

**UNIVERSITE KASDI MERBAH - OUARGLA**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES**



**Projet de Fin d'Etudes**  
**En vue de l'obtention du diplôme de**

# ***Licence***

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie

**Filière** : Biologie

**Spécialité** : Microbiologie fondamentale et appliquée

## ***Thème***

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES INFECTIONS DES  
DISPOSITIFS MEDICAUX EN MILIEU HOSPITALIER.**

**Présenté par:**

☞ M<sup>elle</sup> Bakini Bochra

☞ M<sup>elle</sup> Nigri Maroua

**Encadreur :**

☞ M<sup>elle</sup> Djelloul Daouadji Soumia

**Examineur :**

☞ M Bouricha M'hamed

**Année universitaire : 2013/2014**

The image shows a decorative scroll with a parchment-like texture. It features intricate floral and vine patterns in shades of pink, purple, and green. A large, circular red wax seal is positioned at the bottom center. The scroll is unrolled from the top right and bottom left corners.

## Remerciements

*Louange à Allah, seigneur de l'univers, le tout puissant et miséricordieux, qui nous inspire et nous comble de bienfaits, on lui rend grâce*

*On tient à remercier tout particulièrement Mademoiselle Djelloul Daouadji Soumia maître assistante classe -B- au Département des sciences de la nature et de la vie, Faculté des Sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'Univers à l'Université Kasdi Merbah- Ouargla, pour avoir accepté de guider mon travail tout au long de son élaboration et pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion*

*On tient également à remercier notre maître et juge monsieur Bouricha M'hamed maître assistant classe -B- au Département des sciences de la nature et de la vie, Faculté des Sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'Univers à l'Université Kasdi Merbah- Ouargla, pour avoir accepté d'examiner mon travail.*

*Nos vifs remerciements vont également à tous nos enseignants et tout le personnel de l'Utas, et pour tous ceux qui nous ont encouragés pendant les moments difficiles.*

# *Dédicace*



*A l'honneur de mes adorables parents qui étaient avec leur soutien  
moral et matériel derrière toutes mes réussites*

*depuis l'école primaire jusqu'à ce jour ;*

*Ces parents qui ont donné le mieux d'eux même et n'ont ménagé aucun  
effort pour m'inculquer une éducation dont je suis très fier , qui m'ont  
appris le courage et la patience devant les situations difficiles ;*

*Ces mêmes parents qui ont semé en moi le sens de civisme et l'amour  
patriotique de notre chère mère l'Algérie, doivent être fiers  
de moi aujourd'hui pour la modeste réalisation que je viens  
d'exposer devant vous ;*

*A mes chers frères : Badis, Mehdi et Ahmed Nadji*

*A tous mes camarades de promotion de Microbiologie*

*A mes chères copines : Asma, Samah, Tinhinan, Hayam, Houda*

*Hala , Hanane et ma  
chère Bochra.*



*Maroua*

# *Dédicace*



*Toutes les lettres ne seraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne seraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance ..., c'est tout simplement que Je dédie cette thèse*

*A mes chers parents*

*Je ne peux passer sous silence la patience dont a dû faire preuve, ma chère famille, notamment mon adorable père, a moi moitié, pour avoir toujours été là quand j'en avais besoins et pour avoir su comprendre les concessions et les sacrifices.*

*La personne la plus chère à mon cœur : Maman qui m'a supportée vaillamment pas à pas tout au long de ma vie ..., qui a toujours été convaincue que j'y arriverai et m'a soutenu même quand le moral*  
*Mama, tu es la seule qui comprenne ma vie : Je te demande pardon et encore une fois Merci.*

*A mes frères : Oussama et Abdérazek et à mes sœurs: Imen et Ahlem pour leur encouragements et leur compréhension.*

*Spéciale dédicace à ma collègue de travail Maroua*

*Tous mes amies surtout Nour el Houda, Zohra, Safia*



*Bochra*

# SOMMAIRE

Liste des tableaux.....	01
Liste des schémas.....	02
Liste des figures .....	03
Liste des abréviations.....	04
Introduction.....	05
Synthèse Bibliographique	

## Chapitre I : Généralité sur les infections nosocomiales

1. Les infections nosocomiales.....	06
1.1. Définition.....	06
1.2. Fréquence et incidence.....	06
1.3. L'origine des infections nosocomiales.....	07
1.4. Facteurs étiologiques des infections nosocomiales.....	08
1.4.1. Les infections exogènes ou infections croisées.....	08
1.4.2. Infection endogène ou auto-infection.....	09
1.5. Les principaux germes responsables d'infections nosocomiales.....	09
1.5.1. Les bactéries.....	10
a- Les Staphylocoques.....	10
b- Les Entérobactéries.....	11
Escherichia coli.....	11
Enterobacter.....	11
Klebsiella.....	12
c- Les Pseudomonas.....	12
d- Le Clostridium.....	13
1.5.2. Levures et champignons.....	13
1.5.3. Les virus.....	14
1.6. Epidémiologie des infections nosocomiales.....	15

## Chapitre II : Les infections nosocomiales associées aux dispositifs médicaux

1. Définition d'un dispositif médical.....	17
2. Implant et le risque infectieux de dispositif medical.....	17
2.1. Haut risqué.....	17
2.2.2. Risque median.....	17

2.2.3. Risque bas.....	17
3. La flore microbienne et colonisation du dispositif médical.....	17
4. Risque infectieux associé aux cathéters vasculaires.....	18
4.1. Définition.....	18
4.2. Physiopathologie des infections associées aux cathéters vasculaires.....	19
4.3. Microbiologie des infections associées aux cathéters vasculaires.....	21
4.4. Facteurs de risque des infections associées aux cathéters vasculaires.....	23
5. Risque infectieux associé aux dispositifs de drainage.....	24
5.1. Définition.....	24
5.2. Physiopathologie des infectieux associés aux dispositifs de drainage.....	24
5.2.1. Mécanismes d'acquisition.....	24
a-Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde.....	24
b- Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde.....	24
> Acquisition lors de la mise en place de la sonde.....	25
>Acquisition par voie endoluminale.....	25
>Acquisition par voie extraluminaire ou périurétrale.....	25
>Acquisition par voie lymphatique ou hématogène.....	25
5.3. Microbiologie des infectieux associé aux dispositifs de drainage.....	26
5.4. Facteurs de risques associés aux dispositifs de drainage.....	27
5.4.1. Les facteurs extrinsèques.....	27
5.4.2. Les facteurs intrinsèques.....	27
6. Pneumopathie nosocomiale.....	28
6.1. Pneumopathie nosocomiale acquises sous ventilation mécanique.....	28
6.2. Physiopathologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.....	28
6.3. Microbiologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.....	29
6.4. Facteurs de risque des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.....	30
6.4.1. Facteurs de risques liés à la réanimation.....	30
a- Ventilation mécanique.....	30
b- Respirateurs et circuits.....	31
c- Intubation.....	31
d- Antibiothérapie.....	31
6.4.2. Facteurs liés au patient.....	31

7. Problème d'antibiorésistance sur les implants.....	32
---	----

### Chapitre III : La prévention des infections nosocomiales liées aux dispositifs médicaux

1. Respect des règles d'hygiène et d'asepsie.....	35
1.1. Hygiène des mains.....	35
2. Les traitements antimicrobiens de surface des biomatériaux.....	36
3. Traitement physico-chimique.....	37
4. Le conditionnement.....	37
5. Traitement par incorporation d'agents antimicrobien.....	38
6. Les nouveaux axes de recherche.....	39
Conclusion.....	40
Bibliographie.....	41
Annexes.....	48

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01:</b> prévalence des infections nosocomiales par pays ( <b>Rossello et al., 2010</b> ).	07
<b>Tableau 02:</b> germes responsables de l'infection nosocomiale et leur mode de transmission (Michel et <b>François, 2006</b> ).	14
<b>Tableau 03 :</b> Répartition des espèces d'entérobactéries isolées et d'autre bactérie dans les infections Urinaires( <b>Chablou, 2011</b> ).	27
<b>Tableau 04 :</b> Etude bactériologique des PPAVM précoces ( <b>Audrey, 2012</b> ).	30



## Liste des schémas

<b>Schéma 01:</b> l'utilisation des deux types des cathéters vasculaires (C.CLIN Paris-Nord, 2011).	18
<b>Schéma 02:</b> Courbe représente le taux d'incidence colonisation et durée de maintien d'un CVC(Raisin, 2012).	19
<b>Schéma 03:</b> Micro-organismes responsables des bactériémies liées au cathéter (BLC) (Raisin, 2012).	22

# Liste des figures

<b>Figure 01</b> : répartition des sites d'infections ( <b>Menzinger et al., 2008</b> ).	16
<b>Figure 02</b> : Cathéter vasculaire : principales voies d'acquisition des microorganismes ( <b>Florence et al., 2010</b> ).	20
<b>Figure 03</b> : Voies de colonisation des cathéters ( <b>De cagny, 2014</b> ).	21
<b>Figure 04</b> : l'interaction bactéries / biomatériaux et la formation de biofilm ( <b>C.CLIN Paris-Nord, 2001</b> ).	23
<b>Figure 05</b> : Sondage vésical : principales voies d'acquisitions des microorganismes ( <b>Florence et al.,2010</b> ).	26
<b>Figure 06</b> :Voies de la colonisation bactérienne pouvant conduire au développement d'une pneumonie nosocomiale ( <b>Bonten ; 1997</b> ).	29
<b>Figure 07</b> : Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des Micro-organismes ( <b>Florence, 2010</b> ).	32
<b>Figure 08</b> :Les étapes de formation d'un biofilm( <b>Dauchy, 2010</b> ).	33
<b>Figure 09</b> : la photographie de gauche, on observe des biofilms de <i>Staphylococcus aureus</i> , avec une structure caractéristique en champignon. Sur la photographie de droite, on observe des structures filamenteuses fixées sur des surfaces cylindriques (implant médical) : il s'agit de biofilms de <i>Pseudomonas spp</i> ( <b>Utili et al.,2007</b> ).	34
<b>Figure10</b> : mécanisme des biomatériaux ( <b>Christophe, 2013</b> ).	37
<b>Figure11</b> :principe de l'utilisation d'antimicrobiens à la surface des implants ( <a href="http://www.hexisgroup.com">www.hexisgroup.com</a> ).	38

## Liste des abréviations

ATNC : Agents Transmissibles Non Conventionnels

BMR : Bactéries Multi Résistantes

CHI : Chitosan

CTL : Cateslytine

CVC : Cathéters Veineux Centraux

ECDC: European Center for Disease prevention and Control

HA : Acide hyaluronique

IN: Infection Nosocomiale

IUN : Infection Urinaire Nosocomiale

IVU : Infection des Voies Urinaires

NNIS : National Nosocomial Infections Surveillance

OMS : Organisation mondiale de santé

PAVM : Pneumonie Acquisée sous Ventilation Mécanique

PED : Pays En voie de Développement

PNAVM : Pneumopathie Nosocomiale Acquisées sous Ventilation Mécanique

PVC : Pression Veineuse Centrale

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline

SARO : *Staphylococcus aureus* Résistant à l'Oxacilline

SCN : *Staphylococcus* à coagulase négative

SIDA : le Syndrome de l'Immunodéficience Acquisée

Sp : espèce

Spp : Sous espèce

USA: Etats Unis d'Amérique

VHB : Virus de l'Hépatite B

VHC :Virus de l'Hépatite C

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

# ***INTRODUCTION***

# Introduction

L'Hôpital peut être considéré comme un écosystème où l'homme malade, affaibli, traumatisé entre en contact avec un univers microbien parfois redoutable et risque ainsi de contracter une infection que l'on qualifie de nosocomiale ou hospitalière...

Avec l'apparition de la pénicilline en 1945, les grandes infections semblaient vaincues. Mais parallèlement au développement, dans les années soixante/soixante-dix, de la chirurgie et des techniques invasives, les germes deviennent de plus en plus résistants et l'« infection nosocomiale » fait son entrée à l'hôpital (**Jean, 2002**).

Actuellement les dispositifs médicaux sont indispensables à la médecine et, durant leur prise en charge, la plupart des malades hospitalisés sont exposés à l'un ou l'autre de ces actes. Cependant, l'implantation temporaire d'un cathéter vasculaire, d'une sonde vésicale ou d'une sonde endotrachéale est associée à un risque infectieux non négligeable puisqu'on estime que 60 % des infections associées aux soins auraient pour origine un dispositif invasif. La physiopathologie de ces infections est étroitement liée à la constitution d'un biofilm sur ces corps étrangers (**Florence et al., 2010**).

Dans ce contexte notre thèse consiste à étudier les infections nosocomiales liées aux soins médicaux, le mode de colonisation des dispositifs médicaux tel que les cathéters vasculaires, les sondes urinaires, les ventilations mécaniques ; par les micro-organismes en cause d'infection nosocomiale. Aussi, dans notre manuscrit on a fait un petit aperçu sur l'épidémiologie de ce type d'infection et leur fréquence dans notre pays et au niveau d'autres pays de monde ; ainsi que les différentes procédures de prévention...

***SYNTHESE***  
***BIBLIOGRAPHIQUE***

# *Chapitre I*

*Généralités sur les infections nosocomiales*

### 1. Les infections nosocomiales

#### 1.1. Définition

Le terme nosocomial, vient du grec « nosos » signifiant maladie et secondairement de « nosokomeone » qui signifie hôpital; il qualifie ce qui se rapporte à ce milieu, ce qui se contracte lors d'un séjour hospitalier (**Margot et Chantal, 2009**).

L'infection nosocomiale est une Infection acquise dans le cadre d'une activité de soins, qu'elle soit ambulatoire ou hospitalière. Elle est généralement acquise plus de 48h après l'admission (**Menzinger et al, 2008**).

Pour les infections du site opératoire, on considère comme nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivant l'intervention, ou, s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, dans l'année qui suit l'intervention.

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge (<http://www.infirmiers.com>).

Les infections liées aux soins sont contractées à l'occasion d'un acte médical. Elles génèrent un coût économique et humain considérable. Les identifier, connaître leur mode de transmission est un préalable indispensable (**Jean, 2002**).

#### 1.2. Fréquence et incidence

La fréquence globale des infections nosocomiales, mesurées par des études internationales, varie entre 5 et 10% des hospitalisés (**Vincent et al., 2008**).

Actuellement, l'OMS estime que plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent d'infections nosocomiales, en permanence. Dans les pays développés, qui disposent d'hôpitaux modernes, entre 5 à 10 % des patients admis contractent une ou plusieurs infections. Un taux qui dépasse parfois 25 % dans les pays en développement (**Motaouakkil et Aalloula., 2011**).



L'European Center for Disease Prevention and Control (ECDC) estime ainsi que 4 131 000 patients en Europe ont développé une IN en 2008, pour un total de 4 544 100 épisodes infectieux.

Aux Etats Unis d'Amérique (USA), c'était 1,7 million de patients touchés en 2002. Dans les pays en voie de développement (PED), la prévalence des IN est plus élevée, puisque c'est 10 à 15% des patients hospitalisés qui sont concernés (**Monnet, 2011**).

En Algérie, Les différentes enquêtes réalisées au niveau des structures de santé sur les infections nosocomiales donnent un taux de prévalence national de 12 et 15 % (<http://www.forcesdz.com>).

Les infections urinaires étaient les infections les plus fréquentes : elles représentaient 25,9 % de l'ensemble des infections nosocomiales contractées et une prévalence de 2,6 % (**Rossello et al., 2010**).

**Tableau 01 : prévalence des infections nosocomiales par pays (Rossello et al., 2010).**

Pays	Patients infectés		Infections		Taux de prévalence <sup>a</sup> par hôpital (%)
	Nbre	Taux % (IC <sub>95</sub> %)	Nbre	Taux (%)	min-max
Algérie	103	6,3 (5,2-7,6)	127	7,9	2,1-13,0
Égypte	114	9,9 (8,3-11,8)	125	10,9	0,0-30,2
Italie	44	11,9 (8,8-15,6)	53	14,3	5,4-15,3
Maroc	18	6,7 (4,0-10,4)	18	6,7	0,0-24,7
Tunisie	134	11,0 (9,3-12,9)	160	13,2	6,8-14,9
Total	413	8,9 (8,1-9,8)	483	10,5	0,0-30,2

Les infections nosocomiales représentent un taux maximal de prévalence en Egypte et en Maroc plus élevé que les autre pays avec un nombre important des patients infectés.

### 1.3. L'origine des infections nosocomiales

L'origine principale de ces infections est le manque de pratiques d'hygiène. En effet, Il a été montré récemment que la cause majeure de transmission des bactéries était d'une part, le manque d'hygiène (absence de lavage des mains...) et d'autre part les progrès de la médecine

et de la chirurgie avec par exemple des soins et des thérapeutiques de plus en plus agressifs qui peuvent être des sources possibles d'infection (**Omar, 2010**).

Ces infections peuvent être directement liées aux soins dispensés au patient (par exemple l'infection sur cathéter) ou simplement survenir lors de l'hospitalisation, indépendamment de tout acte médical (par exemple une épidémie de grippe). Il existe plusieurs types d'infections nosocomiales relevant de modes de transmission différents :

- Les infections d'origine "endogène" : le malade s'infecte avec ses propres micro-organismes, à la faveur d'un acte invasif et/ou en raison d'une fragilité particulière.
- Les infections d'origine "exogène" : les micro-organismes ont pour origine les autres malades (transmission croisée entre malades ou par les mains ou matériels des personnels), les personnels ou la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, équipements, alimentation ...) (**Ministère de la santé, 2010**).

### **1.4. Facteurs étiologiques des infections nosocomiales**

Le réservoir d'un micro-organisme est défini comme le lieu habituel et permanent où un micro-organisme persiste et se multiplie (**Lasheras et Monnin, 2008**).

#### **1.4.1. Les infections exogènes ou infections croisées :**

La transmission des infections exogènes fait intervenir des sources de contamination ou réservoir de germes. Ces réservoirs de germes sont représentés par des éléments inanimés contaminés (objet, air, surface, aliments, etc...), ou par des êtres humains (le personnel, les visiteurs et les malades eux-mêmes) (**UVMaF, 2011**).

Il existe quatre modes de transmission exogène :

#### **- Par contact :**

Flore cutanée résidente ou transitoire présente sur les mains des soignants colonise ou infecte les patients.

Mais il n'y a pas que les mains ! Il y a aussi

- La tenue vestimentaire des soignants
- La flore de l'environnement :
  - Plaie ouverte en contact avec des surfaces contaminées

-Flore des autres patients déposée sur des surfaces

➤ L'entourage direct du patient peut-être en cause (**Lasheras et Monnin, 2008**).

- **Par gouttelette ou droplet (>5 µ) :**

Ce sont des sécrétions du rhino-pharynx ou du tractus respiratoire, la source est alors proche du patient.

- **Par voie aérienne par droplet nuclei (<5 µ)**

Il s'agit de microorganismes sur support de poussière ou de cellules squameuses, la source peut être distante du patient.

- **Par dispositifs médicaux, produits biologiques, aliments**

Dans ce cas il n'y a pas nécessité de multiplication des micro-organismes sur le support pour que le risque de transmission existe

### **1.4.2. Infection endogène ou auto-infection :**

La flore résidente constitue une véritable barrière bactérienne renforçant les défenses immunitaires de l'individu en le protégeant contre des germes potentiellement pathogènes.

L'hospitalisation entraîne une modification de la flore habituelle du patient au bout de 5 jours d'hospitalisation.

Certains gestes invasifs peuvent déplacer des germes d'un endroit où ils sont inoffensifs vers un autre où ils se multiplient différemment et deviennent pathogènes (**UVMaF, 2011**).

### **1.5. Les principaux germes responsables d'infections nosocomiales**

Tout agent infectieux peut, en principe être responsable d'infection nosocomiale, dès lors que l'infection en cause répond à la définition d'une infection nosocomiale. C'est ce qui explique la diversité des agents responsables.

Les agents infectieux responsables des infections nosocomiales sont des micro-organismes tels que les parasites et les champignons, bactéries, virus, agents transmissibles non conventionnels (ATNC) tel que le prion (**UVMaF, 2011**).

#### **1.5.1. Les bactéries**

Les germes nosocomiaux rencontrés sont souvent des bactéries. Elles sont dominées par les Staphylocoques, les entérobactéries et les bactéries du genre *Pseudomonas*. Ces bactéries nosocomiales sont souvent caractérisées par leur multi résistance ; on les appelle des BMR, bactéries multi résistantes

### **a- Les Staphylocoques :**

Sont des Cocci Gram positif, ubiquitaires. Ils sont souvent en cause dans les infections nosocomiales sur cathéter veineux, sonde vasculaire, Prothèses vasculaires (valves, pontages...), Prothèses osseuses (hanche, genou...)(**Strobel et Martinez, 2003**).

Le *Staphylococcus aureus* est l'un des principaux pathogènes associés aux infections nosocomiales. Il est l'agent le plus fréquemment impliqué dans les bactériémies, responsable de nombreuses infections de site chirurgical et d'un nombre considérable de pneumonies nosocomiales (**Marie-Claude, 2012**).

Le *Staphylocoque doré* ou *Staphylococcus aureus* est sa forme la plus dangereuse; elle est responsable de nombreuses infections, surtout par sa souche résistante aux antibiotiques *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline (SARM) qui, en ce moment, cause de plus en plus d'infections hospitalières. Il existe aussi une autre souche le SARO, *Staphylococcus aureus* résistant à l'Oxacilline qui fait des ravages. Bien qu'elles ne causent pas plus d'infections que les autres staphylocoques, ces souches limitent le choix du traitement d'antibiothérapie (**Margot et Chantal, 2009**).

Selon l'étude du NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance), les *Staphylococcus* à coagulase négative représentent 9% des bactéries responsables d'infections nosocomiales. Ils sont également responsables de 4% des infections urinaires d'origine nosocomiale.

Dans les différentes spécialités médico-chirurgicales, *Staphylococcus epidermidis* est l'espèce dont les manifestations cliniques (infection vraie et non simple colonisation) sont les plus fréquentes.

*S. epidermidis* est particulièrement retrouvée dans les bactériémies rencontrées à l'hôpital, dans les infections des shunts ventriculo-péritonéaux, dans les infections sur cathéters de dialyse péritonéale, ainsi que dans les infections sur prothèses valvulaires cardiaques et dans les infections urinaires à SCN avec une fréquence qui varie de 36 à 48%. On le retrouve plus

particulièrement chez les patients hospitalisés et/ou porteurs d'une sonde vésicale (**Herard et al., 1998**).

### **b- Les Entérobactéries :**

Sont des Bacilles Gram négatif, La famille des *Enterobacteriaceae*, comprend 13 genres dont 8 responsables d'infections hospitalières, Tous les genres sont des hôtes habituels de l'intestin de l'homme et des animaux (**C.CLIN-Ouest, 2002**).

Les Entérobactéries sont les causes les plus fréquentes d'infections nosocomiales ainsi que, au cours des deux dernières décennies il y a une augmentation importante de la résistance des entérobactéries à ces antibiotiques, en particulier *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* (**Pitout et Laupland, 2008 ; Arias et Murray, 2009**).

#### **\**Escherichia coli***

Bacille à Gram négative, aéro-anaérobie facultatif, oxydase négative, mesurant de 2 à 4  $\mu\text{m}$  de long et d'un diamètre d'environ 0,6  $\mu\text{m}$ , *Escherichia coli* est une bactérie normalement présente parmi la microflore digestive de l'Homme et des animaux à sang chaud. Mais certaines souches d'*E. Coli* sont pathogènes car elles ont acquis des facteurs de virulence (**Anses, 2011**).

Pour les infections urinaires nosocomiales, *Escherichia coli* est prédominante dans la majorité des études, sa fréquence relative est beaucoup plus basse que dans les infections communautaires, au profit d'autres micro-organismes, notamment *Enterococcus sp*, *Pseudomonas sp*, *Staphylococcus sp* et levures (**Vildé et al., 2002**).

#### **\**Enterobacter***

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des Bacilles Gram négatif, anaérobies facultatifs mesurant 0,6 à 1  $\mu\text{m}$  de diamètre et 1,2 à 3  $\mu\text{m}$  de longueur; ils se déplacent grâce à un flagelle péritriche et sont dotés de pilus de classe 1. Ils produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer; leur température optimale de croissance est de 30 °C. Quatre-vingts pour cent des bacilles sont encapsulés

Les espèces du genre *Enterobacter*, en particulier *E. aérogènes* et *E. cloacae*, ont été associées à des épidémies nosocomiales et sont considérées comme des pathogènes opportunistes (**Hart, 2006**).

Ils peuvent causer de nombreux types d'infections, y compris abcès cérébraux, pneumonie, méningite, septicémie et infection de plaies, infection des voies urinaires (en particulier des IVU liées à l'emploi d'un cathéter) et des infections de la cavité abdominale ou des intestins (**Farmeret al., 2007**).

### **\*Klebsiella**

Les espèces du genre *Klebsiella* sont des bactéries Gram négatif en forme de bâtonnet, non mobiles et généralement encapsulées (**Janda et Abbott, 2006**). Ces bactéries produisent de la lysine-décarboxylase, mais pas d'ornithine-décarboxylase, et donnent en général un résultat positif au test de Voges-Proskauer. Ils sont habituellement des anaérobies facultatifs, et leur taille varie de 0,3 à 1,0 µm de largeur et de 0,6 à 6,0 µm de longueur (**Abbott, 2007**).

Les espèces du genre *Klebsiella* sont présentes dans le monde entier, en particulier dans les régions tropicales et subtropicales. Elles sont ubiquistes, c'est-à-dire qu'on les rencontre partout, notamment dans les milieux forestiers, la végétation, le sol, l'eau et les muqueuses des espèces hôtes. Bien que ces agents pathogènes soient souvent en cause dans les cas de pneumonie et de bactériémie d'origine communautaire, ils causent principalement des infections nosocomiales (contractées à l'hôpital 56 % de toutes les infections à *Klebsiella*).

On considère que les espèces du genre *Klebsiella* sont endémiques dans les services de néonatalogie, et les éclosions nosocomiales (**Janda et Abbott, 2006**).

### **c- Les Pseudomonas**

Famille des *Pseudomonadaceae*, sont des Bacilles Gram négatifs, aérobies stricts, Bactéries qui ne fermentant pas les glucides, Bactéries ubiquitaires, des milieux humides et aquatiques, de l'environnement et pouvant coloniser l'homme.

Pathogènes opportunistes .rôle prépondérant de *Pseudomonas aeruginosa*, cette espèce cause Infections pulmonaires, Infections cutanées (Brûlés, Surinfections de plaies, escarres, ulcères) Bactériémies, Infections diverses : ORL, digestives, ostéo-articulaires ....

L'infections à *P. aeruginosa* est une cause de la mort; avec :

Pneumopathies nosocomiales, jusque 50 à 70 % de mortalité (mortalité supérieure aux autres bactéries) et 30 à 50% pour la Septicémies (**Cattoen, 2009**).

### **d-Le Clostridium**

Le *Clostridium* est un bacille à Gram positif, anaérobie, sporulé, connu depuis 1935 et appelé « difficile » en raison de la difficulté des chercheurs à l'isoler et non pas à cause des inconvénients dont il est la source. Il constitue la première cause de diarrhées infectieuses nosocomiales chez l'adulte. La contamination par le *Clostridium difficile* se fait par voie féco-orale et sa transmission de personne à personne s'effectue directement par les mains (manuportage) ou encore à partir d'un environnement contaminé.

Depuis 2003, une souche de *C. difficile* particulièrement virulente et résistante aux antibiotiques est responsable d'infections nosocomiales très sévères et épidémiques, susceptibles de causer des lésions graves et même la mort, car en cas de complications, le taux de décès peut atteindre de 35 à 50 % des cas (**Margot et Chantal, 2009**).

### **1.5.2. Levures et Champignons**

Ils font partie de règne Fungique, sont des organismes unicellulaires ou pluricellulaires dont les cellules possèdent un vrai noyau (eucaryote). Leur paroi cellulaire contient typiquement de la chitine et du glucanes, Ils peuvent se reproduire de façon sexuée et/ou asexuée, ce sont des hétérotrophes ; Elles sont pour la plupart saprophytiques; moins de 0,5 % sont reconnus pathogènes(**Philippe, 2014**).

*Candida albicans*, espèce la plus fréquente chez l'homme ; Levures se reproduisant par bourgeonnement. Cette espèce a la capacité d'adhérer aux épithéliums, endothéliums, cathéters, sondes ou prothèses par des mécanismes impliquant des protéines du *C. Albicans* et les récepteurs de l'hôte

Dans la majorité des cas, les patients s'infectent à partir de leurs propres levures digestives ou cutanées (contamination endogène).Ainsi que la transmission à partir des mains du personnel ou du matériel de soins est possibles, bien que plus rare (contamination exogène)(**C.CLIN-Ouest, 2002**).

### **1.5.3. Les virus**

Infections nosocomiales virales : estimées à 5% de l'ensemble, largement sous-estimées (**Astrid et François, 2007**). Les virus à transmission sanguine "VIH, VHB, VHC" ont en commun un mode de transmission préférentiel mais non exclusif par le sang et ses dérivés (plasma, facteurs sanguins...) et une tendance évolutive systématique (VIH) ou possible (VHB, VHC) vers la chronicité, le réservoir de ces virus est représenté par les patients porteurs asymptomatiques ou atteints, le sang et les liquides biologiques contaminés.

L'élément déterminant de la transmission est représenté par la quantité de virus présente dans le milieu contaminant, elle-même corrélée au stade de la maladie. La transmission peut s'effectuer par voie sanguine, sexuelle ou materno-foetale selon des degrés plus ou moins importants selon les virus (**C.CLIN-Ouest, 2002**).

Parmi les autres agents responsables on peut citer les Agents Transmissibles non conventionnels (ATNC) tels que les prions, Le prion est une protéine anormale qui s'accumule dans le neurone et le détruit. Si sa nature demeure une énigme, l'agent infectieux présente des propriétés originales. Il résiste remarquablement aux agents chimiques et physiques (chaleur, radiations ionisantes). Les procédés habituels de dénaturation des acides nucléiques sont sans effet (**Christiane, Dominique et al., 2006**).

**Tableau 02: germes responsables de l'infection nosocomiale et leurs mode de transmission (Michel et François, 2006).**

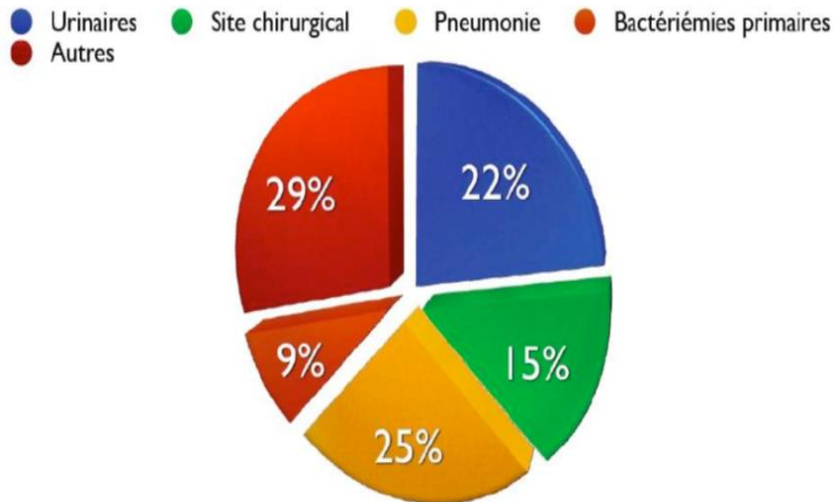


Germe	Réservoir	Sources	Transmission	Infections
<i>Staphylococcus aureus</i>	Homme	Personnel soignant Patient	Directe Manuportée	ISO IR IU
<i>Staphylococcus non aureus</i>	Homme	Patient		ISO IU
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Eau	Environnement Personnel soignant	Directe Manuportée	ISO IR IU
Entérobactéries	Homme	Patient	Directe Manuportée	IU ISO IR
<i>Influenza virus</i>	Homme	Patients Personnel soignant Visiteurs	Directe	Grippe
<i>Rotavirus</i>	Homme	Patients	Manuportée	Entérite
<i>Aspergillus</i>	Environnement	Air (travaux)	Directe	Aspergillose
<i>Legionella</i>	Eau	Environnement	Directe	Legionellose
<i>Aeromonas sp.</i>	Eau	Sangues	Directe	ISO
<i>Mycobacterium xenopi</i>	Eau	Environnement	Directe	ISO
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	Eau	Instrumentation (fibroscope)	Indirecte	Pneumonie
<i>Mycobacterium chelonae</i>	Eau	Instrumentation (fibroscopes)	Indirecte	Pneumonie
ATNC (prion)	Homme	Patient	Indirecte	Maladie de Creutzfeld Jacob

Le réservoir essentiel des espèces en cause de l'infection nosocomiale est l'homme ou l'eau, ainsi que la source de la plus part de ces espèces est le patient avec une transmission directe dans la majorité des cas.

### 1.6. Épidémiologie des infections nosocomiales

Les sites anatomiques d'infections nosocomiales par ordre de fréquence la plus importante sont : l'appareil urinaire, les voies respiratoires, le site opératoire (intervention chirurgicale) et le système sanguin. La fréquence n'est pas synonyme de gravité. Ainsi, les infections urinaires sont les plus fréquentes mais ne sont en général pas graves (<http://www.santé.gouv.fr>).



**Figure 01 : répartition des sites d'infections (Menzinger *et al.*, 2008).**

Certains patients sont plus à risques de contracter une infection nosocomiale. Il s'agit de patients porteurs de :

-Pathologies chroniques : diabète, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, incontinence urinaire, immunodépression (aplasie, leucopénie, leucémie, cancer, SIDA).

-Certaines pathologies aiguës motivant l'hospitalisation : polytraumatismes, brûlures, défaillance viscérale aiguë

-Etat nutritionnel perturbé : La dénutrition est un facteur favorisant important pour tous les sites d'infection. Ainsi que l'obésité favorise les abcès pariétaux post-opératoires.

- L'âge : De plus l'âge (avant 1 an et après 65ans) peut être un facteur de risque majoré (UVMaF, 2011).

# *Chapitre II*

*Les infections nosocomiales associées aux  
dispositifs médicaux*

### 1. Définition d'un dispositif médical

Est définis comme tout instrument, appareil accessoire, machine, outil, implant, réactif ou agent d'étalonnage in vitro, logiciel, matériel, ou autre article similaire ou apparenté dont l'action principale voulue, sur ou dans le corps humain, n'est pas obtenue par des moyens exclusivement pharmacologiques, immunologiques ou métaboliques, et qui est destiné(e) à être utilisé(e) chez l'homme à des fins médicales (**Ramiro, 2006**).

### 2. Implant et le risque infectieux de dispositif médical

En fonction de la nature du tissu avec lequel le dispositif médical entre en contact lors de son utilisation, trois niveaux de risque infectieux peuvent être pris en considération:

**2.1. Haut risque:** ce niveau de risque correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux qui pénètrent dans système vasculaire ou dans une cavité ou tissu stérile (**Xavier, 1998**), exemple: instrumentation, fraise à corps étrange.

**2.2. Risque médian:** ce niveau de risque correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux En contact avec muqueuse ou peau lésée superficiellement, exemple: sonde de biométrie, cône de tonomètre, verre à 3 miroirs.

**2.3. Risque bas:** ce niveau de risque correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux En contact avec la peau intacte du patient ou sans contact avec le patient, exemple: lampe à fente(**C.CLIN Paris-Nord, 2000**).

### 3. La flore microbienne et colonisation du dispositif médical

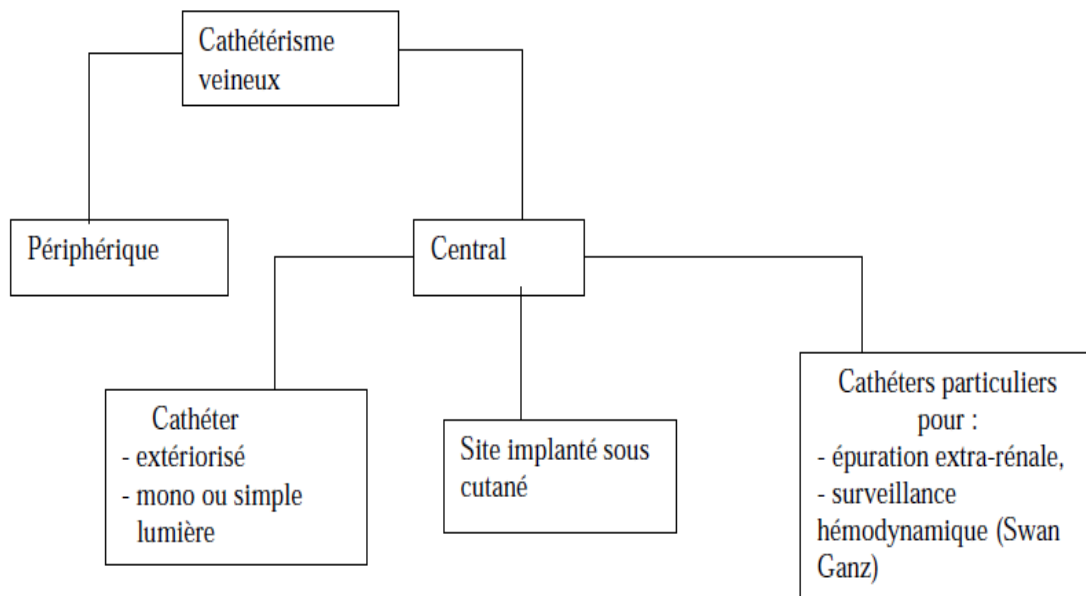
La colonisation de dispositifs médicaux par des microorganismes est un événement fréquent, potentiellement à l'origine de la survenue ultérieure de pathologies infectieuses. Ces microorganismes proviennent essentiellement des flores des patients ou de leur environnement, et sont associés dans un certain nombre de cas à des épisodes infectieux. La caractérisation des microorganismes ainsi fixés sous forme de biofilms (**Lewis, 2010**) ce dernier est une communauté plurimicrobienne se fixant à la surface de dispositifs médicaux et maintenue enchâssée sur cette surface par la sécrétion d'une matrice adhésive (**Florence et al., 2010**).

### 4. Risque infectieux associé aux cathéters vasculaires

#### 4.1. Définition

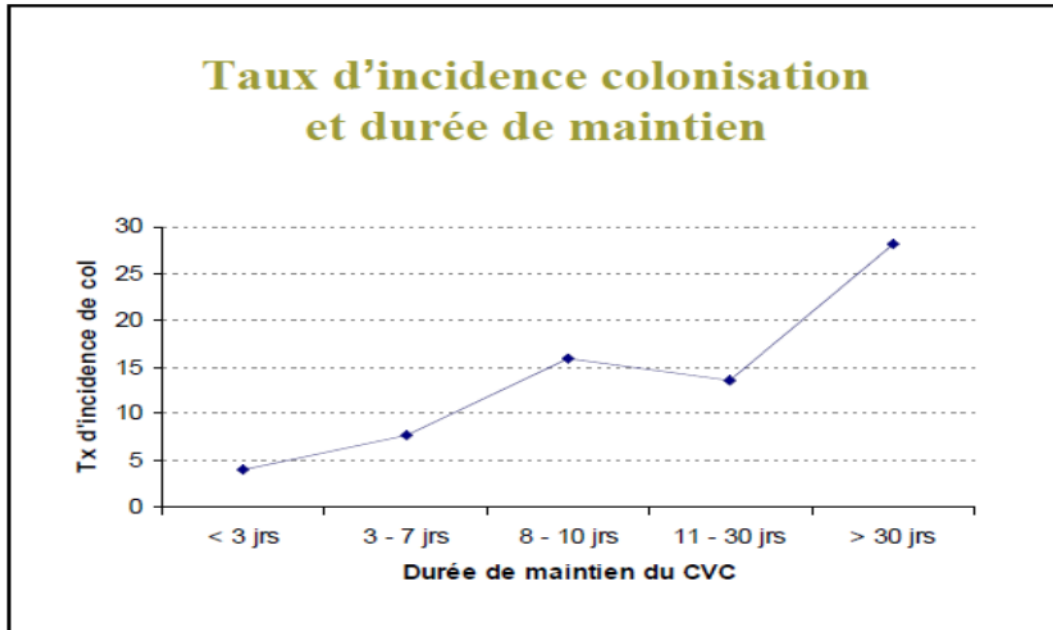
Le cathétérisme veineux consiste en l'introduction dans le système veineux, par voie transcutanée ou par abord chirurgical, d'un cathéter court ou long, mono ou multi lumière(s). Le cathétérisme veineux intéresse soit les veines superficielles (c'est le cathétérisme veineux périphérique), ou les troncs veineux profonds (c'est le cathétérisme veineux central). Le cathétérisme veineux a un but diagnostique (monitorage, pose d'une sonde de Swan Ganz, prise de la pression veineuse centrale PVC) et un but thérapeutique (alimentation parentérale, transfusion, traitement médicamenteux, remplissage vasculaire) (C.CLIN Paris-Nord, 2011).

Une infection associée à un cathéter vasculaire est définie par la présence de micro-organismes à la surface interne et/ou externe du cathéter responsables d'une infection locale et/ou générale (De cagny, 2014).



**Schéma 01 : l'utilisation des deux types des cathéters vasculaires (C.CLIN Paris-Nord, 2011).**

Les infections liées aux cathéters représentent 18 à 25 % des bactériémies nosocomiales (C.CLIN Paris-Nord, 2011). Différentes études montrent que le risque d'infection systémique lié à l'utilisation de cathéters veineux périphériques est plus faible que celui lié à l'utilisation des cathéters centraux ainsi que, la prévalence des infections liées aux cathéters était de 0,67 % chez les patients porteurs de cathéters veineux périphériques et 2,18 % pour les patients porteurs de cathéters centraux (Hervé *et al.*, 2008).



**Schéma 02 : Courbe représente le taux d'incidence colonisation et durée de maintien d'un CVC (Raisin, 2012).**

Il y a une augmentation de taux d'incidence de colonisation en fonction de la durée de maintien du CVC. C'est-à-dire, plus la durée est longue la colonisation est importante.

#### **4.2. Physiopathologie des infections associées aux cathéters vasculaires**

Comme pour tout dispositif implanté, dans les 24 heures suivant l'insertion du cathéter dans l'organisme, débute la constitution du biofilm à l'origine d'infections locales et/ou systémiques (Florence *et al* ; 2010).

La colonisation par voie extraluminale du cathéter ou voie cutanée (pérluminale) est la plus fréquente avec 65% (Snydman *and al.*, 1982). Par contre la colonisation intraluminale ou endoluminale du cathéter est le plus souvent secondaire aux manipulations septiques des raccords avec 35% (Linares *and al.*, 1985). Cette dernière a pour origine l'introduction de microorganismes dans la lumière du cathéter à partir du connecteur lors de la manipulation des raccords sur la ligne veineuse (injection, déconnexion) ou par une préparation injectable contaminée (Florence *et al* ; 2010).

La colonisation de la portion intravasculaire du cathéter : qui représente jusqu'à 15% des infections des CVC en réanimation (Marrie *and al.*, 1984) par une colonisation de la portion intra-vasculaire du cathéter au cours de bactériémies provenant d'un foyer infectieux situé à

distance c'est ce qu'on appelle la voie hématogène qui représente jusqu'à 15% des infections des CVC en réanimation (Hervé *et al.*, 2008).

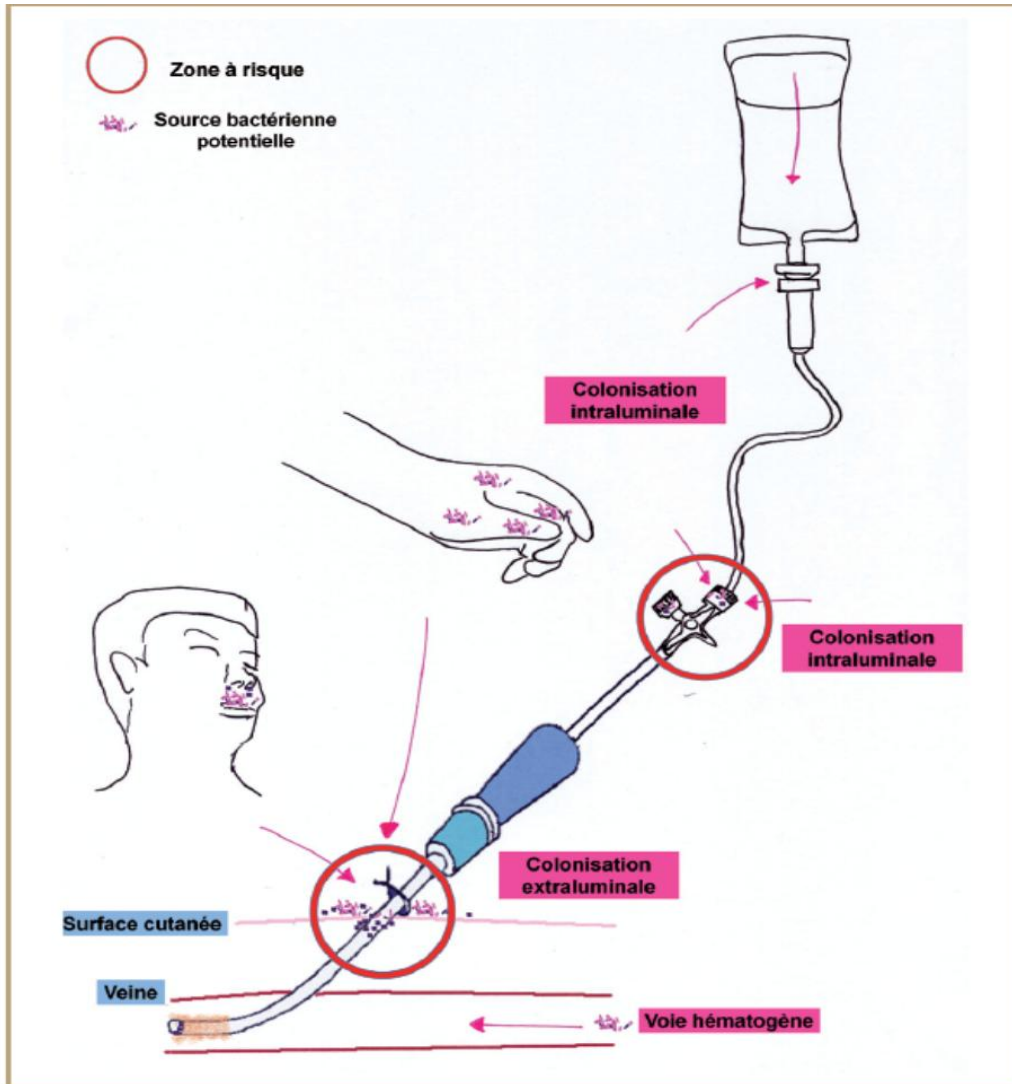


Figure 02 : Cathéter vasculaire : principales voies d'acquisition des microorganismes (Florence *et al.*, 2010).

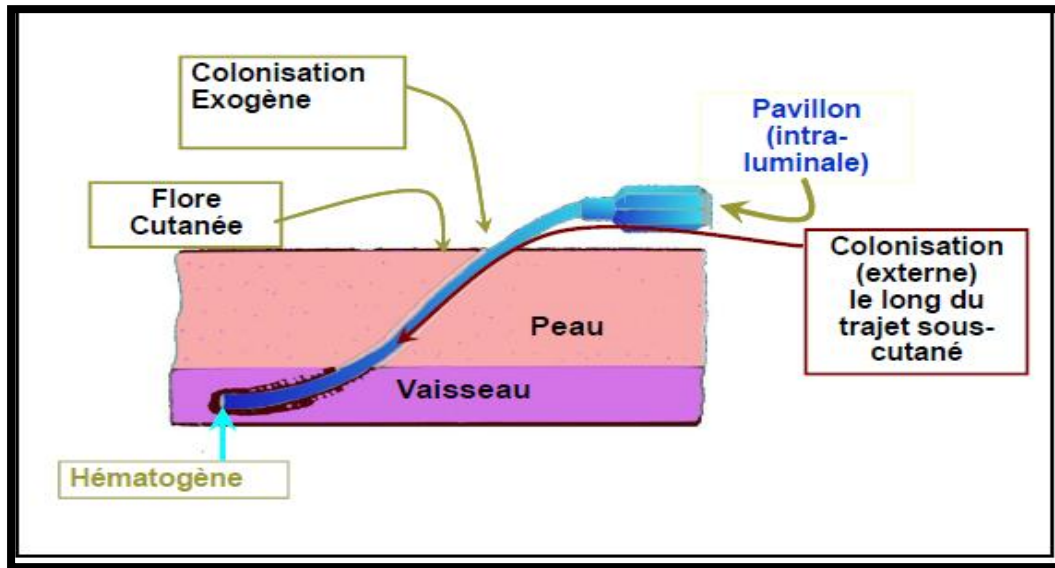
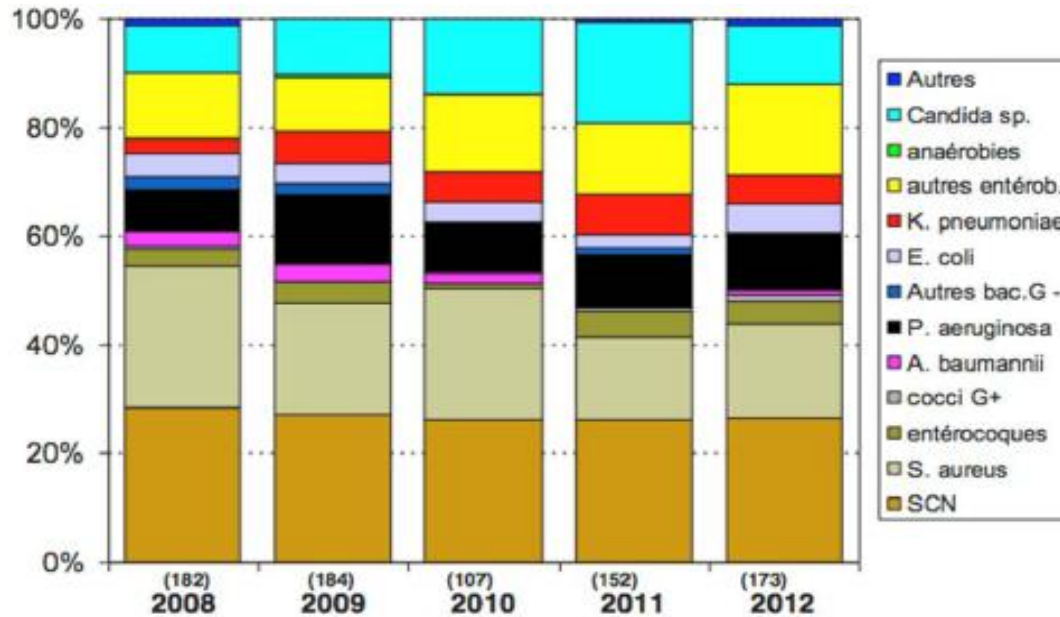


Figure 03 : Voies de colonisation des cathéters (De cagny, 2014).

#### 4.3. Microbiologie des infections associées aux cathéters vasculaires

Les microorganismes les plus fréquemment impliqués sont ceux de la flore cutanée, essentiellement les *Staphylocoques* à coagulase négative et les *Staphylocoques dorés*, suivis par les *Entérobactéries* (SHFF – HAS, 2005). Les *Staphylocoques* sont identifiés dans 71,4 % des bactériémies liées aux cathéters périphériques (Coello *et al.*, 2003) ainsi que les *staphylocoques* sont impliqués dans 70 % des bactériémies nosocomiales liées à un cathéter, central ou périphérique (Raisin, 2004).





**Schéma 03 : Micro-organismes responsables des bactériémies liées au cathéter (BLC) (Raisin, 2012).**

L'apport de la microbiologie est indispensable pour documenter l'implication du cathéter vasculaire dans le processus infectieux, exclure la responsabilité d'un autre foyer infectieux et contribuer à la prise en charge optimale de l'épisode, en fonction de l'espèce bactérienne ou fongique isolée. (Florence *et al.*, 2010).

#### 4.4. Facteurs de risque des infections associées aux cathéters vasculaires

L'infection liée aux dispositifs de cathétérisme intra-vasculaire est une des composantes non négligeable de la pathologie infectieuse nosocomiale. C'est pourquoi, une meilleure connaissance des principaux facteurs de risque infectieux et de l'écologie microbienne doit permettre une approche et une appréciation plus rationnelles de la prévention de ces infections (C.CLIN Paris-Nord, 2001).

À côté des principaux facteurs de risque liés au patient sont : Les âges extrêmes, la dénutrition, l'immunodépression induite par une chimiothérapie, l'existence d'un foyer infectieux à distance et la présence de lésions cutanées sévères (Mimoz, 2013) ont été identifiés des facteurs liés à la pose du cathéter tels que la nature du cathétérisme (périphérique ou central), les conditions de pose du cathéter : (programmée ou en situation d'urgence et le Site d'insertion du cathéter central), défaut d'asepsie : Lavage des mains absent ou inapproprié, Préparation cutanée non conforme au référentiel, Antiseptiques

inadaptés (C.CLIN Paris-Nord, 2001), les conditions de pose et l'expérience de l'opérateur, le site d'insertion choisi, durée du cathétérisme, fréquence et conditions de manipulations de la ligne veineuse, type de soluté perfusé (composition, pH, osmolarité, débit de perfusion) (Maki *and al.*, 2006 ; Safdar *and al.*, 2002).

Aussi, l'existence d'interactions bactéries / biomatériaux qui justifient l'utilisation de cathéter en polyuréthane (Martine, 2008). Elles s'articulent autour du phénomène d'adhérence bactérienne au biomatériau du cathéter qui conduit à la formation d'un biofilm (C.CLIN Paris-Nord, 2001).

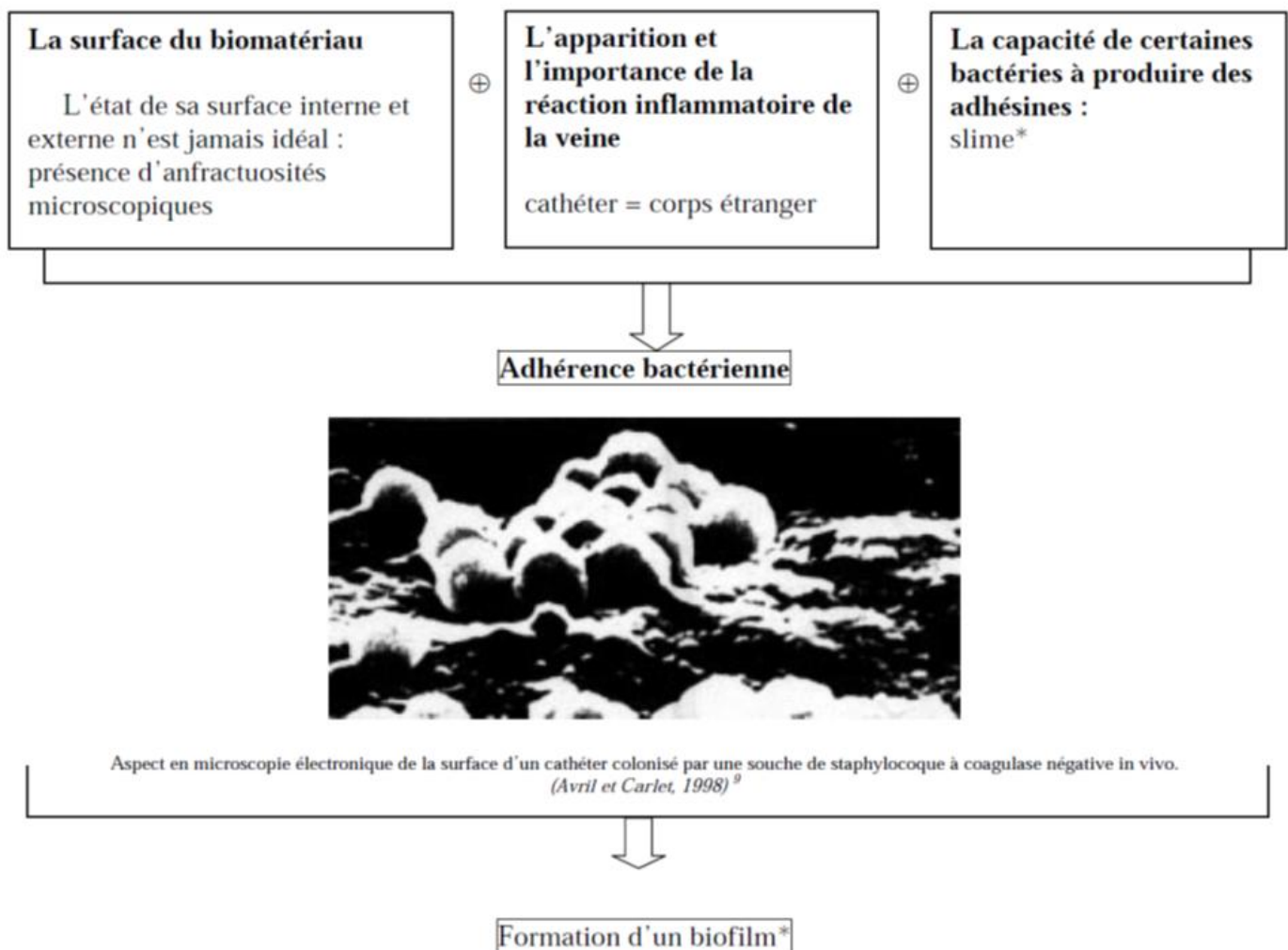


Figure 04 : l'interaction bactéries / biomatériaux et la formation de biofilm (C.CLIN Paris-Nord, 2001).

## 5. Risque infectieux associé aux dispositifs de drainage

### 5.1. Définition

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins (apparaît après les 48 premières heures) (Maitre, 2012) ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. (Elie, 2010) et n'existait pas à l'admission, mais 66% d'entre elles sont d'origine endogène favorisées par le sondage. 80 % des infections urinaires nosocomiales sont sur sondes urinaires (Maitre, 2012), et les 20% restants sont ressortent de manœuvres urologiques plus spécialisées acquises à l'hôpital (Martine et Henry, 1997).

### 5.2. Physiopathologie des infections associées aux dispositifs de drainage

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre distal où il est colonisé par la flore digestive (Entérobactéries, Streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (Staphylocoques à coagulase négative, Corynébactéries) et la flore génitale (Lactobacilles chez la femme) (Maillet, 2013).

Le concept de bactériurie asymptomatique est indissociable de celui de colonisation et correspond à la même entité sans le rattacher à une notion de seuil (ufc/ml). Le terme de colonisation est préférable à celui de bactériurie asymptomatique (SPILF et AFU, 2002).

#### 5.2.1. Mécanismes d'acquisition

##### a- Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde

Le mécanisme principal est la voie ascendante comme dans les infections Communautaires (Maillet, 2013), soit une anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire ou un terrain particulier ou un germe de grande virulence sur appareil sain : ex:

*E. coli* type 1 et le type P, et les Staphylocoques à coagulase négative, *Staphylococcus saprophiticus* ([www.orthopale.org](http://www.orthopale.org)).

##### b- Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde

Quatre modes d'acquisition des IUN sur sonde ont été décrits, pouvant s'associer chez un même patient, avec deux modes nettement prééminents : la voie endoluminale et la voie extraluminaire péri urétrale (Da Silveira, 2009).

##### -Acquisition lors de la mise en place de la sonde

Fait le lit de l'infection urinaire même lorsque les mesures d'asepsie sont strictement respectées:

Le risque de contamination microbienne a été estimé entre 1 et 2 % après chaque geste de sondage vésical([www.orthopale.org](http://www.orthopale.org)).

### **-Acquisition par voie endoluminale**

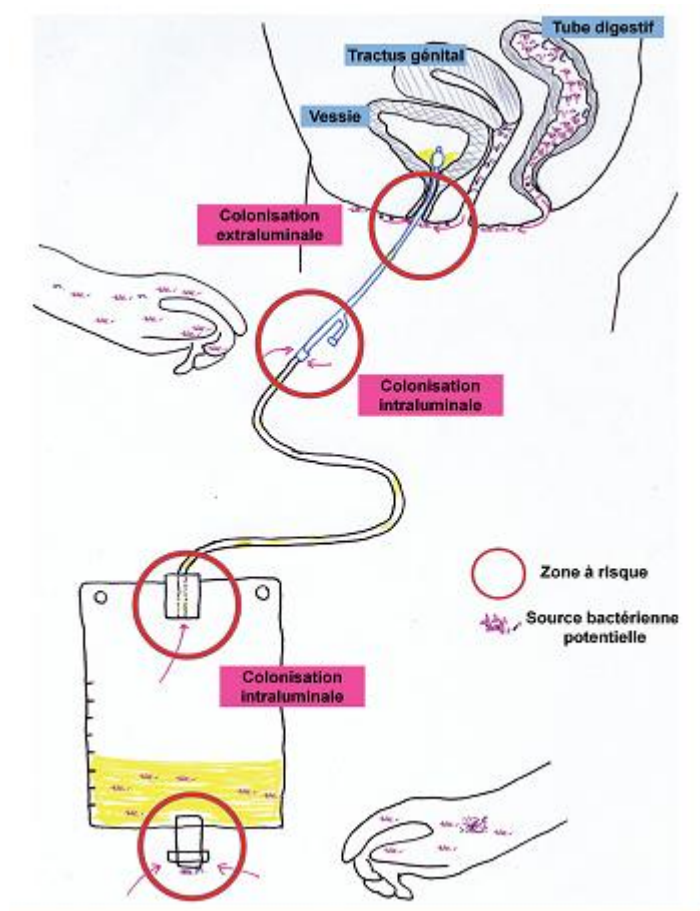
Cette voie de contamination était jadis dominante avec le "système ouvert"(**Louis pasteur, 2012**), et beaucoup diminué avec les systèmes clos, variant selon les situations de 3 à 10 %, avec un risque cumulé de 100 % (ou presque) après 30 jours de sondage ([www.orthopale.org](http://www.orthopale.org)).

### **-Acquisition par voie extraluminale ou périurétrale**

La sonde entraîne une inflammation de l'urèthre (**Louis pasteur, 2012**). Depuis l'instauration des systèmes clos, cette voie de contamination est largement dominante. Les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urèthre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde(**C Clin Paris- Nord, 2002**).

### **-Acquisition par voie lymphatique ou hématogène**

Dans des études prospectives de suivi quotidien de la flore, il a été constaté que certaines bactériuries sur sonde surviennent en l'absence de toute colonisation préalable de l'urètre et du sac collecteur, malgré un parfait respect du système clos, et après de nombreux jours de sondage (ce qui innocent la procédure de mise en place), de ce fait, il a été formulé l'hypothèse d'infections d'origine hématogène ou lymphatique à partir d'une source endogène à distance , l'importance de ce mode d'acquisition reste cependant inconnue (**SPILF et AFU, 2002**).



**Figure 05: Sondage vésical : principales voies d'acquisitions des microorganismes(Florence et al.,2010).**

### 5.3. Microbiologie des infections associées aux dispositifs de drainage

*Bacilles* à Gram négatif sont majoritairement retrouvés parmi les microorganismes à l'origine des infections urinaires sur sonde (Mimoz, 2001) restent dans 60 % des cas les *Entérobactéries* de la flore digestive du patient, native ou modifiée par l'exposition à une antibiothérapie, ou par transmission croisée, avec prédominance de *Escherichia coli*(Florence et al., 2010), qui est résistant aux aminopénicillines et souvent malgré les inhibiteurs des béta-lactamases(Samoufotso, 2005). Puis, on retrouve, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp*, *Proteus sp* ou d'autres Entérobactéries mais également des cocci à Gram positif comme *Enterococcus sp*. Ou *Staphylococcus aureus* et des Levures principalement *Candida sp*. (Mimoz, 2001).

**Tableau 03 :Répartition des espèces d'entérobactéries isolées et d'autre bactérie dans les infections Urinaires(Chablou, 2011).**

	<b>Bacteries</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>Bacille</b>	<i>Escherichia coli</i>	72
	<i>Klebsiella sp</i>	22
	<i>Proteus mirabilis</i>	2,4
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2,7
<b>Coque</b>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	5-10%

#### **5.4. Facteurs de risques associés aux dispositifs de drainage**

##### **5.4.1. Les facteurs extrinsèques**

Principal facteur de risque de survenue d'une infection urinaire sur sonde est La durée du sondage vésical, qui est responsable de l'augmentation du risque linéaire avec le temps (**Mimoz, 2001**) (5 à 10 % par jour de sondage).Elles sont également liées (dans 20 % des cas) à des gestes sur des voies urinaires tels que l'endoscopie (cystoscopie) et la chirurgie urologique(**Samoufotso, 2005**).

##### **5.4.2. Les facteurs intrinsèques**

Ce sont des facteurs fréquemment retrouvés, et trois d'entre eux sont considérés comme majeurs:

- le sexe féminin avec un risque multiplié par deux par rapport à un homme
- une antibiothérapie préalable
- une faute septique lors des soins du système de sondage(**Mimoz, 2001**).

**- Les autres facteurs sont :**

- L'âge supérieur à 50 ans
- Le diabète
- Certaines conditions sous-jacentes (traumatisme de la moelle, vidange vésicale incomplète, sondage vésical itératif, diarrhée nosocomiale chez les patients sondés) (**Samoufotso, 2005**).

#### **6. Pneumopathie nosocomiale**

### **a-**Pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) :

Chez un malade dont la respiration est assistée par une machine invasive par un tube endotrachéal ou d'une trachéotomie ou non invasive par l'intermédiaire d'un masque facial dans les 48 heures précédant la survenue de l'infection

### **b-** Pneumonie en l'absence de ventilation mécanique :

Les pneumonies d'inhalation favorisées par les troubles de conscience ou de déglutition antérieurs à l'admission et non liés aux soins initiaux (**Eric, 2008**).

## **6.1. Pneumopathie nosocomiale acquises sous ventilation mécanique**

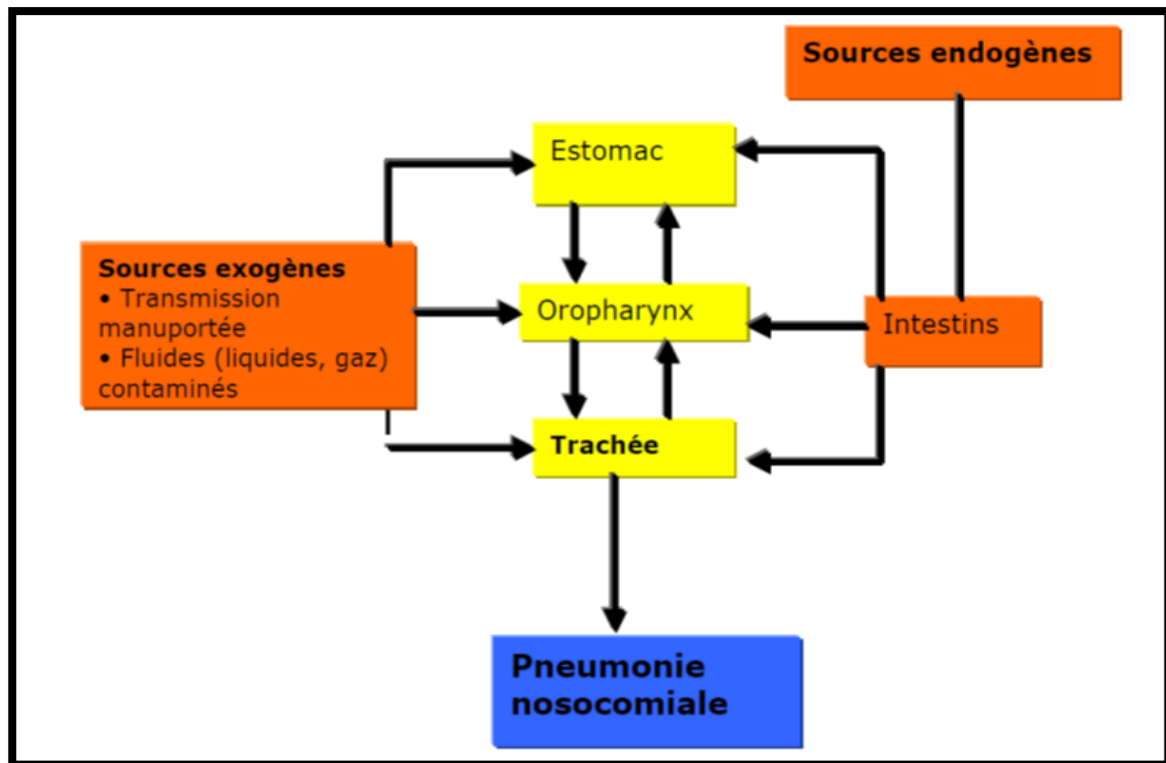
C'est l'infection pulmonaire contractée 48H après le début de la ventilation mécanique (**Molière, 2010**). La mortalité de ces infections est importante pouvant atteindre jusqu'à 80% en cas de pneumopathie à *Pseudomonas aeruginosa* chez des patients ventilés mécaniquement (mortalité attribuable d'environ 30 %) (**Berthelot, 2009**). En réanimation les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont les infections nosocomiales les plus fréquentes et l'incidence rapportée de 10 à 20 %. (**Seguin et Herve, 2012**).

## **6.2. Physiopathologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique**

La survenue d'une PNAVM semble le plus souvent la conséquence d'une inhalation microbienne à partir d'une colonisation plutôt que d'une invasion microbienne par voie systémique. Une colonisation (présence de germes au niveau de la muqueuse respiratoire sans invasion de cette muqueuse ni réaction systémique) précède quasiment toujours une PNAVM (**Donati et al., 2003**).

L'infection du poumon et la colonisation des voies aériennes supérieures et digestives l'infection du poumon est inéluctable chez les patients hospitalisés, en particulier en réanimation et liée à des phénomènes d'adhésion bactérienne, avec des bactéries provenant soit de l'environnement ou d'un autre patient par transmission croisée (exogène), soit de la flore digestive propre du patient lui-même (endogène). Cette contamination est favorisée par la présence de matériel étranger (sondes d'intubation et nasogastrique) et/ou la pathologie du patient (**Berthelot, 2009 ; Seguin et Herve, 2012**).

Figure 06: Voies de la colonisation bactérienne pouvant conduire au développement d'une pneumonie nosocomiale (Bonten,1997).



### 6.3. Microbiologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

*Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé. Les bactéries dites « atypiques » (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Chlamydia psittaci*) sont les autres pathogènes fréquemment rencontrés. Certains éléments épidémiologiques, cliniques et radiologiques peuvent suggérer la responsabilité d'un pathogène mais aucun d'entre eux n'est véritablement discriminant (Item, 2013).

Une étude montre que 81 patients (42%) ont présenté une PAVM précoce survenant dans un délai de 3 (2,5-5) jours. les principaux germes identifiés sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 04 : Etude bactériologique des PPAVM précoces (Audrey,2012).

SAMS : *Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline

Micro-organisme identifiés	N (%)
----------------------------	-------



<b>SAMS</b>	<b>36 (34,95)</b>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<b>29 (28,16)</b>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> 16	<b>(15,53)</b>
<i>Poly microbien</i> 7	<b>(6,80)</b>
<i>Escherichia coli</i>	<b>5 (4,85)</b>
<i>Klebsiella pneumoniae</i> 2	<b>(1,94)</b>
<i>Branhamella catarrhalis</i> 2	<b>(1,94)</b>
<i>Enterobacter cloacae</i> 2	<b>(1,94)</b>
<i>Enterobacter aérogènes</i> 1	<b>(0,97)</b>
<i>Prevotella oralis</i> 1	<b>(0,97)</b>
<i>Corynebacterium propinquum</i> 1	<b>(0,97)</b>
<i>Klebsiella oxytoca</i> 1	<b>(0,97)</b>
<b>Total</b>	<b>103</b>

### 6.4. Facteurs de risque des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

#### 6.4.1. Facteurs de risques liés à la réanimation

##### a- Ventilation mécanique

Un grand nombre d'étude montre que la survenue de PNAVM augmente avec la durée de ventilation(Crosset *al.*, 1981 ; Fagonet *al.*, 1989 ; Langeret *al.*, 1989), la nécessité d'une ventilation prolongée étant souvent liée à la présence d'une pneumopathie. Une étude prospective portant sur 567 patients a montré que le risque de développer une PNAVM augmente de façon constante de 1 % à chaque jour supplémentaire de ventilation(Fagonet *al.*, 1989).

##### b- Respirateurs et circuits

Sous réserve d'une stérilisation adéquate du matériel et du respect des règles élémentaires d'hygiène en réanimation, il est clairement démontré que les circuits ne sont pas responsables de PNAVM (Djedaini *et al.*,1995 ; Hess *et al.*, 1995). Le condensat formé dans les tuyaux peut contenir plus de 105 bactéries à Gram négatif par ml. Le risque est alors son déversement dans la trachée ou vers l'extérieur, en particulier sur les mains du personnel lors de manipulations de circuits(Goularte *et al.*, 1987).

##### c- Intubation

Elle favorise le passage des germes depuis l'oro-pharynx vers la trachée en dépit des ballonnets. Deux études ont montré que les ré-intubations sont un facteur de risque important de survenue de PNAVM (Torres *et al.*, 1990 ; Torres *et al.*, 1995), les extubations accidentelles augmentent le risque de survenue de PN (risque relatif 1,8), contrairement aux auto-extubations et aux ré-intubations après un échec de sevrage(De Lassence *et al.*, 2002), ainsi que, la présence de sondes endotrachéale(et de sondes nasogastriques) favorise l'apparition des PNAVM (Florence, 2010).

##### d- Antibiothérapie

Une antibiothérapie pour une infection extra-pulmonaire est un facteur de risque controversé de survenue de PNAVM (Donati *et al.*,2003). Il semble même que la prescription d'une antibiothérapie après l'intubation soit associée à une réduction de l'incidence des PNAVM précoces, notamment chez les patients présentant une défaillance neurologique( Sirvent *et al.*, 1997).

### 6.4.2. Facteurs liés au patient

Tel que, les âges extrêmes, les comorbidités associées (pathologie pulmonaire chronique, tabagisme, obésité,...), les troubles de la conscience, une dénutrition préalable à l'admission, un reflux gastro-oesophagien, l'altération des réflexes du carrefour oropharyngé, l'immunodépression, les hospitalisations fréquentes ou prolongées sont les facteurs les plus souvent retrouvés (Florence, 2010).

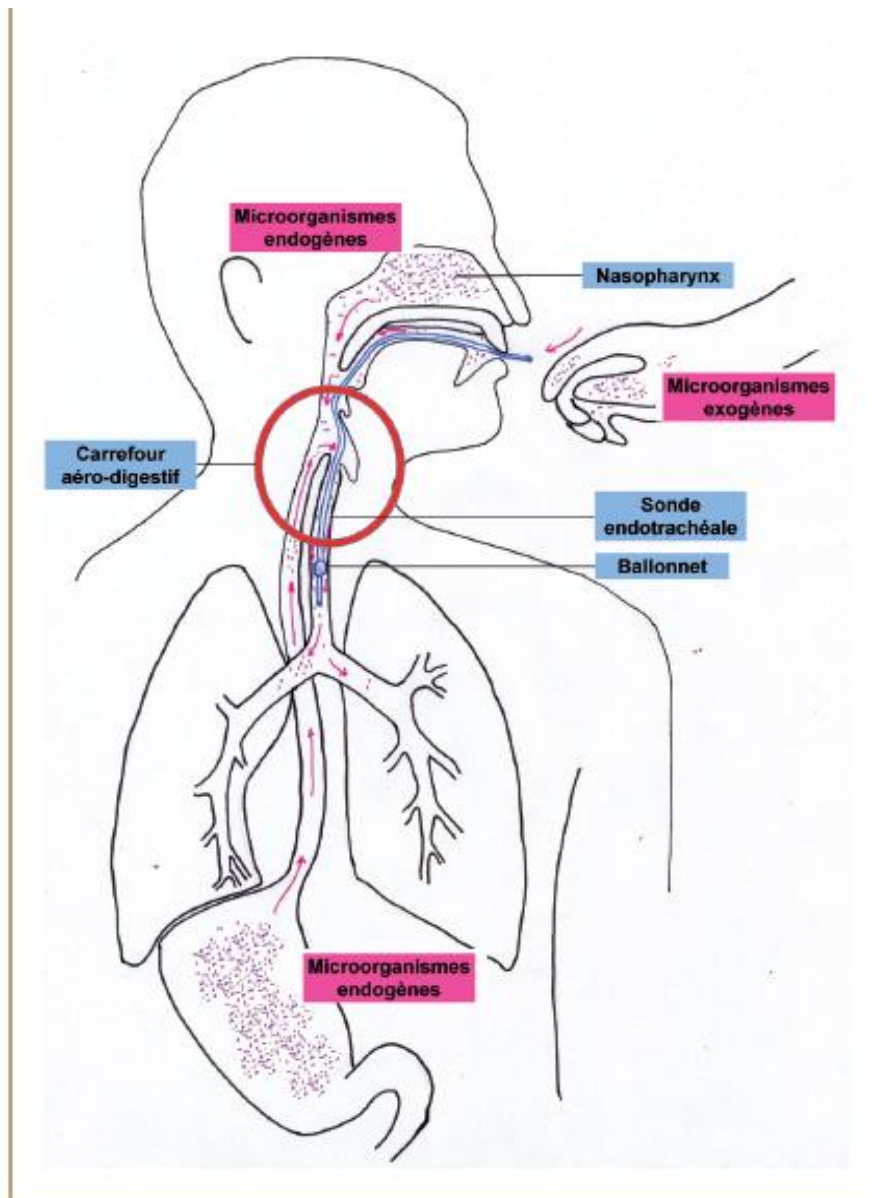


Figure 07 : Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes (Florence, 2010).

### 7. Problème d'antibiorésistance sur les implants

L'antibiorésistance développée par les biofilms bactériens pose de sérieux problèmes en matière de santé publique, puisqu'elle rend difficile le traitement des infections dues à des biofilms. L'antibiorésistance d'une bactérie vivant sous forme de biofilm est 10 à 1000 fois plus élevée qu'une bactérie de la même espèce vivant sous forme planctonique (Mah, 2001). Cependant, tous les biofilms ne manifestent pas une insensibilité aux traitements antibiotiques (Conley et Olson, 2003).

Des biofilms peuvent se former à la surface ou à l'intérieur de dispositifs médicaux implantés dans l'organisme : cathéter veineux central, sondes urinaires ..., 82% des infections nosocomiales sont dues à la présence d'implants médicaux contaminés, principalement par *Pseudomonas spp*, des staphylocoques et des entérocoques (Archibald et Gaynes, 1997). Ceci pose un véritable problème de santé publique pour les personnes nécessitant ces implants.

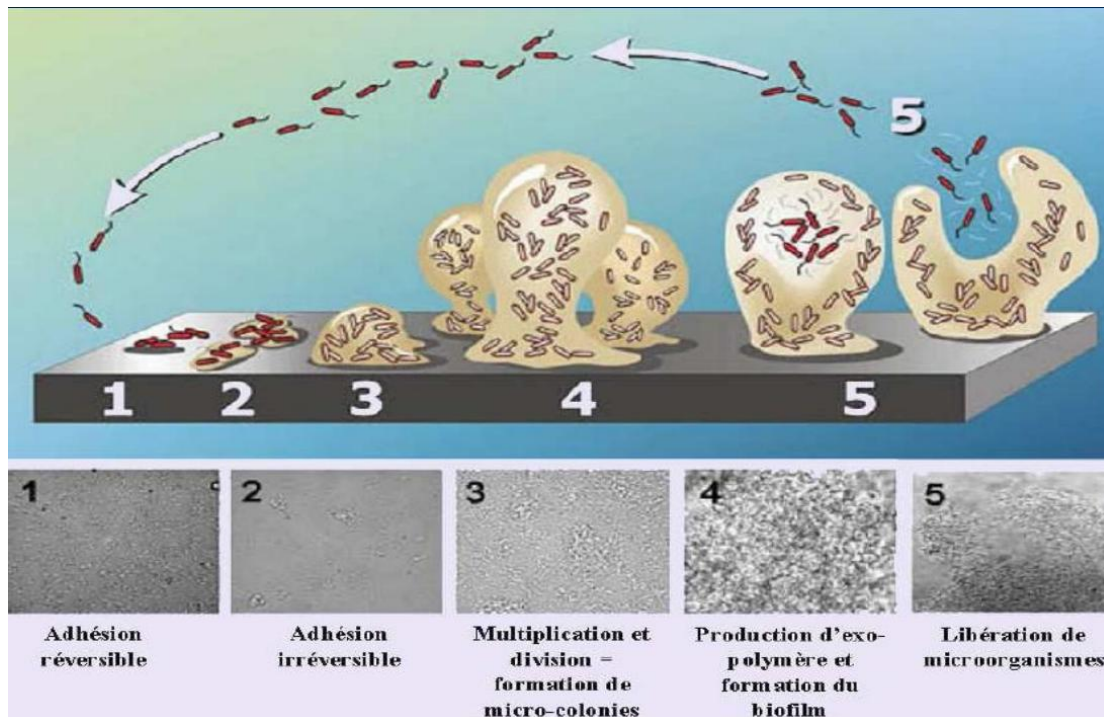


Figure 08 : Les étapes de formation d'un biofilm (Dauchy, 2010).

La présence de biofilms sur des implants médicaux est à l'origine d'infections nosocomiales, souvent difficiles à traiter. Les biofilms sont plus résistants à la réponse immunitaire de l'hôte que leurs congénères sous forme planctonique : l'efficacité de la phagocytose est donc diminuée en présence de biofilms. De plus, les bactéries sous forme de biofilms sont 10 à 1000 fois plus résistantes à l'action des agents antimicrobiens que celles sous forme planctonique. Ainsi, les propriétés pharmacodynamiques des agents microbiens sont altérées

en présence de biofilms : ils sont donc peu efficaces. Ainsi, la présence de biofilms engendre simultanément une diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire de l'hôte et des agents antimicrobiens, ce qui rend l'infection difficile à traiter (Utili *et al.*, 2007).

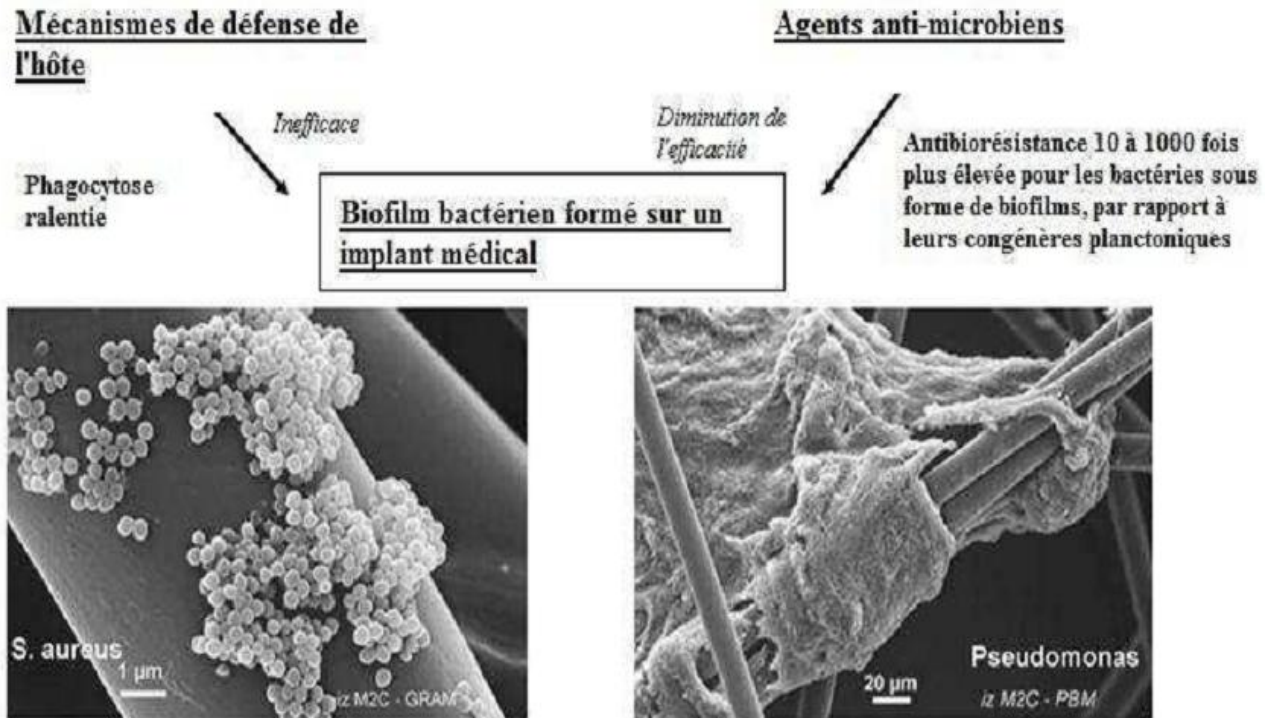


Figure 09: la photographie de gauche, on observe des biofilms de *Staphylococcus aureus*, avec une structure caractéristique en champignon. Sur la photographie de droite, on observe des structures filamenteuses fixées sur des surfaces cylindriques (implant médical) : il s'agit de biofilms de *Pseudomonas spp* (Utili *et al.*, 2007).

# *Chapitre III*

*La prévention des infections nosocomiales*

### 1. Respect des règles d'hygiène et d'asepsie

Hygiène hospitalière est une discipline médicale qui a comme objectif la lutte contre les infections nosocomiales, Elle repose sur des recommandations établies en ce qui concerne : les professionnels, les actes de soins, les dispositifs médicaux, les aspects hôteliers et logistiques (circuits, entretien, travaux, linge, déchets...) (**IFSI, 2006**).

Le risque de contamination nosocomiale, aux centres de santé reste notablement élevé. donc le protocole d'hygiène et d'asepsie doit être une démarche systématique que toute personne doit appliquer quotidiennement.

#### 1.1 Hygiène des mains

L'hygiène des mains contribue à limiter la transmission manu-portée d'agents infectieux • du patient au soignant, du soignant au patient, de l'environnement au patient ou au soignant.

Préalables indispensables à tout traitement des mains :

- Ongles courts, sans vernis, Avant-bras dégagés, Absence de bijoux (**Ministère de la santé, 2006**).

- Port de gants à usage unique est Obligatoire pour tout risque de contact avec du sang ou autre liquide biologique

- Gants jetés immédiatement après chaque usage

- Gants changés entre 2 patients ou entre 2 soins différents chez le même patient

- Ne pas toucher l'environnement avec des gants souillés

- Port de masque et de lunettes si risque de projection de liquides biologiques

- Tenue de travail toujours propre, et cheveux attachés pour les femmes. Et la Port d'un tablier plastique à usage unique, par-dessus la tenue de travail, pour les toilettes, les gros pansements, les risques de projection de liquides biologiques et lors de l'entretien du matériel souillé (**Rebouxet al., 2002**).

Pour tout malade de réanimation un isolement technique standard

-Chambre individuelle pour patient disséminateur de BMR avec signalisation systématique

-Recommandations écrites, avalisés et acceptées par tous les acteurs de soins

-Les familles doivent respecter les règles d'hygiène générale et se laver les mains en sortant des chambres (**Dellamonica, 2005**).

## 2. Les traitements antimicrobiens de surface des biomatériaux

Selon la définition du consensus de Chester (1991), les biomatériaux sont des matériaux destinés à être en contact avec les tissus vivants et/ou les fluides biologiques pour évaluer, traiter, modifier les formes ou remplacer tout tissu, organe ou fonction du corps (**Dominique, 2006**).

Les implants médicaux sont très largement utilisés en chirurgie, lors du remplacement de tissus défectueux ou manquants, pour l'administration de gaz, de médicaments et d'alimentation par l'intermédiaire de cathéters. La prévention de la colonisation de ces implants par des pathogènes (bactéries ou levures) est une préoccupation médicale et économique majeur (**Christophe, 2013**).

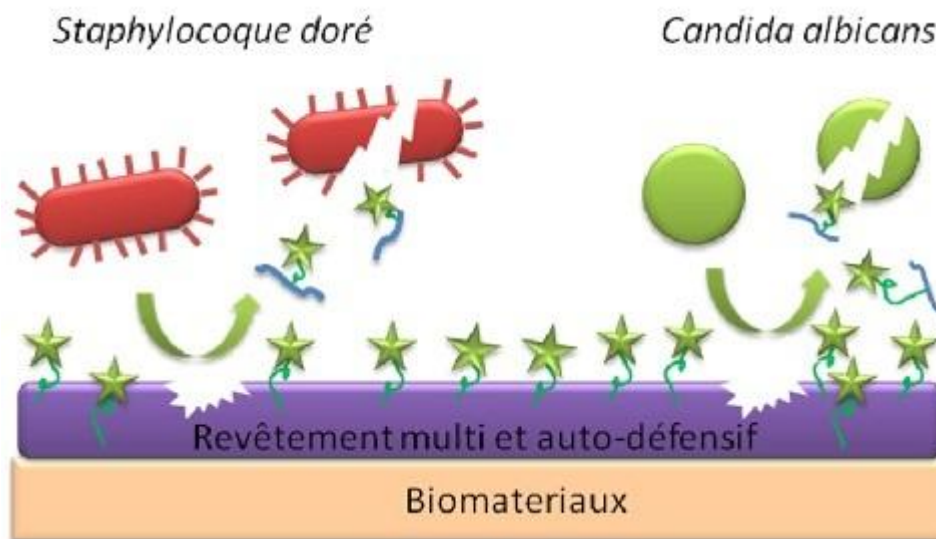
L'immobilisation de molécules antimicrobiennes sur des biomatériaux pourrait être une alternative envisageable pour empêcher la formation de tels biofilms.

Dans ce contexte, les chercheurs viennent de mettre au point le premier revêtement biocompatible auto défensif vis-à-vis à la fois des bactéries et des levures. Ce revêtement, obtenu par la technique couche-par-couche, est à base de polysaccharides, le chitosan (CHI) et l'acide hyaluronique (HA). Il contient également de la cateslytine (CTL), un peptide endogène antibactérien et antifongique qui a été greffé sur HA (HA-CTL).

La libération des peptides antimicrobiens (CTL) est obtenue par le pathogène lui-même qui produit l'enzyme responsable de la dégradation du revêtement. Il empêche donc la prolifération des bactéries de *Staphylococcus aureus* et des levures *Candida albicans* à son contact. Ces pathogènes, parmi les plus communs et virulents responsables des maladies nosocomiales, produisent de la hyaluronidase, une enzyme responsable de la dégradation du



film et de la libération de CTL. La libération du CTL antimicrobien favorise ainsi l'élimination des pathogènes (**Christophe, 2013**).



**Figure 10 : mécanisme des biomatériaux (Christophe, 2013).**

### 3. Traitement physico-chimique

La stérilisation des dispositifs médicaux est l'un des maillons de l'hygiène hospitalière en concourant à la lutte contre les infections nosocomiales. La stérilisation fait appel à des procédés physico-chimiques dont il importe de maîtriser les bases scientifiques (**Dominique et al., 2013**).

Quel que soit le mode de nettoyage, un rinçage et un séchage efficaces et non contaminants du dispositif médical doivent être effectués avant le conditionnement afin d'éviter toute nouvelle contamination (**Swissmedic, 2005**).

L'idéal est d'utiliser un lave-instruments qui doit, non seulement, donner un bon résultat au niveau du nettoyage, mais également être capable de ramener la bio charge à un niveau acceptable (**VANDE et al., 2006**).

### 4. Le conditionnement

Le conditionnement des dispositifs médicaux secs est effectué le plus précocement possible après le nettoyage et le contrôle de fonctionnement. L'emballage primaire ou protecteur individuel de stérilité (en contact avec le dispositif médical) constitue une barrière imperméable aux micro-organismes. Ensuite l'emballage secondaire (protection, transport,

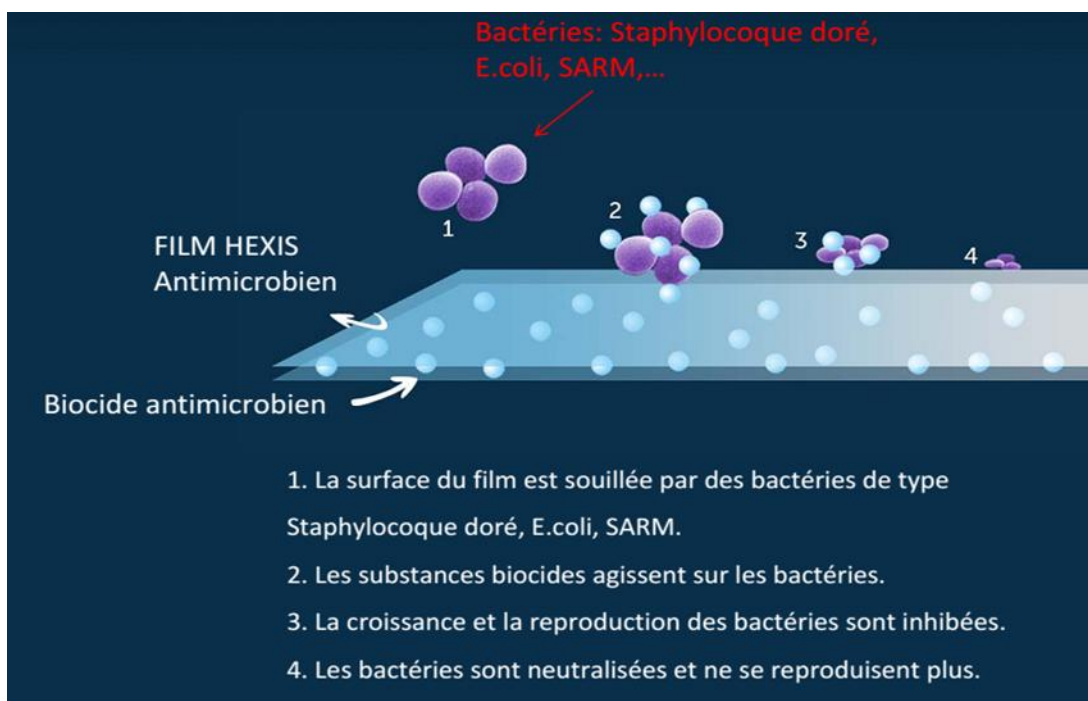
etc.) assure la protection des dispositifs médicaux stériles dans leur emballage primaire. L'utilisation et les caractéristiques d'un emballage secondaire sont déterminées en fonction des risques de détérioration de l'emballage primaire jusqu'à son utilisation

Chaque fois que possible, la stérilisation sous pression de vapeur d'eau saturée à 134°C et pendant une durée d'au moins 18 minutes, est utilisée pour les dispositifs médicaux thermostables réutilisables. L'utilisation de la chaleur sèche est proscrite (**Swissmedic, 2005**).

### 5. Traitement par incorporation d'agents antimicrobien

Les agents antimicrobiens sont des médicaments indispensables pour assurer la santé et le bien-être de l'homme et de l'animal. L'antibiorésistance est un problème de santé publique de dimension mondiale, tributaire de l'utilisation des agents antimicrobiens tant en médecine humaine et de limiter le développement de résistance(**oie, 2014**).

L'utilisation appropriée des antimicrobiens est essentielle pour réduire et prévenir la résistance aux antimicrobiens, par contre L'utilisation inappropriée de ces agents (pour de mauvaises raisons ou de façon incorrecte) entraîne l'apparition et la sélection de microbes résistant aux médicaments (**commission européenne, 2011**).



**Figure 11 : principe de l'utilisation d'antimicrobiens à la surface des implants (www.hexisgroup.com).**

### 6. Les nouveaux axes de recherche

Cinq axes de travail avec pour objectif de réduire la fréquence des infections nosocomiales et la résistance bactérienne aux antibiotiques:

1. Améliorer l'organisation des soins et les pratiques des professionnels ayant un impact sur le risque infectieux
2. Adapter les structures et faire évoluer le dispositif de lutte contre les IN
3. Optimiser le recueil et l'utilisation des données de surveillance et du signalement des IN
4. Renforcer l'information du patient et la communication sur les IN.
5. Promouvoir la recherche sur les mécanismes, l'impact, la prévention et la perception des IN **(Denis, 2013)**.

# ***CONCLUSION***

# Conclusion

Malgré tous les efforts déployés jusque-là en matière de lutte et de prévention des infections nosocomiales, ces affections demeurent préoccupantes. Ceci semble être en rapport avec la complexité du problème (multiplicité des facteurs de risque, richesse et diversité de la flore bactérienne hospitalière, invasivité des techniques diagnostiques et thérapeutiques) (**Hamza, 2010**).

L'abord vasculaire, le drainage urinaire ou la ventilation assistée sont indispensables à la médecine actuelle et durant leur prise en charge, la plupart des malades hospitalisés sont exposés à l'un ou l'autre de ces actes. Cependant, l'implantation temporaire d'un cathéter vasculaire, d'une sonde vésicale ou d'une sonde endotrachéale est associée à un risque infectieux non négligeable puisqu'on estime que 60 % des infections associées aux soins auraient pour origine un dispositif invasif. La physiopathologie de ces infections est étroitement liée à la constitution d'un biofilm sur ces corps étrangers (**Florence et al., 2010**). Ainsi que en médecine, le « risque zéro » n'existe pas ; en plus l'insuffisance des moyens mis à la disposition des établissements, la carence en formation du personnel hospitalier, l'inadaptation des stratégies préconisées sont autant de facteurs pouvant expliquer l'échec partiel des programmes de lutte et de prévention (**Hamza, 2010**).

Pour cette raison, il est tout à fait possible d'en limiter la fréquence et la gravité, en respectant d'abord scrupuleusement de simples règles d'hygiène et d'asepsie car ces dernières sont les clés de la prévention.

En fin, Les infections nosocomiales se transmettent de diverses manières, mais comme l'écrivit l'humoriste **Philippe Geluck**, « la prévention se transmet par la bouche, les yeux et les oreilles », c'est-à-dire par l'information et l'éducation de la population et des intervenants de la santé. C'est en effet la propagation des renseignements concernant l'hygiène des lieux, des personnes et du matériel hospitalier qui conduira au contrôle de ce fléau (**Margot et Chantal, 2009**).

« Au lieu de s'ingénier à tuer les microbes dans les plaies ne serait-il pas plus raisonnable de ne pas les introduire »? **Louis Pasteur**.

# ***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Abbott S.L. (2007).** Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and Other Enterobacteriaceae, Manual of Clinical Microbiology (9th Ed., p: 698-711). Washington, USA: ASM Press.
2. **Alain C,** institut CALOT. [www.orthopale.org](http://www.orthopale.org).
3. Algerian, Tunisian and Maghreb Armies Reference. (2012). Re: la santé en Algérie. <http://www.forcesdz.com> .
4. **Anses. (2011).** Caractéristiques et sources d'E.coli entérohémorragiques (EHEC), Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments.
5. **Archibald L.K, Gaynes R.P. (1997).** Hospital acquired infections in the United States: The importance of interhospital comparisons. Nosocomial Inf. 11: 245-255.
6. **Archibald L.K et Gaynes R.P. (1997).** Hospital acquired infections in the United States: The importance of inter-hospital comparisons; Nosocomial Inf.
7. **Arias C.A, Murray B.E. (2009).** Antibiotic-resistant bugs in the 21st century – A clinical super-challenge. N Engl J Med; 360:439-43.
8. **Astrid V, François F. (2007).** Infections nosocomiales virales : le point de vue du virologue, Laboratoire de Virologie, CHU Caen ; 8ème Soirée du Réseau Régional d'Hygiène.
9. **Audrey D.M. (2012).** Facteurs de risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique précoce chez les patients porteurs d'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'anévrisme ; université de NANTES, N° 141. P : 48.
10. **Berthelot P. (2009).** Infection respiratoire, Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux – Infection ; CCLIN Sud-Est.
11. **Bonten M.J, Gaillard C.A, De Leeuw P.W, Stobberingh E.E. (1997).** Role of colonization of the upper intestinal tract in the pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Clin Infect Dis, 24:309-19.
12. **C. CLIN Paris- Nord. (2000).**Hygiène et prise en charge des dispositifs médicaux en consultation d'ophtalmologie. <http://www.ccr.jussieu.fr/cclin>.
13. **C.CLIN Paris-Nord. (2001)** .le cathétérisme veineux, guide de bonnes pratiques recommandations pour l'élaboration de protocoles de soins sur les voies veineuses. 2ème version ; Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales de l'Interrégion Paris – Nord.

14. **C.CLIN-Ouest. (2002).** Hygiène des soins infirmiers en ambulatoire. Fiche microbiologique, Hygiène S, 2000, Volume VIII, n°4 - E. PILLY, Maladies infectieuses, par l'APPIT.
15. **Cado G, Aslam R, Séon L et al. (2013).** Self-defensive biomaterial coating against bacteria and yeasts: polysaccharide multilayer film with embedded antimicrobial peptide.
16. **Cattoen C. (2009).** EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS A PSEUDOMONAS ; DUACAI.
17. **Chablou M. (2011).**les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de fès;Université sidi mohammed ben abdellah faculte de medecine et de pharmacie, p:22.
18. **Chastre J, Fagon J. Y et al.(2002).**State of the Art. Ventilator- Associated pneumonia. Am J RespiCrit Care Med.
19. **Christiane P, Dominique B et al. (2006).** Microbiologie, pathogenèse de l'infection ; Division autonome de médecine préventive hospitalière ; CHUV, Lausanne ; p : 12.
20. **Christophe C. (2013).** Comment prévenir la colonisation d'implants par des pathogènes ? -centre national de la recherche scientifique. [www. Chimie 2.0](http://www.Chimie2.0).
21. Comité éditorial pédagogique de l' Université Médicale Virtuelle Francophone (UVMaF) ;Hygiène hospitalière. (2011). <http://www.uvmaf.org>.
22. **Commission Européenne. (2011).**Communication de la Commission au Parlement Européen et au Conseil; Plan d'action pour combattre les menaces croissantes de la résistance aux antimicrobiens; Direction générale de la santé et des consommateurs; Bruxelles ; p: 2.
23. **Conley J, Olson M.E. (2003).** Biofilm formation by group a Streptococci: is there a relationship with treatment failure? ; J. Clin. Microbiol.
24. **Conley J, Olson ME et al. (2003).** Biofilm formation by group A Streptococci: is there a relationship with treatment failure? J. Clin. Microbiol. 4043-4048.
25. Coures - infectieux - Infection nosocomiale. (2009). Soins infirmiers et gestion des risques- l'UE 4.5.S2. <http://www.infirmiers.com> .
26. **DA silveira D. (2009).**l'infection urinaire au service d'anesthésie réanimation du chu Gabriel tour; Ministère de l'enseignement supérieure et de le recherche scientifique, p:30.



27. **Dauchy F. (2010).**Rôle du biofilm au cours des infections sur matériel étranger; Service de maladies infectieuses et maladies tropicales Hôpital Pellegrin – CHU Bordeaux.
28. **Dellamonica N. (2005).** Pneumopathies nosocomiales En réanimation, En dehors de la réanimation, F. de Salvador-Guillouet ; service infectiologie.
29. **Denis C. (2013).**les infections associés aux soins, Définitions, structuration de la lutte contre les IAS en France.
30. **Dominique G, VALENCE B et al. (2013).** Études supérieures de stérilisation Hospitalière, document d'information.
31. **Dominique M. (2006).** Les médicaments et les biomatériaux, service de Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale et Chirurgie plastique reconstructrice, CHU de Strasbourg ; p : 116.
32. **Duranteau J et al. (2010).**Conférence de consensus Prévention des infections nosocomiales en réanimation transmission croisée et nouveau-né exclus; Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) ; Société de réanimation de langue française(SRLF) [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com).
33. **Elie N. (2010).** infections urinaires nosocomiales.
34. **Eric K. (2008).** Pneumonies nosocomiales : épidémiologie et prévention, Réanimation Chirurgicale CHRU de Lille.
35. **Farmer, J. J, Boatwright, K. D., & Janda, J. M. (2007).** Enterobacteriaceae: Introduction and identification. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds), Manual of Clinical microbiology (9th Ed; p: 649-669). Washington, DC, USA: ASM press.
36. **Florence E, Bernard P, Brigitte C .B. (2010).**Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs ; Revue Francophone des Laboratoires - n°426.
37. **Florence E, Bernard P, Brigitte. (2010).**Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs; Revue Francophones des laboratoires:52-57.
38. **Haley R.W et al. (1985).** The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals American journal of epidemiology, 121:182–205.
39. **Hamza R. (2010).** Epidémiologie des infections associées aux soins, Service régional d'hygiène de Bizerte, Tunisie. Rev Tunisienne d'Infectiologie, Vol.4. p : 1 – 4.

40. **Hart, C. A. (2006).** Klebsiella, Citrobacter, Enterobacter and Serratia spp. In S. H. Gillespie, & P. M. Hawkey (Eds), Principles and practice of Clinical Bacteriology (2nd Ed; p: 377- 386); England, UK: John Wiley and Sons Ltd.
41. **HERARD A et al. (1998).** Place actuelle des staphylocoques à coagulase négative en urologie ; Progrès en Urologie, 8, 579-585.
42. **HILBERT G. (2007).** Pneumopathies nosocomiales, Principes de prise en charge en réanimation. Département de réanimation médicale - CHU Bordeaux.  
<http://www.sante.gouv.fr>.
43. **IFSI CROIX ROUGE. (2006).** Prévention des Infections Nosocomiales : rôle des Infirmiers(es).
44. **Item 151. (2013).** Infections broncho-pulmonaires communautaires de l'enfant et de l'adulte, Collège des Enseignants de Pneumologie.
45. **Janda, J. M., & Abbott, S. L. (2006).** The Genera Klebsiella and Raoultella. The Enterobacteria (2nd Ed, p. 115-129). Washington, USA: ASM Press.
46. **Jean C. (2002).** Les infections liées aux soins médicaux ; Adsp n° 38, p : 23.
47. **Jean-Cl, Christian B. (2011).** Bulletin épidémiologique hebdomadaire; Institut de veille sanitaire; Saint-Maurice, France.
48. **L'INPES. (2007).** la prévention des Maladies Infectieuses; institut national de prévention et d'éducation pour la santé .[www.inpes.sante.fr](http://www.inpes.sante.fr).
49. **Lasheras A, Monnin D. (2008).** Micro-organismes et voies de transmission.
50. Les infections nosocomiales : questions réponses.(2014) .santé du Ministère des Affaires sociales et de la santé. <http://www.santé.gouv.fr> .
51. **Lewis k. (2010).**Ann Rev Microbiol, 64 :357 .
52. **Linares J and al. (1985).** Infections liées aux cathéters veineux centraux diagnostic & traitement ; J ClinMicrobiol, hôpital Louis Mourier, 21: 357-360.
53. **Livre Blanc. (2013).**Créer des environnements de travail plus sains grâce aux matériaux antimicrobiens [www.steelcase.fr](http://www.steelcase.fr).
54. **Louis pasteur. (2012).**infection urinaire; ADVIN, p:7.
55. **Maillet M. (2013).** Principes de prise en charge des infections nosocomiales; DU Thérapeutiques anti-infectieuses.
56. **Maitre O. (2012).** Infection sur sonde urinaire Infection sur sonde urinaire; Île de France, p:5-7.
57. **Margot P, Chantal G. (2009).** Les infections nosocomiales - Agir ensemble pour des milieux cliniques sains et sécuritaires, La gestion des risques 1re partie ; p : 1-19.

58. **Marie-Claude M. (2012).** Infection nosocomiale à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline chez un patient adulte hospitalisé : quel antibiotique choisir ?, *Pharmactuel* 2013; 46(1). P : 23.
59. **Marrie T and al. (1984)** .Infections liées aux cathéters veineux centraux diagnostic & traitement ; *J ClinMicrobiol*, hôpital Louis Mourier, 19: 687-693.
60. **Martine B, Henry B. (1997).**Infections urinaires nosocomiales; Service d'Urologie; CMC Foch; Suresnes; France, p:674.
61. **Martine E.R.B. (2008).** Risques infectieux associés aux cathétérismes veineux périphériques, Unité de Lutte contre les Infections Nosocomiales ; Service Gestion du Risque Infectieux, France.
62. **Menzinger S, Schneider A, Tschopp C. (2008).**Immersion en communauté Infections nosocomiales.
63. **Mimoz O. (2001).**infection urinaire en réanimation; Département d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale; Centre Hospitalo-universitaire la Milétrie, p:496.
64. **Ministère de la santé et des solidarités. (2006).** Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et en stomatologie, DGS, France ; p : 72.
65. **Ministère du travail, de l'emploi et de la santé .(2010).**Infections Nosocomiales : Direction générale de l'offre de soins- Bureau qualité et sécurité des soins ; p : 3.
66. **Molière N.M. (2010).** Pneumonies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique : prédiction du diagnostic et influence sur le pronostic. Version 1, P : 42.
67. **Monnet T. (2011).** Les infections nosocomiales : L'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en causes, thèse de doctorat a la faculté de pharmacie de Grenoble ; dumas 2012. P : 15-16.
68. **Motaouakkil S, Aalloula O. (2011).** Infections nosocomiales : L'affaire de tous, 2em Edit .<http://www.Doctinews.com> .
69. **Nyunga M. (2011).** Les techniques d'aspiration, Prévention des risques infectieux en Réanimation. Service de réanimation, CH de Roubaix.
70. **OIE. (2014).**liste oie des agents antimicrobiens importants en médecine vétérinaire.
71. **Omar B.S. (2010).** surcote de l'infection nosocomiale en réanimation médicale au chu ibn rochd (a propos de 10 cas), université sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie, Fès. Thèse N° 091 ; p : 38-39.
72. **Pascal R et al. (2009-2010).** Master Santé-Populations ; <http://master-sante-pop.univ-lyon1.fr>.

73. **Philippe D. (2014).** Identification des champignons d'importance médicale, Laboratoire de santé publique du Québec ; Guy St-Germain ; p : 3.
74. **Pierre F. (2005).** Responsabilité médicale : Les infections nosocomiales, Chirurgie orthopédique et réparation. <http://www.Droit-médecin.net> .
75. **Pitout J.D, Laupland K.B. (2008).** Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae: An emerging public-health concern. *Lancet Infect Dis*, 8:159-66.
76. **Pittet D et al.(1999).** Prevalence and risk factors for nosocomial infections in four university hospitals in Switzerland, *Infection control and hospital epidemiology* ; 20:37–42.
77. **PVC antimicrobien, hexis health. (2008).**[www.hexisgroup.com](http://www.hexisgroup.com).
78. **Ramiro P. (2006).** Dispositifs Médicaux Concepts et réalités de terrain, guide juridique et pratique. [walraeve-bresson@sante.gouv](mailto:walraeve-bresson@sante.gouv).
79. **Reboux S, Lessire M, Kocalénios C et al. (2002).** Réseau Inter-hospitalier de Prévention des Infections Nosocomiales ; RIPIN, CHU Grenoble.
80. **Rossello J, Amazian K, Castella A et al. (2010).** Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne, *Eastern Mediterranean Health Journal*. Rev de Santé de la Méditerranée orientale, EMHJ • Vol. 16 No.10 ; p : 1074.
81. **Samou fotso H. (2005).**les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital de point G, p:32.
82. **Seguin P, Herve K. (2012).** Prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique : les fondamentaux.
83. **Snydman D.R and al. (1982).** Infections liées aux cathéters veineux centraux diagnostic & traitement, *hôpital Louis Mourier*, 2: 1385-1388.
84. **SPILF et l'AFU.(2002).**Infections urinaires nosocomiales de l'adulte, Conférence de Consensus Co-organisée. [2m2@2m2.fr](mailto:2m2@2m2.fr).
85. **Strobel M, Martinez B. (2003).** Infection et Sepsis à Staphylocoque ; p : 2-17.
86. **Swissmedic. (2005).** Bonnes pratiques de retraitement des dispositifs médicaux stériles [.www.swissmedic.ch/md.asp](http://www.swissmedic.ch/md.asp).
87. **Sylvie C. (2010).**La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important! .
88. **Utili R, Durante-Mangoni E, Tripodi M.F. (2007).** Infection of intravascular prostheses: how to treat other than surgery. *Int. J. Antimicrob. Agents* 30 S: S42-S50.

89. **Vande P et al. (2006).** Recommandations en matière de stérilisation, conseil supérieur d'hygiène p : 65.
90. **Vildé J.L, Chidiac C et al. (2002).** Infections urinaires nosocomiales, conférence de consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU ; institut pasteur, paris. P : 7.
91. **Vincent A, Saint G.L, LAPRUGNE G. E. (2008).** Infections associées aux soins, Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux – Infection. CCLIN Sud-Est ; p : 2.  
[www.oie.int](http://www.oie.int) • [oie@oie.int](mailto:oie@oie.int)
92. **Xavier V. (1998).**Désinfection des dispositifs Désinfection des dispositifs médicaux; Cas particulier des endoscopes souples; hôpitaux de Toulouse, p:6.

# ***ANNEXES***

## Annexe

### Annexe 01 : Les précautions "standard". Mesures de prévention à appliquer vis-à-vis de l'ensemble des patients (Ministère de la santé, 2006).

SITUATIONS	MODALITÉS
Si contact avec du sang ou produit biologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Après piqûre, blessure : lavage et antiseptie au niveau de la plaie.</li> <li>- Après projection sur muqueuse (conjonctive) : rinçage abondant à l'eau ou au sérum physiologique.</li> </ul>
Lavage et/ou désinfection des mains	Après retrait des gants, entre deux patients, deux activités.
Port de gants  Les gants doivent être changés entre deux patients, deux activités et en cas d'interruption de soins	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si risque de contact avec du sang ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient, notamment à l'occasion de soins à risque, de piqûre</li> </ul> <p>Ou</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lors des soins, lorsque les mains du soignant comportent des lésions.</li> </ul>
Port de surblouses, lunettes, masques	Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang ou tout autre produit d'origine humaine
Matériel souillé	Matériel piquant, coupant, tranchant à usage unique : ne pas recapuchonner les aiguilles, ne pas les désadapter à la main, déposer immédiatement après usage sans manipulation ce matériel dans un conteneur adapté, situé au plus près du soin et dont le niveau maximal de remplissage est vérifié.
	Matériel réutilisable : manipuler avec précautions ce matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine. Déposer immédiatement après usage sans manipulation ce matériel dans un conteneur adapté, situé au plus près du soin et dont le niveau maximal de remplissage est vérifié.  Vérifier que le matériel a subi les procédures de stérilisation avant d'être réutilisé.
Surfaces souillées	Nettoyer puis désinfecter avec de l'Eau de Javel® à 2,6% (ou tout autre désinfectant approprié) les surfaces souillées par des projections de sang ou de tout autre produit d'origine humaine.
Transport de prélèvements biologiques, linge et matériels souillés	Les prélèvements biologiques, le linge et les instruments souillés par du sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être évacués dans un emballage étanche, fermé.

**Annexe 02 : Classement par catégories d'antimicrobiens utilisés en médecine humaine selon l'importance du traitement de la maladie (Duranteau *et al.*, 2010).**

<b>Antimicrobiens d'importance critique</b>	<b>Antimicrobiens très importants</b>	<b>Antimicrobiens importants</b>
Aminoglycosides	Amidinopénicillines	Polypeptides cycliques
Ansamycines	Aminoglycosides	Fosfomycine
Carbapénèmes	Amphénicols	Acide fusidique
Céphalosporines (3 <sup>e</sup> et 4 <sup>e</sup> générations)	Céphalosporines (1 <sup>e</sup> et 2 <sup>e</sup> générations)	Lincosmides
Glycopeptides	Céphamycines	Mupirocine
Macrolides	Clofazimine	Nitrofurantoïnes
Oxazolidinones	Monobactames	Nitroimidazoles
Pénicillines (naturelles, aminopénicillines et antipseudomonales)	Pénicillines (antistaphylococciques)	
Quinolones	Polymyxines	
Streptogramines	Sulfonamides	
Tétracyclines		

**Annexe 03 : Antimicrobiens d'importance critique prioritaire (Duranteau *et al.*, 2010).**

**Céphalosporines (3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> générations)**

**Macrolides**

**Quinolones**