



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

# UNIVERSITE DE LORRAINE 2015

---

## FACULTE DE PHARMACIE

### ***THESE***

Présentée et soutenue publiquement

**Le 19 Juin 2015, sur un sujet dédié à :**

LES INFECTIONS NOSOCOMIALES D'ORIGINE BACTERIENNE,  
CE QUE DOIT SAVOIR  
LE PHARMACIEN D'OFFICINE

pour obtenir

**le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie**

par Amélie ALBRECHT

née le 10 octobre 1989 à Laxou (54)

### **Membres du Jury**

**Président :** M. Christophe GANTZER,

Professeur des Universités - Faculté de Pharmacie de Nancy

**Directeur :** M. Thomas BAUM,

Pharmacien, Gestionnaire des risques au CH de Lunéville

**Juges :** Mme Ariane VIDAL,

Médecin, Praticien hygiéniste au CH de Lunéville

Mme Nicole EHRENFELD-DUVAL, Pharmacien d'officine- Laneuveuville

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE**  
**FACULTÉ DE PHARMACIE**  
**Année universitaire 2014-2015**

***DOYEN***

Francine PAULUS

***Vice-Doyen***

Béatrice FAIVRE

***Directeur des Etudes***

Virginie PICHON

***Conseil de la Pédagogie***

Président, Brigitte LEININGER-MULLER

***Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier***

Président, Béatrice DEMORE

***Commission Prospective Facultaire***

Président, Christophe GANTZER

Vice-Président, Jean-Louis MERLIN

***Commission de la Recherche***

Président, Raphaël DUVAL

Béatrice FAIVRE

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Raphaël DUVAL

Marie-Paule SAUDER

Béatrice FAIVRE

***Responsable de la filière Officine***

***Responsables de la filière Industrie***

***Responsable de la filière Hôpital***

***Responsable Pharma Plus ENSIC***

***Responsable Pharma Plus ENSAIA***

***Responsable de la Communication***

***Responsable de la Cellule de Formation Continue et individuelle***

***Responsable de la Commission d'agrément des maîtres de stage***

***Responsables des échanges internationaux***

***Responsable ERASMUS***

***DOYENS HONORAIRES***

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

***PROFESSEURS EMERITES***

Jeffrey ATKINSON

Max HENRY

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

***PROFESSEURS HONORAIRES***

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Michel JACQUE

Pierre LABRUDE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

***MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES***

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Blandine MOREAU

Dominique NOTTER

Christine PERDICAKIS

Marie-France POCHON

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

***ASSISTANTS HONORAIRES***

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

**ENSEIGNANTS***Section  
CNU\***Discipline d'enseignement***PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	<i>Thérapie cellulaire</i>
Chantal FINANCE	82	<i>Virologie, Immunologie</i>
Jean-Louis MERLIN	82	<i>Biologie cellulaire</i>
Alain NICOLAS	80	<i>Chimie analytique et Bromatologie</i>
Jean-Michel SIMON	81	<i>Economie de la santé, Législation pharmaceutique</i>

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

Jean-Claude BLOCK	87	<i>Santé publique</i>
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	<i>Pharmacologie</i>
Raphaël DUVAL	87	<i>Microbiologie clinique</i>
Béatrice FAIVRE	87	<i>Biologie cellulaire, Hématologie</i>
Luc FERRARI	86	<i>Toxicologie</i>
Pascale FRIANT-MICHEL	85	<i>Mathématiques, Physique</i>
Christophe GANTZER	87	<i>Microbiologie</i>
Frédéric JORAND	87	<i>Eau, Santé, Environnement</i>
Isabelle LARTAUD	86	<i>Pharmacologie</i>
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	<i>Pharmacognosie</i>
Brigitte LEININGER-MULLER	87	<i>Biochimie</i>
Pierre LEROY	85	<i>Chimie physique</i>
Philippe MAINCENT	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Alain MARSURA	32	<i>Chimie organique</i>
Patrick MENU	86	<i>Physiologie</i>
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Bertrand RIHN	87	<i>Biochimie, Biologie moléculaire</i>

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Béatrice DEMORE	81	<i>Pharmacie clinique</i>
Julien PERRIN	82	<i>Hématologie biologique</i>
Marie SOCHA	81	<i>Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique</i>
Nathalie THILLY	81	<i>Santé publique</i>

**MAITRES DE CONFÉRENCES**

Sandrine BANAS	87	<i>Parasitologie</i>
Xavier BELLANGER	87	<i>Parasitologie, Mycologie médicale</i>
Emmanuelle BENOIT	86	<i>Communication et Santé</i>
Isabelle BERTRAND	87	<i>Microbiologie</i>
Michel BOISBRUN	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
François BONNEAUX	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Ariane BOUDIER	85	<i>Chimie Physique</i>
Cédric BOURA	86	<i>Physiologie</i>
Igor CLAROT	85	<i>Chimie analytique</i>
Joël COULON	87	<i>Biochimie</i>
Sébastien DADE	85	<i>Bio-informatique</i>
Dominique DECOLIN	85	<i>Chimie analytique</i>
Roudayna DIAB	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Natacha DREUMONT	87	<i>Biochimie générale, Biochimie clinique</i>
Joël DUCOURNEAU	85	<i>Biophysique, Acoustique</i>

<b>ENSEIGNANTS (suite)</b>	<i>Section CNU*</i>	<i>Discipline d'enseignement</i>
----------------------------	-------------------------	----------------------------------

Florence DUMARCAY	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
François DUPUIS	86	<i>Pharmacologie</i>
Adil FAIZ	85	<i>Biophysique, Acoustique</i>
Anthony GANDIN	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Caroline GAUCHER	85/86	<i>Chimie physique, Pharmacologie</i>
Stéphane GIBAUD	86	<i>Pharmacie clinique</i>
Thierry HUMBERT	86	<i>Chimie organique</i>
Olivier JOUBERT	86	<i>Toxicologie, Sécurité sanitaire</i>
Francine KEDZIEREWICZ	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Alexandrine LAMBERT	85	<i>Informatique, Biostatistiques</i>
Julie LEONHARD	86	<i>Droit en Santé</i>
Faten MERHI-SOUSSI	87	<i>Hématologie</i>
Christophe MERLIN	87	<i>Microbiologie environnementale</i>
Maxime MOURER	86	<i>Chimie organique</i>
Coumba NDIAYE	86	<i>Epidémiologie et Santé publique</i>
Francine PAULUS	85	<i>Informatique</i>
Caroline PERRIN-SARRADO	86	<i>Pharmacologie</i>
Virginie PICHON	85	<i>Biophysique</i>
Sophie PINEL	85	<i>Informatique en Santé (e-santé)</i>
Anne SAPIN-MINET	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Marie-Paule SAUDER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Rosella SPINA	86	<i>Pharmacognosie</i>
Gabriel TROCKLE	86	<i>Pharmacologie</i>
Mihayl VARBANOV	87	<i>Immuno-Virologie</i>
Marie-Noëlle VAULTIER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Emilie VELOT	86	<i>Physiologie-Physiopathologie humaines</i>
Mohamed ZAIOU	87	<i>Biochimie et Biologie moléculaire</i>
Colette ZINUTTI	85	<i>Pharmacie galénique</i>

**PROFESSEUR ASSOCIE**

Anne MAHEUT-BOSSER	86	<i>Sémiologie</i>
--------------------	----	-------------------

**PROFESSEUR AGREGE**

Christophe COCHAUD	11	<i>Anglais</i>
--------------------	----	----------------

*\*Disciplines du Conseil National des Universités :*

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

# **SERMENT DES APOTHICAIRES**



**J**e jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

**D**'honorier ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

**D**'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

**D**e ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

**Q**ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

**Q**ue je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDERES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

# Remerciements :

---

## **A mon président de jury, Monsieur Christophe GANTZER**

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

## **A mon directeur de thèse, Monsieur Thomas BAUM**

Pour avoir accepté de diriger cette thèse, pour votre écoute, votre sympathie et votre accompagnement tout au long de ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

## **A mes juges,**

### **Madame Ariane VIDAL,**

Merci pour votre présence parmi les membres de mon jury,

Veuillez croire en ma profonde considération et recevoir mes sincères remerciements.

**Et**

### **Madame Nicole EHRENFELD DUVAL**

Pour avoir accepter de juger ce travail,

Pour votre présence et votre sympathie tout au long de mon parcours, pour m'avoir apporté une formation de qualité lors de mes différents stages

Veuillez croire en ma profonde reconnaissance et recevoir mes sincères remerciements.

## **A Monsieur BARADEL,**

Merci d'avoir été à l'origine de ce travail, que ce travail soit l'expression de mon plus grand respect pour vous.

**A l'équipe de la Pharmacie du Centre à Laneuveville devant Nancy**

Merci à Diane, Julie, Martine sans oublier Carole pour votre soutien, vos connaissances et votre gentillesse durant tous ces stages.

Merci pour tout ce que vous m'avez apporté et c'est toujours avec grand plaisir que je reviens travailler parmi vous ou juste prendre le thé.

**A l'équipe de la Pharmacie Ruspini à Gerbéviller,**

Merci à Mr Ruspini, Régine, Véro et Leone pour avoir partagé avec moi leurs expériences et pour m'avoir guidée durant cette belle année.

**A l'équipe de la Pharmacie Albrecht à Rosières aux Salines**

Merci à toute l'équipe pour votre accueil et tous vos conseils.

**A mes parents,**

Pour tout votre amour et votre soutien,

Pour les valeurs que vous m'avez transmises

Pour m'avoir permis de devenir celle que je suis aujourd'hui.

**A mes frères,**

Pour nos jeux d'enfants, pour votre patience, pour notre complicité parfois mise à rude épreuve.

**A Aurélien,**

Merci d'être toujours là pour moi.

**A Edith et Dédé,**

Pour m'avoir accueillie pendant plus d'un an, et pour tout le reste,

Vous êtes devenue ma deuxième famille.

**A Tété et Antoine,**

Pour m'avoir guidée tout au long de ces années et pour m'avoir fait découvrir tant de choses.

**A ma si grande famille, mes oncles et tantes, cousins et cousines**

Pour tous ces moments passés ensemble, pour tous nos repas qui n'en finissent pas.

Merci à mes cousines pour leur soutien et leurs encouragements.

**A Emilie, Emeuline, Lucie, Marie, Sandra et Lucie**

Pour toutes ces années étudiantes, pour notre aventure CHL, pour Tossa et pour tous les autres moments inoubliables.

**A mes copains : Les 2 Cess et les garçons : Ben, Quentin, Johann, Nico, Martin, Vince ; Matthieu**

Pour ces nombreuses années d'amitiés, pour toutes nos soirées, pour votre soutien, pour Radio Potin, pour tous nos moments passés et ceux à venir.

**A Chloé et Lucie- Céleste**

Pour m'avoir encouragée et soutenue durant ce très long travail, pour être toujours là depuis plus de dix ans, pour nos discussions philosophiques et les autres...

Merci d'être des amies aussi fidèles.

# Sommaire

---

Table des figures :	4
Table des tableaux :	5
Liste des abréviations	6
Introduction :	8
Partie 1 : Présentation des Infections Nosocomiales	10
I.    Définition et épidémiologie :	10
A.    Définition :	10
B.    Epidémiologie	12
C.    Histoire des infections nosocomiales	18
Partie 2 : Bactériémie et Résistance	27
I.    Bactériémies	27
A.    Définition	27
B.    Bactéries responsables	28
II.    Bactéries multi-résistantes	32
A.    Les <i>Staphylococcus aureus</i> résistants à la méticilline	35
B.    Les Entérobactéries productrices de $\beta$ -lactamases à spectre élargi	37
III.    Biofilms	40
Partie 3 : Les IN par grand système	44
IV.    Les infections nosocomiales urinaires	44
A.    Définition	44
B.    Epidémiologie	44
C.    Physiopathologie	45
D.    Prévention	48
V.    Les infections nosocomiales pulmonaires	49
A.    Définition	49
B.    Epidémiologie	50

C. Physiopathologie :	50
D. Prévention :	52
VI. Les Infections nosocomiales du Site opératoire	53
A. Définition	53
B. Épidémiologie	53
C. Physiopathologie	54
D. Prévention :	58
VII. Les infections nosocomiales liées au cathéter et dispositif intravasculaire	60
A. Définition	60
B. Épidémiologie	60
C. Physiopathologie	62
D. Prévention	63
VIII. Les infections nosocomiales en gériatrie	65
A. Définition	65
B. Épidémiologie	66
C. Physiopathologie	67
Infections de la peau et des tissus mous	67
D. Prévention	68
IX. Les infections nosocomiales gastro-intestinales	70
A. Définition	70
B. Clostridium difficile	71
C. Toxi-infection alimentaire collective	72
X. Les infections nosocomiales en obstétrique et néonatalogie	74
A. Infections nosocomiales chez les patientes parturientes	74
B. Infections nosocomiales chez le nouveau né	76
Partie 4 : Organisation de la lutte contre les Infections Nosocomiales	78
XI. Surveillance des IN	78
XII. Signalement des IN	79
XIII. Le dispositif national de lutte contre les IN	81

A. Au niveau local : .....	82
B. Au niveau interrégional : .....	82
C. Au niveau national : .....	83
XIV. Coûts des IN .....	84
XV. Précautions standards.....	86
A. Hygiène des mains : .....	86
B. Protection individuelle : .....	87
C. Gestion du matériel et de l'environnement : .....	89
D. Cas particulier de l'hospitalisation à domicile (HAD) :.....	89
Partie 5 : Fiches conseils.....	92
I. Fiches destinées aux patients : .....	93
II. Fiches destinées aux pharmaciens d'officine :.....	98
Conclusion : .....	103
Bibliographie .....	104

# Table des figures :

---

Figure 1: Prévalence des IN dans les différents pays européens (ECDC 2011-2012) .....	13
Figure 2 : Prévalence des patients infectés par caractéristiques des patients et leur exposition à certains facteurs de risque, ENP France Juin 2012 .....	14
Figure 3 : Distribution des sites infectieux, ENP France Juin 2012 .....	15
Figure 4 : Prévalence des patients infectés par année et par séjour, analyse restreinte aux ES ayant participé aux enquêtes de 2006 et 2012. ENP France Juin 2012 .....	16
Figure 5 : Résultats de l'étude multicentrique, Avril 2000-Juin 2001 .....	17
Figure 6: Résultat du sondage IPSOS de 2006 sur les craintes liées à une hospitalisation ..	26
Figure 7 : Répartition des micro-organismes responsables de bactériémies et de fongémies nosocomiales, (ONERBA 2010) .....	29
Figure 8 : Mécanismes possibles de dissémination vers les tissus de SA. (La lettre de l'infectiologue 2011).....	31
Figure 9 : Densité d'incidence des SARM et des EBLSE pour 1000 journées d'hospitalisation entre 2003 et 2010, sur 175 établissements de santé ; (ARNAUD, et al. 2012).....	35
Figure 10 : Taux de prévalence des SARM en 2008, (ECDC 2012) .....	35
Figure 11 : Taux de prévalence des SARM en 2012, (ECDC 2012) .....	36
Figure 12 : Comparaison des caractéristiques entre les SARM et les EBSLSE, (LUCET et BIRGAND 2011).....	37
Figure 13: Occurrence des Entérobactéries productrices de carbapenemases dans 38 pays européens, (ECDC 2013) .....	38
Figure 14 : Phénomène d'apparition des BHRe, (GAUTIER et DUTRECH 2014).....	39
Figure 15 : Portes d'entrée en présence d'une sonde, cours DIUINHH Gabriel BIRGAND ...	47
Figure 16 : Index NNIS et taux d'ISO par facteurs de risque sur 16702 interventions réalisées dans les 109 établissements du réseau ISO-CCLIN Est, (CCLIN Est, Reseau ISO-RAISIN 2014).....	57
Figure 17: Définition des ILC (CTINILS 2007) .....	61
Figure 18: Circuit du signalement des IN, (SFHH 2010) .....	80
Figure 19: Les structures de luttes contre les IN en France (SFHH 2012) .....	81
Figure 20 : Evolution au niveau national du CTIN depuis 1992.....	84
Figure 21 : Protection selon le type de masque .....	88

# Table des tableaux :

---

Tableau I : Evolution des micro-organismes responsables de bactériémies, (ONERBA 2010) .....	29
Tableau II : Caractéristiques cliniques selon les micro-organismes impliqués, (COREY, STRYJEWSKI et EVERTS 2009) .....	30
Tableau III : Les principales BMR retrouvées en établissement de santé, (FINES et LECLERCQ 2004).....	34
Tableau IV: Exemple de support favorable au développement d'un biofilm et les bactéries responsables.....	42
Tableau V: Caractérisation des pneumopathies nosocomiales, (CTINILS 2007) et (PONTIER 2007).....	49
Tableau VI: Principaux facteurs de risques de pneumopathies nosocomiales, (GEORGES et CONIL 2012).....	51
Tableau VII: Les moyens de prévention des PN, (SFHH 2010) .....	52
Tableau VIII : Les différents facteurs de risque en chirurgie .....	54
Tableau IX: Score de l'ASA .....	55
Tableau X : Principaux sites d'IN chez le sujet âgé (HYGIENES 1997) .....	69
Tableau XI Distribution du nombre de foyers et de cas de TIAC par agent (confirmé ou suspecté) en institutions médico-sociales (InVS 2012).....	72
Tableau XII : Caractéristiques des TIAC selon les bactéries responsables.....	73
Tableau XIII: Facteurs de risques infectieux en obstétriques, (DUMAS et VINCENT-BOULETREAU 2004).....	74
Tableau XIV : Hygiène des mains (CCLIN Sud Est 2011) .....	87
Tableau XV: Les précautions complémentaires, (LEJEUNE et HAJJAR 2012) .....	90
Tableau XVI: Précautions standards et particularités de l'HAD (SFHH 2012).....	91

# Liste des abréviations

---

ARLIN : Antenne régionale de lutte contre les infections nosocomiales

ARS : Agence régionale de santé

AVB : Accouchement par voie basse

BHRe : Bactérie hautement résistante émergente

BMR : Bactérie multi-résistante

BN : Bactériémie nosocomiale

CCLIN : Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales

CDC : Center of disease control

COSPIN : Commission de suivi du programme de prévention des infections nosocomiales

CTIN : Comité technique national des infections nosocomiales

CTINILS : Comité technique de lutte contre les infections nosocomiales et les infections associées aux soins

CVC : Cathéter veineux central

DASRI : Déchets d'activité de soins à risque infectieux

DM : Dispositif médical

EBLSE: Entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi

ENP : Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales

EOHH : Equipe opérationnelle d'hygiène hospitalière

EPC : Entérobactéries productrices de carbapénémases

EPHAD : Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

ERG : Entérocoque résistant aux glycopeptides

ERV: Entérocoque résistant à la vancomycine

ES : Etablissement de santé

GROUPILIN : Groupe de pilotage du programme national de lutte contre les infections nosocomiales

HAD : Hospitalisation à domicile

ILC : Infection liée au cathéter

IMC : Indice de masse corporel

IMF : Infection materno-fœtale

IN: Infection nosocomiale

InVS : Institut de veille sanitaire

ISO : Infection du site opératoire

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

LIN : Lutte contre les infections nosocomiales

MCO : Médecine - Chirurgie - Obstétrique

NNIS : National Nosocomial Infections Surveillance

RAISIN : Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales

SARM: *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

SENIC: Study of the efficacy of nosocomial infection control

SFHH : Société française d'hygiène hospitalière

SLD : Soins de longue durée

SSR : Soins de suite et de réadaptation

TIAC : Toxi-infection alimentaire collective

# Introduction :

---

Chaque année, 700 000 personnes développent une infection nosocomiale soit environ un patient sur 20. On estime à 4200 le nombre de décès par an dus à une infection nosocomiale (IN) dont 125 où le pronostic vital n'était pas engagé à l'admission.

Ces quelques chiffres montrent que, malgré un développement et un renforcement de l'hygiène hospitalière sur ces 30 dernières années, le risque de contracter une infection à l'hôpital reste élevé. En effet celui-ci est un lieu propice aux IN ; il met en relation des individus sains (personnel soignant, visiteurs...) et des individus malades (infectés ou non). Il est ainsi facile pour les germes d'être disséminés, que ce soit par le flux des visiteurs ou par les soins prodigués.

Depuis le début des années 90, la lutte contre les IN s'organise au niveau local puis national et fait l'objet de plans gouvernementaux. Malgré tout, elles restent peu connues du grand public. Elles seront médiatisées à partir du moment où des mesures seront mises en place pour lutter contre elles. Elles sont alors qualifiées comme « le nouveau fléau des hôpitaux du XXI<sup>e</sup> siècle ». Encore aujourd'hui les infections restent la préoccupation principale des patients hospitalisés.

Longtemps limitées aux infections survenant dans un établissement de santé, les IN sont maintenant regroupées sous le terme d'infections associées aux soins (IAS). Cette nouvelle appellation tient compte de l'évolution de notre système de santé, avec notamment l'essor depuis dix ans de l'hospitalisation à domicile.

Le pharmacien d'officine n'est pas confronté directement à la prise en charge des IN. Néanmoins il reste un des interlocuteurs privilégié par les patients parmi les professionnels de santé. Ce travail a donc pour but d'expliquer la notion d'infection nosocomiale aux officinaux et de présenter leurs manifestations cliniques. Il permettra aussi de connaître les différentes précautions d'hygiène, base de la prévention des IN. Le pharmacien sera ainsi à même de répondre aux questions que les patients pourront lui poser en cas d'IAS.

Nous ne traiterons pas dans ce travail les infections nosocomiales d'origine virale ou fongique ni des traitements possibles.

Après une 1<sup>ère</sup> partie consacrée à la définition des IN et à l'histoire de l'hygiène hospitalière au cours des siècles, nous nous intéresserons ensuite aux bactéries multi-résistantes. Nous

trakterons dans la 3<sup>e</sup> partie les manifestations des IN selon chaque grand système. Nous aborderons également les moyens de lutte mis en place et les coûts engendrés. Enfin nous terminerons ce travail par l'élaboration de fiches conseils destinées aux patients et aux professionnels de santé.

# Partie 1 : Présentation des Infections Nosocomiales

---

## I. Définition et épidémiologie :

### A. Définition :

Chaque année, on dénombre environ 15 millions d'hospitalisations en France et 700 000 cas d'infections nosocomiales. (VASSELLE 2006)

Le terme nosocomial tire son étymologie de 2 racines, en latin le terme *nosocomiun* signifie l'hôpital alors qu'en grec *nosos* renvoie à la maladie et *komein* au verbe soigner.

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou suite à une hospitalisation et si elle est absente à l'admission du patient. Le délai nécessaire pour différencier le caractère nosocomial d'une infection du caractère communautaire est l'apparition des premiers symptômes 48 heures après l'admission voire plus si la période d'incubation de l'infection est connue. Ce délai est porté à 30 jours pour les infections nosocomiales sur site opératoire et jusqu'à l'année suivant la pose d'une prothèse ou d'un implant.

Chez le nouveau né, une infection acquise après la naissance ou au moins 48 heures après, alors que l'enfant était indemne *in utero*, est considérée comme nosocomiale. Les infections transmises par voie transplacentaire connue (herpes, toxoplasmose...) et dont les premiers signes se manifestent peu après la naissance ne peuvent donc pas entrer dans cette définition. Une infection nosocomiale peut être directement liée aux soins reçus par le patient (actes invasifs, pose de matériel étranger) ou simplement liée au fait d'être présent dans un endroit où sont concentrés de nombreux pathogènes et de nombreux malades.

Cette définition, établit en 1995 par le Centre de coordination de lutte contre les infections nosocomiales (CCLIN) Paris Nord et qui regroupait les différentes définitions proposées par le Centre for Disease Control-Atlanta (CDC) ou encore le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique en France, ne correspond plus à ce qui était observé en pratique.

En effet, seul l'hôpital ou l'établissement de court séjour est pris en compte dans cette définition, or le système de santé actuel propose maintenant un réseau de soins beaucoup plus développé.

A partir de 2005, le Comité Technique National de Lutte contre les Infections Nosocomiales et les Infections Liés aux Soins (CTINILS) propose la révision des définitions d'infections nosocomiales. Ce travail aboutit en 2007 à l'élargissement du champ, on parle maintenant d'infections associées aux soins.

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou à la suite d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique ou préventive d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge. (Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports 2007). Cette nouvelle définition regroupe aussi bien une infection acquise dans le cabinet d'une infirmière libérale qu'une infection contractée dans un établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EPHAD), de même qu'une infection acquise dans un établissement de santé.

Pour les infections sur site opératoire, peu de changement dans la définition, néanmoins il convient maintenant d'étudier la « plausibilité de l'association entre l'intervention et l'infection, en prenant en compte notamment le type de germe en cause ».

Par ailleurs, on parle d'infections associées aux soins pour les patients de structures de soins mais aussi pour les professionnels de santé qui pratiquent ces soins et l'entourage du patient. Le terme d'infection nosocomiale n'a pour autant pas complètement disparu de la définition et concerne uniquement les infections associées aux soins contractées dans un établissement de santé. (Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports 2007)

On peut alors définir deux catégories d'infections associées aux soins :

- Infection associée à l'Environnement de Soins : concerne les résidents, les soignants ou les visiteurs d'une structure de soins. Il s'agit d'infections d'origine environnementale à possible caractère épidémique.
- Infection associée aux Actes de Soins : tient compte du soin au sens large, effectué par un professionnel de santé, quel que soit le lieu où les soins sont réalisés. La limite entre infection communautaire et infection associée aux soins devient alors très faible.

Afin de ne pas considérer comme des infections associées aux soins les infections qui ne présentent pas de réels signes cliniques, le CTINILS a exclu de la définition

- les colonisations asymptomatiques : colonisation urinaire, bronchique, colonisation de cathéter ou encore présence isolée d'un micro-organisme sur une lésion cutanée
- les infections présentes ou en incubation lors de l'admission.

Par ailleurs, on peut classer les infections nosocomiales selon l'origine du microorganisme responsable. On parlera d'infection d'origine endogène quand le patient est porteur du germe à son admission. Dans le cas où le microorganisme a été acquis durant la période de soins, on parle d'infection exogène. Pour celle d'origine exogène, plusieurs voies de transmission sont possibles

1. Par contact : contamination interhumaine directe ou indirecte dans le cas de la transmission manu portée
2. Par gouttelettes : rentrent dans cette catégorie les infections qui se transmettent via des particules de taille supérieure à 5µm (exemple : méningite à méningocoque). Une toux ou un contact rapproché peuvent être à l'origine de la contamination. A cause de leur taille, les particules sédimentent rapidement et diffusent peu (maximum 1 mètre autour de la personne contaminée).
3. Par voie aérienne : pour des particules inférieures à 5 µm, le sujet infecté excrète lors d'une toux les particules infectieuses, contaminant ainsi l'air. Du fait de leurs petites tailles, les particules vont potentiellement diffuser à distance. Le sujet sain se contamine par inhalation des particules en suspension dans l'air.
4. Par une source commune : contamination par l'alimentation, ou par l'environnement. Ce mode de transmission est souvent à l'origine de cas groupés d'infections nosocomiales.

Les 3 premiers modes de transmission représentent 90% des contaminations et peuvent être facilement enrayerés par des méthodes simples de prévention.

Il paraît difficile de déterminer pour chaque patient les bactéries présentes lors de son admission, néanmoins des études sont réalisées afin d'identifier certaines populations à risque où le dépistage de la flore endogène serait pertinent.

## B. Epidémiologie

Les infections nosocomiales touchent 4,1 millions de personnes et entraînent 40 000 décès par an en Europe. (European Centre for Disease prevention and Control 2012)

Les premiers résultats épidémiologiques français datent de 1990. N'ayant pas de réelles structures de surveillance avant cette date, les chiffres utilisés alors étaient des extrapolations de résultats américains. Une première enquête de prévalence a été réalisée sur 39 établissements et a montré un taux de 7,4% d'infections nosocomiales (QUENON, et

al. 1993). Les infections du site urinaire représentaient plus de la moitié des infections nosocomiales.

Dans le cadre du programme national de surveillance des infections nosocomiales, une enquête nationale de prévalence (ENP) est maintenant organisée tous les 5 ans dans tous les établissements de soins publics et privés français. Ces enquêtes déterminent pour un jour donné le nombre de patients infectés et le nombre d'infections nosocomiales dans l'établissement.

1938 établissements ont participé à la dernière enquête de prévalence de 2012 (Figure 1). Le taux de patients infectés le jour de l'enquête atteignait 5,1% pour un taux global d'infections nosocomiales de 5,3%.

La France, avec ce taux, se trouve dans la moyenne européenne, la première place est occupée par la Lettonie avec un taux de prévalence de 2,3%. Le Portugal, quant à lui, présente le taux de prévalence le plus élevé avec 10,8%. (ECDC 2011-2012)

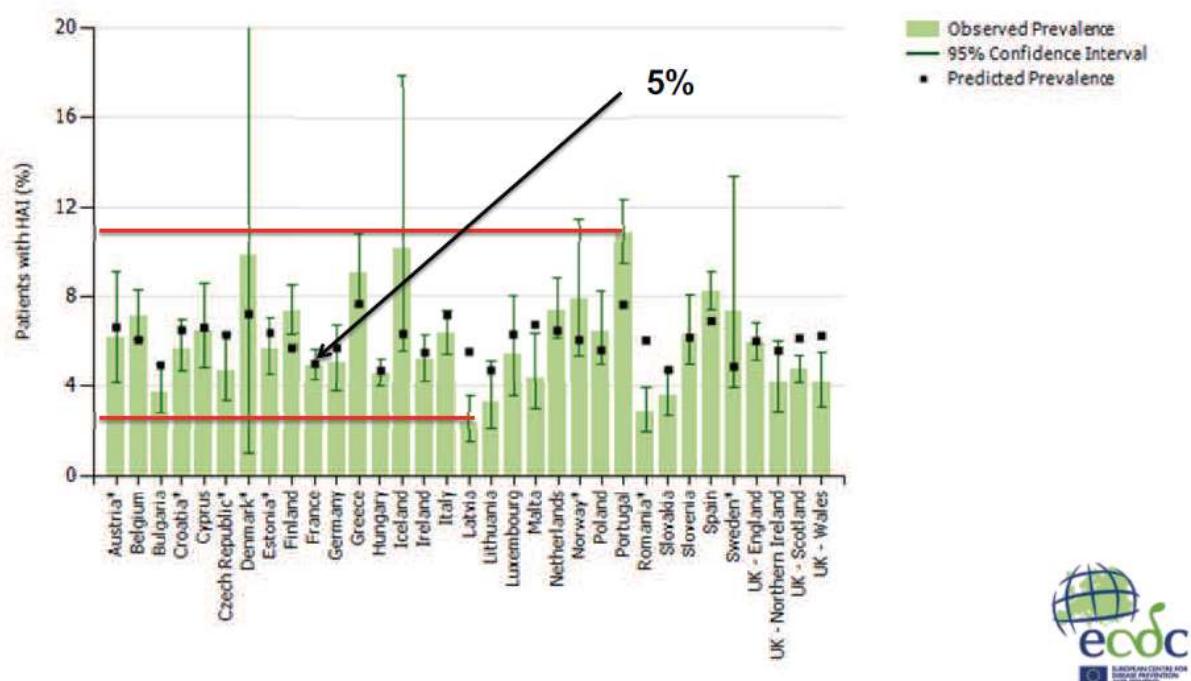


Figure 1: Prévalence des IN dans les différents pays européens (ECDC 2011-2012)

Les personnes entre 65 et 85 ans représentaient plus de 35% des patients présents le jour de l'enquête, leur taux d'infection était de 6,4%, suivi par les personnes de plus de 85 ans, avec un taux d'infection de 6,2%.

Facteurs de risque	Patients (N)	Infectés		Ratio de prévalence
		N	%	
<b>Age (années)</b>				
[15-45]	52 857	1 161	2,2	REF
[1-15]	6 517	158	2,4	1,1
[0-1]	10 833	265	2,4	1,1
[45-65]	69 442	3 389	4,9	2,2
[85 et plus]	54 266	3 372	6,2	2,8
[65-85]	106 415	6 835	6,4	2,9
<b>Sexe</b>				
Femme	163 134	7 493	4,6	REF
Homme	137 196	7 687	5,6	1,2
<b>Mac Cabe</b>				
0	174 928	5 747	3,3	REF
1	51 260	4 103	8,0	2,4
2	23 528	2 909	12,4	3,8
Inconnu	50 614	2 421	8,6	(-)
<b>Immunodépression</b>				
Non	257 317	11 414	4,4	REF
Oui	28 800	3 133	10,9	2,5
Inconnu	14 213	633	4,5	(-)
<b>Affection maligne</b>				
Non	246 336	10 935	4,4	REF
Tumeur solide	31 533	2 827	9,0	2,0
Hémopathie	5 249	712	13,6	3,1
Inconnu	17 212	706	4,1	(-)
<b>Intervention après l'admission</b>				
Non	247 148	11 037	4,5	REF
Oui	53 182	4 143	7,8	1,7
<b>Au moins un dispositif invasif</b>				
Non	206 133	5 750	2,8	REF
Oui	94 197	9 430	10,0	3,6
<b>Au moins un cathéter</b>				
Non	214 169	6 696	3,1	REF
Oui	86 161	8 484	9,8	3,1
- <i>dont périphérique veineux</i>	59 432	4 123	6,9	2,2
- <i>dont périphérique sous cutané</i>	9 341	1 005	10,8	3,4
- <i>dont CCI</i>	9 686	1 140	11,8	3,8
- <i>dont PICC</i>	1 150	278	24,2	7,7
- <i>dont central veineux</i>	8 800	2 375	27,0	8,6
- <i>dont central artériel</i>	1 121	317	28,3	9,0
- <i>dont périphérique artériel</i>	2 223	659	29,6	9,5
<b>Sonde urinaire</b>				
Non	276 062	11 151	4,0	REF
Oui	24 268	4 029	16,6	4,1
<b>Intubation/trachéotomie</b>				
Non	295 870	14 014	4,7	REF
Oui	4 460	1 166	26,1	5,5

Figure 2 : Prévalence des patients infectés par caractéristiques des patients et leur exposition à certains facteurs de risque, (RAISIN, CCLIN, InVS 2012)

Comme le montre la figure 2, l'exposition à certains facteurs de risques et les caractéristiques propres à chaque patient entraînent l'augmentation de la prévalence des infections nosocomiales. Ainsi les patients de sexe masculin, âgés, qui ont subi une intervention chirurgicale dans les 30 jours précédents, atteints d'immunodépression, touchés par une maladie grave ou exposés à des dispositifs médicaux (sonde, trachéotomie...) semblent les plus touchés par les infections nosocomiales. L'indice de Mac Cabe est utilisé pour classer l'impact des pathologies sous jacentes du patient : indice 0, pathologie non

fatale ; indice 1, pathologie fatale dans les 4 ans (cancer, insuffisance rénale chronique,...) et indice 2, pathologie rapidement fatale (leucémie...)

Avec un pourcentage de 30%, les infections nosocomiales urinaires sont les infections nosocomiales les plus largement retrouvées (Figure 3). Viennent ensuite les pneumopathies (17% des infections nosocomiales) et les infections sur site opératoire (13%). Sont regroupées dans la catégorie « Autres », les infections génitales, ophtalmiques, systémiques, cardiovasculaires ainsi que les sepsis cliniques et les infections sur cathétérals sans bactériémies.

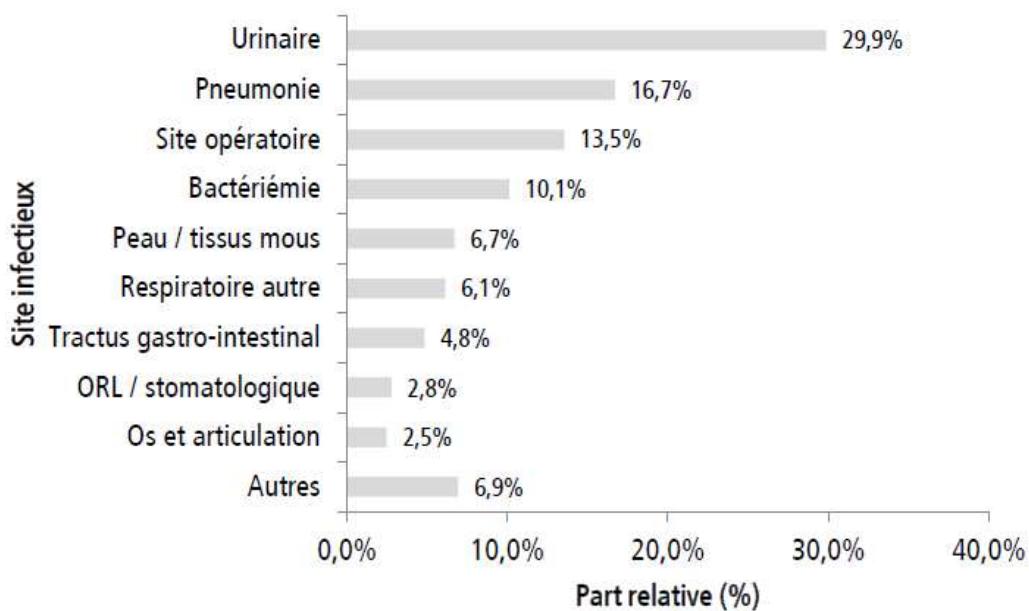


Figure 3 : Distribution des sites infectieux, (RAISIN, CCLIN, InVS 2012)

Le plus grand nombre de patients infectés est retrouvé dans les services de réanimation avec 23% des patients infectés le jour de l'enquête.

Quant aux principaux micro-organismes responsables, l'enquête a montré que *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* étaient le plus souvent isolés. On distingue aussi que 38% des *Staphylococcus aureus* isolés sont résistants à la méticilline, que plus de 11% des *Escherichia coli* sont productrices de β-lactamases à spectre étendu et que 17% sont résistantes aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération. D'ailleurs le taux de patients infectés par une entérobactérie résistante aux céphalosporines est en augmentation par rapport à l'enquête de prévalence de 2006 (+38%) alors qu'à l'inverse le taux de patients infectés par un SARM a diminué de moitié (RAISIN, CCLIN, InVS 2012).

En comparant les résultats des enquêtes de 2006 et 2012, on observe que le taux de patients infectés en court séjour reste stable mais qu'il a nettement diminué pour les autres types de séjour (Figure 4).

Type séjour	Patients inclus		Infectés (toutes IN)				Infectés (au moins une IN acquise)					
	2006 (N)	2012 (N)	2006		2012		Evolution (%)	2006		2012		Evolution (%)
			N	%	N	%		N	%	N	%	
Court séjour	149 887	147 195	7 899	5,3	8 310	5,6	7,1	6 634	4,4	6 541	4,4	0,4
- dont Médecine	75 889	80 904	3 925	5,2	4 338	5,4	3,7	3 144	4,1	3 204	4,0	-4,4
- dont Chirurgie	49 846	43 487	2 667	5,4	2 475	5,7	6,4	2 324	4,7	2 056	4,7	1,4
- dont Obstétrique	19 026	16 993	182	1,0	130	0,8	-20,0	167	0,9	117	0,7	-21,6
- dont Réanimation	5 126	5 811	1 125	21,9	1 367	23,5	7,2	999	19,5	1 164	20,0	2,8
SSR	50 248	61 998	3 650	7,3	3 926	6,3	-12,8	2 458	4,9	2 548	4,1	-16,0
SLD	47 160	22 292	2 009	4,3	851	3,8	-10,4	1 939	4,1	766	3,4	-16,4
Psychiatrie	34 366	35 469	521	1,5	330	0,9	-38,6	475	1,4	291	0,8	-40,6
Total	281 661	266 954	14 079	5,0	13 417	5,0	0,5	11 506	4,1	10 146	3,8	-7,0

Figure 4 : Prévalence des patients infectés par année et par séjour, analyse restreinte aux ES ayant participé aux enquêtes de 2006 et 2012. (RAISIN, CCLIN, InVS 2012)

Il est bien sur impossible d'arriver à un taux zéro de patients infectés, néanmoins on peut estimer une diminution du taux de prévalence des infections nosocomiales d'après les résultats des 3 dernières enquêtes : - 7% entre 2006 et 2001, - 7 % entre 2012 et 2006 (InVS/RAISIN 2006).

En plus de ces études de prévalence, les 5 CCLIN et l'institut de veille sanitaire (InVS) ont mis en place des réseaux de surveillance qui s'attachent plus particulièrement à la mesure du taux d'incidence de certaines IN. On peut citer les réseaux d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) : ISO-RAISIN ou REA-RAISIN, qui surveillent respectivement les infections sur site opératoire et les infections nosocomiales dans les services de réanimation. L'incidence des ISO suit elle aussi une évolution positive avec une diminution de 38% entre 1999 et 2006 sur près d'un million d'interventions suivies (P. PARNEIX 2011).

L'impact réel des infections nosocomiales sur la morbidité et la mortalité reste difficile à évaluer, une étude multicentrique française (KAOUTAR, et al. 2014) estime que 4200 décès par an seraient imputables aux infections nosocomiales soit 2,8% des décès hospitaliers. Ce chiffre ne concerne que les patients dont le pronostic vital n'était pas engagé lors de l'admission (Figure 5).

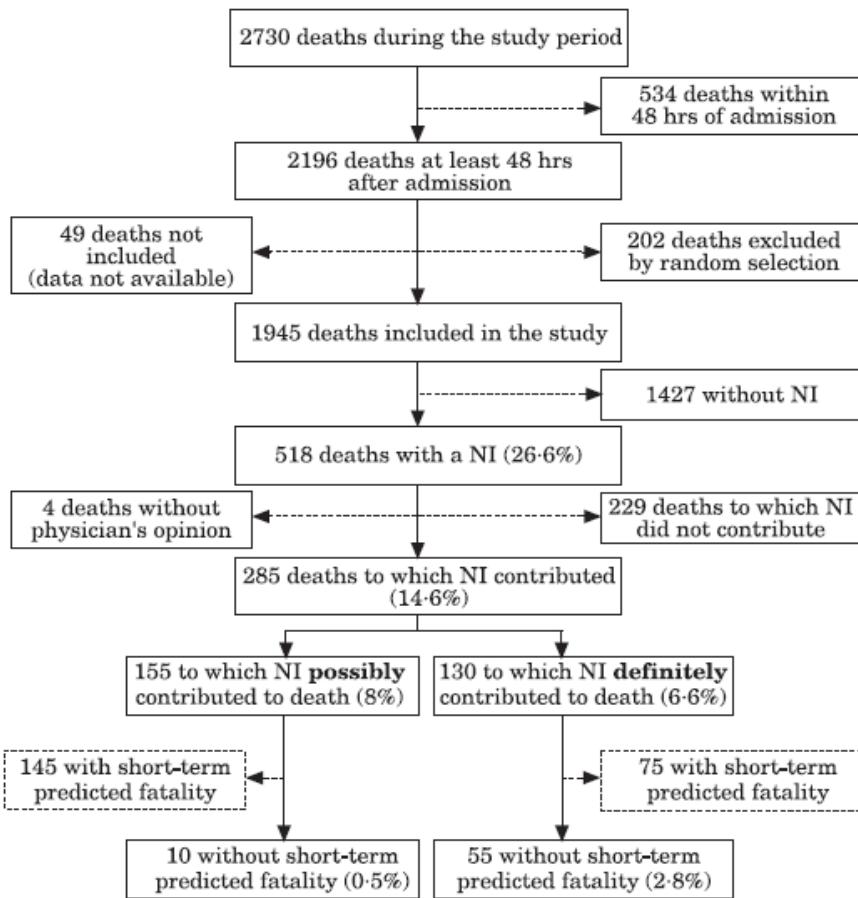


Figure 5 : Résultats de l'étude multicentrique, Avril 2000-Juin 2001

Comme nous l'avons souligné dans la définition, les infections liées aux soins concernent aussi bien les patients que les soignants. Le risque infectieux professionnel fait partie intégrante du risque nosocomial. On dispose à l'heure actuelle de peu de données épidémiologiques, il n'existe pas de système de surveillance des maladies contractées en milieu professionnel, excepté pour les séroconversions VIH, VHB et VHC. De plus, le recueil des données reste difficile, en effet les formes bénignes ne sont pas déclarées et les infections ne sont pas toujours mises en relation avec l'activité professionnelle.

Parmi les infections professionnelles qui peuvent être à l'origine d'une transmission nosocomiale de patient à soignant, on peut citer la coqueluche ou encore la tuberculose. Entre 2004 et 2008, l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris estime un taux d'incidence de 17,3 cas de tuberculose en tant que maladie professionnelle pour 10 000 soignants. Depuis 2007, la mention « profession en milieu de soins » est apparue sur la déclaration obligatoire, permettant ainsi d'obtenir une incidence estimée plus fiable de 13,6 cas pour 10 000 soignants.

### C. Histoire des infections nosocomiales

Les civilisations grecques et romaines furent les premières à s'investir dans l'hygiène publique : premiers travaux d'assainissement urbain, assèchement des marais pour éviter le développement de la malaria, inhumation des morts en dehors de la ville...

Néanmoins, ces populations restent persuadées des influences météoriques et cosmiques dans la guérison des maladies. Hippocrate attribuait les épidémies à l'existence de conditions atmosphériques et cosmiques de natures inconnues et qui dans un lieu donné frappaient tous les individus simultanément.

On note quand même l'application de quelques principes importants comme le lavage des mains ou la propreté des linges utilisés. Par contre, le corps médical adhère à la théorie des miasmes, particules toxiques issues de matières en décomposition et véhiculées par l'air, ce qui entraîne la fermeture excessive des plaies. Cette croyance perdure jusqu'au 19<sup>e</sup> siècle.

Après avoir atteint un haut niveau de connaissance scientifique durant l'Antiquité, la médecine va connaître durant le Moyen Âge une période d'obscurantisme. Les premiers hôpitaux furent construits à partir du V<sup>e</sup> siècle et n'étaient que des établissements de faibles capacités. Ils servaient alors plus de dépôt pour les malades que de réels lieux de soins, néanmoins les patients étaient soumis à des règles d'hygiène strictes. Lors de son admission, on effectuait un lavement des mains, des pieds, les cheveux et les ongles étaient coupés ; les vêtements étaient eux aussi nettoyés. Le manque de connaissance médicale est alors compensé par cette hygiène rigoureuse.

Le premier médecin à s'opposer à la théorie du pus louable, théorie selon laquelle le pus était bénéfique pour la guérison d'une plaie, fut Théodoric de Bologne au XIII<sup>e</sup> siècle. Il préconisait alors un lavage à l'alcool avant les sutures et des pansements imbibés eux aussi d'alcool. Il fut considéré par l'Eglise comme un hérétique et ses travaux furent abandonnés.

Au XVI<sup>e</sup> siècle, Fracastor (1483-1553) affirme pour la première fois l'existence de *Seminaria Contagiosis*, micro-organisme infectants ayant la capacité de se reproduire et de se multiplier. Il évoque aussi les différents modes de contamination possible :

- La contamination directe, ou transmission par simple contact entre 2 humains comme pour la lèpre.
- La contamination indirecte, par l'intermédiaire de vecteurs comme les vêtements.
- La transmission à distance, indépendante d'un contact humain ou d'un vecteur, et que l'on retrouve dans la peste ou la variole.

Il propose aussi de traiter l'infection en traitant directement les germes par l'utilisation de caustiques comme le camphre ou des procédés de fumigations. Comme pour Theodore de Bologne, ces travaux ne furent pas pris au sérieux et il faut attendre Spallanzani puis Pasteur pour voir ces théories confirmées.

Spallanzani, biologiste italien, fut parmi les premiers en 1765 à réfuter la théorie selon laquelle les particules infectieuses étaient capables de se générer spontanément. Il fut aussi le premier à utiliser le terme de germe pour les micro-organismes infectieux et à étudier leur "élimination" par la chaleur.

En 1788, Tenon rédige un rapport édifiant sur l'état des Hôpitaux de Paris. Les contagions sont nombreuses : les malades sont tous regroupés ensemble, les infrastructures et le matériel pour les soins servent d'un malade à l'autre. Il préconise alors de séparer les malades contagieux de ceux qui ne le sont pas et de séparer les lieux d'hospitalisation des salles d'opérations. Malgré ces conclusions intéressantes, Tenon reste persuadé que la fièvre puerpérale, infection la plus répandue à l'époque et touchant les femmes, se transmet par l'air.

Le chimiste Lavoisier émit quant à lui la proposition d'un contrôle sanitaire hospitalier par un dépistage des malades dès leur admission. En cas de suspicion de maladie infectieuse, les malades devaient être soigneusement lavés et leurs vêtements bouillis. Néanmoins ces notions d'hygiène hospitalière ou publique s'opposent à une hygiène individuelle très sommaire. En effet, la croyance de l'époque voulait que l'eau chaude favorise l'ouverture des pores de la peau et la pénétration des miasmes porteurs de maladies.

Du côté de l'asepsie, Berthollet invente l'eau de Javel en 1789 et Courtois isole l'iode en 1812, pourtant ces produits n'auront pas d'utilisation médicale concrète immédiate. Il faut attendre 1822 pour que l'eau de Javel soit utilisée comme désinfectant universel. Guyton de

Morveau, quant à lui, fut le premier à proposer le traitement par le chlore gazeux des locaux infectés.

Avec la généralisation de l'anesthésie, découverte en 1844 par Morton et Wells et basée sur l'utilisation de protoxyde d'azote ou d'éther, les chirurgiens vont tenter un plus grand nombre d'opérations entraînant ainsi une recrudescence importante des infections nosocomiales.

Une des infections qui touchait le plus les patientes hospitalisées était la fièvre puerpérale. Il s'agissait d'une maladie qui provoquait des lésions utérines mais aussi pulmonaires ou péritonéales et qui aboutissait le plus souvent à la mort des patientes. Le premier à avoir identifié la cause de cette maladie fut Semmelweis (1818-1865), gynécologue hongrois. En effet après avoir réalisé une autopsie sur un médecin mort suite à une dissection ainsi que sur des femmes mortes de fièvre puerpérale, il constata que les lésions étaient identiques. Il en déduit que la maladie était causée par des « particules cadavériques adhérentes aux mains des médecins qui examinent des femmes en couche » (GALMICHE 1999). Semmelweis conseille alors d'effectuer un lavage soigneux des mains et des ongles, non pas au savon jugé insuffisant pour lui, mais avec une solution de chlorure de chaux. Il fit ainsi passer dans son service, le taux de mortalité des accouchées de 16% à 3% (ELLENBERG 2005).

Malgré ces résultats, la thèse de Semmelweis fut réfutée par la plupart des médecins de l'époque, il sombra alors dans la folie apportant ainsi un argument supplémentaire à ses détracteurs.

Longtemps les malades contagieux côtoyaient les malades non contagieux au sein du même établissement hospitalier. La question de l'isolement s'est alors posée au XIXe siècle. Par faute de place ou de croyance tenace, les malades étaient mélangés dans la même pièce voire dans le même lit, les salles communes ne seront d'ailleurs supprimées définitivement qu'en 1977. Ainsi on mourait plus fréquemment des suites d'une opération à l'hôpital que lorsque celle-ci avait eu lieu à domicile. Les bourgeois préféraient donc être opérés chez eux et l'hôpital était réservé aux pauvres.

Jusqu'au milieu du XIXe siècle, de nombreux médecins, adeptes de la théorie de l'anticontagionisme et de la génération spontanée des infections, refusèrent d'appliquer la mise en quarantaine de malades infectés par le choléra ou la fièvre jaune.

En plus de ces croyances, se greffe l'idée qu'un renouvellement permanent de l'air à l'intérieur des établissements hospitaliers permettrait de lutter contre les infections. On

pensait alors que les miasmes et autres poussières stagnaient dans les pièces d'hospitalisation et étaient responsables de l'apparition des infections. Il fallait donc pour lutter contre ceci augmenter l'aération et la ventilation des pièces ainsi que le cubage d'air par malade. Cette idée va d'ailleurs servir de guide pour la construction de nouveaux hôpitaux et cela jusqu'à la fin du XIXe siècle. Lorsqu'en 1864, Léon le Fort, chirurgien, fit une étude comparative entre la France et l'Angleterre sur le taux de mortalité d'opérations courantes, la seule réponse qu'il émit à une différence si significative ( 39% de décès pour l'amputation d'un membre en Angleterre contre 72% en France) fut une qualité de l'air plus saine (GALMICHE 1999). Il conseilla alors de construire les nouveaux hôpitaux en périphérie des grandes villes. Au delà de ça, les résultats des hôpitaux anglais s'expliquent par une meilleure hygiène hospitalière. En effet, les pansements ou tout autre objet contaminé sont brûlés, les matelas des patients décédés nettoyés et les locaux sont eux aussi impeccamment nettoyés.

L'Hôpital d'Aubervilliers, futur Hôpital Claude Bernard, ouvre ses portes en 1884 et est spécifiquement destiné aux malades du choléra. Il est situé en dehors de Paris et accueillera ensuite la plupart des malades porteurs d'infections comme la scarlatine ou la diphtérie. Les principes d'hygiène appliqués en Angleterre y sont repris, les vêtements des patients sont stérilisés, tous les déchets et eaux sont traités et aucune communication n'est possible entre les malades ou entre le personnel de différents services. Avec presque 20 ans de décalage avec l'Angleterre, la France applique enfin ces règles d'hygiène, qui restent néanmoins très rigoureuses pour l'époque.

Les salles d'opérations vont aussi s'améliorer au cours du XIXe siècle en étant d'abord séparées des autres pièces d'hospitalisation. En effet jusqu'à la fin du XVIIIe siècle la plupart des opérations avaient lieu au lit du malade. Néanmoins, les chirurgiens continuent d'opérer sans précaution d'hygiène : pas de lavage des mains, vêtements identiques à l'extérieur que lors de l'opération, matériels non nettoyés... Il faut attendre 1877 et Edmond Delorme pour voir apparaître un bloc opératoire tel que l'on pourrait le concevoir à notre époque. Le bloc d'opération était installé dans une salle avec des angles arrondis, le chirurgien et ses assistants portaient des gants et un tablier. Enfin les instruments en bois avaient disparu pour laisser place à des instruments entièrement métalliques, plus facilement nettoyables et stérilisables.

La notion d'antisepsie voit réellement le jour avec les travaux de Lister (1828-1912). Ce chirurgien britannique propose, en s'appuyant sur les découvertes de Pasteur, d'appliquer sur les plaies un pansement contenant des substances capables de détruire les particules

flottantes dans l'air, responsables de la surinfection. La molécule qu'il utilisa comme antiseptique et avec laquelle il obtient des résultats concluants fut le phénol, déjà utilisé à l'époque pour traiter les eaux usées. Lister eut l'idée d'appliquer directement l'acide phénolique sur les plaies mais aussi d'en imbiber les pansements. Le taux de mortalité des patients amputés diminua alors de 45% à 15% (NEWSOM 2003). Encouragé par ses résultats, il déclina l'utilisation de l'acide phénolique en produit désinfectant pour les mains des chirurgiens et les instruments mais aussi l'atmosphère du « bloc opératoire », sous forme de pulvérisation dans la pièce.

Du côté français, c'est Lucas-Championnere (1843-1913) qui fut le premier à appliquer les méthodes de Lister, il publia d'ailleurs en 1876 le premier traité d'antisepsie chirurgicale. Les limites de l'antisepsie restent les opérations de chirurgie abdominale par exemple, ou les produits antiseptiques, très agressifs détruisent les tissus sains. Pasteur propose alors de remplacer l'utilisation d'acide phénolique et donc des « antiseptiques » par des méthodes permettant de limiter la dissémination des germes. Il conseille aux chirurgiens de n'utiliser que des instruments stérilisés et de se laver les mains entre chaque patient. Même si ces recommandations semblent pour nous la base de l'hygiène hospitalière, et que les travaux de Pasteur corroborent ces principes, les chirurgiens se montrent encore réticents.

Pour réaliser la stérilisation des instruments, deux appareils vont faire leur apparition. Poupinel, via les travaux de Nicolas Appert sur la stérilisation par la chaleur de conserves alimentaires, invente le stérilisateur à chaleur sèche en 1885. Les instruments métalliques sont soumis à une chaleur avoisinant les 170 degrés Celsius. Terrillon et Terrier, tous les deux chirurgiens, mettront au point le premier autoclave, permettant ainsi de stériliser les instruments en les portant à des températures inférieures (125°-130°C) mais avec une pression plus élevée.

A partir de 1890, plusieurs hôpitaux de Paris s'équiperont d'étuves de désinfection et la Commission d'Hygiène de l'Assistance publique obligera dès l'année suivante la désinfection des objets utilisés pour les patients infectieux, des effets personnels des patients décédés, et par prévention, des effets des malades entrants. Lorsque l'utilisation de l'étuve n'est pas possible, la désinfection se fait par une solution d'acide tartrique, de sublimé et de solution alcoolisée de carmin. Après la stérilisation des instruments de chirurgie, ce sont les tenues des chirurgiens qui se modifient. On voit ainsi apparaître les gants à partir de 1888 puis les bottes et le tablier en caoutchouc l'année suivante.

En 20 ans, la chirurgie mais aussi la médecine en général avec l'essor de la bactériologie, de la parasitologie et de l'immunologie auront fait d'importants progrès. Les découvertes de Pasteur auront donc servi de catalyseur à la mise en place des techniques d'asepsie et d'antisepsie. De même, la ventilation forcée des hôpitaux et l'augmentation des volumes d'air par patient, jusqu'alors considérées comme seul moyen de prévention des infections vont être relayées au second plan.

Le début du XXe siècle sera surtout consacré à la construction de nouveaux hôpitaux, en essayant de répondre au mieux aux nouvelles conceptions de l'hygiène hospitalière. Les premières approches architecturales privilégiaient les hôpitaux pavillonnaires ou les différents « services » sont installés dans des locaux bien distincts, on y trouve par exemple un pavillon pour les malades contagieux, un autre plus loin pour la maternité... L'hôpital d'Auban Moët, à Epernay, réalisé par Tollet en 1890 en est le parfait modèle avec ses 16 pavillons (TOLLET 1894). Succédera ensuite la conception d'hôpital bloc, basé sur le modèle américain et beaucoup plus économique au niveau du coût de construction et d'entretien. On retrouve à l'inverse toutes les spécialités dans le même bâtiment, exemple : l'hôpital Beaujon, construit en 1935, à Clichy.

Les méthodes de désinfection à ce moment là, se divisaient en 2 types : la désinfection en cours d'hospitalisation et la désinfection terminale, qui avait lieu après la sortie du patient ou son décès. La chambre était alors désinfectée au moyen d'acide sulfureux, de chlorure de chaux ou d'eau de Javel, la literie aussi subit un traitement par la lessive de soude. La désinfection en cours d'hospitalisation s'applique d'abord sur les règles d'hygiène : le malade doit par exemple prendre un bain par semaine, il ne porte pas ses vêtements d'origine (ceux-ci seront donnés à la désinfection). Elle s'applique aussi sur des dispositifs en caoutchouc (sondes, gants...) ou en verre qui sont désinfectés dans des solutions d'acide phénique. Au delà des instruments, l'eau aussi sera soumise à une stérilisation afin d'obtenir une eau stérile pour les opérations. Le problème rencontré alors était sur le circuit de distribution. L'eau stérilisée ne devait pas stagner sous risque de contamination bactérienne : on installa donc les réservoirs d'eau stérile le plus près de leur point de distribution.

Du coté des techniques d'hygiène, l'invention au cours des années 50 du polypropylène et d'autres matériaux de synthèse va radicalement modifier le domaine des « dispositifs médicaux ». De part leur faible coût, leur remplacement facile, leur étanchéité et leur solidité, on voit alors apparaître du matériel à usage unique. Les premières seringues en plastique jetables font leur entrée à l'hôpital au début des années soixante. Suivront ensuite le reste du matériel médical tels que les gants, les masques ou encore les champs opératoires. En contre partie, le nombre de déchets hospitaliers ayant exponentiellement augmenté, l'hôpital

devient à partir de 1975 responsable de ces propres déchets, de leur création jusqu'à leur destruction.

Le XXe siècle fut aussi le siècle de la découverte des antibiotiques. La Pénicilline fut découverte en 1929 par Alexander Flemming, synthétisée chimiquement à partir de 1943 et réellement utilisée en thérapeutique en 1945. Entre temps, Fourneau, les époux Tréfouël, Bovet et Nitti découvrent la famille des sulfamides, ce qui permettra grâce à une recherche pharmacologique importante d'isoler de nombreuses molécules dérivées comme l'isoniazide, les sulfones ou encore les sulfamides hypoglycémiants. La pénicilline et ses dérivés constituent aujourd'hui les antibiotiques les plus prescrits avec plus de 2/3 des prescriptions ambulatoires (ANSM 2012).

L'utilisation massive des pénicillines, de l'isoniazide pour la tuberculose et la mise au point de nombreux vaccins permettront de diminuer un grand nombre de maladies infectieuses ainsi que leurs complications. L'apparition des antibiotiques modifia donc énormément les mentalités et les moyens de lutte contre les infections. On considérait alors qu'à une bactérie correspondait un antibiotique. Cette théorie a pu ainsi faire penser que le problème des infections hospitalières était résolu et que les règles d'asepsie et donc d'hygiène en général pouvaient être moins suivies.

Les premiers phénomènes de résistance bactérienne sont décrits dès 1946 dans un hôpital anglais où l'on retrouve 14% de *Staphylococcus aureus* résistants à la pénicilline (SINDING 2002). Les Etats Unis sont les premiers à mettre en place des comités de surveillance des infections nosocomiales puisqu'à partir de 1969 la *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* oblige les hôpitaux à créer des *Infection Control Committees* afin d'obtenir leur accréditation (ELLENBERG 2005).

Peu après, les Etats Unis mettent en place un programme, le NNIS ou *National Nosocomial Infections Surveillance System*, qui leur permet de collecter et d'analyser la fréquence des infections nosocomiales dans les établissements hospitaliers américains. Parallèlement au recueil des données, le *Centre of Disease Control* développe une étude sur l'efficacité des mesures de contrôle des infections nosocomiales, *SENIC*. Cette étude avait pour but de montrer sur 6 ans (1970-1976) l'évolution du taux d'infection nosocomiale et il en ressortit que 32% des infections pouvaient être évitées grâce à des programmes de surveillance organisés (HUGHES 1988).

Le Conseil de l'Europe élabore en 1972 une première résolution (n° 72-31) traitant des infections nosocomiales. Celles-ci sont alors reconnues comme problème de santé publique.

Il est conseillé aux états membres de mettre en place des comités chargés d'analyser les données cliniques et d'organiser la prévention. En France, le Ministère de la Santé publie une circulaire en octobre 1973 où il préconise la création de Comité de Lutte contre les Infections dans les établissements publics, sans grand succès.

Il faudra attendre 1988, où poussés par l'affaire du sang contaminé, les Hôpitaux publics et privés sont obligés de disposer chacun d'un Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales. Mais ces structures disposent de peu de moyens, aucun poste n'y est rattaché et les crédits sont faibles. Seuls 19% des établissements hospitaliers effectuaient une surveillance clinique. En 1990 une première enquête de prévalence va être réalisée par des réanimateurs parisiens : l'enquête « Hôpital propre ». Elle mettra en évidence un taux de prévalence des infections nosocomiales de 7.4% pour 11600 patients inclus. Il s'agit alors des premiers chiffres officiels, les précédents n'étant que des extrapolations des résultats américains. Ces résultats vont alors inciter les pouvoirs publics à s'intéresser plus particulièrement au dispositif de lutte contre les infections nosocomiales.

Les Comités Techniques national des Infections Nosocomiales (CTIN) et les CCLIN sont créés en 1992 et il faut attendre 1996 pour que la première enquête nationale de prévalence ait lieu.

Jusque-là, la connaissance des infections nosocomiales était confinée au sein du milieu médical, les personnes touchées étant le plus souvent déjà à risque avant l'hospitalisation, le grand public ne se sentait pas concerné. Il en sera ainsi jusqu'en 1997 où la presse révèle que des patients ayant subi une nucléotomie percutanée à la Clinique du Sport de Paris ont pu être contaminés par *Mycobacterium xenopi*, bactérie proche du bacille de Koch.

Il s'est avéré que la contamination provenait des instruments opératoires qui au lieu d'être stérilisés par la chaleur étaient nettoyés au glutaraldéhyde puis rincés avec l'eau issue du circuit des lave-mains. Le rapport d'investigation réalisé par le CCLIN en 1999 a aussi révélé que certains dispositifs opératoires à usage unique étaient réutilisés. (CCLIN Nord 1999). Plusieurs éléments ont déclenché l'intérêt du grand public, déjà par la crise de la vache folle et des hormones de croissance l'année précédente, et inscrit les infections nosocomiales dans les mœurs comme quelque chose d'inacceptable. Tout d'abord les personnes touchées qui n'étaient cette fois ni des personnes âgées ou déjà malades mais des personnes jeunes. Ensuite le fait que les premiers cas remontent à 1989 et que les autorités sanitaires avaient été alertées dès 1993. Le CCLIN Nord avait alors effectué une enquête qui mettait en évidence un défaut de stérilisation du matériel ainsi que la contamination du réseau d'eau

par *Mycobacterium xenopi*. Les patients opérés pendant cette période avaient été contactés sans que le risque d'une infection à *Mycobacterium* leur soit présenté. Malheureusement le délai d'incubation peut être long et de 9 cas en 1993 on en dénombrait un peu plus de 30 en 1997.

En quelques mois, les infections nosocomiales sont passées de risque réservé à certaines catégories de malades au statut de risque généralisé, qui peut toucher tous les établissements de santé, tous les patients et ce quel que soit le type d'hospitalisation.

Au niveau des pouvoirs publics, cette crise a montré la nécessité de mettre en place, dans chaque établissement de santé, un système de surveillance des infections nosocomiales, avec un large champ de compétences, allant des patients à l'environnement hospitalier ou encore la validité des procédures de stérilisation (CCLIN Nord 1999).

L'association des victimes de la Clinique du Sport va se transformer après quelques mois d'existence pour devenir « Le LIEN ou Lutte, Information et Etude sur les infections Nosocomiales ». Celui-ci militera pour la défense et l'indemnisation des patients, aboutissant en mars 2002 au vote de la loi relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé, appelée aussi loi Kouchner. Le LIEN existe encore aujourd'hui, il continue d'accompagner les patients tout en siégeant dans différentes institutions de santé comme la Haute Autorité de Santé (HAS) ou l'InVS.

Encore aujourd'hui les infections nosocomiales restent un sujet prioritaire. Selon un sondage IPSOS, réalisé en 2006 dans le cadre d'un rapport parlementaire, 73 % des français citent les infections nosocomiales comme principale source d'inquiétude lors d'une hospitalisation (VASSELLE 2006) (Figure 6).

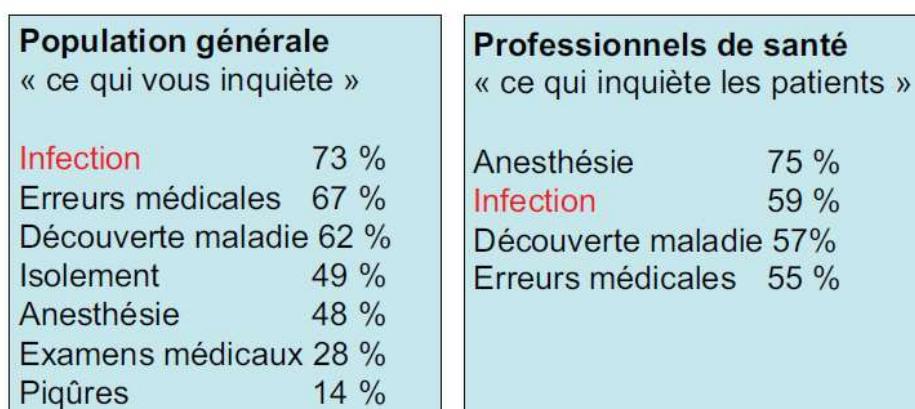


Figure 6: Résultat du sondage IPSOS de 2006 sur les craintes liées à une hospitalisation (VASSELLE 2006)

# Partie 2 : Bactériémie et Résistance

---

## I. Bactériémies

### A. Définition

Lors de la dernière enquête de prévalence des infections nosocomiales de juin 2012, les bactériémies et septicémies représentaient 10,1% des infections nosocomiales, soit une prévalence de 0,5%.

Une bactériémie se définit comme une hémoculture positive associée à la présence de signes cliniques évocateurs d'un état septique (tachycardie, fièvre isolée, hyperleucocytose, dysfonctionnement d'organe..). Une seule hémoculture positive en l'absence de symptômes cliniques mais avec un pic thermique peut aussi être le reflet d'une bactériémie. Le terme de bactériémie traduit plus une réalité microbiologique que clinique (La lettre de l'infectiologue 2011)

Le CTINILS va plus loin en précisant qu'une hémoculture positive ne suffit pas pour les staphylocoques à coagulase négative, *Bacillus spp*, *Corynebacterium spp*, *Propionibacterium spp*, *Micrococcus spp* ou tous autres micro-organismes saprophytes ou commensaux à potentiel pathogène comparable, pour lesquels 2 hémocultures positives au même micro-organisme, prélevées lors de ponctions différentes, à des moments différents et dans un intervalle rapproché ( maximum 48h) sont exigées.

Chez l'enfant, 2 cas de figure sont possibles pour définir une bactériémie, avec un premier cas où un micro-organisme pathogène est retrouvé lors d'une hémoculture. Dans le 2<sup>e</sup> cas, qui concerne les micro-organismes commensaux de la peau, est exigé :

1. une seule hémoculture positive s'il y a présence d'un cathéter veineux central,
2. en absence d'un cathéter veineux central, il faut 2 hémocultures positives associées
  - a. chez le nourrisson à un des signes suivants : hyperthermie, hypothermie, apnée ou bradycardie,
  - b. chez l'enfant de plus d'un an : 1 signe parmi : hyperthermie, frissons, hypotension artérielle
3. ou encore, diagnostic posé par le médecin avec une antibiothérapie de plus de 4 jours.

On différencie ensuite les bactériémies primaires et secondaires. Les bactériémies primaires surviennent en l'absence de source d'infection au niveau d'un autre site anatomique, aucune porte d'entrée n'a pu être identifiée. Selon une étude du réseau BN-RAISIN réalisée en 2004, les bactériémies primaires représentaient 15,5% des cas de bactériémies, chez un patient non neutropénique (Réseau BN-RAISIN, InVS 2004).

Les bactériémies secondaires compliquent une infection déjà connue au niveau d'un autre site anatomique (infection urinaire, pneumonie, infection d'une plaie), les pathogènes en cause sont retrouvés simultanément ou séquentiellement au niveau sanguin et au niveau du site anatomique concerné. Les bactériémies liées aux cathéters (BLC) font partie des bactériémies secondaires, elles touchent surtout les porteurs de cathéters veineux centraux. La BLC est diagnostiquée par

- l'apparition d'une bactériémie en présence ou dans les 48 heures suivant le retrait du cathéter
- et, au choix
  - culture positive du point d'insertion au même microorganisme,
  - culture du cathéter  $> 10^3$  UFC/ml
  - rapport hémoculture quantitative centrale et périphérique  $> 5$
  - délai différentiel de positivité des hémocultures  $> 2$  heures

L'infection urinaire est la porte d'entrée (51,3%) la plus fréquente dans les services de long séjour. En réanimation, la première place est occupée par les infections liées au cathéter (23,8%) suivi par des portes d'entrée respiratoires (15,8%) et digestives (11,9%) (Reseau REA-RAISIN 2012).

## B. Bactéries responsables :

*Escherichia coli* et *Klebsiella spp* sont les espèces principalement retrouvées lors de bactériémies au début des années 80, mais on observe une diminution au fil du temps avec émergence des Coccis Gram positif. En fait le nombre réel d'infections à bacille Gram négatif aérobie n'a pas diminué de façon significative au cours des 30 dernières années mais c'est le nombre réel d'épisodes de bactériémies qui a augmenté (Tableau I) (Figure 7).

Tableau I : Evolution des micro-organismes responsables de bactériémies, (ONERBA 2010)

Micro-organisme		2001	2007
<b>Gram positif</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>	22,4 %	16,1%
	Staphylocoques à coagulase négative	8,2%	10,1%
	Entérocoques	3,8%	7,2%
	Autres	8,4%	4,9%
	Total	42,8%	38,3%
<b>Gram négatif</b>	<i>Escherichia coli</i>	19,8%	21,5%
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6,5%	8,0%
	<i>Enterobacter cloacae</i>	4,2%	6,3%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3,9%	4,5%
	Autres	8,9%	10,6%
	Total	43,3%	50,9%

L'augmentation de la proportion de bactériémies à Staphylocoque coagulase négative est due à la fréquence importante de SCN dans les bactériémies à porte d'entrée liées à un cathéter vasculaire.

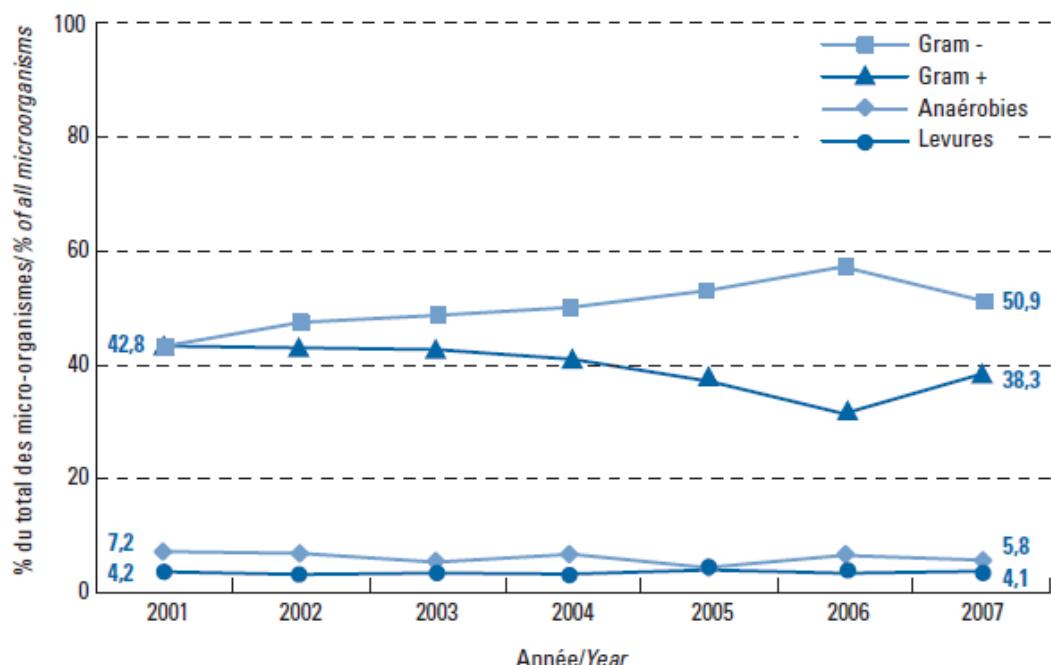


Figure 7 : Répartition des micro-organismes responsables de bactériémies et de fongémies nosocomiales, (ONERBA 2010)

Le tableau clinique peut être différent selon les espèces infectieuses mise en jeu.

Tableau II : Caractéristiques cliniques selon les micro-organismes impliqués, (COREY, STRYJEWSKI et EVERTS 2009)

	Risque de Contamination	Risque de choc septique	Risque d'infection métastasique	Résistance bactérienne
<b>Staphylocoque aureus</b>	-	++	+++	++
<b>SCN</b>	+++	-	+	++
<b>Streptococcus viridans</b>	++	-	+	+
<b>Enterocoques</b>	+	+	+	+++
<b>Bacille Gram -</b>	-	+++	+	+++

*Escherichia coli* reste le micro-organisme le plus souvent isolé devant *Staphylococcus aureus*. La surveillance BN-RAISIN 2004 donne des résultats similaires (Réseau BN-RAISIN, InVS 2004).

Cette même étude montre une incidence moyenne des bactériémies associées aux soins de 0,45 cas pour 1000 journées d'hospitalisation. Les centres d'oncologie présentent la densité d'incidence la plus élevée avec 1,89 cas pour 1000 journées d'hospitalisation, de même que celle-ci est plus importante dans les services de court séjour.

Le décès dans les sept jours suivants survient dans 11,9% des cas de bactériémies, les services de réanimation sont les premiers touchés avec 17,4% de décès. Par ailleurs, une porte d'entrée pulmonaire entraîne un nombre de décès plus important, ainsi que les bactériémies à *Pseudomonas aeruginosa* (21,5% de décès).

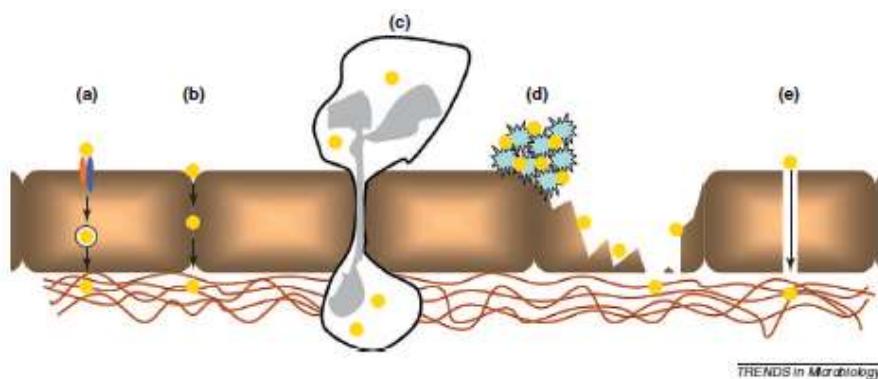
Autres bactériémies nosocomiales: on parle de bactériémies nosocomiales incomplètes (9% des BN) lorsqu'il s'agit de bactériémies consécutives à une hospitalisation en hôpital de jour ou en unité de chirurgie ambulatoire et de bactériémies iatrogènes ambulatoires (5,3% des bactériémies) si elles font suite à des soins infirmiers à domicile par exemple.

Dans le cadre des BN incomplètes, on retrouve comme portes d'entrées principales les chambres implantables et les cathéters centraux. Plus de 25% des micro-organismes isolés ne sont pas ceux habituellement retrouvés dans les BN acquises en hospitalisation

complète, on note un taux plus important de bactéries Gram négatif autres qu'entérobactéries (12,5% vs 8,9%) et de *Staphylococcus epidermidis*. Par contre on retrouve les mêmes proportions de décès à 7 jours (10,7%) avec toujours les BN à *Pseudomonas aeruginosa* comme les plus mortelles (21,2% de décès) (Réseau BN-RAISIN, InVS 2004).

Pour les bactériémies iatrogènes ambulatoires, la voie urinaire est la première porte d'entrée et *Escherichia coli* est le micro-organisme le plus souvent isolé.

Bactériémies à *Staphylococcus aureus* (SA): les bactériémies à SA sont caractérisées par un risque important de complications à type de localisation secondaire, ce qui entraîne une augmentation de la morbidité. Les principaux sites de ces localisations secondaires sont les valves cardiaques, le matériel étranger, les os et articulations et le système nerveux central (EDWARDS et MASSEY 2011). En effet, les Staphylocoques possèdent la capacité de traverser l'endothélium provoquant ainsi une dissémination tissulaire. Après une adhésion sur les cellules endothéliales, SA pourrait utiliser différents mécanismes, mise en évidence in vitro, pour atteindre les tissus (Figure 8).



a et b : endocytose, c : transport par les phagocytes ; d : formation de thrombus et altération de l'endothélium par des toxines ;  
e : formation d'un canal transitoire par des toxines

**Figure 8 : Mécanismes possibles de dissémination vers les tissus de SA (La lettre de l'infectiologue 2011).**

Les complications secondaires apparaissent plus fréquemment chez les sujets diabétiques, en cas de retard dans l'instauration d'une antibiothérapie efficace ou de l'élimination du foyer initial (PRICE et BAKER 2010). Toujours selon l'étude BN-RAISIN 2004, les bactériémies à SARM provoquent plus souvent le décès des patients (19,89%) que celles à SA sensible à la méticilline (12,26%).

## **II. Bactéries multi-résistantes**

Le phénomène de résistance aux antibiotiques est décrit pour la première fois dans les années 1960 et touchait surtout les Entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*. Depuis 1990, le terme de multi-résistance se rapporte surtout aux Bactéries Gram positif (Staphylocoque, Entérocoque...) néanmoins les bacilles Gram négatif restent quand même une préoccupation importante (Figure 9).

Sur le plan bactériologique, la multi-résistance se définit comme le résultat d'une combinaison de résistances intrinsèques ou acquises limitant ainsi le nombre d'antibiotiques efficaces. Les résistances intrinsèques ou naturelles sont celles retrouvées chez toutes les souches de la même espèce bactérienne. A l'inverse, les résistances acquises ne sont présentes que chez une partie des souches d'une espèce bactérienne normalement sensible.

Au niveau génétique, il existe plusieurs mécanismes principaux permettant l'acquisition de résistance dont la mutation, la transformation ou encore la conjugaison plasmide (FINES et LECLERCQ 2004). Les mutations, souvent ponctuelles, concernent un gène sur le chromosome bactérien, codant une cible de l'antibiotique considéré. Ce type de résistance, très stable, est caractérisé par une transmission verticale, elle est retrouvée dans la descendance. L'apparition de résistance peut aussi être le résultat de l'intégration dans le génome bactérien de gènes étrangers transportés par des éléments génétiques mobiles, des plasmides ou des transposons. Ce transfert de gène peut se faire entre des espèces même très éloignées sur le plan phylogénique, on parle alors de transmission horizontale. De découverte plus récente, les intégrons constituent une autre voie possible dans l'acquisition de résistance. Cette structure permet le regroupement de plusieurs gènes de résistance sous forme de cassettes, qui sont en fait les éléments mobiles. Un très grand nombre de combinaisons de cassettes est possible, ce qui constitue un avantage supplémentaire pour les bactéries (PLOY, et al. 2005).

Les principaux mécanismes de résistance rencontrés sont

- l'inactivation enzymatique
- la diminution de la perméabilité membranaire
- la modification du site actif
- l'action d'efflux actif
- la séquestration de l'antibiotique par une protéine
- la surproduction des cibles de l'antibiotique

Il n'existe pas, sur le plan bactériologique, de définition consensuelle d'une bactérie multi-résistante, il s'agit en fait d'une notion relative et évolutive. Seul le Bacille de Koch est défini comme multi-résistant s'il présente une résistance à l'isoniazide et la rifampicine.

Dans le cadre des infections nosocomiales, les Bactéries multi-résistantes (BMR) prises en compte sont les bactéries les plus fréquemment mise en cause dans des infections, qui ont un fort potentiel épidémique et dont les mécanismes de résistance sont facilement transférables. Les SARM et les Entérobactéries productrices de  $\beta$ -Lactamases à spectre élargi (EBLSE) sont donc les BMR qui font l'objet du programme national. Néanmoins selon le type d'établissement d'autres BMR peuvent faire l'objet d'une surveillance particulière, comme la surveillance des bacilles pyocyaniques multi-résistants dans les centres d'oncologie.

Les BMR sont considérées comme des indicateurs d'activité et de qualité des soins, elles font d'ailleurs partie des référentiels de certification des établissements de santé (Direction générale de l'offre de soins 2011).

Au delà du terme de BMR, on distingue maintenant les bactéries selon le nombre de résistance qu'elles possèdent. Ainsi on retrouve (MAGIORAKOS, et al. 2011) :

- MultiDrug Resistant (MDR) : résistance acquise à au moins une molécule parmi 3 ou plus de 3 classes antibiotiques
- eXtensively Drug Resistant (XDR) : résistance acquise à au moins une molécule parmi toutes les classes antibiotiques (excepté 2 classes)
- PanDrug Resistant (PDR) : résistance à toutes les molécules quelle que soit la classe antibiotique concernée

Risques liées aux BMR : le patient porteur de BMR représente un risque pour lui-même mais aussi pour la collectivité. La plupart des patients porteurs le sont déjà à l'admission et ce portage est le résultat d'une colonisation lors d'une hospitalisation antérieure. Bien qu'il semble difficile de pratiquer un dépistage sur chaque patient à l'admission, on peut l'envisager pour des patients déjà hospitalisés dans l'année précédente, des patients admis dans des services de réanimation ou encore les personnes vivant dans des EPHAD. Un des intérêts au niveau collectif serait la prévention de transmission croisée (BIRGANDA et LUCET 2013).

Tableau III : Les principales BMR retrouvées en établissement de santé, (FINES et LECLERCQ 2004)

Bactéries multi-résistantes	Site de portage	Contamination de l'environnement	Mode de transmission
<b>Staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM)</b>	Nez, peau, gorge, oreilles	+	Contact
<b>Staphylocoque coagulase négative (SCN) résistant à la méticilline</b>	Peau	+	Contact
<b>Entérocoques résistants à la Vancomycine (ERV)</b>	Tube digestif Oropharynx	++	Contact
<b>Entérobactéries productrices de <math>\beta</math>-Lactamases à spectre élargi (EBLSE)</b>	Tube digestif Oropharynx	+/-	Contact
<b>Pseudomonas aeruginosa résistant à la ticarcilline</b>	Tube digestif Oropharynx	++	Contact
<b>Acinetobacter résistant à la ticarcilline</b>	Tube digestif Oropharynx	+++	Contact
<b>Mycobacterium tuberculosis résistant à la rifampicine et l'isoniazide</b>	Site de l'infection	-	Aérienne (tuberculose pulmonaire)

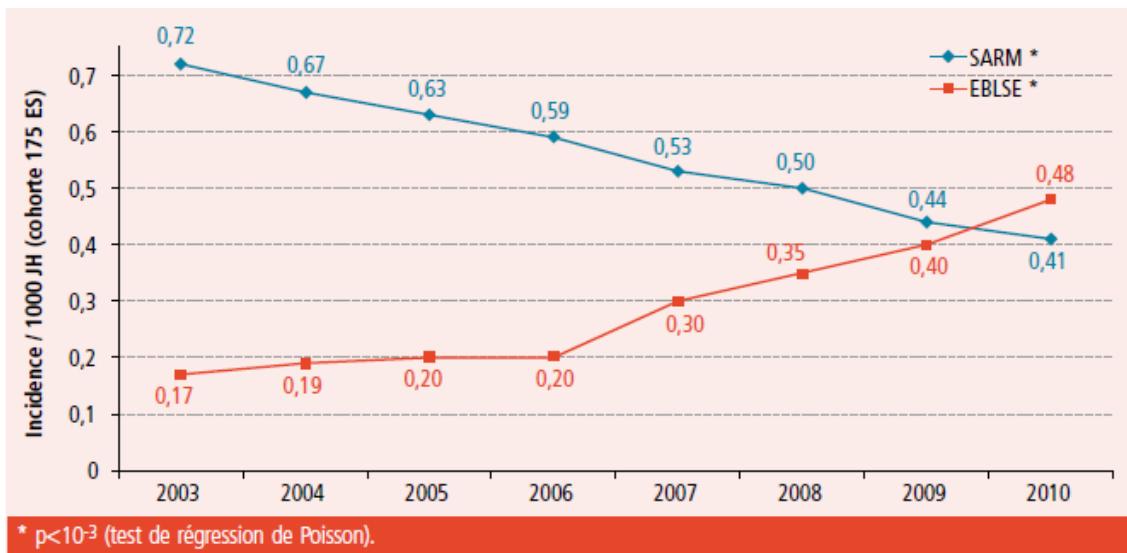


Figure 9 : Densité d'incidence des SARM et des EBLSE pour 1000 journées d'hospitalisation entre 2003 et 2010, sur 175 établissements de santé ; (ARNAUD, et al. 2012)

#### A. *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline :

Le rapport de 2012 de l'European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS) montre un taux de prévalence de SARM de 17,8%. On note la présence d'un gradient Nord-Sud allant de moins de 1% pour la Suède à plus de 50% en Roumanie (Figure 10).

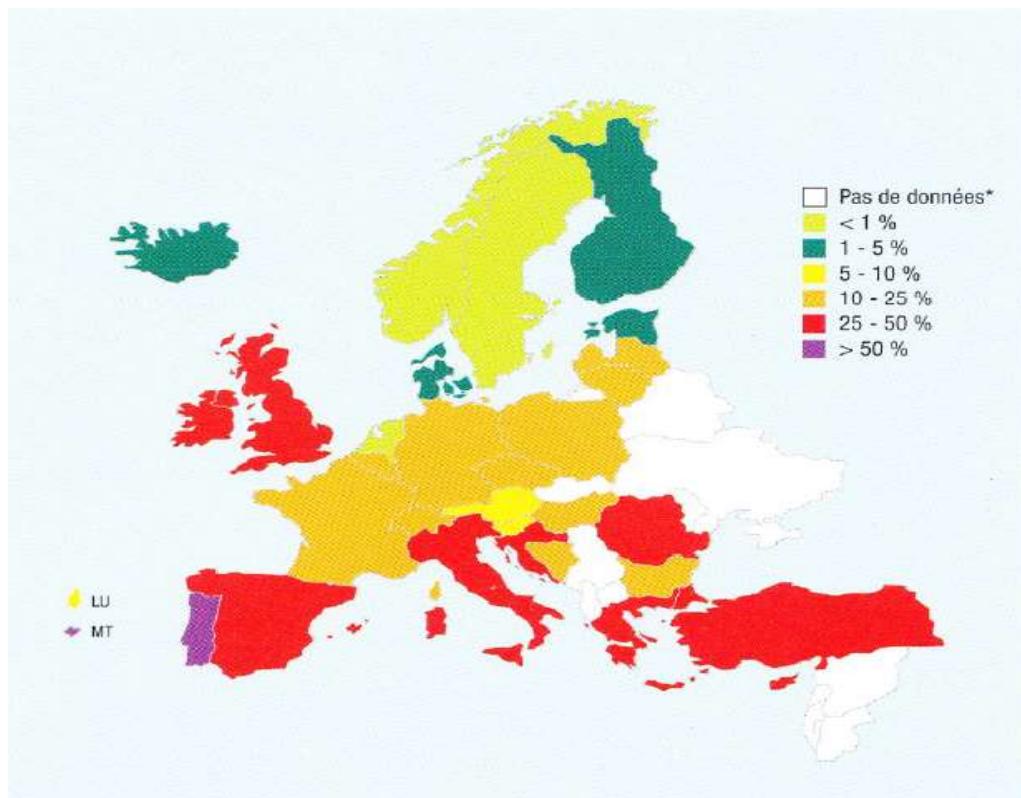


Figure 10 : Taux de prévalence des SARM en 2008, (ECDC 2012)

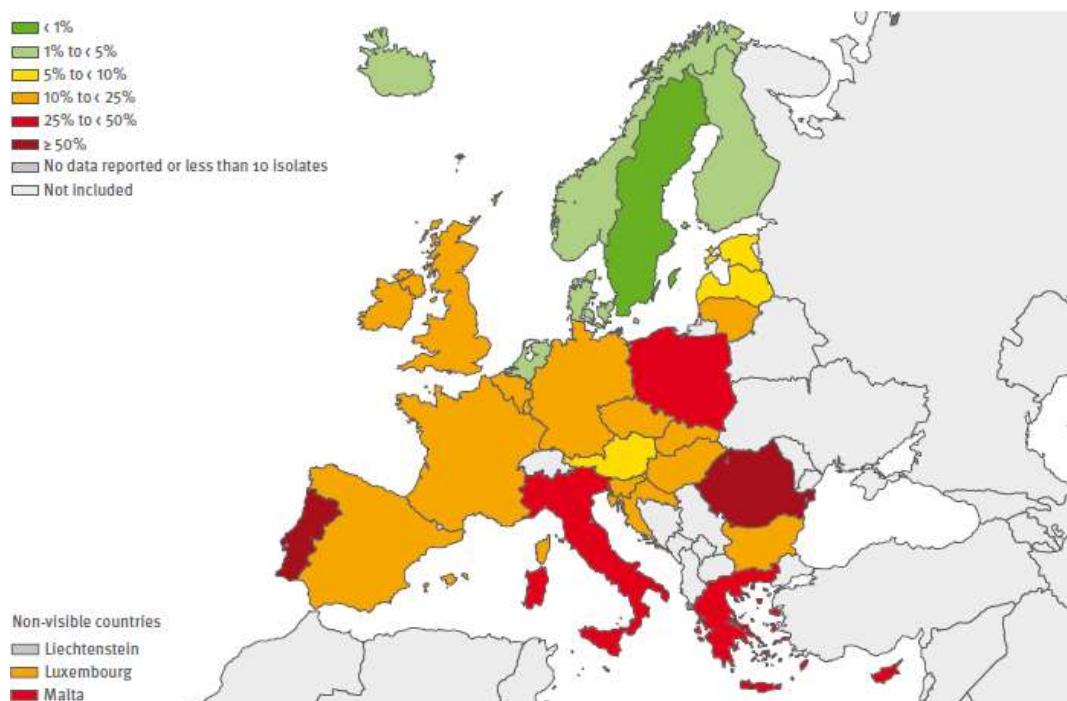


Figure 11 : Taux de prévalence des SARM en 2012, (ECDC 2012)

Sur une période de 4 ans seuls 7 pays ont montré une diminution significative du taux de prévalence de SARM. La France présente un taux de prévalence sous les 25% depuis 2008. Ces résultats coïncident avec la diminution de 43% de la densité d'incidence passant de 0,72 en 2002 à 0,41 en 2010.

Lors de l'enquête de prévalence des IN de 2012, sur 2000 patients porteurs de SARM, 38,1% des souches étaient résistantes à la méticilline avec seulement 0,2% des patients infectés. 1,5 % des souches possédaient en plus une sensibilité diminuée à la vancomycine (RAISIN, CCLIN, InVS 2012).

A la question des conséquences sur la mortalité et la morbidité entraînée par une infection à SARM, il apparaît qu'aucune augmentation significative ne soit relevée par rapport à une infection à Staphylocoque doré sensible à la méticilline (SASM). Néanmoins, d'un point de vue plus général, ces infections sont responsables d'une surmortalité et sur-morbidité si elles s'ajoutent à un tableau clinique à risque (âge, insuffisance rénal, infection concomitantes à *Pseudomonas* ou *Acinetobacter*...) (HANBERGER, et al. 2011) (GIROU et BRUN-BUISSON 2002). De même, il apparaît que les patients porteurs de SARM ont une durée d'hospitalisation plus longue et donc entraînent un surcoût pour les ES.

Cette diminution de la prévalence des SARM est le résultat de plus de quinze années de prévention et de sensibilisation auprès des professionnels de santé.

## B. Les Entérobactéries productrices de $\beta$ -lactamases à spectre élargi :

A la différence des SARM, l'évolution des EBLSE est plus préoccupante. La diffusion des EBLSE est beaucoup plus facile, son réservoir (tube digestif, jusqu'à  $10^8$  bactéries excrétés par gramme de fèces chez un patient porteur) est en effet plus important que celui des SARM (peau et oropharynx). Par ailleurs, les EBLSE possèdent des éléments génétiques mobiles, porteurs des gènes de résistance très facilement transférables entre bactéries différentes, ce qui n'est pas le cas des SARM. Ainsi on peut trouver les enzymes CTX-M, initialement présentes chez *E.coli*, chez *Klebsiella* ou *Enterobacter*.

De 2002 à 2010, la densité d'incidence des EBLSE est passée de 0,17% à 0,48% pour 1000 journées d'hospitalisation, soit une augmentation de plus de 280%. La proportion parmi les EBLSE d'*Escherichia coli* est passée de 18,5% à 59,7%, quant à *Klebsiella pneumonia* elle approche les 20%. Pour les *Enterobacter*, *E. cloacae* voit son taux doubler (5,8% en 2002 à 11,8%) alors qu'*E. aerogenes* connaît une diminution significative (35,8% contre 2%).

D'abord confinées au secteur hospitalier, les EBLSE se retrouvent maintenant en ville avec la diffusion depuis les années 2000 d'*Escherichia coli* CTX-M. La prévalence des porteurs au sein de la population générale varie selon les études et les localisations géographiques, 8% en Espagne contre plusieurs dizaines de pourcent en Asie (LUCET et BIRGAND 2011). Un temps de portage assez long ajouté à la pression de sélection exercée par une prescription importante d'antibiotiques en ville facilite la diffusion et l'augmentation des EBLSE.

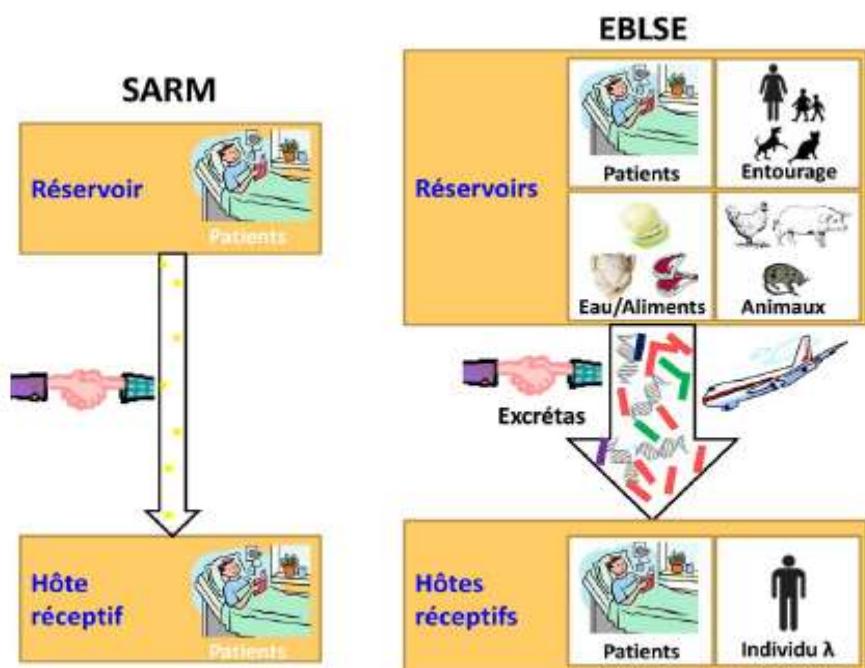


Figure 12 : Comparaison des caractéristiques entre les SARM et les EBLSE, (LUCET et BIRGAND 2011)

Il paraît donc urgent d'orienter les mesures de prévention vers les EBLSE aussi bien en ville qu'à l'hôpital.

L'émergence des EBLSE annonce celle des souches d'entérobactéries productrices de carbapénémases. Ce phénomène d'émergence successive est favorisé par la pression de sélection des antibiotiques pouvant entraîner à terme une impasse thérapeutique (ARNAUD, et al. 2012). Pour le moment au niveau français, on dénombre un peu plus de 600 cas depuis 2009. Il ne s'agit pas de cas de novo mais des cas importés ou en contact avec un cas index porteur, pour une létalité brute de 16% (InVS 2013). Néanmoins certains pays ont déjà dépassé le stade des cas sporadiques comme la Turquie.

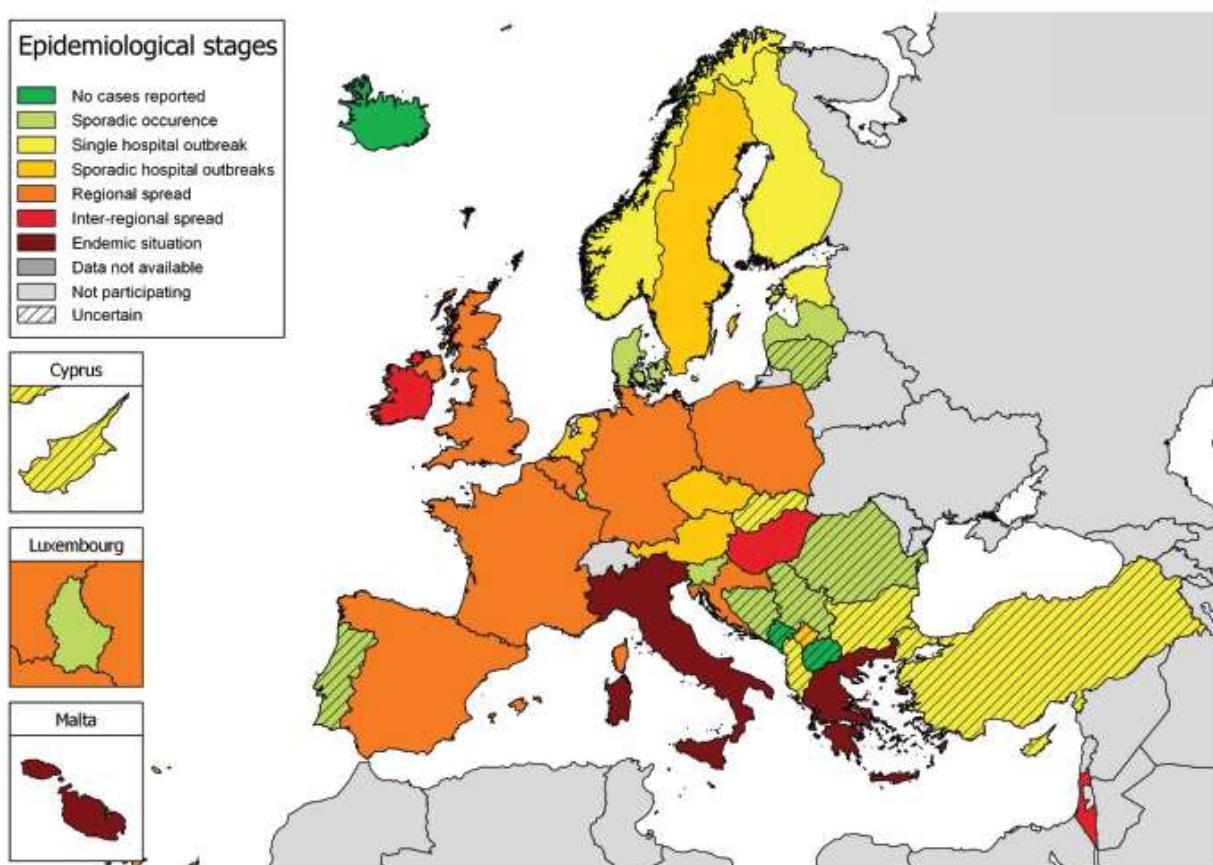


Figure 13: Occurrence des Entérobactéries productrices de carbapénemases dans 38 pays européens, (ECDC 2013)

Les Entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) font d'ailleurs partie avec les entérococques résistants aux glycopeptides (ERG) des bactéries hautement résistantes émergentes ou BHRe. Sont considérées comme des BHRe les bactéries commensales du tube digestif, résistantes à plusieurs antibiotiques, avec des mécanismes de résistance transférables entre elles et qui ont pour le moment uniquement diffusé sous un mode sporadique ou épidémique limité (Haut Conseil de la Santé Publique 2013). Ces bactéries se transmettent par voie oro-fécale, une transmission croisée entre 2 patients, membres de la

même famille ou avec le personnel soignant, est facilitée par des mesures d'hygiène insuffisantes.

Les ERG et les EPC sont résistants aux antibiotiques dits de derniers recours, respectivement la Vancomycine et les Carbapénèmes (Imipénème).



Figure 14 : Phénomène d'apparition des BHRe, (GAUTIER et DUTRECH 2014)

Les ERG sont isolés pour le moment, dans moins de 5 % des cas de bactériémies à Entérococques en France mais on les retrouve dans plus de 10 % des bactériémies en Irlande. Aux Etats Unis, plus de 80% des *Enterococcus faecium* isolés lors de bactériémies sont résistants à la vancomycine (ARIAS, et al. 2012).

### **III. Biofilms**

Un biofilm est une colonie structurée de micro-organismes entourée par une matrice extracellulaire qu'ils ont eux même produite, adhérant à un support vivant ou inerte. Il s'agit d'un mode d'adaptation à un milieu hostile à leur développement. De nombreuses bactéries et champignons sont capables de synthétiser des biofilms mais ils ne sont pas nécessairement pathogènes, la plaque dentaire est par exemple, formée d'un biofilm. Outre une colonisation bactérienne sur des dispositifs médicaux (sonde, cathéter, prothèse...), on peut aussi être confronté à un développement microbien dans les réseaux de distribution d'eau ainsi que dans les systèmes de ventilation. Les bactéries colonisant les dispositifs médicaux peuvent soit être importées en même temps que l'implantation du dispositif ou être d'origine hématogène lors d'une bactériémie.

Les bactéries peuvent se trouver dans l'environnement sous 2 formes possibles : le mode planctonique ou isolé ou le mode sessile sous forme de biofilm. Le passage d'un mode à l'autre s'effectue facilement : des bactéries isolées se regroupent, forment un biofilm qui à son tour libère de nouvelles particules isolées. Le développement d'un biofilm se déroule en 4 phases :

1. Attachement réversible : attachement possible sur n'importe quelle surface, mais préférentiellement sur des surfaces hydrophobes, les bactéries les plus souvent retrouvées dans les biofilms sont celles qui présentent un degré d'hydrophobie élevée. Les modifications physiologiques à proximité de la surface potentiellement colonisable attirent les bactéries et les renseignent sur la possibilité de création d'un biofilm : modification de pH, de l'osmolarité, présence de charges électriques sur la surface ... le phénomène est alors encore réversible
2. Attachement irréversible : cette étape débute au moment de la synthèse par les bactéries d'un réseau d'exopolymères composé surtout de polysaccharides, cette synthèse est sûrement initiée par l'attachement lui-même.
3. Maturation et formation de colonies : les bactéries se multiplient, donnant ainsi naissance à des colonies, qui à leur tour synthétisent aussi des polysaccharides. L'épaisseur du biofilm permet de différencier 2 stades de maturation : de 10µm à 100mm et supérieur à 100mm. Au niveau architectural, les colonies adhèrent à la surface en formant des piliers qui reposent sur une couche de cellules. Entre ces piliers naviguent les bactéries mobiles, le tout enveloppé dans la matrice. De plus, que ce soit un biofilm mono ou polybactérien, l'organisation y est très codifiée pour maximiser les chances de survie, on observe un gradient d'activité et de croissance,

ainsi plus on se rapproche de la surface d'adhésion plus la concentration en oxygène et le pH diminuent.

4. Détachement des bactéries : le détachement et la dispersion des cellules du biofilm permettent la dissémination et la colonisation d'autres lieux dans l'organisme. Celui-ci pourrait être déclenché par signal cellulaire en réponse à une surpopulation et le manque de nutriments.

La formation d'un biofilm est aussi complexe que la sporulation et demande aux bactéries de nombreuses étapes de perception. Comment les bactéries détectent la surface à coloniser ? La surface inerte exerce sur les bactéries une attraction, provoquée par exemple par d'infimes traces de fer (P. LEJEUNE 2004). Ce fer permet la solubilisation de  $Fe^{3+}$  au contact des milieux internes, or de nombreux micro-organismes sont munis de mécanismes de détection et de tactisme actifs même à des concentrations faibles. Le déplacement des bactéries vers la surface se fait alors soit par transport passif soit par chimiotactisme. Pour les liaisons, elles sont le résultat d'interactions chimiques faibles entre la surface et les différents constituants de l'enveloppe bactérienne (LPS, Slime,...). Des structures spécifiques d'adhérence comme les adhésines ont été mises en évidence et recouvrent la surface du dispositif.

Un processus de communication cellulaire a aussi été mis en évidence, il s'agit du phénomène de « quorum-sensing » ou sensibilité au quota. Une certaine densité bactérienne est nécessaire pour déclencher une réponse. Les molécules de signalisation retrouvées sont des peptides pour les bactéries Gram positif et des homoséries lactones chez les Gram négatif. Ces signaux sont aussi capables de réguler l'expression de nombreux gènes bactériens, ainsi une souche de *Pseudomonas* ne synthétisant pas ces homoséries lactones développe un biofilm peu structuré et sensible aux antiseptiques. L'ajout dans le milieu d'homoséries lactone restaure la résistance antiseptique et l'architecture normale du biofilm.

Une fois installées, les bactéries créent un microenvironnement capable d'altérer les défenses immunitaires de l'hôte à proximité du dispositif médical : diminution de l'action opsonisante du plasma, diminution des propriétés de chimiotactiques des polynucléaires et retard de la clairance des bactéries par les cellules phagocytaires. Toutes ces modifications entraînent une diminution de l'activité bactéricide des macrophages et des polynucléaires, prolongeant ainsi la présence d'une colonie bactérienne à croissance rapide et augmentant ainsi le risque d'infection bactérienne liée au dispositif étranger. Par ailleurs, les biofilms expriment comme les bactéries isolées des marqueurs antigéniques entraînant la synthèse

d'anticorps spécifiques. Néanmoins du fait de l'organisation en biofilm, ces anticorps ne peuvent atteindre leurs cibles, on peut voir alors se former des complexes immuns qui pourront causer des dommages collatéraux sur les tissus avoisinants (COSTERTON 1999).

Les bactéries les plus souvent responsables de biofilm sont *S. aureus*, *S. epidermidis*, *P.aeruginosa*, *Streptococcus* et *Escherichia coli*. Les infections liées à un biofilm sont caractérisées soit par la persistance des signes cliniques et microbiologiques malgré un traitement antibiotique soit par une réapparition des symptômes peu de temps après l'arrêt des antibiotiques.

**Tableau IV: Exemple de support favorable au développement d'un biofilm et les bactéries responsables.**

Type d'infection	Espèce en cause	
<b>Pneumopathie nosocomiale</b>		Gram -
<b>Sonde urinaire</b>		E. coli/ Gram -
<b>Prothèses orthopédiques</b>		<i>S. aureus/ S. epidermidis</i>
<b>Cathéters</b>	<b>veineux</b>	<i>S. epidermidis</i>
<b>centraux</b>		
<b>Endocardites sur valve mécanique</b>		<i>S. aureus/ S. epidermidis</i>
<b>Infections sur greffons vasculaires</b>		Cocci Gram +

Diminution de la sensibilité des biofilms aux antibiotiques : plusieurs hypothèses sont avancées, (P. LEJEUNE 2004)

- Matrice d'exopolymères jouerait un rôle déterminant en limitant la pénétration des antibiotiques
- Modification de l'état physiologique des bactéries, induit par leur attachement sur une surface inerte, avec diminution par exemple du métabolisme bactérien et des conditions d'anaérobiose. De plus, les antibiotiques sont le plus souvent actifs sur des bactéries en croissance et non sur des cellules à faible croissance ou réduites à un état stationnaire comme dans un biofilm.
- Apparition de mécanismes de résistances spécifiques, certaines souches de *Pseudomonas aeruginosa* expriment des mécanismes d'efflux uniquement lorsqu'elles font partie d'un biofilm.

Il semblerait que les charges électriques entourant les polymères pourraient influencer la diffusion d'antibiotiques chargés comme les aminosides (STEWART 2002), de même que ces charges retiendraient des enzymes comme les B-lactamases en augmentant leur concentration et donc leur action (O'TOOLE et MAH 2001). Par ailleurs, on observe une modification du génome bactérien lorsque celles-ci sont fixées à une surface inerte, il est donc possible que les mécanismes impliqués dans le transport des antibiotiques soient aussi modifiés.

Le transfert de plasmides est aussi augmenté dans les biofilms, or les plasmides sont souvent les vecteurs de gènes de résistance. La formation d'un biofilm entraîne une augmentation de la résistance aux antibiotiques à des concentrations 100 à 1000 fois plus élevées que pour des bactéries isolées de la même espèce (COSTERTON 1999).

Selon de récents travaux, il serait plus adapté de parler de tolérance des biofilms par rapport aux antibiotiques (LEBEAUX, GHIGO et BELOIN 2014). La tolérance est définie comme la capacité des bactéries présentes dans le biofilm à survivre malgré une concentration d'antibiotique bactéricide importante. En effet, l'augmentation des concentrations de bactéricide ou du temps de contact entraînent une diminution des bactéries dans le biofilm sans pour autant les éradiquer complètement. Tous ces mécanismes de tolérance ne se retrouvent que lorsque les bactéries sont organisées en biofilm, une fois sorties elles retrouvent leur sensibilité habituelle aux antibiotiques.

Aucun traitement non toxique n'est pour le moment capable de prévenir le développement de biofilm. La prise en charge actuelle est basée sur le retrait si possible du dispositif médical et sur une antibiothérapie.

# Partie 3 : Les IN par grand système

---

## IV. Les infections nosocomiales urinaires :

### A. Définition :

130 000 cas d'infection urinaire nosocomiale (IUN) se déclarent par an. Les infections urinaires sont définies de façon clinique par la présence d'au moins un signe parmi les suivants : fièvre ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlure mictionnelle ou douleur sus pubienne, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non. On y associe une dimension microbiologique (CTINILS 2007) :

- Sans sondage vésical ni autre abord de l'arbre urinaire : leucocyturie ( $\geq 10^4$  leucocytes/ml) et uroculture positive ( $\geq 10^3$  microorganismes/ml) et au plus 2 micro-organismes différents
- Avec sondage vésical ou autre abord de l'arbre urinaire, en cours ou dans les 7 jours précédents : uroculture positive ( $\geq 10^5$  microorganismes/ml) et au plus 2 microorganismes différents.

Les bactériuries asymptomatiques ne font pas partie de la définition des IUN. Les bactériuries asymptomatiques sont rares chez le patient de moins de 60 ans. Leur prévalence augmente avec l'âge, pouvant atteindre jusqu'à 19% des hommes de plus de 70 ans vivant chez eux et 40 % des patients institutionnalisés. Par ailleurs, dans le cas du port d'une sonde à demeure, l'incidence journalière d'une bactériurie varie de 3 à 10 % avec un risque de 100% après un mois de sondage (LAFAURIE 2004). De même l'incidence journalière d'une IUN chez les porteurs de sonde est de 5 à 10 %.

### B. Epidémiologie :

Les infections urinaires nosocomiales sont les IN les plus fréquentes avec une proportion de 29,9% des IN totales et un taux de prévalence de 1,6%. Les services de SSR et de SLD sont les services où elles sont le plus rencontrées (respectivement 42,8 et 34,4%) (RAISIN, CCLIN, InVS 2012). Elles sont associées dans plus de 70% des cas à la présence d'une sonde vésicale sinon elles surviennent suite à de gestes techniques spécifiques.

Même si leur prévalence a fortement diminué au cours des 30 dernières années, l'évolution de leur incidence semble difficile à évaluer. En 1975, l'Etude SENIC estimait leur incidence à 2,4 infections urinaires nosocomiales pour 100 patients hospitalisés. En 2012, le réseau Réa-Raisin a observé un taux d'incidence cumulé de 4,08 IUN pour 100 patients exposés et une incidence globale de 3,85 IUN pour 1000 jours d'exposition (Réseau REA-Raisin 2012). Le réseau Mater quant à lui, défini en 2007 un taux de 1,1% d'IUN chez les patientes césarisées soit 1,1 IUN pour 100 jours de sonde à demeure. Cette approximation est rendue possible car il existe une relation linéaire entre l'incidence cumulée et la durée de sondage à demeure.

Par ailleurs, 2 types de populations bactériennes peuvent être observés lors d'une IUN. La première est constituée de germes se développant dans l'urine, on parle de développement planctonique. La deuxième population se développe elle à la surface de la sonde formant ainsi un biofilm, on y retrouve généralement des bactéries comme *Proteus* ou *Pseudomonas*. La présence d'un biofilm retarde voire limite l'activité des défenses du patient et des antibiotiques. (CARON 2003)

*Escherichia coli* est responsable de la moitié des cas d'IUN (49,8%) suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (6,9%), *Klebsiella pneumoniae* (6,6%), *Enterococcus* (6,1%) et *Proteus mirabilis* (5,3%) (RAISIN, CCLIN, InVS 2012). Le diagnostic des IUN repose sur l'interprétation de l'Examen Cytobactériologique des Urines. Il est possible aussi d'utiliser une bandelette urinaire, examen facilement réalisable au lit du patient et qui possède une valeur prédictive négative élevée.

## C. Physiopathologie

L'arbre urinaire est physiologiquement protégé des infections urinaires par la vidange cyclique de la vessie et la barrière que constituent l'urètre et le sphincter vésical. Les caractéristiques physico-chimiques (pH<6, osmolarité...) de l'urine normale rendent aussi difficile la croissance bactérienne.

La présence d'une sonde empêche la vessie et l'urètre de se collapser et crée un flux continu d'urine. De plus, la sonde ainsi que le ballonnet peuvent entraîner des microtraumatismes sur les muqueuses, créant ainsi une porte d'entrée pour les microorganismes pathogènes. La colonisation des voies urinaires, si présence d'une sonde, peut se faire de 4 manières (CARON 2003):

- Par voie extraluminale précoce : lors de la mise en place de la sonde, les bactéries colonisant le périnée et l'urètre peuvent être directement introduites par la sonde
- Par voie endoluminale : ce mode de colonisation n'est retrouvé qu'en cas d'erreur de manipulation des dispositifs ou dans le cas d'un système ouvert (absence de valve anti-retour). Les pathogènes cheminent alors le long de la lumière de la sonde et sont souvent manuportés par les soignants
- Par voie extraluminale ou péri-urétrale : les bactéries, le plus souvent d'origine digestive, migrent vers le périnée et colonisent l'urètre et la vessie par migration autour de la sonde. La contamination est ici endogène. Cette voie représente 66% des mécanismes d'acquisition d'une IUN. Du fait du faible trajet urétral et de la proximité du réservoir fécal chez la femme, ce mode de contamination devrait être prédominant néanmoins les études réalisées ne montrent pas de mode de colonisation plus spécifique d'un sexe à l'autre.
- Par voie lymphatique ou hématogène : la colonisation s'effectue par la circulation sanguine ou lymphatique, à partir d'un foyer infectieux situé à distance de l'arbre urinaire. Cette hypothèse est possible mais peu de travaux ont été réalisés sur cette voie.

D'autres voies d'acquisition d'une IUN sont possibles comme une IUN sur étui pénien ou lors de cystoscopie. Elles restent moins fréquentes. Seulement 5% des cas d'IUN font suite à une cystoscopie (CCLIN Sud-Est 2009). En effet, dans le premier cas il n'y a pas de contact direct avec l'urètre et dans le deuxième cas la durée d'insertion des dispositifs est très brève.

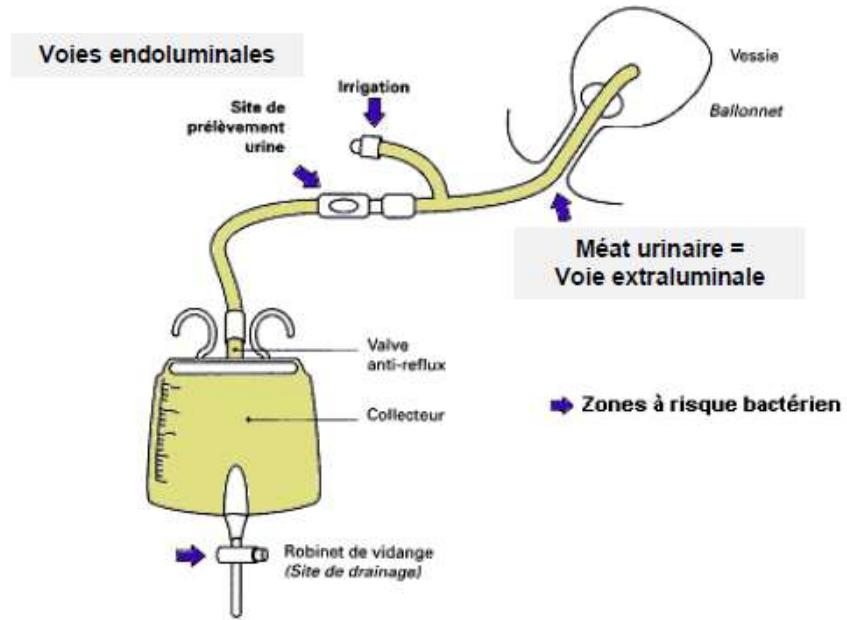


Figure 15 : Portes d'entrée en présence d'une sonde, cours DIUINHH Gabriel BIRGAND

Le principal facteur de risque des IUN reste la présence d'une sonde. Associés à la sonde, la durée de sondage, un défaut d'asepsie lors de la pose ou l'utilisation d'un système de drainage ouvert augmentent la fréquence des IUN. L'âge, le sexe, la présence d'une pathologie neurologique ou urologique, un diabète ou encore la grossesse sont quant à eux, des facteurs de risques directement liés au patient.

Les IUN peuvent entraîner des complications, le plus souvent sur des localisations urinaires secondaires : prostatite, pyélonéphrite. 3,4% des infections du site opératoire sont dues à un micro-organisme responsable d'IUN et le taux d'incidence d'infection du site opératoire (ISO) secondaire est de 2,3 pour 100 patients de chirurgie présentant une IUN. La complication la plus grave est la survenue d'une bactériémie secondaire. Selon les études 4 à 10% des BN seraient secondaires à une IUN (B. LEJEUNE 2002)

La mortalité directement imputable aux IUN reste difficile à évaluer. Les 1<sup>ères</sup> études en 1982 retrouvaient 14% de mortalité attribuable aux IUN. D'autres études plus récentes étudiant le nombre de décès liés aux IN ont mis en évidence que 8,4% des décès étaient dus à une IUN. Néanmoins elles entraînent une augmentation de la durée de séjour de 1 à 5 jours et donc une augmentation du risque d'exposition à un risque supplémentaire d'IN (ALFANDARI 2003).

#### **D. Prévention :**

La principale mesure de prévention des IUN repose sur le respect strict de la prescription médicale, des indications de sondage ainsi que sur la limitation de la durée de pose. L'étude réalisée par Jain et all en 1995 sur des patients en réanimation et en médecine montre que le sondage est justifié dans 79% des cas mais que la durée de sondage est injustifiée dans près de la moitié des cas (ALFANDARI 2003). Le sondage est indiqué en cas de rétention urinaire aigüe, chez les patients avec une nécessité de surveiller la diurèse, chez les patients incontinents ou alités en prévention d'escarre et enfin chez les patients en fin de vie. Si cela est possible, l'utilisation de l'étui pénien ou du sondage intermittent seront à favoriser au sondage à demeure. Le respect des bonnes pratiques d'hygiène telles que le changement de gants entre chaque patient, le lavage régulier des mains ou la friction hydro-alcoolique constitue évidemment la base de la prévention des IUN. Selon les situations rencontrées, des mesures différentes peuvent s'appliquer (SPIILF-AFU 2002):

- Chez le patient sondé : utilisation d'un système clos, pose aseptique (désinfection des mains, gants et matériels stériles) de la sonde à demeure, toilette quotidienne avec un savon doux, pas de changement quotidien de la sonde, pas d'utilisation d'antiseptiques dans les poches de recueil et pas de lavage-irrigation excepté dans le cas d'opérations urologiques.
- En chirurgie: le sondage intermittent ou cathéter sus pubien doivent être préférés en postopératoire au sondage à demeure dans le cas d'une césarienne ou bien d'une chirurgie orthopédique. Lors d'opération sur l'arbre urinaire, un dépistage et un traitement d'éventuelles colonisations seront réalisés. Une antibioprophylaxie peut être mise en place pour certaines procédures mais en aucun cas pour des explorations diagnostiques (SFAR 2010).

## V. Les infections nosocomiales pulmonaires :

### A. Définition :

Les IN pulmonaires regroupent les pneumopathies ainsi que les autres infections des voies respiratoires, comme par exemple : bronchite, bronchiolite...Deuxième cause d'IN tout site confondu, les IN pulmonaires représentaient 16,7% des IN lors de l'ENP de 2012.

La définition des pneumopathies infectieuses repose chez l'adulte sur un diagnostic radiologique ainsi sur les caractéristiques suivantes

- Identification d'un microorganisme isolé : de l'expectoration si habituellement non commensale des bronches, de la ponction transtracheale, d'un LBA avec  $10^4$  bactéries/ml, d'une ponction d'un abcès pleural ou pulmonaire....
- Un des signes cliniques suivants : expectorations purulentes d'apparition récente ; toux/dyspnée/tachypnée ; aggravation des gaz du sang ; associée à une hyperthermie ou une leucopénie ou une hyperleucocytose.

On distingue plusieurs catégories de pneumopathies :

Tableau V: Caractérisation des pneumopathies nosocomiales, (CTNILES 2007) et (PONTIER 2007)

<b>Pneumopathie acquise à l'hôpital / HAP</b>	Survenant au minimum 48h après l'admission
<b>Pneumopathie acquise sous ventilation artificielle / VAP</b>	Survenant chez un malade dont la respiration est assistée par une machine, soit de manière invasive par l'intermédiaire d'un tube endotrachéal ou d'une trachéotomie, soit de manière non invasive par l'intermédiaire d'un masque facial ou d'un autre procédé, dans les 48 heures précédant la survenue de l'infection
<b>Pneumopathie associée aux soins / HCAP</b>	Survenant chez un patient hospitalisé en long séjour, en SSR dans les 30 jours précédents, hémodialysé ou hospitalisé au moins 2 jours dans les 3 mois précédents

## B. Epidémiologie :

Les pneumopathies d'apparition précoce, dans les 6 premiers jours d'hospitalisation, sont souvent dues à des germes que l'on peut aussi retrouver dans une flore communautaire : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus* méti-S. Dans le cas des pneumopathies dites tardives, des bacilles Gram négatif et *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline sont le plus fréquemment isolés. Lors de l'ENP 2012, *Pseudomonas aeruginosa* est le 1<sup>er</sup> pathogène mise en cause dans les pneumopathies (18,1%) suivi par *S. aureus* (14,7%). Des entérobactéries (*Klebsiella*, *E.coli* ou encore *Enterobacter*) représentent ensemble 19,7% des microorganismes responsables de pneumopathies nosocomiales. Ces résultats s'expliquent en partie par la colonisation de la flore oro-pharyngée chez les patients par des bacilles Gram négatif, atteignant un taux de colonisation de presque 50% après 5 jours d'hospitalisation en soins intensifs (BRUN-BUISSON 1998).

L'incidence des pneumopathies nosocomiales (PN) serait de 5 à 15 cas pour 1000 hospitalisations et jusqu'à 20 fois supérieure pour les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM). Ces chiffres globaux ne tiennent pas compte du service où sont hospitalisés les malades. Le rapport REA de 2012 retrouve un taux d'incidence de 14,66 pneumopathies pour 1000 jours d'intubation en soins intensifs (Réseau REA-Raisin 2012). Le taux de mortalité reste élevé entre 30 et 50% selon les services et les PAVM sont les premières causes de décès par infections nosocomiales (GIARD, et al. 2008).

## C. Physiopathologie :

La contamination pulmonaire peut se faire de manière endogène ou exogène. Cette deuxième voie, qui se traduit par l'inhalation de germes pathogènes à partir d'une aérocontamination, n'est rencontrée que dans les cas d'infection à *Legionella pneumophila* ou *Mycobacterium tuberculosis*. L'observance des règles d'hygiène a permis de diminuer très nettement cette voie de contamination. La contamination endogène est surtout liée à l'inhalation dans les voies aériennes inférieures d'un inoculum bactérien, originaire d'un site

oropharyngé, gastrique ou encore d'une atteinte trachéo-bronchique. La diffusion hématogène reste une voie de contamination beaucoup plus rare.

La persistance des germes au sein des voies respiratoires est facilitée par l'altération des mécanismes de défenses : diminution de la salive, diminution de certaines protéines du surfactant ou encore des IgA. Le reflexe de toux ou l'étanchéité entre la glotte et l'oropharynx sont supprimés chez le patient ventilé ou intubé, augmentant ainsi le risque de colonisation. Les mouvements mucociliaires, autre mécanisme de défense, peuvent être altérés par un défaut d'humidification ou un excès d'oxygénéation.

Tableau VI: Principaux facteurs de risques de pneumopathies nosocomiales, (GEORGES et CONIL 2012)

Liés à l'hôte	Facteurs d'intervention
Age	Réintubation
BPCO ou autre pathologie pulmonaire	Position en décubitus dorsal prolongée
Coma, défaillance viscérale, traumatisme associé grave	Antibiothérapie prolongée
Colonisation des voies aériennes supérieures	Sonde nasogastrique
Immunosuppression	Changements fréquents des circuits de ventilation
Troubles de la conscience	Administration de corticoïdes, anti-H2

Pour les PAVM, la durée d'intubation constitue le principal facteur de risque, il est maximal à 5 jours d'intubation et diminue ensuite au delà de 15 jours de ventilation mécanique. Les PAVM sont peu fréquentes chez les patients ventilés au long cours (LEPAPE 2004). La durée de ventilation semble être un paramètre indépendant à la différence de l'invasivité. En effet le taux de PN sous ventilation non invasive (VNI) est très nettement inférieur à celui sous ventilation invasive, 2% pour la VNI contre 19% pour la ventilation endotrachéale pour la même durée de ventilation (DOMBRET 2004).

#### D. Prévention :

La prévention des PN repose sur la mise en place de moyens spécifiques et non spécifiques.

**Tableau VII: Les moyens de prévention des PN, (SFHH 2010)**

Moyens non spécifiques	Moyens spécifiques
Réalisation d'une friction hydro-alcoolique avant et après chaque contact avec le malade	Utilisation de la ventilation non invasive à privilégier
Utilisation de matériel à usage unique (sonde d'intubation, sonde à oxygène...)	Réduction de la durée d'intubation
Port de gants à usage unique lors de la manipulation des sécrétions bronchiques ou de matériel contaminé	Préférence pour l'intubation orotrachéale, par rapport à l'intubation nasotrachéale (moins de risques de sinusite, réservoir potentiel pour une PN ultérieure)
Mise en place des précautions complémentaires type gouttelettes ou air si nécessaire	Changement des filtres échangeurs de chaleur et d'humidité toutes les 48 heures Changement des circuits de ventilation que s'ils sont souillés ou détériorés
	Position semi-assise du patient dans la mesure du possible (30 à 45°)
	Réalisation régulière d'une décontamination naso- et oropharyngée avec une solution antiseptique

La décontamination digestive sélective (DDS) est un autre moyen de prévention parfois évoqué. Cette méthode est composée d'une antibiothérapie systémique associée à une décontamination locale pharyngée et digestive. La DDS a fait ses preuves sur certaines populations de patients mais pose problème quant au risque de pression de sélection sur la flore bactérienne.

## **VI. Les Infections nosocomiales du Site opératoire**

### **A. Définition**

Les infections du site opératoire (ISO) représentent 13.7% des IN, les classant ainsi en 3<sup>e</sup> position des IN les plus fréquentes. On distingue 3 catégories d'infection du site opératoire, infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année si prothèse en place :

- Les infections de la partie superficielle de l'incision : touche la peau et le tissu cellulaire sous cutané
- Les infections de la partie profonde de l'incision : touche les tissus mous profonds, fascia ou muscles
- Les infections de l'organe ou l'espace concerné par le site opératoire

Il est nécessaire néanmoins d'apprécier le possible lien entre l'intervention et l'infection en prenant en compte par exemple le type de pathogène mis en cause.

### **B. Epidémiologie**

L'incidence globale des ISO, toutes chirurgies confondues, varie de 0,23% pour la chirurgie vasculaire à 3,29% pour la chirurgie urologique. Lors de l'ENP de 2012, 25% des ISO étaient superficielles (507 pour 2169 ISO tous services confondus), 35 % des ISO profondes (773 pour 2189 ISO) et 40% des ISO d'organes (889 pour 2189) (RAISIN, CCLIN, InVS 2012). A noter, une diminution de 7,4% de la prévalence des ISO entre l'ENP de 2006 et celle de 2012.

Les principaux micro-organismes isolés sont *Staphylococcus aureus* (29,2%) et *Escherichia coli* (13,5%). Toutefois il est possible de retrouver une répartition différente selon le type de chirurgie. En chirurgie orthopédique, neurologique ou encore cardio-vasculaire *Staphylococcus aureus* et Staphylocoque à coagulase négative sont prédominants. A l'inverse dans des chirurgies viscérales ou de l'appareil urinaire, on retrouve plus facilement *Escherichia*, *Enterococcus* voire *Pseudomonas* (ISO-RAISIN 2012).

## C. Physiopathologie

Bien que plusieurs sources de contamination soient possibles, le patient reste à l'origine de 50% des infections. La contamination endogène est alors soit issue de la flore cutanée du patient (*S. aureus*, *S. epidermidis*...) soit à partir de la flore commensale du site opéré (flore digestive ou génitale). La contamination exogène repose sur 3 sources possibles : via l'équipe soignante (par contact direct pour les mains ou indirect pour les vêtements), via les instruments chirurgicaux ou encore via l'environnement.

Les facteurs de risque sont nombreux et sont des cibles de choix pour déterminer des méthodes de prévention des ISO. On peut les classer en deux groupes : ceux liés au patient et ceux liés à l'intervention.

**Tableau VIII : Les différents facteurs de risque en chirurgie**

Facteur de risques liés à l'intervention	Facteurs de risques liés au patient
Classe de contamination de la chirurgie	Age
Durée de l'intervention	Score ASA
Réalisation en urgence de l'intervention	Obésité
Qualité du chirurgien	Durée de l'hospitalisation avant l'intervention
Antibioprophylaxie conforme aux recommandations	

### 1. Facteurs de risque liés à l'intervention

#### - Classe de contamination : Classification d'Altemeier

- Classe I : chirurgie propre : site opératoire non inflammatoire et sans contact avec les tractus digestif, respiratoire ou urinaire, le risque infectieux est estimé à 2,1 infections pour 100 opérations.
- Classe II : chirurgie « propre-contaminée » : site opératoire en contact avec les tractus digestif..., sans contamination accidentelle et sans infection du site, estimation du risque infectieux à 3,3%.

- Classe III : chirurgie « contaminée » : site opératoire inflammatoire, traumatisme récent, faute d'asepsie importante, contamination du site opératoire avec des liquides infectés (bile, urine), 6,4%
- Classe IV : chirurgie « sale » : plaie ouverte avec des tissus nécrosés, des corps étrangers ou une contamination fécale, abord sur une collection purulente, 7,1%
- Durée de l'intervention : le National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS) a déterminé des durées maximales pour lesquelles 75% des interventions sont normalement terminées. On compte ainsi 5 heures pour une opération cardiaque ou encore 2 heures pour une splénectomie.
- La réalisation de l'intervention en urgence : toutes les études ne considèrent pas ce caractère comme un facteur certain d'augmentation du risque d'ISO. Néanmoins, si nous prenons l'exemple des césariennes, la réalisation en urgence d'une césarienne entraîne une augmentation de 25% le risque de déclarer une ISO par rapport à une césarienne programmée.
- La qualité du chirurgien ainsi que la technique chirurgicale peuvent aussi rentrer en jeu
- La mise en place d'une antibioprophylaxie adaptée : une étude réalisée en chirurgie orthopédique sur 3095 interventions montre une augmentation du risque d'ISO lorsque l'antibioprophylaxie réalisée est non conforme en terme de doses et de délai d'administration (OR=3,36 ; [1.12-10.13]) (LUSTIG, et al. 2014).

## 2. Facteurs de risque liés au patient :

- L'âge du patient
- Le résultat du score de gravité de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) déterminé par l'existence ou non d'une pathologie sous jacente.

Tableau IX: Score de l'ASA

<b>ASA 1</b>	Absence de pathologie préexistante
<b>ASA 2</b>	Pathologie préexistante peu sévère
<b>ASA 3</b>	Pathologie préexistante sévère mais non invalidante
<b>ASA 4</b>	Pathologie sévère invalidante et engageant le pronostic vital
<b>ASA 5</b>	Patient dont l'espérance de survie ne semble pouvoir dépasser 24 heures

- L'obésité : pour un IMC  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , on note une augmentation significative du risque d'ISO pour les chirurgies vasculaires, cardiaques, gastriques et orthopédiques (OR=2,1 ; 95% IC [1.8-2.4]). Cette tendance peut s'expliquer par le fait que l'obésité s'accompagne souvent de pathologies sous jacentes comme du diabète ou des maladies cardiovasculaires. De plus, les propriétés pharmacocinétiques des antibiotiques sont modifiées du fait de l'augmentation du volume de distribution et les facteurs anatomiques compliquent les procédures de désinfection préopératoire et de cicatrisation (HUTTUNEN, KARPPPELIN et SYRJANEN 2013)
- La durée d'hospitalisation avant l'intervention : l'étude réalisée par Garibaldi montre que le pourcentage d'ISO augmente avec la durée préopératoire ; le taux d'ISO pour un séjour préopératoire de moins de 3 jours est de 4,2%, de 16% pour 8 à 14 jours et 34% pour un séjour préopératoire de plus de 15 jours (GARIBALDI, GUSHING et LERER 1991).

En 1991, le CDC met en place un indice de risque des ISO le NNIS System index, indice qui fait intervenir la classe de chirurgie, la durée de l'intervention ainsi que le score ASA : score ASA  $\geq 3$ , 1 point ; classe de chirurgie contaminée ou sale, 1 point ; et durée de l'intervention  $> T$ , 1 point. On obtient ainsi un indice compris entre 0 et 3, qui offre un bon reflet de l'ensemble des facteurs de risque. Au début de la mise en place de cet indice en 1991, Curvel estime le taux d'ISO respectivement de 1,5% pour un indice composite NNIS-0, 2,9% pour NNIS-1, 6,8% pour NNIS-2 et 13% pour NNIS-3 (pour 85000 interventions) (CURVEL, et al. 1991) Selon les résultats 2013 du réseau ISO-RAISIN sur la région Est sur 16702 interventions, le taux d'ISO est de 1,0% pour un NNIS-0, 1,9% pour NNIS-1, 3,7% pour NNIS-2 et 5,8% pour NNIS-3. (CCLIN Est, Reseau ISO-RAISIN 2014).

#### Facteurs de risques de l'index NNIS

Paramètres	N	ISO n	taux ISO	OR	[IC95%]
<b>Classe de contamination (N=16391)</b>					
1	10940	95	0,9		
2	4626	99	2,1		
3	422	18	4,3		
4	403	15	3,7		
Classe de contamination 1 ou 2	15566	194	1,3		
Classe de contamination 3 ou 4	825	33	4,0	<b>3,3</b>	<b>[2,3-4,8]</b>
<b>Score ASA (N= 16454)</b>					
1	5927	72	1,2		
2	7465	99	1,3		
3	2955	54	1,8		
4	107	4	3,7		
Score ASA 1 ou 2	13392	171	1,3		
Score ASA 3,4 ou 5	3062	58	1,9	<b>1,5</b>	<b>[1,1-2,0]</b>
<b>Durée intervention (mn)</b>					
≤P75	14088	167	1,2		
>P75	2611	64	2,5	<b>2,1</b>	<b>[1,6-2,8]</b>

Rappel : la classe de contamination (de 1 à 4) distingue les opérés selon le risque de contamination a priori du site opératoire. Le score ASA (de 1 à 5) reflète l'état général évalué lors de la consultation d'anesthésie. La durée d'intervention est comparée au seuil correspondant au 75<sup>ème</sup> percentile de la durée d'intervention observée dans la base nationale 1999-2010.

**Figure 16 : Index NNIS et taux d'ISO par facteurs de risque sur 16702 interventions réalisées dans les 109 établissements du réseau ISO-CCLIN Est, (CCLIN Est, Réseau ISO-RAISIN 2014)**

Le rapport INCISO 2012 étudiant l'incidence des ISO au sein d'établissements dépendants du CCLIN Nord, retrouve une létalité de 0,5% pour 100 opérations et une mortalité de 0,3% pour 100 opérés. 42% des patients ont dû être ré-hospitalisés. Ces chiffres sont néanmoins à moduler car tous les hôpitaux du réseau n'effectuent pas de suivi postopératoire dans un délai supérieur à 30 jours (CCLIN Paris Nord 2012). De même la mortalité peut atteindre jusqu'à 30% pour certaines complications telles que des mediastinites poststernotomie. La plupart des ISO se déclarent dans les 15<sup>ers</sup> jours après l'opération mais les durées d'hospitalisation étant de plus en plus courtes, plus de 50% des ISO sont retrouvées après la sortie du patient. Dans le cas où elles se déclarent à l'hôpital, elles entraînent une augmentation de 7 à 10 jours du temps de séjour.

D'après une étude réalisée en 2011 aux Etats-Unis, 55% des ISO annuelles sont évitables ce qui représente entre 2133 à 4431 décès par an évitables et une économie annuelle possible de 166 à 345 millions de dollars (UMSCHEID, et al. 2011).

## D. Prévention :

### Mesures préopératoires :

1. Réduction au maximum de la durée d'hospitalisation et privilégier si c'est possible la chirurgie ambulatoire
2. Report de l'intervention si non urgente en cas de présence d'une autre infection
3. Réalisation d'une douche antiseptique la veille et parfois le matin de l'intervention.
4. Dépilation si nécessaire et effectuée avec une tondeuse électrique ou par dépilation chimique. Cette opération se fait juste avant l'intervention
5. Arrêt du tabac, équilibration d'un diabète ou perte de poids dans le cadre d'une chirurgie programmée.
6. Mise en place d'une antibioprophylaxie : (SFAR 2010) elle concerne les chirurgies propres ou propres contaminées. Pour les 2 autres classes, un traitement antibiotique est systématiquement mis en place à titre curatif et varie en terme de durée. L'antibiotique est injecté peu de temps avant l'intervention et est choisi en fonction de son activité sur les germes le plus souvent responsables d'ISO dans les chirurgies concernées. La 1<sup>ère</sup> dose est souvent le double de la dose usuelle. Des réinjections peuvent être nécessaires pour maintenir des concentrations plasmatiques efficaces durant toute l'intervention et jusqu'à la fermeture de l'incision. La Société Française d'Anesthésiste-Réanimation a établi pour chaque opération le traitement antibiotique le plus approprié, ces recommandations sont bien sur à adapter à chaque patient.
7. Préparation mécanique du colon dans le cas de chirurgie colorectale programmée

### Mesures peropératoires :

1. Désinfection chirurgicale des mains : afin d'éliminer la flore transitoire (*S.aureus*) et de diminuer la flore résidente (*Corynebacterium*, *Propiones*, Staphylocoques coagulase negative)
2. Port de tenues adaptées : gants, masques, casaques et champs stériles. Un changement de gants doit être effectué aux différents temps de l'intervention ou en cas d'effraction.
3. Contrôle de l'environnement du bloc opératoire : les blocs sont considérés comme des zones à haut risque infectieux. La contamination est due à la présence simultanément de plusieurs réservoirs bactériens : personnel, patient, air et surface. Le respect des règles d'entretien pour les locaux et le matériel (stérilisation ou désinfection) constitue une première méthode de prévention. L'air sera filtré et

renouvelé de manière régulière. De même, dans le cas de chirurgie orthopédique prothétique, un système de ventilation par flux laminaire peut être ajouté.

#### Infections du Site Opératoire en chirurgie ambulatoire :

La chirurgie ambulatoire est définie comme la pratique d'actes chirurgicaux permettant au patient de ressortir de l'hôpital le jour même de son intervention. Celle-ci prend de plus en plus de place dans la pratique chirurgicale et peut aussi être touchée par les ISO. Néanmoins lors d'une étude réalisée en 2000, le CCLIN Paris Nord a déterminé un taux d'incidence des ISO de 0,4 %, 82% étaient des ISO superficielles et 9% des ISO profondes (CCLIN Paris Nord 2002). En effet, le profil des patients est souvent bien différent de celui de chirurgie générale : les patients possèdent un score ASA 1 ou 2 et la notion d'urgence n'intervient pas. Par ailleurs, il s'agit d'opérations de type « propres » ou « propres-contaminées » et les durées d'intervention sont courtes limitant ainsi les possibles contaminations.

## **VII. Les infections nosocomiales liées au cathéter et dispositif intravasculaire :**

### **A. Définition :**

En 2012 lors de l'ENP, sur les 300 330 patients inclus dans l'enquête, 31.4% étaient exposés à un dispositif médical invasif (sonde d'intubation, cathéter, sonde urinaire) et plus de 28% rien que pour les cathéters.

On définit comme dispositif médical, tout produit qui n'est pas d'origine humaine et qui est destiné à des fins médicales, à l'exception des médicaments. Ces fins médicales sont précisées dans l'article R.5211-1 du Code de la Santé Publique :

- Diagnostic, prévention, contrôle, traitement ou atténuation d'une maladie
- Diagnostic, contrôle, traitement, atténuation ou compensation d'une blessure ou d'un handicap
- Etude, remplacement ou modification de l'anatomie ou d'un processus physiologique
- Maîtrise de la conception.

Les dispositifs médicaux (DM) sont classés selon leur dangerosité quant à leur destination. Le Code de la Santé Publique retient deux critères essentiels : la pénétration ou non du DM dans le corps ainsi que sa durée d'utilisation (temporaire moins d'une heure, à court terme maximum 30 jours et à long terme).

L'abord vasculaire permet la réalisation rapide d'actes médicaux (administration de médicaments, de nutrition parentérale, de soluté...). C'est une technique très largement utilisée dans des services de réanimation ou encore d'oncologie. La principale complication reste l'infection. La prévalence des infections sur cathéter (ILC) est de 5,3%, que l'atteinte soit locale ou générale. Néanmoins, la présence d'un cathéter veineux est à l'origine de 20.9% des bactériémies nosocomiales.

### **B. Épidémiologie :**

Le réseau REACAT estime la densité d'incidence pour une colonisation du cathéter veineux central (CVC) à 5 pour 1000 jours-KT, une ILC sans bactériémie à 0,7/1000 jours-KT et pour une ILC avec bactériémie à 0,9/1000 jours-KT. Pour les chambres implantables, selon les études on trouve une densité d'incidence de 0,016 à 0,24/1000 jours-KT pour les bactériémies et de 0,19/1000 jours-KT pour les infections locales (REACAT Raisin 2004).

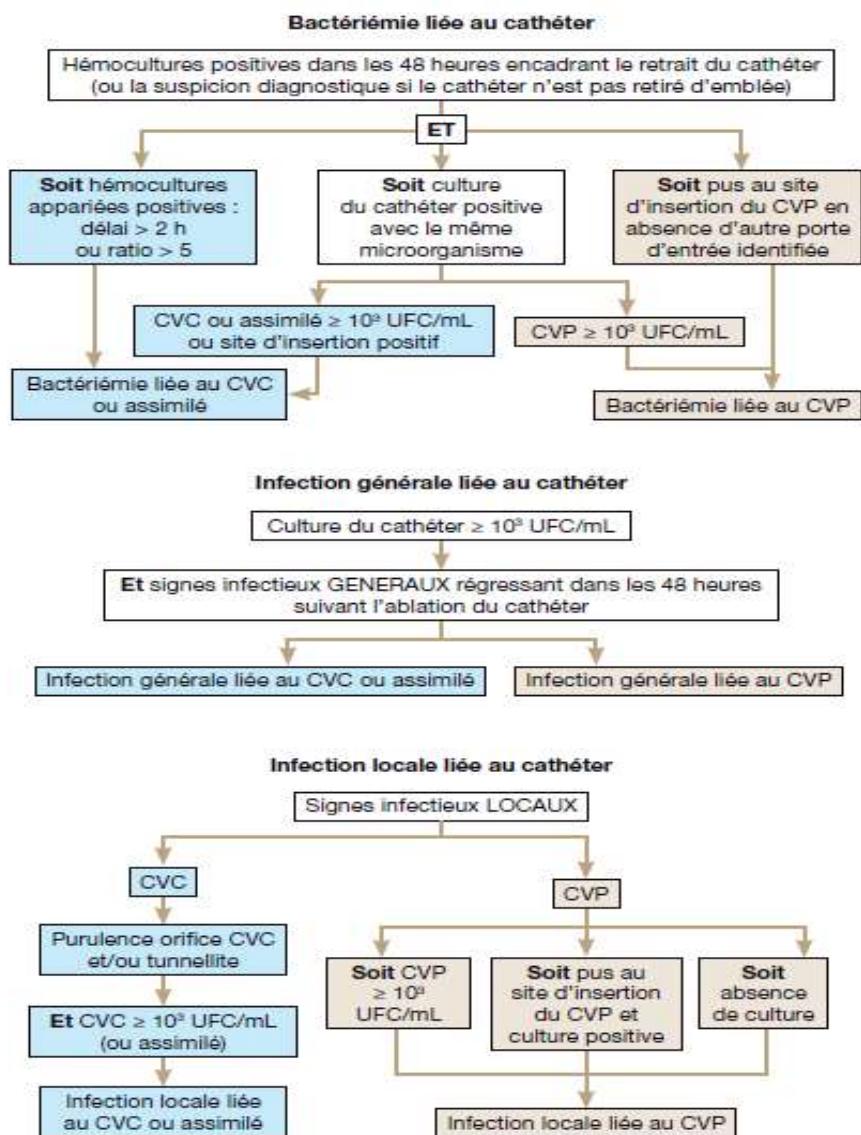


Figure 17: Définition des ILC (CTINILS 2007)

Trois dispositifs vasculaires sont le plus souvent retenus : les CVC, les cathéters veineux périphériques (CVP) et les chambres implantables (CCI). Le risque infectieux est plus faible pour les CVP et les CCI mais néanmoins non négligeable. Lors de bactériémies nosocomiales en réanimation, les CVC constituent 11,0% des portes d'entrées, les CVP 5,1% et les chambres implantables 4,6%. Par contre, celles liées aux chambres implantables entraînent le plus grand nombre de décès à 7 jours, 9,1% contre respectivement 6,9% et 6,4% pour les CVC et les CVP (Réseau REA-Raisin 2012).

Les principaux pathogènes responsables de bactériémies liées aux cathéters sont ceux de la flore cutanée. Ainsi les Staphylocoques à coagulase négative sont les micro-organismes les plus isolés (40%) suivi par *Staphylococcus aureus* (27%). En considérant toutes les infections liées aux cathéters, le réseau REA-CAT retrouve une prédominance des Entérobactéries (30 à 45%) dont 20 à 25% pour *Pseudomonas* suivi par les SCN (40%) et seulement *Staphylococcus aureus* (10%). Par ailleurs, moins de 30% des cathéters colonisés par SCN se compliqueront en infection contre 60 % pour *Staphylococcus aureus* et près de 50% pour *Pseudomonas*. Ces deux derniers micro-organismes sont à l'origine des complications les plus sévères (choc septique, thrombophlébite septique...) lors de bactériémies, dues à des facteurs de virulence différents et une très bonne capacité à créer un biofilm résistant aux antibiotiques (TIMSIT 2005).

### C. Physiopathologie :

Il existe deux voies potentielles responsables d'infection : la contamination des solutés de perfusion ou la colonisation et contamination du cathéter (NITENBERG, JAGOT et ANTOUN 1991).

- Contamination des solutés : plus rare, elle est le résultat d'un défaut de manipulation ou de fabrication
- Colonisation du dispositif intravasculaire : les pathogènes peuvent provenir de la flore cutanée du point d'insertion (contamination extraluminale), des raccords (contamination endoluminale) ou d'un foyer infectieux à distance (voie hématogène).
  - Contamination externe ou extraluminale : il s'agit de la principale voie. Les agents infectieux sont issus de la flore du patient ou du personnel soignant. La contamination peut avoir lieu au moment de la pose ou sinon par migration le long du trajet sous cutané du cathéter par sa surface externe.
  - Contamination interne ou endoluminale : elle se produit lors de la manipulation des différents branchements via un connecteur contaminé. Le mode endoluminal concerne plutôt les cathétérismes de longue durée.
  - Contamination hématogène : c'est la partie vasculaire du cathéter qui est colonisée, à partir d'un foyer infectieux à distance (urinaire, pulmonaire...). Elle concerne moins de 10% des cas.

Le diagnostic d'une infection locale liée au cathéter repose sur l'observation de signes locaux d'inflammation (rougeur-chaleur-induration...). La question d'une ILC systémique doit se poser devant un patient fébrile sans autre raison, le diagnostic étant alors microbiologique. Longtemps l'ablation du cathéter suivie de sa mise en culture était considérée comme l'unique moyen d'affirmer une ILC. 75% des cathéters retirés sont en réalité non infectés et obligent une nouvelle pose entraînant des conséquences iatrogènes importantes.

#### D. Prévention :

Les facteurs de risques liés au malade sont l'âge, la présence de lésions cutanées sévères ou d'un foyer infectieux à distance, une immunodépression. Les autres facteurs de risque sont eux liés aux matériels ou aux techniques de pose (TIMSIT, MINET, et al. 2011) et constituent des moyens de prévention des ILC.

- Site d'insertion : la voie sous clavière entraîne moins de risque infectieux comparée à la voie fémorale ou jugulaire (risque de contamination par les liquides biologiques : urine, salive). Par contre dans les cas où il n'est pas possible de poser une voie sous clavière, la tunnélisation (mise à distance de l'orifice de sortie de la veine) permet de réduire le risque infectieux des voies fémorales et jugulaires.
- Antisepsie de la peau : il convient d'utiliser une solution alcoolique associée à la chlorhexidine ou à la polividone iodée.
- Type et périodicité des pansements : les pansements utilisés doivent être transparents et éviter la macération. Il n'y a pas de consensus ni de recommandations sur le rythme de réfection des pansements.
- Les matériaux : ils doivent correspondre à la durée d'utilisation souhaitée du dispositif vasculaire. (PVC-téflon pour des périodes de moins de 24 heures, silicone ou polyuréthane pour une plus longue durée)

- La fréquence des manipulations sur la ligne veineuse : les tubulures doivent être changées selon le type de produit administré, toutes les 24h pour de la nutrition parentérale par exemple.
- Changement du cathéter : il n'est pas recommandé de changer systématiquement les cathéters veineux et artériels même si il est nécessaire de réduire au maximum la durée du cathétérisme.
- Asepsie chirurgicale lors de la pose du cathéter plus particulièrement pour les chambres implantables et les CVC.

Les ILC constituent une IN d'origine principalement exogène et donc évitable par des mesures de prévention.

## **VIII. Les infections nosocomiales en gériatrie :**

### **A. Définition :**

Les personnes de plus de 75 ans représentaient 9,1% de la population française en 2012 et elles atteindront 16% de la population en 2050. Une population âgée s'accompagne de l'augmentation de l'incidence et de la prévalence de nombreuses pathologies avec un retentissement plus sévère. Une étude de l'INSEE de 2002 montrait qu'une personne âgée est en moyenne touchée par 7,6 pathologies différentes (HTA, diabète, hypercholestérolémie...) (SPARAPAN-CAMELOT 2013).

En se basant sur la définition des infections nosocomiales, seules les infections en court séjour sont concernées or les infections qui se déclarent en long séjour ou en séjour de suite et réadaptation sont systématiquement des IN. Les conditions sont favorables chez la personne âgée au développement d'IN. En effet, la dépendance des patients entraîne la multiplication de soins et de soignants, augmentant ainsi le risque de contamination croisée. Certains patients sont aussi infectés de manière chronique parfois par une bactérie multi-résistante. Enfin le respect des règles d'isolement reste difficile dans des structures comme des EPHAD ou pour des patients présentant des troubles cognitifs.

### **Facteurs de risques propres aux personnes âgées :**

Les personnes âgées constituent en elles-mêmes une population à risque. Les modifications physiologiques que subit l'organisme en vieillissant favorisent l'apparition d'infections et plus particulièrement d'IN. On assiste à un vieillissement des tissus (amyotrophie) ainsi qu'à une modification des fonctions premières (diminution en qualité de la filtration glomérulaire, des échanges gazeux). Les fonctions immunitaires humorales et cellulaires sont aussi touchées. Pour l'immunité humorale, la synthèse d'immunoglobulines est moins importante mais surtout moins spécifique, d'où une réponse exacerbée aux auto-antigènes. Quant à l'immunité cellulaire, on assiste à une diminution de la médiation cellulaire, entraînant une diminution de l'activation des défenses aspécifiques (macrophages...) et donc une plus grande sensibilité aux infections en général.

De part leurs nombreuses pathologies sous jacentes, les personnes âgées sont par conséquent poly-médicamentées. Voulue ou non, l'action de ces médicaments sur l'organisme peut constituer un facteur de risque supplémentaire d'acquisition d'IN : IPP, corticoïdes au long cours, anticholinergiques... La fragilité des personnes âgées est

accentuée par une immobilisation plus ou moins importante, des troubles sphinctériens et/ou comportementaux.

La dénutrition ainsi que la déshydratation constituent des facteurs de risques importants pour cette population. Lors d'une enquête de prévalence des IN réalisée au CHU de Nice, les résultats montrent qu'un patient non dénutri a 5 fois moins de risque d'acquérir une IN qu'un malade sévèrement dénutri (SCHNEIDER et HEBUTERNE 2006). Les personnes âgées nécessitent des soins de nursing ou une aide pour l'alimentation par exemple qui augmentent le risque de transmission manu-portée des pathogènes. Enfin les soins font parfois intervenir des dispositifs médicaux tels que des sondes urinaires ou naso-gastriques, favorisant un peu plus le risque de survenue d'IN.

## B. Epidémiologie :

Lors de l'enquête de prévalence de 2012, les patients de plus de 65 ans représentaient 50% des patients hospitalisés en médecine-chirurgie-obstétrique (MCO) ou court séjour, 70% des patients hospitalisés en soins de suite et réadaptation (SSR) et plus de 90% des patients de long séjour (SLD). Les infections les plus fréquentes au sein de cette population sont les infections urinaires (42,8% en SSR et 34,4% en SLD), les infections pulmonaires (18,1% en SSR et 31% en SLD) ainsi que les infections cutanéo-muqueuses (8,8% en SSR et 14,8% en SLD). On retrouve aussi les ISO dans les services de SSR (10,5%). (RAISIN, CCLIN, InVS 2012)

Dans une étude effectuée au sein d'un service de moyen séjour gériatrique, la densité d'incidence retrouvée était de 11,4 IN pour 1000 patients-jour. Ce résultat est très supérieur à celui rencontré dans des services de médecine classiques (6 IN pour 1000 journées d'hospitalisation) et sans dépasser celui de réanimation (24 IN pour 1000 jour de réanimation) (VEYSSIER, DOMART et LIEBBE 1998).

La durée de séjour des patients était presque doublée passant de 29 jours à 53,9 jours en cas d'IN. De même la mortalité attribuable aux IN augmentait aussi de 7,2% à 29,5% (POUPET, et al. 1995).

### C. Physiopathologie :

Les IN urinaires et pulmonaires ayant déjà été traitées précédemment, nous ne parlerons ici que des IN cutanéo-muqueuses.

Les différents sites d'IN chez le sujet âgé ainsi que leur mode de prévention sont présentés dans le tableau 4.

#### Infections de la peau et des tissus mous :

Les SSR constituent le type d'établissement où l'on rencontre le plus d'IN cutanéo-muqueuses. Ces IN représentent 6,7% des IN totales et la part relative en SSR est de 14,6%. Sont regroupées entre autres dans les IN cutanéo-muqueuses les infections de brûlure, les infections d'escarre et plus particulièrement pour le long séjour la gale et les mycoses cutanées.

La lésion cutanée la plus rencontrée chez la personne âgée reste l'escarre. Elle est le résultat d'une ischémie tissulaire liée à une diminution en apport sanguin due à une pression prolongée entre 2 plans durs. L'escarre apparaît en quelques heures et peut se développer en profondeur jusqu'à atteindre les os. Une infection d'escarre peut être considérée comme nosocomiale si on isole un micro-organisme soit de la culture du liquide ou du tissu biopsié au bord de l'ulcère soit par hémoculture.

La prévalence des patients hospitalisés ayant une escarre varie entre 5 et 7% selon le type d'étude et les services. L'étude de prévalence réalisée au CHU de Nice (DAIDERI, et al. 2006) rapporte des taux globaux de 9,7% en service de gériatrie long séjour et des taux d'acquisition d'escarre de 13% toujours en long séjour. Surtout, la prévalence des escarres chez les moins de 65 ans est de 6,8%, elle atteint ensuite les 20% pour une population entre 65 et 84 ans et augmente jusqu'à 35,6% pour les patients âgés de plus de 85 ans. Les risques d'infection touchent surtout les stades III et IV dans la classification du NPUAP. Ces stades impliquent une perte de substance au niveau des tissus sous cutanés (stade III) ou les os, les tendons, les muscles et pouvant aller jusqu'à la nécrose (stade IV).

Une autre étude (BARBUT, PARAZYBUT, et al. 2005) montre cette fois un taux d'acquisition d'escarre au cours d'une hospitalisation, de 80%. Cette étude s'est concentrée uniquement sur les services de court séjour. Néanmoins les prélèvements microbiologiques réalisés ont permis de mettre en évidence la présence dans 25% des cas de BMR. De même, seulement

33% de ces patients avec une escarre colonisée par une BMR avaient été dépistés comme porteur d'une BMR auparavant par le laboratoire.

Par ailleurs, dans le traitement d'escarre, il est nécessaire de respecter la flore bactérienne qui contribue à la détersion des tissus nécrosés et au bourgeonnement. Il convient donc de trouver la meilleure prise en charge afin d'éviter que le portage de BMR ne devienne une véritable infection.

#### **D. Prévention :**

Au delà du respect des précautions standards, se pose la question d'un éventuel dépistage des BMR. En effet le taux de portage des BMR type SARM ou BLSE est de 10 à 20% lors de l'admission dans des services de SSR ou SLD. L'acquisition de BMR est associée à une mortalité plus élevée (GIRAUD, et al. 2004). Néanmoins il semble difficile d'extraire un profil type de patient à risques auquel on appliquerait des mesures de prévention particulière. La dépendance pour les déplacements et l'incontinence sont des facteurs prédictifs identifiés dans certaines études (ANGUELOV, et al. 2010). Mais ils sont liés au fait que les patients ont besoin de plus de soins, augmentant ainsi les contacts et donc la transmission manuportée soignant-patient. Il semble que ce dépistage soit intéressant en sortie de service de réanimation ou en préopératoire et cela quelle que soit la population concernée.

Par ailleurs, dans des structures types EPHAD ou long séjour il semble difficile de pratiquer des isolements. Excepté dans certains cas où le risque de contagion est avéré (grippe, *Clostridium difficile*), il paraît nécessaire d'évaluer le bénéfice-risque et l'impact sur la qualité de vie des résidents.

Tableau X : Principaux sites d'IN chez le sujet âgé (HYGIENES 1997)

	Infection urinaire	Infection pulmonaire	Infection cutanéo-muqueuse
<b>Facteurs de risque</b>	Adénome prostatique Instabilité vésicale ( vessie neurologique, déshydratation, diabète... ) Sonde urinaire à demeure Incontinence fécale et/ou urinaire	Reflux gastro-œsophagien Troubles de la déglutition Pathologies bucco-dentaires Sonde naso-gastrique Pathologie chronique des voies respiratoires	Escarres Ulceres veineux et artériels Lésion de grattage et plaies traumatiques
<b>Agents infectieux en cause</b>	<i>E.coli</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella, Enterobacter sp</i> SASM et SARM	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , Pneumocoque, <i>Haemophilus influenza</i> , <i>E.coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	SARM et SASM, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ,
<b>Prévention individuelle</b>	Hydratation au maximum per os sinon par des perfusions sous cutanées Lutte contre la stase Drainage urinaire clos Réduction des indications et de la durée du sondage Eviter l'antibiothérapie prolongée	Installation du malade en position semi-assise Traitement du reflux Réduction du débit de l'alimentation entérale Réduction de la stase bronchique (kiné ++) Vaccination antigrippale Prévenir la dénutrition Mobilisation Hygiène bucco-dentaire	Hygiène cutanée de base (savon neutre), Changes réguliers en cas d'incontinence (4 à 6 fois par jour) pour éviter la macération Support anti-escarres Mobilisation pluriquotidienne Prévention de la dénutrition
<b>Prévention collective</b>	Hygiènes des mains Asepsie rigoureuse lors de prélèvements ou du sondage Ne pas traiter les bactériuries asymptomatiques sauf si BMR	Lavage des mains +++ Asepsie lors des aspirations et lors de la mise en place d'une sonde nasogastrique ou à oxygène Isolement si possible Vaccination grippale des patients et du personnel Vaccination antipneumococcique	Lavage des mains +++ Dépistage pour un isolement précoce des sujets positifs à SARM Respect des principes d'hygiène lors de la toilette du patient dépendant et de la réfection des pansements. Pas d'antibiothérapie sauf si extension cutanée/osseuse ou bactériémique.

## **IX. Les infections nosocomiales gastro-intestinales**

### **A. Définition**

Ces infections ont souvent été présentées comme mineures par rapport aux autres infections nosocomiales. Ceci est dû en partie au caractère presque inévitable d'une diarrhée non infectieuse chez un patient hospitalisé, l'évolution positive spontanée et la difficulté de mise en évidence d'agents infectieux. Les gastro-entérites sont définies comme l'apparition d'une diarrhée aigüe, d'origine infectieuse ou non expliquée. Acquises par un patient hospitalisé, on les considère comme nosocomiales lorsque les symptômes apparaissent 48 à 72 h après l'hospitalisation. Ce délai d'apparition peut poser problème pour les patients immunodéprimés, parfois porteurs asymptomatiques d'enteropathogènes. Le caractère nosocomial de l'infection devrait alors être admis si une coproculture réalisée juste après l'admission est négative pour le microorganisme mis en cause.

Chez l'adulte, on différencie 2 cas (InVS, RAISIN, CCLIN 2006):

- Diarrhée de survenue brutale en absence de cause non infectieuse et iatrogène et absence des trois critères suivants : régime thérapeutique, maladie chronique en phase aigüe ou stress psychologique.
- Présence d'au moins 2 signes parmi : nausées, vomissements, douleurs abdominales ou céphalées et au moins un des signes suivants :
  - Isolement du micro-organisme entérique pathogène sur selles ou frottis rectal
  - Détection au microscope du micro-organisme entérique
  - Détection immunologique dans les selles ou le sang
  - Détection toxicologique : effet cytopathogène sur culture tissulaire
  - Anticorps IgM ou IgG multipliés par 4 sur 2 prélèvements successifs

Selon la dernière enquête de prévalence de 2012, les infections nosocomiales du tractus gastro-intestinal représentent un taux de prévalence de 4,8% (RAISIN, CCLIN, InVS 2012). Le taux d'incidence semble plus difficile à évaluer et selon les études, on observe une grande variabilité des résultats. On retrouve par exemple une densité d'incidence de 0,81 cas pour 100 jours d'hospitalisation pour un service de pédiatrie (THURET, et al. 2004).

Les IN gastro-intestinales augmentent le risque de co-infection, en particulier au niveau pulmonaire ou urinaire. (BARBUT et PETIT 1998).

Les principales étiologies bactériennes sont *Clostridium difficile* et les Toxi-Infections Alimentaires Collectives (TIAC). Le mode oro-fécal constitue le principal mode de

transmission, soit par contact direct soit par l'intermédiaire du personnel soignant ou d'objets contaminés.

## B. *Clostridium difficile* :

*Clostridium difficile* est responsable de plus de 48% des IN gastro-intestinales (ECDC 2011-2012). Il est isolé dans 10 à 25% des diarrhées post-antibiotiques et plus de 95% des colites pseudomembraneuses. L'étude réalisée par Bauer au niveau européen montre une incidence de 4 cas d'infections à *C. difficile* pour 10000 jours d'hospitalisation. Ces résultats varient néanmoins selon le service concerné, ou encore les précautions complémentaires mises en œuvre dans les différents hôpitaux étudiés (BAUER, et al. 2011). Ainsi on retrouve un incidence de 2,28 cas pour 10000 jours d'hospitalisation en court séjour contre 1,14 cas en long séjour (ECKERT, et al. 2013). La forme clinique la plus caractéristique est la colite pseudomembraneuse qui se traduit par une diarrhée profuse accompagnée de fièvre, de douleurs abdominales et d'une éventuelle hyperleucocytose. La coloscopie met en évidence des dépôts adhérents ou pseudomembranes. D'autres formes cliniques existent comme une simple diarrhée post-antibiotique sans colite.

Les facteurs de risques sont l'âge, une pathologie sous jacente, mais surtout une antibiothérapie récente qui entraîne un déséquilibre de la flore intestinale et favorise la colonisation de *C. difficile*. Les signes cliniques peuvent apparaître jusqu'à 6 à 10 semaines après l'arrêt du traitement antibiotique, les plus à risque sont les traitements à base de pénicilline et céphalosporine (CARRE 2004). Une diarrhée à *C. difficile* entraîne une augmentation de la durée de séjour de 4 à 10 jours (KYNE, et al. 2002).

Le portage asymptomatique de *C. difficile* chez l'adulte sain est de 1 à 3% et jusqu'à 20% des adultes sous antibiotiques. L'acquisition à l'hôpital de *C. difficile* est importante et est évaluée entre 2,5 et 32% des patients. Néanmoins plus des deux tiers de ces porteurs sont asymptomatiques mais représentent quand même un réservoir important au sein de la population générale (BARBUT, LALANDE et PETIT 2004)

La contamination de l'environnement et la transmission via le personnel soignant sont les principaux modes de contamination. Ainsi des études ont montré qu'on pouvait trouver dans la chambre d'un patient (sol, sonnette, toilettes...) 10% de *C. difficile* s'il s'agit d'un simple portage et jusqu'à 50% en cas de patient diarrhéique (SAMORE 1999).

Un bon usage des traitements antibiotiques constitue un premier moyen de prévention. Ensuite pour prévenir le risque de transmission croisée, il est nécessaire d'appliquer des précautions complémentaires type contact avec lavage des mains au savon, utilisation de blouses, de gants et d'un matériel réservé au malade. Conséquence de la grande résistance des spores de *C. difficile* à la plupart des désinfectants, le nettoyage des chambres devra s'effectuer avec des produits sporicides type eau de Javel à 0,5%. Ces précautions ne s'appliquent qu'aux patients symptomatiques. Enfin depuis janvier 2007 et l'émergence d'une souche de *C. difficile* particulièrement virulente, un laboratoire spécifique a été créé au Centre National de Recensement des bactéries anaérobies afin de caractériser les souches isolées des cas et détecter une éventuelle souche épidémique (COIGNARD, BARBUT, et al. 2007).

### C. Toxi-infection alimentaire collective

Les TIAC sont définies par la survenue d'au moins deux cas, de symptomatologie généralement digestive et dont le vecteur commun est l'alimentation. Entre 2006 et 2008, 8% des TIAC sont survenues dans des institutions médico-sociales (hôpitaux, établissements d'hébergement...) (DELMAS, et al. 2010). Il s'agit de maladie à déclaration obligatoire, auprès de l'ARS et de la Direction Départementale de la Protection des Populations.

Les aliments les plus à risque sont les aliments consommés crus ou peu cuits. On peut distinguer 2 types de physiopathologie infectieuse :

- Action invasive : avec colonisation ou ulcération de la muqueuse intestinale, les selles sont glaireuses parfois sanguinolentes et riches en polynucléaires
- Action toxinique : ingestion de toxines, synthétisées par la bactérie au sein même de l'aliment, les bactéries peuvent d'ailleurs être absentes de l'aliment incriminé.

Tableau XI Distribution du nombre de foyers et de cas de TIAC par agent (confirmé ou suspecté) en institutions médico-sociales (InVS 2012)

	Foyer	Cas
<b><i>Salmonella</i></b>	6	64
<b><i>Clostridium perfringens</i></b>	15	292
<b><i>Bacillus cereus</i></b>	21	297
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	15	211
<b>Virus</b>	3	54

Autres pathogènes : <i>E. coli</i> ,	9	147
<b><i>Clostridium botulinum...</i></b>		
Etiologie inconnue	11	116
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>1181</b>

Devant la suspicion d'une TIAC, en plus des analyses microbiologiques réalisées sur les patients (coproculture, mise en évidence des toxines ou des bactéries responsables), il est obligatoire de réaliser une enquête alimentaire sur les repas des 3 derniers jours.

Tableau XII : Caractéristiques des TIAC selon les bactéries responsables

Bactérie	Délai d'apparition	Clinique	Aliments le plus souvent incriminés
<b><i>Salmonella</i></b>	12-24 heures voire 48 heures	Diarrhée aigue fébrile, douleurs abdominales, vomissements, nausées	Œufs et produits laitiers, volaille, viande, fruits de mer. Aliments peu ou pas cuits.
<b><i>Clostridium perfringens</i></b>	8-16 heures	Diarrhées violentes, fièvre et vomissements rares	Plats en sauces, insuffisamment réchauffés, ou refroidissement trop lent
<b><i>Bacillus cereus</i></b>	2h Toxine thermostable	Vomissements	Végétaux : riz, légumes secs...
	6 ÷ 16 heures Toxine thermolabile	Diarrhées, douleurs abdominales	
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	1 ÷ 4 heures	Vomissements d'apparition brutale, douleurs abdominales, diarrhée plus rare. Risque de syndrome de choc par déshydratation	Aliments préparés ou manipulés par un porteur rhino-pharyngé ou cutané, produits laitiers. Toxine thermostable

## **X. Les infections nosocomiales en obstétrique et néonatalogie**

Les maternités ont la particularité d'accueillir trois types de patients : les futures mères, les nouveau-nés et les prématurés. Les 2 premières populations sont considérées comme des populations à faible risque avec une durée de séjour court à l'inverse des prématurés qui ont une durée de séjour plus longue et des soins médicaux plus lourds. Selon la dernière ENP de 2012, le taux de prévalence des IN en obstétrique est de 0,8%, taux stable par rapport à l'ENP de 2006. En ne considérant que les enfants de moins d'un an, on retrouve un taux de prévalence des IN de 0,1% en service obstétrique contre 9,3% en réanimation-néonatalogie (RAISIN, CCLIN, InVS 2012).

### **A. Infections nosocomiales chez les patientes parturientes :**

On retrouve principalement dans les infections nosocomiales touchant les mères ou futures mères les endométrites, les infections sur épisiotomie, les infections urinaires et les infections mammaires. Nous traiterons plus précisément les infections urinaires dans une autre partie. Le rapport annuel de 2013 du réseau Mater CCLIN Sud Ouest fait état d'un taux d'IN chez les patientes accouchées par voie basse (AVB) de 0,82%. Pour les patientes césarisées, le taux global d'IN est de 1,68% avec un taux de 2,06% pour les césariennes réalisées en urgence contre 1,16% pour les césariennes prophylactiques.

**Tableau XIII: Facteurs de risques infectieux en obstétriques, (DUMAS et VINCENT-BOULETREAU 2004)**

Per-Partum	Peripartum	Post-partum
Obésité	Nombres de sondages urinaires évacuateurs	Durée d'hospitalisation
Diabète gestationnel	Nombres de touchers vaginaux supérieurs à 5 après l'ouverture de l'œuf	Durée du sondage vésical
Portage périnéal maternel de germes pathogènes	Monitoring intra-utérin	Durée de cathérisation
Rupture prématurée des membranes, supérieure à 12 heures	Délivrance artificielle Révision utérine	Anémie post-partum
	Césarienne	

Les endométrites : Elles se définissent comme une infection de l'endomètre due à l'ascension de bactéries vaginales vers le col durant le travail ou en post-accouchement. Les signes cliniques se traduisent par un écoulement purulent de l'utérus accompagné d'au moins un des 2 signes parmi : douleurs abdominales, fièvre, ou sensibilité utérine à la palpation. Les endométrites sont retrouvées dans 15,65% des cas d'IN pour les accouchements par voie basse et dans 7,30% des IN chez les patientes césariennes. Le délai médian d'apparition des IN est de 10 jours en post accouchement pour les césariennes et de 7 jours pour les AVB. Non traitée, l'endométrite peut se compliquer en salpingite, pelvipéritonite voir en septicémie.

Parmi les germes pouvant être impliqués dans l'apparition d'endométrite, on retrouve les Streptocoques hémolytiques du groupe A (*Streptococcus pyogenes*) et du groupe B (*Streptococcus agalactiae*). La transmission inter- humaine se fait soit par un contact direct ou soit par gouttelettes. Deux voies de contaminations sont possibles (GIRARDIN 2006):

- Par voie endogène : consécutif à une colonisation digestive, un portage oropharyngé asymptomatique ou un portage vaginal. Des études ont montré que la fréquence du portage de *Streptococcus agalactiae* était de 14,2% (DUPONT, et al. 2005) et de moins de 1% pour *Streptococcus pyogenes* (DGS, et al. 2006). Ainsi seul *Streptococcus agalactiae* est dépisté de manière systématique chez la femme enceinte.
- Par voie exogène : par le personnel soignant, par l'entourage du patient ou plus rarement par un dispositif médical.

Le caractère nosocomial d'une endométrite à *Streptococcus pyogenes* est défini comme l'isolement de *Streptococcus pyogenes* pendant le post-partum ou dans les 7 jours suivants la sortie. Au delà de ce délai, l'origine de la contamination est communautaire. On parle aussi de cas groupés si 2 cas surviennent dans un délai de 6 mois ou moins dans le même établissement (comparaison des souches nécessaires).

La prévention primaire repose sur le port de masque que ce soit pour le personnel soignant lors du travail ou pour l'entourage si on note la présence de symptômes ORL ainsi qu'une bonne hygiène des mains. Dans le cas où l'origine nosocomiale est suspectée, le personnel ayant participé à l'accouchement ou pratiqué des soins spécifiques sera interrogé sur la présence éventuelle d'une angine ou d'une infection cutanée, avec la réalisation si nécessaire de test rapide de diagnostic. Des précautions complémentaires de type gouttelettes peuvent aussi être mises en place dans le service si la patiente présente des symptômes d'infection à Streptocoque. Par ailleurs, en cas de résultat positif lors du

dépistage per-partum de *Streptococcus agalactiae*, une antibioprophylaxie est mise en place.

Les infections du site opératoire : elles représentent plus de 40 % des IN touchant les patientes accouchées par césarienne contre 13% chez les accouchées par voie basse. On considère comme infection du site opératoire une infection se déclarant dans les 30 jours suivant l'intervention. Elle peut se localiser au niveau de la suture de l'épissiotomie, de la déchirure périnéale ou de la césarienne. Dans 47% des cas, l'ISO était superficielle (peau et tissus cellulaires sous cutanées), profonde dans 20% (tissus mous profonds) et d'organe dans 33% des cas. Seuls 30% des ISO en obstétrique sont documentées (Barbut, et al. 2004). En plus des facteurs décrits dans le tableau 2, la réalisation d'une césarienne en urgence ou la durée globale de celle-ci représentent des facteurs de risques supplémentaires (ALSENY-GOULY, et al. 2008). La prévention repose sur des méthodes d'antisepsie et d'asepsie suffisantes (douche préopératoire, asepsie chirurgicale pour les sutures d'épissiotomie...) ou encore une antibioprophylaxie en post-intervention. Reste néanmoins la question de la pertinence de l'indication d'une césarienne, le taux de césarienne a augmenté de 15,9% à 21% entre 1995 et 2012 en France (BLONDEL, et al. 2012) exposant ainsi les patientes à un risque d'infection supplémentaire.

## B. Infections nosocomiales chez le nouveau né :

Il est nécessaire tout d'abord de différencier les infections materno-fœtales (IMF) des infections nosocomiales chez le nouveau-né. Les IMF englobent les infections touchant les enfants nés par voie basse et dont le germe responsable de l'état pathologique est retrouvé au niveau vaginal chez la mère, ou lorsque l'infection est confirmée sur la base de prélèvements bactériologiques effectués systématiquement à la naissance. Ces infections à transmission verticale ne sont pas considérées comme des IN sauf si les germes incriminés sont strictement hospitaliers ou que l'infection fait suite à un portage materno-fœtal non traité. Ce dernier point concerne les colonisations maternelles à Streptocoques, mise en évidence lors d'un examen per-partum et non traitées (CTINILS 2007).

Lors de la dernière ENP, 3,6% des patients porteurs d'une infection nosocomiale étaient des enfants de moins de 1an. Selon l'étude Mater 2013, le taux d'acquisition des IN parmi les nourrissons étaient de 0,18% et plus de 80% des IN étaient d'origine oculaires (CCLIN Sud Est 2014).

On utilise le terme de conjonctivite du nouveau-né lorsqu'elle survient dans les 30 jours suivant la naissance. La prophylaxie des conjonctivites n'est plus systématique et réservée aux grossesses non suivies ou avec un antécédent d'infection sexuellement transmissible (AFSSAPS 2010).

Les prématurés représentent la dernière population rencontrée en maternité. Ils présentent des immaturités au niveau cutané et immunitaire entre autre. Ainsi la couche cornée de l'épiderme, ayant normalement un rôle de barrière, constitue une structure incomplète et perméable en dessous de 34 semaines, l'absorption percutanée y est donc importante. Au niveau immunitaire, on peut noter une faible activité du complément ou encore un taux peu élevé d'anticorps (BERTHELOT et POZZETTO 2004). La nécessité d'une sonde d'intubation endotrachéale ou de cathéters vasculaires centraux augmentent aussi le risque de complications nosocomiales. L'apparition d'une IN peut entraîner jusqu'à 20 jours supplémentaires d'hospitalisation, néanmoins la mortalité directement imputable aux IN reste difficile à évaluer (2 à 11% selon les auteurs). Les bactériémies sont la première cause d'IN chez le prématuré, leur taux de prévalence varie de 45 à 55% selon les études (LACHASSINNE, LETAMENDIA-RICHARD et GAUDEL 2004). Les bactériémies liées à un cathéter veineux central sont les plus fréquentes avec un taux d'incidence de 15 pour 100 CVC. Les Staphylocoques à coagulase négative sont les plus largement isolés des hémocultures, suivis par les Entérobactéries (CCLIN Paris-Nord 2013).

Les localisations respiratoires représentent ensuite 20 à 35 % des IN bactériennes en néonatalogie. L'absence de symptomatologie spécifique entraîne une difficulté de diagnostic. Les principaux microorganismes responsables sont *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* (SARLANGUE, et al. 1998).

Autre infection rencontrée en néonatalogie, l'entérocolite ulcéro-nécrosante qui se traduit cliniquement par des vomissements, des ballonnements, du sang dans les selles ainsi qu'une pneumatose. Elle touche 1 à 3% des prématurés, néanmoins son caractère nosocomial ne peut être affirmé qu'en présence d'une épidémie d'origine bactérienne (CTNILES 2007).

# Partie 4 : Organisation de la lutte contre les Infections Nosocomiales

---

## **XI. Surveillance des IN**

La surveillance épidémiologique se définit comme un processus de recueil continu et systématique des données de santé nécessaires pour la planification, la mise en place et l'évaluation des pratiques de santé publique, associé à la diffusion de ces données aux personnes qui en ont besoin. La surveillance des IN est indispensable de par leur fréquence (750 000 cas par an), leur mortalité attribuable (4 200 décès) mais aussi de par la mise en évidence de pathogènes de plus en plus résistants. L'objectif principal est bien sûr la diminution de la prévalence, néanmoins la surveillance permet aussi de caractériser au mieux les IN et de définir des programmes de prévention adaptés. La surveillance des IN permet aussi de dégager des facteurs de risques et de sensibiliser les équipes soignantes au problème.

L'efficacité de la surveillance des IN n'est plus à prouver. Comme nous l'avons décrit dans la 1<sup>re</sup> partie, l'étude SENIC réalisée aux Etats-Unis en 1970 montre qu'un tiers des IN serait évitable avec un programme de surveillance. Même constat avec le NNIS qui enregistre sur 9 ans une diminution de 30 à 60% selon les services, des infections urinaires sur sonde par exemple. Le programme du NNIS s'occupe de surveiller les IN au sein d'hôpitaux volontaires et d'aider les praticiens dans la mise en place de mesures de prévention (GAYNES, et al. 2001).

En France, la surveillance s'articule autour des CCLIN et du réseau RAISIN. L'utilisation d'un réseau permet de standardiser la méthodologie utilisée dans les ES permettant ainsi de fournir des données exploitables et comparables. Le RAISIN coordonne aussi la surveillance de 5 thèmes définis comme priorités nationales :

- les infections du site opératoire : ISO-Raisin
- les bactéries multi-résistantes : BMR-Raisin
- les accidents exposant au sang : AES-Raisin
- la consommation d'antibiotiques : ATB-Raisin
- les infections en réanimation : REA-Raisin.

Il existe aussi d'autres réseaux régionaux comme le réseau NEOCAT, réseau de surveillance des infections sur cathéter en néonatalogie dans l'interrégion Paris Nord.

Par ailleurs, les données concernant les ISO, les infections en réanimation ainsi que la résistance bactérienne aux antibiotiques sont transmises au centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC). Celui-ci coordonne au niveau européen un programme de surveillance des IN.

Autre mission du RAISIN, la mise en œuvre d'une enquête nationale de prévalence des IN qui a lieu tous les 5ans. Quatre enquêtes ont eu lieu depuis 1996 avec un taux de participation des ES public de 96,8% lors de l'édition 2012 (RAISIN, CCLIN, InVS 2012).

## **XII. Signalement des IN**

Le signalement des IN permet de détecter les IN rares, graves ou récurrentes pouvant nécessiter la mise en place de mesures de contrôle à l'échelle locale, régionale voire nationale. Ces IN ne sont pas forcément prises en compte dans un réseau de surveillance préexistant. Le signalement est obligatoire à tous les ES et est régit par le décret du 26 juillet 2001. Le signalement se fait d'abord en interne par toute personne de l'équipe soignante à l'Equipe opérationnelle d'hygiène hospitalière (EOHH). C'est ensuite au praticien rattaché à l'EOHH qui juge s'il est nécessaire de pratiquer un signalement externe. Les critères justifiant un signalement externe sont (COIGNARD et THIOLET 2012) :

- infection nosocomiale ayant un caractère rare ou particulier, par rapport aux données épidémiologiques locales, régionales ou nationales, du fait :
  - De la nature, des caractéristiques ou du profil de résistance aux anti-infectieux de l'agent pathogène responsable : SARM, infection à *Streptococcus pyogenes*, colonisation par Entérocoques résistants aux glycopeptides...
  - De la localisation de l'infection : endophtalmie...
  - De l'utilisation d'un DM possiblement contaminé
  - De procédures ou pratiques pouvant exposer ou avoir exposé, lors d'un acte invasif, d'autres personnes au même risque infectieux

- Tout décès du à une IN
- IN provoquée par un pathogène présent dans l'eau ou l'air environnant : légionellose
- Maladie à déclaration obligatoire et dont le caractère nosocomiale peut être suspecté : tuberculose, TIAC.

Le signalement externe est alors transmis au CCLIN ainsi qu'à l'ARS. Lors de cette transmission, les ES doivent caractériser l'épisode et expliciter les mesures mises en place pour le contrôler. Il aussi possible aux ES de demander une aide extérieure.

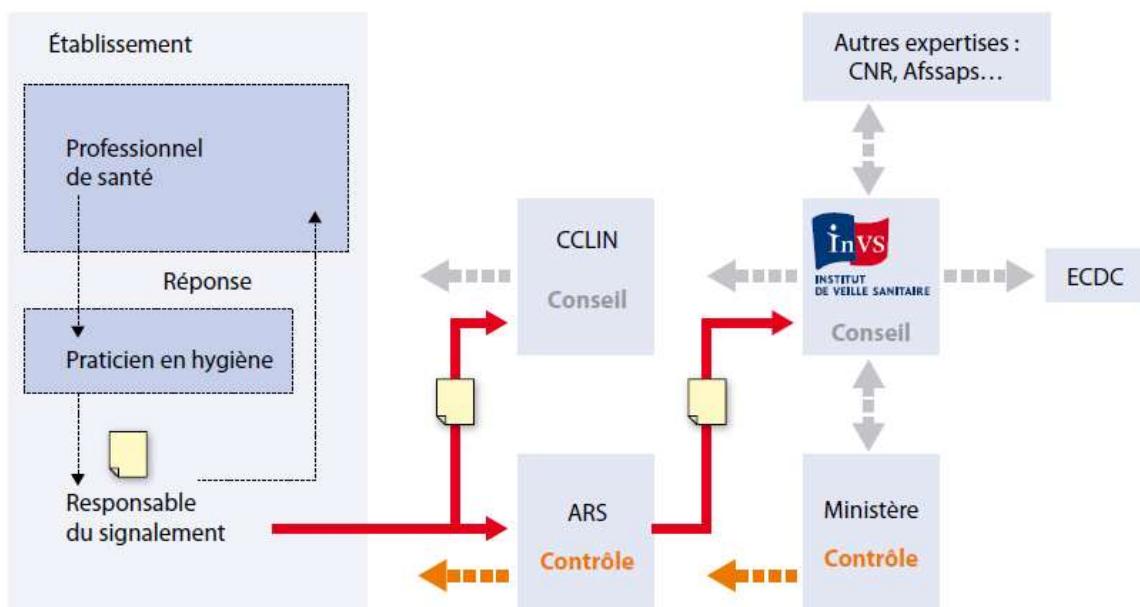


Figure 18: Circuit du signalement des IN, (SFHH 2010)

Depuis 2001, 45% des ES ont déjà réalisé au moins un signalement externe avec plus de 22 000 patients concernés. Ce système de signalement a permis de noter l'émergence de nouveaux pathogènes comme les Entérocoques résistants aux glycopeptides, de donner l'alerte sur la contamination de préparation en poudre pour nourrissons par *Enterobacter sakazakii*... Le signalement peut aussi concerner des IN contractées hors d'un établissement de santé.

Tous ces signalements ont abouti sur la mise en place de nouvelles recommandations permettant ainsi de faire évoluer la lutte contre les IN en la rendant encore plus efficace. A

noter, qu'il n'existe pas de système similaire de signalement dans les autres pays européens (COIGNARD et THIOLET 2012).

### XIII. Le dispositif national de lutte contre les IN

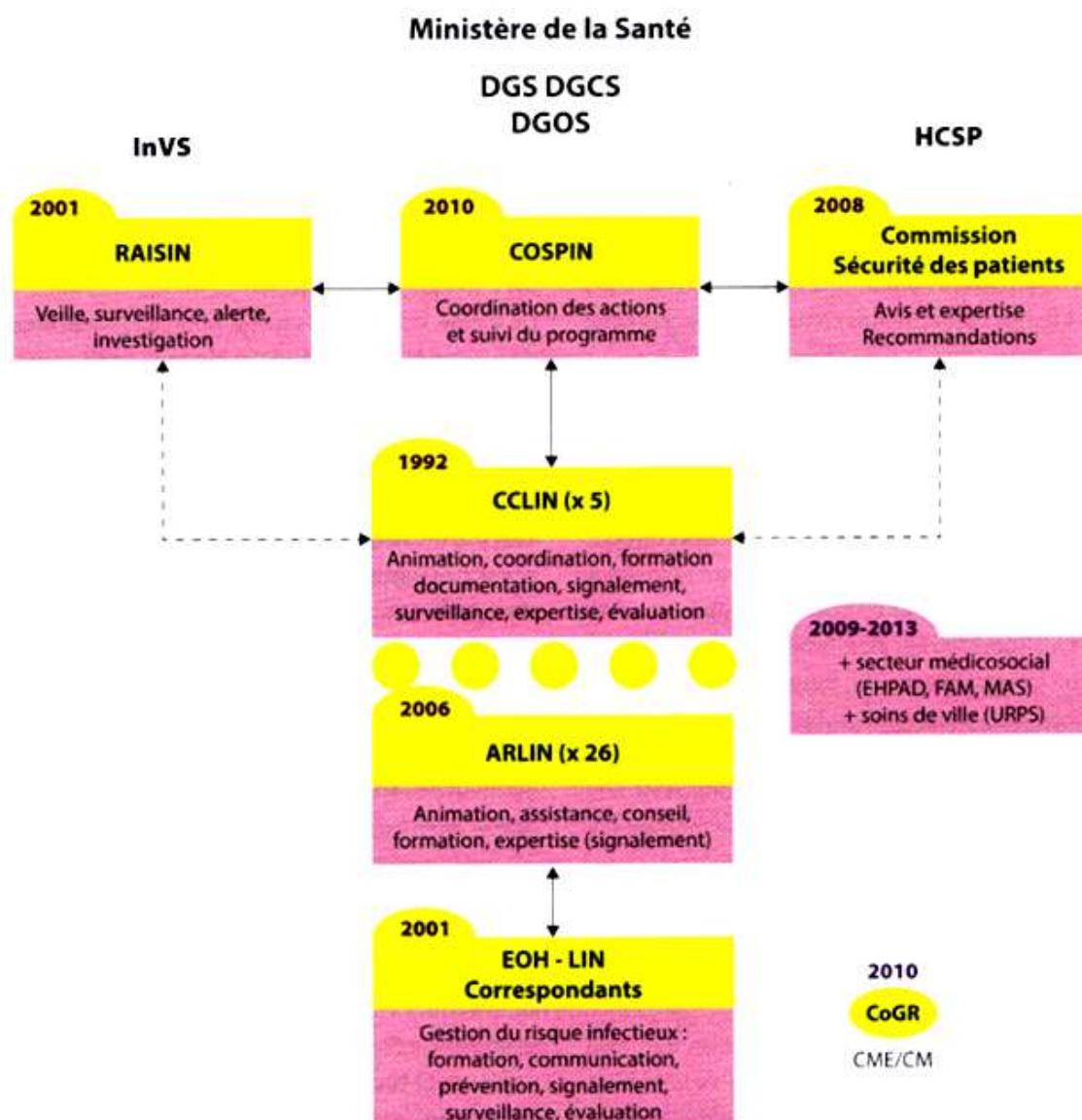


Figure 19: Les structures de luttes contre les IN en France (SFHH 2012)

## **A. Au niveau local :**

Au sein de chaque établissement de santé, on retrouve deux entités : le Comité de lutte contre les IN (CLIN) et l'EOHH

Les prémisses des CLIN voient le jour en 1972 avec un premier texte européen qui demande la création dans chaque ES d'un comité de lutte contre l'infection et qui aura pour but d'organiser la prévention des IN ainsi que d'étudier leurs données cliniques et microbiologiques. Les premiers Comités de Lutte contre l'Infection apparaissent en 1973. Il faudra attendre 1988 pour que tous les ES soient dans l'obligation de créer et posséder leur comité de lutte contre les IN. Composé d'une équipe pluridisciplinaire (directeur, président de la CME, pharmacien, médecin, membres de l'EOHH...), le CLIN est chargé de la surveillance des IN, de l'élaboration de recommandations ainsi que du suivi des actions mises en place. Depuis 2001, la partie opérationnelle des missions du CLIN est confiée à des équipes opérationnelles d'hygiène hospitalière (EOHH). De taille variable selon le nombre de lits d'hospitalisation, l'EOHH s'organise autour de professions médicales ainsi que d'infirmières hygiénistes. Elle joue un rôle dans les actions de surveillance, de prévention et de formation des IN mis en place au sein de chaque ES. Le CLIN quant à lui fait maintenant partie de la Commission Médicale d'Etablissement et s'inscrit dans un rôle plus général comme aidant à la coordination des vigilances par exemple.

Enfin, des Correspondants en Hygiène Hospitalière peuvent exister dans certaines structures et constituent un relais entre l'EOHH, le CLIN et le personnel. Ces correspondants sont chargés de diffuser les mesures relatives à la LIN mais aussi d'exprimer les problèmes rencontrés dans les services lors de la mise en place de celles-ci (P. PARNEIX 2012).

## **B. Au niveau interrégional :**

On retrouve donc les centres de coordination de lutte contre les infections nosocomiales ou CCLINs, au nombre de 5 (Bordeaux, Lyon Paris, Rennes, et Strasbourg). Ils ont pour mission de coordonner, d'orienter et de soutenir l'action de lutte contre les IN auprès des établissements de santé. Ils ont une mission d'aide technique, qui peut se traduire par des investigations épidémiologiques lors de la survenue de cas groupés ou plus simplement pour des actions de prévention des IN.

Par ailleurs, les 5 CCLINs sont à l'origine du site NOSOBASE, base de données en ligne regroupant des travaux, des documents ainsi que la réglementation attractive aux IN.

Afin de répondre au mieux aux besoins des ES, des structures régionales ont été créées en 2006, les Antennes Régionales de Lutte contre les IN ou ARLIN. Ces structures permettent d'assurer le relais entre les CCLINs et les ES mais aussi les EPHAD et les structures HAD.

### C. Au niveau national :

Depuis 2010, la politique nationale de prévention et de lutte contre les IN est assurée par la COmmission de Suivi du Programme de prévention des IN. La COSPIN participe à la rédaction des programmes de prévention des IAS : le PROPIN. Elle doit assurer le suivi de leur mise en place dans le secteur hospitalier mais aussi celui des soins de ville et enfin évaluer ces programmes. La commission est composée entre autre :

- des responsables des 5 CCLIN,
- de représentants des ARLIN,
- de membres de la SFHH,
- du président des présidents des CME d'établissements publics ainsi que celui des établissements privés
- les présidents des différentes fédérations hospitalières (Fédération hospitalière Française...)
- de représentants des directeurs généraux des ARS

Avant 2004, c'est le Comité Technique national des IN qui jouait ce rôle. Crée en 1992, il s'agissait de la première structure nationale mis en place dans la lutte contre les IN. Comme le COSPIN, le CTIN devait établir un programme de lutte contre les IN et coordonner l'action des 5 Centres de Coordination de lutte contre les IN, créés en même temps. Proposé par le CTIN en 1995, le 1e premier plan gouvernemental de LIN devait permettre la diminution de 30% du nombre d'IN et réduire aussi le nombre de BMR (CARLET 1998) sur une période de 5 ans. A noter qu'il est difficile d'évaluer la diminution de prévalence des IN entre les ENP avant 2006 car c'est seulement à partir de cette date que l'essentiel des établissements de santé publics et privés est pris en compte (95% des lits d'hospitalisation inclus dans l'enquête) (RAISIN, CTIN 2001).

Entre 2004 et 2010, le CTIN s'est séparé en deux entités : le Groupe de pilotage du programme national de lutte contre les IN (GROUPILIN) qui deviendra donc le COSPIN, et le Comité technique national de lutte contre les IN et les IAS (CTINILS). Le CTINILS est rattaché au Haut Conseil de la Santé Publique au sein de la commission « Sécurité des patients ». Son rôle est d'évaluer et de gérer les risques infectieux liés aux soins, plus généralement il définit les bonnes pratiques en matière de prévention des IAS. Toujours existant, le CTINILS se nomme depuis 2008 Commission sécurité patient : IN et autres événements indésirables liés aux soins et aux pratiques.

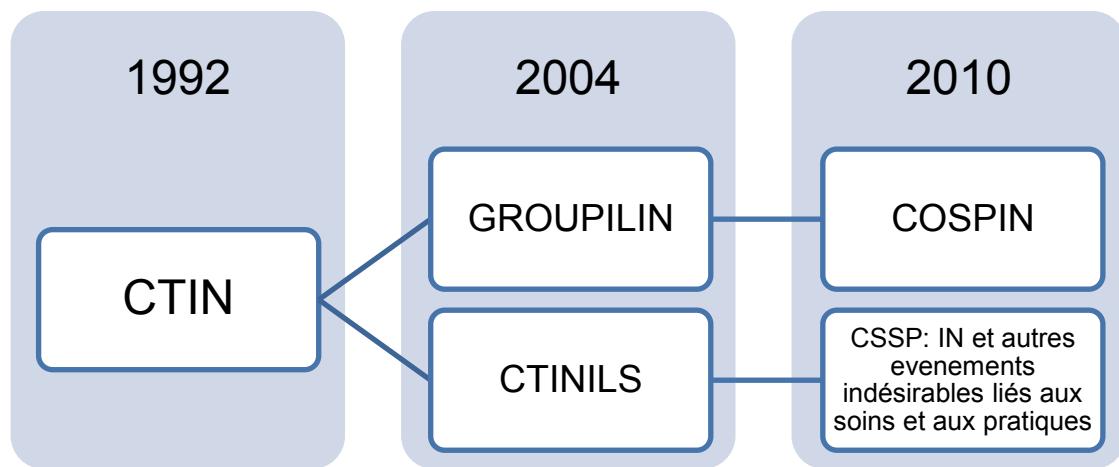


Figure 20 : Evolution au niveau national du CTIN depuis 1992

Dernière entité, le réseau d'alerte, d'investigation et surveillance des IN (RAISIN) quant à lui est en charge de la surveillance épidémiologique (ENP, surveillance des ISO...) et des alertes nosocomiales. Le RAISIN associe l'action des CCLIN et de l'InVS.

## XIV. Coûts des IN

La survenue d'IN entraîne des conséquences sur le plan médical mais aussi sur le plan économique. Plusieurs niveaux sont impactés : les coûts directs (journées d'hospitalisation, médicaments, examens supplémentaires) et ceux indirects (arrêt de travail, invalidité...).

De nombreuses études ont été réalisées sur les coûts directs, elles sont néanmoins difficilement comparables. En effet, les populations concernées sont rarement identiques,

certaines études ne s'attachent qu'à un site infecté ou à un seul service et les méthodes de calcul différent aussi. Quant aux couts indirects, très peu d'études ont été effectuées.

La première étude réalisée en 1974 par Brun et Fleurette estimait le cout d'une septicémie à *Pseudomonas aeruginosa* à 11000 Fr (1700 euros), uniquement pour le traitement antibiotique.

Le rapport parlementaire de juin 2006 sur la politique de lutte contre les IN établit une échelle de coûts variant de 338 euros pour une infection urinaire à 35 185 euros pour une bactériémie survenue en réanimation (VASSELLE 2006). Ces chiffres sont issus d'une recherche bibliographique sur les différentes études menées en France depuis 1994 et ne concernent que les surcoûts médicaux directs. L'antibiothérapie constitue environ 7% du surcoût et c'est surtout l'allongement de la durée d'hospitalisation qui entraîne un cout global plus important. Cela peut représenter entre 25 et 33% du surcoût total.

Une étude plus récente réalisée par Defez (DEFEZ, et al. 2008) calcule des coûts additionnels directs, soit uniquement la prise en charge de l'infection sans tenir compte de l'allongement de la durée de séjour, allant de 574 euros pour une infection urinaire à 2421 euros pour une infection respiratoire.

Par ailleurs, dans le cas d'IN à BMR, les études de Wakefield en 1988 estimaient un surcoût de 5 104 dollars pour une infection à SARM par rapport à une infection à SAMS. A l'heure actuelle, le surcout engendré par une infection à SARM est évalué à 10 000 euros. Ce surcout est lié à l'allongement du séjour et aux nombres d'examens réalisés, les antibiotiques ne représentant cette fois encore qu'un faible pourcentage (10 à 15% du surcout total) (BRUN-BUISSON et DURAND-ZALESKI, Impact économique des Infections nosocomiales 2012).

Deux études peuvent être citées pour les coûts indirects. L'étude menée par Lopman (LOPMAN, et al. 2004) dans le cas de gastro-entérites nosocomiales, calcule une perte de productivité de 36 400 dollars pour 1000 lits due aux arrêts maladies. Autre étude, celle de Fabry, Meynet et Sepetjean en 1991, qui ont déterminé au sein d'un service de chirurgie un coût global. Celui ci correspondait au coût médical facturé auquel s'ajoutait le coût médical non facturé en postopératoire ainsi que le coût social en convalescence (arrêt de travail). Le cout médical non facturé met en évidence la différence d'intensité des soins entre les malades infectés et ceux non infectés (mode d'administration des médicaments...). Les auteurs trouvent un surcoût de 2591 euros pour les patients atteints d'un IN dont 397 euros

attribuable aux coûts sociaux et 1141 euros aux coûts médicaux indirects (RONDEAU et BERTEZENE 2013).

D'autre part, concernant les programmes de prévention, le CDC a évalué leurs coûts à 60 000 euros pour un hôpital de 250 lits. Néanmoins une baisse de la prévalence des IN de minimum 6% équilibre déjà le rapport coût du programme/bénéfice, sans parler des avantages d'un tel programme sur la morbidité et la mortalité (DURAND-ZALESKI, CHAIX et BRUN-BUISSON 2002).

Enfin, l'indemnisation des patients infectés ou de la famille en cas de décès est un aspect peu évoqué des IN et du surcoût entraîné. L'Office National d'Indemnisation des Accidents Médicaux (ONIAM) est l'organisme chargé de cette mission. Un déficit fonctionnel permanent peut entraîner une indemnisation allant de 4261 euros à 510 829 euros. En 2013, 43 dossiers concernant des IN ont été traités par l'ONIAM et les indemnités se sont élevées à 3,62 millions d'euros (ONIAM 2013).

## **XV. Précautions standards**

Définies par la circulaire DGS/DH - n° 98/249 du 20 avril 1998, les précautions standards visent à protéger le patient mais aussi le personnel soignant. Elles permettent de prévenir les risques de transmission croisée (protection des patients) ou de transmission via des liquides biologiques contaminés (protection des soignants).

### **A. Hygiène des mains :**

Comme nous l'avons montré dans la première partie avec les théories du Docteur Semmelweis, l'hygiène des mains constitue le 1<sup>er</sup> rempart contre la transmission des pathogènes d'un patient à l'autre ou au personnel soignant. Le lavage simple permet de réduire la flore transitoire alors que la friction par des solutions hydro-alcooliques permet d'éliminer la flore transitoire végétative. Les SHA n'ont aucune action sur les formes sporulées des bactéries ou les parasites.

Tableau XIV : Hygiène des mains (CCLIN Sud Est 2011)

Recommandations	Quand	Comment
<b>Lavage au savon doux et/ou désinfection des mains par friction hydro-alcoolique FHA</b>	<p>5 indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant le contact patient</li> <li>- Avant un geste aseptique</li> <li>- Après un risque d'exposition à un liquide biologique</li> <li>- Après le contact patient</li> <li>- Après un contact avec l'environnement du patient</li> </ul>	<p>Absence de bijoux aux mains et aux poignets</p> <p>Ongles courts sans vernis ou faux ongles</p> <p>Tenue à manches courtes pour faciliter l'hygiène des mains</p> <p><u>Technique :</u></p> <p>Lavage au savon si les mains sont visiblement souillées et dans des cas de contact avec un patient atteint de gale ou infecté par C.difficile.</p> <p>Dans tous les autres cas, favoriser la FHA. Durée minimale : 20secondes</p>

## B. Protection individuelle :

Le port des gants est primordial pour prévenir la contamination à l'occasion de soins ou de manipulations septiques. Ils doivent être portés s'il existe un risque de contact avec du sang ou autres liquides biologiques, les muqueuses ou la peau lésée du patient surtout lors de soins à risque de piqûre. La présence de lésions sur les mains du personnel soignant entraîne aussi le port de gants. De préférence sans latex et non poudrés, ils sont changés entre chaque patient et entre chaque activité : « une paire de gants = un patient = un soin ».

Néanmoins le port de gants ne doit pas dispenser de l'hygiène des mains et ils ne sont pas utiles en cas de contact avec la peau saine. Autre circonstance où les gants sont obligatoires : la manipulation du linge souillé, de déchets, de matériel usagé ou encore de tubes de prélèvements.

En plus de la tenue professionnelle, il est nécessaire si les soins peuvent entraîner des projections de sang ou tout autre liquide biologique (aspiration...) de porter une surblouse ou un tablier à usage unique. Par ailleurs, la tenue de protection peut être complétée par le port de lunette de protection, même si le soignant porte des lunettes de vue.

Autre élément de protection, le masque permet la prévention en plus d'une transmission de micro-organismes par voie « aérienne » ou « gouttelette ». Tout soignant se doit de porter un masque en cas de pathologie respiratoire. Il doit couvrir la bouche, le nez et le menton pour être efficace. Selon les modèles, les masques protègent celui qui le porte (masque filtrant) ou son entourage (masque anti-projection).

**Figure 21 : Protection selon le type de masque**



Ecran contre les projections :

Porté par le personnel : protection du patient

Porté par le patient : protection des soignants et de l'entourage du patient



Limiter l'inhalation d'aérosol de particules et de gouttelettes en suspension dans l'air : protection des soignants ou de l'entourage du patient

### **C. Gestion du matériel et de l'environnement :**

Pour les surfaces souillées, on procédera à un nettoyage immédiat avec les produits adaptés, détergent ou désinfectant, en respectant leur mode d'utilisation. Le matériel piquant, coupant ou tranchant à usage unique sera déposé dans un collecteur spécifique (Déchets d'Activité de Soins à Risque Infectieux). Pour du matériel réutilisable, il sera, immédiatement après son utilisation, plongé dans un bain de pré-désinfection.

En cas de contact avec du sang ou autre liquide biologique, suite à une piqûre, coupure ou projection sur une muqueuse, il est nécessaire de laver et réaliser une antisepsie de la plaie durant 5 minutes. S'il s'agit d'une projection, un rinçage abondant au sérum physiologique sera effectué sur la muqueuse ou la conjonctive durant 10 minutes. On appliquera ensuite, si nécessaire, les recommandations propres aux accidents d'exposition au sang (AES).

Les précautions complémentaires (Tableau XV) sont regroupées selon le mode de transmission des agents infectieux et viennent s'ajouter aux précautions standards. Elles s'appliquent soit pour des pathologies infectieuses soit dans un cas de portage de BMR ou les précautions standards ne suffisent pas pour prévenir le risque de transmission du micro-organisme. Il arrive que certains pathogènes aient des modes de transmission combinés comme la grippe qui se transmet principalement par gouttelettes mais aussi par transmission aérienne.

### **D. Cas particulier de l'hospitalisation à domicile (HAD) :**

L'hospitalisation à domicile permet au patient, dans la mesure du possible, de rester chez lui tout en recevant des soins similaires à ceux pratiqués à l'hôpital. Le risque infectieux y est donc aussi présent et nécessite la mise en place de certaines règles d'hygiène. Tous les soignants mais aussi les intervenants auprès du patient (aide-ménagère, auxiliaire de vie...) devront connaître et appliquer les précautions standards. Les isolements protecteurs réalisés à l'hôpital ne peuvent être mis en place à domicile. Pour les précautions complémentaires, bien qu'il n'existe pas de recommandations pour leurs applications en HAD, une infection à Clostridium difficile par exemple nécessite leur mise en place (SFHH 2012). Les déchets en HAD sont triés comme à l'hôpital, les objets à risque infectieux dans les collecteurs ou sac DASRI et les autres partent dans la filière des ordures ménagères.

Tableau XV: Les précautions complémentaires, (LEJEUNE et HAJJAR 2012)

Type de transmission	Patients	Soignants	Environnement	Principaux micro-organismes
<b>Contact</b>	Information du patient	Hygiène des mains : SHA	Nettoyage et désinfection des surfaces et du mobilier	SARM
	Chambre seule recommandée	précédé d'un lavage au savon doux si Clostridium		Clostridium difficile
	Visites limitées		Petit matériel médical dédié au patient restant dans la chambre	EBLSE
	Sorties contrôlées	Gants et surblouse à usage unique	Sac DASRI dans la chambre Elimination du linge sous emballage	ERG Acinetobacter baumannii résistant ou sensible qu'à l'imipénème Pseudomonas aeruginosa multi résistant
<b>Air</b>	Information du patient	Hygiène des mains : SHA Port d'un masque adapté	Petit matériel médical dédié au patient restant dans la chambre	Mycobacterium tuberculosis
	Chambre seule impérative, porte fermée		Sac DASRI dans la chambre	
	Visites limitées avec masque respiratoire	Gants et surblouse à usage unique	Elimination du linge sous emballage	
	Sorties limitées avec port d'un masque chirurgical			
<b>Gouttelettes</b>	Information du patient	Hygiène des mains : SHA	Petit matériel médical attribué à la chambre	Neisseria meningitidis
	Chambre seule	Port d'un masque et de lunettes de protection si distance avec le patient $\leq 1$ metre	Sac DASRI dans la chambre	Bordetella pertussis
	Visites limitées (avec masque chirurgical)		Elimination du linge sous emballage	
	Sorties limitées avec masque chirurgical	Gants et surblouse à usage unique		

Tableau XVI: Précautions standards et particularités de l'HAD (SFHH 2012)

Précautions standards	Application en HAD
<b>Hygiène des mains</b>	<p>FHA pour toutes personnes prodiguant des soins (infirmière, famille, prestataire...)</p> <p>Garder dégagés les avant-bras si les soins sont réalisés en tenue civile</p> <p>Favoriser les essuie-mains à usage unique</p>
<b>Port de gants</b>	<p>Education du patient et des aidants sur les indications du port des gants</p> <p>Changement de gants entre chaque activité de soins</p>
<b>Port de surblouse et masque</b>	<p>Utilisation de surblouse à usage unique si risque de projection de liquide biologique</p> <p>Utilisation de tablier à usage unique pour des soins mouillants et/ou souillants</p> <p>Port d'un masque pour le patient et/ou les personnes associées aux soins en cas de pathologie respiratoire</p>
<b>Environnement</b>	<p>Nettoyage avec détergent du commerce puis désinfection avec des lingettes imprégnées ou si c'est possible avec de l'eau de Javel diluée</p> <p>Nettoyage du plus propre au plus sale</p>
<b>Linge</b>	<p>Gestion du linge par l'entourage</p> <p>Pas de précautions particulières</p> <p>Port de gants si linge souillé</p>
<b>Matériel</b>	<p>Dépôt dans un collecteur DASRI pour le matériel piquant/tranchant</p> <p>Sac plastique DASRI pour les autres déchets à risque infectieux (compresses, tubulure...)</p> <p>Matériel autant que possible dédié au patient et restant à son domicile</p> <p>Nettoyage et désinfection avec des lingettes imprégnées d'un produit détergeant-désinfectant</p>

## Partie 5 : Fiches conseils

---

Les infections nosocomiales restent un sujet peu abordé par les professionnels de santé auprès des patients. Lorsqu'on parle d'IN, le grand public connaît surtout « le staphylocoque doré » de par sa médiatisation.

Nous, professionnels de santé, avons tendance parfois à donner beaucoup d'informations et à supposer que le patient les a toutes intégrées et comprises. Il s'avère que ce n'est bien souvent pas le cas. Des fiches conseils permettront aux patients de retrouver les informations les plus importantes. La prévention mais aussi la lutte contre les IN est le rôle de chacun. L'incompréhension des précautions d'hygiène ou de la conduite à tenir en cas d'IN représente un obstacle à la lutte contre les IN.

Les fiches ont été rédigées en doublon, une version simplifiée à destination du patient et une autre plus complète pour les pharmaciens d'officine. Elles leurs permettront ainsi de répondre au plus juste aux questions des patients.

Le choix des sujets s'est porté sur

- SARM : principal pathogène cité par les patients, le pharmacien d'officine peut y être confronté dans la prise en charge d'une ISO (exemple : infection sur une prothèse avec des traitements antibiotiques de plusieurs semaines)
- BHRe : peu connue des professionnels de santé, la maîtrise des BHRe représente un enjeu majeur de santé publique
- Coqueluche : maladie en recrudescence depuis quelques années, le personnel soignant est souvent à l'origine des contaminations des cas nosocomiaux. Une meilleure couverture vaccinale permettrait de réduire la fréquence et la durée des épisodes nosocomiaux.
- *Clostridium difficile* : il est la première cause infectieuse de diarrhées nosocomiales
- *Streptococcus pyogenes* : bien que peu élevé en nombre de cas par an, les infections nosocomiales à *Streptococcus pyogenes* sont corrélées à un taux de mortalité important : 12 décès sur 87 cas sur une période de signalement de 4 ans. (DGS, et al. 2006).

## I. Fiches destinées aux patients :

# Staphylocoque aureus résistant à la méticilline

### Qu'est ce que c'est ?

Bactérie présente naturellement sur votre peau, dans votre nez ou encore votre pharynx.

La peau et les muqueuses constituent une barrière efficace contre le staphylocoque, mais qui peut être fragilisée en cas de lésions ou de chirurgie.

Le Staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM) est un Staphylocoque doré résistant à certains antibiotiques.

Être porteur de SARM ne se traduit pas forcément par une infection.

### Mode de transmission



La transmission se fait par contact direct.

Vous pouvez aussi être à l'origine de la contamination (contamination endogène).

### Conduite à tenir

Si vous êtes simplement **porteur** de SARM (présent sur votre peau mais pas d'infection déclarée), respectez une hygiène rigoureuse des mains.

Si vous présentez une **infection** à SARM, vous pourrez bénéficier d'une chambre seule et des précautions complémentaires pour l'équipe soignante seront mises en place.

### Votre traitement

Un traitement antibiotique sera prescrit si vous présentez une infection et uniquement dans ce cas là.



### Prévention

Respectez une hygiène des mains rigoureuse (eau savonneuse ± friction hydroalcoolique)



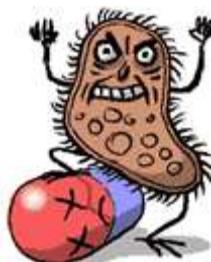
# Bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes

## Qu'est ce que c'est ?

Ce sont des bactéries présentes dans votre tube digestif (entérocoque, entérobactérie).

Elles sont devenues résistantes à pratiquement tous les antibiotiques.

Elles peuvent transférer leurs résistances à d'autres bactéries.



## Mode de transmission

La transmission se fait par contact avec du matériel ou des mains souillés par des bactéries fécales.



## Conduite à tenir à l'hôpital

Si vous avez une BHRe, signalez-le lors de votre admission. Vous bénéficierez alors d'une chambre avec sanitaire privatif.

Une équipe soignante pourra vous être dédiée, avec la mise en place de précautions particulières (blouse, gants, masque)

Il faudra limiter au maximum vos déplacements hors de votre chambre.

En cas de visite, vos proches devront se soumettre au même protocole.

## Prévention

Si vous avez une BHRe signalez le, si vous devez être de nouveau hospitalisé ou auprès des professionnels de santé (kiné, infirmière...) que vous consultez.

Adoptez une hygiène des mains rigoureuse (lavage au savon doux) après votre passage aux toilettes.

Si vous avez été hospitalisé à l'étranger (pourtour méditerranéen, Asie, Inde..) parlez-en à votre médecin traitant, un dépistage pourra vous être proposé.

Je suis porteur d'une Bactérie Hautement Résistante aux Antibiotiques Emergente

Dépisté le.....

Au centre hospitalier de .....

# La coqueluche

## Qu'est ce que c'est ?

Infection due à une bactérie et qui touche les voies respiratoires basses (poumons).

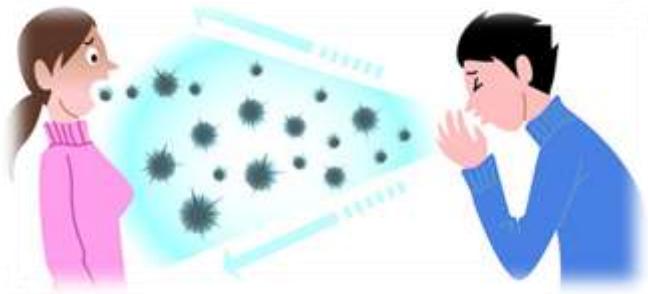
La coqueluche est particulièrement grave chez le nourrisson où elle provoque des quintes de toux sans fièvre.

Bruit du chant du coq en fin de quintes.

Chez l'adulte, la coqueluche se limite à une toux persistante, le danger est alors de la transmettre aux nourrissons pas encore vaccinés.



## Mode de transmission



La transmission est aérienne et se fait par l'intermédiaire de gouttelettes (toux, postillons). La coqueluche est très contagieuse, elle touche donc facilement les membres d'une même famille ou les malades d'un même établissement.

## Conduite à tenir à l'hôpital

Une chambre seule vous sera attribuée.

Vos déplacements hors de votre chambre seront limités et vous devrez porter un masque lors de ceux- ci.



Des précautions complémentaires seront mise en place avec, entre autre, le port du masque pour l'équipe soignante, vos visiteurs et vous-même.

## Votre traitement

Un traitement antibiotique vous sera prescrit.

Il pourra être accompagné de kiné respiratoire.

## Prévention

Si une personne de votre entourage est malade : un traitement antibiotique pourra vous être prescrit, une mise à jour des vaccins est à prévoir

Sinon la prévention, importante pour les futurs parents, repose sur la vaccination avec un rappel tous les 10 ans pour les adultes.



# ***Clostridium difficile***

## **Qu'est ce que c'est ?**

Bactérie du tube digestif, elle entraîne une diarrhée accompagnée parfois de fièvre et de douleurs abdominales. Cette diarrhée est souvent due à un traitement antibiotique.

## **Mode de transmission**

La transmission se fait par contact avec des mains souillées par des bactéries fécales.



Bactérie très résistante dans l'environnement, la contamination peut aussi se faire par l'intermédiaire d'objets contaminés.

## **Conduite à tenir à l'hôpital**

Vous devez bénéficier d'une chambre seule avec des sanitaires privatisés.



Des précautions complémentaires seront mises en place : port de gants et blouse pour l'équipe soignante et vos visiteurs.

Votre chambre ainsi que le matériel médical sera soumis à un traitement à l'eau de Javel.

Lavez-vous les mains avec un savon doux puis une solution hydro-alcoolique après chaque passage aux toilettes ainsi qu'avant les repas.

Vos visiteurs ne doivent pas utiliser vos sanitaires.

## **Votre traitement**

Les traitements antibiotiques seront arrêtés le temps des symptômes. Un traitement pourra vous être prescrit selon la gravité de la diarrhée. Pensez à boire régulièrement pour compenser les pertes en eaux.



Hygiène des mains avec un lavage au savon doux puis avec une solution hydro-alcoolique.



## **Prévention**

# Streptococcus pyogenes

## Qu'est ce que c'est ?

Bactérie que l'on retrouve au niveau de la peau, du nez ou encore du pharynx, à l'origine entre autres de maladies ORL (angine), cutanées (érysipèles) et gynéco-obstétricales.

## Mode de transmission

La transmission se fait par contact direct ou par l'intermédiaire de gouttelettes (postillons, éternuements).



Vous pouvez être vous-même la source de la contamination, on parle de contamination endogène.

## Conduite à tenir à l'hôpital

Vous devez bénéficier d'une chambre seule

Si vous présentez des **symptômes ORL** (angines, pharyngites...) : signalez-le au personnel soignant. Des précautions complémentaires seront mises en place avec le port d'un masque pour le personnel soignant, vos visiteurs et vous-même.

Si vous présentez des **symptômes cutanés** (érysipèle ou impétigo) : d'autres précautions complémentaires pourront être mises en place.

## Votre traitement



Si vous présentez de la fièvre et/ou un mal de gorge, l'équipe soignante effectuera un test de diagnostic rapide.

Dans le cas d'une fièvre inexplicable, des examens complémentaires seront réalisés.

Selon le résultat, une antibiothérapie adaptée sera mise en place

## Prévention

Il faut limiter vos déplacements dans le service. Si vous devez vous déplacer, utilisez un masque.

Respecter une hygiène des mains rigoureuse.

Déconseillez à votre entourage présentant des symptômes ORL de vous rendre visite à l'hôpital.



## II. Fiches destinées aux pharmaciens d'officine :

### Staphylocoque aureus résistant à la méticilline

#### Qu'est ce que c'est ?

Bactérie commensale de la peau et du nasopharynx. On retrouve parmi la population générale 20 % de porteurs sains pour *S. aureus* et 2,3% pour *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM).

Le SARM est à l'origine de manifestations cutanéo-muqueuses (panaris, furoncle, folliculite), d'infections plus profondes (endocardite, pneumopathies), d'infections toxiniques (intoxication alimentaire) et de bactériémies.

Principal micro-organisme isolé dans les infections du site opératoire.

Apparition de SARM en ville due à des antécédents d'hospitalisation, le portage de SARM peut durer jusqu'à 8 mois après la sortie de l'établissement de santé

#### Conduite à tenir

Portage : le patient n'est pas nécessairement isolé, on applique les précautions standards. Le personnel soignant réalise une friction hydro-alcoolique (FHA) avant d'entrer et de sortir de la chambre, après chaque soin et contact avec le patient. Le port de gant est obligatoire en cas de contact direct avec le patient.

Si le patient présente une infection à SARM : des précautions complémentaires de type contact seront mise en place. Le personnel soignant devra porter surblouse et gants à chaque contact avec le patient. Celui-ci pourra être placé dans une chambre seule.

Le petit matériel médical sera dédié au patient et restera stocké dans sa chambre

#### Mode de transmission

Transmission manu-portée

#### Traitemen

Infection profonde : Vancomycine ± Rifampicine ± Gentamicine en IV

Infection cutanée : Pristinamycine 1g 2x/jour

#### Prévention

Education sur les précautions standards d'hygiène pour les potentiels porteurs : hygiène rigoureuse des mains.

# Bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes

## Qu'est ce que c'est ?

Bactérie commensale du tube digestif hautement résistante aux antibiotiques ayant pour le moment une diffusion sporadique ou épidémique limitée. Leur nombre de résistance est plus important que pour les BMR et les gènes de résistance sont facilement transférables d'une bactérie à l'autre.

On retrouve les Entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) et les Entérobactéries productrices de carbapenemases (EPC).

## Conduite à tenir à l'hôpital

Le patient se verra attribuer une chambre individuelle avec des sanitaires privatifs ainsi qu'une équipe soignante dédiée. Le matériel médical sera aussi individualisé.

Les précautions complémentaires de type contact seront mises en place (gants, blouse). Les déplacements du malade hors de sa chambre seront limités.

Un patient est considéré comme un patient contact s'il a été pris en charge par la même équipe soignante qu'un cas avéré. Le dépistage de ces patients dépend du moment de découverte du cas BHRe.

## Mode de transmission

Transmission par contact direct ou non. Contamination due au péril fécal

## Traitemen

Les traitements antibiotiques sont à limiter au strict nécessaire et nécessitent l'avis du référent en antibiothérapie de l'hôpital

## Prévention

La gestion des excréta reste la première mesure de prévention des BHRe.

Surveillance des patients type :

- Patient hospitalisé plus de 24h à l'étranger dans les 12 derniers mois (Pourtour méditerranéen, USA, Asie, Inde...).
- Patient ayant été en contact avec un porteur BHRe.
- Patient ré-hospitalisé avec antécédent de portage ou contact avec un porteur.
- Patient ayant séjourné dans un service à risque récemment.

Lors du retour à domicile ou en EPHAD :

- Information des professionnels de santé intervenants auprès du patient.
- Applications des précautions standards et complémentaires contact .

# La coqueluche

## Qu'est ce que c'est ?

Infection due à une bactérie *Bordetella pertussis* et qui touche les voies respiratoires inférieures. Elle se traduit chez l'adulte par une toux persistante à recrudescence nocturne. La forme la plus sévère touche le jeune enfant et entraîne des quintes de toux, se terminant par des expectorations ou des vomissements, le plus souvent nocturnes et accompagnées d'accès de cyanose.

## Conduite à tenir à l'hôpital

Le patient devra bénéficier d'une chambre individuelle, les déplacements hors de sa chambre seront limités et accompagnés du port d'un masque. Des précautions complémentaires de type gouttelettes seront appliquées : masque, surblouse, FHA et aération complète de la chambre 15 min 3x/jour.

## Mode de transmission

Transmission aérienne.

La coqueluche est hautement contagieuse, la transmission a surtout lieu en collectivité, en établissement de santé ou au sein de la même famille. Un patient est contagieux dès l'apparition des symptômes et ce jusqu'à 3 semaines après en absence de traitement, ou 3 à 5 jours avec un traitement antibiotique.

## Traitements

Azithromycine 500mg 1x/jour pendant 3 jours.  
Clarithromycine : 500mg 2x/jour pendant 7 jours.

## Prévention

### Primaire :

Non obligatoire. Recommandé pour les professionnels de santé, personnes en contact avec des enfants et des futurs parents

Enfants : Infanrix®/Tetravac® schéma en 3 doses 2, 4,11 mois plus rappel à 6 ans, 11-13 ans.

Adultes : Repevax®/Boostrix® tous les 10 ans

### Secondaire suite à un contact

Sont considérés comme protégés par la vaccination :

- les nourrissons ≤ 16 mois ayant reçu 3 doses.
- au delà de 16 mois, les personnes ayant reçu 4 doses et dont le dernier rappel date de moins de 5 ans

Antibioprophylaxie : Azithromycine (3 jours) ou Clarithromycine (5 jours) pour :

- les contacts proches : membres de la famille, collègue de travail
- les contacts occasionnels à risque : femme enceinte, BPCO, immunodéprimés.

Puis mise à jour de la vaccination.

# ***Clostridium difficile***

## **Qu'est ce que c'est ?**

Bactérie du tube digestif, portage digestif asymptomatique chez 3% de la population adulte et jusqu'à 50% des nourrissons.

Les formes cliniques les plus fréquentes vont de la simple diarrhée à une colite pseudomembraneuse, où les diarrhées sont accompagnées de fièvre, douleurs abdominales et d'une hyperleucocytose.

## **Conduite à tenir**

Le patient doit bénéficier d'une chambre seule avec sanitaires privatifs.

Les précautions complémentaires de type contact sont mise en place. Pour tout contact avec le patient ou son environnement, l'équipe soignante et les visiteurs devront porter des gants et une surblouse.

L'hygiène des mains repose sur un lavage avec un savon doux PUIS une FHA après séchage complet. Le matériel médical sera individualisé et restera dans la chambre du patient.

L'entretien de la chambre s'effectuera en fin de circuit avec un détergent-désinfectant puis avec de l'eau de Javel 0,5%.

Les surfaces inertes (tablette, barrière de lit...) devront subir le même traitement.

## **Mode de transmission**

Transmission oro-fécale par contact direct ou non  
Grande résistance dans l'environnement grâce à une forme sporulée donc contamination du matériel médical et de l'environnement du malade.

## **Traitement**

Diarrhée simple : arrêt des traitements antibiotiques en cause, si nécessaire prescription Metronidazole 500 mg 3x/jour.

Colite pseudomembraneuse : Metronidazole 500mg 3x/jour ou Vancomycine 500 mg 4x/jour pendant 10 jours.

Compenser les pertes hydro électrolytiques avec un apport plus important en eau et en sodium. Privilégier la voie orale au maximum.

## **Prévention**

Utilisation rationnelle des antibiotiques.

Hygiène des mains rigoureuse basée sur un lavage au savon doux et un FHA.

Ne pas utiliser les sanitaires d'une personne contaminée.

Dans le cas d'un patient porteur asymptomatique en HAD, EPHAD ou retour à domicile :

- Hygiène des mains : savon+FHA
- Blouses pour les soins mouillants, la petite toilette
- Gants pour les autres soins ou interventions des professionnels de santé.

Entretien de l'environnement classique.

# Streptococcus pyogenes

## Qu'est ce que c'est ?

Bactérie commensale de la peau et des voies aériennes supérieures. Elle est à l'origine de manifestations locales ORL (angines, pharyngites...) ou encore cutanées (impétigo, érysipèle). Enfin, *S. pyogenes* est responsable au niveau général de manifestations comme la scarlatine, le syndrome de choc toxique ou de rhumatisme articulaire aigu (RAA)

## Conduite à tenir à l'hôpital

Le patient devra être isolé en chambre seule. Des précautions complémentaires sont associées aux précautions standards.

S'il présente des manifestations ORL : des précautions complémentaires type gouttelettes seront mises en place avec le port d'un masque pour le personnel soignant, pour les visiteurs et pour le patient. Les déplacements seront limités hors de la chambre.

S'il présente des manifestations cutanées : des précautions complémentaires type contact seront appliquées

## Mode de transmission

Contamination par contact direct ou par l'intermédiaire de gouttelettes  
La patiente peut elle-même être à l'origine de la contamination, il s'agit alors d'une contamination endogène.

## Traitemen

Si fièvre inexpiquée : TDR, ECBU, hémoculture et prélèvement vaginal.

Mise en place d'une antibiothérapie adaptée :

- Angine : Amoxicilline 1g 2x/jour 6 jours
- Erysipèle : Penicilline G 3-5MU/6h en continu ou Amoxicilline 30-50mg/kg/jour 10-15 jours.

## Prévention

La prévention repose sur une hygiène des mains rigoureuse.

Toute personne de l'entourage du patient présentant des manifestations cliniques d'une infection à *S.pyogenes* devra éviter de se retrouver en contact avec ce dernier.

Les patientes peuvent aussi vous parler de *S. agalactiae*, responsable aussi d'endométrites et d'infections néonatales graves. Néanmoins un dépistage systématique est maintenant réalisé au 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse. Les infections à *S. agalactiae* ne se sont pas considérées comme des IN.

# Conclusion :

---

L'infection nosocomiale n'est pas un phénomène récent et apparaît en même temps que les civilisations mettent en place des lieux réservés aux malades. Les IN rendaient les hôpitaux de l'époque peu sûrs, et on mourait souvent des suites des soins. Les travaux de Semmelweis, Pasteur ou encore Lister ont permis d'améliorer la prévention des IN, à des moments où l'on croyait encore à l'apparition spontanée des infections.

Il faudra attendre l'affaire du sang contaminé et l'enquête « Hôpital propre » pour que les pouvoirs publics français s'intéressent aux IN. Le grand public ne découvre les IN qu'au début des années 2000 avec la médiatisation de plusieurs affaires.

La lutte mise en place depuis maintenant 30 ans a permis de diminuer la prévalence des IN. La maîtrise des IN repose sur chaque acteur de santé et l'amélioration des pratiques professionnelles en matière d'hygiène hospitalières expliquent ces résultats. Une meilleure connaissance des précautions d'hygiène et surtout une meilleure application de celles-ci sont les bases de la prévention des IN. Des principes très simples comme un lavage approprié des mains permettent déjà de lutter efficacement contre les IN.

5% des patients hospitalisés touchés par une IN ainsi que l'émergence de nouvelles formes de résistance rendent encore très actuelle la lutte contre les IN. C'est nous, les professionnels de santé, qui devrons transmettre les bonnes informations aux patients pour aller dans cette direction. L'utilisation des fiches conseils permettra de former les officinaux sur certaines IN, leur permettant ensuite de répondre au mieux aux questions des patients. Reste maintenant à trouver le moyen le plus facile de diffuser ces supports et d'en permettre l'accès au plus grand nombre.

Même si les IN ne font pas partie intégrante de notre pratique officinale, j'espère que ce travail permettra aux pharmaciens d'officine de mieux connaître les IN. Par ailleurs, l'hospitalisation à domicile est de plus en plus présente sur notre territoire : Le risque infectieux est similaire à celui d'un établissement de santé et des pharmacies d'officine sont souvent rattachées à ces structures. C'est donc à nous, d'éduquer les patients afin d'éviter les IAS.

# Bibliographie

---

AFSSAPS. «Prophylaxie des infections conjonctivales du nouveau-né.» Novembre 2010. 10.

ALFANDARI, S. «Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité.» *Médecine et Maladies infectieuses*, 2003: 247-254.

ALSENY-GOULY, C, A BOTHEREL, K LEBASCLE, F DANIEL, et P ASTAGNEAU. «Les facteurs de risque des infections du site opératoire après césarienne « étude cas-témoins ».» *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 2008: 260.

ANGUELOV, A, K GIRAUD, A AKPABIE, G CHATAP, et J P VINCENT. «Facteurs prédictifs d'acquisition du *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline dans un service de soins de suite et de réadaptation.» *Médecine et Maladies infectieuses*, 2010: 677-682.

ANSM. «Dix ans d'évolution des consommations d'antibiotiques en France.» 2012.

ARIAS, C, R MENDES, M STILWELL, R JONES, et B MURRAY. «Unmet needs and prospects for oritavancin in the management of vancomycin-resistant enterococcal infections.» *Clinical Infectious Disease*, 2012: 233-238.

ARNAUD, I, et al. «Bactéries multirésistantes (BMR) en milieu hospitalier: entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (EBLSE) et *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (Sarm ), Réseau BMR-Raisin, 2002-2010.» *BEH*, Novembre 2012: 473-476.

BARBUT, F, B PARAZYBUT, P Y BOELLE, R FARID, M J KOSMANN, et L LUQUEL. «Escarres dans un hôpital universitaire de court séjour.» *La Presse Médicale*, 2005: 769-778.

Barbut, F, et al. «Infections de site opératoire chez les patientes césarisées : bilan de 5 années de surveillance.» *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2004: 487-496.

BARBUT, F, et J C PETIT. «Les gastro-enterites nosocomiales.» Dans *Les infections nosocomiales et leur prévention*, de Jean-Loup Avril et Jean Carlet, 152-175. 1998.

BARBUT, F, V LALANDE, et J C PETIT. «Epidémiologie et prévention des infections à *Clostridium difficile*.» *Revue Française des Laboratoires*, Decembre 2004: 27-34.

BAUER, M, et al. «Clostridium difficile infection in Europe: a hospital-based survey.» *Lancet*, 2011: 63-73.

BERTHELOT, P, et B POZZETTO. «Néonatalogie et risques infectieux.» Dans *Maîtrise des infections nosocomiales de A à Z*, de Joel Fabry, 495-497. 2004.

BIRGANDA, G, et J C LUCET. «Politique de dépistage des BMR : quand et qui faut-il dépister ?» *Revue Francophone des Laboratoires*, Juin 2013: 29-39.

BLONDEL, B, N LELONG, M KERMARRECA, F GOFFINET, et The National Coordination Group of the National Perinatal Surveys. «Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal surveys.» *Journal de Gynécologie obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2012.

BRUN-BUISSON, C. «Pneumopathies nosocomiales.» Dans *Les infections nosocomiales et leur prévention*, de Jean-Loup Avril et Jean Carlet, 132-151. 1998.

BRUN-BUISSON, C, et I DURAND-ZALESKI. «Impact économique des Infections nosocomiales.» Dans *Hygiène Hospitalière*, de N MARTY, 99-111. 2012.

CARLET, J. «Politique nationale de lutte contre les infections nosocomiales.» Dans *Les infections nosocomiales et leur prévention*, de J L AVRIL et J CARLET, 57-61. 1998.

CARON, F. «Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales.» *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2003: 438-446.

CARRE, D. «Conduite à tenir devant une diarrhée aigüe: étiologies.» *EMC Chirurgie*, 2004: 493-532.

CCLIN Est, Réseau ISO-RAISIN. «Surveillance des Infections du site opératoire, Résultats 2013.» 2014.

CCLIN Nord. «Infection du rachis à Mycobacterium xenopi à la Clinique du Sport.» Rapport d'investigation, Paris Nord, 1999.

CCLIN Paris Nord. «Incidence des infections du site opératoire en chirurgie ambulatoire : résultats du réseau de surveillance INCISO en 1999-2000.» *Annales de Chirurgie*, 2002: 262-267.

CCLIN Paris Nord. «Réseau INCISO 2012- Surveillance des infections du site opératoire.» Paris, 2012.

CCLIN Paris-Nord. «Rapport des résultats 2012 du réseau Néocat, surveillance des cathéters centraux en néonatalogie.» 2013.

CCLIN Sud Est. «Les mesures d'hygiène en SSR : des précautions « standard » aux précautions complémentaires.» 3, 2011.

CCLIN Sud Est. «Rapport annuel du réseau de surveillance des infections nosocomiales en maternité, MATER 2013.» 2014.

CCLIN Sud-Est. «Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux-Infections urinaires.» 2009.

COIGNARD, B, et al. «Actualités des infections digestives à Clostridium difficile, France 2007.» *Revue Francophone des Laboratoires*, Novembre 2007: 41-48.

COIGNARD, B, et J-M THIOLET. «Surveillance épidémiologique.» Dans *Hygiène hospitalière*, de N MARTY, 201-221. 2012.

COREY, G R, M E STRYJEWSKI, et R J EVERTS. «Short-course therapy for bloodstream infections in immunocompetent adults.» *International Journal of Antimicrobial Agents*, 2009: 47-51.

COSTERTON, J W. «Introduction to biofilm.» *International Journal of Antimicrobial Agents*, 1999: 217-221.

CTINILS. «Actualisation de la définition des infections nosocomiales.» 2007, 43.

CURVEL, D, et al. «Surgical Wound Infection Rates By Wound Class, Operative Procedure, and Patient Risk Index.» *The American Journal of Medicine*, 1991.

DAIDERI, G, et al. «L'escarre à l'hôpital en 2003 : enquête de prévalence un jour donné.» *Epidémiologie Santé Publique*, 2006: 517-527.

DEFEZ, C, P FABBRO-PERAY, M CAZABAN, T BOUDEMAGHE, A SOTTO, et J P DAURES. «Additional direct medical costs of nosocomial infections: an estimation from a cohort of patients in a French university hospital.» *Journal of Hospital Infection*, 2008: 130-136.

DELMAS, G, N JOURDAN DA SILVA, N PIHIER, F X WEIL, V VAILLANT, et H DE VALK. «Les toxi-infections alimentaires collectives en France entre 2006 et 2008.» *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, Juillet 2010: 344-349.

DGS, DHOS, CTIN, et SFHH. «Guide pour la prévention et l'investigation des infections hospitalières à *Streptococcus pyogenes*.» 2006.

Direction générale de l'offre de soins. «Fiche descriptive du taux triennal de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (indice SARM), résultats 2010.» *Sante.gouv*. Novembre 2011. [http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/fiche\\_descriptive-sarm\\_novembre2011.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/fiche_descriptive-sarm_novembre2011.pdf).

DOMBRET, M C. «Pneumopathies nosocomiales chez le patient non immunodéprimé.» *EMC pneumologie*, 2004: 69-86.

DUMAS, A M, et A VINCENT-BOULETREAU. «Obstétrique: infections et facteurs de risque.» Dans *Maitrise des infections nosocomiales de A à Z*, de Jacques Fabry, 513-516. Health&Co Edition, 2004.

DUPONT, C, et al. «Application d'un protocole de prévention de l'infection materno-foetale à streptocoque B hémolytique au sein du réseau périnatal Aurore.» *Journal de Gynécologie obstétrique et Biologie de la reproduction*, 2005: 589-599.

DURAND-ZALESKI, I, C CHAIX, et C BRUN-BUISSON. «Le coût des infections liés aux soins.» *adsp*, Mars 2002: 29-31.

ECDC. «Antimicrobial resistance surveillance in Europe.» Stockholm, 2012.

ECDC. «Carbapenemase-producing bacteria in Europe.» Stockholm, 2013.

ECDC. «Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals.» Stockholm, 2011-2012.

ECKERT, C, et al. «Clinical and microbiological features of *Clostridium difficile* infections in France: The ICD-RAISIN 2009 national survey.» *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2013: 67-74.

EDWARDS, A M, et R C MASSEY. «How does *Staphylococcus aureus* escape the bloodstream?» *Trends Microbiol*, Avril 2011: 184-190.

ELLENBERG, E. «L'infection nosocomiale: relire l'histoire et penser au présent.» *Santé Publique*, 2005: 471-474.

European Centre for Disease prevention and Control. «Annual epidemiological report.» Stockholm, 2012, 201-213.

FINES, M, et R LECLERCQ. «Bactéries multirésistantes.» Dans *Maitrise des infections nosocomiales de A à Z*, de Joel Fabry, 127-132. Health&Co Edition, 2004.

GALMICHE, Jean Marie. *Histoire et actualités des maladies nosocomiales*. Hygiene et Medecine. France: Maury Eurolivre, 1999.

GARIBALDI, R, D GUSHING, et T LERER. «Risk Factors for Postoperative Infection.» *The American Journal of Medicine*, n° 91 (Septembre 1991): 158-163.

GAUTIER, C, et R DUTRECH. «Les Bactéries hautement résistantes aux antibiotiques et émergentes.» Édité par Réseau des représentants des usagers siégeant au CLIN des établissements de santé d'Aquitaine. AIRLIN Aquitaine, Avril 2014. 14.

GAYNES, R, et al. «Feeding Back Surveillance Data To Prevent Hospital-Acquired Infections.» *Emerging Infectious Diseases*, 2001: 295-298.

GEORGES, B, et J M CONIL. «Pneumopathies nosocomiales.» Dans *Hygiene hospitaliere*, de N Marty, 48-56. 2012.

GIARD, M, et al. «Early- and late-onset ventilator-associated pneumonia acquired in the intensive care unit: comparison of risk factors.» *Journal of Critical Care*, 2008.

GIRARDIN, C. «Mesures de prévention de l'infection à streptocoque hémolytique du groupe A en maternité.» *La Revue Sage Femme*, 2006: 242-248.

GIRAUD, K, G CHATAP, S BASTUJI-GARIN, et J P VINCENT. «Impact de la colonisation nasale par le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline dans une unité de soins de suite gériatrique.» *La Presse Médicale*, 2004: 1497-1501.

GIROU, E, et C BRUN-BUISSON. «Conséquences de l'acquisition de staphylocoques dorés résistants à la méticilline en réanimation : morbidité, mortalité et coûts.» *Réanimation*, 2002: 193-199.

HANBERGER, H, et al. «Increased mortality associated with meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection in the Intensive Care Unit: results from the EPIC II study.» *International Journal of Antimicrobial Agents*, 2011: 331-335.

Haut Conseil de la Santé Publique. «Prévention de la transmission croisée des Bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes.» Paris, 2013.

HUGHES, J M. «Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC Project): Results and implications for the future.» *Chemotherapy*, 1988: 553-561.

HUTTUNEN, R, M KARPPELIN, et J SYRJANEN. «Obesity and nosocomial infections.» *Journal of Hospital Infection*, 2013: 8-16.

HYGIENES. «Épidémiologie des infections nosocomiales chez la personne âgée.» *Hygienes*, 1997: 316-318.

InVS. *Episodes impliquant des entérobactéries productrices de carbapénèmases en France*. Novembre 2013. <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Infections-associees-aux-soins/Surveillance-des-infections-associees-aux-soins-IAS/Enterobacteries-productrices-de-carbapenemases-EPC/Episodes-impliquant-des-enterobacteries-productrices->.

InVS. «Surveillance des toxi-infections alimentaires collectives, Données de la déclaration obligatoire.» 2012.

InVS, RAISIN, CCLIN. «Enquête Nationale de Prévalence 2006 des infections nosocomiales.» *Guide de l'enquêteur*. Mars 2006.

InVS/RAISIN. «Résultats préliminaires de l'enquête de prévalence des Infections Nosocomiales.» 2006.

ISO-RAISIN. «Surveillance des infections du site opératoire en France.» Paris, 2012.

KAOUTAR, B, C JOLY, F LHERITEAU, et P ASTAGNEAU. «Nosocomial infections and hospital mortality, a multicentre epidemiological study.» *Journal of Hospital Infection*, 2014: 268-275.

KYNE, L, M B HAMEL, R POLAVARAM, et C KELLY. «Health Care Costs and Mortality Associated with Nosocomial Diarrhea Due to Clostridium difficile.» *Clinical Infectious Disease*, Février 2002: 346-353.

La lettre de l'infectiologue. *Bacteriémies, un défi à l'hôpital*. EDIMARK, 2011.

LACHASSINNE, E, E LETAMENDIA-RICHARD, et J GAUDEL. «Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie.» *Archives de Pédiatrie*, 2004: 229-233.

LAFAURIE, M. «Infections urinaires de l'homme âgé : prostatite aigüe ou colonisation urinaire ?» *NPG- Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*, 2004: 295-299.

LEBEAUX, D, J M GHIGO, et C BELOIN. «Tolérance des biofilms aux antibiotiques : comprendre pour mieux traiter.» *Journal des Anti-infectieux*, n° 16 (2014): 112-121.

LEJEUNE, B. «Les infections urinaires nosocomiales de l'adulte.» *Médecine et Maladies infectieuses*, 2002: 431-437.

LEJEUNE, B, et J HAJJAR. «Les précautions complémentaires.» Dans *Hygiène Hospitalière*, de N MARTY, 179-186. 2012.

LEJEUNE, P. «Adhérence bactérienne et biofilm.» Dans *Maitrise des infections nosocomiales de A à Z*, de Jacques Fabry, 45-50. Health&Co Editions, 2004.

LEPAPE, A. «Pneumopathies nosocomiales.» Dans *Maitrise des infections nosocomiales de A à Z*, de Jacques Fabry, 547-553. 2004.

LOPMAN, B A, et al. «Epidemiology and Cost of Nosocomial Gastroenteritis, Avon, England, 2002-2003.» *Emerging Infectious Diseases*, Octobre 2004: 1827-1834.

LUCET, J-C, et G BIRGAND. «Les bactilles à Gram négatif multi-résistants : où va-t-on ?» *Journal des anti-infectieux*, n° 13 (2011): 122-132.

LUSTIG, S, et al. «Facteurs de risque d'infection du site opératoire : étude cas-témoins d'une population de 3095 interventions consécutives.» *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique*, 2014.

MAGIORAKOS, A P, A SRINIVASAN, R B CAREY, et Y CARMELI. «Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant.» *European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 2011: 268-281.

Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports. «Actualisation de la définition des infections nosocomiales.» 2007, 43.

NEWSOM, S-W B. «Pioneers in infection control- Joseph LISTER.» *Journal of Hospital Infection*, 2003: 246-253.

NITENBERG, G, J L JAGOT, et S ANTOUN. «Physiopathologie et épidémiologie des infections liées aux cathéters veineux centraux.» *Nutrition Clinique et Métabolique*, 1991: 11-24.

ONERBA. «Rapport d'activité 2008.» Paris, 2010, 170.

ONIAM. «Rapport d'activité.» Paris, 2013, 76.

O'TOOLE, G A, et T F MAH. «Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents.» *Microbiology*, Janvier 2001: 34-39.

PARNEIX, P. «Les structures de lutte contre les infections nosocomiales en France.» Dans *Hygiène hospitalière*, de N MARTY, 92-99. 2012.

PARNEIX, Pierre. «La surveillance des infections nosocomiales en France:un élément clé des programmes nationaux.» *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n° 15-16-17 (Avril 2011): 184-185.

PLOY, M-C, A GASSAMA, D CHAINIER, et F DENIS. «Les intégrons en tant que support génétique.» *Immuno-analyse & Biologie spécialisée*, 2005: 343-352.

PONTIER, S. «Les Pneumonies nosocomiales.» *Revue des Maladies respiratoires*, 2007: 166-172.

POUPET, J Y, O CASTEL, I MIGEON-DUBALLET, H ROY, M D LUSSIER-BONNEAU, et J L FAUCHERE. «Incidence, aspects et conséquences des infections nosocomiales dans un service de moyen séjour gériatrique.» *Médecine et Maladies infectieuses*, 1995: 998-1004.

PRICE, J, et G BAKER. «Clinical and Microbiological Determinants of outcome in *Staphylococcus aureus* Bacteraemia.» *International Journal of Microbiology*, 2010.

QUENON, J L, et al. «Enquête national de prévalence des infections nosocomiales en France.» *Bulletin Epidemiologique hebdomadaire*, 4 Octobre 1993: 179-180.

RAISIN, CCLIN, InVS. «Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissement de santé.» 2012, 186.

RAISIN, CTIN. «Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales.» 2001, 51-55.

REACAT Raisin. «Surveillance Nationale des Infections nosocomiales liées aux Cathéters Veineux Centraux ajustée sur les facteurs de risque en Réanimation Adulte.» 2004, 46.

Réseau BN-RAISIN, InVS. «Surveillance des bactériémies nosocomiales en France.» 2004.

Réseau REA-RAISIN. «Surveillance des infections en réanimation adulte dans les établissements de santé.» InVS, 2012.

Réseau REA-Raisin. «Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte.» 2012.

RONDEAU, D, et S BERTEZENE. «Regards croisés sur les infections nosocomiales : de la responsabilisation juridique à l'évaluation des coûts.» *Droit déontologique et Soins*, 2013: 296-309.

SAMORE, M H. «Epidemiology of nosocomial Clostridium difficile diarrhoea.» *Journal of Hospital Infection*, n° 43 (1999): 183-190.

SARLANGUE, J, P HUBERT, C DAGEVILLE, C BOITHIAS, et S GOTTOT. «Infections nosocomiales en pediatrie. Données épidémiologiques et intérêt des réseaux.» *Archives Pédatriques*, 1998: 191-203.

SCHNEIDER, S, et X HEBUTERNE. «La dénutrition favorise t-elle les infections nosocomiales ?» *La Revue de Médecine Interne*, 2006: 515-518.

SFAR. «Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle. Réactualisation 2010.» 2010, 30.

SFHH. «Prevention des infections associées aux soins en hospitalisation à domicile.» *Hygiène*. Vol. XX. n° 5. 2012. 72.

fr. «Surveiller et prévenir les infections liées aux soins.» *Hygiènes*. Vol. XVIII. n° 4. 2010. 180.

SINDING, C. «La nouvelle fabrique des maladies infectieuses.» Dans *Quelle médecine voulons nous*, de I Baszanger, M Bungener et A Paillet, 129-148. Paris: La Dispute, 2002.

SPARAPAN-CAMELOT, S. «Les Sujets Agés.» *DU Matériel à l'officine pour le maintien et soins à domicile*. Besançon: Université de Franche-Comté, 2013.

SPILF-AFU. «Infections urinaires nosocomiales de l'adulte.» Paris, 2002.

STEWART, P S. «Mechanisms of antibiotic resistance in bacterial biofilm.» *Int.Journal.Med.Microbiol*, 2002: 107-113.

THURET, A, et al. «Suivi prospectif des diarrhées nosocomiales dans 28 services de pédiatrie du quart Sud-Est de la France au cours d'un trimestre d'hiver.» *Pathologie Biologie*, 2004: 131-137.

TIMSIT, J F. «Infections liées aux cathéters : aspects microbiologiques.» *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2005: 282-284.

TIMSIT, J F, et al. «Prévention des infections de cathéters en réanimation.» *Journal des Anti-infectieux*, 2011: 161-169.

TOLLET, C. «Hôpitaux modernes au XIX<sup>e</sup> siècle.» *Gallica, Bibliothèque Nationale Française*. 1894. <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k86642n/f274.image> (accès le 8 Aout, 2014).

UMSCHEID, C, M MITCHELL, J DOSHI, R AGARWAL, K WILLIAMS, et P BRENNAN. «Estimating the Proportion of Healthcare-Associated Infections That Are Reasonably

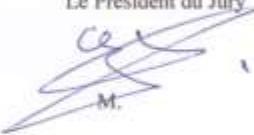
Preventable and the Related Mortality and Costs.» *Infection control and hospital epidemiology*, 2011: 101-114.

VASSELLE, A. «La politique de lutte contre les Infections nosocomiales.» Rapport parlementaire, Office Parlementaire d'Evaluation des Politiques de Santé, 2006, 290.

VEYSSIER, P, Y DOMART, et A M LIEBBE. *Infections Nosocomiales*. Abrégés MASSON, 1998.

## DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 19 Juin 2015

<p><b>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</b></p> <p>présenté par : Amélie ALBRECHT</p> <p><b>Sujet :</b> Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine</p> <p><u>Jury :</u></p> <p>Président : M. GANTZER, Professeur des Universités Directeur : M. BAUM, Pharmacien et Gestionnaire des risques Juges : Mme VIDAL, Médecin, Praticien hygiéniste Mme EHRENFELD-DUVAL, Pharmacien</p>	<p>Vu, Nancy, le 19 mai 2015</p> <p>Le Président du Jury  M.</p> <p>Directeur de Thèse  M. Thomas BAUM</p> <p>DOCTEUR Thomas BAUM PHARMACIEN CENTRE HOSPITALIER DE LUNEVILLE N° RPPS : 10100 240489</p>
<p>Vu et approuvé, Nancy, le 18.05.2015</p> <p>Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p> Francine PAULUS</p>	<p>Nancy, le 2 JUIN 2015</p> <p>Le Président de l'Université de Lorraine, Pour le Président et par délégation Le Vice-Président  Martial DELIGNON</p> <p>Pierre MUTZENHARDT</p> <p>N° d'enregistrement : 6703</p>

N° d'identification :

**TITRE**

# **Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine**

Thèse soutenue le 19 Juin 2015

Par Amélie ALBRECHT

**RESUME :**

Chaque année en France, on dénombre 700 000 cas d'infections nosocomiales pour 15 millions d'hospitalisations. Les infections nosocomiales constituent la principale préoccupation des patients lors de leurs admissions. La prévention de ces infections repose sur des principes d'hygiène simples.

Bien qu'il ne soit pas au cœur de leur prise en charge, le pharmacien d'officine reste un interlocuteur privilégié par les patients. Néanmoins nos connaissances sur ce sujet, en tant que praticien officinal, restent limitées.

Ce travail fait le point sur les principales manifestations des infections nosocomiales ainsi que sur les précautions d'hygiène hospitalière.

Des fiches conseils ont été rédigées afin de permettre aux pharmaciens d'officine de répondre au plus juste aux questions des patients.

**MOTS CLES :** INFECTION- HOPITAUX- BACTERIES-CONTAMINATION- SURVEILLANCE

<b>Directeur de thèse</b>	<b>Intitulé du laboratoire</b>	<b>Nature</b>
<b>Mr BAUM</b>	<b>Centre Hospitalier de Lunéville</b>	Expérimentale <input type="checkbox"/>
<b>Mr GANTZER (co-directeur)</b>	<b>Laboratoire de Microbiologie</b>	Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/>
		Thème <b>2-5</b>

**Thèmes**      1 – Sciences fondamentales      2 – Hygiène/Environnement  
                  3 – Médicament      4 – Alimentation – Nutrition  
                  5 - Biologie      6 – Pratique professionnelle

