

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

# LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE RÉANIMATION POLYVALENTE A1

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR Ilyas OUATOUF  
Né le 07/09/ 1991 A AIN TAOUJDATE (MAROC)

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

**OPTION : ANESTHÉSIE RÉANIMATION**

Sous la direction de : **PROFESSEUR Khatouf Mohamed**

**RAPPORTEUR PROFESSEUR DARKAOUI ALI**

Session Juin 2023

**Dr. Ali DERKAOUI**  
Professeur Agrégé  
Service d'anesthésie-Réanimation A1  
CHU HASSAN II F.S.

# PLAN

## Table des matières

PLAN.....	2
ABREVIATIONS .....	6
INTRODUCTION.....	10
MATERIEL ET MÉTHODES .....	14
A. PRESENTATION DE L'ETUDE.....	15
B. CRITERES D'INCLUSION.....	15
C. CRITERES D'EXCLUSION .....	16
D. RECUEIL DES DONNEES .....	16
E. ANALYSE STATISTIQUE.....	17
RÉSULTATS .....	18
A. ÉPIDEMIOLOGIE : .....	19
a. <i>Âge</i> .....	19
b. <i>Facteurs de risques d'immunodépression</i> .....	20
c. <i>Diagnostic d'admission</i> .....	21
d. <i>État de choc</i> .....	22
B. PRELEVEMENTS :.....	23
a. <i>Indications du prélèvement</i> :.....	23
b. <i>Types de prélèvements réalisés</i> :.....	24
c. <i>Positivité des prélèvements réalisés</i> :.....	25
d. <i>Microbiologie des infections en réanimation</i> .....	25
1. Profil général.....	25
2. Profil bactériologique selon le site infecté.....	27
2.1. Prélèvements pulmonaires (PDP).....	27
2.2. Prélèvements de cathéter.....	28
2.3. Hémocultures.....	28

2.4. Examen cyto bactériologique des urines .....	29
2.5. Prélèvements de pus .....	29
3. Profil de résistance selon le germe : .....	30
3.1. Bactéries Gram négatif .....	30
i. Staphylocoques .....	36
<i>e. Spectre d'activité des antibiotiques : .....</i>	<i>37</i>
1. Amoxicilline / Clavulanique : .....	37
2. Céphalosporines de 3 <sup>ème</sup> génération .....	38
3. Aminosides .....	39
3.1. Amikacine .....	39
3.2. Gentamicine .....	39
4. Fluoroquinolones .....	40
4.1. Ciprofloxacine .....	40
4.2. Levofloxacine .....	41
5. Colistine .....	42
6. Imipénem .....	43
7. Ertapénem .....	43
8. Pipéracilline .....	44
C. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	45
<i>a. Antibiothérapie précédant le prélèvement .....</i>	<i>45</i>
<i>b. Antibiothérapie probabiliste .....</i>	<i>47</i>
<i>c. Adaptation en fonction de l'antibiogramme .....</i>	<i>49</i>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>50</b>
A. DEFINITIONS .....	51
<i>a. Antibiotique .....</i>	<i>51</i>
<i>b. Résistance bactérienne .....</i>	<i>55</i>
1. Résistance bactérienne naturelle .....	55

2.	Résistance bactérienne acquise.....	55
3.	Mécanismes de résistance : .....	55
4.	Facteurs favorisant l'émergence de résistance :.....	57
4.1.	Les conditions socio-économiques défavorables.....	57
4.2.	Le manque de ressources humaines qualifiées .....	57
4.3.	L'usage inapproprié et la filière non sécurisée des antibiotiques .....	57
4.4.	L'antibiothérapie dans la filière animale.....	57
B.	MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS DES PATIENTS ADMIS EN SERVICE DE REANIMATION.....	58
a.	<i>Profil bactériologique global.</i> .....	58
b.	<i>Profil bactériologique des prélèvements de cathéter</i> .....	60
c.	<i>Hémoculture</i> .....	62
d.	<i>Examen cyto bactériologique des urines</i> .....	65
e.	<i>Prélèvement distal protégé, LBA, ECBC et ponction pleurale.</i> .....	66
C.	PROFIL DE RESISTANCE BACTERIENNE.....	69
1.	Bactéries Gram négative .....	69
1.1.	Acinetobacter baumannii.....	69
1.2.	Klebsiella pneumoniae.....	69
1.3.	Escherichia coli .....	70
1.4.	Pseudomonas Aeruginosa.....	72
2.	Bactéries Gram positif.....	73
2.1.	Staphylococcus Aureus .....	73
<b>CONCLUSION</b> .....		<b>74</b>
<b>RESUME</b> .....		<b>76</b>
<b>ANNEXE</b> .....		<b>82</b>
<b>REFERENCE</b> .....		<b>85</b>

## ABREVIATIONS

<b>A.B</b>	: Acinéto <b>bacter</b> Baumannii
<b>AA</b>	: acide aminé
<b>ADN</b>	: acide désoxyribonucléique
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique
<b>ATB</b>	: antibiotique
<b>BGN</b>	: bacille Gram négatif
<b>BHR</b>	: bactérie hautement résistante
<b>C1G</b>	: céphalosporine de 1 <sup>re</sup> génération
<b>C2G</b>	: céphalosporine de 2 <sup>e</sup> génération
<b>C3G</b>	: céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération
<b>C4G</b>	: céphalosporine de 4 <sup>e</sup> génération
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>CVC</b>	: cathéter veineux central
<b>DAC</b>	: décompensation acido-cétosique
<b>E. Coli</b>	: Escherichia coli
<b>E-BLSE</b>	: entérobactérie sécrétrice de bêta lactamase à spectre élargi
<b>ECBU</b>	: examen cyto <b>bactériologique</b> urinaire
<b>IP</b>	: identifiant patient
<b>K.P</b>	: Klebsiella pneumoniae
<b>KHF</b>	: Kyste hydatique du foie
<b>LBA</b>	: lavage broncho-alvéolaire
<b>NP</b>	: non précisé
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>P.A</b>	: Pseudomonas aeruginosa
<b>PDP</b>	: prélèvement distal protégé
<b>SARM</b>	: staphylocoque aureus résistant à la mé <b>ticilline</b>

## LISTE DES FIGURES :

**Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge

**Figure 2** : fraction de prélèvements réalisés de façon concomitante à un état de choc septique.

**Figure 3** : Indications incitant la réalisation de prélèvements bactériologiques

**Figure 4** : Types de prélèvements réalisés

**Figure 5** : prévalence des prélèvements positifs

**Figure 6** : Prévalence des germes isolés

**Figure 7** : Récapitulatif des différents sites d'action des antibiotiques selon la famille d'antibiotique.

**Figure 8** : Les mécanismes de résistance chez les bactéries. (21)

LISTE DES TABLEAUX :

**Tableau 1 :** Prévalence des facteurs de risque d'immunodépression

**Tableau 2 :** Stratification des patients selon le diagnostic d'admission

**Tableau 3 :** Répartition des germes isolés selon le type de prélèvement

**Tableau 4 :** profil de résistance du *Klebsiella pneumoniae*

**Tableau 5 :** profil de résistance de l'*E. coli*

**Tableau 6 :** profil de résistance de l'*entérobacter cloacae*.

**Tableau 7 :** profil de résistance du *pseudomonas Aeruginosa*.

**Tableau 8 :** profil de résistance des staphylocoques isolés.

**Tableau 9 :** Activité de l'amoxicilline acide clavulanique sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 10 :** Activité des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération sur les germes isolés dans notre étude

**Tableau 11 :** Activité de l'Amikacine sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 12 :** Activité de la Gentamicine sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 13 :** Activité de la ciprofloxacine sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 14 :** Activité de la Levofloxacine sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 15 :** Activité de la colistine sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 16 :** Activité de l'imipénem sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 17 :** Activité de l'Ertapénem sur les germes isolés dans notre étude.

**Tableau 18 :** fréquence des prélèvements précédés par une antibiothérapie

**Tableau 19 :** les épisodes d'infections suspectées précédées d'une antibiothérapie préalable.

**Tableau 20 :** classification des différentes molécules d'antibiotiques selon des familles à l'exception des antituberculeux

**Tableau 21** : répartition des microorganismes isolés selon les différentes études réalisées

**Tableau 22** : répartition des microorganismes isolés sur les prélèvements de cathéter.

**Tableau 23** : répartition des microorganismes isolés sur les hémocultures

**Tableau 24** : répartition des microorganismes isolés sur ECBU.

**Tableau 25** : répartition des microorganismes isolés sur les prélèvements pleuropulmonaires selon les différentes études réalisées

**Tableau 26** : profil de résistance du K.P selon les études.

**Tableau 27** : profil de résistance de l'E-coli selon les études.

# INTRODUCTION

Les antibiotiques sont l'un des piliers thérapeutiques de la médecine moderne.

Leur découverte a été un tournant majeur pour l'humanité et a révolutionné le traitement des maladies infectieuses autrefois mortelles. Leur utilisation inadaptée et parfois anarchique a favorisé le développement de résistances par les bactéries. (1) L'augmentation rapidement exponentielle de ces résistances a permis l'émergence de bactéries multirésistantes (soit résistantes à au moins trois classes majeures d'antibiotiques habituellement actives), des bactéries hautement résistantes (résistantes à au moins une molécule antibiotique de chaque classe d'antibiotique sauf deux ou moins) et des bactéries panrésistantes soit résistantes à toutes les molécules disponibles. (2) En contraste, le développement de nouvelles molécules d'antibiotiques est au point mort depuis 1970 puisqu'aucune nouvelle classe n'a été découverte depuis 50 ans et qu'il existe très peu de nouveaux antibiotiques au stade d'essais cliniques. (3) Ce qui expose le médecin prescripteur au risque d'impasse thérapeutique.

Bien que la résistance bactérienne menace l'ensemble de l'humanité, ce sont les patients hospitalisés et plus précisément les patients en réanimation qui représentent la population la plus à risque d'infections à bactéries multirésistantes (4). La majorité des infections résistantes aux antibiotiques survient dans les hôpitaux, ce qui augmente les risques associés aux soins, rendant des chirurgies de routine et les visites à l'hôpital de plus en plus risquées, augmentant la durée d'hospitalisation et le coût de la prise en charge. (5)

Selon une analyse systémique réalisée en 2019 et publiée en septembre 2022 sur l'impact mondial de la résistance bactérienne : les décès associés à la résistance bactérienne aux antibiotiques en 2019, dans 204 pays, sont estimés à 4,95 millions dont 1,27 million est directement dû à la résistance bactérienne aux antibiotiques. (6) Selon un rapport de surveillance sur la résistance antimicrobienne publié en 2014 par l'OMS, les bactéries résistantes aux antibiotiques ont un impact négatif sur le pronostic des patients. (7)

Dresser le profil bactériologique des infections bactériennes rencontrées dans le service de réanimation permettra au praticien d'avoir une idée sur les espèces bactériennes les plus fréquemment responsables des infections et leurs antibiogrammes, et d'améliorer le choix de l'antibiotique à administrer. La pandémie COVID a exposé les patients à une surutilisation des antibiotiques. Une étude réalisée en Jordanie a mis en évidence une augmentation de l'utilisation de certains antibiotiques connus pour être associés à une résistance croissante. (8) L'administration de nombreux antibiotiques aux patients atteints de COVID-19 était potentiellement inappropriée et inutile (9) ce qui peut avoir des conséquences indésirables sur l'augmentation des résistances bactériennes. (10) D'où l'intérêt d'actualiser nos données sur l'écologie bactérienne de nos services de réanimation.

En outre, le délai d'administration des antibiotiques est essentiel, et impacte directement le pronostic. (11) Chez les patients atteints de sepsis grave ou de choc septique, il est recommandé d'administrer l'antibiothérapie dans l'heure suivant le diagnostic (12), chaque heure de retard dans l'administration d'antibiotiques efficaces est associée à une augmentation mesurable de la mortalité (13,14).

Lorsqu'il s'agit de choisir l'antibiothérapie probabiliste, l'idéal serait de « Viser juste plutôt que de taper fort ». Nous pouvons donc présumer que connaître l'écologie bactérienne du service permettra un choix à la fois rapide et avéré de l'antibiothérapie.

Notre étude a pour but de recenser les différents bilans bactériologiques réalisés chez des patients ayant séjourné en réanimation, de déterminer les espèces bactériennes responsables de ces infections et les antibiotiques les plus souvent actifs sur ces espèces bactériennes. Notre étude permettra de regrouper les données nécessaires aux choix thérapeutiques du praticien en général et du réanimateur en particulier.

MATÉRIELS  
ET  
MÉTHODES

## A. Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive qui s'étend sur une durée de 6 mois, du 1er décembre 2020 au 31 mai 2021 portant sur tous les prélèvements bactériologiques réalisés chez tous les patients hospitalisés durant cette période au service de réanimation A1 de l'hôpital universitaire Hassan II de Fès.

L'objectif de notre étude est de :

- Dresser un profil écologique des infections bactériennes, communautaires et nosocomiales, en réanimation A1.
- Dresser le profil de résistance des bactéries isolées sur les prélèvements des patients admis en réanimation.

## B. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les prélèvements bactériologiques réalisés chez les patients hospitalisés plus de 48h en réanimation A1 au cours de leur hospitalisation, quels que soient leurs résultats bactériologiques.

Nous avons également inclus les prélèvements positifs réalisés dans le mois précédant leur hospitalisation ou transfert au service de Réanimation.

Les types de prélèvements bactériologiques inclus étaient : l'hémoculture, l'examen cyto bactériologique des urines, le prélèvement de cathéter veineux central, le prélèvement distal protégé, les crachats, le prélèvement bactériologique du lavage broncho-alvéolaire, le prélèvement bactériologique du liquide pleural, le prélèvement bactériologique du liquide péritonéal, la ponction lombaire, le prélèvement de pus.

## C. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les prélèvements réalisés en réanimation dont les résultats étaient non significatifs ou en faveur d'un germe non bactériens (résultat polymorphe, positif aux levures ou candidats).

Nous avons exclu les prélèvements réalisés avant l'hospitalisation ou le transfert en réanimation dont les résultats étaient négatifs.

## D. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé en 3 étapes : (voir annexe 1)

- Le recensement des patients hospitalisés en réanimation A1 du 1er décembre 2020 au 31 mai 2021 ayant bénéficié d'un bilan bactériologique répondant aux critères d'inclusions :
  - IP du patient
  - Âge
  - Facteurs d'immunodépression
  - Diagnostic d'admission
- Le recensement des prélèvements bactériologiques réalisés chez ces patients et qui répondent aux critères d'inclusions :
  - Indication aux prélèvements
  - Présence d'un état de choc septique lors de la réalisation du prélèvement
  - Type de prélèvement réalisé
  - Statut du prélèvement
  - Germe isolé + antibiogramme
  - Traitement reçu avant l'antibiothérapie

- Étude de l'antibiothérapie reçue chez chaque patient pour chacun de ses épisodes infectieux.
  - IP du patient
  - Épisode infectieux
  - Antibiothérapie préalable
  - Antibiothérapie probabiliste

### E. Analyse statistique

Les données ont été saisies et codées sur Microsoft Excel 2019.

# RÉSULTATS

**A. Épidémiologie :**

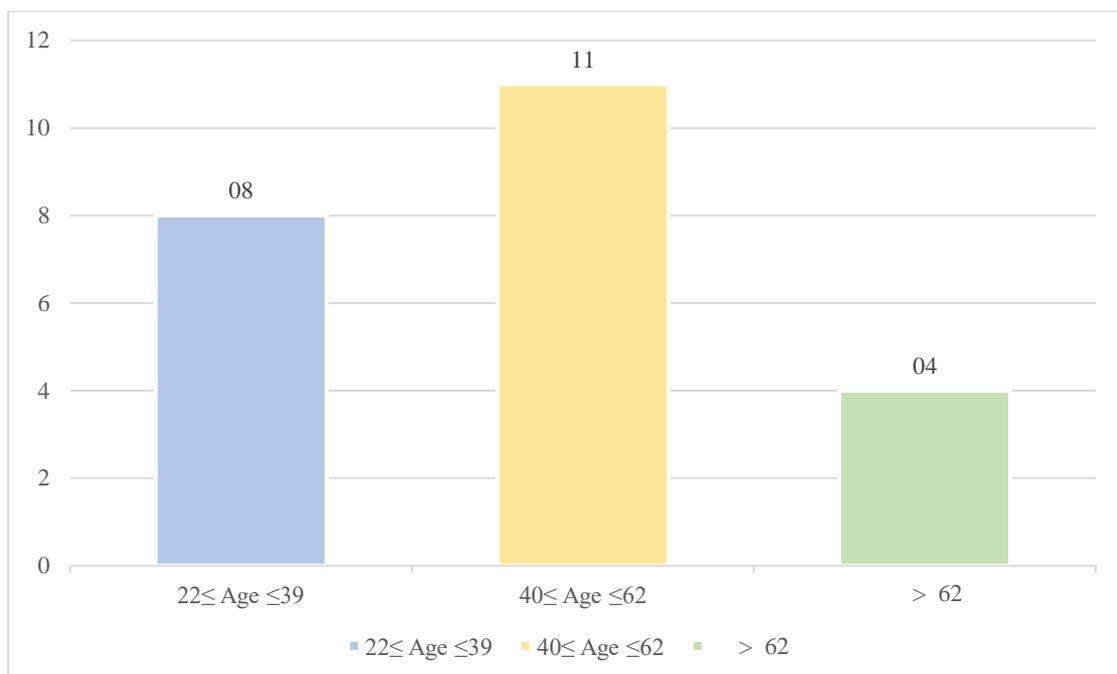
Sur la période de l'étude, nous avons fait le recueil de 105 prélèvements bactériologiques effectués chez 23 patients dont 49 étaient positifs.

Durant cette même période, 215 patients ont été hospitalisés en réanimation A1, des prélèvements bactériologiques ont été réalisés chez 47 % de ces patients.

**a. Âge.**

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans, avec comme âges extrêmes, 22 ans et 79 ans.

Il existe une nette prédominance des adultes âgés entre 40 et 64 ans qui représentent 42 % de nos patients. Les patients de plus de 65 ans représentent 27 % et les moins de 40 ans 31 %. (Figure 1)



**Figure 1 :** Répartition des patients selon l'âge

**b. Facteurs de risques d'immunodépression**

Dans notre étude 70 % des patients prélevés n'avaient aucun facteur de risque d'immunodépression, 4,3% étaient diabétiques, 13 étaient hypertendu 4,3% avaient un cancer solide, 4,3 % étaient en IRCT et 4,3% étaient suivi pour immunodéficience. (→ tableau 1)

**Tableau 1 : Prévalence des facteurs de risque d'immunodépression**

Facteur de risque	Nombre	%
HTA	3	13
Diabète	1	4,3
Cancer solide	1	4,3
Immunosuppresseurs	1	4,3
IRCT	1	4,3
Aucun facteur de risque	16	70

C. Diagnostic d'admission

La majorité des patients dans notre étude étaient des polytraumatisés (39,1%), suivi par des patients hospitalisés pour la prise en charge d'un traumatisme crânien grave, des patients hospitalisés pour état de mal épileptique. (→ tableau 2)

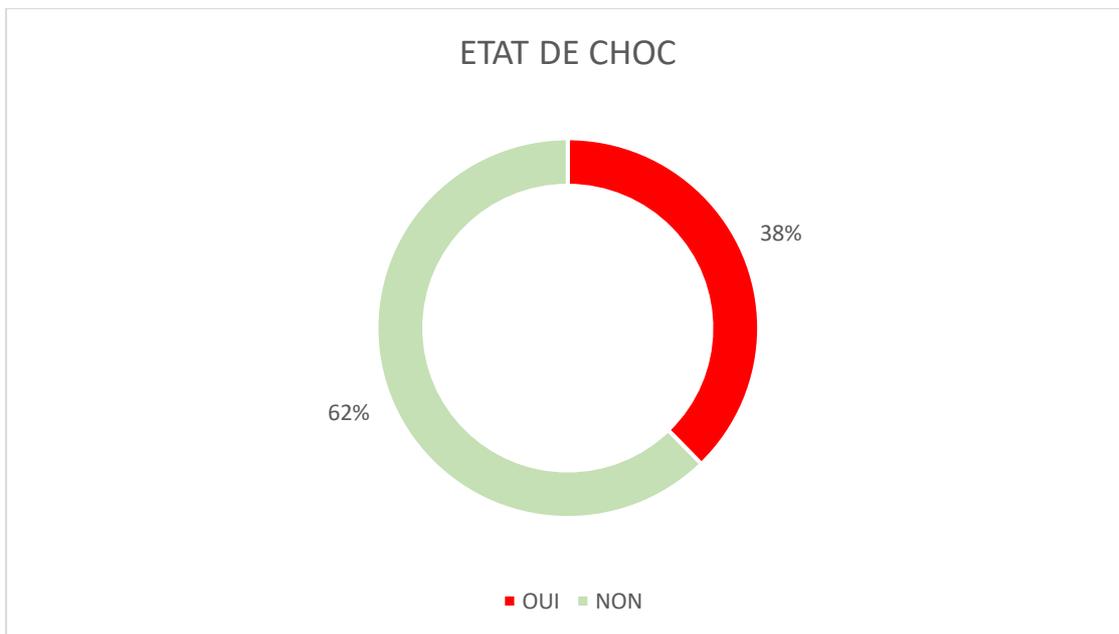
**Tableau 2 : Stratification des patients selon le diagnostic d'admission**

	Nombre	%
POLYTRAUMATISME	9	39.1%
TRAUMATISME CRANIEN GRAVE	5	21.7 %
ETAT DE MAL EPILEPTIQUE	2	8.7 %
AVC	2	8.7 %
DETRESSE RESPIRATOIRE	1	4.3%
HEMORRAGIE MENINGEE	1	4.3%
TRAUMATISME THORACIQUE	1	4.3%
THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE	1	4.3%
ARRET HYPOXIQUE	1	4.3%

d. État de choc

38 % des prélèvements recensés ont été réalisés lorsque le patient présentait un état de choc septique.

Dans 62 % des cas, les prélèvements ont été réalisés chez des patients en dehors d'un état de choc septique, c'est-à-dire avant son installation, après sortie de l'état de choc ou chez un patient qui n'a jamais présenté d'état de choc septique. (→ Figure 2)



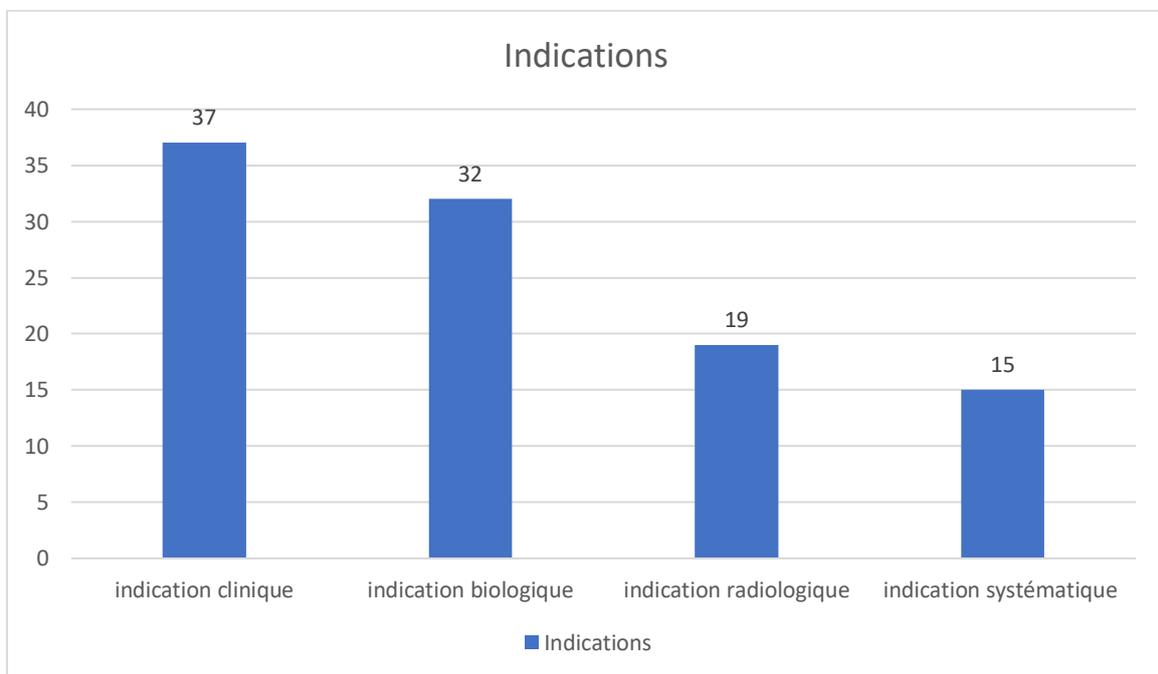
**Figure 2 :** fraction de prélèvements réalisés de façon concomitante à un état de choc septique.

**B. Prélèvements :**

**a. Indications du prélèvement :**

La principale indication du prélèvement bactériologique était la suspicion clinique biologique. La suspicion radiologique n'était présente que dans 18,7 % des cas.

Les prélèvements systématiques représentent 14,3 % et concernent essentiellement les prélèvements de cathéter après ablation de voie veineuse centrale ou dans quelques cas la recherche systématique d'un foyer infectieux. (→ figure 3)

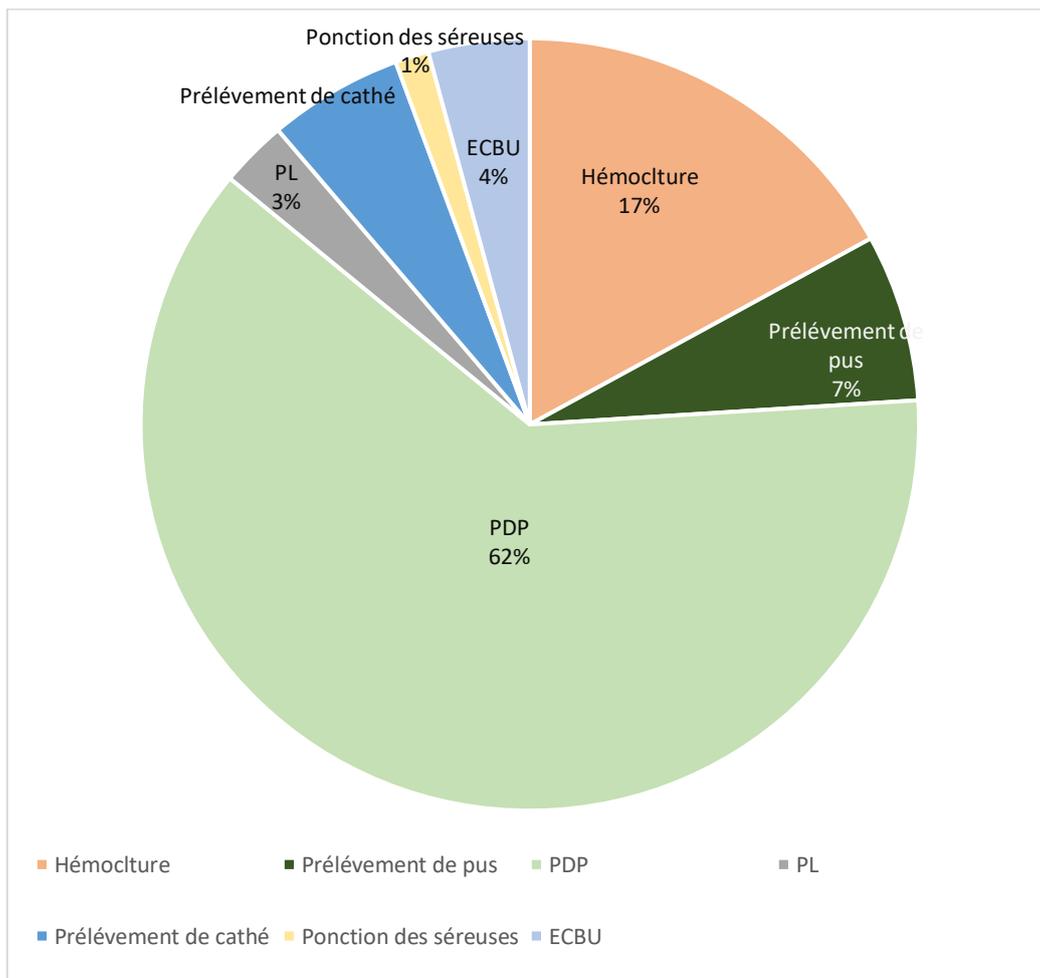


**Figure 3 :** Indications incitant la réalisation de prélèvements bactériologiques

**b. Types de prélèvements réalisés :**

Les prélèvements les plus fréquemment réalisés sont : (→ figure 4)

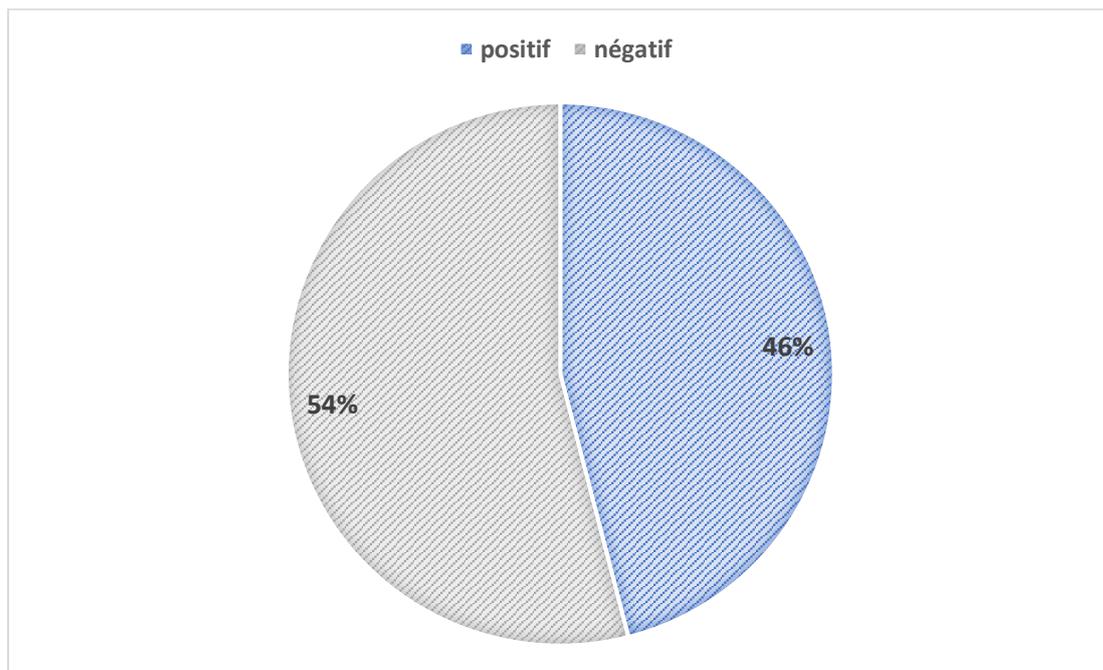
- Un PDP : 62 % du total des prélèvements réalisés.
- L'hémoculture : 16,9 % du total des prélèvements réalisés.
- Le prélèvement de cathéter : 5,6 % du total des prélèvements réalisés.
- Les ECBU : 4,2 % du total des prélèvements réalisés.
- Prélèvement de pus : 4,2 % du total des prélèvements réalisés.
- Ponction lombaire : 2,8 %
- Prélèvement d'escarres 2,8 %
- 



**Figure 4 :** Types de prélèvements réalisés

### C. Positivité des prélèvements réalisés :

Sur les 105 prélèvements réalisés, 49 étaient positifs (46 %) et ont isolé un total de 71 germes. 16 prélèvements ont isolé 2 germes et 3 prélèvements ont isolé 3 germes différents. (→ figure 5)



**Figure 5 :** prévalence des prélèvements positifs

### d. Microbiologie des infections en réanimation

#### 1. Profil général

Les prélèvements inclus dans notre étude ont isolé un total de 71 bactéries. Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient l'Acinetobacter baumannii, Staphylococcus Aureus et le Pseudomonas Aerogenosa. (→ figure 6)

L'Acinetobacter Baumannii est le plus fréquemment retrouvé au niveau des PDP et des cathéters de voie veineuse centrale. Il représente 31 % de la totalité des germes isolés.

## LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION

Le *Staphylococcus Aureus* était présent le plus souvent sur les PDP et représentait 16,9 % de la totalité des germes isolés.

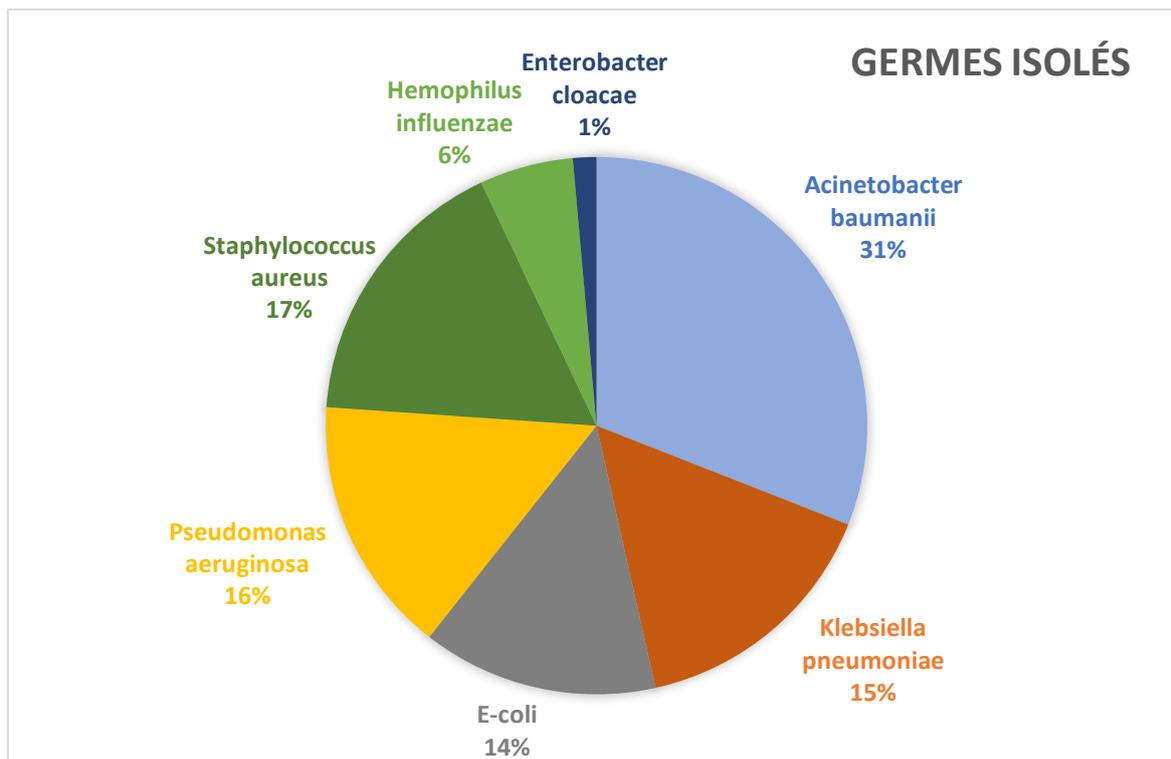
Le *Pseudomonas Aeruginosa* était généralement présent sur les PDP, et prélèvement de cathéter et représentait 15,5 % de la totalité des germes isolés.

D'autres germes ont été isolés à une fréquence plus faible, comme l'*Escherichia coli*, l'*Haemophilus influenzae* et la *Klebsiella pneumoniae*.

Le taux d'E-BLSE diagnostiqué était de 4,2 % et K.P-BLSE était de 8,5%. Aucun SARM n'a été isolé. (→ tableau 3)

**Tableau 3 : Répartition des germes isolés selon le type de prélèvement**

	Prélèvements de cathéter	Hémocultures	ECBU	Pus	PDP	Total	%
A. Baumannii	5	2	1	1	11	22	31 %
K. pneumoniae	0	0	2	0	9	11	15.5 %
E. coli	2	2	0	1	5	10	14.1 %
Staphylococcus Aureus	0	2	0	1	9	12	16.9%
Pseudomonas Aeruginosa	2	1	0	1	7	11	15.5 %
Hémophilus influenzae	0	0	0	0	4	4	5.6



**Figure 6 :** Prévalence des germes isolés

Ce graphique représente un résumé des bactéries présentes sur les prélèvements positifs que nous avons réalisés chez les patients admis en réanimation A1 pendant la période de notre étude.

## 2. Profil bactériologique selon le site infecté

### 2.1. Prélèvements pulmonaires (PDP)

92 prélèvements tous types confondus ont été réalisés à la recherche d'une infection pleuropulmonaire : 25 PDP, 1 ponction pleurale.

45 de ces prélèvements étaient positifs, soit 63,4 % : 44 PDP et 1 ponction pleurale. 9 de ces prélèvements a isolé 2 germes et 2 prélèvements ont isolé 3 germes. Le total de germes objectivés étant de 45.

9 espèces ont été isolées :

- L'A. Baumannii sur 11 prélèvements soit 24,4%

- Staphylococcus aureus sur 9 prélèvements soit 20%
- Pseudomonas aeruginosa sur 7 prélèvements soit 15,5%
- Klebsiella pneumoniae BLSE sur 5 prélèvements soit 11,1%
- Klebsiella pneumoniae sur 4 prélèvements soit 8,8 %
- Hemophilus influenzae sur 4 prélèvements soit 8,8%
- E.Coli BLSE sur 3 prélèvements soit 6,6%
- E.Coli sur 2 prélèvements soit 4,4%

### **2.2. Prélèvements de cathéter**

Un total de 23 prélèvements durant les 3 mois qu'a duré notre étude, soit 24,7 % de l'ensemble des prélèvements. Ils sont réalisés systématiquement après ablation des cathéters veineux centraux, ou devant une fièvre ou une suspicion d'infection sur cathéter.

Parmi les 23 prélèvements effectués, 9 prélèvements sont revenus positifs soit 39,10 % (4 de ces prélèvements étaient systématiques après ablation de CVC). Parmi les prélèvements revenus positifs, 1 a isolé 2 germes, et 1 a isolé 3 germes).

Au total 9 germes ont été isolés :

- L'Acinetobacter baumannii : 5 isolats soit 55,5 %
- Pseudomonas aerogenosa : 2 isolats soit 22,22 %
- Escherichia coli : 2 isolats soit 22,22 %

### **2.3. Hémocultures**

Les hémocultures représentaient 20 % des prélèvements réalisés dans notre service avec un total de 30 hémocultures en 3 mois. Elles étaient indiquées devant un pic ou un plateau fébrile. 7 hémocultures étaient positives, soit 30 % et 2 prélèvements ont isolé 2 germes.

Les 9 germes présents étaient :

- L'A. Baumannii : 2 isolats soit 28.57 %

- S. Aureus : 2 isolats soit 28.57 %
- E. Coli : 2 isolats soit 28.57 %
- Pseudomonas aeruginosa : 1 isolats 14.58 %

### 2.4. Examen cyto bactériologique des urines

Durant la période de l'étude, 15 ECBU ont été réalisés, dont 3 sont revenus positifs, soit 20 %.

Les germes objectivés étaient au nombre de 3 et les espèces isolées appartenaient à 3 espèces :

- Klebsiella pneumoniae BLSE : 1 isolat 33.33 %
- Klebsiella pneumoniae : 1 isolat 33.33 %
- Acinetobacter baumannii : 1 seul 33,33 %

### 2.5. Prélèvements de pus

17 prélèvements de pus ont été réalisés dont 3 sont revenus positifs, soit 17,64 %.

En totalité tous contextes confondus, 3 germes ont été isolés dont :

- l'E. coli : 33.33 %
- Acinetobacter baumannii : 33.33 %
- Staphylococcus aureus : 33.33 %

### 2.6 Ponction lombaire

5 Ponctions lombaires ont été réalisées et 2 sont revenus positifs.

2 germes ont été isolé dont :

- l'E. coli : 50 %
- Acinetobacter baumannii : 50 %

### 2.7 Prélèvement d'escarres :

2 prélèvements escarres ont été réalisé et revenus positifs

2 germes ont été isolé dont :

- Acinetobacter baumannii : 50 %
- Pseudomonas aerogenosa : 50 %

### 3. Profil de résistance selon le germe :

71 germes ont été isolés sur 49 prélèvements avec une prédominance de :

- Acinetobacter baumannii : 22 isolats soit 31 %,
- Staphylococcus aureus : 12 isolats soit 16,9 %,
- Pseudomonas aerogenosa : 11 isolats soit 15,5 %.

31 isolats de Bactéries multirésistantes ont été isolés (soit 43,66 %) dont : 22 Acinetobacter Baumannii; 6 Klebsiella pneumoniae sécrétrices de BLSE, 3 E coli multirésistant.

#### 3.1. Bactéries Gram négatif

##### i. Klebsiella pneumoniae

Dans notre étude, 11 prélèvements sont revenus positifs pour le K.P dont 9 PDP, et 2 IU.

Klebsiella pneumoniae représente 15,5 % des germes isolés.

Sur une période de 3 mois, 6 patients ont présenté une infection par K.P sécréteur de bêtalactamases revenu positif sur 5 PDP et 1 ECBU. (→ tableau 5)

**Tableau 4 : profil de résistance du Klebsiella pneumoniae**

ANTIBIOTIQUES	SENSIBLES		RÉSISTANTS		NON TESTÉS	
	Nombre de germe	%	Nombre de germe	%	Nombre de germe	%
C3G	5	45.5 %	6	54.5%	0	0 %
COLISTINE	11	100 %	0	0 %	0	0 %
BACTRIM	0	0 %	6	54.5%	5	45.5 %
IMIPENEM	11	100 %	0	0 %	0	0 %
ERTAPENEM	11	100 %	0	0 %	0	0 %
AMOXICILLINE SIMPLE	0	0 %	11	100 %	0	0 %
AMPICILLINE	0	0 %	11	100 %	0	0 %
AMIKACINE	11	100 %	0	0%	0	0 %
CIPROFLOXACINE	5	45.5 %	6	54.5%	0	0 %
GENTA	0	0 %	6	54.5%	5	45.5 %
AMOX AC CLAV	0	0 %	6	54.5%	5	45.5 %

### ii. Escherichia coli

10 prélèvements sont revenus positifs pour l'E-coli : 5 PDP, 2 prélèvements de cathéter, 2 hémocultures et 1 prélèvements de pus.

L'E. Coli représente 15,1 % des germes isolés.

Les résultats ont montré que l'E-coli était presque toujours résistante à l'amoxicilline simple et l'ampicilline et 3 souches sauvage sensible à tous les antibiotiques actifs sur les BGN ont été objectivées.

Une sensibilité au C3G semble exister avec un total de 6 souches sensibles aux C3G, et 3 souches a été étiquetée comme sécrétrice de BLSE du total de souches d'E-Coli isolée.

Dans notre étude, l'E-coli est toujours sensible aux carbapénèmes, et la Colistine. Aucune souche sécrétrice de carbapénémases n'a été isolée. (→ tableau 6)

Tableau 5 : profil de résistance de l'E. coli

ANTIBIOTIQUE	SENSIBLE		RÉSISTANT		NON TESTÉ	
	Nombre de germe	%	Nombre de germe	%	Nombre de germe	%
C3G	6	60%	3	30%	1	10%
COLYMICINE	10	100%	0	0%	0	0%
BACTRIM	10	100%	0	0 %	0	0%
IMIPENEM	10	100%	0	0%	0	0%
ERTAPENEM	10	100%	0	0%	0	0%
AMOXICILLINE SIMPLE	0	0%	10	100%	0	0%
AMOX AC CLAV	6	60%	3	30%	1	10%
AMPICILLINE	0	0%	10	10%	0	0%
AMIKACINE	6	60%	0	0%	4	40%
CIPROFLOXACINE	6	60%	3	30%	1	10%
GENTA	6	60%	0	0%	4	40 %

iii. Enterobacter cloacae

1 prélèvement a identifié un Enterobacter cloacae soit 1,4 % des germes isolés : il était sensible aux carbapénèmes. (→ tableau 7)

- Il était sécréteur de BLSE.
- La souche n'était pas sécrétrice de carbapénémases.

Tableau 6 : profil de résistance de l'entérobacter cloacae.

ANTIBIOTIQUES	SENSIBLES	RÉSISTANTS
Ampicilline		Résistance naturelle
Amoxicilline simple		Résistance naturelle
Amoxicilline acide clavulanique		Résistance naturelle
C3G		Non testé
Ciprofloxacine		1
Triméthoprimé- sulfaméthoxazole		1
Gentamicine		Non testé
Amikacine	1	
Colistine		Non testé
Ertapénem	1	
Imipénem	1	

**iv. BGN, non fermentaire :**

- Acinetobacter baumannii

L'Acinetobacter baumannii est l'espèce bactérienne majoritairement isolée avec un total de 22 prélèvements. L'acinetobacter représente 31, % des germes isolés.

Elle présente une sensibilité à la Colistine de 100 % et une résistance à tous les autres antibiotiques pour lesquels elle est testée notamment une résistance à l'imipénem et l'Ertapénem qui est de 100 %. La Tigécycline n'a pas été testée pendant la période sur laquelle s'étend notre étude.

- Pseudomonas aeruginosa

Dans notre étude, 11 patients ont présenté une infection au Pseudomonas Aeruginosa. Les prélèvements positifs étaient 7 PDP, 2 prélèvements de cathéter, 1 hémocultures et 1 prélèvement d'escarres. Le pseudomonas aeruginosa représente 15,5 % des germes isolés.

P.A retrouvés dans ces prélèvements étaient résistants aux C3G testées et demeuraient sensibles à l'imipénem, et à la Pipéracilline. (→ tableau 9)

**Tableau 7: profil de résistance du pseudomonas Aeruginosa.**

ANTIBIOTIQUES	SENSIBLES	RÉSISTANTS	NON TESTÉS
AMIKACINE	10	0	1
CIPROFLOXACINE	11	0	0
GENTAMICINE	0	0	11
IMIPENEM	11	0	0
FORTUM	11	0	0
NOROXINE	11	0	0
PIPERACILLINE	10	0	1
TAZOBACTAME	10	0	1

**i. Staphylocoques**

Les staphylocoques représentent 16,9 % des bactéries retrouvées sur les prélèvements réalisés.

- Leurs antibiogrammes montrent une résistance de 100 % aux aminopénicillines et l'extencilline.
- Les staphylocoques aureus isolés présentaient une sensibilité de de 100 % à l'amoxicilline acide clavulanique, la C3G, macrolides et aux glycopeptides. (→ tableau 11)
- Aucun staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) n'a été détecté pendant cette période.
- Aucun staphylococcus aureus résistant aux glycopeptides n'a été isolé pendant cette la période de notre étude.

**Tableau 8 : profil de résistance des staphylocoques isolés.**

Antibiotiques	Staphylococcus aureus	
	Sensible	Résistant
Ampicilline		12
Amoxicilline simple		12
Pénicilline extencilline		12
Amoxicilline acide clavulanique	12	
C3G	12	
Ciprofloxacine	12	
Gentamicine	12	
Amikacine	12	
Vancomycine	12	

i. hémophilus influenzae

L'Hémophilus influenzae représente 5,6% des bactéries retrouvées sur les prélèvements réalisés.

Il était sensible dans 25% des cas à l'amoxicilline protégé et non testé pour le reste, sensible à 100% pour la C3G, amiklin, lévofloxacine et l'apmicilline.

e. Spectre d'activité des antibiotiques :

1. Amoxicilline / Clavulanique :

Dans notre étude, 28 des 71 germes isolés ont été testés pour l'amoxicilline acide clavulanique, 19 étaient sensibles : l'amoxicilline acide clavulanique était active sur 26,8 % des germes isolés, et sur 67,85 % des germes testés pour l'amoxicilline-acide clavulanique.

Notre étude objective : une faible sensibilité à l'amoxicilline acide clavulanique des souches bactériennes isolées en réanimation. (→ tableau 12)

**Tableau 9 : Activité de l'amoxicilline acide clavulanique sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'Activité de l'amoxicilline acide clavulanique			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	0	22
Klebsiella pneumoniae	0	6	5
E-coli	6	3	1
Enterobacter cloacae	0	1	0
Staphylococcus aureus	12	0	0
Pseudomonas aeruginosa	0	0	11
Hémophilus Influanzea	1	0	3

## 2. Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération

Dans notre étude, 36 isolats ont été testés pour les C3G, 28 étaient sensibles aux C3G. Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération étaient donc actives sur 33,8 % des germes isolés et 66,6 % des germes testés pour les C3G.

En dehors des infections à l'acinetobacter baumannii, et aux Entérocoques dont la résistance aux C3G est naturelle, la sensibilité aux C3G peut varier entre 25 à 100 % selon les germes suspectés. (→ tableau 10)

**Tableau 10 : Activité des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité des C3G			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	0	22
Klebsiella pneumoniae	5	6	0
E-coli	6	3	1
L'Enterobacter cloacae	0	0	1
Staphylococcus aureus	12	0	0
Pseudomonas aeruginosa	0	0	11
Hémophilus Influanzea	4	0	0

### 3. Aminosides

Les Aminosides ne sont pas toujours testés dans les antibiogrammes. Mais lorsque ces ATB sont testés, les bactéries y sont plus souvent sensibles que résistantes.

#### 3.1. Amikacine

Sur 71 germes, 46 ont été testés pour l'amikacine. 44 germes sur 46 ont été testés sensibles à l'amikacine. L'Amikacine était donc active sur 62 % des germes isolés et 95,6 % des germes testés pour l'amikacine. (→ tableau 11)

**Tableau 11 : Activité de l'Amikacine sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de l'Amikacine			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	2	20
Klebsiella pneumoniae	11	0	0
E-coli	6	0	4
L'Enterobacter cloacae	1	0	0
Staphylococcus aureus	12	0	0
Pseudomonas aeruginosa	10	0	1
Hémophilus Influanzea	4	0	0

#### 3.2. Gentamicine

Sur 71 germes, 25 ont été testés pour la Gentamicine. 46 germes n'ont pas été testés pour la Gentamicine, soit 64,8 %. 18 Germes étaient sensibles à la Gentamicine, soit 25,4 % du total de germes isolé et 72 % du total des germes testés. (→ tableau 12)

**Tableau 12 : Activité de la Gentamicine sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de la gentamicine			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	2	20
Klebsiella pneumoniae	5	6	0
E-coli	6	0	4
L'Enterobacter cloacae	0	0	1
Staphylococcus aureus	12	0	0
Pseudomonas aeruginosa		0	11
Hémophilus Influanzea	0	0	4

#### 4. Fluoroquinolones

##### 4.1. Ciprofloxacine

66 germes ont été testés pour la ciprofloxacine, 34 souches étaient sensibles à la ciprofloxacine. La Ciprofloxacine est active sur 47,9 % des germes isolés, et 56,8 % des germes testés pour la ciprofloxacine. 7 % des germes isolés n'ont pas été testés pour cet antibiotique. (→ tableau 13)

**Tableau 13 : Activité de la ciprofloxacine sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de la ciprofloxacine			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	22	0
Klebsiella pneumoniae	5	6	0
E-coli	6	3	1
L'Enterobacter cloacae	0	1	0
Staphylococcus aureus	12	0	0
Pseudomonas aeruginosa	11	0	0
Hémophilus Influanzea	0	0	4

**4.2. Levofloxacin**

16 germes ont été testés pour la Levofloxacin, 10 germes étaient sensibles à la Levofloxacin. La Levofloxacin était donc active sur 14,1 % du total des germes isolés, et 62,5 % des germes testés pour la Levofloxacin.

77,5 % n'ont pas été testés dont 100 % des souches. (→ tableau 14)

**Tableau 14 : Activité de la Levofloxacin sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de la Levofloxacin			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	0	22
Klebsiella pneumoniae	5	6	0
E-coli	0	0	10
L'Enterobacter cloacae	0	0	1
Staphylococcus aureus	0	0	12
Pseudomonas aeruginosa	0	0	11
Hémophilus Influanzea	4	0	0

## 5. Colistine

Toutes les bactéries isolées sur les prélèvements sont sensibles à la Colistine lorsqu'elle est testée. (→ tableau 15)

**Tableau 15 : Activité de la colistine sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de la Colistine			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	22	0	0
Klebsiella pneumoniae	11	0	0
E-coli	10	0	0
L'Enterobacter cloacae	0	0	1
Staphylococcus aureus	0	0	12 naturellement résistant
Pseudomonas aeruginosa	11	0	0
Hémophilus Influanzea	0	0	4

## 6. Imipénem

Imipénem a un spectre d'action très large. Au total, 55 germes ont été testés pour l'imipénem, 33 germes étaient sensibles à l'imipénem. L'imipénem a été défini comme actif sur 46,5 % des germes du total des germes isolés et 60 % du total de germes testés. 22,6 % n'ont pas été testés à l'imipénem. (→ tableau 16)

**Tableau 16 : Activité de l'imipénem sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de L'imipénem			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	22	0
Klebsiella pneumoniae	11	0	0
E-coli	10	0	0
L'Enterobacter cloacae	1	0	0
Staphylococcus aureus	0	0	12
Pseudomonas aeruginosa	11	0	0
Hémophilus Influanzea	0	0	4

## 7. Ertapénem

Au total 22 germes ont été testés pour l'Ertapénem, 22 étaient sensibles à l'Ertapénem. L'Ertapénem est défini comme actif sur 31 % du total des germes isolés, et 100 % des germes testés. 69 % des germes isolés n'ont pas été testés pour l'Ertapénem. (→ tableau 17)

**Tableau 17 : Activité de l'Ertapénem sur les germes isolés dans notre étude.**

Spectre d'activité de L'Ertapénem			
Germe	Sensible	Résistant	Non testé
Acinetobacter baumannii	0	0	22
Klebsiella pneumoniae	11	0	0
E-coli	10	0	0
L'Enterobacter cloacae	1	0	0
Staphylococcus aureus	0	0	12
Pseudomonas aeruginosa	11	0	0
Hémophilus Influanzea	0	0	4

## 8. Pipéracilline

Elle n'est testée que pour l'Acinetobacter Baumannii et le Pseudomonas A.

22 prélèvements positifs à l'A.B sur 2 ont inclus la Pipéracilline parmi les antibiotiques testés et tous ont montré une résistance de A.B à la Pipéracilline seule.

11 prélèvements positifs au P.A sur 11 ont inclus la Pipéracilline parmi les antibiotiques testés et ont mis en évidence une sensibilité du P.A à la Pipéracilline à 100%.

### C. Prise en charge thérapeutique

#### a. Antibiothérapie précédant le prélèvement

En réanimation, les prélèvements bactériologiques sont réalisés à plusieurs reprises chez les patients, qu'ils soient déjà sous antibiothérapie ou pas. Ces prélèvements reposent sur des critères de suspicion clinique, biologique ou radiologique.

Dans notre série, 8.5 % des prélèvements ont été réalisés avant toute administration d'antibiotiques.

Les bêtalactamines et les aminosides sont les antibiotiques qui précèdent le plus de prélèvements : (→ tableau 18)

## LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION

**Tableau 18 : fréquence des prélèvements précédés par une antibiothérapie**

Antibiotiques	Nombres de prélèvements réalisés après administration de l'antibiotique	%
Pas d'antibiothérapie	9 prélèvements sur 105 ont été réalisés avant toute antibiothérapie	8.5 %
<b>Bêtalactamines</b>		
Pénicillines	Amoxicilline acide clavulanique : 22	20.9%
	Pipéracilline/Tazobactam : 2	1.9 %
Céphalosporines	Céfalotine C1G : 0	00%
	Ceftriaxone C3G : 11	10.4%
	Ceftazidime C3G : 13	12.3%
	Céfixime C3G : 0	0%
	Céfotaxime C3G : 0	0
	Céfépime C4G : 3	2.8%
Carbapénèmes	Imipénem : 4	3.8%
	Ertapénem : 8	7.6%
	Meropénem : 1	0.9%
<b>Fluoroquinolone</b>		
Levofloxacin	2	1.9%
Ciprofloxacine	9	8.5%
<b>Aminosides</b>		
Amikacine	36	34.28%
Gentamicine	12	11.42%
Macrolides	0	0 %
<b>Polymyxines</b>		
COLISTINE	19	18 %
<b>Glycylcyclines</b>		
Tigécycline	4	3.8%
<b>Antistaph majeur</b>		
Vancomycine	0	0 %
Téicoplanine	0	0 %
<b>Autre</b>		
Cotrimoxazole	1	0,9 %
Métronidazole	10	9.5%

### b. Antibiothérapie probabiliste

22 prélèvements ont été réalisés après suspicion d'infection soit 31% chez qui on a instauré un traitement probabiliste, et on a adapté le traitement dans 26% des prélèvements soit 8 prélèvements après résultats par une antibiothérapie ciblée selon l'antibiogramme.

Dans 31% des cas, la suspicion d'infection a été suivie d'un traitement probabiliste. (→ tableau 19)

- Toutes les fois où une antibiothérapie probabiliste a été administrée, elle contenait au moins une bêtalactamine dont les plus fréquemment utilisées sont les pénicillines.
- Amoxicilline acide clavulanique a été prescrite devant 36.36 % des suspicions d'infection.
- Ceftriaxone a été prescrit devant 9 % des suspicions d'infection.
- Imipénem a été prescrit devant 4.5 % des suspicions d'infection.
- Les fluoroquinolones ont été prescrites devant 9 % des suspicions d'infection.
- Des aminosides ont été prescrits devant 45.45 % des suspicions d'infection.
- La colistine a été prescrite devant 4.5 % des suspicions d'infection.
- La Tigécycline a été prescrite devant 13.5 % des suspicions d'infection.
- Métronidazole ont été prescrits devant 9 % des suspicions d'infection.

**LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION**

**Tableau 19 : les infections suspectées traitées par une antibiothérapie probabiliste**

Antibiotiques	Nombre d'infections suspectées traitées par une antibiothérapie probabiliste	
Antibiothérapie ciblée prescrite d'emblée	13	59 %
<b>Bêtalactamine</b>		
Pénicillines	Amoxicilline acide clavulanique : <b>8</b> Pipéracilline/Tazobactam : <b>2</b>	36.36 % 9 %
Céphalosporines	Céfalotine C1G : <b>0</b> Ceftriaxone C3G : <b>2</b> Ceftazidime C3G : <b>1</b> Céfixime C3G : <b>0</b> Céfotaxime C3G : <b>0</b> Céfépime C4G : <b>0</b>	9 % 4.5 %
Carbapénèmes	Imipénem : <b>1</b> Ertapénem : <b>3</b> Meropénem : <b>0</b>	4.5 % 13.5 %
<b>Fluoroquinolone</b>		
Levofloxacin	0	0 %
Ciprofloxacin	2	9 %
<b>Aminosides</b>		
Amikacine	8	36.36 %
Gentamicine	2	9 %
Macrolides	0	0 %
<b>Polymyxines</b>		
COLISTINE	1	4.5 %
<b>Glycylcyclines</b>		
Tigécycline	3	13.5 %
<b>Antistaph majeur</b>		
Vancomycine	0	0 %
Téicoplanine	0	0 %
<b>Autre</b>		
Cotrimoxazole	0	0 %
Métronidazole	2	9 %

### C. Adaptation en fonction de l'antibiogramme

- ❖ 13 prélèvements, parmi les 22 prélèvements positifs, présentaient une concordance entre l'antibiothérapie probabiliste administrée et l'antibiogramme des germes isolés.
- ❖ 2 prélèvements sont revenus positifs à un germe dont la sensibilité à l'antibiotique administré n'a pas été testée.
  - 2 prélèvements ont isolé l'*Acinetobacter baumannii*. L'adaptation à l'antibiogramme a été faite dans les 2 cas. La colistine n'étant pas toujours disponible, la Tigécycline a été administrée. La Tigécycline n'a pas été testée dans les prélèvements de notre étude.
  - Les raisons pour lesquels le traitement n'est pas adapté à l'antibiogramme sont :
    - La présence d'autres germes plus résistants chez le même patient.
    - Le transfert ou le décès avant la validation de résultats concluants.
    - L'antibiotique non testé étant déjà à large spectre.
    - L'absence de l'antibiotique actif sur le germe.

Sur les 22 prélèvements positifs, 9 ont isolé des germes dont l'antibiogramme ne concordait pas avec l'antibiothérapie probabiliste administrée.

- 1 prélèvement a isolé de l'*Acinetobacter baumannii* uniquement sensible à la colistine. La colistine étant exceptionnellement prescrite sans preuve bactériologique, il n'y avait donc pas de concordance entre l'antibiogramme et le traitement probabiliste administré. L'adaptation à l'antibiogramme a été réalisée devant ce prélèvement.
- ❖ Les raisons les plus fréquentes derrière l'absence d'adaptation de l'antibiothérapie sont le décès ou le transfert des patients avant la validation de résultats concluants. 5 prélèvements ne se sont positivés qu'après le décès ou le transfert des patients.

# DISCUSSION

### A. Définitions

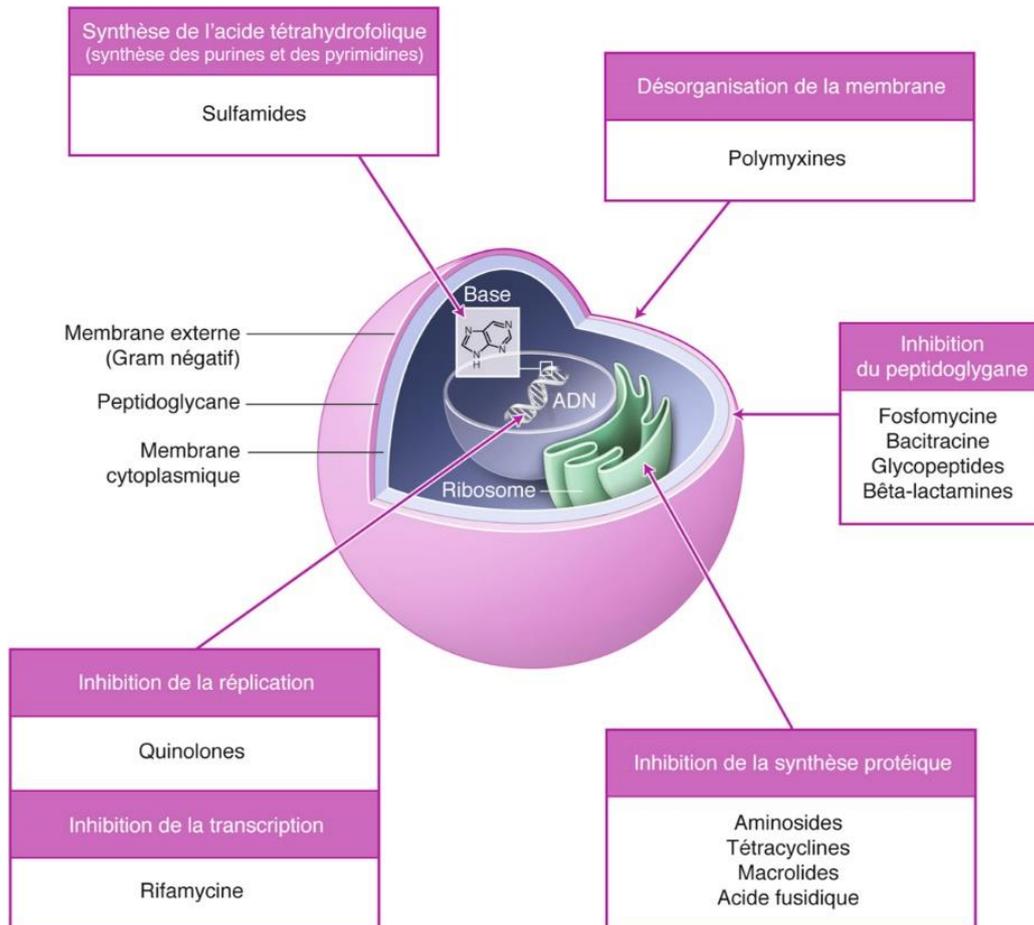
#### a. Antibiotique

Un antibiotique est une substance produite par des micro-organismes vivants ou une substance analogue obtenue par synthèse (15). Ils sont capables d'inhiber la multiplication (bactériostatique) ou de détruire (bactéricide) des bactéries. Leur but est de diminuer ou de stabiliser la quantité de bactéries présentes au niveau d'un site infectieux et d'aider le système immunitaire à combattre les bactéries responsables de l'infection. (16)

Les mécanismes d'action varient selon les molécules, mais les principaux mécanismes ciblent : (17)

- La paroi bactérienne : en bloquant la synthèse d'éléments constituant la paroi bactérienne, ils la fragilisent et induisent à une lyse bactérienne. Ce mécanisme d'action confère un pouvoir bactéricide. Il est utilisé par certaines bêta-lactamines, la fosfomycine ou les glycopeptides comme la vancomycine (17).
- La membrane interne : les antibiotiques agissent sur l'intégrité de la membrane plasmique en désorganisant sa structure ou en formant un canal dans la membrane entraînant la fuite des composés cellulaires. C'est le cas pour les polymyxines. (17)
- L'ADN bactérien : les mécanismes d'action peuvent consister en un blocage de la réplication de l'ADN bactérien ou de la transcription de l'ADN en ARN. Ce mécanisme est utilisé par les quinolones ou la rifampicine. (17)
- La synthèse protéique : les antibiotiques qui agissent sur la synthèse des protéines comme les aminosides, les cyclines ou les macrolides bloquent le ribosome bactérien et inhibe la synthèse des protéines nécessaire à la bactérie. (17)

- La synthèse des folates : ce mécanisme d'action inhibe la synthèse des folates nécessaire à la formation de lipides d'AA et nucléotides. Il concerne les sulfamides par exemple. (17)



**Figure 7 :** Récapitulatif des différents sites d'action des antibiotiques selon la famille d'antibiotique. (6)

Les antibiotiques sont regroupés par famille en fonction de leur similitude de structure chimique (18) : (→ tableau 20)

**Tableau 20 : classification des différentes molécules d'antibiotiques selon des familles à l'exception des antituberculeux : (19)**

Classes, sous-classes		DCI
<b>Bêta-lactamine</b>		
Pénicilline :	Pénicilline G et V :	<b>Pénicilline G</b> (benzyle-pénicilline), bénéthamine-pénicilline, benzathine-pénicilline <b>Pénicilline V</b> (phénoxy méthylpénicilline)
	Pénicille M	Méticilline, oxacilline, Cloxacilline
	Pénicilline A	Ampicilline, Amoxicilline
	Carboxypénicilline	Ticarcilline
	Uréidopénicillines	Pipéracilline
	Inhibiteurs de $\beta$ -lactamases (seuls ou associés)	Acide clavulanique-amoxicilline, acide clavulanique-Ticarcilline, sulbactam-ampicilline, Tazobactam Pipéracilline, sulbactam
Céphalosporines	Céphalosporine de 1 <sup>re</sup> génération	Céfalotine
	Céphalosporine de 2 <sup>e</sup> génération	Céfuroxime
	Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération	Ceftriaxone, Céfotaxime, Céfixime, Ceftazidime
	Céphalosporine de 4 <sup>e</sup> génération	Céfépime
Carbapénèmes		Ertapénem, imipénem, Meropénèm
Monobactam		Aztréonam
Céphamycines		Cé fotétan, Céfoxitine
<b>Aminosides</b>		
Aminosides par voie parentérale		Gentamicine, Amikacine, Spectinomycine, Streptomycine, Tobramycine
Aminosides par voie locale		Néomycine
<b>Macrolides</b>		
Macrolides vrais		Azithromycine, Clarithromycine, Erythromycine, Josamycine, Spiramycine
Associations à base de macrolide		Erythromycin-Sulfisoxazole, Erythromycine-Sulfafurazole, Spiramycine-Metronidazole
Macrolides Apparentés -Streptogramines - Lincosamides		➤ Quinupristine /Dalfopristine, Pristinamycine ➤ Clindamycine, Lincomycine

## LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION

Fluoroquinolones	
Quinolones urinaires	Acide Nalidixique, Acide Pipémidique, Norfloxacin
Fluoroquinolones systémiques	Ciprofloxacine, Levofloxacine, Ofloxacine, Moxifloxacine
Glycopeptide	Vancomycine, Téricoplanine, Daptomycine
Acides phosphonique	Fosfomycine
Polypeptide	Colistine, polymyxine B
Monocycline	Tigécycline
Sulfamides antibactériens	Sulfaméthoxazole-triméthoprim
Cyclines	Doxycycline, tétracycline
Nitrofuranes	Nitrofurantoïne,
Nitro-imidazolés	Métronidazole, Nimorazole, Ornidazole, Secnidazole, Tinidazole
Autres (divers)	Acide Fusidique, Bacitracine, Fosfomycine, Fosfomycine Trométamol

### b. Résistance bactérienne

Il existe plusieurs définitions de la résistance aux antimicrobiens, biocides et/ou antibiotiques. Une définition littérale de la résistance est la capacité des bactéries à résister aux effets d'un agent chimique nocif.

#### 1. Résistance bactérienne naturelle

Elle se définit par la présence d'un mécanisme de résistance chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce donnée. C'est la résistance qui nous permet de délimiter le spectre d'activité de l'antibiotique (le spectre d'activité d'un antibiotique est donc l'ensemble des espèces bactériennes qui ne sont pas naturellement résistantes à cet antibiotique) (20).

#### 2. Résistance bactérienne acquise

On parle de résistance bactérienne acquise lorsqu'un isolat bactérien est résistant à un antibiotique, mais que cette résistance n'est pas naturelle : c'est-à-dire qu'elle n'est pas présente chez tous les membres de la même espèce bactérienne à laquelle appartient l'isolat. (20)

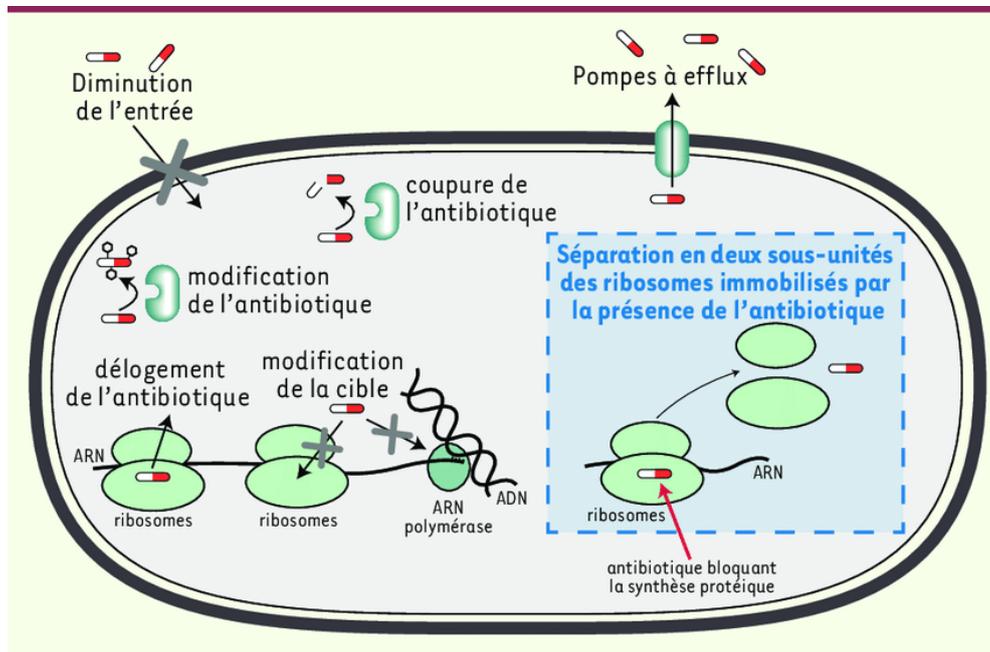
#### 3. Mécanismes de résistance :

Les mécanismes de résistances des bactéries ne diffèrent pas dans leurs bases biochimiques entre résistance naturelle et résistance acquise.

Il existe quatre grands mécanismes de résistance dont l'objectif commun reste celui d'empêcher l'interaction de l'antibiotique avec sa cible.

- **Modification de la cible** : une modification de la cible de l'antibiotique entraîne une perte ou une diminution de l'affinité de l'antibiotique pour sa cible.
- **Inactivation de l'antibiotique** : la production d'une enzyme qui transforme le médicament en un produit inactif.
- **L'imperméabilité** : la bactérie résiste en diminuant le nombre ou le diamètre d'une porine (pore de la membrane externe)

- **Efflux** : il s'agit de pompe à Efflux dépendante d'énergies qui éliminent les antibiotiques hors des cellules bactérienne. (20)



**Figure 8** : Les mécanismes de résistance chez les bactéries. (21)

### **4. Facteurs favorisant l'émergence de résistance :**

#### **4.1. Les conditions socio-économiques défavorables**

Selon Aslan M & al, les dépenses de santé à la charge des patients étaient fortement corrélées à la résistance aux antimicrobiens dans les pays à revenu faible et intermédiaire. (22)

Le problème de la résistance aux antimicrobiens est fortement influencé par la pauvreté et les facteurs qui y sont liés tels que la malnutrition, l'inaccessibilité à l'eau potable et aux bonnes conditions d'hygiène. (23)

#### **4.2. Le manque de ressources humaines qualifiées**

Dans les pays à ressources limitées comme en Afrique de l'Ouest, le nombre de personnels formés dans le domaine de l'infectiologie, la microbiologie, ou l'épidémiologie, capables de proposer un traitement antibiotique adapté aux infections bactériennes, est insuffisant. Ce qui expose les patients à des antibiothérapies inadéquates et parfois avec des doses sous optimales qui peuvent contribuer à la sélection de mutants résistants aux antibiotiques utilisés. (24)

#### **4.3. L'usage inapproprié et la filière non sécurisée des antibiotiques**

La prescription abusive et inadéquate des antibiotiques est principalement responsable de l'émergence de la résistance aux antibiotiques. (25)

L'absence de réglementation pour l'achat des antibiotiques dans les pays en voie de développement favorise l'automédication et la consommation anarchique d'antibiotique en dehors de toute prescription médicale. (26)

#### **4.4. L'antibiothérapie dans la filière animale**

Plusieurs études ont prouvé que l'utilisation des antibiotiques dans la filière animale constituait une pression de sélection et favoriserait la transmission de mutants résistants à l'homme soit par contact direct ou par l'alimentation. (27-29)

### B. Microbiologie des infections des patients admis en service de réanimation.

#### a. Profil bactériologique global.

Dans une étude réalisée au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech en 2021 par Jerradi, (30) les infections nosocomiales en réanimation étaient dues à :

- L'Acinetobacter baumannii dans 25,54 % des cas,
- Le staphylocoque aureus 21,89 %,
- Klebsiella Pneumoniae 14.59 %
- Escherichia coli 15.32 %
- Et le Pseudomonas Aeruginosa 8 % des cas.

Dans cette étude, les E-BLSE représentaient 3,64 %.

Au Cameroun, une étude de l'Écologie bactérienne au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala en 2011 par Njall Pouth (31), a montré :

- Une prédominance de l'E. coli à 23,1 %,
- Acinetobacter baumannii, le Pseudomonas aeruginosa et staphylococcus aureus à 15,4 % chacun.

Le taux d'E-BLSE et de SARM n'a pas été indiqué.

Une enquête réalisée en 2016 comprenant les patients hospitalisés au sein du réseau réa raisin de France(32), a objectivé que les germes les plus fréquemment rencontrés sont :

- P. aeruginosa (19,9 %),
- S. aureus (13,5 %),
- S. epidermidis (12,1 %),
- E. coli (11,2 %)
- Et Klebsiella pneumoniae (9,1 %).

Dans cette étude les souches de staphylococcus résistantes à la méticilline représentaient 2 %. Les E-BLSE représentaient 8,1 %.

Dans notre étude, les germes les plus fréquemment retrouvés sont :

- L'acinetobacter baumannii à une fréquence de 36 %,
- Klebsiella Pneumoniae à 24 %,
- E-coli à 19 %,
- Pseudomonas à 3,41 %
- Et le staphylococcus aureus 4,54 %.

Le taux d'E-BLSE diagnostiqué était de 6,8 %. Il est important de noter que la période de notre étude a été marquée par une rupture des réactifs testant pour l'amoxicilline-acide clavulanique ce qui ne permettait pas de visualiser l'aspect en bouchon de champagne nécessaire pour poser le diagnostic de E-BLSE, ce qui a pu résulter en une sous-estimation du nombre de E-BLSE présents.

On constate que l'écologie bactérienne de notre service concorde plus avec les résultats d'études africaines que l'étude française. L'acinetobacter baumannii étant le germe le plus isolé dans notre série et celle de Marrakech. Le pseudomonas aeruginosa est le germe en tête de liste des germes isolés en France, alors qu'il est rarement retrouvé sur les prélèvements de notre étude. (→ tableau 21)

**Tableau 21 : répartition des microorganismes isolés**

	JERRADI (30)	Njall Pouth (31)	Réa-Raisin (32)	Notre Étude
Lieu	Marrakech	Cameroun	France	Fès
Acinetobacter baumannii	25,54 %	15,4 %	1,3 %	31 %
Staphylococcus aureus	21.89%	15.4%	19.9%	16.9%
Klebsiella pneumoniae	14.59%	NP	9,1 %	7 %
Escherichia coli	15,32 %	23,1 %	11,2 %	9.9 %
Pseudomonas Aeruginosa	8 %	15,4 %	19,9 %	15.5 %
EBLSE	3,64 %	NP	8,1 %	12.7 %
SARM	0 %	NP	2 %	0 %

**b. Profil bactériologique des prélèvements de cathéter**

D'après l'étude de Jerradi (30), les infections liées au cathéter étaient dues à :

- L'Acinetobacter baumannii dans 30 % des cas,
- Le pseudomonas aeruginosa et l'entérobacter spp dans 15 % des cas chacun,
- Klebsiella spp et Escherichia coli dans 10 % chacun
- Le staphylococcus aureus dans 25 % des cas et
- Le Staphylococcus à coagulase négative dans 40 % des cas.

Dans cette série 7 E-BLSE ont été isolées dans cette série, soit un taux de 20 % du total des germes isolés.

Dans une étude réalisée dans un service de réanimation de l'hôpital universitaire de rabat sur une période de 8 mois en 2009 par Amrani (33), à propos des bactériémies liées aux cathéters veineux centraux, les espèces bactériennes les plus fréquemment retrouvées sur les prélèvements de CVC étaient :

- L'Acinetobacter baumannii à 30 %,
- Le pseudomonas aeruginosa 15 %

- *Klebsiella pneumoniae*, *l'entérobacter cloacae*, le *Proteus mirabilis* et le *staphylococcus aureus* 11,11 % chacun.

Dans cette série, le taux de BLSE n'a pas été précisé, mais le taux de résistance des *staphylococcus* à la méticilline était de 60 %.

Le rapport du réseau réa-raisin de 2016 (32), a montré que le germe le plus retrouvé sur les prélèvements de cathéter était le *staphylococcus epidermidis* à une fréquence de 26,7 %. Une multitude de microorganismes ont été isolés dont :

- Le *staphylococcus aureus* à une fréquence de 5,9 %
- K.P à 5,4 %, E. COLI à 5,3 %,
- *L'entérobacter cloacae* à 5 %,
- *L'Acinetobacter* à 0,6 %,
- Le *Pseudomonas Aeruginosa* à 9,6 %,
- *L'Enterococcus faecium* et *faecalis* 1 % et 3,1 % respectivement.

Dans cette étude Les E-BLSE représentaient 5,3 % du total des germes isolés, les SARM quant à eux représentaient 1,2 % du total des germes isolé.

Dans notre étude, les espèces bactériennes retrouvées lors des cultures de cathéter sont :

- *L'Acinetobacter baumannii* : 5 isolats soit 55,5 %
- *Pseudomonas aerogenosa* : 2 isolats soit 22,22 %
- *Escherichia coli* : 2 isolats soit 22,22 %

Nos résultats sont proches des résultats des autres études marocaines et s'éloignent des résultats français. En effet on remarque que *L'Acinetobacter* est toujours en tête de liste des germes isolés dans les différents services de réanimation au Maroc alors qu'en France c'est le *Pseudomonas Aeruginosa* qui a le taux le plus élevé. (→ tableau 22)

Tableau 22 : répartition des microorganismes isolés sur les prélèvements de cathéter.

	JERRADI (30)	AMRANI (33)	Réa-Raisin (32)	Notre Étude
Lieu	Marrakech	Rabat	France	Fès
Acinetobacter baumannii	30 %	30 %	0,6 %	55.5 %
Staphylococcus aureus	25%	11.11%	5.9%	0%
Klebsiella pneumoniae	10%	11.11%	5.4%	0%
Escherichia coli	10%	0%	5.3%	22.22%
Pseudomonas Aeruginosa	15 %	15 %	9,6 %	22.22 %
Enterobacter	15 %	11,11 %	5 %	0 %
EBLSE	20 %	Non précisé	5,3 %	0 %

### c. Hémoculture

Selon Jerradi (30), les bactériémies documentées par des hémocultures étaient positives à :

- L'Acinetobacter baumannii et le staphylococcus aureus dans 30,76 % des cas chacun,
- Klebsiella spp dans 23,07 %,
- E. coli 15,38 % des cas
- Et le pseudomonas aeruginosa à 7,69 %.

Le taux de BLSE n'a pas été précisé.

Selon le rapport du réseau Réa-Raisin en 2016 (32), les germes les plus souvent responsables des bactériémies en réanimation sont :

- Les staphylocoques : le staphylocoque aureus 9 % et le staphylococcus epidermidis 10,7 %
- Les entérocoques faecium et faecalis à eux deux représentent 9,9 %

- L'Escherichia coli 9.7 %,
- Klebsiella pneumoniae 8.9%
- L'entérobacter cloacae 7,1 %
- Le pseudomonas aeruginosa 10,5 %.
- L'acinetobacter baumannii quant à lui n'est présent que dans 0,8 % des cas.

Dans cette série, le taux de BLSE était de 7,8 % du total des germes isolés. Les SARM représentaient 1,7 % des germes isolés.

A Casablanca, une étude réalisée en 2015 à propos des bactériémies en réanimation au centre hospitalier universitaire Ibn Rochd par Kettani & al (34), a montré que les hémocultures réalisées ont isolé :

- L'a. Baumannii et K. Pneumoniae à une fréquence de 18,5 % chacun,
- Suivis par S. Aureus (12,9 %)
- P. Aeruginosa (11,1 %),
- Staphylococcus à coagulase négative, E. Faecalis et E. Cloacae (5,6 % chacun),
- E. Faecium (3,7 %),
- E. Coli (1,8 %).

Dans cette étude, 20 % des K.P isolées étaient sécrétrices de BLSE, ce qui représente 3,7 % du total des germes isolés. Les S. aureus étaient résistant à la méticilline dans 14,3 % des cas.

Nos résultats ont montré que les prélèvements d'hémoculture étaient positifs essentiellement à l'Acinetobacter baumannii avec une fréquence de 28.57 %.

Les autres germes isolés étaient :

- L'A. Baumannii : 2 isolats soit 28.57 %
- S. Aureus : 2 isolats soit 28.57 %
- E. Coli : 2 isolats soit 28.57 %
- Pseudomonas aeruginosa : 1 isolats 14.28 %. (→ tableau 28)

## LES INFECTIONS NOSOCOMIALES EN MILIEU DE REANIMATION

On remarque toujours la prédominance de l'Acinetobacter Baumannii dans les séries marocaines par rapport aux études françaises.

**Tableau 23 : répartition des microorganismes isolés sur les hémocultures**

	JERRADI (30)	KETTANI & al (34)	Réa-Raisin (32)	Notre Étude
	Marrakech	Casablanca	France	Fès
Acinetobacter baumannii	30,76 %	18,5 %	0,8 %	28.57 %
Staphylococcus aureus	30.76%	12.9%	9%	28.57 %
Klebsiella pneumoniae	23.07%	18.5%	8.9%	0%
Escherichia coli	15,38 %	1,8 %	9,7 %	28.57 %
Pseudomonas Aeruginosa	7.69%	11.1%	10.5%	14.28 %
Enterococcus	NP	9,3 %	9,9 %	0 %
EBLSE	Non précisé	3,7 %	7,8 %	0 %

### d. Examen cyto bactériologique des urines

Selon Jerradi (30), les infections urinaires en réanimation documentées par un ECBU positif étaient dues à :

- L'E-Coli 53.33 %
- K. Pneumoniae 23.33 %
- A. baumannii 16.66%
- P. Aeruginosa 6.66 %
- Enterobacter Cloacae, Staphylococcus Aureus et Proteus Mirabilis 3.33 % chacun.

Dans cette série, 6,06 % des germes isolés étaient des E-BLSE.

Une étude sur les infections urinaires nosocomiales a été réalisée dans les services de réanimation de deux centres hospitaliers universitaires à Antananarivo à Madagascar par Rakotoarivony & al. (35). Les germes les plus fréquemment isolés étaient :

- Le staphylococcus aureus 27 %,
- Les entérocoques 22 %,
- Escherichia coli 20 %
- L'acinetobacter baumannii 7 %,
- Et Klebsiella pneumoniae 5 %.

Le taux exact d'entérobactéries à BLSE n'a pas été précisé.

Dans notre étude, les ECBU réalisés ont isolé essentiellement au Klebsiella pneumoniae à une fréquence de 66,66 %.

Les ECBU réalisés durant notre étude n'ont isolé que deux autres espèces :

- Klebsiella pneumoniae BLSE : 1 isolat 33.33 %
- Klebsiella pneumoniae : 1 isolat 33.33 %
- Acinetobacter baumannii : 1 seul 33,33 %

Les BLSE étaient représentées par une souche de Klebsiella pneumoniae , soit 33.33 % du total des germes isolés.

**Tableau 24 : répartition des microorganismes isolés sur ECBU.**

	JERRADI (30)	S.T RAKOTOARIVONY & al. (35)	Notre Étude
Lieu	Marrakech	Madagascar	Fès
Acinetobacter baumannii	16.66%	7%	33.33%
Staphylococcus aureus	3.33%	27%	0%
Klebsiella pneumoniae	23.33%	5%	33.33%
Escherichia coli	53,33 %	20 %	0%
Pseudomonas Aeruginosa	6,66 %	NP	0 %
Enterococcus	0%	22%	0%
BLSE	6,06 %	Non précisé	33.33 %

**e. Prélèvement distal protégé, LBA, ECBC et ponction pleurale.**

Selon le rapport du réseau Réa–Raisin en 2016 (32), les pneumopathies certaines, confirmées par la présence d'un germe sur les prélèvements pulmonaires, étaient dues à :

- Pseudomonas aeruginosa dans 20 % des cas,
- Le staphylocoques aureus dans 13,3 % des cas
- E–coli dans 10 % des cas
- Klebsiella pneumoniae dans 7,3 % des cas,
- Et l'entérobacter cloacae dans 6,4 % des cas.
- L'Acinetobacter baumannii n'a été isolé que dans 1,3 % des cas.

Dans l'étude de Jerradi (30), les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique confirmées par des prélèvements bactériologiques étaient dues à :

- L'Acinetobacter baumannii dans 47,69 %,
- Klebsiella pneumoniae dans 15,38 %,
- Le Pseudomonas Aeruginosa dans 12,3 %,
- Le Staphylococcus Aureus 10.76 %,
- Le Streptocoque pneumoniae
- Et l'Escherichia coli dans 4,6 % des cas chacun.

Dans cette série 3,44 % des germes isolés étaient des E-BLSE.

Dans notre étude, les patients hospitalisés dans notre service de réanimation présentant une infection pulmonaire (à l'admission ou au cours d'hospitalisation) confirmée par un prélèvement bactériologique (PDP, LBA, crachats) sont dus à 9 germes :

- L'A. Baumannii sur 11 prélèvements soit 24,4%
- Staphylococcus aureus sur 9 prélèvements soit 20%
- Pseudomonas aeruginosa sur 7 prélèvements soit 15,5%
- Klebsiella pneumoniae BLSE sur 5 prélèvements soit 11,1%
- Klebsiella pneumoniae sur 4 prélèvements soit 8,8 %
- Hemophilus influenzae sur 4 prélèvements soit 8,8%
- E.Coli BLSE sur 3 prélèvements soit 6,6%
- E.Coli sur 2 prélèvements soit 4,4%

Nos résultats montrent un taux très élevé d'infections pulmonaires liées à l'acinetobacter baumannii en comparaison avec Marrakech et en France. Bien que présente dans les séries de Marrakech et de France, l'E-Coli n'a été retrouvé sur aucun prélèvement de notre étude. (→ tableau 25)

**Tableau 25 : répartition des microorganismes isolés sur les prélèvements pleuropulmonaires selon les différentes études réalisées**

	JERRADI (30)	REA-RAISIN (32)	Notre étude
Lieu	Marrakech	France	Fès
Acinetobacter baumannii	47,69 %	1,3 %	24.4 %
Staphylococcus aureus	10.76%	13.3%	20%
Klebsiella pneumoniae	15.38%	7.3%	11.1%
Escherichia coli	4,6 %	10 %	4.4 %
Pseudomonas Aeruginosa	12,3 %	20 %	15.5 %
EBLSE	3.44 %	6,11 %	17.7 %

## C. Profil de Résistance bactérienne.

### 1. Bactéries Gram négative

#### 1.1. Acinetobacter baumannii

Les souches de *A. baumannii* sont naturellement résistantes aux aminopénicilline, céphalosporine de 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> génération, Céfotaxime, ceftriaxone et Ertapénem comme tous les BGN non fermentaires. *A. Baumannii* présente également une résistance naturelle à l'Aztréonam, le chloramphénicol, le triméthoprim, fosfomycine ; tétracycline et la doxycycline. (42)

L'Acinetobacter isolée en Europe et aux états unis a présenté une résistance à au moins un des quatre principaux aminosides depuis 1995 atteignant les 80 %. La résistance aux fluoroquinolones est apparue rapidement après que ces molécules soient introduites en thérapeutique. (43)

Une étude américaine réalisée en 1993 sur la sensibilité de l'acinetobacter spp aux antibiotiques avait montré que l'agent le plus actif sur les souches d'*A. Baumannii* était l'imipénem puisqu'aucune souche résistante n'avait été détecté. (44)

La série de Jerradi avait montré une résistance de l'*A. Baumannii* à l'imipénem atteignant les 100 % tandis que sa résistance à l'amikacine était de 82,85 %. (30)

Le rapport de 2016 du Réseau Réa-Raisin rapportait, quant à lui, une résistance aux carbapénèmes de 29,3 % et à la Ceftazidime de 44,3 %. (32)

Dans notre étude l'Acinetobacter *Baumannii* était pan résistant puisqu'il n'était sensible qu'à la colistine avec un Taux de 100 %.

#### 1.2. Klebsiella pneumoniae

*K Pneumoniae* présente une résistance naturelle aux aminopénicilline et à Ticarcilline par production d'une pénicillinase bas niveau inhibé par l'acide clavulanique et le Tazobactam. (42)

Dans l'étude de Jerradi (30), le K.P présentait une résistance à la ciprofloxacine et le cotrimoxazole de 75 % chacun, l'amoxicilline-acide clavulanique de 60 %. Il était également résistant à la gentamicine et la Céfotaxime à 50 %, la ceftriaxone à 30 %, L'imipénem de 25 %, l'amikacine à 20 %, la Céfalotine 10 %. La colistine était toujours active.

Dans notre série, le K.P a présenté une résistance à l'amoxicilline protégée de 54.5 %, aux C3G de 54.5 %, aux carbapénèmes de 0 %, à la ciprofloxacine à 54.5 %, la Gentamicine 54.5 %.

54.5 % des souches isolées de K.P ont été étiquetées comme sécréteuses de BLSE.  
(→ tableau 26)

**Tableau 26 : profil de résistance du K.P selon les études.**

Lieu	JERRADI (30)	Notre étude
	Marrakech	Fès
Amoxicilline/acide clavulanique	60 %	54.5 %
Ceftriaxone	30 %	54.5 %
Imipénem	25%	0%
Ciprofloxacine	75 %	54.5 %
Gentamicine	50 %	54.5 %

### 1.3. Escherichia coli

L'E. coli ne présente pas de résistance naturelle aux antibiotiques théoriquement actifs sur les bacilles Gram négatifs. (42)

Selon Jerradi (30), l'Escherichia coli isolé était résistante à :

- L'amoxicilline protégée avec un taux de 61,9 %,
- La ciprofloxacine 38.09 %,

- L'Impénem 38.09 %,
- Le co-trimoxazole 39.09 %,
- La Gentamicine 9.52 %
- Et l'amikacine 4.76 %.
- Aucune souche isolée n'était résistante à la ceftriaxone ou la colistine.

D'après Njall Pouth & al (31), l'E-coli avait une résistance de :

- 100 % à la ceftriaxone, la vancomycine et les quinolones testées.
- 66,66 % à l'Amoxicilline – Acide clavulanique.
- Une résistance de 33,33 % a été notée pour la Ceftazidime.

L'association Pipéracilline–Tazobactam, L'Impénem, et l'Amikacine étaient très actifs avec 100 % de sensibilité

Dans notre étude l'E. coli était résistantes aux C3G à 30 %, et était toujours sensible aux carbapénèmes.

Elle présente une résistance de 30 % à la ciprofloxacine. 3 souches pu être étiqueté comme sécrétrice de BLSE soit 30 %. (→ tableau 27)

**Tableau 27 : profil de résistance de l'E-coli selon les études.**

	JERRADI (30)	Njall Pouth & al (31)	Notre étude
Lieu	Marrakech	Cameroun	Fès
Amoxicilline acide clavulanique	61,9 %	66,66 %	30 %
Ceftriaxone	0 %	100 %	30 %
Impénem	38.09%	0%	0%
Ciprofloxacine	38,09 %	100 %	30 %
Gentamicine	9,52 %	NT	0

### 1.4. Pseudomonas Aeruginosa

Le pseudomonas aeruginosa est naturellement résistant aux aminopénicilline, céphalosporine de 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> génération, Céfotaxime, ceftriaxone et Ertapénem comme tous les BGN non fermentaires mais il est naturellement sensible à la Ceftazidime. (42)

Le pseudomonas aeruginosa est également naturellement résistant au chloramphénicol, triméthoprim, triméthoprim-sulfaméthoxazole, tétracycline, doxycycline, Tigécycline, Monocycline. Le P.A présente également une résistance naturelle à la kanamycine et la néomycine qui sont des aminosides. (Une résistance de bas niveau) (42)

Selon l'étude de Jerradi (30), le P.A présentait une résistance à :

- La Ticarcilline de 91 %,
- Imipénem de 36,36 %,
- Ciprofloxacine, 27.27 %.
- Il était également résistant à la Ceftazidime, et l'amikacine à 18,18 % chacune,
- Et à la Levofloxacine à 9,09 %.

La Pipéracilline et la colistine étaient toujours actives.

Une étude publiée en 2015 en France sur l'épidémiologie française de l'infection acquise en réanimation par Lucet JC & al (45), rapporte un taux de résistance du P. aeruginosa à la Ceftazidime aux alentours de 20 %, celui à l'imipénem est de 24,6 % en 2013.

Dans notre étude le P.A était toujours sensible à l'imipénem, la Ticarcilline, la Pipéracilline. Que 100 % des P.A testés pour les C3G y étaient résistant. 33,33 % étaient sensible à la gentamicine, l'Amikacine et la ciprofloxacine.

## 2. Bactéries Gram positif

### 2.1. Staphylococcus Aureus

Bien que le *S. aureus* ne présente pas de résistance naturelle particulière, il est important de noter la présence d'une résistance naturelle à la colistine, l'acide nalidixique, le Mécillinam, l'Aztréonam, et la témocilline. (42)

Cette espèce est sensible aux  $\beta$  lactamines, aminosides, macrolides, Synergistines, lincosamides, fluoroquinolones, glycopeptides, rifampicine, acide fusidique, fosfomycine, cotrimoxazole. (42)

Selon Njall Pouth & al (31), le staphylococcus aureus était résistant à 50 % à l'amoxicilline acide clavulanique, la Ticarcilline, la Tazocilline, l'imipénem, la gentamicine, la vancomycine et l'oxacilline. La résistance était de 100 % pour la ciprofloxacine l'amikacine et l'ofloxacine.

Dans l'étude de Jerradi (30), le staphylococcus aureus présentait une résistance de 93,33 % à la pénicilline, 33 % à la tétracycline, 26,66 % à la Gentamicine, 16,66 % à la ciprofloxacine et à la Levofloxacine. Le staphylococcus doré était également résistant à 6,66 % à l'érythromycine et le cotrimoxazole. Aucun n'était résistant à la méticilline ou les glycopeptides.

Dans le rapport de 2016 du réseau Réa-Raisin (32), la résistance à la méticilline était de 15,2 % et la résistance à la vancomycine de 0,5 %.

Dans notre étude le staphylococcus aureus était toujours résistant à l'ampicilline et l'extencilline, mais aucune souche n'était résistante à la méticilline. Notre écologie était donc dépourvue de SARM. Il présentait cependant une résistance de 100 % à l'amoxicilline simple. Il restait toujours sensible au C3G, l'érythromycine, la ciprofloxacine, la Levofloxacine la Lincomycine, téicoplanine et vancomycine.

# CONCLUSION

La résistance aux antibiotiques est une menace qui pèse sur le système de santé dans son ensemble, mais ce phénomène est d'autant plus inquiétant lorsqu'il s'agit de patients en Réanimation. Certains germes deviennent rapidement résistants aux nouvelles molécules d'antibiotiques développés, jusqu'à un jour ne plus répondre à aucun traitement, mettant les médecins devant une impasse thérapeutique sans issue.

Notre travail met en évidence l'ampleur de l'épidémie d'*Acinetobacter baumannii* dans nos hôpitaux et du défi thérapeutique dont cette bactérie est responsable. La prévention devient alors la meilleure arme contre ce germe. L'instauration et la mise en œuvre de mesures d'hygiène adaptées sont indispensables afin de diminuer l'incidence des infections liées à l'*Acinetobacter baumannii*.

D'autres bactéries comme le *Klebsiella pneumoniae* et l'*Escherichia coli* ont déjà développé une forte résistance aux antibiotiques habituellement prescrits tels que l'amoxicilline simple et commencent à développer de nouvelles résistances à des antibiotiques à plus large spectre tel que les C3G, les carbapénèmes et les quinolones.

Mettre en place des protocoles clairs et codifiés de la prescription d'antibiotiques, et les rendre accessibles à l'ensemble de la communauté des médecins marocains permettrait de réduire l'utilisation inappropriée et déraisonnable des antibiotiques en particulier en pratique courante et diminuer la pression de sélection de mutants résistants.

# RESUME

## RESUME

### **Introduction :**

L'infection nosocomiale est un problème de santé publique à plusieurs niveaux pour le patient, la collectivité et les budgets de santé.

### **Objectifs :**

Le but de cette étude est d'évaluer la prévalence des infections nosocomiales, étudier leur profil bactériologique et leurs coûts.

### **Matériels et méthodes :**

Ce travail est une étude descriptive portant sur les dossiers de 215 patients hospitalisés au service de Réanimation du CHU Hassan II de Fès durant une période de 06 mois.

Les critères d'inclusion étaient : tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation pendant plus de 48 heures et ayant développé une infection nosocomiale.

### **Résultats :**

Sur les 105 patients hospitalisés plus de 48h, 23 ont présenté une infection nosocomiale, soit un taux de prévalence global de patients infectés de 20,9 %.

Les pneumopathies arrivent en tête de ces infections nosocomiales (62,0%), suivies des infections sur cathéter (12,7%), des bactériémies (9,90%), des infections urinaires (4,2%), les infections sur plaie (4,2%), les infections neuro-méningées (2,8%) et les infections sur escarres (2,8%).

Les bacilles gram négatif sont les germes les plus responsables (83,1%) des infections nosocomiales, ils sont dominés par l'Acinetobacter baumannii (31,0%), suivis par Klebsiella pneumoniae (15,5%), Pseudomonas aerogenosa (15,5%) et l'Escherichia Coli (14,1 %). Les cocci gram positif (16,9%) sont représentés essentiellement par le staphylocoque aureus avec un taux de 16,9%.

Le polymicrobisme est présent dans 30,98% des infections nosocomiales.

Parmi les patients étudiés, le taux de décès était de 43,5 % chez les patients ayant développé une infection nosocomiale contre 19,8% chez les patients n'ayant pas développé une infection nosocomiale.

### **Conclusion :**

Le pronostic particulièrement grave des infections nosocomiales chez les patients des services de réanimation implique un diagnostic précoce et une bonne gestion de l'antibiothérapie et de l'environnement du malade. Donc seule la prévention des infections permet d'améliorer le pronostic et de diminuer la morbi-mortalité.

ABSTRACT

**Introduction:**

Nosocomial infection is a public health problem at several levels for the patient, the community and health budgets.

**Goals:**

The purpose of this study is to assess the prevalence of nosocomial infections, study their bacteriological profile and their costs.

**Materials and methods:**

This work is a descriptive study on the files of 350 patients hospitalized in the intensive care unit of the CHU Hassan II of Fez during a period of 06 months.

The inclusion criteria were: all patients hospitalized in the intensive care unit for more than 48 hours and having developed a nosocomial infection.

**Results:**

Of the 105 patients hospitalized for more than 48 hours, 23 presented a nosocomial infection, i.e., an overall prevalence rate of infected patients of 20.9%.

Pneumopathies come first among these nosocomial infections (62.0%), followed by catheter infections (12.7%), bacteremia (9.90%), urinary tract infections (4.2%), infections on wound (4.2%), neuro-meningeal infections (2.8%) and pressure ulcer infections (2.8%).

Gram-negative bacilli are the germs most responsible (83.1%) for nosocomial infections, they are dominated by *Acinetobacter baumani* (31.0%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (15.5%), *Pseudomonas aerogenosa* (15.5%) and *Escherichia coli* (14.1%). Gram-positive cocci (16.9%) are mainly represented by *staphylococcus aureus* with a rate of 16.9%.

Polymicrobism is present in 30.98% of nosocomial infections.

Among the patients studied, the death rate was 43.5% in patients who developed a nosocomial infection against 19.8% in patients who did not develop a nosocomial infection.

### **Conclusion:**

The particularly serious prognosis of nosocomial infections in patients in intensive care units requires early diagnosis and good management of antibiotic therapy and the patient's environment. Therefore, only the prevention of infections can improve the prognosis and reduce morbidity and mortality.

## ملخص

### مقدمة:

تعد عدوى المستشفيات مشكلة صحية عامة على عدة مستويات بالنسبة للمريض والمجتمع وميزانيات الصحة.

### الأهداف:

الغرض من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار عدوى المستشفيات، ودراسة خصائصها البكتريولوجية وتكاليفها.

### المواد والأساليب:

هذا العمل عبارة عن دراسة وصفية لملفات 350 مريضاً تم إدخالهم في وحدة العناية المركزة بمستشفى CHU الحسن الثاني بفاس خلال فترة 6 أشهر.

كانت معايير الاشتغال هي: جميع المرضى الذين دخلوا المستشفى في وحدة العناية المركزة لأكثر من 48 ساعة وطوروا عدوى في المستشفى.

### نتائج:

من بين 105 مريضاً تم علاجهم بالمستشفى لأكثر من 48 ساعة، أظهر 23 مصاباً بعدوى في المستشفى، أي بمعدل انتشار إجمالي للمرضى المصابين بنسبة (20.9%).

تأتي الاعتلالات الرئوية في المرتبة الأولى بين هذه العدوى في المستشفيات (62.0%)، تليها عدوى القسطرة (12.7%)، تجرثم الدم (9.90%)، التهابات المسالك البولية (4.2%)، التهابات الجروح (4.2%)، التهابات الجهاز العصبي السحائي (2.8%)، والتهابات قرحة الضغط (2.8%).

العصيات سالبة الجرام هي الجراثيم الأكثر مسؤولية (83.1%) عن عدوى المستشفيات، وتهيمن عليها *Acinetobacter baumannii* (31.0%)، تليها *Klebsiella pneumoniae* (15.5%)، *Pseudomonas aerogenosa* (15.5%)، والإشريكية القولونية (14.1%). المكورات موجبة الجرام (16.9%) تتمثل بشكل رئيسي في المكورات العنقودية الذهبية بنسبة (16.9%).

تعدد الميكروبات موجود في (30.98%) من عدوى المستشفيات.

من بين المرضى الذين خضعوا للدراسة، كان معدل الوفيات 43.5% عند المرضى الذين أصيبوا بعدوى في المستشفيات مقابل 19.8% عند المرضى الذين لم يصابوا بعدوى المستشفيات.

### خاتمة:

يتطلب التكهن الخطير بشكل خاص لعدوى المستشفيات عند المرضى في وحدات العناية المركزة التشخيص المبكر والإدارة الجيدة للعلاج بالمضادات الحيوية وبيئة المريض. لذلك، يمكن للوقاية من العدوى تحسين التكهن الحيوي وتقليل المرض والوفيات.

# ANNEXE

## Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

### Données liées au patient

- IP du patient
- Âge
- Facteurs d'immunodépression
- Diagnostic d'admission

### Données liées aux prélèvements (à répéter selon le nombre de prélèvement réalisé)

- Indication aux prélèvements :
  - Suspicion clinique
  - Suspicion biologique
  - Suspicion radiologique
  - Indication systématique
- Présence d'un état de choc septique lors de la réalisation du prélèvement
  - Oui
  - Non
- Type de prélèvement réalisé :
- Statut du prélèvement
  - Positif
  - Négatif
- Germe isolé numéro 1 :
- Antibiogramme :
  - Sensible à :
  - Résistant à :
- Germe isolé numéro 2 :

- Antibiogramme :
  - Sensible à :
  - Résistant à :
- Traitement reçu avant l'antibiothérapie

Données liées à l'épisode infectieux suspecté

- Nombre total d'épisode infectieux
- Épisode infectieux
  - Numéro 1
  - Numéro 2
  - Numéro 3
- Antibiothérapie préalable
- Antibiothérapie probabiliste

# REFERENCE

1. Ghosh D, Veeraraghavan B, Elangovan R, Vivekanandan P. Antibiotic Resistance and Epigenetics: More to It than Meets the Eye. *Antimicrob Agents Chemother*. 2020 Jan 27;64(2): e02225–19.
2. Garnier M. Bactéries multirésistantes : impact sur le pronostic en réanimation. *Anesthésie & Réanimation*. 2020 Mar 1;6(2):219–25.
3. Uddin TM, Chakraborty AJ, Khusro A, Zidan BRM, Mitra S, Emran TB, et al. Antibiotic resistance in microbes: History, mechanisms, therapeutic strategies and future prospects. *J Infect Public Health*. 2021 Dec;14(12):1750–66.
4. Nagarjuna D, Mittal G, Dhanda RS, Gaiind R, Yadav M. Alarming levels of antimicrobial resistance among sepsis patients admitted to ICU in a tertiary care hospital in India – a case control retrospective study. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*. 2018 Dec 7;7(1):150.
5. Lermينياux NA, Cameron ADS. Horizontal transfer of antibiotic resistance genes in clinical environments. *Can J Microbiol*. 2019 Jan;65(1):34–44.
6. Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022 Feb 12;399 (10325):629–55.
7. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Internet]. World Health Organization; 2014 [cited 2023 Mar 1]. xxii, 232 p. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/112642>
8. Al-Azzam S, Mhaidat NM, Banat HA, Alfaour M, Ahmad DS, Muller A, et al. An Assessment of the Impact of Coronavirus Disease (COVID–19) Pandemic on National Antimicrobial Consumption in Jordan. *Antibiotics*. 2021 Jun;10(6):690.
9. Mahmoudi H. Bacterial co-infections and antibiotic resistance in patients with COVID–19. *GMS Hyg Infect Control*. 2020 Dec 17;15:Doc35.

10. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, Lavergne V, Baden L, Cheng VCC, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID-19. *Clin Infect Dis*. 2020 Apr 27;ciaa478.
11. Im Y, Kang D, Ko RE, Lee YJ, Lim SY, Park S, et collab. Time-to-antibiotics and clinical outcomes in patients with sepsis and septic shock: a prospective nationwide multicenter cohort study. *Critical Care*. 2022 Jan 13;26(1):19.
12. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Critical Care Medicine*. 2008 Jan;36(1):296.
13. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et collab. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006 Jun;34(6):1589-96.
14. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, Osborn TM, Townsend S, Dellinger RP, et al. Empiric Antibiotic Treatment Reduces Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock From the First Hour: Results From a Guideline-Based Performance Improvement Program\*. *Critical Care Medicine*. 2014 Aug;42(8):1749.
15. Hallouët P. FICHE 138 – Antibiotiques. In: Hallouët P, editor. Méga Mémo IFSI (Deuxième Édition) [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2016 [cited 2023 Mar 5]. p. 1050-6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294749247501445>
16. Pharmacologie et thérapeutiques – IFSI UE 2.11 (Semestres 1, 3 et 5) [Internet]. [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://books.apple.com/fr/book/pharmacologie-et-th%C3%A9rapeutiques-ifs-ue-2-11-semestres/id6442959016>

17. Zhang QY, Yan ZB, Meng YM, Hong XY, Shao G, Ma JJ, et collab. Antimicrobial peptides: mechanism of action, activity and clinical potential. *Military Medical Research*. 2021 Sep 9;8 (1) : 48.
18. Demoré B, Grare M, Duval R. Chapitre 42 – Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation. In: *Pharmacie Clinique et Thérapeutique (Cinquième Édition)* [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2018 [cited 2023 Mar 5]. p. 755–789.e1. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294750779000426>
19. Ducharme MP, Ducharme MP, Gimenez† F, Decroix† MO, Ferreira E, Martineau P, et collab. 44 – Généralités sur les antibiotiques par voie systémique : Classification, mécanismes d'action, spectre d'activité, prévention de l'iatropathologie. In: Calop J, Limat S, Fernandez C, editors. *Pharmacie clinique et thérapeutique (Troisième Édition)* [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2008 [cited 2023 Mar 5]. p. 907–34. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294062346500442>
20. Courvalin P. Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. *J Intern Med*. 2008 Jul;264 (1):4–16.
21. Figure 1. Différents types de résistance aux antibiotiques. Les... [Internet]. ResearchGate. [cited 2023 Jan 29]. Available from: [https://www.researchgate.net/figure/Differents-types-de-resistance-aux-antibiotiques-Les-mecanismes-de-resistance-chez-les\\_fig1\\_335903180](https://www.researchgate.net/figure/Differents-types-de-resistance-aux-antibiotiques-Les-mecanismes-de-resistance-chez-les_fig1_335903180)
22. Alsan M, Schoemaker L, Eggleston K, Kammili N, Kolli P, Bhattacharya J. Out-of-pocket health expenditures and antimicrobial resistance in low-income and middle-income countries: an economic analysis. *Lancet Infect Dis*. 2015 Oct;15(10):1203–10.

23. Byarugaba D K. A view on antimicrobial resistance in developing countries and responsible risk factors. *Int J Antimicrob Agents*. 2004 Aug;24(2):105-10.
24. Ouedraogo AS, Jean Pierre H, Bañuls AL, Ouédraogo R, Godreuil S. Emergence and spread of antibiotic resistance in West Africa: contributing factors and threat assessment. *Médecine et Santé Tropicales*. 2017 May;27(2):147-54.
25. Okeke IN, Lamikanra A, Edelman R. Socioeconomic and behavioral factors leading to acquired bacterial resistance to antibiotics in developing countries. *Emerg Infect Dis*. 1999;5(1):18-27.
26. Nugent R, Okeke IN. When medicines fail: recommendations for curbing antibiotic resistance. *J Infect Dev Ctries*. 2010 Jun 30;4(6):355-6.
27. Angulo FJ, Johnson KR, Tauxe RV, Cohen ML. Origins and consequences of antimicrobial-resistant nontyphoidal Salmonella: implications for the use of fluoroquinolones in food animals. *Microb Drug Resist*. 2000;6(1):77-83.
28. Schroeder CM, Meng J, Zhao S, DebRoy C, Torcolini J, Zhao C, et al. Antimicrobial resistance of Escherichia coli O26, O103, O111, O128, and O145 from animals and humans. *Emerg Infect Dis*. 2002 Dec;8(12):1409-14.
29. Aarestrup FM. Association between the consumption of antimicrobial agents in animal husbandry and the occurrence of resistant bacteria among food animals. *Int J Antimicrob Agents*. 1999 Aug;12(4):279-85.
30. JERRADI K. Les infections nosocomiales au service de réanimation Expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. [Internet]. [hôpital militaire Avicenne Marrakech] : Université CADI AIYAD; 2021. Available from: chrome-extension://efaidnbnmnnibpcajpcgclclefindmkaj/http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2021/these184-21.pdf

31. Njall C, Adiogo D, Bitá A, Ateba N, Sume G, Kollo B, et al. Écologie bactérienne de l'infection nosocomiale au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2013 [cited 2023 Jan 29];14. Available from: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/14/140/full/>
32. SPF. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France, résultats 2015 [Internet]. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-associees-aux-soins-et-resistance-aux-antibiotiques/infections-associees-aux-soins/surveillance-des-infections-nosocomiales-en-reanimation-adulte.-reseau-rea-raisin-france-resultats-2015>
33. AMRANI I. Prévalence des infections nosocomiales en réanimation et qualité de prescription des antibiotiques [Thèse]. [CHU ibn Sina Rabat] : univesité Mohamed V de Rabat; 2022.
34. Bactériémies liées aux cathéters veineux centraux : étude prospective dans une unité de réanimation médicale marocaine | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0750765810004338?token=1A55259E54C3B43BD2578A6D5A574932D86A23984513D39DA3F6EF7F71FCAD4BDB35B7D6BE3A8E6B99C9E659E3F1F557&originRegion=eu-west-1&originCreation=20230129161912>
35. Rakotoarivony ST, Riel AM, Razafimpanarivo M, Velomora A, Randrianjafisamindrakotroka N, Randriamiarana JM. Profil bactériologique des infections urinaires nosocomiales en réanimation chirurgicale de deux CHU à Antananarivo.

36. Zhang S, Huang W. Epidemiological study of community- and hospital-acquired intraabdominal infections. *Chin J Traumatol*. 2015;18(2):84-9.
37. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, de Lange D, et collab. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019 Dec;45(12):1703-17.
38. Mouaffak Y, Boutbaoucht M, Sora N, Chabaa L, Salama T, Oulad Saiad M, et collab. Profil bactériologique des péritonites communautaires de l'enfant prises en charge au CHU de Marrakech. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2013 Jan 1;32(1):60-2.
39. Ouédraogo AS, Somé DA, Dakouré PWH, Sanon BG, Birba E, Poda GEA, et collab. Profil bactériologique des infections du site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso. *Med Trop*. 2011 Feb;71(1):49-52.
40. Horle G. État des lieux de l'écologie des infections intra-abdominales en post opératoire de chirurgie digestive programmée au CHU de Rouen : microbiologie et profil de résistance des micro-organismes incriminés.
41. PERITONITES POSTOPERATOIRES EN REANIMATION (Apropos de 46 cas) - Centre Hospitalier Universitaire Hassan II [Internet]. [cited 2023 Mar 5]. Available from: <http://www.chu-fes.ma/peritonites-postoperatoires-en-reanimation-apropos-de-46-cas/>
42. Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [Internet]. Société Française de Microbiologie. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://www.sfm-microbiologie.org/boutique/comite-de-lantibiogramme-de-la-sfm-casfm/>.

43. Figueiredo S. *Acinetobacter* spp. et réservoir de gènes de carbapénèmases [Internet] [These de doctorat]. Paris 11; 2011 [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://www.theses.fr/2011PA114823>
44. Seifert H, Baginski R, Schulze A, Pulverer G. Antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter* species. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1993 Apr;37(4):750-3.
45. Lucet JC, Bouadma L. Épidémiologie française de l'infection acquise en réanimation. *Réanimation*. 2015 May 1;24(3):221-3.