



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

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.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE

2015

FACULTE DE PHARMACIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 août 2015, sur un sujet dédié au :

**PORTAGE DE BACTERIES MULTIRESISTANTES EN STRUCTURES
D'ACCUEIL POUR PERSONNES AGEES : EVALUATION D'UNE
POLITIQUE DE DEPISTAGE CIBLE EN FONCTION DES FACTEURS
DE RISQUE**

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Sandra PIERROT

née le 28 juillet 1989 à NANCY (54)

Membres du Jury

Président : **M. Christophe GANTZER**, Professeur de Microbiologie à la Faculté de pharmacie de Nancy

Juges : **Mme Ariane VIDAL**, Médecin hygiéniste au Centre Hospitalier de Lunéville
Mme Emmanuelle DIVOUX, Pharmacien au Centre Hospitalier de Lunéville
Mme Julie BULSEI, Pharmacien économiste de la santé à l'AP-HP

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

Responsable de la filière Officine

Responsables de la filière Industrie

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 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

Béatrice FAIVRE

Bertrand RIHN

Mihayl VARBANOV

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

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

Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

Blandine MOREAU
Dominique NOTTER
Christine PERDICAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ENSEIGNANTS	<i>Section CNU*</i>	<i>Discipline d'enseignement</i>
--------------------	-------------------------	----------------------------------

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENOUESSAN-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 *Biophysique, Acoustique*

ENSEIGNANTS (suite)

*Section
CNU** *Discipline d'enseignement*

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 *Sémiologie*

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD 11 *Anglais*

**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



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

D'honorer 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.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que 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

Au Président du jury,

Monsieur Christophe GANTZER, Professeur de Microbiologie environnementale à la Faculté de Pharmacie de Nancy

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce Jury. Je vous prie d'accepter mes sincères remerciements.

Au Directeur de Thèse,

Madame Ariane VIDAL, Médecin Hygiéniste au Centre Hospitalier de Lunéville

Pour toute la confiance que vous m'avez accordée en me proposant ce travail. Pour votre patience, votre dynamisme et votre gentillesse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Aux membres du jury,

Madame Emmanuelle DIVOUX, Pharmacien au Centre Hospitalier de Lunéville

Pour avoir accepté de faire partie de ce jury. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

Madame Julie BULSEI, Pharmacien chargé de recherche en économie de la santé à l'Hôtel Dieu de Paris

Pour avoir accepté sans hésiter de faire partie de ce jury. Pour votre aide et vos précieux conseils tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma vive reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent également aux équipes de soins des EHPAD et USLD de Lunéville et de 3H Santé, en particulier au Docteur Welfringer, à Nicolas Psychogios et Sylvie Jacquet, qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Je dédie cette thèse,

A mes parents,

Merci pour votre confiance en moi et votre soutien sans faille. Merci pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises.

Sans vous je ne serais probablement pas là aujourd'hui et je ne vous remercierai jamais assez d'avoir tout fait pour que je puisse réaliser mes études dans les meilleures conditions possibles.

Cette thèse est le témoignage de ma reconnaissance et de tout mon amour.

A mon frère,

Merci d'être toujours présent pour moi. Grâce à toi je sais que j'aurai toujours quelqu'un sur qui compter. Je suis fière de toi.

A mes amis,

Amélie, Emmeline, Emilie, Marie, Marie-Léa, merci pour tous les bons moments passés à vos côtés. J'espère qu'ils seront encore nombreux.

Lucie, Julie, Grégoire, Aurélie, Léo, les week-ends passés avec vous sont toujours aussi agréables. Merci d'être là malgré la distance.

A l'équipe de la pharmacie du CHL,

Un merci tout particulier à Sébastien et Thomas pour avoir rendu le stage hospitalier unique et inoubliable.

A l'équipe de la Pharmacie de la Basilique,

Pour m'avoir si bien accueillie durant mes stages et m'avoir appris le métier de pharmacien.
Je vous en suis extrêmement reconnaissante.

A l'équipe de la pharmacie du Madon,

A l'équipe de la pharmacie Roussel,

A l'équipe de la pharmacie de Versailles,

Pour m'avoir permis de débuter ma vie professionnelle.

A tous ceux que je n'ai pas cités mais qui n'ont cessé de m'encourager au cours de ces années.

SOMMAIRE

Sommaire	1
Liste des tableaux	4
Liste des figures	5
Abréviations et acronymes	6
Introduction	8
Première partie : Le contexte bactériologique et les Infections Associées aux Soins	9
1. La structure bactérienne	9
1.1. La paroi cellulaire.....	9
1.2. L'information génétique de la bactérie	11
2. Les sites d'action des antibiotiques.....	11
3. La résistance bactérienne	12
3.1. La résistance naturelle.....	12
3.2. La résistance acquise	12
3.2.1. Les mécanismes génétiques de la résistance acquise.....	12
3.2.2. Les mécanismes biochimiques de la résistance acquise	13
4. Les bactéries multirésistantes.....	17
4.1. Définition	17
4.2. Les BMR d'intérêt clinique	18
4.2.1. <i>Staphylococcus Aureus</i> Résistant à la Méticilline (SARM)	18
4.2.2. Les entérobactéries	18
4.2.3. Les Entérococques Résistants aux Glycopeptides (ERG)	22
4.2.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multi-résistant (PAMR) et toto-résistant	23
4.2.5. <i>Clostridium difficile</i>	24
5. Les Infections Associées aux Soins	24
5.1. Définition	24

5.2.	La situation épidémiologique actuelle	25
5.3.	Les agents pathogènes.....	28
5.4.	Les principaux modes de transmission	29
6.	Organisation de la lutte contre les infections nosocomiales	32
6.1.	Au niveau national	32
6.1.1.	La commission spécialisée « sécurité des patients » (CSSP) du HCSP	32
6.1.2.	Le RAISIN	33
6.1.3.	L'InVS.....	33
6.2.	Au niveau régional et interrégional.....	34
6.3.	Au niveau local	34
6.3.1.	Le CLIN	34
6.3.2.	L'EOHH	35
6.3.3.	Les correspondants en hygiène hospitalière	35
7.	L'impact économique des infections nosocomiales.....	36
Deuxième partie : Les Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes.....		38
1.	Contexte général	38
1.1.	Démographie	38
1.2.	L'hébergement des personnes âgées	39
2.	Les EHPAD	40
2.1.	Le financement	40
2.2.	La structure.....	41
2.3.	Les soignants	41
2.4.	Les résidents	42
2.4.1.	Autonomie	42
2.4.2.	Co-morbidités et facteurs de susceptibilité à l'infection	44
2.5.	Les BMR en EHPAD.....	46
3.	L'hygiène en EHPAD	47
3.1.	Les précautions standard.....	47

3.1.1. L'hygiène des mains	47
3.1.2. Le port de gants à usage unique.....	48
3.1.3. La tenue de protection	49
3.2. Les précautions complémentaires	49
3.3. L'entretien des locaux	52
3.4. Le circuit du linge.....	53
3.5. Le circuit des déchets	53
3.6. Etat des lieux dans les EHPAD	54
Troisième partie : Travaux personnels	56
1. Matériel et Méthode	56
1.1. Objectif de l'étude	56
1.2. Description de l'étude	56
1.3. Méthode de recueil des données	56
1.4. Les prélèvements bactériologiques.....	57
1.5. Analyse statistique des données.....	58
2. Résultats.....	58
2.1. Caractéristiques de la population étudiée	58
2.2. Résultats des analyses biologiques	62
2.2.1. BMR isolées et localisation	62
2.2.2. Caractéristiques des patients porteurs de BMR	65
2.3. Facteurs de risque de portage de BMR	67
3. Discussion	72
Conclusion.....	84
Références.....	85
Annexes	92
ANNEXE 1	92
ANNEXE 2 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES (1/2)	93
ANNEXE 3 : Tests de sensibilité et spécificité du dépistage ciblé.....	95

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Principaux sites d'action des antibiotiques	11
Tableau II : Population par groupes d'âge selon l'estimation de population de l'INSEE	38
Tableau III : Evolution générale de la situation démographique en France métropolitaine selon l'INSEE.	39
Tableau IV : Caractéristiques des personnes selon le groupe iso-ressource.	43
Tableau V: Coefficients de pondération et temps quotidiens de soins nécessaires par GIR.	43
Tableau VI: Les précautions complémentaires	51
Tableau VII: Données recueillies.	57
Tableau VIII: Données démographiques et caractéristiques cliniques des patients inclus dans l'étude.	61
Tableau IX: Profil des patients porteurs et des patients non porteurs de BMR.	66
Tableau X: Facteurs de risque associés au portage de BMR.	68
Tableau XI: Facteurs de risque de portage de <i>C. difficile</i>	69
Tableau XII: Facteurs de risque de portage d'entérobactéries multirésistantes.	71
Tableau XIII: Résumé des facteurs de risque de portage de BMR retrouvés dans la littérature.	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Paroi cellulaire des bactéries à Gram négatif.....	9
Figure 2: Paroi cellulaire des bactéries à Gram positif	10
Figure 3: Processus de transfert de résistance par conjugaison.....	20
Figure 4: Prévalence de patients infectés selon le type de séjour.....	26
Figure 5: Distribution des sites infectieux des infections nosocomiales.	27
Figure 6: Part relative et prévalence des micro-organismes isolés d'infections nosocomiales par famille.....	28
Figure 7: Part relative des micro-organismes les plus fréquents.....	29
Figure 8: Les infections d'origine endogène.	30
Figure 9: Les infections d'origine exogène.....	31
Figure 10: Exemple de grille de calcul d'une partie du coût d'une infection nosocomiale.....	37
Figure 11: La protection de l'organisme contre la menace microbienne.	45
Figure 12: Classification des locaux et fréquence d'entretien.	52
Figure 13: Répartition de l'âge des résidents en EHPAD.....	59
Figure 14: Identification des BMR isolées.....	63
Figure 15: Répartition de la localisation des BMR.	64
Figure 16: Type de prélèvement et germes isolés.	64
Figure 17: Résistance d' <i>Escherichia Coli</i>	65
Figure 18: Profil des patients porteurs et non porteurs de BMR.....	67
Figure 19: Profil des porteurs et des non porteurs de Clostridium difficile BMR.....	70
Figure 20: Profil des résidents porteurs et non porteurs d'entérobactéries BMR.....	72

ABREVIATIONS ET ACRONYMES

AP-HP = Assistance Publique – Hôpitaux de Paris

APR = Appareil de Protection Respiratoire

ARS = Agence Régionale de Santé

BMR = Bactérie Multirésistante

C3G = Céphalosporine de troisième Génération

CCLIN = Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales

CLIN = Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales

CMI = Concentration Minimale Inhibitrice

CTINILS = Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins

DAOM = Déchets Assimilables aux Ordures Ménagères

DASRI = Déchets d'Activités de Soins à Risque Infectieux

DREES = Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques

EBLSE = Entérobactérie Productrice de Bêta-Lactamases à Spectre Etendu

ECBU = Examen Cyto-Bactériologique des Urines

EOHH = Equipe Opérationnelle d'Hygiène Hospitalière

EHPAD = Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

EPC = Entérobactérie Productrice de Carbapénèmases

ERG = Entérocoque Résistant aux Glycopeptides

ERV = Entérocoque Résistant à la Vancomycine

ETP = Equivalent Temps Plein

FHA = Friction Hydro-Alcoolique

GEP = Gastrostomie Endoscopique Percutanée

GIR = Groupe Iso-Ressource

GMP = GIR Moyen Pondéré

HCSP = Haut Conseil de Santé Publique

HPCase = Hyperproductrice de Céphalosporinase

IAS = Infection Associée aux Soins

IMC = Indice de Masse Corporelle

INSEE = Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

InVS = Institut national de Veille Sanitaire

MCO = Médecine - Chirurgie - Obstétrique

MMS = Mini Mental State

ORIG = Observatoire du Risque Infectieux en Gériatrie

PLP = Protéine Liant les Pénicillines

PARM = *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant

RAISIN = Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales

SARM = *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méticilline

SF2H = Société Française d'Hygiène Hospitalière

SSR = Soins de Suite et de Réadaptation

INTRODUCTION

Depuis quelques années, l'émergence des Bactéries Multirésistantes est devenue un enjeu majeur de Santé Publique. La place grandissante des entérobactéries exprimant une bêta-lactamase à spectre étendu parmi les BMR et la diffusion aisée des gènes de résistance aux antibiotiques ne cessent d'inquiéter les pouvoirs publics et les structures de lutte contre les infections nosocomiales.

La situation devient préoccupante puisqu'on rencontre désormais ces germes en milieu communautaire ainsi que dans les Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) et dans les services de Soins Longue Durée (USLD). Ces derniers sont d'ailleurs soupçonnés d'être à l'origine d'une dissémination des souches multirésistantes. Bien souvent le portage de BMR chez les résidents est inconnu à leur arrivée dans la structure d'accueil, en effet 50 à 75% des porteurs ne présentent aucun symptôme. Le mode de vie collectif et les soins médicaux facilitent la transmission par contact des germes entre résidents. Nous avons donc réfléchi à l'intérêt de mettre en place un dépistage du portage de BMR chez les nouveaux arrivants dans ces structures afin de mieux lutter contre la dissémination des germes au sein d'une population déjà fragilisée.

Après un bref rappel de notions de bactériologie, nous aborderons la multirésistance bactérienne avec la description des principales souches impliquées dans les infections associées aux soins et la façon dont s'organise, en France, la lutte contre ces micro-organismes.

Puis nous nous intéresserons plus particulièrement aux EHPAD avec une description du mode de fonctionnement de telles structures. A travers la présentation des procédures d'hygiène qui y sont mises en place, nous mettrons également en évidence les difficultés rencontrées au quotidien par le personnel soignant.

La troisième partie de ce travail traitera de l'étude que nous avons réalisée dans des structures d'accueil pour personnes âgées afin d'identifier les facteurs de risque de portage de BMR chez les résidents.

PREMIERE PARTIE :

LE CONTEXTE BACTERIOLOGIQUE ET LES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS

1. LA STRUCTURE BACTERIENNE

Les bactéries sont composées d'une enveloppe cellulaire (comprenant une membrane cytoplasmique, une paroi et parfois une capsule), d'un cytoplasme, d'un chromosome, de ribosomes et de plasmides. [Eddyab, 2012]

1.1. La paroi cellulaire

La paroi cellulaire assure la protection de la bactérie. Elle permet également le transport de molécules à l'intérieur de cette dernière.

La coloration de Gram permet de classer les bactéries en deux grandes catégories selon la composition de leur paroi : les bactéries à Gram négatif et les bactéries à Gram positif.

La structure de la paroi des bactéries à Gram négatif est schématisée sur la figure 1.

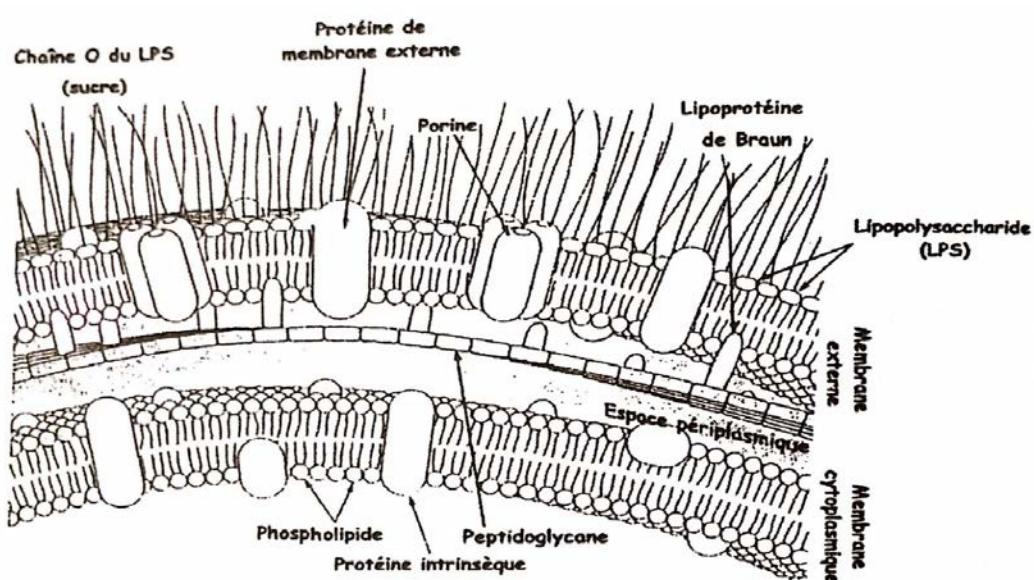


Figure 1: Paroi cellulaire des bactéries à Gram négatif. [Kayser, Bootger, Zinkernagel et al., 2008]

Elle est constituée de deux membranes délimitant un compartiment intermédiaire appelé espace périplasmique composé notamment de peptidoglycane, ou muréine, qui en assure la rigidité.

A l'extérieur du peptidoglycane se trouve la membrane externe caractéristique des Gram négatifs composée de lipopolysaccharides (LPS), de phospholipides et de protéines. La disposition en bicouche des phospholipides crée une zone hydrophobe rendant la membrane externe imperméable aux composés hydrosolubles. Le passage des molécules hydrophiles de faible masse moléculaire, en particulier les antibiotiques, est assuré par des protéines formant de véritables canaux, les porines.

Le cytoplasme de la bactérie est protégé par une membrane cytoplasmique. Des transporteurs protéiques (perméases) sont nécessaires au passage des molécules à travers cette membrane.

Les bactéries à Gram positif ne possèdent pas de membrane externe mais le peptidoglycane est généralement plus épais (figure 2). [Vaubourdolle, 2007]

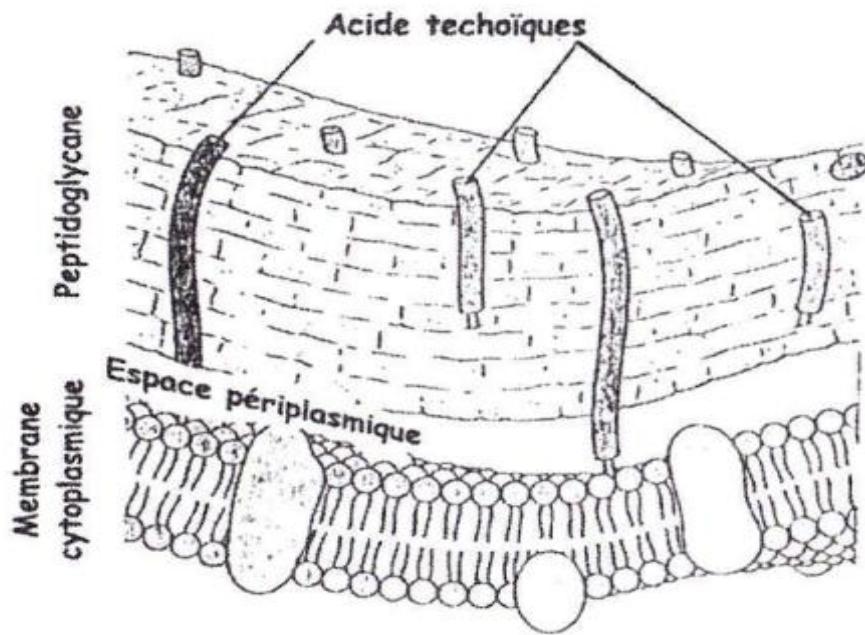


Figure 2: Paroi cellulaire des bactéries à Gram positif [Kayser, Bootzger, Zinkernagel et al., 2008]

1.2. L'information génétique de la bactérie

Les informations génétiques des bactéries sont stockées dans deux structures principales : le chromosome et les plasmides.

Le chromosome bactérien est situé dans le noyau de la bactérie et contient l'information génétique de cette dernière sous forme d'acide désoxyribonucléique (ADN).

Les plasmides sont des molécules d'ADN extrachromosomiques, de tailles différentes, autonomes, localisées dans le cytoplasme de la bactérie. Ils ne contiennent pas de gènes essentiels à la survie du germe.

Des gènes sont également portés par des éléments génétiques capables de s'insérer dans le génome plasmidique ou chromosomique, ce sont les transposons et les intégrons.
[Gansmandel, 2011]

2. LES SITES D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES

Le tableau I ci-dessous décrit les principaux sites d'action et les antibiotiques concernés.
[Eddyab, 2012]

Tableau I: Principaux sites d'action des antibiotiques

Site d'action	Antibiotiques
Inhibition de la synthèse du peptidoglycane	β-lactamines Glycopeptides Fosfomycine Bacitracine
Inhibition de la synthèse protéique	Aminosides Cyclines Macrolides Acide fusidique Phénicolés
Action sur l'ADN bactérien	Nitroimidazolés Quinolones Rifamycine
Action sur la membrane bactérienne	Polymyxines

3. LA RESISTANCE BACTERIENNE

Une bactérie est dite résistante à un antibiotique lorsqu'elle survit ou se développe en présence de cet antibiotique. Cette résistance peut être naturelle ou acquise.

3.1. La résistance naturelle

La résistance naturelle est liée au patrimoine génétique de la bactérie, elle est donc commune à toutes les bactéries d'une même espèce et fait partie des caractères normaux de l'espèce. Par exemple, les quinolones de première génération sont inactives sur les bactéries à Gram positif. La résistance naturelle est transmise uniquement à la descendance. Elle n'est donc pas transmissible sur le mode horizontal d'une bactérie à l'autre ou entre espèces différentes. [Lozniewski et Rabaud, 2006]

3.2. La résistance acquise

Parallèlement à la résistance naturelle, il existe les résistances acquises qui ne concernent que quelques souches d'une espèce bactérienne. La résistance acquise résulte de modifications du patrimoine génétique de la bactérie suite à des mutations ponctuelles ou à l'acquisition de gènes de résistance exogènes. La bactérie initialement sensible à l'antibiotique devient résistante. Les résistances acquises sont héréditaires et transmises de générations en générations. [Gansmandel, 2011]

Afin de définir une stratégie efficace de lutte contre la résistance bactérienne, il est indispensable d'en comprendre les grands mécanismes génétiques et biochimiques. [Hygis, 2010]

3.2.1. Les mécanismes génétiques de la résistance acquise

Une bactérie peut acquérir une résistance aux antibiotiques selon deux mécanismes génétiques. L'un a pour support le chromosome, il s'agit de la résistance chromosomique ; l'autre a pour support les plasmides, les transposons ou les intégrons, il s'agit de la résistance extra-chromosomique. [Lozniewski et Rabaud, 2010]

3.2.1.1. La résistance chromosomique

La résistance chromosomique acquise résulte d'une mutation génétique. Elle apparaît au hasard et n'est pas influencée par la présence de l'antibiotique. Ce dernier ne fait que révéler l'existence des mutants résistants en détruisant les bactéries restées sensibles à son action. Elle est transmissible sur un mode vertical, de la bactérie mère aux bactéries filles. [Lozniewski et Rabaud, 2010, Gansmandel, 2011]

3.2.1.2. La résistance extra-chromosomique

Cette résistance est liée à l'introduction dans la bactérie d'un élément génétique non chromosomique (plasmide ou transposon) codant pour des protéines. Ces protéines peuvent conférer une résistance au nouvel hôte en diminuant la concentration intracellulaire en antibiotique, en modifiant sa cible ou en l'inactivant. [Vaubourdolle, 2007]

3.2.2. Les mécanismes biochimiques de la résistance acquise

Les bactéries ont développé au cours du temps des mécanismes variés afin d'inhiber l'action des antibiotiques utilisés en thérapeutique. A ce jour, les principaux mécanismes de résistance élucidés sont l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification de la cible de l'antibiotique, la diminution de la perméabilité membranaire et l'excrétion de l'antibiotique. Tous permettent à la bactérie de se soustraire à l'action de l'antibiotique présent dans le milieu. Une même bactérie peut cumuler plusieurs de ces mécanismes de résistance. [Gansmandel, 2011, Medqual, 2012]

3.2.2.1. L'inactivation enzymatique

Certaines bactéries sécrètent des enzymes, spécifiques d'un antibiotique ou d'une famille d'antibiotiques, capables d'inactiver ou de détruire l'antibiotique. L'interaction de l'antibiotique avec sa cible est alors supprimée. C'est un mode de résistance très fréquent qui touche essentiellement deux familles d'antibiotiques, les bêta-lactamines et les aminosides. [Gansmandel, 2011]

3.2.2.1.1. Les enzymes inactivant les bêta-lactamines

Les β -lactamases inactivent les β -lactamines par ouverture du cycle β -lactame. Leur production peut être constitutive, c'est-à-dire que la bactérie en produit en permanence durant toute sa vie, ou alors elle peut être inducible, et la bactérie ne la produit qu'en présence d'un agent inducteur, l'antibiotique lui-même en général. [Pourriat et Martin, 2005]

Les bêta-lactamases peuvent être regroupées en 4 catégories selon leur substrat et leur sensibilité aux inhibiteurs de bêta-lactamases [Lozniewski et Rabaud, 2010] :

- Les pénicillinases : elles inactivent les pénicillines A et G mais sont sans action sur les pénicillines M (oxacilline et cloxacilline) et les céphalosporines.
- Les bêta-lactamases à spectre large : elles entraînent une résistance vis-à-vis des pénicillines G et M, des carboxypénicillines, des uréidopénicillines ainsi que des céphalosporines de première et deuxième génération. Les bêta-lactamases à spectre large sont inhibées par l'acide clavulanique, le sulbactam et le tazobactam.
- Les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) : le profil de résistance est identique à celui des bêta-lactamases à spectre large mais il s'étend aux céphalosporines de troisième génération et à l'aztréonam.
- Les bêta-lactamases résistantes aux inhibiteurs : le profil de résistance est identique à celui des bêta-lactamases à spectre large mais ces enzymes ne sont pas inhibées par l'acide clavulanique, le sulbactam et le tazobactam.

3.2.2.1.2. Les enzymes inactivant les aminosides

De nombreuses enzymes sont capables d'inactiver les aminosides. On les regroupe en trois catégories selon la réaction enzymatique qu'elles induisent : les phosphotransférases, les adényltransférases et les acétyltransférases. Ces réactions transforment les aminosides qui ne peuvent plus pénétrer dans la bactérie.

La résistance aux aminosides est largement disséminée par des gènes localisés sur des plasmides. [Pourriat et Martin, 2005]

3.2.2.2. Résistance par modification de la cible

Ce mécanisme de résistance se manifeste par une diminution de l'affinité entre l'antibiotique et sa cible, consécutive à une modification de la structure de cette dernière. Il touche plusieurs classes d'antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, les quinolones et les macrolides. [Lozniewski et Rabaud, 2010, Gansmandel, 2011, Pourriat et Martin, 2005, Kayser, Bootzger, Zinkernagel *et al.*, 2008]

3.2.2.2.1. La résistance aux bêta-lactamines

La cible des bêta-lactamines est constituée par une famille de protéines, les Protéine Liant les Pénicillines (PLP), enzymes catalysant l'étape finale de la biosynthèse du peptidoglycane. En se fixant aux PLP, les bêta-lactamines les empêchent de jouer leur rôle ; la synthèse du peptidoglycane est donc interrompue.

Certaines bactéries, comme les staphylocoques ou les pneumocoques, ont alors développé des PLP modifiées.

Chez *Staphylococcus aureus*, la résistance à la méticilline est acquise par production d'une nouvelle PLP d'affinité diminuée pour les bêta-lactamines. Les Staphylocoques Résistants à la Meticilline (souches Méti-R) ont acquis, par transposition, un gène de résistance exogène, le gène *mecA*, qui code pour une nouvelle PLP nommée PLP2a. Cette nouvelle protéine ressemble aux PLP naturelles du staphylocoque mais a moins d'affinité pour les bêta-lactamines, ce qui entraîne une résistance aux pénicillines, céphalosporines et carbapénèmes.

Chez *Streptococcus pneumoniae* le mécanisme de résistance est différent. L'acquisition de fragments d'ADN étrangers, par transformation, au niveau des gènes des PLP donne naissance à des gènes mosaïques codant pour une PLP hybride d'affinité moindre pour la pénicilline. Cela se traduit par une augmentation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) des pénicillines (pénicilline G et amoxicilline) et plus rarement de la CMI des céphalosporines. [Lozniewski et Rabaud, 2010, Medqual, 2012]

3.2.2.2.2. La résistance aux quinolones

La diminution d'affinité de l'antibiotique pour sa cible est souvent la conséquence de mutations dans les gènes codant pour la cible de l'antibiotique. C'est le cas de la résistance aux quinolones qui résulte de mutations de l'ADN gyrase.

Les fluoroquinolones agissent en inhibant la sous-unité A de l'ADN gyrase, protéine essentielle à la réPLICATION du chromosome bactérien. L'ADN gyrase est capable d'introduire un surenroulement négatif dans l'ADN favorisant le déroulement local de la double hélice nécessaire à la transcription et à la réPLICATION. La perte de ce surenroulement conduit au blocage de la réPLICATION et à la mort de la bactérie. Ainsi toute modification de la structure de l'ADN gyrase entraîne une résistance à l'antibiotique.

3.2.2.2.3. La résistance aux macrolides

Les macrolides et apparentés aux macrolides (lincosamides et streptogramines) inhibent la synthèse des protéines bactériennes en se liant de façon réversible à la sous-unité 50S des ribosomes bactériens au niveau du site P. Ils inhibent alors l'élongation de la chaîne peptidique.

Un phénomène de résistance peut se développer lorsque les bactéries acquièrent le gène de l'erythromycine ribosome methylation (*erm*) chromosomique ou plasmidique. Les gènes *erm* codent pour une méthylase, enzyme responsable d'une méthylation de l'adénine au niveau de l'acide ribonucléique (ARN) ribosomal composant la sous-unité 50S du ribosome. Cette méthylation confère une résistance croisée vis-à-vis des macrolides et des apparentés aux macrolides en empêchant leur fixation sur le site P du ribosome. [Medqual, 2012]

3.2.2.3. Diminution de la perméabilité de la paroi

La paroi bactérienne est le siège de deux mécanismes de résistance aux antibiotiques : la résistance par imperméabilité et la modification de l'efflux.

L'imperméabilisation est un phénomène observé chez les bactéries à Gram négatif. Les structures en cause sont les porines permettant le passage des molécules hydrophiles au travers de la couche lipidique. Toute modification du nombre ou de la structure de ces porines affecte la pénétration passive des antibiotiques et donc leur concentration au site d'action. [Gansmandel, 2011]

3.2.2.4. Excrétion de l'antibiotique par mécanisme d'efflux

Les bactéries utilisent également des pompes à efflux comme mécanisme de défense et de détoxicification du milieu intracellulaire vis-à-vis des composés toxiques de l'environnement, notamment des antibiotiques. Ces systèmes d'efflux sont constitués de protéines transmembranaires capables de transporter activement différents substrats du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

Le niveau d'expression de ces systèmes d'efflux peut augmenter, se traduisant par l'apparition d'une résistance bactérienne aux antibiotiques.

La plupart des transporteurs sont capables d'expulser hors de la bactérie des antibiotiques appartenant à des classes différentes, entraînant parfois une multirésistance. Les gènes codant pour les pompes à efflux sont parfois situés sur des éléments génétiques mobiles (plasmides, transposons) potentiellement transférables et posent le problème de la dissémination épidémique de la résistance. [Gansmandel, 2011, Aires, 2011]

4. LES BACTERIES MULTIRESISTANTES

4.1. Définition

Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques (BMR) lorsqu'elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique [Jarlier, Arnaud, Carbonne, 2010]. De ce fait, la multirésistance conduit à l'impasse thérapeutique, qui combinée à la fréquence élevée des BMR, à leur potentiel pathogène, au risque élevé de diffusion des germes ainsi qu'au transfert relativement aisé de leurs mécanismes de résistance, place la lutte contre les BMR comme une priorité nationale.

Les études nationales de prévalence menées par le Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN) en 2001, 2006 et 2012 ont montré que les BMR étaient responsables d'une part non négligeable des infections nosocomiales (IN) en France. De plus, trois micro-organismes représentent à eux seuls plus de la moitié (53,5%) des germes isolés des IN. Il s'agit d'*Escherichia Coli* (*E. Coli*), de *Staphylococcus aureus* et de *Pseudomonas aeruginosa*. [InVS, 2006]

4.2. Les BMR d'intérêt clinique

Les BMR impliquées en pathologie infectieuse sont essentiellement *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries, les entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa* et *Clostridium difficile*.

4.2.1. *Staphylococcus Aureus* Résistant à la Méticilline (SARM)

Staphylococcus aureus est l'un des principaux pathogènes impliqué dans les infections nosocomiales.

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif qui ont tendance à se regrouper en amas. *Staphylococcus aureus* a pour réservoir naturel l'homme, il peut coloniser la peau et les muqueuses (principalement les fosses nasales) sans causer d'infection. Parfois il réussit à pénétrer la peau par le biais de lésions cutanées et est responsable d'infections cutanées assez banales de type furoncles, abcès et parfois infection des muqueuses. S'il passe dans la circulation sanguine, il peut être à l'origine d'infections graves telles que des endocardites, des arthrites septiques ou encore des infections sur prothèses articulaires. Ce germe est surtout responsable d'infections nosocomiales. Sa résistance aux antibiotiques pose fréquemment des problèmes pour le traitement des patients. La transmission interhumaine s'effectue généralement par contact direct (manuportage). [Pourriat et Martin, 2005]

La résistance à la méticilline de *Staphylococcus aureus* est due à l'acquisition d'une nouvelle PLP, la PLP2a, pour laquelle les bêta-lactamines n'ont qu'une très faible affinité.

4.2.2. Les entérobactéries

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, retrouvés dans le sol, l'eau et le tube digestif de l'homme et des animaux. Elles comportent un nombre élevé de genres et d'espèces fréquemment impliquées dans les infections humaines. Les entérobactéries sont très hétérogènes pour ce qui est de leur pathogénie et de leur écologie. [Kayser, Bootzger, Zinkernagel, et al., 2008]

On peut les classer en deux groupes :

- Les entérobactéries commensales du tube digestif : *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Serratia*,... Ces espèces ne provoquent pas de pathologies intestinales mais sont responsables d'infections extra-intestinales comme les infections urinaires.
- Les entérobactéries pathogènes de l'intestin : *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, et certaines souches d'*E. coli* entéropathogènes. Ces espèces sont responsables d'infections digestives.

Escherichia coli est l'entérobactérie la plus représentée au sein de la flore intestinale. C'est un germe commensal du tube digestif de l'homme et des animaux. Des souches « non pathogènes » peuvent toutefois être à l'origine d'infections en cas d'immunodépression ou de présence de facteurs de virulence particuliers comme des toxines ou des adhésines. Il existe des souches pathogènes et/ou virulentes pouvant entraîner des infections chez les individus sains. *E. coli* peut ainsi être impliqué dans les diarrhées et les gastroentérites mais aussi dans les infections urinaires, les septicémies ou encore les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU). [Gansmandel, 2011]

4.2.2.1. Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (EBLSE)

Les entérobactéries sont fréquemment impliquées dans des infections communautaires et nosocomiales. Elles sont généralement traitées par les β -lactamines (pénicillines, céphalosporines à large spectre et carbapénèmes) ou encore par les fluoroquinolones.

Depuis environ 20 ans, on observe une augmentation des résistances des entérobactéries à ces antibiotiques. Elles peuvent être naturellement résistantes (les klebsielles sont naturellement résistantes à l'ampicilline) ou acquérir cette résistance par mutation chromosomique ou par acquisition de matériel génétique sous forme de plasmide (figure 3), ce qui est le cas le plus fréquent.

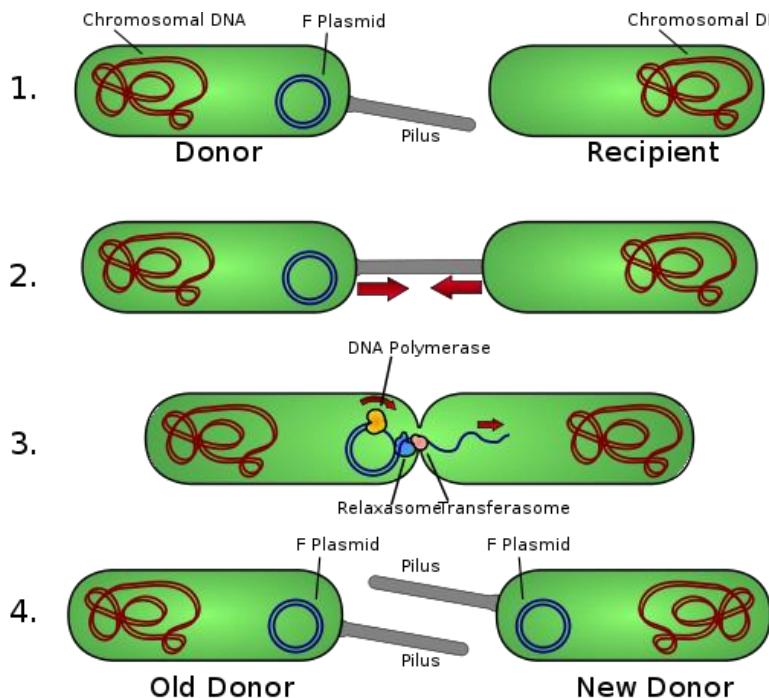


Figure 3: Processus de transfert de résistance par conjugaison.
[\(<http://www.antibiotique.eu/le-fonctionnement-de-la-reacute-resistance.html>\)](http://www.antibiotique.eu/le-fonctionnement-de-la-reacute-resistance.html)

De manière générale, les entérobactéries utilisent les différents mécanismes de résistance cités précédemment (troubles de la perméabilité, systèmes d'efflux, modification de la cible, inactivation enzymatique). Dans la majorité des cas, la bactérie produit des enzymes détruisant les bêta-lactamines, ce sont des β -lactamases. [HCSP, 2010a, Vora et Auckenthaler, 2009]

Les β -lactamases constituent une grande famille hétérogène d'enzymes bactériennes conférant aux bactéries la capacité d'hydrolyser la plupart des pénicillines et des céphalosporines, mais elles restent sensibles aux céphamycines ainsi qu'aux carbapénèmes. Une corésistance avec les aminosides, les tétracyclines et les fluoroquinolones est fréquente. Les bêta-lactamases sont inhibées par l'acide clavulanique.

La première β lactamase plasmidique, TEM-1, entraînant une résistance à l'amoxicilline, est apparue dans les années 60 chez *E. coli*, avec la mise en évidence du gène *bla*. Elle s'est rapidement diffusée à d'autres entérobactéries dans le monde entier grâce aux plasmides.

Des mutations ponctuelles des gènes portés par les plasmides ont conduit à un élargissement du spectre d'action des enzymes et à l'émergence de β -lactamases à spectre

étendu ainsi qu'à la diffusion de ces gènes aux autres entérobactéries grâce aux plasmides. Ces bêta lactamases ne sont plus sensibles aux inhibiteurs de β -lactamases.

Les BLSE ont été découvertes en France puis en Allemagne dans les années 80 après l'utilisation des céphalosporines de troisième génération (C3G). La majorité des BLSE dérivent des β -lactamases naturelles, en particulier de TEM-1, TEM-2 et SHV, par le transfert d'un plasmide par conjugaison. [Vora et Auckenthaler, 2009]

Au cours des années 90, de nouvelles enzymes ont émergé, les CTX-M ou cefotaximases. Elles ont la capacité d'hydrolyser le cefotaxime et l'aztrénam. Ces nouvelles enzymes sont en pleine expansion ces dernières années et, à ce jour, 84 variants ont été identifiés. Ce sont actuellement les enzymes les plus fréquentes chez les entérobactéries. [HCSP, 2010a]

Depuis les années 2000, *E. coli* est devenue l'espèce bactérienne la plus concernée par l'émergence de nouvelles BLSE, mais les enzymes diffusent chez les autres espèces d'entérobactéries, en particulier *K. pneumoniae*.

De nos jours, plus de 200 BLSE sont décrites ; elles ont été classées en 11 familles différentes sur la base de leur séquence d'acides aminés : TEM, SHV, CTX-M, PER, VEB, GES, TLA, BES, SFO, FEC et OXA. Les quatre familles majeures sont représentées par les enzymes de type TEM, SHV, CTX-M et OXA. [Boyer-Chammard, 2013]

4.2.2.2. Les entérobactéries productrices de carbapénèmes (EPC)

Les carbapénèmes représentent une classe d'antibiotiques de la famille des β -lactamines dont l'usage est croissant ces dernières années en raison de l'extension des résistances des entérobactéries aux antibiotiques.

Les molécules actuellement commercialisées en France sont l'imipénème, le méropénème, le doripénème et l'ertapénème. Ces antibiotiques sont actifs sur de nombreuses espèces de bactilles à Gram négatif dont les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*. Leur excellente activité antibactérienne est liée à la rapidité de pénétration transmembranaire à travers la membrane externe des bactilles à Gram négatif et à leur stabilité vis-à-vis de la plupart des β -lactamases naturelles ou acquises, y compris les BLSE.

Les carbapénèmes, limitées à un usage hospitalier, sont majoritairement prescrits dans le traitement d'infections nosocomiales [Nordmann et Carrer, 2010]. Cette situation fait craindre

un recours trop large aux carbapénèmes, exposant à un risque de résistance des entérobactéries à ces molécules comme c'est déjà le cas dans plusieurs pays européens. Les hôpitaux de l'AP-HP ont déjà répertorié plusieurs épidémies hospitalières de colonisation et/ou d'infections à entérobactéries productrices de carbapénèmases depuis 2004. [Gauzit, 2010]

La résistance des entérobactéries aux carbapénèmes résulte de deux mécanismes impliquant des β -lactamases. Le premier associe la production d'une céphalosporinase ou d'une BLSE à une diminution de l'expression des porines transmembranaires. Le second est lié à l'expression de bêta lactamases à forte activité hydrolytique vis-à-vis des carbapénèmes, les carbapénèmases.

L'émergence de telles résistances pose un problème majeur de santé publique puisqu'elle peut aboutir à terme à de véritables impasses thérapeutiques. [Gauzit, 2010]

4.2.3. Les Entérocoques Résistants aux Glycopeptides (ERG)

Les entérocoques, cocci à Gram positif en diplocoques ou chaînettes, sont des bactéries commensales du tube digestif et de la flore génitale féminine. Deux espèces sont retrouvées en pathologie infectieuse humaine : *Enterococcus faecalis* (la plus fréquente) et *Enterococcus faecium*. Ce sont des bactéries à faible pouvoir pathogène qui sont toutefois fréquemment mises en évidence dans les infections nosocomiales. Chez des patients à haut risque d'infection (immunodéprimés, patients des services de réanimation-soins intensifs, néphrologie-hémodialyse ou hématologie-cancérologie) les entérocoques sont capables de provoquer des infections de type infections urinaires, péricardites, infections du site opératoire, sepsis ou endocardites. [Kayser, Bootger, Zinkernagel, 2008]

Les entérocoques sont naturellement résistants aux céphalosporines et la majorité des souches d'*enterococcus faecalis* sont sensibles à l'ampicilline. [Chauffrey, 2012]

Les premières souches d'*E. faecium* présentant un haut niveau de résistance aux glycopeptides (vancomycine et teicoplanine) ont été rapportées en France en 1987. Des gènes de résistance (vanA à vanB) permettent à la bactérie de synthétiser des précurseurs modifiés du peptidoglycane, cible d'action des glycopeptides, entraînant une diminution de l'affinité des antibiotiques. Le gène vanA est le plus fréquent et confère une résistance de haut niveau aux glycopeptides. Ce gène est localisé sur un transposon rendant son transfert possible à d'autres bactéries. Les autres gènes sont beaucoup plus rares. [HCSP, 2010b]

4.2.4. *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistant (PAMR) et toto-résistant

Considéré longtemps comme opportuniste, *Pseudomonas aeruginosa*, également appelé bacille pyocyanique, est aujourd’hui reconnu comme un pathogène nosocomial majeur chez des catégories de patients à haut risque comme les immunodéprimés, les grands brûlés, les patients hospitalisés en réanimation ou encore ceux atteints de mucoviscidose. La transmission de ce germe peut se faire à partir de l’environnement (eau du réseau) ou par contact avec une personne colonisée.

Pseudomonas aeruginosa est responsable d’infections urinaires, respiratoires et cutanées. La sévérité des infections à *Pseudomonas aeruginosa* est conditionnée, d’une part, par l’état général du patient et, d’autre part, par la virulence propre à l’espèce lui permettant de s’attacher, de coloniser, d’envahir les tissus et de les endommager en déclenchant des processus inflammatoires. La capacité du germe à accumuler les mécanismes de résistance aux antibiotiques rend le traitement difficile.

Les mécanismes de résistances que développent les bactéries sont variés. On retrouve :

- une diminution de l’accumulation d’antibiotique dans la bactérie par perte d’une porine (OprD) qui affecte essentiellement l’imipénème ;
- un efflux actif ;
- une inactivation des antibiotiques par production de BLSE conférant une résistance à toutes les bêta-lactamines (sauf les carbapénèmes), et d’aminoglycosidases induisant une résistance aux aminosides ;
- une modification de la cible des antibiotiques par mutation de l’ADN gyrase pour les fluoroquinolones et par méthylation de l’ARN 16S ribosomal cible des aminosides.

Depuis 10 ans on note une augmentation de la fréquence de multirésistance (définie pour *Pseudomonas aeruginosa* comme une diminution de sensibilité à au moins 3 classes d’antibiotiques). Les souches de PAMR cumulent le plus souvent plusieurs mécanismes de résistance et provoquent des infections parfois graves. Certaines souches sont devenues toto-résistantes, c’est-à-dire résistantes à tous les antibiotiques disponibles. Ce dernier cas est encore rare mais le phénomène est en augmentation. Les études ayant évalué l’impact de la multirésistance et de la toto-résistance de *Pseudomonas aeruginosa* sont peu nombreuses et ont montré une surmortalité hospitalière, une augmentation de la durée

d'hospitalisation ainsi que du coût des séjours des patients atteints. [Barbier et wolff, 2010, Bosseray, Brut, Mallaret, *et al.*, 1997]

4.2.5. *Clostridium difficile*

Clostridium difficile est un bacille à Gram positif anaérobie sporulé, largement répandu dans l'environnement. Le pouvoir pathogène de cette bactérie est dû à deux toxines A et B. C'est la bactérie la plus fréquemment mise en cause dans les diarrhées nosocomiales. Elle est également responsable de 20 à 25% des diarrhées post-antibiothérapie, allant d'une diarrhée passagère à une infection plus sévère nommée entérocolite pseudomembraneuse. La persistance des spores dans l'environnement favorise la transmission nosocomiale de *Clostridium difficile*, la contamination étant principalement oro-fécale. [Nauciel et Vilde, 2005]

5. LES INFECTIONS ASSOCIEES AUX SOINS

Les infections associées aux soins (IAS) sont responsables d'une morbidité et d'une létalité non négligeables. C'est pourquoi elles représentent aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale.

5.1. Définition

Avant 2007, les pathologies infectieuses étaient classées selon deux types : les infections communautaires et les infections nosocomiales (ou infections acquises dans un établissement de santé). Cependant, la multiplication des parcours de soins et des intervenants, la diversité des structures et des systèmes de soins ainsi que la survenue parfois tardive d'infections post-chirurgicales ont amené à reconsidérer cette classification. [CTINILS, 2007]

En mai 2007, le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Associées aux Soins (CTINILS) a publié une nouvelle définition officielle des infections associées aux soins [CTINILS, 2007] :

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

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la durée d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection.

Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique, dans l'année qui suit l'intervention. Toutefois, quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre l'intervention et l'infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause. »

L'IAS englobe à présent tout événement infectieux en rapport avec une démarche de soins sans qu'aucune distinction ne soit faite sur le lieu de la prise en charge. L'infection nosocomiale est donc une IAS contractée dans un établissement de santé. [CTINILS, 2007]

5.2. La situation épidémiologique actuelle

A la demande du ministère chargé de la santé, quatre enquêtes nationales de prévalence (ENP) des infections nosocomiales ont été réalisées en 1996, 2001, 2006 et 2012 par les Centres de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (CCLIN) sous l'égide du Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). La dernière enquête s'est déroulée en 2012 et s'inscrit dans le cadre de deux programmes nationaux, le programme national de prévention des infections nosocomiales 2009-2013 et le programme national d'alerte sur les antibiotiques 2011-2016.

L'ENP a pour objectif principal de mesurer dans les établissements de santé, la prévalence un jour donné des infections nosocomiales et celle des traitements antibiotiques. Elle permet ainsi de disposer de données actualisées sur l'épidémiologie des infections nosocomiales et d'adapter les plans consacrés à leur prévention.

La dernière ENP a été réalisée en 2012. Cette enquête a porté sur 1938 établissements de santé français, représentant 376 012 lits soit 90,6% des lits d'hospitalisation français. Sur les 300 330 patients inclus, 15 180 étaient porteurs d'une infection nosocomiale, soit une prévalence de patients infectés de 5,1%. Certains patients ayant simultanément plusieurs infections nosocomiales actives, le nombre d'infections nosocomiales recensé est de 16 024 infections, soit une prévalence nationale des infections nosocomiales de 5,3% (stable depuis 2006). [Raisin, 2013]

Par type de séjour, la prévalence des patients infectés était de 5,6% en court séjour, variant de 0,8% en obstétrique à 23,2% en réanimation. Elle était de 6,6% en Soins de Suite et de Réadaptation (SSR), de 4,0% en Unités de Soins de Longue Durée (USLD) et de 1,0% en psychiatrie (figure 4). Ces différences s'expliquent en grande partie par la gravité de la pathologie, la durée de séjour et la nature des soins prodigués. [Raisin, 2013]

Type de séjour	Patients		Infectés		Infections	
	N	PR (%)	N	Prév. (%)	N	Prév. (%)
Court séjour	163 104	54,3	9 103	5,6	9 778	6,0
- médecine	88 567	29,5	4 769	5,4	5 100	5,8
- chirurgie	48 799	16,2	2 717	5,6	2 859	5,9
- obstétrique	19 404	6,5	147	0,8	150	0,8
- réanimation	6 334	2,1	1 470	23,2	1 669	26,3
SSR	70 750	23,6	4 637	6,6	4 774	6,7
SLD	25 397	8,5	1 019	4,0	1 047	4,1
Psychiatrie	41 079	13,7	421	1,0	425	1,0
Total	300 330	100,0	15 180	5,1	16 024	5,3

Figure 4: Prévalence de patients infectés selon le type de séjour. ENP, France, juin 2012 [Raisin, 2013]

Les principales infections recensées en 2012 sont les infections urinaires (29,9%), les pneumopathies (16,7%), les infections du site opératoire (13,5%) et les bactériémies/septicémies (10,1%) (figure 5). Ces quatre localisations représentent 70,2% des sites infectieux documentés.

La distribution des sites infectieux a évolué depuis 2006. Les infections urinaires restent les plus fréquentes mais sont en diminution (30,3% en 2006) alors que les pneumonies sont toujours en seconde position mais avec une tendance à l'augmentation (14,7% en 2006). Par ailleurs, les infections du site opératoire sont en baisse (14,2% en 2006) alors que les bactériémies et septicémies sont en recrudescence (6,4% en 2006). [Raisin, 2013]

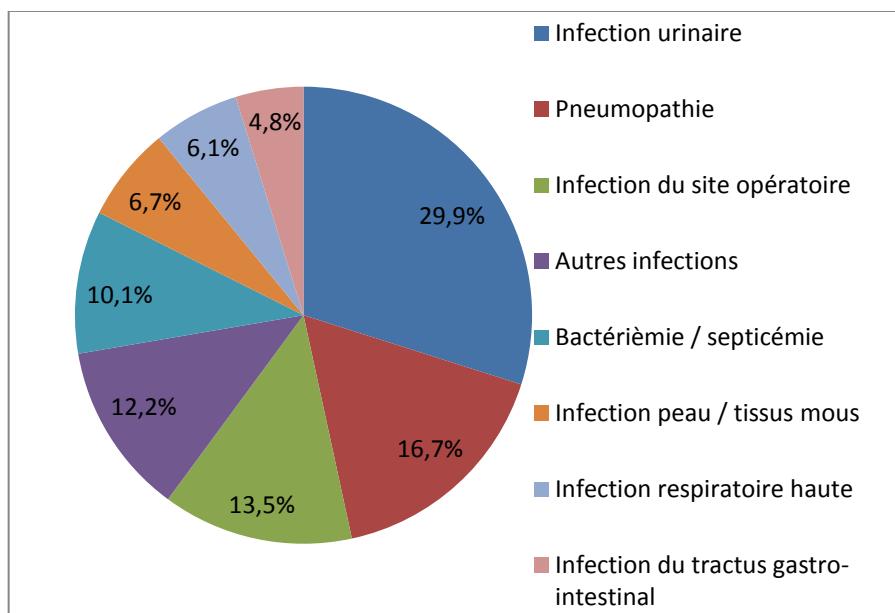


Figure 5: Distribution des sites infectieux des infections nosocomiales. ENP, France, juin 2012 [Raisin, 2013]

La dernière ENP de 2012 a été conduite dans 30 pays européens et a inclus 231 459 patients hospitalisés dans 1149 établissements. Le rapport de cette étude a été publié en juillet 2013. Selon les chiffres, la prévalence globale des patients avec infection nosocomiale est de 6,0%. La prévalence des patients sous antibiothérapie est évaluée à 35%. Ces résultats sont supérieurs à ceux de la France (respectivement 5,1% et 21,4%).

5.3. Les agents pathogènes

Les principaux germes responsables d'IAS appartiennent à la flore hospitalière composée de la flore des patients et de celle transportée par les mains du personnel hospitalier ainsi que des germes de l'environnement existant naturellement sur les sols, les objets, etc...

Les agents en cause dans ce type d'infections sont variés, ils comprennent les bactéries, les champignons, les virus, les parasites, etc.

Parmi les bactéries, les bacilles à Gram négatif représentent 56,4% des germes rencontrés et les cocci à Gram positif 34% (figure 6 et 7).

Famille	N	Part relative (%)	Prév. des IN associées (%)
Entérobactéries	5 709	45,4	1,9
Cocci Gram +	4 279	34,0	1,4
Bacilles Gram - non entérobactéries	1 381	11,0	0,5
Anaérobies stricts	498	4,0	0,2
Champignons et levures	461	3,7	0,1
Autres micro-organismes	253	2,0	0,1
Total	12 581	100,0	4,2

Note : 5 100 infections sans micro-organisme documenté (31,8%).

Figure 6: Part relative et prévalence des micro-organismes isolés d'infections nosocomiales par famille. ENP, France, juin 2012 [Raisin, 2013]

Lors de l'enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales menée en 2012, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* étaient les micro-organismes les plus fréquemment isolés des infections nosocomiales puisqu'ils représentaient respectivement 26%, 15,9% et 8,4% des germes rencontrés. [Raisin, 2013, Vincent et Laprugne-Garcia, 2008]

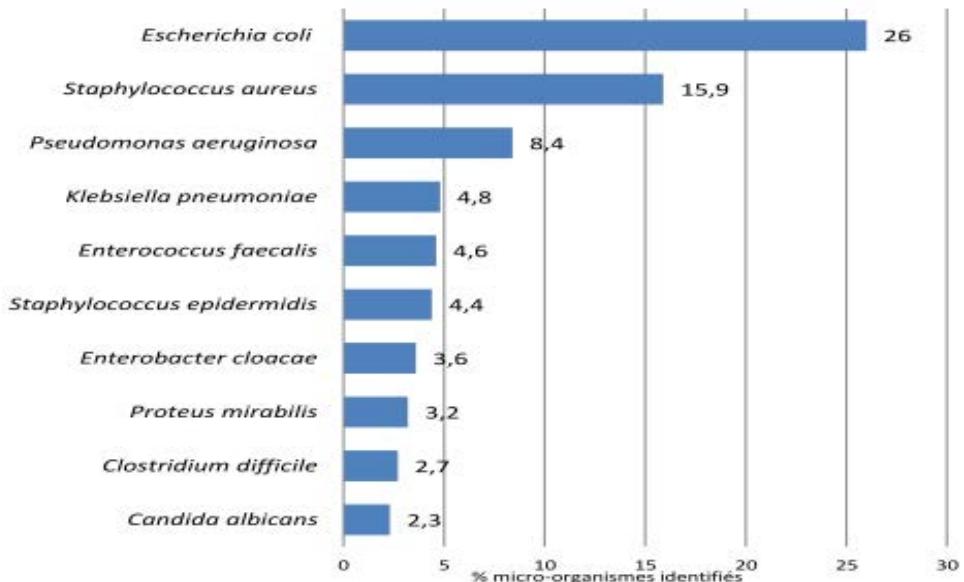


Figure 7: Part relative des micro-organismes les plus fréquents. ENP, France, juin 2012 [Raisin, 2013]

Concernant les bactéries multirésistantes, on constate que la prévalence des patients infectés par SARM a diminué de 50% entre 2006 et 2012 alors que la prévalence des patients infectés par des entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération a augmenté de 38%.

5.4. Les principaux modes de transmission

Les infections nosocomiales peuvent être directement liées aux soins dispensés aux patients (par exemple l'infection sur cathéter) ou simplement survenir lors de l'hospitalisation, indépendamment de tout acte médical (comme les épidémies de grippe).

On différencie habituellement les infections nosocomiales d'origine endogène de celles d'origine exogène :

- Les infections d'origine « endogène » : le malade s'infecte avec ses propres germes suite à un acte invasif ou une fragilité particulière (figure 8).

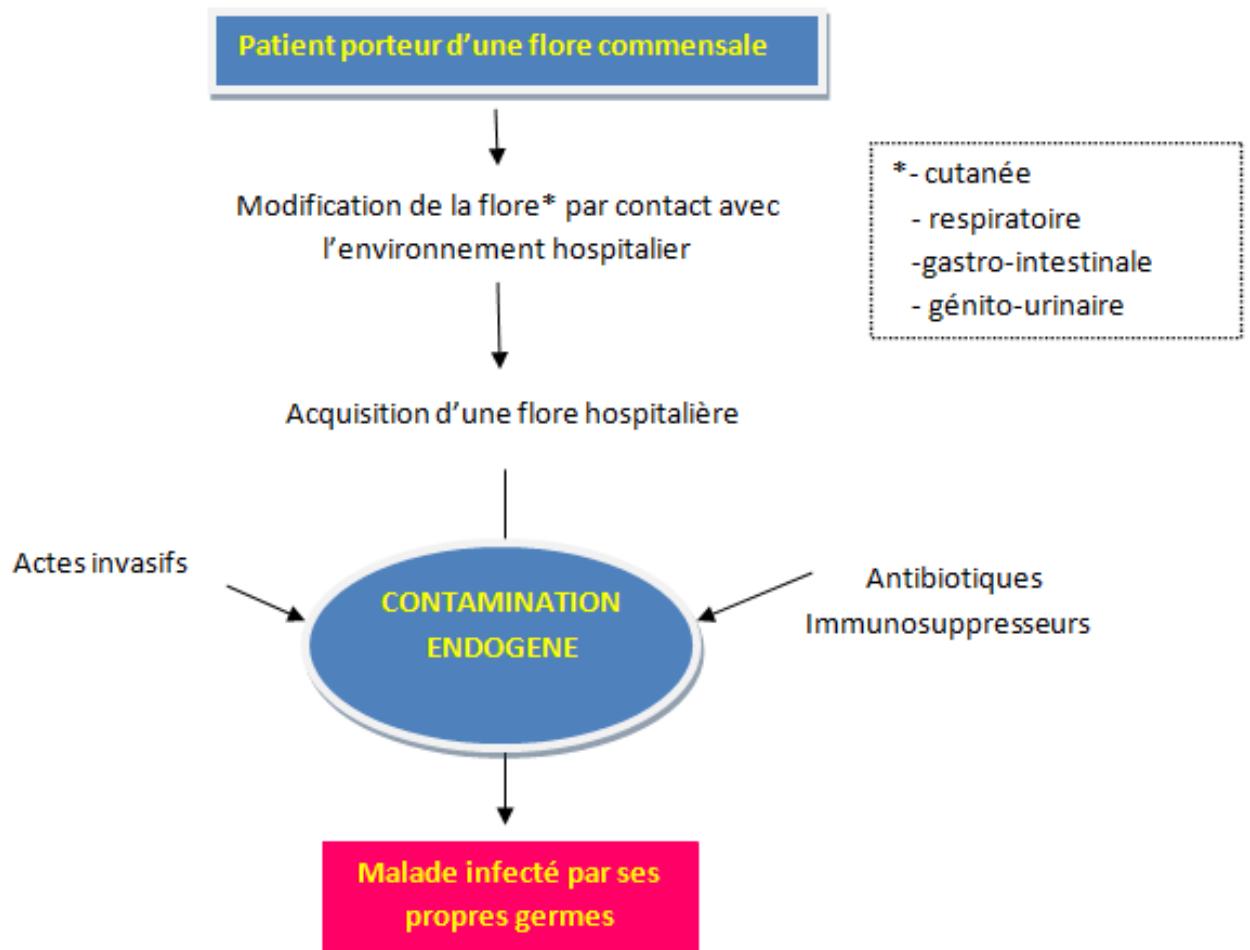


Figure 8: Les infections d'origine endogène. [Fagot et Vesseron, 2000]

- Les infections d'origine « exogène » : transmission croisée entre malades, par les mains ou le matériel du personnel soignant ou encore par l'environnement contaminé (eau, air, alimentation) (figure 9).

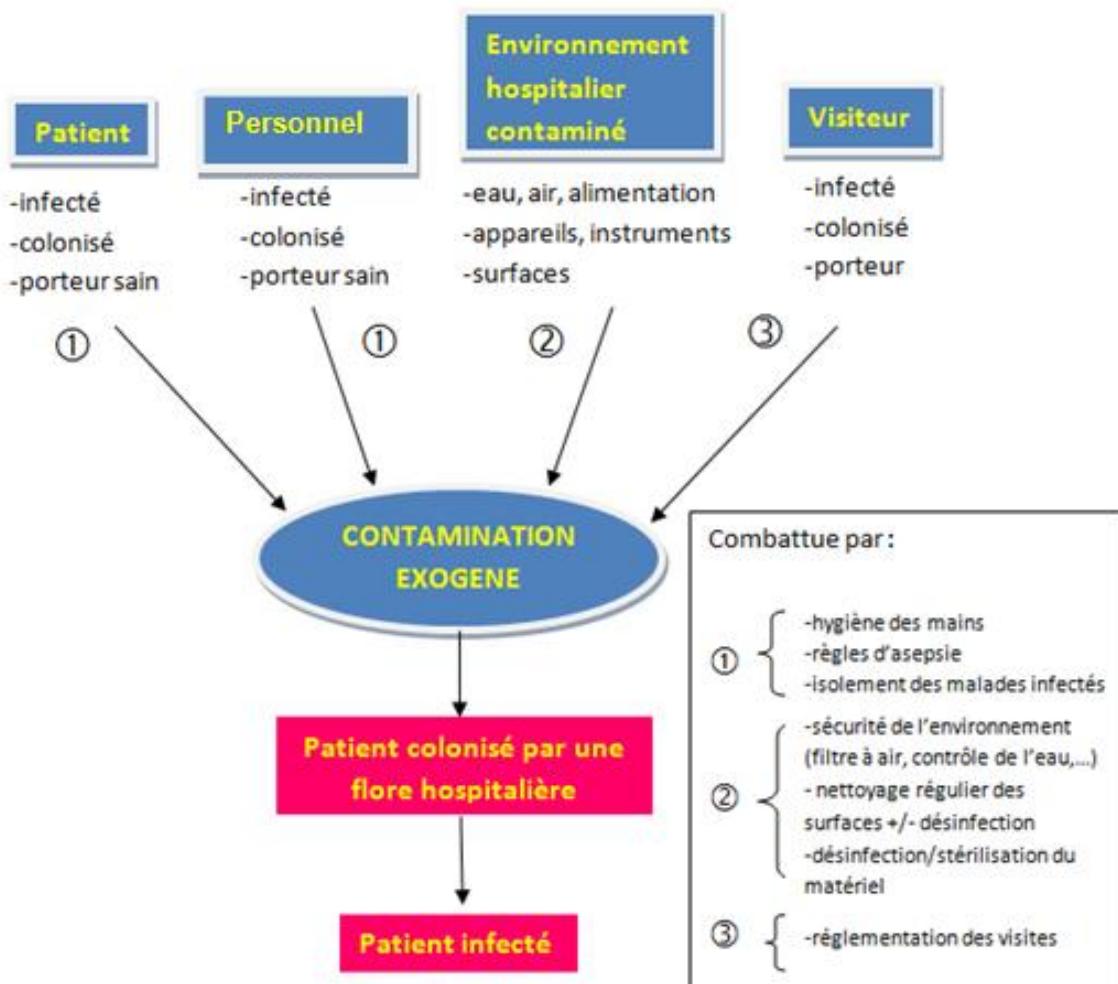


Figure 9: Les infections d'origine exogène. [Fagot et Vesseron, 2008]

6. ORGANISATION DE LA LUTTE CONTRE LES INFECTIONS NOSOCOMIALES

En France, la lutte contre les infections nosocomiales s'organise à trois niveaux :

- national avec le Haut Conseil de Santé Publique (HCSP), l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS) et le Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN) ;
- régional et interrégional avec les Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales (C-CLIN) et les Antennes Régionales de Lutte contre les Infections Nosocomiales (ARLIN) ;
- local avec les Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN) et les Equipes Opérationnelles d'Hygiène Hospitalière (EOHH)

6.1. Au niveau national

6.1.1. La commission spécialisée « sécurité des patients : infections nosocomiales et autres évènements indésirables liés aux soins et aux pratiques » (CSSP) du HCSP

De 1992 à 2004, la lutte contre les infections nosocomiales au niveau national était menée par un Comité Technique des Infections Nosocomiales (CTIN). En 2004, le CTIN est remplacé par le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins (CTINILS). Depuis l'arrêté du 1^{er} octobre 2007, le CTINILS est devenu une instance du Haut Conseil de Santé Publique (HCSP). [Hygis, 2010]

Le HCSP comprend 4 commissions spécialisées dont une concerne la sécurité sanitaire. Cette dernière comporte 3 sections dont une, rattachée au CTINILS, consacrée aux risques liés au système de soins, aux produits de santé et aux pratiques visant à agir sur la santé des individus. [Hygis, 2010]

6.1.2. Le RAISIN

Le réseau RAISIN résulte d'un partenariat entre les cinq C-CLIN et l'InVS afin d'harmoniser les méthodes de surveillance des infections nosocomiales. Plusieurs protocoles de surveillance ont ainsi été élaborés, ils concernent la surveillance :

- des infections du site opératoire (ISO-RAISIN) ;
- des bactéries multirésistantes (BMR-RAISIN) ;
- des bactériémies nosocomiales (BN-RAISIN) ;
- des accidents d'exposition au sang des soignants (AES-RAISIN) ;
- des infections nosocomiales en réanimation (REA-RAISIN) ;
- de la consommation d'antibiotiques (ATB-RAISIN).

L'intérêt de ces recueils est d'obtenir des statistiques nationales permettant aux établissements participants de se situer par rapport à un ensemble d'établissements homogènes.

Tous les cinq ans depuis 2001, le RAISIN réalise des enquêtes de prévalence nationales (enquêtes nationales de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti infectieux en établissements de santé) dont la dernière date de 2012. [Boyer-Chammard, 2013]

6.1.3. L'InVS

L'InVS est un établissement public, créé en 1998, et placé sous la tutelle du Ministère chargé de la santé. Les missions confiées à l'InVS recouvrent [Circulaire DGS/DHO n° 2000-645, 2000] :

- la surveillance et l'observation permanentes de l'état de santé de la population ;
- la veille et la vigilance sanitaire en détectant les facteurs de risque susceptibles de modifier ou d'altérer la santé de la population ;
- l'alerte sanitaire en informant sans délai le ministre chargé de la santé en cas de menaces pour la santé de la population ;
- une contribution à la gestion des situations de crise sanitaire.

6.2. Au niveau régional et interrégional

Au niveau régional et interrégional la lutte repose sur les C-CLIN et sur les ARLIN.

Actuellement il existe cinq C-CLIN basés respectivement à Lyon, Marseille, Nancy, Paris et Rennes. Les C-CLIN sont des équipes pluridisciplinaires comprenant médecins, infirmiers, épidémiologistes, documentalistes et personnel administratif. Ils apportent une aide aux établissements de santé dans l'application de la politique de lutte contre les infections nosocomiales définie au niveau national.

Les ARLIN ont été créées en 2006 avec pour mission d'assurer un relai de proximité entre les C-CLIN et les établissements de santé. Chaque antenne doit exercer ses missions de conseil, d'expertise et de formation.

Les Agences Régionales de Santé (ARS) ont été créées en juillet 2009 par la loi HPST (Hôpital Patient Santé Territoire) afin d'assurer le pilotage du système de santé au niveau régional. Elles sont responsables de la sécurité sanitaire, des actions de prévention menées dans la région et de l'organisation de l'offre de soins en fonction des besoins de la population y compris dans les structures d'accueil pour personnes âgées ou handicapées.

6.3. Au niveau local

6.3.1. Le CLIN

Le CLIN est une instance obligatoire depuis 1988. Il est composé de plusieurs catégories de professionnel, à savoir, des représentants des professions médicales (médecins et pharmaciens), paramédicales (soins ou médico-techniques), administratives, techniques et logistiques ainsi que des représentants des usagers (à titre consultatif).

La circulaire DGS/VS/VS2 - DH/E01 - n°17 du 19 avril 1995, relative à la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé publics ou privés participant à l'exécution du service public, précise les missions confiées au CLIN.

Le CLIN est responsable de l'organisation, de la prévention et de la surveillance des infections nosocomiales dans l'établissement. Il doit être soutenu par l'ensemble du personnel hospitalier pour la réalisation de sa mission.

En matière de prévention, le CLIN élabore un programme d'actions concernant en particulier l'hygiène de base, la sécurité des actes, des zones et des produits à haut risque d'infection ainsi que les techniques de désinfection et de stérilisation du matériel de soin.

Il veille à ce qu'un recueil d'indicateurs pertinents soit mis en place pour juger de l'évolution et de la fréquence des infections nosocomiales ainsi que de l'efficacité des actions entreprises.

De plus le CLIN a un rôle primordial en matière de formation du personnel à l'hygiène hospitalière et à la prévention des infections nosocomiales.

6.3.2. L'EOHH

L'EOHH associe au minimum un médecin ou un pharmacien ainsi qu'un personnel infirmier. Cette équipe peut être complétée par d'autres professionnels (techniciens bio-hygienistes, techniciens d'études cliniques) et doit pouvoir s'appuyer sur un secrétariat éventuellement commun avec celui du CLIN.

Les actions de l'EOHH s'inscrivent dans une démarche d'amélioration continue de la qualité des soins en raison de son rôle d'expert dans la gestion du risque infectieux. Elle est également chargée de mettre en œuvre et d'évaluer le programme de lutte contre les infections nosocomiales adopté par l'établissement. [Circulaire DGS/DHO n°200-645, 2000]

6.3.3. Les correspondants en hygiène hospitalière

Afin de relayer la mise en œuvre du programme d'action, il est utile de désigner parmi le personnel de chaque service un correspondant médical et un correspondant paramédical en hygiène. Ces derniers facilitent la mise en œuvre des actions de prévention et de surveillance des infections nosocomiales en participant [Circulaire DGS/DHO n°2000-645, 2000] :

- à la prévention des infections nosocomiales ;
- à la diffusion des informations ;
- à la surveillance et au signalement d'évènements inhabituels ou sévères ;
- à l'évaluation des pratiques et des moyens.

7. L'IMPACT ECONOMIQUE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES

Outre le risque de morbi-mortalité plus élevé, les infections nosocomiales sont à l'origine d'un coût non négligeable pour la société. En effet, le coût global des infections nosocomiales a été estimé à 460 millions d'euros par an en moyenne dans les pays européens [Bocquet J-P, 1993, Durand-Zaleski, Chaix, Brun-Buisson, 2002]. En France, des estimations plus récentes chiffrent le coût global entre 305 et 762 millions d'euros par an. [Girot, Gomila, Le Heurt, *et al.*, 2007]

Une revue de la littérature, réalisée essentiellement à partir de Medline sur des études publiées entre 1992 et 2001, a montré une grande hétérogénéité des résultats. En effet, le surcoût médical par patient infecté varie de 1 500 à 27 340 € selon la nature du germe en cause, le type d'infection et la pathologie sous-jacente. Le coût de l'antibiothérapie représentant 7 % du coût total, le surcoût et la forte variation de ce surcoût sont principalement liés à l'augmentation de la durée du séjour hospitalier (représentant 2/3 à 3/4 du surcoût total). [Durand-Zaleski, Chaix, Brun-Buisson, 2002]

De plus, dans la plupart des études médico-économiques évaluant le surcoût des infections nosocomiales, seuls certains coûts directement imputables à l'infection (coûts directs), sont estimés. Il s'agit essentiellement du coût de l'allongement de la durée de séjour lié à l'infection, du traitement médicamenteux ainsi que des examens de laboratoire et des actes d'imagerie. Afin d'estimer le coût réel des infections nosocomiales, d'autres coûts directs ainsi que les coûts indirects et intangibles sont à prendre en compte. Il s'agit notamment [Rondeau et Bertezen, 2013] :

- des frais liés à la convalescence du patient (transports médicaux, soins de suite et de réadaptation, maisons de rééducation et de repos) ;
- du coût des consultations médicales et paramédicales ;
- des coûts humains et familiaux (prolongations des arrêts de travail, perte de revenu pour le patient et l'aïdant familial, perte de bien être liée à la dépression, l'angoisse, l'anxiété ou à la perte d'emploi) ;
- des éventuelles indemnisations versées aux victimes (dommages et intérêts) ;
- de l'augmentation du coût des assurances.

La figure 10 ci-dessous présente un exemple de calcul du coût d'une infection nosocomiale :

Dysfonctionnement élémentaire	Un patient est infecté toutes les semaines dans le service A Il nécessite 8 heures de soins supplémentaires et consomme l'équivalent de 300 euros d'antibiotiques supplémentaires Les statistiques montrent que 40 % des patients infectés par ce type de germes entament un recours auprès de la justice mais seulement 30 % sont indemnisés d'une somme moyenne de 40 000 euros
Régulation	Un infirmier passe 8 heures à réaliser des soins auprès de patients infectés, toutes les semaines : 1 infirmier \times 8 h \times 52 semaines \times 40 € de CHMCV = 16 640 € de surtemps Pour leur infection, ces patients (en moyenne 1 par semaine) consomment chacun 300 euros d'antibiotiques supplémentaires : 1 patient \times 300 € \times 52 semaines = 15 600 € de surconsommations 40 % des patients infectés entament un recours auprès de la justice mais seulement 30 % sont indemnisés de 40 000 euros en moyenne : 52 patients \times 40 % = 20 patients \times 30 % = 6 patients \times 40 000 euros = 240 000 € de risques
Total des coûts dus à l'IN	272 240 € de coûts cachés, à imputer dans l'indicateur défaut de qualité

Figure 10: Exemple de grille de calcul d'une partie du coût d'une infection nosocomiale. [Rondeau et Bertezen, 2013]

Les travaux publiés sur le coût des infections nosocomiales permettent difficilement d'évaluer les coûts de la multirésistance bactérienne mais suggèrent que les infections à germes résistants sont associés à une durée de séjour plus longue et à des coûts plus élevés, notamment des traitements antibiotiques. Globalement, le coût du traitement antibiotique des infections à germes résistants peut être considéré 2 à 10 fois plus élevé que celui des infections à germes sensibles. [Durand-Zaleski, Chaix, Brun-Buisson, 2002].

DEUXIEME PARTIE :

LES ETABLISSEMENTS D'HEBERGEMENT POUR PERSONNES AGEES DEPENDANTES

1. CONTEXTE GENERAL

La France fait face, depuis quelques années, à un vieillissement démographique secondaire à l'âge désormais avancé de la génération « baby-boom ». Les conditions de vie et de soins de meilleure qualité, augmentant l'espérance de vie, favorisent également l'explosion démographique de cette population.

1.1. Démographie

Au 1^{er} janvier 2014, l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE) estimait à 11,6 millions la population des plus de 65 ans. La répartition au sein de cette classe d'âge est la suivante, 5,7 millions sont âgés de 65 à 74 ans et 5,8 millions sont âgés de plus de 75 ans, soit respectivement 8,9% et 9,2% de la population française. Le tableau II ci-dessous représente la répartition de la population française selon les classes d'âge de 2005 à 2014.

Tableau II : Population par groupes d'âge selon l'estimation de population de l'INSEE (résultats provisoires arrêtés fin 2013).

Année	Population totale (en milliers)	0 à 19 ans (en %)	20 à 59 ans (en %)	60 à 64 ans (en %)	65 à 74 ans (en %)	75 ans ou plus (en %)
2006	61 399	24,9	54,1	4,5	8,3	8,3
2007	61 795	24,8	53,8	4,9	8,1	8,5
2008	62 134	24,7	53,4	5,4	7,9	8,6
2009	62 465	24,6	53,0	5,7	7,9	8,8
2010	62 765	24,5	52,6	6,0	7,9	8,9
2011	63 070	24,5	52,2	6,4	7,9	9,0
2012	63 378	24,4	51,9	6,4	8,2	9,1
2013	63 659	24,4	51,5	6,3	8,6	9,2
2014	63 928	24,4	51,2	6,2	9,0	9,2

Si les tendances démographiques actuelles se maintiennent, la France comptera en 2030 environ 68,5 millions d'habitants dont 11,1% d'individus âgés de 60 à 74 ans et 12,3% de plus de 75 ans. En 2060 elle comptera 16,2% de plus de 75 ans, comme le montre le tableau III ci-dessous.

Tableau III : Evolution générale de la situation démographique en France métropolitaine selon l'INSEE (estimation de population et projection de population 2007-2060).

Année	Population totale (en milliers)	Moins de 20 ans (%)	20 à 59 ans (%)	60 à 64 ans (%)	65 à 74 ans (%)	75 ans et plus (%)
2007	61 795	24,8	53,8	4,9	8,1	8,5
2015	64 514	24,2	51,0	6,2	9,3	9,3
2020	65 962	23,9	49,6	6,0	11,0	9,4
2030	68 532	23,0	47,5	6,0	11,1	12,3
2040	70 734	22,4	46,6	5,3	11,1	14,7
2050	72 275	22,3	45,9	5,6	10,2	16,0
2060	73 557	22,1	45,8	5,4	10,5	16,2

Cette situation fait craindre une hausse de la dépendance qui devra être prise en charge.

1.2. L'hébergement des personnes âgées

Les types d'hébergement pour personnes âgées les plus répandus sont :

- les Etablissements d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD) : établissements médicaux-sociaux accueillant des personnes en perte d'autonomie ;
- les Unités de Soins de Longue Durée (USLD) : services hospitaliers accueillant des personnes non autonomes dont l'état nécessite une surveillance et des soins médicaux constants ne pouvant plus être assurés par l'entourage.

2. LES EHPAD

Avec l'augmentation de l'espérance de vie liée aux progrès médicaux, les personnes entrant en institution sont plus âgées mais aussi plus dépendantes. Devant ce constat, des réformes ont été entreprises afin de médicaliser les maisons de retraites. Ainsi en 2001 une nouvelle catégorie d'établissement d'hébergement voit le jour, les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD). C'est, en France, la forme d'hébergement pour personnes âgées la plus répandue. En 2007 on dénombrait 6855 EHPAD offrant 515 000 places, soit 75% des places d'hébergement pour personnes âgées disponibles en France.

Les EHPAD sont des structures médico-sociales, publiques ou privées, accueillant des personnes âgées en perte d'autonomie ou dépendantes. Aujourd'hui, ils assurent un ensemble de prestations comprenant le logement, la restauration, l'entretien du linge, les activités d'animation ainsi que les soins d'hygiène et une prise en charge médicale assurés par du personnel qualifié. [Muller, 2013, Grenier, 2012]

Afin d'accéder au statut d'EHPAD, les établissements concernés signent une convention tripartite pluriannuelle avec l'Assurance Maladie et le Conseil Général. Cette convention signée pour 5 ans définit les conditions de fonctionnement de l'établissement sur le plan budgétaire et en matière de qualité de prise en charge des personnes âgées. [Prévot, 2009]

2.1. Le financement

Le financement des EHPAD repose sur trois tarifs [Girot, Gomila, Le Heurt, *et al.*, 2007] :

- Le tarif hébergement : il recouvre l'ensemble des charges liées à l'hébergement (restauration, entretien, animation,...). Il est déterminé annuellement par le Préfet et reste à la charge du patient (avec possibilités d'aides financières sous certaines conditions).
- Le tarif dépendance : il s'agit de l'ensemble des prestations d'aide et de surveillance nécessaires à l'accomplissement des actes de la vie quotidienne en dehors des soins. Le tarif est arrêté par le Président du Conseil Général et varie en fonction du niveau de dépendance. Ce tarif est à la charge du patient et peut être financé en partie par l'Allocation Pour l'Autonomie (APA).
- Le tarif soins : il s'agit de l'ensemble des prestations médicales et paramédicales ainsi que des soins d'hygiène et de confort. Ils sont entièrement pris en charge par l'assurance maladie.

2.2. La structure

Concernant la structure des établissements hébergeant des personnes âgées ou handicapées, il existe de nombreuses règles spécifiques fixées par des arrêtés.

En termes de sécurité, l'accessibilité à l'établissement et l'évacuation sanitaire doivent être de bonne qualité et les normes incendies doivent être respectées. Les chambres, si possible individuelles, doivent être aménagées et accessibles aux fauteuils roulants, de même que les salles d'eau. S'il existe plusieurs niveaux, des ascenseurs sont obligatoires. Les chutes doivent être prévenues (couloirs larges, bien éclairés, mains courantes, revêtement de sol lisse et non glissant, repérage facile). L'établissement doit être sécurisé et les fugues limitées. [Goachet et Liger, 2011]

Malgré les obligations en matière d'accessibilité aux personnes à mobilité réduite, seulement 34% des bâtiments sont de plain pied et environ 83% des établissements sont équipés d'ascenseurs accessibles aux fauteuils roulants [Goachet et Liger, 2011]. Des remises aux normes sont souvent nécessaires pour adapter les locaux, souvent vétustes, à la prise en charge de résidents de plus en plus dépendants.

De plus, seules 82% des chambres sont individuelles, 90% d'entre elles sont équipées de toilettes et 52% de douches. [Goachet et Liger, 2011]

2.3. Les soignants

Le plan Solidarité Grand Age présenté le 27 juin 2006 prévoyait d'augmenter le nombre de soignants auprès des personnes âgées, passant ainsi à un ratio de 0,65 Equivalent Temps Plein (ETP) pour la majorité des EHPAD. Ce ratio devait être augmenté à 1 pour les personnes les plus dépendantes. Actuellement cet objectif n'est pas atteint et le taux d'encadrement moyen actuel dans un EHPAD ayant souscrit une convention tripartite est de 0,57 équivalents temps plein par résident, tout personnel confondu. La répartition est la suivante [Plan « Alzheimer et maladies apparentées 2008-2012 »] :

- 0,25 en personnel soignant, dont 0,19 d'aides-soignantes et d'aide médico-psychologiques et 0,06 d'infirmières. Dans les établissements accueillant les résidents les plus lourdement dépendants, avec un GIR Moyen Pondéré (GMP) supérieur à 800, ce taux peut atteindre 0,30 ;
- 0,09 en personnel administratif ;
- 0,21 en agents de service et d'entretien.

Ce manque d'effectif en personnel soignant a des conséquences tant sur la prise en charge que sur le personnel lui-même. En effet, il est impossible pour 3 ou 4 aides-soignants de laver, accompagner aux toilettes ou de faire manger correctement 35 patients très dépendants. Les soignants n'étant pas satisfaits de la qualité de leurs soins multiplient l'absentéisme, aggravant encore la situation. L'épuisement professionnel peut alors aboutir à de la maltraitance. [Jullian, 2007]

2.4. Les résidents

Selon l'enquête auprès des établissements d'hébergement pour personnes âgées (enquête EHPA) menée par la DREES dans l'ensemble des établissements de métropole et des DOM, 494 700 personnes étaient présentes fin 2007 dans les EHPAD.

Les femmes représentent 75% des résidents. L'âge moyen est de 84 ans et 9 mois. [Prévot, 2009]

2.4.1. Autonomie

L'évaluation de la perte d'autonomie utilise un outil national créé en 1997, la grille AGIR, devenu l'outil légal d'évaluation de l'autonomie pour le financement de la dépendance. Cette grille est basée sur l'observation des activités effectuées par la personne seule. Elle comprend 17 variables se rapportant au comportement, à la communication, à l'orientation dans l'espace et dans le temps, à la réalisation de la toilette et de l'habillage, à l'alimentation, aux transferts et aux déplacements à l'intérieur et à l'extérieur. (Annexe 1)

Cette évaluation conduit à positionner la personne âgée dans un Groupe Iso-Ressource (GIR 1 à 6). Le groupe 1 est défini par les patients les plus dépendants et le groupe 6 par les plus autonomes. Les tableaux IV et V décrivent d'une part l'autonomie des personnes et d'autre part le temps moyen de soins nécessaires selon le GIR.

Tableau IV : Caractéristiques des personnes selon le groupe iso-ressource.
[\[http://debatspublics.overblog.com/tag/politiques%20sociales/\]](http://debatspublics.overblog.com/tag/politiques%20sociales/)

GROUPE ISO-RESSOURCES		CARACTERISTIQUES DES PERSONNES
GIR concernés par le versement de la PSD	GIR 1	Personnes confinées au lit ou au fauteuil ou dont les fonctions intellectuelles sont gravement altérées, nécessitant la présence constante d'intervenants
	GIR 2	Personnes confinées au lit ou au fauteuil et dont les fonctions intellectuelles ne sont pas totalement altérées, nécessitant une prise en charge pour la plupart des activités de la vie courante Personnes dont les fonctions mentales sont altérées, mais pouvant se déplacer : seuls certains gestes, tels que l'habillage ou la toilette, ne peuvent être accomplis en raison de la déficience mentale.
	GIR 3	Personnes ayant partiellement conservé leurs capacités motrices, mais ayant besoin d'être assistées pour se nourrir, se coucher, se laver...
GIR 4		Personnes ayant besoin d'aide pour se lever, se coucher, mais pouvant se déplacer seules à l'intérieur du logement : une assistance est parfois nécessaire pour la toilette et l'habillage. Personnes n'ayant pas de problème de déplacement, mais qui devant être assistées pour les activités corporelles ainsi que pour les repas.
GIR 5		Personnes relativement autonomes dans leurs activités, se déplaçant seules, mais ayant besoin d'aides ponctuelles pour la toilette, la préparation des repas, l'entretien du logement
GIR 6		Personnes autonomes dans tous les actes de la vie courante

Tableau V: Coefficients de pondération et temps quotidiens de soins nécessaires par GIR. [\[http://www.soignantenehpad.fr/\]](http://www.soignantenehpad.fr/)

Groupe Iso-Ressource	GIR 1	GIR 2	GIR 3	GIR 4	GIR 5	GIR 6
coefficient de pondération Gi	1000	840	660	420	250	70
temps de soins	3h30mn	2h56mn	2h19mn	1h28mn	53mn	15mn

Le niveau de dépendance de l'établissement est qualifié par le GIR moyen pondéré (GMP).
 Plus le GMP est élevé, plus le niveau de dépendance de l'établissement est important.

Afin de calculer le GMP d'un établissement on utilise la formule suivante
[\[http://www.soignantenehpad.fr/\]](http://www.soignantenehpad.fr/) :

$$GMP = \frac{\sum_1^n n_i \times G_i}{N}$$

n_i : effectif du groupe

G_i : coefficient de pondération

N : effectif total

Dans les EHPAD, fin 2007, la moitié des résidents étaient très dépendants (GIR 1 et 2). En effet 88% des résidents avaient besoin d'aide pour la toilette, 79% pour l'habillage et 69% pour l'hygiène et l'élimination. [Prévot, 2009]

2.4.2. Co-morbidités et facteurs de susceptibilité à l'infection

La survenue d'une infection associée aux soins est favorisée par la situation médicale du patient qui dépend de son âge, sa pathologie, ses traitements et la réalisation d'actes invasifs nécessaires à son traitement.

Après leur entrée dans l'EHPAD, ces patients âgés, déjà fragilisés, peuvent être colonisés par des bactéries nosocomiales. Cette colonisation peut rapidement donner lieu à une réelle infection sous l'effet de facteurs déclenchants.

Le sujet âgé accumule les facteurs de prédisposition à l'infection. On peut les regrouper en quatre catégories : le vieillissement physiologique, les pathologies et leur traitement, la dépendance et les soins médicaux.

2.4.2.1. Le vieillissement physiologique

Le processus de vieillissement altère les mécanismes de défenses de l'organisme [Bosseray, Brut, Mallaret, et al., 1997] (figure 11) :

- Le système immunitaire : la baisse des fonctions immunitaires rend le sujet âgé plus sensible aux infections ;
- Le tractus digestif : l'hyposialie et l'achloridie gastrique augmentent le risque de contamination digestive. La diminution de la motilité œsophagienne expose à un risque de fausse route et de complications broncho-pulmonaires et la diminution de la motilité intestinale expose au risque de fécalome ;
- La peau : elle devient fine, sèche, fragile et perd son « effet barrière » favorisant les lésions cutanées et les infections ;
- Les poumons : la perte de l'élasticité du tissu pulmonaire et la diminution de la clairance muco-ciliaire favorisent la colonisation de l'arbre bronchique ;
- La vessie : le déclin de la fonction rénale, les troubles prostatiques, la rétention urinaire, l'impossibilité d'acidifier les urines ainsi que les sondes urinaires favorisent l'adhérence et la colonisation par des bactilles à Gram négatif.

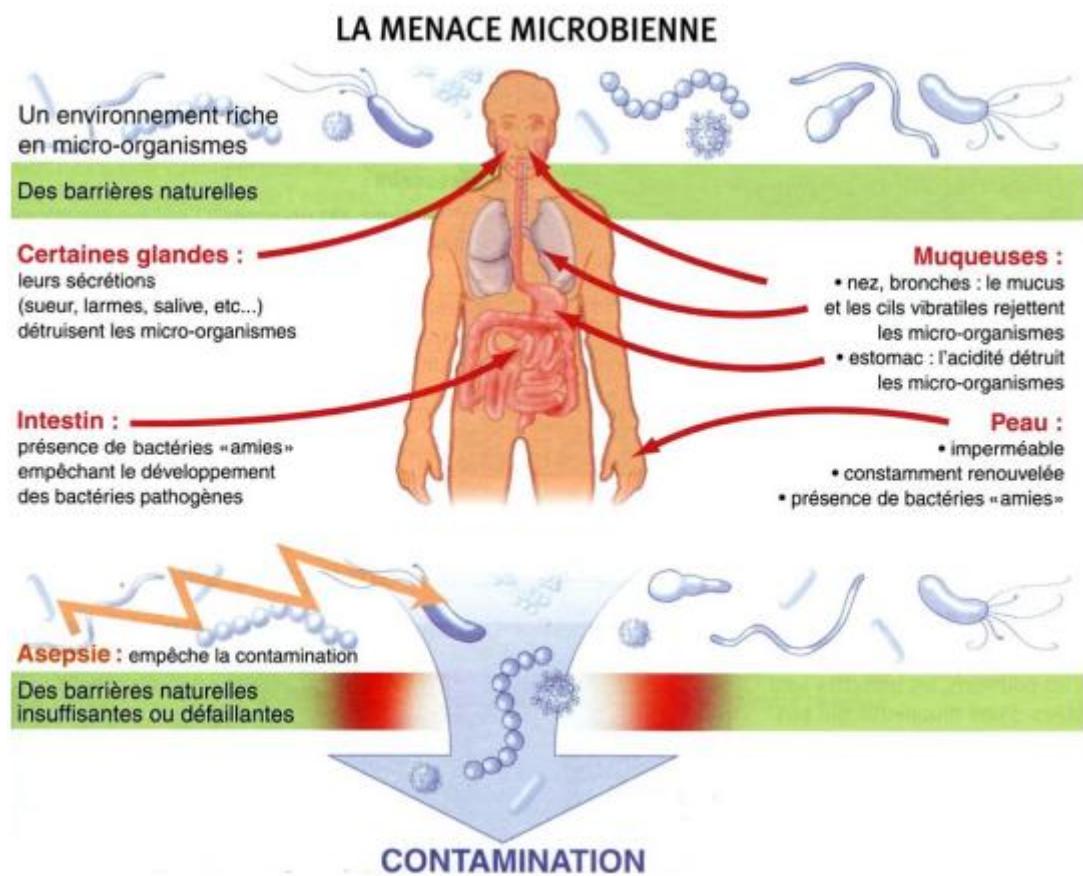


Figure 11: La protection de l'organisme contre la menace microbienne.
[\[http://svt_sep.site-host.fr/\]](http://svt_sep.site-host.fr/)

2.4.2.2. Polypathologies et polymédications

Les personnes âgées souffrent souvent de multiples pathologies telles que le diabète, les cancers, les pathologies vasculaires ou encore le reflux gastro-œsophagien. Ces pathologies entraînent parfois la prise de nombreux médicaments pouvant être à l'origine d'une iatrogénie. Les médicaments fréquemment impliqués dans ce type d'évènements indésirables sont [Bosseray, Brut, Mallaret, *et al.*, 1997] :

- les antibiotiques : modification de la flore pulmonaire, ORL, ... ;
- les anticholinergiques : confusion, constipation et rétention urinaire ;
- les corticoïdes : immunosuppression ;
- les antalgiques centraux : confusion et dépression respiratoire chez les sujets âgés.

2.4.2.3. La dépendance et les soins

La dépendance s'accompagne d'une immobilisation plus ou moins importante responsable de complications telles que les escarres ou l'encombrement bronchique. La dénutrition et la déshydratation aggravent la situation en raison de l'hypoalbuminémie qu'elles entraînent [Bosseray, Brut, Mallaret, *et al.*, 1997]. La dépendance implique donc des soins supplémentaires. Ces soins réunissent toutes les conditions favorisant la survenue d'infections compte tenu de l'utilisation de matériels étrangers (sondes urinaires, sondes naso-gastriques, cathéters...) et du risque de transmission de germes par les mains du personnel et l'environnement (soins d'escarres, toilettes et changes, manipulation des sondes ...).

De plus, les longues durées de séjour en EHPAD exposent aux infections récidivantes, à la colonisation ainsi qu'au portage de germes par les pensionnaires. [Bosseray, Brut, Mallaret, *et al.*, 1997]

2.5. Les BMR en EHPAD

Les résidents d'EHPAD sont fréquemment colonisés par des BMR sans signes cliniques ou biologiques d'infection. Ces patients porteurs asymptomatiques de BMR sont une source de dissémination potentielle qui devient problématique en raison du risque élevé d'infection des

résidents. L'infection se définit par la présence de BMR dans un site anatomique habituellement stérile, accompagné de signes cliniques ou biologiques d'infection.

La méconnaissance du portage de BMR augmente le risque de diffusion épidémique de ces germes.

3. L'HYGIENE EN EHPAD

3.1. Les précautions standard

Les précautions standard (PS) doivent être respectées lors des soins de chaque patient.

3.1.1. L'hygiène des mains

Du fait de leurs fonctions, les mains du personnel soignant représentent la principale voie de transmission des micro-organismes responsables d'infections nosocomiales, la flore étant acquise au contact des patients ou de l'environnement. Le lavage des mains est donc le premier moyen de lutte contre les infections nosocomiales.

Il existe trois types d'hygiène des mains en milieu hospitalier [Bosseray, Brut, Mallaret, *et al.*, 1997, Girot, Gomila, Le Heurt, *et al.*, 2007] :

- le lavage simple : il permet d'éliminer les souillures, les matières organiques et les squames cutanées ainsi que de réduire la flore transitoire par activité mécanique. Les mains et poignets sont savonnées 15 à 30 secondes à l'aide d'un savon doux sans activité antimicrobienne puis elles sont rincées et séchées.
- le lavage antiseptique : son objectif est d'éliminer les souillures et la flore transitoire et de réduire la flore résidente. Les mains et poignets (parfois les avant-bras) sont savonnées 30 secondes à une minute à l'aide d'un savon antiseptique (à activité détergente et antimicrobienne).
- le traitement hygiénique des mains par friction : son objectif est d'éliminer la flore transitoire sur des mains peu contaminées et non souillées. Il se réalise par friction des mains et des poignets avec une solution ou un gel hydro-alcoolique jusqu'à un séchage complet (en général 30 secondes).

Le choix des produits est un facteur important pour la réussite d'une politique d'hygiène des mains. Une personne ayant une compétence dans le domaine (hygiéniste, pharmacien, dermatologue) doit choisir des produits efficaces, bien tolérés et présentés dans un conditionnement adapté afin d'éviter la contamination du savon. [Bosseray, Brut, Mallaret, et al., 1997]

Afin d'améliorer au quotidien l'observance de l'hygiène des mains, les procédures autorisent à remplacer le lavage des mains par un traitement hygiénique par friction avec des produits hydro-alcooliques lorsque les mains sont visuellement propres.

Le savon simple reste indiqué pour un lavage préalable à la friction, lorsque les mains sont souillées ou lorsque le produit hydro-alcoolique n'est pas actif (par exemple pour des formes sporulées de bactéries comme *Clostridium difficile* ou sur des parasites comme le sarcopte de la gale). Les savons antiseptiques restent indiqués pour la préparation de la peau ou des muqueuses d'un patient, notamment lors d'une procédure invasive.

Un geste d'hygiène des mains doit être réalisé avant de mettre des gants et après leur retrait, entre deux patients ainsi qu'entre deux soins différents au même patient. Elle s'adresse à tout professionnel effectuant des soins aux patients. [SFHH, 2009]

3.1.2. Le port de gants à usage unique

Les gants à usage unique ont un rôle essentiel dans la prévention vis-à-vis des liquides biologiques. Depuis la fin des années 80, le port de gants non stériles s'est considérablement développé dans les établissements de soins et les EHPAD. La circulaire du 09 avril 1998 incluant les précautions standard encadre la pratique de l'usage des gants et en définit les principales indications et le principe de base d'utilisation afin de protéger le personnel soignant ainsi que les patients. [SFHH, 2009]

Ces précautions s'appliquent au sang et à l'ensemble des liquides biologiques, sécrétions, excrétions, à l'exception de la sueur. Elles concernent tout patient pris en charge, tous diagnostics et statuts infectieux confondus.

Les principales règles à appliquer sont [Girot, Gomila, Le Heurt, et al., 2007] :

- le port de gants doit être adapté au soin et à la main ;
- le port de gants n'exclut pas une hygiène des mains avant et après ;
- les gants doivent être retirés en les retournant dès l'acte accompli ;
- les gants doivent être changés entre deux patients et entre deux soins différents chez un même patient.

L'augmentation de l'usage des gants est associée à une plus grande fréquence des phénomènes d'intolérance cutanée et parfois d'allergie au latex ou à la poudre des gants. Pour cette raison, l'utilisation de gants non poudrés est désormais recommandée [SFHH, 2009]. L'alternative au latex est l'utilisation de gants en nitrile (latex synthétique) qui réduisent les risques d'allergie en gardant des propriétés tactiles similaires.

3.1.3. La tenue de protection

La tenue professionnelle remplace la tenue de ville afin de limiter le risque infectieux lié à la transmission des micro-organismes omniprésents dans l'environnement et de protéger ainsi le patient et le personnel soignant. La tenue de travail doit être changée quotidiennement et chaque fois qu'elle est souillée.

Concernant les soins contaminants, une tenue spécifique de protection comportant un tablier en plastique imperméable à usage unique doit être utilisée. Le port du tablier est limité aux lieux des soins ; après utilisation, il doit être plié extérieur contre extérieur pour enfermer les salissures puis jeté. [Girot, Gomila, Le Heurt, et al., 2007, SFHH, 2009]

3.2. Les précautions complémentaires

Lorsque le matériel infectieux est identifié et représente une menace épidémique, soit par son haut potentiel de transmission, soit par son caractère « BMR », il faut envisager la mise en place de précautions complémentaires. Ces précautions visent à limiter ou supprimer la transmission de ces germes d'un patient à un autre, d'un patient à un soignant ou d'un soignant à un patient, lorsque les précautions standard ne suffisent pas. Cette procédure pose encore certains problèmes dans les unités de gériatrie du fait de son impact sur l'organisation du travail et sur la qualité de vie des patients. [CTINILS, 2007]

La mise en place de précautions complémentaires et leur interruption relèvent d'une prescription médicale.

Pour une efficacité optimale, toute l'équipe médicale et paramédicale doit en être informée (par des transmissions écrites et orales, des panneaux d'affichages,...) et le protocole à appliquer doit être parfaitement connu de tous. Les précautions sont également expliquées au patient et à sa famille pour un meilleur respect des règles d'hygiène. [Girot, Gomila, Le Heurt, *et al.*, 2007]

Selon les modalités de transmission des agents infectieux, on distingue plusieurs types de précautions complémentaires : contact, gouttelettes et « air ». Elles sont décrites dans les recommandations de la SFHH [SFHH, 2009, SFHH, 2013] et résumées dans le tableau suivant (tableau VI).

Tableau VI: Les précautions complémentaires.

	PRECAUTIONS COMPLEMENTAIRES CONTACT	PRECAUTIONS COMPLEMENTAIRES GOUTTELETTES	PRECAUTIONS COMPLEMENTAIRES « AIR »
BUT	Prévenir l'infection transmise par contact interhumain direct ou indirect par la mise en œuvre de mesures barrières en complément des précautions standard	Prévenir l'infection transmise par des germes se trouvant dans des gouttelettes de Pflügge. La transmission se fait par inhalation	Prévenir les infections transmises par voie aéroportée, c'est-à-dire par de fines particules ou gouttelettes de condensation qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant une longue période
INDICATIONS (liste non exhaustive)	<ul style="list-style-type: none"> - infections et colonisations à BMR - diarrhées infectieuses bactériennes, virales ou parasitaires - infections cutaneo-muqueuses (gale, varicelle, impétigo, herpès généralisé,...) 	<ul style="list-style-type: none"> - grippe et autres infections virales respiratoires - pneumopathies virales ou bactériennes - méningite bactérienne à méningocoque 	<ul style="list-style-type: none"> - tuberculose pulmonaire (prouvée ou suspectée) - rougeole - varicelle, zona généralisé
PRINCIPALES MESURES A ENVISAGER	<ul style="list-style-type: none"> - chambre individuelle ou à défaut regroupement de patients infectés dans la même chambre - FHA des mains - port de gants à usage unique en cas de risque de contact avec des liquides biologiques - port d'un tablier plastique à usage unique - matériel à usage unique ou évacué dans un conteneur fermé - double emballage du linge sale - limiter le nombre de visiteurs auprès du patient et si possible regrouper les soins - limiter les déplacements du patient - nettoyage et désinfection quotidiens de la chambre à faire après toutes les autres 	<ul style="list-style-type: none"> - chambre individuelle avec porte fermée - FHA des mains - port d'un masque de type chirurgical pour le personnel et les visiteurs - port d'un tablier à usage unique - sécrétions respiratoires, mouchoirs, crachoirs, aspirations à usage unique, pansements et restes de repas doivent suivre le circuit des déchets à risque infectieux - limiter le nombre d'intervenants et de visiteurs auprès du patient et limiter ses déplacements (lui faire porter un masque) - nettoyage et désinfection en dernier de la chambre, avec le port d'un masque 	<ul style="list-style-type: none"> - chambre individuelle obligatoire avec porte fermée - FHA des mains - port d'un appareil de protection respiratoire (APR), masque de type FFP2, pour le personnel et les visiteurs avant d'entrer dans la chambre et le retirer dès la sortie une fois la porte fermée - port d'un tablier à usage unique - tous les déchets doivent suivre le circuit des déchets à risque infectieux - renouvellement de l'air de la chambre six fois par 24 heures en ouvrant la fenêtre - limiter le nombre d'intervenants et de visiteurs auprès du patient - nettoyage et désinfection à faire tous les jours en dernier

3.3. L'entretien des locaux

L'entretien de l'environnement a deux fonctions principales : maintenir les locaux propres et agréables ainsi que protéger les résidents et le personnel en réduisant le nombre de micro-organismes présents. [SFHH, 2009]

Afin de maîtriser la contamination de l'environnement, les établissements ont établi une classification des différentes zones des services en fonction du risque de biocontamination. A titre d'exemple, la figure 12 ci-dessous propose une classification pour les unités de gériatrie.

Risque infectieux faible	Zone 1 	<ul style="list-style-type: none"> - Chambre du résident sans soins* - Entrée, hall d'accueil, couloirs - Ascenseurs, cages d'escaliers, - Locaux administratifs : bureaux, salles de réunion <p>* personne qui maîtrise son hygiène corporelle et qui ne nécessite pas de soin</p>	<p>➤ A la demande, au minimum 1 fois par semaine et plus si besoin selon la fréquentation (lieux de circulation)</p>
Risque infectieux modéré	Zone 2 	<ul style="list-style-type: none"> - Chambre du résident avec soins - Salles de rééducation - Salles d'activité : ergothérapeute, animation - Salles à manger, de séjour, de détente - Blanchisserie - Locaux d'utilité sale : déchets, linge sale - Locaux d'utilité propre : linge, stockage des matériels - Mains courantes des couloirs - Pharmacie - Couloirs des zones de logement 	<p>➤ 1 fois par jour pour les chambres, et les lieux de stockage « sales »</p> <p>➤ Après chaque utilisation pour les salles d'activité, salles à manger,...</p> <p>➤ 1 fois par semaine pour les lieux de stockage « propres »</p>
Risque infectieux élevé	Zone 3 	<ul style="list-style-type: none"> - Chambre du résident en Précautions Complémentaires d'Hygiène (PCH) - Salle de soins - Salle de bains, sanitaires - Cuisine 	<p>➤ 1 fois par jour au minimum</p>

Figure 12: Classification des locaux et fréquence d'entretien. [C-CLIN Sud-Est 2009, fiche n°II.1]

Des procédures de nettoyage adaptées à chaque zone doivent être mises en œuvre. Le personnel doit être formé et utiliser un matériel en parfait état de propreté ainsi que des produits d'entretien d'efficacité constante. [CTINILS, 2007]

3.4. Le circuit du linge

Le linge joue un rôle non négligeable dans la transmission des infections nosocomiales, tant au niveau des patients que du personnel soignant. Devant ce constat, des mesures de prévention pour la gestion du linge ont été mises en place dans les établissements de santé. Si le circuit du linge est mis en œuvre dans de bonnes conditions d'hygiène, le risque de contamination par le linge devient négligeable.

Le linge propre provient généralement d'une blanchisserie interne à l'établissement, mais parfois la mission de nettoyage peut être confiée à des blanchisseries inter-hospitalière ou même à des blanchisseries extérieures privées.

Le linge est acheminé dans les services par l'intermédiaire de chariots couverts ou d'armoires métalliques closes. En service, il est stocké dans un endroit réservé à cet effet, en quantité raisonnable de manière à renouveler fréquemment les stocks. Le linge est entouré de film plastique jusqu'au déconditionnement.

Le linge propre ne doit jamais être en contact avec le linge sale. [Girot, Gomila, Le Heurt, et al., 2007, SFH, 2009]. Ce dernier est souvent pré-trié dans le service par l'intermédiaire de sacs de différentes couleurs pour la plupart imperméables aux sécrétions. Des chariots spécifiques au recueil du linge sale supportent ces sacs. Ils se ferment par des liens coulissants, des pressions ou des velcros.

Les différents sacs de linge sale sont stockés dans un local spécifique aéré, dans le service de soins ou à l'extérieur.

L'enlèvement des sacs vers l'unité de traitement se fait une à plusieurs fois par jour selon le volume et la spécificité du service. [Girot, Gomila, Le Heurt, et al., 2007, SFH, 2009]

3.5. Le circuit des déchets

Les activités de soins génèrent une grande quantité de déchets de différents types. Il n'existe pas de méthode objective afin d'évaluer le risque infectieux de ces déchets, c'est pourquoi l'élimination des déchets que l'on soupçonne contenir des agents pathogènes est réglementée. Les hôpitaux sont responsables du traitement et de l'évacuation des déchets qu'ils produisent.

Du fait de l'existence de filières d'élimination spécifiques, les déchets doivent être triés dès leur production en :

- DAOM : Déchets Assimilables aux Ordures Ménagères (emballages, papiers,...) ;
- DASRI : Déchets d'Activités de Soins à Risque Infectieux (déchets piquants, coupants, tranchants, liquides,...). Pour ces déchets, des boîtes de récupération spécifiques existent. Leur présence dans les salles de soins et sur chaque chariot de soins est indispensable.

Les différents types de déchets vont subir un traitement afin d'être éliminés définitivement. [SFHH, 2009]

3.6. Etat des lieux dans les EHPAD

Les EHPAD sont des lieux à haut risque de survenue d'infections du fait de l'état général des patients, de leur dépendance et du risque épidémique élevé. [Carlet, De Wazières, 2005]

L'EHPAD est une structure particulière à mi-chemin entre domicile privé et hôpital mais c'est avant tout un lieu de vie collective avec des activités et des animations. Familles, résidents et personnel s'y côtoient. Ces établissements sont considérés comme des réservoirs de colonisation par des BMR. Il est donc essentiel d'en limiter la diffusion mais ceci ne doit pas se faire au prix d'une désocialisation des résidents. [Carlet, De Wazières, 2005, Tchodibia, 2012]

Des précautions « standard » et « complémentaires » sont facilement mises en place dans les services hospitaliers de court séjour. Dans les EHPAD, malgré l'existence de protocoles d'hygiène actualisés, ces précautions ont beaucoup plus de difficultés à être appliquées rendant la lutte contre les BMR moins efficace. Les causes peuvent être diverses: un ratio personnel/résident plus faible qu'en milieu hospitalier, un manque de formation en hygiène du personnel, ou encore un nombre important d'intervenants extérieurs pour lesquels les règles d'hygiène ne sont pas connues. De plus, aucun texte de loi n'impose la présence d'une équipe d'hygiène hospitalière dans les EHPAD, laissant le personnel soignant encore plus seul face à la lutte contre les BMR.

D'autre part, l'isolement géographique des porteurs de BMR est difficilement réalisable en EHPAD notamment en raison de structures souvent anciennes avec des chambres à deux lits et des salles communes où se rencontrent les résidents. Il est également compliqué de

maintenir en chambre un patient dément et déambulant ou un porteur chronique de BMR. Les EHPAD doivent donc trouver des solutions afin d'éviter la transmission croisée sans pour autant confiner les résidents dans leur chambre. [Carlet, De Wazières, 2005, Tchodibia, 2012]

En cas de portage ou d'infection à BMR, il n'existe pas de « marche à suivre » proprement dite. Les EHPAD adaptent la conduite à tenir en fonction de la situation. Afin de ne pas nuire à la qualité de vie des résidents, les médecins n'ont recours aux précautions particulières que dans de rares cas comme des situations à fort potentiel épidémique. Tant que cela est possible on essaye d'isoler le site colonisé ou infecté plutôt que la personne. Les précautions standard et en particulier l'hygiène des mains par friction hydroalcoolique du personnel et des résidents sont renforcées. L'information des familles et des visiteurs est également renforcée. [Carlet, De Wazières, 2005, Tchodibia, 2012]

TROISIEME PARTIE :

TRAVAUX PERSONNELS

1. MATERIEL ET METHODE

1.1. Objectif de l'étude

Les EHPAD sont soupçonnés d'être des réservoirs de BMR, et les résidents d'être à l'origine d'une dissémination de ces germes. Il n'est cependant pas recommandé d'effectuer un dépistage systématique du portage de BMR chez les résidents des EHPAD. En revanche, l'étude de Clément *et al.* a évoqué la pertinence de s'orienter vers un dépistage ciblé, permettant de prendre en compte les facteurs de risque impliqués dans le portage de BMR. L'objectif de notre étude est donc d'identifier ces facteurs de risque afin de mettre en place un dépistage ciblé des porteurs et de prévenir la transmission croisée.

1.2. Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective menée chez des résidents ayant bénéficié de prélèvements diagnostiques ou de dépistage entre 2012 et 2014.

Cette étude est réalisée dans les EHPAD et les services d'USLD du Centre Hospitalier de Lunéville (CHL) et du Centre Hospitalier 3H Santé regroupant les hôpitaux de Cirey-sur-Vezouze, Blâmont et Badonviller.

Les EHPAD comptent 389 lits (222 pour le CHL et 167 pour 3H Santé), et les USLD 72 lits (30 pour le CHL et 42 pour 3H Santé).

1.3. Méthode de recueil des données

Les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et infirmiers. L'objectif étant de mettre en évidence les facteurs de risque associés au portage de BMR. Pour chaque patient, une fiche de recueil de données est remplie (annexe 2). Les données recueillies sont des données administratives, cliniques et biologiques (tableau VII).

Tableau VII: Données recueillies.

Données administratives	Données cliniques	Données microbiologiques
Nom, prénom	Indice de Masse Corporelle (IMC)	Date du prélèvement
Age	GIR, Mini Mental State (MMS)	Type de prélèvement
Sexe	Démence ou troubles du comportement	Germe isolé
Date d'entrée dans le service	Incontinence urinaire et/ou fécale Infections urinaires récidivantes (plus de 3 épisodes par an) Sondage urinaire en cours ou dans les 7 derniers jours Diabète Plaies chroniques ou escarres Antécédents de portage ou d'infection à BMR Antibiothérapie en cours ou dans les 6 mois précédents le prélèvement Hospitalisation dans les 6 mois précédents le prélèvement	Présence ou non de BMR

1.4. Les prélèvements bactériologiques

Au CHL, pour des raisons pratiques et économiques, il a été impossible de réaliser des prélèvements de dépistage chez tous les résidents. Ainsi, seuls des prélèvements bactériologiques à visée diagnostique prescrits par les médecins des services sont disponibles. A 3H Santé, des prélèvements de dépistage à l'entrée des résidents sont réalisés de façon systématique, nous avons donc pris en compte à la fois des prélèvements de dépistage et des prélèvements à visée diagnostique pour cette étude.

Les prélèvements sont effectués par le personnel paramédical des services de soins puis transmis à un laboratoire d'analyse médical sous-traitant chargé de les analyser.

1.5. Analyse statistique des données

Afin d'analyser l'association entre facteurs de risque et portage de BMR, les données des résidents dont les prélèvements sont positifs aux BMR sont comparées à celles des résidents dont les prélèvements sont négatifs.

Les données qualitatives sont comparées à l'aide du test du χ^2 de Pearson. Lorsque les conditions d'application de ce test ne sont pas respectées, c'est-à-dire lorsque les effectifs attendus calculés sont inférieurs à 5, on utilise le test exact de Fischer.

Concernant les données quantitatives, les moyennes sont comparées en utilisant le test de Mann-Whitney (l'égalité des variances est préalablement vérifiée par le test de Fisher-Snedecor).

Le seuil de significativité est fixé à 5%.

2. RESULTATS

Cent quatre-vingt treize résidents ont été inclus dans l'étude. Parmi eux, 33 résidaient à l'EHPAD Saint-Charles, 23 à l'USLD, 68 à 3H Santé, 2 sont retournés vivre à domicile, 1 a bénéficié d'un transfert vers un autre EHPAD pour rapprochement familial et 66 sont décédés au cours de notre étude.

Pour les patients partis ou décédés, les dossiers sont conservés dans les archives des maisons de retraite. L'ensemble des dossiers des 193 résidents a donc été étudié.

2.1. Caractéristiques de la population étudiée

❖ Sexe :

La répartition des patients en fonction du sexe est la suivante :

- 130 femmes soit 67,4% de la population étudiée
- 63 hommes soit 32,6% de la population

Le sex-ratio (homme/femme) est donc de 0,48.

❖ Age :

La population étudiée est âgée de 56 à 105 ans avec un âge moyen de 85 ans.

La répartition des âges des résidents est représentée dans la figure 13 ci-dessous.

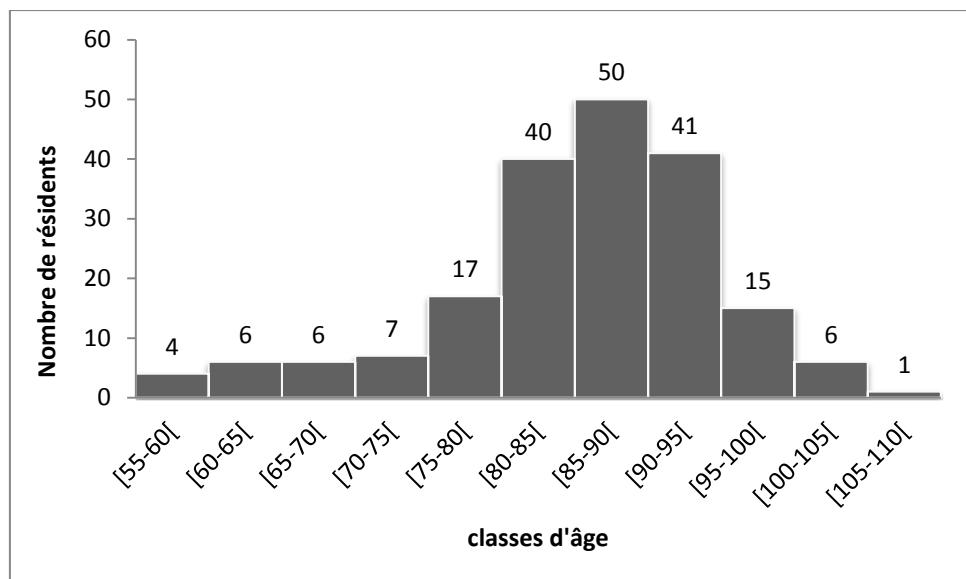


Figure 13: Répartition de l'âge des résidents en EHPAD.

La classe d'âge majoritaire est celle des 85-90 ans, ils représentent 25,9% des résidents inclus dans l'étude.

❖ Hospitalisation dans les 6 mois précédents les prélèvements :

Parmi les 193 résidents de notre étude, 86 ont été hospitalisés dans les 6 mois précédents les prélèvements, soit 44,6% de la population étudiée. Parmi eux, 14 (16,3%) ont poursuivi leur convalescence en SSR avant de retourner à l'EHPAD.

❖ Incontinence urinaire et fécale :

Sur 193 résidents, 117 (60,6%) sont incontinents urinaire et 95 (49,2%) sont incontinents fécal. Quatre-vingt douze (47,7%) présentent une incontinence mixte, à la fois urinaire et fécale.

❖ **Sondage urinaire :**

Quarante-deux résidents (21,8%) sont porteurs d'une sonde urinaire au moment des prélèvements ou dans les 7 jours précédent ceux-ci. Pour 29 d'entre eux, il s'agit d'une sonde à demeure. Pour les autres, il s'agit d'un sondage temporaire après une chirurgie ou encore d'un sondage ponctuel afin de recueillir les urines ou lever un globe vésical.

❖ **Infections urinaires récidivantes :**

Trente résidents (15,5%) sont sujets aux infections urinaires récidivantes, c'est-à-dire plus de trois épisodes par an.

❖ **Plaie chroniques ou escarres :**

Trente-neuf résidents (20,2%) présentent des escarres ou des plaies chroniques. Six résidents ont des plaies variqueuses au niveau des jambes et 32 ont des escarres (sacrées, talonnières ou les deux).

❖ **Diabète :**

Cinquante et un résidents sont diabétiques, soit 26,4%.

❖ **Antécédents de portage, colonisation ou infections à BMR :**

On retrouve dans les dossiers médicaux un antécédent de portage ou d'infection à BMR chez 29 résidents, soit 15%.

❖ **Antibiothérapie antérieure :**

Quatre-vingt-un résidents ont reçu des antibiotiques dans les 6 mois qui ont précédé le prélèvement, soit 42% des résidents inclus dans l'étude.

❖ **Troubles du cognitifs ou du comportement :**

Parmi les patients prélevés, 89 (46,1%) ont des troubles cognitifs ou des troubles du comportement.

❖ Résumé des caractéristiques de la population étudiée :

Le tableau VIII ci-dessous résume les caractéristiques de la population étudiée.

Tableau VIII: Données démographiques et caractéristiques cliniques des patients inclus dans l'étude.

Paramètres mesurés	Valeur
Nombre de sujets inclus	193
Sexe	
- Nombre de femme	130 (67,4%)
- Nombre d'homme	63 (32,6%)
Age Moyen	85 (56 ; 105) ans
Durée moyenne entre l'entrée en EHPAD et le prélèvement	1,7 (0 ; 14) ans
IMC moyen	24,7 (12 ; 49,6)
GIR moyen	2 (1 ; 6)
Nombre de résidents ayant été hospitalisés dans les 6 mois précédent les prélèvements	86 (44,6%)
Nombre de résidents ayant reçu des antibiotiques dans les 6 mois précédent les prélèvements	81 (42,0%)
Nombre de résidents avec des troubles cognitifs	89 (46,0%)
Nombre de résidents diabétiques	51 (26,4%)
Nombre de résidents incontinent urinaire	117 (60,6%)
Nombre de résidents incontinent fécal	95 (49,2%)
Nombre de résidents ayant des infections urinaires récidivantes	30 (15,5%)
Nombre de résidents avec sondage urinaire	42 (21,8%)
- A demeure	29
- Ponctuel	13
Nombre de résidents avec plaies chroniques ou escarres	39 (20,2%)
Nombre de résidents avec antécédents de portage de BMR	29 (15,0%)

2.2. Résultats des analyses biologiques

Des prélèvements à visée diagnostique ou de dépistage ont été effectués chez 193 résidents des EHPAD. Quatre-vingt six résidents ont bénéficié de plusieurs prélèvements.

Au total, 435 prélèvements ont été analysés et 98 se sont révélés positif aux BMR, soit 22,5% des prélèvements.

2.2.1. BMR isolées et localisation

Sur les 193 résidents, 55 étaient infectés ou colonisés par une BMR (soit un pourcentage de 28,5%). Plusieurs BMR ont pu être prélevées à différentes localisations chez un même résident.

La répartition des germes parmi les 98 prélèvements positifs aux BMR est la suivante :

- 56 *E. coli*, (soit 57,1% des BMR isolées)
- 21 *Clostridium difficile* (soit 21,4%)
- 6 SARM (soit 6,1%)
- 5 *Enterobacter cloacae* (soit 5,1%)
- 5 *Klebsiella pneumoniae* (soit 5,1%)
- 2 *Pseudomonas aeruginosa* (soit 2,0%)
- 1 *Staphylococcus epidermidis* (soit 1 %)
- 1 *Proteus vulgaris* (soit 1%)
- 1 germe non identifié (soit 1%)

Le nombre de résidents porteurs d'*Enterobacter cloacae* et de *Klebsiella pneumoniae* BMR étant trop faible (respectivement 2 et 5 résidents), nous les avons regroupés avec les *E. coli* dans le groupe des entérobactéries pour les analyses.

Le pourcentage de chaque germe retrouvé est présenté dans la figure 14 ci-dessous.

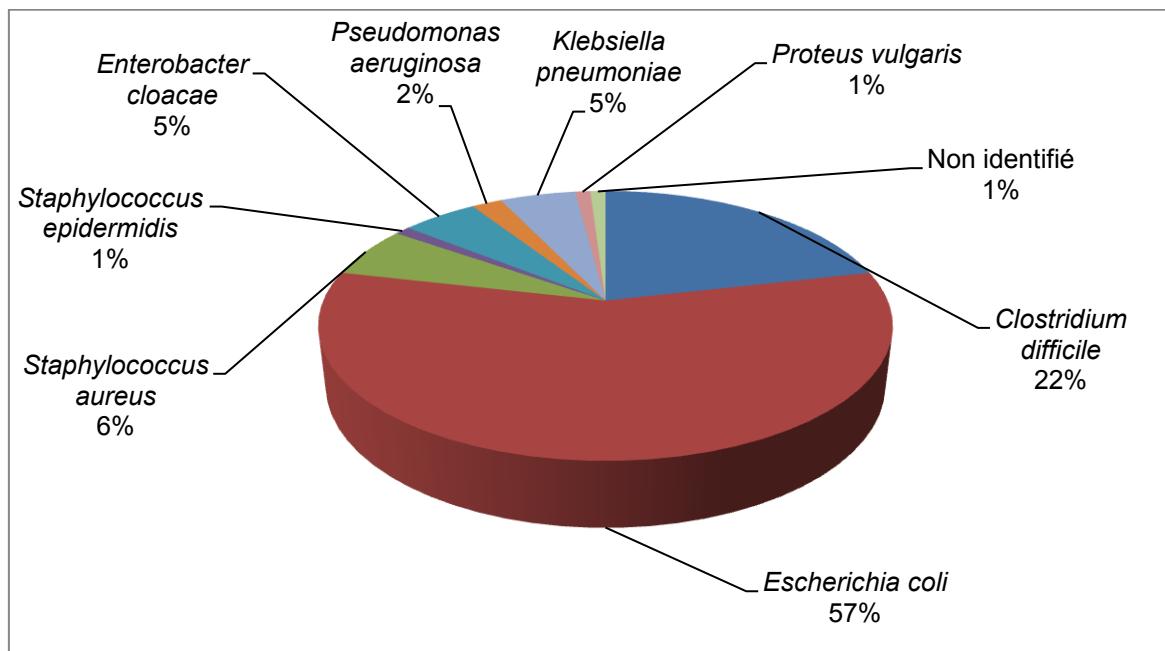


Figure 14: Identification des BMR isolées.

Parmi les BMR isolées on observe que :

- 65 ont été isolées d'Examens Cytobactériologiques des Urines (ECBU) (66,3% des prélèvements) ;
- 21 (21,4%) ont été isolées de coprocultures dans lesquelles ne sont isolées que des souches de *Clostridium difficile* ;
- 4 (4,1%) ont été isolées d'hémocultures ;
- 3 (3,1%) ont été isolées de prélèvements de crachats ;
- 2 (2%) ont été isolées d'un prélèvement de plaie superficielle ;
- 2 (2%) ont été isolées d'un prélèvement d'origine ORL ;
- 1 (1,1%) a été isolée d'un prélèvement cutané.

La figure 15 ci-dessous présente la répartition de la localisation des BMR isolées.

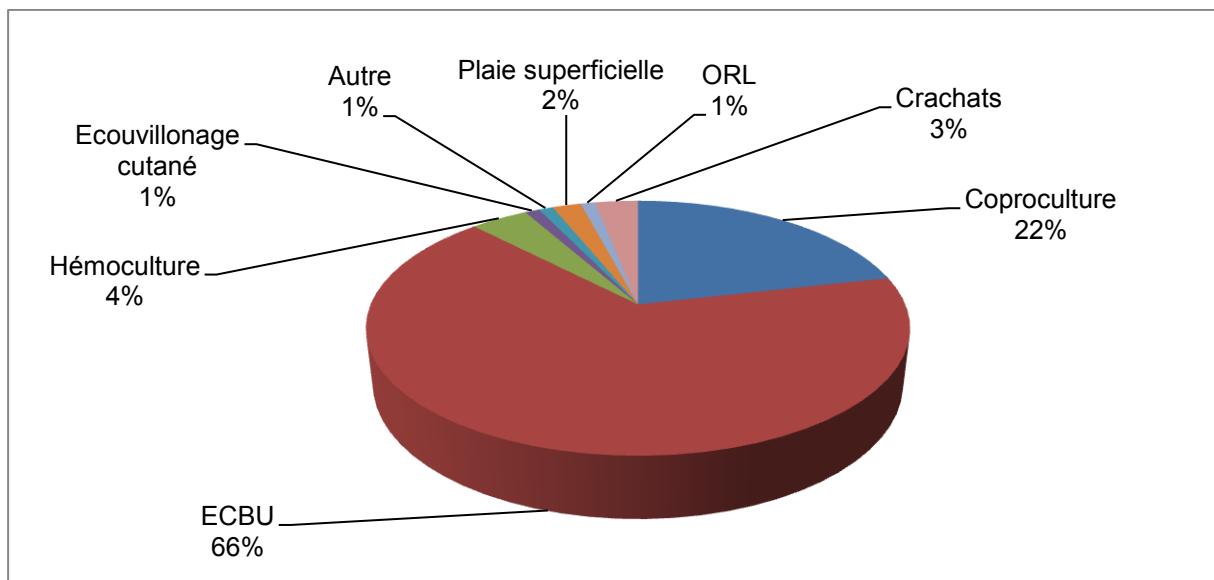


Figure 15: Répartition de la localisation des BMR.

La figure 16 ci-dessous présente les germes isolés en fonction du type de prélèvement.

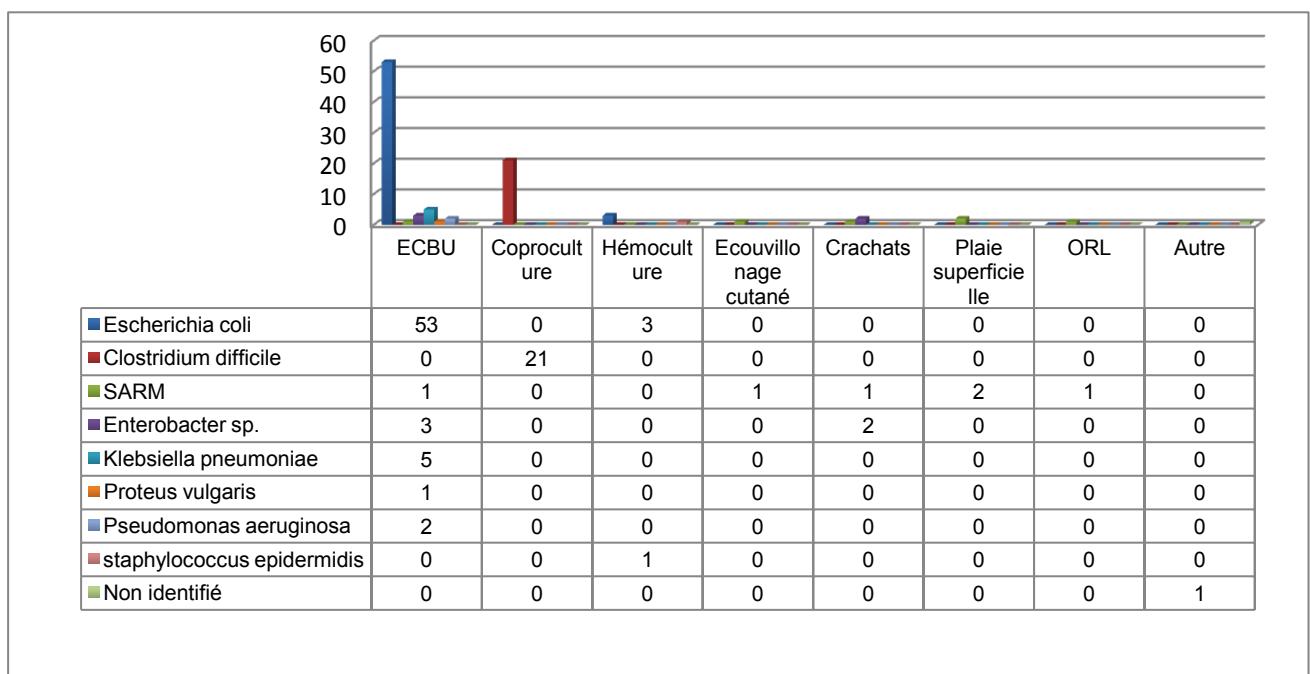


Figure 16: Type de prélèvement et germes isolés.

On remarque que les ECBU représentent la majorité des prélèvements ayant mis en évidence des BMR puisqu'on en dénombre 65 soit 66,3% des prélèvements. De plus, *E. coli* est le germe le plus isolé dans les urines. Enfin, trois formes de résistance ont été mises en évidence : BLSE, BLSE CTX-M et HPCase réparties comme suit (figure 17) :

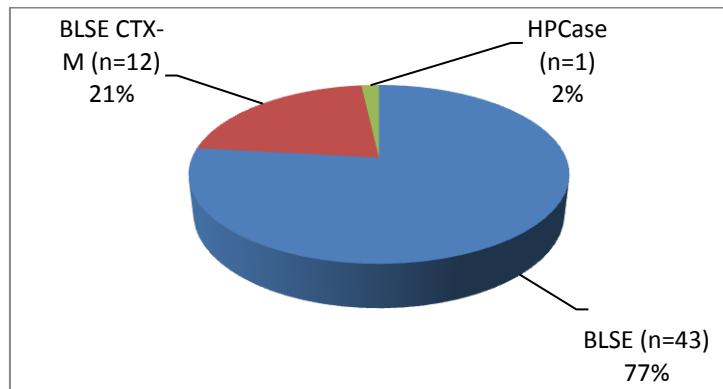


Figure 17: Résistance d'*Escherichia Coli*.

2.2.2. Caractéristiques des patients porteurs de BMR

Les caractéristiques des résidents porteurs de BMR (BMR +) et des résidents non porteurs de BMR (BMR -) sont résumées dans le tableau IX et la figure 18 ci-dessous.

Tableau IX: Profil des patients porteurs et des patients non porteurs de BMR.

Paramètres mesurés	BMR +	BMR -
Nombre de sujets inclus	55	138
Sexe		
- Nombre de femme	36 (65,5%)	94 (68,1%)
- Nombre d'homme	19 (34,5%)	44 (31,9%)
Age Moyen (années)	84,9 ans	84,9 ans
IMC moyen	26,4	24,1
GIR moyen	1,8	2,1
Nombre de résidents avec antécédents de portage de BMR	17 (30,9%)	12 (8,7%)
Nombre de résidents ayant été hospitalisés dans les 6 mois précédent les prélèvements	30 (54,5%)	56 (40,6%)
Nombre de résidents ayant reçu des antibiotiques dans les 6 mois précédent les prélèvements	34 (61,8%)	47 (34,1%)
Nombre de résidents avec troubles cognitifs	23 (41,8%)	66 (47,8%)
Nombre de résidents diabétiques	13 (23,6%)	38 (27,5%)
Nombre de résidents incontinents urinaire	34 (61,8%)	83 (60,1%)
Nombre de résidents incontinents fécal	30 (54,5%)	65 (47,1%)
Nombre de résidents ayant des infections urinaires récidivantes	16 (29,1%)	14 (10,1%)
Nombre de résidents avec sondage urinaire	20 (36,4%)	22 (15,9%)
Nombre de résidents avec plaies chroniques ou escarres	14 (25,5%)	25 (18,1%)

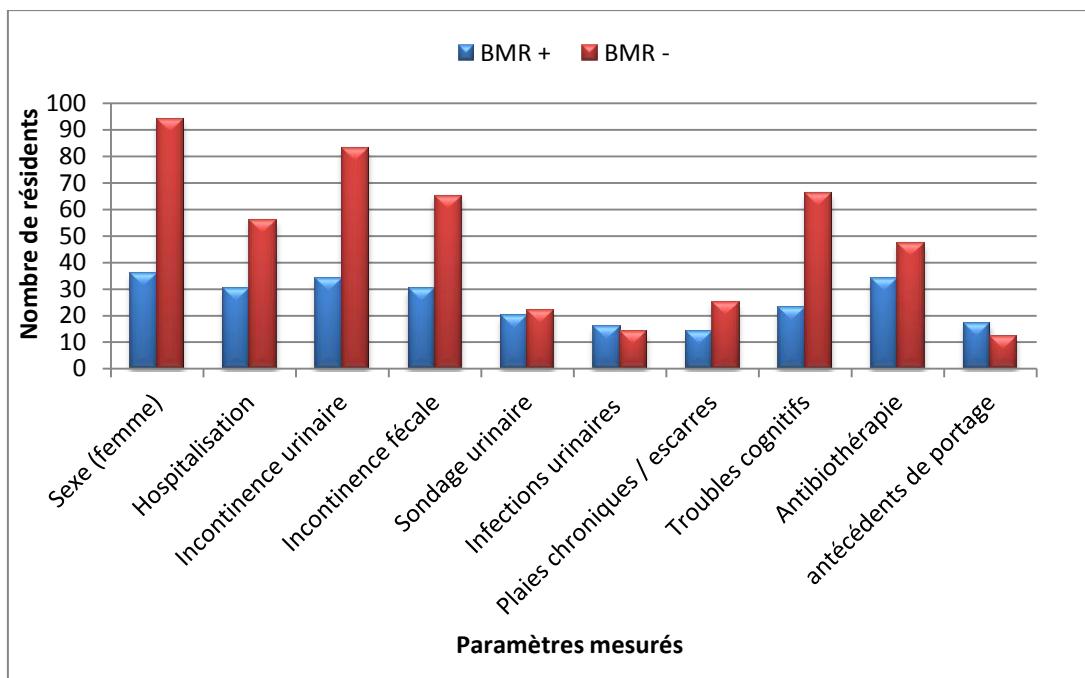


Figure 18: Profil des patients porteurs et non porteurs de BMR.

2.3. Facteurs de risque de portage de BMR

Les résidents porteurs de BMR sont comparés aux résidents non porteurs. L'analyse statistique des facteurs de risque associés au portage de BMR est résumée dans les tableaux X à XII.

Tableau X: Facteurs de risque associés au portage de BMR.

Facteur de risque	BMR + (n=55)	BMR - (n=138)	Odds ratio [IC 95%]	P value
Age moyen	84,9 ans	84,9 ans		p = 0,950
GIR moyen	1,8	2,1		p = 0,114
IMC moyen	26,4	24,1		
≥ 30	8	16	1,29 [0,45 – 3,47]	p = 0,630
Hospitalisation au cours des 6 derniers mois	30	56	1,76 [0,94 - 3,31]	0,078
Incontinence urinaire	34	83	1,07 [0,56 - 2,03]	0,83
Incontinence fécale	30	65	1,35 [0,72 - 2,53]	0,35
Sondage urinaire	20	22	3,01 [1,47 – 6,15]	0,001
Infections urinaires récidivantes	16	14	3,63 [1,63 – 8,10]	0,001
Escarres / Plaies chroniques	14	25	1,54 [0,73 – 3,25]	0,251
Troubles cognitifs	23	66	0,78 [0,41 – 1,47]	0,449
Antibiothérapie antérieure	34	47	3,1 [1,64 – 5,98]	0,0004
Antécédents de portage de BMR	17	12	4,65 [1,90 – 11,7]	0,0002
Diabète	13	38	0,81 [0,39 – 1,70]	0,579

Le sondage urinaire, les infections urinaires récidivantes, la prise d'antibiotiques et les antécédents de portage de BMR apparaissent comme des facteurs de risque statistiquement significatifs d'infections à BMR.

Tableau XI: Facteurs de risque de portage de *C. difficile*.

Facteur de risque	<i>C. difficile</i> BMR + (n=11)	<i>C. difficile</i> BMR - (n=182)	Odds ratio [IC 95%]	P value
Age moyen	85,1 ans	84,9 ans		p = 0,869
GIR moyen	1,9	2		p = 0,384
IMC : moyen	24,12	24,74		
≥ 30	0	24		p = 0,365
Hospitalisation dans les 6 derniers mois	9	74	6,51 [1,29 – 63,65]	0,01
Incontinence urinaire	9	108	3,07 [0,61 – 29,98]	0,206
Incontinence fécale	9	85	5,1 [1,01 – 49,8]	0,03
Sondage urinaire	4	36	2,30 [0,47 – 9,66]	0,24
Infections urinaires récidivantes	3	27	2,14 [0,34 – 9,67]	0,382
Escarres /Plaies chroniques	2	37	0,87 [0,09 – 4,47]	1
Troubles cognitifs	6	58	1,53 [0,37 – 6,57]	0,54
Antibiothérapie antérieure	9	72	6,81 [1,35 – 66,7]	0,009
Antécédents de portage de BMR	2	27	1,27 [0,13 – 6,65]	0,67
Diabète	0	48		0,068

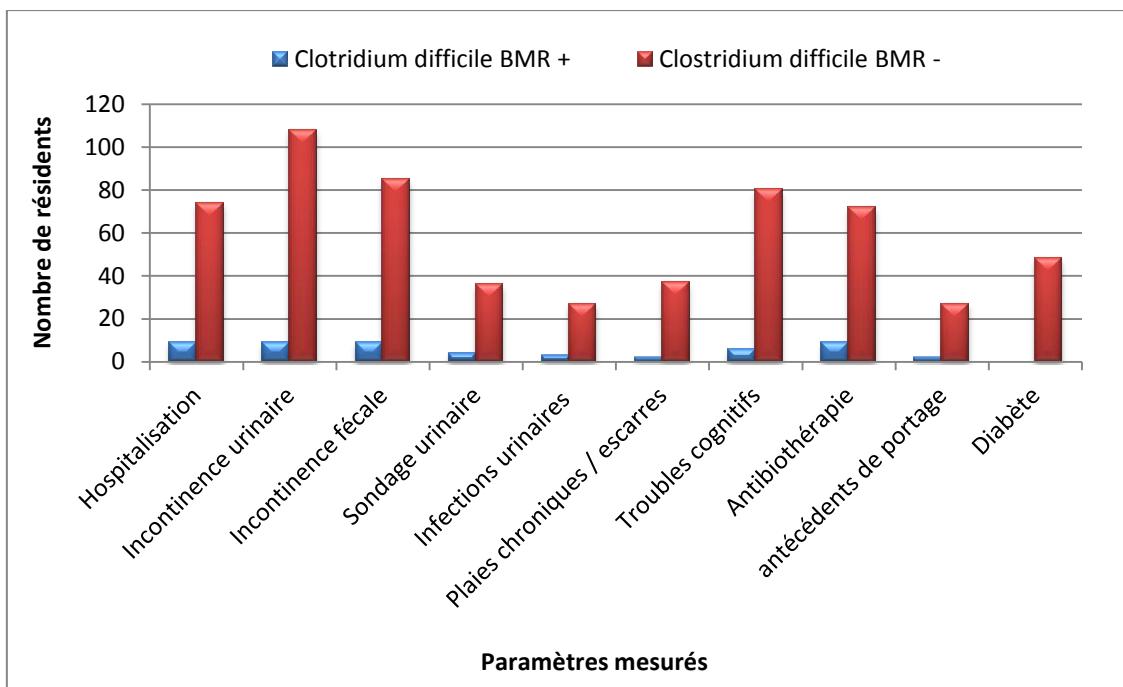


Figure 19: Profil des porteurs et des non porteurs de *Clostridium difficile* BMR.

L'hospitalisation et la prise d'antibiotiques dans les 6 mois précédent le prélèvement, ainsi que l'incontinence fécale apparaissent comme des facteurs de risque statistiquement significatifs d'infection à *Clostridium difficile* multirésistant.

Tableau XII: Facteurs de risque de portage d'entérobactéries multirésistantes.

Facteur de risque	Entérobactéries BMR + (n=37)	Entérobactéries BMR – (n=156)	Odds ratio [IC 95%]	P value
Age	85,7	84,8		p = 0,993
GIR	1,7	2,03		p = 0,384
IMC : moyen	27,32	24,15		p = 0,151
≥ 30	7	17		p = 0,264
Hospitalisation dans les 6 derniers mois	18	65	1,33 [0,65 – 2,73]	0,44
Incontinence urinaire	23	94	1,08 [0,52 – 2,26]	0,83
Incontinence fécale	17	77	0,87 [0,42 – 1,79]	0,71
Sondage urinaire	13	27	2,59 [1,17 – 5,72]	0,01
Infections urinaires récidivantes	12	18	5,01 [2,16 – 11,62]	0,003
Escarres / Plaies chroniques	7	32	0,9 [0,36 – 2,24]	0,828
Troubles cognitifs	15	71	0,82 [0,4 – 1,7]	0,58
Antibiothérapie antérieure	21	60	2,1 [1,02 – 4,34]	0,04
Antécédents de portage de BMR	13	16	4,74 [2,03 – 11,09]	0,0001
Diabète	11	37	1,36 [0,61 – 3,01]	0,450

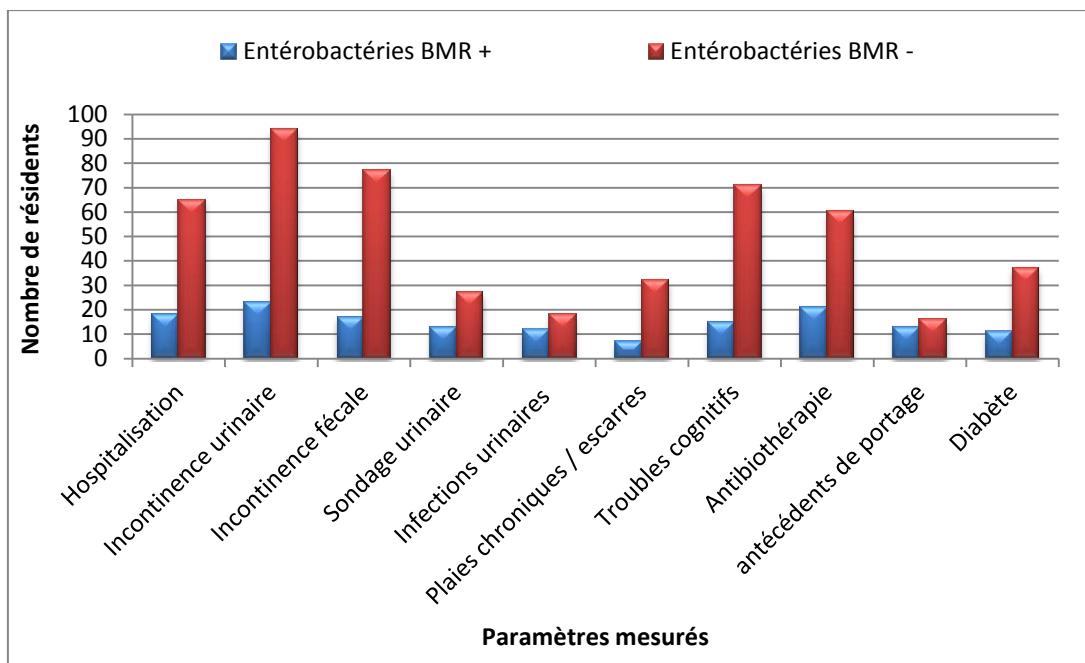


Figure 20: Profil des résidents porteurs et non porteurs d'entérobactéries BMR.

Les infections urinaires récidivantes, le sondage urinaire, l'antibiothérapie antérieure et les antécédents de portage de BMR sont des facteurs de risque statistiquement significatifs d'infection à entérobactéries multirésistantes.

3. DISCUSSION

❖ Incidence des BMR en gériatrie

Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques posent un problème majeur de santé publique. Ces organismes sont le plus souvent rencontrés en service de soins aigus. Mais ils sont également présents dans les établissements hébergeant des personnes âgées en perte d'autonomie, que ce soit les EHPAD ou les USLD, où ils sont associés à une augmentation de la morbi-mortalité et du coût des soins [March *et al.*, 2010]. Comme le montre notre étude, ainsi que d'autres études réalisées en Europe et aux Etats-Unis [Toubes, Singh, Yin, *et al.*, 2003, Mendelson, Hait, Ben-Israel, *et al.*, 2005, March, Aschbacher, Dhanji, *et al.*, 2010, Schoevaerdts, Verroken, Huang, *et al.*, 2012, Gruber, Heudorf, Werner, *et al.*, 2013], le portage de BMR dans les institutions gériatriques est non négligeable. Les patients

porteurs de BMR représentent une population à fort risque de colonisation ou d'infection par des BMR en raison de leur âge et de leur fragilité.

Les études réalisées portent, pour la plupart, sur les SARM et les EBLSE, du fait que ce sont les germes les plus fréquemment isolés des infections à BMR dans les établissements de soins. La prédominance des SARM et des EBLSE s'explique notamment par leur pouvoir pathogène et épidémique important. Ce sont également des hôtes habituels de l'homme pouvant persister longtemps dans l'organisme et être soumis à la pression de sélection des antibiotiques [Legrand, 2007].

Les résultats issus de la surveillance des BMR dans les établissements de santé français en 2010 chiffrent la densité d'incidence d'infection à SARM à 0,27 pour 1000 journées d'hospitalisation (JH) en SSR et USLD et la densité d'infection à EBLSE à 0,23 pour 1000 JH. On constate que les infections à SARM ont diminué de 29% entre 2002 et 2010 (passant de 0,38 à 0,27 pour 1000JH) alors que les infections à EBLSE ont progressé de 188% (passant de 0,08 à 0,23 pour 1000 JH) [Jarlier, Arnaud, Carlier, 2010]. Cette étude ayant été réalisée sur des prélèvements à visée diagnostique, on peut imaginer que le nombre de porteurs de BMR (porteurs asymptomatiques et patients infectés) est beaucoup plus élevé.

Dans notre étude, 37 résidents sont porteurs d'entérobactéries BLSE (soit 67,3% des porteurs de BMR), 11 (soit 20%) sont positifs à Clostridium difficile et 5 (9,1%) sont positifs à SARM.

Le nombre de prélèvements positifs à SARM étant trop faible pour en tirer des conclusions (6 prélèvements au total), nous ne les avons pas exploités dans cette étude.

❖ Facteurs de risque associés au portage de BMR

L'analyse de la littérature de ces dernières années a mis en évidence plusieurs études menées en Europe et dans le reste du monde afin d'identifier les facteurs de risque de portage de BMR chez les personnes âgées. Le tableau XIII ci-dessous résume les facteurs de risque identifiés dans quelques publications.

Tableau XIII: Résumé des facteurs de risque de portage de BMR retrouvés dans la littérature.

Articles	Auteurs	Pays	Année	Facteurs de risque
“Risk factors for antibiotic-resistant infection and treatment outcomes among hospitalized patients transferred from long-term care facilities: does antimicrobial choice make a difference?”	E. Toubes, K. Singh, D. Yin, R. Lyu, N. Glick, L. Rissel, S. Mohapatra, N. Sagal, A. Weinstein, A. Trenholme	USA	2003	<ul style="list-style-type: none"> - GEP - sondage urinaire - antibiothérapie dans les 2 semaines précédentes - sédentarité - escarres
“Prevalence and risk factors of extended-spectrum beta-lactamase-producing <i>Escherichia coli</i> and <i>Klebsiella pneumoniae</i> in an Israel long-term care facility.”	G. Mendelson, V. Hait, J. Ben-Israel, D. Gronich	Israël	2005	<ul style="list-style-type: none"> - sex masculin - hospitalisation en unité de court séjour - antibiothérapie récente - escarres - GEP - sondage urinaire à demeure - anémie et hypoalbuminémie
“Colonization of residents and staff of a long-term-care facility and adjacent acute-care hospital geriatric unit by multiresistant bacteria”	A. March, R. Aschbacher, H. Dhanji, D.M. Livermore, A. Bottcher, F. Slegel, S. Maggi, M. Noale, C. Larcher, N. Woodford	Italie	2010	<ul style="list-style-type: none"> - âge supérieur à 86 ans - antibiothérapie dans les 3 mois précédents - dispositifs médicaux à demeure - handicap physique

Articles	Auteurs	Pays	Année	Facteurs de risque
“Multidrug-resistant bacteria colonization amongst patients newly admitted to a geriatric unit: a prospective cohort study.”	D. Schoevaerdts, A. Verroken, T. Huang, M. Frennet, C. Berhin, J. Jamart, P. Bogaerts, C. Swinie, Y. Glupczynski	Belgique	2012	<ul style="list-style-type: none"> - séjours répétés à l'hôpital - cathéters - plaies chroniques - consommation d'anti-acides - haut niveau de dépendance
“Multidrug-resistant bacteria in geriatric clinics, nursing homes, and ambulant care – Prevalence and risk factors.”	I. Gruber, U. Heudorf, G. Werner, Y. Pfeifer, C. Imirzalioglu, H. Ackermann, C. Brandt, S. Besier, T. Wichelhaus	Allemagne	2013	<ul style="list-style-type: none"> - immobilité - sondage urinaire - hospitalisations antérieures - escarres
“Risk factors for colonization with extended-spectrum beta-lactamase-producing enterobacteriaceae on admission to rehabilitation centres.”	E. Bilavsky, E. Temkin, Y. Lerman, A. Rabinovich, J. Salomon, C. Lawrence, A. Rossini, A. Salvia, J.V. Samso <i>et al.</i>	Israël Espagne Italie France	2014	<ul style="list-style-type: none"> - antécédents de colonisation par BLSE - opérations ou les procédures invasives au cours de l'année écoulée - antibiothérapie dans le mois passé - séjours récents de plus de 2 semaines en services de court séjour

Ainsi, au vu de la littérature, certaines caractéristiques comme l'âge, le sexe, les hospitalisations, la dépendance physique, l'antibiothérapie, les dispositifs médicaux invasifs, les antécédents d'infections urinaires, les plaies chroniques ainsi que les antécédents de portage ou d'infections à BMR sont considérés comme des facteurs de risque de colonisation et d'infections à BMR [Toubes *et al.*, 2003, Mendelson *et al.*, 2004, March *et al.*, 2010, Clément *et al.*, 2011, Schoevaerdts *et al.*, 2012, Gruber *et al.*, 2013, Bilavsky *et al.*, 2014].

Dans notre étude, on retrouve certains facteurs de risque de portage de BMR cohérents avec ceux identifiés dans la littérature tel que le sondage urinaire, les infections urinaires à répétition, les antécédents de portage ou d'infection à BMR et une antibiothérapie antérieure.

L'âge et le sexe des résidents ne sont pas associés au risque de portage de BMR dans notre étude alors que le sexe masculin et un âge supérieur à 80 ans ont déjà été identifiés comme facteurs de risque de portage de BLSE [Shah *et al.*, 2002, Mendelson *et al.*, 2005, Ben-Ami *et al.*, 2009, March *et al.*, 2010, Clément *et al.*, 2011, Nicolas-Chanoine *et al.*, 2012].

L'implication de l'âge dans la colonisation à BMR s'explique notamment par le fait qu'il s'agit d'une population plus fragile et polypathologique avec un risque plus élevé d'hospitalisation. Dans les EHPAD, la grande majorité des patients a plus de 80 ans il est donc difficile de comparer nos données avec celles de certaines publications qui incluent une population d'étude plus diversifiée. En ce qui concerne le sexe des résidents, les études déjà réalisées sont contradictoires et nous empêchent de tirer une véritable conclusion. En effet, certaines incriminent le sexe féminin dans le portage de BMR [Nicolas-Chanoine *et al.*, 2012] et d'autres le sexe masculin [Shah *et al.*, 2002, Clément *et al.*, 2011].

Dans de nombreuses études, la dépendance physique et l'immobilité sont des facteurs de risque d'acquisition de BMR en raison des soins plus importants dont ont besoin ces résidents [Toubes *et al.*, 2003, Schovaerdts *et al.*, 2012, Gruber *et al.*, 2013]. Notre étude ne confirme pas ces résultats du fait que les patients inclus dans notre étude ont le même niveau de dépendance.

En ce qui concerne les troubles cognitifs et les troubles du comportement, les études sont également contradictoires. Selon certaines études, un MMS bas semble favoriser l'acquisition de BMR [Legrand, 2007], alors que pour d'autres les troubles cognitifs et comportementaux ne sont pas identifiés comme facteurs de risque [Miel, 2006]. En ce qui concerne notre étude, nous ne pouvons pas prendre en compte le MMS afin d'exploiter nos

résultats, car il n'est pas toujours chiffrable (en cas de démence évoluée par exemple) et ne figure donc pas systématiquement dans les dossiers des patients. Cependant, lorsque les résidents présentent une démence ou des troubles cognitifs, cette notion est systématiquement notée dans les dossiers médicaux, c'est ce que nous avons utilisé pour évaluer l'impact de l'altération des fonctions supérieures sur la colonisation à BMR. Dans notre étude, ce critère n'est pas significatif, pour autant, nous ne pouvons pas exclure totalement ce facteur de risque. En effet ce sont des patients souvent déambulants, qui ne respectent pas toujours les conditions d'hygiène appropriées et pour lesquels le risque d'acquisition et de transmission de germes ne peut être totalement écarté.

Les escarres et les plaies chroniques n'apparaissent pas comme des facteurs de risque de portage de BMR dans notre étude. Ceci s'explique par le fait que nous ne nous sommes intéressés uniquement aux entérobactéries et à *Clostridium difficile* et non aux SARM, plus fréquemment isolés au niveau cutané.

L'incontinence urinaire semble, ici, ne jouer aucun rôle dans l'acquisition de germes multirésistants alors qu'elle a été reconnue comme favorisant la colonisation et les infections par les entérobactéries multirésistantes dans d'autres études [Gonthier, 2000]. L'incontinence fécale pourrait, quant à elle, favoriser les infections à *Clostridium difficile*. Ce constat est également fait dans d'autres études et s'explique par le fait que la transmission de *Clostridium difficile* est orofécale. L'incontinence fécale augmente le risque de transmission du germe en raison des changes nécessaires pouvant souiller les mains du personnel soignant ou encore du fait de la promiscuité entre les résidents.

Dans notre étude, le diabète ne ressort pas comme facteur de risque d'infection à BMR bien que certains auteurs comme R. Gonthier ont montré qu'il exposait à la survenue d'infections urinaires, notamment à cause de la présence de sucre dans les urines qui favorise la prolifération bactérienne [Gonthier, 2000].

La prise récente d'antibiotiques favorise l'acquisition de BMR, que ce soit des entérobactéries ou *Clostridium difficile*. Le principal mécanisme en cause est la sélection des germes résistants par les molécules utilisées.

❖ La lutte contre les BMR

En France peu d'études concernant les BMR dans les établissements gériatriques sont disponibles bien que l'AP-HP (Assistance Publique - Hôpitaux de Paris) et l'ORIG (Observatoire du Risque Infectieux en Gériatrie) travaillent de plus en plus sur ce sujet. Un programme de maîtrise de la diffusion des BMR a été élaboré par le CCLIN Paris-Nord, le CLIN central et l'interCLIN gériatrique de l'AP-HP afin de permettre à tous les établissements de santé de lutter efficacement contre la dissémination épidémique de ces BMR et de leurs gènes de résistance. Selon ce programme, il est nécessaire de contrer deux phénomènes principaux : la transmission croisée des BMR et la réduction de la pression de sélection exercée par les antibiotiques [HCSP, 2010].

La prévention de la transmission croisée passe dans un premier temps par un respect strict des précautions standard d'hygiène dans chaque service et pour chaque patient quel que soit son statut infectieux, précautions qui ne sont pas toujours bien appliquées. Parmi elles, on retrouve l'utilisation du SHA, lors des soins et par les résidents eux-mêmes, ou encore la signalisation des porteurs de BMR ainsi qu'une explication au résident et à sa famille.

Malgré la large diffusion des recommandations nationales dans les EHPAD, les précautions standard peuvent parfois se révéler insuffisantes. Ceci s'explique par la difficulté à respecter l'équilibre entre d'une part la liberté et la qualité de vie des résidents qui sont « à la maison » et d'autre part la sécurité et l'hygiène qui sont primordiaux dans une structure hospitalière [Carlet et De Wazières, 2005, Miel, 2006]. La lutte contre les infections dans les EHPAD est également rendue difficile par d'autres facteurs : un ratio soignant/patient faible, des structures parfois anciennes, un manque de moyens et de matériels ou encore un manque de formation du personnel soignant et des agents de service [Carlet et De Wazières, 2005]. C'est pourquoi il est nécessaire que la mise en place de ces mesures soit accompagnée de campagnes d'information et de formation du personnel soignant. Les impliquer dans l'élaboration de protocoles facilitera leur motivation et leur implication dans ce programme. [Brucker, Brun-Buisson, Cassou, et al., 2009].

Aux précautions standard s'ajoutent l'application des précautions complémentaires et l'isolement géographique dans certaines conditions telles qu'une épidémie avérée, une bactérie particulièrement résistante ou encore une infection réputée contagieuse [Lawrence et al., 2004]. Les précautions complémentaires, recommandées par le CCLIN, sont difficiles à mettre en œuvre en EHPAD. Le nombre de chambres individuelles est insuffisant et la nécessité de maintenir une vie sociale et des contacts humains entre les résidents rend très

difficile la mise en place d'un isolement géographique efficace des résidents et le risque de transmission croisée entre résidents reste élevé.

Les nouvelles recommandations nationales de 2009 pour la prévention de la transmission croisée prévoient un allègement considérable des mesures d'« isolement » d'autrefois. Il est désormais recommandé dans les services d'USLD et d'EHPAD de « ne pas confiner systématiquement dans sa chambre un résident susceptible de déambuler auquel s'appliquent les PCC » et de « moduler les PCC en tenant compte du retentissement psychique et social qu'elles peuvent engendrer ». Ainsi il appartient au médecin d'évaluer la conduite à tenir afin d'assurer un maximum de confort et de sécurité aux résidents en isolant le germe et non le porteur du germe [SFHH, 2009a].

D'autre part la pression de sélection exercée par les antibiotiques joue un rôle important dans l'émergence et la diffusion des BMR. La consommation totale d'antibiotiques en France a diminué de 16% entre 2000 et 2010. Cette réduction a été plus forte entre 2000 et 2004 coïncidant avec la mise en place du premier « plan antibiotique » et le lancement de la première campagne nationale de l'Assurance Maladie. Mais depuis 2010 la tendance est de nouveau à la hausse. Ces résultats témoignent de l'efficacité des campagnes menées et surtout de la nécessité de poursuivre les efforts afin d'inverser cette nouvelle tendance, notamment en raison du vieillissement de la population (les plus de 65 ans consomment d'avantage d'antibiotiques) [HCSP, 2010].

Depuis quelques années la recherche peine à élaborer de nouvelles molécules rendant la situation complexe. A l'avenir, le nombre de nouvelles classes d'antibiotiques ne va que très peu augmenter alors que la résistance bactérienne va persister, faisant craindre des impasses thérapeutiques de plus en plus fréquentes. [Lepelletier, 2006]. La mise en place des bonnes pratiques de prescription des antibiotiques est plus que jamais nécessaire en milieu hospitalier comme en ville.

❖ L'intérêt d'un dépistage à l'admission des porteurs de BMR

En France, les EHPAD sont considérés comme des « réservoirs » de BMR mais, contrairement aux services de réanimation, le dépistage systématique de porteurs de BMR à l'admission n'est pas une pratique courante, probablement en raison de la mise en œuvre lourde et couteuse qu'un tel dépistage occasionnerait. Plusieurs arguments seraient pourtant en faveur d'une telle démarche [Miel, 2006]. En effet, les résidents d'établissements gériatriques sont fragiles, polypathologiques, avec des défenses immunitaires affaiblies les

rendant plus vulnérables. Dans ces conditions, un simple portage évolue plus facilement vers une véritable infection. Il est important de souligner que les infections à BMR entraînent un surcout médical du fait de l'augmentation de la durée de séjour et du cout des traitements antibiotiques. Il en découle également une augmentation de la charge de soins et donc des besoins supplémentaires en personnel soignant et cela d'autant plus que l'infection est grave, ce qui peut être le cas avec SARM et EBLSE. Toutes ces conséquences ont un coût financier non négligeable. De plus, la multirésistance retarde souvent l'instauration d'un traitement efficace et constitue un facteur de risque de surmortalité en cas d'infection grave [Legrand, 2007, Brücker *et al.*, 2009]. D'autre part, les transferts fréquents des résidents dans les services d'urgences ou de MCO exposent à un risque de dissémination hospitalier, voire communautaire plus important si les mesures qui s'imposent en cas de portage de BMR ne sont pas prises. En effet de nombreux patients sont porteurs asymptomatiques et en l'absence de dépistage à l'admission, l'étude réalisée par Caroline Miel montre que ces patients contribuent à une dissémination silencieuse des BMR au sein des services de soins aigus dans lesquels ils ont été transférés. Un dépistage à l'admission permettrait de ne plus ignorer le statut des résidents vis-à-vis des BMR et d'aborder la prise en charge dans des conditions appropriées [Miel, 2006].

C. Lawrence a réalisé de 2000 à 2002 un dépistage actif des souches de SARM et EBLSE dans un service de Médecine Physique et de Réadaptation français. Ce dépistage concerne l'ensemble des patients hospitalisés plus de 24 heures dans le service. Outre évaluer l'épidémiologie des BMR, ils ont montré que le réservoir de BMR dans un tel service est en partie sous-estimé. De plus, cette politique de dépistage global a permis de mettre en œuvre des précautions complémentaires chez deux fois plus de patients que ne l'auraient permis les seuls prélèvements à visée diagnostique. Cependant, un dépistage systématique des patients peut sembler difficile voire irréalisable dans la plupart des EHPAD, en raison notamment de la surcharge de travail pour le personnel soignant et du cout qu'un tel dépistage engendrerait [Miel, 2006, Hygis, 2010]. Afin de résoudre le problème posé par la réalisation d'un dépistage systématique, les travaux de recherche s'orientent vers une solution alternative qui consisterait à dépister à l'admission en EHPAD uniquement les patients présentant certains facteurs de risque de colonisation à BMR [Hygis, 2010]. C'est ce à quoi nous avons répondu aux cours de nos travaux.

Selon notre étude, quatre facteurs de risque se sont avérés être significatifs pour le portage de BMR : un sondage urinaire en cours ou dans les 7 derniers jours, des infections urinaires récidivantes ainsi que des antécédents de portage de BMR ou d'antibiothérapie.

Des études de sensibilité, afin de mesurer la capacité de notre dépistage à identifier les porteurs de BMR, ont été menées. Les quatre facteurs de risques identifiés comme significatifs ont été pris en compte. Les résultats sont consultables en annexe 3. Ces résultats montrent que la sensibilité de ce dépistage est faible (au mieux, dépister uniquement les résidents ayant eu des antibiotiques, permettrait d'identifier 61,8% des porteurs de BMR).

Malheureusement nos résultats ne nous permettent pas de mettre en place une politique de dépistage ciblé satisfaisante. Nous passerions alors à côté de nombreux porteurs. Des études complémentaires à plus grande échelle et dans d'autres établissements sont nécessaires pour espérer mettre en place un dépistage plus fiable en fonction des facteurs de risque.

❖ **Les limites de l'étude**

Une des limites de notre étude est d'avoir analysé, pour un des deux EHPAD, uniquement des prélèvements à visée diagnostique chez des résidents présents parfois depuis longtemps dans le service. Nous avions, dans un premier temps, envisagé de réaliser des prélèvements de dépistage mais ce projet n'a pas pu aboutir par manque de financement. N'ayant ciblé que les patients infectés, suspectés d'être porteurs de BMR, nous sommes donc probablement passés à côté de porteurs asymptomatiques de BMR parmi les autres résidents.

D'autre part, l'étude a été réalisée à partir d'un échantillon trop petit pour en tirer des conclusions applicables à l'ensemble des EHPAD. Ces données mériteraient d'être complétées par celles d'autres établissements afin de mieux cibler les facteurs de risque et d'augmenter la puissance de nos tests.

Proposer un dépistage des résidents à l'admission permet de lever le doute sur un éventuel portage de BMR et de mettre en place une prise en charge adaptée en cas de portage. Cependant, certains patients peuvent être admis avec une densité de colonisation trop faible pour être dépistée mais qui pourra se révéler bien plus tard en cas d'antibiothérapie [HCSP, 2010]. De plus les mesures de prévention ne sont pas infaillibles et le risque de transmission, bien qu'amoindri, reste présent. Il est donc judicieux de réfléchir à un suivi dans le temps du statut bactériologique en cas de facteurs de risque, le dépistage à l'admission ne suffisant pas.

❖ Quelles alternatives au dépistage ciblé ?

En cas de dépistage positif de résidents, la mise en place des précautions complémentaires peuvent être parfois mal vécues par le résident et son entourage. Il est légitime de se demander si la réalisation d'une décontamination des patients porteurs de BMR ne représente pas une meilleure alternative. La décontamination digestive sélective (DDS) est utilisée en réanimation afin de prévenir les infections nosocomiales. Elle consiste à administrer des antibiotiques et des antifongiques non absorbables dans l'oropharynx et le tube digestif, associés ou non à une courte antibiothérapie systémique. Le protocole le plus fréquent utilise la polymyxine E, la tobramycine et l'amphotéricine B associées au céfotaxime. Des effets bénéfiques ont été montrés dans la prévention des pneumonies sous respirateurs, des infections urinaires et des bactériémies ainsi que sur la mortalité [Camus, 2005]. Cette méthode semble efficace sur les bacilles à Gram négatif mais pourrait augmenter la fréquence des infections à gram positif, notamment les SARM, expliquant en partie que cette pratique n'ait pas été intégrée aux recommandations nationales d'hygiène hospitalière. Les recommandations actuelles préconisent en effet de « ne pas tenter l'éradication du portage digestif d'EBLSE par l'utilisation d'antimicrobiens non absorbables ou systémiques » (R82-83) [SFHH, 2009]. Il serait intéressant d'évaluer la place d'une telle pratique chez les patients admis en EHPAD.

❖ Perspectives

Une perspective à envisager est l'amélioration de la transmission de l'information encore insuffisante à l'heure actuelle. Il est devenu primordial que médecins de ville et personnels hospitaliers allient leurs compétences dans le but de mener à bien cette lutte contre les BMR. Les EHPAD sont la meilleure illustration de cette coopération. Ce sont des structures particulières car elles se situent entre le domicile privé et l'hébergement collectif. Bon nombre de résidents d'EHPAD ont gardé leur médecin traitant bien qu'ils dépendent désormais d'une structure et d'une prise en charge hospitalière. Il est important de transmettre les informations concernant le portage de BMR aux médecins traitants afin de limiter leur dissémination en milieu communautaire. Mais on observe également la situation inverse, à savoir que les patients porteurs ne sont pas assez signalés par les médecins les adressant à l'EHPAD par peur d'un refus d'admission [Legrand, 2007, Boyer Chammard, 2013]. C'est d'ailleurs ce que nous avons observé lors de notre étude, dans un certain nombre de dossier d'admission la case « ne sait pas » était cochée pour le portage de BMR.

Pourtant le fait d'être porteur de BMR ne contre-indique pas l'entrée dans ces structures. Une meilleure formation des médecins de ville sur les BMR est peut-être à envisager.

La sous-notification s'observe également lors des transferts dans d'autres services ou d'autres hôpitaux exposant au risque de dissémination des germes. La mise en place d'une fiche de liaison interhospitalière précisant clairement le statut des patients vis-à-vis des BMR peut être une solution simple à envisager.

Estimer le coût du dépistage ainsi que les économies réalisées par la prévention de la transmission des germes peut être une perspective intéressante afin d'encourager les services de soins dans cette démarche. Comme nous avons pu le voir, le coût d'un dépistage, même ciblé, à l'entrée des résidents peut effrayer les structures de soins et freiner sa mise en œuvre. Il serait intéressant de réaliser une évaluation médico-économique afin d'apporter une aide décisionnelle sur la question de l'instauration en France d'un dépistage systématique des porteurs de BMR chez les patients intégrant des services d'USLD et d'EHPAD. Le coût pour le producteur de soins de la mise en place d'un tel programme de dépistage et son coût en routine (surcoût lié à l'examen bactériologique mais également gains liés à la réduction du nombre de patients infectés et donc de la durée de séjour et de l'antibiothérapie) ainsi que le coût de l'absence de dépistage systématique devront être évalués. Le critère d'efficacité (morbi-mortalité liée à l'infection par BMR) sera ensuite comparé entre chacune des deux stratégies et un ratio coût-efficacité pourra être calculé.

CONCLUSION

Les EHPAD sont des lieux privilégiés de transmission d'infections en raison de la fragilité des résidents et des soins nécessaires augmentant les contacts entre soignants et soignés. La recrudescence des BMR pose de réels problèmes dans ces structures où les transmissions par contact sont très fréquentes. Le manque d'information concernant le statut infectieux des résidents à leur arrivée complique d'autant plus la situation.

Le dépistage systématique de chaque nouveau résident est difficile voire impossible à mettre en place dans les EHPAD (charge de travail, coût,...). Un dépistage ciblé des résidents basé sur certains facteurs de risque peut sembler être une solution alternative intéressante pour restreindre la population à dépister. En analysant des prélèvements bactériologiques réalisés chez des résidents d'EHPAD ainsi que leurs dossiers médicaux, nous nous sommes rendu compte que le sondage urinaire, les infections urinaires récidivantes, les traitements antibiotiques et les antécédents de portage ou d'infection à BMR apparaissent comme des facteurs de risque significatifs d'être porteur de BMR à l'entrée dans le service. Cependant cette étude n'est pas assez sensible et comporte quelques biais qui nous empêchent de mettre en évidence le résident « type » à dépister. Une étude à plus grande échelle permettrait d'obtenir des résultats plus représentatifs de l'ensemble des EHPAD.

Connaitre le statut infectieux des résidents vis-à-vis des BMR, à leur entrée en institution, est nécessaire à la réduction de la transmission croisée. Cela permettrait également d'adapter au mieux l'antibiothérapie, notamment en cas d'infections graves.

Dans l'attente de protocoles validés de dépistage et de prise en charge des BMR en EHPAD, la maîtrise de la diffusion des BMR au sein de ces structures repose sur une hygiène rigoureuse des mains, des soignants comme des résidents. La mise en place de précautions complémentaires quand la situation le justifie, l'application des bonnes pratiques de prescription des antibiotiques ainsi que la formation du personnel soignant aux mesures d'hygiène rendront cette lutte plus efficace encore.

REFERENCES

AIRES J. Les systèmes d'efflux actifs bactériens : caractérisation et modélisation pour quelles perspectives ? tome 164. Bull. Acad. Vét. France, 2011

BARBIER F., WOLFF M. Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*. Vers l'impasse thérapeutique ? Med Sci (Paris), 2010, 26, 11, pp. 960-968.

BEN-AMI R., RODRIGUEZ-BANO J., ARSLAN H., et al. A multinational survey of risk factors for infection with extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in non hospitalized patients. Clinic Infectious diseases, 2009, 49, pp. 682-690.

BILAVSKY E., TEMKIN E., LERMAN Y., RABINOVICH A., SALOMON J., LAWRENCE C., ROSSINI A., SALVIA A, SAMSO J.V. et al. Risk factors for colonization with extended-spectrum beta-lactamase-producing enterobacteriaceae on admission to rehabilitation centres. Clinical Microbiology and Infection, 2014, 20, pp. 804-810.

BOCQUET J. P. Les aspects socio-économiques et juridiques des infections nosocomiales. Bull. Acad. Natle. Med., 1993, 177, pp. 51-59.

BOSSERAY A., BRUT A., MALLARET M-R., et al. Epidémiologie des infections nosocomiales chez la personne âgée. Hygiènes, 1997, volume V, n°6, pp. 316-318.

BOYER CHAMMARD, T. Lutte contre les Bactéries Multirésistantes en ville : état des lieux et moyens mis en œuvre après une hospitalisation. Thèse de doctorat en médecine. Paris Diderot, 2013, 90p.

BRUCKER G., BRUN-BUISSON C., CASSOU B., JARLIER V., REGNIER B. Maitrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques, mars 2009. [en ligne]. Disponible sur <http://www.sante.gouv.fr/maitrise-de-la-diffusion-des-bacteries-multiresistantes-aux-antibiotiques.html> (Page consultée le 15/03/2015)

CAMUS C. La décontamination digestive sélective après vingt ans d'utilisation. La lettre du pharmacologue, 2005, 19 (2), pp. 37-42.

CARLET J., DE WAZIERES B. Risque infectieux dans les structures hébergeant des personnes âgées. *Med. Mal.*, 2005, 35, pp. 245-251.

CHAUFFREY L. Colonisations et infections urinaires à entérocoque chez l'homme : analyse clinico-microbiologique de 173 patients. Thèse de doctorat en médecine. Rouen. UFR de Médecine-Pharmacie de Rouen, 2012, 125 p.

CLEMENT M-C, SAUGET M., IEHL-ROBERT M., BERJAMY F., CELOTTO J., BERTRAND X., TALON D. Prévalence du portage d'entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu chez les personnes âgées institutionnalisées et facteurs de risque associés. *Hygiènes*, volume XIX, n°4, 2011, pp. 205-209.

Circulaire DGS/DHO S/E 2 n° 2000-645 du 29 décembre 2000 relative à l'organisation de la lutte contre les infections nosocomiales dans les établissements de santé. Disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2001/01-03/a0030151.htm> (page consultée le 08/12/13)

CTINILS (Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Associées aux Soins). Définition des infections nosocomiales et des infections associées aux soins. Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports, mai 2007. Disponible sur http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_vcourte.pdf (page consultée le 25/08/13)

DURAND-ZALESKI I., CHAIX C., BRUN-BUISSON C. Le coût des infections liées aux soins. *Actualité et dossier en santé publique*, 2002, 38, pp. 29-31.

EDDAYAB Y. Détection des bactéries multirésistantes au laboratoire de bactériologie du CHU de Limoges. Thèse de doctorat en pharmacie. Limoges : Université de Limoges, 2012, 119 p.

FAGOT L., VESSERON S. Infections Nosocomiales. Réflexions pour l'Ingénieur Biomédical. Projet DESS « THB », UTC 2000. Disponible sur : http://www.utc.fr/~farges/DESS_TBH/99-00/Projets/Infections_Nosocomiales/Sommaire.htm [Consulté en ligne le 17/01/13]

GANSMANDEL T. Etude épidémiologique des résistances d'*Escherichia Coli* BLSE au centre hospitalier de Valenciennes en 2006. Mémoire pour le DES de biologie médicale. Lille : Université de Lille 2, 2011, 145 p.

GAUZIT R. et al. Recommandations de bon usage des carbapénèmes. Antibiotiques, 2010, 12, pp. 189-189. Disponible sur https://omedit.esante-poitou-charentes.fr/portail/referentiels-nationaux/gallery_files/site/80/532/649.pdf (Consulté le 24/02/2015)

GIROT S., GOMILA H., LE HEURT M., PIVIDORI I. Nouveaux cahiers de l'infirmière – Hygiène.- 3^{ème} édition. Elsevier Masson Ed. Issy-les-Moulineaux, 2007, 208p.

GOACHET C., LIGER F. L'avis du médecin coordinateur sur la vétusté des EHPAD et leur réhabilitation. Mémoire de médecine : Paris V, 2011, 35 p.

GONTHIER R. Infection urinaire du sujet âgé. La Revue de Gériatrie, 2000, 25 (2), pp. 95-103.

GRENIER, M. Rôle du pharmacien d'officine lors de la dispensation des médicaments dans un EHPAD. Thèse de doctorat en pharmacie. Grenoble : Université Joseph Fourier, 2012, 129p.

GRUBER I., HEUDORF U., WERNER G., PFEIFER Y., IMIRZALIOGLU C., ACKERMANN H., BRANDT C., BESIER S., WICHELHAUS T. Multidrug-resistant bacteria in geriatric clinics, nursing homes, and ambulant care – Prevalence and risk factors. International Journal of Medical Microbiology, 2013, 303, pp. 405-409.

HCSP (Haut Conseil De Santé Publique). Rapport relatif à la maîtrise de l'émergence et de la diffusion des entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) dans les établissements de santé français, mars 2010.

HCSP (Haut Conseil De Santé Publique). Recommandations relatives aux mesures à mettre en œuvre pour prévenir l'émergence des entérobactéries BLSE et lutter contre leur dissémination, Février 2010. Disponible sur http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/hcsp/2010_entrobactBLSE_HCSP.pdf (page consultée le 20/07/2013)

HYGIS N. Hygiène hospitalière. - 3^{ème} édition. Sauramps Medical Ed. Lyon: presses universitaires de Lyon, 2010, 504 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, juin 2006. Disponible sur : http://www.invs.sante.fr/publications/2009/enquete_prevalence_infections_nosocomiales/enquete_prevalence_infections_nosocomiales_vol1.pdf (page consultée le 20/07/13)

InVS (Institut de Veille Sanitaire). L'institut. Qui sommes nous ?, 2011. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr/L-Institut/Qui-sommes-nous> (page consultée le 05/12/13)

JARLIER V., ARNAUD I., CARBONNE A. Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de santé en France. Réseau BMR-Raisin. Résultats 2010. Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr/>. (page consultée le 20/07/2013)

JULLIAN M. Comprendre et prévenir l'épuisement professionnel des soignants : l'exemple de la maison de retraite intercommunale de Fontenay-sous-bois. Mémoire. Ecole Nationale de Santé Publique : Rennes, 2007, 70p.

KAYSER F., BOOTTGER E., ZINKERNAGEL R., HALLER O., ECKERT J., DEPLAZES P. Manuel de poche de microbiologie médicale - 11^{ème} édition Flammarion Ed. Paris, 2008, 800 p.

LAWRENCE C., OHANA S., RONCO E., DIZIEN O., DENYS P., LAFFONT I., LORTAT-JACOB S., VEZANT P., DOUSSIN F., GAILLARD J-L. Intérêt du dépistage actif des bactéries multirésistantes dans les services de médecine physique et réadaptation. Pathologie Biologie, 2004, 52, pp. 602-606.

LEGRAND J. Bactéries multi-résistantes en soins de suite et réadaptation à l'hôpital Saint Philibert : facteurs de risque d'acquisition et conséquences. Thèse de doctorat en médecine. Lille : Université de Lille 2, 2007, 74p.

LEPELLETIER D. Rôle de l'antibiothérapie et des facteurs liés à l'hôte et à l'hospitalisation sur le risque de colonisation et d'infection par des bactéries résistantes aux antibiotiques. Thèse de doctorat en Chimie Biologique. Nantes : Université de Nantes, 2006, 178p.

LOZNIEWSKI A., RABAUD C. Résistance bactérienne aux antibiotiques. Nancy: CCLIN Sud-Est – juillet 2010

MARCH A., ASCHBACHER R., DHANJI H., LIVERMORE D.M., BOTTCHER A., SLEGHEL F., MAGGI S., NOALE M., LARCHER C., WOODFORD N. Colonization of residents and staff of a long-term-care facility and adjacent acute-care hospital geriatric unit by multiresistant bacteria. *Clin microbiol infect*, 2010, 16 (7), pp. 934-944.

MEDQUAL (Centre ressource en antibiologie). Les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. Disponible sur : <http://www.medqual.fr/pro/Marie/RESSOURCES%20ET%20INFORMATIONS/2-THERA/Antibiotique%20Resistance/824-MECANISME-R-ATB-2012.pdf> (page consultée le 20/07/13)

MENDELSON G., HAIT V., BEN-ISRAEL J., GRONICH D. Prevalence and risk factors of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in an Israel long-term care facility. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2005, 24, pp. 17-22.

MIEL C. Intérêt d'un dépistage systématique à l'admission et indicateurs de risque de transmission des bactéries multirésistantes (BMR) au sein d'un service de gériatrie soins aigus. Thèse de doctorat en médecine. Amiens : Université de Picardie, 2006, 122 p.

MULLER P. Spécificités de l'exercice en EHPAD. Soins gérontologiques, mars/avril 2013, n°100, 4p.

NAUCIEL C., VILDE J-L., Bactériologie médicale, Elsevier Masson Ed. Paris, 2005, 257 p.

NICOLAS-CHANOINE M-H., JARLIER V., ROBERT J., ARLET G., DRIEUX L., LEFLON-GUIBOUT V., LAOUENAN C., LARROQUE B., CARO V., MENTRE F., and the Study Group Coli β. Patient's origin and lifestyle associated with CTX-M-Producing *Escherichia coli*: a case-control-control study. *PLoS ONE*, 2012, 7 (1), 9p.

NORDMANN P., CARRER A. Les carbapénèmases des entérobactéries. *Archives de pédiatrie*, vol 17, 2010, pp. 154-162.

Plan « Alzheimer et maladies apparentées 2008-2012 » mesure 18 : hébergement des malades jeunes. Admission d'une personne âgée de moins de 60 ans dans un établissement pour personnes handicapées ou pour personnes âgées. <http://www.plan-alzheimer.gouv.fr/IMG/pdf/18-freins-juridiques-accueil-moins-60ans-12-03-09-2.pdf> [consulté le 03 janvier 2013]

POURRIAT J-L., MARTIN C. Principes de réanimation chirurgicale.- 2^{ème} édition. Arnette groupe liaisons Ed. Rueil-Malmaison, 2005, 1437 p.

PRÉVOT J. Les résidents des établissements d'hébergement pour personnes âgées en 2007. Études et Résultats, 2009, n°699, 8 p.

RAISIN (Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé, France, mai-juin 2012. Résultats. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire, 2013, 181 p.

RONDEAU D., BERTEZENE S. Regards croisés sur les infections nosocomiales : de la responsabilité juridique à l'évaluation des couts. Droit, Déontologie et Soin, 2013, pp. 296-309.

SHAH AA., HASAN F., AHMED S., HAMEED A. Extended-spectrum beta-lactamases in *Enterobacteriaceae*: related to age and gender. New microbiology, 2002, 25, pp. 363-366.

SCHOEVAERDTS D., VERROKEN A., HUANG T-D., FRENNET M., BERHIN C., JAMART J., BOGAERTS P., SWINE C., GLUPCZYNKI Y. Multidrug-resistant bacteria colonization amongst patients newly admitted to a geriatric unit: a prospective cohort study. Journal of Infection, 2012, 65, pp. 109-118.

SFHH (Société Française d'Hygiène Hospitalière). Recommandations nationales. Prévention de la transmission croisée : précautions complémentaires contact. Consensus formalisé d'experts. Hygiènes, 2009. 17 (2), pp. 81-130.

SFHH (Société Française d'Hygiène Hospitalière). Recommandations nationales. Prévention des infections en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes. Consensus formalisé d'experts. Juin 2009. 88p.

SFHH (Société Française d'Hygiène Hospitalière). Recommandations nationales. Prévention de la transmission croisée par voie respiratoire : Air ou Gouttelettes. Recommandations pour la pratique clinique. Mars 2013. 60p.

TCHODIBIA HEMO M-A. Le médecin coordonnateur et la prévention du risque infectieux en EHPAD. Mémoire : DUI Médecin coordonnateur : Paris V, 2012, 24 p.

TOUBES E., SINGH K., YIN D., LYU R., GLICK N., RISSEL L., MOHAPATRA S., SAGHAL N., WEINSTEIN A., TRENHOLME G. Risk factors for antibiotic-resistant infection and treatment outcomes among hospitalized patients transferred from long-term care facilities: does antimicrobial choice make a difference? Clinical Infectious Diseases, 2003, 36, pp. 724-730.

VAUBOURDOLLE M. Moniteur de l'internat en pharmacie. Infectiologie. Tome 3. - 3^{ème} édition. Wolters Kluwer Ed. Rueil-Malmaison, 2007, 1037 p.

VINCENT A., LAPRUGNE-GARCIA E. Infections associées aux soins : définitions, fréquence et facteurs de risque. CCLIN Sud-Est, 2008. Disponible sur http://cclin-sudest.chu-lyon.fr/Doc_Reco/guides/FCPRI/IAS/IAS_definitions.pdf (page consultée le 25/08/2013)

VORA S., AUCKENTHALER R. Que signifie « bêta-lactamases à spectre élargi » en pratique ? Rev Med Suisse, 2009 ; 5, pp. 1991-1994.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

GRILLE NATIONALE AGGIR

Cerfa
N° 11510*01

IDENTIFICATION DE LA PERSONNE EXAMINÉE

Nom : _____ Prénom : _____
Numéro d'immatriculation : _____
Adresse : _____
Code Postal : _____ Commune : _____

SITUATION AU REGARD DES ACTES ESSENTIELS ET ORDINAIRES DE LA VIE

VARIABLES DISCRIMINANTES - AUTONOMIE PHYSIQUE ET PSYCHIQUE		
COHÉRENCE : converser et / ou se comporter de façon sensée		
ORIENTATION : se repérer dans le temps, les moments de la journée et dans les lieux		
TOILETTE : concerne l'hygiène corporelle	Haut	
	Bas	
HABILLAGE : s'habiller, se déshabiller, se présenter	Haut	
	Moyen	
	Bas	
ALIMENTATION : manger les aliments préparés	Se servir	
	Manger	
ÉLIMINATION : assumer l'hygiène de l'élimination urinaire et fécale	Urinaire	
	Fécale	
TRANSFERT : se lever, se coucher, s'asseoir		
DÉPLACEMENT À L'INTÉRIEUR : avec ou sans canne, déambulateur, fauteuil roulant...		
DÉPLACEMENT À L'EXTÉRIEUR : à partir de la porte d'entrée sans moyen de transport		
COMMUNICATION À DISTANCE : utiliser les moyens de communication, téléphone, sonnette, alarme ...		
VARIABLES ILLUSTRATIVES - AUTONOMIE DOMESTIQUE ET SOCIALE		
GESTION : gérer ses propres affaires, son budget, ses biens		
CUISINE : préparer ses repas et les conditionner pour être servis		
MÉNAGE : effectuer l'ensemble des travaux ménagers		
TRANSPORT : prendre et / ou commander un moyen de transport		
ACHATS : acquisition directe ou par correspondance		
SUIVI DU TRAITEMENT : se conformer à l'ordonnance du médecin		
ACTIVITÉS DE TEMPS LIBRE : activités sportives, culturelles, sociales, de loisirs ou de passe-temps		

A : fait seul, totalement, habituellement, correctement

B : fait partiellement, non habituellement, non correctement

C : ne fait pas.

A le

Signature et cachet du praticien

ATTENTION

Ce document doit être joint, sous pli confidentiel à l'attention
du médecin conseil de la caisse primaire d'assurance maladie,
à l'attestation d'incapacité à accomplir les actes ordinaires de la vie

ANNEXE 2 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES (1/2)

ETABLISSEMENT :

PATIENT

Nom – prénom :

Age :

Date d'entrée dans le service : / /

IMC =

Sexe : M F

GIR :

PRELEVEMENT 1

Date du prélèvement : / /

Type de prélèvement : ECBU coproculture hémoculture
 ORL crachats écouvillonnage cutané
 plaie superficielle

Germe identifié :

Présence de BMR : oui non

Si oui, type de BMR : EBLSE HPCase ERG EPC
 SARM Pseudomonas aeruginosa MR
 autre:

Signes d'infection : oui non

PRELEVEMENT 2

Date du prélèvement : / /

Type de prélèvement : ECBU coproculture hémoculture
 ORL crachats écouvillonnage cutané
 plaie superficielle

Germe identifié :

Présence de BMR : oui non

Si oui, type de BMR : EBLSE HPCase ERG EPC
 SARM Pseudomonas aeruginosa MR
 autre:

Signes d'infection : oui non

FICHE DE RECUIEL DE DONNEES (2/2)

PRELEVEMENT 3

Date du prélèvement :	/	/		
Type de prélèvement :	<input type="checkbox"/> ECBU	<input type="checkbox"/> coproculture	<input type="checkbox"/> hémoculture	
	<input type="checkbox"/> ORL	<input type="checkbox"/> crachats	<input type="checkbox"/> écouvillonnage cutané	
	<input type="checkbox"/> plaie superficielle			
Germe identifié :				
Présence de BMR :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non		
Si oui, type de BMR :	<input type="checkbox"/> EBLSE	<input type="checkbox"/> HPCase	<input type="checkbox"/> ERG	<input type="checkbox"/> EPC
	<input type="checkbox"/> SARM	<input type="checkbox"/> Pseudomonas aeruginosa MR		
	<input type="checkbox"/> autre:			
Signes d'infection :	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non		

DONNEES CLINIQUES

• Démence / troubles du comportement	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Infections urinaires récidivantes (+ de 3 épisodes par an)	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Sondage urinaire (en cours ou dans les 7 derniers jours)	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Incontinence fécale	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Incontinence urinaire	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Diabète	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Escarres ou plaies chroniques	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Antécédents de portage, colonisation, ou infection par une BMR		
<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non	
• Antibiothérapie en cours ou dans les 6 mois précédent le prélèvement	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
• Hospitalisations antérieures dans les 6 mois précédent le prélèvement	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Si oui, dans quels services :		

ANNEXE 3 : Tests de sensibilité et spécificité du dépistage ciblé.

Quatre facteurs de risque de portage de BMR (notés FRD 1 à 4) se sont révélés significatifs au cours de cette étude :

- FDR 1 = sondage urinaire
- FRD 2 = infections urinaires récidivantes
- FDR 3 = antécédents de portage ou d'infection à BMR
- FDR 4 = antibiothérapie récente

	BMR +	BMR -	Total
FDR 1 +	20	22	42
FDR 1 -	35	116	151
Total	55	138	193
Sensibilité = 20/55 = 36,4% Spécificité = 116/138 = 84,1% VPP = 20/42 = 47,6% VPN = 116/151 = 76,8%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR 2 +	16	14	30
FDR 2 -	39	124	163
Total	55	138	193
Sensibilité = 29,1% Spécificité = 89,9% VPP = 53,3% VPN = 76,1%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR 3 +	17	12	29
FDR 3 -	38	126	164
Total	55	138	193
Sensibilité = 30,9% Spécificité = 91,3% VPP = 58,6% VPN = 76,8%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR 4 +	34	47	81
FDR 4 -	21	91	112
Total	55	138	193
Sensibilité = 61,8% Spécificité = 65,9% VPP = 42,0% VPN = 81,3%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(1+4)+	14	14	28
FDR(1+4)-	41	124	165
Total	55	138	193
Sensibilité = 25,5%			
VPP = 50,0%			
Spécificité = 89,9%			
VPN = 75,2%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(2+4)+	8	8	16
FDR(2+4)-	47	130	177
Total	55	138	193
Sensibilité = 14,5%			
VPP = 50,0%			
Spécificité = 94,2%			
VPN = 73,4%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(3+4)+	11	4	15
FDR(3+4)-	44	134	178
Total	55	138	193
Sensibilité = 20,0%			
VPP = 73,3%			
Spécificité = 97,1%			
VPN = 75,3%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(1+2)+	8	4	12
FDR(1+2)-	47	134	181
Total	55	138	193
Sensibilité = 14,5%			
VPP = 66,7%			
Spécificité = 97,1%			
VPN = 74,0%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(1+3)+	9	3	12
FDR(1+3)-	46	135	182
Total	55	138	193
Sensibilité = 16,4%			
VPP = 75,0%			
Spécificité = 97,8%			
VPN = 73,6%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR (2+3) +	7	1	8
FDR (2+3) -	48	137	185
Total	55	138	193
Sensibilité = 12,7%			
VPP = 87,5%			
Spécificité = 99,3%			
VPN = 72,4%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR (1+2+3) +	4	0	4
FDR (1+2+3) -	51	138	189
Total	55	138	193
Sensibilité = 7,3%			
VPP = 100,0%			
Spécificité = 100,0%			
VPN = 73,0%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR (1+3+4) +	6	1	7
FDR (1+3+4) -	49	137	186
Total	55	138	193
Sensibilité = 10,9%			
VPP = 85,7%			
Spécificité = 99,3%			
VPN = 73,7%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR (2+3+4) +	6	1	7
FDR (2+3+4) -	49	137	186
Total	55	138	193
Sensibilité = 10,9%			
VPP = 85,7%			
Spécificité = 99,3%			
VPN = 73,7%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR (1+2+4) +	4	3	7
FDR (1+2+4) -	51	135	186
Total	55	138	193
Sensibilité = 7,3%			
VPP = 57,1%			
Spécificité = 97,8%			
VPN = 72,6%			

	BMR +	BMR -	Total
FDR(1+2+3+4) +	3	0	3
FDR (1+2+3+4) -	52	138	190
Total	55	138	193
Sensibilité = 5,5%		Spécificité = 100,0%	
VPP = 100,0%		VPN = 72,6%	

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 28 août 2015

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN PHARMACIE**

présenté par : Sandra PIERROT

Sujet : Portage de bactéries multirésistantes en structures d'accueil pour personnes âgées : évaluation d'une politique de dépistage ciblé en fonction des facteurs de risque.

Jury :

Président : M. Christophe GANTZER, Professeur
Directeur : Mme Ariane VIDAL, Médecin
Juges : Mme Emmanuelle DIVOUX, Pharmacien
Mme Julie BULSEI, Pharmacien

Vu,

Nancy, le

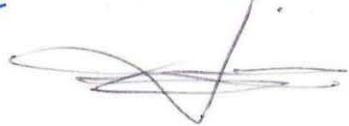
Le Président du Jury

M. Christophe GANTZER



Directeur de Thèse

Mme Ariane VIDAL



Vu et approuvé,

Nancy, le

Doyen de la Faculté de Pharmacie
de l'Université de Lorraine,

Béatrice FAIVRE
Vice-Doyen,
Francine PAULUS

Vu,

Nancy, le

25 AOUT 2015

Le Président de l'Université de Lorraine,

Pour le Président et par délégation
Le Vice-Président



Martial DELIGNON

Pierre MUTZENHARDT

N° d'enregistrement : 7043

N° d'identification :

TITRE

PORTEAGE DE BACTERIES MULTIRESISTANTES EN STRUCTURES D'ACCUEIL POUR PERSONNES AGEES : EVALUATION D'UNE POLITIQUE DE DEPISTAGE CIBLE EN FONCTION DES FACTEURS DE RISQUE

Thèse soutenue le 28 août 2015

Par Sandra PIERROT

RESUME :

A l'heure actuelle, la résistance des bactéries aux antibiotiques est un problème majeur de Santé Publique. Malgré la lutte contre les BMR et les infections nosocomiales qui s'organise en France et les recommandations officielles en matière d'hygiène hospitalière, la situation dans les établissements d'accueil pour personnes âgées reste préoccupante. En effet la population est fragile et la transmission des germes y est fréquente. Pourtant aucune recommandation ne prévoit le dépistage systématique des résidents porteurs de BMR, et donc potentiellement à risque de transmission, à leur arrivée dans la structure. Le coût et la charge de travail qu'occasionnerait un tel dépistage est également un frein à sa réalisation pour de nombreux établissements.

Ce travail a pour objectif d'identifier les facteurs de risque de portage de BMR afin de restreindre la population à dépister lors des admissions en EHPAD.

Des prélèvements bactériologiques de diagnostic ou de dépistage ont été réalisés chez 193 résidents d'EHPAD du Lunéillois entre 2012 et 2014. Les données administratives, cliniques et microbiologiques ont été recueillies pour chacun des résidents. Au total, quatre facteurs de risque sont apparus significativement associés au portage de BMR. Il s'agit du sondage urinaire, des infections urinaires récidivantes, d'une antibiothérapie antérieure ainsi que des antécédents de portage ou de colonisation par BMR.

Malgré des résultats encourageants, notre étude manque de sensibilité et ne permet pas de mettre au point un dépistage ciblé applicable en l'état dans les EHPAD.

MOTS CLES : DEPISTAGE, BMR, FACTEURS DE RISQUE, PRECAUTIONS PARTICULIERES, EHPAD, USLD, ANTIBIOTIQUES, TRANSMISSION, SECURITE DES SOINS

Directeurs de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Dr Ariane VIDAL Pr Christophe GANTZER	Laboratoire de Chimie Physique et Microbiologie pour l'Environnement	Expérimentale <input checked="" type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/> 2

Thèmes 1 – Sciences fondamentales
 3 – Médicament
 5 - Biologie

2 – Hygiène/Environnement

4 – Alimentation – Nutrition

6 – Pratique professionnelle