

Remerciements

Nous remercions tout d'abord notre Dieu qui nous a donnée la force et la volonté pour élaborer ce travail.

Au terme du présent travail, nous tenons tout d'abord à exprimer nos sincères remerciements :

Dr TRAD A, médecin épidémiologiste, pour avoir proposé le thème et pour l'aide très précieuse qu'il nous a apporté et sa patience.

Mme SIBOUKEUR O, Maître Assistante, Chargée de Cours à l'université de Ouargla pour avoir accepté de présider la commission de jury.

Nos remerciements s'adressent également à :

Mr BEN SACI M, Maître Assistant, Chargé de Cours à l'université de Ouargla.

Mme KHELLAF S, Maître Assistante à l'université de Ouargla.

Pour Avoir accepté de juger ce travail.

Sans oublier :

Mr BEN DANIA K, Hygiéniste à l'hôpital Mohamed Boudiaf.

Mr CHAABENA A, Maître Assistant, Chargé de Cours à l'université de Ouargla.

Melle MERGOUD L, Maître assistante à l'université de Ouargla.

Notre collègue **BECIS O**, D.E.S en Microbiologie.

Pour leurs aides au cours de la préparation de ce travail.

Nous remercions tous les personnels de la bibliothèque de l'école de Paramédicale, et celle de notre faculté.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail qui s'est achevé grâce à l'aide de dieu à :

- ☉ Celle que mon cœur a aimé ainsi mon âme. Qui a été comme une bougie qui brûlait Pour éclairer mon chemin. Source d'amour et d'affection « **Ma très chère mère.** »
- ☉ « **Mon père.** » qui m'a été l'appui, m'a donné la force et la volonté durant mon Parcours d'études.
- ☉ Mes sœurs qui sont une partie de mon corps et mon âme : **Lila, Karima et Farida.**
- ☉ Mes trois frères : **Brahim, Ahmed, et Mahmoud.**
- ☉ Toutes mes copines : **Zoulikha, Asma, Amina, Missoune, Houda, Sanae, Mabrouka,** et à tous les étudiants de mon section.
- ☉ Enfin à nous « **BECHINA Zahia et ASSAMI Hadjer** » pour avoir eu le courage de commencer et d'achever ce travail et d'avoir vécu toutes les difficultés.

Zahia

Dédicaces

Ce modeste travail est dédié à tous ceux qui se sont sacrifiés pour nous transmettre le savoir.

Particulièrement à :

☉ *A mon adorable père Khalifa ;*

☉ *A ma chère mère Djamila ;*

Pour leurs aides, encouragement, sacrifices et leur patience pendant mes années d'études, que Dieu tout puissant les garde et leur accorde une longue vie.

☉ *A ma gentille sœur Amel et ses enfants Fadi et Weçal.*

☉ *A mes cher frères Bilal, Mohamed El-Fateh, Khaled et Anoir.*

☉ *Et mon très cher binôme Zahia et ses parents.*

☉ *A mes amies : Zineb H, Imen, Slima A, Fadhila, Aicha, Samra, Zineb B, Aicha, Faiza, Samira, Karima, Kalthoum, Leila, Soumia, Assia, Nadia Amina et Salima M.*

☉ *A mes collègues de la première promotion Microbiologie : Omer, Oumeur, Hatem, Idriss, Rida, Nesrine, Houda, Sanae, Djahida, Sabra, Zoulikha, Ibtissam, Saliha, Zineb B, Zineb C, Sara, Hinnana, Khadidja, Kalthoum, Soumia, Fatima, Nora, Naima, Mabrouka, Malika, Kaouthar, Aida, Hakima, Ilham, Souad, Rachida, Aicha et Khaira.*

Hadjer

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
<i>Chapitre I : Généralités sur les Infections Nosocomiales</i>	02
1- Définition :.....	02
2- Historique :	03
3- Indicateurs de problème :	04
3-1- Indicateurs directs :.....	04
3-2- Indicateurs indirects :.....	05
4- Epidémiologie des Infections Nosocomiales :.....	05
4-1- Chaîne épidémiologique :.....	06
4-1-1- Agents pathogènes :.....	06
4-1-2- Réservoir de germes :.....	08
4-1-3- Sujets réceptifs :.....	10
4-1-4- Mode de transmission :.....	11
4-2- Facteurs favorisant l'infection :.....	13
4-2-1- Facteurs spécifique à l'hôte :.....	13
4-2-2- Facteurs liés à l'environnement :.....	13
<i>Chapitre II : Principaux types d'Infections Nosocomiales</i>	15
1- Infections Urinaires Nosocomiales :.....	15
1-1- Définition :	15
1-2- Causes :.....	15
1-3- Physiopathologie :.....	15
1-4- Clinique :.....	16
1-5- Examen :.....	17
2- Pneumonies Nosocomiales :	18
2-1- Définition :	18
2-2- Causes :	18
2-3- Physiopathologie :	19
2-4- Examen :	20
3- Infection du Site Opératoire :	21
3-1- Définition :	22
3-2- Causes :	22
3-3- Physiopathologie :	24
3-4-Examen :	25
4- Infection sur Cathéter :	25
4-1-Définition :	26
4-2- Causes :	26
4-3- Physiopathologie :.....	27
4-4- Examen :.....	27
5- Bactériémie – Septicémie :.....	28

5-1- Définition :	28
5-2- Portes d'entrée :	28
5-3- Point de départ de la septicémie :	29
5-4- Germes responsables :	29
5-5- Signes cliniques :	29
6- Autres Infections Nosocomiales :	30
Chapitre III : Principaux Germes Responsables d'Infections Nosocomiales	31
1- Définition du milieu hospitalier :	31
2- Survie des bactéries en milieu médical :	31
3- Principaux germes trouvés dans l'environnement :	32
3-1- Bacilles à Gram négatif :	33
3-1-1- Entérobactéries :	33
3-1-2- Pseudomonas :	39
3-1-3- Acinétobacter :	40
3-2- Cocci à Gram positif :	41
3-2-1- Staphylocoques :	41
3-2-2- Streptocoques :	41
4- Résistance aux antibiotiques :	42
4-1- Types de résistance :	42
4-1-1- Résistance génétique fixe :	43
4-1-2- Résistance génétique acquise :	43
4-2- Mécanismes de résistance :	44
4-2-1- Inactivation de l'antibiotique :	44
4-2-2- Diminution de la perméabilité :	46
4-2-3- Mécanisme d'efflux :	46
4-2-4- Modification de la cible :	46
4-3- Résistance des entérobactéries :	47
4-4- Résistance des Pseudomonas :	50
4-5- Résistance des Staphylocoques :	50
4-6- Résistance des Streptocoques (Streptocoques / Entérocoques) :	51
5- Résistance aux antiseptiques :	51
Chapitre IV : Lutte Contre les Infections Nosocomiales :	53
1- Prévention :	53
1-1- Hygiène :	53
1-2- Isolement :	55
1-3- Mesures spécifiques :	56
1-4- Antibioprophylaxie :	56
2- Surveillance :	57
2-1- Définition :	57
2-2- Intérêt et but :	58
2-3- Méthodes et mesures :	59

2-4- Moyens de la surveillance :	59
3- Rôle de microbiologiste :.....	59
CONCLUSION	61

PARTIE PRATIQUE

I- Généralités :	62
II- Problématique :	62
III- Objectifs de l'enquête :.....	62
IV- Matériel et Méthodes :.....	62
IV-1- Présentation du centre de l'étude :.....	62
IV-2- Méthodologie de l'enquête :	63
IV-2-1- Type de l'enquête :.....	64
IV-2-2- Population :.....	64
IV-2-3- Recueil des données :.....	64
V- Résultats :.....	66
V-1- Population totale :.....	66
V-2- Exposition aux risques :.....	67
V-3- Infection nosocomiale :.....	68
VI- Discussion et Conclusion :.....	69
ANNEXES	
ANNEXE I : Questionnaire	70
ANNEXE II : Guide d'enquêteur	72

GLOSSAIRE

BIBLIOGRAPHIE

Liste des Figures

Figures	Page
Figure 1 : Principaux micro-organismes responsable d'infections nosocomiales	06
Figure 2 : Chaîne épidémiologique des infections nosocomiales.	12
Figure 3 : Mode d'acquisition de la pneumonie chez les patients ventilés.	21
Figure 4 : Classification des infections du site opératoire.	23
Figure 5 : Différents mécanismes de résistance chez les bactéries.	47
Figure 6 : Répartition des patients par groupe de service.	65
Figure 7 : Age des patients (par tranche de 10 ans sur 58 patients).	66
Figure 8 : Classe de contamination.	66

Liste des ANNEXES

ANNEXES	Page
ANNEXE I : Questionnaire	69
ANNEXE II : Guide de l'enquêteur	71

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE	Page
ANNEXE I : Questionnaire	
ANNEXE II : Guide de l'enquêteur	

Liste des abréviations

ADH : Adénine déshydrolase

ADN : Adénine désoxyribonucléique

C : Cytosine

DNase : Désoxyribonucléase

G : Guanine

LDC : Lysine décarboxylase

LDH : Lysine déshydrolase

ODC : Ornithine décarboxylase

ONPG : Ortho-nitro-phényl-galactoside

RM : Rouge de méthyle

TDA : Tryptophane désaminase

VP : VOSGES-PROSKAUER

Teste statistiques

Moyenne :

$$m = \frac{\sum x_i}{N}$$

Médiane :

Ecart type :

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x_i - m)^2}{N}}$$

Intervalle de confiance :

$$\left[f - z_{\frac{\alpha}{2}} \sqrt{\frac{pq}{N}}, f + z_{\frac{\alpha}{2}} \sqrt{\frac{pq}{N}} \right]$$

INTRODUCTION

On sait de nos jours qu'un patient qui entre à l'hôpital amène avec lui au moins 100 milliards de bactéries intestinales, un patient admis à l'hôpital, c'est toute une population de germes qui vient enrichir la flore hospitalier. (1)

L'infection nosocomiale constitue un problème de santé publique réel qui génère un coût économique et humain considérable. (2)

Les infections nosocomiales sont nombreuses et polymorphes (3). Les sites anatomiques le plus fréquemment infectés représentant les trois quart des infections nosocomiales sont par ordre décroissant : l'appareil urinaires, les voies respiratoires inférieures, les sites opératoires, les bactériémies et les infections sur cathéter. (4)

Les micro-organismes en cause dans les infections nosocomiales sont souvent plus résistants aux agents antimicrobiens que ceux que l'on retrouve dans les infections extrahospitalières, ils sont facilement transmissibles d'un malade à un autre. La majorité des infections hospitalières recensées est d'origine bactérienne.

Le contrôle des infections nosocomiales nécessite une prise de conscience de toutes les intervenants dans le système de soins.

Pour réduire les infections hospitalières et leur coût, il est nécessaire de mettre en place des programmes de lutte efficace (formation des personnels spécialisés, sensibilisation de population, surveillance active, modernisation et évolution des méthodes thérapeutiques...etc.) (5)

CHAPITRE I :
GENERALITES SUR LES INFECTIONS NOSOCOMIALES

1- Définition :

L'infection est une prolifération microbienne, virale ou parasitaire ayant pour conséquence des réactions cellulaires, tissulaires ou générales dont la traduction habituelle est un syndrome inflammatoire. Il faut distinguer infection de contamination définie par la présence et la multiplication d'un agent pathogène en l'absence de lésions cellulaires, et de réaction inflammatoire de l'organisme contaminé. En matière de virus, la multiplication virale implique une atteinte cellulaire, et par conséquent une infection, même implique une atteinte cellulaire, et par conséquent une infection, même si celle-ci est inapparente. (3)

Au sens étymologique, nosocomiale vient du grec « *nosos* » qui signifie maladie et « *komien* » qui signifie soigner. Puis du latin « *nosocomium* » qui signifie maladie à l'hôpital. (6)

L'infection nosocomiale est donc habituellement définie par sa survenue au delà de 48 heures après l'admission à l'hôpital, ce qui signifie qu'elle n'est ni en incubation, ni présente à l'admission. Si l'infection survient avant la 48^{ème} heure, mais est directement en rapport avec une procédure invasive mise en place après l'admission, l'infection est aussi considérée comme nosocomiale. Une infection survenant dans les 48 heures après la sortie de l'hôpital est aussi nosocomiale. Ce délai est étendu à 30 jours pour l'infection du site opératoire après chirurgie, et à un an si un matériel prothétique à été mis en place.

Le lieu d'apparition peut être l'hôpital ou le domicile après la sortie du patient.(6)

Cette infection affecte :

* soit le malade, du fait de son admission à l'hôpital ou des soins qu'il reçu étant que patient hospitalisé ou en traitement ambulatoire.

* Soit le personnel hospitalier du fait de son activité, que les symptômes de la maladie apparaissent ou non pendant que l'intéresse se trouve à l'hôpital. (7)

2- Historique

Il a longtemps été reconnu que l'hospitalisation en salle favorisait le développement des infections.

Au moyen âge, des techniques ont été pratiquées de manière empirique pour diminuer l'importance des infections (isolement des contagieux, incinération, amélioration de la ventilation...etc.) ;

Au 19^{ème} siècle **SIMPSON** a constaté que les amputés des membres étaient moins sujets aux infections chez eux que lorsqu'ils étaient hospitalisés ;

1848, **SOMMEL WEISS** démontre le caractère manuporté de la transmission des infections puerpérales en maternité et obtient par le lavage soigneux des mains des accoucheurs une diminution spectaculaire de la mortalité maternelle ;

Fin de 20^{ème} siècle, **LISTER**, un chirurgien anglais a introduit des techniques opératoires aseptiques ;

1874, deux ans après la découverte des micro-organismes une définition correcte de l'asepsie est donnée « nécessité absolue pour la chirurgie de la propreté microbienne la plus complète, de la stérilisation des instruments et objets de pansement pour détruire les germes » ;

Entre les deux guerres prédominance du Streptocoque hémolytique la source est identifié : portage chez les soignants et les visiteurs (environ 5 %). En réaction on développera la désinfection et l'hygiène de l'environnement, l'isolement et le pansement aseptique ;

1944, introduction de la pénicilline, le streptocoque s'efface devant le staphylocoque aureus est apparition de souches résistantes à la pénicilline ;

1960, 1^{er} colloque Européen sur l'infection hospitalière ;

1970, conférence internationale sur les infections nosocomiales (point de départ de programmes nationaux aux régionaux en Amérique du Nord et en Europe) ;

1988, création en France du comité de lutte contre les infections nosocomiales ;

1998, création en Algérie du comité de lutte contre les infections nosocomiales.(8)

3- Indicateurs du problème :

Les infections nosocomiales ont un coût à la fois humain (morbidité et mortalité) et économique. (4)

3-1- Indicateurs directs :

➤ Morbidité

- Dans le monde :

L'incidence globale est estimée entre 5 à 10 %.

La prévalence instantanée entre 1 à 20 %, elle varie selon les services et les établissements :

- En chirurgie 2 à 15 %.
- En réanimation 30 à 35 %.
- En médecine 1 %.
- En pédiatrie leur incidence est inversement corrélée à l'âge.
- U.S.A : Etude S.E.N.I.C (Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control) a démontré que 5 à 10 % de tous les patients hospitalisés contractent une infection nosocomiale.
- Canada : 7,9 % des infections sont contractées à l'hôpital.
- En Europe : ce taux est estimé entre 9 et 12 %.
- En Tunisie : une enquête d'incidence menée en 1992 dans quatre services retrouve une incidence de 2,5 %.
- En Maroc : une étude rétrospective dans les services de chirurgie retrouve un taux d'incidence de 15 %.
- En Algérie : des enquêtes réalisées dans l'Algérois retrouvent une prévalence située entre 14 et 25%. (8)

➤ Mortalité :

La létalité par infections nosocomiales, dans les hôpitaux de plus de 500 lits, est estimée à 3,3% des patients infectés, la proportion de décès directement attribuable à l'infection nosocomiale étant de 0,5%, les pneumopathies et les septicémies représentent la première cause de létalité par infection nosocomiale. (4)

3-2- Indicateurs indirects :

➤ Surcoût :

Les infections nosocomiales ont :

Un surcoût économique, puis qu'elles entraînent une dépense supplémentaire en termes de charge en soins, médicaments et examens complémentaires. La variabilité de ces paramètres dépend des caractéristiques des patients, du type de l'infection, du germe en cause, des complications évolutives et de la pratique médicale habituelle.

En France, cette surcoût est estimée de 3 à 5 milliards de francs par an, le surcoût moyen de patient infecté et par jour est estimé entre 10000 et 15000 Francs, avec des extrêmes jusqu'à 200000 Francs. La consommation d'antibiotiques représente environ 20 % du coût total. Les examens de laboratoire représentent 2 à 5%. (1) (4)

Le coût de la prise en charge de l'infection est parfois supérieur au coût de la maladie, une estimation du coût induit par les journées d'hospitalisations attribuées aux I.N a été évaluée à 90 millions de Dinars en 1996. (8)

➤ Séjour :

Les infections nosocomiales prolonge la durée de **séjour** des patients, elle est estimée pour chaque type d'infection nosocomiale :

- Les pneumopathies : de 5 à 10 jours.
- Infection de site opératoire : de 8 à 10 jours.
- Infection urinaire nosocomiale : de 2 à 4 jours.
- Bactériémie : 7 à 14 jours. (1)

4- Epidémiologie des infections nosocomiales :

L'épidémiologie des infections nosocomiales répond aux principes de l'épidémiologie des maladies transmissibles : pour qu'une infection survienne, il est nécessaire qu'il existe un réservoir et / ou une source de micro-organisme. Un mode de transmission et des conditions favorables au développement de l'infection chez un patient récepteur (hôte). (6)

4-1- Chaîne épidémiologique :

4-1-1- Agents pathogène :

Les principaux agents pathogènes appartiennent :

- A la flore hospitalière (flore du malade et du personnel hospitalier).
- A des germes de l'environnement (sol, objets, air...).

Il s'agit surtout des bactéries, mais d'autres germes jouent un rôle non négligeable (champignons, virus, agents transmissibles non conventionnels) (9)

➤ Bactéries :

Sur le plan étiologique ce sont les bactéries qui sont en cause dans la grande majorité des cas (90 % en moyenne).

Selon l'enquête de prévalence 1996, les bacilles à Gram négatif représentent 56,4 % ; les bactéries à Gram positif 34,6 %, les bactéries les plus souvent en cause sont *E. coli*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas* spp. La prévalence des bactéries multirésistantes (BMR) varie de 1,4 à 1,9 % (8)

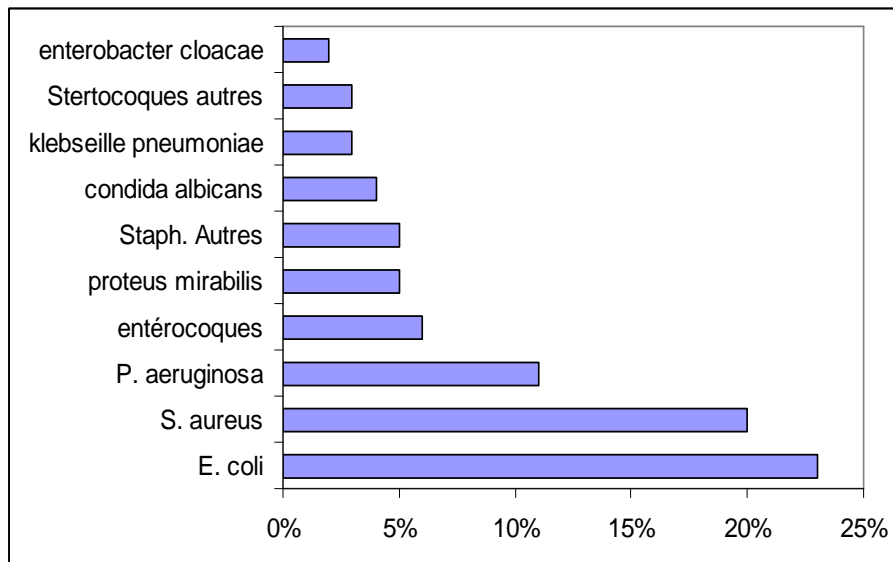


Figure 1 : Principaux micro-organismes responsables D'Infections Nosocomiales.

(10)

➤ **Virus :**

Les virus en cause sont très divers, et leur contagiosité est élevée. Aujourd'hui pour des viroses exotiques comme les fièvres hémorragiques africaines, la grippe, le SARS..., la transmission épidémique est facile pour les agents à transmission respiratoire ou cutanée mais aussi pour les virus à tropisme digestif.

Les enfants surtout sont exposés aux maladies éruptives, aux virus à transmission respiratoire (grippe, VRS), aux agents à transmission digestive (rotavirus, entérovirus, hépatite A). Les personnes âgées, en institution, sont exposées à des épidémies d'infection respiratoire, ou même de diarrhée (rotavirus).

Certaines statistiques estiment que les virus représentent 5 % des infections nosocomiales. Les sujets infectés asymptomatiques sont tout aussi contagieux, contribuant à la dissémination d'épidémie. (11)

➤ **Champignons :**

Elles représentent environ 10% des infections nosocomiales. Les agents responsables sont des commensaux de l'homme, ou des saprophytes du milieu extérieur. (11)

- Les levures, en particulier *Candida albicans*, sont responsables de la majorité des infections fongiques en milieu hospitalier. L'origine de l'infection est généralement endogène digestive, mais peut être manuportée.
- Les moisissures de l'environnement, omniprésents dans l'air et les poussières, en particulier *Aspergillus* sp., peuvent être des agents redoutables responsables d'infections invasifs graves, surtout chez les neutropénies. (9)

➤ **Prions ou agents transmissibles non conventionnels (ATNC) :**

Les prions sont des protéines possédant un pouvoir infectieux. Ils sont responsables de pathologies gravissimes du système nerveux central, connues sous le nom d'encéphalopathies spongiformes.

La principale pathologie connue chez l'homme est la maladie de **Creutz feld – Jakob**. Elle est contractée à l'hôpital à la suite d'injection d'hormones hypophysiaires, de greffes, et du fait de l'utilisation d'instruments neurochirurgicaux contaminés.

Ces prions résistent, en effet, à un chauffage à 130°C, en chaleur humide, à l'action de rayonnements ionisants, des UV, de l'éthanol et du formol. (12)

Caractéristique des germes :

- Grande résistance dans le milieu extérieur (air, eau, aliment et matériel).
- Grande résistance aux antibiotiques et parfois aux antiseptiques.
- Une large diffusion dans la structure de soins. (8)

4-1-2- Réservoir de germes (source) :

Le réservoir d'un micro-organisme est défini comme le lieu habituel et permanent où il persiste et se multiplie. La source est le lieu de contact entre les micro-organismes et l'hôte qui donne naissance à la dissémination de l'infection à un moment donné.

Dans les situations endémiques, situations les plus fréquentes pour les infections nosocomiales, la source est le plus souvent identique au réservoir. Dans les situations épidémiques, elle peut être distincte du réservoir.

Les micro-organismes responsables d'infections nosocomiales ont un réservoir soit humain, soit situé dans l'environnement. (6)

➤ Réservoir humain :

Le réservoir des infections nosocomiales est le plus souvent endogène c'est-à-dire que le patient s'infecte avec sa propre flore (flore digestif, respiratoire inférieur et supérieur, cutané et vaginale). Cette flore peut être la flore d'origine, dit primaire – que le patient porte à son arrivée à l'hôpital. Ou la flore modifiée, dite secondaire, acquise lors du séjour à l'hôpital. Dans ce cas, une colonisation par la flore hospitalière précède très généralement l'infection.

Plusieurs facteurs vont concourir à augmenter le rôle des flores endogènes secondaires dans l'infection nosocomiale. Les risques d'acquisitions de ses flores dépendent :

- Des opportunités de transmission croisée (durée d'exposition au risque, proximité des autres patients porteurs, fréquence des contacts avec le personnel de soins)

- Des possibilités d'implantation de cette flore, plus facile chez les patients aux défenses immunitaires perturbées, ou aux flores commensales modifiées par les antibiotiques. Chez un patient préalablement colonisé, le risque d'infection dépend du nombre et de la durée des procédures invasives : sonde vésicale, ventilation assistée, cathéter et plaie opératoire. (6)

➤ **Réservoirs environnementaux :**

Les infections nosocomiales d'origine exogène sont plus rares. Dans ce cas, l'infection survient d'emblée, sans phase de colonisation préalable et le plus souvent sur un mode épidémique. Deux types d'infections exogènes peuvent être définis :

- les infections liées à une contamination à partir d'un réservoir situé dans l'environnement de proximité du malade (dispositifs médicaux et de soins), sont souvent dues à des bactéries à Gram négatif aérobies strictes, saprophytes de l'environnement (*Pseudomonas* sp., *Acinetobacter* sp.) contaminant un matériel imparfaitement désinfecté ou stérilisé.
- Les infections liées à une contamination à partir d'un réservoir situé dans l'environnement général de l'hôpital (eau, air, sol). Dans l'environnement général hospitalier, l'eau sanitaire de l'hôpital joue un rôle comme un réservoir de micro-organismes, en particulier pour les légionelles, et par fois pour d'autres bactéries telles que les mycobactéries atypiques.

Si l'air joue un rôle important comme vecteur d'infection nosocomiale du patient à patient (tuberculose, infection des voies respiratoires,...), son rôle semble limité comme réservoir d'infection, sauf pour le cas particulier de l'aspergillose chez les patients immunodéprimés.

Signalons les toxi-infections alimentaires à partir d'une contamination de la nourriture préparée dans les cuisines de l'hôpital, qui peuvent être responsables d'épidémie chez les malades hospitalisés, en particulier par *Salmonella* sp. ou *Staphylococcus aureus*. (6)

4-1-3- Sujets réceptifs :

Pour être récepteur à l'infection, le patient doit avoir de façon transitoire ou permanente une défaillance de son système de protection contre l'infection. Chez un patient hospitalisé, ce système protecteur peut être détérioré dans plusieurs circonstances :

- immunodépression pathologique ou provoquée par une thérapeutique.
- rupture des barrières naturelles : physique (dispositifs invasifs) ou chimiques (altération de la flore microbienne endogène par un traitement antibiotique à large spectre, diminution de l'acidité gastrique par des traitements anti-ulcéreux,...) (6)

L'hôpital accueille de nombreux malades dont les résistances à l'infection sont très diminuées, en voici quelques :

- les malades atteints du SIDA : le virus VIH détruit les lymphocytes Th et affaiblit, de ce fait, l'ensemble des défenses immunitaires.
- Les malades soumis à un traitement par des antibiotiques, ces médicaments sont utilisés en particulier pour inhiber la multiplication des cellules cancéreuses et limiter ainsi la prolifération des tumeurs, mais ils agissent aussi sur les autres cellules : les lymphocytes B et T ne pouvant se multiplier et se différencier, les réactions immunitaires sont très diminués.
- Les malades traités par des corticoïdes : ces substances détruisant les lymphocytes, les réactions immunitaires perdent de leur intensité.
- Les sujets receveurs de greffes (rein, cœur, moelle osseuse...) sont soumis à des traitements visant à diminuer, voir supprimer, les repenses immunitaires à fin d'éviter le rejet de la greffe.
- Les grands brûlés : chez les grands brûlés, la barrière cutanée est détruite sur une surface importante. Cette brèche permet l'entrée massive de micro-organismes, le sang n'atteignant pas la surface lésée, ceux-ci se trouvent protégés de la phagocytose et des anticorps.

D'autres cas pathologiques s'accompagnent d'une immunodépression : les malades atteints de cirrhose, de diabète, les accidentés de la route, les prématurés.

Tous ces malades sont des sujets à haut risque infectieux, sont impliqués des germes pathogènes, mais aussi et surtout les micro-organismes opportunistes des flores commensales qui profitent de l'altération des défenses anti-infectieuses pour proliférer. (12)

4-1-4- Mode de transmission :

La transmission peut se faire par contact direct (les mains) ou indirect (objet contaminé), par voie aérienne ou par l'intermédiaire d'un support contaminé (nourriture, liquide de perfusion, appareillage...) (9)

➤ Auto-infection :

Le malade peut s'infecter avec ses propres germes. Les portes d'entrée sont : lésions des muqueuses, lésions cutanées. Les germes à potentiel infectieux sont : bactéries de la peau, de la surface des muqueuses, germes intestinaux disséminés dans son lit et sur les téguments.

Le plus souvent, ces auto-infections surviennent spontanément à partir du malade et de son environnement immédiat, parfois le médecin facilite l'auto-infection : à l'occasion de l'ouverture chirurgicale d'un viscère creux.

➤ Hétéro-infection :

Le germe responsable d'une infection chez un malade peut être transporté chez un autre malade et provoquer une infection croisée ou hétéro-infection. Ce agent pathogène est rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne ; le personnel soignant est le vecteur le plus souvent : ses mains, ses instruments de travail, et on parle d'infection manuportée.

➤ Xéno-infections :

Ce nom est donnée à des maladies dues à des bactéries, des virus, des parasites sévissant sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière, l'agent pathogène est importé à l'hôpital par des malades qui en sont atteints ou sont en incubation, par du personnel, par des visiteurs.

Ces agents se transmettent par voie aérienne, contacte direct ou indirect...etc.

Souvent l'infection est indépendante du motif d'hospitalisation ; ex : enfant en incubation de varicelle entrant en chirurgie pour appendicite, accidenté de la route atteint de gale.

➤ **Exo-infection :**

Ils sont liées à des erreurs ou des avaries techniques amenant au contact des malades des germes pathogènes alors que toutes les précautions sont censées être prises pour les en protéger : stérilisation inefficace, filtre à air stérile fracturé, eau polluée,...etc. il s'agit de contamination par des germes en principe systématiquement exclus du contact avec le malade, importés par accident dans les biocénose hospitalière : c'est pour quoi dite exo-infection.

Certains infections contractées en salle d'opération ayant pour origine l'air, l'environnement, théoriquement dépourvue de germes contaminants. (3)

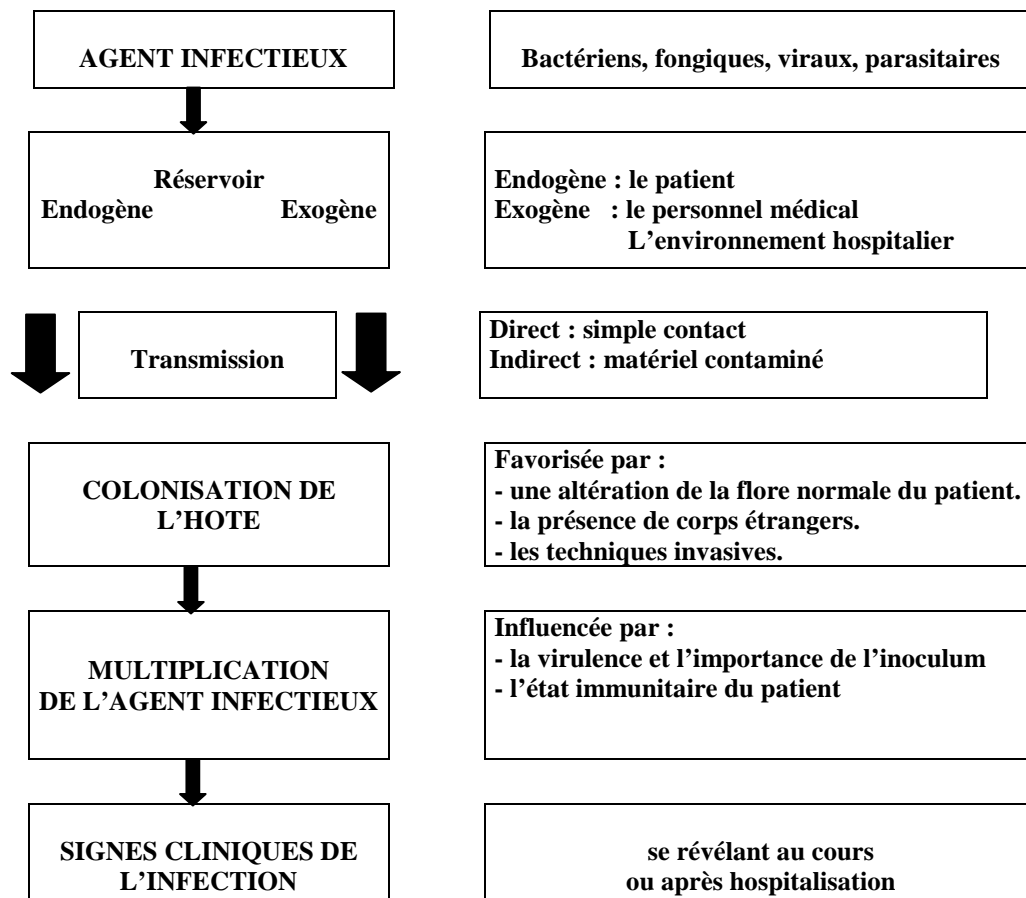


Figure 2 : Chaîne Epidémiologique des Infections Nosocomiales (8)

4-2- Facteurs favorisant l'infection :

Par définition, un facteur de risque agit en augmentant l'incidence de la maladie chez des sujets qui y sont exposés, mais on parle aussi de facteur lorsque l'incidence diminue avec la baisse de l'exposition. (13)

4-2-1- Facteurs spécifique à l'hôte :

- ◆ **Age** : Les ages extrêmes sont des facteurs de risque importants (Le sujet âgé sera exposé au risque infectieux global, et en particulier pulmonaire et urinaire, les prématurés sont les plus exposés que les autres enfants). (8)
- ◆ **Sexe** : l'infection urinaire est plus fréquent chez les femmes.
- ◆ **Poids de naissance chez les prématurés** : un poids inférieur à 1kg double l'incidence des infections sur les cathéters des nouveaux nés ventilés. (13)
Les sujets obèses semblent plus exposés aux infections nosocomiales.
- ◆ **Présence d'un déficit immunitaire.**
- ◆ **Profession** : Le risque d'infection nosocomiale est plus grand au laboratoire et dans les services où sont traités les malades contagieux. (8)

4-2-2- Facteurs liés à l'environnement :

- ◆ La multiplication des services de réanimation. (9)
- ◆ Le type et la durée de l'intervention chirurgicale mais surtout la spécialité de chirurgie.
- ◆ La durée de maintien en place des prothèse, comme les sondes urinaires, les cathéters vasculaires, les drains, les sondes digestives...etc. et leur manipulation.
- ◆ Les actes invasifs autres que la chirurgie, comme l'endoscopie. (13)
- ◆ Antibiothérapie abusive ou mal contrôlée : sélection de germes multi résistants (*Staphylococcus aureus* résistante à la méthicilline). (8) (9)
- ◆ Nombre élevé de personne s'occupant d'un même malade.
- ◆ En salle d'opération le risque augmente lors de la présence de plus de 8 personnes.

- ◆ Absence de réglementation des visites et des déplacements.
- ◆ Insuffisance de formation de personnel soignant.
- ◆ Désinfection insuffisante, stérilisation de la mauvaise qualité, défaut d'asepsie.
- ◆ Augmentation de la durée d'hospitalisation : plus particulièrement la durée du séjour préopératoire qui augmente l'incidence des infections. (8)

CHAPITRE II :

PRINCIPAUX TYPES D'INFECTIONS NOSOCOMIALES

1- Infections Urinaires Nosocomiales :

Elle est la première cause des infections nosocomiales (40 %) et touche 2,7 % des patients hospitalisés, son taux de létalité est faible 0,1 % et n'est pas considéré comme une infection grave. Mais elle prolonge la durée de séjour des patients de 2. 4 jour en moyenne (surcoût +++).

Plus des trois quart des infections urinaires nosocomiales sont asymptomatiques. (14)

1-1- Définition :

L'infection urinaire est le plus souvent due à des bactéries, parfois à des champignons, plus rarement à des virus qui provoquent des cystites hémorragiques et des atteintes rénales.

L'infection étant souvent asymptomatique, le terme « infection urinaire » signifie que l'on a décelé un nombre significatif de germes dans les urines, généralement associé à une leucocyturie. (15)

1-2- Causes

➤ Facteurs de risque :

Pour rappel, l'arbre urinaire est normalement stérile à l'exclusion des derniers centimètres de l'urètre distal, sa flore est diverse car elle reflète à la fois la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques, corynébactéries) et la flore génitale (*Lactobacillus* chez la femme). certains facteurs de risque d'infection urinaire nosocomiale existent :

• Facteurs extrinsèques :

Le facteur de risque principal de ces infections est bien sûr le sondage vésicale, 10 à 30 % des malades sondés développent une infection nosocomiale.

- le risque infectieux dépend de la technique de pose (nécessite de mesures d'hygiène et d'asepsie).

- il augmente avec la durée du séjour hospitalier avant le sondage.
- La durée de sondage vésical (à 30 jours virtuellement tous les patients sondés sont colonisés).
- La fréquence de déconnexion du système de drainage.

Les instrumentations (endoscopie, chirurgie urologique) sont responsables de 20% des infections urinaires nosocomiales. (11)

• **Facteurs intrinsèques :**

- Le sexe féminin.
- L'âge supérieur à 50 ans.
- Le diabète.
- Une antibiothérapie préalable.
- Une pathologie sous-jacente comme une vésicale incomplète.
- L'existence d'une diarrhée nosocomiale. (11)(14)

➤ **Germes responsables :**

Les germes responsables sont principalement par ordre décroissant : *Escherichia coli*, Les entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Entérobacter sp.*, *Serratia sp.*, *Candida sp.*, Les staphylocoques résistants notamment à la méthicilline. (14)(16)

1-3- Physiopathologie :

Dans la situation où il n'existe pas de sonde vésicale, le mécanisme d'acquisition de l'infection est la voie ascendante. (14)

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. (14)
- Par voie endoluminale à la jonction entre la sonde et le collecteur par ouverture régulière des systèmes de drainage non clos.
- Par voie périurétrale (ou extraluminaire). (16)
- Par voie lymphatique ou hématogène (rare). (17)

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 du collecteur.

Dans les 25% des cas restants, 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 migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. Le risque est de 100 % après 30 jours de sondage. (14)

1-4- Clinique :

Il s'agit inconstants et souvent discret. Il peut s'agir :

- De troubles fonctionnels sans particularités de type brûlure, pollakiurie ou dysurie.
- De fièvre (38°C) ou de douleurs pelviennes ou lombaires, signant une infection parenchymateuse.
- De syndromes infectieux sévères avec bactériémie.

Les signes cliniques sont fréquemment frustes chez les personnes âgées ou chez les patients à vessie neurologique, il faut y penser systématiquement à la moindre modification de l'état clinique, surtout s'il existe un cathéter urinaire.(15)

➤ **Formes asymptomatiques :**

On les rencontre essentiellement chez le patient sondé et elles touchent les trois quarts des patients, elles conduisent à un retard de diagnostic et peuvent évoluer vers des formes évoluées et des formes bactériémiques.

Le diagnostic impose l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), même en l'absence des signes d'appel. (15)

➤ **Formes symptomatiques :**

Elles s'expriment en :

- **Infection urinaire basse** : c'est la cystite, caractéristique chez la femme, chez l'homme, la contamination puis l'infection prostatique est quasiment obligatoire, avec un taux important de récurrences. Il faut

s'avoir que la prostatite nosocomiale est une pathologie sous-estimée, difficile à diagnostiquer et à traiter.

- **Pyélonéphrites** : qui sont relativement rares et observées surtout sur un terrain de pathologie obstructive.
- **Bactériémie** : dans un tableau de fièvre avec signes d'appel urinaire, soit en syndrome septique sévère (sepsis, choc septique) (15) (17)

1-5- Examen :

La définition d'infection urinaire nosocomiale est essentiellement bactériologique et basée sur les résultats de l'ECBU. (15)

- **la bactériurie est asymptomatique** : si on dénombre au moins 10^5 UFC/ml dans plus de deux espèces différentes ou au moins 10^3 UFC/ml avec une leucocyturie égale au moins à 10^4 UFC/ml.
- **La bactériurie symptomatique** : chez un patient non sondé, quand on observe deux cultures urinaires successives pour la même germe à au moins 10^5 UFC/ml sans plus de deux germes différentes. (1)

L'imagerie médicale rend service quand on recherche la localisation d'un syndrome infectieux, on emploie l'échographie rénale et/ou prostatique. (15)

2- Pneumonie Nosocomiale :

Elle est la deuxième cause d'infection nosocomiale (20 %). Elle touche 0,5 à 1 % des patients hospitalisés (14). Les pneumopathies nosocomiales représentent la forme la plus grave, Leur mortalité est variable d'une étude à l'autre, va de 15 % à plus de 50 %. (8)

2-1-Définition :

La pneumonie est une inflammation du parenchyme pulmonaire produite par une bactérie (pneumocoque) ou par un virus. (18)

L'infection respiratoire nosocomiale est une infection pulmonaire apparaisse chez un patient hospitalisé de puis plus de 48 heures et indemne d'infection patente du parenchyme à son arrivée à l'hôpital.

On décrit une entité particulière : les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PNAVVM) quand elles apparaissent après 48 heures de ventilation mécanique. (15)

2-2- Causes :

➤ **Facteurs de risque :**

Les facteurs de risque sont principalement en rapport avec la ventilation assistée, ou le patient lui-même, et de ce fait peut accessibles à une intervention médicale préventive :

- L'orthèse endotrachéale (facteur principal) avec ventilation assisté.
- L'âge supérieur à 60 ans.
- Les maladies chroniques sous-jacentes (insuffisance respiratoire chronique, broncho-pneumopathie chronique obstructive).
- L'immunodépression.
- Le tabagisme.
- La durée de ventilation (40 % des patients ventilés plus de 6 jours font une pneumonie nosocomiale).
- L'existence d'une trachéotomie.
- Un séjour préopératoire prolongé, au-delà de 7 jours.
- La durée d'intervention prolongée.

Certains facteurs de risque restent discuté : mode d'intubation (orale ou nasale), prévention anti-ulcéreuse. (11)

➤ **Etiologie :**

Les principaux micro-organismes responsables sont des bacilles à Gram négatif, dans 60 % des cas : *Pseudomonas* (34 %), *Acinetobacter* (14 %), entérobactéries (32 %) : (*Klebseilles*, *Pneumonea*, *E.coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia*...)

Les cocci à Gram positifs représentent les 40 % restants : *Staphylococcus aureus* (54 %), autres *Staphylococcus* et *Pneumonea* (35 %) (8)(11)

Les agents fongiques dont *candida* sp. (11), représentent 10% des causes notamment chez l'immunodéprimé.

Il faut souligner la fréquence des pneumonies nosocomiales plurimicrobienne dans 30 à 40 % des cas. (14)

2-3- Physiopathologie :

La contamination et l'infection du poumon se font principalement par voie aérienne (11). La colonisation de l'oropharynx provient essentiellement de l'estomac et est favorisé par la présence d'une sonde naso-gastrique, l'impossibilité de boire, le recours à des morphiniques ou des curares (diminution de la motricité digestive) et l'administration d'antibiotique favorisant la croissance de bactérie pathogène. (14)

Le rôle de l'environnement s'y ajoute : mains des personnels soignant. (11)

La colonisation de l'arbre trachéobronchique est liée à des micro- inhalations répétées (ballonnet de la sonde non étanche) et à des microtraumatismes répétés de la muqueuse trachéale.

Le développement d'une pneumonie nosocomiale se fera alors par une altération des défenses naturelles des poumons (alitement, tabac, diabète, réanimation...). (14)

D'autre mode de contamination existent : contamination directe par le matériel de ventilation artificielle, infections de voisinage (infections intra abdominales hautes), infections par voie hématogène (rare). (14)(11)

On distingue deux types de pneumopathies nosocomiales (PN) suivant le délai de survenue :

- **Les pneumopathies précoces** : apparues avant le 5^{ème} jour d'hospitalisation, souvent en rapport avec des troubles de la conscience et une altération des réflexes des voies aériennes.
 - Sans antibiothérapie préalable : les pneumonies nosocomiales sont due à des germes commensaux sensibles aux antibiotiques.
 - Avec antibiothérapie préalable : les pneumonies nosocomiales sont due à des germes d'origine endogène posent des soucis de résistance aux antibiotiques.
- **Les pneumopathies tardives** : survenant après la 5^{ème} jour d'hospitalisation, qui mettent en cause des germes hospitaliers multi résistants. (11)(14)(15)

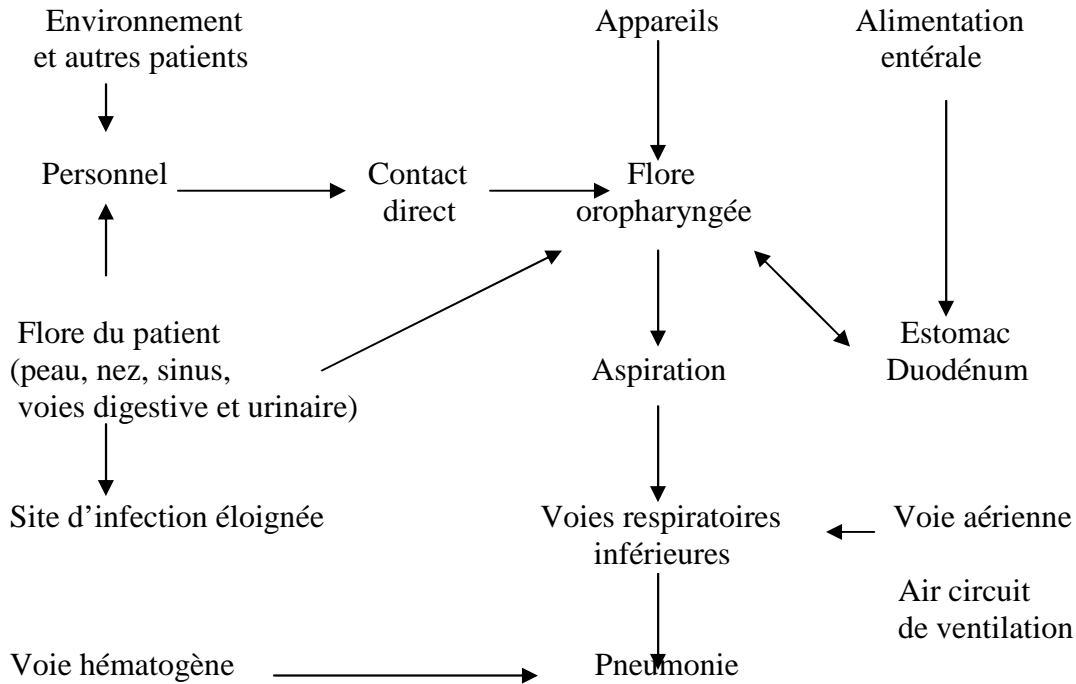


Figure 3 : Modes d'acquisition de la pneumonie chez les patients ventilés (19)

2-4- Examen :

Il concerne les patients hospitalisés ou ayant une pathologie associée, et ne pas indiqués chez les sujets traités en ambulatoire. (15)

➤ les patients non intubé et non ventilé :

En service de médecine ou de chirurgie, l'apparition d'une fièvre, d'une expectoration purulente, d'une hyperleucocytose, et d'un infiltrat radiologique permet de poser le diagnostic de pneumonie nosocomiale. (11)

➤ les patients intubés et ventilés :

Le diagnostique de pneumonie nosocomiale est plus défficile à porter, il repose, à coté de l'association de signes cliniques, radiologiques, biologiques, sur une identification du ou des germes responsables. (11)

Modification des images pulmonaires : atélectasie, œdème pulmonaire, infractus pulmonaire, hémorragie intra-alvéolaire..., de la fièvre, une hyperleucocytose. (16)

Les critères microbiologiques communément admis pour le diagnostic d'une pneumonie nosocomiale sont :

- Présence de bactéries intracellulaires dans au moins 5 % des cellules de l'examen direct d'un liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA).
- Culture quantitative de LBA supérieur ou égale à 10^4 UFC/ml pour au moins un pathogène.
- Culture quantitative de brosse ou de cathéter distal protégé supérieur ou égale à 10^3 UFC/ml pour au moins un pathogène. (14)

3- Infections du Site Opératoire :

Les infections du site opératoire sont la troisième cause des infections nosocomiales (14), constituent la complication la plus fréquente des interventions chirurgicales. (8)

L'incidence est variable selon l'acte chirurgical (4 à 5 %). Elles sont responsables d'un allongement de la durée du séjour d'environ de 7 jours. Elles sont à l'origine d'une augmentation de la mortalité en post-opératoire de l'ordre de 0,6 à 4,6 % des cas. (14)

3-1- Définition

Une infection du site opératoire est dite nosocomiale lorsqu'elle survient dans les 30 jours qui suivent l'intervention, ou dans l'année s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant. (14)

- **Infection superficielle** : affecte la peau ou les muqueuses, les tissus sous cutanés ou site en dessous de l'aponévrose de revêtement. Elle est diagnostiquée par :
 - Un écoulement purulent ou puriforme de l'incision ou de drain.
 - Un micro-organisme isolé par culture de liquide de ponction.
 - Une ouverture par le chirurgien en présence de l'un des signes suivants : douleur ou sensibilité à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur.
- **Infection profonde** : qui affecte les tissus ou les espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement. Elle est diagnostiquée par :

- Un écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain sous aponévrose.
 - La présence d'un des signes suivants :
 - Déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi.
 - ponction ou ouverture par le chirurgien en cas de fièvre supérieure à 38°C, douleur localisée, sensibilité à la palpation.
 - Un abcès ou autres signes d'infection observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique.
- **L'infection de l'organe** ou du site ou de l'espace (autre que l'incision) ouverts ou manipulés au cours de l'intervention. (15)
- La présence de pus franc ou d'un liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe ou le site ou l'espace.
 - Des signes d'infection de l'organe ou de site observés lors d'une réintervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique. (11)

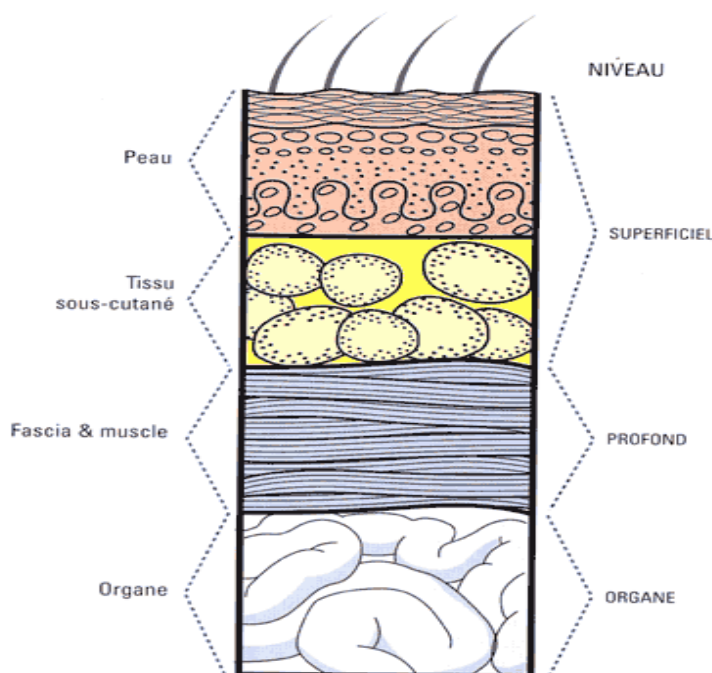


Figure 4 : Classification des Infections du Site Opératoire (20)

3-2- Causes :

➤ Facteurs de risque :

- **Le terrain** : age extrême de la vie, diabète, immunodépression, obésité, état de choc, malnutrition, hospitalisation prolongée, antibiothérapie prolongée (14), l'état générale du patient au moment de l'intervention (score ASA) (Annexe II). (11)
- **Le type de chirurgie** : Il existe la classification d'Altermeier (Annexe II) en 4 familles de chirurgie, en fonction de leur risque infectieux, en l'absence d'antibiothérapie.
- **La durée d'hospitalisation avant l'acte chirurgicale** : le risque accru d'autant que cette durée est allongé. (14)
- **La préparation préopératoire** : il s'agit de qualité de l'hygiène corporelle du type de dépilation utilisé et du délai entre cette dernière et l'intervention (le rasage, surtout s'il est pratiqué la veille, majore le risque).
- **L'intervention chirurgicale** : l'expérience de l'équipe chirurgicale, la durée de l'intervention, le drainage des plaies opératoires, la chronologie de l'acte dans le programme opératoire, le nombre de personnes dans la salle d'intervention, les ré interventions, le contexte d'urgence (chirurgie non programmée). (11)

➤ Germes responsables :

Les cocci à Gram positif *Staphylococcus aureus*, *Entérocooccus.sp* sont responsables de près de 75% des cas, les autres germes responsables étant les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, et les champignons.

La nature des germes rencontrés dépend de type de chirurgie, du site opératoire, de l'Antibioprophylaxie, de la survenue d'éventuelles épidémie, de l'écologie locale. Il s'agit très souvent d'une infection poly-microbienne. (11)

3-3- Physiopathologie :

Un patient opéré peut être contaminé principalement de deux manières :

- Au niveau de la plaie opératoire (avant, pendant ou après l'opération), l'infection découle de la virulence de germe de son abondance (densité d'inoculum) et de l'état des défenses locales et générales.
- A cause d'une infection développée à distance du site opératoire. Les plus fréquents sont :
 - **Les infections urinaires** : elles sont liées significativement au sondage vésicale.
 - **Les infections broncho-pulmonaire** : elles sont dues principalement à l'intubation ou à la trachéotomie.
 - **Les infections sur cathéter vasculaire** : le risque varie selon le type de cathétérisme, le site d'implantation, la durée et la présence d'un foyer septique associé.

Les mécanismes aboutissants à l'infection nosocomiale sur site opératoire sont divers : dissémination hématogène, inoculation directe, infection contiguë, ventilation mécanique, présence de drain, la présence de matériel inerte comme ostéosynthèse.(14)(15)

3-4- Examen :

Ils sont liés aux critères de définition et sont centrés sur l'examen microbiologique avec mise en culture des sérosités et des écoulements au niveau des incisions (plaie ouverte) ou des liquides obtenus à partir des drains ou par aspiration (plaie fermé) ou par prélèvement tissulaire (bactériologie, voir par fois histopathologie).

Dans les cas graves, la prothèse peut elle-même être adressé au laboratoire. L'importance des conditions de recueil des produits à analyser doit être connu.

A coté prennent place tous les examens usuels cherchant à mettre en évidence un tableau infectieux (hémoculture, hémogramme, vitesse de sédimentation...) (14)

4- Infections sur Cathéter :

Elles représentent la quatrième cause d'infections nosocomiales (15 %), elles sont responsables d'un surcoût important. Elles sont surtout responsables d'une mortalité d'environ 6 %. (14)

4-1- Définition :

L'infection sur cathéter est l'une des causes essentielles des bactériémies et des septicémies à l'hôpital. (3)

Trois situations existent :

- **La contamination du cathéter :** se définit par la présence non significative de quelques germes sur la culture, l'extrémité du cathéter et l'absence des signes locaux ou généraux.
- **La colonisation du cathéter :** se définit par la présence significative de quelques germes sur la culture, l'extrémité du cathéter et l'absence de signes locaux ou généraux attribués au cathéter.
- **L'infection du cathéter :** se définit par la présence des signes locaux (écoulement purulent, cellulite...) même si la culture de l'extrémité du cathéter est négative ou non significative. Les signes cliniques résistent à l'antibiothérapie, mais disparaissent 48 heures après l'ablation du cathéter.

La bactériémie sur cathéter se définit par la présence significative de germes sur la culture de l'extrémité du cathéter associée à des hémocultures positives avec la même bactérie. (11)

La bactériémie est variable selon le type du cathéter :

- Inférieur à 1% pour les cathéters veineux périphériques.
- Inférieur à 1% pour les cathéters artériels centraux.
- 0,5 à 5% pour les cathéters artériels périphériques
- 1 à 8% pour les cathéters veineux centraux. (14)

4-2- Causes :

Les facteurs de risque sont liés à l'hôte, l'environnement et au cathéter :

- **Hôte** (sujet âgé ou nourrisson, immunodéprimé, lésions cutanées).
- **Environnement** (durée d'hospitalisation, modification de la flore cutanée, non respect des règles d'hygiène...)
- **Cathéter** (manque d'hygiène rigoureuse lors de la pose, cathéter à voies multiples cathéter veineux central + + + 90 % des cas).

Les germes responsables des infections sur cathéter sont, par ordre décroissant de fréquence : Staphylocoques (50 % des cas), bactéries à Gram négatif (50 %), champignons (5 %). (14)

4-3- Physiopathologie :

La colonisation des cathéters résulte de l'intervention entre l'hôte, un micro-organisme, et le matériau constitutif du cathéter. Il se forme autour du cathéter (véritable corps étranger) un manchon de thrombine, riche en protéines aux quelles adhèrent certains micro-organismes.

De plus :

- L'hydrophobicité de la paroi du cathéter est un facteur d'adhérence.
- La production du « slime » (exo polysaccharides), biofilms : forme une sorte de manteau qui consolide la fixation des bactéries, annulant les moyens de défense de l'hôte. (macrophages polynucléaires, anticorps) et l'action des antibiotiques.
- L'irrégularité de la surface du cathéter favorise l'adhérence des bactéries.

On a quatre portes d'entrée pouvant amener la colonisation :

- **Deux prédominant** : site d'insertion du cathéter (germes de revêtement cutané), et la colonisation endoluminal (germes introduites au niveau du pavillon).
- **Deux mineures** :
 - Voie hématogène : (à partir du foyer à distance comme les poumons, appareil urinaire, ou digestive).

- Soluté de perfusion : (soluté de nutrition) par des bacilles à Gram négatif et des champignons. (15)

4-4-Examen :

Le cathéter est adressé au laboratoire (Après le retrait), où seront pratiqués un examen direct et la culture de l'extrémité distale (méthode quantitative), où on fait l'étude du rapport entre les résultats quantitatives des hémocultures prélevées à travers le cathéter et dans un autre site (avant le retrait du cathéter).

Le rapport significatif s'il est supérieur à 5 à 10 en faveur du prélèvement sur cathéter. (15)

5- Bactériémie - Septicémie :

5-1-Définition :

Elles sont considérées comme nosocomiales lorsque la porte d'entrée ou le foyer d'infection responsable n'existait pas lors de l'admission du malade.

La distinction entre :

Bactériémie : passage bref et transitoire de bactéries dans le sang ne donnent lieu à aucune manifestation clinique.

Septicémie : infection générale due à des décharges microbiennes massives et répétées, issue d'un foyer septique.

Certaines bactériémies sont en effet susceptibles d'être à l'origine de foyers d'infection secondaires : endocardite, ostéomyélite aigue, infection sur corps étranger... (3)

5-2-Portes d'entrée :

- **Veineuse** : cathéter infecté, injection intraveineuse de liquide contaminé.
- **Chirurgicales** : intervention sur les voies digestives, génitales, urinaires, respiratoires, le tissu osseux ou articulaire, l'endocarde, le système nerveux...

Si le foyer opératoire était préalablement infecté, le risque de bactériémie per ou post opératoire est accru.

- **Médicales** : investigations à visée diagnostique ou thérapeutique à l'aide de sondes, de cathéters, d'un endoscope...
 - **Cutanés** : surinfection de plaies, ou **muqueuses** : surinfection pulmonaire.
- (3)

5-3- Point de départ de la septicémie :

- ◆ Le plus souvent thrombophlébitique, réaction inflammatoire de l'endoviene colonisée par des bactéries.
- ◆ Parfois endocardique, après abord chirurgical de l'endocarde cathétérisme cardiaque etc... (3)

5-4-Germes responsables :

Staphylocoques à coagulase négative, *Bacillus* spp, *Corynebactérium* spp, *Propionibactérium* sp., *Micrococcus* sp., bacillus à Gram négatif (aérobie et oxydatifs : *alcaligenes*, *xanthomonas*), *Acinetobacter* sp., *Pseudomonas* sp., autre que *pseudomonas aeruginosa* ou autre micro-organisme a potentiel pathogène comparable.

(16)

5-5- Signes cliniques :

- **La bactériémie** ne donne en principe pas lieu – des signes cliniques et ne se traduit que par un pic fébrile de courte durée et isolé.
- **La septicémie** se caractérise par un tableau clinique grave, fièvre élevée, frissons, altération rapide de l'état générale, splénomégalie et par fois localisations secondaires (éruptions cutanées, souffle cardiaque...)
- **Les hémocultures** sont effectuées au moment des pics fébriles ou des frissons sur milieu aéro-anaérobie. Tous les germes pyogènes peuvent être en cause, mais aussi certaines espèces tel que *Staphylococcus epidermidis*, à l'occasion d'une effraction cutanées ou muqueuse ou d'une déficience des défenses immunitaire locale ou générale du patient.

La septicémie peut se compliquer d'un choc septique toxi-infectieux (entérobactéries, *pseudomonas* sp., plus rarement staphylocoques ou streptocoques). (3)

6- Autres Infections nosocomiales :

Elles représentent 10 à 30 % des infections nosocomiales, parmi lesquelles :

- Infections cutanées (peau, tissus mous) représentent 10,5 % des infections nosocomiales. (21)
- Infections des voies génitales (en gynécologie obstétrique l'infection touche 2 à 3 % d'enfants et 1 à 2 % des mères infectées).
- Infections ophtalmiques (2 à 3 % des infections nosocomiales).
- Infections gastro-intestinales (2,6 % des infections nosocomiales) dans l'étude de prévalence de 1996.
- Infections AES (Accidents avec Exposition au Sang) surtout par les agents viraux (VIH, VHB, VHC) ce dernier est à l'origine de plusieurs cas de transmission en milieu de soins leur mode de transmission est multiple : de patient au personnel soignant, de patient à patient, et de personnel soignant à patient.

La transmission aux patients se passe par l'intermédiaire d'instruments contaminés (Stérilisation inefficace) ou de dispositifs à usage unique réutilisé (pinces à biopsie). (5)

**CHAPITRE III :
PRINCIPAUX GERMES DES INFECTIONS NOSCOMIALES**

1- Définition du milieu hospitalier :

L'hôpital, conçu pour mieux soigner et guérir le malade, peut, à tout moment devenir un danger pour celui qui vient y rechercher un remède.

Même si les infections nosocomiales ne sont pas systématiquement synonymes de négligence médicale. Elles demeurent, néanmoins une attitude anti-thérapeutique, douloureux pour le malade, culpabilisante pour le personnel soignant. (8).

L'eau, l'air, les surfaces et les objets sont naturellement contaminés par des germes, c'est la biocontamination. A l'hôpital ou dans une structure de soins, le danger vient de ce que les micro-organismes qui nous entourent trouvent des conditions favorables à leur développement en quantité tout en devant de plus en plus résistants.(15)

2- Survie des bactéries en milieu hospitalier :

Les bactéries ont des mécanismes d'acquisitions de résistance génétique (plasmidiques ou chromosomiques) aux antiseptiques ou aux antibiotiques.

En dehors de ces mécanismes, la protection des bactéries contre les agressions du milieu extérieur repose sur le biofilm. Les bactéries ont la capacité d'adhérer sur un support, d'abord de manière lâche, puis de façon irréversible, par la constitution d'un réseau de polymères de nature essentiellement polysaccharidique appelé glycocalyx.

De nombreux facteurs liés au support, à l'environnement et aux bactéries elles-mêmes favorisent ou inhibent ce phénomène. Parmi les principaux biofilms :

- Au niveau des canalisations (de fluides divers, réseaux d'eau, gaines d'aération).
- A la surface interne des cathéters ou des prothèses médicales. (3)

L'importation des plasmides conférant de manière contagieuse des propriétés nouvelles de résistance à des microbes originellement sensibles aux agents antimicrobiens. (3)

3- Principaux germes pouvant être trouvés dans l'environnement :

Van Leeuwenhoek, utilisant les premiers microscopes, découvre au XVII^{ème} siècle un monde nouveau qui nous entoure : les bactéries et les levures. La première mise en évidence des relations entre microbes de l'environnement et maladies est due à **Villemin** en 1865 à propos de la tuberculose.

L'environnement hospitalier est composée des flores des parasitocénoses des malades (et du personnel hospitalier) et de germes de l'environnement qui naturellement sur les sols, les objets, les adductions d'eau, les circuits de climatisation...

La composition de la flore hospitalière est soumise à deux tendances évolutives apparemment contradictoires :

➤ **Tendance à la stabilité :**

Les espèces microbiennes abondantes et constantes dans les flores humaines vont se retrouver en permanence dans la flore hospitalière :

- Celles qui sont fragiles dans le milieu extérieur resteront confinées dans leur habitat naturel endocavitaire humain.
- Celles qui résistent aux conditions hostiles du milieu extérieur peuvent subsister de façon durable dans l'environnement.

Les espèces microbiennes inconstantes de la flore humaine, qu'elles sont à la fois résistantes naturellement dans le milieu extérieur et aux agents antimicrobiens, et sont plus capables de se transmettre chez le malade.

➤ **Tendance à la variabilité :**

- variabilité dans la composition de la flore liée à la pression sélective des antibiotiques et agents antimicrobiens utilisés.
- Variabilité épidémique, par importation de virus ou de bactéries inhabituelles apportées par des malades, des personnels, des visiteurs, soit par importation de plasmide conférant de manière contagieuse des propriétés nouvelles de résistance à des microbes originellement sensibles.(3)

Ces microbes sont essentiellement :

- les saprophytes qui vivent naturellement dans le milieu externe, comme *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *legionella*, *Bacillus*.
- Les commensaux de l'être humain, qui sont des parasites facultatifs et appartiennent à la flore cutanée, digestive ou respiratoire, ce sont, par exemple : *Escherichia coli*, *Entérocooccus*, *staphylococcus*, ils peuvent d'ailleurs servir d'indicateurs de contamination dans l'environnement.
- Les pathogènes spontanés pour l'être humains, tels *Salmonella*, *Yersinia*, *listeria*.
- les bactéries multirésistantes (BMR) : elles ne présentent pas de spécificités pathogènes, sauf dans leur capacité à devenir résistantes à l'action des antibiotiques (15) , par exemple : *Staphylococcus doré* résistant à la méthicilline, et entérobactéries porteurs de béta-lactamases à spectre étendu (BLSE) (22)
- les virus, tel que le virus respiratoire syncytial (VRS) et Rotavirus (9)

Tous les agents infectieux peuvent être concernés, le trait commun en est leur caractère opportuniste, c'est-à-dire leur possibilité de ne devenir pathogène que chez les sujets fragilisés (23).

3-1- Bacilles à Gram négatif :

Elles sont responsables de plus de 50% des infections nosocomiales. Leur réservoir est le plus souvent le tube digestif (entérobactéries), mais peut être environnemental (*Pseudomonas*, *Acinéto bacter*)

Les infections à bacilles à Gram négatif les plus fréquent sont : les infections urinaires, ils sont aussi responsable de bactériémies, de pneumopathies, d'infections de plaie opératoire (9)

3-1-1-Entérobactéries :

Les *entérobactériaceae* sont une vaste famille de bactéries qui sont rencontrés tous les jours en bactériologie médicale. Elles sont nommées ainsi parce que la plus

part des espèces sont des hôtes, soit normaux, soit pathogènes, du tube digestif (essentiellement le colon) de l'homme et des animaux. (24)(25)

Les principaux bacilles à Gram négatifs rencontrés à l'hôpital au cours d'infection nosocomiale sont des entérobactéries : *Eschérichia coli*, *klebseilla pneumoniae*, *Entérobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter.sp.*

Salmonella sp., *Yersinia sp.*, sont plus rares. (8)

La famille des entérobactéries est constituée des genres bactériens qui sont rassemblés en raison de caractères bactériologiques communs :

- Bacilles à Gram négatif dont les dimensions varient de 1 à 6 μm de long et 0,3 à 1 μm de large.
- Mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles.
- Aéro-anaérobies facultatifs.
- Acidifiant le glucose par voie fermentative avec production du gaz.
- Oxydase négative
- Réduisant les nitrates en nitrites.
- G+C % du DNA compris entre 38 et 60 mol %.
- Catalase positif.
- Possède l'antigène Kunitz. (26)(27)

La famille des *entérobactériaceae* est constitué en 5 tribu : *Salmonelleae*, *Escherichieae*, *Klebsielleae*, *Proteae*, *Yersineae*, où cette dernière tribu constitue des bactéries phytopathogène. (26)(28)

Les genres décrits dans cette famille sont :

Buttiauxella, *Cedecea*, *Citrobacter*, *Edwardsiella*, *Entérobacter*, *Erwinia*, *Escherichia*, *Ewingella*, *Hafnia*, *klebseilla*, *Kluyvera*, *Moellerella*, *Koserella*, *Leclercia*, *Morganella*, *Obesumbacterium*, *Preuteus*, *Providencia*, *Rahnella*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Tatumella*, *Xenohabdus*, *Yersinia*, *Yokenella*.(26)

E.coli :

Elle se caractérise par les critères biochimiques suivants : D-sorbitole(+), lactose(+), ONPG(+), indole(+), mannitol(+), lysine décarboxylase(+), RM(+), glucose fermenté avec gaz, mobilité(+), ornithine décarboxylase(+), VP(-), citrate de simmons(-), acétone(-), H₂S(-), uréase(-), TDA(-), G+C%= 48-52%.(25)(27)(29)(30)

E.coli (colibacille), commensal du tube digestif, est la bactérie la plus fréquemment impliquée dans les infections urinaires. Elle peut aussi provoquer des diarrhées par des mécanismes très divers, ainsi que diverses infections communautaires ou nosocomiales, si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies ou si elle acquiert des facteurs de virulence particuliers. (25)

Les classes des souches responsables d'infections sont les suivantes :

- ***E.coli* entéropathogène (ECEP)** : responsables de gastro-entérites infantiles.
- ***E.coli* entéroinvasifs (ECEI)** : elles ont la capacité d'envahir les cellules du colon, elles provoquent le plus souvent des syndromes dysentériques chez les adultes et les enfants.
- ***E.coli* entérotoxigène (ECET)** : ils possèdent deux entéro toxines LT : thermolabile (protéine complexe), ST : thermostable (de nature peptidique). Les deux toxines produisent une fuite liquidienne au niveau de l'intestin. Ces bactéries sont impliquées dans les diarrhées de voyageurs.
- ***E.coli* entéro hémorragique (ECEH)** : ces souches ont été décrites en Amérique du Nord, au Japon et en Europe. Elles sont productrices de vérotoxines. (26)

Shigella :

Appelées autre fois « Bacilles dysentériques », elles jouent un rôle important en pathologie humaine mais n'interviennent pas dans celle des animaux (29). Tel que : la dysenterie bacillaire, pour les formes extra digestives, les moins rares sont les infections urinaires. (25)

Leurs principaux caractères biochimiques : Immobiles, fermentent les sucres (glucose) sans production du gaz, MR (+), VP (+), citrate (-), H₂S (-), lysine décarboxylase (-), TDA (-), gélatine (-), uréase (-), indole (-), ODC (-), catalase (-), G+C= 49 – 53 % : espèces type : *S.dysentériae*. (25)(28)

Ces bactéries ne font pas partie de la flore normale de tube digestif. (26)

Salmonella :

Genre très important des *entérobactéraceae* par la fréquence de son pouvoir pathogène chez l'homme et chez les animaux.

Les Salmonella produisent surtout des formes cliniques de : Typhoïde ou des toxi-infections alimentaires. (29)

Elles sont habituellement mobiles, glucose (+) (formation d'acide et de gaz à 37°C), lactose (+), H₂S (+), uréase (-), lysine et ornithine décarboxylase (+), indole (-), acétoïne (-), G+C= 50 – 52 %. Espèce type *S.choleraesuis* (29) (31), ONPG (-), citrate de simmons (+), TDA (-), gélatine (-), raffinose (-), VP (-) (26)

Il est classique de distinguer les salmonella responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes des autres sérotypes dites salmonella mineures ou ubiquistes ou non typhoïdiques.

Elles sont responsables de : cholécystite, méningite, ostéomyélite, spondylodiscite, glomérulonéphrite, atteinte pulmonaires.

Pour les malades immunodéprimés. Les déficits enzymatiques des globules rouges et la drépanocytose sont des circonstances favorisantes. (25)

Des septicémies chez l'enfant est provoqué par : *S. panama*, *S. wein*. (26)

Citrobacter :

Mobilité (+), Glucose fermenté avec gaz, lactose (+) : fermenté, manitol (+), Indole (+), RM (+), acétoïne (-), citrate de simmons (+), H₂S (+), uréase (+) ou (-), lysine décarboxylase (-), gélatine (-). (31) bêta-galactosidase (+), TDA (-), VP (-). (30)

Les Citrobacters sont des germes que l'on rencontre dans l'environnement naturel (sol, eau) (30) Aussi elles sont des commensales de l'intestin de l'homme et des animaux. (27)

C. freundii, *C. diversus* et *C. amalonaticus* sont trois espèces considérées comme des agents pathogènes opportunistes. (30)

Elles peuvent intervenir dans des gastro-entérites généralement infantiles, infection urinaire et septicémie. (27) (30)

Groupe KES : (*Klebseilla*, *Entérobacter*, *Serratia*)

KES sont rassemblées des entérobactéries qui ont en commun les caractères suivants : acétoïne (+), VP (+), bactéries pathogènes opportunistes, elles sont souvent multirésistantes aux antibiotiques. (26)

Klebseilla : Non mobile, MR (-), VP (+), se trouvent notamment dans le sol, dans les eaux, et comme parasites, par fois pathogène chez l'homme et autres animaux. G+C= 53 – 58 %, espèce type : *K. pneumoniae* (31)

Les *Klebseilla* sont très répandues dans la nature. On les trouve dans l'eau, le sol, la poussière. Ce sont aussi des bactéries commensales de tube digestif de l'homme et des animaux.

Le portage digestif de *Klebseilla* est plus important chez les malades hospitalisés que dans la population normale.

Sur les mains du personnel et sur les objets de l'environnement dans les services hospitaliers, la présence de *Klebseilla* est très fréquente.

La transmission des *Klebseilla* d'un malade à l'autre est habituellement manuelle, où des épidémies hospitalières dues à des souches multi résistantes.(25)

Peuvent être les agents de maladies septicémiques ou pyohémiriques (abcès du poumon, méningites, pyuries...etc. (29)

Entérobacter : Sont surtout rencontrés dans les milieux extérieurs le sol, l'eau ou sur les végétaux. (29)

Les Enterobacter sont des commensaux de tube digestif de l'homme et des animaux. Ce sont des bactéries de l'hospitalisme. (26)

Ce genre comporte actuellement des espèces présente un intérêt médical. (30)

Ces bactéries opportunistes peuvent être responsables de septicémies, de méningites, d'infection urinaires, d'infection néonatales et de suppurations diverses.

Leurs principaux caractères biochimiques : mobiles, ONPG (+), H₂S (-), uréase (-), VP (+), indole (-), TDA (-), ODC (+), DNase (-), lactose (+), Bêta – galactosidase (+). (25) (26) (27) (30)

Serratia : Mobiles, VP (+), ONPG (+), ADH (-), TDA (-), uréase (-), H₂S (-), lactose (+), bêta-lactosidase (+), acétoine (+), gélatinase (+), DNase (+). (26) (30)

Serratia sont fréquentes dans les milieux naturels : l'eau, sol, et sur les plantes, on peut les rencontres dans les matières fécales, elles ont été signalées dans des produits organiques pathologiques d'origine humaines (pus, LCR : liquide céphalorachidien...etc.) et produisent d'un pigment rouge prodigiosine.

G+C= 52 – 60 %. Espèce type : *Serratia marcescens*. (29) (31)

Les *Serratia* sont les entérobactéries les plus résistantes aux agents physiques et chimiques, où elles sont aussi beaucoup plus résistantes aux antibiotiques.

Peuvent survivre dans les solutions antiseptiques tel que : Chlorhexidine.

Elles sont responsables d'infections urinaires après manœuvre instrumentales et les infections respiratoires dues à l'emploi d'appareils de ventilation artificiel ou par aérosols : sur infection des plaies par antiseptique contaminé. Septicémie compliquant les infections précédentes ou après l'emploi des cathéters. (26)

Proteus, Providencia :

Ce sont des entérobactéries TDA (+), il sont extrêmement répandus dans l'environnement : les eaux d'égout, eau de surface, sol. Ce sont des hôtes habituels du tube digestif, des téguments et des orifices naturels notamment de conduit auditif et l'oropharynx. (25) (26)

Proteus : mobilité (+), uréase (+), lactose (-), fermentation du glucose avec production du gaz, indole (+), H₂S (+), gélatinasse (+), ONPG (-), RM (+), tryptophane désaminase (+), phénylalanine désaminase (+), LDC (-), ADH (-). (29)

Providencia : mobilité (+), uréase (-), lactose (-), fermentation du glucose avec production du gaz, indole (+), citrate de simmons (+), H₂S (-), gélatine (-). (29)

Ces bactéries sont avant tout responsables d'infection urinaires. *Proteus mirabilis* est de loin l'espèce la plus fréquente, les espèces rencontrées en suite sont *Proteus morganii* et les *Providencia* (26)

Les autres infections extra-intestinales, *Proteus mirabilis* provoquent les infections de blessures, les brûlures, la pneumonie, la pleurésie, la septicémie, les otites, les conjonctivites et les péritonites. (30)

ONPG (-), indole (-), ODC (+), Lactose (-), mobile, H₂S (+), TDA (+), uréase (+), fermente le glucose, xylose. (5)

3-1-2-Pseudomonas :

La famille Pseudomonaceae est composée de deux genres : *Pseudomonas* et *Xanthomonas*. (27)

Principaux caractères biochimiques : réduisent les nitrates, oxydase (+), catalase (+), aérobie strict, arginine dihydrolase (+), pouvoir protéolytique, lécithinase (+), RM (-), VP (-), lipase (+), LDC (-), H₂S (-), indole (-). (27)

Ces bactéries sont répandues dans la nature : le sol, les eaux, et comme agent pathogènes chez l'homme, les animaux et les plantes, et caractérisés par leur résistance aux antibiotiques et antiseptiques. G+C= 58 – 70 %. Espèce type : *Pseudomonas aeruginosa*. (27) (31) (32)

La bactérie n'est pas pathogène pour le sujet normal, mais elle peut provoquer des infections sévères chez les sujets à amoindries défenses, surtout les malades recevant un traitement immunosuppresseur. (25)

Pour l'espèce *Pseudomonas aeruginosa* ou le bacille pyocyanique, du grec puon = pus et du grec kuanos : bleu foncé, du latin aéroginoisus : couvrent de rouille, isolée en 1882 par GESSARD. (32)

L'une des caractéristiques des espèces *P.aeruginosa* est la production d'un pigment bleu ou pyocyanique. Les Souches typiques produisent aussi un pigment vert fluorescent, la pyoverdine, plus rarement les pigments érythroène (rouge) et mélanogène (noir).

Leur transmission peut se faire à partir des sources environnementales, soit directement, soit par l'intermédiaire des matériels lavés ou rincés à l'eau de robinet ou du réseau.

Les infections tels que les infections urinaires, bronchiques... etc. endocardites, les infections de plaie, septicémie, otites externes...etc. (25)

Cette espèce possède des fimbriae qui permet l'adhésion aux muqueuses, exerce une action antiphagocytaire. La bactérie produit plusieurs toxines. Cytotoxique : hémolysine et l'exotoxine A, dont le mode d'action est similaire à celui de la toxine diphtérique. (24)

3-1-3- *Acinetobacter* :

Petit bacille à Gram négatif, aérobie strict, ne fermentant pas le glucose, mais la réaction d'oxydation est négatif, non mobiles. (25), C+G= 38 – 47 %. Espèce type est *Acinetobacter calcoaceticus* (31)

Ces bactéries sont répandues dans l'environnement, où sont des agents pathogènes opportunistes pour l'homme.

Aussi, les *Acinetobacter* peut se développer dans des solutions antiseptiques. *A.baumannii* sont surtout observées chez les malades hospitalisés dans les unités de soin intensifs : chez les quels il peut provoquer des infections urinaires, des infections pleuro-pulmonaires, des méningites post-neurochirurgicales et des bactériémie. On peut l'isoler dans diverses suppurations.

Les infections à *Acinetobacter* représentent 10 % des infections nosocomiales, où les souches sont souvent multi résistantes aux antibiotiques, la présence d'une céphalosporinase hyperproduite se rencontre chez 50 % des souches. La résistance à l'imipénème est rare, la résistance aux aminosides et aux quinolones est fréquente. (25)

3-2- Cocci à Gram positif :

3-2-1- Staphylocoque :

Le genre staphylococcus appartient à la famille des micrococcaceae son G+C est entre 30-39 % (31)

Ces bactéries produisent une catalase, ce qui les distingue des streptocoques et des entérocoques.

Ce sont des constituant habituel de la flore de la peau et des muqueuses.

S. aureus produit une coagulase, elle est très souvent responsable d'infection pyogène grave.

Les espèces à coagulase négative (SCN), leur pouvoir pathogène est loin d'être totalement négligeable. *S. epidermidis* et *S. saprophyticus* sont les plus rencontrés. (25) (33)

Ils sont responsables :

- **De suppuration** : furoncle, anthrax, abcès superficiels ou profond, péritonites, arthrites, infection osseuses (ostéomyélites).
- **De septicémies** (thrombo-emboliques ou vasculaires) : est la conséquence d'une contamination hospitalière.
- D'atteintes intestinales d'origine alimentaire, ou après antibiothérapie.(25)

3-2-2- Streptocoques :

La famille des Streptococaceae regroupe les genres *Streptococcus*, *Entérocoque* (antérieurement classé comme streptocoques de groupe D) et *Lactococcus*, rassemblant des cocci à Gram positif souvent disposés en chaînettes ou en diplocoques dépourvus de catalase, aéro-anaérobies et à métabolisme fermentatif. (25), immobiles, non capsulé, fermente le glucose sans production du gaz, non lysé par la bile, résistante au optochine. (27)

Les Streptocoques et les Entérocoques sont :

- Des saprophytes, ils sont retrouvés aussi bien dans l'eau l'air le sol.
- Des commensaux de tube digestif, des muqueuses au des cavités bucco-pharyngée. (25) (27)

Les entérocoques sont responsables d'infection urinaires, des bactériémies et de 10 à 15 % des cas d'endocardites bactériennes.

Les entérocoques sont fréquemment associés à d'autres espèces bactériennes, notamment des anaérobies, dans des infections plurimicrobiennes : péritonites, infection des voies biliaires suppurations post-chirurgicales. (25)

Streptococcus pneumoniae est un commensal habituel du rhinopharynx et des muqueuses génitales humaines. On ne le rencontre pas dans la nature.

Il est l'agent du classique pneumonie franche lobaire aigue mais d'autres affections respiratoires (pleurésies purulentes) de méningites de l'enfant de diverses affections viscérales et de septicémie. (27)

4- Résistance aux antibiotiques :

Un antibiotique (terme créé par **Selman Waksman**) (34) toute substance d'origine biologique, c'est-à-dire, produite par un micro-organisme, champignon (*Penicillium*, *Cephalosporium*) ou bactérie (*Bacillus* et surtout *Streptomyces*), ou de synthèse chimique, pouvant inhiber la croissance ou détruire d'autres micro-organismes (antibactériennes, ou antifongiques). (35)

Les antibiotiques ont entraîné des modifications dans l'écologie bactérienne hospitalière. L'apparition des résistances bactérienne provoqua, et ce jusqu'à nos jours, la recherche incessante de molécules tous jours plus actives, une véritable compétition s'installa entre l'homme et les bactéries. (2)

On localise de nombreuses bactéries multi résistantes (BMR) dans les services de réanimation, et aussi dans les services de long et moyen séjour. (22)

4-1- Types de résistance :

Les conditions de l'activité d'une molécule vis-à-vis d'une bactérie peuvent être définies comme suite : entre dans la bactérie - ne pas être inactivé- se lier à la cible.

A l'opposé de ces conditions d'activité, on peut imaginer schématiquement les conditions de résistance de la bactérie vis-à-vis des antibiotiques : ne pas accumuler l'antibiotique - inactiver l'antibiotique - changer le cible. (23) Il existe deux sortes de résistance :

4-1-1-Résistance génétique fixe :

Elle est commune à toutes les souches de même espèce et préexiste à l'usage des antibiotiques. Elle définit le phénotype naturel ou sauvage d'une espèce bactérienne.

Le support génétique est le chromosome, la résistance est stable et transmissible à toutes les générations. (36)

Cette résistance est stable et bien connue, tel que, les entérobactéries ne sont pas et n'ont jamais été sensibles aux benzyl pénicillines. (37)

Cette critère est utilisé comme critère d'identification au laboratoire, parmi les bactéries de ce type responsable d'infection à l'hôpital : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, et *Stenotrophomonas*. (15)

4-1-2- Résistance génétique acquise :

C'est une caractéristique des souches résistantes au sein d'une espèce bactérienne. Elle apparaît souvent suite de l'utilisation des antibiotiques, et définit le phénotype résistant de l'espèce. (36)

➤ Par mutation chromosomique :

Au sein d'une espèce sensible, une mutation chromosomique fait qu'un germe a acquise une résistance et l'a transmis à ses descendants, constituant une souche minotaire. La mutation rend le germe imperméable à un ou plusieurs antibiotiques où rendent les cibles indifférentes à un ou plusieurs antibiotiques.

Ce type de résistance n'est pas très grave en thérapeutique car :

- Il ne concerne qu'un faible pourcentage des souches pathogènes isolée en clinique (10-20 %) (38)
- Il peut être limité par l'association de deux antibiotiques d'action différente. (37)

➤ Résistance par acquisition de gènes exogènes (*plasmide*) :

Les plasmides sont des structures génétiques (ADN) se trouvant en liberté dans le cytoplasme bactérien et gouvernant la synthèse des protéines qui confère la résistance au nouvel hôte. (36)

Un germe sensible acquiert d'un germe résistant une information génétique support de la résistance à un ou plusieurs antibiotiques. Il la transmet à ses descendants d'une part, et à ces voisins d'autre part par conjugaison.

Ces résistances forment 90% des souches vues en clinique. Ce sont surtout des entérobactéries, et à un moindre degré staphylocoque, qui disséminent les gènes de résistance. Mais le phénomène apparaît aussi actuellement pour *Haemophilus*, *Gonocoque*, *pneumocoque*. (23) (37)

4-2- Mécanismes de résistance :

Plusieurs mécanismes sont à l'origine de la multi-résistance vis-à-vis des antibiotiques, et leur connaissance est indispensable pour organiser efficacement la lutte. (15)

La résistance s'exprime de plusieurs façons :

4-2-1- Inactivation de l'antibiotique :

Certaines souches bactériennes acquièrent la faculté de produire des enzymes qui vont inactiver l'antibiotique. Intra ou extra cellulaire. (38) , c'est le mécanisme majeur de la résistance aux antibiotiques de la famille aminoglycosides, aux Bêta-lactamine et aux phénicolés .(15)

➤ Bêta-Lactamases :

Ce sont des enzymes qui inactivent les bêta-lactamine par ouverture du noyau bêta-lactame (24). Les bêta-lactamases peuvent être individualisées en pénicillinases et céphalosporinases. Les pénicillinases hydrolysent préférentielles les pénicillines, tandis que les céphalosporinases inactivent non seulement certaines céphalosporinases inactivent non seulement certaines céphalosporines mais aussi les pénicillines. (34)

Ces bêta-lactamases pouvant être inhiber par des bêta-lactamines utilisées non plus comme antibiotique, mais comme inhibiteurs, tel que l'acide clavulanique pour les pénicillinases.

Selon les cas, la production de bêta-lactamase peut être constitutive ou inductible.

Des mutations au niveau des gènes des bêta-lactamases peuvent modifier leurs propriétés :

- Leur niveau de production peut être augmenté. C'est le cas des céphalosporinases dérégulées que l'on rencontre surtout chez : *Entérobacter cloacae*, *Serratia*, *citrobacter freundii*...
- Leur spectre d'activité peut se modifier. C'est le cas des bêta-lactamases à spectre élargi (observées le plus souvent chez *Klebsiella pneumoniae*).
- Les bêta-lactamases peuvent acquérir une résistance à leur inhibiteur.(24)

➤ **Enzymes inactivant les Aminocyclitolés :**

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminocyclitolés : les acétyltransférases, les nucléotidyltransférases et les phosphotransférases.(24)

A la différence des bêta-lactamases qui ont un site unique d'action (noyau bêta-lactame), les enzymes qui modifient les aminocyclitolés ont plusieurs cibles possibles :

- les différents groupements hydroxyles, qui peuvent subir une réaction de phosphorylation ou d'adénylation sous l'action de O-phosphotransférases ou de O-adényltransférases.
- les groupements aminés qui peuvent être acétylés par des M-acétyltransférases. (34) (39)

➤ **Enzyme inactivant le chloramphénicol :**

L'acétylation de la fonction alcool primaire du chloramphénicol inactive l'antibiotique. Les enzymes bactériennes responsables de cette transformation sont les acétyltransférases, qu'ils sont constitutive ou inductible. (34)

Les bactéries des genres *Streptococcus*, *Enterococcus* ont une résistance naturelle aux aminocyclitolés. (24)

4-2-2- Diminution de la perméabilité :

Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles. Des mutations peuvent entraîner la perte de certaines porines et de ce fait entraver la pénétration de certains antibiotiques. Ces mutations peuvent entraîner la résistance à plusieurs antibiotiques, tel que la fosfomycine. (24)

4-2-3- Mécanisme d'efflux :

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques.

Les systèmes d'efflux font partie de la famille des systèmes de transport de molécules à travers la membrane cellulaire. Il s'agit de système permettant à la fois l'entrée (transport vers l'intérieur de la cellule de nutriments essentiels) et la sortie (élimination de substances toxiques) de certaines molécules.

Parmi les systèmes d'efflux multi drogue, le mieux décrit est celui de la glycoprotéine P, codée par le gène humain membranaire et qui confère une résistance à de nombreux antibiotiques via un mécanisme d'export ATP – dépendant. (40)

Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle. Sous l'effet de mutations. Leur niveau d'expression peut augmenter et faire apparaître une résistance acquise. Le phénomène a été décrit surtout chez les bactéries à Gram négatif, comme la résistance à la tétracycline. (26)

4-2-4 -Modification de la cible :

Modification de la structure de site d'action, de sorte qu'il n'est pas plus affecté par l'antibiotique, qui ne se fixe plus sur lui. (41)

Cette modification ne crée la résistance qu'à un seul antibiotique ou à un petit groupe d'antibiotiques voisins les uns aux autres.

Ce mécanisme inactive soit : une cible unique (comme la résistance rapide au rifampicine) ou des cibles multiples (comme la résistance lente au pénicilline). (15)

Pour les macrolides, il s'agit d'une perte d'affinité de leur site de fixation au niveau de l'ARN ribosomal 50s. (38)

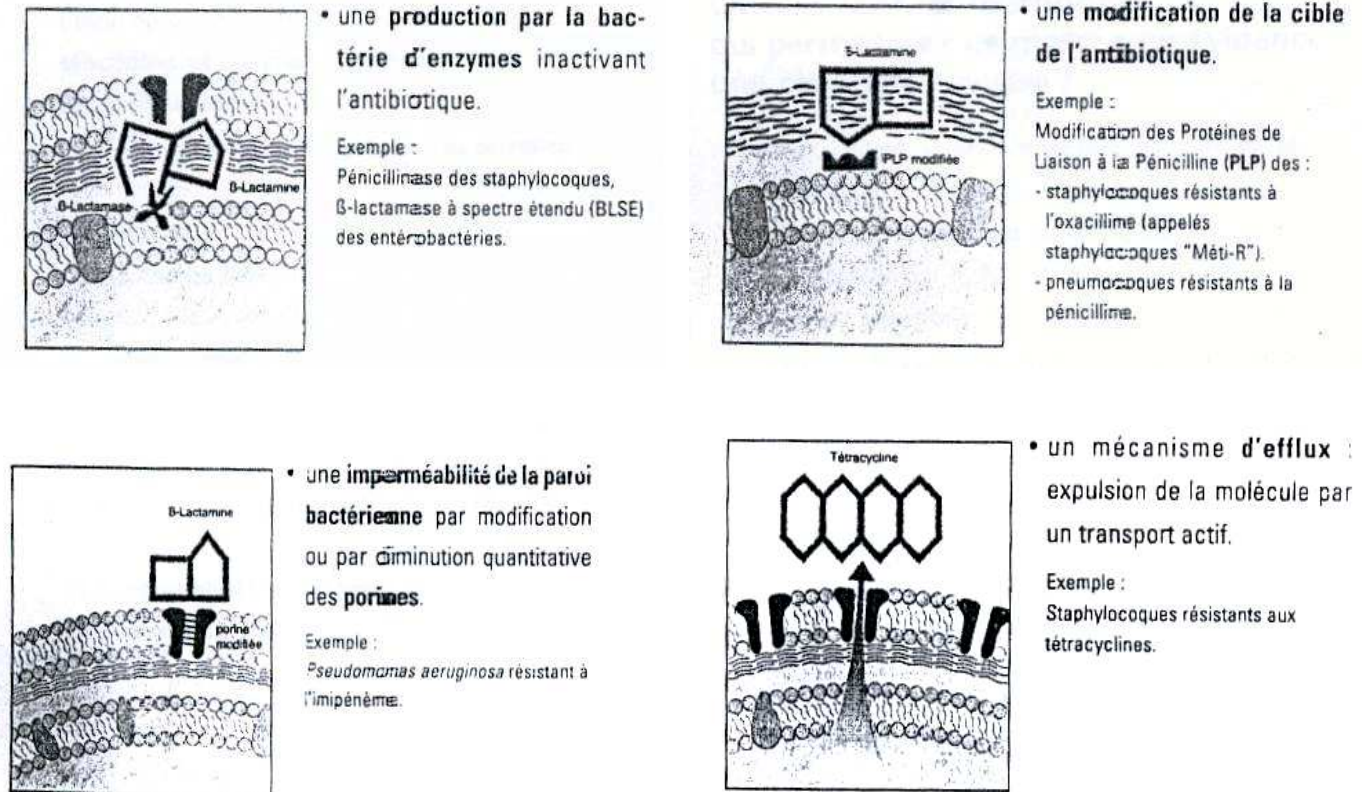


Figure 5 : Différents mécanismes de résistance chez les bactéries (42)

4-3- Résistance des Entérobactéries :

La résistance bactérienne chez les entérobactéries dite BLSE relève de l'acquisition d'un plasmide de résistance de type bêta-lactamase à spectre élargi. (6)

Les entérobactéries sont résistantes aux aminopénicillines, à l'ampicilline, à l'amoxicilline, à la tétracycline et aux rifampicines. Aussi une faible résistance aux amikacines, aux céphalosporines de 3^{ème} génération.

Les principales espèces multi résistantes sont : *Entérobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Providencia*, qui sont considérées typiquement des bactéries hospitalières. (3) (37)

- **E.coli** :

Elles possèdent une résistance naturelle aux bêta-lactamines, aux aminosides, aux quinolones et aux cotrimoxazoles.

Elles sont sensibles à tous les antibiotiques actifs sur les Gram (-), tel que les fluoroquinolones.

Sauf tous les bêta-lactamases, *E.coli* est résistante aux pénicillines (amino,carboxy, ou ureidopénicilline).

Aussi résistante au ampicilline, au amoxicilline, et à l'acide clavulanique. (32)

- **Proteus indole (+)** :

Sont souvent multi résistants, ils ont une résistance naturelle constante au colistine et à la tétracycline. (26)

Résistance naturelle aux aminopénicillines, aux céphalosporines de 1^{ère} génération et une résistance acquise aux chloramphénicols, aux triméthoprines. (3)

- **Proteus mirabilis** :

Résistance naturelle aux tétracyclines, aux polymyxines, aux nitrofuranes. (3)

Le pourcentage des souches de *Proteus mirabilis* ampicilline-résistants n'est pas négligeable.

Il est classique d'opposer les *proteus* indole (-) (*Proteus mirabilis*) généralement plus sensibles aux antibiotiques notamment les bêta-lactamines. (32)

- **Providencia** :

Reste néanmoins sensible à l'amikacine et aux céphalosporines de 3^{ème} génération. (26)

Résistance naturelle à la gentamicine, au tobramycine, au nétilmicine, au aminopénicilline, aux céphalosporines (43), aux tétracyclines, aux polymyxines aux nitrofuranes.

La résistance acquise aux carboxy et ureidopénicillines. (3)

A l'exception des souches de *Providencia* les entérobactéries TDA (+) sont habituellement sensibles aux nouvelles fluoroquinolones. (26)

- **Klebsella – Enterobacter – Serratia (groupe KES) :**

Sont naturellement résistantes aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines.

❖ ***Klebsella pneumoniae*** : ont une résistance naturelle à l'ampicilline, produisent aussi une bêta-lactamase naturelle à médiation chromosomique. (BLSE).

Normalement sensible aux céphalosporines, où des mutants sont capables d'hydrolyser les céphalosporines à large spectre. (26) (32)

Aussi ils ont une résistance multiple aux aminosides, où la résistance aux fluoroquinolones reste limité chez les souches sauvages. (32)

❖ ***Entérobacter*** : *Entérobacter cloacea* à une résistance naturelle à l'ampicilline, aux céphalosporines.

Certaines souches sont résistantes à la carbénicilline, à la gentamicine, au tétracycline, au chloramphénicol, aux sulfamides, et aux triméthoprimes.

Certaines souches initialement sensibles au céfotaxime peuvent devenir résistante à la céphalosporine de 3^{ème} génération au cours de traitement par ces céphalosporines. (26)

❖ ***Serratia*** : Elles ont une résistance naturelle à la céphalosporine, à la colistine et aux tétracyclines. Certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération, aux polymyxines et peuvent être « résistante à tous ». (26)

- **Shigella :**

Ne sont pas régulièrement sensibles aux antibiotiques. Ampicilline, tétracycline, colistine, sulfamide, triméthoprime sont actifs.

Aux cours d'épidémie de Shigellose que les plasmides de résistance multiple transférable ont été découverts au Japon. (26)

4-4- Résistance des *Pseudomonas* :

Peu d'antibiotiques sont actifs sur *Pseudomonas aeruginosa*, et le choix d'un traitement est limité.

Elle est résistante aux aminopénicillines, aux céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération, aux tétracyclines, aux macrolides, au chloramphénicol, à la rifampicine...etc.

La résistance aux bêta-lactamines peut être naturelle ou acquise :

- La résistance naturelle de *P.aeruginosa*, est liée à 2 mécanismes : la production inductible d'une céphalosporinase, ou une mauvaise perméabilité membranaire, le phénotype sauvage est sensible à certaines céphalosporines de 3^{ème} génération, et au aztrénam...
- La résistance acquise est due à la production de bêta-lactamase, soit à des mécanismes non enzymatique (impermeabilité, système d'efflux...).

En ce concerne les fluoroquinolones :

- Les souches sensibles ou intermédiaires à la péfloxacin, la norfloxacin..., des souches résistantes à la péfloxacin, et à la norfloxacin... (trouble de perméabilité, modification d'affinité, efflux...).
- Les souches sauvages de *P.aeruginosa* sont sensibles aux aminosides. (32)

4-5- Résistance des staphylocoques :

Staphylococcus aureus intervient dans des pathologies variées, la multi résistance de *S.aureus* résistante à la méthicilline (méthi-R) impose des problèmes dans le traitement des infections nosocomiales.

La résistance à la méthicilline des souches de *S.aureus* isolées en ville, ne dépasse pas 1% (90% des souches produisent de pénicillinase plasmidique qui hydrolyse les pénicillines, aminopénicillines, carboxy et uréidopénicillines mais est inactive sur les pénicillines du groupes M : méthicilline – oxacilline, et sur les céphalosporines). (32)

A l'hôpital, 20 à 40% des souches de *S.aureus* sont résistantes à la méthicilline, où une modification d'une protéine cible présente à la surface de la bactérie ne permet plus aux antibiotiques de s'y fixer. (15) (32)

Cette résistance est croisée avec l'ensemble des bêta-lactamines, elle est associée à la résistance aux aminosides, à la rifampicine, à la fosfomycine, aux fluoroquinolones, aux macrolides, aux tétracyclines, à la streptomycine et à l'érythromycine. (32) (39)

Chez les souches sensibles à la méthicilline restent majoritairement sensibles à la gentamycine, et aux principaux anti-staphylococciques (rifampicine, fosfomycine).

Des problèmes analogues sont observés avec les staphylocoques à coagulase négative, où les souches sont de sensibilités intermédiaires ou résistantes aux glycopéptides (vancomycine, teicoplanine). (32)

4-6- Résistance des Streptocoques (Streptocoques et Entérocoques) :

Sont résistantes naturellement aux bêta-lactamines, au pénicilline G, aux aminopénicillines et une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides.

Les entérocoques sont résistants naturellement aux aminosides, aux lincosamides.

L'association de triméthoprime et sulfamide est active sur les entérocoques, malgré la résistance naturelle aux sulfamides.

Les streptocoques de groupe A sont résistantes naturellement aux aminosides. Pénicilline G est actif sur les streptocoques.

Une faible résistance aux tétracyclines, au chloramphénicol, au triméthoprime, au sulfamide et aux macrolides. (3)

5- Résistance aux Antiseptiques :

Les antiseptiques sont des préparations ayant la propriété d'éliminer ou de tuer les micro-organismes ou d'inactiver les virus sur des tissus vivants (peau saine, muqueuses, plaies).

Les mécanismes d'action peuvent être : la coagulation des organites intracellulaires, ou l'altération de la membrane. (44)

Les antiseptiques agissent sur les bactéries en se fixant sur leur surface. Ils altèrent leur perméabilité afin que les bactéries perdent dans le milieu extérieur une partie de leurs constituants comme l'ADN bactérien.

Ils existent également des actions sur le métabolisme cellulaire notamment sur le système respiratoire. (14)

La résistance aux antiseptiques peuvent être naturelle, comme par exemples celle de mycobactéries vis-à-vis des ammoniums quaternaires (dont la membrane externe est très épaisse). (44)

Elle peut être acquise à la suite de contacts répétés, c'est le cas des bactéries à Gram négatif vis-à-vis de la chlorhexidine, des dérivés iodés, et des ammoniums quaternaires par production de plasmides transmissibles.

C'est aussi celui des staphylocoques, des *Pseudomonas* sp., ou de certaines entérobactéries vis-à-vis des sels de mercure et d'argent.(15)

Les spores bactériennes sont très résistantes aux antiseptiques.

Les virus enveloppés (ex : VIH) sont plus sensibles que les virus nus (ex : Poliovirus) car l'enveloppe externe riche en lipides est facilement désorganisée par les antiseptiques. Ce qui provoque l'inactivation des virus. (44)

CHAPITRE IV :

LUTTE CONTRE LES INFECTIONS NOSOCOMIALES

1- Prévention :

Les infections nosocomiales sont une réalité préoccupante dans les établissements hospitaliers. En dépit des découvertes scientifiques, des préoccupations prises, des efforts fait pour les prévenir, elles gardent une vitalité insolente qui a développé une prise de conscience récente par les professionnels de la santé. (8)

La prévention des infections hospitalières consiste :

- ◆ D'une part à poser un certain nombre de « barrières » dans le but d'empêcher la transmission des germes d'un patient à un autre, du personnel au patient, de patient au personnel, ou du matériel au patient.
- ◆ D'autre part à traiter les malades infectés avec un antibiotique adéquat pour réduire le réservoir.

La détection au laboratoire de microbiologie des malades colonisés ou infectés par des bactéries multi résistantes, la transmission aux services cliniques concernés et la signalisation du patient est des points essentiels pour contrôler la dissémination de ces souches multi résistantes. (9)

1-1- Hygiène :

D'après **LEON BERNARD** ; l'hygiène hospitalière n'est pas une science contemplative mais une science active.

La principale prévention, c'est l'ensemble des moyens à mettre en œuvre pour prévenir et combattre les risques et les nuisances aux quels sont soumis les malades, le personnel et les visiteurs. (8)

Elle constitue un indicateur de qualité des soins et de sécurité. (13)

➤ **Lavage des mains :**

Il est considéré comme la première mesure de prévention des infections nosocomiales. (9)

- ❖ **Lavage simple des mains** : l'objectif est de prévenir la transmission manu portée et éliminée la flore transitoire.
 - A la prise de service et le quittant.
 - Après tout geste de la vie courante.
 - Avant et après chaque geste de soin.
- ❖ **Lavage antiseptique des mains** : les objectifs sont d'éliminer la flore transitoire et de diminuer la flore commensale.

Geste invasif et mise en œuvre de techniques d'isolement septique ou aseptique, soin au technique aseptique (exemple : sondage urinaire, cathétérisme périphérique).

- ❖ **Lavage chirurgical des mains** : les objectifs sont d'éliminer la flore transitoire et de réduire la flore commensale de façon significative.
 - Acte à haut risque infectieux en service de soin nécessitant une technique chirurgicale (pose d'un dispositif).
 - Acte chirurgical en bloc opératoire, service de radiologie interventionnelle... (13)

Sachant que la transmission de pathogènes d'individu à individu par une poigné de main peut aller jusqu'à la 6^{eme} personne et une simple poigné de porte contaminée peut servir de réservoir pour contaminer 14 personnes. (5)

- **Port de gants** : il est nécessaire lors de tout contact avec un liquide biologique (sang, urine...), sans exclut le lavage des mains avant et après leur utilisation. (13)
- Port de sur blouse, de masques, des lunettes et l'utilisation d'un matériel propre à chaque malade. (1) (9)
- le nettoyage soigneux et la désinfection des matériels non jetables.
- Le non contact du personnel infecté avec les patients.
- Les médicaments ne doivent pas être préparés à l'avance, un temps minimum doit être respecté entre l'aspiration du produit dans la seringue et l'injection.
- L'ampoule et la tubulure doivent être désinfectées avec dérivé alcoolique avant tout aspiration. (1)

Ces mesures doivent être appliquées pour tout geste invasif, ou pour tout geste sur un foyer infectieux (pose de cathéter, pansement...).

- Le malade doit bénéficier d'une toilette quotidienne. (5)
- **Désinfection et stérilisation** : Il est préférable d'utiliser au maximum du matériel à usage unique.

Pour le matériel réutilisable, ces techniques permettent de réduire au minimum la transmission de germes par le matériel avant qu'il n'en devienne un réservoir et qu'il ne contamine le personnel et le malade. (9)

1-2- Isolement :

Les mesures d'isolement ont pour objectif d'établir des barrières à la transmission des micro-organismes d'un patient à un autre patient ou un personnel soignant, d'un personnel soignant ou de l'environnement à un patient. (11)

On distingue :

- **Les mesures d'isolement protecteur** : il est mise en place pour protéger un patient fragile ou immunodéprimé (ex : patients brûlés ou en aplasie médullaire).
- **Les mesures d'isolement septique** : il est indiqué pour un patient atteint d'une maladie contagieuse ou porteur d'un agent infectieux susceptibles de disséminer lors de gestes de soins.

Il existe donc différents types d'isolement septique : Isolement respiratoire, isolement cutané, isolement entérique, isolement bactérie multi résistante. (13)

Ces précautions peuvent comporter :

- Isolement en chambre individuelle, ou par regroupement dans un secteur de malades porteurs de la même bactérie multi résistante. (9)
 - Le personnel affecté aux malades ainsi regroupés doit être distinct de celui affecté aux autres malades. (5)
 - La limitation des déplacements.
 - Un renforcement du lavage de mains.
 - Le port des vêtements de protection (gants, sur blouse, lunette, masque).
 - Le renforcement des précautions lors de l'élimination des déchets.
- (13)

1-3- Mesures spécifiques :

Elles visent à dépister et, si possible, éliminer les réservoirs :

- Traitement des patients infectés ;
- Dépistage systématique des malades colonisés. La colonisation digestive est dépistée par écouvillonnage rectal. Ce dépistage est indiqué chez les malades hospitalisés dans les services de réanimation ;
- Décontamination : elle recherche à prévenir la diffusion des germes, décontamination nasale (Staphylocoques) ou digestive (entérobactéries). (9)
- Utilisation de matériaux aux propriétés antibactérienne intrinsèque qui concernent essentiellement des revêtements de murs (vinylique ou peintures). (5)

1-4- Antibio prophylaxie :

La prescription d'antibiotique doit être un acte mûrement réfléchi et non pas précéder systématiquement devant tout état fébrile.

Il faut que tout praticien respecte les règles de prescription des antibiotiques :

- Connaissance des espèces bactérienne habituellement responsables d'infection.
- Choix de la molécule appropriée en fonction du patient de la bactérie, et du site d'infection.
- Critère pharmacologiques et spectre d'activité d'antibiotique. (44)
- Utilisation d'antibiotique dont l'impact sur la flore commensal est la plus faible possible. (16)
- La posologie doit être ajustée en fonction de poids du patient, de son âge, de ses fonctions rénales. (23)
- Durée du traitement.

L'Antibioprophylaxie est utilisée surtout en chirurgie. (9)

L'Antibioprophylaxie s'agit de l'administration d'un antibiotique avant une intervention chirurgicale chez un patient non infecté pour obtenir un niveau du site opératoire des concentrations suffisamment élevé pour empêcher l'implantation et la multiplication de bactérie susceptibles de causer une infection (3)

Les principes en sont :

- un antibiotique adapté aux germes le plus souvent rencontrés dans chaque type de chirurgie.
- Un antibiotique présent dans les tissus avant le geste chirurgicale.
- Un antibiotique dont les taux sanguins et tissulaires est suffisant pour inhiber le développement des germes.

L'Antibioprophylaxie ne doit pas excéder la durée d'exposition aux contaminations potentielles du site opératoire. En pratique, elle doit immédiatement précéder l'acte chirurgical (à l'induction anesthésique) et ne pas dépasser 48 heures.(9)

2- Surveillance :

2-1- Définition :

La définition de la surveillance la plus admis en épidémiologie est de **A. Langomuir**. « La surveillance est le processus de collecte, de compilation et d'analyse des données ainsi que leur diffusion à l'ensemble de ceux qui ont besoin d'être informés. »

Pour le CDC (Control Diseases Center), la surveillance est la collecte, l'analyse et l'interprétation contenues et systématiques de données sanitaires dans le cadre de processus de description et de surveillance d'évènement sanitaire. (8)

2-2- Intérêt et buts :

La surveillance des infections nosocomiales est un élément indispensable à la lutte, car associée à des mesures de contrôle, elle peut faire chuter le taux de ces infections de façon spectaculaire. (8)

Les examens de contrôle de l'environnement inerte peuvent être divisés en deux catégories : examen réglementés (élimination des déchets, contrôle de stérilité du matériel médicochirurgicale) et examens de l'environnement à la recherche d'un réservoir d'une bactérie, peuvent être envisagés en cas d'épidémie. (9)

Une vaste étude menée de 1976 à 1985 aux Etats-Unis, le projet SENIC (Stady on the Efficacy of Nosocomial Infection Control Project) a mis en évidence une réduction moyenne de 32% du taux global d'infection nosocomiale dans les hôpitaux qui l'ont adapté. (16)

Un système efficace de surveillance des infections nosocomiales doit permettre :

- De détecter les tendances et les changements dans la fréquence de survenue des cas.
- D'identifier les épidémies (2 cas sont déjà une épidémie).
- De réduire le nombre d'infections sporadiques.
- De faciliter la prescription de l'antibiotique efficace.
- De diminuer les coûts d'hospitalisation.
- D'identifier les facteurs de risque.
- D'évaluer la politique de prévention mise en place et d'établir des protocoles de soins. (9) (8)

La base de la surveillance est bactériologique, la surveillance clinique valide les résultats du laboratoire, sans cela, ne sont pas valables au plan épidémiologique.

La surveillance régulière de la résistance bactérienne aux antibiotiques permet :

- D'établir des profils de sensibilité des bactéries aux antibiotiques.
- De suivre leur évolution.
- De détecter de nouvelles résistances et détecter des épidémies. (9)

2-3- Méthodes et mesures :

La surveillance doit être organisée en utilisant des méthodes standardisées susceptibles de données comparables avec des données de référence (nationales et/ou internationales). (8)

Les infections hospitalières. Peuvent être quantifiées en calculant leur incidence et leur prévalence.

- ❖ L'incidence est le rapport du nombre des cas nouveaux sur le nombre de patients admis durant la période considéré.
- ❖ La prévalence correspond au nombre de cas enregistrés à un moment donné par rapport à la population présente à l'hôpital au même moment.

La répétition des enquêtes de prévalence peut donner des informations sur les tendances évolutives des taux d'infections à la différence de l'incidence, la mesure de la prévalence ne permet pas d'analyser les facteurs de risques. (9)

Deux autres types d'indicateurs peuvent être utilisés : le niveau de résistance et la consommation de certaines antibiotiques.

2-4- Moyens de la surveillance :

La surveillance doit associer différents acteurs :

- Un personnel extérieur au service formé qui peut être représenté par l'équipe opérationnelle de l'unité d'hygiène.
- Un personnel travaillant dans le service motivé pour ce type d'action et qui sera considéré comme l'interlocuteur de l'équipe opérationnelle. (9)

3-Rôle de microbiologiste :

Le rôle de laboratoire de microbiologie est d'apportes des informations

- Individuel nécessaire aux traitements curatifs d'un patient
- Collectif nécessaire à la surveillance épidémiologique des résistances bactériennes (22)

Le rôle du laboratoire de bactériologie doit être envisagé à deux niveaux :

- Identification précise que possible des micro-organismes impliqués dans les infections nosocomiales, ce qui permettra de prouver la réalité d'une épidémie.

En outre le laboratoire devra identifier rapidement ces micro-organismes à fin de pouvoir donner au clinicien les éléments nécessaires à une investigation épidémiologique plus poussée.

➤ Investigation particulière lors d'une épidémie à la recherche de :

- **Porteurs de germes** : les micro-organismes responsables de cette épidémie chez des porteurs parmi le personnel hospitalier ou chez les malades ayant été en contact des cas épidémiologiques.
- **Recherche des germes environnementaux** : la recherche de bactéries dans l'environnement peut être envisagée lorsque l'on veut découvrir un réservoir de bactéries ou recherche de propagation de l'épidémie. (3)

En collaboration avec les services cliniques, il pourra établir des protocoles d'antibiothérapies, voire l'Antibioprophylaxie. (22)

CONCLUSION

L'infection nosocomiale constitue un problème de santé publique réel qui génère un coût économique et humain considérable.

L'infection nosocomiale serait un indicateur de qualité des services et des établissements de santé

Si ce type d'indicateur est significatif pour les gestionnaires et les administratifs, il l'est également pour l'utilisateur qui considère comme étant inadmissible de quitter un lieu supposé de guérison, en étant parfois plus atteint qu'au moment de son admission.

En médecine, plus qu'ailleurs peut être, le risque zéro n'existe pas, l'erreur n'est pas admise, ni même le droit à l'erreur. Si toutefois nous n'avons pas d'obligation de résultat, nous avons par contre obligation de moyens. A l'heure où des procédures doivent être mise en place dans les services, les utilisateurs acquièrent de plus en plus une philosophie procédurière afin d'obtenir réparation.

I- Généralités :

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît qu cours ou la suite d'une hospitalisation et si elle était absente à l'admission à l'hôpital.

- Un délai d'au moins 48 après l'admission est communément accepté pour une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire.
- 30 jours pour les infections du site opératoire, un année s'il mise en place d'un prothèse.

II- Problématique :

Les infections nosocomiales, selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) l'une des causes principales de morbidités et de mortalité chez les hospitalisés.

Elles entraînes à la fois un allongement de la durée de séjours : 2 à 5 jours supplémentaires en moyenne et aussi un surcoût de 2 à 5 milliards de francs en France.

En 1996, un surcoût de 90 millions de Dinars en Algérie.

Le taux de prévalence en France des infections nosocomiales est de 10.5 %, ce taux atteint en moyenne 20 % dans les services de réanimation et peut atteindre 50 %.

Des enquêtes réalisées dans l'algérois retrouvent une prévalence situ entre 14 et 25 %

III- Objectifs de l'enquête :

- Estimer le poids (prévalence) des infections nosocomiales à l'hôpital ;
- Connaître les caractéristiques des patients et leur exposition a certains actes invasifs.

IV- Matériel et Méthodes

IV-1- Présentation du centre de l'étude :

L'hôpital de Ouargla est situé au centre de la ville et fut crée suite au décret exécutif N° 466 du 02-12-1997. Il a ouvert ses portes en date du 22-03-1985 par le chef du gouvernement Mer **KASDI MERBAH**. Il s'étale sur une superficie globale de 18199 mètres carrés et sa capacité d'accueil peut atteindre les 625 lits dont 439 organisés.

Il est constitué de plusieurs services :

• **Spécialités Chirurgicales :**

1. service de Chirurgie générale : capacité 60 lits.
2. service de Chirurgie infantiles : capacité 30 lits.
3. service de Chirurgie ORL : capacité 15 lits.
4. service de Chirurgie ophtalmologique : capacité 05 lits.
5. service de Chirurgie Orthopédique : capacité 30 lits.

• **Spécialités Médicales :**

1. service de médecine interne : capacité 60 lits.
2. Service de gynéco-obstétrique.
3. service de Pédiatrie : capacité 30 lits.
4. service de Pneumophysiologie : capacité 30 lits.
5. service de réanimation : capacité 17 lits.
6. Service des urgences
7. service d'épidémiologie et de médecine préventive
8. service de médecine légale
9. service de médecine de travail

• **Plateau technique :**

1. service de radiologie
2. service de laboratoire

IV-2- Méthodologie de l'enquête :

Mesure de la fréquence des cas présents à un instant déterminé. C'est une photographie de la situation à un instant T.

IV-2-1- Type d'enquête :

Il s'agit d'une enquête descriptive de prévalence, réalisée :

- 1 jour donné par chaque service participatif, c'est-à-dire une prévalence instantanée ;
- Au cours du même semaine pour un hôpital ;

IV-2-2- Population :

L'étude comporte sur les services suivants :

- Le service de réanimation médico-chirurgicale.
- Les services médicaux (médecine interne homme, pédiatrie, pneumophysiologie).
- Les services chirurgicaux (chirurgie générale homme, orthopédie).

Sont exclus les patients présents dans l'hôpital de jour et les patients qui ne font que passer la nuit à l'hôpital. Par contre, les patients présents dans les services d'hospitalisation de semaine seront enquêtés.

IV-2-3- Recueil d'information :

➤ Comment ?

- Un questionnaire doit être rempli pour chaque patient administrativement présent au moment de l'arrivée de l'enquêteur dans le service.
- Le questionnaire sera rempli, que le patient soit présent dans le service, au bloc opératoire ou à un examen complémentaire au moment du passage de l'enquêteur.
- Un questionnaire pour chaque patient présent le jour de l'enquête sera rempli bien et clairement.

Ce questionnaire comportait :

- Des informations administratives sur le malade ;
- La sévérité de l'état de santé des patients ;
- Les informations sur les dispositifs invasifs
- La partie sur les antibiotiques,
- Les informations sur les infections nosocomiales,

Après autorisation de l'administration de l'hôpital et les chefs de services.

Effectuer l'enquête dans le service avec l'infirmier et/ou le médecin de service, en passant au lit de chaque patient.

Le recueil de données est fait à partir :

- Du dossier médical et de soins du malade.
- De l'examen clinique et les examens complémentaires (ECBU, Rx pulmonaire, hémoculture, autres prélèvements bactériologiques).
- Du dossier de laboratoire (**après un prélèvement bactériologique**).

Lorsque l'information n'est pas claire ou s'il subsiste de doutes quant l'infection est existe ou non, le médecin du patient doit être consulté.

➤ **Durée de l'enquête :**

La période d'enquête pourra être étalée sur une semaine (de 21mai jusqu'à 25 mai), l'important étant que pour chaque service (ou unité de soins), l'enquête se déroule sur une seule journée.

➤ **Qui recueillera les données ?**

- L'équipe soignante (médecin, infirmier chef de service, infirmier dispensateur de soins.)
- Enquêteurs désignés par le responsable de l'étude.

➤ **Gestion informatique des données ?**

Les données seront saisies et analysées en utilisant le logiciel Epi-info Version 6.

V- Résultats :

04 services représentant 58 lits d'hospitalisation ont participé à l'enquête.

Groupés en 03 grandes groupes de spécialités :

1. groupe de service de réanimation médico-chirurgical ;
2. groupe de services chirurgicaux ;
3. groupe de services médicaux.

V-1- Population totale :

→ **Nombre de services** : 3 répartis de la façon suivante : réanimation médico-chirurgicale, service médicale, service de chirurgie.

→ **Nombre de patients** : 58 patients étaient présents le jour de l'enquête dans les services participants réparties comme suit :

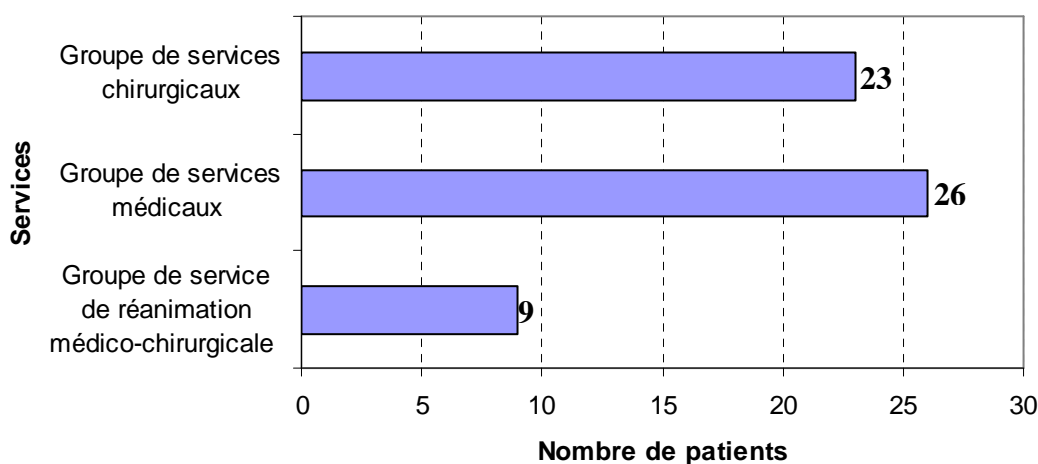


Figure 6 : Répartition des patients par groupe de service

→ **Transfert d'autre hôpital** : 3.4 % des patients ont été transférés d'un autre hôpital.

→ **Transfert d'autre service** : 8.62 % des patients ont été transférés d'un autre service.

→ **Sexe** : 70.6 % des patients sont des hommes et 29.4 % des femmes sexe ratio (H/F) = 2.4 .

→ **Age** : moyenne d'âge des patients : 41.5 ans \pm 23.11 ans (médiane : 48.5 ans ; extrême : 0 – 86) ; Hommes : 47.2 ans ; femmes : 34.5 ans.

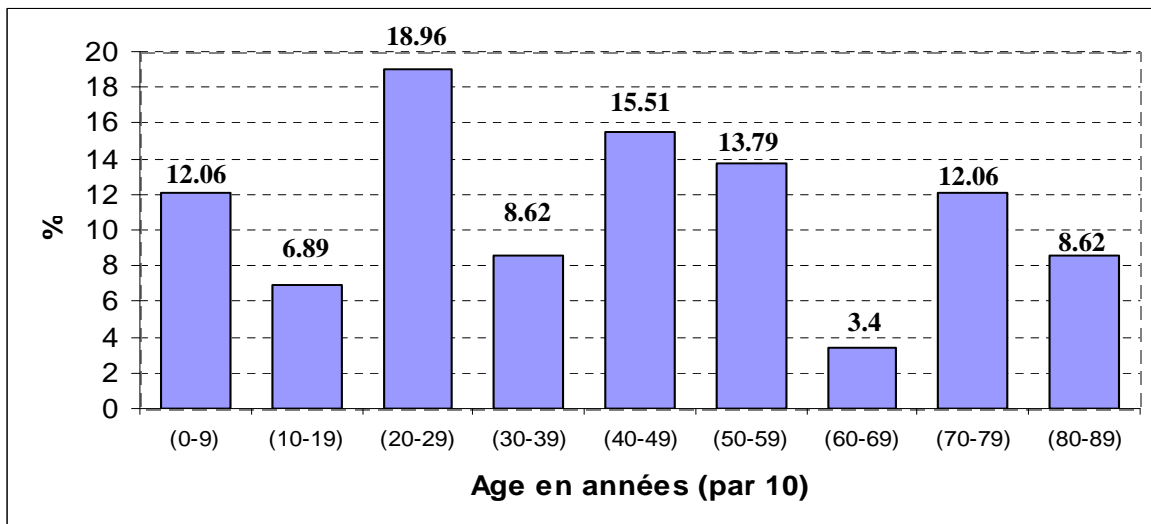


Figure 7 : Age des patients (par tranche de 10 ans ; sur 58 patients)

- **Habitude de vie** : 6.89 % sont des tabagiques.
- **Comorbidité** : 08 patients (13.79 %) sont des diabétiques.
- **Traitement** : 1 patient (1.7%) sous corticothérapie.
- **Durée de présence au jour de l'enquête** : moyenne : 7.75 jours (médiane : 7 jours ; extrême : 1 – 25).

V-2- Exposition aux risques :

- **Opération** : 27.5 % des patients ont été opérés soit 16 patients. Les réponses sont analysées sur les 16 opérés.
 - **Durée d'intervention** : moyenne : 59.28 min ; 02 non réponses 16 (médiane : 20 min extrême : 20 – 210)
 - **Score ASA** : 87.5 % de score 1, 6.25 % de score 3, 6.25 % de score 4.
 - **Classe de contamination** :

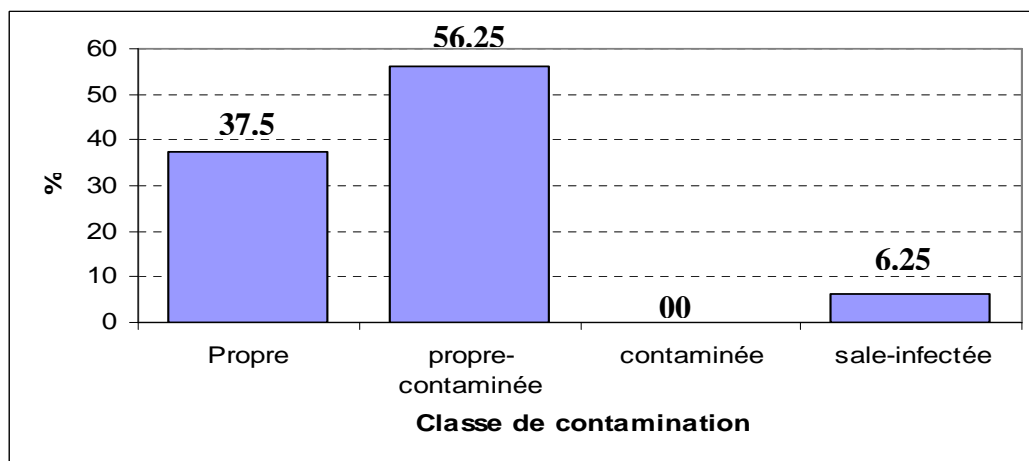


Figure 8 : Classe de contamination

- **Antibioprophylaxie** : 12.5 % des patients n'ont pas reçus une antibioprophylaxie ; 14 non réponses sur 16 patients = 87.5 %
- ➔ **Perfusion** : au jour de l'enquête : 12.9 % ; dans les 7 jours précédents : 87.09 % ; soit 31 patients perfusés ce jour ou la semaine précédente (53.4 %)
 - **Cathéter** : 96.7 % des patients ont une cathéter périphérique veineux, 3.3 % un cathéter central veineux.
- ➔ **Sonde** : Dans les 7 jours précédents : 76.92 % ; 3 non-réponses sur 13 = 23.07 % ; soit 13 patients sondés sur 58 interrogés (22.4 %).
- ➔ **Intubation trachéale** : 8.62 % des patients sont intubés ; 53 non intubés sur 58 = 91.3 %.
 - **Ventilation assistée** : 2 patients ont une ventilation assisté sur 5 intubés (40 %).
- ➔ **Anti-infectieux** : 42 patients (72.41 %) sont sous antibiotiques.

V-3- Infection Nosocomiale :

- a. **Taux de prévalence** : Taux de prévalence des patients infectés est de 3.44 % soit 2 patients sur 58. (intervalle de confiance à 95 % : 1.2 % – 8%)
- b. **Patients infectés** :
 - i. **Sexe** : l'ensemble des patients infectés sont des hommes.
 - ii. **Age** : 56 ans en moyenne versus 47.7 ans par les patients non infectés.
- ➔ **Exposition au risque** :
 - **Opération** : 1 patient a été opéré.
 - **La durée d'intervention** : 30 min.
 - **Score ASA** : le patient avec un score 4.
 - **Classe de contamination** : le patient est de classe 4.
 - **Perfusion** : un patient perfusé dans les 7 jours précédents le jour de l'enquête.

→ **Infection :**

- **Durée de présence au jour de l'enquête :** moyenne : 25.5 jours versus 8 jours pour les patients non infectés.
- **Type d'infection :** un patient a une infection du site opératoire, et un patient a une infection sur cathéter (septicémie).
- **Germe** impliqués dans les infection nosocomiales sur les 2 cas : 2 germes ont été isolés.

Germe 1 : *Proteus* sp

Germe 2 : *Pseudomonas* sp

VI- Discussion et Conclusion :

Le taux de prévalence observé doit être interprété avec une grande prudence pour plusieurs raisons :

- le taux de participation à l'enquête est faible.
- Le dépistage actif des infections nosocomiales est non pratiqué.

Ces résultats doivent être complétés par des enquêtes de prévalences plus larges, ainsi que des enquêtes d'incidences.

ANNEXES I

Questionnaire

Numéro de fiche : |_|_|_|_|_|_|_|_|

Jour de l'enquête : |_|_|_|_|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|

Identification

- Sexe : 1. Masculin 2. Féminin
- Age : |_|_|_|_| ans
- Date d'admission : |_|_|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|
- Service : Unité :
- Transfert d'un précédent hôpital : 1.Oui 2.Non 9. Ne sait pas
- Transfert d'un précédent service : 1. Oui 2. Non 9. Ne sait pas

Habitude de vie / Comorbidité / Traitement :

- Habitude de vie : 1. Tabagisme 2. Alcoolisme
- Comorbidité : 1. Diabète 2. Tumeur maligne
- Traitement : 1. Corticothérapie 2. Immunosuppresseurs

Patient a été opéré :

1.Oui 2. Non

Si Oui :

- Date d'intervention : |_|_|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|
- Durée d'intervention : |_|_|_|_| minutes
- Score ASA : 1 2 3 4 5 9
- Classe de contamination : 1. Propre 2. Propre contaminé
 3. Contaminé 4. Salle
- Antibio prophylaxie : 1. Oui 2. Non

Patient perfusé :

1.Oui 2. Non

- Cathéter vasculaire : (un ou plusieurs)... 1.Ce jour 2. Dans les 7jours précédent 3. non

Si Oui : si périphérique (s) : 1.Veineux 2. Artériel 3. Sous-cutanée
si central (aux) : 1.Veineux 2. Artériel 3. Sous-cutanée

Date de première pose : |_|_|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|

Patient est ou a été sondé :

1.Oui 2. Non

- Sonde urinaire : 1.Ce jour 2. Dans les 7jours précédent 3. non

Patient à une intubation trachéale :

1.Oui 2. Non

Si Oui :

- Date de début intubation..... |_|_|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|
- Ventilation assistée : 1. Oui 2. Non

Anti-infectieux :

1.Oui 2.Non

Si Oui :

L'antibiotique :	ATB 1	ATB 2	ATB 3
Nom
Date de début	_ _ _ _ _0_ _5_	_ _ _ _ _0_ _5_	_ _ _ _ _0_ _5_
Voie d'administration : (1.intraveineux, 2.intra musculaire, 3.locale, 4.per os)	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4
Motif : 1. Curatif pour infection communautaire 2. Curatif pour infection nosocomiale 3. Prophylactique	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

Infections nosocomiales :

1.Oui 2.Non

Si Oui

➤ Infection nosocomiale n°1

- Date de diagnostic :|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|
- Type d'infection :
 - infection urinaire : 1.Oui 2.Non
 - infection pulmonaire : 1.Oui 2.Non
 - infection sur cathéter : 1.Oui 2.Non
 - infection du site opératoire : 1.Oui 2.Non
 - septicémie/bactériémie : 1.Oui 2.Non
- Prélèvement (recherche de germes): 1. Fait 2.Non Fait
- Prélèvement positif : 1.Oui 2.Non

Si Oui

Germes : 1- / 2-

➤ Infection nosocomiale n°2

- Date de diagnostic :|_|_|_|_|_2_|_0_|_0_|_5_|
- Type d'infection :
 - infection urinaire : 1. Oui 2.Non
 - infection pulmonaire : 1.Oui 2.Non
 - infection sur cathéter : 1. Oui 2.Non
 - infection du site opératoire : 1. Oui 2.Non
 - septicémie/bactériémie : 1.Oui 2.Non
- Prélèvement (recherche de germes): 2. Fait 2.Non Fait
- Prélèvement positif : 1.Oui 2.Non

Si Oui

Germes : 1- / 2-

ANNEXE II

Guide de L'enquêteur

Remplir une fiche par patient hospitalisé le jour d'enquête

Critères d'inclusion des patients

- Tous les services d'hospitalisation, qu'il s'agisse de court, de moyen ou de long séjour, sont concernés par l'enquête.
- Pour un service, l'enquête se déroule sur une seule journée, donc dans la même semaine pour un hôpital.
- **Le marqueur d'inclusion** : Chaque patient administrativement présent au moment de l'arrivée de l'enquêteur dans le service.

- **Infection active** :

1- Une infection confirmée cliniquement et biologiquement.

Ex : infection urinaire diagnostiquée le jour de l'enquête par un ECBU positif.

2- Si le malade est sous anti-infectieux le jour de l'enquête.

Ex : patient traité pour une infection urinaire, même s'il n'existe pas de signes fonctionnels le jour de l'enquête et si l'ECBU est négatif.

3 - Si le malade n'est pas sous antibiotiques le jour de l'enquête, mais l'infection est diagnostiquée dans les trois jours qui précèdent l'enquête.

Ex : infection urinaire diagnostiquée la veille, mais pour laquelle il n'existe pas d'indication à une antibiothérapie.

Critères d'exclusion des patients

Les lits d'hospitalisation de jour ainsi que les lits d'hospitalisation de nuit dans l'hôpital ne seront pas pris en compte dans l'enquête.

Numéro de fiche :

Cette rubrique ne doit pas être remplie. Au moment de la saisie, il faut y recopier le numéro de fiche donné par le programme de saisie, de manière à pouvoir ultérieurement retrouver facilement la fiche papier pour vérifications éventuelles.

Jour de l'enquête :

L'enquête doit se dérouler le même jour pour tout le service.

Identification :

Sexe : **Masculin = 1** **Féminin = 2**

Si sexe inconnu ou non retrouvé, laisse en vide.

Age : Noter l'âge du patient en année.

Date d'admission :

Noter la date de l'entrée du patient pour l'hospitalisation en cours au moment du passage de l'enquêteur.

Si la date d'hospitalisation date de plus d'un an (long séjour), noter la date du jour de l'enquête moins 1 an.

Transfert d'un précédent Hôpital / Service : **Oui= 1** **Non= 2**

Le malade reste au moins 24H dans l'hôpital ou le service précédent.

Habitude de vie / Comorbidité / Traitement :

Habitude de vie :

Parmi les habitudes de vie des patient ont trouve la notion du tabagisme et alcoolisme qui sont des facteurs de risque dans les infections, ce qui peut majorer l'infection nosocomiale d'où le ralentissement du tabac, nicotine et de l'alcool sur les moyens de défense de l'organisme, qui luttent contre les agressions exogènes (bactéries, virus...)

Comorbidité :

C'est l'ensemble des pathologies associées à la maladie dont le patient est hospitalisé pour sont motif, qui sont aussi des facteurs favorisant l'apparition des infections telle que : le diabète, tumeur maligne...etc.

Traitement :

Certains traitements diminuent la défense de l'organisme contre les infections telle que : les corticoïdes, les immunosuppresseurs...

Le patient a été opéré :

Date d'intervention :

Il s'agit de la date d'intervention du patient.

Durée de l'intervention :

C'est la durée depuis l'incision ou l'abaissement instrumental jusqu'au pansement.

Sore ASA : 1 à 5 inconnu= 9

Bon indicateur de la mortalité préopératoire globale utilisé par l'Américain Society of Anesthésiologiste, il classe les patients en 5 catégories.

◆ **Patient sain = 1**

C'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.

◆ **Patient avec atteinte systémique légère =2**

Par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.

◆ **Patient avec atteinte systémique sérieuse, mais pas très invalidante =3**

Par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante.

◆ **Patient avec atteinte systémique invalidante, représentant une menace constante pour leur vie = 4**

Par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...).

◆ **Patient moribond=5**

Une survie de plus de 24 heures est improbable, avec sans intervention.

Classe de contamination :

◆ Propre = 1

Intervention sur une zone normalement stérile, la peau est primitivement intacte.

Pas d'ouverture des tractus digestif, respiratoire, urogénital ou oropharyngé.

Pas de rupture des techniques d'asepsie.

◆ Propre - contaminée = 2

Intervention accompagnée d'ouverture des tractus digestif, respiratoire ou urogénital.

Conditions techniques bien contrôlées et sans contamination inhabituelle (urine stérile, bille non infectée).

Pas de rupture importante dans les techniques d'asepsie. Ex : appendicectomie, césarienne, cholécystectomie (non infectées).

◆ Contaminée = 3

Intervention avec rupture importante de l'asepsie.

Contamination massive par le contenu de tube digestif.

Ouverture de tractus urogénital ou biliaire en présence d'une infection urinaire ou biliaire.

Plaies traumatiques récentes (moins de 4 heures).

◆ Chirurgie sale ou infectée = 4

Intervention sur une zone contenant du pus, de corps étrangers, des fèces, Perforation de viscères, Plaies traumatiques anciennes (datant de plus 4 heures).

Remarque : Cette définition suggère la présence des micro-organismes responsables de l'infection opératoire dans le site opératoire avant l'intervention

Antibioprophylaxie : Oui =1 Non =2

Antibioprophylaxie (administré généralement par voie intraveineuse) doit toujours précéder l'acte opératoire (dans un délai maximum de 1h30 à 2h), si possible lors de l'induction de l'anesthésie et pour une durée brève de 24h le plus souvent, exceptionnellement 48h

Patient perfusé :

Si le patient a un ou plusieurs cathéters vasculaires **le jour de l'enquête**. Si le patient a un (ou plusieurs) cathéters périphériques, préciser le ou les type(s) de

cathéter(s) : veineux, artériel. De même pour le ou les cathéter(s) centraux, préciser veineux et/ou artériel.

Date de première pose :

Il s'agit de la date de début de la perfusion chez le patient, dans le jour de l'enquête ou dans les sept jours précédent.

Patient est ou a été sondé

Il faut prendre en compte les sondages urétraux à demeure (ne pas retenir les cathéters sus-pubiens, les sondes urétérales, les sondages intermittents) le jour de l'enquête ou dans les 7 derniers jours.

Le jour de l'enquête, le correspondant infirmier réalise chez tous les patients sondés ou ayant été sondés pendant les 7 derniers jours une bandelette urinaire.

En cas de positivité pour les nitrites et/ou les leucocytes, un ECBU est programmé le jour même. Les résultats du test à la bandelette sont notés sur la fiche.

(Les infections dépistées par la bandelette, en l'absence de signes cliniques, et confirmées par l'ECBU sont des bactériuries asymptomatiques.)

Intubation trachéale :

En anesthésie générale, mise en place d'une sonde endotrachéale destinée à libérer les voies aériennes.

Ventilation assistée : (assistance respiratoire.)

L'assistance respiratoire a pour but de se substituer partiellement ou totalement à la fonction respiratoire défaillante pendant des durées variables allant de quelques instants à :

- ventilation par cycles contrôlés imposés avec pression de fin d'expiration atmosphérique.

- Ventilation par cycles contrôlés imposés avec pression de fin d'expiration positive.
- Ventilation spontanée avec pression positive continue.
- Ventilation spontanée avec pression de fin d'expiration positive.
- Ventilation spontanée avec aide inspiratoire.

Anti-infectieux

Cocher **Oui** si le patient reçoit un traitement anti-infectieux le jour de l'enquête.

Nom :

Nommer les antibiotiques administrés au malade.

Motif :

Les molécules peuvent être notés pour 3 modes de motifs de prescription : (**1.** lutte contre infection communautaire, **2.** lutte contre infection nosocomiale, **3.** lutte contre prophylactique).

Les traitements antiviraux ne sont pas pris en compte.

Si, le jour de l'enquête, le patient reçoit plus de 3 traitements anti-infectieux dans la même catégorie de motif de prescription, il conviendra de ne prendre en compte que les 3 derniers prescrits.

Infection Nosocomiale

Pour orienter son dépistage des patients infectés, l'enquêteur devra rechercher :

- une température $> 37^{\circ}8$, lors de son passage auprès des patients hospitalisés, l'enquêteur recherche pour chaque patient des signes d'infection nosocomiale, à l'aide de la feuille de température, et de l'interrogatoire.

- Un traitement anti-infectieux par voie générale.
- La prescription d'examen bactériologiques récents (ECBU, hémocultures...).
- Chez les opérés, la notion d'écoulement au niveau de la plaie...

Le jour de l'enquête, on retiendra les infections affirmées cliniquement et/ou microbiologiquement.

Un suivi de 48 ou 72 heures pourra être nécessaire pour obtenir les résultats des examens para cliniques en cours le jour de l'étude et de nature à confirmer (ou infirmer) le caractère nosocomial d'une infection. L'enquêteur établira une liste des examens en attente, qu'il remettra au coordonnateur de l'enquête (qui a la charge de préciser ultérieurement les résultats de ces examens et de compléter les fiches en conséquence).

Date de diagnostic :

Il s'agit de la date à laquelle les symptômes liés à l'infection nosocomiale ont commencé.

Type d'infection :

- Infection urinaire
- Infection respiratoire
- Infection du site opératoire
- Infection sur cathéter
- Bactériémie/ Septicémie

Prélèvement :

Deux possibilités sont envisagées. Prélèvement positive (**code 1**), prélèvement négatif (**code 2**). Si le résultat de la microbiologie n'est pas être disponible et que l'échantillon a vraiment été pris, l'information devra être recueillir dans une visite suivante.

Jusqu'à 2 micro-organismes peuvent être notés pour chaque site d'infection.

GLOSSAIRE

Abcès : collection de pus constituée à partir d'un foyer d'infection locale aux dépens des tissus normaux.

Aérosol : suspension de très fines gouttelettes de liquide dans l'air ou dans un gaz.

Anthrax : agglomérat de plusieurs furoncles formant de gros nodules.

Aponévrose : membrane conjonctive enveloppant les muscles.

Arthrite : toute affection inflammatoire, aiguë ou chronique qui frappe les articulations.

Bactériémie : présence éphémère de bactéries dans le sang.

Bactériurie : présence de bactéries dans l'urine.

Biofilme : revêtement bactérien complexe se créant sur des conduits naturels ou artificiels.

Biopsie : prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe à des fins d'examen microscopique.

Bronchorrhée : hypersécrétion pathologique de mucus produite dans les bronches.

Cathéter : tige creuse que l'on place dans un canal naturel.

Cellulite : modification ou altération visible du tissu cutané ou sous-cutané, par foyers de nature inflammatoire.

Cholécystites : inflammation de la vésicule biliaire, due à une infection bactérienne de la vésicule biliaire.

Choc septique : réaction de l'organisme survenant lors d'un accès fébrile correspondant à un état septicémique (large diffusion d'agents infectieux dans tout l'organisme).

Cirrhose : inflammation du parenchyme hépatique.

Commensal : micro-organisme qui est l'hôte habituel d'un organisme sans lui causer de dommage.

Conjonctivite : maladie infectieuse aiguë provoquée par *Chlamydia trachomatis* infectant l'œil.

Contagieux : se dit d'un phénomène pathologique transmissible entre les êtres humains.

Creutz-feld-jakob : maladie cérébrale très rare, évoluant vers une démence, due à un agent infectieux d'un type particulier (prion).

Cystite : inflammation aigue ou chronique de la vessie.

Déhiscence : ouverture spontanée et anarchique du revêtement cutané ou d'un organe.

Drain : tube en caoutchouc...etc., destiné soit à collecter et à évacuer hors de l'organisme des liquides physiologiques (sang) ou pathologiques (pus).

Drépanocytose : maladie héréditaire du sang caractérisé par une mutation de l'hémoglobine se traduisant par une grave anémie chronique.

Dysurie : difficulté à uriner.

ECBU : examen cyto bactériologique des urines. Il comprend la culture et une numération des germes par millilitre.

Encéphalopathie spongiforme : atteinte diffuse de l'encéphale due à un agent infectieux particulier (prion).

Endémie : persistance d'une maladie infectieuse au sein d'une population ou d'une région.

Endocardite : inflammation de l'endocarde et des valvule cardiaques est due à une infection par des bactéries (Streptocoques, Staphylocoques germes à Gram négatif).

Endoluminal : à l'intérieur de la lumière d'un conduit naturel ou artificiel.

Endoscope : instrument permettant un examen endoscopique de la vessie, à l'aide d'un système optique souple et d'un système lumineux à lumière froide.

Epidémie : développement et propagation rapide d'une maladie contagieux, le plus souvent d'origine infectieux, dans une population.

Escarre : destruction localisée de la peau survenant chez les malades alités.

Exoluminal : à l'extérieur de la lumière d'un conduit naturel ou artificiel.

Expectoration : expulsion par la toux de sécrétions provenant des voies aérienne inférieurs (trachée, branches, alvéoles pulmonaires)

Frisson : tremblement involontaire, plus ou moins généralisé, des muscles.

Furoncle : infection aigue d'un follicule pilosébacé, due à une infection par un staphylocoque doré.

Gale : affection cutanée due à des parasites de l'ordre des Acariens (sarcoptes scadici).

Glomérulonéphrite : toute maladie rénale caractérisée par une atteinte des glomérules (unité de filtration du rein).

Hypophyse : petite glande endocrine (sécrétant des hormones) reliée à la partie antérieure du cerveau.

Incidence : ou fréquence des nouveaux cas : c'est le nombre de nouvelles personnes tombées malades pendant une période donnée.

Miction : émission naturelle d'urine par évacuation de la vessie.

Nécrose : mort d'une cellule ou d'un tissu organique.

Neutropénie : diminution dans le sang du nombre des polynucléaires neutrophiles.

Opportuniste : se dit d'un micro-organisme (libre ou faisant partie de la flore normales de l'hôte) peut devenir pathogène dans certaines conditions.

Orthèse : néologisme employé pour désigner un matériel introduit dans l'organisme de manière transitoire pour pallier une insuffisance passagère.

Ostéomyélite : maladie infectieuse grave, chronique ou aigue, de tissu osseux. Le microbe responsable est le staphylocoque doré où il contamine l'os par voie sanguin.

Otite : inflammation des cavités de l'oreille moyenne.

Palpation : méthode d'examen clinique du malade utilisant les mains et les doigts pour recueillir par le toucher des différentes régions du corps des informations utiles au diagnostic.

Péritonite : inflammation de péritoine (membrane séreuse tapissant les parois de l'abdomen, viscère).

Pleurésie : infection aigue ou chronique de la plèvre (membrane enveloppent les poumons).

Pollakiurie : trouble de l'évacuation des urines marquées par des mictions fréquentes et peu abondante.

Prévalence : mesure à un instant donné du nombre de cas d'une maladie. (Nouveaux et anciens) rapporté à l'effectif de la population étudiée.

Pyélonéphrite : association d'une néphropathie bactérienne et d'une pyélite (infection de bassinets du rein).

Pyogène : qualifie un micro-organisme capable de provoquer une accumulation locale de polynucléaires neutrophiles altérés se traduisant par la formation de pus.

Pyurie : présence de pus dans les urines.

Saprophyte : bactérie ou champignon microscopique vivant dans la nature aux dépens de matières organiques qu'ils contribuent à dégrader.

Sepsis : syndrome infectieux général. Terme qui tend à remplacer « syndrome septicémique ».

Sérologie : examen du taux d'anticorps.

Sérosité : liquide présente dans une cavité séreuse (plèvre, péricarde) susceptible de coaguler.

Sonde : instrument cylindrique en forme de tige ou de tube fin, introduit à l'intérieur du corps dans un dessein diagnostique ou thérapeutique.

Splénomégalie : augmentation du volume de la rate.

Spondylodiscite : inflammation simultanée d'un disque intervertébral et des vertèbres adjacents, le plus souvent d'origine infectieux.

Sporadique : qualifie ce qui touche seulement quelques individus au sein d'une population.

Traumatisme : choc accidentel sur la crâne, compliqué ou non de lésions de l'encéphale.

Trambophlébite : inflammation d'une veine avec formation d'un caillot interne.

Tuméfaction : augmentation de volume ou gonflement d'un organe ou d'une partie du corps, quelle que soit sa cause.

Typhoïde : infection bactérienne transmise par la nourriture contaminée : l'eau, le lait ou des coquillage, est due a *Salmonella typhi*.

UFC : unité formant colonie, c'est le moyen de rendre compte du nombre du germes isolés dans un prélèvement.

Ulcère : perte de substance plus ou moins profonde d'un revêtement épithéliale.

Varicelle : maladie infectieuse contagieuse due à un virus de la famille des herpes virus.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) **PHAMPAUL G. et SORDELET S.** ; 1998. L'infirmier et les infections nosocomiales, Ed : Masson, Paris, 153p.
- 2) **OULD ROUIS B.** ; 1986. L'hospitalisme infectieux in Hygiène hospitalière - actes de séminaire d'Alger-, Ed : office des publications universitaires, Ben Aknoun, pp 126-134.
- 3) **HYGIE V.** ; 1988. Hygiène hospitalière, Ed : C et R, France, 410p.
- 4) **ASTAGNEAU P.** ; 2003. Infections nosocomiales in encyclopédie Medico-Chirurgicale (EMC) -Traité de Médecine-, TOME 4, Ed : Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, pp 4-0970.
- 5) **MARGOUD L.** ; 2004. Etude bactériologique des bactéries isolées en milieu hospitalier, thèse de magistère en microbiologie de l'environnement, Université Hadj Moktar, Annaba, 152 p.
- 6) **BRUCKER G.** ; 1998. Infections nosocomiales et environnement hospitalier, Ed : Médecine-Science Flammarion, Paris, 217p.
- 7) **CHAMOUN P.** ; 2004. Le risque d'infections nosocomiales en réanimation, 11p.
- 8) **BEN AMAR B., HELLOU B., LAHICI M et KHIAT A.**; 1998. Hygiène hospitalière; Ed : comité national de formation en hygiène hospitalière, ORAN, 69p.
- 9) **ACAR J., ARMENDAUD M., MEDAI J. et LORTHOLARY O.**; 1995. Décision en maladies infectieuses ; Ed : Vigot, Paris, pp 605-611.
- 10) Enquête de prévalence national 2001, C.CLIN Sud-Ouest
- 11) **Collègues des universitaires de maladies.** ; 2004. E. Pilly : maladies infectieuses et tropicales, 19^{ème} Ed : 2M2, Paris, pp 535-609.
- 12) **FIGARELLA J., LEYRAL G. et TERRET M.** ; 2001. Microbiologie générale et appliquée, Ed : Jacques La more, France, 285p.
- 13) **MIS J.** ; 2003. Hygiène hospitalière et infections nosocomiales, Ed : Formus blouse brothers, 11p.
- 14) **PEBERT F.** ; 2003. Maladies infectieuses, Ed : Heures de France, France, 592p.
- 15) **HUGARD L.** ; 2003. Hygiène et soins infirmier, 2^{ème} Ed : LAMARRE, France, 153p.

- 16) **DOMART Y., LIBBE A.M. et VEYSSIER P** ; 1998. Infections nosocomiales, 2^{ème} Ed : Masson, Paris, 162p.
- 17) **ANGARET X. et MORTIER E.** ; 2002. Maladies infectieuses, Ed : Estem, Franc, 291p.
- 18) **Anonyme** ; 1984. Petit La Rousse, Ed : Libraire La Rousse, Paris, 1665p.
- 19) **DHAINAUT J.F et PERRET G.** ; 1998. Traité en réanimation médicale, Ed : Médecine-Science Flammarion, 532p.
- 20) Guide de définition des infections nosocomiales. CLIN Paris Nord, 1995.
- 21) **MAISONNET M.** ; Déclarer les infections nosocomiales : déclarer quoi ? Comment ? Et pourquoi faire ? In la revue hospitalière de France, N° 422 –juin, juillet, pp551-558.
- 22) **COTTRANT S.** ; 1997. L'hygiène à l'hôpital in L'INF'MAG, N°121, pp 71-78.
- 23) **BERAUD J.** ; 2001. Le technicien d'analyses biologiques, Ed : Tec et Doc, Paris, 2080 p.
- 24) **NAUCEIL C.** ; 2000. Bactériologie Médicale, Ed : Masson, Paris, 276 p.
- 25) **AVRIL J.L. et FAUCHERE J.L.** ; 2002. Bactériologie générale et médicale, Ed : ellipses, Paris, 365 p.
- 26) **AVRIL J.L., DABERNAT H., DENIS F. et MONTIEL H.**; 2000. Bactériologie clinique, 3^{ème} Ed : Ellipses, Paris, 602 p.
- 27) **BURUCOA C.B. et FAUCHERE J.L** ; 1997. L'antibiogramme in Bactériofiches, Ed : ellipses, Paris, pp 30-52.
- 28) **GUIRAUD J.P.** 1998. Microbiologie alimentaire, Ed : DUNOD, Paris, 652 p.
- 29) **BEERNES H., BUTTIAUX R. et TACQUET A.** ; 1966. Manuel de techniques bactériologiques, 2^{ème} Ed : éditions médicales Flammarion, Paris, 572 p.
- 30) **COUTURE B.** ; . Bactériologie médicale, Ed : DUNOD, liège, 415 p.
- 31) **SINGLETON P.** ; 2000. Bactériologie, 4^{ème} Ed : DUNOD, liège, 415 p.
- 32) **ALOUF J., EYQUEM A. et MONTAGNIER L.** ; 2000. Traité de microbiologie clinique, Ed : Piccin, Italie, 238 p.

- 33) **BRICAIRE F., FROTTIER J., LEPORT C. et VILDE J.L** ; 2004. Infections bactériennes in traité de médecine, Tome 2, 2^{ème} Ed : Médecine- Science Flammarion, Paris, pp 1731- 1924.
- 34) **BERCHE P., GUILLARD J.L et SIMONET M.** ; 1991. Bactériologie, Ed : Médecine-Science Flammarion, Paris, 660p.
- 35) **BOULAHBAL F.** ; 2002. Microbiologie clinique S1, Ed : Office des publications universitaires, Alger, 173p.
- 36) **DARBORD J-C. et DAUPHIN A.** ; 1990. Hygiène hospitalière pratique, 2^{ème} Edition Médical international, Paris, 717p.
- 37) **BERGMAN J.F, CAULIN C. et SEGRESTOA J.M** ; 1991. Thérapeutique, 4^{ème} Ed : ellipses, Paris, 608p.
- 38) **ROUVIEUX B.** ; 1990. Pathologie infectieux, Ed : Masson, Paris, 156p.
- 39) **ROUSSELT-DELVALLEZ M.** ; 2001. Bactéries multirésistantes : Lifon rester optimiste ? in feuiellet de biologie, vol XXXXII, N° 238, pp 9-11.
- 40) **LECOCQ P.** ; 1999. Résistance aux antibiotiques, Ed : Masson in la lettres de l'infectiologue, Tome XN, N° 10, pp 442-452.
- 41) **DUVAL J. et SOUSSY C.J.** 1977. Antibiothérapie, Ed : Masson, Paris, 160p.
- 42) **CAMBOU E.** 1996. Questions repenses sur l'antibiogramme, Ed : Bio Merieux, France, pp 1-31.
- 43) **DIEUSAERT P.** ; 2002. Guide pratique des analyses médicales, 3^{ème} Ed : Maloine, Paris, 1334 p.
- 44) **BRUCKER G.** ; 2000. Antiseptiques et Désinfectants, CLIN Paris Nord, 87 p.
- 45) **FAUCHERE J.L.** ; 1997. Technique en Bactériologie clinique, Ed : Ellipses, Paris, 175 p.
- 46) **LEMAIRE V.** ; 1998. La rousse médicale, Ed : la Rousse Bordas, Paris 1203 p.
- 47) **HARLEY J.P. ; KLEIN D.A. PRESCOTT L.M** ; 2003. Microbiologie, 2^{ème} Ed : éditions Française – de bœck-, Paris, 1137 p.

Sites d'Internet :

[www. Infirmiers@. com](http://www.infirmiers.com)

[http: // cclin-sudouest.com](http://cclin-sudouest.com)

[www. REMED. org](http://www.remed.org)

[http:// cclin-sudest.univ-lyon1.fr](http://cclin-sudest.univ-lyon1.fr)

RESUME

Les infections nosocomiales connaissent au jour d'aujourd'hui une fréquence, une gravité et un coût tels que certains les considèrent comme un véritable fléau.

Elles peuvent avoir des conséquences importantes pour l'hôpital, le personnel hospitalier et la population en général.

Ce problème nous incite à estimer le poids de ces infections nosocomiales et aussi de détecter les patients à risque à partir d'une étude de prévalence.

Notre étude a été réalisée au sein d'une population au niveau de quelques services à l'hôpital **Mohamed Boudiaf** de la région de **Ouargla**, pour une durée d'une semaine de 21 à 25 Mai 2005.

Nous estimons à partir de cette enquête un taux de prévalence de 3.44 %.

Mots clés : infection nosocomiale, Hôpital, étude de prévalence, Mohamed Boudiaf, Ouargla, taux.

ملخص

تعرف الإصابات الإستشفائية هذه الأيام انتشارا، خطورة و تكلفة. حيث أن البعض يعتبرها محورا هاما، فتأثيرها يكون إما على المستشفى و العاملين فيه، أو المجتمع بصفة عامة.

إن هذه القضية تحثنا على تقدير نسبة الإصابات الإستشفائية، و الكشف عن الأخطار التي يتعرض لها المريض و ذلك بتطبيق دراسة تقييميه .

دراستنا هذه تمت على عينة من المرضى المتواجدين على مستوى بعض المصالح الداخلية لمستشفى محمد بوضياف بمنطقة ورقلة، و ذلك لمدة أسبوع من 21 إلى 25 ماي 2005 .

مكننا هذه الدراسة من تقدير نسبة 3.44 % كقيمة إنتشار لهذه الإصابات على مستوى المصالح المدروسة.

كلمات المفتاح : الإصابات الإستشفائية، مستشفى محمد بوضياف، دراسة تقييمية، ورقلة، نسبة،