



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2020

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV **Filière : Sciences Biologiques**

Spécialité : Biotechnologie microbienne

Présenté par : *Senai Hasna & Medjras Manel*

Thème

**Les infections nosocomiales et la résistance aux
Antibiotiques**

Soutenu le: 14 /07/2021

Devant le jury composé de :

Nom et Prénom

Grade

Mme : Boutheldja razika

MAA

Univ. de Bouira

Président

Mme : Hamid sonia

MAA

Univ. de Bouira

Promotrice

Mme : Messad sara

MCA

Univ. de Bouira

Examinatrice

Année Universitaire : 2020/2021



Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu qui m'a donné la patience et la force et qui m'a guidé sur le droit chemin pour avoir terminé ce travail.

Au terme de ce modeste travail, nous voudrions exprimer notre gratitude et notre reconnaissance a toutes les personnes qui de près ou de loin, ont contribué a sa réalisation, par leur encouragements, leur aide et leur soutien.

Nos vifs remerciements vont aussi a : Mme : Hamid Sonia qui a eu l'amabilité de nous encadrer, nous orienter et nous encourager.

Pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury de notre soutenance : Mme Messad Sara et Mme Bouthaldja Razika qui a accepter de faire partis du jury afin de juger ce travail.



DÉDICACE

Je dédie ce mémoire à :

*A ma chère grand-mère, LAREM que Dieu ait pitié
d'elle*

*A mes chers parents : mon père Hocine et ma mère
Akila pour leur patience, leur amour, leur soutien
Que DIEU leur accorde une bonne santé et une
longue vie.*

*A mes frères : hamza et doudou et a ma petite
RAZAN*

A ma binôme : Manel MEDJ

*A mes sœurs en Dieu et mes collègues de ma carrière
universitaire : Oum- elyamene Mouchira Imane
Sabrina*

A mes belles cousines et a ma sœur Maghoua

Une spéciale dédicace a Mme ; Hamid Sonia .

Hasna-Is Oum-obéi



DÉDICACE

Je dédie ce mémoire à :

À ma cher grand-mère que dieu la protège

*A mes chers parents : mon père Farid et ma mère
Louisa pour leur patience, leur amour, leur soutien
et leur encouragement Que l'éternel leur accorde une
bonne santé et une longue vie.*

A mes frères Mohamed et Alaa-eddine

A ma binôme : Hasna Sa

*A mes chères amies de cheminement scolaire et chères
cousines.*

Une spéciale dédicace à Mme : Hamid Sonia

Manel

Liste des abréviations

IAS : Associée aux soins

OMS : Organisation mondiale de santé

BGN : Bacilles gram négatif

CLIN : Comités de lutte contre les infections nosocomiales

ATB : Antibiotique

BMR : Bactéries multi résistance

AES : Accidents avec exposition au sang

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline

IN : Infection nosocomiale

S.aureus : Staphylococcus aureus.

ECBU: Etude cyto bactériologique.

IST : Infection Sexuellement Transmissible

E. COLI : Escherichia coli

PNA : La pyélonéphrite aiguë

USI : Unités de soins intensifs

ISO : Infection du site opératoire

CDC : Centre de contrôle des maladies

ORL : Oto-rhino-laryngologie

CGP : Cocci à gram positif

SCM : Staphylococcus à coagulase négatif

PH : Potentiel hydrogène

ADH : Arginine dihydrolase

VRS : Virus respiratoire syncytial

VIH : Virus immunodéficience humaine

BHR : Bactérie hautement résistance

BPR : Bactérie pan – résistance

BTR : Bactérie toto- résistance

ADN : Acide desxoyrido nucléique

ARM : Acide ribo-nucléique

ANT : Aminoside nucléotidyl transférase

SASM : staphylococcus aureus sensible à la méthicilline

PLP : Protéine liant la pénicilline

VISA : Vancomycine intermédiaire *staphylococcus aureus*

VRSA : Vancomycine résistance *S. aureus*

IU: infections urinaires

ECBU: examen cyto bactériologique des urines

BU: bandelette urinaire

ILC: infections liées sur cathéter

TMD: imagerie par résonance magnétique

ECG: électrocardiogramme

Bk : bacille de koch

Liste des figures

Num de figure	Titre de figure	page
Figure 01	Répartition d'infection nosocomiale selon les types d'infection	8
Figure 02	la chaine de transmission de l'infection	09
Figure 03	Transmission de l'infection hospitalière	11
Figure 04	Transmission endogène.	12
Figure 05	Transmission exogène	13
Figure 06	Forme topographique de types d'infection urinaire	16
Figure 07	Les trois principaux mécanismes des bactériémies	25
Figure 08	Aspect de S. aureus suite à une coloration de Gram	34
Figure09	Photographie prise au microscope électronique montrant la forme de coques des cellules de S. aureus.	34
Figure 10	Historique d'apparition des résistances aux antibiotiques chez S. aureus	42
Figure 11	Représente le test de chimie des urines	45
Figure 12	Examen microscopique	46
Figure 13	diagramme représentatif des pourcentages montre la définition d'une infection nosocomiale	62

Figure 14	diagramme représentatif des pourcentages de mode de transmission des infections nosocomiales.	63
Figure 15	diagramme représentatif des pourcentages des infections nosocomiales les plus fréquentes.	64
Figure16	diagramme représentatif des pourcentages de la gravité des IN.	65
Figure17	diagramme représentatif des pourcentages des facteurs favorisant des IN.	66
Figure 18	diagramme représentatif des pourcentages des conséquences des IN	67
Figure 19	diagramme représentatif des pourcentages de comite occupe la prévention des IN	68
Figure 20	diagramme représentatif des infections urinaires nosocomiales.	69
Figure 21	diagramme représentatif des trois germes responsables des infections urinaires nosocomiales.	70
Figure 22	diagramme représentatif des pourcentages de traitement en cas d'infection nosocomiale avérée	71
Figure 23	diagramme représentatif des pourcentages des indicateurs de risque d'infection nosocomiale.	72

Liste des tableaux

NUM DE TABLEAU	TITRE DE TABLEAU	PAGE
Tableau 01	Bactéries rencontrées à l'hôpital	09
Tableau 02	Le pourcentage des différents types d'infections nosocomiales	15
Tableau 03	Les principaux germes qui cause l'infection nosocomiale urinaire	16
Tableau 04	Un tableau représentatif des germes responsables des pneumonies nosocomiales et leur pourcentage	19
Tableau 05	Les germes responsables des infections de site opératoire	21
Tableau 06	Les germes responsables des infections sur cathéters	23
Tableau 07	Les germes responsables des bactériémies septicémies	26
Tableau 08	Mécanisme de résistance	39

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction.....	01
CHAPITRE 01	
1. HISTORIQUE.....	03
2. Situation actuelle des infections nosocomiales :.....	04
2.1. Les infections nosocomiales en Algérie.....	04
3. Généralité :.....	06
3.1. Définition des infections nosocomiales :.....	06
3.2. Epidémiologie	06
3.3. Chaîne de l'infection	08
3.3.1. Réservoirs de micro-organismes.....	09
3.3.2. Vecteurs.....	10
3.3.3. L'hôte	14
4. L'origine des germes	14
4.1. La flore saprophyte du malade lui-même.....	14
4.2. Le personnel soignant (médical et paramédical).....	14
4.3. L'environnement	15
5. Les types des infections nosocomiales	15
5.1. Infection urinaire	15
5.2. Pneumonie Nosocomiale (PN).....	18
5.3. Infections du Site Opératoire (ISO)	20
5.4. Infections liée au Cathéter	22
5.5. Bactériémie – Septicémie	24
5.6. Les autres infections:.....	26
6. Les agents Responsables d'infection nosocomiales.....	26
6.1. Les Bactéries	26
6.2. Les virus	30
6.3. Parasites.....	31
6.4. Les champignons	31

CHAPITRE 02

1. Historique.....	33
2. Taxonomie.....	33
2.1. Morphologie.....	34
2.2. Caractère culturaux.....	34
2.3. Caractères biochimiques.....	35
2.4. Habitat.....	36
3. Résistance au ATB.....	36
3.1. Définition d'antibiotiques.....	36
3.2. Classifications des antibiotiques.....	37
3.3. Le mode d'action des ATB.....	37
3.4. Définition de la résistance.....	37
3.5. Niveaux de résistance aux antibiotiques.....	38
3.6. Origines de la résistance bactérienne.....	38
3.7. Mécanismes de résistances.....	38
4. Types de résistances.....	39
4.1. La résistance naturelle.....	39
4.2. La résistance acquise.....	39
5. Les bactéries multi résistantes BMR.....	40
5.1. Définition des BMR :.....	40
5.2. Mode de transmission des BMR.....	41
6. Résistance de <i>S. aureus</i> aux ATB.....	42
6.1. Résistance aux Aminoglycosides ou Aminosides.....	42
6.2. Résistance aux β -lactamines.....	43
6.3. Résistance aux β -lactamines par production de β -lactamases.....	43
6.4. Résistance à la méthicilline.....	43
6.5. Résistance aux Fluoroquinolones.....	43
6.6. Résistance aux glycopeptides.....	44

CHAPITRE03 DIAGNOSTIQUE , TRATEMENT , PREVENTION

1. Diagnostique des infections nosocomiales.....	45
1 diagnostique des infections urinaires.....	45

2.	Diagnostic des infections liées sur cathéter	48
2.1.	Diagnostic clinique :.....	48
3.	Diagnostic des septicémies.....	49
4.	Diagnostic des infections des sites opératoires	50
5.	Diagnostic de Pneumonie nosocomiale	51
II.	Traitement des infections urinaires nosocomiales :	51
III.	La prévention des infections nosocomiales	55

CHAPITRE 04

1.	Questionnaire d'enquête sur les infections nosocomiales	62
2.	Discussion :	73
	Conclusion	75

Référence

ANNEXES

Résumé

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hôpital est l'un des institutions phares de la société. Il représente un établissement de santé doté de personnels médicaux et paramédicaux, s'appuyant sur une gamme d'équipements, Permettant d'offrir des services relatifs à la santé et dont la prestation de meilleurs soins aux Patients constitue une priorité. (1)

L'hôpital est considéré comme un écosystème pour les personnes affaiblies, traumatisées...C'est un lieu où l'on traite mais c'est également un lieu où l'on peut contracter un univers microbien et ainsi le risque de contracter des infections nosocomiales rançon du progrès en matière de techniques diagnostiques et thérapeutiques (2)

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.(3)

Les infections nosocomiales constituent depuis plusieurs décennies une priorité de santé publique. Elles grèvent le pronostic des patients hospitalisés en termes de morbidité et de mortalité. Par conséquent, elles tendent à induire un surcoût des soins en plus (4)

Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. La pratique de soins plus efficaces mais souvent plus invasifs s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation (5)

Les infections nosocomiales les plus fréquentes sont : la pneumopathie, l'infection urinaire, la bactériémie et l'infection du site opératoire. Après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* est la troisième bactérie responsable des infections nosocomiales (6.)

L'augmentation des résistances bactériennes est aujourd'hui un problème majeur de santé publique. Depuis l'utilisation des antibiotiques, la résistance n'a jamais cessé d'augmenter et les bactéries ont toujours réussi à contourner l'action des antibiotiques (7)

INTRODUCTION

Le résultat des différentes enquêtes ponctuelles effectuées durant les années précédentes en Algérie, relèvent que la prévalence moyenne nationale des IN se situerait autour de 20%, avec des extrêmes allant de 10 à 30%. Alors que dans les pays développés, elle est 4 à 5 fois Plus basse et que la moyenne internationale n'est que de 5 à 15%. (8)

Notre étude est une synthèse bibliographique suivie d'un questionnaire d'enquête sur les infections nosocomiales qui est réalisée au niveau d'EPH MOHAMED BOUDHIAF de Bouira et qui est subdivisée en quatre chapitres.

L'étude est répartie en 04 parties :

- le premier chapitre consiste à donner des notions générales sur les IN et ses germes responsables et les types des infections nosocomiales les plus fréquentes
 - le deuxième chapitre visait à déterminé l'espèce de staphylococcus aureus et sa résistance aux antibiotiques
 - le troisième chapitre illustre le diagnostic et le traitement des infections nosocomiales et comment la prévenir
 - Le quatrième chapitre destiné aux médecins pour répondre à notre questionnaire d'enquête
- Nous avons clôturé notre travail par une conclusion générale .

CHAPITRE 01

1. HISTORIQUE

Les infections dites nosocomiales (du grec nosos, maladie, et komein, soigner, et par extension, du latin nosocomial, hôpital). Dès le milieu du 19ème siècle, des progrès majeurs ont été réalisés pour limiter le développement d'infections hospitalières. En 1846, le docteur Ignaz Semmelweis observe que les fièvres puerpérales sont quatre fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes que des carabines qui pratiquent également des autopsies, en leur imposant une désinfection des mains avant l'accouchement, la mortalité par fièvre puerpérale est passée de 11,4 à 1%.

Les travaux de Louis Pasteur et de Robert Koch ont permis de comprendre la nature et les modes de transmission des maladies infectieuses, ceci aura pour conséquence le développement des techniques d'isolement visant à interférer avec les divers modes de Transmission des agents infectieux. En 1942, Alexander Fleming découvrait la pénicilline, Depuis cette date, les antibiotiques ont amené un vent d'optimisme et d'euphorie qui laissa croire que la pathologie infectieuse, hospitalière ou non, pourra aisément être maîtrisée.(9)

Dès la fin des années cinquante, on a vu l'apparition des épidémies dévastatrices d'infections hospitalières à staphylocoques dorés résistants à la pénicilline .Ceci va susciter un regain d'intérêt pour les infections hospitalières. En effet, si le renforcement des mesures d'hygiène et la découverte de la pénicilline résistante aux pénicillinases vont permettre de mieux contrôler les infections à staphylocoques dorés, d'autres agents, avant tous les bacilles Gram négatif (BGN) mais aussi toutes sortes de bactéries ou de champignons jugés jusqu'alors non pathogènes vont prendre le relais et être à l'origine des infections hospitalières observées aujourd'hui. Les infections sont difficiles à contrôler car ces agents appartiennent le plus souvent à la flore normale du patient et leur résistance ne fait que s'élargir parallèlement au développement des nouveaux antibiotiques. (10)

2. Situation actuelle des infections nosocomiales :

De nouvelles techniques médicales relativement agressives et efficaces (chirurgie, transfusion sanguine, endoscopie digestive...) se sont développées au cours du XXe siècle entraînant l'apparition d'infections nosocomiales d'un type nouveau liées au virus. Ainsi, la transfusion sanguine a entraîné la transmission du virus B jusqu'à ce que les virus soient découverts et détectés chez les donneurs. La vaccination a posé des problèmes similaires. Il y a eu en 1945, 28000 cas d'hépatites B post vaccinales. Jusqu'aux années 1950, les infections nosocomiales étaient moins nombreuses qu'aujourd'hui. En effet, celles-ci étaient contractées à la suite de contamination entre les patients ou par un germe provenant de l'environnement hospitalier. Or actuellement, les soins sont plus efficaces mais les pratiques sont plus invasives. Une réduction de la fréquence des infections nosocomiales doit devenir un objectif institutionnel pour l'ensemble des établissements de santé dans un but d'amélioration de la qualité des soins. Ceci implique un investissement humain et financier, mais elle peut inversement permettre de dégager des ressources financières, notamment sur le plan de la consommation des antibiotiques. Alors, il faut une prise de conscience de l'ensemble des professionnels hospitaliers et la mise en place de véritable plan de lutte propre à chaque établissement hospitalier. Un tel objectif fait partie d'un processus initié en 1998 par la création des Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) (11)

2.1. Les infections nosocomiales en Algérie

L'Algérie a connu la mise en place du premier dispositif de lutte contre les IN avec l'obligation faite par l'arrêté n°64/MSP du 17/11/1998 de créer un Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales au niveau de tous les établissements de santé. Ce dernier avait pour mission de surveiller les IN, d'en déterminer la prévalence, d'élaborer un programme de lutte et d'évaluer les résultats des actions entreprises. Cet arrêté est suivi trois ans après, par l'instruction ministérielle **N°16/MSP/MIN/CAB** du 20 octobre 2001 portant sur la prévention, la lutte et l'éradication des infections liées à la pratique médicale ou il a été clairement énoncé que les services de réanimation étaient des lieux à haut risque d'IN. La présente instruction avait abordé les principaux problèmes relatifs à la gestion du risque infectieux lié à la pratique médicale tout en édictant d'une façon succincte les principales recommandations. (3)

Dans notre pays, la plupart des textes réglementaires est axée essentiellement sur la problématique de gestion des déchets et des accidents exposant au sang :

- Instruction ministérielle N°398/MSP/MIN/SP du 12 Septembre 1995 relative à la gestion des déchets hospitaliers.
- Instruction N° 11/MSP/MIN du 10 Septembre 2001 relative à l'amélioration de l'hygiène au niveau des établissements de santé.
- Loi n° 01-19 du 12 Décembre 2001 relative à la gestion, au contrôle et l'élimination des déchets.
- Instruction ministérielle N° 19/MSPRH du 11 Novembre 2002 relative à la prévention des hépatites virale, du VIH et des accidents d'exposition au sang en pratique dentaire
- Décret exécutif N° 03-478 du 9 Décembre 2003 définissant les modalités de gestion des déchets d'activités de soins.
- Instruction N° 138/MSPRH/DP du 06 Mai 2005 relative à la prévention des accidents avec exposition au sang (AES) en milieu de soins.
- Instruction ministérielle N° 002/MSPRH du 21 Mars 2006 relative à la prévention de la transmission du virus de l'hépatite virale B et C en milieu de soins.
- La surveillance des Bactéries multi résistants est assurée par le réseau algérien de surveillance de la résistance bactérienne aux ATB à partir des laboratoires dont les principaux objectifs sont les suivants:
 - Etablir un taux global de résistance aux ATB (habituellement prescrits en milieu hospitalier et/ou en pratique de ville) des bactéries isolées chez les malades hospitalisés et chez les patients extrahospitaliers.
 - Evaluer la place, globalement et par structure hospitalière, des BMR au sein de chacune des espèces bactériennes suivantes : SARM, Résistants l'imipénème et *Pseudomonas aeruginosa* résistant à l'imipénème, à la ceftazidime et/ou à la ciprofloxacine.
 - Etablir les taux de BMR dans 4 secteurs de soins : Réanimation, Médecine, Chirurgie et Urgences. (12)

3. Généralité :

3.1. Définition des infections nosocomiales :

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections nosocomiales (IN) peuvent être décrites comme « des infections survenant chez un patient au sein d'un hôpital ou d'un autre établissement de santé et chez qui cette infection n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission. Cette définition inclut les infections contractées à l'hôpital mais qui se déclarent après la sortie, et également les infections professionnelles parmi le personnel de l'établissement **(13)**

Sont les infections contractées au cours d'un séjour (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient dans un établissement de santé (hôpital, cabinet médical, clinique ...). Elle est aussi appelée infection associée aux soins (IAS). Ceci veut dire que ces infections n'étaient ni ne présente en incubation au moment de l'admission du patient dans l'établissement **(14)**

Selon le comité des ministres du conseil de l'Europe, les infections nosocomiales due à des micro-organismes bactériennes, virales, parasitaires, fongiques ou à prion cliniquement et ou microbiologiquement reconnaissables et identifiable **(4)**

Certaines IN ne se manifestent cliniquement qu'après la sortie de l'hôpital ou même ne sont diagnostiquées que lors d'une nouvelle admission. Pour les infections de la plaie opératoire, on qualifie d'infections nosocomiales celles survenues dans les 30 jours suivant l'intervention. S'il y a mise en place d'un implant ou d'une prothèse, le délai est d'une l'année après l'intervention. Certaines infections nosocomiales peuvent entraîner la mort. Ces infections les plus graves surviennent généralement chez les patients les plus fragilisés ce qui rend difficile la distinction entre la responsabilité de l'infection nosocomiale elle-même **(14)**

3.2. Epidémiologie

Le taux de prévalence des infections annuelle (nombre total de cas sur un an) en France est de 7% des patient hospitalisés .ce taux peut atteindre 20% dans les services de réanimation. Les services les plus touchés sont par ordre décroissant : la réanimation avec des taux de prévalence moyens de l'ordre de 30% la chirurgie avec des taux de 7 à 9% et la médecine avec des taux de prévalence de 5 à 10% .Les services à moindre risque sont les service de pédiatrie et de psychiatrie .Les infection sont aussi fréquentes dans les service de moyen et de longue séjour qu'en cour séjour. **(15)**

L'infection nosocomiale affecte un grand nombre de patients dans le monde, ce qui augmente considérablement le taux de mortalité et les pertes financières. Selon les estimations de l'OMS, environ 15% de tous les patients hospitalisés souffrent de ces infections. Ces infections sont responsables de 4% à 56% de toutes les causes de décès surtout chez les nouveau-nés, avec un taux d'incidence de 75% en Asie du Sud-Est et Afrique subsaharienne. L'incidence est moins élevée dans les pays à revenu élevé, elle est entre 3,5 et 12%. Dans les pays à revenu moyen et faible, elle varie entre 5,7% et 19,1% **(4)**

Elles provoquer une augmentation de la durée de l'hospitalisation de 4 jours en moyenne, entraînant un surcout estimé entre 2 à 5 milliards de francs par an.

Les zones anatomiques touchées sont les suivantes par ordre décroissant : **(16)**

Sites urinaires 30%

Sites respiratoires 19%

Sites opératoire 12%

Sites bactériémie/ septicémie 8%

Sites sur cathéter 2%

Autre infection 29%.

Sur le plan bactériologique, les bacilles à Gram négatif (*E. coli*+++) représentent environ 60% des germes responsables, et les cocci à Gram positif (*Staphylococcus aureus*+++) représentent 30%. Les champignons sont de plus en plus présents. **(15)**.

La figure01 représente les différents types d'infection nosocomiale

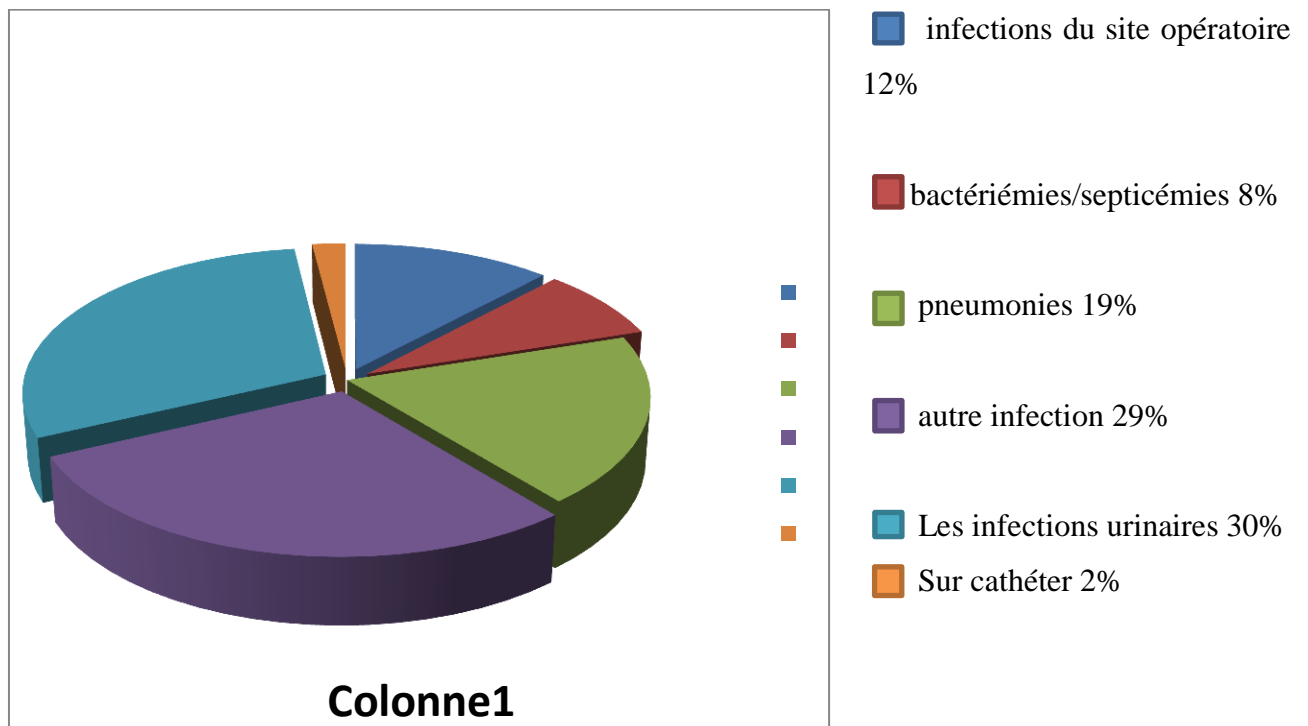


Figure 01:Répartition d'infection nosocomiale selon les types d'infection (16)

3.3. Chaîne de l'infection

Pour que l'infection se développe chez un malade à l'hôpital il faut que trois éléments se réunissent :

- Une source d'infection autrement dit le milieu contaminé par des micro-organismes
- un vecteur transporteur des germes de la source vers l'hôte (malade)
- un malade ayant une réceptivité a l'infection du fait des soins qu'il reçoit (17)

Un agent infectieux sort d'un réservoir par une porte de sortie, se déplace par une voie de transmission et pénètre par une porte d'entrée dans un hôte réceptif (18)

Figure 02 représente la chaîne de transmission des infections nosocomiales

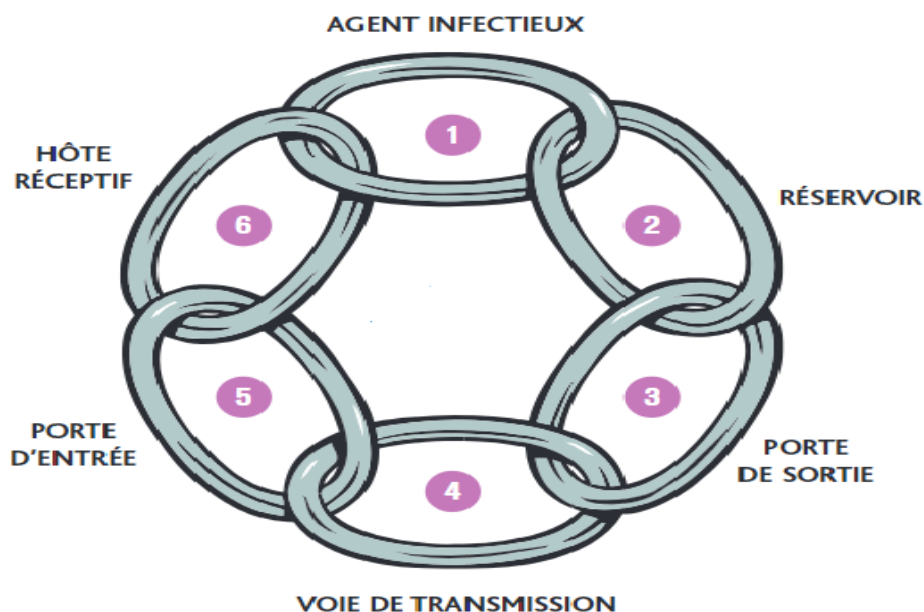


Figure 2 : la chaine de transmission de l'infection (18)

3.3.1. Réservoirs de micro-organismes

Les personnes (bénéficiaires, travailleurs, visiteurs, etc.) et l'environnement, incluant les équipements, sont les réservoirs les plus fréquents. Chez les humains, les microbes sont contenus dans le sang, les autres liquides biologiques internes, les excréments, les sécrétions et sur la peau.

Lorsqu'un microorganisme est viable dans l'environnement, il se transmet plus facilement. L'équipement commun à plusieurs bénéficiaires, s'il n'est pas nettoyé entre chaque utilisation, augmente le risque de transmission (19)

À l'hôpital, les bactéries rencontrées sont essentiellement des Cocci Gram+ et des bacilles Gram-. Les Cocci Gram+ sont représentées par des staphylocoques et des streptocoques. Les bacilles Gram- sont représentés par des entérobactéries et des non-entérobactéries (tableau 01)

(4)

Tableau 01 : bactéries rencontrées à l'hôpital

Cocci Gram +	Bacilles Gram –
<i>Staphylocoques dorés (aureus)</i>	Entérobactéries
	<i>Colibacille</i>
	<i>Proteus</i>
	<i>Serratia</i>

	<u>Enterobacter</u> <u>Escherichia coli</u>
Staphylocoques non dorés Staphylocoque coagulase négative Staphylocoque blanc <i>Staphylocoque epidermidis</i>	Bactéries aérobies strictes <u>Pseudomonas aeruginosa et apparentés</u> <u>Vibrions</u> <u>Campylobacter</u>
Streptocoques Pneumocoque Entérocoque	<u>Helicobacter</u>

3.3.2. Vecteurs

La plupart des infections nosocomiales sont secondaires à la réalisation d'un geste invasif chez le patient en créant une porte d'entrée pour les micro-organismes présents dans l'environnement proche :

- peau du patient, mains du personnel,
- Matériel ou dispositif invasif.
- Elles sont consécutives à un geste chirurgical (incision, ouverture de la peau et d'organes habituellement stériles ou non), à la pose d'une sonde vésicale, d'un cathéter veineux, d'un cathéter artériel ou d'un tube endotrachéal .(17)

3.3.2.1 Mode de transmission

En milieu hospitalier la transmission par contact direct ou indirect est largement le mode de transmission prépondérant. (20) .La figure03 représente transmission de l'infection hospitalière

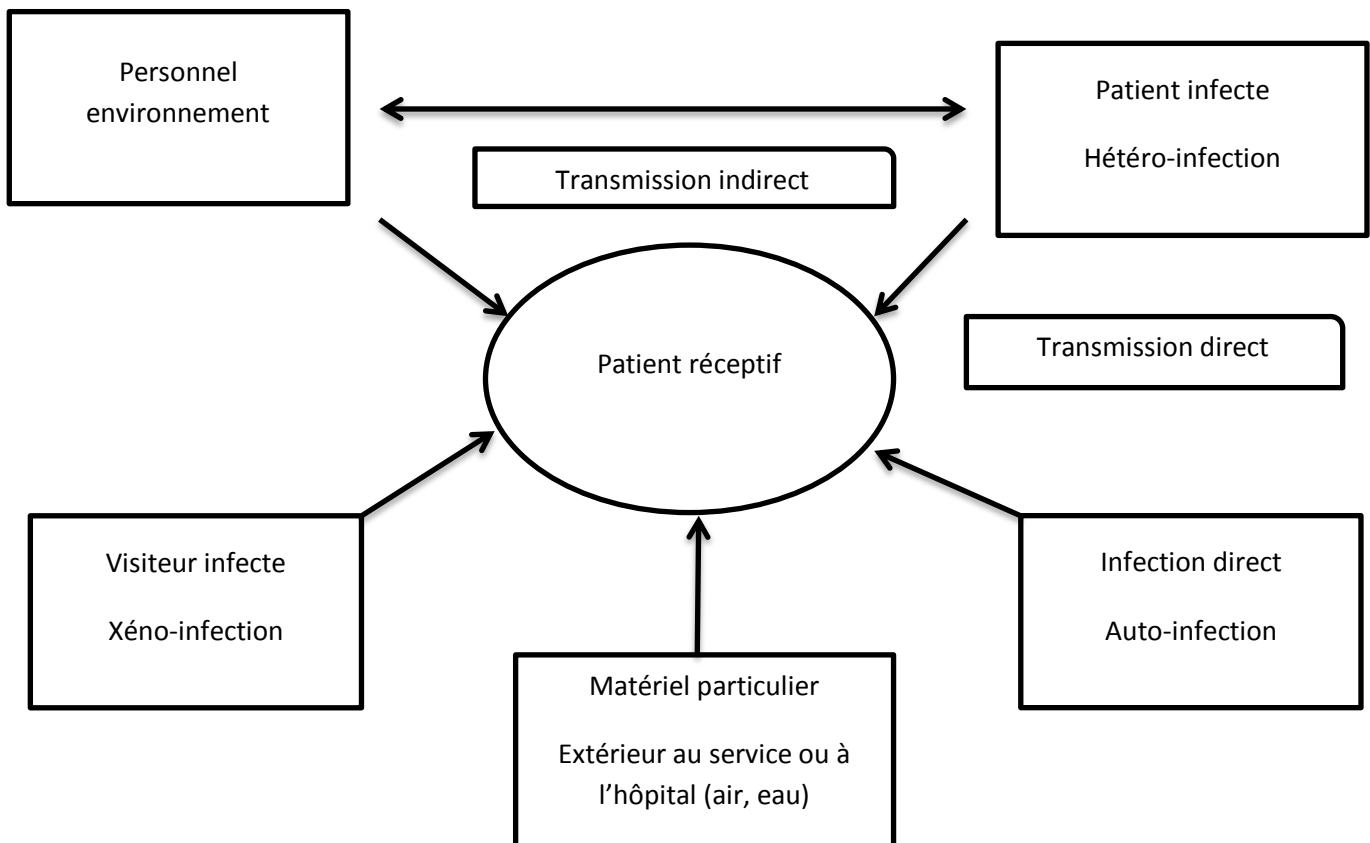


figure03: Transmission de l'infection hospitalière. (21)

3.3.2.1. A Voie endogène

Les germes sont présents chez le malade à l'état normal ces germes ne sont pas pathogènes, nous en sommes tous porteurs dans nos cavités naturelles et principalement dans les intestins. Dans le cas d'une maladie ou d'un soin particulier, d'un acte invasif, ils peuvent déclencher une infection très importante. (22)

Fragilités particulière (antibiotique diagnostic, état d'immunodépression). On parle alors d'auto-infection (**figure 4**)

➤ auto-infections

C'est lorsque le malade s'infecte soit par ses propres germes (portes d'entrées) sont les lésions des muqueuses, les lésions cutanées (plaies, brûlures, maladies de peau). Les germes seront ceux de la peau, des muqueuses, des tracts digestifs, etc. Ce mécanisme est favorisé par différents facteurs, dissémination des germes du patient dans son environnement, par l'utilisation de traitement pouvant altérer l'immunocompétence (corticostéroïde,

immunosuppresseurs.....), par l'administration de traitements sélectionnant certaines bactéries (antibiotiques à spectre large.....). (4.)

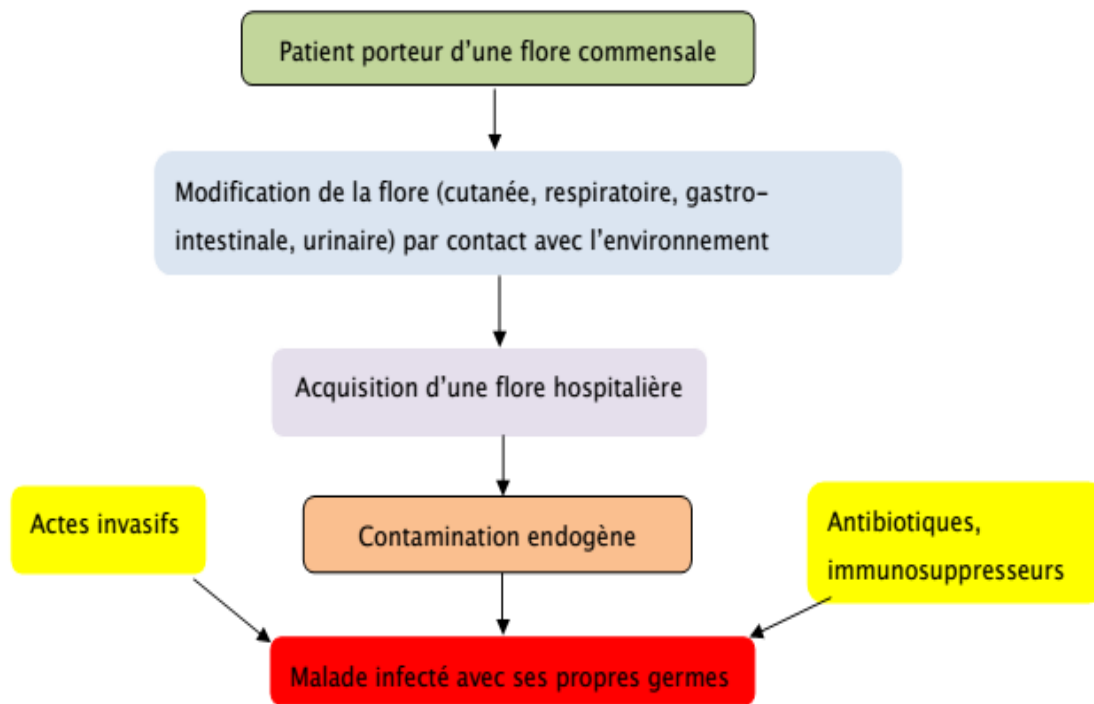


Figure.04: Transmission endogène. (23)

3.3.2.1. B Voie exogène

Les germes sont présents dans le milieu extérieur. L'environnement hospitalier est très propice à la présence de germes et la contamination se fait souvent par l'intermédiaire du personnel hospitalier. Il peut s'agir :

- D'infections croisées, transmises d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail du personnel médical ou paramédical.
- D'infections provoquées par les germes du personnel.
- D'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, alimentation.).(4.)

Les germes incriminés sont acquis à partir de l'environnement du malade. Ainsi distingue-t-on (**Figure 5**):

➤ **Hétéro infection**

Dans ce cas, le germe responsable de l'infection nosocomiale provient d'un autre malade, la transmission étant le plus souvent manu portée, par le personnel soignant

intervenant auprès de plusieurs patients, disséminant ainsi les germes d'une personne à l'autre. Ces infections sont dites « croisées ». C'est le mode de contamination le plus fréquemment retrouvé lors d'épidémies. Cependant certains germes, comme celui de la tuberculose, sont transmis par voie aérienne. Il peut en outre arriver plus rarement que les germes soient transmis par contact direct entre deux patients (24).

➤ **Xéno-infection**

Ce sont des infections qui sévissent sous forme endémique dans la population extrahospitalière. Les agents infectieux sont importés à l'hôpital par les malades, le personnel soignant, ou les visiteurs qui sont en phase d'incubation. Ils se transmettent par voie aérienne, par contact direct ou indirecte (25).

➤ **Exo-infection**

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des infections nosocomiales souvent épidémiques. (26).

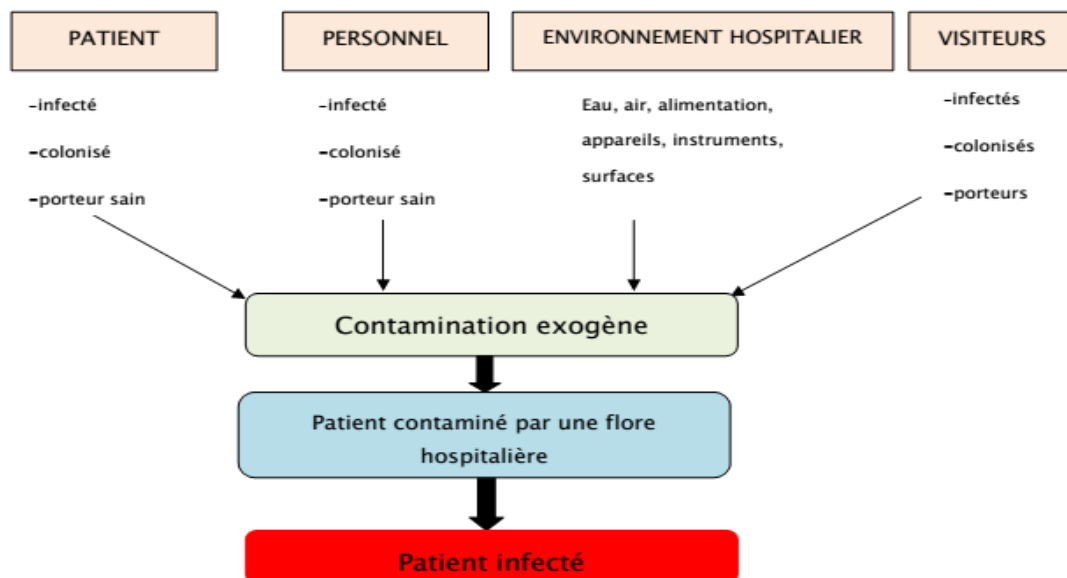


Figure05 : Transmission exogène (Transmission de l'infection hospitalière)(23)

3.3.3. L'hôte

Il existe deux éléments(17)

- La pénétration :

-la voie respiratoire est la principale dans les infections pulmonaires

- la voie sanguine

- la voie cutané-muqueuse par les excoriations, les plaies

-la voie entérique ou digestive, par les aliments ou les mains

-la voie génitale

-la voie parentérale

- L'état de réceptivité dépend :

-des défenses et donc de l'état d'immunité de patient

-des facteurs de risque présentés par l'individu (broncho-pneumopathie, cancer, asthme)

4. L'origine des germes

Les infections nosocomiales peuvent être directement liées aux soins ou simplement survenir lors de l'hospitalisation indépendamment de tout acte médical. Les principaux organismes responsables d'infections nosocomiales appartiennent à la flore hospitalière composée de la flore des malades et du personnel hospitalier ainsi que des germes de l'environnement existant naturellement sur les sols, les objets, les adductions d'eau, les circuits de climatisation, etc. Ces univers microbiens, par l'échange d'éléments de leur patrimoine génétique constituent un équilibre écologique (11)

4.1. La flore saprophyte du malade lui-même

Elle subit au cours des premiers jours de l'hospitalisation des modifications qualitatifs. Les bacilles Gram négatif et plus accessoirement les levures (*candida*) remplacent les cocci Gram positif ou les anaérobies. Ces flores saprophytes modifiées colonisent les sites préférentiels chez le malade entraînant une infection de l'appareil urinaire, des opératoires, ou du parenchyme pulmonaire (27)

4.2. Le personnel soignant (médical et paramédical)

La contamination peut se faire par le biais du personnel soignant qui transmet les germes d'un patient à l'autre avec ces instruments ou ces mains souillées (27)

4.3.L'environnement

Il est moins déterminant dans le cadre de programme de prophylaxie que les deux précédentes origines. Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient. Il comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire et de monitoring par voie intra vasculaire, les lavabos, les instruments (stéthoscope, tensiomètre ...), les liquides et les tubulures, nourriture et l'air ambiant. (28).

5. Les types des infections nosocomiales

Principaux types d'infection nosocomiale

Toutes les infections n'ont pas la même gravité ni la même fréquence. Ainsi, 5 types représentent 80 % des infections nosocomiales :(tableau 02)

Tableau 02 : Le pourcentage des différents types d'infections nosocomiales (4.)

En général	10%
Superficielle, profonde de plaie opératoire et de l'organe	25 %
Urinaire (bactériurie symptomatique et asymptomatique	40 %
Bactériémie, Septicémie primaire	5 %
Infection respiratoire basse (pneumonie)	15 %
Infection sur cathéter	5 %
Cutanée	<10

5.1. Infection urinaire

A. Définition

Ce sont les infections nosocomiales les plus courantes; 80 % des infections sont liées à un sondage vésical à demeure. Les infections urinaires sont associées à une plus faible morbidité que les autres infections nosocomiales, mais peuvent dans certains cas provoquer une bactériémie potentiellement mortelle. Ces infections sont habituellement définies selon des critères microbiologiques : uroculture quantitative positive (>10 micro-organismes/ml, avec au maximum deux espèces microbiennes isolées. (13). Les germes responsables sont principalement par ordre décroissant dans le (tableau 03)

Tableau 03 : Les principaux germes qui cause l'infection nosocomiale urinaire (23)

Type d'infection	Les germes responsables
Infections nosocomiales urinaire	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Les entérocoques</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Proteus sp.</i>
	<i>Klebsiella sp.</i>
	<i>Entérobacter sp.</i>
	<i>Serratia sp.</i>
	<i>Candida sp.</i>

B. Différents types d'infections urinaires

Selon la localisation de l'infection, on distingue quatre types d'infections urinaires

Comme montré dans la **figure 06 (29.)**

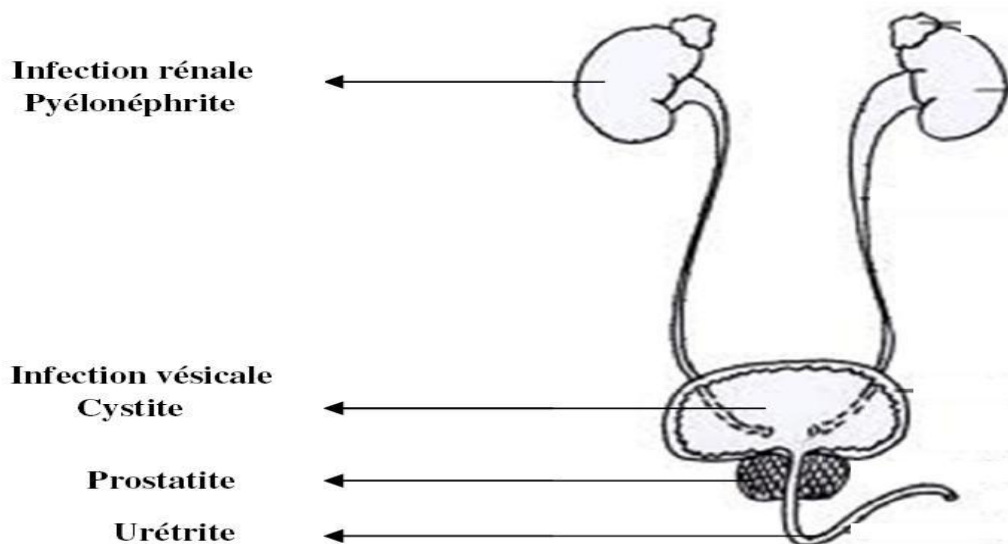


Figure 06 : Forme topographique de types d'infection urinaire

A.1.La cystite

C'est une inflammation douloureuse d'origine bactérienne (plus souvent à *E. coli*) localisée à la vessie et se fait par voie ascendante et touche majoritairement les femmes (30)

A .2L'urétrite

L'urétrite touche uniquement l'urètre. Il s'agit d'une Infection Sexuellement

Transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. (31) .; Etude Bactériologique des Infections urinaires ; Rapport de Stage au Centre Pasteur du Cameroun)

A.3. La prostatite

Infection aigüe ou chronique de la prostate. Une prostatite est une infection génito-urinaire (infection du parenchyme prostatique due à la présence de micro-abcès et à l'inflammation importante de la prostate) fréquente affectant les hommes de tout âge, avec une fréquence particulière chez les jeunes adultes. (32)

A.4. La pyélonéphrite aiguë

La pyélonéphrite aiguë (PNA) ou infection urinaire haute est une infection urinaire bactérienne avec atteinte du parenchyme rénal; il s'agit d'une néphrite interstitielle microbienne, atteignant le parenchyme par voie ascendante, à partir de la vessie puis l'uretère, puis le bassinet (33)

C. Physiopathologie

Dans la situation où il n'existe pas de sonde vésicale, le mécanisme d'acquisition de l'infection est la voie ascendante. Dans le cas où le patient a une sonde urinaire, il existe quatre principaux mécanismes d'acquisition de l'infection : lors de la mise en place de la sonde, par voie endoluminale à la jonction entre la sonde et le collecteur par ouverture régulière des systèmes de drainage non clos, par voie péri urétrale (ou extraluminaire), par voie lymphatique ou hématogène (rare).

Le patient est, dans 75% des cas, contaminé par voie endoluminale .C'est à dire qu'il y a contamination rétrograde, principalement par voie manu portée lors du sondage, par des manipulations régulières du système de drainage ou à partir de collecteur. Dans les 25% des cas restante , le patient est contaminé par la voie transurétrale , C'est à dire de la muqueuse urétrale contaminée vers la sonde urinaire .Les bactéries le plus souvent d'origine digestive colonisent le périnée puis migre vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueuse contigu à la surface externe de la sonde .Le risque cumulé est de 100% après 30 jours de sondage .(15).

D. Facteurs de risque

Les infections urinaires nosocomiales sont plus fréquentes dans le sexe féminin et selon l'âge, sont également importantes : l'existence de pathologie sous-jacentes, d'un diabète, d'une malnutrition, l'existence d'un traitement immunosuppresseur, d'un traitement

corticoïde, l'existence d'un alcoolisme, la durée de l'hospitalisation et le siège de cette hospitalisation, en particulier service aigu ou à l'opposé, long séjour. (16)

E. Les signes cliniques

Les infections urinaires symptomatiques se traduisent par les signes classiques suivants :

Fièvre, douleur, envies impérieuses, dysurie, pollakiurie, brûlures, faux besoins d'uriner, brûlures en urinant, difficulté à uriner, douleurs des reins, douleurs irradiées, contracture abdominale, baisse de l'état général (34)

5.2. Pneumonie Nosocomiale (PN)

A. Définition

Une pneumonie nosocomiale (PN) est une infection pulmonaire survenant chez un patient hospitalisé, indemne d'infection patente ou en cours d'incubation au moment de l'admission un délai d'apparition de 48 à 72h est généralement admis pour affirmer le caractère nosocomial de l'infection. (35)

Elles sont la première cause de mortalité par infection. 10% des patients hospitalisés à cause pneumopathie communautaire sont admis en réanimation. Quant aux pneumopathies nosocomiales, elles représentent la deuxième cause d'infections acquises en réanimation et constituent la première cause de mortalité par infection nosocomiale aux Etats-Unis. Elles sont liées le plus souvent à la ventilation artificielle réalisée par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation. La pose de cette dernière, ainsi que les manipulations, notamment les aspirations trachéales, peuvent faire migrer des micro-organismes jusqu'aux poumons. Ceux-ci peuvent se multiplier et causer une pneumonie nosocomiale (2)

Les micro-organismes colonisent l'estomac, les voies respiratoires supérieures et les bronches, et provoquent une infection pulmonaire (pneumopathie) ; ils sont souvent endogènes (appareil digestif ou rhinopharynx) mais peuvent être exogènes, souvent à partir d'un appareil respiratoire contaminé (13)

Parmi les pneumopathies on distingue les pneumonies nosocomiales précoces qui sont survenant avant le cinquième jour d'hospitalisation, dont les agents responsables sont généralement des microorganismes d'origine extrahospitalière et les Pneumonies nosocomiale tardives (survenant au – delà de 5 ème jour) dont les microorganismes responsables sont d'origine inta-hospitalier (35).

Celles-ci sont en majorité associées à la mise en place d'une ventilation mécanique, ce qui constitue un réel fléau au sein des unités de soins intensifs (USI) (37). Les germes responsables de l'infection pulmonaire sont dans le tableau 04

Tableau 04 : un tableau représentatif des germes responsables des pneumonies nosocomiales et leur pourcentage (23)

Type d'infection	Les germes responsables	Pourcentage%
Pneumonie Nosocomiales	Bacilles à gram négatif	60% des cas
	<i>Pseudomonas</i>	34% des cas
	<i>Acinetobacter</i>	14% des cas
	<i>Entérobactéries</i>	32% des cas
	cocci à Gram positifs. <i>Staphylococcus aureus</i> (54 %), autres <i>Staphylococcus</i> et <i>Pneumonea</i> (35 %)	40 % des cas
	agents fongiques (<i>candida sp</i>)	10% des cas

B. Physiopathologie

Sur le plan physio-pathogénique, les PN résultent généralement de la pénétration et du développement des micro-organismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance muco-ciliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte. (38).

C. Facteur de risque

Ils sont en rapport avec la ventilation et le patient lui-même donc accessibles à la Prévention. Le facteur le plus important est l'orthèse endotrachéale, ensuite viennent l'âge de plus de 70 ans, l'insuffisance respiratoire chronique, l'état de choc, l'intervention chirurgicale récente sur la sphère abdominale ou thoracique, la durée de la ventilation, la trachéotomie et

le ré intubation. Autres facteurs tels que: mode d'intubation (orale ou nasale) et l'absence de prévention gastro-protectrice augmentent la survenue d'une pneumopathie nosocomiale. (23).

D. Les signes cliniques

Les infections pulmonaires ont des signes inconstants, principalement une toux (sèche ou grasse), un essoufflement, des crachats, une gêne respiratoire, des frissons, des douleurs thoraciques, pleurétiques, tachypnée, tachycardie, respiration grognant, évasement nasal, mal de tête, forte fièvre (39)

5.3. Infections du Site Opératoire (ISO)

A. Définition

Les infections de site opératoire sont des infections nosocomiales survenant suite à une intervention chirurgicale. Elles dépendent de l'environnement pré-, per- et postopératoire du malade ainsi que de l'équipe soignante, les défenses immunitaires de l'hôte et surtout le niveau de propreté de l'acte chirurgical (15)

La définition de ces infections est essentiellement clinique : écoulement purulent autour de la plaie ou du site d'insertion du drain, ou cellulite extensive à partir de la plaie.

Les infections de la plaie opératoire (au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose) et les infections profondes des organes ou des espaces sont identifiées séparément. L'infection est en général acquise pendant l'intervention elle-même, avec une origine soit exogène (air, matériel médical, chirurgiens et autres soignants), soit endogène (flore cutanée ou flore présente sur le site opératoire ou, dans de rares cas, sang utilisé en préopératoires (2)

a) Infection superficielle

Pour une infection superficielle de l'incision, doivent être réunis les éléments suivants :

- survenue dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical
- atteint les tissus cutanés ou sous-cutanés
- constatation d'au moins un de ces signes : pus exonéré de la partie superficielle de l'incision, mise en évidence d'un germe par prélèvement superficiel de l'incision, symptôme d'inflammation (rouge, chaud, douloureux...) associé à l'ouverture volontaire de l'abord par le chirurgien (sauf culture négative sur prélèvement préalable (15)

b) Infection profonde :

L'infection profonde, par contre est redoutable .Elle fait souvent suite à un hématome cliniquement, le site opératoire est tendu, rouge douloureux, tandis que la fièvre s'installe et persiste. Infection affectant les tissus, les organes et les espaces au niveau ou en dessous L'aponévrose de revêtement, ou ouvert et manipulé pendant l'opération. (40).

Les germes responsables des infections de site opératoires sont présents donne de **tableau 5**

Tableau 05 : Les germes responsables des infections de site opératoire (23)

Type d'infection	Les germes responsables
Infection des sites opératoires	Les cocci à gram positif (<i>staphylococcus aureus</i>)
	<i>Entérobactéries</i> , sont responsables de près de 75% des cas
	Les <i>entérobactéries</i> , <i>pseudomonas aeruginosa</i> , et les champignons

B. Physiopathologie :

L'infection de la plaie opératoire est acquise lors de l'intervention par transmission au niveau du champ opératoire d'un germe provenant soit de l'équipe chirurgicale ou de son environnement, soit du patient. .Les principales sources microbiennes sont la peau, les voies respiratoires supérieures de la patiente, le digestif système et la femme urinaire système. Transmission ultérieure à la plaie se fait par contact direct (secteur, matériel). La transmission aérienne est aléatoire (23).

C. Facteur de risque

Les facteurs de risque de survenue de l'infection du site opératoire sont principalement liés aux caractéristiques du patient et aux caractéristiques opératoires. Les caractéristiques de patients sont importantes et peu modifiables : âge élevé, comorbidités, (obésité, diabète, immunosuppression, dénutrition et hypo albuminémie), chirurgie en urgence, contamination du site opératoire avant incision. Les facteurs liés à l'intervention peuvent être différenciés en fonction des temps opératoires qui sont au nombre de trois : les périodes préopératoire, notamment la qualité de la préparation cutanée, opératoire et post-opératoire. En ce qui concerne la période opératoire, les principaux facteurs de risque sont l'environnement de la salle d'opération, l'expérience et l'habileté du chirurgien, l'asepsie et la technique chirurgicale et la durée de l'intervention. (41).

D. Signe clinique

Les infections du site opératoire (infections cutanées) sont des atteintes localisées qui touchent fréquemment toutes ou plusieurs régions du corps (42).

Leurs signes sont les suivants :

- Présence de pus au niveau de la partie superficielle de l'incision ou de la partie profonde.
- Présence de signes inflammatoires (douleur, sensibilité, rougeur), en plus de la fièvre dans l'infection profonde avec ouverture délibérée ou spontanée de la plaie (43)

5.4. Infections liée au Cathéter

A. Définition

Les infections associées aux cathéters comprennent les infections primaires du sang et les septicémies cliniques qui sont épidémiologiquement associées à l'utilisation de dispositifs intravasculaires (4)

Bien que cela puisse surestimer le taux d'infection lié aux dispositifs intravasculaires, elle correspond davantage à la réalité clinique et peut également représenter une meilleure façon de comparer les taux dans les études de surveillance. Les infections liées aux cathéters comprennent la colonisation du dispositif, l'infection du site de sortie de la peau et l'infection sanguine liée au dispositif et prouvée microbiologiquement(40)

- **Il existe deux types :**

A- L'infection « clinique » sur cathéter

Se définit soit par une culture positive de l'extrémité du cathéter, en présence de signes locaux ou généraux d'infection, avec résolution au moins partielle des symptômes lors de l'ablation du cathéter, soit par la simple présence de signes locaux d'infection (suppuration au point de ponction, thrombophlébite, infection du trajet et tunnelisation avec aspect de cellulite le long du trajet sous-cutané du cathéter) même si la culture de l'extrémité du cathéter est (ou n'est pas) significative.(44)

B- L'infection bactériémie sur cathéter.

Elle est probable en présence d'un sepsis associé à une ou plusieurs hémocultures positives à germes cutanés (*Staphylococcus aureus*, ou *Candida sp*), en l'absence d'une autre source évidente que le cathéter. Elle est certaine en présence d'un sepsis sans foyer infectieux individualisé associé à l'un des 4 critères suivants permettant d'incriminer le cathéter :

- Infection de l'orifice d'insertion du cathéter, due au même germe que celui isolé des hémocultures, sepsis résistant au traitement antibiotique, mais cédant dans les 48 heures
Suivant le retrait du cathéter,
- Culture quantitative positive du cathéter, avec isolement du même germe dans les hémocultures quantitatives comparatives positives avec un nombre de bactéries dans le prélèvement issu d'un cathéter au moins 10 fois supérieur à celui du prélèvement issu d'une veine périphérique (44). Il existe 3 germes responsables sur les infections sur cathéters nosocomiales comme représenté donne le **tableau 6**

Tableau 06 : Les germes responsables des infections sur cathéters

Type d'infection	Les germes responsables	Pourcentage
Infection sur cathéter	<i>Staphylocoques</i>	(50 % des cas)
	bactéries à Gram négatif	(50 % des cas)
	Champignons	(5 % des cas)

C- Physiopathologie

La colonisation du cathéter est le résultat de l'interaction entre l'hôte, le micro-organisme et le matériau. Les principales portes d'entrée sont :

- Le site d'insertion : Les bactéries présentes sur le revêtement cutané migrent le long de la surface externe du cathéter jusqu'à son extrémité interne : c'est la colonisation de surface.
- Le pavillon et les raccords : Ce sont les mains du personnel qui sont

Responsables de l'introduction des bactéries lors de la manipulation des raccords de tubulure : c'est la colonisation endoluminale. A celles-ci il faut ajouter la voie hématogène à partir d'une infection à distance et les solutés de perfusion. (45).

D- Facteurs de risque d'acquisition

Ils dépendent de l'hôte de l'environnement et du cathéter.

- **Parmi les facteurs liés à l'hôte**, on compte l'âge (< 1 an ou > 60 ans), l'existence d'une neutropénie, d'une chimiothérapie prolongée, d'un traitement immunosuppresseur, d'une infection à distance, d'une altération du revêtement cutané.
- **Les Facteurs liés à l'environnement** : Ils sont représentés par les modifications de la microflore cutanée, la mauvaise application des mesures d'hygiène par le personnel soignant, la manipulation des lignes de perfusion, l'alimentation parentérale, etc...
(45).

5.5. Bactériémie – Septicémie

A. Définition de septicémie

Une bactériémie nosocomiale est définie comme une hémoculture positive documentée plus de 48 heures après l'admission du patient associée à la présence de signes cliniques évocateurs d'un état septique (2)

La bactérie nosocomiale est transitoire, sans signes cliniques évidents et de courtes durées ce qui explique que les hémocultures ne sont pas toujours positives. Elle peut, cependant, se compliquer en une septicémie considérée comme l'expression majeure des surinfections(4)

Elles représentent environ 6% des infections nosocomiales. Les bactériémies sont la première cause de mortalité attribuable à l'infection nosocomiale, bien que la létalité par bactériémie ait diminuée au cours des dernières années.

Les dispositifs intra vasculaires sont la source principale, représentant environ 1/3 des bactériémies nosocomiales. Un foyer infectieux à distance peut également être Associé à une bactériémie nosocomiale, en particulier un foyer urinaire, pulmonaire et digestif (17).

B-Nature des bactériémies

1) Bactériémie primaire :

Le Centre de contrôle des maladies (CDC) décrit une bactériémie principale si le germe pathogène extrait en hémoculture n'est pas impliqué dans la contamination d'un autre site (46).

2) Bactériémie secondaire

Si le micro-organisme isolé dans l'hémoculture est déjà impliqué dans l'infection d'un autre site de l'organisme (47).

3) Bactériémie nosocomiale:

Survient 48h après l’hospitalisation, sauf si la présence d’une infection connue bactériémique plus de 48h (47).

4) Bactériémie physiologique

(Asymptomatique, transitoire) = décharge brève de micro-organismes dans le sang

- **Au cours de la digestion** ; après un brossage dentaire ; après un acte médical invasif. (24)
- **Données physiopathologique**

Les bactériémies sont classées en trois physiopathologiques types selon à leur niveau et l’existence ou non d’un relais endocirculatoire (**Figure 07**)

Bactériémie

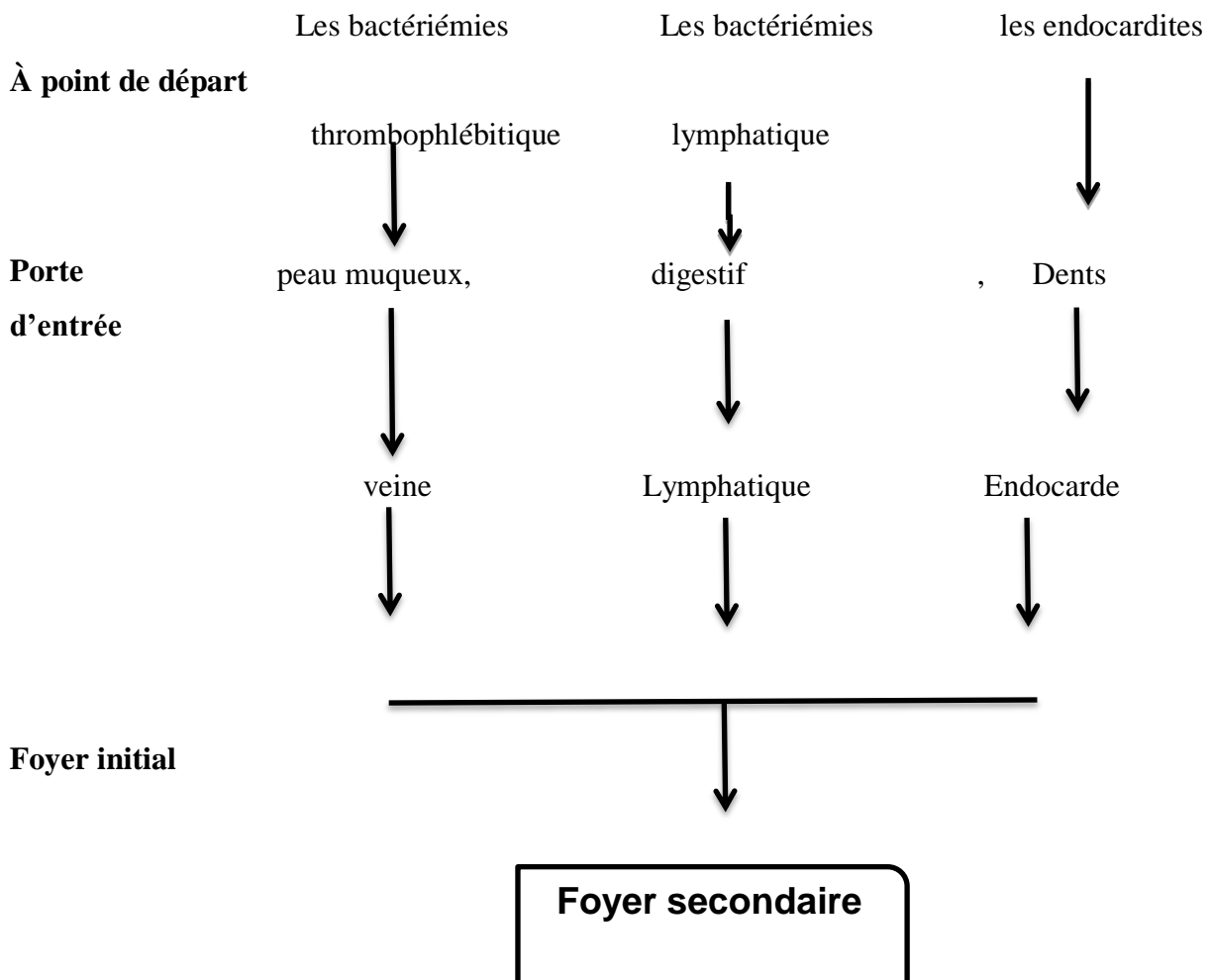


Figure07 : Les trois principaux mécanismes des bactériémies (48).

C- L'origine de la bactériémie (communautaire ou nosocomiale)

Les bactériémies sont classées comme toutes les infections en communautaires et nosocomiales. Une bactériémie nosocomiale est généralement acquise dans un contexte de

résistance bactérienne et elle est souvent associée à une procédure invasive tandis qu'une bactériémie communautaire se développe spontanément, sans association avec une intervention médicale et se produit dans un environnement microbien moins résistant (49). Les germes responsables sont présentés sous forme de tableau (tableau 07)

Tableau 07 : Les germes responsables des bactériémies septicémies. (50)

Type d'infection	Les germes responsables
Bactériémies septicémies	<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>
	<i>Bacillus spp.</i>
	<i>Corynebactérium spp</i>
	<i>Propionibactérium sp.</i>
	<i>Micrococcus sp</i>
	<i>Bacillus à Gram négatif (aérobie et oxydatifs alcaligens, xanthomonas)</i>
	<i>Acinetobacter sp.</i>
	<i>Pseudomonas sp.</i>

D- Les signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la nature de l'infection, par exemple :

La septicémie bactériémie se traduit par :

Des accès de fièvre élevée alternant avec des périodes d'hypothermie, des frissons, de la sueur, une tachycardie (un rythme cardiaque rapide voire irrégulier) avec au moins une hémoculture positive pour un germe pathogène (51)

5.6. Les autres infections:

Les infections ostéoarticulaires, cardio-vasculaires, de l'œil et de la sphère ORL, de la peau et des muqueuses, les toxi-infections Alimentaires..., (20).

6. Les agents Responsables d'infection nosocomiales

6.1. Les Bactéries

Ce sont des organismes unicellulaires à paroi rigide, sans noyau différencié (procaryote) dont la taille est généralement supérieure à 0,5 micron. La morphologie est

variable selon les espèces : sphérique (coccus), allongé (bacille), incurvée (vibrion), spiralisée (spirochète), irrégulière (corynébactérie), ramifiée (actinomycète).

Les bactéries peuvent vivre et se développer dans les habitats les plus variés grâce à leurs facultés d'adaptation et de multiplication. Une bactérie met entre 20 et 30 minutes pour se reproduire. Elle se reproduit par division ou scissiparité ce qui nécessite la réplication du matériel génétique. Les conditions de reproduction sont : l'humidité, la température entre 6 et 60°C, et le milieu nutritif. (147)

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables Des IN. On peut distinguer deux types de bactéries peuvent être retrouvés dans l'environnement des patients :

- des bactéries d'origine humaine : (peau, muqueuses) parmi lesquelles des bactéries multi résistantes aux antibiotiques comme *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, les entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi ou les *Enterococcus* résistants à la vancomycine.

- des bactéries d'origine environnementale dont certaines ont de fréquentes Résistances naturelles aux antibiotiques, notamment les bacilles à Gram négatif Comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderiacepacia*, *Legionella pneumophila* ou les mycobactériessatypiques (24).

1-Les bacilles à Gram négatif (BGN)

➤ Entérobactéries

Les Entérobactéries sont des bacilles Gram négatif (BGN), retrouvées partout dans le sol, dans l'eau, et surtout dans l'intestin de l'homme et des animaux. Elles comprennent un nombre très élevé de genres et d'espèces. Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente de mécanismes de résistance aux antibiotiques expliquent qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine surtout en milieu hospitalier.

La famille comprend 130 espèces actuellement répertoriées. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia*. (52).

➤ Escherichia

Escherichia coli est l'une des espèces bactérienne les plus souvent rencontrées en pathologie humaine. Elle est responsable de 60 à 80 pour 100 des infections des voies

urinaires. Certains sérotypes sont capables d'induire des septicémies néonatales compliquées ou non de méningites. (53).

Le genre *Escherichia* compte 5 espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris* et *E. blattae*. L'espèce *E. coli* est considérée comme un hôte normal, c'est-à-dire commensal, de la microflore digestive de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud. (54).

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie mesurant 2 à 4 µm de long sur 0,4 à 0,6 µm de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémité arrondie, mobile grâce à une ciliature péritriche. Ce germe, non exigeant sur gélose ordinaire, il donne des colonies lisses, brillantes et homogènes. Sa température de croissance optimale est de 37 °C. (55).

➤ ***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(4)

➤ ***Serratia marcescens***

Serratia marcescens, entérobactérie très répandue, est un pathogène nosocomial notoire impliqué dans de nombreuses pneumopathies et épidémies nosocomiales. Ce germe est responsable d'infections opportunistes touchant l'endocarde, les yeux, les plaies, et le système nerveux central. Il peut être à l'origine d'infections graves ou fatales. Sa transmission se fait par contact direct avec la muqueuse, par la main souillée, les dispositifs médicaux, les liquides intraveineux, solutions et liquides d'humidification des respirateurs contaminés(56)

➤ **Les BGN non fermentaires**

Ce 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. (4)

➤ ***Acinetobacter***

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces dont *A. baumannii*, commensale de la flore cutanée est la principale espèce responsable d'infections chez l'être humain. Elle est ubiquitaire et caractérisée par sa multi-résistance (57).

➤ ***Pseudomonas***

Pseudomonas aeruginosa *P. aeruginosa* (ou bacille pyocyanique) est un bacille à Gram négatif. Il a été isolé pour la première fois en 1882 par Gessard. Au cours des dernières décennies, *Pseudomonas aeruginosa* est imposé comme un pathogène hospitalier très

important du fait du nombre et de la gravité des infections causées. L'enquête nationale de prévalence de 2006 attribue à *P.aeruginosa* la responsabilité de 10 % de l'ensemble des infections nosocomiales en France, le plaçant ainsi au 3ème rang des espèces isolées juste après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. (58).

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont principalement retrouvées dans l'environnement mais aussi en milieu hospitalier. (40).

Comme la plupart des espèces appartenant au genre *Pseudomonas*, *P. aeruginosa* n'exige aucun facteur de croissance. C'est une bactérie hautement versatile dotée d'une grande adaptabilité nutritionnelle et métabolique. Par conséquent, elle peut être isolée en culture sur des milieux ordinaires ou sur des milieux rendus sélectifs par addition d'inhibiteur, tel que le cétrimide. Elle est strictement aérobie et sa température optimale de croissance est comprise entre 30 et 37°C. Les cultures de *P. aeruginosa* dégagent une odeur caractéristique, et produisent le plus souvent des pigments de pyocyanine et de pyoverdine. (38.).

Cette bactérie est catalase positive et oxydase positive. Elle possède une versatilité nutritionnelle remarquable pouvant utiliser une variété de sucres simples et complexes, d'alcools et d'acides aminés comme seule source de carbone.(59).

2- Les Cocci à Gram positif (CGP)

➤ Les staphylocoques

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des Micrococcaceae, et comprend plus de 30 espèces différentes qui peuvent être pathogènes pour l'Homme. Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif inconstamment encapsulées, aéro-anaérobies facultatives, ubiquitaires. Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de coques rassemblées en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes. Ainsi on distingue l'espèce *Staphylococcus aureus* à coagulase positive appelée également staphylocoque doré (élaboration d'un pigment caroténoïde donnant une couleur dorée à la colonie). Qui est le germe le plus fréquemment rencontré dans toutes les infections des sites opératoires. (60).

Des autres espèces de *staphylocoques* à coagulase négative (SCN) que l'on regroupe aussi sous le nom de staphylocoques blancs (par opposition au doré) : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*. (41).

La dénomination officielle est *S. aureus*. *Staphylococcus* vient du grec : Staphulé (grain de raisin) et kokkos (graine). Il se cultive facilement sur milieux ordinaires en aérobiose comme en anaérobiose sur tous les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables, *S. aureus* donne des colonies sur milieu usuel, lisses, rondes, bombées

et brillantes. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Il pousse et fermente le mannitol sur milieu de Chapman, faisant virer le rouge de phénol au jaune. Ce milieu contient une concentration de 7.5 % de NaCl qui inhibe la plupart des autres germes. (62).

De nombreuses études ont permis de dresser des profils métaboliques pour la plupart des espèces de Staphylocoque. Les principaux caractères biochimiques pris en compte sont la production de catalase, la capacité à métaboliser le sucre et la production d'arginine Dihydrolase (ADH) (62.).

6.2. Les virus

Sont des micro-organismes de petite taille qui ne peuvent être observés au moyen d'un microscope électronique. Ce sont nécessairement des parasites de l'hôte qui les héberge (homme, animal ou végétal) car ils ne peuvent se reproduire qu'à l'intérieur d'une cellule vivante. Il n'y a aucun contact entre les bactéries et le 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.(63).

Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux virus, notamment ceux des hépatites B et C (transfusions, dialyses, injections, endoscopies), le virus respiratoire syncytial (VRS), les rotavirus et les entérovirus (transmis par contact main-bouche et par voie féco-orale). D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux, les virus de l'herpès et le virus varicelle zona, sont également transmissibles (13).

Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux virus, notamment ceux des :(2)

- Hépatites B et C (transfusions, dialyse, injections, endoscopie)
- Le virus respiratoire syncytial.
- Les rota virus et les entérovirus (transmis par contact main bouché et par voie fécaux-orale)
- D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux,
- les virus de l'herpès et le virus varicelle zona, sont également transmissibles.

Les principales voies de transmission des virus à l'origine d'infection nosocomiale sont :

- Les voies digestives.
- Respiratoire.
- Cutané muqueuse.
- L'exposition au sang à des liquides biologiques ou à des tissus infectés.

6.3. Parasites

Ce sont des êtres vivants qui vivent au dépend d'un autre être vivant supérieur, On distingue :

- **Les protozoaires :**

Parasites unicellulaires à développement intracellulaire certains sont flagellés, d'autres sont ciliés et d'autres émettent des pseudopodes.

- **Les Métazoaires :**

Parasites pluricellulaires, ce sont des organismes vivants complexes et représentés chez l'homme par les Helminthes.

Les IN dues à ces êtres vivants résultent de l'interaction de différents facteurs :

- Présence d'une source de parasite.
- Présence d'un vecteur.
- Etat de moindre résistance du patient face à l'agression des parasites.

Cette infestation peut être :

- Soit directe d'un être parasité avec un être sain, ou bien, par voie orale en infestant des formes de résistance et de dissémination : Kystes et œufs d'helminthes.
- Soit indirecte par voie transcutanée, lorsque le parasite s'introduit à la suite d'une piqûre d'un hôte intermédiaire (2)

6.4. Les champignons

Ce sont des êtres inférieurs ayant une structure plus complexe, comportant des lipides, des cholestérols et des modes de reproduction plus particuliers, Leur pouvoir pathogène est en relation avec leur pénétration intra-tissulaire.

De nombreux champignons se multiplient sous forme filamenteuses, provoquant des destructions tissulaires et des réactions inflammatoires.

Les infections fongiques sont un bon témoin de l'évolution des risques infectieux en milieu hospitalier, qu'il s'agisse des champignons levuriformes, en particulier des *Candida*, ou des *Aspergillus*.

Ces agents infectieux sont avant tout des commensaux ou des saprophytes de notre environnement, à répartition ubiquitaire.

Les levures représentent 6, 2% des micro-organismes en cause des IN. *Candida albicans*, commensale des muqueuses, peut être la cause d'épidémie en pédiatrie, comme il peut y avoir également une surinfection exagérée de ce microorganisme au niveau des cathéters veineux, ces infections sont surtout rencontrées dans les déficits de l'immunité cellulaire **(44)**

CHAPITRE 02

1. Historique

Staphylococcus aureus fut découverte dans les années 1870 lors de l'étude microscopique d'échantillons de pus (64). Ces bactéries de forme sphérique furent initialement nommées « micrococci », du grec kokkos pour grain. En 1880, Alexander Ogston, chirurgien écossais disciple de Lister, fut le premier à identifier formellement les micrococci comme la cause des abcès suppurés. La poursuite de ses travaux aboutit, en 1882, à la description des staphylocoques (du grec « staphyle » pour grappe de raisin), par opposition aux streptocoques (coques en chaîne) précédemment décrits par Billroth en 1874. En 1884, Anton J. Rosenbach, chirurgien allemand, isola deux souches différentes de staphylocoques qu'il baptisa en fonction de la couleur des colonies obtenues : *S. aureus* (dorées) et *S. albus* (blanches). (65).

Initialement, les staphylocoques furent classés au sein du genre *Micrococcus*. Dans les années 1900, les premières classifications bactériennes officielles distinguèrent les « genres *Staphylococcus* et *Micrococcus* tout en les regroupant au sein de la famille des *Micrococcaceae* (66). Plus récemment, les données de phylogénie moléculaire associées à des analyses chimiques de ces deux genres ont conduit à la création de la famille des *Staphylococcaceae* à laquelle appartient *S. aureus* (67)

2. Taxonomie

Selon la 8ème édition du *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology* (1994), les staphylocoques sont classés parmi les bactéries à Gram positif pauvres en GC.

Domaine (règne): Bacteria

Division (phylum XIII): Firmicutes

Classe : Bacilli

Ordre : Bacillales

Famille : *Staphylococcaceae*

Genre : *Staphylococcus*

Espèce : *Staphylococcus aureus* (68).

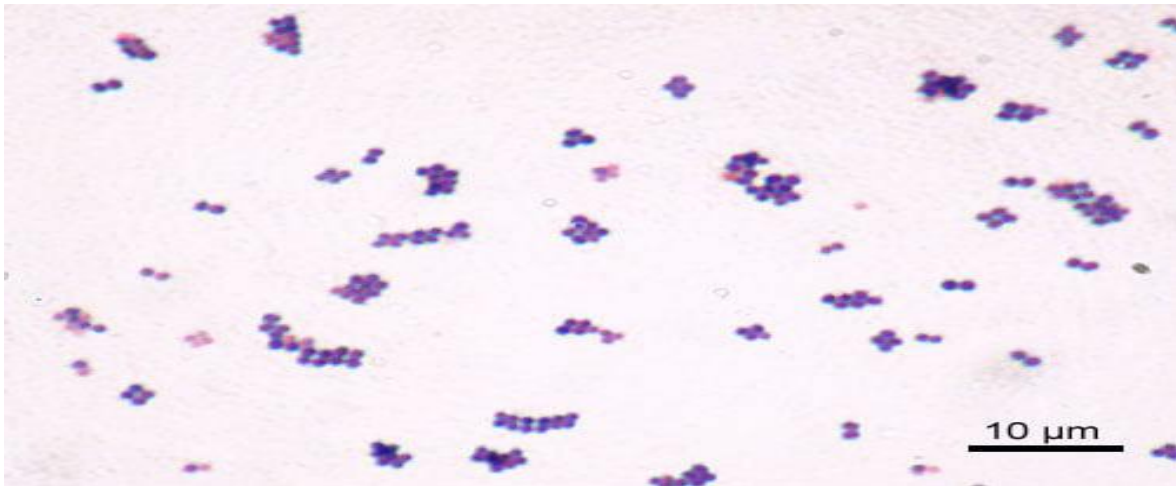


Figure08: Aspect de *S. aureus* suite à une coloration de Gram. (69).

2.1. Morphologie

Les staphylocoques sont des coques Gram positif, anaérobies facultatifs, non mobiles, de 0,5 à 1,5 µm de diamètre, observables seuls, en paires et en tétrades, et se divisant de façon caractéristique sous plus d'un plan pour former des amas irréguliers. (70 ,71).

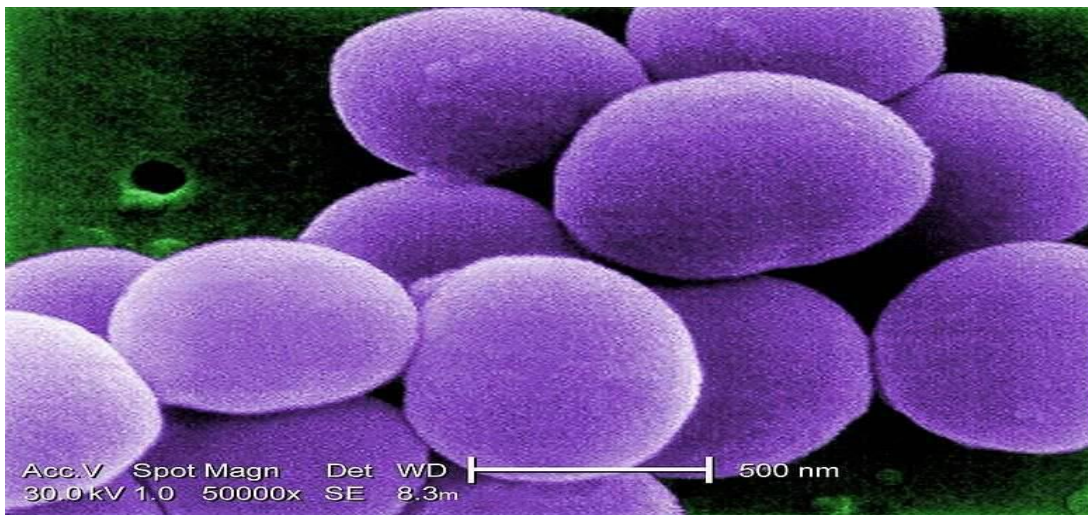


Figure 09: Photographie prise au microscope électronique montrant la forme de coques des cellules de *S. aureus*. (71)

2.2. Caractère culturaux

Les staphylocoques sont peu exigeants sur le plan nutritif, aéro- anaérobies facultatifs c'est-à-dire qu'ils sont capables de se développer à la surface de la peau, en aérobiose et aussi dans les tissus mal oxygénés (72). Ils croissent bien sur les milieux usuels simples, de même que sur la plupart des milieux qui favorisent la croissance des bactéries à Gram positif. La

température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7.5, mais de grandes variations sont tolérées respectivement de 10 à 45 °C et de 5,6 à 8,1. (68).

En bouillon, la culture est rapide, en quelques heures un trouble homogène puis un dépôt est observé, il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide. Après culture de 24 heures sur gélose au sang, les colonies qu'ils produisent sont de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive. Ainsi, une pigmentation peut être observée et la couleur varie selon l'espèce. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré (d'où le nom aureus). (73).

Le milieu de Chapman est particulièrement utilisé, il ne laisse croître au bout de 24 à 48 heures que les staphylocoques, germes halophiles qui tolèrent des concentrations élevées de NaCl jusqu'à 7,5% (qui inhibe pour cette raison, la plupart des autres germes). Ce milieu sélectif est rendu différentiel par l'addition de Mannitol à 1% et d'un indicateur d'acidité, le rouge de phénol. Ce dernier permet à la fois d'isoler les staphylocoques fermentant le Mannitol à partir d'un prélèvement contenant un mélange de germes et nous oriente vers *S. aureus* ou une autre espèce de *Staphylococcus* fermentant le Mannitol. (73.74)

2.3. Caractères biochimiques

La recherche des activités biochimiques des staphylocoques est précieuse :

- Pour identifier le genre *Staphylococcus* ;
- Pour distinguer un Staphylocoque pathogène d'un non pathogène
- Pour préciser l'origine humaine ou animale d'un Staphylocoque
- Toutes les souches du genre *Staphylococcus* produisent une catalase, permettant ainsi de les distinguer des souches du genre *Streptococcus* qui n'en produisent pas (75)

S. aureus possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux et divers substrats glucidiques, protéiques et lipidiques. Le métabolisme glucidique est particulièrement intéressant. La plupart des sucres sont fermentés ; (glucose, saccharose, lévulose, lactose et mannitol), le glucose est utilisé en anaérobiose et aérobie ainsi que le mannitol. L'utilisation du mannitol est une indication importante parce que ce polyalcool est fermenté par *S. aureus* et *S. epidermidis* (76). La recherche de la fermentation du mannitol s'effectue généralement sur le milieu Chapman. Les staphylocoques pathogènes vont fermenter le mannitol en 24h à 48h (acidifient le milieu qui vire au jaune)

.Cependant certaines souches, pourtant pathogènes demeurent inactives sur le mannitol. La fermentation du mannitol n'a pas de valeur absolue et doit être complétée par d'autres tests. (75)

Ce qui caractérise mieux l'espèce *S. aureus*, c'est la production d'une staphylocoagulase (77,78). Cependant, certaines souches de *S. aureus* peuvent ne pas produire de coagulase libre en raison d'une mutation. Ainsi, une DNase thermostable permet de déterminer si le germe isolé est un *S. aureus* (79).

Les souches de *Staphylococcus aureus* d'origine humaine possèdent une hémolysine "alpha" que l'on peut mettre en évidence sur gélose au sang de lapin ou au sang de mouton. Tandis que *les Staphylococcus aureus* pathogènes d'origine animale possèdent une hémolysine "bêta " active uniquement sur les globules rouges de mouton. Cependant certaines souches de *S. aureus* présentent les deux (02) types d'hémolysine. (76)

2.4. Habitat

Les Staphylocoques sont des germes ubiquitaires, ils sont largement disséminés dans l'environnement, et se trouvent fréquemment dans l'air, l'eau et le sol (79). Généralement, ces bactéries sont commensales de la peau et des muqueuses de l'Homme et des animaux. (80).

Environ 50% des sujets sains sont des porteurs asymptomatiques de *S. aureus* au niveau de l'oropharynx, du périnée, des aisselles, et au niveau des fosses nasales, ces dernières constituent son réservoir principal (81).

3. Résistance au ATB

3.1. Définition d'antibiotiques

Un antibiotique est une substance antibactérienne naturelle ou synthétique d'origine microbienne ou synthétisée chimiquement, capable d'inhiber spécifiquement la croissance d'autres micro-organismes par un mécanisme particulier jouant sur les mécanismes vitaux du germe. L'étendue de l'activité antibactérienne d'un antibiotique définit son spectre. Plus un antibiotique détruit des types de bactéries différentes, plus son spectre est large, les antibiotiques sont caractérisés par : l'activité antibactérienne (spectre d'activité), la toxicité sélective (mode d'action) et la bonne absorption et diffusion dans l'organisme (82)

3.2. Classifications des antibiotiques

De nombreuses classifications des antibiotiques existent et se recoupent. Ces classifications, basées sur la chimie et la pharmacodynamie des molécules, permettent de prédire leurs modes d'action et leur efficacité chez un hôte et sur une espèce bactérienne donnée.

Les critères de classifications énoncés ci-dessous seront développés par la suite : **(83)**

- Structure chimique

- Activité

Cible de l'antibiotique

- Spectre d'activité

Il existe sept classes majeures d'antibiotiques bactériens utilisés en milieu clinique : les β -lactamines, les glycolipides, les aminoglycosides, les tétracyclines, les macrolides, les quinolones et les sulfonamides **(84)**

3.3. Le mode d'action des ATB

Chaque classe d'antibiotique à un effet spécifique dirigé contre les micro-organismes : on parle d'un effet bactéricide ou bactériostatique **(85)**.

• L'effet bactéricide

Certains antibiotiques agissent sur la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne ce qui cause une déstabilisation de la bactérie et entraîne sa mort. Il s'agit de l'action bactéricide, autrement dit qui tue les bactéries **(86)**.

• L'effet bactériostatique

Les antibiotiques agissent sur le système protéique de la bactérie : en se fixant sur la sous unité 50s du ribosome bactérien entraînant une inhibition de la synthèse protéique. La bactérie ne meurt pas mais ne peut plus se développer ni se multiplier, on parle de bactériostatisme, l'antibiotique est donc capable d'inhiber la multiplication des bactéries sans les tuer **(86)**.

3.4. Définition de la résistance

Une bactérie est dite " résistante " lorsqu'elle se développe en présence d'une concentration d'antibiotique, qui habituellement inhibe sa croissance (87). La résistance bactérienne est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne (88).

L'Organisation Mondiale de Santé (OMS) définit une souche résistante aux antibiotiques comme « une souche qui supporte une concentration d'antibiotiques notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce » ou « une souche qui supporte une concentration notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'atteindre in vivo ». On distingue deux types de résistance bactérienne : naturelle et acquise. (89).

3.5. Niveaux de résistance aux antibiotiques

- Résistance naturelle (systématique)
- Résistance courante, rencontrée désormais habituellement pour l'espèce considérée
- Multi résistance (BMR : bactéries multi résistantes aux antibiotiques) : ces souches expriment alors une résistance envers plusieurs antibiotiques simultanément
- Haute résistance (BHR : bactéries hautement résistantes) : expression de gènes de résistance de haut niveau pour un ou une famille d'antibiotique
- Pan-résistance ou toto-résistance (BPR ou BTR) : résistance à tous les antibiotiques (90)

3.6. Origines de la résistance bactérienne

De manière générale, la résistance aux antibiotiques résulte donc d'une évolution par sélection naturelle, les bactéries résistantes transmettent alors à leur descendance leurs gènes de résistance, produisant rapidement une souche de bactéries résistantes, pouvant transmettre ces gènes de résistance de manière horizontale. Ainsi l'utilisation des antibiotiques est rapidement suivie de l'apparition des premières souches résistantes. (90)

3.7. Mécanismes de résistances

Il existe quatre principaux mécanismes de résistance des bactéries présentes dans ce tableau 08

Tableau 08 : Mécanisme de résistance(2)

Mécanisme de résistance	Conséquences
Inhibition enzymatique	Production d'une enzyme qui inactive ou détruit l'antibiotique Mécanisme de résistance le plus répandu
Réduction de la perméabilité cellulaire	Changements de perméabilité de la paroi ou de la membrane bactérienne empêchant le médicament d'atteindre sa cible
Altération des sites de liaison ciblés par l'antibiotique	Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action
Pompes à efflux Pompes à efflux	Antibiotique éjecté de la cellule par transport actif et site d'action devenant inaccessible

4. Types de résistances

4.1. La résistance naturelle

La résistance intrinsèque (ou naturelle ou insensibilité) est un caractère qui touche toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes) **(91)**

4.2. La résistance acquise

Parallèlement à la résistance naturelle, il existe les résistances acquises qui ne concernent que quelques souches d'une espèce bactérienne**(92)**. Ce terme est utilisé pour désigner le résultat d'un processus permettant à des bactéries d'une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques **(93)**.

➤ Mécanismes génétiques de la résistance acquise

La résistance naturelle est un phénomène inné puisqu'elle est ancrée dans le génome bactérien. En revanche, la résistance acquise est due à une modification génétique qui peut être de 2 types **(94)** :

- **Résistance chromosomique**

La mutation chromosomique spontanée constitue un mécanisme de résistance aux antibiotiques chez environ 10 à 20 % des bactéries. Les gènes de résistance se situent alors dans le chromosome de la bactérie. Une mutation n'affecte qu'un caractère, et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action (95).

- **Résistance extra chromosomique**

La résistance peut provenir de l'acquisition d'ADN étranger par le biais de plasmides, bactériophages ou transposons. On parle alors de transfert horizontal de gènes de résistance et les mécanismes utilisés sont la conjugaison, la transduction et la transformation (Figure 4). Les plasmides et transposons déterminent la résistance aux antibiotiques de nombreuses lactamases. En effet, une β -lactamase spécifique à une bactérie peut apparaître chez d'autres espèces par la suite, au vu du transfert relativement facile de matériel génétique entre les différentes bactéries (95).

5. Les bactéries multi résistantes BMR

5.1. Définition des BMR :

La plupart des bactéries sont naturellement sensibles aux antibiotiques. Parfois, des bactéries peuvent développer des résistances aux antibiotiques, les infections deviennent alors difficiles à soigner. (147)

La définition de la multi résistance est difficile à établir. Il est couramment admis de parler de multi résistance lorsqu'une souche bactérienne a accumulé sur son profil sauvage de sensibilité aux antibiotiques des résistances acquises telles que la souche ne reste sensible qu'à un nombre restreint d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. Les scientifiques ont découvert par la suite que les gènes de résistance étaient facilement capturés, disséminés et échangés d'une bactérie à l'autre par un système de "couper/coller" génétique de structures contenant ces gènes, appelées intégrons. Mais la dynamique de ces échanges, qui conditionne le développement des multi résistances chez les bactéries, restait inexpliquée.

Les travaux de chercheurs révèlent aujourd'hui pour la première fois comment les bactéries acquièrent ces propriétés de multi résistance. Ce sont en fait les antibiotiques eux-

mêmes qui provoquent la synthèse de l'enzyme bactérienne qui capture les gènes de résistance et permet leur expression dans l'intégrons.

Cette enzyme favorise en outre le réagencement, au hasard, des gènes de résistance au sein de l'intégrons. Or, l'ordre de ces gènes dans l'intégrons détermine le degré de priorité pour leur expression : les premiers sont les plus exprimés et confèrent à la bactérie les résistances correspondantes. Les derniers restent silencieux tout en étant néanmoins conservés, en réserve. (147)

Lors d'un nouveau réagencement, déclenché par la prise d'un antibiotique par exemple, ils seront susceptibles de se retrouver dans les premières positions, et d'apporter à la bactérie les résistances requises face à ce médicament. Les bactéries qui possèdent alors la bonne combinaison de gènes pourront survivre et assurer le maintien du potentiel de résistances au fil des générations.

Ces travaux démontrent combien les stratégies d'adaptation bactériennes face aux antibiotiques sont efficaces, aussi bien à court qu'à long terme.

Ils caractérisent ainsi précisément les contraintes liées à la génétique des bactéries, que devront prendre en compte les mesures de santé publique à venir pour lutter contre le problème de multi-résistance (96).

5.2. Mode de transmission des BMR

La transmission des bactéries multi résistantes à partir des patients porteurs est, dans la majorité des cas, manu portée par le personnel médical ou paramédical. Cependant, la transmission peut se faire par des supports inertes contaminés. Le risque de transmission est directement lié à la fréquence des contacts avec les patients porteurs de bactéries multi résistantes. Des travaux récents suggèrent qu'une charge en soins élevée dans l'unité (patients dépendants...) et/ou un ratio inadéquat personnel/patients admis joueraient un rôle important dans la transmission des bactéries multi résistantes alors qu'une organisation adaptée permettait de contrôler des situations épidémiques. Les résultats de l'enquête Hôpital Propre II indiquent que les interruptions de soins sont la cause principale de rupture des mesures d'isolement. La prise en compte de ces facteurs impose une réflexion collective, associant les équipes médicales et paramédicales, les hygiénistes et l'administration (97).

6. Résistance de *S. aureus* aux ATB

S. aureus a montré une résistance à la majorité des antibiotiques depuis 1942 (**Figure 6**) (98).

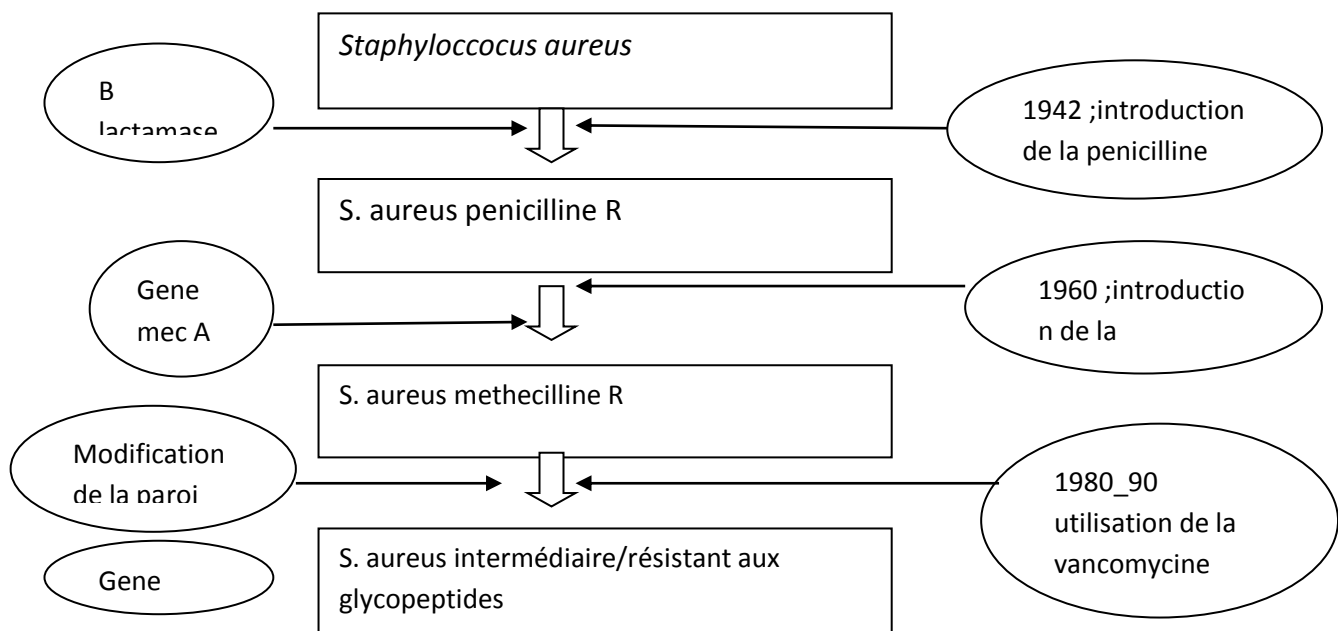


Figure 6 : Historique d'apparition des résistances aux antibiotiques chez *S. aureus*. (9,100)

6.1. Résistance aux Aminoglycosides ou Aminosides

Les aminoglycosides sont des antibiotiques qui agissent sur la traduction des acides ribonucléiques messagers (ARNm) et la synthèse des protéines. Après avoir pénétré de façon passive dans la bactérie, elles sont transportées vers les ribosomes et interfèrent ainsi avec la sous-unité 30S des ribosomes qui joue un rôle dans la synthèse peptidique en lisant l'ARNm. (101).

Mais le principal mécanisme de résistance repose sur la production d'enzymes inactivant les aminosides. Les principales enzymes sont l'ANT (6)-I (aminosides nucléotidyltransférase), ANT(9)-I, l'APH (3')-III (aminosides phosphotransférase), l'ANT(4')- (4') et l'AAC (6')-APH (2'') (aminosides acétyltransférase) et sont codés sur des gènes plasmidiques ou transposables. La majorité des SARM sont résistants à la gentamicine (80%), alors que moins de 5% des SASM (*Staphylococcus aureus* sensible à la Méthicilline) le sont. Si la souche est résistante à la Gentamicine, elle est résistante à l'ensemble des aminosides (102)

6.2. Résistance aux β -lactamines

Les β -lactamines ont été les premiers antibiotiques découverts. Elles ont été isolées à partir d'un *Penicillium*. Les β -lactamines regroupent plusieurs familles d'antibiotiques car leurs structures moléculaires sont proches : les Pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes ainsi que les monobactames, ces derniers ne seront pas évoqués car ils ne sont pas actifs puisque *S. aureus* est naturellement résistant (103). Les β -lactamines agissent sur la paroi bactérienne, plus précisément sur les protéines liant la pénicilline (PLP). Les PLP sont des protéines à activité enzymatique (essentiellement des transpeptidases) impliquées dans la synthèse de la paroi. Cette fixation covalente entre les PLP et les β -lactamines induit un blocage des réactions. Les β -lactamines se fixent de façon covalente sur les (PLP), Cette fixation bloque de manière irréversible la croissance bactérienne (102)

). Les souches de *S. aureus* possèdent 4 PLP : PLP1, PLP2, PLP3 (essentielles à la survie) et PLP4 (accessoires) minosidenucleotidyltransferase (ANT) : nucleotidylation d'un groupement -OH (104)

6.3. Résistance aux β -lactamines par production de β -lactamases

Le premier mécanisme de résistance à un antibiotique décrit et identifié est la production de β -lactamases. En effet, en 1942, la découverte de la pénicillinase a induit le phénomène de résistance des bactéries contre les antibiotiques (98). Le mécanisme de résistance à la Pénicilline est médié par le gène plasmidique *bla_Z*, qui code pour la production d'une enzyme de β -lactamase ou pénicillinase qui hydrolyse le cycle β -lactame de la Pénicilline et la rend inactive (89).

6.4. Résistance à la méthicilline

La résistance à la Méthicilline est déterminée par la présence d'un gène chromosomique [*mecA* est principalement sous la dépendance de deux gènes : les gènes *mec* (répresseur du gène *mecA*) et *mecR* (anti répresseur)] qui code pour la PLP2a) (89) Cette PLP additionnelle a moins d'affinité pour les bêta lactamines et en particulier pour la méthicilline. Ce mécanisme est présent chez les SARM (74).

6.5. Résistance aux Fluoroquinolones

Les fluoroquinolones inhibent la croissance bactérienne par arrêt de la réplication de l'ADN. Ces molécules ont une action ciblée sur les topo-isomérases (105), la résistance à ces antibiotiques est due à une modification de la cible soit la topoisomérase IV, soit les sous

unités de la gyrase, impliquées dans la synthèse de l'ADN bactérien. Ainsi qu'à un système d'efflux grâce à une protéine transmembranaire codée par le gène *norA* chromosomique (106)

6.6. Résistance aux glycopeptides

Les deux antibiotiques présents dans la famille des glycopeptides sont la Vancomycine et la Teicoplanine. Ces deux molécules agissent sur le peptidoglycane des bactéries. En effet, elles se lient avec le dimère D-alanyl-D-alanine qui est en position terminale de la chaîne pentapeptidique du peptidoglycane. Cette fixation masque les sites d'action des transpeptidases et empêche la réaction de transglycolisation lors de la synthèse du peptidoglycane. La bactérie ne peut donc plus renouveler son peptidoglycane, se diviser et elle finit par mourir (107).

La résistance des *S. aureus* est liée à une diminution de la pénétration des glycopeptides dans la bactérie. Le D- alanyl-D-alanine se retrouve en abondance dans la paroi du staphylocoque et est capable de piéger et d'immobiliser les molécules d'antibiotiques lors de la phase de pénétration. Cette résistance est due à une anomalie de la biosynthèse du peptidoglycane et est connue chez les souches glycopeptide-intermediate *S. aureus* (GISA) ou vancomycine-intermediate *S. aureus* (VISA) (106).

Une autre résistance plus rare est connue chez les souches vacomycin-resistant *S. aureus* (VRSA). La chaîne pentapeptidique du peptidoglycane change dans sa partie terminale. On retrouve un dimère D-alanyl-D-lactate et l'antibiotique présente une très faible affinité avec ce nouveau dimère terminale (108).

I. Diagnostique des IN

1. Diagnostic des infections urinaires

Le diagnostic des IU repose sur différentes méthodes : l'utilisation des bandelettes urinaires, et l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Ainsi la culture permet d'identifier l'espèce bactérienne, de quantifier la bactériurie et d'effectuer un antibiogramme (109).

1.1. Chimie des urines

L'utilisation des bandelettes urinaires (BU) permet l'orientation et le diagnostic des infections urinaires. Ces bandelettes urinaires utilisent des méthodes biochimiques pour détecter la présence des deux stigmates essentiels de l'infection: la leucocyturie et la bactériurie (110,111)

La bandelette ne peut pas être considérée comme une méthode pertinente de diagnostic. Un ECBU est nécessaire pour l'identification et la connaissance de la sensibilité aux antibiotiques de la bactérie en cause (112).

1.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Cette analyse comporte un examen direct de l'urine au microscope optique et une mise en culture afin de rechercher et d'identifier la présence des germes responsables d'infections urinaires, un antibiogramme peut alors être réalisé pour guider le médecin dans sa prescription d'antibiotique afin de traiter efficacement l'infection et éviter des complications (113).



Figure 11 : représente le test d'ECBU

1.3. Examen macroscopique des urines

Cet examen a permis d'apprécier les principaux caractères des urines : l'aspect et la couleur. Les urines normales sont de couleur jaune ou jaune d'or, limpide d'origine transparente. Les urines pathologiques peuvent avoir un aspect trouble, d'origine bactérienne et ou/leucocytaire. Mais l'aspect trouble de l'urine n'est pas toujours pathologique, il peut s'agir d'un dépôt de cristaux ou la présence de sédiments (114).

1.4. Examen microscopique

L'examen microscopique est l'un des tests de routine de l'analyse d'urine. Il constitue l'étape la plus importante du diagnostic de l'infection urinaire. Cette analyse s'effectue en deux étapes : un examen cytologique et un examen bactériologique (115).



Figure 12 : examen microscopique

1.5. Examen cytologique

C'est un examen à l'état frais pour la détection des éléments présents dans l'échantillon d'urine tel que les leucocytes, les hématies, les cristaux, les cylindres, des cellules épithéliales ainsi que l'abondance des germes. Leur dénombrement est réalisé en déposant un volume précis d'urine entre lame et lamelle, ensuite il sera examiné à l'état frais sous microscope. Le nombre des éléments présents est rapporté au millilitre (116).

a. La leucocyturie

Une urine normale, est très pauvre en éléments cellulaires : contient moins de 104 leucocytes par ml. En cas, d'infection urinaire, les leucocytes sont pratiquement toujours rencontrés en grand nombre ($\geq 10^4$ leucocytes/ml) car dans ces types d'infection, la multiplication bactérienne s'accompagne d'une mise en œuvre des défenses immunitaires (117).

b. La bactériurie

La numération des bactéries commence par la microscopie après une coloration simple de Gram permettant de rechercher une bactériurie pathologique. L'identification des germes permet d'orienter le choix des milieux de culture et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques. On note la présence de bactéries, de levures (*Candida albicans*) et de parasites (*Shistosoma haematobium*) (117)

c. L'hématurie

La numération des hématies sera systématiquement réalisée. La présence d'un taux anormal d'hématies (elles sont normalement $\leq 10^4$ /ml) dans un contexte infectieux peut se rencontrer au cours d'infection du tractus urinaire à bactéries lithogènes (*Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp, ou *Corynebacterium urealyticum*). Autre pathologie telle que les calculs, les tumeurs, la tuberculose, peuvent être à l'origine d'hématurie (117).

d. Des cylindres

Les cylindres ont pour origine la lumière tubulaire rénale. Ils peuvent être hyalins, ces cylindres sont physiologique, on peut l'observer chez les individus normaux lorsque l'urine est très concentrée ou acide. Le cylindre pathologique contient des hématies et/ou leucocytes (cylindres hématiques et/ou leucocytaires), leur présence permet d'identifier le rein comme la source de l'hématurie et/ou de la leucocyturie (inflammation des reins) (117).

1.6. Examen bactériologique

Cet examen est très important, il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries celle en cause (118),

Il repose sur:

a. Examen après coloration

Cet examen reste indispensable en apportant des informations immédiates au clinicien sur le type de bactéries impliquées permettant d'adapter le traitement. On distingue :

- **La coloration du Gram** qui doit son nom au bactériologiste Danois Hans Christian Gram qui au point le protocole en 1884. Toutes les bactéries présentent une paroi constituée d'une substance, la muréine qui est un peptidoglycane. Celle-ci est recouverte par une membrane externe chez les bactéries à Gram négatif, tandis que les bactéries à Gram positifs en sont dépourvues. Cette coloration permet d'étudier la morphologie des germes (cocci, bacille droit ou incurvé...), l'agencement (chainettes, amas de cellules...). Elle est basée sur la composition chimique de la paroi bactérienne ce qui permet de différencier entre les bactéries Gram+ (violet) des bactéries Gram - (rose).

- **des colorations simples** peuvent être utilisées (un seul colorant) telles que la coloration au bleu de méthylène qui permet de repérer les bactéries, d'apprécier leurs morphologies, leurs dispositions, ainsi que leur abondance (119).

b. La mise en culture

La mise en culture nécessite l'utilisation de plusieurs types de milieux de culture pour identifier le germe responsable de l'infection. Cependant, le choix des milieux de culture, la durée et l'atmosphère d'incubation dépendent des exigences propres aux bactéries recherchées. On distingue deux types de milieux de culture : - Les milieux d'isolement qui sont utilisés pour cultiver toutes les bactéries présentes dans un prélèvement sur gélose ordinaire tel que la gélose nutritive (GN). - Les milieux sélectifs d'isolement : tel que le milieu Hecktoen pour les entérobactéries, et le milieu Chapman pour les Staphylocoques (119).

2. Diagnostique des infections liées sur cathéter

2.1. Diagnostique clinique :

Les signes cliniques d'infection de cathéter n'ont rien de bien spécifique. En pratique, la possibilité d'une infection de cathéter doit être envisagée chez tout malade fébrile sans cause évidente, porteur d'un cathéter intraveineux implanté ou non [24]. Deux cas doivent être distingués :

– l'ILC et/ou de son trajet sous-cutané, où les signes systémiques peuvent manquer et seuls les signes locaux indiquent la présence d'une ILC. Les signes locaux sont souvent francs en

cas d'ILC sur voie veineuse périphérique, avec une thrombophlébite cliniquement visible et palpable, accompagnée de signes d'inflammation autour du point d'entrée du cathéter et le long du trajet veineux en aval de la perfusion. Ces signes sont cependant inconstants et non spécifiques, et peuvent être provoqués par des thrombophlébites chimiques fréquentes chez ces malades. Parfois cependant, une suppuration locale au point d'entrée du cathéter permet d'affirmer cliniquement l'ILC. Les infections compliquant les cathétérismes veineux centraux ou les cathétérismes artériels sont généralement moins parlantes localement, du fait même du trajet vasculaire profond. L'inflammation du point d'entrée du cathéter, si elle permet la suspicion d'ILC, n'a vraiment rien de spécifique, et de nouveau, seule la suppuration franche du point d'entrée du cathéter permet une quasi-certitude d'infection ; lorsque les cathéters sont tunnellisés avec un trajet sous-cutané, des signes similaires à ceux observés lors des infections dues aux cathéters périphériques peuvent être apparents, avec une inflammation franche du trajet sous-cutané, voire une suppuration locale ;

– les ILC à diffusion systémique, où les signes de septicémie ou de syndrome septique sont au premier plan, et où il faut rechercher les signes locaux pour tenter de rattacher le syndrome infectieux à sa cause. Ces signes généraux sont isolés ou associés aux signes locaux. Ils témoignent d'une diffusion de l'infection au secteur périvasculaire ou à distance. De nouveau, ils n'ont rien de spécifique, et se traduisent par une fièvre, une tachycardie, voire un syndrome septique avec ou sans bactériémies associées. Bien entendu, leur association à des signes locaux francs tels qu'une suppuration, rend le diagnostic d'ILC très probable, ce qui impose le retrait du cathéter suspect. Dans la majorité des cas cependant, on est amené à discuter le diagnostic d'ILC devant des signes non spécifiques d'infection avec peu ou pas de signes locaux. En conséquence, le diagnostic repose en réalité sur des éléments microbiologiques, lesquels peuvent être obtenus dans des circonstances différentes, en fonction de l'attitude choisie vis-à-vis du cathéter suspect (120)

3. Diagnostique des septicémies

Généralement, les médecins suspectent une septicémie lors de l'apparition soudaine d'une très haute ou très basse température, d'une accélération du rythme cardiaque ou de la fréquence respiratoire ou d'une diminution de la tension artérielle, chez une personne atteinte d'une infection. Pour confirmer le diagnostic, les médecins recherchent dans la circulation sanguine la présence de bactéries (bactériémie), d'une autre infection qui pourrait être responsable d'une septicémie et d'un nombre anormal de globules blancs. Les échantillons

sanguins sont prélevés pour la mise en culture des bactéries au laboratoire (cette technique demande 1 à 3 jours).

Cependant, si les patients ont été traités par des antibiotiques pour l'infection initiale, les bactéries peuvent être présentes, mais ne pas proliférer lors d'une mise en culture. Quelquefois, on retire les cathéters, puis on coupe leurs extrémités pour les mettre en culture. La découverte de bactéries sur un cathéter qui est en contact avec la circulation sanguine indique la présence probable d'une bactérie dans le sang. Pour vérifier la présence d'autres infections pouvant être à l'origine d'une septicémie, les médecins font des prélèvements de liquides biologiques ou de tissus tels qu'urine, liquide céphalorachidien, tissu au niveau de plaies ou expectorations expulsées par les poumons.

Ces échantillons sont mis en culture pour y rechercher la présence de bactéries.

Des radiographies du thorax et d'autres examens d'imagerie, comme une échographie, une tomodensitométrie (TDM) et une imagerie par résonance magnétique (IRM), peuvent aussi être effectués à la recherche d'une source d'infection. D'autres tests sont pratiqués pour mettre en évidence une insuffisance organique et d'autres complications de la septicémie. À savoir : Dosages sanguins du taux d'acide lactique et d'autres déchets métaboliques, qui peuvent être élevés, numération des plaquettes (cellules contribuant à la coagulation sanguine) qui peut être basse Tests sanguins ou pose d'un capteur au niveau d'un doigt (oxymétrie de pouls) afin de mesurer les taux d'oxygène dans le sang et donc d'évaluer le fonctionnement des poumons et des vaisseaux sanguins Un électrocardiogramme (ECG) pour rechercher des anomalies du rythme cardiaque et donc pour vérifier si l'apport sanguin au niveau du cœur est adéquat Autres tests pour déterminer l'origine du choc septique : septicémie ou autre problème (121)

4. Diagnostique des infections des sites opératoires

Les prélèvements de pus obtenu par ponction franche en zone saine, d'une collection, d'un abcès, d'une infection profonde qui contient des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct et des bactéries en culture sur milieux gélosés enrichis en aérobie et en anaérobie ou en milieux d'enrichissement contenant ou non des résines ou du charbon inhibant les antibiotiques (122)

– Prélèvements tissulaires per-opératoires.

- Hémocultures positives.
- Recherche d'une porte d'entrée systématique dans les ISO aigus.

Dans les infections chroniques en présence de matériel, laissez le temps aux bactéries de croissance lente d'apparaître sur les milieux de culture (culture prolongée parfois 15 jours)

5. Diagnostique de Pneumonie nosocomiale

Évaluation des symptômes par le médecin Radiographiste ou tomodensitométrie du thorax Parfois, des hémocultures Parfois, bronchoscopie ou thoracentèse Le diagnostic de pneumonie nosocomiale repose sur les symptômes de la personne et les résultats des radiographies ou de la TDM du thorax. Le médecin prélève généralement un échantillon de sang pour essayer de mettre en culture la bactérie en laboratoire et l'identifier.

Les personnes atteintes d'une pneumonie nosocomiale peuvent être très malades, par conséquent il peut être nécessaire d'identifier le micro-organisme qui provoque la pneumonie afin de pouvoir déterminer le meilleur traitement. C'est pourquoi les médecins réalisent parfois une bronchoscopie pour obtenir des échantillons provenant de l'intérieur du poumon pour tenter d'identifier le micro-organisme. Lors de la bronchoscopie, un tube d'observation souple est inséré dans la trachée et les poumons. Des échantillons de pus, de sécrétions ou même de tissus pulmonaires peuvent être prélevés aux fins d'examen. En l'absence de sécrétions visibles, une zone du poumon peut être lavée avec un liquide, qui pourra ensuite être récupéré aux fins d'analyse (procédure appelée lavage broncho-alvéolaire). Si du liquide s'est accumulé dans la muqueuse du poumon (épanchement pleural), les médecins peuvent placer une aiguille dans le thorax pour recueillir ce liquide afin de le mettre en culture (thoracentèse).(123)

II. Traitement des infections nosocomiales :

1. Traitement des infections urinaires nosocomiales :

➤ La bactériurie asymptomatique :

Elle ne doit pas être traitée chez un malade sondé. Mais si elle a été découverte lors de l'ablation de la sonde, elle impose une uroculture 48 heures plus tard.

uroculture indique une antibiothérapie. Quand elle survient chez un malade non sondé, l'antibiothérapie est d'emblée instituée.

➤ **La bactériurie symptomatique :**

Chez les malades sondés ou à antécédent de sondage récent, une antibiothérapie bactéricide doit être prescrite et réévaluée en fonction de l'antibiogramme. Pour les infections simples il faut une monothérapie avec les antibiotiques à bonne élimination urinaire et diffusion prostatique tels que : les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole. Il faut faire une association de Céphalosporine de 3^e génération ou fluoroquinolone et Aminoside en cas de signes de gravité d'infection.(124)

2. Traitement des infections des plaies opératoires :

Le traitement est essentiellement chirurgical (drainage et nettoyage des abcès). L'antibiothérapie n'est qu'un complément. Elle est prescrite et réévaluée en fonction de l'antibiogramme. (125, 126)

3. Traitement des pneumonies nosocomiales

Le choix de l'antibiothérapie empirique dépend du caractère précoce ou tardif, du terrain (insuffisance respiratoire chronique, mucoviscidose, immunodépression, neutropénie), de l'antibiothérapie antérieure et de l'écologie du service. Le traitement des pneumonies nosocomiales est basé sur l'association de deux antibiotiques bactéricide/s (un ampicilline et une pénicilline actifs sur le germe en cause) par voie parentérale, à fortes doses, et pendant moins 30 jours.(125 , 126)

4. Traitement des infections liées sur cathéter

✓ **Traitement classique**

Il consiste en l'ablation du cathéter suspect et sa mise en culture. L'amélioration du syndrome infectieux et la positivité de la culture du cathéter confirme a posteriori le diagnostic d'ILC. Cette attitude reste le traitement de référence de toute ILC en réanimation polyvalente.

Indications L'ablation systématique du cathéter suspect s'impose : lorsqu'il existe des signes de gravité de l'infection (hypotension, choc), en l'absence d'aucun autre foyer infectieux évident ; lorsqu'il existe un écoulement de pus au point d'entrée cutanée du cathéter, une confirmation ou une forte présomption d'un foyer profond secondaire, d'une

endocardite, ou d'une thrombophlébite septique associés ; lorsque l'ILC survient chez un patient à risque (immunodépression, valvulopathies) ; ou lorsque l'ILC s'accompagne de bactériémies, sauf peut-être celles dues à staphylocoque à coagulase négative ou à certaines entérobactéries et lorsque le cathéter est précieux et son changement jugé très difficile. (120)

✓ **Antibiothérapie associée**

L'utilisation d'une antibiothérapie devant toute ILC n'est pas systématique

. Celle-ci est habituelle dans les situations qui justifient l'ablation du cathéter et précédemment détaillées. En l'absence d'un choc septique et chez les sujets non à risque, l'antibiothérapie est retardée et d'emblée adaptée au(x) germe(s) retrouvé(s). Ce traitement doit être maintenu pendant au moins 14 jours, sauf si un staphylocoque à coagulase négative ou une entérobactérie sont incriminés. Dans ce cas, une durée de sept jours peut être proposée si l'évolution 48 heures après l'ablation du cathéter est satisfaisante (régression du syndrome septique et négativation des hémocultures). La non-amélioration du syndrome septique 48 heures après le début du traitement, voire son aggravation, doit faire rechercher un foyer profond secondaire, une endocardite ou une thrombophlébite septique. (120, 127, 128)

5. Traitement septicémie

- Antibiotiques
- Liquides intraveineux
- Oxygène
- Élimination de la source d'infection
- Parfois, médicaments pour augmenter la tension artérielle

Les médecins traitent sans délai la septicémie et le choc septique en administrant des antibiotiques. Il n'attend pas que les résultats des analyses confirment le diagnostic, car les chances de survie sont considérablement diminuées par tout retard du traitement antibiotique. Le traitement a lieu à l'hôpital.

Les personnes présentant un choc septique ou qui sont très malades sont immédiatement admises en unité de soins intensifs afin d'y être traitées.

 **Antibiotiques**

Lorsqu'ils choisissent les antibiotiques initiaux, les médecins prennent en compte les bactéries les plus probablement présentes, ce qui dépend du site de l'infection initiale. Par exemple, les bactéries qui provoquent une infection des voies urinaires sont généralement différentes des bactéries qui provoquent une infection cutanée. Par ailleurs, les médecins prennent en compte les bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections de la communauté du patient et dans leur hôpital. Deux ou trois antibiotiques sont souvent administrés conjointement pour augmenter la probabilité d'éliminer les bactéries, en particulier lorsque leur origine est inconnue. Ensuite, lorsque les résultats des tests sont disponibles, le médecin peut adapter le traitement en utilisant l'antibiotique le plus efficace contre les bactéries spécifiques à l'origine de l'infection.

Liquides intraveineux

Les personnes atteintes d'un choc septique sont placées sous perfusion intraveineuse (dans une veine) de solutés afin d'augmenter le volume de liquide dans la circulation sanguine et donc la tension artérielle. L'administration d'un volume trop faible de solutés est inefficace, mais un volume trop important peut entraîner une congestion pulmonaire sévère.

Oxygène

L'apport en oxygène se fait par un masque, des sondes nasales ou, si une sonde a été insérée dans la trachée pour faciliter la respiration, par l'intermédiaire de cette sonde (endotrachéale). Le cas échéant, un respirateur mécanique (machine qui aide l'air à entrer dans les poumons et à en sortir) est utilisé pour faciliter la respiration.

Élimination de la source d'infection

Les abcès, s'ils sont présents, doivent être drainés. Les cathéters, les tubulures, et autres dispositifs médicaux susceptibles d'être à l'origine de l'infection sont retirés ou changés. Les tissus morts ou infectés peuvent être éliminés par un acte chirurgical.

Autres traitements

Si les solutés intraveineux n'augmentent pas la tension artérielle, le médecin peut administrer des médicaments, comme la vasopressine ou la noradrénaline (qui provoquent le rétrécissement des vaisseaux sanguins), pour augmenter le flux sanguin vers le cerveau, le cœur et les autres organes. Cependant, comme ces médicaments sont susceptibles de rétrécir

les vaisseaux sanguins des organes, ils diminuent parfois le flux sanguin qui traverse les organes.

Il arrive que les personnes qui souffrent de choc septique développent une hyperglycémie (taux de sucre élevé dans le sang). Comme l'hyperglycémie compromet la réponse du système immunitaire à une infection, le médecin administre de l'insuline par voie intraveineuse pour réduire la glycémie.

Des corticoïdes (comme l'hydrocortisone) peuvent être administrés par voie intraveineuse aux personnes dont la tension artérielle reste basse en dépit de l'administration de solutés et de médicaments pour augmenter la tension artérielle et de l'élimination de la source de l'infection. (121)

III. La prévention des infections nosocomiales

A. Mesures générales de prévention :

A.1. L'antisepsie :

C'est l'ensemble des méthodes et moyens destinés à prévenir l'infection en détruisant ou en inhibant la croissance des micro-organismes sur les tissus vivants ou les objets inanimés en utilisant des procédés physiques (filtre, rayonnement) ou chimiques (substances bactéricides, virucides ou fongicides). Les antiseptiques sont des substances chimiques permettant d'inhiber ou de tuer les micro-organismes des tissus vivants. Ils agissent par dénaturation des protéines ou blocage du métabolisme ou altération des membranes des micro-organismes.(129)

A.1.1. Les principaux antiseptiques sont :

- ✚ **Alcool éthylique à 70°** : Il est bactéricide sur un large spectre de bactéries Gram positif et Gram négatif, virucide et fongicide (durée minimum 1 à 3 minutes). Son action diminue la présence de Matières organiques.
- ✚ **-Les hypochlorites dilués** : L'eau de Javel est utilisée comme antiseptique et désinfectant. Le Dakin est moins irritant que l'eau de Javel. Temps d'action : 10 à 20 minutes. Elle doit être utilisée à une Concentration de 0,1 à 0,5 %.

- ✚ **L'iode** : C'est un oxydant bactéricide dès la concentration de 0,1 %, fongicide à 1%. Il agit rapidement. Il est utilisé sous forme de solution alcoolique, de teinture d'iode et de polyvinyle iodée (Bétadine)
- ✚ **L'eau oxygénée**: A dix volumes, c'est un oxydant bactériostatique par dégagement d'oxygène ; mais il est peu actif sur les spores et les champignons et il dessèche la peau.
- ✚ **Les ammoniums quaternaires**: Ce sont des surfactants cationiques, tensioactifs utilisés pour leurs propriétés détergentes et moussantes, leur coût est élevé. -Les phénols : L'hexachlorophène est de moins en moins utilisé (risque de démyélinisation). La solution de phénol à 5 % est le meilleur antiseptique contre les BK (Bacille de Koch).
- ✚ **Les acides organiques** : Ils sont bactériostatiques caustiques pour la peau et les muqueuses mais couvrent un large spectre de micro-organismes. L'acide lactique est utilisé dans les savons antiseptiques.
- ✚ **-La Chlorhexidine** : Est surtout active sur les bactéries et employée comme antiseptique de la peau Et des muqueuses dans des nombreuses préparations. (Cytéal, Eludril, Hibitane, Hibiscrub); son coût est élevé.
- ✚ **-Le trichlocarban** : Il est utilisé pur ou dilué comme savon antiseptique (Septivon, Solubacter) mais est peu actif sur les bactéries Gram négatif.(130)

A.2. Asepsie :

Selon le dictionnaire médical Larousse 1981, l'asepsie est l'absence de tout germe microbien de tout élément susceptible de produire la putréfaction ou l'infection. Cette définition est élargie par le dictionnaire français de médecine et de biologie (Flammarion 1970) qui définit l'asepsie comme l'ensemble des moyens visant à empêcher la contamination d'objet, de substance, d'organisme ou de locaux.

A.2.1. La réalisation de l'asepsie: Elle nécessite un travail d'équipe et comporte la décontamination, la désinfection et la stérilisation. (130)

A.3 La décontamination :

C'est éliminer, tuer, ou inhiber les micro-organismes indésirables, et diminuer leur nombre sur le matériel utilisé. (131)

A.4 La désinfection :

Elle permet d'éliminer la plupart mais pas tous les micro-organismes à l'origine des maladies sur le matériel utilisé. La désinfection de haut niveau détruira tous les microorganismes (y compris les bactéries végétatives, la tuberculose, les levures et les virus), à l'exception de certains endospores bactériennes. Les objets qui subissent une désinfection de haut niveau peuvent être utilisés sans danger pour toucher une peau lésée ou des membranes muqueuses intactes. La désinfection de haut niveau constitue la seule autre solution acceptable s'il n'est pas possible de stériliser ou si la stérilisation n'est pas appréciée. (131)

A.5. la stérilisation :

C'est l'ensemble des méthodes permettant de tuer les micro-organismes vivants de nature bactérienne (végétative ou sporulé), virale ou parasitaire y compris les endospores portés par un objet. Pour une bonne stérilisation il faut les étapes suivantes : décontamination (10 à 20 minutes) ; nettoyage, désinfection (froid, chaud) ; séchage et enfin stérilisation proprement dite. (132)

A.5.1. La stérilisation par la chaleur :

La stérilisation par la chaleur sèche (Poupinel) : cette technique consiste à exposer les objets à stériliser pendant une période supérieure à une heure à une température entre 160 °C et 200 °C. Elle s'emploie pour le matériel chirurgical, la verrerie et la porcelaine. Elle n'offre pas de garantie en raison du caractère isolant de l'air et de la différence de densité des objets et des parois du conditionnement. (132)

A.5.2. La stérilisation par la chaleur humide (autoclave à vapeur d'eau) :

L'autoclave, qui utilise la vapeur d'eau sous pression comme fluide stérilisant, est par contre un procédé de choix car la vapeur d'eau est un excellent fluide pour le transport des calories. Il existe une relation simple entre la vapeur d'eau et sa température. Un diagramme permet de contrôler les différentes phases du cycle. (133)

A.5.3 La stérilisation par les rayonnements ionisants

La stérilisation par les rayonnements ionisants a pour principe de soumettre les microorganismes contaminants à l'action bactéricide d'un rayonnement gamma, ou d'un faisceau d'électrons accélérés. Ce procédé sans rémanence et stérilisant à froid est sûr,

contrôlable et reproductible. Il permet de stériliser un article dans son emballage unitaire définitif. Elle est utilisée pour le caoutchouc et le métal mais elle a des limites. En effet l'irradiation modifie la structure moléculaire de tous les polymères synthétiques et naturels.(134)

A.5.4. La stérilisation par filtration :

Elle est réservée aux liquides et aux gaz ne supportant pas la chaleur ; ce n'est pas une méthode fiable, d'où l'intérêt d'ajouter aux liquides et aux gaz filtré un antiseptique.(135)

A.5.5 La stérilisation par l'oxyde d'éthylène :

Ce procédé utilise un gaz toxique très hydrosoluble, qui à chaleur modérée, produit une alkylation des macromolécules bactériennes. Il a l'avantage de pouvoir être utilisé pour les matériaux thermolabiles, mais il doit être soumis à des règles d'emploi très strictes du fait de sa toxicité. Il est impératif d'observer après stérilisation une période de désorption dans une armoire spéciale à 55°C, à renouvellement d'air trois fois par minutes pendant au moins 3 jours. Ce temps peut atteindre 15 jours ou 30 jours pour que certains matériaux (caoutchouc, latex) atteignent la teneur maximale de deux pour mille en oxyde d'éthylène.(135)

A.6. Stockage, conditionnement et présentation du matériel :

Le stockage et le conditionnement doivent éviter la recontamination du matériel : champs, étui, ou boîte stérile. Le lieu de stockage doit être régulièrement décontaminé. Une bonne présentation du matériel lors de son utilisation permet d'éviter leur contamination. Elle est particulièrement importante dans les implants prothétiques. (136)

A.7. L'antibioprophylaxie : (135,136)

C'est l'administration d'antibiotique avant la contamination bactérienne potentielle liée à l'acte opératoire. Elle a pour objectif la réduction de la fréquence des infections chirurgicales superficielles au niveau des sites opératoires. Elle est réservée aux interventions associées à une fréquence élevée d'infection postopératoire ainsi qu'aux interventions dont les complications septiques, bien que rares, ont des conséquences vitales ou fonctionnelles graves. Elle est indiquée uniquement dans certains gestes chirurgicaux des classes I (propre) et classe II (propre contaminée) ; selon la classification d'ALTEMEIER. Les actes chirurgicaux des classes III (contaminée), IV (sale) relèvent d'une antibiothérapie curative adaptée (135,136)

B. Principes généraux de prévention pour les hôpitaux

B.1 Les bâtiments : Ils doivent être dans les normes par leurs surfaces, leur aération ; ils doivent être nettoyés matin et soir avec des désinfectants à la serpillière sans balayage préalable. Le sol de la salle d'opération est nettoyé après chaque opération avec de l'eau de Javel diluée, l'ensemble du bloc lavé à grande eau à la fin de chaque semaine. (137)

B.2 Le personnel : Il faut insister sur la formation et l'éducation du personnel socio sanitaire dans le respect strict des règles d'hygiène et de fonctionnement des services. (137)

B.3 Le lavage des mains : La cause la plus fréquente d'infection à l'intérieur d'un hôpital est le passage par les mains, le lavage soigneux des mains peuvent donc réduire cette dissémination. Si elle était parfaitement respectée, cette mesure du lavage méticuleux des mains serait probablement celle qui aurait les effets les plus bénéfiques. L'objectif est de revenir la transmission manu portée et d'éliminer la flore transitoire. (137)

B.4 La porte des gants: Il est nécessaire lors de tout contact avec un liquide biologique (sang, urine ...) afin de prévenir le risque infectieux et de protéger le personnel soignant. Le port de gant n'exclut pas le lavage des mains avant et après leur utilisation. Ils doivent être changés entre chaque patient et entre chaque soin. Ainsi la prévention concerne aussi le personnel, en particulier pour les risques liés au sang: port des gants obligatoire lors des prélèvements sanguins, protocoles de soin du personnel lors des piqures accidentelles. (138)

B.5 La tenue professionnelle: La tenue de ville et de travail doivent s'y trouver nettement séparés, cette dernière doit être changée quotidiennement et à chaque fois qu'elle est souillée. Les ongles doivent être courts et sans vernis. Les mains et poignets doivent être nus et les cheveux longs attachés. Toutes ces mesures sont destinées à réduire le risque de transmission des germes car ses endroits favorisent leur accueil. Pour la prise des repas, la tenue est remplacée par la tenue de ville afin de la protéger des souillures et limiter les voies de transmission des micro-organismes dont elle est porteuse. (139)

B.6. Le déchet : A l'hôpital, les circuits propres et sales doivent être clairement individualisés et distincts. Tous les objets piquants et tranchants doivent être jetés dans des conteneurs spéciaux. Les déchets d'activité de soins à risque infectieux sont éliminés dans des récipients spéciaux et suivent une filière spécifique de ramassage et de transport visant à une incinération ou à un enfouissement. L'emballage, le ramassage, le transport et les modalités d'incinération font l'objet d'une réglementation très précise. (140)

C. Principes de prévention en milieu chirurgical :**C.1 Le Bloc opératoire :**

C'est le lieu principal des activités et le point de départ de la plupart des infections postopératoires. L'architecture du bloc doit permettre la séparation entre les interventions septiques et les interventions aseptiques et doit comporter : les salles d'intervention ; une salle de stérilisation Contiguë et communiquant avec les salles d'intervention ; un vestiaire ; une salle de réveil ; une salle de préparation du chirurgien ; une salle de préparation du malade ; une toilette interne à distance des salles d'opération permettant au personnel de satisfaire ses besoins sans sortir du bloc opératoire. Le bloc doit avoir un système de remplacement de l'air vicié ; les murs et le sol doivent être lavables et les portes coulissantes ; la salle d'intervention doit comporter deux portes (une Pour l'entrée et l'autre pour la sortie du malade) et deux fenêtres (une pour le matériel stérile et l'autre pour le matériel sale) ; la température ne doit pas dépasser 20°C ; la salle d'opération doit être nettoyée après chaque intervention et lavée à grande eau après chaque programme opératoire avec une solution désinfectante. Pour la collecte des déchets, les objets coupants et piquants sont placés dans un récipient avec couvercle et contenant une solution de décontamination puis enfouis. Les pièces opératoires doivent être mises dans des emballages imperméables et conduites à l'incinération. Les autres déchets doivent être conditionnés dans des emballages imperméables et conduits à l'incinération. (141)

C.2 Le Personnel soignant du bloc opératoire : La plupart des infections viennent du chirurgien et des matériaux de travail. Le nombre de personne au bloc doit être limité au strict nécessaire. Les mouvements du personnel de la salle d'opération vers l'extérieur doivent être limités. Le personnel doit se débarrasser de sa tenue de ville dans les vestiaires au profit de celle réservée exclusivement au bloc. Le personnel porteur d'une infection susceptible d'être transmise à l'opéré doit s'abstenir d'entrer en salle d'opération jusqu'à ce qu'il ne représente plus un risque pour le malade. Tout le personnel rentrant au bloc doit être muni d'un bonnet cachant largement les cheveux d'une bavette en tissu imperméable prenant le nez, la bouche et le menton, et de chaussures ou couvre-chaussures réservées uniquement au bloc opératoire. (141 ,142)

C.3 Les barrières : C'est l'ensemble des dispositifs entre les chirurgiens, le patient et la plaie opératoire afin d'éviter les contaminations. Elles comprennent : les blouses opératoires avec bavette, les bonnets, les tabliers imperméables, les gants stériles, les masques et lunettes, les

champs opératoires stériles, les bottes imperméables. Les barrières doivent respecter les normes établies. **(143)**

C.4 Le patient : La flore saprophyte du patient est pour beaucoup dans la survenue des infections nosocomiales. Le malade doit arriver au bloc vêtu d'une tenue à cet effet, il doit se laver avec un savon antiseptique. Toutes les tares, affections ou infections susceptibles d'entraîner une Infection de la plaie doivent être corrigées ou traitées auparavant. Il faut éviter les rasages la veille de l'intervention. Ils favorisent la survenue des infections ; préférer plutôt l'épilation. Toute intervention sur le tube digestif (programmée) doit être précédée d'une préparation de l'organe à l'intervention. **(144)**

C.5 Le lavage des mains : Il est fait dans un lavabo chirurgical débitant de préférence de l'eau stérile avec un savon Antiseptique. Le lavage durera 3 à 5 minutes. Il doit comporter 4 temps : 1^{er} temps : Eau simple de la main jusqu'au coude. 2^e temps : Eau savonneuse de la main jusqu'au coude. 3^e temps : Brossage (ongles) puis l'eau savonneuse jusqu'à la moitié de l'avant-bras. 4^e temps : savonnage de la main au poignet suivi de rinçage. Pendant chacun de ces temps l'eau doit couler de la main vers le coude. **(145)**

CHAPITRE 04

1. Questionnaire d'enquête sur les infections nosocomiales

L'hôpital Mohamed Boudiaf Bouira est situé au niveau du lotissement Harkat à l'ouest de la ville de Bouira (chef-lieu de wilaya). L'établissement a été mis en service le 14/09/1993. Il occupe une superficie de 42785 m² dont 10500m² bâties environ et prend en charge une population de 225070 habitants répartis sur 09 communes.

L'EPH de Bouira couvre une superficie de 768 Km² pour une densité de 270/hab. /km², le taux d'urbanisation est de 23,68%

Objectif de cette enquête est de savoir le pourcentage des statistiques de l'infection nosocomiale qui touche les personnes hospitalisées et pour cela on a préparé un questionnaire qui contient 11 questions destinées aux médecins. La question qui se pose est ce que cette maladie est provoquée par le manque d'hygiène ?

Question 01 : qu'est-ce-que une infection nosocomiale ?

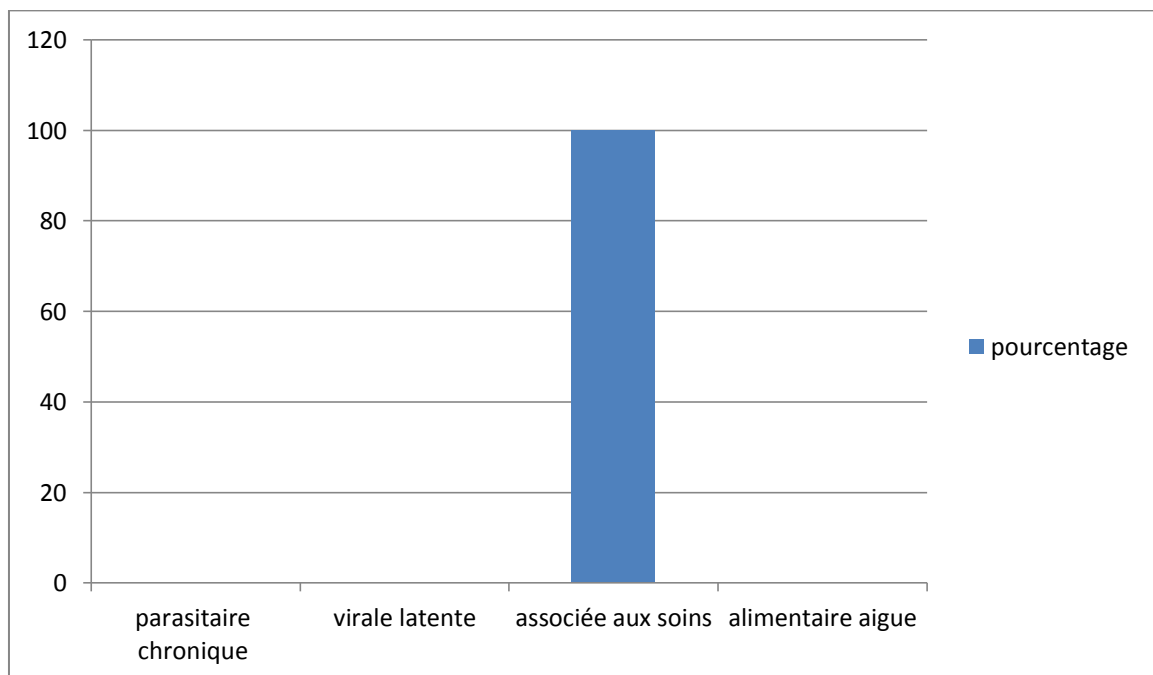


FIGURE13 : diagramme représentatif des pourcentages montre la définition d'une infection nosocomiale .

Selon notre enquête et d'après les médecins, la réponse la plus fréquente c'est une infection associées aux soins et pour les autres propositions aux une fréquence nulle

Question 02 : comment se transmettent les infections nosocomiales ?

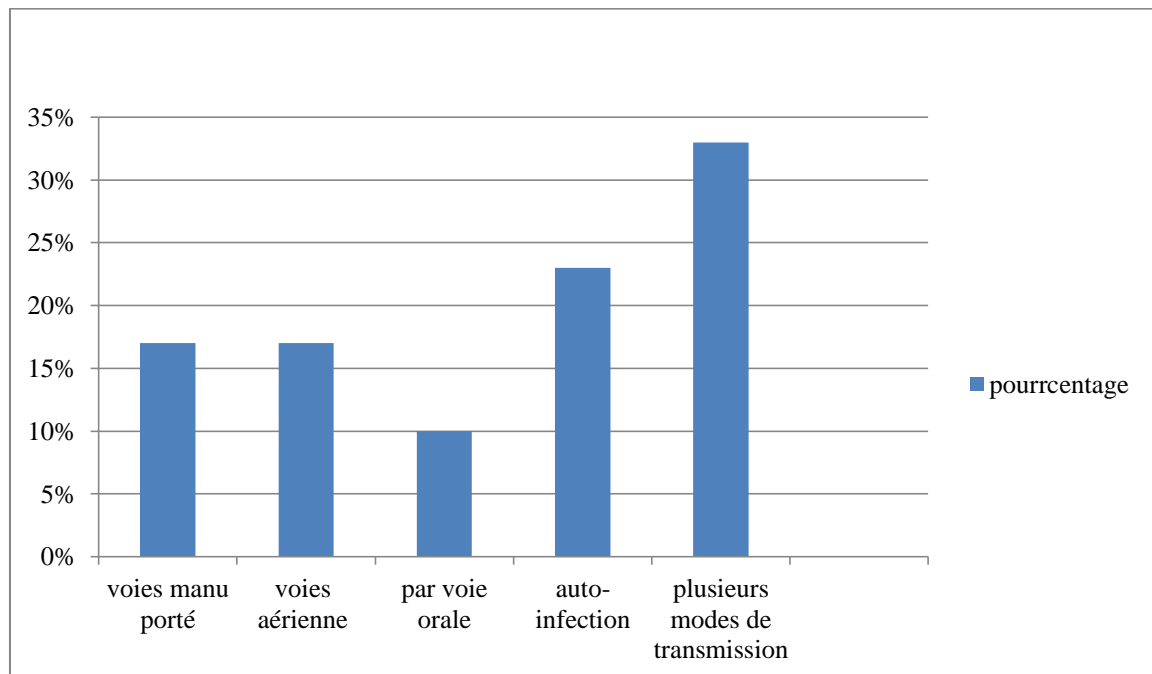


FIGURE 14 : diagramme représentatif des pourcentages de mode de transmission des infections nosocomiales.

Selon notre enquête la transmission des infections nosocomiales se fait :

33,3% des médecins ont répondu que la transmission peut être par plusieurs modes de transmission.

Suivit de 23,3% d'une transmission auto-infection, ensuite 16,6% voies aérienne puis 16,6% par voies manu porté, après 10% par voies orale.

Question 03 : quelles sont les infections nosocomiales les plus fréquentes ?

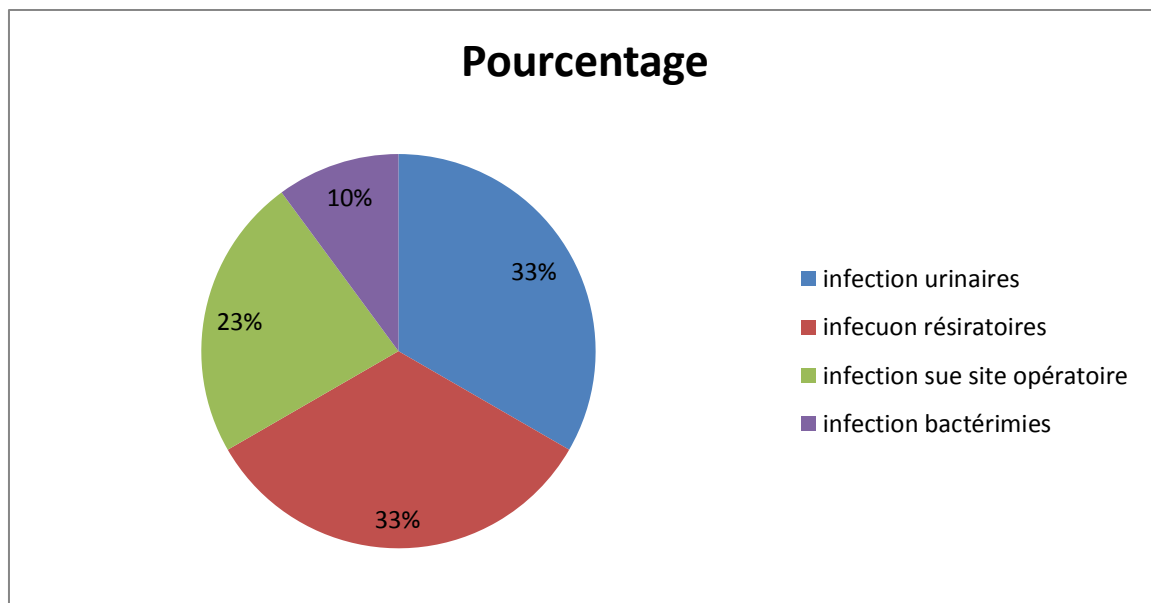


FIGURE 15 : diagramme représentatif des pourcentages des infections nosocomiales les plus fréquentes.

Selon notre enquête qui on a fait dans l'hôpital et les réponses de la plupart des médecins les infections nosocomiales les plus fréquentes sont :

66,6% ce sont des infections urinaires et respiratoires, suivit de 23,3% des infections sur site opératoire et 10% sont des infections bactériémies.

Question 04 : ont-elles la même gravité ?

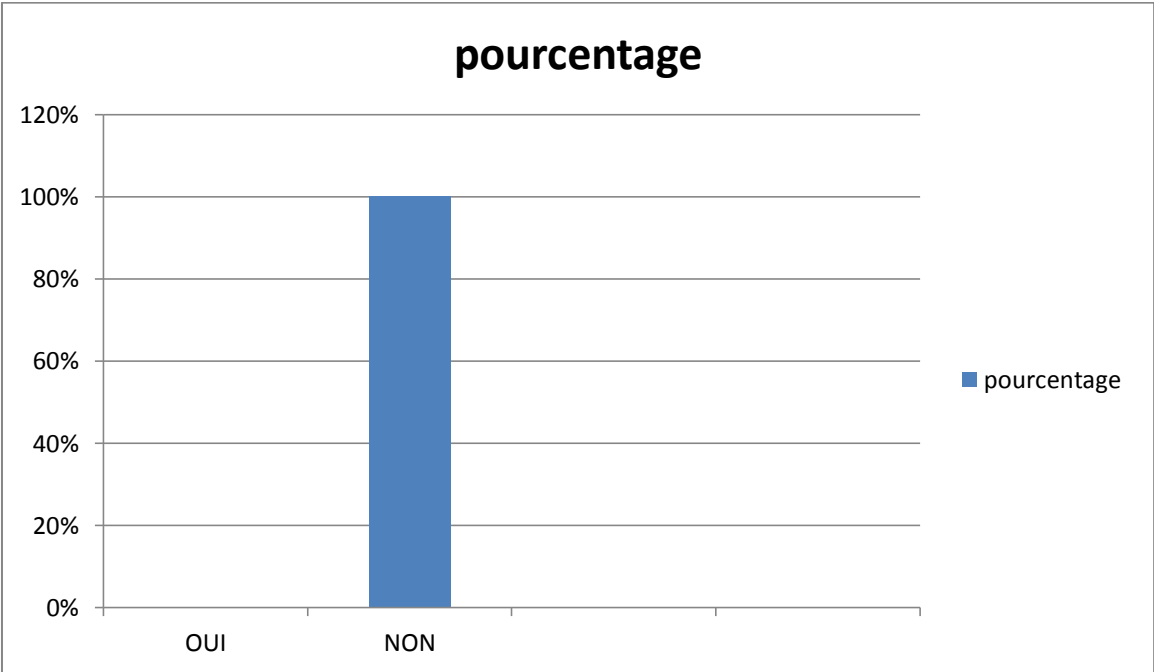


FIGURE16 : diagramme représentatif des pourcentages de la gravité des IN.

D'après notre enquête et les réponses des médecins les infections nosocomiales ne causent pas la même gravité donc ont répondu par non.

Question 05 : quelles sont les facteurs favorisants ?

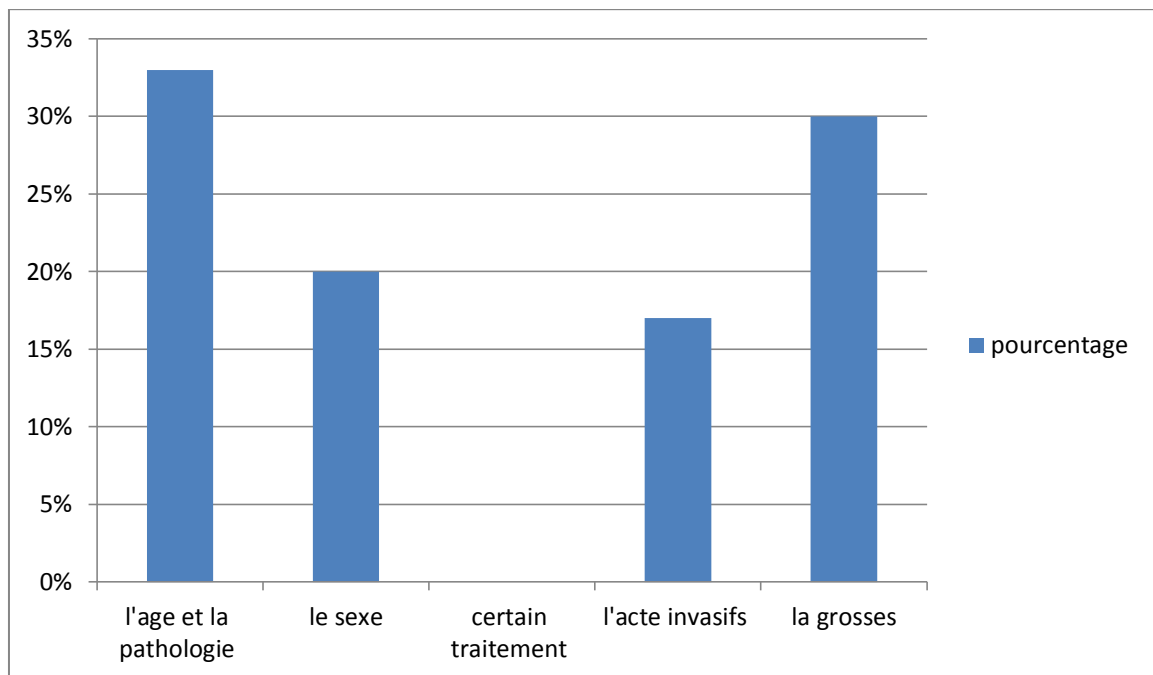


FIGURE 17 : diagramme représentatif des pourcentages des facteurs favorisants des IN.

Selon notre enquête sur les facteurs favorisants de l'infection nosocomiale les médecins ont répondu que 33.3% l'âge et la pathologie des patients suivit par la grossesse 30%, 20% le sexe du patient, 16,6% la réalisation d'acte invasifs, 0% pour certains traitements.

Question 06 : quelles sont les conséquences des infections nosocomiales ?

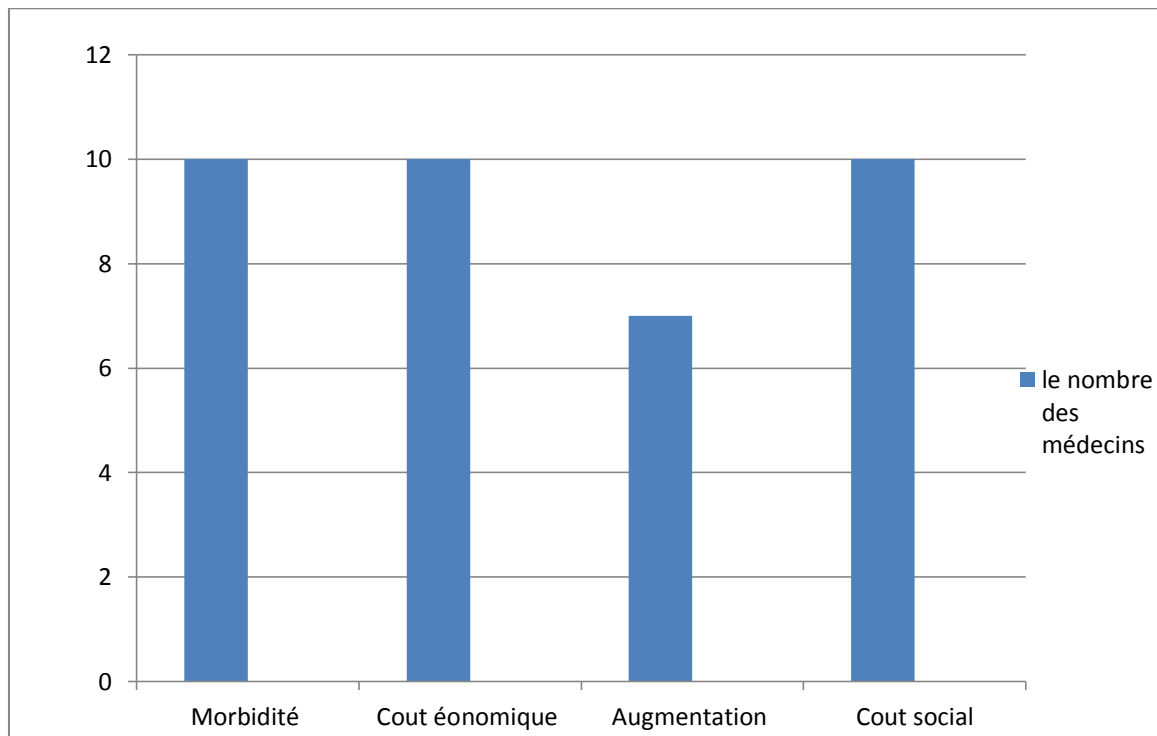


FIGURE18 : diagramme représentatif des pourcentages des conséquences des IN

Selon notre enquête :

10 médecins ont dit que par la morbidité et la mortalité, et 10 autres médecins disent un coût économique et 7 personnes ont dit que l'augmentation de la durée d'hospitalisation et 03 personnes ont dit coût social.

Question 07 : qui s'occupe de la prévention des infections nosocomiale dans votre et ablisement ?

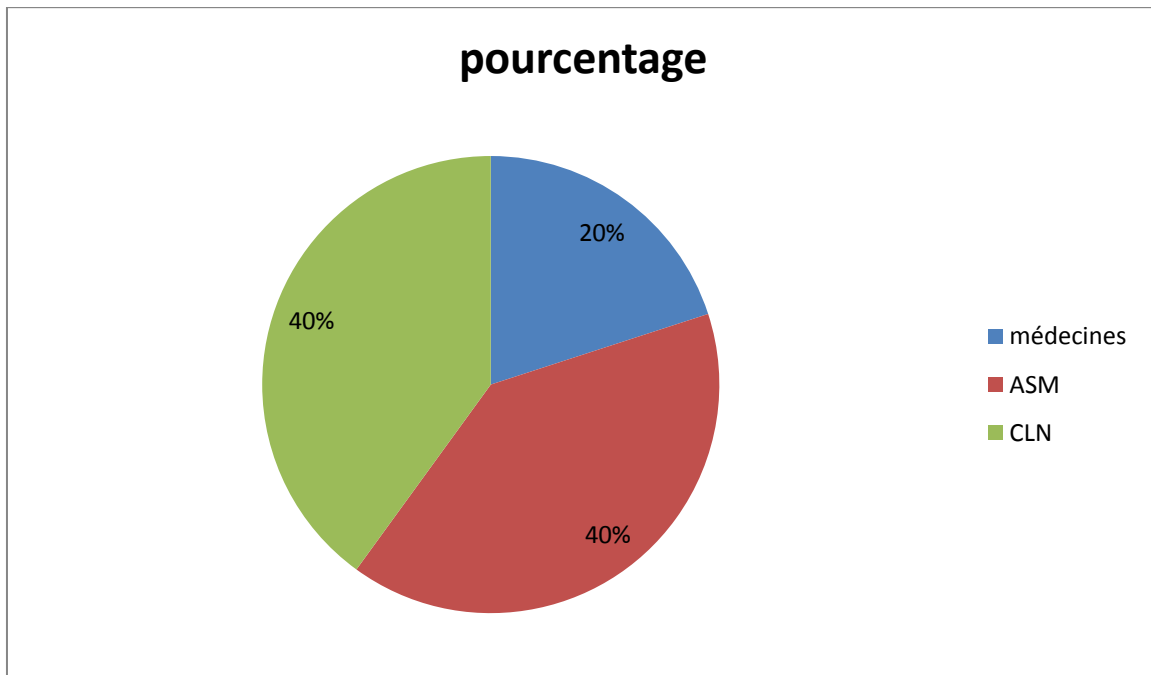


FIGURE19 : diagramme représentatif des pourcentages de comite occupe la prévention des IN .

Selon notre enquête :

40% des (CLN) suivit, de 40% (ASM), et 20% médecines.

Question 08 : concernant les infections urinaires nosocomiales ?

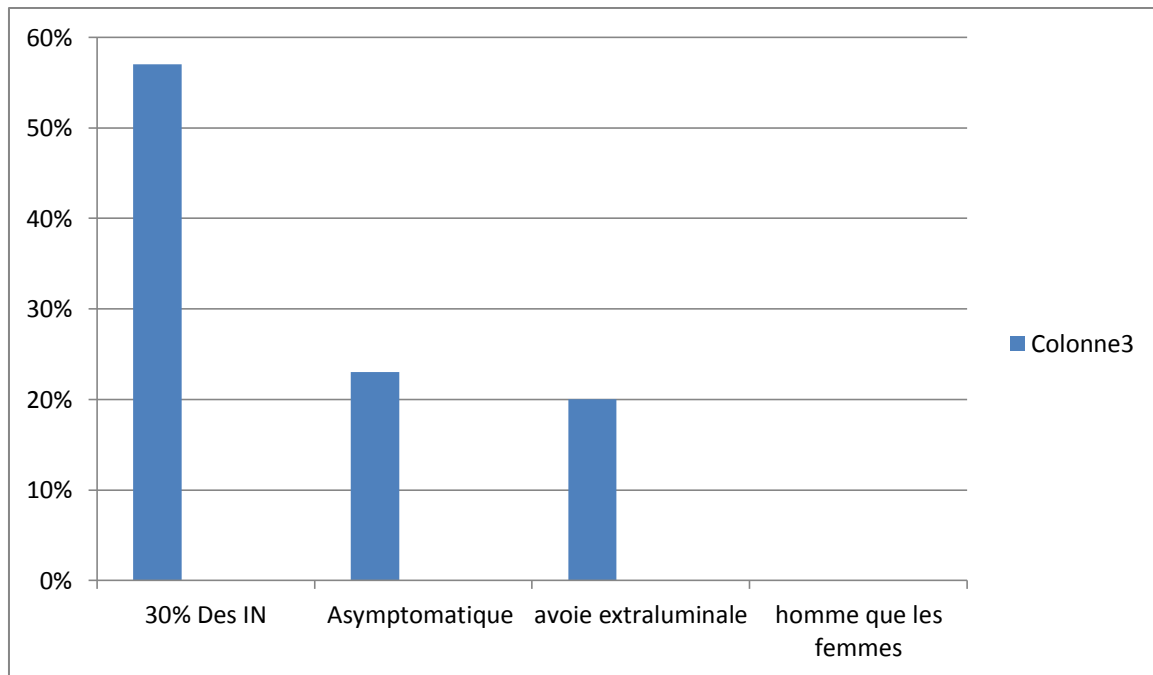


FIGURE 20 : diagramme représentatif des infections urinaires nosocomiales.

Selon notre enquête les infections urinaires nosocomiales représentent :

56% et 30% l'ensemble des IN suivit de 23,3% elles peuvent être asymptomatiques, et 20% elles sont le plus souvent acquises par voie extraluminale sur une sande.

Question 09 : les 03 germes les plus fréquemment dans les infections urinaires nosocomiales ?

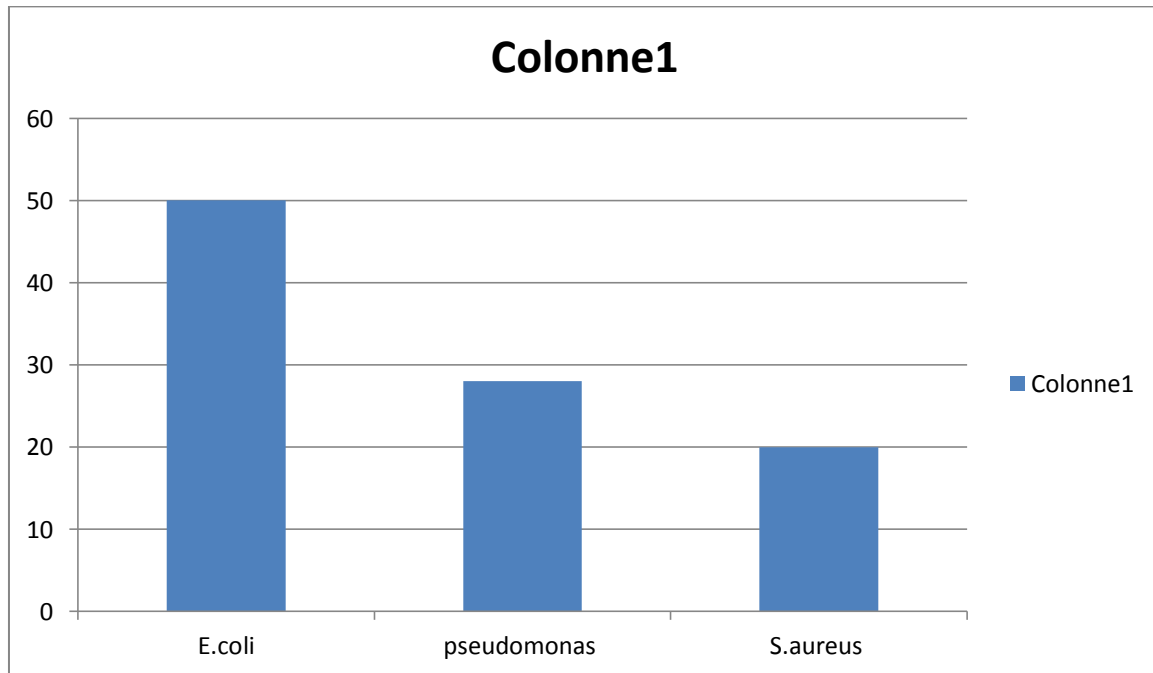


FIGURE 21: diagramme représentatif des trois germes responsables des infections urinaires nosocomiales.

Selon notre enquête les 03 germes les plus fréquemment dans les infections urinaires nosocomiales sont :

50% *Escherichia coli* B, suivit 28% *Pseudomonas aeruginosa*, 22 % *staphylococcus aureus*.

Question 10 : en cas d'infection urinaire nosocomiale avérée ?

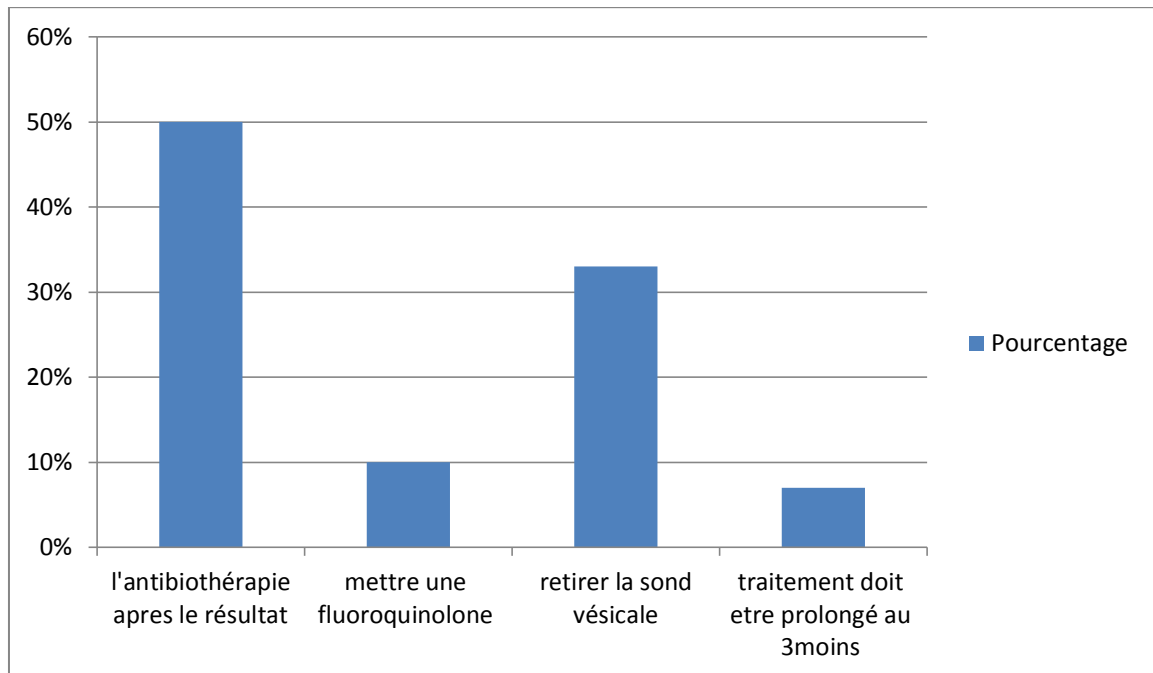


FIGURE 22 : diagramme représentatif des pourcentages de traitement en cas d'infection nosocomiale avérée.

Selon notre enquête :

50% le début de l'antibiothérapie peut se faire après le résultat de l'antibiogramme en l'absence de signe de gravité, suivit de 10% il faut toujours mettre une fluoroquinolone en 1^{er} intention, et 33% il faut retirer la sonde vésicale ou la changer si le drainage est indispensable, 7% le traitement doit être prolongé au moins 3 semaines.

Question 11 : quels sont les indicateurs de risque d'infection nosocomiale ?

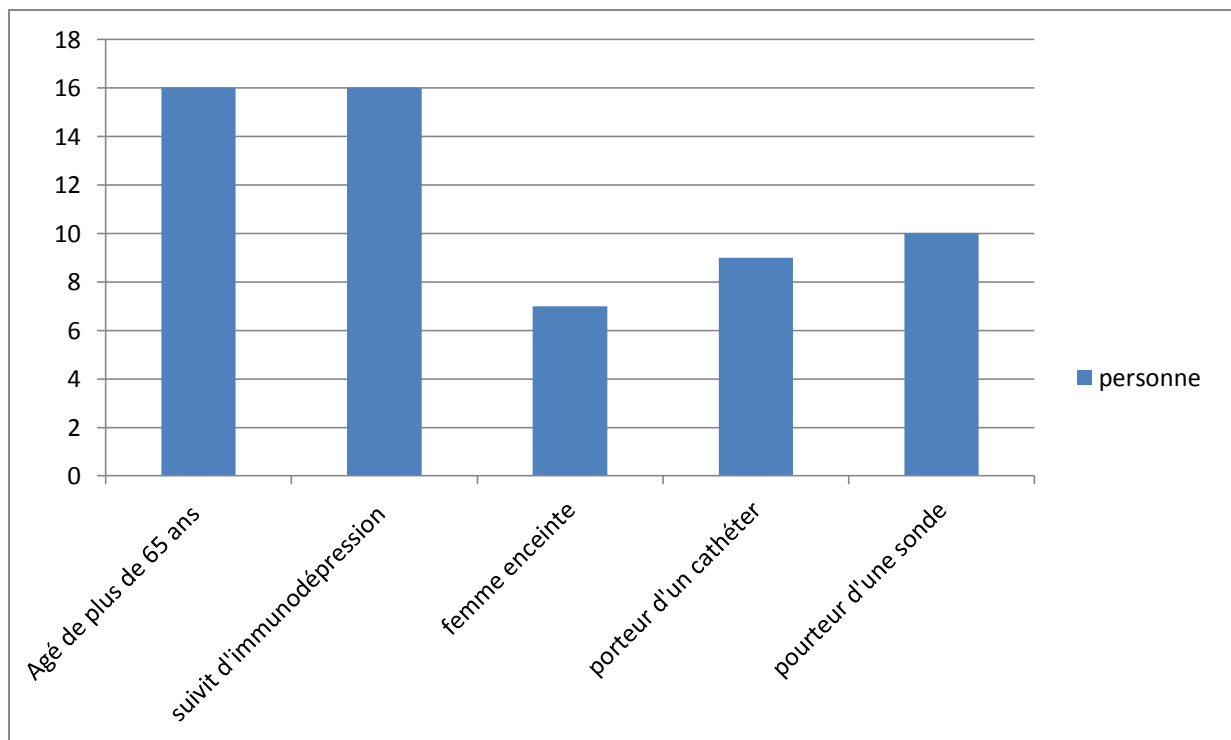


FIGURE 23 : diagramme représentatif des pourcentages des indicateurs de risque d'infection nosocomiale.

Selon notre enquête sur les indicateurs de risque d'infection nosocomiale sont :

16% patient âgé de plus de 65 ans, suit d'immunodépression, puis 7% femme enceinte, ensuite 9% de patient porteur d'un cathéter veineux, 10% patient porteur d'une sonde vésicale.

2. Discussion :

A travers les résultats de notre enquête que nous avons obtenue d'après 30 personnes liées au domaine des infections nosocomiales, comme les médecins (spécialiste en médecine interne, spécialistes en urologie), les infirmiers et les aides-soignants, dans plusieurs services répondant aux 11 questions.

Ils nous ont montré que les IN à 100 % sont des infections liées aux soins, l'étude de Dali Ali Abdssamed 2015 à montrer que les infections nosocomiales sont des infections liées aux soins et ses résultats sont identiques aux recherches trouvées.(3) Et elles se transmettent de 33.3% par plusieurs modes de transmission et de 23.3% par auto-infection (voie endogène) suivit de 16.6% par voies manu porté et voie a aérienne et le dernier pourcentage été pour la voie orale 10%. Donc la transmission se fait par plusieurs voie C'est les mêmes résultats que nous avons trouvés ;

concernant les IN les plus fréquentes sont de 66.6% des infection urinaires et respiratoires et de 23.3% des infections de site opératoire .ON a trouvé les mêmes résultats que (Ammour , N . , 2006) qui a fait une études au CHU tidjani damerdji –Tlemcen-; de 100% elles ont pas la même gravite et donc l'infection pulmonaire est la plus grave (14)

les facteurs favorisant des IN de 33,3% c'est l'âge et la pathologie du patient et de 30% c'est la grossesse suivi de sexe du patient à 20% et personne n'a choisi la proposition 3 (certain traitement) , en comparant avec des résultats obtenus en France (MINISTERE DES LA SOLIDARITES ET DE LA SANTE) on a trouvé que certain traitement c'est l'un des facteurs favorisants par ce qu'il y'a des antibiotiques qui déséquilibrent la flore bactérienne des patients et sélectionnent les bactéries résistantes ; traitements immunosuppresseurs(147)

10 médecins ont choisis la morbidité et mortalités et 10 autres ont choisis la proposition (un cout économique) et 3 personnes ont choisis cout social, d'après (Julien .C en 2008) a dit Les infections nosocomiales ont de lourdes conséquences pour le patient comme pour la société. Elles sont dues à une insuffisance de qualité des soins et à une résistance de certaines souches bactériennes. 5 à 10% des malades hospitalisés sont touchés par une infection nosocomiale, entraînant environ 10 000 décès par an(148)

40% ils ont choisi que la CLIN qui occupe la prévention des IN ; le même pourcentage pour les ASH et le reste pour les médecins d'après CHU de caen normandie (Un CLIN est constitué dans chaque établissement de santé et Le CLIN est chargé de définir les actions à mener pour prévenir les infections nosocomiales (149) , 56% ont suggéré que les IN représentent 30% de l'ensemble des infections nosocomiales et 23.3% disent que elles peuvent être asymptomatiques selon (Talha H. Imam 2020) les infections urinaires asymptomatique (la bactériurie asymptomatique) est une pathologie dans laquelle des quantités de bactéries supérieures à la normale sont présentes dans l'urine mais sans apparition de symptômes.(150)

D'après les résultats de notre enquête on a trouvés que 50% *E. COLI* et 28% *pseudomonas aeruginosa* 20% *staphylococcus aureus* sont des germes responsables des infections urinaires mais ils n'ont pas choisis *candidas sp*, d'après l'étude de SAMOU 2005 qui a été faite au Mali les germes responsables (23)

E .coli et les entérocoque, *candida spp* et *Pseudomonas* . en cas d'une infection nosocomiale avérée de 50% ont dit que le début de l'antibiothérapie peut se faire après le résultat de l'antibiogramme en l'absence de signe de gravite et 33% disent que il faut retirer la sonde vésicale ou la changer si le drainage est indispensable. et pour les indicateurs de risque d'infection nosocomiale de 16% des patients âge de plus de 65 ans et de 10% des patients porteurs d'une sonde vésicale selon (lakikza .A 2018) il a trouvé les mêmes résultat .(4)

CONCLUSION

CONCLUSION

1. Conclusion

Au terme de ce travail, nous pouvons donc dire que les infections nosocomiales constituent un problème réel de santé publique du fait de leur fréquence croissante, de leur gravité compte tenu de la multi-résistance des germes en cause et de leur coût socio-économique. Si le temps des grandes épidémies est passé, ces infections touchent toujours les malades hospitalisés dans une proportion souvent inquiétante. Selon les données de la littérature, 5 à 10 % des malades hospitalisés contractent une infection nosocomiale lors de leur séjour hospitalier. Le *Staphylococcus aureus* domine la liste des microorganismes responsables des infections nosocomiales

Donc Les infections nosocomiales étaient dues à des problèmes d'asepsie et d'antisepsie.

Une infection nosocomiale fait partie des infections associées aux soins, contractée au cours ou au décours d'une hospitalisation. Elle est donc absente au moment de l'admission du patient dans l'établissement et se déclare au minimum 48 heures après l'admission.

Le malade s'infecte avec ses propres germes à la faveur d'un acte invasif (porte d'entrée) et/ou en raison d'une fragilité particulière.

Pour prévenir les infections nosocomiales chez les patients, il est indispensable d'observer les " bonnes " pratiques d'hygiène : lavage des mains, utilisation d'un antiseptique moussant puis d'un antiseptique dermique pour la réfection d'un pansement, désinfection du matériel (endoscope), hygiène et entretien de l'environnement (sol

En perspective, les données de la littérature citées dans cette synthèse bibliographique, méritent d'être exploiter et compléter par une enquête afin de les valider et caractériser mieux les facteurs de risque incriminés dans ces infections, ainsi dans l'amplification de la résistance chez les souches de *S. aureus*. ;

Références

- 1- BOULAHOUAT Mahdia ; Essai d'évaluation du rôle de la veille sanitaire dans la réduction des infections nosocomiales en Algérie. Cas du CHU de Bejaïa ; mémoire fin d'étude ; 2012
- 2- MENIDJEL Nadia, Les infections nosocomiales à bactéries multi- résistantes, Université 8 Mai 1945 Guelma, mémoire fin d'étude, 2017
- 3- DALI ALI ABDESSAMED, infection nosocomial bactéries multi résistantes(BMR) en réanimation adulte à LEHUO profil épidémiologie facteurs de risque et facteurs pronostique, université Oran 1 Ahmed benBella, thèse de doctorat en licences médicales, 2015
- 4- LAKIKZA A, SLIMANI Z, Les infections nosocomiales dans le service de dermatologie du CHU de Constantine, Université Frères Mentouri Constantine 1, mémoire fin d'étude, 2018
- 5- Astragneau P. Epidémiologie des infections nosocomiales. Rev Prat; (1998). 48 : 1525-9
- 6- AOURAGHE Samah, Les infections nosocomiales a Pseudomonas Aeruginosa au service de réanimation (à-propos 30 cas), Université de Mohammed Ben Abdellah, Thèse doctorat en médecine, 2016
- 7- Cantón R, Coque TM. The CTX-M beta-lactamase pandemic. Curr Opin Microbiol. oct 2006 ;9(5):466-75
- 8- KERNANE Sana ; Contribution à l'étude du dispositif algérien de lutte contre les infections nosocomiales : Cas des C.H.U de Bejaia et de Tizi-Ouzou
- 9- jean Paul G. « Entre biologiste militaire et industriel : l'introduction de la pénicillineEn France à la libération » la revue pour l'histoire. (2002). 7P.
- 10- Paul G., Robert C et al. Antibiotic .use in the int .car unit .Int.Care, clin (1998)..28P
- 11- DJOHER Somia, Etude l'écologie bactérienne chez nouveau-né à l'unité de néonatalogie dans l'établissement hospitalisé E.H.S. Mère et enfant de Telemcen, unéversité Boubekr Belkaid Telemcen, mémoire fin d'étude 2013
- 12- Ould-Kada M, (livre) Recueil de textes réglementaires relatifs à la gestion des établissements publics de santé Tome 3: Prévention., 2014. p. 584 pages
- 13- DUCCEL G, FABRYJ, NICOLLEL. Prevention of Hospital-acquired infections: a practical guide (2nded). 2002
- 14- AMMOUR N, ZEKRI D, LAZREG M, les infections nosocomiales, CHU Tidjani Damerdji -Tlerncen - Service de NEURO-CHIRURGIE, Thèse en doctorat en médecine, 2006

- 15- François D ., Edouard B., Christian M ., Maric C et Renald .Bactériologie médical : technique usuelles .2 end édition .Elsevier Masson (2007).274P
- 16- Hervé .B et François. P. PROFESSIONNAIDE-SOIGNANT.: Tome 1, Volume 1. Paris. (1998). -479 p:61-63.
- 17- Amiar.M, Bendjana.I, les infections nosocomiales, mémoire fin d'étude guelma, 2011
- 18- Moralejo D. Les infections mesures pour les éviter. ASSTSAS : 2008. P : 4
- 19- Moralejo D.. Les infections mesure pour les éviter .Association paritaire pour la santé et la sécurité du travail du secteur affaires sociales. (2008) P : 5
- 20- BERCHE P, GALLARD J. L, SIMONNET M. les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion, 1991 : 64-71
- 21- Audurier.A, soussy.J ,Gulian.C, Jarlier.V, Laveran, Marty.N .Hygiène hospitalière .l'universitaire de lyon. . (1998).144p:41
- 22- Eggimann, P., Sax, H., & Pittet, D. Catheter-related infections. *Microbes and Infection*, (2004). 6(11), 1033–1042
- 23- SAMOU F. Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie <> de l'hôpital du point G. Thèse de médecine. Bamako, MALI. (2005), pp:33-57
- 24- SAFI ZOHRA, Prévalence et identification Bactériologique dans le cas des Infections Nosocomiales Hospitalières, mémoire fin d'étude mestaganame 2020
- 25- ZAIDI WAFIA ; enquete sur les infections nosocomilae et la bioremedation en hygiène hospitalialiere, thèse de mémoire ,2020
- 26- Ouhibi B. Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation. .thèse de doctorat en médecine. Université de Cadi Ayyad .Jerrada. (2015). 50P
- 27- MADI S, DJEMA K, Isolement et caractérisation des bactéries multirésistantes impliquées dans les infections nosocomiales et l'environnement hospitalier au niveau de l'hopital de Lkhdaria, Université AkliMohand Oulhaj-Bouira, mémoire fin d'étude ; 2019
- 28- TASSEAU F. et BARON D. Infections nosocomiales. In : BRUKER Get FASSIN D, eds. Santé publique. Paris : Ellipses, 1989 ; 478-79
- 29- BOUTOILLE, D; IFSI Nantes. Infections Urinaires ; Maladies infectieuses et Tropicales; IFSI Nantes. Infections Urinaires ; Maladies infectieuses et Tropicales. (2011)
- 30- bitton A . la cystite chez la femme : un fléau toujours d'actualité ; genève ; 2013 pdf

- 31- Guy albert, K. Bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du cameroun(mémoire de maitrise) universités de yaoundél , .(2008) p10 ;p11
- 32- Wainsten,J-P ;La Larousse Médical. Edition Larousse ; Paris Cedex 06. (2012)
- 33- Brochard, K. Les Infections Urinaires Chez l'enfant (et l'adulte) ;Leucocyturie ; Item 93 (2008) ;Toulou; 1-7 p
- 34- Clin C. Infection nosocomiale : définition, fréquence et risque .C. CLIN Sud-Est - Fiche n° 2.01. Guide Technique d'Hygiène Hospitalière. (2004).
- 35- Paule L .Pneumonie. Paris : John LibbeyEurotext. (2001). 37 P.
- 36- MENIDJEL Nadia, Les infections nosocomiales à bactéries multi- résistantes, Université 8 Mai 1945 Guelma, mémoire fin d'étude, 2017
- 37- ZEROUAL Zouheir, Profil epidemiologique et bactériologique des infections, nosocomiales, Université Mohammed V, these pour l'obtention du doctorat en pharmacie, 2012
- 38- ChanfirA. Les pneumonopathies nosocomiales en milieu de réanimation à l'Hôpital militaire Avicenne Marrakech .Thèse de doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad .Marrakech. (2016).92p
- 39- McKinsey D.S., McKinsey J.P. Pulmonary histoplasmosis. Seminar in Respiratory Critical Care Medicine, (2011). 32, 735–744
- 40- Sheretrez R.J., et Baseti B. «cloud» health –care workers .Emerge infection . (2001). P: 241-244.
- 41- Cécile T. Aspect clinique des infections cutanées a Staphylococcus .aureus sécréteurs de Leucocidine Depanto Valentine à propose de 15 cas .Thèse de doctorat en Médecine. Nancy : université de Lorraine. Nancy. (2012) P39
- 42- Poly MC., Denis F. bactériologie médicale (techniques usuelles). (2007) p : 165
- 43- Guetarni N. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales. Les Infections du Site Opératoire (ISO) au CHU d'Oran. (2014). p : 62
- 44- Kabeche N, Merrouche k , Les infections nosocomiales et la résistance aux antibiotiques, mémoire fin d'étude ,2020
- 45- POPI. Maladies infectieuses. Paris : CMIT, 2003 :185-224.
- 46- BOYCE JM, POTTER-BYNOE G, CHENEVERT C, KING T Environnemental .contamination due to methicillin-résistantStaphylococcus aureus : possible infection control implications. Infect Control HospEpidemiol ; (1997) 18 : 622-9

- 47- El bouderkou M. (Bactériémies en réanimation: Epidémiologie, traitement et évolution. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, Marrakech, 2015 p. 28-27-58-59
- 48- Lachhab Z. Les bactériémies aux services de la réanimation de l'HMIMV de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Souissi, Rabat, (2014) p.1-68.
- 49- Vallés J.E. Blood stream infections in adults: Importance of healthcare-associated infections. *British infection society* (2008). 27 – 34
- 50- ZEROUAL Zouheir, Profil épidémiologique et bactériologique des infections, nosocomiales, Université Mohammed V, thèse pour l'obtention du doctorat en pharmacie, 2012
- 51- Ann Borchers A. *Handbook of Signs & Symptômes*, 5th Ed. Wolters Kluwer. (2015). P: 449
- 52- khayar Y. Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'Amoxicilline –Acide clavulanique l'imipenème et l'ertapenème. Thèse de doctorat. Pharmacie .Université Mohammed V. Rabat. (2011). P 10-15
- 53- Health Canada. Hand washing, cleaning, disinfection, and sterilization in health care. *Canada Communicable Disease Report (CCDR), Supplément, Vol., 24S4, July 1998*
- 54- Alpha A .D. *Escherichia coli* pathogène et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animales : prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse de doctorat en Microbiologie, Toulouse : Université de Toulouse. (2013) 4 P.
- 55- Abraham D. Identification des souches d'*Escherichia coli* dans les selles en rapport avec la malnutrition à DIORO .Thèse de doctorat en Pharmacie .BAMAKO : université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako. (2018) ; 5P
- 56- Shields JA, et al. Localized infection by *Serratia marcescens* simulating a conjunctival neoplasm. *Am J Ophthalmol.*, (2000). 129: p. 247-8.
- 57- Pinon G., Colloc M.L., Parvery F. (1987). *Enterobacteria cloacae*. *Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP* : 1987 :132
- 58- Cholley P. Analyse génétique des souches multi-résistantes de *Pseudomonas aeruginosa* dans l'est de la France, apport prédictif potentiel sur le risque infectieux .Thèse de doctorat en science de la vie et de la santé. Université de Franche –compte. Besançon. (2010). 21p

- 59- Elmeskini K. Etude épidémiologique des infection à pseudomonasaeruginosa. Thèse de doctorat. Pharmacie .RABAT : Université Mohammed V (2011)..4p
- 60- BirgaBirgand G..infection de site opératoire : Approche originales du diagnostic et de la prévention. Thèse de doctorat en épidémiologie .Paris : université PIERRE ET MARIE CURIE .p10 , 2014
- 61- Ghernout S. Prévalence du portage nasal de Staphylococcus aureus : son rôle dans L'infection de site opératoire .Thèse de doctorat en science médicale .Tlemcen : université AboubekerBelkaid. 15- 68 Microbiologie Appliquée. Annaba : Université Badji Mokhtar, (2013) ;106p.
- 62- Yves L ., Michel G . Staphylococcus aureus .Paris : Lavoisier. (2009) ; p : 1-61
- 63- Maryem L. les infection nosocomial en réanimation pédiatrique .Thèse de doctorat en médecine .Université de KaddyAyyad .Faculté de médecine et de pharmacie .Marrakech (2016).117P
- 64- Lays C. ARN régulateurs de Staphylococcus aureus : Rôle de RsaA dans la formation du biofilm et de la capsule, Niveaux d'expression des ARN dans les prélèvements cliniques.Thèse de doctorat en Microbiologie Modélisation. Lyon : Université Claude Bernard, (2012). p214
- 65- Dicko OA. Prévalence des souches de Staphylococcus aureus résistantes à la méthicilline au CHU point G de 2007-2009. Thèse de doctorat en pharmacie. Bamako : Université des sciences, des techniques et des technologies, (2013). 91p
- 66- Touaitia R. Staphylococcus aureus résistant à la méticilline : Emergence et mécanismes de résistance. Thèse de doctorat en pharmacie (2016)
- 67- Accarias S. Impact du phénotype des macrophages résidents sur la nature de la réponse inflammatoire précoce lors d'une infection par Staphylococcus aureus. Thèse de doctorat en immunologie et maladies infectieuses. Toulouse : Université de Toulouse, (2014). 212p.
- 68- Dellaras C. Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Paris : Edition Lavoisier, (2007). 476p
- 69- Hennekinne JA. Nouvelles approches pour la caractérisation des toxi-infections alimentaires à staphylocoques à coagulase positive. Thèse de Doctorat en Agronomie.Paris : Institut des Sciences etIndustries du Vivant et de l'environnement, 183p
- 70- Larpent JP. Staphylococcus aureus.France : Editions documentation et technique, Lavoisier, (2010) 279p

- 71- Daddi Oubekka S. Dynamique réactionnelle d'antibiotiques au sein des biofilms de *S.aureus* : Apport de la microscopie de fluorescence multimodale. Thèse de doctorat en Microbiologie. Paris : Université Paris sud XI, (2012). 187p
- 72- Prescott., Willey., Sherwood., Woolverton. Les bactéries : les Gram-positives à faible teneur en G+C dans l'ADN. In : Microbiologie. Bruxelles: Edition De Boeck supérieur (2013)., 551-1070p.
- 73- Angandza GS. Recherche des souches de *Staphylococcus aureus* et *pseudintermedius* résistant à la méthicilline dans les muqueuses anales et nasales de chiens consultés dans les cabinets vétérinaires de Dakar (Sénégal).Thèse de doctorat en médecine vétérinaire. Dakar : Ecole inter - état des sciences et médecine vétérinaires (2012)., 66p.
- 74- Ghernaout-Benchouk S. Prévalence du portage nasal de *Staphylococcus aureus* : son rôle dans l'infection du site opératoire .Thèse de doctorat en sciences médicales. Tlemcen : Université Aboubeker Belkaid, (2013) ; 175p
- 75- Walana W., Bernard PB., Eugene DK., Samuel A., Vicar KE., Iddrisu BY., Alhassan AM. et Juventus BZ. *Staphylococcus aureus* nasal carriage among health care workers, inpatients and care takers in the Tamale Teaching Hospital, Ghana. *Scientific African*, (2020). 8, e00325.
- 76- Naili DS. Et Meziani N. Etude du portage de *Staphylococcus aureus* chez les animaux de rentes et leur implication dans les mammites. Thèse de doctorat en Médecine vétérinaire. Blida : Institut des sciences vétérinaires, (2019). 45p.
- 77- Varshney JP., Kapur MP. et Sharma A. Studies on some biochemical characteristics of *Staphylococcus aureus* of buffalo mammary origin. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 16(4) (1993)., 317-321.
- 78- Chmagh AA .et Abd Al-Abbas MJ. Comparison between the coagulase (coa and vwb) genes in *Staphylococcus aureus* and other staphylococci. *Gene Reports*, (2019). 16, 100410.
- 79- Chaalal W..Caractérisation moléculaire des souches de *Staphylococcus aureus* isolées à partir de denrées alimentaires .Thèse de doctorat en Microbiologie. Oran : Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella, (2019) 84p.
- 80- Parlet CP., Brown MM. et Horswill AR. Commensal staphylococci influence *Staphylococcus aureus* skin colonization and disease. *Trends in microbiology*, (2019). 27(6), 497- 507.

- 81- Balasubramanian D ., Harper L ., Shopsis B . et Torres VJ. Staphylococcus aureus pathogenesis in diverse host environments. Pathogens and Disease, (2017). 75(1), 1-13.
- 82- Mehdi S. La fréquence des bactéries multi-résistantes à l'hôpital Hassan ii de Settat. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Rabat : Université Mohamed (2008). V, 51p.
- 83- Abdeladima bouelfadl ; usage des antibiotique dans l'élevage des volailles et la résistance bactérienne et son impact sur la santé humaine ; thèse doctorat ; 2019°
- 84- Boukhatem Louiza ; Etude de la sensibilité aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentants isolés au niveau du service de réanimation du CHU de Tlemcen ; memoire de master ; universite aboubekr belkaid tlemcen : 2013
- 85- Delplanque M. Incitations législatives et réglementaires pour favoriser la mise sur le marché de nouveaux antibiotiques. Thèse de doctorat en Pharmacie. France : Université de Lille. (2018). 98p
- 86- Battraud P .La résistance aux antibiotiques, un mythe ou une réalité. Thèse de doctorat en Pharmacie. France : Université de Lille2, ,(2017).128p.
- 87- Zeroual Z. Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (A propos d'une Enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010).Thèse de doctorat en Pharmacie. Rabat : Université Mohammed V, (2012). 113p.
- 88- Hnich H. La résistance bactérienne : mécanismes et méthodes de détection au laboratoire. Thèse de Doctorat en Médecine. Maroc : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, (2017). 272p.
- 89- Robert D. Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM): généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive. Thèse de doctorat en Pharmacie. France : Université d'Angers, (2013). 125p
- 90- Olivier Legrand ; implication du pharmacien hospitalier dans la prise en charge des infections a bactéries multi-résistantes : revue de pertinence des prescriptions de piperacilline/ tazobactam et epargne des antibiotiques à large spectre au centre hospitalier d'aubagne ;these de doctorats ; université d'aix-marseille – faculté de pharmacie,2017
- 91- CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme Société Française de Microbiologie. Résistance naturelle aux antibiotiques des principales espèces bactériennes d'intérêt médical. In : Comité de l'Antibiogramme Société Française de Microbiologie

- /European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Edition Société Française de Microbiologie. (2009) 25-118p
- 92- (Pierrot S. Portage de bactéries multi-résistantes en structures d'accueil pour personnes âgées : Evaluation d'une politique de dépistage cible en fonction des facteurs de risque. Thèse de doctorat en Pharmacie. France : Université de Lorraine, (2015). 110p
- 93- Gansmandel T. Etude épidémiologique des résistances d'Escherichia Coli BLSE au centre hospitalier de Valenciennes en 2006. Thèse de doctorat en Biologie médicale. Lille : Université de Lille 2, (2011). 145p.
- 94- Mangin L. Antibiotiques et résistances: enquête sur les connaissances et les comportements du grand public. Thèse de doctorat en Pharmacie. France: Université de Lorraine, (2016). 124p.
- 95- Mirabaud MI. Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi en pédiatrie en 1996. Thèse de doctorat en Médecine. Genève / Suisse : Université de Genève, (2003). 121p.
- 96- Meskine a benabdelkader I, Etude de la résistance et la multi-résistance aux antibiotiques de souches isolées du milieu hospitalier, Université des Frères Mentouri Constantine, mémoire fin d'étude, 2016
- 97- SAVEY A, TROADEC M .Le Manuel du CLIN, un outil pour une demande de qualité -Coordination C.CLIN Sud-Est. Hygiène, (2001) IX:73–162.
- 98- Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of Staphylococcus aureus. The Journal of clinical investigation, (2003). 111(9), 1265-1273
- 99- Corne P .Staphylococcus aureus dans un service de réanimation : étude génétique, phénotypique et épidémiologique .Thèse de doctorat en biologie santé. Montpellier : Unité de formation et de recherche de médecine, (2004). 174p.
- 100- Hardy KJ., Hawkey PM., Goa F. et Oppenheim BA. Methicillin resistant Staphylococcus aureus in the critically ill. British journal of anaesthesia, (2004). 92(1), 121-130.
- 101- Asseray N., Caillon J., Roux N., Jacqueline C., Bismuth R., Kergueris MF., Potel G. et Bugnon D, Différents aminoglycoside-résistants phénotypes in a rabbit Staphylococcus aureus endocarditis infection model. Antimicrobial Agents Chemotherapy .(2002). 46, 1591-1593
- 102- Tasse J. Apport de l'antibiofilmogramme et de la mesure de la capacité de formation du biofilm dans la prise en charge des infections ostéo-articulaires à

- staphylocoques. Thèse de doctorat. France : Université Claude Bernard Lyon 1, (2017).245p
- 103- Alioua MA. Les Staphylocoques: sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* Résistant à la Métilcilline. Thèse de doctorat en Microbiologie. Annaba : Faculté des Sciences, (2015). 221p
- 104- Guardabassi L. et Courvalin P. Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. *Antimicrobial Resistance in Bacteria of Animal Origin*, (2005). 1-18.).
- 105- Quincampoix JC. et Mainardi JL. Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, 10(3), 267-275. Leclercq R. (2002). Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, (2001). 21(5), 375-383
- 106- Daurel C. et Leclercq R. Faut-il abandonner la vancomycine?. *Archive de Pédiatrie*, (2010). 17,121-128.
- 107- Elhamzaoui S., Benouda A., Allali F., Abouqual R. et Elouennass M. Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. *Médecine et maladies infectieuses*, (2009). 39(12), 891- 895.
- 108- tankovic J., Aubry-Damon H. et Leclercq R. Résistance aux antibiotiques autres que les bêta-lactamines chez *Staphylococcus aureus*. *Médecine Maladie Infectieuse*, (1997). 27 ,207-216
- 109- Chafai N .Les infections urinaires à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse de doctorat, faculté de médecine et de pharmacie. Université Mohamed V, Rabat, . (2008). 160 p.
- 110- Cariou G., El Basri A., Cohen J. et Cortesse A. La bandelette urinaire peut-elle être utilisée pour le diagnostic des colonisations bactériennes urinaires dans le bilan préopératoire urologique? *Progrès en urologie*. (2016) ; 26: 276-280.
- 111- Faucher N., Billebaud T. et Roger M. Les infections urinaires du sujet âgé. *Rev. Gériatrie*. (2000) 25: 14-507.
- 112- Vorkaufér S. Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Thèse de docteur en Médecine, faculté de médecine de Nancy. Université. Henri Poincaré, Nancy 1, (2011) 104 p.
- 113- Gonther R. Infections urinaires du sujet âgé. *Gériatrie*. . (2000) 25 : 95-103.

- 114- Sissoko M. T. Infection urinaires à Bamako : aspects épidémiologique, bactériologique et cliniques. Thèse de docteur en pharmacie, faculté de Médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université. Bamako, Mali, (2006) 103 p
- 115- Roland Y.B.F.A. Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Thèse de docteur en pharmacie, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université. Bamako, (2006) 131 p.
- 116- Janvier F., Mbongo K. E., Mérens A., Cavallo J.D. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Francophone du laboratoire. (2008) 406 : 51-59.
- 117- Bonacorsi S. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). In : Denis F., Ploy M.C., Martin C., Bingen E. et Quentin R. Bactériologie médicale: Techniques usuelles. Ed. Elsevier Masson, Paris, (2007) 180-183 p.
- 118- Kassa A., Wolde M. et kibret B. Urinalysis. Polycopie. For Medical Laboratory Technology Students, Ethiopia, (2002). 127 p.
- 119- Ramdani B.N., Belouni R. et Benslimani A. Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants en 3^{ème} année de médecine Ed, (2009) ; n° 5042, 275 p
- 120- Domart Y, Hoen B, Cartier F. Infections sur cathéter vasculaire. Propositions décisionnelles pour le traitement curatif devant une suspicion d'infection sur cathéter. Med Mal Infect 1992 ; 22 Suppl. : 352-65
- 121- Paul M. Maggio, MD, MBA, Stanford University Medical Center Dernière révision totale févr. 2020 disponibles sur <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/bact>
- 122- Nicole D. GH Diaconesses Croix Saint Simon-Paris. Consulter le 29 Août 2020. Disponible sur <https://pdfslide.tips/documents/physiopathologie-des-iso-moyensdiagnostiques-physiopathologie-des-iso-moyens.html>.
- 123- Par Sanjay Sethi, MD, University at Buffalo SUNY Dernière révision totale déc. 2020| Dernière modification du contenu déc. 2020 disponible sur <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-des-voies-a%C3%A9riennes/pneumonie/pneumonienosocomiale?TEVV7QEG356qQPqXxqQkvaiB>
- 124- Leroy O, Peumonies nosocomiales. Lettre infect ; 1998 ;6 :254-261.
- 125- Dossier « Bactéries multi résistantes », soins n°620-novembre 1997 (p5-p30).

- 126- Tomaz A : Multiple-Antibiotic-resistant bacteria. N.Eng. J.Med, (1994) ; 330 : 1247-1251 Excellente revue sur les problèmes présents et futurs liés à la résistance aux antibiotiques.
- 127- Raad II. Intravascular-catheter-related infections. Lancet 1998 ; 351 : 893-8
- 128- Jernigan JA, Farr BM. Short-course therapy of catheter related Staphylococcus aureus bacteremia. A meta-analysis. Ann Intern Med 1993 ; 119 : 304-11
- 129- Vien J, Siota F, Hospitalisme microbien et littérature scientifique. Nouvelle presse médicale 1975 ; H.N°86 p 2603-20-605
- 130- Laufman H, The control of operating room infection. Bull New York Acad.Med 1978 P:465-483
- 131- Benslimai A.2008. Infections nosocomiales, Faculté de médecine d'Alger, première post-graduation
- 132- Health Canada. Hand washing, cleaning, disinfection, and sterilization in health care. Canada Communicable Disease Report (CCDR), Supplement, Vol., 24S4, July 1998
- 133- Perlemuter L, Quevauville J, Ama B, Aubere I: hygiène nouveaux catheters de l'infirmière. 5ème édition 1995 ; P :7-23
- 134- Brunner S,. Traites des soins infirmières en médecine chirurgie, édition du nouveau pédagogique 1979 E.C. 2603.
- 135- Aimco R, Pifferni S. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adults patients: Systematic review of randomized controlled trials. Br. Med.j, 316:1275-1285
- 136- Kollef M.H, 1999. The prevention of ventilator-associated pneumonia. N Engl Med;340:267-634
- 137- T.W.F. A/CT, 2003.Médecine sociale, médecine légale éthique et néonatalogies. Ellipses édition, Marketring.ISBN2-7298-1306-3.
- 138- Panlilo A, Beck-Sague C, Seigel J,. Infection and Pseudo-infection due to povidone-iodine solution contaminated with Pseudomonas cepacia. CLIN infect Dis 1992 14-1078-1083
- 139- Pilet Professeur de Microbiologie et d'immunologie, Directeur de l'école nationale vétérinaire d'Alfort. (Livre de bactériologie médicale et vétérinaire) (ISBN 2-7040-0352-1/1979 by Dion Editeurs
- 140- Asagneau P, Epidémiologie des infections nosocomiales ; la revue de praticien ; édition scientifique et médicale, Elsevier Paris.Tome 48 n°14 1998 P : 1525-1529. A

- 141- Patrick B, Jean L.G, Mickel S. Les bactéries des infections humaines Flammarion. France 1989
- 142- Article rédigé par Julie. Mise en ligne le 26 décembre 2003 (travail de santé publique réalisé en(2003) Hygiène hospitalière et infections nosocomiales
- 143- Nicole L, Hématologies et soins infirmiers groupes liaisons. ISBN 2-85030-479- 4. Edition Lamarrel, avenue Edouard-Belin 92500 Rueil-Malmaison Nicole L, 1999. Hématologies et soins infirmiers groupes liaisons. ISBN 2-85030-479- 4. Edition Lamarrel, avenue Edouard-Belin 92500 Rueil-Malmaison 1999
- 144- Cclin, 1999. Définition standardisée des infections nosocomiales. Paris-Noed- 2ème édition.
- 145- Cook D.J, Laine L.E, Guyatt G.H, Raffin T.A, Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH, a meta-analysis, chest. 1991;100:7-13.
- 146- François Denis, Marie Cecile Ploy, . bactériologie médicale. (2012) P 17
- 147- Ministère des la Solidarités et de la Santé <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/prises-en-charge-specialisees/infections-osteo-articulaires/infections-nosocomiales-questions-reponses/article/quels-sont-les-facteurs-favorisants>
- 148- Julien .C en. [Les infections nosocomiales \(pimido.com\)](http://pimido.com) 2008
- 149- CHU de Caen Normandie (Un CLIN est constitué dans chaque établissement de santé et Le CLIN est chargé de définir les actions à mener pour prévenir les infections nosocomiales) [Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales \(CLIN\) - CHU de Caen \(chu-caen.fr\)](http://chu-caen.fr)
- 150- Talha H. Imam; MD, University of Riverside School of Medicine California (2020) [Bactériurie asymptomatique - Troubles rénaux et des voies urinaires - Manuels MSD pour le grand public \(merckmanuals.com\)](http://merckmanuals.com)

Questionnaire d'enquête sur les Infections Nosocomiales

1- Qu'est ce qu'une infection nosocomiale ?

- Infection parasitaire chronique
- Infection virale latente
- Infection associée aux soins
- Toxi-infection alimentaire aigue

2- Comment se transmettent les infections nosocomiales ?

- Voie aérienne
- Voie manuporté
- Voie orale
- Auto-infection
- Plusieurs modes de transmission

3- Quelles sont les infections nosocomiales les plus fréquentes ?

- Infections urinaires
- Infections respiratoires
- Infections sur sites opératoire
- Bactériémie

4-Ont-elles toutes la même gravité ?

- Oui
- Non
- Quelle est la plus grave :

5-Quels sont les facteurs favorisants ?

- L'âge et la pathologie du patient
- Le sexe du patient
- Certains traitements
- La réalisation d'actes invasifs nécessaires au traitement du patient
- La grossesse

6- Quelles sont les conséquences des infections nosocomiales ?

- Morbidité
- Mortalité
- Augmentation de la durée d'hospitalisation
- Coût économique
- Coût social

7- Qui s'occupe de la prévention des infections nosocomiales dans votre établissement?

- Les médecins
- La CLIN (Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales)
- Les ASH (Agent de Services Hospitalier)

8- Concernant les infections urinaires nosocomiales :

- Elles représentent 30 % de l'ensemble des infections nosocomiales
- Elles touchent plus souvent les hommes que les femmes
- Elles peuvent être asymptomatiques
- Elles sont le plus souvent acquises par voie extraluminale sur une sonde vésicale

9- Les 3 germes les plus fréquemment isolés dans les infections urinaires nosocomiales sont :

- Escherichia coli B*
- Candida albicans*
- Pseudomonas aeruginosa*
- Staphylococcus aureus*

10- En cas d'infection urinaire nosocomiale avérée :

- Le début de l'antibiothérapie peut se faire après le résultat de l'antibiogramme en l'absence de signe de gravité
- Il faut toujours mettre une fluoroquinolone en 1re intention
- Il faut retirer la sonde vésicale ou la changer si le drainage est indispensable
- Le traitement doit être prolongé au moins 3 semaines

11-Quels sont les indicateurs de risque d'infection nosocomiale ?

- Patient âgé de plus de 65 ans
- Immunodépression
- Femme enceinte
- Patient porteur d'un cathéter veineux
- Patient porteur d'une sonde vésicale

 **Je vous remercie pour votre participation et pour le temps consacré à cette enquête!!**

Résumé

L'hôpital est un lieu où l'on traite mais c'est également un lieu où l'on peut contracter des maladies infectieuses : ce sont les infections nosocomiales ; les IN sont des infections contractées au cours d'un séjour d'un patient dans un établissement de santé. C'est une infection associée aux soins (ISA) . Elle affecte un grand nombre de patient dans le monde ce qui augmente considérablement le taux de mortalité et les pertes financières. Les Staphylocoques sont un des agents responsables des infections nosocomiales et qui ont un fort pouvoir adaptatif et a développer différents mécanismes de résistance aux Antibiotiques. Notre enquête visée à connaître les différents pourcentages liés aux infections nosocomiales, leurs types, leur gravité et leur impact sur les différentes personnes en terme d'âge et sexe et cela a été fait au niveau de l'hôpital MOHAMED BOUDIAF De Bouira .

Mots clés : hôpital, infection, nosocomiale, résistance, antibiotique, staphylococcus

Abstract

The hospital is a place where people are treated but it is also a place where one can contract infectious diseases: these are nosocomial infections; NIs are infections acquired during a patient's stay in a healthcare facility. It is a care associated infection (ISA). It affects a large number of patients around the world which dramatically increases the death rate and financial losses. Staphylococci are one of the agents responsible for nosocomial infections and which have a strong adaptive power and develop different mechanisms of resistance to Antibiotics. Our survey aimed to know the different percentages linked to nosocomial infections, their types, their severity and their impact on the different people in terms of age and sex and this was done at the MOHAMED BOUDIAF De Bouira hospital.

key words : hospital , infection , nosocomial , rsistance antibiotic , staphylococcus

الملخص

المستشفى هو مكان نعالج فيه ولكنه أيضًا مكان يمكن أن نصاب فيه بالأمراض المعدية: هذه هي التهابات المستشفيات؛ هي عدوى يتم الحصول عليها أثناء إقامة المريض في منشأة رعاية صحية. إنها عدوى مرتبطة بالرعاية . إنه يؤثر على عدد كبير من المرضى حول العالم مما يزيد بشكل كبير من معدل الوفيات والخسائر المالية. (ISA) المكورات العنقودية هي أحد العوامل المسؤولة عن التهابات المستشفيات ولها قدرة تكيفية قوية وتطور آليات مختلفة لمقاومة المضادات الحيوية. يهدف المسح الذي أجريناه إلى معرفة النسب المئوية المرتبطة بالعدوى في المستشفيات وأنواعها وشدتها وتأثيرها على الأشخاص المؤجلين من حيث العمر والجنس ، وقد تم ذلك على مستوى المؤسسة الاستشفائية محمد بوضياف بالبويرة

الكلمات المفتاحية : مستشفى , عدوى , استشفائية , مضاد حيوي , مكورات عنقودية

