

Liste des abréviations

- A.Baumannii : Acinetobacter baumannii
- AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
- ANSM : L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé
- BGN: Bacilles à Gram négatif
- BLSE : β -lactamases à spectre élargi
- CDC: Centre de contrôle et de prévention des maladies
- CEA-SAMEF : Centre d'Excellence Africain pour la santé de la mère et de l'enfant
- CGP : Cocci à Gram positif
- CTINILS : Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins
- CRP : C-réactiv protéine
- E.aerogenes : Enterobacter aerogenes
- E. blattae: Escherichia blattae
- ECB : Examen cytobactériologique du pus
- E. Cloacae: Enterobacter cloacae
- E. Hafniae: Enterobacter hafniae
- E. Hermannie: Escherichia hermannie
- E. Vulneries: Escherichia vulneries
- E. Coli: Escherichia Coli
- E. Fergnosni: Escherichia fergnosni
- H. Influenzae: Haemophilus influenzae
- HSV: Herpès Simplex Virus
- IAS : Infection associée aux soins
- IIA : Infection intra-abdominale
- IC : Infection communautaire
- IN : Infection nosocomiale
- IOA : Infection ostéo-articulaire

- ISO : Infection du site opératoire
- ITM : Infection des tissus mous
- IU : Infection urinaire
- K. Kingae: Kingella kingae
- NICHD: Neonatal Research Network data
- NFS: Numération formule sanguine
- OM : Ostéomyélite
- OMA : Ostéomyélite aigüe
- P. Aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa
- PCR : Réaction en chaîne par polymérase
- PHV : Papillomavirus Humain
- P. Mirabilis : Proteus mirabilis
- RVU : Reflux vésico-urétérale
- SARM : Staphylococcus aureus résistant à la Méricilline
- VZV : Virus Varicelle-Zona

Liste des figures

Figure 1 : Classification des infections sévères des parties molles.	21
Figure 2 : Evolutions de l'incidence des bactéries multi-résistantes entre 2002 et 2019	34
Figure 3 : Répartition des infections ostéo-articulaires selon le type	40
Figure 4: Répartition des infections articulaires selon la localisation	41
Figure 5 : Répartition des ostéomyélites selon la localisation	41
Figure 6: Répartition des germes causales dans les infections ostéo-articulaires	46
Figure 7: Répartition des germes incriminés dans les infections urinaires	46
Figure 8: Répartition des bactéries multi-résistantes	48
Figure 9 : Répartition des associations d'antibiotiques les plus prescrites	49
Figure 10: Répartition des gestes chirurgicaux	50

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des germes responsables d'ostéomyélite selon l'âge	17
Tableau II : Facteurs de virulences des bactéries uropathogènes	24
Tableau III : Répartition des germes responsables des infections intra-abdominales	26
Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge	38
Tableau V : Liste des motifs de consultations	39
Tableau VI : Répartition des examens bactériologiques	39
Tableau VII : Répartition des infections extrahospitalières	40
Tableau VIII : Répartition des infections des tissus mous selon leurs sévérités, leurs types et leurs localisations	42
Tableau IX : Liste des uropathies malformatives	43
Tableau X : Répartition des infections intra-abdominales	43
Tableau XI : Répartition des infections nosocomiales	44
Tableau XII : Répartition selon le germe causal	45
Tableau XIII : Répartition des germes incriminés dans les infections nosocomiales	47
Tableau XIV : Liste des β lactamines prescrites	48
Tableau XV : Répartition des décès	51

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	10
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	11
1. Définitions	12
2. Les infections communautaires	13
2.1. Les infections ostéo-articulaires	13
2.1.1. Ostéite et Ostéomyélite	13
2.1.2. Arthrite et ostéo-arthrite	18
2.1.3. Spondylodiscite infectieuse	19
2.2. Infection des tissus mous	19
2.2.1. Physiopathologie	19
2.2.2. Classification	20
2.2.3. Agents pathogènes	21
2.3. Infection urinaire	22
2.3.1. Physiopathologie	23
2.3.2. Facteurs favorisants	23
2.3.3. Agents pathogènes	25
2.4. Infection intra-abdominale	25
2.4.1. Physiopathologie	25
2.4.2. Classification	25
2.4.3. Agents pathogènes	26
3. Les infections nosocomiales	27
3.1. Micro-organismes hospitaliers	27
3.1.1. Les bactéries	27
3.1.2. Les autres agents	29
3.1.2.1. Les levures	29
3.1.2.2. Les parasites	30
3.1.2.3. Les virus	30

3.2. Mécanismes d'acquisition des germes	30
3.2.1. Voie endogène	30
3.2.2. Voie exogène	30
3.3. Particularités des infections du site opératoire	31
3.3.1. Infection superficielle de l'incision	31
3.3.2. Infection profonde :	31
3.4. Enjeux de la résistance bactérienne	32
3.4.1. Type de résistance bactérienne	32
3.4.2. Mécanismes	32
3.4.3. Evolution des résistances au cours des années	33
4. Particularité pédiatrique de l'infection	34

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Cadre d'étude	34
1.1. Description du site de l'étude	34
1.2. Description du service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer	34
1.2.1. Les lieux	34
1.2.2. Le personnel	36
1.2.3. Les activités du service	36
2. Patients	35
2.1 Critère d'inclusion	35
2.2 Critère d'exclusion	36
3. Méthode	36
3.1 Type d'étude	36
3.2 Période d'étude	36
3.3 Paramètres étudiés	36
3.4 Collecte et analyse des données	37

4. Résultats	38
4.1. Résultats descriptifs	38
4.1.1. Caractéristiques socio-démographiques	38
4.1.2. Caractéristiques du patient	38
4.1.3. Outils diagnostiques	39
4.1.4. Traitement	48
4.1.5. Morbi-mortalité	50
4.2 Résultats analytiques	52
4.2.1 Comparaison de la durée d'hospitalisation entre les infections communautaires et les infections nosocomiales	52
4.2.2 Comparaison du taux de mortalité entre les infections communautaires et les infections nosocomiales	52
5. Discussion	54
5.1 Aspects descriptifs	54
5.2 Aspects analytiques	60
CONCLUSION	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	67

INTRODUCTION

L'avènement des antibiotiques et des vaccins a changé le pronostic des infections chez l'enfant. Cependant celles-ci sont toujours présentes dans notre quotidien. Bien que la population pédiatrique partage les mêmes facteurs de risque d'infections que la population adulte, il existe des particularités chez l'enfant. En effet, l'immatunité du système immunitaire contribue à une rapidité de l'évolution de l'infection, à une incidence plus élevée de la dissémination bactérienne, à une fréquence des localisations secondaires et à une résolution plus lente des processus infectieux surtout chez le nouveau-né et le nourrisson [11,39].

Ainsi les infections sont responsables d'une morbi-mortalité plus importante chez les enfants avec un taux de mortalité variant entre 3 et 23% dans la littérature [2,39].

De plus, elles ont des conséquences en termes de santé publique avec un absentéisme professionnel pour les parents. Les infections peuvent être d'origine communautaire ou associées aux soins. Ces dernières sont le reflet de la qualité des prestations de soins dans un système de santé. Leurs fréquences, leurs conséquences et leurs coûts sont suffisamment élevés et graves pour qu'elles soient considérées comme une problématique à prévenir. En Afrique subsaharienne le taux d'infection associée aux soins représente 40% des hospitalisations [11,47].

Cependant il existe peu de données sur le profil épidémiologique des infections en chirurgie pédiatrique, surtout dans les pays en développement. En effet, dans les pays en développement, les difficultés dans le diagnostic étiologique des infections en rapport à l'accès limité aux équipements et au coût de la prise en charge sont autant d'obstacles qui compliquent l'évaluation des infections. Néanmoins, l'évolution des pratiques et des techniques chirurgicales, la modification de l'épidémiologie et des résistances bactériennes, et la vulnérabilité des enfants face à l'infection, justifient une étude sur ces infections en milieu chirurgical pédiatrique. De plus, la surveillance régulière de l'écologie microbienne au sein d'un milieu chirurgical revêt un intérêt capital dans la lutte contre les infections associées aux soins. C'est dans ce contexte que s'inscrit notre travail qui s'est fixé comme objectifs d'étudier l'écologie bactérienne des infections d'origine communautaire et des infections associées aux soins, tous sites infectieux confondus, au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital d'enfants Albert Royer, d'étudier les aspects diagnostiques et pronostiques de ces infections et de réaliser un état des lieux de la prise en charge médico-chirurgicale.

Dans une première partie, nous effectuerons une revue de la littérature sur les infections chez l'enfant, nous rapporterons ensuite les résultats de notre travail dans la deuxième partie où nous les discuterons et nous finirons par une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

1. Définitions

Un agent infectieux désigne tout micro-organisme ou macro-organisme capable de provoquer une infection ou une maladie infectieuse [8].

Une maladie infectieuse désigne une maladie causée par un agent infectieux spécifique, ou ses toxines, et qui résulte de la transmission de cet agent ou ses produits par une personne infectée, un animal ou un réservoir à un potentiel hôte directement ou indirectement par un vecteur ou par l'environnement [8].

Une infection désigne l'envahissement puis la multiplication d'un agent infectieux au sein d'un organisme vivant provoquant une maladie infectieuse, ou non, par lésion des cellules locales, libération de substances toxiques ou par réaction intracellulaire germe- anticorps [8].

Une infection est dite associée aux soins (IAS) si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la possibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection [11].

Une infection nosocomiale (IN) fait partie des infections associées aux soins et désigne, selon une définition stricte, une infection acquise dans un établissement de soins, alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation au moment de l'admission [8].

Une infection du site opératoire (ISO) est considérée nosocomiale lorsqu'elle survient dans les 30 jours suivant l'intervention, ou, s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, dans l'année qui suit l'intervention. Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre l'intervention et l'infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause [11].

Une infection communautaire (IC) survient en dehors d'un établissement de santé et n'est pas liée à des soins.

2. Infections communautaires

2.1. Infections ostéo-articulaires

Les infections ostéo-articulaires de l'enfant incluent un large spectre de pathologies en fonction de la localisation de l'infection : ostéomyélite, arthrite, ostéo-arthrite, spondylodiscite [12]. L'infection peut être primaire d'origine hématogène ou secondaire par infection contiguë ou par inoculation directe lors d'un traumatisme ou d'une chirurgie.

2.1.1. Ostéite et Ostéomyélite

Dans la littérature française, le terme ostéite est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelle que soit la nature du micro-organisme et quel que soit le mode de contamination du tissu osseux. Le terme d'ostéomyélite est réservé aux infections osseuses par voie hématogène. Cependant, dans le reste de la littérature scientifique, essentiellement anglophone, le terme « osteomyelitis » désigne, comme le terme français ostéite, l'ensemble des infections osseuses, quel que soit le mécanisme de contamination [22].

2.1.1.1 Physiopathologie

L'ostéomyélite est une infection hématogène faisant suite à une bactériémie et une fixation de la bactérie sur la métaphyse hyper-vascularisée au contact du cartilage de conjugaison. Plusieurs stades ont été décrits par Trueta :

Stade 1 : Un organisme pyogène transporté jusqu'à l'os à partir du sang s'y installe et se multiplie. L'organisme est généralement le staphylocoque doré, mais peut être un streptocoque, un pneumocoque ou un staphylocoque albus. Le site est généralement la métaphyse d'un os en croissance, bien qu'il puisse faire partie de n'importe quel os à n'importe quel âge. La bactériémie initiale est généralement asymptomatique, mais il peut y avoir une septicémie franche. Au fur et à mesure que l'organisme se multiplie dans l'os, un foyer septique se développe. Cette « ébullition » peut disparaître, elle peut former un abcès de Brodie, pour le moment asymptomatique, ou elle peut passer au stade 2.

Stade 2 : L'infection surmonte la résistance locale et se propage à travers les tissus voisins :

(a) dans l'espace médullaire.

(b) à travers le cortex dans l'espace sous-périosté.

(c) à travers ou autour de l'épiphyse dans l'articulation. Heureusement, c'est la voie la moins courante ; les signes et symptômes sont ceux de l'arthrite septique. Si l'infection se propage dans la moelle ou sous le périoste, le pus a tendance à s'y accumuler. Ainsi, il a tendance à remplir la moelle avant d'envahir l'espace sous-

périosté, et il a tendance à remplir l'espace sous-périosté avant de perforer dans les tissus mous ou l'articulation. Le périoste est aussi résistant à l'infection de l'intérieur qu'à l'extérieur et le pus peut le décoller de toute la diaphyse avant qu'il n'y ait soit une tension suffisante pour la rupture, soit une nécrose suffisante pour la perforation.

Stade 3 : Le pus atteint les tissus mous, se propage le long des plans tissulaires et atteint finalement la peau. On verra que jusqu'à ce que le troisième stade soit atteint, l'infection reste dans le périoste ou même dans le cortex, et le pus peut donc être relativement inaccessible pour l'examen clinique. Pourtant, si l'on veut obtenir des résultats parfaits, la maladie doit être reconnue alors que le pus est ainsi caché. Heureusement, même au premier stade, un signe et un symptôme ensemble suggèrent fortement le diagnostic.

Par la suite une autre classification a été décrite par Essaddam - Dargouth :

- *Stade 0* : C'est le stade de la bactériémie ; il correspond à la pénétration du germe dans l'organisme. La porte d'entrée est muqueuse ou cutanée. En pénétrant dans l'organisme, une partie des germes est phagocytée et détruite sur place, une autre partie va échapper à cette phagocytose et circuler librement jusqu'au site osseux ; elle est retrouvée par les hémocultures. Enfin, la dernière partie est phagocytée par le polynucléaire sans être détruite ; les germes vont rester quiescents jusqu'à la mort naturelle du polynucléaire qui va donc les libérer. Ils vont alors pouvoir se manifester. Cela expliquerait l'intervalle de temps libre entre la pénétration du germe et les premières manifestations cliniques.
- *Stade 1* : C'est le stade de l'infection osseuse qui commence par une thrombophlébite au niveau des veines métaphysaires, ce qui va avoir pour conséquence un arrêt du flux artériel en amont et une inflammation avec un œdème. Cet œdème inflammatoire entraîne une hyperpression intra-osseuse qui complète l'arrêt de la vascularisation endostée [38]. L'hyperpression explique la douleur de l'ostéomyélite [38]. L'évolution du stade 1 dépend de la précocité et de l'efficacité du traitement médical.
- *Stade 2* : Le pus formé à l'intérieur de l'os ne peut plus être contenu dans le fût diaphysaire et va sortir à l'extérieur de l'os à travers les canaux de Havers et de Wolkman. Ce pus va soulever le périoste et commencer à arracher la vascularisation périostée pour former l'abcès sous-périosté [22]. L'évolution de ce stade dépend de la précocité du traitement chirurgical.

- *Stade 3* : Il se caractérise par l'extension de l'abcès et donc de la dévascularisation périostée qui va déterminer l'étendue de l'ischémie osseuse. L'abcès va finir par se rompre dans les parties molles et définir l'abcès sous-cutané. La différence entre abcès sous-périosté et abcès sous-cutané est double : sur le plan anatomique, les abcès sous-périostés sont limités par le périoste alors que les abcès sous-cutanés rompent le périoste et s'épanchent dans les tissus sous-cutanés. Sur le plan physiologique, l'os de l'abcès sous-périosté est encore vascularisé par les vaisseaux du périoste non décollé, alors que l'os de l'abcès sous-cutané a perdu ses deux vascularisations.
- *Stade 4* : C'est le stade de la nécrose osseuse qui peut évoluer vers la résorption de la zone mortifiée ou vers son détachement avec constitution de séquestres. Les petits séquestres sont généralement englobés ou évacués spontanément par une fistule cutanée. Les plus grands doivent être évacués chirurgicalement. Le siège des séquestres conditionne le pronostic fonctionnel du membre. Un séquestre sur un segment de membre à un seul os est plus grave que sur un membre à deux os. Ce stade portait, dans l'ancienne classification, la dénomination d'ostéomyélite chronique.

Un autre élément important concernant la physiopathologie est le rôle potentiel d'un traumatisme initial. Celui-ci est retrouvé dans 30 à 40 % des cas selon les études [44,45]. Son rôle comme facteur déclenchant d'une ostéomyélite est encore débattu [45]. Les études expérimentales chez l'animal montrent qu'il est très difficile d'obtenir une infection osseuse expérimentale par voie hématogène simple [38,45]. La plupart des modèles nécessitent d'associer à l'injection intra vasculaire d'un germe un traumatisme osseux préalable pour créer l'infection in situ [45,62]. L'hypothèse qui en découle est que, par le biais des micro-hématomes créés et des processus inflammatoires de réparation post-traumatique, un traumatisme initial pourrait aboutir à une majoration du ralentissement circulatoire localisé au niveau des boucles sinusoïdales et favoriser ainsi l'ensemencement bactérien [45].

2.1.1.2 Classification

De nombreuses classifications ont été décrites. La classification de Waldvogel fait également la distinction entre les formes aiguës (durant depuis moins de 1 mois) et les formes chroniques (durant plus de 1 mois). La classification de Cierny améliore cette classification en y ajoutant le statut de l'hôte, en particulier au plan général :

➤ Classification de Walvogel (1970)

Elle comprend quatre types :

- Type 1 : Ostéomyélite (OM) hémotogène
- Type 2 : OM focalisée de contiguïté avec atteinte vasculaire
- Type 3 : OM focalisée de contiguïté sans atteinte vasculaire
- Type 4 : OM chronique.

Les types 2 et 3 sont post-chirurgicaux, post-traumatiques, post-infectieux localisés et volontiers poly-microbiens ;

➤ Classification de Cierny et Mader (1985)

Elle prend en compte les types anatomiques et les classes physiologiques.

Les types anatomiques comportent quatre stades :

- Stade 1 : OM médullaire ;
- Stade 2 : OM superficielle ;
- Stade 3 : OM localisée ;
- Stade 4 : OM diffuse.

Les classes physiologiques différencient trois statuts fonction de l'hôte :

- Hôte A : hôte normal ;
- Hôte B : compromis (facteur systémique) (Bs) ; compromis (local) (Bl) ;
- Hôte C : traitement pire que la maladie.

Dans la classe « hôte B », les facteurs systémiques ou locaux affectant l'immunité, le métabolisme et la vascularisation locale sont les suivants :

- Facteurs systémiques (Bs) : malnutrition, insuffisance rénale, hépatique, diabète, hypoxie chronique, maladies des systèmes, néoplasie, âges extrêmes, déficit immunitaire, tabagisme ;
- Facteurs locaux (Bl) : lymphoedème chronique, stase veineuse, altération des gros vaisseaux, artérite, fibrose post-radiothérapie, maladie des petits vaisseaux, perte totale localisée de la sensibilité.

2.1.1.3 Germes en cause

L'ostéomyélite est majoritairement une infection mono-bactérienne, contrairement aux ostéites par inoculation directe ou par contigüité. Le *Staphylococcus aureus* est l'agent infectieux le plus souvent retrouvé dans les ostéomyélites [22]. Il reste le germe majoritaire pour toutes les classes d'âge. Durant les dernières décennies, il est constaté une augmentation des cas de *Staphylococcus aureus* résistants à la Mécilline (SARM) [22,44]. Les SARM représenteraient 9 à 30 % des ostéomyélites. L'ostéomyélite à SARM est associée à une augmentation du risque de complications [22,66]. Les autres agents infectieux dépendent de l'âge de l'enfant (Tableau I).

Tableau I : Répartition des germes responsables d'ostéomyélite selon l'âge

Age	Germes (par ordre décroissant de fréquence)
< 3 mois	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Escherichia Coli</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Candida albicans</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
3 mois – 5 ans	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Kingella kingae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
>5 ans	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Bien que la localisation du bacille de Koch au niveau des os longs et plats soit beaucoup plus rare, elle doit être évoquée en zone d'endémie.

2.1.2. Arthrite et ostéo-arthrite

2.1.2.1 Physiopathologie

L'arthrite septique passe classiquement par trois phases qui sont :

- La phase exsudative : la membrane synoviale représente un tissu capillaire détendu sans membrane basale laissant passer librement les micro-organismes dans l'articulation. De plus, elle produit du liquide articulaire en grande quantité, riche en éléments polynucléés et en macrophages. La membrane synoviale devient alors épaissie et hyper-vascularisée ;
- La phase purulente : les micro-organismes attirent les leucocytes dans l'articulation par voie chimiotactique. Les bactéries sont phagocytées par les polynucléaires, les macrophages et les synoviocytes [31] ;
- La phase destructrice : les leucocytes, activés par les toxines bactériennes, produisent des enzymes protéolytiques qui attaquent les bactéries mais qui entraînent parallèlement une lésion directe du cartilage aboutissant à une chondrolyse. De plus on note des lésions indirectes de l'articulation liées à l'augmentation de la pression dans l'articulation qui est un compartiment fermé [31,43]. L'arthrite peut se propager alors aux structures adjacentes en particulier à l'épiphyse et à la métaphyse entraînant alors une ostéoarthrite [43].

La plus grande fréquence des ostéo-arthrites chez le nouveau-né et le nourrisson a été expliquée par plusieurs théories [43]. Durant la vie fœtale et pendant les premiers mois qui suivent la naissance, il existe quelques anastomoses vasculaires épiphyso-métaphysaires qui nourrissent le cartilage de conjugaison. Ceci favorise la propagation de l'infection métaphysaire vers l'épiphyse et vers l'articulation. De plus, la situation anatomique de certaines métaphyses intra-articulaires (métaphyse proximale du fémur, métaphyse proximale de l'humérus) favorise une possible contamination précoce de l'articulation adjacente.

2.1.2.2 Agents pathogènes

La quasi-totalité des séries publiées rapportent une prédominance des infections dues à *S. aureus*, quels que soit l'âge [33, 44 66]. Par ordre de fréquence, on isole ensuite les streptocoques β -hémolytiques et le pneumocoque [33, 44,66]. On note cependant une augmentation très importante des infections ostéo-articulaires à *Kingella kingae* (*K. Kingae*) et une disparition des infections à *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) b depuis la vaccination anti-*Haemophilus b*. Les streptocoques Bacilles gram négatif (principalement les *Escherichia Coli* (*E. Coli*), *Pseudomonas spp*, *Haemophilus influenzae*) sont plus rares. Le bacille de Koch est également responsable d'arthrite et d'ostéo-arthrite en zone d'endémie.

Les virus peuvent également être à l'origine d'arthrites infectieuses et para-infectieuses. Les agents les plus fréquents sont les morbillivirus, les parvovirus, les paramyxovirus et l'hépatite B. L'hépatite A, l'Hépatite C, l'HIV, le virus de la varicelle à Zostère, les adénovirus et les entérovirus peuvent également occasionner une arthrite passagère. Il faut noter que les cultures restent stériles lors d'arthrites réactives para ou post-infectieuses. Des fragments de micro-organismes ou des complexes humains circulants sont alors à l'origine de l'inflammation.

2.1.3. Spondylodiscites infectieuses

2.1.3.1 Physiopathologie

Comme pour les infections articulaires, deux voies d'inoculation sont possibles :

- la voie hématogène : c'est le mode de contamination le plus fréquent, à partir d'un foyer infectieux à distance, à la faveur d'un épisode septicémique ou bactériémique ;
- l'inoculation directe : elle fait suite à un geste chirurgical sur le rachis (chirurgie discale), à une ponction discale.

Les spondylodiscites infectieuses sont rares chez l'enfant, et surviennent chez les patients immunodéprimés.

2.1.3.2 Les agents infectieux

Les spondylodiscites à germes banals sont essentiellement dûs au staphylocoque suivi par les Bacilles Grams négatifs (BGN) avec *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Salmonella*. Le streptocoque vient en dernière position.

Les spondylodiscites à germes spécifiques telles que la tuberculose et la brucellose doivent être évoquée en zone d'endémie.

2.2. Infections des tissus mous

2.2.1. Physiopathologie

Les infections des tissus mous résultent du déséquilibre entre le pouvoir pathogène d'un micro-organisme et les défenses immunologiques de l'hôte. La peau représente la première ligne de défense contre l'infection. Elle dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des bactéries pathogènes qui inclue la rigidité mécanique de la couche cornée et sa faible teneur en humidité, la production de lysozymes, l'acidité (pH=5) et les défensines [70]. Les altérations physiques et chimiques de la peau peuvent induire une perturbation de

la barrière cutanée, favorisant la pénétration, la croissance et la multiplication bactérienne [70]. Si les organismes peuvent échapper aux défenses cutanées de l'hôte, la ligne de protection suivante implique le système immunitaire, ou tissu adipeux associé à la peau [70]. Ainsi, les infections des parties molles surviennent souvent sur des terrains particuliers avec des comorbidités : immunodépression, malnutrition. L'infection se développe initialement localement, et progresse le long des structures anatomiques. Celles-ci sont infiltrées massivement par des polynucléaires neutrophiles et des micro-abcès. Ces infections s'accompagnent également de micro-thromboses conférant le caractère nécrotique et favorisant la pullulation microbienne. De plus la constitution d'un œdème régional, majore l'hypoxie locale ainsi que les phénomènes de nécrose.

2.2.2. Classification

Les tissus mous représentent plus de la moitié du poids du corps. Ils relient, soutiennent et entourent les organes du corps humain. Ils se trouvent entre la peau et les organes internes et comprennent différents tissus, tels que les muscles, les tendons, les tissus adipeux et fibreux ainsi que les structures articulaires et le tissu nerveux [70]. Les infections des tissus mous sont classées selon leur extension anatomique et leur processus physiopathologique [70]. On distingue les infections non sévères et les infections sévères. Les premières sont représentées par :

- l'abcès : collection de pus dans une cavité néoformée ;
- le phlegmon : infection des gaines tendineuses ou une infection collectée péri-ganglionnaire ;
- le panaris : infection d'un doigt, de la pulpe ou péri-unguéale.

Concernant les infections sévères des tissus mous, la figure 1 représente la classification anatomo-clinique proposée par la conférence de consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française et la Société Française de Dermatologie de l'an 2000 [59].

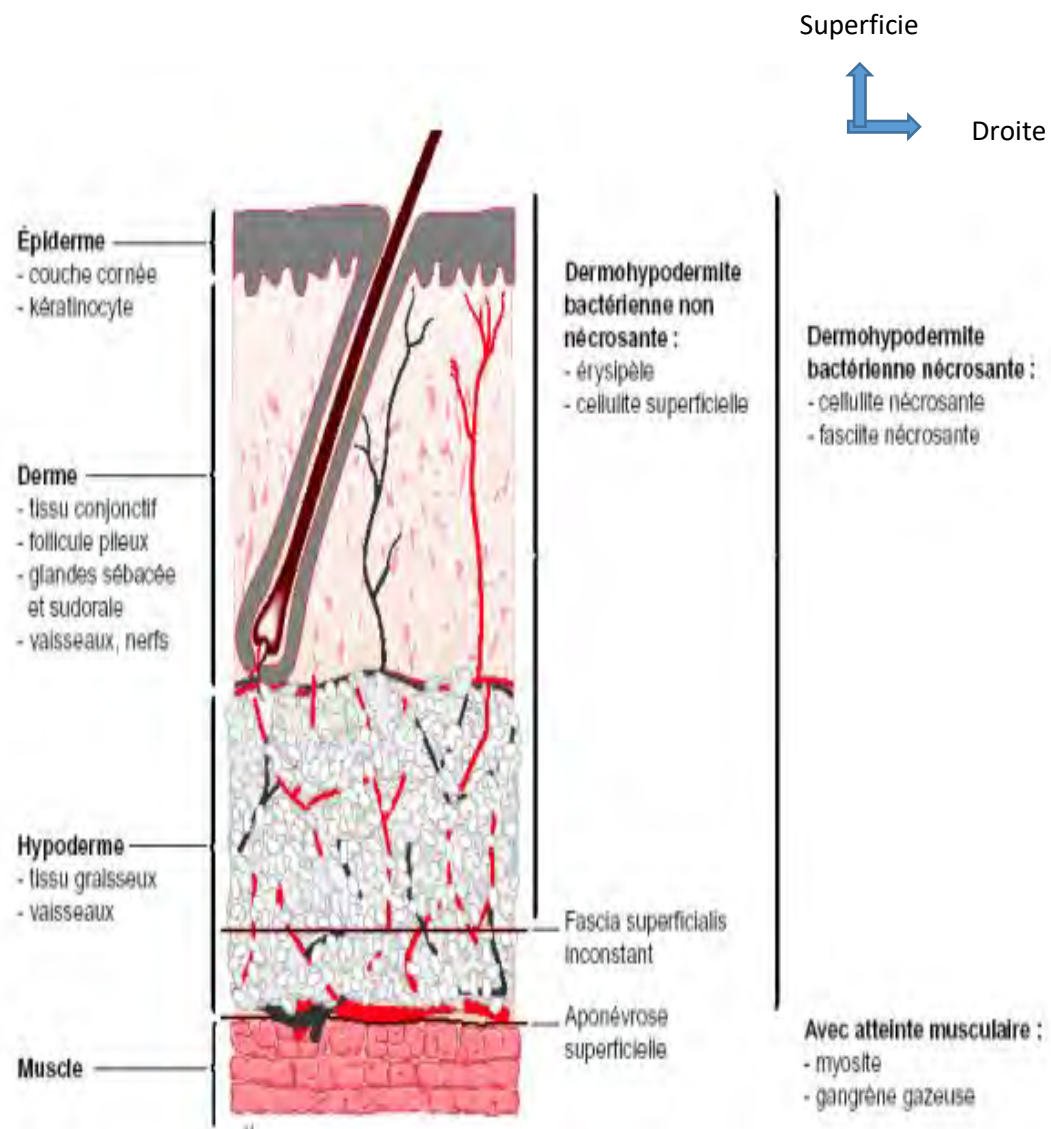


Figure 1 : Classification des infections sévères des parties molles. D'après la conférence de consensus de 2000 [59]

2.2.3. Agents pathogènes

Les germes varient en fonction du type d'infection :

- les infections non sévères des tissus mous : *Staphylococcus aureus* ;
- les dermohypodermes bactériennes non nécrosantes : streptocoques, essentiellement les β -hémolytiques des groupes (A, B, C et G) [70] ;
- les dermohypodermes bactériennes nécrosantes et les fasciites nécrosantes : 60 à 90% sont poly microbiennes à flore mixte aéro-anaérobie [70]. Les bactéries aérobies classiques sont retrouvées, avec par ordre de fréquence : *Streptococcus pyogènes* (streptocoque du groupe A), *Staphylococcus aureus*,

entérobactéries, entérocoques, autres streptocoques, *Pseudomonas aeruginosa*. Les bactéries anaérobies souvent impliquées sont le *Clostridium* spp dont *Clostridium perfringens* (dans 60 à 80% des cas) et aussi *Clostridium septicum*, *Peptostreptococcus* spp, *Prevotella* et *Porphyromonas* spp, *Fusobacterium* spp [70].

Certaines infections des tissus mous font suite à des complications dues à une infection virale, parasitaire, ou mycosique. Les virus rencontrés sont le VZV (virus Varicelle-Zona), HSV (Herpès Simplex Virus), PHV (Papillomavirus Humain) [70]. Les mycoses sont représentées essentiellement par *Candida* spp [70]. Quant aux parasites, celui de la gale, des myiases, et celui de la leishmaniose sont les plus incriminés.

2.3.Infection urinaire

L'infection urinaire (IU) est une des infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie, et constitue un problème de santé publique majeur. Elle est souvent associée à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires. Elle se présente selon des tableaux cliniques de sévérité variable et les signes cliniques sont souvent non spécifiques, en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson.

En fonction de la localisation anatomique, nous distinguons [69] :

- les cystites : infections localisées à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, bénignes, toujours d'origine ascendante ;
- les pyélonéphrites : néphrite interstitielle microbienne, potentiellement grave, atteignant le parenchyme rénal par voie ascendante, à partir de la vessie puis de l'uretère, puis du bassinet ou par voie hématogène.

Les risques de l'infection intra-parenchymateuse sont la constitution de cicatrices pyélonéphritiques irréversibles. Ces dernières peuvent entraîner à long terme une protéinurie, une hypertension artérielle et une réduction néphronique [69].

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) [69] définit aussi des notions de :

- facteurs de risque : l'âge (moins de 3 mois), l'existence d'une uropathie sous-jacente ou d'un état d'immunodépression ;
- facteurs de sévérité : un syndrome septique marqué (fièvre élevée mal tolérée, altération de l'état général, troubles hémodynamiques), signes de déshydratation.

L'AFSSAPS oppose à la cystite et à la pyélonéphrite, la colonisation urinaire (ou bactériurie asymptomatique) qui correspond à la présence de micro-organismes à un taux significatif dans l'arbre urinaire, sans que ceux-ci n'induisent de manifestations cliniques ni de réaction

inflammatoire. Ce diagnostic requiert plusieurs prélèvements donnant les mêmes résultats sans symptômes cliniques depuis au moins 15 jours [69].

2.3.1. Physiopathologie

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de l'urètre distal, contaminé par la flore digestive, cutanée, et génitale. Les reins sont protégés de l'invasion bactérienne par le sphincter vésico-urétéral et le flux permanent de l'urine [69]. La voie ascendante est le mode principal d'infection de l'arbre urinaire, à partir de la flore fécale et péri-urétrale [54]. Ainsi, la flore digestive normale est habituellement le réservoir des bactéries retrouvées dans les infections urinaires. L'IU est alors favorisée par la présence d'une anomalie fonctionnelle, ou organique, responsable de la colonisation de l'urine vésicale, de la stase urinaire ou du reflux des urines vers le rein [54]. L'IU par voie hématogène est exceptionnelle et se voit surtout chez le nouveau-né et le petit nourrisson.

2.3.2. Facteurs favorisants

2.3.2.1 Virulence bactérienne

Les germes capables de coloniser le tractus urinaire sont qualifiés d'uropathogènes. La colonisation est possible grâce à des facteurs de virulence, mais la capacité d'induire une IU n'est pas la même pour toutes les bactéries [25,54]. *E. coli* est la bactérie la plus uropathogène. Le tableau II résume les facteurs de virulence des bactéries les plus fréquemment objectivées au décours des IU.

Tableau II : Facteurs de virulences des bactéries uropathogènes

Germes	Facteurs de virulence	Actions
E. coli	Adhésines	Liaison aux récepteurs glycopeptidiques des cellules rénales
	Sidérophores	Chélation du fer
	Toxines	Destruction des cellules de l'épithélium urinaire
Proteus mirabilis	Flagelles	Mobilité dans l'appareil urinaire
Klebsiella pneumoniae	Uréase	Transformation de l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac => alcalinisation des urines
	Capsule	Résistance à la phagocytose
Staphylococcus saprophyticus	Uréase	Transformation de l'urée en dioxyde de carbone et ammoniac => alcalinisation des urines
	Hémagglutine	Adhésion aux cellules épithéliales
Pseudomonas aeruginosa	Toxines	Œdème et nécrose tissulaire

2.3.2.2 Facteurs liés à l'hôte

- Facteurs généraux : affaiblissement congénital ou acquis des défenses immunes [54].
- Facteurs locaux : mauvaise hygiène locale, inflammation locale (vulvite, balanite), phimosis, constipation, oxyurose [54].
- Facteurs génétiques : la connaissance des mécanismes moléculaires des IU peut expliquer certaines prédispositions génétiques à ces infections. Certains enfants, notamment certaines filles, sont particulièrement sujets à des réinfections. Il est probable que cette susceptibilité soit liée au moins en partie à la nature, à la densité et à la disponibilité des récepteurs aux différentes molécules d'adhésion [25].
- Sexe féminin : Lié à la brièveté de l'urètre et la proximité du méat urinaire des orifices vaginal et anal [54].
- Anomalies congénitales ou acquises de l'appareil urinaire : toute stase ou obstacle à l'écoulement urinaire favorise l'infection. La stase est souvent la conséquence d'un RVU (Reflux vésico-urétéral), d'une malformation des voies urinaires ou d'une mauvaise vidange vésicale lors de dysnergie vésico-sphinctérienne [54].

2.3.3. Agents pathogènes

Escherichia coli est responsable de 60 à 90% des infections urinaires de l'enfant, selon les séries [54,69]. Les autres germes les plus fréquemment retrouvés sont *Proteus mirabilis* (*P. Mirabilis*), les entérocoques et *Klebsiella* spp [55,70]. Les infections urinaires dues à *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), *Staphylococcus* spp sont rares et surviennent dans des contextes particuliers (antibiothérapie, hospitalisation) [54]. *Staphylococcus saprophyticus* est une cause d'infection urinaire rencontrée surtout chez l'adolescente [54,69].

2.4. Infection intra-abdominale

Les infections intra-abdominales (IIA) comprennent une variété de processus infectieux dont l'origine est comprise entre le diaphragme et le pelvis.

2.4.1. Physiopathologie

L'IIA est consécutive à une perturbation de l'homéostasie de la flore bactérienne digestive. En effet, celui-ci contient une flore microbienne complexe et relativement stable chez un patient immuno-compétent. La bouche et l'oropharynx abritent environ 200 espèces différentes, représentées majoritairement par les germes anaérobies et le streptocoque [10]. L'estomac ne contient aucun germe dans les conditions normales. La présence de germes, en particuliers anaérobies, augmentent dans le tube digestif vers la partie distale. Les germes anaérobies sont majoritaires dans la flore intestinale et représentent la barrière contre une invasion opportuniste par d'autres germes pathogènes tels que le *pseudomonas*, le *staphylocoque* et *candida*. Plusieurs facteurs interviennent dans l'homéostasie de la flore microbienne abdominale : le pH local, la compétition inter-bactérienne, la motilité intestinale, les sécrétions gastro-intestinales. De plus l'utilisation d'antibiotique à large spectre est source de perturbation pour la flore commensale.

2.4.2. Classification

Il n'existe pas de classification incluant toutes les IIA. Elles sont généralement divisées en 2 sous-groupes [58] :

- Les IIA non compliquées : Infections ne concernant qu'un seul organe intra-abdominal et ne s'étendant pas au péritoine ;
- Les IIA compliquées : Infections qui s'étendent au-delà d'un seul organe intra-abdominal et qui atteignent le péritoine.

2.4.3. Agents pathogènes

Les IIA sont rarement d'origine mono-bactérienne et tous les micro-organismes impliqués ne sont pas toujours identifiables par les examens de routine de laboratoire [10].

Les germes les plus fréquemment impliqués dans les IIA compliquées sont répertoriés dans le tableau III

Tableau III : Répartition des germes responsables des infections intra-abdominales

Groupe	Espèces
Bacilles à gram négatif	Escherichia coli
	Enterobacter spp.
	Klebsiella spp.
	Proteus spp.
	Pseudomonas aeruginosa
Bacilles à Gram-positive	Acinetobacter spp.
	Streptococci
	Enterococci
	Coagulase-negative staphylococci
Bactéries anaérobies	Staphylococcus aureus
	Bacteroides spp.
	Clostridium spp.
Candida	Candida spp.

3. Infections nosocomiales (IN)

En Afrique subsaharienne, le taux d'IN est estimé à 40 % des hospitalisations [65]. Cependant, la réelle incidence est sous-estimée. Cela peut s'expliquer par les limites des plateaux techniques, le manque de moyens des parents entravant l'exploration de ces infections ou encore la non-perception du caractère nosocomial d'une infection commune (paludisme, tuberculose). Pourtant ces IN constituent un problème de santé publique. En effet, elles causent une augmentation de la morbidité, de la mortalité, du séjour hospitalier et des frais de prise en charge des patients [65]. La connaissance des caractéristiques épidémiologiques des principaux micro-organismes hospitaliers mais aussi de leurs modes d'acquisition est essentielle afin de mettre en œuvre des mesures préventives contre les IN.

3.1. Micro-organismes hospitaliers

Les germes de la flore hospitalière sont composés de la flore des malades, de celle du personnel hospitalier ainsi que des germes de l'environnement.

3.1.1. Bactéries

Elles représentent 90 % des micro-organismes impliqués dans les infections nosocomiales [8].

3.1.1.1 Bacilles à Gram négatif (BGN)

-Les entérobactéries

Ceux sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies, mobiles ou immobiles, facilement cultivables, fermentant le glucose, réduisant les nitrates en nitrites et ne possédant pas d'oxydase. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique sont les suivants:

- Klebsiella

On distingue plusieurs espèces dont notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca*. Ces micro-organismes sont retrouvés au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. Leur présence dans l'eau peut signifier une contamination fécale. Ils peuvent être rencontrés également dans l'environnement (sol, végétaux), d'où le rôle des bouquets de fleurs dans leur dissémination au sein de l'environnement hospitalier. Au cours des infections nosocomiales, le tube digestif des patients hospitalisés et les mains du personnel soignant sont les deux sources principales de contamination [8,18].

- *Escherichia*

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneriae* et *E. blattae*. Les *E. coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et leur présence est donc un indicateur de contamination fécale. La plupart des *E. coli* sont uro-pathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire.

- *Enterobacter*

Ce genre est composé de plusieurs espèces dont notamment *E. cloacae*, *E. aerogenes* et *E. hafniae*. Présents dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme, ce sont tous des agents pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies ou de suppurations diverses.

- *Serratia*

L'espèce la plus connue est *Serratia marcescens* qui est un germe opportuniste avec un double tropisme respiratoire et urinaire.

-Les BGN non fermentaires

Ceux sont des bactéries aérobies strictes qui se développent habituellement sur milieux ordinaires et qui sont caractérisées par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation. Les principaux genres d'intérêt médical sont :

- *Acinetobacter*

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces dont *A. baumannii*, commensale de la flore cutanée caractérisée par sa multi-résistance, qui est la principale espèce responsable d'infection chez l'être humain. Ubiquitaire, ce germe peut être isolé d'échantillons d'origine variée : plantes, certains aliments, eau douce, eau de mer, peau, conjonctives, oropharynx, et organes génitaux de l'homme sain.

- *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique, principale espèce, est une bactérie de l'environnement mais peut être commensale du tube digestif. Pour les sujets en bonne santé, ce germe est peu présent, avec seulement 2 à 10 % de porteurs tandis que chez les sujets hospitalisés ce taux peut atteindre 60 % sur les plaies des brûlures ou des escarres. Par ailleurs, cette espèce peut survivre et se multiplier sur des supports inertes humides (lavabos, robinets, savons, nébulisations et humidificateurs des appareils de ventilation), voire des solutions antiseptiques conservées trop longtemps.

- **Stenotrophomonas**

Ce genre comprend quatre espèces : seule *Stenotrophomonas maltophilia* a un intérêt médical. Il s'agit d'un germe ubiquiste, largement répandu dans l'environnement (eaux, sols, plantes, aliments...etc) et dont la capacité à survivre dans un milieu hydrique en fait une bactérie responsable d'infections nosocomiales essentiellement en milieu de réanimation où la ventilation assistée, l'antibiothérapie à large spectre et les cathéters centraux constituent des facteurs de risque de colonisation et d'infection des malades.

- **Burkholderia**

Burkholderia cepacia est un pathogène opportuniste ubiquitaire (eau, plantes, matériel à usage médical : sondes, cathéters, circuits de respirateurs, nébulisateurs, solutions antiseptique, etc) pouvant être à l'origine d'infections nosocomiales chez les malades de réanimation.

3.1.1.2 Cocci à Gram positif (CGP)

-Les staphylocoques

L'espèce la plus importante est le *Staphylococcus aureus* qui a pour habitat les fosses nasales et les mains d'individus sains. Elle est responsable d'infections cutanées et muqueuses ainsi que des septicémies. Deux autres espèces doivent être citées, en l'occurrence le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus saprophyticus*. Elles sont regroupées sous l'appellation de Staphylocoques à coagulase négative et peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires.

- Les streptocoques

L'espèce *Streptococcus pneumoniae* est responsable de pneumopathies et de méningites.

-Les entérocoques

C'est un germe commensal des muqueuses génito-urinaires. Ce pathogène opportuniste peut être responsable d'infections urinaires, abdominales d'origine intestinale, de septicémies ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale. Il est naturellement résistant aux céphalosporines et à plusieurs autres familles d'antibiotiques, ce qui favorise sa sélection dans le tube digestif. Les deux principales espèces sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*.

3.2. Autres agents

3.2.1. Levures

Ils émergent comme agents pathogènes majeurs dont la fréquence ne cesse d'augmenter ces dernières années. Deux genres sont fréquemment rencontrés, à

savoir les *Aspergillus* dont l'origine est exogène, puisque des millions de spores ou conidies sont véhiculées en permanence par l'air, et les *Candidas* dont les sources peuvent être digestives ou provenant de solutions contaminées (collyres, liquide d'alimentation etc.).

3.2.2. Parasites

Les parasites les plus rencontrés au cours des infections nosocomiales sont le *Plasmodium* lors des transfusions, le *Sarcoptes scabiei* agent de la gale et le *Pneumocystis jiroveci* qui est un agent opportuniste responsable de pneumopathies nosocomiales chez les immunodéprimés.

3.2.3. Virus

On admet qu'au moins 5 % de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous-estimée. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés où le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales. D'autres virus, notamment celui de l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales.

3.3. Mécanismes d'acquisition des germes

3.3.1. Voie endogène

Les micro-organismes impliqués proviennent de la flore saprophyte du malade. Celle-ci subit des modifications qualitatives dues à l'environnement hospitalier. L'infection survient suite à un acte invasif et / ou en raison d'une fragilité particulière (traitement antibiotique, état d'immunodépression). On parle alors d'auto-infection [8].

3.3.2. Voie exogène

Les germes incriminés sont acquis à partir de l'environnement du malade [8]. On distingue:

- L'hétéro-infection (infection croisée)

L'agent infectieux est transmis d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical ;

- La xéno-infection

Il s'agit d'une infection qui sévit sous forme endémique ou épidémique dans la population extra-hospitalière. Les agents infectieux sont importés à l'hôpital par le malade, le personnel soignant, les visiteurs qui en sont atteints ou qui sont en phase d'incubation. Ils se transmettent par voie aérienne, par contact direct ou indirect ;

-L'exo-infection

C'est une infection provenant de l'environnement hospitalier (eau, air, aliment).

3.4.Particularités des infections du site opératoire

Anatomiquement trois niveaux de profondeurs ont été considérés selon les critères validés par le Centers for disease control and prevention (CDC) d'Atlanta aux Etats-Unis, mais de nouvelles modifications concernant les ISO ont été apportées lors de la révision des définitions des infections nosocomiales publiées en 2007 par le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins (CTINILS) [20].

3.4.1. Infection superficielle de l'incision

C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement, diagnostiquée par :

-Ecoulement purulent de l'incision ;

-Micro-organisme associé à des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct, isolé par culture obtenue de façon aseptique du liquide produit par une incision superficielle ou d'un prélèvement tissulaire ;

-Ouverture de l'incision par le chirurgien et en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur.

3.4.2. Infection profonde

C'est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, affectant les tissus, organes ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement ouverts ou manipulés durant l'intervention, diagnostiquée par :

-Ecoulement purulent provenant d'un drain sous-aponévrotique ou placé dans l'organe ou dans l'espace ;

-Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et en présence d'au moins un des signes suivants : fièvre $> 38^{\circ}\text{C}$, douleur localisée, ou sensibilité à la palpation et micro-organisme isolé par culture, obtenue de façon aseptique,

d'un prélèvement de l'organe ou du site (une culture négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclut le cas).

-Absès ou autres signes d'infection observés lors d'une ré-intervention chirurgicale, d'un examen histopathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle.

3.5.Enjeux de la résistance bactérienne

La compréhension des mécanismes de résistances bactérienne permet de montrer le lien entre l'augmentation de la résistance bactérienne aux antibiotiques est un élément indissociable de la problématique des IN [60]. En effet, Parmi les bactéries souvent incriminées dans les IN, plusieurs présentent des résistances à des antibiotiques.

3.5.1. Type de résistance bactérienne

La résistance d'une bactérie peut être naturelle ; elle concerne alors toutes les souches d'un genre ou d'une espèce et détermine le phénotype sauvage de résistance. Elle est consécutive à des mutations chromosomiques. Elle est alors portée par le chromosome et se transmet verticalement lors de la division cellulaire.

La résistance d'une bactérie peut également être acquise. Elle est due à l'acquisition d'éléments génétiques mobiles porteurs de gènes de résistance (plasmides, transposons et intégrons). Elle est alors retrouvée dans une proportion plus ou moins importante des souches d'une espèce et est variable dans le temps. Dans ce cas, la transmission est verticale ou horizontale (entre bactéries via des éléments génétiques mobiles) [47]. Les voies d'acquisition des éléments génétiques mobiles sont de plusieurs types : transformation bactérienne, transduction par bactériophages, conjugaison bactérienne pour le transfert de plasmides. La conjugaison, contrairement à la transduction, n'est pas spécifique d'espèce et est donc très impliquée dans la diffusion de gènes de résistance entre différentes espèces bactériennes notamment au sein des microbiotes. L'acquisition de plusieurs gènes par une bactérie entraîne une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques habituellement appelée multirésistance.

3.5.2. Mécanismes

Il existe quatre principaux mécanismes de résistance : imperméabilité bactérienne, modification de la cible, inactivation de l'antibiotique, efflux actif.

L'imperméabilité bactérienne est impliquée dans la résistance naturelle des bacilles à Gram négatif aux glycopeptides (vancomycine), molécules de grande taille ne pouvant pas entrer dans les porines de la membrane externe de ces bactéries. L'imperméabilité est également impliquée dans la résistance acquise des bactéries, par exemple celle

de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipénème par perte de la porine D2 de la membrane externe, voie d'entrée de l'antibiotique [47].

Une modification de la cible de l'antibiotique entraîne une perte d'activité de celui-ci. Un exemple incontournable est la résistance acquise de *Staphylococcus aureus*, pathogène humain très répandu, à la méticilline.

Un troisième mécanisme d'action très répandu est l'inactivation enzymatique de l'antibiotique. Par exemple, la bactérie peut acquérir des gènes de résistance codant des enzymes nommées β -lactamases et capables d'hydrolyser le noyau β -lactame des β -lactamines, les transformant en produits inactifs. Chez les bacilles à Gram négatif, il existe une grande diversité des β -lactamases impliquées dans des résistances naturelles et acquises aux antibiotiques.

Des systèmes de pompes à efflux permettent également d'éliminer l'antibiotique en dehors de la bactérie. Ce mécanisme de résistance est particulièrement impliqué dans les résistances naturelles et acquises de *P. aeruginosa* aux antibiotiques.

Les antibiotiques exercent inéluctablement une pression de sélection environnementale sur les populations bactériennes. Cette sélection de bactéries résistantes et pré-existantes peut avoir lieu en situation pathologique, au sein d'un foyer infecté. Elle peut également se faire en situation physiologique, par exemple au sein du microbiote intestinal, lieu privilégié présentant une densité élevée de bactéries et une diversité importante d'espèces, propice aux échanges horizontaux de gènes de résistance. Ainsi, la prise d'antibiotique, même de durée courte, a toujours des conséquences sur nos microbiotes.

3.5.3. Evolution des résistances au cours des années

Depuis quelques années, les entérobactéries ont supplanté les Gram positifs en matière de fréquence de résistances aux antibiotiques (figure 2). Cette évolution, qui touche des pathogènes opportunistes courants tels que *E. coli* et *K. pneumoniae*, est en grande partie due à l'apparition et à la dissémination de β -lactamases à spectre élargi (BLSE). Les bactéries qui produisent ces enzymes, capables d'hydrolyser les pénicillines et les céphalosporines, sont souvent également résistantes aux quinolones et au triméthoprim-sulfaméthoxazole.

Les bêtalactamases jouent un rôle essentiel dans cette évolution avec l'apparition et la dissémination rapides d'enzymes dont le spectre d'activité s'est élargi pour atteindre non seulement les pénicillines (pénicillase), mais encore les céphalosporines de troisième génération (BLSE) et les carbapénèmes (carbapénémase) [24].

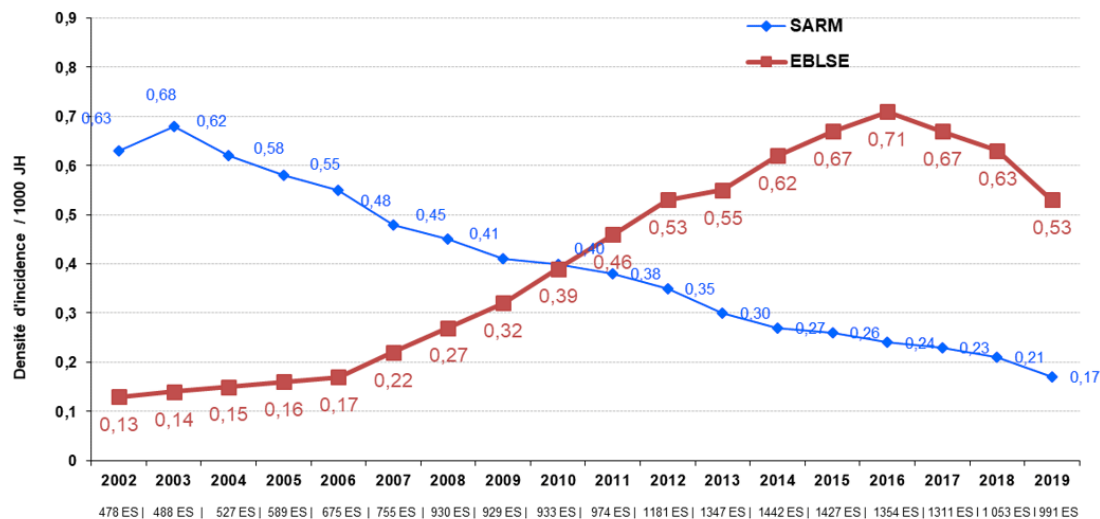


Figure 2 : Evolutions de l'incidence des bactéries multi-résistantes entre 2002

4. Particularité pédiatrique de l'infection

Bien que la population pédiatrique partage les mêmes facteurs de risque d'infections que la population adulte elle se distingue par certaines particularités. Ainsi selon le type de population (prématurés, nouveau-nés, nourrissons, enfants), les risques et les agents pathogènes responsables sont différents [8,11]. Si le grand enfant est exposé aux mêmes risques que l'adulte, le nourrisson est, lui, plus exposé au risque viral, notamment en période hivernale alors que le nouveau-né, dont le risque est variable selon le poids de naissance, est plus exposé aux risques environnementaux. De plus, la proportion de sepsis néonatal est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et au poids de l'enfant [11,24].

Les conséquences de l'infection chez l'enfant dépendent non seulement de l'exposition à un réservoir donné (risque existant à tous les âges), mais aussi de la maturité du système immunitaire et de l'existence ou non d'une protection maternelle résiduelle. À l'inverse de l'adulte, l'enfant présente moins souvent des comorbidités. L'absence de telles comorbidités le protège de la survenue et de l'intensité de certaines infections. Ainsi, la mortalité et morbidité sont souvent moins importantes que chez l'adulte.

Concernant les infections nosocomiales, comme chez l'adulte, le risque d'infection nosocomiale augmente avec les « ruptures de barrières naturelles ». Ce risque est donc bien plus élevé en unités de soins intensifs et en chirurgie qu'en service de pédiatrie générale. Toutefois, une des spécificités du monde pédiatrique est la présence d'autres sources d'infections nosocomiales représentées par les acteurs dits « extérieurs » que sont les parents, la fratrie et les accompagnateurs [11]. Ces différents acteurs majorent le risque de transmission intra-hospitalière,

notamment pendant les périodes saisonnières pendant lesquelles ces acteurs peuvent véhiculer les agents pathogènes circulants en communautaire vers l'hôpital [11].

DEUXIEME PARTIE :
Notre étude

1. Cadre d'étude

1.1. Description du site de l'étude

Notre étude a eu pour cadre l'hôpital d'enfants Albert Royer. Cet hôpital pour enfants qui a été créé en 1981 est le centre de référence pédiatrique à Dakar et fait partie des unités de recherches du centre d'Excellence Africain pour la santé de la mère et de l'enfant de l'université Cheikh Anta Diop (CEA-SAMEF). Il comprend un service de pédiatrie, de chirurgie pédiatrique, et d'anesthésie-réanimation. Sa capacité d'accueil est de 180 lits avec un projet d'extension à 300 lits en cours. L'hôpital comporte des unités d'hospitalisation (médicale et chirurgicale) et une unité de suivi ambulatoire pour les patients atteints de drépanocytose et les patients vivants avec le VIH. Les activités cliniques sont appuyées par un service d'imagerie pédiatrique et un laboratoire de biologie.

1.2. Description du service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer

1.2.1. Les lieux

Le service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer est divisé en deux niveaux avec un rez-de-chaussée et un étage.

Au rez-de-chaussée se trouvent :

- Un bloc opératoire comprenant 5 salles opératoires (une salle dédiée à l'orthopédie, deux salles dédiées à la chirurgie viscérale et urologique, une salle dédiée à la chirurgie septique, une salle non fonctionnelle), une salle de réveil, une salle de stérilisation, un espace de stockage du matériel du bloc opératoire ;
- Une salle d'hospitalisation du jour ;
- Une salle de réanimation ;
- Une salle de néonatalogie ;
- Le bureau du major du bloc opératoire ;
- Le bureau des techniciens supérieurs d'anesthésie ;
- Trois salles de consultation ;
- Une salle de pansement ;

A l'étage se trouvent :

- La division d'hospitalisation dont la capacité d'accueil est de 51 lits. Elle comporte une salle de néonatalogie avec six berceaux, une salle destinée aux brûlés composée de cinq lits, deux salles pour les nourrissons, petits et grands enfants, dont chacune comporte huit lits et quatre cabines dont 3 individuelles et une à 2 lits ;

- Une salle de soins ;
- Une salle de garde ;
- Une salle de cours ;
- Des bureaux pour le professeur, les maîtres-assistants, l'assistant, l'anesthésiste, l'infirmier Major et la secrétaire.

1.2.2. Le personnel

Le personnel médical du service de chirurgie pédiatrique comprend un Professeur chef du service, deux Professeurs agrégés, un Maître-Assistant, trois anciens Internes des hôpitaux, un Interne des hôpitaux et onze Médecins inscrits au Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Pédiatrique.

Le personnel paramédical est constitué d'un surveillant de service, de treize infirmiers diplômés d'Etats, de cinq assistants infirmiers ; de trois infirmiers de bloc, de deux infirmiers brevetés, trois techniciens en kinésithérapie ; de quatre aides-soignantes, de trois filles de salle, de quatre garçons de salle.

Le personnel administratif de soutien est constitué de trois secrétaires médicales.

1.2.3. Les activités du service

Les principales activités du service sont les consultations médicales, les interventions chirurgicales, les soins médicaux et paramédicaux, l'enseignement et la recherche scientifique. Les consultations médicales sont assurées 24h/24 7j/7 par les Internes et Médecins en cours de spécialisation sous la supervision d'un sénior spécialiste en chirurgie-pédiatrique. Les interventions chirurgicales sont réalisées du lundi au vendredi de 8h à 16h et concerne le programme réglé et les urgences. Les soins médicaux et paramédicaux sont assurés quotidiennement par les médecins et infirmiers du service. Le service reçoit dans le cadre d'une formation théorique et pratique des étudiants en spécialisations, des étudiants en médecine, des infirmiers et élève-infirmier. De plus, des missions sont organisées deux à trois fois par an par des organismes humanitaires tel que la chaîne de l'espoir.

2. Patients

2.1. Critère d'inclusion

Étaient inclus dans l'étude tous les patients de 0 à 15 ans hospitalisés dans ledit service et ayant bénéficié de la prise en charge d'une infection.

2.2.Critère de non-inclusion

N'étaient pas inclus dans l'étude tous les patients ayant bénéficié de la prise en charge d'une infection en ambulatoire.

3. Méthode

3.1.Type d'étude

Nous avons mené une étude prospective transversale, de types descriptif et analytique.

3.2.Période d'étude

Les données de cette étude couvrent une durée de 6 mois du 10 Janvier 2019 au 10 Juillet 2019.

3.3.Paramètres étudiés

3.3.1. Paramètres descriptifs

Pour chaque patient nous avons recueilli et analysé :

-Prévalence

-Les caractéristiques socio-démographiques

- Age moyen et âge réparti selon les tranches d'âge : Nouveau-né (0 à 28jours), nourrissons (29 jours à 30 mois), petit enfant (30 mois à 4 ans), grand enfant (5 à 9 ans), adolescent (10 à 15 ans)
- Sexe

-Les caractéristiques du patient

- Antécédents personnels et terrain
- Antécédents familiaux

-Outils diagnostiques

➤ Clinique

➤ Paraclinique

- Biologique : Numération formule sanguine (NFS) et C-réactif protéine (CRP)
- Bactériologie : examen cytobactériologique du pus (ECB), hémoculture, uroculture, réaction en chaine polymérase (PCR), écouvillonnage

- Diagnostic étiologique
 - Infections communautaires
 - Infections nosocomiales
- Ecologie
 - Ecologie des infections communautaires
 - Ecologie des infections nosocomiales
 - Résistances bactériennes
- Traitement
 - Traitement médical
 - Traitement chirurgical
 - Durée d'hospitalisation
- La morbi-mortalité
 - Morbidité globale
 - Mortalité globale, mortalité des infections communautaires et mortalité des infections nosocomiales

3.3.2. Paramètres analytiques

-Nous avons Comparé la durée moyenne d'hospitalisation entre les patients porteurs d'une infection communautaire et les patients porteurs d'une infection nosocomiale selon le test de T Student indépendant. La différence des 2 moyennes est statistiquement significative lorsque $p < 0,05$

-Nous avons comparé le taux de mortalité entre les patients porteurs d'une infection communautaire et les patients porteurs d'une infection nosocomiale selon le test de Fischer. La différence des 2 moyennes est statistiquement significative lorsque $p < 0,05$

3.4.Collecte et analyse des données

Les données ont été collectées à partir d'un interrogatoire des patients et des dossiers et ont été répertorié grâce à une fiche d'enquête (Annexe 1). La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel Sphynx, et Microsoft office 2010 (Word et Excel).

4. Résultats

4.1. Résultats descriptifs

4.1.1. Caractéristiques socio-démographiques

4.1.1.1. Prévalence

Durant notre période d'étude, 104 patients ont été hospitalisés pour la prise en charge d'une infection ce qui représentait 18,5% des malades hospitalisés.

4.1.1.2. Age

L'âge moyen des patients lors de la première consultation était de 5 ans avec des extrêmes de 0 jours et de 15 ans. On note un plus grand nombre de cas chez les nourrissons (34,6%) (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge

Classe	Effectifs	Pourcentage
0 jours-28j	7	6,7%
29jours-30mois	36	34,6%
30 mois -4ans	12	11,5%
5 ans-9 ans	28	27%
10ans -15 ans	21	20,2%
Total	104	100%

4.1.1.3. Sexe

Notre population était composée de 34 filles et 70 garçons soit un sex-ratio de 2.1.

4.1.2. Caractéristiques du patient

4.1.2.1. Antécédents personnels et terrain

La seule comorbidité objectivée était la drépanocytose SS et elle était présente chez 7 patients (6,7%). On notait une insuffisance pondérale chez 25 patients (24%) donc 22 présentait une insuffisance pondérale sévère.

4.1.2.2. Antécédents familiaux

Au cours de l'étude les tares familiales objectivées la drépanocytose chez 4 parents (3,8%). Nous avons relevés 15 cas de consanguinité, soit 14,4% des patients, dont 3 au premier degré et 12 au second degré.

4.1.3. Outils diagnostiques

4.1.3.1. Clinique

Les principaux motifs de consultation étaient la douleur présente chez 80 patients, (76,9%), l'impotence fonctionnelle chez 46 patients (44,2 %) et la fièvre 38 patients (36,5%). Le tableau V énumère tous les motifs de consultations.

Tableau V : Liste des motifs de consultations

Motif de consultation	Effectif
Douleur	80
Fièvre	38
Impotence fonctionnelle	46
Brûlure thermique	14
Vomissements	11
Masse abdominale	5
Ballonnement	3
TOTAL	197

4.1.3.2. Paraclinique

-Biologie

Tous les patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine ainsi que du dosage de la C-réactive protéine.

-Bactériologie

Quatre-vingt-sept patients ont bénéficiés d'un examen bactériologique à la recherche d'un germe soit 84% des patients (tableau VI).

Tableau VI : Répartition des examens bactériologiques

Type d'examen	Effectif	Pourcentage
Examen cyto bactériologique du pus	42	40,4%
Hémoculture	21	20,2%
Uroculture	9	8,7%
Réaction en chaîne par polymérase (PCR)	5	4,8%
Ecouvillonnage	10	9,6%

4.1.3.3. Diagnostic étiologique

Sur la totalité des patients, 89 présentaient une infection d'origine communautaire soit 85,6% des patients.

4.1.3.3.1. Infections communautaires

Les infections ostéo-articulaires représentaient 38% des infections communautaires (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des infections extrahospitalières

Type d'infection	Nombre	Fréquence
Infection ostéo-articulaire	35	38 %
Infection des tissus mous	26	28,3%
Infection intra-abdominale	23	25 %
Infection uro-génitale	8	8,7%
Total	92	100%

-Infections ostéo-articulaires

Les arthrites septiques représentaient 62% des infections ostéo-articulaires (figure 3).

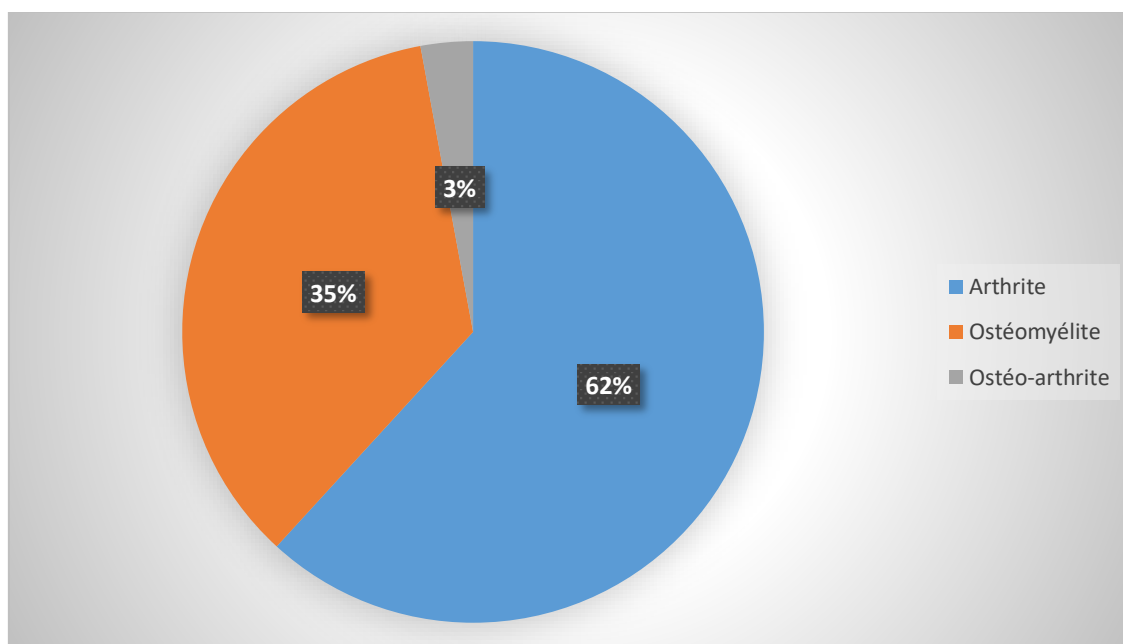


Figure 3 : Répartition des infections ostéo-articulaires selon le type



Parmi les arthrites, la localisation du genou et de la hanche concernaient 6 patients respectivement (figure 4).

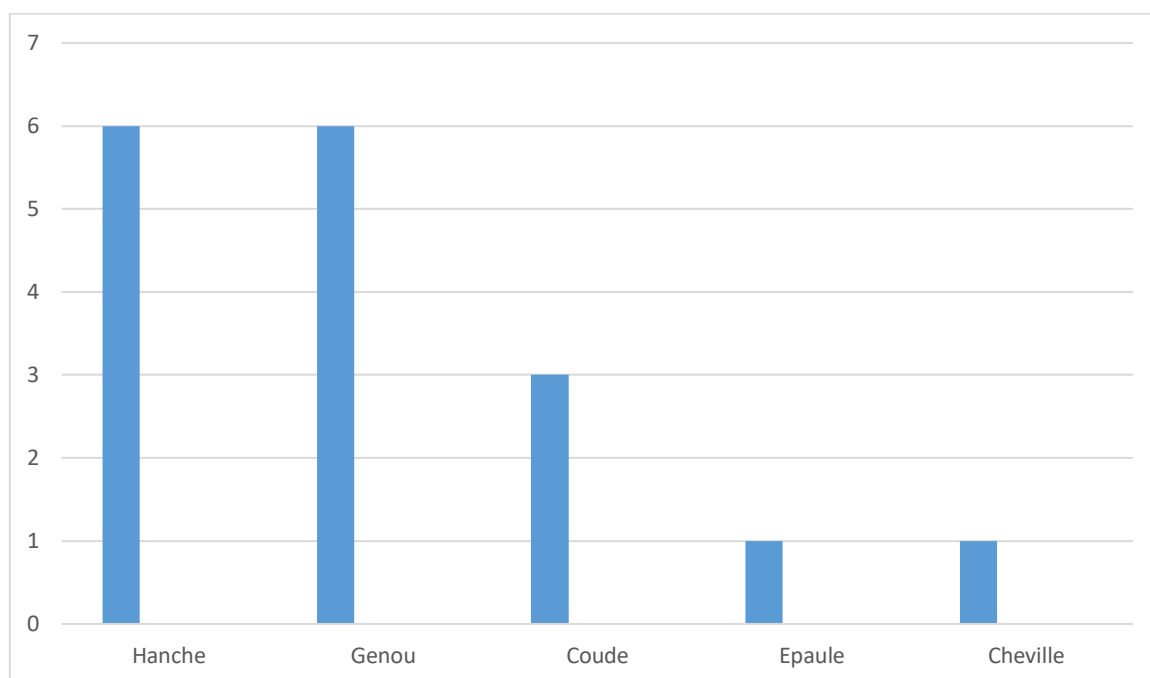


Figure 4 : Répartition des infections articulaires selon la localisation

Concernant les ostéomyélites, 6 étaient des ostéomyélites aiguës et 6 des abcès sous-périostés. Leur répartition est représentée par la figure 5.

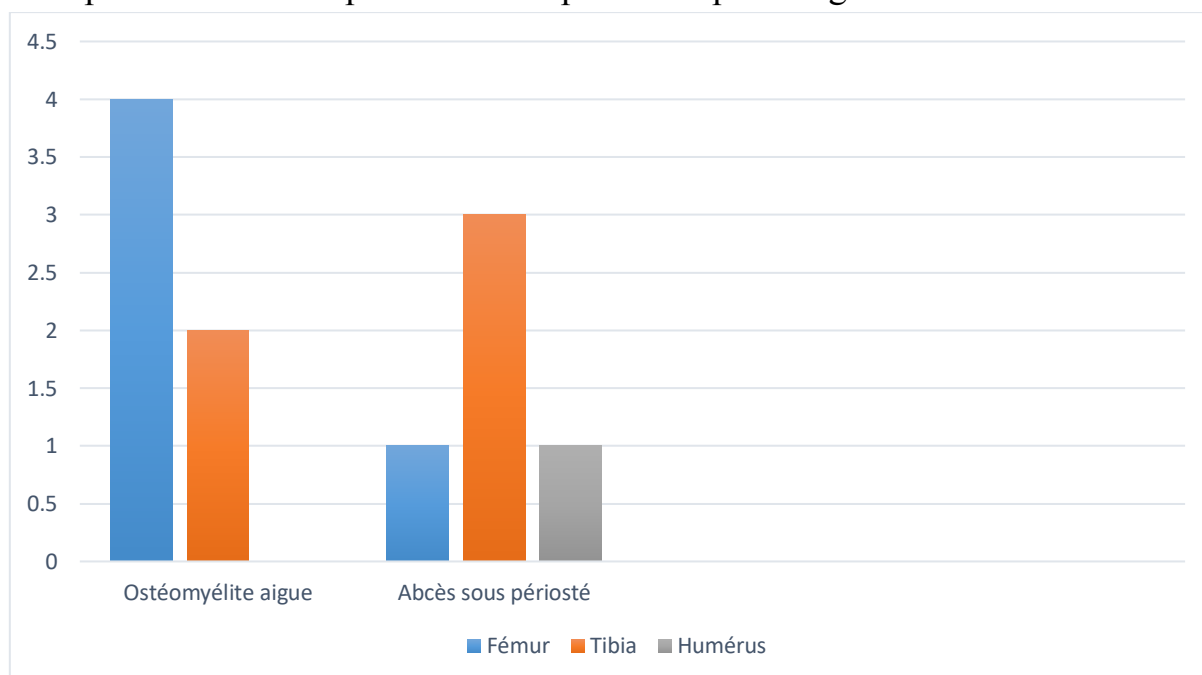


Figure 5 : Répartition des ostéomyélites selon la localisation

Les ostéomyélites du fémur concernaient dans 2 cas la métaphyse distale et dans deux cas la métaphyse proximale. Les ostéomyélites du tibia concernaient la métaphyse proximale. L'ostéo-arthrite était localisée à la hanche.

-Infections des parties molles (IPM)

Elles concernaient 26 patients. Les myosites représentaient 88,5% des IPM (tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des infections des tissus mous selon leur sévérité, leur type et leur localisation

Sévérité	Type	Localisation	Nombre
Infections non sévères	Abcès	Cuisse	1
	Phlegmon	Main	2
	Dermo-hypodermite	Jambe	2
	nécrosante	Cuisse	16
Infections sévères		Bras	5
	Myosite	Paroi abdominale	3
		Jambe	2

-Infections génitales

Durant notre période d'étude 2 infections génitales ont été observées dont 1 pyocolpos sur aplasie vaginale et un abcès ovarien.

-Infections urinaires

Tous les patients présentant une infection urinaire présentaient une pyélonéphrite. Sur ces 6 patients, 5 présentaient une infection urinaire sévère et avaient une uropathie malformative sous-jacente. La liste des uropathies malformatives est représentée sur le tableau IX. Un patient présentait une infection urinaire sur sténose post-traumatique de l'urètre.

Tableau IX : Liste des uropathies malformatives

Uropathie malformative	Effectif
Valves de l'urètre postérieur	2
Syndrome de la jonction pyélo-urétérale	2
Système urinaire double avec urétérocèle	1

-Infections intra-abdominales

Les IIA représentaient 65% des IIA.

Le tableau X répertorie la liste des infections intra-abdominales.

Tableau X : Répartition des infections intra-abdominales

Type	Pathologie	Effectif
Infection intra-abdominale non compliquée	Appendicite aiguë	8
	Abcès appendiculaire	3
	Abcès du foie	2
	Entérocolite sur Maladie de Hirschsprung	1
	Kyste du cholédoque surinfecté	1
Infection intra-abdominale compliquée	Péritonite d'origine appendiculaire	6
	Péritonite stercorale post-opératoire	1
	Péritonite primitive	1

4.1.3.3.2. Infections nosocomiales

Les infections nosocomiales représentaient 2,7% des malades hospitalisés durant la même période et 73,3% d'entre eux étaient hospitalisés pour la prise en charge d'une brûlure thermique (le tableau XI).

Tableau XI : Répartition des infections nosocomiales

Terrain	Fréquence absolue (n)	Fréquence relative (%)
Brûlure	10	66,6%
Pathologies congénitales		
Atrésie de l'œsophage	2	13,3%
Omphalocèle	1	6,7%
Post-opératoire		
Infection du site opératoire	1	6,7%
Abaissement (maladie de Hirschsprüng)	1	6,7%

Parmi les infections chez les enfants brûlés, ils s'agissaient de brûlure par flamme, 8 étaient des infections de la peau brûlée et 2 des infections urinaires. Ces deux dernières étaient présentes chez des patientes porteuses de sonde urinaire à demeure.

4.1.3.4. Ecologie

Un germe a été mis en évidence chez 52 patients soit dans 50% des cas. Un antibiogramme a été réalisé pour ces patients. Le *Staphylococcus aureus* représentaient 42,3% des germes (Tableau XII).

Tableau III : Répartition selon le germe causal

Germe	Nombre	Pourcentage
Staphylococcus aureus	22	42,3%
Enterobacter spp	8	15,3%
Escherichia coli	5	9,6%
Klebsiella	4	7,7%
Bacilles à Gram négatif <i>non</i> fermentants	4	7,7%
Streptococcus	3	5,8%
Acinetobacter spp	2	3,9%
Pseudomonas aeruginosa	2	3,9%
Salmonella	1	1,9%
Proteus mirabilis	1	1,9%
Total	52	100%

4.1.3.4.1. Ecologie des infections communautaires

Concernant les infections ostéo-articulaires, le staphylococcus aureus était mis en évidence chez 10 patients (figure 6). Il faut noter que chez un patient présentant une arthrite du coude et une pneumopathie tuberculeuse, l'examen histopathologique de la biopsie synoviale avait mis en évidence des granulomes épithélio-giganto-cellulaires à centre caséux nécrosé confirmant le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire.

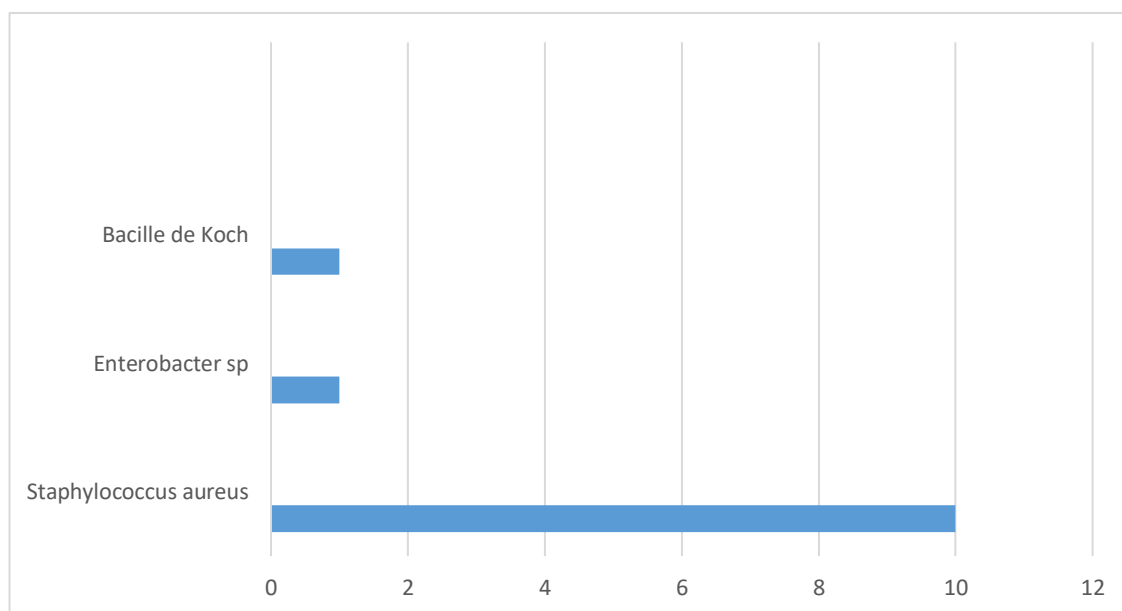


Figure 6 : Répartition des germes causales dans les infections ostéo-articulaires

Parmi les infections des tissus mous, le staphylococcus aureus était objectivé chez 11 patients et E. Coli chez un patient.

Parmi les infections urinaires, E.Coli et K. Pneumoniaie ont été mis en évidence chez 3 patients respectivement (figure 7).

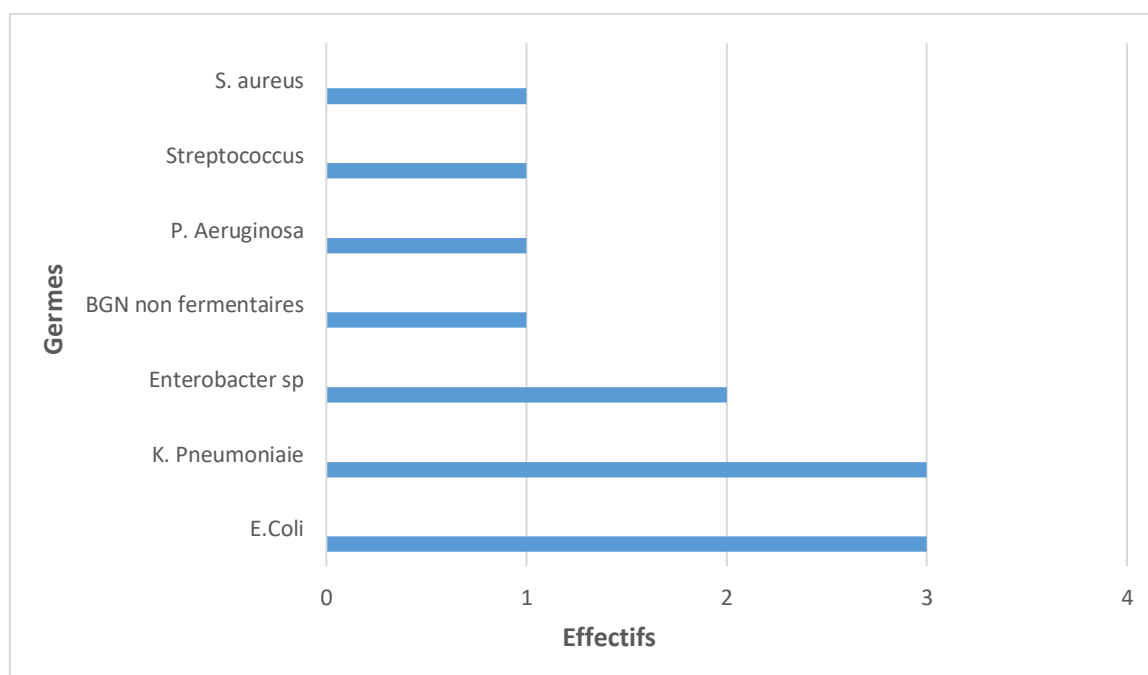


Figure 7 : Répartition des germes incriminés dans les infections urinaires

Concernant les infections intra-abdominales, 6 germes ont été isolés : BGN non fermentants, Streptococcus du groupe C, Salmonella sp, E. Coli, P. aeruginosa, Pneumocoque décapité

4.1.3.4.2. Ecologie des infections nosocomiales

Concernant les infections nosocomiales, l'Enterobacter spp a été isolé dans 5 cas (Tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des germes incriminés dans les infections nosocomiales

Germe	Nombre
Enterobacter spp	5
Acinetobacter spp	2
Escherichia coli	1
Bacilles à Gram négatif <i>non</i> fermentants	2
Streptococcus spp	1
Klebsiella pneumoniae	1
Proteus mirabilis	1

4.1.3.4.3. Résistance bactérienne

Nous avons isolé 11 entérobactéries multi-résistantes, notamment aux β lactamines, sauf aux carbapénèmes dont 6 Enterobacter spp (Figure 9). Ces bactéries étaient responsables d'infections nosocomiales dans 8 cas dont 3 infections urinaires, 2 infections sur peau brûlée, 2 sepsis, 1 infection sur omphalocèle. Les 3 cas d'infection communautaires secondaires à ces bactéries étaient 2 infections urinaires et 1 infection ostéo-articulaire (Figure 8).

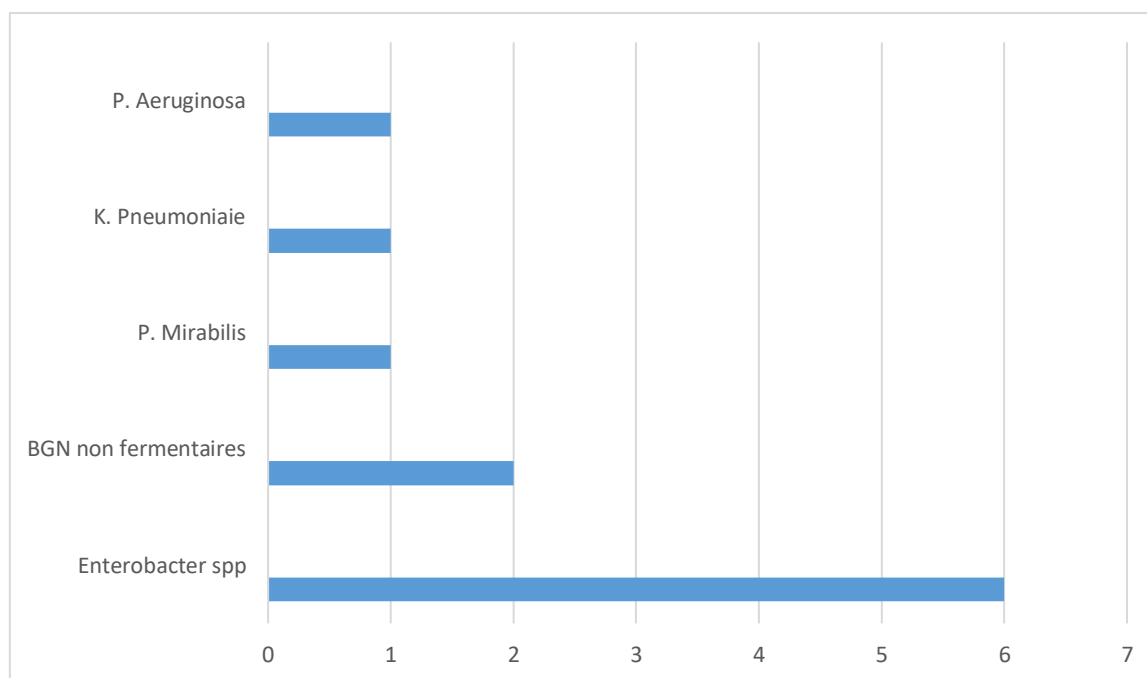


Figure 8 : Répartition des bactéries multi-résistantes

4.1.4. Traitement

4.1.4.1. Traitement médical

-Infections communautaires

Tous les patients hospitalisés dans notre service ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste. Les β lactamines étaient prescrits chez 53% des et étaient répartis tel que le montre le tableau XIV. Les aminosides chez 36% des patients, et les nitro-imidazolé chez 11% des patients. Parmi les aminosides la gentamycine était prescrite dans 98,3% des cas et le métronidazole était le seul Nitroimidazolé prescrit.

Tableau XIV : Liste des β lactamines prescrites

Groupe	Sous-groupe	DCI	Effectif
Péname	Péniciline M	Oxacilline	28
	Amino-péniciline	Amoxicilline-acide clavulanique	24
Céphème	Céphalosporine de 3 ^e génération	Ceftriaxone	34

L'association d'antibiotiques β lactamines + aminoside était prescrite dans 58,7% des cas et était indiquée dans les infections ostéo-articulaires et les infections des tissus mous. Les autres associations à savoir celle des β lactamines +

Nitroimidazolé était prescrite dans 9,2% des cas et celle des β lactamines + Nitroimidazolé + aminosides dans 6,9% des cas et ces associations étaient indiquées dans les infections intra-abdominales. Les infections urinaires bénéficiaient d'un traitement probabiliste de première intention à base de céphalosporine de 3^e génération.

Parmi les 39 patients ayant eu un antibiogramme, 4 ont eu une adaptation du traitement soit 4,5% des patients présentant une infection communautaire.

-Infections nosocomiales

La famille d'antibiotiques utilisée en première intention était celle des β lactamines (100%) et l'association la plus prescrite était céphalosporine de 3^e génération + aminoside (figure 9).

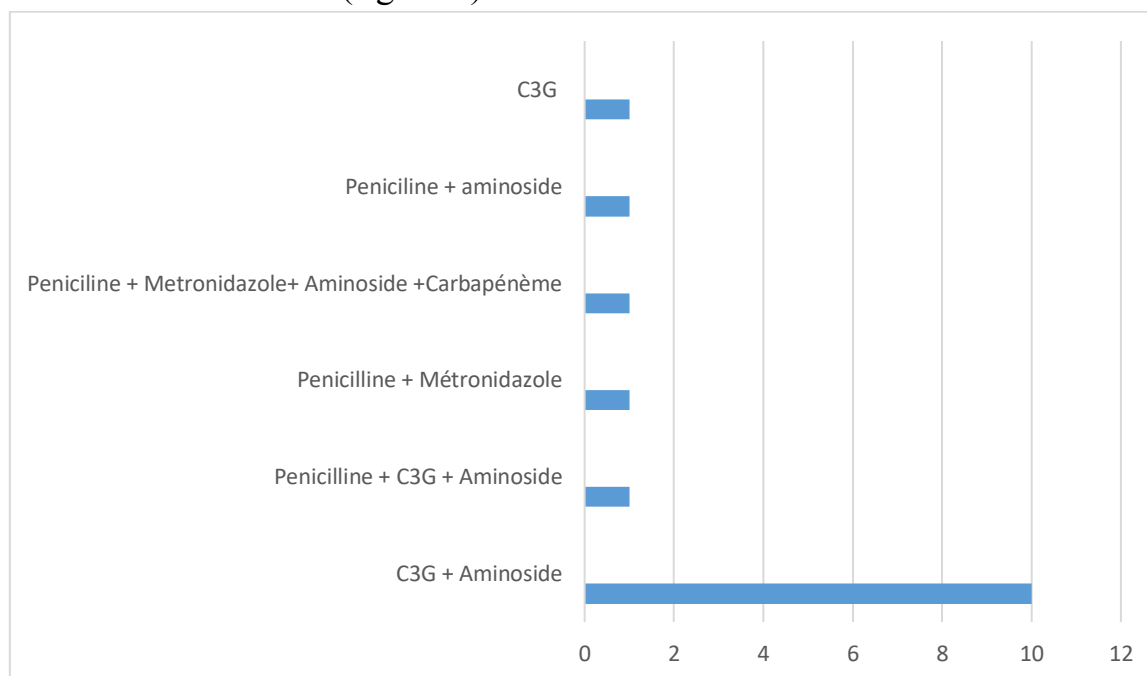


Figure 9 : Répartition des associations d'antibiotiques les plus prescrites

Parmi les 11 patients ayant bénéficié d'un antibiogramme, 6 d'entre eux ont eu une adaptation du traitement initial, soit 40% des patients présentant une infection nosocomiale.

4.1.4.2. Traitement chirurgical

Quatre-vingt-cinq patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale soit 81,7% des patients. Treize patients ont été transférés pour une prise en charge chirurgicale en urgence dans une autre structure de la place. Un débridement était pratiqué dans 45,8% des cas (Figure 10).

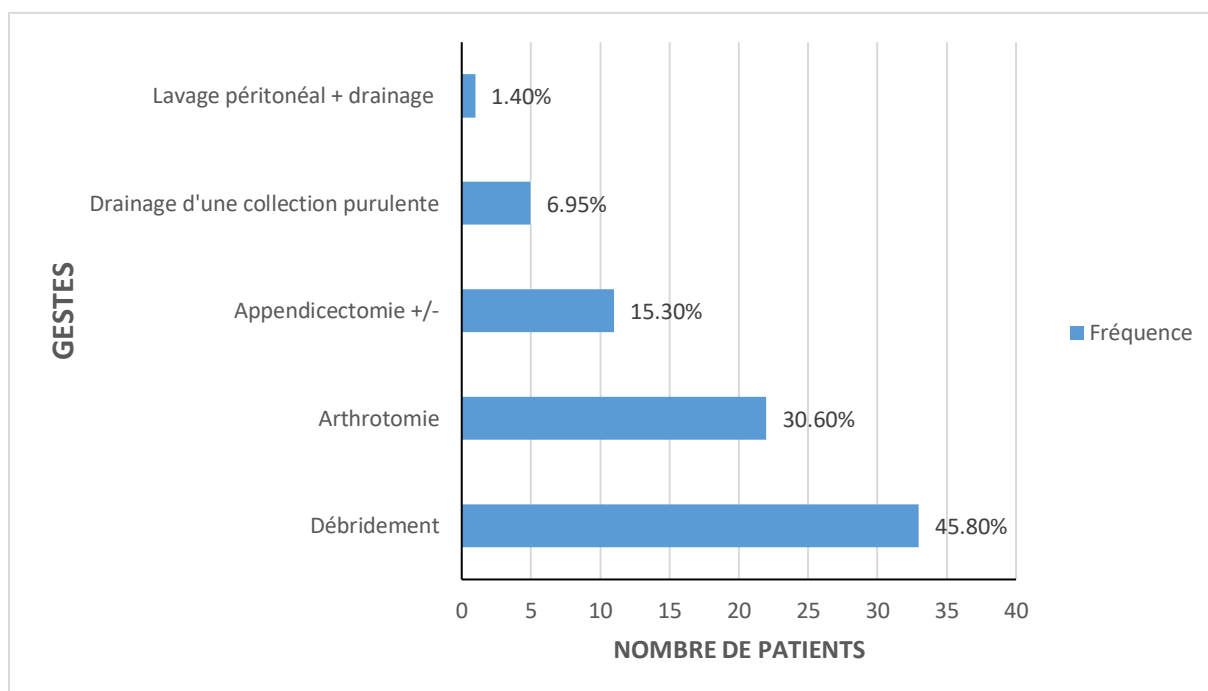


Figure 10 : Répartition des gestes chirurgicaux

4.1.4.3.Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne des patients était de 13,36 jours avec des extrêmes de 1 et 90 jours.

4.1.5.Morbidité et mortalité

4.1.5.1.Morbidité

Il s'agissait de 3 patients, soit 2,9 % des patients.

Un patient de 10 ans ayant bénéficié d'un débridement pour une myosite de la jambe droite a présenté en post-opératoire une persistance de la suppuration ayant motivé une reprise chirurgicale. Les suites post-opératoires étaient favorables.

Une patiente de 8 mois a bénéficié d'un drainage pour un pyocolpos sur aplasie vaginale. Les suites opératoires étaient marquées par une persistance du pyocolpos ayant nécessité une reprise chirurgicale. Les suites post-opératoires étaient simples.

Un patient de 8 ans a bénéficié d'une arthrotomie pour une arthrite de la hanche droite. Les suites opératoires étaient marquées par une boiterie et une inégalité de longueur des membres inférieurs de 2cm au dépend du fémur droit. Il a bénéficié d'un traitement orthopédique avec mise en place de semelles compensatrices.

4.1.5.2.Mortalité

Nous avons dénombré 9 décès soit 8,7% des patients. Le tableau XV montre la répartition des décès.

Tableau XV : Répartition des décès

Pathologie	Age	Origine infection	Nombre	Délai
Brûlure thermique surinfectée	7 ans	Nosocomiale	4	J90 hospitalisation
	13 mois			J35 hospitalisation
	5 ans			J21 hospitalisation
	24 mois			J11 hospitalisation
Atrésie de l'œsophage + sepsis	25 jours	Nosocomiale	2	J23 post-opératoire
	33 jours			J20 post-opératoire
Pyonéphrose bilatérale + insuffisance rénale aiguë	6 mois	Extra-hospitalière	1	J2 d'hospitalisation
Péritonite aiguë généralisée stercorale/ Maladie de Hirschsprüng	7 ans	Nosocomiale	1	J3 post-opératoire
Myosite grand droit et vaste latéral cuisse	18 mois	Extra-hospitalière	1	H1 post-opératoire

4.2 Résultats analytiques

4.2.1. Comparaison de la durée d'hospitalisation entre les infections communautaires et les infections nosocomiales.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients porteurs d'une infection nosocomiale était de 29,3 jours contre 10,6 jours pour les patients porteurs d'une infection communautaire. La comparaison de ces deux moyennes selon le test de T Student retrouve une valeur $p=0,02$.

4.2.2. Comparaison du taux de mortalité entre les infections communautaires et les infections nosocomiales.

Le taux de décès parmi les infections communautaires était de 2,2% et celui parmi les infections nosocomiales était de 44,4%. La comparaison de la différence de ces deux taux de mortalité selon le test de Fischer permet de retrouver une valeur $p= 0,00012$.

DISCUSSION

5. Discussion

5.1.Aspects descriptifs

Les infections ont une prévalence importante en milieu chirurgical pédiatrique. Ainsi elles représentent près du 1/5 des malades hospitalisés durant notre période d'étude. Ces infections peuvent survenir à tous les âges. Cependant, les nouveau-nés et nourrissons sont plus exposés compte-tenu de l'immaturation de leur système immunitaire. Dans notre étude, l'âge moyen des patients lors de la première consultation est de 5 ans avec des extrêmes de 1 jour et de 15 ans. Cependant on note un plus grand nombre de cas chez les nourrissons qui représentent plus d'un tiers des patients. Les infections affectent majoritairement les garçons dans notre étude. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature sans qu'on ne puisse trouver une cause évidente [34, 51,66]. En effet parmi toutes les infections, seules les infections urinaires sont plus fréquentes chez la fille [25,34].

Les infections communautaires sont au premier plan dans notre étude, et les infections ostéo-articulaires sont majoritaires. Les avancées pharmacologiques et la meilleure compréhension des IOA chez l'enfant ont permis une réduction considérable de la prévalence de ces infections mais aussi de leur mortalité [33, 35,38]. Ainsi le but du traitement de ces infections est passé de la survie de ces patients à la réduction de la morbidité [22,38]. Cependant, les infections ostéo-articulaires ont une incidence plus importante et toujours considérable dans les pays en développement [33]. En effet l'incidence annuelle des ostéomyélites varie entre 1 et 13 pour 100 000 enfants dans les pays développés contre 200 pour 100 000 enfants dans les pays en développement [33]. Elle représente 1% des malades hospitalisés en pédiatrie selon Thomsen [64], contre 6,2% des malades hospitalisés dans notre étude.

Les ostéomyélites touchent préférentiellement le fémur et le tibia [31,33]. Ces localisations représentent la grande majorité des ostéomyélites dans notre étude, le tibia et le fémur étant affectés dans les mêmes proportions. Concernant les arthrites, la hanche et le genou sont en tête de file [31,33]. Ils représentent 75% des arthrites dans notre étude et la hanche et le genou sont atteints dans les mêmes proportions. L'identification de germes dans les IOA n'est pas toujours évidente, particulièrement au cours des OMA [33]. Dans la littérature, le taux d'identification de germes dans les IOA varie entre 34% et 82% [33]. Le taux d'identification est de 34,3% dans notre étude. Le staphylococcus aureus est le germe pathogène le plus retrouvé dans les IOA, dans 70 à 90% des cas, suivi du streptocoque et des BGN [33,62]. Les données de notre étude correspondent à la littérature. Il faut noter que le SARM est de plus en plus présent selon les études et représenterait 9 à 30% des causes des IOA [35]. Cependant, nous n'avons retrouvé aucun SARM dans notre étude. Nous avons néanmoins objectivé un BGN multi-résistant, à l'origine d'une ostéo-arthrite de la hanche d'origine communautaire.

Le traitement précoce des infections ostéo-articulaires est essentiel à une évolution favorable de celles-ci. Devant la prépondérance des SAMR dans certaines études, une antibiothérapie probabiliste active contre ces germes est proposée en première intention. C'est ainsi que la société américaine des maladies infectieuses préconise l'utilisation de Vancomycine en première intention devant les IOA chez l'enfant [64]. Dans notre étude, l'oxacilline est la molécule prescrite en première intention, tout comme dans l'étude de Ngom à Dakar [48]. Cette pratique est recommandée par l'association britannique pour la chirurgie orthopédique pédiatrique [33]. Selon cette dernière, la gentamycine devrait être associée pour la couverture des BGN seulement chez les enfants de moins de 1 an [33]. Néanmoins, dans notre étude, tous les patients bénéficient d'une association avec la gentamycine quel que soit leur âge. Notre antibiothérapie probabiliste se révèle efficace car un (1) seul cas a nécessité une adaptation du traitement. Cependant se pose la question de la prescription de la gentamycine qui peut être jugée comme abusive. En plus de l'antibiothérapie, le drainage de toute collection ostéo-articulaire est un temps capital dans la prise en charge des IOA et permet de contrôler le foyer infectieux. Une arthrotomie est réalisée chez tous nos patients présentant une arthrite et une mise à plat chez tous les patients présentant un abcès sous-périosté.

Il faut noter que dans les pays développés l'arthrocentèse est utilisée pour toutes les collections articulaires, excepté celle de la hanche pour laquelle l'arthrotomie est recommandée en première intention surtout chez l'enfant de bas âge [36,43]. Nous n'avons noté aucun décès de patients porteur d'une IOA, événement devenu rare dans la prise en charge de ces infections [33]. Cependant la morbidité reste encore élevée et affecte souvent la croissance du membre atteint [33]. Dans notre étude un patient présente une inégalité de longueur du membre inférieur suite à une arthrite de la hanche.

Les infections des tissus mous sont une pathologie fréquente en pédiatrie. Elles sont la 7^e cause d'hospitalisation aux Etats-Unis [67]. Elles sont la deuxième cause d'infection dans notre étude et représentent près d'un tiers des malades hospitalisés pour une IC. Le *Staphylococcus aureus* est le principal germe causal à travers le monde et notre étude confirme ce résultat [49].

Le traitement est bien codifié et consiste au drainage des collections purulentes, qui est le temps capital du traitement de ces infections, associé à une antibiothérapie probabiliste visant le *Staphylococcus aureus* [49]. Tous nos patients porteurs d'une infection des tissus mous bénéficient de ce traitement, et l'évolution était favorable chez la majorité des patients. Aucun cas n'a nécessité une adaptation de l'antibiothérapie probabiliste.

Nous dénombrons un cas de morbidité chez un patient chez qui le drainage s'est avéré insuffisant et a nécessité une reprise chirurgicale et 1 décès, probablement lié à l'anesthésie, en post-opératoire précoce chez un nourrisson de 18 mois, opéré pour une myosite.

Les infections intra-abdominales sont la 3^{ème} cause d'infection communautaire. Bien qu'il s'agisse d'infections fréquentes chez les enfants, l'absence d'une classification standardisée rend difficile la comparaison des résultats d'une étude à une autre [57]. De plus, il n'existe que très peu d'études concernant exclusivement les IIA chez l'enfant [57].

Elles sont dominées par les IIA compliquées dans les pays à faibles et moyens revenus [57]. Nos résultats discordants avec les données de la littérature peuvent être expliqués par le fait que durant notre période d'étude, les interventions chirurgicales ne sont pas encore effectuées pendant les gardes. Les infections intra-abdominales sont majoritairement d'origine appendiculaire et ces résultats sont retrouvés dans notre étude [57]. Parmi ces pathologies appendiculaires, un peu plus de la moitié sont des appendicites compliquées. Ces dernières sont plus fréquentes dans les pays en développement du fait du retard diagnostique et de prise en charge [5, 15, 56,57].

Concernant l'écologie des infections intra-abdominales, les germes sont très variés en fonction de l'organe d'origine atteint [17]. C'est ainsi que nous n'avons pas retrouvé de germes prépondérants dans les infections intra-abdominales. Le traitement chirurgical permettant de contrôler le foyer infectieux est un temps capital du traitement des IIA. Il est réalisé chez tous nos patients. Il est systématiquement associé à une antibiothérapie probabiliste. Il faut noter que tous les germes identifiés dans notre étude sont sensibles aux β lactamines et aucun cas n'a nécessité l'adaptation du traitement probabiliste donné en première intention.

Les IU sont une cause fréquente d'infection et d'hospitalisation en pédiatrie avec une prévalence de 26,45% dans l'étude d'Aleying [6]. Elles sont moins fréquentes en milieu chirurgical pédiatrique et représentent moins de 2% des malades hospitalisés dans notre service durant notre période d'étude. Cela est dû au fait que seuls les patients présentant une IU associée à une uropathie malformative ou une pathologie acquise de l'appareil urinaire sont hospitalisés dans notre service.

Les IU posent un problème de santé publique car elles peuvent être responsables, à long terme, de cicatrices rénales, d'hypertension artérielle et d'insuffisance rénale terminale [6]. Cependant le traitement précoce de ces infections permet de diminuer le taux de morbidité et de mortalité justifiant ainsi la prescription probabiliste d'antibiotiques [37, 41].

Néanmoins les enfants souffrant de pathologie urologique sont confrontés au développement des résistances bactériennes dû à l'usage abusif et inapproprié des antibiotiques [37]. En effet l'usage d'antibioprophylaxie est courant pour prévenir les infections chez les patients porteurs de certaines uropathies malformatives tels que les reflux vésico-urétéraux, les valves de l'urètre postérieur, les vessies neurologiques ou encore les syndromes de jonction pyélo-urétérale [37].

Ainsi dans notre étude, parmi les 3 patients présentant une infection communautaire avec un germe multi-résistant, 2 sont porteurs d'une IU. Afin

d'éviter l'expansion de ces germes multi-résistants il est important d'identifier les germes responsables des IU. Dans notre étude les BGN sont les principaux germes responsables des infections du tractus urinaire avec en tête de file *E. Coli* et *K. Pneumoniae*. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature [6, 27,63]. Cela est dû à la structure particulière des BGN qui facilite leur attachement aux cellules uro-épithéliales. Ainsi ces bactéries ne sont pas éliminées par le drainage des urines. Les BGN sont souvent résistants à l'amoxicilline et l'ampicilline, dans près de 46% des cas [37]. Cela explique que certaines équipes n'utilisent pas ces derniers pour une antibiothérapie probabiliste dans les infections urinaires chez l'enfant [37,63]. Tel est le cas dans notre étude, où tous les patients bénéficient d'une prescription de céphalosporines de 3^e génération en première intention.

Cependant, il faut noter que dans certains pays, l'association amoxicilline-acide clavulanique est utilisée en première intention [19]. En effet, selon ces équipes, l'émergence de BGN résistant aux Céphalosporine de 3^e génération (C3G) est essentiellement due à l'usage abusif de ces dernières [13, 14,19]. Ils réservent ainsi l'usage de cet antibiotique aux patients porteurs d'infection urinaire sévère [19].

La morbidité et la mortalité des infections urinaires sont encore élevées chez les enfants [34]. Nous avons noté un décès parmi les 8 patients porteurs d'une infection urinaire dans notre étude.

Malgré une proportion plus importante d'infections communautaires dans notre étude, les infections nosocomiales sont la principale source de complications. Toutefois, peu de données récentes sont disponibles sur ces infections en milieu pédiatrique, en particulier chirurgical, dans nos contrées. Leur prévalence est estimée de 2,4 % à plus de 15 % [24]. Dans notre étude, la prévalence des infections nosocomiales est de 2,7%, taux supérieur à celui retrouvé dans une étude menée en France en 2001 où le taux en chirurgie pédiatrique était de 1,9%. Cependant notre taux est inférieur aux taux retrouvés dans les différentes études réalisées en Afrique subsaharienne [60,65]. En effet Togo dans son étude réalisée dans un service de chirurgie pédiatrique au Mali trouve un taux de 7,4 % [65]. Spicer dans son étude effectuée en Afrique du Sud trouve un taux de 7% d'IN en dehors des services de soins intensifs, et de 16,3% dans les services de soins intensifs [60]. Ces écarts peuvent être expliqués par le fait que durant notre période d'étude, l'activité du service était majoritairement constituée par le programme réglé. Or le risque d'infection nosocomiale, est augmenté lors des chirurgies réalisées en urgence [65].

Cependant, l'étude de la prévalence et de l'écologie des infections nosocomiales est confrontée à de nombreux obstacles techniques en Afrique Subsaharienne.

En effet peu de centres sont aptes à analyser les prélèvements pendant les heures non ouvrables. Il existe également des difficultés de transport de certains types de

prélèvements et certains examens complémentaires ne sont pas disponibles au sein de l'hôpital [65]. De plus tous les frais d'exploration sont à la charge des patients.

Les infections nosocomiales chez les enfants brûlés sont les principales causes d'IN dans notre série et représente plus de deux tiers des IN. En effet, malgré l'amélioration de la prise en charge initiale des enfants brûlés, l'infection reste une complication majeure [30]. Cela est dû à la destruction de la barrière cutanée et à l'immunodépression présente chez ces patients.

L'infection sur peau brûlée est l'IN la plus courante survenant chez les enfants brûlés [23]. Elle représente la grande majorité des IN des enfants brûlés dans notre étude. Ces chiffres rejoignent les données de la littérature [7,23]. Les autres IN survenant chez ces patients sont des infections urinaires. Des facteurs de risques de survenue d'infection nosocomiale chez les enfants brûlés ont été décrits dans la littérature : la brûlure par flamme, l'inhalation, les brûlures profondes, le pourcentage et l'étendue de la surface corporelle brûlée, la mise en place de cathétérisme vésical et sa durée et la mise en place de cathétérisme central et sa durée [28, 60].

Dans notre étude, les patients brûlés porteurs d'une IN sont tous brûlés par flamme, et la majorité ont un pourcentage de surface corporelle brûlée compris entre 15 et 30%, et présentent une brûlure profonde (2^e degrés profond, ou 3^e degrés), et 2 sont porteurs d'une sonde urinaire à demeure. *Pseudomonas aeruginosa* et le *staphylococcus aureus* sont les germes les plus fréquemment retrouvés [7,30]. Cependant de nombreux germes peuvent être pathogènes chez ces patients et dans notre étude nous avons retrouvé 7 germes différents avec *Enterobacter spp* en tête de file.

Il faut noter que les enfants brûlés sont à risque de développer une IN avec des germes multi-résistants [29]. Dans notre étude sur les 7 germes retrouvés chez ces enfants, 4 sont des germes multi-résistants. Tous ces phénomènes expliquent le taux relativement important de décès chez les enfants brûlés, porteurs d'une infection nosocomiale. Gerverman et al. [29] rapporte un taux de décès de 14,3%. Dans notre étude, ces patients représentent près de la moitié de tous les décès observés durant notre période d'étude. Au vu de ces résultats, et compte-tenu du fait que le risque d'infection est corrélé au délai de guérison, certains auteurs préconisent la réalisation d'excision-greffe durant les premières 24H, afin de réduire la durée d'exposition des brûlures et ainsi le risque de colonisation et d'infection chez les enfants brûlés [7,29].

La deuxième cause d'IN est l'infection du site opératoire. Ces infections sont fréquentes chez l'enfant et représentent entre 2.5–16.6% des IN dans les pays développés [1, 16,33,]. Elles sont encore plus fréquentes dans les pays en développement et représentent 18.7% des IN au Mexique et jusqu'à 65,6% dans l'étude de Togo au Mali [21,65].

Ces infections sont rares dans notre série car elles ne représentent que 6,7% des infections nosocomiales dans notre étude. Cela peut être expliqué par le mode de recrutement de nos malades pendant notre période d'étude.

Le principal facteur de risque d'ISO est le type de chirurgie selon la classification d'Altemeier [65] (Annexe 2). En effet, le taux d'IN augmente de la classe I à la classe IV d'Altemeier dans l'étude de Togo [65]. La seule ISO de notre série est survenue après une chirurgie classée 4.

La problématique des infections nosocomiales est indissociable de celle de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Depuis quelques années, les entérobactéries ont supplanté les Gram positifs en matière de fréquence de résistances aux antibiotiques [4,9]. La population pédiatrique n'est pas épargnée par ce phénomène. En effet l'étude de l'ANSM [3] montrait que la prévalence de portage d'E-BLSE chez des enfants en France était passée de 4,8 à 10,2 % entre 2010 et 2015.

Dans notre étude, nous n'avons identifié aucun SARM parmi les 52 bactéries, et 11 entérobactéries BLSE. Pendant de nombreuses années, la résistance par BLSE était retrouvée uniquement dans les IN mais maintenant elles apparaissent dans les IC, surtout les infections urinaires [4]. Selon une méta-analyse, les taux de prévalence mondiale des BLSE dans les IU en pédiatrie serait de 14 %, en tenant compte des infections hospitalières et communautaires [3].

Dans notre étude, sur les 11 entérobactéries BLSE, près de la moitié sont responsables d'infections urinaires dont 2 d'origine communautaire. Les facteurs de risque retrouvés chez les enfants porteurs d'infection urinaire sont essentiellement liés à leur pathologie (altérations de l'arbre urinaire, antécédents d'infections urinaires, hospitalisation et prise récente d'antibiotiques) [4].

Ce sont dans les pays à plus faible revenu que l'on observe les prévalences les plus élevées dans la communauté [4]. Une revue de Woerther et al. [67] estimait à 70 %, 35 % et 15 % le portage communautaire de BLSE respectivement en Asie, dans l'Est du bassin méditerranéen et en Afrique. Le taux plus élevé de portage en milieu communautaire dans les pays à faible revenu est lié à la transmission des enzymes responsables du développement de ces résistances par le biais du péril fécal [4]. Parmi les 11 entérobactéries sécrétrices de BLSE retrouvées dans notre étude, 3 sont d'origine communautaire.

Les infections sévères à E-BLSE sont associées à un moins bon pronostic que les mêmes infections à germes sensibles [4]. Par ailleurs, la production de BLSE est très fréquemment associée à une résistance aux autres classes d'antibiotiques, telles les fluoroquinolones, le cotrimoxazole et les aminosides, cette dernière classe étant l'une des principales molécules utilisées dans notre pratique.

Enfin la mortalité est plus importante lors d'une infection par BLSE que lors d'une infection de même nature par un germe non résistant [4]. Dans notre étude la majorité des décès sont liés à une infection par une entérobactérie BLSE.

5.2.Aspects analytiques

Le premier retentissement des IN est la prolongation du séjour hospitalier [52,65]. Dans notre étude la durée du séjour est 2,8 fois plus importante chez les patients porteurs d'une IN avec une différence statistiquement significative.

Cela met bien en évidence la problématique de ces infections en termes de santé publique car ayant pour conséquences la hausse de l'absentéisme des parents et des frais d'hospitalisation plus importants. De plus les IN sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité importante [60].

Dans notre étude, le taux de décès parmi les patients porteurs d'infection nosocomiale est 16,7 fois plus important que celui parmi les patients porteurs d'une infection communautaire avec une différence statistiquement significative.

CONCLUSION

L'infection chez l'enfant peut-être d'origine communautaire ou associée aux soins. Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Les infections nosocomiales font parties des infections associées aux soins et désigne, selon une définition stricte, une infection acquise dans un établissement de soins, alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation au moment de l'admission. Une infection communautaire survient en dehors d'un établissement de santé et n'est pas liée à des soins.

Le but de notre travail était d'étudier les aspects diagnostiques thérapeutiques et pronostiques des infections d'origines communautaires et des infections associées aux soins, tous sites infectieux confondus, au service de chirurgie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants Albert Royer. Nous avons mené une étude prospective transversale de types descriptive et analytique sur une durée de 6 mois du 10 Janvier 2019 au 10 Juillet 2019. Nous avons évalué l'ensemble des patients de 0 à 15 ans hospitalisés dans ledit service pour la prise en charge d'une infection. Les données ont été collectées à partir d'un interrogatoire des patients et des dossiers et ont été répertoriés grâce à une fiche d'enquête (Annexe 1). La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel Sphynx, et Microsoft office 2010 (Word et Excel).

Les paramètres étudiés étaient des paramètres descriptifs à savoir les caractéristiques socio-démographiques, avec la prévalence, l'âge et le sexe ; les caractéristiques du patient, incluant les antécédents personnels, le terrain et les antécédents familiaux ; les outils diagnostiques comprenant la clinique, la paraclinique le diagnostic étiologique et l'écologie, le traitement médical le traitement chirurgical et la durée d'hospitalisation ainsi que la morbi-mortalité globale. Les paramètres analytiques étudiés était la comparaison des durée moyenne d'hospitalisations entre les patients porteurs d'infection nosocomiale et ceux porteurs d'infection communautaire selon la loi de T Student indépendante ainsi que la comparaison du taux de mortalité parmi les patients porteurs d'infection nosocomiale et ceux porteurs d'infection communautaire selon la loi de Fisher.

Notre étude a mis en évidence un taux élevé d'infection. Durant notre période d'étude, 104 patients ont été hospitalisés pour la prise en charge d'une infection ce qui représentait 18,5% des malades hospitalisés. L'âge moyen des patients était de 5 ans avec des extrêmes de 1 jour et de 15 ans et 34,6% de nourrissons. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2.1. Le taux de comorbidité était de 30,8% et était représenté par la dénutrition et la drépanocytose SS. Les principaux motifs de consultation étaient la douleur présente chez 76,9% des patients, l'impotence fonctionnelle chez 44,2% des patients et la fièvre 36,5% des patients.

Tous les patients ont bénéficié d'une Numération formule sanguine ainsi que du dosage de la C-réactive protéine. Quatre-vingt-quatre pourcent des patients ont bénéficié d'un examen bactériologique à la recherche d'un germe. L'examen cyto bactériologique du pus a été réalisé chez 40,4% des patients, l'hémoculture chez 20,2% des patients, l'écouvillonnage chez 9,6% des patients, l'uroculture chez 8,7% des patients et la réaction en chaîne par polymérase chez 4,8% des patients.

Un germe a été mis en évidence chez 52 patients soit 50% des cas et un antibiogramme a été réalisé pour ces patients. Sur la totalité des patients, 85,6% présentaient une infection d'origine communautaire et 14,4% une infection nosocomiale.

Concernant les infections communautaires, les infections ostéo-articulaires représentaient 38% des cas, les infections des tissus mous 28,3% des cas, les infections intra-abdominale 25% des cas et les infections uro-génitale 8,7% des cas. Parmi les infections ostéo-articulaires, les arthrites septiques représentaient 62% des cas, les ostéomyélites 35% des cas et les ostéo-arthrites 3% des cas. Concernant les arthrites les localisations se répartissaient comme suit : 6 au genou, 6 à la hanche, 3 au coude, et 1 à l'épaule et 1 à la cheville ; Concernant les ostéomyélites, 6 étaient des ostéo-myélites aiguës et 5 des abcès sous périostés et les localisations se répartissaient comme suit : 5 au fémur, 5 au tibia, et 1 à l'humérus ; Parmi les infections des tissus mous les infections sévères représentaient 23 cas, dont 21 myosites et 2 dermo-hypodermite nécrosante, et les infections non sévères représentaient 3 cas dont 1 abcès et 2 phlegmon. Parmi les infections intra-abdominales les pathologies appendiculaires représentaient 74% des cas. Parmi les infections uro-génitales, les infections génitales représentaient 2 cas à savoir un pyocolpos sur aplasie vaginale et un abcès ovarien. Les infections urinaires concernaient 6 patients qui présentaient tous une pyélonéphrite dont 5 étaient sévères. Cinq patient étaient porteur d'une uropathie malformative sous-

jacente soit 2 valves de l'urètre postérieur, 2 syndrome de la jonction pyélo-urétérale, et 1 système urinaire double avec urétérocèle.

Les infections nosocomiales représentaient 14,4% des infections et 2,7% des malades hospitalisés durant la même période. Elles concernaient, dans 73,3%, des cas les patients hospitalisés pour la prise en charge d'une brûlure thermique. Concernant l'écologie de ces infections, 52 germes ont été mis en évidence soit dans 50% des cas. Le *Staphylococcus aureus* représentait 42,3% des micro-organismes. Parmi les infections communautaires, 12 germes ont été identifiés dans les infections ostéo-articulaires et le *Staphylococcus aureus* était mis en évidence 10 fois. Douze bactéries ont également été identifiées parmi les infections des tissus mous dont 11 *Staphylococcus aureus*. Concernant les infections urinaires, 12 germes ont été mis en évidence avec essentiellement *Escherichia Coli* (3 cas) et *Klebsiella Pneumoniae* (3 cas). Six germes différents ont été isolés dans les infections intra-abdominales. *Enterobacter spp* était le germe le plus retrouvé parmi les infections nosocomiales (5 cas sur 13). Nous avons isolé 11 entérobactéries multi-résistantes, notamment aux β lactamines, sauf aux carbapénèmes évoquant ainsi des espèces sécrétrices de BLSE. Ces dernières étaient dominées par *Enterobacter spp* (6 cas sur 11) et étaient responsables d'infections nosocomiales dans 8 cas dont 3 infections urinaires. Les 3 cas d'infections communautaires secondaire à ces bactéries étaient 2 infections urinaires et 1 infection ostéo-articulaire.

Concernant le traitement médical des infections communautaires tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste. Les β lactamines étaient prescrits dans 53% des cas, les aminosides dans 36% des cas, et les nitro-imidazolé dans 11% des cas. L'association d'antibiotiques β lactamines + aminoside était prescrite dans 58,7% des cas et était indiquée dans les infections ostéo-articulaires et les infections des tissus mous. Les autres associations utilisées à savoir l'association β lactamines + Nitroimidazolé prescrite dans 9,2% des cas et l'association β lactamines + Nitroimidazolé + aminosides prescrite dans 6,9% des cas étaient indiquées dans les infections intra-abdominales. Les infections urinaires bénéficiaient d'un traitement probabiliste de première intention à base de céphalosporine de 3^e génération. Parmi les 39 patients ayant eu un antibiogramme, 4 ont eu une adaptation du traitement soit 4,5% des patients présentant une infection communautaire. Pour le traitement médical des infections nosocomiales la famille d'antibiotiques utilisée en première intention étaient celle des β lactamines (100%) et l'association la plus prescrite était l'association céphalosporine de 3^e génération + aminoside. Parmi les 11 patients ayant

bénéficié d'un antibiogramme, 6 d'entre eux ont eu une adaptation du traitement initial.

Quatre-vingt-cinq patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale soit 81,7% des patients présentant une infection. Treize patients ont été transférés pour une prise en charge chirurgicale en urgence dans une autre structure de la place. Un débridement était pratiqué dans 45,8% des cas.

La durée d'hospitalisation moyenne des patients était de 13,36 jours avec des extrêmes de 1 et 90 jours. Trois patients ont présenté une morbidité soit 2,9 % des patients. Nous avons dénombré 9 décès soit 8,7% des patients

Concernant les paramètres analytiques, nous avons comparé la durée moyenne d'hospitalisation des patients porteurs d'une infection nosocomiale qui était de 29,3 jours et celle des patients porteurs d'une infection communautaire qui était de 10,6 jours. La comparaison de ces deux moyennes selon le test de T Student retrouve une valeur $p=0,02$ montrant une différence statistiquement significative. Nous avons également comparé le taux de mortalité entre les infections communautaires et les infections nosocomiales. Celui-ci était de 2,2% chez les patients porteurs d'une infection communautaire et de 44,4% chez les patients porteurs d'une infection nosocomiale. La comparaison de la différence de ces deux taux de mortalité selon le test de Fischer permet de retrouver une valeur $p= 0,00012$ montrant une différence statistiquement significative entre ces deux taux.

Quelques particularités ressortent de notre étude :

- La prépondérance des infections communautaire chez l'enfant, en particulier des infections ostéo-articulaires ;
- Une identification des germes, insuffisante (50%) ;
- Un taux d'infection nosocomiale important parmi les enfants brûlés ;
- Une prolongation du séjour hospitalier chez les patients porteurs d'infection nosocomiale ;
- La prépondérance des bactéries multi-résistantes dans les infections nosocomiales et dans les infections urinaires ;
- L'émergence des entérobactéries BLSE ;
- Un taux de mortalité important parmi les enfants présentant une infection nosocomiale ;

Au vu de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- Développer le plateau technique et ses conditions d'accès, afin de permettre une meilleure identification des germes.
- Améliorer l'accessibilité des moyens diagnostiques des infections ;
- Envisager une unité de prise en charge des enfants brûlés, prenant en compte toutes les normes d'asepsie, essentielles à la prévention des infections nosocomiales.
- Systématiser les prélèvements à visée bactériologique, devant toute infection urinaire et infection nosocomiale.
- Inscrire la prévention des infections nosocomiales comme une priorité de l'établissement ;
- Mettre en place un comité de veille sur les infections nosocomiales pour lutter contre la survenue de ces infections

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ameh EA, Mshelbwala PM, Nasir AA, Lukong CS.
Surgical Site Infection in Children: Prospective Analysis of the Burden and Risk Factors in a Sub-Saharan African Setting.
Surg Infect 2009;10(2) :105-9
2. El Tantawya AE, Seliema ZS, Aghaa HM, El-Kholyb AA, et al.
Epidemiology of nosocomial infections and mortality following congenital cardiac surgery in Cairo University, Egypt.
Jepha 2012; 87:79–84
3. ANSM — Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.
Évolution des consommations d’antibiotiques en France entre 2000 et 2013. [Internet] 2014.
Disponible sur : <http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Evolution-desconsommations-d-antibiotiques-en-France-entre-2000-et2013-nouveau-rapport-d-analyse-de-l-ANSM-Point-dInformation>. Consulté le 15/07/2021.
4. Armand-Lefèvre L.
La résistance en ville, mythe ou réalité ? La menace des entérobactéries productrices de BLSE.
J Anti-Infect 2017 ;19(1) :1-6.
5. Assefa Z, Gyesuse A.
Acute appendicitis in children admitted to Zewditu Memorial Hospital
Ethiop Med J 2014;52(4):189–195
6. Ayelign B, Abebe B ,Shibeshi A , Meshesha S, et al.
Bacterial isolates and their antimicrobial susceptibility patterns among pediatric patients with urinary tract infections.
Turk J Urol 2018; 44(1): 62-9

7. Barret JP, Herndon DN.
Effects of burn wound excision on bacterial colonization and invasion.
Plast Reconstr Surg 2003;111(2):744–750.
8. Barreto ML, Teixeira MG, and Carmo EH.
Infectious diseases epidemiology.
J Epidemiol Community Health. 2006 Mar; 60(3): 192–195.
9. Berthod D, Pouget R, San Millán D, Troillet N.
Entérobactéries résistantes : explosion des β -lactamases à spectre élargi.
Revue médicale suisse 2012 ; 8(357) :1925-9.
10. Blot S and De Waele JJ.
Critical Issues in the Clinical Management of Complicated Intra-
Abdominal Infections.
Drugs 2005; 65 (12):1611- 20.
11. Burgard M, Grall I, Descamps P, Zahar JR.
Infection nosocomiales en pédiatrie.
EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses 2013;48(2):1-9
12. Brard R.
État des lieux des ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adulte à
Mayotte : étude rétrospective des cas hospitalisés au Centre Hospitalier de
Mayotte entre 2014 et 2017
[Thèse de doctorat, Médecine]. Bordeaux :Faculté de médecine de
Bordeaux ; 2019. N°16
13. Calitri C, Scolfaro C, Colombo S, et al.
Extended-spectrum beta lactamase-producing enterobacteriaceae among
the pediatric population: who is at risk and why? Results from a single-
centre prospective study.
Infez Med 2016;24(4):318-325.

14. Calzi A, Grignolo S, Caviglia I, et al.
Resistance to oral antibiotics in Gram-negative rods isolated from urinary tract infection in children.
Eur J Pediatr 2016;175(9):1219-1225.
15. Caruso AM, Pane A, Garau R, et al.
Acute appendicitis in children: not only surgical treatment.
J Pediatr Surg 2017; 52(3):444–48.
16. Casanova JF, Herruzo R, Diez J.
Risk factors for surgical site infection in children.
Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27(7):709–715.
17. Chena YC, Lin MJ; Yang WC, Chang YJ.
Clinical spectrum of intra-abdominal abscesses in children admitted to the pediatric emergency department.
J Microbiol Immunol Infect 2020; 53 (2): 283-291
18. Cortese F, Scicchitano P, Gesualdo M, Filaninno A, et al.
Early and Late Infections in Newborns: Where Do We Stand? A Review.
Pediatr Neonatol 2016; 57(4):265-73
19. De Luca M, Donà D, Montagnani C, et al.
Antibiotic prescriptions and prophylaxis in Italian children. Is it time to change? Data from the ARPEC project.
Plos One 2016;11:e0154662.
20. Définition des infections associées aux soins Mai 2007, Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins,
https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_vcourte.pdf
Consulté le 20/04/2021

21. Duque-Estrada EO, Duarte MR., Rodrigues DM, et al.
Wound infection in pediatric surgery: A study of 575 patients in a university hospital.
Pediatr Surg Int 2003;19(6):436–8.
22. Jamila E H. Les infections ostéoarticulaires de l'enfant: expérience du service de traumatologie pédiatrique au CHU de
[Thèse de Doctorat, Médecine]. Marrakech : Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ; 2012. N°50
23. Ekrami A, Kalantar E.
Bacterial infections in burn patients at a burn hospital in Iran.
Indian J Med Res 2007; 126(6):541–4.
24. Faye A, Bingen E.
Place des infections nosocomiales en pédiatrie.
Med ther Pédiatrie 2012;15(1):3-11
25. Icher B.
L'infection urinaire chez l'enfant : évolution des pratiques en médecine générale entre 2004 et 2009
[Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Limoges : Faculté de médecine de l'université de Limoges ; 2011. N°54
26. Fekih Hassen F, Ben Khalifa S, Raddaoui K, Askri A, et al.
Facteurs de risque d'infection nosocomiale chez l'enfant brûlé.
Ann Fr Anesth Reanim 2012 ;31:591–5
27. Getnet B, Wondwosen T.
Bacterial uropathogen in urinary tract infection and antibiotic susceptibility pattern in Jima university specialized hospital Southwest Ethiopia.
Ethiop J Health 2011;21:141-6.

28. Gulhan B, Yuksek SK, Hayran M, Ozkaya Parlakay A.
Infections in Pediatric Burn Patients: An Analysis of One Hundred Eighty-One Patients.
Surg Infect 2020;21(4):357-362.
29. Goverman J, Weber JM, Keaney TJ, Sheridan RL.
Intravenous colistin for the treatment of multi-drug resistant, gram-negative infection in the pediatric burn population.
J Burn Care Res 2007;28(3):421–6.
30. Hassen AF, Khalifa SB, Daiki M.
Epidemiological and bacteriological profiles in children with burns.
Burns 2014; 40(5):1040–5
31. Hamel A.
Physiopathologie des infections ostéo-articulaires.
[Mémoire d'Université, Médecine]. Nancy : Faculté de médecine de l'Université de de Brabois Nancy ; 2003. N°30
32. Ichikawa S, Isihara M, Okazaki T, et al.
Prospective study of antibiotic protocols for managing surgical site infections in children.
J Pediatr Surg 2007;42(6):1002–07.
33. Iliadis AD, Ramachandran M.
Paediatric bone and joint infection.
Efort Open Rev 2017; 2(1):7-12.
34. Jian FM, Linda M, Dairiki S.
Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology.
Urol Clin N Am 2004;31(3):517–26.

35. Kaushik A and Kest H.
Pediatric Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Osteoarticular Infections.
Microorganisms 2018;6(2) 40.
36. Kini AR, Shetty V, Kumar AM, Shetty SM, et al.
Community-associated, methicillin-susceptible, and methicillin-resistant Staphylococcus aureus bone and joint infections in children: experience from India.
J Pediatr Orthop B 2013;22(2):158–66.
37. Kutasy B, Fossum M.
Urinary Tract Infection in Children: Management in the Era of Antibiotic Resistance—A Pediatric Urologist’s View.
Eur Urol Focus 2017;3(2-3):207-211.
38. Lamine H.
L'ostéomyélite chez l'enfant expérience de l'hôpital El Idrissi a Kenitra à propos de 130 cas
[Thèse de Doctorat d’Université, Médecine]. Rabat : Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2008. N°205
39. Lejus C.
Antibioprophylaxie chirurgicale en pédiatrie.
Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS et Sfar 2000 ;197-214
40. Lemsanni M.
Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique
[Thèse de Doctorat d’Université, Médecine]. Marrakech : Université Caddi Ayyad Faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech ; 2016. N°53
41. Linhares I, Raposo T, Rodrigues A, Almeida A.
Frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in

- community urinary tract infections: a 10-year surveillance study (2000–2009).
BMC Infect Dis 2013;13:19.
42. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, et al.
Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America
for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections
in adults and children: executive summary.
Clin. Infect Dis 2011;52(3):285–92
43. Mader JT, Shirtliff M, Calhoun JH.
Les infections ostéoarticulaires de l'enfant - 116 - The host and the skeletal
infection: classification and pathogenesis of acute bacterial bone and joint
sepsis.
Best Pract Res Clin Rheumatol 1999;13(1):1-20.
44. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, et al.
Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency
department.
N Engl J Med 2006;355(7):666–74.
45. Morrissy RT, Haynes DW.
Acute hematogenous osteomyelitis. A model with trauma as an etiology
J Pediatr Orthop 1989;9(4):447-56
46. Muylaert A, Mainil JG.
Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur «
contagiosité ».
Ann Méd Vét 2012;156:109-123
47. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)
System Report, data summary from January 1992 through June 2004,
issued October 2004.
Am J Infect Control. 2004; 32 (8):470-85.

48. Ngom G, Ngaringuem O, Munyali DA, Fall M, et al.
Septic hip dislocations in children in a developing country.
Afr J Paediatr Surg 2011;8(2):190-3
49. Olaniyi R, Pozzi C, Grimaldi L, Bagnoli F.
Staphylococcus aureus-Associated Skin and Soft Tissue Infections:
Anatomical Localization, Epidemiology, Therapy and Potential
Prophylaxis.
Cur Top Microbiol Immunol 2016; 409:199-227
50. Onen A, Cigdem MK, Geyik MF, Kökçü OF, et al.
Epidemiology and control of nosocomial infections in paediatric surgery.
J Hosp Infect 2002;52:166-70.
51. Ousmane OH.
Infection du site opératoire dans le service chirurgie pédiatrique du centre
universitaire Gabriel Touré
[Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Mali : Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie Gabriel Touré ; 2016. N°152
52. Raka L, Zoutman D, Mulliqi G, Krasniqi S, et al.
Prevalence of nosocomial infections in high-risk units in the University
clinical center of Kosova.
Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27(4):421-3.
53. Santé Publique France.
Résistances aux antibiotiques.
[https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-
associees-aux-soins-et-resistance-aux-antibiotiques/resistance-aux-
antibiotiques/donnees/](https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-associees-aux-soins-et-resistance-aux-antibiotiques/resistance-aux-antibiotiques/donnees/). Consulté le 14/07/2021
54. Schwartz J, Bensman A, Vasmant D, Fargues G.
Adhésivité bactérienne et infections urinaires récidivantes de l'enfant.
Arch Fr Pediatr 1986;43:681-4.

55. Serres SK, Cameron DB, Glass CC, et al.
Time to appendectomy and risk of complicated appendicitis and adverse outcomes in children.
Jama Pediatr 2017;171(8):740–46.
56. Seyi-Olajide JO, Ezidiegwu U, Ameh EA.
Burden of Complicated Intra-Abdominal Infections in Children in Nigeria: Recent Experience and Systematic Review.
Sur Infect 2020;21(6):501-08.
57. Silva-Nunes J and Cardoso T.
Intra-abdominal infections: the role of different classifications on the selection of the best antibiotic treatment.
Bmc Infect Dis 2019;19:980
58. Simon F, Kraemer P, De Pina JJ, Demortière E, et al.
Le risque nosocomial en afrique intertropicale partie 2 : les infections des patients.
Med Trop 2007;67(2):197-203
59. Société de pathologie infectieuse de langue française et Société française de dermatologie.
Conférence de consensus. Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge.
Méd Mal Infect 2000;30:241-245
60. Spicer KB, Greena Jand Dhadaa B.
Hospital-acquired infections in paediatric medical wards at a tertiary hospital in KwaZulu-Natal, South Africa.
Paediatr Int Child Health 2018;38(1):53-59.
61. Swerkersson S, Jodal U, Ahren C, Hansson S.
Urinary tract infection in small outpatient children: the influence of age and gender on resistance to oral antimicrobials.
Eur J Pediatr 2014;173(8):1075–81.

62. Tall TH.

Etude épidémio-clinique des arthrites infectieuses dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré [Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Mali : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie du Mali ; 2008.

63. Tessema B, Kassu A, Mulu A, Yismaw G.

Predominant isolates of urinary tract pathogens and their antimicrobial susceptibility pattern in Gondar University teaching Hospital, Northwest Ethiopia.

Ethiop Med J 2007;45(1):61-5.

64. Thomsen I, Creech CB.

Advances in the diagnosis and management of paediatric osteomyelitis. Curr Infect Dis Rep 2011;13(5):451-60.

65. Togo A, Coulibaly Y, Keita M, Traore A, et al.

Infections nosocomiales en chirurgie pédiatrique au Mali.

J de Pédiatrie et de Pueric 2009 ; 22 :273—277

66. Violas P, Rabier V, Chapuis M, Fraisse B.

Infections ostéoarticulaires de l'enfant.

Encycl Med Chir, Appareil locomoteur 2009;14:178-A-10

67. Witt WP, Weiss AJ, Elixhauser A.

Overview of hospital stays for children in the United States, 2012.

Healthcare Cost and Utilization Project, Statistical Brief. 2014. Available at: <https://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb187-Hospital-Stays-Children-2012.pdf>. Consulté le 22/06/2021

68. Woerther PL, Burdet C, Chachaty E, Andremont A.

Trends in human fecal carriage of extended-spectrum b-lactamases in the

community: toward the globalization of CTX-M.

Clin Microbiol Rev 2013;26(4):744—58

69. Zahir H.

L'infection urinaire chez l'enfant au CHU de Marrakech : écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques

[Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Marrakech : Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ; 2017. N°163

70. Zrikem H.

Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital IBN TOFAIL, Marrakech

[Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Marrakech: Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ; 2019. N°103

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

*Nom :

*Prénom :

*Age (en mois) :

*Sexe :

*Adresse :

*Poids :

*Taille :

*Motifs d'hospitalisation :

*Diagnostic initial :

*Origine infection Nosocomiale Communautaire

*Durée de l'hospitalisation :

*Bilan étiologique : Co-morbidité

*Patient opéré : ☐ Oui ☐ Non

*Examens :

■ NFS ■ CRP

■ Bactériologie du pus ■ Hémoculture

■ Uroculture ■ Ponction métabolique

■ PCR ■ Ecouvillonnage

*Germe retrouvé :

*Antibiogramme :

*Traitement

-Probabiliste :

-Adapté :

*Evolution

-Guérison :

-Complications :

-Décès (délai):

Annexe 2 : Classification d'Altemeier

Classe I : Chirurgie propre

Incision de tissu primitivement fermé, non drainé, **non traumatique**, sans inflammation ni faille dans la technique d'asepsie, en l'absence d'ouverture de l'oropharynx, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire ou des voies respiratoires.

Classe II : Chirurgie propre contaminée

Ouverture de l'appareil génito-urinaire en l'absence d'uroculture positive; ouverture des voies respiratoires ou du tube digestif dans de bonnes conditions et sans contamination anormale; ouverture de l'oropharynx ou des voies biliaires en l'absence de bile infectée; rupture minime d'asepsie et drainages mécaniques.

Classe III : Chirurgie contaminée

Plaies traumatiques récentes (moins de 4 heures); ouverture de tractus biliaire ou génito-urinaire en présence de bile ou d'urines infectées ; contamination importante par le tube digestif; ruptures majeures d'asepsies ; interventions en présence d'inflammation aiguë sans pus,

Classe IV : Chirurgie sale et infectée

Plaies traumatiques souillées ou traitées de façon retardée (plus de 4 heures) ; présence de tissus dévitalisés, d'inflammation bactérienne avec pus, de contamination fécale ou des corps étrangers ; viscères perforés.