

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

Amox+ac.clav	: Amoxiciline + acide clavulanique
BC	: Bactériémie communautaire
BGN	: Bacille Gram négatif
BMR	: Bactéries multirésistantes
BN	: Bactériémie nosocomiale
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CCLIN	: Centre de coordination et de lutte contre les infections nosocomiales
CGN	: Cocci gram négatif
CGP	: Cocci gram positif
CRP	: C-réactive protéine
E.coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
Genta	: Gentamycine
H. influenza	: Haemophilus influenza
HC	: Hémoculture
KT central	: Cathéter central
LCR	: liquide céphalorachidien
Nb	: Nombre
P aeruginosa	: Pseudomonas aeruginosa
PBDP	: Prélèvement bronchique distal protégé
PCT	: Procalcitonine
Peni A	: Pénicilline A
Peni G	: Penicilline G
Peni M	: Penicilline M
S. aureus	: Staphylocoque aureus

SAMR	: Staphylocoque aureus résistant à la meticilline
SCN	: Staphylocoque coagulase négative
SDMV	: Syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
Vanco	: Vancomycine
Vs	: Versus
VV périphérique	: Voie veineuse périphérique

PLAN

PLAN

	<i>Page</i>
INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	7
1- Répartition des patients selon les pathologies d'admissions	7
2- Age	8
3- Sexe	8
4- Défaillance d'organe	8
5- Durée d'hospitalisation	9
6- Délai de réalisation des prélèvements bactériologiques	10
II- ETUDE PARACLINIQUE	11
1- Nature du prélèvement.....	11
2- Epidémiologie bactérienne	12
3- Sensibilité des germes	16
III- TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE	20
IV-EVOLUTION	21
DISCUSSION	22
I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	23
1- Définition et classification des états septiques	23
1-1- Le sepsis	23
1-2- Le sepsis sévère.....	23

1-3- Le choc septique	24
1-4- Les bactériemies	24
2. Retentissement viscéral.....	26
2-1- Conséquences cardiocirculatoires.....	26
a- Défaillance vasculaire du sepsis.....	26
b- Dysfonction myocardique	27
b.1. L'hypoperfusion coronaire.....	27
b.2. Monoxyde d'azote	27
b.3. Hémostasie calcique et couplage excitation-contraction.....	28
2-2- Conséquences pulmonaires.....	28
2-3- Conséquences digestives	29
2-4- Conséquences hépatiques.....	29
2-5- Conséquences métaboliques	30
2-6- Conséquences sur les autres organes	30
a- Atteinte hématologique.....	30
b- Atteinte cérébrale	30
c- Atteinte rénale	31
II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	31
1- Répartition des patients selon les sites infectés.....	31
2- Incidence et sex ratio	32
3- Sexe	33
4- Délai de réalisation des prélèvements bactériologiques	33
5- Facteurs de risques	33
6- Défaillances d'organes	34
7- Signes cliniques	34
III- ASPECTS PARACLINIQUES	35
1- Les hémocultures	35
1-1- Intérêt de prescription d'une hémoculture	35

1-2- Quand faire des hémocultures ?	35
1-3- Comment faire une hémoculture	36
1-4- Interprétation des résultats des hémocultures.....	38
1-5- Infection, contamination, et colonisation.....	39
1-6- Positivité d'une hémoculture	40
2- Examen cyto-bactériologique des urines (ECBU).....	40
2-1- Dépistage de l'infection urinaire par test rapide sur bandelette	40
2-2- Prélèvement chez le patient non sondé.....	41
2-3- Prélèvement chez le patient sondé.....	42
2-4- Envoi au laboratoire.....	42
2-5- Examen cyto-bactériologique.....	42
a. Examen macroscopique.....	42
b. Examen cytologique.....	43
c. Examen bactériologique.....	43
d. Culture.....	43
2-6- Interprétation.....	44
2-7- Antibiogramme	47
3- Ponction lombaire	47
3-1- Aspect macroscopique	47
3-2- Examen cyto-bactériologique.....	47
a- Cytologie.....	47
b- Bactériologie	48
3-3- Chimie	48
a- Proteinorachie	48
b- Glycorachie.....	48
4- Prélèvements bronchiques.....	49
4-1- Prélèvements non dirigés	50
a- L'aspiration trachéale (AT)	50

b- L'examen cytot bactériologique des crachats (ECBC)	50
4-2- Prélèvements dirigés	50
a- Le lavage broncho-alvéolaire (LBA).....	50
b- La brosse télescopique protégée (BTP)	51
IV- ÉPIDÉMIOLOGIE MICROBIOLOGIQUE	53
1- Profil bactériologique	53
2- Résistances bactériennes.....	54
2-1- Streptococcus pneumoniae.....	55
2-2- Staphylocoque aureus	56
2-3- Echerichia coli (E coli).....	57
2-4- Neisseria meningitidis	58
2-5- Acinetobacter baumannii	59
2-6- Pseudomonas aeruginosa.....	59
V- TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE	60
1- Critères de choix d'une antibiothérapie.....	61
2- Mesures de la CMI et CMB.....	62
2-1- CMI (concentration minimale inhibitrice).....	62
2-2- CMB (Concentration minimale bactéricide).....	62
3- Antibiothérapie aux urgences	63
3-1- Méningites communautaires.....	63
3-2- Infections urinaires communautaires et nosocomiales	64
3-3- Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique	65
3-4- Bactériémie	65
4- Marqueurs biologiques.....	66
VI-STRATÉGIE DE CONTRÔLE DES BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES.....	67
VII- COÛT DU SEPSIS	68

VIII-ÉVOLUTION.....	69
1- Évolution favorable.....	69
2- Mortalité.....	69
IX-MESURES PRÉVENTIVES	70
1- Prévention primaire.....	70
1-1- Lavage des mains	70
1-2- Port de gants.....	73
1-3- Mesures d'isolement.....	73
1-4- Organisations des locaux.....	74
1-5- Contraintes de structures.....	74
2- Prévention secondaire	75
X- LES LIMITES ET LES BIAIS DE NOTRE TRAVAIL	76
CONCLUSION.....	77
RESUMES.....	79
BIBLIOGRAPHIE	83

INTRODUCTION

La pathologie infectieuse est un motif fréquent de consultation et d'admission dans un service des urgences; les examens bactériologiques représentent alors un moyen diagnostique essentiel avec certaines limites et inconvénients.

Malgré les progrès de la prise en charge des infections sévères, le sepsis reste encore un enjeu de la santé publique. En effet sa prise en charge engendre des coûts d'hospitalisation élevés et une morbi- mortalité importante par ses complications graves.

Une étude américaine montre une augmentation du taux globale d'incidence du sepsis durant ces dix dernières années passant de 72/100,000 en 1998 à 250/100,000 en 2008 avec une mortalité qui reste très importante.

Ce travail rétrospectif réalisé au service d'accueil des urgences au CHU Ibn Rochd a pour but d'une part ; d'évaluer la prescription des examens bactériologiques, leurs intérêts et d'autre part ; de déterminer l'écologie bactérienne locale.

PATIENTS ET METHODES

C'est une étude rétrospective portant sur 323 dossiers de malades hospitalisés au service d'accueil de la réanimation des urgences CHU Ibn rochd, durant une période de 2 ans de septembre 2008 à décembre 2009.

LES CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans cette étude tous les patients :

- Agés de plus de quinze ans
- Admis pour sepsis suspecté ou confirmé
- Ayant présenté un sepsis durant l'hospitalisation
- Ayant bénéficié d'examens bactériologiques.

LES CRITERES D'EXCLUSION

Ont été exclus :

Les patients n'ayant pas bénéficié de prélèvements bactériologiques.

RECEUIL DE DONNEES

Une fiche d'exploitation a été remplie portant sur :

Les caractéristiques des patients au moment de l'épisode bactériémique :

- L'âge.
- Le sexe.
- Le motif principal d'hospitalisation.

Les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients :

- La réaction thermique du patients (hyperthermie si température supérieure ou égale à 38.5°C, hypothermie si température inférieure ou égale à 36°C) ainsi que la présence d'éventuels frissons.
- La présence ou non d'une instabilité hémodynamique.
- L'état respiratoire.
- L'état neurologique.

Les caractéristiques de l'épisode infectieux :

- le ou les germes retrouvés.
- L'antibiothérapie probabiliste adaptée ou non.
- L'antibiogramme.

L'évolution :

- Morbidité liée à l'infection.
- Mortalité liée à l'infection

L'ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été réalisée au moyen du logiciel SPSS 11. Nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables.

RESULTATS

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Répartition des patients selon les pathologies d'admissions :

Au service d'accueil des urgences, les troubles neurologiques occupent la première place avec 71,5% des cas, suivis des complications de la pathologie traumatique avec 8,35%, les pneumopathies arrivent en troisième rang (8%), suivies par les complications métaboliques du diabète 7,1%.

Tableau I : Répartition des patients selon les pathologies d'admission.

Pathologies	Nombre	%
Troubles neurologiques :	231	71,5
Troubles consciences fébriles	201	62,2
Etats de mal convulsif	28	8,7
Accidents vasculaires cérébraux	2	0,6
Pathologie traumatique	27	8,35
Traumatismes crâniens bénins	18	5,6
Poly-traumatismes	9	2,8
Pneumopathies	26	8
Complications diabète	23	7,1
Divers	16	4,95

2. Age :

L'âge moyen des malades est de 42.6 ans avec des extrêmes de 16 ans à 80 ans.

3. Sexe :

Nous avons constaté une prédominance masculine (217 hommes pour 106 femmes) et un sex-ratio de 2,04.

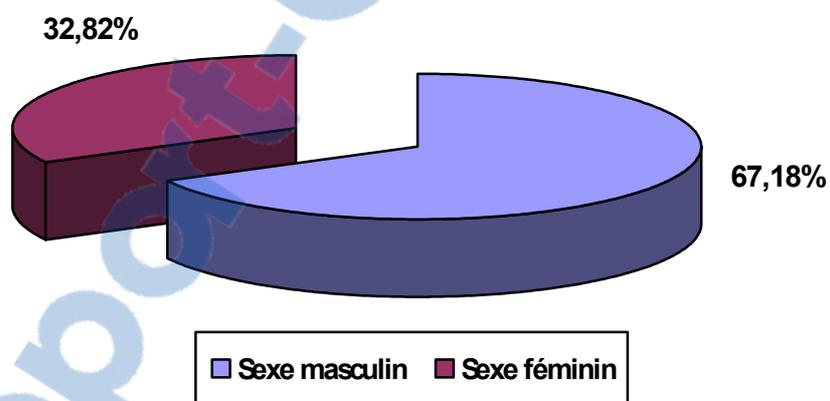


Figure I : Répartition des malades selon le sexe.

4. Défaillance d'organe :

Les patients admis au service présentaient différentes défaillances viscérales ; la défaillance neurologique est retrouvée dans 80% des cas comme le montre le tableau suivant :

Tableau II : Répartition des patients selon le type de défaillances d'organes.

Défaillance d'organes	Total n=323
• Neurologique	80%
• respiratoire	25%
• Hémodynamique	17%
• Hépatique	12%
• Rénale	22%
• Hématologique	08%

5. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de l'hospitalisation est de 5.2 jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours.

6. Délai de réalisation des prélèvements bactériologiques :

79,6% des prélèvements bactériologiques ont été réalisés à l'admission du patient au service des urgences et 17,4% durant les trois premiers jours d'hospitalisation.

Tableau III : Délai de réalisation des prélèvements.

Date de réalisation du prélèvement	Nombre	%
A l'admission	257	79,6
A J1 d'hospitalisation	21	6,5
A J2 d'hospitalisation	18	5,6
A J3 d'hospitalisation	17	5,3
A J4 d'hospitalisation	3	0,9
A J5 d'hospitalisation	3	0,9
A J6 d'hospitalisation	3	0,9
A J7 d'hospitalisation	1	0,3

II- ETUDE PARACLINIQUE :

1. Nature des prélèvements :

Durant notre étude nous avons réalisé 381 prélèvements bactériologiques chez 323 patients, durant 1077 jours.

Avec une moyenne de 0,35 prélèvements par jour et 1,17 prélèvements par patients : il s'agissait de 230 ponctions lombaires, 57 hémocultures, 43 ECBU et prélèvements bronchiques, 5 ponctions pleurales et 3 ponctions péritonéales.

Tableau IV : prélèvements bactériologiques réalisés.

Prélèvements bactériologiques	Nombre de prélèvements	Nombre de prélèvements positifs	prélèvements positifs %
Hémoculture	57	27	57,36
ECBU	43	8	18,6
Liquide céphalorachidien	230	34	14,78
PBDP	43	29	67,44
Ponction pleurale	5	0	0
Ponction péritonéale	3	0	0
Nombre Total	381	98	25,72

2. Epidémiologie microbiologique :

Quatre vingt dix-huit bactéries ont été isolées au cours de la période d'étude. La répartition en fonction du type de germes permet de constater que les Cocci gram positif GGP prédominent avec un taux de 51,02%, en comparaison avec les bacilles gram négatif BGN retrouvés dans 38,77% des cas.

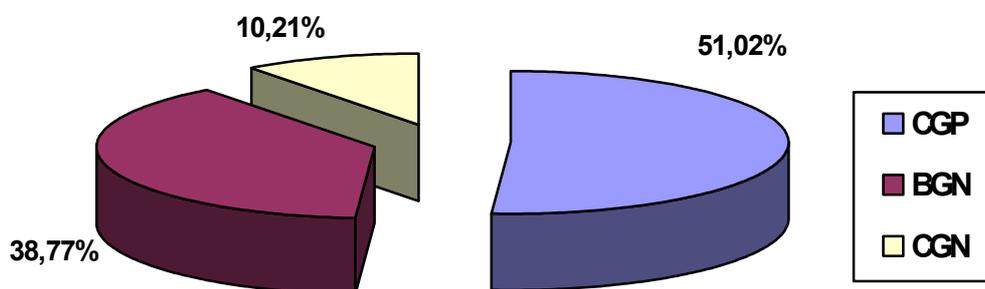


Figure 2: Répartition des germes isolés.

Parmi les Cocci gram positif (CGP), le Streptocoque pneumonie (SCN) isolé vient en tête avec un taux de 25,5%, suivi du Staphylocoque Coagulase Négative et du Streptocoque B hémolytique avec 11% chacun, enfin du Staphylocoque Aureus avec un taux de 5,1%.

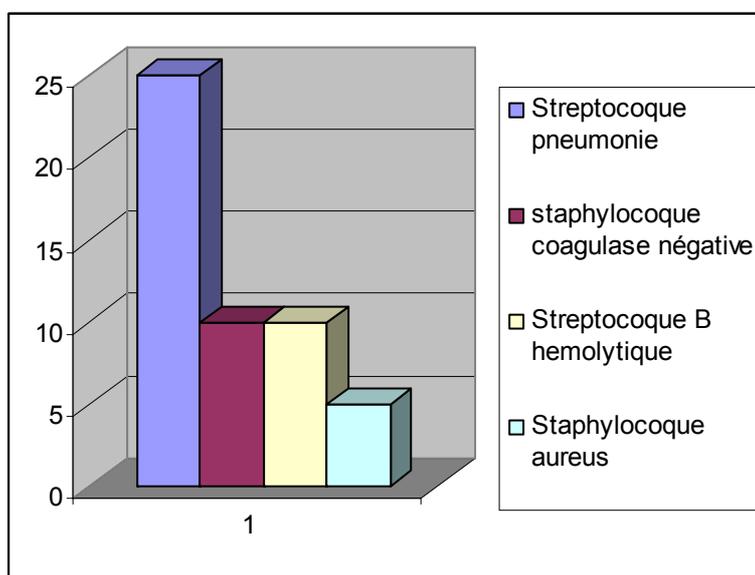


Figure 3 : Répartition des CGP isolés.

Les bacilles gram négatif (BGN) représentent 38,77% de l'ensemble des germes isolés, avec une prédominance de l'Escherichia coli (11,22%), suivie du klebsielle Pneumoniae (10,20%), l'Haemophilus Inflenza (7,14%), de l'Acinetobacter Baumanii (6,12%) et de Peudomonas Aeruginosa (4,08%).

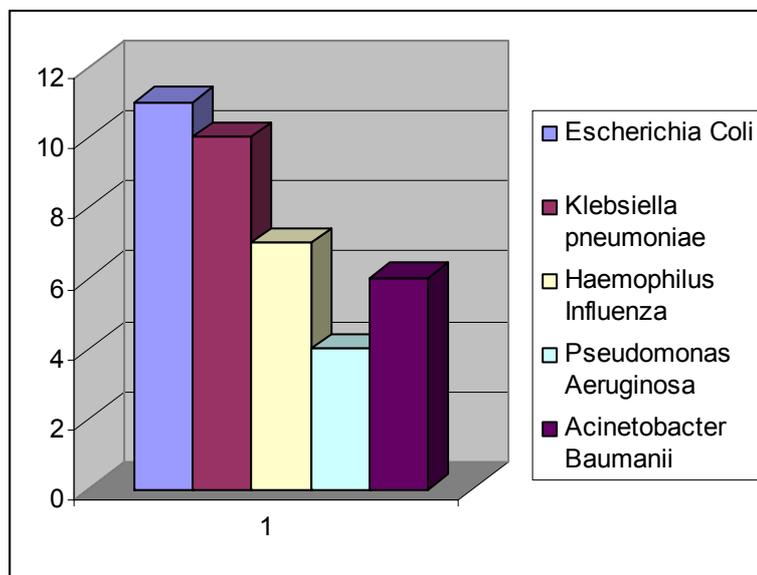


Figure 4 : Répartition des BGN isolés.

Tableau V: Tableau récapitulatif des germes isolés.

Germe	Hémoculture	LCR	Prélèvements pulmonaire	ECBU
CGP				
• SCN	10	0	0	0
• S. pneumoniae	5	20	0	0
• Staph. Aureus	2	0	3	0
• Strepto B hemolytique	0	4	6	0
BGN				
• E. coli	4	0	0	7
• Klebsiella,P	3	0	6	1
• H. influenza	1	1	5	0
• P.aeruginoza	1	0	3	0
• Acinetobacter	0	0	6	0
• N.meningitidis	1	9	0	0

Le liquide céphalorachidien est le site où l'on a isolé le plus grand nombre de germes (34,7% des cas), les prélèvements bronchiques arrivent en deuxième position avec 29,6%, enfin suivent les hémocultures avec 27,5% puis les prélèvements urinaires (8,1%).

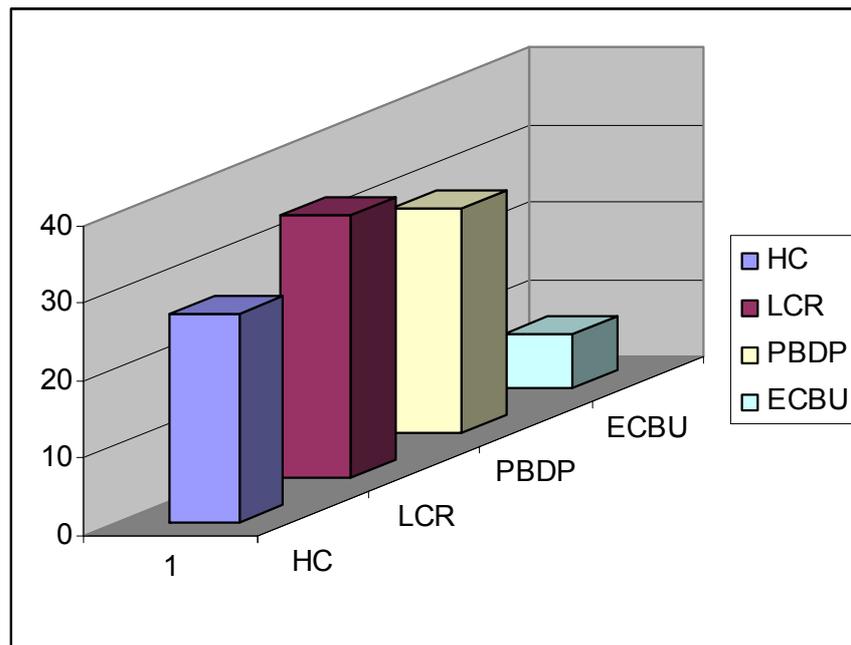


Figure 5 : Répartition des germes selon les sites.

3- Sensibilité des germes :

- E.coli : 100% des souches sont sensibles aux Imipénem, Nétilmicine, Amikacine, et C3G.

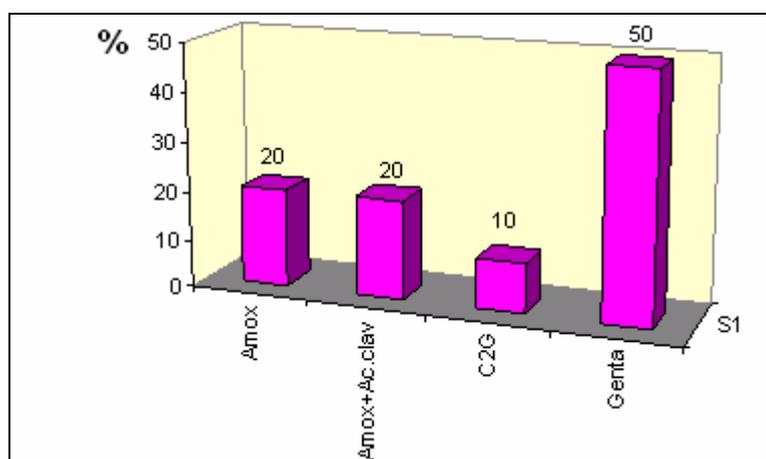


Figure 6 : Résistance de l'E. Coli aux antibiotiques (11 germes).

- Streptocoque pneumonie :

60% des souches sont multi-sensibles et 100% sont sensibles à l'Amoxicilline+ acide clavulanique, à l'Amikacine, à la Colimicine, et aux fluoroquinolones.

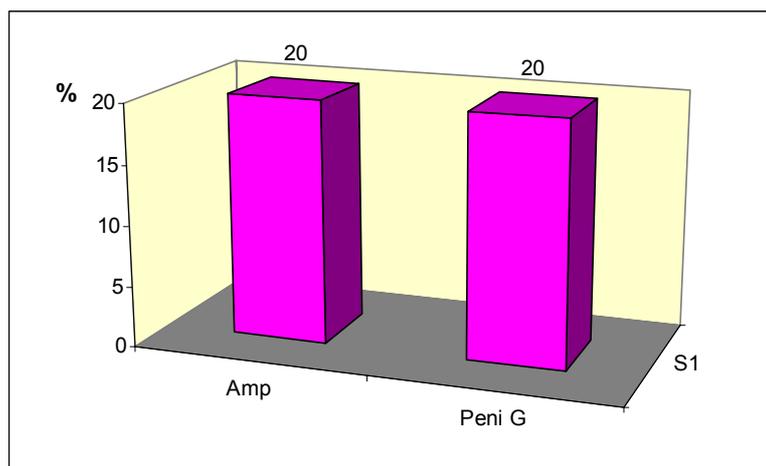


Figure 7 : Résistance de Streptocoque pneumoniae aux antibiotiques (25 germes).

- **Staphylocoque aureus :**

50% des souches de staphylocoques isolées dans notre série sont résistantes à la Pénim.

La totalité reste sensible à la vancomycine.

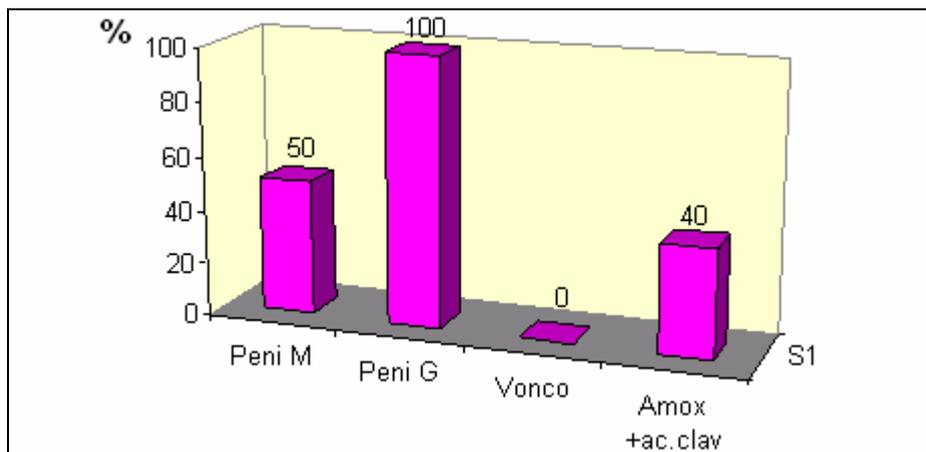


Figure 8 : Résistance de S. aureus aux antibiotiques (5 germes).

Haemophilus influenza :

Nous n'avons retrouvé aucune résistance de l'hemophilus influenzae dans notre étude, toutes les souches sont multi-sensibles.

Acinetobacter Baumanii :

Les souches isolées résistent à l'Imipenem et à la Netilmicine dans 66,6%, à la colymicine dans 16% des cas, et sont multi-résistantes pour les autres antibiotiques.

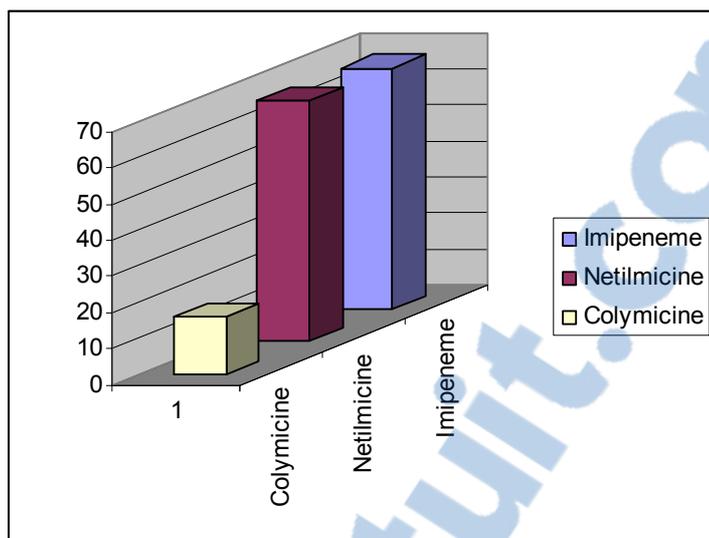


Figure 9 : Résistance de l'Acinetobacter Baumannii aux antibiotiques (6 germes).

Pseudomonas Aeruginosa :

Les germes isolés de Pseudomonas Aeruginosa sont résistants aux C3G à 75%, à la ceftazidime, l'Imipenem et aux aminosides dans 50% des cas, aucune résistance à la colistine n'est retrouvée.

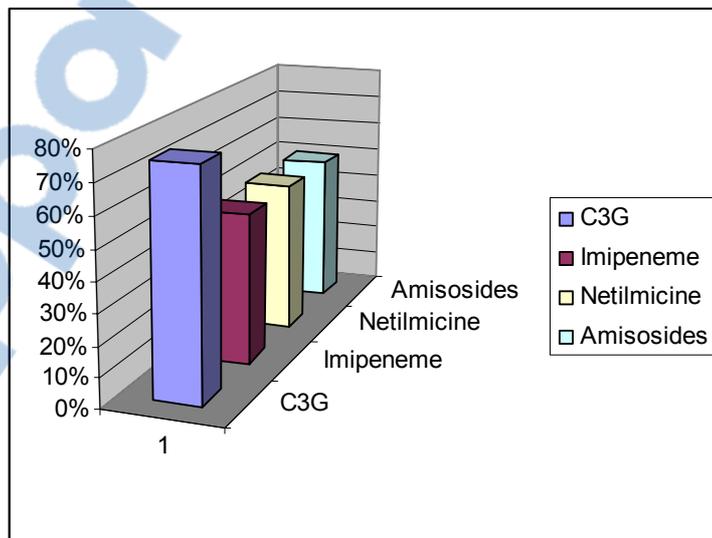


Figure 10 : Résistance du Pseudomonas Aeruginosa aux antibiotiques (4 germes).

Neisseria meningitidis:

20% des souches de Neisseria meningitidis, isolées dans notre série sont résistantes à la Pénicilline A, sans retrouver de résistance aux C3G.

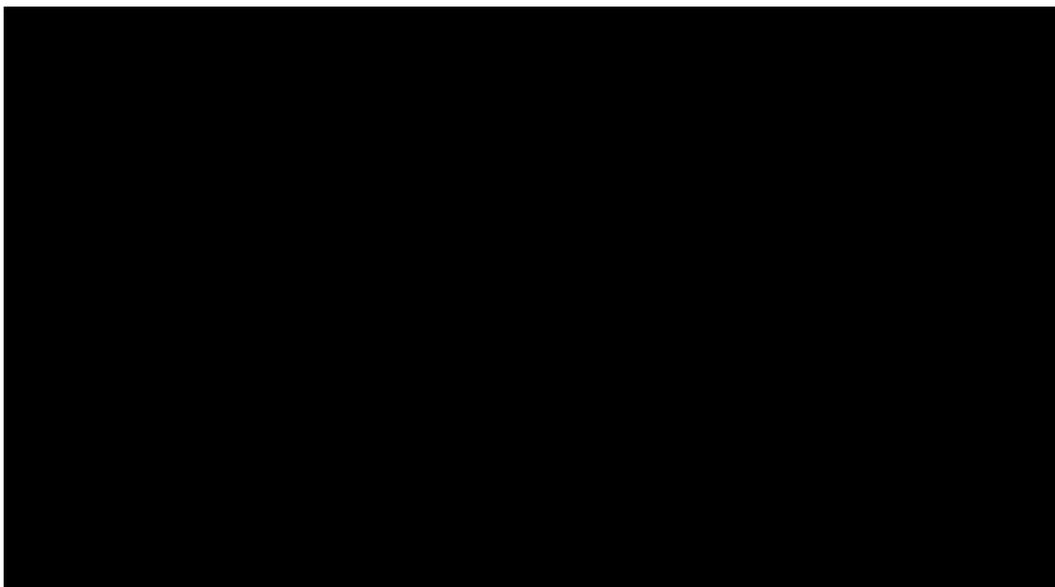


Figure 11 : Résistance de N. Meningitidis aux antibiotiques.

III- TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE :

L'antibiothérapie empirique est administrée chez 212 patients (65,6 %) ; et adaptée par la suite en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques.

Ces résultats ont permis de maintenir la même antibiothérapie dans 9,9% des cas, incités sa modification dans 39%, et son arrêt dans 18,3%. 32,8% des patients ne nécessitaient pas d'antibiothérapie.

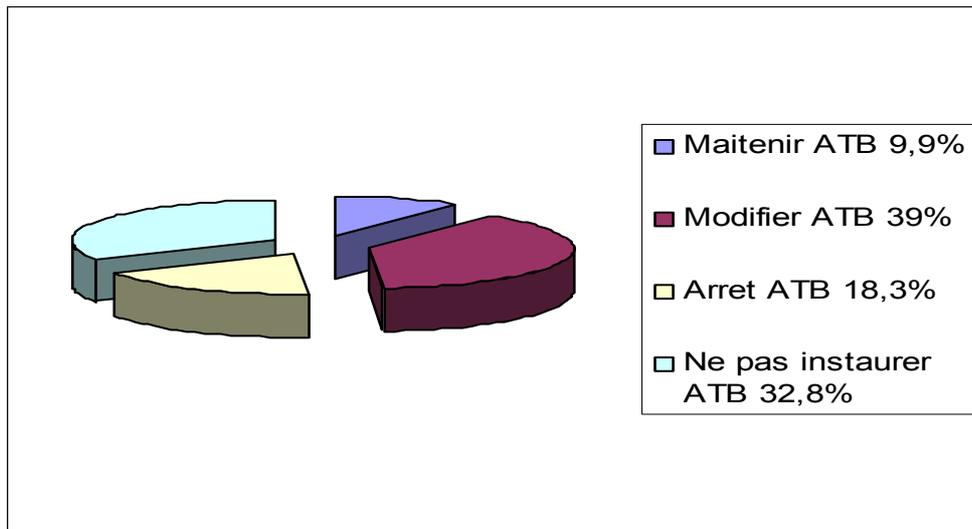


Figure 12 : Impact des prélèvements bactériologiques sur l'antibiothérapie.

IV- EVOLUTION :

Dans notre étude 101 patients sont décédés (31,3%), 122 patients (37,7%) déclarés sortant avec un traitement ambulatoire, 73 (22,6%) transférés vers d'autres services de réanimation et le reste, 27 patients (8,3%), vers les différentes structures médicales de l'hôpital.

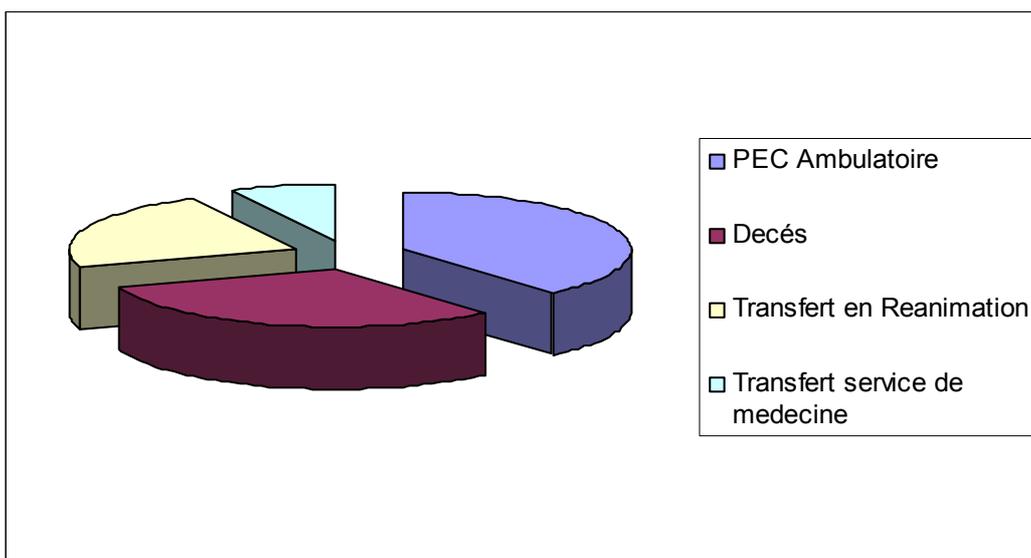


Figure 13 : Evolution des patients ayant bénéficié de prélèvements bactériologiques.

DISCUSSION

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1- Définition et classification des états septiques :

1.1. Le Sepsis :

Le sepsis est la présence (ou la présence présumée) d'une infection accompagnée de signes de réponse systémique ; Comme le suggère sa nomination en anglais : the systemic inflammatory response syndrome ou SIRS.

Il est défini par la présence d'au moins deux des quatre signes suivants :

- (1) température supérieure à 38°C (100.4°F) ou inférieure à 36°C (96.8°F);
- (2) pouls cardiaque supérieur à 90 battements/min;
- (3) fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min (ou PaCO₂ inférieur à 32torr);
- (4) compte des globules blancs supérieur à 12,000/mm³ ou inférieur à 4,000/mm³, ou présence de formes matures à plus de 10% [1].

1.2- Le sepsis sévère :

Le sepsis sévère est défini par la présence d'un sepsis ainsi que d'au moins une dysfonction d'organe. Cette dernière peut être :

- une lésion pulmonaire aiguë : œdème aiguë pulmonaire lésionnel
- une anomalie ou un trouble de la coagulation ;
- une altération de l'état mental ;
- une insuffisance rénale, hépatique ou cardiaque ;
- une hypoperfusion avec acidose lactique [2].

1.3. Choc septique :

C'est un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle < 90 mm Hg, ou à une chute de la tension artérielle inférieure à 30% de la valeur habituelle, résistant à un remplissage vasculaire adapté, et nécessitant le recours aux drogues vaso-actives.

1.4. La bactériémie :

La bactériémie correspond, selon les recommandations nationales du comité technique des infections nosocomiales du conseil supérieur d'Hygiène et de santé publique de France, à l'existence d'au moins une hémoculture positive. Cette définition s'applique à toutes les bactéries sauf aux Staphylocoque à coagulase négative, Bacillus sp, Corynebacterium sp, propionibacterium sp, Micrococcus sp, et aux autres bactéries saprophytes ou commensales à potentiel pathogène comparable [3] pour lesquels au moins deux hémocultures positives sont nécessaires.

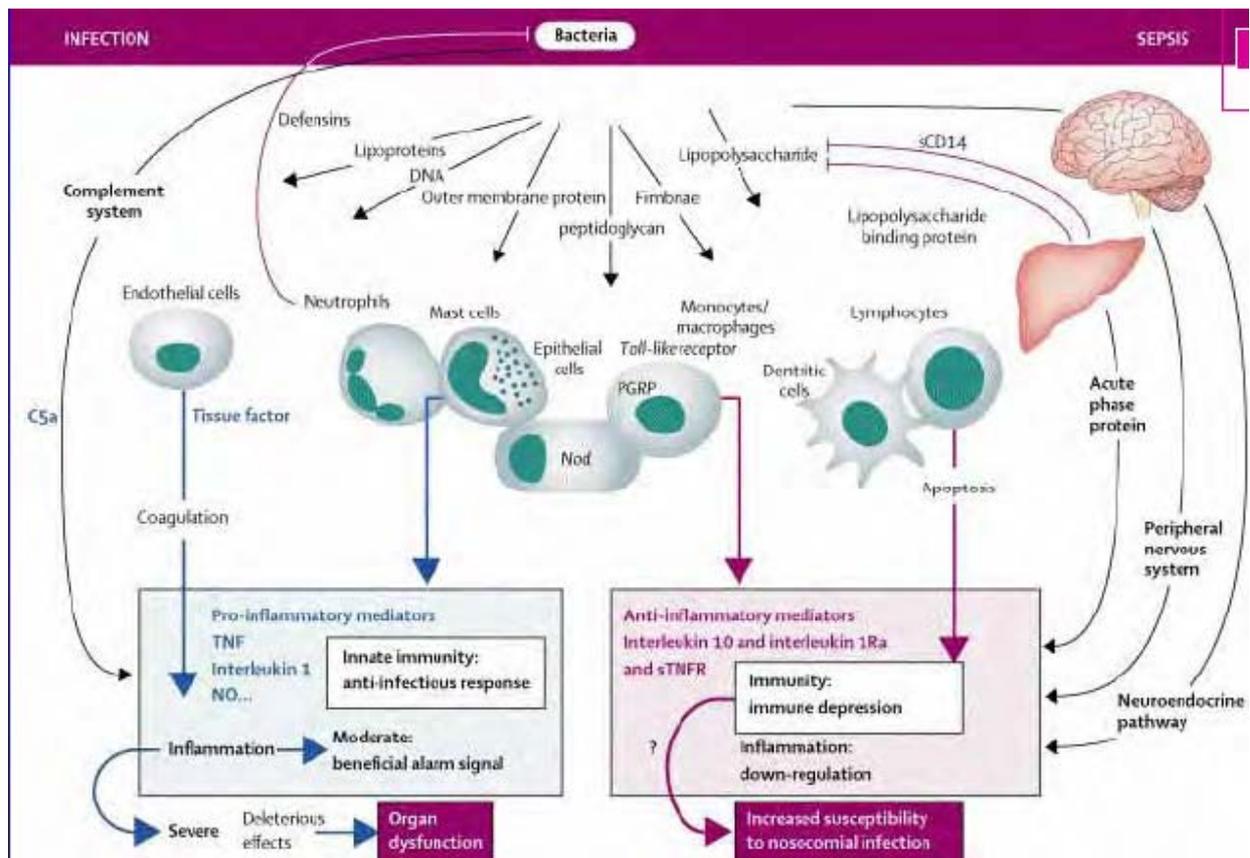


Schéma I : physiopathologie du sepsis [4].

2. RETENTISSEMENT VISCERAL :

2.1. Conséquences cardiocirculatoires :

La première modification hémodynamique induite par le sepsis est la diminution des résistances vasculaires systémiques. Si l'état cardiovasculaire du patient le permet, l'hypovolémie est corrigée par l'augmentation du débit et de la fréquence cardiaque. Le cas échéant, la pression artérielle chute, conduisant à un état de choc. Ceci peut être le fait d'une hypovolémie persistante, d'une vasodilatation intense, ou d'une défaillance cardiaque ; ces facteurs étant le plus souvent associés [5].

a- Défaillance vasculaire du sepsis :

La défaillance vasculaire au cours du sepsis a été décrite dès 1960 par Gilbert. Il signalait la survenue d'une hypotension artérielle, d'une augmentation ou diminution du débit cardiaque et d'une diminution des résistances vasculaires systémiques.

L'intense vasodilatation induite par le sepsis, touche à la fois le secteur artériel et veineux. Elle est à l'origine d'un effondrement de la précharge des deux ventricules, qui se traduit par une réduction majeure des pressions de remplissage ainsi que du débit cardiaque alors que la capacité veineuse est très augmentée [6].

L'hypovolémie est constante dès le début du choc septique, elle relève surtout de la séquestration et de la fuite plasmatique [7].

La vasomotricité varie en fonction de l'organe. La noradrénaline active les récepteurs α prédominant aux niveaux rénal, splanchnique et cutané, entraînant une vasoconstriction. En revanche, les muscles et les vaisseaux coronaires, porteurs essentiellement de récepteurs β_2 ,

sont le siège d'une vasodilatation sous l'effet de l'élévation du taux d'adrénaline [8]. Ces phénomènes sont aggravés par l'intervention des substances vasoactives.

La sommation de ces différents phénomènes aboutit à une chute des résistances périphériques, et l'accentuation de cette vasodilatation semble déterminante dans l'évolution défavorable du choc.

Cette hypovolémie est aussi la conséquence de l'arrêt des apports oraux, des vomissements, de l'accroissement des pertes insensibles liés à l'hyperthermie.

b- Dysfonction myocardique :

Différents mécanismes sont évoqués afin d'expliquer la dépression myocardique dans le cadre du choc septique et du sepsis.

b.1. L'hypoperfusion coronaire :

La première hypothèse pouvant expliquer l'atteinte myocardique dans le choc septique est une anomalie fonctionnelle de la perfusion coronarienne. Deux études ont étudié cette hypothèse : Cunnion et al. [9] ont mesuré chez sept patients en état de choc septique avec une dysfonction myocardique le flux coronaire qu'ils ont retrouvé normal ou élevé comparativement à des patients sans dysfonction myocardique. De même, Dhainaut et al. [10] ont montré une normalité de l'extraction myocardique en oxygène et du lactate. Ainsi, l'hypothèse de l'hypoperfusion coronaire a-t-elle été invalidée.

b.2. Monoxyde d'azote :

De nombreux arguments plaident en faveur d'un rôle du NO : il est fabriqué dans les cellules endothéliales à partir de la L-arginine grâce à la NO synthase qui existe sous plusieurs formes dont une constitutive et forme inductible (type 2). Au cours de l'état de choc septique,

la production de NO est augmentée par induction de la NO-synthase de type 2. L'effet du NO sur le myocarde n'est pas parfaitement expliqué. Néanmoins, la perfusion intracoronaire de donneur de NO entraîne in vitro une diminution de la contractilité et une amélioration de la fonction diastolique en particulier de la relaxation.

b.3. Hémostasie calcique et couplage excitation-contraction :

Dans le sepsis et l'état de choc septique, on retrouve une altération des mouvements calciques et une diminution de la sensibilité des myofilaments au calcium intracytoplasmique qui conditionne la contractilité des fibres myocardiques.

Les mouvements calciques sont régulés par les canaux calciques (surtout de type L), par la pompe calcique ATP dépendante sarcoplasmique, et par l'échangeur $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ qui joue un rôle passif.

Dans différents modèles du choc septique, la diminution de la fonction myocardique est liée à il a une diminution des canaux calciques de type L, une diminution du transport du calcium par les pompes calciques et l'échangeur $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ et à une diminution de la sensibilité des myofilaments au calcium sur différents modèles animaux.

2.2. Conséquences pulmonaires :

Le dommage alvéolaire pulmonaire (acute lung injury) est une complication fréquente du sepsis (40%). Quelques heures après l'agression initiale, il y a nécrose des cellules épithéliales alvéolaires type I et altération de la membrane basale, laissant l'interstitium en communication directe avec l'espace alvéolaire. L'exsudat intra-alvéolaire contient des protéines plasmatiques

(immunoglobulines, fibrinogène, fibronectine) mais aussi des macrophages, des neutrophiles, et du surfactant plus ou moins dégradé [8]. Durant la phase initiale de l'agression, différents types cellulaires interviennent. Les cellules épithéliales productrices du surfactant jouent un rôle important. Cependant, des propriétés anormales du surfactant ont été mises en évidence chez des patients ayant un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) [11]. L'intensité de l'atteinte des fonctions du surfactant est corrélée à la sévérité de la maladie. Une grande quantité de neutrophiles au cours du SDRA a été retrouvée dans le lavage bronchoalvéolaire, le parenchyme pulmonaire et aux abords des lésions endothéliales [12].

2.3. Conséquences digestives :

L'atteinte digestive est dominée par des lésions hémorragiques et nécrotiques des muqueuses digestives. Les conséquences sont l'aggravation de l'hypovolémie par transsudation plasmatique ou hémorragique. L'hypoxie de la muqueuse intestinale est secondaire à une diminution sélective de sa perfusion. Il en résulte une destruction de l'extrémité distale des villosités et une érosion de la muqueuse qui entraînent une perméabilisation de l'endothélium et des phénomènes de translocation bactérienne. La responsabilité de cette contamination bactérienne endogène a été retenue dans la pérenisation du syndrome de défaillance multiviscérale [13].

2.4. Conséquences hépatiques :

L'installation du syndrome de réponse systémique à l'inflammation modifie plusieurs des fonctions hépatiques : la clairance des acides aminés, la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation, l'uréogénèse reflétant un turnover protéique accru, la gluconéogénèse et la libération de corps cétoniques diminuent [8].

Il faut différencier, lors du sepsis, la dysfonction hépatique primaire de la dysfonction secondaire. Une perfusion microvasculaire hépatique réduite, responsable d'une ischémie hépatique aiguë, apparaît être l'événement le plus important à l'origine de la dysfonction hépatique primaire ; elle est habituellement réversible, en l'absence de pathologie hépatique préexistante. Cependant, même si l'infection est apparemment guérie, une dysfonction hépatique secondaire peut apparaître, favorisant la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale. L'endotoxine et les médiateurs inflammatoires participent aux lésions endothéliales et parenchymateuses observées [14].

2.5. Conséquences métaboliques :

L'état habituellement hyperdynamique du sepsis sévère est associé à une VO_2 variable, alors que les besoins en oxygène tendent à augmenter du fait de l'augmentation de la fonction cardio-pulmonaire, des défenses de l'hôte, des processus de transport et de synthèse, ainsi que de la prolifération cellulaire et des processus métaboliques splanchniques. La fièvre est ainsi un déterminant essentiel de l'élévation de la demande métabolique. L'apparition d'une acidose lactique progressive témoigne d'un métabolisme anaérobie, en relation avec une délivrance en oxygène trop faible dans certains territoires, et/ou d'une anomalie de l'épuration hépatique du lactate [8].

2.6. Conséquences sur les autres organes :

a- Atteinte hématologique :

L'activation de la coagulation et de la coagulation intravasculaire disséminée sont des facteurs impliqués dans le syndrome de défaillance multiviscérale survenant au décours du sepsis [15]. De nombreuses études ont démontré que l'activation de la coagulation ainsi que l'inhibition de la fibrinolyse sont des facteurs de risque de mauvais pronostic [8].

b- Atteinte cérébrale :

Elle est souvent précoce et marquée par une encéphalopathie avec troubles de la conscience et confusion. La toxicité de l'endotoxine et des cytokines, les faux neurotransmetteurs, les métabolites des prostaglandines et les désordres non spécifiques (acidose métabolique, hypoxie, œdème) participent à cette encéphalopathie [16].

c- Atteinte rénale :

L'atteinte rénale est le plus souvent le reflet de l'instabilité circulatoire responsable d'une hypoperfusion rénale entraînant d'abord une insuffisance rénale fonctionnelle, puis si le choc persiste, une insuffisance rénale organique par nécrose tubulo-interstitielle aiguë. Plus rarement, cette atteinte rénale peut être due à une lésion directe par les germes ou les médiateurs de l'inflammation [17].

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1- Répartition des patients selon les sites infectés :

Les Infections communautaires ou nosocomiales sont réparties de manière différente selon les auteurs. Pour Roger [18] et Ayzac [19] l'infection respiratoire occupe le premier rang, suivie de l'infection urinaire et des bactériémies. Dans la série de Bourdel [20], les infections urinaires prédominent devant les infections respiratoires et les bactériémies. Dans OUTCOME REA les causes pulmonaires dominent les motifs d'hospitalisation et représentent près de 60% des cas si l'on cumule les pneumopathies (43%) et les surinfections des bronchites chroniques

obstructives. Les péritonites tout type confondu et les infections urinaires sont respectivement les deuxième et troisième sites infectieux. Ainsi ces trois sources d'infections représentent elles plus de 75% des causes de sepsis sévère en réanimation.

Dans notre étude, les pathologies d'admission sont dominées par les troubles neurologiques retrouvés dans 71,5% des cas. Arrivent ensuite les complications de la pathologie traumatique avec 8,35%, les pneumopathies (8%) et les complications métaboliques du diabète (7,1%).

Tableau VI : Sièges (en%) des infections selon les auteurs.

	Ayzac [19]	Roger [18]	Bourdel [20]
Infection respiratoire	29,2	37	27.5
Infection urinaire	23,5	23	47.7
Bactériémie	11,4	18	7.3

2- Incidence et Sex Ratio :

L'incidence du sepsis diffère selon les auteurs, avec une évolution différente au fil des années.

Derek et al [21] retrouvent une incidence de 3 pour 1000, avec un sex ratio de 53,6% et une durée moyenne d'hospitalisation de 19,6 jours.

Greg et al [22] ont constaté une diminution de l'incidence du sepsis passant de 82,7

pour 100000 habitant en 1979 à 1 pour 100000 en 2000.

Vijaga [23] retrouve quant à lui une incidence de 11/1000 avec une durée moyenne d'hospitalisation de 13 jours.

Dans l'Episepsis study groupe [24], cette incidence a été évaluée à 14,6% avec un sex ratio de 2 et une durée d'hospitalisation estimée à 25 jours en milieu hospitalier dont 12 jours en réanimation.

L'étude Marocaine [25] effectuée au CHU Ibn Rochd retrouve une durée moyenne de séjour de $23,15 \pm 27,08$ jours.

Dans notre étude cette incidence est estimée à 7,65% avec une durée moyenne d'hospitalisation de 5.2 jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours.

3- Sexe :

La plupart des études révèlent une prédominance non expliquée du sexe masculin [23, 24]. Notre étude a objectivé un sexe ratio de 2.

4. Délai de réalisation des prélèvements bactériologiques :

Le délai entre l'admission et la réalisation d'un prélèvement bactériologique est très variable selon les études. Pour Kallel [26], ce délai est de $15,3 \pm 18$ heures (extrême : 2 et 141 heures) pour les hémocultures.

Dans notre étude 79,6% des prélèvements bactériologiques ont été réalisés à

l'admission du patient au service des urgences et 17,4% durant les trois premiers jours d'hospitalisation.

5- Facteurs de risques :

Les facteurs de risque de décès chez les patients atteints de sepsis sévère sont :

Dysfonction respiratoire ou cardiologique, l'âge, malade en chirurgie urgente [27], Co-morbidités, nombre de dysfonctions d'organes, choc, infection nosocomiale, infection digestive [28], maladie chronique, vasopresseurs, SAPS22, défaillance d'organes multiple [29]. Un taux de lactates élevé est également un facteur de risque de décès [30]. Une antibiothérapie inappropriée également une cause importante de décès [29].

La sévérité de la maladie, le nombre de dysfonctions d'organes, le type et le site de l'infection sont les quatre facteurs pronostics prépondérants [27].

6- Défaillances d'organes :

Les résultats d'OUTCOME REA [31] retrouvent à l'admission une défaillance respiratoire pour 402 patients (56.4%), rénale pour 388 patients (54.4%), cardiovasculaire pour 333 patients (46.7%), circulatoire pour 164 patients (23%), et hématologique pour 149 patients (20.9%). Quant à notre étude la défaillance neurologique est retrouvée dans 80% des cas, la défaillance respiratoire dans 25% et hémodynamique dans 17%.

7- Signes cliniques :

Les signes cliniques de sepsis ne sont pas spécifiques et le tableau peut être atypique.

Une hyperthermie supérieure à 38,5°C [32] est cependant l'un des symptômes les plus fréquents. Elle est due à la perturbation du centre régulateur hypothalamique sous l'action de

substances pyogènes (interleukines, interféron alpha, TNF,...) en réponse à des protéines exogènes sécrétées par les agents pathogènes.

La fièvre peut parfois être absente comme chez certains patients sous traitements immunosuppresseurs, corticothérapie, antipyrétiques, ou dans la population gériatrique, ou peut être masquée par l'existence de pathologies chroniques tels que le diabète ou l'hypothyroïdie, ce qui rend la démarche diagnostique encore plus difficile [33,34].

L'hypothermie est moins fréquente, survenant plus volontiers chez les nouveau-nés, les sujets âgés ou les débilisés. Parmi les signes respiratoires, l'hyperventilation est très précoce, précédant souvent la fièvre et les frissons et peut aller jusqu'à un syndrome de détresse respiratoire aigu.

Les signes neurologiques sont très variés : confusion, agitation, somnolence, coma.

III- ASPECTS PARACLINIQUES :

Les examens bactériologiques permettent la mise en évidence de l'agent infectieux, de la détermination de son spectre de sensibilité ainsi que de ses résistances. Les prélèvements doivent idéalement être réalisés avant tout traitement antibiotique.

1- Les Hémocultures :

1-1- Intérêt de prescription d'une hémoculture :

Le diagnostic d'une bactériémie reste difficile pour de multiples raisons. Souvent évoquée chez un patient fébrile, la certitude repose sur l'isolement et l'identification d'un agent pathogène dans un site biologique normalement stérile, d'où l'intérêt de l'hémoculture qui reste un examen précieux pour établir le diagnostic microbiologique des états septiques pris en

charges aux urgences [35].

L'hémoculture permet donc d'isoler le(s) micro-organisme(s) responsable(s) d'une bactériémie, de l' (les) identifier, de déterminer sa (leur) sensibilité aux anti-infectieux et d'adapter le traitement [36].

Comme la plupart des bactériémies sont intermittentes (en dehors des endocardites), il est nécessaire de prélever 3 hémocultures sur 24 heures, espacées d'au moins une heure, pour atteindre une sensibilité de 100 %. En revanche, il n'est pas utile de dépasser ce nombre [37].

1-2- Quand faire des hémocultures ?

Le passage de micro-organismes dans la circulation se traduit cliniquement par une hyperthermie, de début brutal, élevée (>38,5°C), accompagnée de frissons et de sueurs. Cette fièvre peut être oscillante, en plateau ou ondulante. Une hypothermie (<36°C) n'est pas rare et doit faire suspecter une bactérie à Gram négatif. Même si il est classique de pratiquer des hémocultures en présence de ce tableau clinique, seules 5 à 8 % de ces hémocultures sont positives. De plus, la capacité des praticiens à diagnostiquer une bactériémie sur les critères cliniques n'aurait une sensibilité que de 53% pour une spécificité de 85%. Ces éléments, et l'impossibilité de prédire de façon fiable l'association d'une bactériémie et d'un état infectieux grave, ont incité plusieurs équipes à rechercher des critères prédictifs de bactériémie chez les patients fébriles à partir de signes biologiques initiaux. Les résultats se sont révélés inconstants, et surtout, ils ne permettent pas d'éliminer totalement le risque de bactériémie dans les groupes considérés comme présentant peu ou pas de risque, ce qui en pratique limite l'intérêt de l'utilisation de ces critères [38].

1-3- Comment faire une hémoculture ?

- ***Technique de prélèvement [34]***

Sauf indication contraire lors de la prescription médicale, les hémocultures doivent être prélevées par ponction veineuse ; le recueil de sang par cathéter augmente de façon significative la fréquence des contaminants.

En cas de prélèvement à partir d'un cathéter ou de tout autre matériel implantable, il est impératif de le signaler sur la feuille de demande d'examen.

- Préparer le matériel et identifier les flacons avec les étiquettes du malade collées à l'emplacement indiqué.
- Faire une antiseptie du bouchon des flacons.
- Se désinfecter les mains.
- Préparer la zone du point de ponction : antiseptie de la peau.
- Mettre une bavette lors du prélèvement pour éviter une contamination oropharyngée.
- Se désinfecter à nouveau les mains.
- Mettre des gants à usage unique non stériles en latex (ou en nitrile).
- Ponctionner avec le dispositif de prélèvement suivant les instructions du fabricant.
- Remplir chaque flacon de 5 à 10 ml de sang : il existe des repères sur les flacons, ne pas dépasser le repère supérieur.
- Eliminer le système de prélèvement dans le collecteur pour objets piquants et tranchants.
- Mettre un pansement sec sur le point de ponction.
- Placer les flacons dans un sac en plastique.
- Remplir la feuille de demande d'examen.
- Acheminer rapidement les flacons au laboratoire ou dans une étuve à 37°C (selon les instructions du laboratoire), accompagnés de la feuille d'examen.
- Noter et signer la réalisation du prélèvement dans le dossier de soins.

- **Examen bactériologique**

Dès l'arrivée au laboratoire, les ballons d'hémoculture sont incubés à l'étuve à 37°C.

Ils sont examinés chaque jour. Habituellement, la culture se développe en 1 à 3 jours mais il est de règle de conserver les milieux de culture à l'étuve pendant 10 jours [39].

- *** Examen macroscopique**

Le développement d'un micro-organisme peut se manifester différemment par [39] :

- un trouble du bouillon surnageant,
- une coloration du surnageant (hémolyse),
- un changement de teinte du culot globulaire.

- *** Examen microscopique**

La coloration de Gram permet d'orienter le diagnostic. La mobilité lorsqu'elle existe est évidente.

Deux cas de figure peuvent se présenter [39].

- un seul type de bactéries est isolé: il s'agit d'une bactériémie mono microbienne
- deux types de bactéries [35] sont isolés: il s'agit soit
 - d'une bactériémie polymicrobienne due à des germes pathogènes
 - d'une bactériémie monomicrobienne doublée du développement d'une souillure.

*** Repiquage, Isolement et Identification**

Le clinicien attend toujours du microbiologiste une orientation rapide, car les bactériémies sont des infections sévères qu'il convient de traiter de manière urgente et efficace.

C'est pour cela que l'antibiogramme doit être réalisé directement à partir du bouillon d'hémoculture dès qu'une culture peut y être décelée.

L'isolement sur gélose permet de vérifier la pureté de la souche qui s'est développée et de compléter la galerie d'identification, laquelle ne doit être interprétée que si la souche est pure [39].

1-4- Interprétation des résultats des hémocultures :

L'interprétation est simple quand l'hémoculture a isolé une bactérie pathogène telle que Salmonella, mais l'interprétation est plus difficile quand on a isolé une bactérie pathogène opportuniste (Staphylocoque aureus par exemple).

Le bactériologiste ne peut à lui seul faire la distinction entre bactériémie et septicémie ; mais il peut aider l'enquête pathogénique quand chez le même patient, il retrouve la même bactérie dans d'autres prélèvements (cathéter, urines, abcès, LCR).

Les hémocultures positives à plusieurs espèces bactériennes signant des états particulièrement graves :

- Des bactéries d'espèces différentes peuvent se retrouver soit dans les mêmes flacons de cultures, soit lors des hémocultures successives.

- Les hémocultures pluribactériennes sont surtout observées en cas de cathéters longtemps maintenus en place, ou chez des sujets immunodéprimés et très souvent chez les patients comateux.

Les hémocultures négatives sont interprétées comme une absence de bactéries dans le sang ; or il peut exister de fausses négativités. Les causes d'échecs sont nombreuses [40] :

- Prélèvement effectué trop tardivement au cours de la maladie.
- Prélèvement fait alors que le malade est déjà sous antibiothérapie.
- Quantité insuffisante de sangensemencée.
- Milieux ou conditions de cultures inappropriées.
- Temps d'observation trop court.

1-5- Infection, contamination, et colonisation :

Il est essentiel de faire la distinction entre une infection, une contamination, et une colonisation.

- Une infection suppose une multiplication de micro-organismes dans les tissus, soit associée à des signes cliniques (infection symptomatique), soit sans manifestation clinique (infection asymptomatique).
- Une contamination est un processus entraînant la présence de microorganismes sur le matériel ou la personne sans provoquer de signes cliniques ou biologiques.
- Une colonisation est une multiplication localisée de micro-organismes, qui deviennent une partie de la flore du sujet, sans entraîner de réaction tissulaire.

1-6- Positivité d'une hémoculture :

Le taux de positivité d'une hémoculture est très disparate en fonction des séries. D'après Kennedy [41] sur les 3926 malades admis, sur 414 hémocultures prélevées, 29 (7%) se sont révélées positives.

Selon Miguel- yanes [41], le taux de positivité d'une hémoculture est de 45 %.

Alors que pour une étude marocaine [25] effectuée au CHU Ibn Rochd ce taux est de 43%.

Dans notre série le taux de positivité d'une hémoculture est de 57,36%.

2- Examen cytbactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cytbactériologique urinaire (ECBU) permet de faire un diagnostic biologique d'infection urinaire, d'isoler le (les) micro-organisme(s) responsable(s), de le (les) identifier, de déterminer sa (leur) sensibilité aux anti-infectieux, d'adapter le traitement et dans certains cas, permettre de contrôler l'efficacité du traitement.

Un prélèvement de qualité doit être aseptique pour prévenir sa contamination.

2-1- Dépistage de l'infection urinaire par test rapide sur bandelette :

L'intérêt essentiel du diagnostic par les bandelettes urinaires (leucocytes, nitrites) réside dans sa facilité de réalisation et dans sa valeur prédictive négative (VPN) (VPN > 95%, sensibilité de 75% et spécificité de 82%) [43,44].

Elle permet donc d'éliminer une infection sous réserve d'une activité leucocytes et nitrite négative avec moins de 5% de faux négatifs. L'utilisation de la bandelette chez le sujet âgé non sondé est une méthode fiable sous réserve du respect des conditions d'utilisation de la bandelette. Ces dernières doivent être aussi strictes que celles de l'ECBU.

2-2- Prélèvement chez le patient non sondé :

L'urine contenue dans la vessie est normalement stérile mais elle peut être contaminée lors de la miction par la flore normale qui colonise habituellement l'urètre. Pour limiter cette contamination on doit recueillir l'urine du milieu de la miction et éliminer celle du début qui aura entraîné la majeure partie des bactéries de l'urètre.

L'urine peut être recueillie à n'importe quel moment de la journée, mais au mieux le matin après que le patient soit resté au moins 3 heures sans uriner.

La toilette locale est très importante : gland prépuce relevé chez l'homme, pourtour urinaire, grandes et petites lèvres chez la femme, avec un savon antiseptique doux, puis

rinçage à l'eau. Le premier jet (environ 20 ml) est éliminé et le deuxième jet est ensuite recueilli dans un récipient stérile. Il est important de bien expliquer au patient comment exécuter le prélèvement [45].

Cas particuliers :

- Chez l'homme en cas de suspicion de prostatite on recueillera le premier jet, pour augmenter les chances d'isolement de la bactérie responsable qui est souvent en faible quantité.
- Chez la femme en cas de pertes ou de règles, on devra mettre en place une protection vaginale.

2-3- Prélèvement chez le patient sondé :

La technique de prélèvement diffère chez les patients sondés, courants dans les services de réanimation et d'urgence, où il faut veiller à respecter le système clos. D'abord clamber le tuyau du sac collecteur, et, dès que la quantité d'urine collectée est suffisante, désinfecter le dispositif de prélèvement de manière stérile, prélever uniquement au niveau de la bague de prélèvement avec le matériel spécifique en respectant les instructions du fabricant puis déclamber la sonde [45].

2-4- Envoi au laboratoire :

Le flacon doit être bouché hermétiquement, étiqueté précisément avec la date et l'heure du prélèvement et acheminé le plus rapidement possible au laboratoire. L'urine ne doit pas séjourner plus d'une heure à température ambiante pour éviter toute multiplication bactérienne. Elle peut être conservée à 4°C pendant 24 heures en cas de nécessité.

2-5- Examen cyto bactériologique :

***a. Examen macroscopique* :**

Homogénéiser l'urine par retournement du flacon et noter l'aspect limpide ou trouble et la présence d'une éventuelle hématurie.

***b. Examen cytologique* :**

L'examen en cellule de Malassez permet de dénombrer les éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine à étudier. Leur concentration est exprimée par millilitre (ml).

Une urine non infectée contient moins de 10 000 leucocytes et moins de 5 000 hématies par ml.

***c. Examen bactériologique* :**

L'examen du frottis du culot de centrifugation coloré au Gram permet d'observer les microorganismes présents, et d'orienter éventuellement le choix des milieux de culture dans certains cas particuliers.

Cet examen permet au biologiste de donner très rapidement une orientation sur la bactérie responsable, utile pour le choix du traitement de première intention.

d. Culture :

Elle permet l'isolement des bactéries et leur numération. Elle doit être quantitative par ensemencement d'une quantité connue d'urine étalée au râteau sur un milieu gélosé en boîte de Pétri. Le milieu gélosé de CLED (cystéine, lactose, électrolyte déficient) convient à la culture des principales bactéries responsables d'infection urinaire. Dans des cas particuliers à la suite de l'examen direct on ensemencera une gélose au sang ou une gélose au chocolat.

2-6- Interprétation :

C'est une partie très importante de l'ECBU. Elle s'appuie sur : la leucocyturie, la bactériurie, la nature des espèces en cause et le fait que l'on retrouve un seul ou plusieurs types de bactéries à la culture.

Ces données doivent être complétées par la connaissance du contexte clinique, d'éventuels antécédents urologiques du sexe, et de la notion de traitement antibiotique récent ou en cours.

L'urine est normalement stérile ou ne contient que des germes de contamination en faible quantité ($<10^3$ UFC/ml), avec une leucocyturie $< 10\ 000$ /ml. L'association d'une bactériurie $\geq 10^3$ ufc/ml à une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml est fortement évocatrice d'une infection.

La présence de leucocytes en quantité anormale, sans bactérie visible à l'examen direct, et une culture négative, doivent faire suspecter une infection des voies urinaires à bacille tuberculeux. Il s'agit là d'une recherche particulière, qui doit être effectuée sur la première miction des urines de la nuit, après restriction hydrique.

Tableau VII : Interprétation des résultats une ECBU [46].

Leucocyturie /ml	Bactériurie (UFC/ml)	Culture /Nb d'espèces	Groupe bactérien*	Interprétation
< 10 ⁴	< 10 ³	Négative		Pas d'infection urinaire
	10 ³	Positive / 1 espèce	1	Infection urinaire probable
	10 ⁴	Positive / 1 espèce	1,2	Infection urinaire probable
		Positive / 2 espèces	1 2,3	Infection urinaire ECBU de contrôle souhaitable
≥ 10 ⁴	≥ 10 ⁵	Positive / 1 espèce	1, 2, 3	Infection urinaire probable
		Positive / ≥ 2 espèces	1, 2, 3	A interpréter en fonction du contexte clinique : il peut s'agir soit d'une : - infection à plusieurs germes - contamination au moment du prélèvement ECBU de contrôle souhaitable
	< 10 ³	Négative		Il peut s'agir d'une : - infection urinaire à Mycobactéries - infection débutante ou traitée par des antibiotiques - étiologie non bactérienne
< 10 ⁴	≥ 10 ⁵	Positive / 1 ou 2 espèces	1,2, 3	- infection probable sur terrain particulier (immunodéprimé, sujet âgé, femme enceinte) - dans les autres cas, un ECBU de contrôle est souhaitable

Niveau de pathogénicité selon les groupes bactériens :

- **groupe 1** : bactéries considérées pathogènes même en cas de bactériurie faible ($\geq 10^3$ UFC/ml).
 - *Escherichia coli*
 - *Staphylococcus saprophyticus* (femme jeune)
 - *Salmonella* (rare)
 - Mycobactéries (rare)
- **groupe 2** : bactéries souvent impliquées (notamment dans les infections nosocomiales)
 - Entérobactéries autres que *Escherichia coli*
 - *Enterococcus spp.*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Corynebacterium urealyticum*
- **groupe 3** : bactéries dont l'implication est peu probable et exige une bactériurie élevée ($\geq 10^5$ UFC/ml)
 - Staphylocoques à coagulase négative autres que *S. saprophyticus*
 - *Streptococcus agalactiae*
 - *Aerococcus urinae*
 - *Oligella urethralis*
 - *Pseudomonaceae* autres que *P. aeruginosa*
 - *Acinetobacter baumannii*
 - *Stenotrophomonas maltophilia*
 - *Burkholderia cepacia*
- **groupe 4** : bactéries appartenant aux flores uréthrales et génitales, à considérer en général comme des contaminants (streptocoques alpha-hémolytiques, *Gardnerella vaginalis*, *Lactobacillus spp.*, bacilles corynéformes sauf *C. urealyticum*)

2-7- Antibiogramme :

Du fait de l'augmentation croissante des résistances acquises aux antibiotiques, l'antibiogramme doit être réalisé dans tous les cas d'infection urinaire ayant fait l'objet d'une prescription d'ECBU. On étudiera les principaux produits à forte élimination urinaire, utilisables par voie orale ou sous forme injectable, disponibles dans le pays [47].

3- Ponction lombaire :

La PL est un geste indispensable pour confirmer le diagnostic d'une méningite, elle doit être pratiquée le plutôt possible avant toute prescription antibiotique, Elle devra être précédée systématiquement d'un scanner cérébral en cas de signes de localisation ou d'HTIC cérébral, de troubles de la conscience, de convulsions, d'un œdème papillaire au fond d'œil.

3-1- Aspect macroscopique :

En cas de méningite purulente le liquide est habituellement trouble voir purulent, mais il peut être clair [48], si la maladie est vue tôt, la méningite est suraiguë, décapitée par les antibiotiques ou dans certaines méningites à listeria. En cas de méningite lymphocytaire habituellement la PL ramène un liquide clair, mais la possibilité d'un liquide trouble ou hémorragique est rapporté par certains auteurs [49].

3-2- Examen cyto bactériologique :

a- Cytologie :

L'étude cytologique doit être réalisée en urgence car 32% des polynucléaires se lysent après 1 heure à température ambiante [49].

b- Bactériologie :

La coloration de gram permet de porter un diagnostic étiologique dans 60 à 90% des méningites bactériennes en l'absence du traitement avec une spécificité de l'ordre de 100% [48,49].

Le pourcentage d'examen directs positifs est plus important pour *S. pneumoniae* et *H. influenzae*, plus faible pour *N. meningitidis*. Cependant l'examen direct peut être négatif si les conditions de recueil ou de transport du prélèvement ne sont pas optimales ou si le sujet a reçu un traitement antibiotique préalable, en cas de faible nombre de germes, enfin en cas de germes prenant naturellement mal la coloration gram. La culture permet de déterminer le germe ainsi que son spectre de résistance et de sensibilité.

3-3- Chimie :

a- Protéinorachie :

En cas de méningite bactérienne : la protéinorachie est augmentée dans tous les cas, le plus souvent comprise entre 1 et 5 g/l, elle peut être inférieure à 1 g/l au tout début de la méningite, elle se normalise lentement et peut parfois rester supérieure à la normale pendant 2 à 4 mois après la guérison [50].

En cas de méningite virale : la protéinorachie est en règle faiblement augmentée moins de 1 g/l [49].

Hyperprotéinorachie est considérée par de nombreux auteurs comme facteur pronostique.

b- Glycorachie :

C'est une donnée biochimique capitale au diagnostic des méningites bactériennes, justifiant le dosage de la glycémie avant toute PL, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypoglycorachie débutante [51].

En cas de méningites virales : la glycorachie est le plus souvent normale. Dans les méningites bactériennes l'effondrement de la glycorachie reste le signe biologique le plus fidèle, et il revêt actuellement plus d'importance que l'albuminorachie dans la surveillance du traitement antibiotique [48].

4- Prélèvements bronchiques :

Afin d'éviter l'instauration de traitements injustifiés ou mal ciblés (Antibiothérapie à l'aveugle à large spectre), directement générateurs de surcoûts thérapeutiques et épidémiologiques (émergence de résistances), un certain nombre de techniques endoscopiques, allant des plus simples (aspiration trachéale) aux plus complexes (BTP, LBA), ont été proposées pour confirmer le diagnostic d'une pneumopathie suspectée cliniquement chez un patient ventilé. Ces prélèvements peuvent être réalisés au cours d'une fibroscopie ou à « l'aveugle », ce qui permet de distinguer les examens dits « dirigés » par l'endoscopie et les méthodes « non dirigées » [52].

D'autre part, afin de minimiser la contamination par la flore oropharyngée et trachéale, rapidement modifiée chez les malades intubés, ces prélèvements de sécrétions doivent être réalisés à l'aide d'un système protégé.

L'examen bactériologique doit également comporter une technique de culture quantitative. En effet, malgré la protection du prélèvement, il persiste fréquemment un certain degré de contamination de celui-ci. La quantification des cultures permet de séparer les bactéries contaminantes (normalement présentes au niveau du poumon profond ou des sécrétions bronchiques distales) [53].

4-1- Prélèvements non dirigés :

a- L'aspiration trachéale (AT) :

Technique simple, peu invasive et peu onéreuse qui a longtemps été décriée en raison d'un hypothétique manque de spécificité. Grâce à l'apport des cultures quantitatives, l'AT a retrouvé sa place au sein des méthodes de diagnostic, offrant une bonne sensibilité (83 % à 104 UFC/ml, 55 % à 106 UFC/ml), et une spécificité de 80 à 85 % [54].

b- l'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) :

Consiste en un examen direct immédiat du crachat pour le comptage des cellules et la recherche de micro-organismes après coloration de Gram, puis sa mise en culture pendant 48 à 72 heures. L'utilité de l'ECBC pour orienter l'antibiothérapie initiale et confirmer le diagnostic étiologique après culture, a été longtemps controversée, au point que l'American Thoracic Society [55]. En déconseillait la pratique mais ses partisans le recommandent en soulignant, qu'à condition d'une technique rigoureuse: la sensibilité de l'examen direct, notamment pour

dépister *S. pneumoniae*, peut atteindre 85 à 90% et sa spécificité être supérieure à 80% [56]. Mais cet examen comporte plusieurs limites : car certains patients n'expectorent pas ou ne produisent que des échantillons de mauvaise qualité, l'examen direct peut être faussé par une antibiothérapie préalable, la qualité des résultats est technicien-dépendant.

4-2- Prélèvements dirigés :

a- Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) :

Il consiste à instiller du sérum physiologique stérile au travers du canal interne du fibroscope lequel est positionné dans une bronche de 3^e ou 4^e génération où ainsi seules les bronchioles distales et les alvéoles sont échantillonnées. Un volume total de 100 à 400 ml est administré réparti en aliquots successifs de volume variable selon les auteurs. Il n'y a aucun consensus, ni sur la quantité à administrer par aliquot, ni sur le nombre d'aliquots, ni sur le fait de conserver ou d'éliminer le premier aliquot qui est censé représenter la fraction bronchique du LBA. L'intérêt du LBA repose en outre sur la possibilité de rechercher d'autres pathogènes comme les germes intracellulaires, la biologie moléculaire permettant la recherche de l'acide nucléique grâce à l'amplification par *polymerase chain reaction* (PCR) spécifique semblant d'un plus grand intérêt que des cultures de réalisation difficile.

b- La brosse télescopique protégée (BTP) :

Elle consiste en la réalisation d'un brossage de la muqueuse bronchique distale dont la précision nécessite une mise en place endoscopique. Le faible volume de sécrétions recueilli (environ 1 µl) explique un certain nombre de faux négatifs, ainsi que la difficulté de réaliser un examen direct et une mise en culture sur la même brosse. Les études histologiques humaines [57] montrent une sensibilité de la BTP comprise entre 33 et 57 %. Le seuil retenu de 103

UFC/ml peut expliquer un certain nombre de faux négatifs. La spécificité de la BTP fait l'objet de presque autant de controverses que sa sensibilité [58].

Tableau VIII: Comparaison des différentes techniques de diagnostic dans des études utilisant une référence histologique (sensibilité %/spécificité% : Se/Sp)

Auteurs	BTP (103UFC/ml)	LBA (104UFC/ml)	AT (105UFC/ml)
	Se/Sp (%)	Se/Sp (%)	Se/Sp (%)
BURKE (12)	65/60	80/75	52/29
MARQUETTE (66)	57/88	47/100	67/75
KIRTLAND (53)	33/88	11/80	-
TORRES (92)	36/50	50/45	44/48

UFC : unités formant colonies

Le LBA sous fibroscopie est probablement l'examen dirigé le plus utile, essentiellement lorsque les examens non dirigés n'ont pas été contributifs. Parmi les multiples recommandations et autres conférences de consensus, la plus récente de l'American Thoracic Society (ATS) et de l'Infectious Diseases Society of America (IDSA) [59] recommande de réaliser des prélèvements des voies aériennes basses avant toute modification thérapeutique chez un patient suspect de pneumonie nosocomiale. Mais aucune ne tranche entre les différents types de prélèvements bien que le choix devrait se porter plutôt sur des techniques quantitatives. Dans le cadre du diagnostic, le LBA sous fibroscopie paraît un bon compromis entre sensibilité

et spécificité. Il permet de plus la réalisation de nombreux examens, qu'il s'agisse de marqueurs d'infection ou de la recherche d'agents microbiologiques inhabituels. Les progrès de la biologie moléculaire avec la recherche par PCR dans le liquide alvéolaire, notamment pour les bactéries intracellulaires et les virus, commencent à révolutionner le diagnostic de ces infections.

IV- EPIDEMIOLOGIE MICROBIOLOGIQUE :

L'intérêt de l'épidémiologie bactérienne ne se fixe pas à la tenue d'une sorte de comptabilité des germes et de leur résistance. Elle est surtout importante pour mesurer les évolutions à moyen et à long terme, comprendre leurs causes, anticiper sur les problèmes et si possible mettre en œuvre les mesures permettant de les éviter ou de les résoudre [60].

L'épidémiologie peut cependant varier en fonction de nombreux facteurs : écologie locale, état épidémique, antibiothérapie préalable [61].

La nature des germes isolés et leurs niveaux de résistance varient selon les régions, d'un hôpital à l'autre, d'une unité à l'autre et au sein de la même unité d'une période à une autre. Seules les études multicentriques permettent d'avoir une idée assez précise de la fréquence des germes isolés chez les malades des urgences avec leur niveau de résistance [62, 63].

1- Profil bactériologique :

Le spectre des micro-organismes à l'origine des bactériémies a beaucoup variée ces dernières années.

Au début des années 80, il y avait une nette prédominance des bactéries à Gram négatif, mais dans les années 90, il y a eu une émergence des bactéries à Gram positif. Elles étaient même prédominantes dans certaines unités de réanimation.

La proportion des infections dûes aux bactéries à Gram positif est dominée par le Staphylocoque coagulase négative (SCN) et Staphylococcus aureus. Cette fréquence témoigne du rôle joué par les manipulations de la voie veineuse et par la colonisation progressive du point de pénétration du cathéter par la flore cutanée [64, 65].

Viallon [66], rapporte une prédominance des CGP dont le S.pneumonie avec 35% et le staphylocoque aureus avec 14%. Le projet SCOPE a révélé que les CGP ont été isolé dans 64% parmi 10617 épisodes de bactériémies [67].

D'après Moumille [68], les bactéries à gram positif, en particulier les staphylocoques et les entérocoques, prennent une place de plus en plus importante.

Dans l'étude effectuée par Bursic [69] l'Acinetobacter vient en tête des germes retrouvés avec un taux de 25,1% suivi de Pseudomonas 14,9%, Klebsiella 14,2% et l'enterobacter 4,4%.

2- Résistances bactériennes :

La résistance des bactéries aux antibiotiques est un problème majeur à l'hôpital, en particulier en réanimation. Une véritable course de vitesse est lancée entre résistance bactérienne et nouveaux antibiotiques. Cependant, ces dernières années, malgré les efforts de l'industrie pharmaceutique, aucune nouvelle famille d'antibiotiques n'est apparue. C'est pourquoi la lutte contre la diffusion des bactéries multirésistantes doit rester une priorité.

La réanimation, véritable plaque tournante des bactéries multirésistantes, joue un rôle majeur dans leur diffusion par transmission croisée et dans le transfert de gènes de résistance d'une bactérie à une autre. C'est aussi un lieu où la quasi-totalité des patients reçoivent des antibiotiques à un moment ou à un autre de leur hospitalisation. Si bien que l'unité de réanimation peut être considérée comme un réservoir contenant d'énormes quantités de bactéries multirésistantes et où circulent en permanence des antibiotiques. La pression de

sélection est donc maximale [70, 71].

En pratique, les bactéries multirésistantes hospitalières sont essentiellement : Les staphylocoques résistants à la Méricilline, les Entérobactéries productrices de béta-lactamases à spectre élargie ou de céphalosporinase déréréprimée, les Pseudomonas résistants aux bétalactamines et l'Acinetobacter.

2-1- Streptococcus pneumoniae :

Streptococcus pneumoniae ou pneumocoque est un diplocoque à Gram positif, encapsulé, alpha-hémolytique isolé pour la première fois en 1881. Les souches encapsulées sont 105 fois plus virulentes que les souches non encapsulées car la capsule résiste à la phagocytose et contient des adhésines. Il existe plus de 90 sérotypes qui sont tous pathogènes pour l'homme. Ils sont dus au caractère virulent du pneumocoque, à sa capsule, aux composants de sa paroi (peptidoglycane, acide teichoïque ou lipoteichoïque), à la présence de Protéines Liant la Choline (PLC) (Lyt A) recouvrant la surface du pneumocoque, et à la présence d'exotoxines intracellulaires (pneumolysine) [72].

Les premiers cas de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline ont été étudiés en 1967, date à laquelle le pourcentage des souches résistantes augmente progressivement [73].

Une souche de pneumocoque est de sensibilité diminuée à la pénicilline G (PSDP) si la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) de la pénicilline G pour cette souche est supérieure ou égale à 0,06 mg/l. Les souches intermédiaires ont une CMI comprise entre 0,125 et 0,5 mg/l, et les souches résistantes ont une CMI supérieure à 1 mg/l [74].

D'après le centre national de référence des pneumocoques, le pourcentage de résistance a eu une progression constante jusqu'en 2002 (53%). Cependant, en 2003 on assiste à une légère décroissance (48%). Cette tendance est confirmée par les chiffres concernant les infections respiratoires à pneumocoque sensible à la pénicilline qui passe de 45,8 à 30% entre 2002 et 2004.

Dans notre série, le taux de résistance à la pénicilline est de 20%.

2-2- Staphylocoque aureus :

- **Définition**

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, sphériques, immobiles, habituellement non encapsulés et cultivés sur milieux ordinaires. La plupart des espèces sont aéro-anaérobies facultatives, à catalase positive et oxydase négative. Il existe plus de 30 espèces de staphylocoques ayant des différences génotypiques et phénotypiques. *Staphylococcus aureus* représente l'essentiel des staphylocoques à coagulase positive ; il est caractérisé par la production d'un pigment caroténoïde jaune doré, de coagulase, par la fermentation du mannitol, ceci le distinguant des staphylocoques à coagulase négative.

- **Incidence des bactériémies à *S.aureus* :**

L'incidence des bactériémies à staphylocoques dorés est en augmentation ces dernières années. Au Danemark, l'incidence annuelle est passée de 2.7cas pour 100 000 en 1960 à 19.2cas pour 100 000 en 1990 [75].

La proportion des bactériémies à *S.aureus* est de 18 à 25% de l'ensemble des bactériémies que ce soit aux Etats-Unis [76], en Australie [77], en Europe [78], ou en France [79].

Une étude récente en 2008 faite dans un hôpital universitaire au Maroc [80], a montré que la proportion des bactériémies à *S.aureus* était de 12.7%.

- ***Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques de S.aureus***

Staphylococcus aureus est le premier germe responsable de bactériémies nosocomiales en France comme dans la plupart des pays industrialisés. C'est un germe naturellement sensible à toutes les bêtalactamines, y compris la pénicilline G. L'utilisation de cet antibiotique au milieu du XX^e siècle a rapidement favorisé l'apparition de souches résistantes sécrétant une pénicillinase (actuellement 95 % des souches). Le développement secondaire de la pénicilline M a entraîné dès le début des années 1960 l'émergence des SAMR. Une souche est dite «Résistante à la méticilline» lorsqu'elle présente une résistance aux pénicillines du groupe M, et par extension à toutes les bêtalactamines. Elle se définit par une concentration minimale inhibitrice supérieure à 2 mg/l pour l'oxacilline, la pénicilline M de référence [81].

La fréquence observée des SAMR parmi les *S. aureus* est très variable d'un pays à un autre. Ainsi, dans notre étude, la résistance du *S. aureus* à la méthécilline était de 50%, chiffre beaucoup plus important que celui trouvé dans les deux hôpitaux universitaires à Rabat puisque 19.3% des isolats étaient des SAMR [79], et plus élevé encore que dans une autre étude réalisé à l'hôpital Saint-Vincent de Paul à Paris [81], ainsi que dans les pays nordiques (Suède, Danemark) où le pourcentage de *S.aureus* résistant à la méthécilline est resté très bas < 2%. Ce ci peut être expliqué par le nombre réduit des isolats dans notre série.

L'augmentation de fréquence des SAMR entraîne une consommation accrue des seuls

antibiotiques encore régulièrement actifs sur ces germes : les glycopéptides. Cette situation comporte le risque d'émergence des souches résistantes à ces antibiotiques [81]. Dans notre unité aucun cas de résistance à la vancomycine n'a été signalé.

2-3- Echerichia Coli (E coli) :

Les E.Coli sont des bacilles à Gram négatif qui font partie à la famille des entérobactéries. Ces bactéries commensales des tubes digestives présentent la majeure partie de la flore microbienne aérobie. Elle constitue la principale espèce impliquée dans les infections communautaires de l'adulte, et en particulier dans les infections urinaires chez la femme, quel que soit l'âge [82].

La sensibilité de cette bactérie est en pleine évolution et sa résistance aux antibiotiques notamment l'association amoxicilline-acide clavulanique ne cesse d'augmenter, ainsi que l'émergence encore rare de souches porteuses de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) [83].

Deux études françaises [83] rapportent un taux de résistance aux céphalosporines autour de 1%. D'après Hanberger la résistance à la ceftriaxone est de l'ordre de 2% en Belgique et en Espagne. Les taux de résistance à la ciprofloxacine sont de 2% en France, 6% en Belgique, 14% en Espagne et 1% en Suède [84].

Dans notre série les taux de résistance de l'E. Coli à l'amoxicilline + acide clavulanique était de 20%, à la ceftriaxone sont de 10%, des taux qui restent très différents de ceux rapportés par les autres études [84].

2-4- Neisseria meningitidis:

Diplocoque (bactérie formée de deux éléments sphériques groupés en grain de café) à Gram négatif responsable de la méningite cérébrospinale et de méningococcémies.

Le *Neisseria meningitidis* est un germe pathogène spécifique de l'homme, transmis par voie aérienne par l'intermédiaire de porteurs sains (porteurs de la bactérie ne développant pas la maladie) ; la rate joue un rôle dans son élimination. Ce germe peut être responsable d'infections sporadiques (France) ou d'épidémies meurtrières (Brésil, Afrique, ou parmi des sujets revenant d'un pèlerinage à La Mecque). Il existe plusieurs types de méningocoques, les plus fréquemment isolés étant actuellement, en France, les sérotypes B, C, A et W135 (par ordre de fréquence décroissant).

En cas d'épidémie, une vaccination est proposée, en France, contre les sérotypes A et C (A, C, Y et W135 en Amérique du Nord). Il n'existe pas de vaccin contre le sérotype B.

Dans une étude récente sur l'épidémiologie des méningites bactérienne en France, les auteurs ont retrouvés une sensibilité diminuée à l'amoxicilline dans 30 % des cas, mais restaient sensibles aux céphalosporines de troisième génération (C3G) [85].

Dans notre série, nous avons retrouvé une résistance à l'amoxicilline dans 20% des cas. Tous nos germes sont sensibles aux C3G.

2-5- Acinetobacter baumannii :

Acinetobacter baumannii est une bactérie fréquemment résistante à de nombreux antibiotiques, qui est responsable d'épidémies d'infections nosocomiales le plus souvent dans des services accueillant des patients fragilisés (réanimation par exemple) il est de transmission manuportée. La bactérie n'est pas toujours responsable d'infections et peut simplement être

présente sur la peau ou les muqueuses des patients (on parle alors de colonisation ou de portage). Chez les patients fragilisés, elle est à l'origine d'infections variées parfois sévères (infections pulmonaires, septicémies, infections de plaies ou de brûlures...). La létalité des infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* varie entre 17 et 46% pour les septicémies et peut atteindre 70% pour les pneumopathies [86]. En France en 2001, *Acinetobacter baumannii* représentait 1,2% des micro-organismes isolés d'infections nosocomiales [87] ; en réanimation, on l'isolait dans 5% des infections pulmonaires [88]. Cette bactérie n'est pas pathogène chez l'individu bien portant et n'est que très rarement responsable d'infections en communauté.

Canan et al retrouve une résistance à l'imipénème de l'ordre de 78% [89], une étude tunisienne a constaté que le pourcentage de résistance de ces souches est passé de 44 % en 2002 à 51,5 % en 2004 [90].

Dans notre étude la résistance à l'imipénème est de 60%.

2-6- Pseudomonas Aeruginosa :

Pseudomonas Aeruginosa, autrement connu sous le nom de bacille pyocyanique, est une [bactérie gram-négative](#) du [genre Pseudomonas](#). Les bacilles sont fins, droits et très mobiles grâce à un [flagelle](#) polaire : ciliature monotriche, dépourvus de spores et de capsules. Ils apparaissent la plupart du temps isolés ou en diplobacilles.

[Pathogène](#), très résistante et avec d'autres bactéries à gram-négatif de plus en plus souvent responsable d'[infections nosocomiales](#). C'est l'une des bactéries les plus difficiles à traiter cliniquement. Germe [ubiquitaire](#), vivant dans les sols et en milieu humide (nuages, robinets, bouchons), très résistant à de nombreux [antiseptiques](#), fréquent en milieu [hospitalier](#),

entraînant l'apparition (du fait de sa résistance aux antibiotiques) de véritables souches d'hôpital. Elle se développe même dans de l'eau distillée ou salée, voire dans certaines solutions antiseptiques ou antibiotiques.

Une étude récente a retrouvé une résistance dans 25% à la ciproxine, 35% à l'amikacine, 50% à la ceftazine et 80% au ceftriaxon [91].

Marya et al [92] a retrouvé une résistance dans 45,2% à l'imipenème.

Dans notre étude les germes isolés de *Pseudomonas Aeruginosa* sont résistants aux C3G, dans 75% à la ceftazidime, à l'Imipeneme et aux aminisides dans 50% des cas. Aucune résistance à la colistine n'est retrouvée.

V- TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE :

L'antibiothérapie dans les services d'urgences est particulièrement fréquente du fait de la prévalence élevée de maladies infectieuses communautaires dans la population consultant ces services [92].

La prescription d'un antibiotique doit donc reposer sur un raisonnement médical aboutissant au diagnostic d'infection bactérienne probable ou certaine et sur la réalisation d'examens bactériologiques si le site d'infection s'y prête [93]. Dans l'attente de ces résultats ou si ces derniers ne sont pas disponibles, l'antibiothérapie sera prescrite selon une logique probabiliste.

1- Critères de choix d'une antibiothérapie :

Ce choix empirique important dans la prise en charge initiale du patient, tient essentiellement compte du :

- terrain du patient,
- des principaux germes incriminés,
- de leur sensibilité aux antibiotiques,
- du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection,
- de la porte d'entrée présumée,
- et de l'épidémiologie des résistances bactériennes.

L'atteinte septique d'une ou de plusieurs grandes fonctions de l'organisme (initiale ou au cours de l'évolution du choc) doit conduire à choisir les molécules les moins toxiques (foie, rein), à adapter les posologies quotidiennement, surtout à ne pas maintenir un antibiotique s'il n'est pas utile.

La provenance du patient d'un service de médecine ou de chirurgie et un séjour antérieur en réanimation sont des éléments qui doivent orienter vers certaines espèces de microorganismes, et surtout vers des souches résistantes. L'éventualité d'un traitement antibiotique dans les antécédents doit faire craindre une résistance à cette même antibiothérapie, mais aussi faire évoquer une résistance. La gravité de la situation clinique ne doit cependant pas faire choisir de façon systématique la molécule la plus récente ayant un spectre d'action le plus large. Cette attitude favorise l'émergence de germes multirésistants au sein du service et peut secondairement conduire à des impasses thérapeutiques [61].

L'histoire clinique du patient, mais aussi l'histoire infectieuse du service ou de l'établissement, doivent donc faire partie du choix de cette antibiothérapie probabiliste, pour laquelle soit la mieux adaptée.

L'isolement du germe et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques permettent secondairement d'adapter le traitement antibiotique [93-94].

2- Mesures de la CMI et CMB :

Cette mesure évalue l'intensité de l'action antibactérienne de l'antibiotique vis-à-vis de la souche testée, en la mettant en présence de concentrations croissantes d'antibiotiques [95].

2-1- CMI (concentration minimale inhibitrice) :

Elle est définie comme la plus petite concentration d'antibiotique inhibant en 18 à 24 heures, la multiplication des bactéries :

- une bactérie est dite sensible si la CMI est inférieure ou égale aux concentrations sériques obtenues avec un traitement à doses usuelles
- une bactérie est dite résistante si la CMI est supérieure ou égale aux concentrations sériques obtenues avec un traitement à doses usuelles;
- entre les deux, une bactérie est dite intermédiaire.

La détermination de la CMI d'un antibiotique sur une souche bactérienne peut être réalisée en recourant à une méthode par dilution ou par diffusion de l'antibiotique.

2-2- CMB (Concentration minimale bactéricide) :

C'est la plus petite concentration d'antibiotique qui ne laisse survivre qu'une bactérie sur 10.000.

Plus un antibiotique, pour un germe donné, a des CMB proches des CMI, plus il est efficace.

En général, on ne tient compte que des CMI, mais c'est la CMB qui définit la bactéricidie. La comparaison des CMI et CMB pour différentes souches, permet de définir des antibiotiques en bactériostatiques (CMB/CMI ~ 4) ou bactéricides (CMB/CMI < 4).

3- Antibiothérapie aux urgences :

3-1- Méningites communautaires :

Pupura fulminans = C3G (céfotaxime ou céftriaxone) IV immédiat

Méningite avec signes neurologiques de localisation : C3G + vancomycine Puis TDM cérébral et PL

➤ **Importance de l'examen direct du LCR :**

Cg + (pneumo) => C3G + vancomycine (40 à 60 mg/k · /j) si suspicion de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) et/ou signe de gravité.

Cg - (méningo) => C3G ou amoxicilline

Bg + (*Listeria*) => amoxicilline (200mg/kg · j) + gentamicine (3 à 5 mg/kg · j)

Bg - (*H. influenzae*) => C3G (céfotaxime 200 à 300mg/kg · j)

➤ **Si examen direct négatif**, l'antibiothérapie est fonction de la cellularité et de la biochimie du LCR

Liquide trouble (PNN), glycorachie basse => C3G

LCR clair lymphocytaire, glycorachie basse => amoxicilline + gentamicine + antibiothérapie antituberculeuse

LCR lymphocytaire, glycorachie normale => aciclovir [96]

3-2- Infections urinaires communautaires et nosocomiales :

Les infections urinaires (IU) parenchymateuses (pyélonéphrites et prostatites) peuvent être responsables d'un syndrome septique grave, dans lequel les signes urinaires sont très rarement au premier plan. Le diagnostic repose sur l'ECBU, les hémocultures (15 à 20 % sont positives) et l'imagerie (échographie et tomodensitométrie).

Les entérobactéries (*E. coli* +++) sont de très loin les bactéries le plus souvent isolées dans les urines. Les cocci à Gram positif sont retrouvés essentiellement après 50 ans et dans les IU nosocomiales. Le caractère nosocomial et/ou les traitements antibiotiques antérieurs augmentent le risque de survenue d'une bactérie résistante notamment : *Pseudomonas* sp, *Enterobacter* sp, *Serratia* sp, *Citrobacter* sp, cocci à Gram positif et *Candida* sp.

Le traitement des IU avec atteinte parenchymateuse nécessite une bonne pénétration tissulaire et une élimination urinaire sous forme active. Une bithérapie est nécessaire dans les formes graves avec retentissement hémodynamique.

Pendant la grossesse, les fluoroquinolones sont contre-indiquées et l'association amoxicilline/gentamicine au netilmicine peut être une alternative, surtout si un entérocoque est suspecté (importance de l'examen direct de l'ECBU).

En cas d'infection nosocomiale, et en particulier dans les suites d'une intervention urologique, le choix d'une antibiothérapie doit être discuté au cas par cas en fonction de l'existence d'une éventuelle colonisation, de l'écologie du service et du résultat de l'examen direct de l'ECBU.

Dans le cadre des IU chez l'homme, une localisation prostatique doit toujours être recherchée. Le traitement repose sur les molécules à forte diffusion prostatique (fluoroquinolones ou cotrimoxazole) [97].

3-3- Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique :

PAVM précoce (<5-7 jours de VM) et sans antibiothérapie préalable ni FDR pour une BMR :

Cefotaxime, ceftriaxone ou amoxicilline+acide clavulanique

PAVM tardive (≥ 5 j-7 jours de VM) et/ou FDR pour la présence de BMR :

Une des 4 beta-lactamines

- ▶ piperacilline + tazobactam,
- ▶ ceftazidime,
- ▶ carbapénèmes (imipénème, méropénem, doripénem)
- ▶ céfépime +
- ▶ un aminoside (plutôt amikacine) \pm
- ▶ vancomycine si malade porteur de SARM, forte prévalence dans l'unité, venant de soins de suite/long séjour, hémodialysé chronique ou patient en état de choc (et présence de cocci Gram positive à l'examen direct si disponible) [98].

3-4- Bactériémie :

- Indications d'une antibiothérapie en urgence :

- quelle que soit la localisation de l'infection, dès lors que sont identifiées des signes de gravités (sepsis sévère et choc septique),
- quelle que soit la gravité initiale, dès lors que certaines localisations sont identifiées ou suspectées (méningite),
- sur certains terrains à risque, quelle que soit la gravité initiale et la localisation (neutropénie fébrile splénectomisés) [93].

L'association d'antibiotiques permet d'élargir le spectre d'activité, de prévenir le risque d'émergence de mutants résistants et de rechercher une synergie afin de diminuer le risque d'échec, de raccourcir la durée du traitement et de diminuer la toxicité [99]. Le choc septique qui met la vie du patient rapidement en jeu est une indication de l'association d'antibiotiques. La maîtrise de l'usage des antibiotiques est une priorité de santé publique pour lutter contre l'émergence de la multirésistance bactérienne et les établissements de santé doivent développer une politique de bon usage [100].

4- Marqueurs biologiques :

La C-réactive protéine est utilisée depuis de nombreuses années de manière quasi systématique comme marqueur de l'inflammation/infection. Son dosage initial est un bon moyen de suivre l'évolution de l'infection notamment après l'instauration d'un traitement antibiotique [101]. Néanmoins, la CRP reste un marqueur valable dans toutes sortes d'infections (virale, bactérienne ou parasitaire) avec une détermination du seuil de gravité difficile à identifier. Aussi, le dosage concomitant de la procalcitonine, élevée en cas d'infection, peut permettre à l'urgentiste de renforcer ses présomptions cliniques [102]. En effet, Pierre Hausfater et ses collaborateurs montraient en 2007 l'efficacité de la PCT comme moyen d'identification des infections bactériennes et parasitaires chez les patients fébriles [103]. Un taux de PCT supérieur à 2µg/L doit faire précocement suspecter une infection sévère. L'infection est d'autant plus sévère que le taux de PCT est élevé.

VI- STRATEGIE DE CONTRÔLE DES BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES :

➤ *Notions de résistance*

Chaque antibiotique possède un spectre d'activité, c'est à dire un éventail d'espèces bactériennes « sensibles » qu'il est capable d'inhiber à certaines concentrations.

Une espèce qui n'entre pas dans le spectre d'activité d'un antibiotique, est dite résistante [104].

La multi-résistance bactérienne aux antibiotiques est la forme la plus grave de résistance car elle réduit notablement les possibilités thérapeutiques. La multi-résistance concerne des espèces bactériennes qui jouent un rôle important en infectiologie communautaire (pneumocoque, bacille de la tuberculose) et nosocomiale (staphylocoques dorés, entérobactéries...). Leur émergence et leur diffusion sont le résultat de la pression de sélection par les antibiotiques et de la transmission des souches résistantes (transmission croisée) vers des supports génétiques de la résistance.

➤ *Maîtrise des BMR*

La maîtrise des BMR comporte deux axes :

- Le bon usage des antibiotiques
- Et l'interruption de la transmission croisée des BMR qui repose sur :
 - l'identification des réservoirs (essentiellement les patients porteurs),
 - leur isolement,
 - leur signalisation et la mise en place d'un système d'information permettant de repérer ces patients lors de transfert ou d'une nouvelle hospitalisation,
 - et parfois la chimio-décontamination des patients porteurs.
 - Dans les cas plus rares où les réservoirs sont environnementaux (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), les mesures complémentaires à prendre relèvent du nettoyage et de la désinfection.

L'observance par les soignants de ces mesures est déterminante pour l'efficacité du programme de maîtrise des BMR. Elle nécessite des ressources matérielles adéquates ainsi que la formation et la motivation des équipes médicales et paramédicales. Il convient également de prévoir des audits des pratiques (techniques d'isolement et usage des antibiotiques) afin d'en vérifier la concordance avec l'ensemble des éléments de la stratégie adoptée.

58 Le bon usage des antibiotiques implique l'élaboration d'une véritable "politique antibiotique" dans l'établissement. Trois grands types d'actions, généralement combinés, sont préconisés : actions de formation et information, dispensation encadrée des antibiotiques, audit des pratiques de prescription dans le but de les comparer avec les référentiels. Un dispositif de veille pharmaco-épidémiologique est indispensable à l'initiation et au suivi de ces actions ; il est facilité par la mise en réseau des services de soins, de la pharmacie et du laboratoire de microbiologie [105].

VII- COÛT DU SEPSIS :

Les conséquences financières des infections sont telles que les économistes de la santé les considèrent comme vrai problème de santé publique, même si leur évaluation est rendue

difficile par les difficultés méthodologiques des études. Ainsi, seuls les coûts directs sont couramment évalués, eux même assimilés à la seule dépense induite par la prolongation de la durée de séjour hospitalier, dépense valorisée selon un coût unitaire journalier représentatif de la seule structure de soin considérée, ce qui rend la transposabilité des résultats limitée. Il est estimé qu'une bactériémie nosocomiale augmente la durée d'hospitalisation de 7 à 14 jours. Le coût direct lié à la consommation antibiotique est rarement considéré. Quelques études, notamment pour les infections à BMR, montrent un surcoût lié à l'antibiotique.

Au delà de la prise en compte des coûts directs, se pose la question de la prise en compte des coûts indirects et des coûts intangibles. Aucune étude récente ne répond à ces questions [106].

VIII- EVOLUTION :

1- Evolution favorable :

L'évolution favorable ne peut être affirmée uniquement sur l'amélioration des signes cliniques, mais surtout sur la stérilisation des prélèvements de contrôle. Une thérapeutique d'urgence qui sera la plus rapidement possible adaptée au micro-organisme responsable, joue un rôle important dans cette évolution favorable.

Dans notre étude, 37,7% des malades ont connu une évolution favorable.

2- Mortalité :

Le choc septique représente actuellement une des causes les plus importantes de mortalité dans les services de réanimation, vue que l'incidence du sepsis a augmentée de 8.7% par année au cours des 20 dernières années, le nombre de décès annuels et en hausse. De plus les patients qui survivent, voient leur qualité de vie se détériorer substantiellement [107].

Dans la littérature, les résultats restent contradictoires, Derek et Alberti retrouve une mortalité de l'ordre de 54% tandis que pour Greg et Vijaga elle n'avoisine que les 18%.

Dans notre étude la mortalité est de l'ordre de 31,3%.

IX- MESURES PREVENTIVES :

1- Prévention primaire :

Tout le monde du secteur de la santé (soignants et gestionnaires) est à la recherche d'indicateurs qui pourraient donner une idée pertinente sur le niveau de qualité des services et des établissements de santé. L'hygiène et la lutte contre l'infection nosocomiale représentent un excellent modèle d'évaluation de la qualité. Ainsi tout le monde est convaincu de la nécessité de développer une politique de prévention vis-à-vis du risque infectieux [108-109].

Dans cette partie de notre travail, nous proposons des mesures d'ordre général destinées à lutter contre la transmission croisée, des recommandations spécifiques au niveau de certains sites ou en rapport avec certaines techniques, et procédures thérapeutiques ou d'investigation.

1-1- Lavage des mains :

Le lavage des mains, suite aux travaux de Semmelweis, est reconnu depuis plus d'un siècle comme une mesure efficace de prévention des infections. De nombreuses épidémies hospitalières dues à la contamination par les mains traduisent bien son importance. Pasteur (1878) met également en évidence le manuportage dans les actes de chirurgie. Depuis cette époque, de nombreuses autres publications ont confirmé ce rôle de prévention majeure [108-109].

La main est le principal mode de transmission de micro-organismes. Une large proportion d'infections serait d'origine manuportée selon certains auteurs. Ces infections peuvent être réduites par l'application de règles d'hygiène tels que le lavage et ou la désinfection des mains.

L'hygiène des mains nécessite la connaissance de ces méthodes et leurs applications, la sensibilisation et la formation des équipes, la mise à disposition de produits et équipements adaptés aux besoins.

La pratique optimale de l'hygiène des mains, que ce soit par le lavage conventionnel à

l'eau et au savon, médicalisé ou non, ou par friction hydro alcoolique, demeure la première mesure de prévention de ces infections. Malheureusement, l'observance des soignants à ce geste pluriquotidien est très faible, ne dépassant que rarement 50% [110-111].

Certaines dénominations et définitions sont à connaître pour mieux cerner ce volet de la prévention [110-111].

- 1 Lavage simple des mains : Opération ayant pour but d'éliminer les salissures et de réduire la flore transitoire par action mécanique, utilisant de l'eau et du savon « doux », uniquement détergent.
- 2 Lavage hygiénique des mains : Opération ayant pour but d'éliminer ou de réduire la flore transitoire, par lavage ou par frictions en utilisant un produit désinfectant. Le lavage permet en plus d'éliminer les salissures présentes sur la peau.

La procédure de lavage des mains peut se résumer dans le tableau suivant :

Tableau IX : Procédure de lavage des mains.

-Préparation du matériel	<ul style="list-style-type: none">- S'assurer que les distributeurs de papier et de savon antiseptique sont approvisionnés- S'assurer que l'évier est vide
-Préparation de l'opérateur	<ul style="list-style-type: none">- Retrousser les manches au niveau des coudes- veiller à ce que les ongles soient courts et non vernis, à retirer montre, bracelets et bagues
- Procédure	<ul style="list-style-type: none">- Ouvrir le robinet.- laisser couler l'eau quelques instants.- Se mouiller les mains et les poignets.- Prendre une dose de savon antiseptique dans le Creux de la main avec le coude ou l'avant bras.- Se frotter les mains et les poignets pendant 10 Secondes.- Se rincer les mains et les poignets.- Reprendre une dose de savon antiseptique dans le creux de la main avec le coude ou l'avant bras.- Se frotter soigneusement les mains et les poignets : toute trace de savon antiseptique doit être éliminée.- Sécher les mains et les poignets en utilisant 2 à 3 feuilles de papier.- Fermer le robinet avec l'essuie-main.- Jeter l'essuie-main dans la poubelle sans la toucher.

La comparaison entre le lavage conventionnel à l'eau et au savon et la friction hydro-alcoolique a montré la supériorité de cette dernière [112].

1-2- Port de gants :

Le port des gants stériles est réservé à la réalisation de procédures invasives nécessitant une asepsie rigoureuse tel la mise en place d'un cathéter artériel ou veineux et la pose de sonde vésicale.

Les gants propres non stériles sont utilisés pour les gestes contaminants : manipulation de liquide biologique, de sang et de linge souillé. Ils ne doivent pas être poudrés [113].

1-3- Mesures d'isolement :

Les mesures d'isolement ont pour objet d'établir des barrières à la transmission des microorganismes :

- D'un patient à un autre patient,
- D'un patient à un personnel soignant,
- D'un personnel soignant à un patient,
- De l'environnement au patient.

Les mesures d'isolement septique sont indiquées à chaque fois qu'un patient est atteint d'une maladie contagieuse ou porteur d'un agent infectieux susceptible de disséminer lors de gestes de soins (par exemple : bactéries à Gram négatif lors d'une infection urinaire), ou d'une bactérie multirésistante aux antibiotiques.

L'isolement protecteur est mis en place pour protéger un patient fragile ou immunodéprimé (par exemple : patients brûlés, patients en aplasie médullaire).

1-4- Organisations des locaux :

Le service de réanimation est une structure complexe où sont réalisés des soins lourds donnant lieu à l'exécution de tâches diversifiées par de nombreux acteurs. La prise en charge concomitante de patients infectés et de patients sévèrement immunodéprimés est une éventualité courante. Les contraintes à intégrer sont multiples et l'environnement joue un rôle majeur dans la bonne organisation du travail et donc, dans la sécurité des soins.

De nombreux travaux ont montré une réduction du taux des infections nosocomiales lors d'amélioration des conditions architecturales, notamment lors de la mise en place de chambres individuelles qui s'accompagne souvent d'autres améliorations : ergonomie (lavage de mains, entretien du matériel), conditions générales d'hygiène (ventilation des locaux, réduction de la promiscuité) [113].

1-5- Contraintes de structures :

Ces mesures préventives ne peuvent malheureusement toutes être appliquées au niveau d'un service des urgences. En effet il existe des contraintes qui limitent leur exécution qui sont : L'urgence, la densité des soins et des actes nécessaires à la suppléance de fonctions vitales caractérisant la réanimation. Il est évident que plus les malades ont une affection grave, nécessitant de nombreuses suppléances, plus les actes sont nombreux, et plus les risques d'infection augmentent. Ce risque est d'autant plus important que les actes sont urgents et non programmés, et alors nécessairement effectués dans des conditions exposant à la rupture des procédures d'asepsie. La densité en personnel devient alors un facteur majeur de risque de survenue d'infection. Il a ainsi été récemment montré qu'en réanimation, le nombre de gestes conduisant à une opportunité d'hygiène des mains dépassait fréquemment 20 par heure. Un ratio infirmières/patients <0.5 accroît le risque de transmission croisée et d'infection de manière sensible.

Donc, en bref, ces contraintes sont :

- Le flux important des patients,
- La gravité de leurs états cliniques,
- La continuité des soins,
- Le manque de formation d'hygiène pour les personnels des services ;
- L'hétérogénéité des intervenants (personnel paramédical) ;
- Et les circuits malades infectés.

2- Prévention secondaire :

La mise en place d'une stratégie d'utilisation raisonnée afin d'améliorer les pratiques de prescription de l'antibiothérapie réduit l'émergence de résistances, la survenue des infections, le coût du traitement, voire la mortalité. Cette stratégie « bon usage des antibiotiques » se base sur : [114]

- **Désescalade antibiotique**

La « désescalade » consiste à passer d'une antibiothérapie à large spectre (efficacité du traitement initial) à un spectre plus étroit après réévaluation systématique du traitement entre les 24e et 72e heures, selon les résultats microbiologiques obtenus (germes et antibiogrammes). La désescalade est recommandée pour prévenir l'émergence des germes résistants.

- ***Durée des traitements***

Il faut réduire la durée de traitement antibiotique de 15 à huit jours en dehors des infections liées à des bacilles Gram négatif (BGN) non fermentant (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas*).

- *Restriction des antibiotiques*

Dans un contexte épidémique, il faut probablement mettre en place une politique restrictive d'utilisation des antibiotiques avec seniorisation de la prescription et collaboration étroite avec un référent en antibiothérapie.

- *Diversification : rotation et mélange (cycling — mixing)*

La rotation (*cycling*) consiste en une utilisation programmée de certains antibiotiques durant des périodes prédéterminées.

Elle ne doit pas être recommandée en raison du risque d'émergence de résistance aux antibiotiques utilisés. En situation épidémique, il faut probablement l'utiliser en adoptant des cycles courts d'un mois maximum.

Le mélange (*mixing*) consiste en une diversification programmée de l'antibiothérapie sur des patients consécutifs.

X- LES LIMITES ET LES BIAIS DE NOTRE TRAVAIL :

Sont représentées par:

- L'hétérogénéité des patients (pathologie traumatique, médicale, et chirurgicale),
- Le séjour prolongé des patients en salle de déchoquage plus de 48 heures (infections nosocomiales plus que communautaires.),
- L'hétérogénéité de la gravité des patients,
- Suivi des patients traités en ambulatoire ainsi que ceux transférés dans les autres structures.

CONCLUSION

Le sepsis est un véritable problème de santé publique et un motif fréquent de consultation aux urgences, avec une morbi- mortalité importante, d'où l'importance d'instaurer une antibiothérapie précoce et empirique adaptée aux recommandations mais aussi à la spécificité de l'écologie locale.

Les examens bactériologiques représentent aux urgences un moyen essentiel pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique néanmoins grevée de certaines limites, d'où la place des marqueurs biologiques de l'infection.

Le respect des bonnes pratiques de soins en matière d'hygiène, la maîtrise de l'usage des antibiotiques par une gestion rigoureuse et la séniorisation de la prescription est une priorité pour lutter contre l'émergence de la multi-résistance bactérienne.

RESUMES

RESUME

La pathologie infectieuse est un motif fréquent de consultation et d'admission dans un service d'urgence ; les examens bactériologiques représentent alors un moyen diagnostique essentiel mais avec certaines limites. Le but de notre étude est d'évaluer la prescription des examens bactériologiques, leur intérêt et de déterminer le profil bactériologique de notre service. Sur une période étalée sur deux ans, nous avons réalisé 381 prélèvements différents chez 323 patients. L'âge moyen de nos patients est de 42,6+/- 18.76 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio de 2). Le motif d'admission est dominé par les troubles neurologiques (71,15%). Les prélèvements ont été réalisés à l'admission des patients dans 79,6% des cas. Les différents prélèvements réalisés concernent : 230 ponctions lombaires, 57 hémocultures, 43 examens cyto-bactériologiques des urines et prélèvements bronchiques. Quarante vingt-dix-huit bactéries ont été isolées au cours de la période d'étude. La répartition en fonction du type de germes permet de constater que les Cocci gram positif GGP prédominent avec un taux de 51,02%, en comparaison avec les bacilles gram négatif BGN retrouvés dans 38,77% des cas. L'antibiothérapie empirique est administrée chez 212 patients (65,6 %) ; elle a été adaptée par la suite en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques. La durée moyenne d'hospitalisation est de 5,2 jours. 122 patients (37,7) ont poursuivi leur traitement en ambulatoire, 101 patients (31,3%) sont décédés.

Mots clés : Sepsis – Prélèvements bactériologiques – Resistances bactériennes

SUMMARY

The infectious pathology is a frequent cause of consultation and admission at the department of emergencies, the bacteriologic examinations represent, so, a basic diagnostic mean, but with some limits. The purpose of our study is to value the prescription of the bacteriologic examinations, their important role and to specify the bacteriologic profile of our department. During two years, we realized 381 various samples in 323 patients. The mean age of our patients is 42,6+/-18,76 with male predominance (sex-ratio = 2). The cause of admission is dominated by the neurological disorders (71,15%). The samples have been realized at the admission of the patients in 79,6% of the cases. The various samples realized are about: 230 lumbar punctures, 57 hemocultures, 43 cytobacteriologic examinations of the urines, bronchial samples. Ninety eight bacteria have been isolated during the period of study. The distribution according the type of the germs permits to notice the Cocci gram positive CGP predominate with a rate about 51,02%, In comparison with the bacillus gram negative noticed in 38,77% of the cases.

The empirical antibiotherapy is administrated in 212 patients (65,6%); after, it has been adapted according the results of the bacteriologic samples.

The mean duration of hospitalization is about 5,2 days. 122 patients (37,7) followed their ambulatory treatment, 101 patients (31,3%) died.

Key words : Sepsis - Bacteriologic examinations - Bacterial Resistances.

ملخص

المرضىات التعفنية سبب متردد للاستشارة الطبية والاستشفاء بقسم المستعجلات؛ الفحوص الجرثومية تمثل، إذن، وسيلة تشخيص أساسية لكن مع بعض الحدود. الهدف من دراستنا تقييم وصفة الفحوص الجرثومية، أهميتها وتحديد الصيغة الجرثومية لمصلحتنا. خلال سنتين، أنجزنا 381 عينة مختلفة عند 323 مريض. متوسط سن مرضانا بلغ 6،42+/76،18 مع غالبية جنس الذكور (نسبة الجنس تبلغ 2). أسباب الاستشفاء تعرف غالبية الاضطرابات العصبية (15،71%). وقد أنجزت العينات عند دخول المرضى المستشفى في 6،79% من الحالات. مختلف العينات المنجزة شملت: 230 بزل قطني، 57 زرع الدم، 43 فحص خلوي جرثومي للبول وعينة من القصبات. ثمانية وتسعون جرثومة تم عزلها خلال مرحلة الدراسة. التوزيع تبعاً لنوع الجرثومات مكن من تسجيل أن المكورات موجبة الغرام تعرف الغالبية بنسبة 02،51%. مقارنة بالعصيات سلبية الغرام التي لوحظت في 77،38% من الحالات.

العلاج بالمضادات الحيوية التخييري تم عند 212 مريض (6،65%)؛ وقد تم تكييفها بعد ذلك تبعاً لنتائج العينات الجرثومية.

متوسط مدة الاستشفاء كان 2،5 يوم. 122 مريض (7،37) تابعوا علاجهم بصورة سريرية، 101 مريض (3،31%) توفوا.

الكلمات الأساسية: نتن - عينات جرثومية - مقاومة جرثومية.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Bryant Nguyen H, MS Emanuel P. Rivers, MPH et al.**
Severe Sepsis and Septic Shock: Review of the Literature and Emergency Department Management Guidelines
Ann Emerg Med 2006 ; 48 : 28-54.
- 2- **Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al.**
2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference.
Intensive Care Med. 2003; 29: 530-538.
- 3- **Lucet J C, Regnier R B.**
Infection grave à staphylocoque acquis en réanimation.
Journées d'Enseignement Post Universitaire d'Anesthésie et de Réanimation, 1994, 1 : 79-104.
- 4- **Physiopathologie du sepsis**
Lancet 2007.
- 5- **Thijs LG, Groeneveld AB.**
The circulatory defect of septic shock. In : Vincent JL.
Eds. Septic shock, Berlin : Springer-Verlag, 1987 : 161-178.
- 6- **Richard C.**
Traitement symptomatique du choc septique.
Rev Prat (Paris) 1993; 43 : 46-53.
- 7- **Thijs LG, Groeneveld AB.**
The circulatory defect of septic shock. In : Vincent JL.
Eds. Septic shock, Berlin : Springer-Verlag, 1987 : 161-178.
- 8- **Dhainaut JF, Martin N.**
Choc septique.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-840-D-10, 1998 ; 14 : 1-13.
- 9- **Cunnon RE, Schaer GL, Parker MM, Natanson C and Parrillo JE.**
The coronary circulation in human septic shock.
Circulation 1986; 73: 637-644.
- 10- **Dhainaut JF, Pinsky MR, Nouria S, Slomka F, Brunet F.**
Right ventricular function in human sepsis: a thermodilution study.
Chest 1997.

- 11- **Grogory T, Longmore W, Moxley M, Whitsett J, Reed C, Fowler A et al.**
Surfactant chemical composition and biophysical activity in acute respiratory distress syndrome.
J Clin Invest 1991; 65 : 1976-1981.
- 12- **Zimmerman JJ, Dietrich KA.**
Current perspectives en septic shock.
Pediatr Clin North Am 1987; 34 : 131-163.
- 13- **Vallet B, Teboul JL.**
Dobutamine, circulation splanchnique et ph intamuqueux au cours du sepsis grave. La dysfonction cardiaque aigue en réanimation.
JEPU. Paris. Arnette-Blackwell, 1995 : 155-161.
- 14- **Okusawa S, Gellant JA, Ikejima T, Connolly RJ, Dinarello CA.**
Interleukin-1 induces a shock-like states in rabbits.
J Clin Invest 1988; 81 : 1162-1172.
- 15- **Levi M, Ten Cate H, Van Dar Poll T, Van Deventer SJ.**
Pathogenesis of disseminated intravascular coagulation in sepsis.
JAMA 1993; 270 : 975-979.
- 16- **Krueger JM, Dinarello CA, Shoham S, Davenne D, Walter J, Kubillus S.**
Interferon alpha-2 enhances slow-wave sleep in rabbits.
Int J Immunopharmacoll 1986; 9: 23-30.
- 17- **Martinez F, Feray G, Benhamida M, Cjacob C**
Les atteintes rénales au cours des états infectieux sévères et du choc septique.
In : Etats toxi-infectieux graves. JEPU Anesthésie-Réanimation, Paris, Arnette 1991 : 5p.
- 18 **M. Roger, S.Hung, F. de Salvador? A. Allieri-Rosenthal, R. Farhad, C. Pulcini**
Utilité de la C-réactive protein dans la suivi thérapeutique des patients infectés
Med Mal Inf 2009 ; 39 : 319-324.
- 19 **Ayzak L, Caillat-Vallet E, Savey A, Lepape.**
Rapport annuel du réseau de surveillance des infections nosocomiales en réanimation.
C. CLIN SUD EST/ Rapport annuel 2000 REA SUD EST.

- 20– **Bourdel–Marchasson I, Krauss F, Pinganaud G et al.**
Annual incidence and risk factors for nosocomial bacterial infections in an acute care geriatric unit.
Rev Med Interne Nov 2001; 22 (11) : 1056–1063.
- 21– **5–Derek C, Angus MD.**
Epidemiology of severe sepsis in the US,
Crit Care Med 2001, Vol 29 No 87.
- 22– **Greg S, Martin M.D.**
The epidemiology of sepsis in the US
N Engl J Med 2003.
- 23– **Vijaya S.**
Epidemiology of sepsis in Victoria,
Crit Care Med 2005; Vol 33, No1.
- 24– **Episespis**
A reappraisal of the epidemiology sepsis in French intensive Care units,
Intensive Care Med 2004.
- 25– **Lotf J, Benhesien I, Guedari H, Et Al.**
Les facteurs prédictifs de positivité d'une hémoculture en réanimation médicale.
Congrès SRLF Mais2005, Abstract n : 219.
- 26– **Kallel H, Dammak H, Mahjoubbi F, et al.**
La contamination des hémocultures prélevées sur cathéters veineux centraux et sur veine périphérique. Étude prospective de 75 couples d'hémocultures.
Pathologie Biologie, 2006 ; 54 (1) : 44–48.
- 27– **Hugonnet S, Harbath S, Ferriere K, Ricou B, Suter P and Pittet D.**
Bacteremic sepsis in intensive care : Temporal trends in incidence, organ dysfunction, and prognosis
Crit Care Med 2003; 31 (2): 390–394.
- 28– **Alberti C, Brun–Buisson C, Goodman S, Guidici D, Granton J, Moreno R, Smithies M, Thomas O, Artigas A and Le Gall JR for the European Sepsis Group**
Influence of Systemic Inflammatory Response Syndrome and Sepsis on Outcome of Critically Ill Infected Patients, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2003; 168 : 77–84.*
- 29– **Nguyen B, Rivers E.**
Tomlanovich M. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock

- 30– **Cohen J, Cristofaro P, Carlet J and Opal S.**
New method of classifying infections in critically ill patients,
Crit Care Med 2004 ; 32 (7) :1510–1526.
- 31– **Alberti C, Adrie C.**
Etude épidémiologique et médico-économique du sepsis sévère à partir de la base de données OUTCOMEREA, 2002.
- 32– **Roger PM, Hung S, De Salvador F, Allieri-Rosenthal A, Farhad R, Pulcini C.**
Utilité de la C-réactive protéine dans le suivi thérapeutique des patients infectés.
Med Mal Inf 2009; 39 : 319–324.
- 33– **Hausfater P.**
Le dosage de la procalcitonine en pratique clinique chez l'adulte
La Revue de Médecine Interne 2007 ; 28 : 296–305.
- 34– **Tramuz A, Zimmerli W.**
Pathogénèse et traitement de la septicémie.
Forum Médical Suisse, 2003 ; 35 : 811–818.
- 35– **Moumille K, Carbonne A, Rouquet Ml et al.**
Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire.
Pathologie Biologie, 2004 ; 52 : 557–565.
- 36– **Grando J, Bron.**
Prélèvements microbiologiques.
CCLIN Sud-Est Mai 2004.
- 37– **Wolf R.**
Que faire devant des hémocultures positives?
MAPAR Editions 1997 : 635 – 641.
- 38– **Carpentier JP, Morillon M et Petrognani.**
Bactériémie.
- 39– **Avril JI, Donnio Py, Perrin M, Boiron P.**
L'hémoculture: un examen en apparence simple.
Méd Mal Infect 1999 ; 29 : 77 – 86.
- 40– **El Mdaghri N, Benbachir M.**
Hémoculture.
Laboratoire de Bactériologie, Virologie et Hygiène CHU Ibn Rochd Casablanca, 2003

- 41– **Kennidy M, Bates DW, Wright SB, et al.**
Do emergency department blood cultures change practice in patients with pneumonia?
Ann Emerg Med. 2005 Nov; 46(5): 409–11.
- 42– **De Miguel–Yanes MM, Munoz–Gonzalez, Nuevero–Gonzalez JA et al**
Adequacy of antimicrobial empirical treatment for sepsis in the emergency department of a large university hospital
The open emergency, medicine journal, 2009; 2:11–17.
- 43– **Tissot E, Woronoff–Lemsi MC, Cornette C, Plesiat P, Jacquet M, Capellier G.**
Cost–effectiveness of urinary dipsticks to screen asymptomatic catheter–associated urinary infections in an intensive care unit.
Intensive Care Med 2001; 27: 1842–7.
- 44– **Kaye D.**
Dipsticks for diagnosis of urinary tract infection in the nursing home.
JAMA 1995; 274: 868.
- 45– **Moinard D.**
Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) chap. 8 in Bactériologie médicale techniques usuelles : Carbonnelle B., Denis F., Marmonier A., Pinon G., Vargues R.
SIMEP Ed. Paris, 1987.
- 46– **Bruyère F, Cariou G.**
Diagnostic et traitement des infections bactériennes urinaires de l’adulte.
Prog Urol, 2008 ; 18 : 4–8.
- 47– **Naber KG, Bergman B, Bishop MC, Bjerklund–Johansen TE, Botto H, Lobel B, et al.**
EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections.
European Association of Urology 2006.
- 48– **Kornelisse RF, Westerbeek CM, Spoor AB et al.**
Pneumococcal meningitis in children: Prognostic indicators and outcome.
Clin Infect Dis 1995 ; 21 : 1390–7.
- 49– **Bogaert D, De Groot R, Hermans P.**
Streptococcus pneumoniae colonisation: The key to pneumococcal disease.
Lancet Infect Dis; 2004 ; 4 : 144–54.

- 50– Fiore AE, Moroney JF, Farley MM, Harrison LH, Patterson JE, Jorgensen JH et al.
Clinical outcomes of meningitis caused by streptococcus pneumoniae in the era of antibiotic resistance.
Clin Infect Dis; 2000; 30: 71–7.
- 51– Floret D.
Méningites à pneumocoque et résistance bactérienne.
Arch Pédi; 2002; 9 (11): 1166–72.
- 52– Bergmans DC, Bonten MJ, VanTiel FH, Gaillard CA, Van Der Geest S, Wilting RM, et al.
Cross-colonisation with *Pseudomonas aeruginosa* of patients in an intensive care unit.
Thorax 1998 ; 53 :1053–8.
- 53– Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas– ChanoinMH, et al.
The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study.
JAMA 1995; 274 : 639–44.
- 54– Torres A, Martos A, Puig de la Bellacasa J, Ferrer M, El–Ebiary M, Gonzalez J, et al.
Specificity of endotracheal aspiration, protected specimen brush, and bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated patients.
Am Rev Respir Dis 1993 ;147 : 952–7.
- 55– Niederman MS, Bass JB, Campbell GD et al.
Guidelines for the initial empiric therapy of community–acquired pneumonia. Proceedings of an American Thoracic Society Consensus Conference.
Am Rev Resp Dis 1993 ; 148 : 1418–26.
- 56– Gleckman R et al.
Sputum gram–stain assessment in community–acquired bacteremic pneumonia.
J Clin Microbiol 1988; 26 : 846–9.
- 57– Papazian L, Thomas P, Garbe L, Guignon I, Thirion X, Charrel J et al.
Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator–associated pneumonia.
Am J Respir Crit Care Med 1995.
- 58– American Thoracic Society.
Hospital–acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and reventative strategies. A consensus statement.

- 59– **Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, entillator–associated, and healthcare–associated pneumonia.**
Am Respir Crit Care Med 2005 ; 171 :388–416.
- 60– **Lepape A.**
Épidémiologie des infections à *Pseudomonas aeruginosa*.
Ann Fr Anesth Réa 2003 ; 22 : 520–522.
- 61– **Carpentier JP, Morillon M Et Petrognani.**
Bactériémie.
Encycl Méd Chir , Maladies infectieuses, 8–003–10, 2001, 7 p.
- 62– **Eggimann P, Pittet D.**
Infection control in the ICU.
CHEST 2001; 120 : 2059–2093.
- 63– **Esen S, Leblebicioglu H and al.**
Prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Turkey: A multicenter 1–day point prevalence study.
Scand J Infection Dis, 2004 ; 36 : 144–148.
- 64– **Kim YS, Pons VG.**
Infection In The Intensive Care Unit.
Neurosurgical Intensive Care, Oct 1994 , 5 (4) : 741–54.
- 65– **Wallas WC, Cinat M, Nastansky F, Gornick WB et al.**
New Epidemiology For Postoperative Nosocomial Infection.
American College of Surgeon, 2000; 9: 874–878.
- 66– **Viallon, Marjollet O, LEVEQUS Y, Robert F. et al.**
Antibiothérapie aux urgences
JEVR, Juin 2007 ; 6 : 70–765.
- 67– **Vincent JL.**
Nosocomial infection in adult intensive care unit.
The Lancet 2003; 361 : 2068–2077.
- 68– **Moumille K, Carbonne A, Rouquet Ml et al.**
Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire.
Pathologie Biologie, 2004 ; 52 : 557–565.

- 69– **Bursic B, Burn I, Martine E et al.**
Nosocomial infection in critically infections diseases patients results of 7 years focal Survey.
- 70– **Carlet J, Timsit JF.**
Influence des bonnes pratiques de prescriptions des antibiotiques sur la multiresistance bactérienne.
Actualités en Réanimation et Urgences, 1999 : 159-167.
- 71– **MARIN H, KOLLET MD, FRASER MD.**
Antibiotic resistance in the intensive unit care.
Ann Intern Med 2001; 134 : 298-314.
- 72– **Tuomanen E.**
Streptococcus pneumoniae.
In ; DWORKIN M, FALKOW S; Prokaryotes. New York : Springer New York, 2006; 4: 149-162.
- 73– **Varon E, Houssaye S.**
Resistance of infectious agents involved in low respiratory tract infections in France.
Med Mal Infect. 2006 ; 36(11-12): 555-69.
- 74– **Soussy CJ.**
Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.
Recommandations 2008. Edition de Janvier 2008
- 75– **Frimodt-Moller N, Espersen F, Skinhoj P, Rosdahl VT.**
Epidemiology of Staphylococcus aureus bacteremia in Denrnark from 1957 to 1990.
Clin Microbio Infect 1997; 3: 297-305
- 76– **Gemell CG, Edwards DI, Fraise AP et al.**
Guidelines for the prophylaxis and the treatment of methicillino-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections in UK.
J Antirnicrob Chemother 2006; 57: 589-608
- 77– **Raynier C and Munckhof WJ.**
Antibiotics currently used in the treatment of infections caused by Staphylococcus aureus.
Intern Med J 2005; 3 (5): 53-S 16.
- 78– **Drees M and Boucher H.**
New agents for Staphylococcus aureus endocarditis.
Curr Opin Infect Dis 2006; 19544-550.

- 79– Schrenzel J, Harbarth S, Schockmel G, et al.
The Swiss Staphylococcal study group. A randomised clinical trial to compare fleroxacin-rifampicin with flucloxacilin or vancomycin for the treatment of staphylococcal infection.
Clin Infect Dis 2004; 39: 1285–92.
- 80– Elhamzawi S, Benouda A, Allali F et al.
Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques aureus isolées dans deux hopitaux universitaires à Rabat, Maroc.
Med Mal Infect Decembre 2009 ; 39(12) : 891–895.
- 81– Forestier E, Remy V, Mohseni-Zadeh M et al.
Bactériémies à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents.
La Revue de Médecine Interne, November 2007 ; 28 (11) :746–755.
- 82– Favre R, Mérens A, Lefebvre F, Epifanoff G. et al.
Sensibilité aux antibiotiques des *Escherichia coli* isolés d'infections urinaires communautaires
Méd Mal Infect 2010 ; 40(10): 555–559.
- 83– Leone M.
Infection urinaire nosocomiale en réanimation.
Méd Mal Inf, 2003; 33 : 284–292.
- 84– Hakan H, Rodriguez, Gobernado M.
Antibiotic susceptibility among aerobic gram-negative bacilli in intensive care units in 5 European countries.
JAMA, January, 1999; 281(1) : 67–71.
- 85– Varon E.
Actualisation de l'épidémiologie des méningite bactérienne aigue chez l'adulte en France.
Science Direct 2009.
- 86– Allen DM, Hartman BJ.
Acinetobacter species.
In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R Ed. Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 2339–44.
- 87– Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales
InVS/RAISIN, 2001.

- 88- Réseau de surveillance des infections en réanimation
C. Clin Sud-Ouest, 2001.
- 89- Canan Kulah¹ Elif Aktas.
Detecting imipenem resistance in Acinetobacter baumannii by automated systems
- 90- Naija W. *, Chemchikh H.
Rifampicine-colistine intraveineuse pour le Traitement des infections à Acinetobacter baumannii multirésistant.
- 91- Ghorashi N, Nezami N.
Pattern of Pseudomonas Aeruginosa Drug resistance In Tabriz children hospital.
Pakistan Journal of Bbiological Science, 2010 Asian networks.
- 92- Marya D Zilberberg, Joyce Chen.
Imipenem resistance of Pseudomonas in pneumonia : a systematic literature review 2009.
- 93- Le Conte P, Potel G, Baron D.
Emergency antibiotic prescription in the emergency room.
Emeg Méd Août 2001 : 673-8.
- 94- Kim YS, Pons VG.
Infection In The Intensive Care Unit.
Neurosurgical Intensive Care, Oct 1994 ; 5 (4) : 741-54.
- 95- Didier Pittet, Genève; Christian Ruef, Zürich
Infections nosocomiales et aspects actuels
- 96- Sotto A.
Meningites.
Médecine d'urgence 2006, p. 557-564. 2006 Elsevier Masson SAS.
- 97- Bruyère F, Cariou G.
Diagnostic et traitement des infections bactériennes urinaires de l'adulte.
Prog Urol, 2008.
- 98- Seguin P*, Mallédant Y.
Prévention des pneumopathies nosocomiales Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008.

99– Carlet J, Timsit Jf.

Influence des bonnes pratiques de prescriptions des antibiotiques sur la multiresistance bactérienne.

Actualités en Réanimation et Urgences, 1999 : 159–167.

100– Minchella, Lechiche C, Pujol H, Molinari N.

Méthode d'évaluation des pratiques professionnelles (EPP) au cours de l'antibiothérapie des pneumopathies aiguës communautaires.

Méd Mal infect February 2010; 40(2) : 100–105

101– Roger PM, Hung S, De Salvador F and al.

Usefulness of crp in the therapeutic follow-up of infected patients.

Med Mal Infect. May 2009; 39 (5):319–24

102– Castelli GP, Pognani C, Meisner M.

PCT and CRP during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction.

Critical Care 2004; 8(4): 234–242.

103– Vaillon A, Guymarc'h S, Marjollet O and al.

Can emergency physicians identify a high mortality subgroup of patients with sepsis: role of procalcitonin.

Emerg. Med. J. feb 2008 ; 15 (1) : 26–33

104– Lepape A.

Épidémiologie des infections à *Pseudomonas aeruginosa*.

Ann Fr Anesth Réa 2003; 22 : 520–522.

105– Malleret MR.

Quelle architecture concourt à la prévention des infections nosocomiales en réanimation.

Réanimation, 2002 ; 11 : 260–265

106– Bosseray A, Micoud M.

Infection nosocomiale.

Encycl Méd Chir, Maladie infectieuses, 8-001-F-10, 2001, 8P

107– Robert S. Green, B. Sc., Dennis Djogovic, Sara Gray et al.

Lignes directrices de l'association canadienne des médecins d'urgence sur le sepsis ; La prise en charge optimale du sepsis grave dans le département d'urgences.

CJEM 2008 ; 10(6) : 553–71.

108– Why don't physicians follow clinical practice guidelines?

JAMA, 1999 ; 282 : 1458–1465.

109– Girou E.

Colonisation et infection en réanimation.

JEPU, 2000 : 145–150.

110– Bouderkha MA, Bouaggad A, Chaoui D et al.

Observance des règles d'hygiène en milieu de réanimation.

Tunis Med 1998 Mars; 76(5) : 124–128.

111– Rotter ML.

European norms in hand hygiene.

J of Hosp Infect, 2004; 56: 56–59.

112– King S.

Provision of alcohol hand rubs at the hospital bedside: a case study.

Journal of Hospital Infection 2004 ; 56 : 510–512.

113– Recommandation des Experts de la Société de Réanimation de Langue Française, janvier 2002.

Prévention de la transmission croisée en réanimation.

Réanimation, 2002 ; 11 : 250–256.

114– Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR).

5e Conférence de consensus Prévention des infections nosocomiales en réanimation – transmission croisée et nouveau-née exclus.

Réanimation 2010 : 19.



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 71

سنة 2011

دور العينات الجرثومية بقسم المستعجلات الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيد عبد الحميد فاصلة

المزداد في 16 نونبر 1984 بالرباط
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي ابن رشد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

نتن - عينات جرثومية - مقاومة جرثومية

اللجنة

السيد م. بوزكراوي

أستاذ التعليم العالي في طب الأطفال

السيد خ. خالق

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد م.ع. سمكاوي

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد س. يونس

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد م. مهاوي

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش