

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



**Université Frères Mentouri Constantine 1**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département de Biologie Appliquée**

## *Mémoire*

**Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Professionnalisant**  
**Filière : Sciences biologiques.**  
**Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière**

**Par : LAKIKZA Abdeldjalil Mehdi**  
**SLIMANI Zakarya**

## *Thème*

*Les infections nosocomiales dans le service  
de dermatologie du CHU de Constantine.*

**Jury d'évaluation :**

**Président de jury : BOULAHROUF A.**  
**Rapporteur : BENHAMDI A.**  
**Examineur : CHENTLI A.**  
**Maitre de stage : CHEHAD A.S.**

**Prof. UFM Constantine 1**  
**MCB UFM Constantine 1**  
**MCB UFM Constantine 1**  
**Prof. CHU Constantine.**

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2017-2018**

## **Remerciements**

Notre mémoire a pu voir la lumière grâce à Dieu.

Sous l'encadrement de Dr BENHAMDI A. qui nous a orientés vers le choix de ce thème et nous a suivis durant toute la rédaction de ce mémoire avec patience et gentillesse. Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour sa disponibilité et son sérieux.

Nos sincères remerciements vont aussi à notre maître de stage Prof. CHEHAD A.S, le médecin chef du service de dermatologie de CHU Constantine, qui nous a guidé et conseillé pour la réalisation de la grande partie de notre travail. Nous le remercions pour son accueil et les facilités qui nous a accordées pour accéder aux informations utiles pour notre travail.

Nous prenons aussi un réel plaisir à remercier chaleureusement Prof. BOULAHROUF A. pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider ce jury et Dr CHENTLI A. pour l'intérêt apporté à notre travail en ayant accepté de l'examiner.

À tous nos amis, ainsi qu'au personnel du service de dermatologie de CHU Constantine qui nous ont aidés à effectuer ce travail.

Nos sentiments de reconnaissance et nos remerciements les plus respectueuses vont aussi à toute personne qui a participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

## *Dédicaces*

*D'un profond amour et d'une immense gratitude nous dédions ce travail aux deux personnes qui nous sont les plus chères, nos parents, pour leurs amours, leurs patience et encouragements qu'ils nous ont offert durant toute la vie, ils nous ont transmis leur talent pour aider les autres personnes et prendre soin de chacun d'eux. Qu'Allah le tout puissant nos les garde.*

*À toute nos familles*

*À tous nos amis*

*À toutes les personnes qui nous ont aimés et respectés tout au long de nos vies universitaires*

*À tous les malades de service de dermatologie de CHU Constantine.*

## Liste des Figures

<b>Figure 1</b>	La chaine de transmission de l'infection.....	<b>8</b>
<b>Figure 2</b>	Les étapes de la transmission de l'infection.....	<b>11</b>
<b>Figure 3</b>	Répartition des patients hospitalisés selon le sexe.....	<b>19</b>
<b>Figure 4</b>	Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	<b>19</b>
<b>Figure 5</b>	Répartition des malades présentant une IN selon l'organe atteint.....	<b>21</b>
<b>Figure 6</b>	Répartition des IN selon le motif d'hospitalisation.....	<b>22</b>
<b>Figure 7</b>	Pourcentage des traitements par voie parentéral et perfusion abord.....	<b>23</b>
<b>Figure 8</b>	Représentation graphique des Antibiotiques donnés pour traiter les IN...	<b>26</b>
<b>Figure 9</b>	La résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux ATB.....	<b>27</b>
<b>Figure 10</b>	Pourcentage des antibiotiques les plus résistés par les bactéries.....	<b>28</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b>	Bactéries rencontrées à l'hôpital.....	<b>9</b>
<b>Tableau 2</b>	Répartition des malades ayant une infection nosocomiale par tranche d'âge.....	<b>20</b>
<b>Tableau 3</b>	Répartition des malades ayant une IN selon le sexe.....	<b>21</b>
<b>Tableau 4</b>	Fréquence des traitements parentéraux chez les infectés et les non infectés.....	<b>23</b>
<b>Tableau 5</b>	Fréquence de perfusion abord chez les infectés et les non infectés.....	<b>24</b>
<b>Tableau 6</b>	Fréquence de traitement immunosuppresseur chez les infectés et les non infectés.....	<b>24</b>
<b>Tableau 7</b>	Fréquence de la Corticothérapie systémique chez les infectés et les non infectés.....	<b>25</b>
<b>Tableau 8</b>	Les différents germes identifiés chez les patients ayant une IN.....	<b>25</b>
<b>Tableau 9</b>	Fréquence de l'antibiothérapie chez les infectés et les non infectés.....	<b>26</b>
<b>Tableau 10</b>	Fréquence des malades hospitalisés diabétique.....	<b>28</b>
<b>Tableau 11</b>	Fréquence des malades hospitalisés obèses.....	<b>29</b>
<b>Tableau 12</b>	Fréquence des malades hospitalisés ayant une HTA.....	<b>29</b>
<b>Tableau 13</b>	Moyenne d'âge des infectés et des non infectés.....	<b>30</b>

## Liste des abréviations

<b>ATB</b>	Antibiotique
<b>BGN</b>	Bacilles à Gram négatif
<b>CGP</b>	Cocci à Gram positif
<b>Cum. %</b>	Pourcentage cumulative
<b>DCI</b>	Dénomination commune internationale
<b>ECB de pus</b>	Examen cytobactériologique de pus
<b>ECBU</b>	Examen cytobactériologique des urines
<b>ERV</b>	Entérocoque résistant à la vancomycine
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle / Hypotension artérielle
<b>IAS</b>	Infection associé au soin
<b>IN</b>	Infection nosocomiale
<b>IU</b>	Infection urinaire
<b>IUN</b>	Infection urinaire nosocomiale
<b>LCL</b>	Lower Control Limit = La limite inférieure de contrôle
<b>OR</b>	Odds Ratio
<b>P</b>	Prévalence
<b>SARM</b>	Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
<b>SCN</b>	Staphylocoques à coagulase négative
<b>SGI</b>	Sérum glucosé isotonique
<b>SSI</b>	Sérum salé isotonique
<b>UCL</b>	Upper Control Limit = La limite supérieure de contrôle
<b>VHB</b>	Virus de l'hépatite B
<b>VHC</b>	Virus de l'hépatite C
<b>VIH</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VRS</b>	Virus respiratoire syncytial

## Table des matières

. Table des matières .....	i
. Liste des figures.....	iv
. Liste des tableaux .....	v
. Liste des abréviations .....	vi
I. Introduction : .....	1
 Partie bibliographique  	
1. Infections nosocomiales.....	2
1.1. Définition.....	2
1.2. Épidémiologie .....	2
1.3. La peau comme barrière primaire .....	2
1.4. Les défaillances du système immunitaire.....	3
1.5. Principales infections nosocomiales (IN).....	3
1.5.1. Infections urinaires nosocomiales.....	3
1.5.2. Pneumopathies nosocomiales .....	3
1.5.3. IN du site opératoire.....	4
1.5.4. Bactériémies et septicémies .....	4
1.5.5. Infection sur cathéter.....	4
2. Les pathogènes causant les différents types d'IN .....	5
2.1. Virus .....	5
2.2. Parasites et champignons.....	5
2.3. Bactéries .....	5
2.3.1. Les bacilles à Gram négatif (BGN) .....	5
2.3.2. Les Cocci à Gram positif (CGP).....	7
3. Les origines de l'infection .....	7
3.1. L'infection d'origine endogène .....	7
3.2. L'infection d'origine exogène .....	7
4. La chaîne de l'infection .....	8
4.1. Réservoirs de micro-organismes .....	9

4.2. Mode de transmission de l'agent infectieux.....	9
4.3. Les portes d'entrée .....	10
5. Les Conditions favorables des infections nosocomiales.....	10
6. Les facteurs de risques des IN .....	11
6.1. Âge .....	11
6.2. Sexe .....	11
6.3. État immunitaire.....	11
6.4. Les autres actes.....	12
7. Les signes cliniqueset biologiques des infections nosocomiales :.....	12
7.1. Les signes cliniques.....	12
7.2. Les signes biologiques.....	13
8. La résistance bactérienne aux antibiotiques.....	14
8.1 Sensibilité des bactéries aux antibiotiques .....	14
8.2. Résistance des bactéries aux antibiotiques.....	14
9. Surveillance et Control préventif .....	15
9.1. Début d'utilisation.....	15
9.2. La rotation .....	16
9.3. La durée.....	16
9.4. Hygiène des mains.....	16
9.5. Les vêtements .....	16
9.6. Nettoyage du patient.....	16

#### Matériel et méthodes

1. Type d'enquête.....	17
2. Population étudiée.....	17
3. Variables .....	17
4. Recueil et traitement des données.....	18

#### Résultats et discussion

1. Répartition des malades selon le sexe.....	19
2. Répartition des malades selon l'âge :.....	19
3. Prévalence des infections nosocomiales .....	20
4. Répartition des malades présentant une IN selon l'organe atteint.....	21

5. Répartition des cas d'IN selon le motif d'hospitalisation.....	21
6. Les facteurs extrinsèques .....	22
a. Traitement par voie parentérale : .....	23
b. Perfusion abord .....	24
c. Traitement immunosuppresseur .....	24
d. Corticoïdes systémique .....	25
7. Les germes identifiés chez les patients ayant attrapé une IN.....	25
8. Infection nosocomiale et antibiotiques .....	26
8.1 Antibiothérapie.....	26
8.2 Indications des antibiotiques et résistance.....	27
9. Facteurs de risques intrinsèques.....	28
9.1. Diabète.....	28
9.2. Obésité.....	29
9.3. HTA.....	29
9.4. Âge .....	30
9.5. État altéré.....	30
10. Discussion:.....	31
. Conclusion .....	35
. Référence bibliographiques.....	36
. Annexes	
. Résumés	

# INTRODUCTION

Les infections nosocomiales constituent depuis plusieurs décennies une priorité de santé publique. Elles grèvent le pronostic des patients hospitalisés en terme de morbidité et de mortalité. Par conséquent, elles tendent à induire un surcoût des soins en plus. Les politiques de prévention des infections nosocomiales ont été mises en œuvre depuis plusieurs années par les équipes soignantes. Des évaluations nationales et internationales de ces pratiques et de leur diffusion fournissent des informations précieuses dans l'établissement des stratégies de lutte contre l'infection nosocomiale [1].

Selon l'OMS, l'infection nosocomiale survient chez un patient à l'hôpital ou dans un autre établissement de santé. Elle n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission.

Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé. Il s'est accru avec l'évolution des pratiques de soins des patients. La pratique de soins est efficace mais souvent invasive car elle est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation) [2].

La prévalence des IN en France en 2006 a été de 5,38 % [5]. En Afrique, ce taux est plus élevé. Les IN sont plus fréquentes dans les services de réanimation adultes et pédiatriques [6, 7].

Un grand nombre d'agents infectieux (parasites, levures, bactéries, virus, ...) peuvent être responsables d'infections nosocomiales (IN). Néanmoins, certains d'entre eux sont plus fréquemment impliqués. Il est indispensable de les identifier et de connaître leur habitat préférentiel, leur mode de transmission, leur porte d'entrée dans l'organisme et les principales pathologies dont ils sont à l'origine afin d'organiser plus efficacement la prévention et la prise en charge de ces dernières [3].

Aux USA, il existe depuis 1970 une politique de prévention des IN qui a démontré qu'en moyenne 30% de celles-ci pouvaient être évitées par des méthodes simples et efficaces. La prévalence globale des infections nosocomiales aux USA est estimée entre 3 à 5 %. Elle est de 9,2% dans les unités de soins intensifs [4].

L'objectif de notre étude est d'estimer la prévalence des patients atteints d'une infection nosocomiale au niveau du service de dermatologie du CHUC et d'identifier les microorganismes responsables et leur profil de résistance aux ATB.

# PARTIE THEORIQUE

## **1. Infections nosocomiales**

### **1.1. Définition**

L'infection est le résultat de l'agression d'un organisme vivant par un microorganisme. Elle se traduit par des altérations anatomiques ou fonctionnelles, par des manifestations cliniques et biologiques, qui résultent du déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités de résistance et de défense de l'hôte.

Depuis novembre 2006, les infections nosocomiales (IN) sont intégrées aux infections associées aux soins (IAS). La notion d'IAS ne se limite plus aux risques infectieux au niveau des établissements de santé, mais rassemble dans un même champ l'ensemble des infections survenues lors de prises en charge relevant à la fois de l'hospitalisation et des soins de ville [10,11].

### **1.2. Épidémiologie**

L'infection nosocomiale affecte un grand nombre de patients dans le monde, ce qui augmente considérablement le taux de mortalité et les pertes financières. Selon les estimations de l'OMS, environ 15% de tous les patients hospitalisés souffrent de ces infections [12].

Ces infections sont responsables de 4% à 56% de toutes les causes de décès surtout chez les nouveau-nés, avec un taux d'incidence de 75% en Asie du Sud-Est et Afrique subsaharienne [13].

L'incidence est moins élevée dans les pays à revenu élevé, elle est entre 3,5 et 12%. Dans les pays à revenu moyen et faible, elle varie entre 5,7% et 19,1% [14].

### **1.3. La peau comme barrière primaire**

La peau joue le rôle d'interface entre l'organisme et son milieu environnant. L'épiderme, la couche la plus superficielle, assure essentiellement cette fonction de protection interactive. La barrière épidermique peut être sous-divisée en trois systèmes de défense : la barrière photo protectrice ; la barrière immunitaire et la barrière physique et chimique de la couche cornée. Afin de se protéger des rayonnements ultraviolets nocifs, l'épiderme dispose de facteurs d'absorption telle la mélanine. Le système épidermique de défense immunitaire comprend un versant inné, rapide mais non spécifique [15].

L'épiderme ou couche cornée est la partie la plus superficielle, où sont implantés les follicules pileux et les glandes sébacées. Elle s'oppose au développement de souches pathogènes extérieures à l'organisme. Si certains germes parviennent à traverser l'épiderme, ils sont détruits le plus souvent par le pH acide produit par les sécrétions sudorales et sébacées. Le sébum et la

sueur contiennent des substances antibactériennes et antifongiques. Ainsi, une modification de ces sécrétions et une altération de l'épiderme favorisent l'infection [16].

Quant à l'hypoderme, elle est la partie la plus profonde de la peau. L'épiderme est la seule partie du corps qui peut vivre exposée à l'air sans s'infecter spontanément à condition que la couche cornée soit intacte [17].

#### **1.4. Les défaillances du système immunitaire**

Un déficit immunitaire est une situation pathologique liée à l'insuffisance d'une ou de plusieurs fonctions immunologiques. Il peut être de type primitif (congénital ou héréditaire) décelé chez l'enfant, ou de type acquis, décelable à tout âge. Les conséquences d'un déficit immunitaire sont surtout d'ordre infectieux car les microorganismes pathogènes peuvent provoquer des infections très sévères. Cependant, dans un certain nombre de cas, les microorganismes habituellement non pathogènes pour l'homme peuvent aussi infecter un autre. Il s'agit d'infections dites infections opportunistes.

Un déficit immunitaire peut être à l'origine d'autres pathologies, notamment de tumeurs malignes, cancers ou leucémies. Les déficits immunitaires sont classés en fonction de leur place dans l'organisation physiologique de l'immunologie [18].

#### **1.5. Principales infections nosocomiales (IN)**

Les types des IN les plus fréquents sont comme suit : les infections urinaires, la pneumopathie nosocomiale, les infections du site opératoire, les bactériémies et septicémies et enfin l'infection sur cathéter [19].

##### **1.5.1. Infections urinaires nosocomiales**

L'enquête nationale effectuée en 2012 a estimé la prévalence des IU nosocomiales à 1,6 %. La mise en place de sonde urinaire constitue le facteur de risque majeur. Elle concerne 8,1 % des patients L'IU est le 1er site des infections nosocomiales. Dans 89,8 % des cas elle est confirmée avec isolement d'au moins un micro-organisme [20].

##### **1.5.2. Pneumopathies nosocomiales**

Les pneumopathies sont la première cause de mortalité par infection [21,22]. 10% des patients hospitalisés à cause pneumopathie communautaire sont admis en réanimation. [23] Quant aux pneumopathies nosocomiales, elles représentent la deuxième cause d'infections

acquises en réanimation et constituent la première cause de mortalité par infection nosocomiale aux Etats-Unis [24]. Elles sont liées le plus souvent à la ventilation artificielle réalisée par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation. La pose de cette dernière, ainsi que les manipulations, notamment les aspirations trachéales, peuvent faire migrer des micro-organismes jusqu'aux poumons. Ceux-ci peuvent se multiplier et causer une pneumonie nosocomiale [5].

### **1.5.3. IN du site opératoire**

Les infections de site opératoire sont des infections nosocomiales survenant suite à une intervention chirurgicale. Elles dépendent de l'environnement pré-, per- et postopératoire du malade ainsi que de l'équipe soignante, les défenses immunitaires de l'hôte et surtout le niveau de propreté de l'acte chirurgical [25].

### **1.5.4. Bactériémies et septicémies**

Les septicémies sont des affections graves, responsables d'une morbidité et d'une mortalité significatives à travers le monde. Le taux de mortalité observé varie entre 30 à 50 % des cas. Leur importance clinique est souvent sous-estimée en Afrique subsaharienne. Ces affections constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Elles sont généralement évoquées sur des arguments cliniques, mais leur diagnostic repose sur l'isolement de germes par les hémocultures. [26]. Une bactériémie nosocomiale est définie comme une hémoculture positive documentée plus de 48 heures après l'admission du patient associée à la présence de signes cliniques évocateurs d'un état septique [27].

### **1.5.5. Infection sur cathéter**

Les cathéters, ou tubes, placés dans la vessie sont une source courante d'infection. Le patient qui ne peut pas annuler ou qui est inconscient ou gravement malade a souvent besoin d'un cathéter qui reste en place pendant une longue période [28].

La colonisation du cathéter est le résultat de l'interaction entre l'hôte, le germe pathogène et le matériau. Les principales portes sont :

- le site d'insertion : les bactéries présentes sur le revêtement cutané migrent le long de la surface externe du cathéter jusqu'à son extrémité interne : c'est la colonisation de surface [28].

- le pavillon et les raccords : ce sont les mains du personnel qui sont responsables de l'introduction des bactéries lors de la manipulation des raccords de tubulure : c'est la colonisation

endoluminale. A celles-ci il faut ajouter la voie hématogène à partir d'une infection à distance et les solutés de perfusion [29].

## **2. Les pathogènes causant les différents types d'IN**

### **2.1. Virus**

Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux virus, notamment ceux des hépatites B et C (transfusions, dialyses, injections, endoscopies), le virus respiratoire syncytial (VRS), les rotavirus et les entérovirus (transmis par contact main-bouche et par voie féco-orale). D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux, les virus de l'herpès et le virus varicelle zona, sont également transmissibles [30].

### **2.2. Parasites et champignons**

Les parasites (par exemple *Giardia lamblia*) se transmettent facilement chez l'adulte et l'enfant. De nombreux champignons et autres parasites sont des agents opportunistes et provoquent des infections en cas de traitement prolongé avec antibiotique et d'immunodépression sévère (*Candida albicans*, *Aspergillus spp*, *Cryptococcus neoformans*, *Cryptosporidium*). Ils sont une cause majeure d'infection généralisée chez les patients immunodéprimés. La contamination de l'environnement hospitalier par des germes aéroportés comme *Aspergillus spp*. présente dans les poussières et le sol est aussi possible [30].

### **2.3. Bactéries**

Les bactéries représentent 90% des micro-organismes impliqués dans les infections nosocomiales

#### **2.3.1. Les bacilles à Gram négatif (BGN)**

##### **➤ Les entérobactéries**

La famille des Enterobacteriaceae comprend de nombreux genres bactériens répondant à la définition suivante : Ce sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies, mobiles ou immobiles, facilement cultivables, fermentant le glucose, réduisant les nitrates en nitrites et ne possédant pas d'oxydase. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres suivants :

**\* *Escherichia***

Le genre *Escherichia* comprend cinq espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneriae* et *E. blattae*. Les *E.coli* sont des hôtes normaux du tube digestif, mais elles n'existent normalement pas dans l'eau ni dans le sol et leur présence est un indicateur de contamination fécale. La plupart des *E.coli* sont uro-pathogènes et possèdent des adhésines protéiques qui leur permettent de se multiplier à la surface des cellules épithéliales de l'arbre urinaire. Certaines souches sont toxigènes et peuvent provoquer une gastroentérite infectieuse alors que d'autres sont responsables de pneumonies nosocomiales [31].

**\* *Enterobacter***

Ce genre est composé de plusieurs espèces dont notamment *E.cloacae*, *E.aerogenes* et *E.hafniae*. Présents dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme, ce sont tous des agents pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies ou de suppurations diverses [32].

**\* *Serratia marcescens***

*Serratia marcescens*, entérobactérie très répandue, est un pathogène nosocomial notoire impliqué dans de nombreuses pneumopathies [33,34] et épidémies nosocomiales [35,36]. Ce germe est responsable d'infections opportunistes touchant l'endocarde, les yeux, les plaies, et le système nerveux central [37, 38]. Il peut être à l'origine d'infections graves ou fatales [39, 40].

Sa transmission se fait par contact direct avec la muqueuse, par la main souillée, les dispositifs médicaux, les liquides intraveineux, solutions et liquides d'humidification des respirateurs contaminés [41].

➤ **Les BGN non fermentaires**

Ce sont des bactéries aérobies strictes qui se développent habituellement sur milieux ordinaires et qui sont caractérisées par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation.

**\**Acinetobacter***

Le genre *Acinetobacter* comprend 17 espèces dont *A.baumannii*, commensale de la flore cutanée est la principale espèce responsable d'infections chez l'être humain [42]. Elle est ubiquitaire et caractérisée par sa multi-résistance.

### **\*Pseudomonas**

*Pseudomonas aeruginosa* est un germe saprophyte de l'environnement, fréquemment rencontré dans les infections nosocomiales opportunistes survenant en particulier chez les patients immunodéprimés, et ceux atteints de mucoviscidose. C'est un microorganisme ubiquitaire dont l'habitat naturel est l'eau douce, le sol et les plantes.

En milieu hospitalier, la principale source de contamination est le réseau de distribution d'eau et la nourriture, notamment les crudités et les fruits frais [43]. Comme tous les mammifères, l'homme peut l'héberger de façon plus ou moins transitoire. La littérature médicale et scientifique abonde de publications sur des épidémies de sources très diverses, mais surtout hydriques, y compris des médicaments injectables ou des solutions alcooliques antiseptiques. En réanimation, il faut être particulièrement attentif aux appareils, notamment les humidificateurs, les systèmes d'aspiration, les aérosols et les endoscopes [44].

#### **2.3.2. Les Cocci à Gram positif (CGP)**

##### **➤ Les staphylocoques**

L'espèce la plus rencontrée est le *Staphylococcus aureus* qui a pour habitat les fosses nasales et les mains d'individus sains. Elle est responsable d'infections cutanées et muqueuses ainsi que des septicémies. Deux autres espèces, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*, regroupées sous l'appellation de Staphylocoques à coagulase négative (SCN) peuvent causer des suppurations, des septicémies et des infections urinaires [45,46].

### **3. Les origines de l'infection**

#### **3.1. L'infection d'origine endogène**

L'infection d'origine endogène ou interne est due à la propre flore du patient, constituée par les microorganismes abrités par le corps de ce patient. Cette flore peut être d'origine digestive, respiratoire, cutanée ou vaginale. Elle est responsable d'infections chez les patients immunodéprimés, lors d'actes invasifs... [47,48].

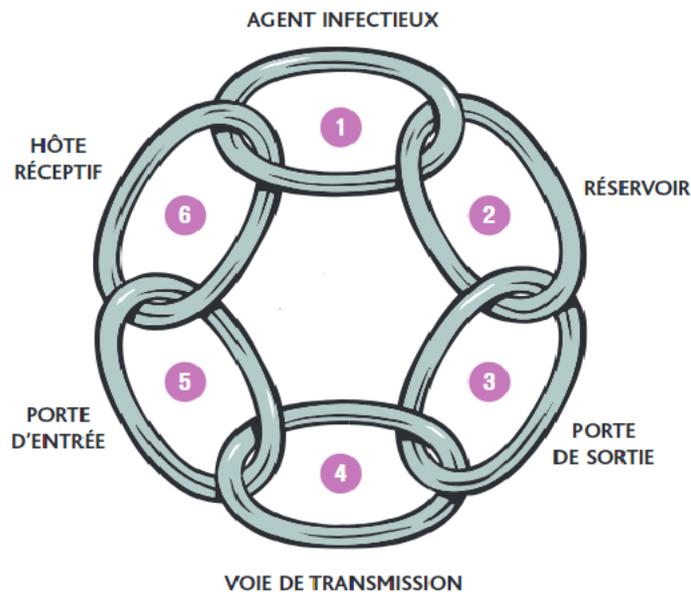
#### **3.2. L'infection d'origine exogène**

L'infection d'origine exogène ou externe est due à des micro-organismes abrités par l'environnement de proximité du patient (par contact avec des microorganismes pathogènes au cours de l'hospitalisation [49,50]). Les infections exogènes sont, soit transmises d'un malade à l'autre (infections croisées), le plus souvent par l'intermédiaire des mains du personnel soignant

(manuportage), soit provoquées par les micro-organismes du personnel (porteur sain) ou aussi liées à la contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, surfaces contaminées, etc.) [47,48].

#### 4. La chaîne de l'infection

La présence de microbes n'implique pas nécessairement la transmission d'une infection. Plusieurs vivent sur certaines parties de notre corps sans causer de problèmes. Ils jouent même un rôle dans son bon fonctionnement : c'est la flore normale. Toutefois ces microbes peuvent devenir nocifs, s'ils sont introduits accidentellement dans une partie du corps où ils ne sont pas censés se trouver. D'autres microbes causeront des infections, s'ils entrent dans l'organisme. Représentée par une chaîne, la transmission d'une infection est possible seulement lorsque ses six maillons sont rassemblés [51].



**Figure 1** : la chaîne de transmission de l'infection [51].

Un agent infectieux sort d'un réservoir par une porte de sortie, se déplace par une voie de transmission et pénètre par une porte d'entrée dans un hôte réceptif [51].

#### 4.1. Réservoirs de micro-organismes

Les personnes (bénéficiaires, travailleurs, visiteurs, etc.) et l'environnement, incluant les équipements, sont les réservoirs les plus fréquents. Chez les humains, les microbes sont contenus dans le sang, les autres liquides biologiques internes, les excrétiens, les sécrétions et sur la peau.

Lorsqu'un microorganisme est viable dans l'environnement, il se transmet plus facilement. L'équipement commun à plusieurs bénéficiaires, s'il n'est pas nettoyé entre chaque utilisation, augmente le risque de transmission [52].

À l'hôpital, les bactéries rencontrées sont essentiellement des Cocci Gram+ et des bacilles Gram-. Les Cocci Gram+ sont représentées par des staphylocoques et des streptocoques. Les bacilles Gram- sont représentés par des entérobactéries et des non-entérobactéries (tableau 1) [47,48].

**Tableau 1 : bactéries rencontrées à l'hôpital**

<b>Cocci Gram +</b>	<b>Bacilles Gram –</b>
<b>Staphylocoques dorés (aureus)</b>	<b>Entérobactéries</b> Colibacille <i>Proteus</i> <i>Serratia</i> <i>Enterobacter</i> <i>Escherichia coli</i>
<b>Staphylocoques non dorés</b> Staphylocoque coagulase négative Staphylocoque blanc <i>Staphylocoque epidermidis</i>	<b>Bactéries aérobies strictes</b> <i>Pseudomonas aeruginosa et apparentés</i> Vibrions <i>Campylobacter</i> <i>Helicobacter</i>
<b>Streptocoques</b> Pneumocoque Entérocoque	

#### 4.2. Mode de transmission de l'agent infectieux

La plupart des infections nosocomiales sont secondaires à la réalisation d'un geste invasif chez le patient en créant une porte d'entrée pour les micro-organismes présents dans l'environnement proche : peau du patient, mains du personnel, matériel ou dispositif invasif.

Elles sont consécutives à un geste chirurgical (incision, ouverture de la peau et d'organes habituellement stériles ou non), à la pose d'une sonde vésicale, d'un cathéter veineux, d'un cathéter artériel ou d'un tube endotrachéal... [53].

La transmission de l'agent infectieux peut se faire de trois manières : par contact direct, par l'intermédiaire de l'air ou suite à une effraction de la peau :

- Le contact direct se fait lors de transmission par l'intermédiaire de la main. Dans ce cas, l'infection est dite « manuportée ».

- Le contact par l'intermédiaire de l'air se fait par le système respiratoire. L'infection transite alors par des particules de poussière, des microgouttelettes de salive (gouttelettes de Flügge) émises par d'autres voies respiratoires humaines ou par aérosolisation (toux, éternuement, conversation). Dans ce cas, l'infection est dite « aéroportée ».

- L'effraction de la barrière cutanée se fait par un objet infecté piquant, coupant ou tranchant [47].

### **4.3. Les portes d'entrée**

Peu importe l'agent responsable, le processus infectieux nécessite toujours une étape au cours de laquelle les micro-organismes pénètrent chez l'hôte. La porte d'entrée est la région de l'hôte par laquelle des micro-organismes s'introduisent dans les tissus.

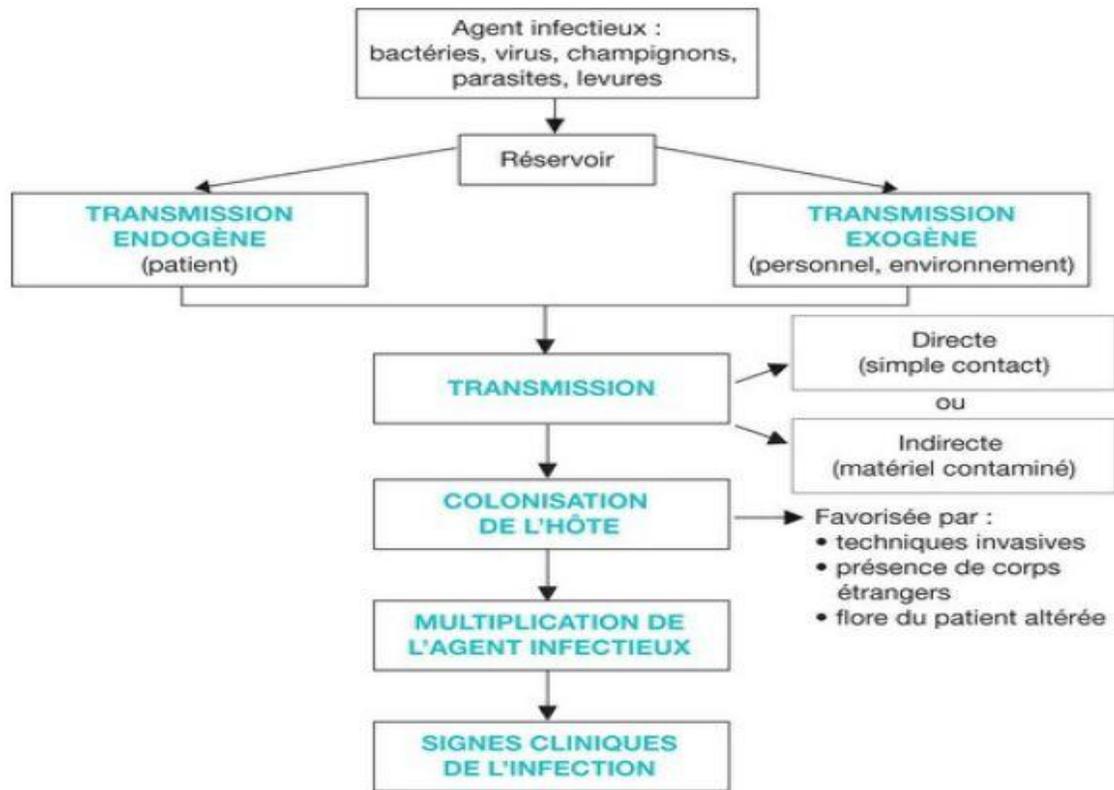
On distingue les portes d'entrée cutanéomuqueuse, respiratoire, digestive, génito-urinaire, placentaire, parentérale [54].

## **5. Les Conditions favorables des infections nosocomiales**

À l'hôpital, il s'agit le plus souvent d'un patient immunodéprimé. Il est susceptible de développer une infection suite à une contamination hospitalière. Le risque infectieux est majeur si le taux de polynucléaires neutrophiles est inférieur à 500/mm<sup>3</sup>.

L'hôte peut également être le soignant, très souvent exposé à la contamination, mais rarement victime d'infections, du fait de l'intégrité de son système immunitaire.

La figure 2 résume le mécanisme de transmission de l'infection. L'agent infectieux ou micro-organisme inactif contenu dans le réservoir endogène ou exogène du patient est transmis à l'hôte (le patient) qui est ensuite colonisé. Cet agent se multiplie, s'active et cause une infection détectable grâce aux signes cliniques de l'infection.



**Figure 2:** les étapes de la transmission de l'infection [47].

## 6. Les facteurs de risques des IN

### 6.1. Âge

L'âge est un facteur de risque d'IUN fréquemment retrouvé. L'augmentation est lente avant 50 ans puis devient de plus en plus importante au fil des ans. Dans les cas dit d'IUN précoce sur sonde, c'est-à-dire survenant dans les 3 premiers jours de sondage, l'âge avancé est un facteur de risque [55]. Un âge supérieur à 60 ans augmente le risque d'IUN chez les patients hospitalisés en réanimation [56,57].

### 6.2. Sexe

Le risque des infections nosocomiales urinaires est deux fois plus élevé chez la femme, alors que le risque de bactériémie est plus élevé chez l'homme [58].

### 6.3. État immunitaire

En plus des maladies évolutives : hémopathie, cancer métastatique, VIH+ avec  $CD4 < 500/mm^3$ , beaucoup de traitement diminue la résistance à l'infection : immunosuppresseur,

chimiothérapie, radiothérapie, corticothérapie  $\geq 30$  jours, corticothérapie récente à hautes doses ( $> 5$  mg/kg de Prednisolone pendant  $> 5$  jours), ... [59]

#### **6.4. Les autres actes**

Les facteurs de risque communs aux maladies chroniques prévalentes sont le tabac, l'alcool, la malnutrition, l'inactivité physique, l'obésité, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie et les dyslipidémies [60].

Des actes invasifs liés au traitement du patient (sondage urinaire, pose d'un cathéter, ventilation artificielle ou intervention chirurgicale...) peuvent aussi constituer des facteurs de risque [61].

### **7. Les signes cliniques et biologiques des infections nosocomiales :**

#### **7.1. Les signes cliniques**

Les signes cliniques dépendent de la nature de l'infection, par exemple :

- La septicémie bactériémie se traduit par :

Des accès de fièvre élevée alternant avec des périodes d'hypothermie, des frissons, de la sueur, une tachycardie (un rythme cardiaque rapide voire irrégulier) avec au moins une hémoculture positive pour un germe pathogène [62].

- Les infections urinaires symptomatiques se traduisent par les signes classiques suivants :

Fièvre, douleur, envies impérieuses, dysurie, pollakiurie, brûlures, faux besoins d'uriner, brûlures en urinant, difficulté à uriner, douleurs des reins, douleurs irradiées, contracture abdominale, baisse de l'état général... [63].

- Les infections du site opératoire (infections cutanées) sont des atteintes localisées qui touchent fréquemment toutes ou plusieurs régions du corps [64]. Leurs signes sont les suivants :

- Présence de pus au niveau de la partie superficielle de l'incision ou de la partie profonde.
- Présence de signes inflammatoires (douleur, sensibilité, rougeur), en plus de la fièvre dans l'infection profonde avec ouverture délibérée ou spontanée de la plaie [65].

➤ Les infections pulmonaires ont des signes inconstants, principalement :

- une toux (sèche ou grasse), un essoufflement, des crachats, une gêne respiratoire, des frissons, des douleurs thoraciques, pleurétiques, tachypnée, tachycardie, respiration grognant, évasement nasal, mal de tête, forte fièvre... [66].

## **7.2. Les signes biologiques**

Les signes biologiques des infections nosocomiales sont les suivants :

### **➤ Hémoculture**

L'hémoculture est une technique de laboratoire dont le but est de mettre en évidence la présence ou l'absence de microorganismes (bactéries, levures) dans le sang et d'étudier leur sensibilité aux différents antibiotiques selon le cas [67,68]. C'est un prélèvement veineux pour étude bactériologique.

L'examen s'effectue dès qu'il y a suspicion de septicémie, de préférence au moment des pics d'hyperthermie (supérieurs à 38,5°C), d'hypothermie (inférieurs à 36°C) ou d'apparition des signes de décharges bactériennes (frissons). Le but de cet examen est de chercher et d'identifier un éventuel agent infectieux dans le sang [69].

### **➤ Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)**

Le diagnostic des infections urinaires repose sur l'examen clinique et l'examen cyto bactériologique des urines. La culture permet de préciser et de quantifier l'espèce bactérienne et d'effectuer un antibiogramme.

L'examen cyto bactériologique des urines impose des techniques de prélèvement rigoureuses, des conditions de conservation et de réalisation précises ainsi qu'une interprétation critique des résultats [70].

Il a pour but d'isoler et d'identifier le germe responsable de l'infection urinaire et de pratiquer enfin un antibiogramme. Il comporte un examen macroscopique et un examen microscopique [71].

### **➤ La chimie des urines (La bandelette urinaire)**

La bandelette urinaire est le premier examen facile et rapide à réaliser. Elle permet d'orienter le diagnostic. Elle est à réaliser devant tous signes fonctionnels urinaires, ou fièvre

sans point d'appel, en particulier chez l'enfant et dans le suivi d'une grossesse, d'un diabète, ou d'une hypertension artérielle.

Il est nécessaire d'attendre au moins une minute pour lire les résultats. Ensuite, il faut comparer les zones réactives avec la gamme colorimétrique présente sur le flacon aux temps indiqués [72].

➤ **Examen cyto bactériologique de pus**

Examen macroscopique : La couleur, la consistance, l'aspect et l'odeur du prélèvement reçu sont examinés par un technicien [73].

L'examen microscopique : Il comporte :

- **Examen à l'état frais** : Une goutte du prélèvement est déposée entre lame et lamelle puis observée au microscope optique, au grossissement (X40).
- **Examen après coloration** : La coloration de gram est fondamentale dans l'examen bactériologique.
- **Culture** : Pour la culture, deux milieux permettant l'isolement des colonies recherchées sont utilisés : Gélose Chapman et Gélose au sang.

## **8. La résistance bactérienne aux antibiotiques**

La résistance aux antimicrobiens dans les établissements de santé est un problème de santé publique mondial. Plus de 70% des pathogènes bactériens trouvés dans les hôpitaux américains sont résistants à au moins 1 antibiotique, et plus de 14 000 patients meurent chaque année d'infections nosocomiales résistantes [74].

### **8.1 Sensibilité des bactéries aux antibiotiques**

Chaque antibiotique est caractérisé par son spectre d'activité qui correspond aux différentes espèces bactériennes susceptibles d'être sensibles à son action. Selon les antibiotiques, le spectre est limité ou large. Par exemple, la pénicilline G a un spectre limité aux bactéries à Gram positif et aux coques à Gram négatif [75].

### **8.2. Résistance des bactéries aux antibiotiques**

L'utilisation d'antimicrobiens, appropriés ou non, favorise le développement de résistance chez les souches bactériennes. Au cours des dernières décennies, les bactéries ont démontré leur

capacité presque illimitée à s'adapter à différentes circonstances, en particulier à la pression écologique causée par différents agents antimicrobiens [75].

Les microorganismes résistants aux antimicrobiens peuvent être associés à une mortalité accrue et une morbidité, à un séjour prolongé à l'hôpital et à des coûts plus élevés. Par exemple, les patients avec les bactériémies causées par *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) ont des hospitalisations plus longues et des coûts hospitaliers et une mortalité plus élevée que les patients atteints de bactériémie causée par *S. aureus* sensible à la méticilline [76].

Il existe deux modes de résistance bactérienne :

➤ **La résistance naturelle**

La résistance naturelle ou intrinsèque à un antibiotique est commune à toutes les bactéries d'une même espèce. Elle est due à la présence de gènes chromosomiques communs à toutes les bactéries d'une même espèce et transmise à la descendance. La résistance naturelle détermine les phénotypes « Sauvages » des espèces bactériennes vis-à-vis les antibiotiques [77].

➤ **La résistance acquise**

Ce terme est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques [78]. Cette résistance acquise peut provenir par une mutation chromosomique (plutôt rare) ou par l'acquisition d'ADN étranger par le biais de plasmides (plutôt fréquent), de bactériophages ou de transposons. On parle de transfert horizontal de gènes de résistance et les mécanismes utilisés sont la conjugaison, la transduction et la transformation. Les plasmides et les transposons déterminent la résistance aux antibiotiques [79].

## **9. Surveillance et Control préventif**

Bon nombre des facteurs liés à la résistance aux antimicrobiens découlent de la mauvaise utilisation des antimicrobiens.

### **9.1. Début d'utilisation**

Onze millions Kg des antibiotiques sont produits chaque année et ces médicaments sont administrés à 30-50% des patients hospitalisés. Les enquêtes ont montré que jusqu'à 50% de l'utilisation d'antimicrobiens est inappropriée [76].

## **9.2. La rotation**

La rotation des antibiotiques est une ancienne intervention qui a réapparu dans le but de contrôler la résistance, en particulier dans les unités fermées, telles que les unités de soins intensifs. Le cycle antibiotique est basé sur l'élimination délibérée et la substitution des classes antimicrobiennes pour diminuer ou inverser l'émergence de la résistance. L'hypothèse est que si la résistance se produit à un antibiotique sur une période de temps, l'exposition à un autre antibiotique avec un mécanisme d'action et une résistance différente pour la prochaine période supprimera tout avantage pour les organismes résistants [80].

## **9.3. La durée**

Même avec des choix antibiotiques optimaux, la durée du traitement peut entraîner une résistance.

## **9.4. Hygiène des mains**

La transmission nosocomiale de pathogènes, organismes résistants inclus, est attribuée en grande partie à une mauvaise hygiène des mains par le personnel, au nombre de contacts et à une « pression de colonisation » élevée [76].

## **9.5. Les vêtements**

Les mains des personnels de la santé ne peuvent pas être la seule source de transmission. Leurs vêtements contaminés peuvent également contribuer à la transmission des microorganismes [76].

## **9.6. Nettoyage du patient**

La décontamination de la peau des patients et de l'environnement peut également constituer des mesures importantes de lutte contre l'infection. Dans 11% des cas, les ERV (Entérocoque résistant à la vancomycine) peuvent être transférés des sites contaminés dans l'environnement ou sur la peau saine des patients vers des sites propres par l'intermédiaire ou à travers des mains ou des gants du personnel de la santé [76].

# Matériel et méthodes

L'étude a été effectuée au niveau du service de dermatologie du CHUC pour une durée de trois mois, allant de Mars à Mai 2018.

Elle a pour objectifs :

- Principale :
  - Estimer la prévalence des patients atteints d'une infection nosocomiale et celle des microorganismes responsables.
- Secondaire :
  - identifier les taux des infections nosocomiales globaux et spécifiques au site chez les patients hospitalisés dans le service de dermatologie.
  - identifier les principaux facteurs de risque liés à l'acquisition d'IN.
  - mesurer le taux de multi résistance bactérienne au sein des espèces les plus fréquentes.

### **1. Type d'enquête**

L'enquête est rétrospective à visée descriptive portant sur les patients hospitalisés au niveau du service de Dermatologie du CHU de Constantine, durant la période allant du 1er janvier au 31 décembre 2017.

### **2. Population étudiée**

Critères d'inclusion : Tous les patients hospitalisés dans le service de dermatologie du CHU de Constantine.

Critères de non inclusion : patients hospitalisés pour une durée inférieure à 48h.

### **3. Variables**

Les informations recueillies concernent :

#### **a. Les caractéristiques des patients:**

- Age et sexe,
- Date d'hospitalisation et durée de séjour.
- Etat du malade (Altéré ou non)
- Existence de transferts entre services ou hôpitaux,
- Motif d'hospitalisation
- Indices de risque : Immunodépression due aux : diabète, HBV, HCV, VIH, Cancer... ou aux médicaments.
- Traitement avec antibiotique à l'admission

**b. Le traitement utilisé au cours d'hospitalisation**

- type de traitement utilisé : corticothérapie locale et/ou systémique, traitement immunosuppresseur ou bien antibiothérapie,
- moyen : Sonde, Perfusion abord, Traitement parentéral...
- ainsi que la dose et la durée de chaque traitement.

**c. Les infections nosocomiales**

- Toutes les infections nosocomiales, quel que soit le site anatomique,
- Les critères d'infections retenus sont : Cutané, Systémique, Fièvre, Urinaire, Pulmonaire, etc...
- Les analyses qui ont été faites (Hémoculture, ECB de pus, ECBU,...)
- Germes : genre, espèce, marqueurs épidémiologiques d'antibiorésistance pour certaines bactéries : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, Enterobactéries avec bêta-lactamase à spectre étendu.
- Antibiogramme : il sera nécessaire de récupérer les résultats d'antibiogrammes pour tous les germes à partir des dossiers étudiés.

**4. Recueil et traitement des données**

Le recueil des informations a été effectué à l'aide d'un questionnaire de 4 pages (voir annexe 1) établi au niveau du service de dermatologie.

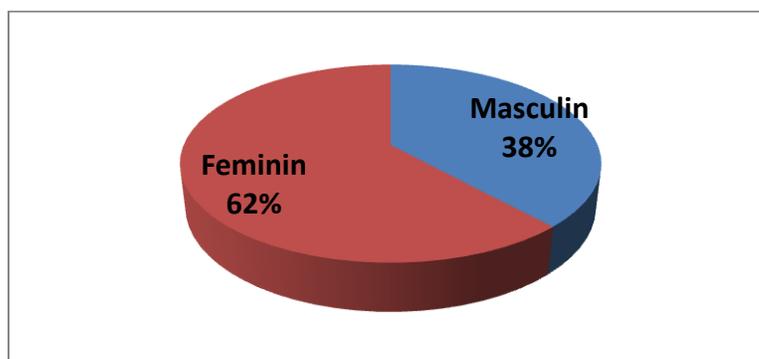
La saisie (voir annexe 2) et l'analyse des données ont été faites par le logiciels Epi-Info\* version 7.2 et le Microsoft Excel dans certains cas.

# Résultats et discussion

L'étude effectuée au niveau du service de dermatologie du CHUC sur 297 dossiers des malades hospitalisés durant toute l'année 2017 a permis d'inclure 275 dossiers. 22 dossiers étaient non inclus (hospitalisation < 48 h)

### 1. Répartition des malades selon le sexe

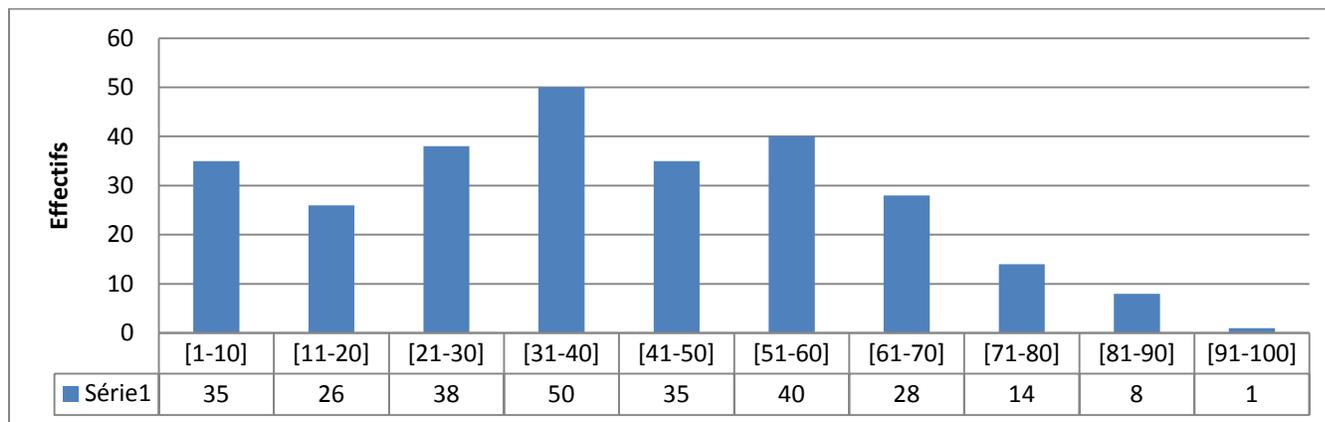
Sur 275 patients enquêtés, 37.82% (104) sont de sexe masculin contre 62.18% (171) de sexe féminin avec un sexe ratio de 1.64 féminin/masculin (**figure3**).



**Figure 3** : répartition des patients hospitalisés selon le sexe

### 2. Répartition des malades selon l'âge

L'âge moyen des patients enquêtés (273 patients) est de 38.46 ans. 103 sont de sexe masculin avec une moyenne d'âge de 43.15 ans (min 1, max 87) et 170 de sexe féminin avec une moyenne d'âge de 35.61 ans (min 1, max 93) (voir **figure 4**). 2 patients n'ont pas été inclus à cause du manque d'informations concernant l'âge.



**Figure 4** : répartition des patients selon les tranches d'âge

### 3. Prévalence des infections nosocomiales

Sur un total de 297, 275 patients ont été inclus dans l'enquête. Parmi les 275 ayant des infections, 17 patients ont présenté une infection nosocomiale. 14 patients ont une IN et 2 patients ont deux IN. La prévalence des patients infectés est de 6.2%.

Le ratio des infections est égal à 0.06 (01 infecté /16 non infectés) et le délai moyen d'apparition de l'infection nosocomiale est de 20.94 jours (minimum 8 jours).

#### ➤ Taux de prévalence selon la tranche d'âge

Les résultats montrent que les sujets âgés entre 51-60 et 81-90 semblent plus touchés par les IN. Le pourcentage (ou taux de prévalence) est de 12.50% (**voir tableau 2**)

**Tableau 2** : répartition des malades ayant une infection nosocomiale par tranche d'âge

Tranches d'âge	Infectés	Non infectés	Taux de prévalence %
1-10	3	35	8.57
11-20	1	26	3.85
21-30	1	38	2.63
31-40	1	50	2.00
41-50	2	35	5.71
51-60	5	40	12.50
61-70	3	28	10.71
71-80	0	14	0
81-90	1	8	12.50
91-100	0	1	0

#### ➤ Taux de prévalence selon le sexe

Le pourcentage des IN chez les femmes (53%) est plus élevé que chez les hommes (47%) avec une différence non significative ( $p=0.2$ ) (**voir tableau 3**).

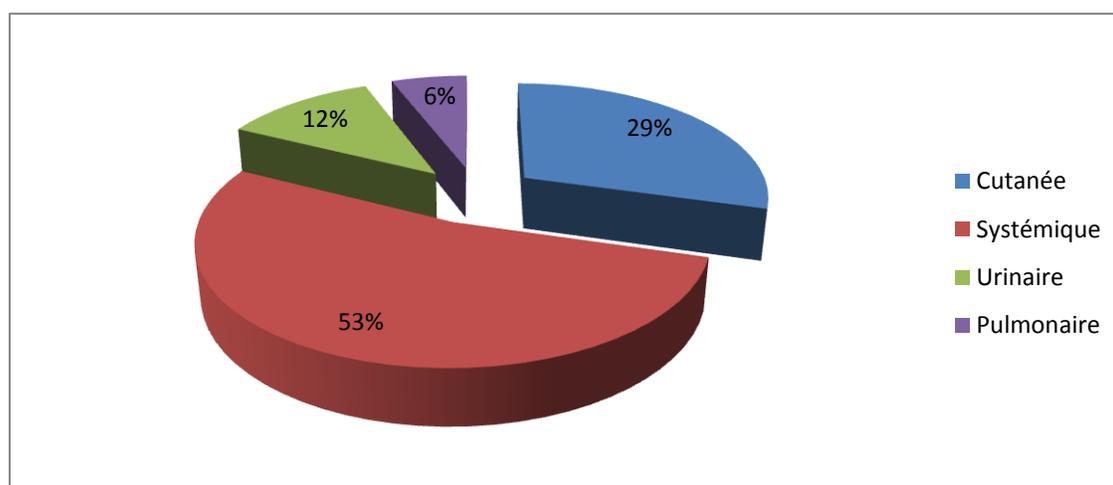
**Tableau 3** : répartition des malades ayant une IN selon le sexe

Sexe	Infectés	Non infectés	Total	%	Taux de prévalence (%)
Masculin	8	163	171	47%	4.68
Féminin	9	95	104	53%	8.66
Total	17	258	275	6.18%	6.18

$P > 0.05$  ; OR = 0.51 [0.19-1.38]

#### 4. Répartition des malades présentant une IN selon l'organe atteint

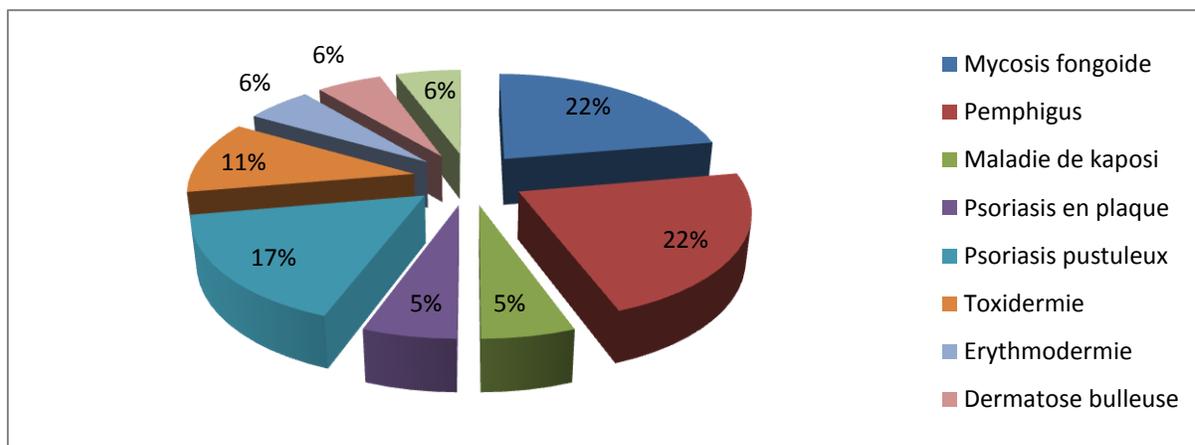
L'infection systémique occupe la 1<sup>ère</sup> place (53%), suivie par l'infection cutanée (29%), l'infection urinaire (12%) et enfin l'infection pulmonaire (6%) (**Figure 5**).

**Figure 5** : répartition des malades présentant une IN selon l'organe atteint

#### 5. Répartition des malades selon le motif et la durée d'hospitalisation

##### ➤ Motif d'hospitalisation

Il a été remarqué que 22% des patients infectés souffrent de la Mycosis fongoïde (lymphome cutané), 22% ont un Pemphigus, 17% ont un Psoriasis Pustuleux et 11% ont une Toxidermie (figure 6)



**Figure 6** : répartition des IN selon le motif d'hospitalisation.

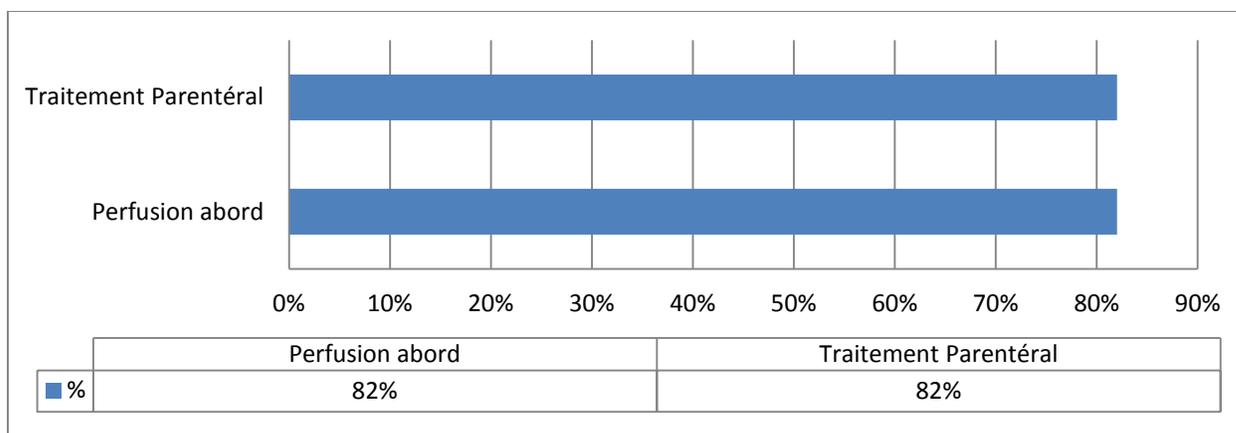
#### ➤ **Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation des cas étudiés est de 17.20 jours. Chez les patients ayant une IN (17) elle est d'une moyenne de 49 jours (8-156j), avec 63 jours d'hospitalisation (15-156j) chez les sujets masculins et 33 jours (8-108j) chez les sujets féminins ( $p < 0,00001$ ) et la stratification par le sexe reste significative ( $H < 0,00001$  et  $F < 0,001$ ).

Il a été constaté que la durée de séjour est significativement prolongée chez les patients développant des IN.

## **6. Les facteurs extrinsèques**

Dans les 17 cas infectés, 14 cas (82%) ont eu une perfusion par un abord veineux et 14 autres cas (82%) ont un traitement parentéral (**Figure 7**). La moyenne des traitements parentéraux utilisés est de 1.47 par patient. Les résultats de l'enquête montrent aussi que 47% des patients infectés ont pris un traitement immunosuppresseur.



**Figure 7 :** pourcentage des traitements par voie parentéral et perfusion abord

○ **Les différents facteurs de risques extrinsèques**

Les patients ont pris des traitements par voie parentéral, perfusion abord, immunosuppresseur et corticoïdes systémiques

**a. Traitement par voie parentérale :**

**Tableau 4 :** fréquence du traitement parentéral chez les infectés et les non infectés

	Traitement		Fréquence	%	Cum. %	Exact 95% LCL	Exact 95% UCL
Infectés	<b>Parentérale</b>	Oui	14	82.35%	82.35%	56.57%	96.20%
		Non	3	17.65%	100%	3.80%	43.43%
	Total		17	100%	100%		
Non infectés	<b>Parentérale</b>	Oui	34	13.18%	13.18%	9.30%	17.93%
		Non	224	86.82%	100%	82.07%	90.70%
	Total		258	100%	100%		

P<0.0001, OR = 30.74 [8.39-112.59]

**b. Perfusion abord**

Parmi les 17 patients infectés, 14 ont des perfusions abord veineux. Alimentation parentérale par un SGI était soutenu aux 64.71% des infectés (11) et de SSI dans 58.82% des infectés (10).

**Tableau 5 :** fréquence de perfusion abord chez les infectés et les non infectés

	traitement		Fréquence	%	Cum. %	Exact 95% LCL	Exact 95% UCL
Infectés	<b>Perfusion abord</b>	oui	14	82.35 %	82.35 %	56.57%	96.20%
		non	3	17.65 %	100 %	3.80%	43.43%
	total		17	100 %	100 %		
Non infectés	<b>Perfusion abord</b>	oui	52	20.16 %	20.16 %	15.43 %	25.58%
		non	206	79.84 %	100 %	74.42 %	84.57%
	Total		258	100 %	100 %		

P<0.0001 ; OR = 18.48 [5.12-66.72]

**c. Traitement immunosuppresseur**

Parmi les 8 infectés qui ont eu un traitement immunosuppresseur, 7 (87.5%) avait pris le Méthotrexate et 1 (12.5%) de l'Imurel.

**Tableau 6 :** fréquence du traitement immunosuppresseur chez les infectés et les non infectés

	traitement		Fréquence	%	Cum. %	Exact 95% LCL	Exact 95% UCL
Infectés	<b>Immunosuppresseur</b>	oui	8	47.06 %	47.06%	22.98%	72.19%
		non	9	52.94 %	100%	27.81%	77.02%
	total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>Immunosuppresseur</b>	oui	65	25.19 %	25.19 %	20.02%	30.95%
		non	193	74.81%	100%	69.05%	79.98%
	total		258	100 %	100%		

P>0.05 ; OR = 2.63 [0.97-7.12]

**d. Corticoïdes systémique**

Les corticoïdes les plus utilisées étaient le Prednisone (55.75%), suivi par le Méthylprednisone (41.59%) et le Prednisolone (2.65%).

**Tableau 7 :** fréquence de la Corticothérapie systémique chez les infectés et les non infectés

	Traitement		Fréquence	%	Cum. %	Exact 95% LCL	Exact 95% UCL
Infectés	<b>Corticoïde systémique</b>	Oui	10	58.82 %	58.82 %	32.92%	81.56%
		Non	7	41.18 %	100%	18.44%	67.08%
	Total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>Corticoïde systémique</b>	Oui	87	33.72 %	33.72 %	27.98 %	39.85%
		Non	171	66.28 %	100%	60.15%	72.02%
	Total		258	100 %	100%		

P>0.05 ; OR = 2.8 [1.03-7.63]

**7. Les germes identifiés chez les patients ayant attrapé une IN**

Sur les 17 infections nosocomiales notifiées, 82% sont documentées. La quasi-totalité (67%) des germes isolés était des cocci Gram positive, plus particulièrement *Staphylococcus aureus* avec 60% et bacilles Gram négative avec 33% (**tableau 8**)

**Tableau 8 :** les différents germes identifiés chez les patients ayant une IN

Gram	Bacille Gram négative					Cocci Gram positive	
%	33.30%					66.66%	
Germe	<i>Serratia marcescens</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterobacter spp</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus spp</i>
%	6.66%	6.66%	6.66%	6.66%	6.66%	60%	6.66%

## 8. Infection nosocomiale et antibiotiques

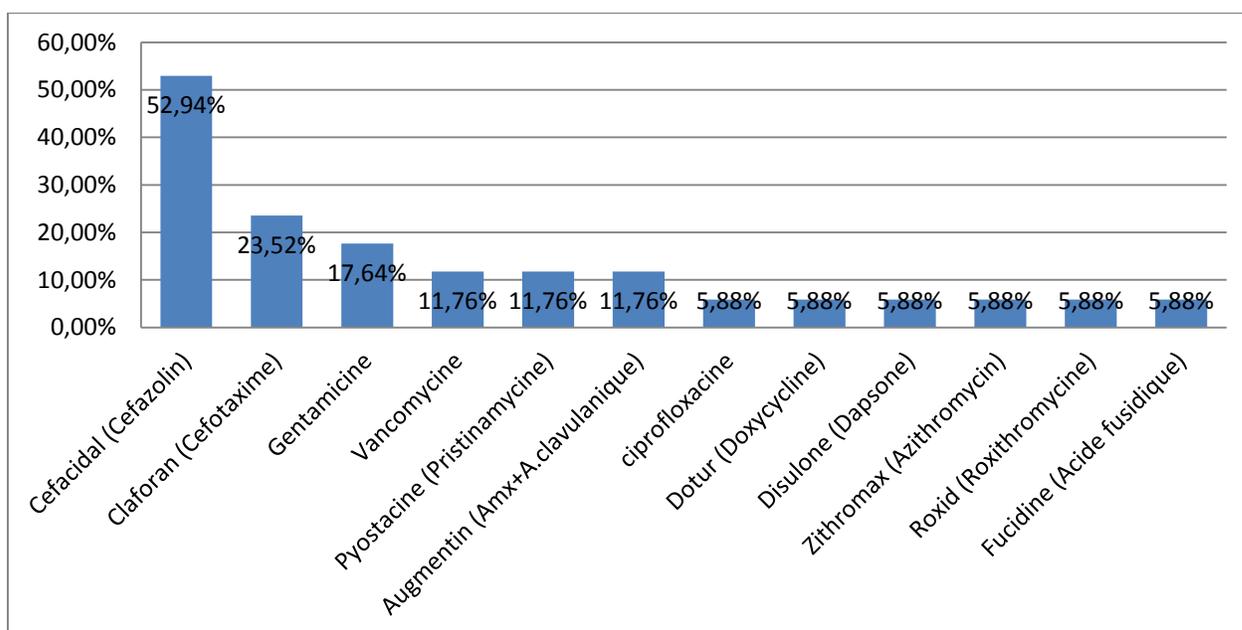
### 8.1. Antibiothérapie :

Parmi les patients hospitalisés, 19.27% (infectés et non infectés) étaient sous antibiotiques et 82.35 % des patients infectés ont été traités par les ATB durant l'hospitalisation (voir **tableau 9**). Les différents ATB utilisés sont résumés dans la figure 8.

**Tableau 9** : fréquence de l'antibiothérapie chez les infectés et les non infectés

	traitement		Fréquence	%	Cum. %	Exact 95% LCL	Exact 95% UCL
Infectés	<b>Antibiothérapie</b>	oui	14	82.35 %	82.35 %	56.57 %	96.20%
		non	3	17.65 %	100%	3.8 %	43.43%
	total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>Antibiothérapie</b>	oui	39	15.12 %	15.12 %	10.98%	20.08%
		non	219	84.88 %	100%	79.92 %	89.02%
	total		258	100 %	100%		

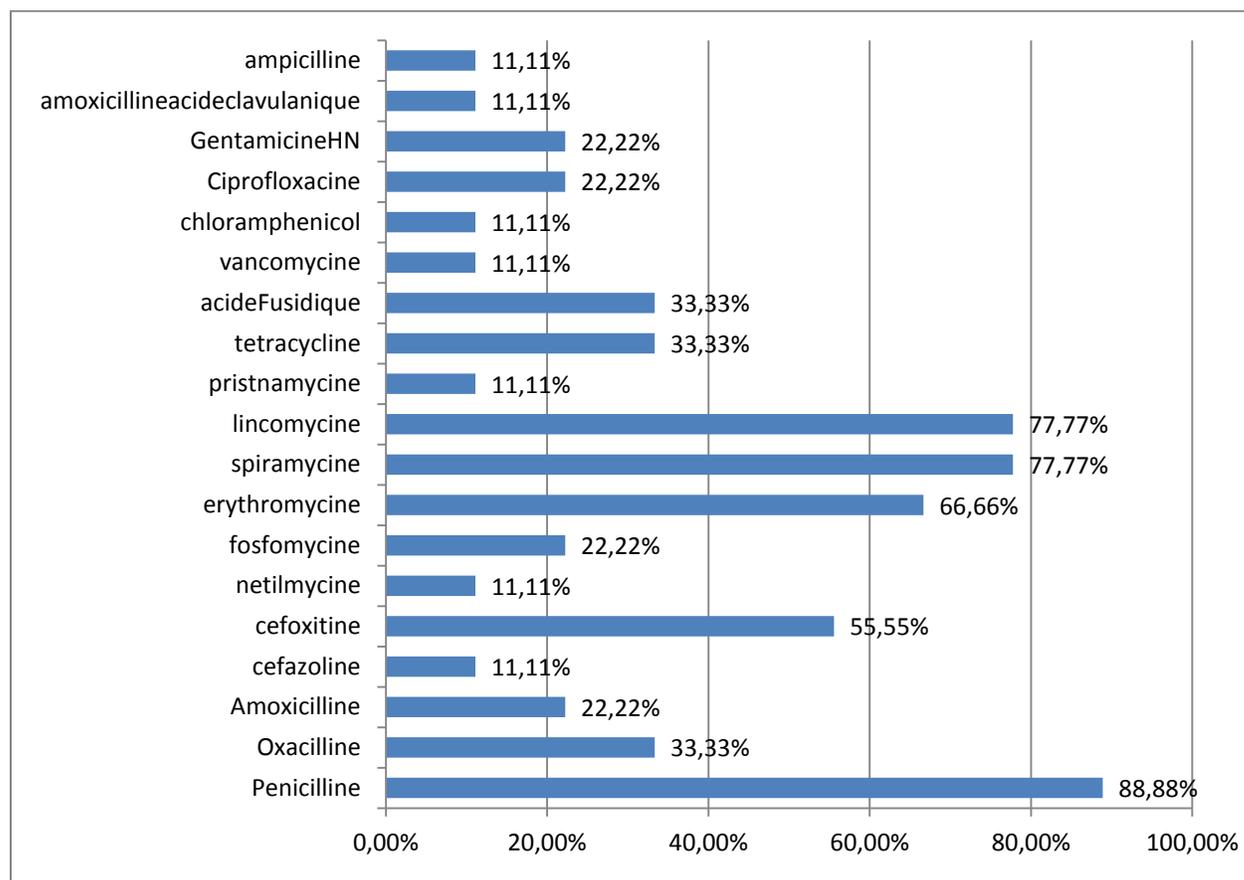
P<0.0001 ; OR = 26.2 [7.19-95.45]



**Figure 8** : représentation graphique des Antibiotiques utilisés pour traiter les IN

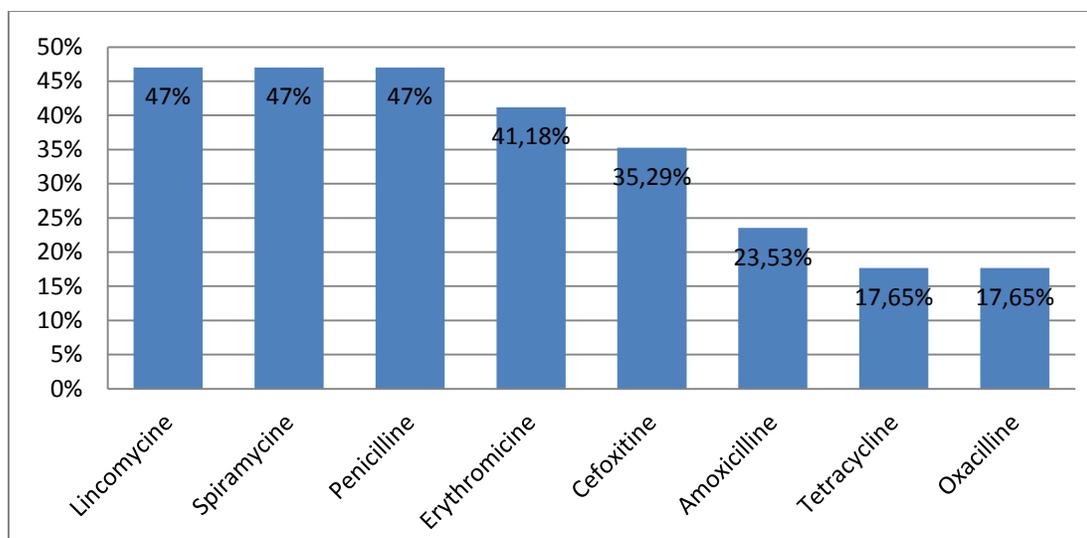
## 8.2. Indications des antibiotiques et résistance

19.27% des malades enquêtés ont une antibiothérapie dont un tiers (32.08%) ont reçu une antibioprofylaxie. La résistance aux ATB a été remarquée beaucoup plus chez *Staphylococcus aureus* (voir **figure 9**)



**Figure 9** : la résistance de *Staphylococcus aureus* aux ATB

Il a été constaté que les Lincomycine, Spiramycine et Penicilline sont les antibiotiques les plus résistés par les bactéries (avec un taux de 47%), suivie par l'Erythromicine (41.18%) et Cefoxitine (35.29 %), voir **figure 10**).



**Figure10** : pourcentage des résistances aux antibiotiques.

## 9. Facteurs de risques intrinsèques

### 9.1. Diabète

17.65% des patients infectés et 6.20% des non infectés présentent un diabète. Ces résultats ne sont pas significatifs ( $P > 0.05$ )

**Tableau 10** : fréquence des malades hospitalisés diabétique

	Facteur		Fréquence	%	Cum. %	Exact	Exact
						95%	95%
						LCL	UCL
Infectés	<b>Diabète</b>	oui	3	17.65 %	17.65 %	3.8 %	43.43%
		non	14	82.35 %	100%	56.57 %	96.20%
	total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>Diabète</b>	oui	16	6.20 %	6.20 %	3.59%	9.88%
		non	242	93.80 %	100%	90.12 %	96.41%
	total		258	100 %	100%		

$P >> 0.05$  ; OR = 3.24 [0.84-12.45]

## 9.2. Obésité

Il existe une différence significative ( $P > 0.05\%$ ) entre la fréquence d'obésité chez les patients infectés (5.88%) et les patients non infectés (8.53%) (voir tableau 11).

**Tableau 11** : fréquence des malades hospitalisés obèses

	Facteur		Fréquence	%	Cum. %	Exact	Exact
						95%	95%
						LCL	UCL
Infectés	<b>Obésité</b>	oui	1	5.88 %	5.88 %	0.15 %	28.69%
		non	16	94.12 %	100%	71.31 %	99.85%
	total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>Obésité</b>	oui	22	8.53 %	8.53 %	5.42%	12.63%
		non	236	91.47 %	100%	87.37 %	94.58%
	total		258	100 %	100%		

$P \gg 0.05$  ; OR = 0.67 [0.08-5.29]

## 9.3. HTA

5.88% de la population infecté ont l'HTA et 5.43% de la population non infectés n'ont pas. La différence entre les pourcentages des deux populations n'est pas significative ( $P > 0.05\%$ )

**Tableau 12** : fréquence des malades hospitalisés ayant une HTA

	Facteur		Fréquence	%	Cum. %	Exact	Exact
						95%	95%
						LCL	UCL
Infectés	<b>HTA</b>	oui	1	5.88 %	5.88 %	0.15 %	28.69%
		non	16	94.12 %	100%	71.31 %	99.85%
	total		17	100 %	100%		
Non infectés	<b>HTA</b>	oui	14	5.43 %	5.43 %	3.00%	8.94%
		non	244	94.57 %	100%	91.06 %	97.00%
	total		258	100 %	100%		

$P \gg 0.05$  ; OR = 0.67 [0.08-5.29]

#### 9.4. Âge

La moyenne d'âge des patients infectés est de 53.59 (min 27 ans et de max 83 ans) et la moyenne d'âge des patients non infectés est de 37.45 ans (min 1 an et de max 93 ans). La différence de moyenne d'âge est significativement élevée chez les infectés ( $P=0.004$ )

**Tableau 13 :** moyenne d'âge chez les infectés et les non infectés

Âge	Observés	Moyenne	Min	Médiane	Max	Mode
Infectés	17	53.59	27.00	54.00	83.00	43.00
Non infectés	256	37.45	1.00	37.00	93.00	1.00

$P<0.02$

#### 9.5. État altéré

13.45% de la population hospitalisée sont dans un état altéré, 9.82% sont sous le Lovenox. Quant aux patients présentant une IN, 64.71% sont dans un état altéré et sont sous le Lovenox ( $P<0.05$  ; OR=15 [5.16-43.66]).

## 10. Discussion

L'objectif principal de cette étude est d'estimer la prévalence des patients atteints d'une infection nosocomiale et les facteurs de risque qui favorisent ces IN. Pour répondre à cet objectif, une étude descriptive rétrospective a été menée dans le service de Dermatologie du CHUC durant le premier semestre de l'année 2018. L'étude a été faite sur 275 dossiers des patients hospitalisés au cours d'année 2017.

Les résultats montrent que L'âge moyen des patients est de 38.45 ans, avec un sexe ratio féminin/masculin de 1.64 et durée moyenne de séjour de 17,20 jours. Ces résultats se concordent avec ceux de l'étude faite par K. Amazian et *al* en 2010 au niveau de 27 hôpitaux de la région méditerranéenne où l'âge moyen est de 41,1 ans avec une durée moyenne de séjour de 15,4 jours [82] est plus élevée au celui rapporté par F. Vrijens et *al* en 2008 est de 8.8 jours [19] et celui par le Service d'Epidémiologie et Médecine Préventive CHU Tizi-Ouzou, Algérie en 2012, dont un âge moyen de 39 ans [83] et en 2013 par le même service de 38.1 ans [84] et celle par M. Mahjoub et *al* en 2015, l'âge moyen est de 47 ans [85].

Le taux de prévalence des patients ayant une IN (17) a été évalué à 6.2% (intervalle de confiance [IC] 95 % : 3,64-9,71) avec un ratio de 0.06, 53% sont de sexe féminin et 47% sont de sexe masculin ( $P=0.2$ ). Le taux de prévalence est proche à celui retrouvé en 2010 par K. Amazian et *al* en Algérie de 7.9% et au Maroc de 6.7% et il est bas par rapport a ceux de l'Egypte (10.9%), la Tunisie (13.2%) et l'Italie (14.3%), d'un taux de prévalence moyenne de 10.5% [82] et un même taux de prévalence que nous a était rapporté par le Service d'Epidémiologie de CHU Tizi-Ouzou en 2012, de 6.2% dont 72% de sexe masculin et 28% de sexe féminin [83] et en 2013 par le même service de 6.7 % dont 79.2% de sexe masculin et 20.8% de sexe féminin [84] et la moitié de celui par M. Mahjoub et *al* de Tunisie en 2015 est de 12.5% [85] et de 7.1% par F. Vrijens et *al* de la Belgique en 2008 [19]

La durée moyenne de séjour est significativement plus élevée chez les patients ayant une IN avec une durée moyenne de 49 jours contrairement aux autres malades qui est de 15 jours ( $P<0.0001$ ). Elle est plus basse par rapport a celle rapporté par F. Vrijens et *al* de Belgique en 2008 de 58.5 jours [19]. Le minimum de séjour pour l'IN est de 8 jours comme celui mentionné par K. Amazian et *al* en 2010 [82] et la stratification par le sexe reste significative sujet masculin ( $P < 0,00001$ ) et sujet féminin ( $P < 0,001$ ).

Il a été démontré que le délai moyen d'apparition de l'infection nosocomiale est de 20.94 jours est élevé par rapport au de K. Amazian et *al* de 13.6 jours d'un minimum 2.6 jours au Maroc et Maximum 24.1 jours en Algérie [82] et de 23 jours lequel rapporté par CHU de Tizi-Ouzou en 2012 [83] et un peu bas au celui démontré par F. Vrijens et *al* en 2008 de 25.6% [19]. le plus de délai moyen d apparition de l infection est mieux s'est

Les infections systémiques étaient les IN les plus fréquentes, elles représentent 53% des IN (avec un taux de prévalence de 3.27%), suivi par les infections cutanées 29% (avec un taux de prévalence 1,8%), urinaire 12% et pulmonaire 6%. En Italie, les infections urinaires représentaient 47.1% des infections nosocomiales ,27.2% en Egypte, 21.5% en Tunisie. Quant aux infections respiratoires, elles sont les plus fréquentes au Maroc avec un pourcentage de 66.7%, en Italie elles représentent 23.5% et en Algérie 14.3% [82] ; L'étude faite par K. Amazian et *al* a montré aussi que les infections cutanées sont classées en 4eme position après les infections du site opératoire (27.7% en Algérie et 21.5% en Tunisie), la bactériémie était l'avant dernière (avec 17.1% en Tunisie, 15.7% en Italie, 11.2% en Egypte et 1.7% en Algérie) [82]. L'infection urinaire occupe la 1<sup>ère</sup> place (37.93%), suivie par l'infection sur site opératoire (24.13%) et 10.34% pour l'infection respiratoire et sanguine [83] et celui en 2013 démontré que L'infection urinaire est la localisation la plus fréquente des IN (37%), suivie par la septicémie (21%) [84] et dans la Belgique en 2008, F. Vrijens et *al* avait démontré que l'infection urinaire occupe la première place de (24%) suivi par l'infection respiratoire de (20%) et de Site opératoire de (15%), sanguine de (14%) [19].

Les micro-organismes isolés de Cocci Gram Positive (CGP) étaient les plus fréquents, ils représentent 66.7% des micro-organismes avec 60% de *Staphylococcus aureus* et 6.7% de *Streptococcus spp.* Quant aux micro-organismes Bacille Gram Négative (BGN), ils représentent 33.33% des IN, ce sont les *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter spp*, *Proteus mirabilis* et *Serratia marcescens*. Par contre dans l'étude de CHU Tizi-Ouzou en 2013 ont trouvé (43%) des germes isolés sont des bacilles Gram négatif, plus particulièrement *E.coli* et le *klebsiella* [84] et en 2012, ils ont trouvé (94.11%) des germes isolés sont des bacilles Gram négatif, plus particulièrement *E.coli* et le *Pseudomonas aeruginosa* [83] et K. Amazian et *al* en 2010 ont trouvé que presque la moitié des germes isolés : *Escherichia coli* (17,2 %), *Staphylococcus aureus* (12,5 %), *Pseudomonas aeruginosa* (9,2 %) et *Klebsiella pneumoniae* (9,2 %) [82].

Il a été remarqué que le *Staphylococcus aureus* est le plus résistant aux antibiotiques : Pénicilline (88.9%), Spiramycine (77.8%), Lincomycine (77.8%), Erythromycine (66.7%), Cefoxitine (55.6%), Oxacilline (33.3%). L'étude de K. Amzian et al en 2010 a montré que 31,6 % des *S. aureus* isolés étaient résistants à la méticilline. [82].

Plusieurs facteurs favorisant les IN : des facteurs intrinsèques et autres extrinsèques. Pour les facteurs intrinsèques, l'âge joue un rôle important ; Une différence de moyenne d'âge significative ( $P < 0.02$ ) a été constatée entre les patients infectés (53.59 ans) et ceux qui ne sont pas infectés (37.45 ans).

Le diabète était un facteur de risque non significatif ( $P > 0.05$ ) car 6.91% de la population ont un diabète mais 1.1% présentent une IN. Par M. Mahjoub et al en 2015, 20.5 de la population étudiée ont le diabète [85]. L'obésité ( $P > 0.05$ ) et l'HTA ( $P \gg 0.05$ ) aussi sont des facteurs de risque non significatifs. Ils ne sont pas des facteurs de risque dans nul part.

L'alitement prolongé, 64.71% des patients infectés par IN sont dans un état altéré, dont 52.94% des infectés sont sous le Lovenox d'un taux de prévalence de 33.3 % ( $P < 0.0001$  ; OR=15 [5.16-43.66]) le risque est élevé par rapport a ceux trouvé par le Service de Epidémiologie CHU Tizi-Ouzou en 2013, d'un taux de prévalence de 9.52% OR 95%=1.86 [0.69-4.9] [84] et en 2012 était significative d'un taux de prévalence de 17.4% ( $P < 0.0001$  ; OR 95%=10.24 [3.68-29.92]) [83].

Quant aux facteurs extrinsèques, il a été remarqué que les patients ont subis certaines perfusions parentérales comme les traitements parentéraux et les perfusions abord veineux (Alimentation parentérale) et les traitements de l'état altéré comme le Lovenox et Innohep ont été significatif ( $P < 0.0004$ ). 17,45% de la population ont au moins un traitement parentéral d'une moyenne de 1.47 traitement injectable par patient. Le taux de prévalence des traitements parentéraux est significativement élevé (29.17%) chez toute la population dont 82.35% des infectés ont un traitement parentéral ( $P < 0.0001$ ).

Le taux de prévalence des perfusions abord ou bien alimentation parentérale est significativement élevé (82.35%) chez les patients infectés ( $P < 0.0001$ )

La corticothérapie systémique a été administré chez 58.8% des infectés d'un taux de prévalence de 10.31% ( $P > 0.05$ ).

Il a été constaté aussi que presque la moitié (47%) des infectés ont un traitement immunosuppresseur avec un taux de prévalence de 10.96% ( $P > 0.05$ ) et le traitement immunosuppresseur était significatif dans l'étude de M. Mahjoub et *al* en 2015 d'un OR= 10.28 (3.00 - 35.17) et ( $p < 0.0001$ ) [85]. et que 13.64% associent un traitement immunosuppresseur avec une corticothérapie systémique ( $P \gg 0.05$ ).

Le taux de prévalence des abords veineux est de (22.21%), il est significativement proche à nos résultats de 10.9% au CHU Tizi-Ouzou en 2013 ( $P < 0.0004$  ; OR= 9.10 [2.01-57.1]) [84] et en 2012 de 8% ( $P < 0.03$ ) [83] et d'un taux significatif de 87.2% ( $P < 0.003$ ) dans le rapport de M. Mahjoub et *al*, 2015 [85].

Parmi les patients hospitalisés, 19.27% (infectés et non infectés) étaient sous antibiotiques et 82.35 % des patients infectés ont été traités par les ATB durant l'hospitalisation. Le risque est significatif ( $P < 0.00001$  ; OR = 26.2 [7.19-95.45]). Cefacidal (Cefazolin) c'était l'antibiotique le plus fréquemment administrés dans 52.9% des IN.

# Conclusion

---

## Conclusion

Les infections nosocomiales sont un problème de santé publique préoccupant. Leurs conséquences sont nombreuses, notamment la mortalité et la morbidité. L'objectif principal de notre étude était de d'estimer la prévalence des patients atteints d'une infection nosocomiale au niveau du service de dermatologie du CHUC et les microorganismes responsables

L'enquête a montré que la prévalence des infections nosocomiales est de 6.2% et l'âge moyen des malades infectés est de 53.59 ans avec une durée de séjour moyenne de 49 jours et un délai moyen d'apparition de l'infection nosocomiale de 20.94 jours.

Parmi les infections décelées chez les malades hospitalisés, l'infection sanguine est la plus fréquente, elle représente 54% des IN et est suivie par l'infection cutanée retrouvée dans 29% des cas.

Les 82% cas souffrant des infections sanguines et cutanées avaient un ou plusieurs traitements parentéraux et perfusion abord veineux. Le traitement parentéral pénètre dans la peau pour une courte durée mais il est répété plusieurs fois et la perfusion abord pénètre à travers la peau vers le sang. Ces deux actes aident la transmission du germe du milieu extérieur (la peau du patient, les mains du personnel) vers le milieu intérieur (le sang) et plus les traitements parentéraux sont nombreux, plus le risque augmente. Cela explique le taux élevé des infections sanguines dans le service,

Quant aux microorganismes détectés, *Le staphylococcus aureus* est le germe retrouvé chez 60% des cas. Il présente une résistance de 88.9% à la Pénicilline, 77.8% à la Spiramycine, 77.8% à la Lincomycine, 66.7% à l'Erythromycine, 55.6% à Cefoxitine, 33.3% à Oxacilline.

Au niveau du service de dermatologie il a été remarqué que l'antibiorésistance des germes est développée surtout contre les Lincomycine, Spiramycine et Penicilline avec un taux de 47%, et l'Erythromycine et la Cefoxitine avec des taux de 41.18% et de 35.29% respectivement.

Cette étude a été faite au niveau du service de dermatologie mais il est nécessaire de l'élargir sur tous les services de l'hôpital CHUC

# Résumé

## Résumé

Les infections nosocomiales (IN) constituent un problème majeur de santé publique par leur coût ainsi que par la morbidité et la mortalité qu'elles engendrent. L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence des IN et d'identifier les microorganismes responsables et les principaux facteurs de risque liés à l'acquisition d'IN au sein du service de dermatologie du CHU Constantine.

Notre travail est une enquête descriptive rétrospective portant sur l'étude des dossiers des patients hospitalisés au niveau du service sus cité au cours de l'année 2017.

Sur 275 dossiers des patients inclus dans l'enquête 17 d'entre eux ont présenté une IN avec une prévalence de 6.2%. La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 49 jours (8-156j) : 63 jours (15-156j) chez les sujets masculins et 33 jours (8-108j) chez les sujets féminins ( $p < 0,00001$ ). Les infections selon l'organe atteint étaient : 53% des infections systémiques, 29% des infections cutanées, 12% des infections urinaires et 6% des infections pulmonaires. Les germes responsables sont les Cocci gramme positif avec 67% et les bacilles gramme négatif avec 33% (60% sont des *Staphylococcus aureus*). La résistance aux antibiotiques a été remarquée beaucoup plus pour *Staphylococcus aureus* (Pénicilline 88.88%, Spiramycine 77.77%, Lincomycine 77.77%, Érythromycine 66.66 %, Céfoxitine 55.55%, Tétracycline 33.33% et Oxacilline 33.33%). L'étude montre aussi que les traitements parentéraux et perfusion abord constituent des facteurs de risques pour les IN car 82% des patients infectés ont fait un traitement parentéral ( $P < 0.00001$ ) et 82% ont reçu une perfusion abord ( $P < 0.00001$ ).

**Mots clés :** infection nosocomiale, service de dermatologie, prévalence, germes, antibiorésistance,

## ملخص:

تعتبر عدوى المستشفيات مشكلة صحية عامة رئيسية بسبب تكلفتها ومعدلات الاعتلال والوفاة التي تسببها. وكان الهدف من هذه الدراسة هو تقدير مدى انتشار عدوى المستشفيات، وتحديد الكائنات الحية الدقيقة المسؤولة، وعوامل الخطر الرئيسية المتعلقة باكتساب عدوى المستشفيات، في قسم الأمراض الجلدية. بالمستشفى الجامعي بقسنطينة.

عملنا هو مسح وصفي بأثر رجعي، متمثلاً في دراسة سجلات المرضى الماكثين في القسم المدون اعلاه، خلال

عام 2017.

275 سجل للمرضى تم قبوله في الدراسة، 17 منهم أصيب بعدوى المستشفيات، حيث معدل انتشار العدوى 06.2%، يبلغ متوسط مدة الإقامة 49 يوماً (8-156 يوم)، منها 63 يوماً (15-156 يوماً) عند الرجال، و33 يوم (8-108 أيام) عند الاناث، كانت العدوى حسب العضو المصاب: 53% إصابات جهازية، و29% من الالتهابات الجلدية، و12% من التهابات المسالك البولية، و06% من الالتهابات الرئوية. الجراثيم المسؤولة عن العدوى هي: المكورات إيجابية الغرام ب 67%، و العصيات سلبية الغرام ب 33%، (60% هي المكورات العنقودية الذهبية)، لوحظ ان مقاومة المضادات الحيوية كانت بنسبة اكبر من قبل المكورات العنقودية الذهبية (البينيسيلين 88.88%، السبيراميسين 77.77%، اللينكوميسين 77.77%، الايريثروميسين 66.66%، السيفوكزيتين 55.55%، التيتراسيكلين 33.33%، الاوكزاسيلين 33.33%)، أظهرت الدراسات أيضاً بأن المعالجة بالحقن و التغذية الوريدية تشكل عوامل الخطر تؤدي للإصابة بالعدوى الاستشفائية لأن 82% من المرضى المصابين بالعدوى كانوا يعالجون بالحقن، و 82% تلقوا التغذية الوريدية.

**الكلمات المفتاحية:** عدوى المستشفيات، قسم الأمراض الجلدية، معدل انتشار، جرثومة، مقاومة المضادات الحيوية.

**Summary:**

Nosocomial infections (NI) is a major public health problem by their cost as well as by the morbidity and the mortality that they generate, the objective of this study was to estimate the prevalence of NI, and identify the microorganisms responsible, and the main risk factors related to the acquisition of NI, in the Dermatology department of University Hospital Center in Constantine.

Our work is a retrospective descriptive survey, dealing with the study of hospital patient records at the department mentioned above, during the year 2017.

275 patient records are included in the survey, 17 between them presented an NI, with prevalence of 06.2%. The average length of hospitalization is 49 days (8-156 days), 63 days (15-156 days) in males and 33 days (8-108 days) in females ( $P < 0.00001$ ). Infections according to the affected organ were: 53% systemic infections, 29% skin infections, 12% urinary tract infections, 06% lung infections. The germs responsible are: positive gram Cocci with 67% and negative gram bacilli with 33%, (60% are *Staphylococcus aureus*), the antibiotic resistance has been noticed a lot more for *Staphylococcus aureus*, (Penicillin 88.88%, Spiramycin 77.77%, Lincomycin 77.77%, Erythromycin 66.66%, Cefoxitine 55.55%, Tetracycline 33.33%, & Oxacillin 33.33%). The study also shows that parenteral treatment, & parenteral nutrition constitute Risk factors for NI, because 82% of infected patients did parenteral treatment ( $P < 0.00001$ ), and 82% received parenteral nutrition ( $P < 0.00001$ ),

**Key words:** Nosocomial infection, dermatology department, prevalence, germs, antibiotic resistance.

---

## Références bibliographiques

- [1]. Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. BEH 1992 ; numéro spécial : 1 –72.
- [2]. Astragneau P. (1998). Epidémiologie des infections nosocomiales. Rev Prat; 48 : 1525-9.
- [3]. Pozzetto B. (2009). Microorganismes responsables d'infections nosocomiales, Sain Etienne.; 567.
- [4]. Tasseau F, Baron D. (1989). Infections nosocomiales. In: Brucker G et Fassin D, eds. Santé publique. Paris : Ellipses ; 478-92.
- [5]. Thiolet JM., et *al.* (2006). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, (groupe de travail Raisin ENP 2006).
- [6]. Bergogne-Berezin E. (1995). Les infections nosocomiales : nouveaux agents, incidence, prévention. Presse Med ; 24 : 89-97. 15.
- [7]. Bouvet E., Bruker G. (1998). L'isolement en pratique hospitalière. Med Mal Infect ; 28 (spécial) : 485-91.
- [8]. Astragneau P. (1998). Epidémiologie des infections nosocomiales. Rev Prat ; 48 : 1525-9.
- [9]. Zeroual Z. (2012). Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (à propos d'une Enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010)- université mohammed V faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
- [10]. Crouzilles C. (2011). Les essentiels en IFSI: Infectiologie et hygiène – Soins infirmiers et gestion des risques. Vol 7, UE 2.5-4.5.
- [11]. Siebert C., Crouzilles C. (2010). Les essentiels en IFSI: Processus inflammatoires et infectieux. Vol 14, UE 2.5.
- [12]. Emily RM, Sydnor TMP. (2011). Hospital epidemiology and infection control in acute-care settings. Clin Microbiol Rev; 24(1):141-73.
- [13]. Khan HA, Baig FK, Mehboob R. (2017). Nosocomial infections:epidemiology, prevention, control and surveillance, Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine.

- [14]. Nejad SB., Syed SB., Ellis B., Pittet D. (2011). Health-care-associated infection in Africa: a systematic review. *Bull World Health Org*; 89: 757-65.
- [15]. Abdayem R., Haftek M., (2018). *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 145, Issue 4, April 2018, Pages 293-301
- [16]. Siebert C., Crouzilles C. (2010). *Les essentiels en IFSI: Processus inflammatoires et infectieux*. Vol 14, UE 2.5.
- [17]. Serge B.E. (2017). *Prévention des infections en milieux hospitaliers*. Société des écrivains. 1er ED.
- [18]. Crouzilles C. (2011). *Les essentiels en IFSI: Infectiologie et hygiène – Soins infirmiers et gestion des risques*. Vol 7, UE 2.5-4.5.
- [19]. Vrijens F., Gordts B., et al. (2008). *Les infections nosocomiales en Belgique : Volet I, Etude Nationale de Prévalence*. Federaal Kenniscentrum voor de Gezondheidszorg Centre fédéral d'expertise des soins de santé.
- [20]. Bertholom C. (2016). *Épidémiologie des infections urinaires communautaires et nosocomiales* *Option/Bio* Volume 27, Issues 541–542, April 2016, Pages 23-24
- [21]. ERS Task Force Report. *Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections*. European Respiratory Society. *EurRespir J* 1998; 11:986-991
- [22]. Hirani NA., Macfarlane JT. (1997). *Impact of management guidelines on the outcome of severe community acquired pneumonia*. *Thorax*; 52:17-21
- [23]. Niederman MS., Mandell LA., Anzueto A., et al. (2001). *Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention*. *Am J Respir Crit Care Med*; 163:1730-1754
- [14]. Vincent JL., Bihari DJ., Suter PM., et al. (1995). *The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study*. EPIC International Advisory Committee. *Jama*; 274:639-644
- [25]. Fournel L. (2017). *Les infections du site opératoire Surgical site infections*, *Revue Francophone de Cicatrisation* .Volume 1, Issue 2 ; 27-30.

- [26]. Accrombessy S., Doussouh V. (2014). Apport du BacT/ALERT 3D dans les hémocultures au Centre National Hospitalier Universitaire - Hubert Koutoukou Maga de Cotonou. Mémoire de licence professionnelle. Université d'abomey-calavi, Benin, p.2.
- [27]. Pittet D., Rufe C. (1998). bacteriemie nosocomiale (partie 1). Swiss-NOSO.
- [28]. Mallaret M.R., Olive F. (1996). Surveillance epidemiologique des infections de cathéter a chambre implantable.
- [29]. Beaucaire G. (1997). Infections nosocomiales. Epidémiologie, critères du diagnosticprévention et principe de traitement. Rev Prat ; 47: 201-09.
- [30]. DuceL. G., Fabry J., Nicolle L., Girard R., Perraud M., Prüss A., Savey A., Tikhomirov E., Thuriaux M., Vanhems P. (2002). Prévention des infections nosocomiales Guide pratique 2eme Ed.
- [31]. Minor L., Sonetti S. (1990). Bacilles à gram négatif aérobie-anaérobies facultatifs. Bactériologie médicale .2ed: Med science .FLAMMRATION P.555-59
- [32]. Pinon G., Colloc M.L., Parvery F. (1987). Enterobacteria cloacae. Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP : 1987 :132.
- [33]. Byrne AH., et al., (2000). *Serratia marcescens* causing hospital-acquired lower respiratory tract infection. J Hosp Infect. 45: p. 242-51.
- [34]. Van derVorm ER., Woldring-Zwaan C. (2000). Source and management of a *Serratia marcescens* out break in a pulmonary unit. J Hosp Infect, 52: p. 263-7.
- [35]. Pagani L., et al. (1994). Outbreak of extended-spectrum b-lacatamase producing *Serratia marcescens* in an intensive care unit. Immunol Med Microbiol, 10: p. 39-46.
- [36]. O'Connell NH., Humphreys H. (2000). Intensive-care unit design and environmental factors in the acquisition of infection. J Hosp Infect, 46: p. 255-62.
- [37]. Hejazi A., Aucken HM., Falkiner FR. (2000). Epidemiology and susceptibility of *Serratia marcescens* in a large general hospital over 8-year period. J Hosp Infect.45: p. 426.
- [38]. Ehrenkranz J., et al. (1980). Antibioctic sensitive *Serratia marcescens* infections complicating cardio pulmonary operations: contaminated disinfectant as a reservoir. The Lancet Infectious Diseases. 316: p. 1289-92.

- [39]. Edgar P., et al. (1997). Containment of a multiresistant *Serratia marcescens* outbreak. *Burns*. 23: p. 15-18.
- [40]. Smith JP, et al., (1984). An outbreak of *Serratia marcescens* infection in a neonatal unit. *The Lancet Infectious Diseases*,. 323: p. 151-3.
- [41]. Shields JA, et al., (2000). Localized infection by *Serratia marcescens* simulating a conjunctival neoplasm. *Am J Ophtalmol*,. 129: p. 247-8.
- [42]. Guibout V., Leflon, Nicolas M. (1995). *Acinetobacter* : un germe d'actualité en milieu hospitalier. *Feuillets de biologie* ; 35-206.
- [43]. Remington JS., Schimpff SC., (1981). Occasional notes. Please don't eat the salads. *N Engl J Med*. 304: p. 433-5.
- [44]. Lepape E. (2003). Epidémiologie des infections à *Pseudomonas aeruginosa*. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 22: p. 520-522.
- [45]. Fleurette J. (1990). *Staphylocoques et microcoques*. *Bactériologie médicale* 2 Ed : Flammarion ; 773-793.
- [46]. Croizej, Costaz Jp. (1989). Analyse des différents paramètres intervenant dans l'adhésion bactérienne sur cathéter in vivo. *Med. Mal infect* ; 19 499-502.
- [47]. Mathieu T. (1996). La surveillance des infections nosocomiales, *Décision santé* n°92.
- [48]. Brun-Buisson C., Durand-Zaleski I. (1999). Impact économique des infections nosocomiales : Les infections urinaires et post opératoires, Unité d'Hygiène-Prévention de l'Infection et De pt de Santé Publique, Hôpital Henri Mondor, CRETEIL,
- [49]. Horan T., Andrus M., Dudeck M. (2008). Surveillance definition of health care associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am. J. Infect. Control*, 36: 309-332.
- [50]. Monnet T. (2011). Les infections nosocomiales : l'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause, thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état- le 9 décembre 2011.
- [51]. Moralejo D. (2008). Les infections mesures pour les éviter. *ASSTSAS* :2008. P : 4

- [52]. ASSTSAS. (2008). Les infections mesure pour les éviter .Association paritaire pour la santé et la sécurité du travail du secteur affaires sociales. P : 5
- [53]. Delmont J., Pichard E. (2016). ePILLY. Trop Maladies infectieuses tropicales -2016 édition web -mise à jour août 2016-Editions Alinéa Plus-par le Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales.
- [54]. Durand-Zaleski I., Chaix C., Brun-Buisson C. (2002). Le coût des infections liées aux soins, p.29.
- [55]. Tenke P., Kovacs B., Bjerklund TE., Matsumoto T., Tambyah PA., et *al.* (2008). European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections *Int J Antimicrob Agents* ; 31:68-78.
- [56]. Laupland KB., Bagshaw SM., Gregson DB., Kirkpatrick AW., Ross T., et *al.* (2005). Intensive care unit-acquired urinary tract infections in a regional critical care system *Critical Care*; 9:60-65.
- [57]. Talaat M., Hafez S., Saied T., Elfeky R., el-shoubary W., Pimentel G. (2010). Surveillance of catheter-associated urinary tract infection in 4 intensive care units at Alexandria university hospitals in Egypt *Am J Infect Control*; 38:222-28.
- [58]. Mchich A. ( 2002 ). Les infections nosocomiales à propos de 55 cas colliges au Maroc université Cheikh Anta Diop de Dakar faculté de médecine, de pharmacie et d'odontologie département de pharmacie- thèse présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de docteur en pharmacie (diplôme d'état)-Sous la direction de Issa Lô, Professeur le 05 juillet 2002-N° 40
- [59]. Établissement de santé publique France. Enquête National de Prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux, Avril 2017.
- [60]. Organisation mondiale de la santé, Stratégie OMS de coopération avec les pays république algérienne démocratique et populaire 2002-2005
- [61]. Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Direction générale de l'offre de soins- Bureau qualité et sécurité des soins, Infections Nosocomiales : le dossier, Novembre 2010.
- [62]. Ann Borchers A. (2015). *Handbook of Signs & Symptoms*, 5th Ed. Wolters Kluwer. P: 449.

- [63]. Clin C. (2004). Infection nosocomiale : définition, fréquence et risque .C. CLIN Sud-Est - Fiche n° 2.01. Guide Technique d'Hygiène Hospitalière.
- [64]. Poly MC., Denis F. (2007) bactériologie médicale (techniques usuelles). p : 165
- [65]. Guetarni N. (2014). Thèse pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales. Les Infections du Site Opératoire (ISO) au CHU d'Oran. p : 62
- [66]. McKinsey D.S., McKinsey J.P. (2011). Pulmonary histoplasmosis. Seminar in Respiratory Critical Care Medicine, 32, 735–744.
- [67]. Berrezzouk M. (2008). Hémoculture : profil bactériologique de sensibilité aux antibiotiques à-propos de 539 prélèvements collectés au laboratoire de l'hôpital Cheikh Zaied à Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Mohamed V, Maroc, p.78.
- [68]. Sékou Koné M. (2009). Bilan de sept (7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. (2009). Thèse doctorat en médecine. Université de Bamako, Mali, p.2-19-20-21-23-26-62.
- [69]. Houidi MA. (2009). Qualité du prélèvement des hémocultures. Mémoire de fin d'étude. Institut supérieur des sciences infirmière de Sfax, Tunisie.
- [70]. AFSSAPS. (2007). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant, Février 2007
- [71]. Mattingly RF., Borkof HL. (1978). Clinical Implications of uterine reflex in pregnancy .clin Obstet Gynecol; 21:863-73
- [72]. Goudaut C. (2008). Utilisation des bandelettes urinaires en médecine générale : enquête de pratique auprès des 229 médecins aubois. Thèse de doctorat en médecine. Reims : université de Reims, 130 p.
- [73]. Chajai O. (2015). Identification des germes isolés au niveau de pus. Licence en Sciences & Techniques : Sciences Biologiques appliquées et Santé. P14
- [74]. Todd Weber J., Brian Mahy W.J. (2010). Issues in Infectious Diseases: Antimicrobial Resistance Beyond the Breakpoint; vol. 6.

- [75]. Fong I.W., Drlica K. (2008). Antimicrobial Resistance and Implications for the Twenty-First Century.
- [76]. Todd Weber J., Brian Mahy W.J. (2010). Issues in Infectious Diseases: Antimicrobial Resistance Beyond the Breakpoint; vol. 6.
- [77]. Mayer K., Opal S., and Medeiros A. (2000). Mechanisms of antibiotic resistance. In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th edition, Churchill Livingstone. 2: 236-253
- [78]. Chopra I., O'Neill A., et Miller K. (2003). The role of mutators in the emergence of Antibiotic resistant bacteria. Drug Resist Updates. 6: 137-145.
- [79]. Davies J. (1997). Origins, acquisition and dissemination of antibiotic resistance determinants. 207:15-27.
- [80]. Gerding DN. (2000). Antimicrobial cycling: lessons learned from the aminoglycoside experience. Infect Control Hosp Epidemiol; 21(suppl 1):S12–S17.
- [81]. Schaffner W. (1997). Les infections nosocomiales : CECIL Traité de médecine interne. 1ère édition française. ch : 267. P 1548-1555
- [82]. Amazian K., Rossello J., Castella A., Sekkat S., Terzaki S., Dhidah L., et al. (2010). Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. Eastern Mediterranean Health Journal. P : 16(10)
- [83]. Service d'Epidémiologie et Médecine Préventive, Enquête de prévalence des infections nosocomiales, CHU Tizi-Ouzou, Novembre 2012
- [84]. Service d'Epidémiologie et Médecine Préventive, Enquête de prévalence des infections nosocomiales, CHU Tizi-Ouzou, Novembre 2013
- [85]. Mahjoub M., Bouafia N., Bannour W., et al. (2015). Healthcare-associated infections in a tunisian university hospital: from analysis to action, Tunisia.

## Annexe 1 : Formulaire papier pour la collecte des données

N° de dossier : .....

Date d'admission : ...../...../.....

Date de sortie : ...../...../.....

Durée d'hospitalisation : .....

Saison: .....

Transférée :  Oui  Non

Si oui, ancien service : .....

Motif d'hospitalisation : .....

Nom:.....

Prénom:.....

Sexe :  M  F      Age :.....

Habitudes toxiques :

Tabac  Oui  Non      Si oui, paquets/année :.....

Alcool :  Oui  Non

▪ **Antécédents pathologique :**

Diabète       Obésité Si oui, taille :..... poids :..... IMC (kg/m<sup>2</sup>) :.....

Déficit immunitaire si oui,  acquise /  congénitale

HTA       Autres      précisé :.....

▪ **Traitement au cours d'hospitalisation :**

○ Corticothérapie locale :  Oui  Non      Si oui,  
DCI :..... Nombre de tubes/jour :..... Durée :.....

○ Corticothérapie systémique :  Oui  Non      Si oui,  
DCI 1:..... Dose :..... Durée :.....  
DCI 2:..... Dose :..... Durée :.....  
DCI 3:..... Dose:..... Durée :.....

○ Traitement immunosuppresseur :  Oui  Non      Si oui,  
DCI 1:..... Dose :..... Durée :.....  
DCI 2:..... Dose :..... Durée :.....  
DCI 3:..... Dose:..... Durée :.....

- Antibiothérapie :  Oui  Non Si oui,
- DCI 1:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 2:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 3:..... Dose:..... Durée :.....
- DCI 4:..... Dose:..... Durée :.....
- DCI 5:..... Dose:..... Durée :.....
- Autres :  Oui  Non Si oui,
- DCI 1:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 2:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 3:..... Dose:..... Durée :.....
- DCI 4:..... Dose:..... Durée :.....
- DCI 5:..... Dose:..... Durée :.....
- DCI 6:..... Dose :..... Durée :.....
- Perfusion (abord) :  Oui  Non si oui,
- Précisé :..... Volume :..... Type :.....
- Autre sondes :  Oui  Non précisé :.....
- Traitement parentéral  Oui  Non Si oui,
- DCI 1:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 2:..... Dose :..... Durée :.....
- DCI 3:..... Dose:..... Durée :.....
- L'état du malade :
- Etat général altéré  Oui  Non
- Manifestation de premier signe après l'admission:..... Jours
- Infection nosocomiale :  Oui  Non

Infection nosocomial N° :.....

Manifestation de premier signe après l'admission:..... Jours

Nature d'infection :  Virale  Parasitaire  Bactérienne

▪ Symptômes :

Fièvre  Cutané  Urinaire  Systémique  
 Pulmonaire  Autres :.....

▪ Analyses :

FNS :.....  hyperleucocytose à PNN :.....

VS:.....  ECBU :.....

ECB de pus:.....  CRP :.....

Hémoculture :.....

Coprologie parasitaire :.....

Crachat :..... IDR à la tuberculine :.....

Autres :.....

▪ Tableaux des résultats d'analyses:

N°.....	Type	Date	Culture	Germes
prélèvement et Analyse			Positive: <input type="checkbox"/>	.....
			Négative: <input type="checkbox"/>	.....
			non faite: <input type="checkbox"/>	.....
Résistance	.....			
Sensibilité	.....			
Antibiothérapie	1 <sup>er</sup> intention	2 <sup>ème</sup> intention	3 <sup>ème</sup> intention	
Résultats	.....	.....	.....	

N° .....	Type	Date	Culture	Germes
prélèvement et Analyse			Positive: <input type="checkbox"/> Négative : <input type="checkbox"/> non faite: <input type="checkbox"/>	..... ..... .....
Résistance	..... .....			
Sensibilité	..... .....			
Antibiotique	1 <sup>er</sup> intention	2 <sup>ème</sup> intention	3 <sup>ème</sup> intention	
Résultats	..... ..... .....	..... ..... .....	..... ..... .....	

N° .....	Type	Date	Culture	Germes
prélèvement et Analyse			Positive: <input type="checkbox"/> Négative : <input type="checkbox"/> non faite: <input type="checkbox"/>	..... ..... .....
Résistance	..... .....			
Sensibilité	..... .....			
Antibiotique	1 <sup>er</sup> intention	2 <sup>ème</sup> intention	3 <sup>ème</sup> intention	
Résultats	..... ..... .....	..... ..... .....	..... ..... .....	

## Annexe 2 : Formulaire électronique pour la saisie des données sur Epi info v7.2

<b>N° de dossier</b> <input type="text"/>	
<b>Informations personnelles</b>	
Nom <input type="text"/>	prénom <input type="text"/>
sex <input type="text"/>	Âge <input type="text"/>
<b>Période</b>	
Date d'admission <input type="text"/>	Date de sortie <input type="text"/>
Durée d'hospitalisation <input type="text"/> jours	Saison <input type="text"/>
<b>Habitudes toxiques</b>	
Tabac	
Tabac <input type="text"/>	Si oui, paquets/année <input type="text"/>
Alcool <input type="text"/>	
<b>Trasférée</b>	
Transférée <input type="text"/>	Si oui, ancien service <input type="text"/>
<b>Motif d'hospitalisation</b>	
Motif d'hospitalisation <input type="text"/>	
<b>Antécédents pathologique</b>	
<input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> HTA
Obésité	
<input type="checkbox"/> Obésité	Si oui, IMC (kg/m <sup>2</sup> ) <input type="text"/>
Déficit immunitaire	
<input type="checkbox"/> Déficit immunitaire	Si oui, <input type="text"/>
Autres	
Autres Antécédents pathologiques <input type="text"/>	

### Traitement au cours d'hospitalisation

#### Corticothérapie locale

Corticothérapie locale  Si oui,

- Solupred BDB (Prednisone) Solupred N° des tubes/jour  Durée
- Cortisaf creme MOMETASONE Cortisaf N° des tubes/jour

#### Corticothérapie systémique

Corticothérapie systémique  Si oui,

- Solupred (Prednisolone) Dose Solupred
- Solumedrole (Méthylprednisolone) Dose Solumedrol
- Prednisone (Prednisone) Dose Prednisone

#### Traitement immunosuppresseur

Traitement immunosuppresseur  Si oui,

- Methotrexate (Methotrexate) Dose Methotrexate
- Cyclosporine (Ciclosporine) Dose Cyclosporine
- Enbrel (Etanercept) Dose Enbrel
- Humira (Adalimumab) Dose Humira
- Imurel (Azathioprine) Dose Imurel

#### Antibiothérapie

Antibiothérapie  Si oui,

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Augmentin (Amx+A.clavulanique) | <input type="checkbox"/> Bactrim forte (Cotrimoxazole) |
| <input type="checkbox"/> Penicilline G                  | <input type="checkbox"/> Zeclar (Clarithromycine)      |
| <input type="checkbox"/> Cefacet (Cefalexine)           | <input type="checkbox"/> ciprofloxacine                |
| <input type="checkbox"/> Amoxicilline                   | <input type="checkbox"/> Fucidine (Acide fusidique)    |
| <input type="checkbox"/> Cefacidal (Cefazolin)          | <input type="checkbox"/> Roxid (Roxithromycine)        |
| <input type="checkbox"/> Zithromax (Azithromycin)       | <input type="checkbox"/> Pyostacine (Pristinamycine)   |
| <input type="checkbox"/> Disulone (Dapsone)             | <input type="checkbox"/> Vancomycine                   |
| <input type="checkbox"/> Claforan (Cefotaxime)          | <input type="checkbox"/> Dotur (Doxycycline)           |
| <input type="checkbox"/> Gentamicine                    |  |
| <input type="checkbox"/> Bactroban (Mupirocine)         |  |

Traitement au cours d'hospitalisation			
Autres traitements			
Autres traitements <input type="text"/> si oui,			
<input type="checkbox"/> Aciclovire cp	<input type="checkbox"/> Clotazol gel	<input type="checkbox"/> Flagyl	<input type="checkbox"/> Polychimiothérapie CHOP
<input type="checkbox"/> Acide folique	<input type="checkbox"/> Clovirax creme	<input type="checkbox"/> Fumafer	<input type="checkbox"/> Remicade infliximab
<input type="checkbox"/> Adalimumab humira	<input type="checkbox"/> Cocalfate creme	<input type="checkbox"/> Fungisone	<input type="checkbox"/> Rituximab
<input type="checkbox"/> Additiva magnésium	<input type="checkbox"/> Colchicine	<input type="checkbox"/> Glucantime	<input type="checkbox"/> Rowasa
<input type="checkbox"/> Albifer	<input type="checkbox"/> Curacne	<input type="checkbox"/> Hebermin creme	<input type="checkbox"/> Sels de rehydratation
<input type="checkbox"/> Alphacade shampoing	<input type="checkbox"/> Cystiphane shampo	<input type="checkbox"/> Indométacine	<input type="checkbox"/> Soriatan gouttes
<input type="checkbox"/> Anti TNF alpha	<input type="checkbox"/> Dermacort	<input type="checkbox"/> Innohep	<input type="checkbox"/> Tadyferon B9
<input type="checkbox"/> Aspegic	<input type="checkbox"/> Dermasone lotion	<input type="checkbox"/> Kaligon	<input type="checkbox"/> Tanganil
<input type="checkbox"/> Avlocardyl	<input type="checkbox"/> Deslore	<input type="checkbox"/> KMnO4	<input type="checkbox"/> Tirlor
<input type="checkbox"/> Bilaxten	<input type="checkbox"/> Dexyryl creme	<input type="checkbox"/> Locatop	<input type="checkbox"/> Tramadol
<input type="checkbox"/> Bleomycine	<input type="checkbox"/> Diavonex	<input type="checkbox"/> Lomac	<input type="checkbox"/> Tulle gras
<input type="checkbox"/> Calcium sachet	<input type="checkbox"/> Differein creme	<input type="checkbox"/> Lovenox	<input type="checkbox"/> Vaseline
<input type="checkbox"/> Ceterizine	<input type="checkbox"/> Diprosone	<input type="checkbox"/> Mebo creme	<input type="checkbox"/> Vinblastine
<input type="checkbox"/> Cicalfate creme	<input type="checkbox"/> Dycinone	<input type="checkbox"/> Minoxidil	<input type="checkbox"/> Xycare
<input type="checkbox"/> Clotazol creme	<input type="checkbox"/> Efferalgan	<input type="checkbox"/> Mopral 40mg	
	<input type="checkbox"/> Elludrile BDB	<input type="checkbox"/> Perfalgan	
	<input type="checkbox"/> Emollient vaseline	<input type="checkbox"/> Plaquenile	
Perfusion (Abord)			
Perfusion (abord) <input type="text"/> si oui, Précisé la perfusion <input type="text"/> Vol. de perfusion <input type="text"/> <input type="checkbox"/> SSI <input type="checkbox"/> SGI			
Autres sondes			
Autre sondes <input type="text"/> si oui, Précisé autres sondes <input type="text"/>			
Traitement parentéral			
Traitement parentéral <input type="text"/> si oui, Combien de traitements parentéraux <input type="text"/>			
L'état du malade			
L'état du malade <input type="text"/> Etat général altéré <input type="text"/>			
Manifestation de premier signe après l'admission <input type="text"/>		Infection nosocomiale <input type="text"/>	

		<b>Manifestation de premier signe</b> <input type="text"/>
Nature d'infection		
<input type="checkbox"/> Virale <input type="checkbox"/> Parasitaire <input type="checkbox"/> Bactérienne		
Symptômes		
<input type="checkbox"/> Fièvre <input type="checkbox"/> Cutané <input type="checkbox"/> Urinaire <input type="checkbox"/> Systémique <input type="checkbox"/> Pulmonaire		
Autres <input type="text"/>		
Analyses		
<input type="checkbox"/> FNS <input type="checkbox"/> Hyperleucocytose à PNN <input type="checkbox"/> CRP <input type="checkbox"/> VS		
<input type="checkbox"/> ECBU <input type="checkbox"/> ECB de pus <input type="checkbox"/> Coprologie parasitaire <input type="checkbox"/> Hémoculture		
Crachat		
<input type="checkbox"/> Crachat   IDR à la tuberculine <input type="text"/>		
Autres <input type="text"/>		

## Tableaux des resultats d'analyses

Type de prélèvement Date de prélèvement Date des resultats d'analyses Germe 

Culture

 positive négative non faite

## Antibiogramme

résistante aux:

 Penicilline cefotaxime Amoxicilline imipenem amikacine tetracycline pristnamycine acide Fusidique pefloxacin ofloxacin piperacilline ertapenem ampicilline Nitrofurantoïne Streptomycine HN Teicoplanine Oxacilline kanamycine Augmentin tobramycine fosfomycine spiramycine minocycline rifampicine ciprofloxacine chloramphenicol cefepime Ciprofloxacine Acide Nalidixique amoxicilline +acide clavulanique Telithromycine cefazoline gentamicine cefoxitine netilmycine erythromycine lincomycine sulfamethoxazole+trimetoprim vancomycine levofloxacine Ticarcilline aztreonam Colistine Gentamicine HN Ceftazidime

## Antibiothérapie

1er intention

1er intention

Résultat

2ème intention

2ème intention

Résultat

3ème intention

3ème intention

Résultat

**Noms et Prénoms :** LAKIKZA Abdeldjalil Mehdi  
SLIMANI Zakarya

**Date de soutenance :** le 28-06-2018

**Thème :** *Les infections nosocomiales dans le service de dermatologie du CHU de Constantine*

**Résumé :**

Les infections nosocomiales (IN) constituent un problème majeur de santé publique par leur coût ainsi que par la morbidité et la mortalité qu'elles engendrent. L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence des IN et d'identifier les microorganismes responsables et les principaux facteurs de risque liés à l'acquisition d'IN au sein du service de dermatologie du CHU Constantine.

Notre travail est une enquête descriptive rétrospective portant sur l'étude des dossiers des patients hospitalisés au niveau du service sus cité au cours de l'année 2017.

Sur 275 dossiers des patients inclus dans l'enquête 17 d'entre eux ont présenté une IN avec une prévalence de 6.2%. La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 49 jours (8-156j) : 63 jours (15-156j) chez les sujets masculins et 33 jours (8-108j) chez les sujets féminins ( $p < 0,00001$ ). Les infections selon l'organe atteint étaient : 53% des infections systémiques, 29% des infections cutanées, 12% des infections urinaires et 06% des infections pulmonaires. Les germes responsables sont les Cocci gramme positif avec 67% et les bacilles gramme négatif avec 33% (60% sont des *Staphylococcus aureus*). La résistance aux antibiotiques a été remarquée beaucoup plus pour *Staphylococcus aureus* (Pénicilline 88.88%, Spiramycine 77.77%, Lincomycine 77.77%, Érythromycine 66.66 %, Céfoxitine 55.55%, Tétracycline 33.33% et Oxacilline 33.33%). L'étude montre aussi que les traitements parentéraux et perfusion abord constituent des facteurs de risques pour les IN car 82% des patients infectés ont fait un traitement parentéral ( $P < 0.00001$ ) et 82% ont reçu une perfusion abord ( $P < 0.00001$ ).

**Mot clés :** infection nosocomial, service de dermatologie, prévalence, germes, antibiorésistance.

**Service de dermatologie du centre Hospitalo-universitaire de Constantine (CHUC).**

**Président de jury :** BOULAHROUF A.

**Rapporteur :** BENHAMDI A.

**Examineur :** CHENTLI A.

**Maitre de stage :** CHEHAD A.S.

**Prof. UFM Constantine 1**

**MCB UFM Constantine 1**

**MCB UFM Constantine 1**

**Prof. CHU Constantine.**