



الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique Et Populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري  
كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم: **Département:** de Biochimie et biologie cellulaire et moléculaire

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine:** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Spécialité :** Biochimie appliquée

**N° d'ordre :**

**N° de série :**

**Intitulé :**

---

***Étude de la prévalence des infections nosocomiales dans le  
service des brûlés du CHU de Constantine***

---

**Présenté par :** BOUTAGHANE Sara  
BENCHABANE Nada

**Jury d'évaluation :**

**Président :** Dr. BENNAMOUN L. MCA, UFM, Constantine 1.

**Encadrant :** Pr. DAKHMOUCHE S. ENS El Katiba Assia Djebbar, Constantine.

**Examineur(s) :** Dr. LAHNECHE A. M. MCB, ENS El Katiba Assia Djebbar, Constantine.

**Année universitaire : 2024-2025**



# Remerciement

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات

بفضله استطعنا أن نخطو بثبات ونتجاوز الصعوبات ونبلغ تمام هذا العمل

*Nous remercions sincèrement Madame DAKHMOUCHE. S pour sa gentillesse, son accueil chaleureux à chaque étape, ainsi que pour sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.*

*Grâce à son accompagnement, ses conseils, son suivi attentif et la correction de nos erreurs, ce mémoire a pu être mené à bien dans les meilleures conditions.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à Madame BENNAMOUN. L pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider ce jury, ainsi qu'à Madame LAHNECH .AM pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en acceptant de l'évaluer.*

*Nous exprimons également notre profonde gratitude à Madame BOUAOUA Fatima Zohra et à Monsieur BENCHABANE Riyad pour leur aide et leur soutien. Leur présence, même à travers de simples gestes, a compté pour nous dans les moments où nous avons besoin d'un appui.*

*Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité. Ce geste restera gravé dans nos cœurs.*

*Nous remercions également l'équipe médicale du service des brûlés, en particulier la cheffe de service et médecin-chef, pour son accueil bienveillant et sa compréhension tout au long de notre stage.*

*Un grand merci aussi à l'assistant pour son attitude respectueuse et son aide précieuse.*

*Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à ce travail, de près ou de loin.*

**NADA ET SARA**



# *Dédicace*

*Je tiens à remercier du fond du cœur mes chers parents pour leur amour, leur patience et leurs sacrifices tout au long de mon parcours.*

*Merci papa Riad pour m'avoir toujours accompagnée, soutenue, et pour ta présence rassurante, même dans les moments difficiles.*

*Merci maman Wafia pour ton soutien, ta douceur et l'environnement calme que tu m'as offert pour étudier. Je vous souhaite une longue vie pleine de santé et de bonheur.*

*À ma collègue Sarah, merci pour ton aide, ton sérieux, et les bons moments partagés malgré les difficultés. Grâce à Dieu, nous avons terminé, et ces souvenirs resteront gravés dans mon cœur.*

*À mes frères Abdou, Rahmouni et Wadoud, merci pour votre soutien constant.*

*Abdou, merci pour ton aide et tes encouragements.*

*Rahmouni, sans toi les recherches n'auraient pas été possibles.*

*Et merci à Wadoud pour ta disponibilité et ta patience avec mes demandes.*

*À mon amie Israa, merci pour ta présence, ton écoute et ton soutien fidèle pendant toutes ces années. Je te souhaite plein de bonheur et de réussite.*

*À Yousra, on ne se parle pas souvent, mais ta présence a toujours compté. Merci*

*Enfin, à toute ma famille, du côté de ma mère et de mon père, merci pour vos encouragements et vos prières.*

*Un grand merci à Bouchra, à ma tante Samia pour son soutien chaleureux, et une pensée pleine d'amour à ma tante Rafiq, au cœur pur — que Dieu ait son âme.*

***NADA***

## *Dédicace*

*Je dédie ce travail à la personne qui m'a soutenue tout au long de ce parcours : ma mère **Halima**, Ton amour, ta présence et tes sacrifices silencieux ont été ma plus grande force. Ce mémoire est un peu le tien aussi.*

*Qu'Allah te garde pour moi et veille sur toi, car tu es une bénédiction irremplaçable.*

*A mon cher père **Salah***

*Merci pour ta présence rassurante, ton soutien constant et tes efforts silencieux que je n'oublierai jamais.*

*À ma chère collègue **Nada**, Merci pour ton aide, ta patience, et tous les moments que nous avons partagés en travaillant ensemble.*

*Ta présence à mes côtés a rendu le travail plus facile et plus agréable. Je n'oublierai jamais les moments drôles que nous avons vécus, qui ont apporté un peu de joie malgré le stress et la fatigue.*

*Merci pour ton effort et ton sérieux. Ce travail ne serait pas complet sans te mentionner.*

*À mon frère et à mes sœurs : **Malak, Maroua, Amira et Oussama***

*Merci pour les interruptions, les bruits de fond et les fous rires au mauvais moment. Votre présence a rendu cette période plus vivante.*

*A mes chères tantes maternelles et à mes cousines du côté maternel, **Amina, Zeineb**, et avec une pensée toute spéciale pour **Fatima**, merci pour votre bienveillance et vos encouragements tout au long de ce travail.*

*Un remerciement spécial à **Sabrina** et **Imen** pour votre soutien constant. Et à mon amie d'enfance **Amani**, merci pour ta présence et ton appui quand j'en avais besoin.*

**SARA**

## **TABLE DES MATIERES**

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

**Introduction ..... 1**

**\*\*\*\*\*Partie Théorique\*\*\*\*\***

**1. Fondements et enjeux des infections nosocomiales ..... 3**

**1.1 Infections nosocomiales : cadre conceptuel et différenciation clinique ..... 3**

**1.2. Historique ..... 5**

**1.3. Principaux types d'infections nosocomiales ..... 6**

        1.3.1. Infection urinaire nosocomiale ..... 7

        1.3.2. Infections du site opératoire (ISO) ..... 7

        1.3.3. Pneumonie nosocomiale ..... 7

        1.3.4. Infection sanguine nosocomiale ..... 8

**2. Brûlures : Degrés et évaluation de la surface corporelle brûlée (SCB) ..... 10**

    2.1. Définition et généralités ..... 10

    2.2. Les degrés de brûlure ..... 10

        2.2.1. Brûlure du premier degré ..... 10

        2.2.2. Brûlure du deuxième degré ..... 10

        2.2.3. Brûlure du troisième degré ..... 11

    2.3. Calcul de la Surface Corporelle Brûlée (SCB) ..... 11

        2.3.1. Règle des 9 de Wallace (chez l'adulte) ..... 11

        2.3.2. Méthode de Lund et Browder ..... 12

        2.3.3. Règle de la paume de la main ..... 12

    2.4. Importance de l'évaluation dans la prise en charge ..... 12

**Conclusion ..... 13**

**3. Facteurs favorisant les infections nosocomiales ..... 13**

    3.1. Facteurs liés au patient ..... 13

        a) Âge et comorbidités ..... 13

        b) État immunitaire ..... 13

        c) Malnutrition ..... 14

3.2. Facteurs liés aux soins et aux pratiques médicales.....	14
a) Actes invasifs.....	14
b) Antibiotiques.....	15
3.3. Facteurs liés à l'environnement hospitalier .....	15
a) Hygiène des locaux .....	15
b) Hygiène des mains du personnel médical .....	16
4. Agents pathogènes impliqués .....	17
4.1. Bactéries .....	17
4.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> ( <i>S.aureus</i> ) .....	18
4.1.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	20
4.1.3. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	22
4.1.4. <i>Escherichia coli</i> .....	24
4.1.5. Résistance aux antibiotiques.....	26
4.2 Virus .....	33
4.2.1 Hépatites virales.....	34
4.2.2. Virus respiratoires.....	35
4.3. Champignons .....	35
4.3.1. <i>Candida albicans</i> ( <i>C.albicans</i> ) .....	36
5. Conséquences des infections nosocomiales .....	37
5.1. Conséquences pour les patients.....	37
5.2. Conséquences économiques .....	38
5.2.1. Surcoûts pour les hôpitaux .....	38
5.2.2. Aggravation par la résistance antimicrobienne (RAM).....	38
5.2.3. Outils d'évaluation économique .....	38
5.2.4. Impact sur les familles.....	39
5.3. Conséquences sociales et éthiques.....	39
5.3.1. Tensions entre intérêt individuel et intérêt collectif.....	39
5.3.2. Déficit d'information des patients.....	39
5.3.3. Manque de sensibilisation .....	39
6. Moyens de prévention et de lutte contre les infections nosocomiales.....	39
6.1. Mesures d'hygiène.....	40

6.1.1. Hygiène des mains : lavage et désinfection.....	40
6.1.2. Stérilisation du matériel médical.....	40
6.2. Surveillance et gestion du risque infectieux.....	41
6.2.1. Rôle des Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN).....	41
6.2.2. Protocoles et bonnes pratiques .....	42
6.2.3. Autres mesures de prévention .....	43
6.3. Formation et sensibilisation du personnel médical .....	45
6.3.1. Formations continues .....	45
6.3.2. Campagnes de sensibilisation .....	45
Conclusion .....	49
*****Matériels et méthodes*****	
1. Problématique .....	51
2. Objectifs d'étude .....	51
2.1. Objectif principal .....	51
2.2. Objectifs secondaires.....	51
3. Méthodes d'étude .....	51
3.1. Type d'étude .....	51
3.2. Période d'étude.....	51
3.3. Lieu d'étude .....	52
3.4. Population cible .....	52
3.5. Outils de collecte des données .....	52
3.6. Source des données.....	52
3.7. Analyse des données.....	52
*****Résultats et discussion*****	
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	53
1.1. Répartition des patients selon le sexe .....	53
1.2. Répartition des patients selon l'âge .....	54
1.3. Répartition des patients selon SCB.....	56
1.4. Répartition des patients selon l'origine de brulure.....	58
1.5. Répartition des patients selon degré des brulures.....	60
1.5. Répartition des patients infectés selon les facteurs du risque .....	62

1.5.1. Facteurs du risque intrinsèques.....	62
1.5.2. Facteurs du risque extrinsèques .....	64
1.6. Répartition des patients infectés selon le type d'infection.....	65
1.7. Répartition des patients infectés selon le type de microorganisme .....	67
1.8. Paramètres biologiques des patients infectés avec analyses disponibles .....	68
1.9. Sensibilité des micro-organismes aux différentes familles d'antibiotiques.....	69
2. Discussion .....	71
Conclusion générale.....	86
Références bibliographiques .....	88
Annexes	
Résumé	
Abstract	
الملخص	



## Liste des abréviations

<b>16S rRNA :</b>	Acide ribonucléique ribosomique 16S
<b>A. baumannii :</b>	<i>Acinetobacter baumannii</i>
<b>AcrAB-TolC :</b>	Antibiotic resistance component A componentB Tolerance to colicin
<b>AmpC :</b>	Ampicillin Chromosomal $\beta$ -lactamase
<b>ATB :</b>	Antibiotiques
<b><math>\beta</math>-lactamines :</b>	Bêta-lactamines
<b>C. albicans :</b>	<i>Candida albicans</i>
<b>CA-SBP :</b>	Community-Acquired Spontaneous Bacterial Peritonitis
<b>CDC :</b>	Centers for Disease Control and Prevention
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalo-Universitaire
<b>CLABSI :</b>	Central Line-Associated Bloodstream Infection
<b>CLIN :</b>	Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales
<b>CRP :</b>	C-Réactive Protéine
<b>CTINILS :</b>	Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins
<b>E. coli :</b>	<i>Escherichia coli</i>
<b>EEE :</b>	Espace Économique Européen
<b>EMB :</b>	Eosin Methylene Blue (milieu de culture)
<b>EPI :</b>	Équipements de Protection Individuelle
<b>EPS :</b>	Exopolysaccharides
<b>ERG11 :</b>	Ergostérol 11
<b>ERG3 :</b>	Ergostérol 3
<b>ESBLs :</b>	Extended-Spectrum Beta-Lactamases
<b>EtO :</b>	Oxyde d'éthylène
<b>FDA :</b>	Food and Drug Administration
<b>FKS1 :</b>	Fungal Killer System 1 Gène
<b>GB :</b>	Globules Blancs
<b>H<sub>2</sub>S :</b>	Hydrogène sulfuré

<b>HAP :</b>	Hospital-Acquired Pneumonia
<b>IA :</b>	Intelligence Artificielle
<b>IAC :</b>	Infections associées à la communauté
<b>IN :</b>	Infections nosocomiales
<b>ISO :</b>	Infections du site opératoire
<b>K. pneumoniae :</b>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<b>KCN :</b>	Cyanure de potassium
<b>KPC :</b>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> Carbapenemase
<b>Kpn0 :</b>	Porine chez K. pneumoniae
<b>MEB :</b>	Microscopie Électronique à Balayage
<b>MR :</b>	Methyl Red (test biochimique)
<b>MRSA :</b>	Methicillin-Resistant <i>Staphylococcus aureus</i>
<b>N-SBP:</b>	Nosocomial Spontaneous Bacterial Peritonitis
<b>OmpC / OmpF :</b>	Outer membrane porin C - <i>Escherichia coli</i> / Outer membrane porin F
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OPA :</b>	Ortho-Phthalaldéhyde
<b>OprD :</b>	Porine chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>P. aeruginosa :</b>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>PAVM :</b>	Pneumonie acquise sous ventilation mécanique
<b>PBPs :</b>	Penicillin-Binding Proteins
<b>PBP2a :</b>	Penicillin-Binding Protein 2a
<b>PBP3 :</b>	Penicillin-Binding Protein 3
<b>PCI :</b>	Prévention et Contrôle des Infections
<b>PCT :</b>	Procalcitonine
<b>PVC :</b>	Perfusion Veineuse Centrale
<b>PSC :</b>	Programme de Surveillance Continue
<b>RAM :</b>	Résistance aux antimicrobiens
<b>S. aureus :</b>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>SAL :</b>	Sterility Assurance Level
<b>SCB :</b>	Surface Corporelle Brûlée

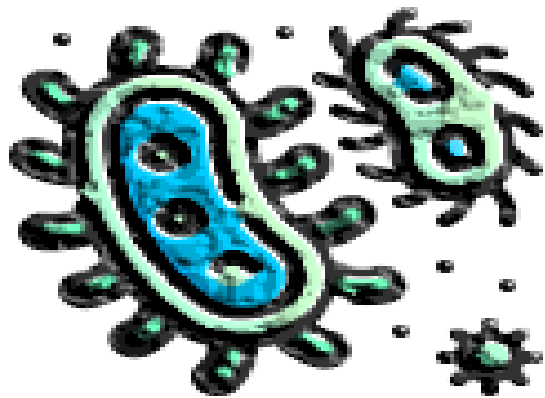
<b>SSC :</b>	Surviving Sepsis Campaign
<b>TTC7 :</b>	tetratricopeptide repeat domain 7
<b>UE :</b>	Union Européenne
<b>UV :</b>	Ultraviolet
<b>VAP :</b>	Ventilator-Associated Pneumonia
<b>VHB :</b>	Virus de l'Hépatite B
<b>VHC :</b>	Virus de l'Hépatite C
<b>VIH :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VP :</b>	Voges-Proskauer (test biochimique)
<b>VRS :</b>	Virus Respiratoire Syncytial
<b>VH<sub>2</sub>O<sub>2</sub> :</b>	Vaporized hydrogen peroxyde

<b>Figure 01:</b> Organisation d'une bactérie .....	17
<b>Figure 2:</b> <i>Staphylococcus aureus</i> .....	20
<b>Figure 3:</b> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	22
<b>Figure 4:</b> <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	24
<b>Figure 5:</b> <i>Escherichia coli</i> .....	26
<b>Figure 6:</b> Répartition des antibiotiques injectables aux États-Unis (2004-2014) .....	27
<b>Figure 7:</b> Hydrolyse du cycle bêta-lactame par une pénicillinase .....	28
<b>Figure 8:</b> Biofilm de <i>K. pneumoniae</i> sur un tube de trachéotomie en PVC (MEB).....	32
<b>Figure 9:</b> Mécanismes de résistance des bactéries .....	33
<b>Figure 10:</b> <i>Candida albicans</i> .....	37
<b>Figure 11:</b> Étapes du protocole de lavage des mains selon les recommandations de l'OMS .....	43
<b>Figure 12:</b> L'hygiène des mains : un réflexe vital .....	46
<b>Figure 13:</b> Impact de l'utilisation inappropriée des antibiotiques sur la santé publique.....	48
<b>Figure 14:</b> Répartition des cas infectés selon le sexe.....	54
<b>Figure 15:</b> Répartition des patients infectés selon l'âge .....	56
<b>Figure 16:</b> Répartition des patients infectés selon SCB.....	57
<b>Figure 17:</b> Répartition des patients infectés selon l'origine des brûlures .....	60
<b>Figure 18:</b> Répartition des patients infectés selon degré des brûlures .....	61
<b>Figure 19:</b> Distribution des facteurs intrinsèques chez les patients infectés.....	63
<b>Figure 20:</b> Distribution des facteurs extrinsèques chez les patients infectés .....	65
<b>Figure 21:</b> Répartition des patients infectés selon le type d'infection .....	66
<b>Figure 22:</b> Répartition des micro-organismes identifiés chez les patients infectés .....	68

<b>Tableau 1:</b> Comparaison entre l'infection nosocomiales (IN) et l'infection communautaire (IAC)	<b>5</b>
<b>Tableau 2:</b> Symptômes, moyens de diagnostic et complications des infections nosocomiales ....	<b>9</b>
<b>Tableau 3:</b> Prévalence des bactéries les plus fréquentes dans les infections nosocomiales .....	<b>18</b>
<b>Tableau 4:</b> Carte d'identification du <i>Staphylococcus aureus</i> . ....	<b>19</b>
<b>Tableau 5:</b> Carte d'identification du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . ....	<b>21</b>
<b>Tableau 6:</b> Carte d'identification du <i>Klebsiella pneumoniae</i> . ....	<b>23</b>
<b>Tableau 7:</b> Carte d'identification du <i>Escherichia coli</i> . ....	<b>25</b>
<b>Tableau 8:</b> Bactéries pouvant produire des bêta- lactamases .....	<b>29</b>
<b>Tableau 9:</b> Exemples de résistance par modification de la cible. ....	<b>30</b>
<b>Tableau 10:</b> Exemple des Mécanismes de résistance liés à la perméabilité et à l'efflux chez différentes bactéries. ....	<b>31</b>
<b>Tableau 11:</b> Exemple des biofilms bactériens dans la résistance aux traitements antibiotiques.	<b>32</b>
<b>Tableau 12:</b> Répartition des patients selon le sexe et le statut infectieux.....	<b>53</b>
<b>Tableau 13:</b> Répartition des patients selon l'âge e et le statut infectieux. ....	<b>55</b>
<b>Tableau 14:</b> Répartition des patients selon SCB et le statut infectieux. ....	<b>57</b>
<b>Tableau 15:</b> Répartition des patients selon l'origine de brulure et le statut infectieux. ....	<b>59</b>
<b>Tableau 16:</b> Répartition des patients selon degré de brulure et le statut infectieux. ....	<b>61</b>
<b>Tableau 17:</b> Distribution des facteurs intrinsèques chez les patients infectés. ....	<b>62</b>
<b>Tableau 18:</b> Fréquence des comorbidités observées parmi les cas infectés. ....	<b>63</b>
<b>Tableau 19:</b> Distribution des facteurs extrinsèques chez les patients infectés. ....	<b>64</b>
<b>Tableau 20:</b> Répartition des types d'interventions chirurgicales chez les patients infectés. ....	<b>65</b>
<b>Tableau 21:</b> Répartition des patients infectés selon le type d'infection. ....	<b>66</b>
<b>Tableau 22:</b> Répartition des micro-organismes identifiés chez les patients infectés .....	<b>67</b>
<b>Tableau 23:</b> Paramètres biologiques des patients infectés avec analyses disponibles. ....	<b>69</b>
<b>Tableau 24:</b> Sensibilité des micro-organismes aux différentes familles d'antibiotiques. ....	<b>69</b>

# INTRODUCTION

« Les infections nosocomiales sont silencieuses, mais leur impact est bruyant. »



## Introduction

L'hôpital est un établissement dédié à la prise en charge des maladies et à la dispensation de soins médicaux. Cependant, il peut également devenir un lieu où l'on contracte diverses maladies, notamment les infections nosocomiales. Celles-ci représentent à la fois le prix du progrès médical dans les domaines du diagnostic et du traitement, et la conséquence d'un relâchement dans l'application des mesures d'hygiène. Ainsi, bien que la médecine moderne ne cesse de progresser dans sa capacité à réparer le corps humain, la persistance des infections nosocomiales apparaît comme un échec préoccupant, inacceptable et nécessitant une action urgente **(Boulahouat & Aliziane.,2019)**.

Les infections nosocomiales se manifestent de manière sporadique ou parfois sous forme d'épidémie **(Baghdadi et al., 2020)**.

Un grand nombre de micro-organismes en sont responsables. Parmi eux, les bactéries sont à l'origine d'environ 90% des cas, tandis que les protozoaires, les champignons, les virus et les mycobactéries jouent un rôle moindre **(Sabiri et al., 2025)**. Cette prédominance bactérienne se reflète également dans les infections nosocomiales, où les bactéries impliquées présentent souvent une résistance aux antibiotiques, en particulier à ceux fréquemment utilisés dans le milieu hospitalier concerné **(Johnson, 2002)**.

Les agents souvent impliqués dans les infections nosocomiales incluent : *Streptococcus* spp., *Acinetobacter* spp., les entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, les staphylocoques à coagulase négative, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Legionella* ainsi que les membres de la famille des *Enterobacteriaceae* tels que : *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et *Serratia marcescens* **(Khan et al., 2015)**. Les bactéries résistantes aux antibiotiques à Gram positif constituent également une préoccupation croissante dans la gestion des infections nosocomiales, notamment chez les enfants **(Sabiri et al., 2025)**.

Parmi les infections nosocomiales les plus fréquentes, on retrouve celles qui affectent le système urinaire, le système respiratoire (notamment la pneumonie), la circulation sanguine, les sites chirurgicaux, ainsi que les diarrhées infectieuses **(Saba & Balwan, 2023; Sabiri et al., 2025)**.

Les infections nosocomiales représentent un problème majeur de santé publique dans le monde. Elles comptent parmi les principales causes de morbidité et de mortalité à l'hôpital. Leur apparition entraîne souvent un allongement du séjour hospitalier, un risque accru de complications, des réadmissions fréquentes, ainsi qu'une augmentation des dépenses de santé (**Sabiri et al., 2025**). Elles ont aussi des conséquences importantes pour les patients, telles que des troubles physiques, un stress psychologique, et une dégradation de la qualité de vie (**Liben et al., 2025**). Enfin, il est important de rappeler que, dans les structures de soins, les patients comme le personnel médical peuvent être exposés à différents agents infectieux (**Suksatan.,2022**).

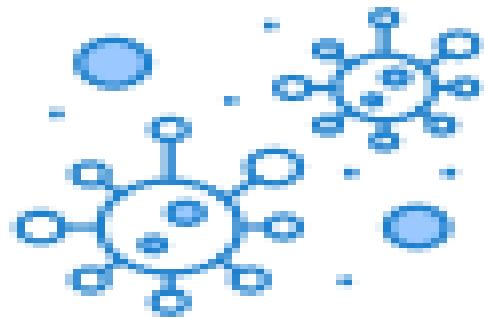
Les services de soins intensifs, notamment les unités de réanimation pour adultes et enfants, ainsi que certaines spécialités comme celles traitant des grands brûlés ou en hématologie, sont particulièrement exposés aux infections nosocomiales. En raison de la fragilité des patients et de l'utilisation fréquente de dispositifs invasifs (**Beye et al., 2024**).

Dans ce contexte, l'objectif principal de ce travail est de mieux comprendre les causes, les conséquences, et les stratégies de prévention des infections nosocomiales, en mettant un accent particulier sur leur survenue au sein du service des grands brûlés. Cette étude vise également à proposer des pistes d'amélioration des pratiques afin de réduire leur incidence dans ce milieu à haut risque.



# Partie Théorique

« Comprendre les fondations  
pour mieux prévenir. »



## **1. Fondements et enjeux des infections nosocomiales**

### **1.1 Infections nosocomiales : cadre conceptuel et différenciation clinique**

Les infections nosocomiales, également appelées infections associées aux soins de santé (IAS), désignent celles contractées au cours du processus de prise en charge médicale, et qui n'étaient ni présentes ni en incubation au moment de l'admission du patient. Ces infections peuvent survenir dans divers environnements de soins, notamment les hôpitaux, les structures de soins de longue durée ou les établissements ambulatoires, et peuvent également se manifester après la sortie d'hospitalisation (**Sikora & Zahra, 2023**).

La classification d'une infection en tant que nosocomiale repose sur des critères temporels. Une atteinte infectieuse est ainsi considérée comme nosocomiale lorsqu'elle apparaît entre 48 et 72 heures après l'admission (**Chkhaidze et al., 2024**), ou jusqu'à trois jours après la sortie de l'hôpital (**Ahadi et al., 2023**). À noter que les infections materno-fœtales survenant dans les 48 premières heures de vie en sont exclues (**Lachassinne et al., 2004**). En ce qui concerne les infections du site opératoire, elles sont qualifiées de nosocomiales si elles surviennent dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale. Toutefois, si un implant ou un dispositif médical interne est en place, la période de surveillance peut s'étendre jusqu'à un an (**Boulahouat & Aliziane, 2019**).

Le diagnostic des infections nosocomiales repose sur une combinaison de critères cliniques, radiologiques et biologiques. Cependant, ces critères peuvent parfois manquer de précision ou de sensibilité, d'où l'importance de l'analyse microbiologique. Celle-ci permet non seulement d'identifier l'agent pathogène en cause, mais aussi d'évaluer sa sensibilité aux antibiotiques, afin d'orienter le choix thérapeutique le plus adapté à chaque patient (**Sandu et al., 2025**).

Outre l'évaluation clinique, des analyses de laboratoire et des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer une infection associée aux soins. Des tests sanguins réguliers ; incluant hémogrammes, bilans métaboliques, marqueurs d'inflammation et analyses des gaz du sang ; permettent de détecter des anomalies biologiques en lien avec une éventuelle infection. Chaque type d'infection nécessite une démarche diagnostique spécifique, adaptée à ses caractéristiques cliniques et microbiologiques (**Sikora & Zahra, 2023**).

Traditionnellement, les maladies infectieuses sont réparties en deux grandes catégories : les infections communautaires et les infections nosocomiales **(Carlet et al., 2007)**. Cette distinction repose essentiellement sur le moment et le lieu d'apparition de l'infection, ainsi que sur le profil des agents pathogènes impliqués, souvent résistants aux antibiotiques en cas d'IAS. Cela rend leur prise en charge plus complexe et exige une approche thérapeutique ciblée. En général, on considère qu'une infection est nosocomiale lorsqu'elle survient à la suite d'un séjour hospitalier ou d'un acte médical, tel que la pose d'un cathéter ou l'administration d'antibiotiques à large spectre **(Sikora & Zahra, 2023)**.

À l'inverse, une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est présente dès l'admission ou se manifeste dans les 48 premières heures de l'hospitalisation **(Belabbès et al., 2001)**. Toutefois, lorsque l'état infectieux initial du patient est incertain, l'apparition de signes cliniques au-delà des 48 heures ou après la période d'incubation connue de l'agent pathogène permet de statuer en faveur d'une origine nosocomiale **(Hajikhani et al., 2021)**.

Dans certains cas, les infections communautaires et nosocomiales peuvent présenter des caractéristiques similaires, rendant leur différenciation difficile. C'est pourquoi un diagnostic rigoureux est indispensable pour assurer une prise en charge appropriée **(Sikora & Zahra, 2023)**.

Les principales distinctions entre infections communautaires et infections nosocomiales peuvent être résumées dans le tableau suivant :

**Tableau 1:** Comparaison entre l'infection nosocomiales (IN) et l'infection communautaire (IAC)  
(Iqbal et al., 2023)

Caractéristiques	Infection nosocomiale (IN)	Infection communautaire (IAC)
	Résistants aux antibiotiques	Moins résistants aux antibiotiques
<b>Temps d'apparition</b>	Apparition après 48 heures d'hospitalisation	Dès l'admission ou dans les 48 premières heures
<b>Causes</b>	Utilisation de cathéters, antibiotiques à large spectre, ou autres interventions médicales	Dues à des Contacts dans la Communauté avant l'hospitalisation
<b>Traitement</b>	Dépend de la résistance des germes aux antibiotiques	Basé sur le diagnostic rapide
<b>Exemple</b>	N-SBP : Elle apparaît après 48-72 heures D'hospitalisation	CA-SBP : Elle apparaît dans les 48 premières heures

## 1.2. Historique

Le terme « nosocomial » reflète une longue évolution linguistique intimement liée à l'histoire des soins et des maladies. Il tire son origine du grec ancien, combinant « *nosos* » (maladie) et « *komein* » (soigner). À travers les siècles, ce terme a évolué en « *nosokomeion* », désignant les lieux dédiés à l'allègement des souffrances. Adopté ensuite par le latin sous la forme « *nosocomium* », il s'est installé durablement dans le vocabulaire médical moderne pour désigner le paradoxe d'un lieu de soins pouvant également être vecteur d'infections (Metahni, 2012).

En 2007, le Comité Technique des Infections Nosocomiales et des Infections Liées aux Soins (CTINILS) a introduit en France l'expression « infections associées aux soins » afin de moderniser la terminologie et de la rendre conforme aux standards internationaux. Cette appellation, qui tend à remplacer celle d'« infection nosocomiale », souvent perçue comme stigmatisante, est aujourd'hui privilégiée dans les recommandations officielles, bien que le terme historique reste largement utilisé dans la documentation réglementaire. Selon le CTINILS, les infections associées

aux soins (IAS) englobent toutes les infections contractées dans un contexte de soins, quel qu'en soit le lieu (**Afle et al., 2018**).

L'importance de la prévention des IAS a été soulignée dès le XIX<sup>e</sup> siècle par Ignaz Semmelweis, qui, dans les années 1840, a démontré que l'hygiène des mains du personnel médical réduisait significativement les transmissions infectieuses (**Saba & Balwan, 2023**). Des décennies plus tard, Scheckler et al. (1998) ont estimé qu'environ un tiers des infections nosocomiales sont évitables. Une étude réalisée en 1985 par les CDC (Centers for Disease Control and Prevention) a identifié quatre piliers essentiels à une stratégie efficace de lutte contre ces infections :

1. La présence d'un épidémiologiste hospitalier qualifié ;
2. Un hygiéniste hospitalier pour 250 lits ;
3. Un système de surveillance active ;
4. Des actions continues de prévention et de maîtrise des infections (**Saba & Balwan, 2023**).

La fréquence des infections nosocomiales varie considérablement selon les régions, les systèmes de santé et les types d'infections. Dans les pays développés, la prévalence se situe généralement entre 3 % et 10 %, tandis qu'en Afrique, elle peut atteindre 10 % à 20 % (**Beye et al., 2024**). En France, une enquête conduite en 2022 a révélé qu'environ 5,71 % des patients hospitalisés souffraient d'au moins une infection nosocomiale, soit près d'un patient sur dix-huit (**AREDOC, 2024**).

### **1.3. Les principaux types d'infections nosocomiales**

Dans les pays en développement, les formes les plus courantes d'IAS sont les infections du site opératoire (ISO), les infections urinaires et les pneumonies. Dans les pays industrialisés, cette répartition varie quelque peu (**Saba & Balwan, 2023**). Ces infections touchent aussi bien les adultes que les enfants. Chez les patients pédiatriques, les bactériémies sont les plus fréquentes, suivies par les pneumonies et les infections urinaires. Chez les adultes, ce sont les infections urinaires qui dominent (**Revelas, 2012**).

### **1.3.1. Infection urinaire nosocomiale**

Les infections urinaires représentent environ 35 % de l'ensemble des infections nosocomiales. Bien qu'elles soient très répandues, elles sont les moins graves sur les plans clinique, économique et en termes de mortalité. Leur fréquence est particulièrement élevée chez les patients porteurs de sondes urinaires ou ayant bénéficié d'une greffe rénale. On estime que près de 80 % des infections urinaires nosocomiales sont liées à l'utilisation d'un cathéter **(Saba & Balwan, 2023)**.

Ces infections surviennent en raison d'une perturbation du fonctionnement normal de la vessie. Le sondage provoque des microtraumatismes de la paroi vésicale et altère la vascularisation de l'urètre, ce qui facilite la colonisation bactérienne, soit autour de la sonde, soit — plus rarement — à l'intérieur du dispositif, malgré l'usage du circuit fermé **(AREDOC, 2024)**.

### **1.3.2. Infections du site opératoire (ISO)**

Les ISO représentent environ 40 % des infections contractées en milieu hospitalier. Elles affectent les plaies chirurgicales, ainsi que les muqueuses digestives, pleurales ou urogénitales **(Saba & Balwan, 2023)**. Ces infections sont majoritairement d'origine endogène, provenant de la flore cutanée du patient. Cependant, une origine exogène est aussi possible, impliquant la flore du personnel, l'environnement de la salle d'opération ou les instruments chirurgicaux. De plus, certains dispositifs médicaux implantables, tels que les pacemakers, peuvent induire une bactériémie secondaire **(AREDOC, 2024 ; Di Benedetto et al., 2013)**.

### **1.3.3. Pneumonie nosocomiale**

La pneumonie nosocomiale liée à la ventilation mécanique apparaît généralement dans les 48 heures suivant l'intubation. Bien qu'elle ne représente que 15 à 20 % des IAS, elle est la plus coûteuse en termes de mortalité et de morbidité. Les patients en réanimation ou sous assistance ventilatoire prolongée sont particulièrement à risque. On estime que 9 à 27 % des patients intubés développent une telle pneumonie, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 60 % **(Saba & Balwan, 2023)**.

Ce type d'infection résulte de la migration de germes présents dans l'oropharynx vers les voies respiratoires inférieures. On distingue deux formes principales :

- **PAVM (Pneumonie acquise sous ventilation mécanique)** : survenant après 48 heures de ventilation assistée ;
- **Pneumopathie non ventilée**, apparaissant en l'absence de ventilation mécanique (AREDOC, 2024).

#### **1.3.4. Infection sanguine nosocomiale**

Les infections du sang associées aux dispositifs intravasculaires représentent environ 15 % des infections nosocomiales. Si certaines septicémies ou bactériémies sont secondaires à des infections localisées ailleurs, près de la moitié sont directement liées aux cathéters veineux centraux (Saba & Balwan, 2023).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'au moins une hémoculture positive (ou deux, en cas de germes faiblement pathogènes), réalisée 48 heures ou plus après l'admission. On distingue :

- **Les bactériémies primaires** : sans foyer infectieux identifié, souvent liées aux dispositifs intraveineux ;
- **Les bactériémies secondaires** : résultant d'un foyer infectieux connu (urinaire, pulmonaire, cutané), avec détection du même germe dans le sang et le site initial (AREDOC, 2024).

**Tableau 2:** Symptômes, moyens de diagnostic et complications des infections nosocomiales  
(Chowdhury, 2016 ; Sikora & Zahra.,2023)

Type d'infection	Symptômes cliniques	Critères diagnostiques	Complications
<b>Infection urinaire</b>	Fièvre (> 38°C), urgence, fréquence, dysurie, douleur sous- pubienne	Culture d'urine positive avec au moins 10 <sup>5</sup> UFC/ml, avec ou sans symptômes cliniques.	Atteinte des voies urinaires supérieures, sepsis
<b>Infection respiratoire</b>	Toux, expectoration purulente, température élevée (> 101°F), Diminution de l'oxygénation, Râles et bruits respiratoires râpeux à l'auscultation	Infiltrat Sur la radiographie thoracique, isolement d'agents pathogènes dans les expectorations, microorganismes dans le liquide pleural sécrétions pulmonaires	Insuffisance respiratoire, empyème, épanchements para pneumoniques, sepsis
<b>Infection du site opératoire</b>	Douleur, rougeur, chaleur, gonflement, fièvre (> 38°C), abcès, pus	Infection survenue dans les 30 jours suivant l'opération (incision superficielle), Ecoulement purulent avec ou sans confirmation de laboratoire, Drainage purulent de l'incision	Retard de cicatrisation, rejet de prothèses, reprise chirurgicale, formation d'abcès, infections des cavités, sepsis
<b>Infection du sang</b>	Fièvre (> 38°C), hypotension, frissons, diminution de la diurèse, léthargie	Au moins une hémoculture positive	Thrombophlébite suppurée, endocardite, arthrite septique ostéomyélite, abcès, sepsis



## **2. Brûlures : Degrés et évaluation de la surface corporelle brûlée (SCB)**

### **2.1. Définition et généralités**

Les brûlures représentent des lésions tissulaires provoquées par l'exposition à une source thermique (chaleur, flammes, liquides bouillants), chimique, électrique ou encore par irradiation. Elles peuvent affecter la peau, mais aussi, dans les cas les plus graves, les tissus profonds, voire les organes internes. Outre les atteintes locales, les brûlures sévères peuvent entraîner des conséquences systémiques graves, notamment des troubles métaboliques, une immunodépression et une vulnérabilité accrue aux infections, en particulier nosocomiales.

Le service des brûlés constitue ainsi une unité de soins hautement spécialisée, où la prise en charge des patients doit être rapide, rigoureuse et multidisciplinaire. La gravité d'une brûlure dépend principalement de deux paramètres : la profondeur de la lésion (degré) et l'étendue de la surface corporelle brûlée (SCB).

### **2.2. Les degrés de brûlure**

L'évaluation de la profondeur d'une brûlure est essentielle pour déterminer la stratégie thérapeutique, anticiper les complications, et estimer le pronostic. On distingue classiquement trois degrés de brûlure, selon la profondeur des tissus atteints :

#### **2.2.1. Brûlure du premier degré**

- **Atteinte** : épiderme uniquement.
- **Aspect** : peau rouge, sèche, douloureuse, sans phlyctène (cloque).
- **Exemple typique** : coup de soleil léger.
- **Évolution** : cicatrisation spontanée en 3 à 5 jours, sans séquelle.

#### **2.2.2. Brûlure du deuxième degré**

Ce type de brûlure atteint le derme en plus de l'épiderme, et se subdivise en deux sous-catégories :

- **Deuxième degré superficiel :**

- Atteinte** : épiderme et partie superficielle du derme.
- Aspect** : phlyctènes, fond rosé, exsudatif, très douloureux.
- Cicatrisation** : 10 à 15 jours, généralement sans séquelle.

- **Deuxième degré profond :**

- Atteinte** : épiderme et couches profondes du derme.
- Aspect** : phlyctènes rompues, fond pâle, peu douloureux (atteinte nerveuse).
- Cicatrisation** : lente, souvent incomplète ; greffe parfois nécessaire.

### **2.2.3. Brûlure du troisième degré**

- Atteinte** : épiderme, derme et structures sous-jacentes (hypoderme, muscle, os).
- Aspect** : peau blanche, brune ou carbonisée, sèche, indolore.
- Évolution** : absence de cicatrisation spontanée, greffe cutanée indispensable.

**Remarque :** Une brûlure peut être de degré mixte, c'est-à-dire comporter des zones de différentes profondeurs.

## **2.3. Calcul de la Surface Corporelle Brûlée (SCB)**

L'estimation de la surface corporelle brûlée (SCB), exprimée en pourcentage de la surface corporelle totale (%SCB), est essentielle pour :

- Evaluer la gravité de la brûlure,
- Orienter le patient vers un centre spécialisé,
- Adapter la prise en charge (hydratation, nutrition, traitement chirurgical),
- Prédire le risque d'infection ou de complications systémiques.

### **2.3.1. Règle des 9 de Wallace (chez l'adulte)**

Cette méthode simplifiée permet une estimation rapide de la %SCB. Chaque région anatomique du corps représente un multiple de 9 % :

Région	Pourcentage approximatif
Tête et cou	9 %
Chaque bras	9 % (4,5 % face antérieure + 4,5 % face postérieure)
Chaque jambe	18 % (9 % face antérieure + 9 % face postérieure)
Tronc antérieur	18 %
Tronc postérieur	18 %
Région périnéale	1 %

**Exemple :** une brûlure du tronc antérieur et du bras droit correspond à une SCB d'environ 27 %.

### **2.3.2. Méthode de Lund et Browder**

Plus précise, cette méthode tient compte de l'âge du patient, ce qui est particulièrement utile chez l'enfant dont les proportions corporelles diffèrent de celles de l'adulte. Elle repose sur des tableaux de pourcentage pour chaque zone anatomique, en fonction de l'âge.

### **2.3.3. Règle de la paume de la main**

- Utilisée pour les brûlures de petite étendue ou chez le nourrisson.
- La paume du patient (incluant les doigts) correspond à environ 1 % de la surface corporelle.

## **2.4. Importance de l'évaluation dans la prise en charge**

L'association du degré de brûlure et de la surface touchée permet de classer la brûlure en légère, modérée ou grave, et d'identifier les cas à haut risque d'infection nosocomiale. En effet, plus la brûlure est profonde et étendue, plus les tissus sont exposés aux agents pathogènes, et plus le système immunitaire est compromis.

Dans le cadre du service des brûlés du CHU de Constantine, la rigueur de cette évaluation est déterminante, non seulement pour le traitement initial, mais aussi pour la surveillance des complications infectieuses nosocomiales qui constituent une problématique centrale du service.

## **Conclusion**

La connaissance des degrés de brûlure et l'estimation précise de la SCB sont des étapes fondamentales dans l'évaluation de la gravité d'un patient brûlé. Elles conditionnent le pronostic vital, le choix du traitement, l'indication de greffe, et permettent de mieux anticiper le risque de survenue d'infections nosocomiales, notamment dans un environnement hospitalier spécialisé comme celui du CHU de Constantine.

## **3. Facteurs favorisant les infections nosocomiales**

Les infections nosocomiales sont le résultat d'une combinaison de facteurs intrinsèques au patient et de facteurs extrinsèques liés aux soins médicaux et aux pratiques hospitalières. Leur prévention nécessite donc une compréhension fine de ces éléments.

### **3.1. Facteurs liés au patient**

#### **a) Âge et comorbidités**

Certains groupes de patients présentent une susceptibilité accrue aux infections nosocomiales. Il s'agit notamment des personnes âgées, des immunodéprimés, des nouveau-nés (en particulier les prématurés), des polytraumatisés, des grands brûlés, des patients atteints de diabète ou d'obésité sévère. La durée d'hospitalisation joue également un rôle déterminant : plus elle est prolongée, plus le risque d'infection augmente (**Sivamanikandan & Raja, 2025 ; AREDOC, 2024**).

Par ailleurs, certaines pathologies préexistantes comme le diabète ou les cancers affaiblissent les défenses immunitaires de l'organisme, rendant les patients plus vulnérables face aux agents infectieux.

#### **b) État immunitaire**

Le statut immunitaire constitue un élément central dans la défense contre les infections. Une immunité affaiblie, qu'elle soit d'origine pathologique ou iatrogène, augmente fortement le risque d'infection nosocomiale (**Sivamanikandan & Raja, 2025**).

Les infections nosocomiales sont souvent qualifiées d'opportunistes, car elles touchent principalement des patients dont le système immunitaire est affaibli. Ce déficit immunitaire peut résulter :

- D'une immunodépression liée à une pathologie (VIH, cancer),
- De traitements médicaux (chimiothérapie, corticoïdes, antibiotiques à large spectre),
- D'un stress chronique, d'une fatigue importante ou encore de lésions cutanées (**Saba & Balwan, 2023**).

### **c) Malnutrition**

La malnutrition est un facteur aggravant souvent sous-estimé. Chez les patients hospitalisés, elle est associée à une augmentation des complications infectieuses et à une aggravation des issues cliniques. Elle compromet plusieurs fonctions essentielles de l'organisme, affaiblit la réponse immunitaire, ralentit la cicatrisation, et provoque une perte de masse musculaire et de force (**Ouaijan et al., 2023**).

## **3.2. Facteurs liés aux soins et aux pratiques médicales**

### **a) Actes invasifs**

Les procédures invasives sont parmi les principales causes de transmission des agents pathogènes au sein des établissements de santé. L'insertion de dispositifs médicaux tels que :

- Les cathéters veineux,
- Les sondes urinaires,
- Les tubes d'intubation,
- Ou les dispositifs chirurgicaux,

Peut compromettre les barrières naturelles du corps et faciliter la colonisation ou l'infection par des micro-organismes (**Sivamanikandan & Raja, 2025 ; AREDOC, 2024**).

Ces gestes, bien que souvent indispensables, augmentent significativement le risque d'infections nosocomiales, en particulier si les conditions d'asepsie ne sont pas rigoureusement respectées.

### **Exemples courants d'actes à risque :**

- **Cathétérisme urinaire prolongé** → infection urinaire nosocomiale.
- **Ventilation mécanique** → pneumonie associée aux soins.
- **Cathéter central** → bactériémie liée aux dispositifs intravasculaires.
- **Chirurgie majeure** → infection du site opératoire.

### **b) Antibiotiques**

L'usage des antibiotiques constitue une arme essentielle contre les infections, mais leur utilisation excessive, inappropriée ou mal ciblée contribue fortement à l'émergence de souches microbiennes résistantes, favorisant à leur tour les infections nosocomiales. Ce phénomène de résistance antimicrobienne est aujourd'hui reconnu comme un enjeu majeur de santé publique mondiale (**Sivamanikandan & Raja, 2025 ; Patil et al., 2025**).

L'administration systématique d'antibiotiques à large spectre, en l'absence d'identification précise de l'agent pathogène, sélectionne des bactéries multirésistantes, capables de proliférer dans l'environnement hospitalier. Selon les estimations, plus de 700 000 décès sont attribués chaque année à la résistance antimicrobienne, un chiffre susceptible d'atteindre 10 millions par an d'ici 2050 si aucune mesure drastique n'est prise. Une estimation plus récente évoque déjà 3,9 millions de décès imputables à cette cause (**Gnimavo et al., 2025**).

## **3.3. Facteurs liés à l'environnement hospitalier**

### **a) Hygiène des locaux**

L'environnement hospitalier constitue un vecteur non négligeable dans la transmission des infections nosocomiales. Plusieurs facteurs structurels, organisationnels et sanitaires peuvent en effet favoriser la dissémination des agents pathogènes (**Sivamanikandan & Raja, 2025**).

Des infrastructures inadaptées — comme des cuisines ou sanitaires dégradés, une ventilation défectueuse, un système de gestion des déchets défaillant ou la présence de nuisibles (insectes, rongeurs) — créent un climat propice à la contamination croisée. La surpopulation, le manque

d'espace entre les lits et les transferts fréquents de patients entre les services augmentent encore davantage ce risque (**Kumar & Nag, 2025 ; Chowdhury, 2016**).

En parallèle, les équipements hospitaliers contaminés (brancards, draps, matériels médicaux) et la présence de microbes dans l'air ou sur les surfaces exposent particulièrement les patients fragilisés à des agents infectieux opportunistes. En outre, les patients déjà infectés peuvent devenir eux-mêmes une source de contamination, favorisant ainsi une propagation nosocomiale interne (**Sivamanikandan & Raja, 2025**).

Il convient également de souligner le rôle des infections introduites de l'extérieur : les visiteurs ou certains patients peuvent apporter dans l'établissement des germes communautaires. Bien que ces agents ne soient pas nécessairement résistants, ils peuvent s'adapter au milieu hospitalier et engendrer des infections nosocomiales (**Sivamanikandan & Raja, 2025**).

Enfin, des conditions de vulnérabilité individuelle, telles que la dénutrition ou une hygiène corporelle insuffisante, participent à la fragilité du patient face aux infections (**Sivamanikandan & Raja, 2025**).

#### **b) Hygiène des mains du personnel médical**

Le non-respect des protocoles d'hygiène des mains par le personnel soignant reste l'un des principaux vecteurs de transmission des micro-organismes en milieu hospitalier. L'insuffisance du lavage des mains ou de l'usage de solutions hydroalcooliques contribue largement à la propagation des infections nosocomiales (**Belkacem & Guennoun, 2024**).

Les mains des soignants peuvent héberger entre 100 et 1000 bactéries/cm<sup>2</sup>, réparties en deux types de flore :

- **La flore résidente**, naturellement présente sur la peau, généralement non pathogène ;
- **La flore transitoire**, acquise au contact de l'environnement hospitalier ou des patients, souvent pathogène et principale responsable de la transmission croisée (Taleb, 2019).

L'hygiène des mains est donc considérée comme la mesure préventive la plus efficace dans la lutte contre les infections associées aux soins. Pourtant, sa mise en œuvre reste difficile dans

certains établissements en raison du manque de savon, d'eau potable ou de serviettes jetables (Sivamanikandan & Raja, 2025).

## 4. Agents pathogènes impliqués

### 4.1. Bactéries

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires procaryotes, caractérisés par l'absence de noyau et d'organites membranaires. Leur structure comprend principalement une membrane plasmique, une paroi cellulaire, et, chez certaines espèces, une capsule externe (figure 01). De plus, certaines bactéries possèdent des flagelles ou des pili, structures qui facilitent respectivement leur mobilité et leur adhésion aux surfaces. Grâce à leur grande adaptabilité et diversité métabolique, les bactéries colonisent une large variété d'environnements, allant des profondeurs océaniques jusqu'au tractus digestif humain. Elles se présentent sous plusieurs formes morphologiques, notamment sphérique (coques), bacillaire (bacilles) ou spirillée (Parasharu, 2023; Larousse, 2024).

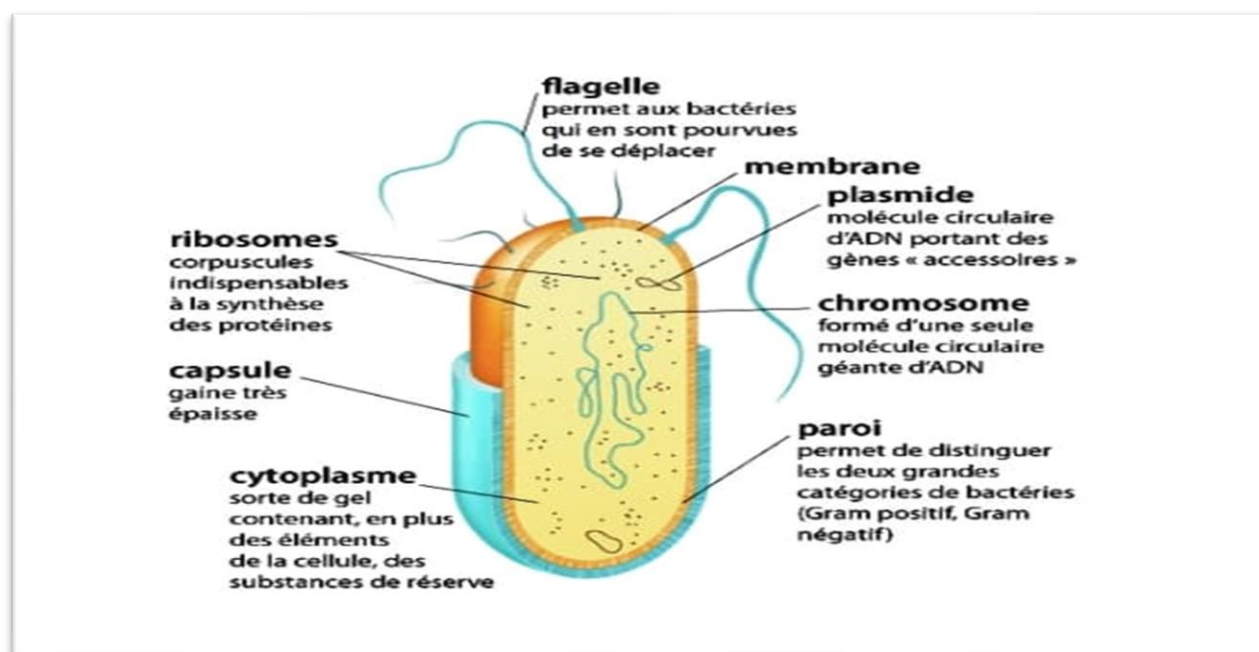


Figure 01: Organisation d'une bactérie (Larousse, 2024)



Après avoir présenté les différentes formes et caractéristiques des bactéries, il convient de souligner que ces micro-organismes sont responsables de nombreuses infections, notamment nosocomiales. Une revue systématique récente publiée dans *PLOS ONE* (2023) a identifié *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp. Et *Pseudomonas aeruginosa* comme les principaux agents pathogènes responsables des infections nosocomiales à travers plusieurs régions du monde, notamment en Afrique (Voir tableau 3).

Les taux de prévalence rapportés dans cette étude sont présentés dans le tableau ci-dessous :

**Tableau 3:** Prévalence des bactéries les plus fréquentes dans les infections nosocomiales (Raofi et al., 2023).

Bactéries	Pourcentages (%)
<i>Escherichia coli</i>	18
<i>Staphylococcus aureus</i>	14
<i>Klebsiella</i> spp	13
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11

Nous allons maintenant procéder à une exploration approfondie de chacun de ces agents pathogènes :

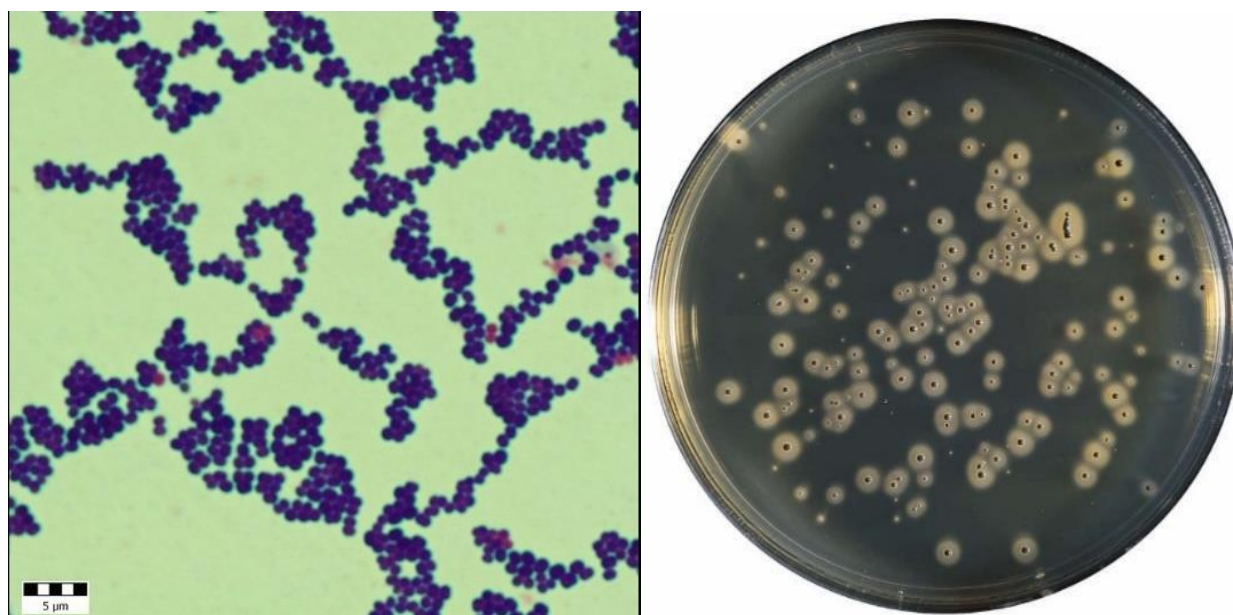
#### 4.1.1. *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*)

*Staphylococcus aureus* est l'un des agents pathogènes les plus fréquents et redoutés pour la santé humaine (Voir la figure 2). Il constitue non seulement une cause majeure de maladies infectieuses (Wang et al., 2024), mais représente également l'un des principaux responsables des infections nosocomiales et communautaires (Voir tableau 4) (Gherardi, 2023).

**Tableau 4:** Carte d'identification du *Staphylococcus aureus*.

Élément	Détail	
<b>Famille</b>	<i>Staphylococcaceae</i>	(Gherardi, 2023)
<b>Gram</b>	Positive	(Gherardi, 2023; Sizar et al., 2025)
<b>Forme</b>	Coque sphérique (cocci) formant des amas en grappes.	(Bashabsheh et al., 2023; Gherardi, 2023)
<b>Tests biochimiques clés</b>	Catalase (+), Coagulase (+)	(Sizar et al., 2025)
<b>Site de colonisation</b>	Peau et fosses nasales antérieures chez les individus sains.	(Bashabsheh et al., 2023)
<b>Types d'infections</b>	Infections cutanées et des tissus mous (p.ex : cellulites, plaies chirurgicales), infections du sang (dont CLABSI), infections des voies respiratoires basses, infections associées aux dispositifs médicaux, ostéomyélite, endocardite, arthrite septique et abcès.	(Gherardi, 2023; Sizar et al., 2025)
<b>Type de transmission</b>	Contact direct avec des patients ou du personnel colonisés, ou contact indirect via des surfaces contaminées.	(Van der Schoor et al., 2023)
<b>Résistance d'antibiotique</b>	Résistance fréquente aux aminoglycosides, lincosamides, macrolides et surtout à la méthicilline (souches MRSA).	(Sahle & Merid, 2024)
<b>Antibiotiques efficaces</b>	Vancomycine, linezolide, daptomycine et tigécycline.	(Sizar et al., 2025)

Les illustrations suivantes offrent une visualisation détaillée de l'aspect microscopique de *Staphylococcus aureus* ainsi que de son mode de colonisation :



**Figure 2:** *Staphylococcus aureus*

**a/** Observation Microscopique de *Staphylococcus Aureus* (**Microbiology in Pictures, n.d.**)

**b/** Colonisation de *Staphylococcus aureus* (**Selmani, 2020**)

#### 4.1.2. *Pseudomonas aeruginosa*

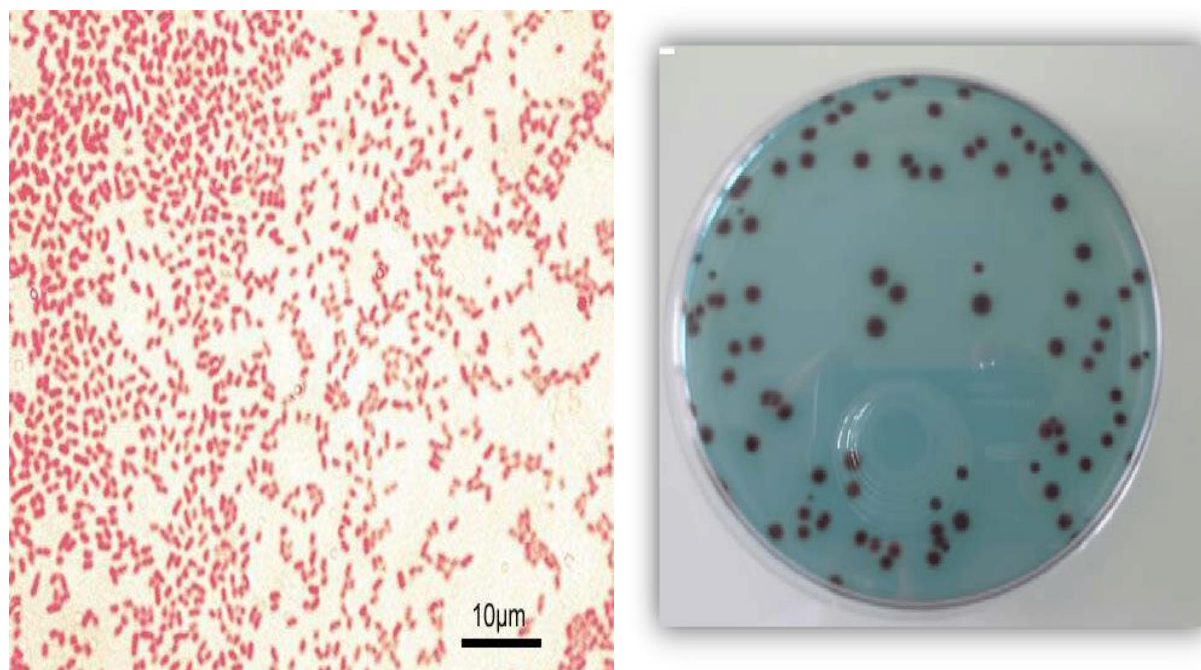
*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie omniprésente (figure 3) dans l'environnement et constitue un pathogène humain majeur (**Vohra et al., 2024**). Elle est largement reconnue comme un pathogène opportuniste responsable d'infections nosocomiales, notamment chez les patients immunodéprimés ou atteints de maladies pulmonaires chroniques telles que la mucoviscidose (**Flores-Vega et al., 2025**).

Cette bactérie se caractérise par une faible sensibilité à de nombreux antibiotiques couramment utilisés (tableau 5), ainsi qu'une remarquable capacité à développer des niveaux accrus de résistance (**Sanz-García et al., 2024**). L'émergence de souches résistantes, souvent liée à une utilisation excessive ou inappropriée des antibiotiques, complique considérablement son élimination, en particulier dans les unités de soins intensifs, où les infections qu'elle cause peuvent être sévères et potentiellement mortelles (**Zhan et al., 2024**).

**Tableau 5:** Carte d'identification du *Pseudomonas aeruginosa*.

Élément	Détail	
<b>Famille</b>	<i>Pseudomonadaceae</i>	(Wu & Li, 2015)
<b>Gram</b>	Négative	(Flores-Vega et al., 2025)
<b>Forme</b>	Bacille droit, mesurant environ 1–5 µm de long et 0,5–1,0 µm de large.	(Diggle & Whiteley, 2020)
<b>Tests biochimiques clés</b>	Oxydase (+), catalase (+)	(Microbiology Clinique, n.d.)
<b>Site de colonisation</b>	Peau (surtout en milieu humide), voies respiratoires, eau, sols humides, surfaces hospitalières, dispositifs médicaux tels que les cathéters.	(Percival et al., 2011; Recanatini et al., 2025)
<b>Types d'infections</b>	Pneumonie, septicémie, infection urinaire, infections de plaies et brûlures, infections liées aux biomatériaux (sujets immunodéprimés, réanimation, patients brûlés).	(Cabal et al., 2024 ; Santamaría-Corral et al., 2024)
<b>Type de transmission</b>	Contact direct, contact indirect via les mains du personnel soignant, transmission environnementale via l'eau et les équipements contaminées.	(Couchoud et al., 2023)
<b>Résistance d'antibiotique</b>	Aminosides, β-lactamines, polymyxines, fluoroquinolones, quinolones.	(Santamaría-Corral et al., 2024)
<b>Antibiotiques efficaces</b>	Parmi les antibiotiques efficaces contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , on compte la piperacilline-tazobactam, le cefépime, la lévofloxacine, la ciprofloxacine et le méropénème. Ces molécules figurent parmi les dix antibiotiques les plus prescrits en milieu hospitalier.	(Hunter et al., 2025)

Les figures ci-dessous illustrent la structure microscopique et le mode de colonisation de *Pseudomonas aeruginosa* :



**Figure 3:** *Pseudomonas aeruginosa*

**a/** Observation microscopique (Wilson & Pandey, 2023)

**b/** : Colonisation de *Pseudomonas aeruginosa* sur gélose TTC7 (Khalaphallah, 2012)

#### 4.1.3. *Klebsiella pneumoniae*

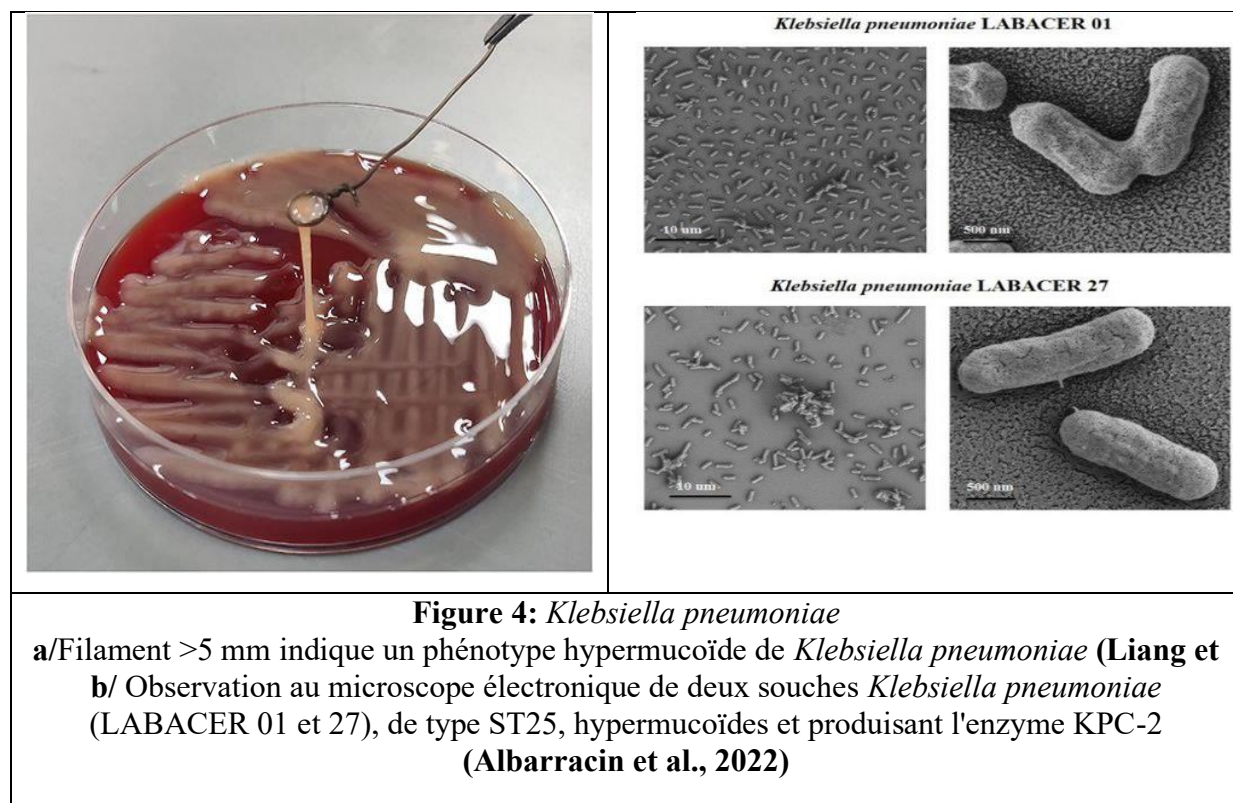
*Klebsiella pneumoniae* est une bactérie Gram négatif, immobile, de forme bacillaire, dont la taille varie entre 1 et 2 μm (figure 4). Elle peut présenter un métabolisme anaérobie facultatif (Wu et al., 2025 ; Khan et al., 2025 ; Li et al., 2025). Appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, cette bactérie colonise principalement le côlon des humains et des animaux, mais on la retrouve également dans divers environnements tels que le sol, l'eau, les surfaces végétales, ainsi que sur la peau et au niveau des voies respiratoires et digestives des hôtes (tableau 6) (Abuolfotoh et al., 2025 ; Li et al., 2025). Certaines souches sont commensales, tandis que d'autres peuvent devenir pathogènes (Khan et al., 2025).

Tableau 6: Carte d'identification du *Klebsiella pneumoniae*.

Élément	Détail	
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>	(Abuolfotoh et al., 2025)
Gram	Négatif	(Wu et al., 2025 ; Khan et al., 2025 ; Li et al., 2025)
Forme	Bacillaire	(Wu et al., 2025 ; Khan et al., 2025 ; Li et al., 2025)
Tests biochimiques clés	Alanine Deaminase (-), Indole (-), MR (-), VP (+), Citrate (+), Motility (-), Gas (+), H <sub>2</sub> S (-), Urease (+/-), B-galactosidase (+), KCN (+)	(Cortés-Sánchez et al., 2025)
Site de colonisation	Tractus gastro-intestinal, les surfaces muqueuses humaines, oropharyngée, Dispositifs invasifs, l'environnement	(Crellen et al., 2019 ; Bray & Zafar, 2024 ; Cortés-Sánchez et al., 2025)
Types d'infections	Pneumonie, infections des voies urinaires, infections des plaies, abcès du foie, bactériémie, diarrhée et processus pathologiques extra-intestinaux.	(Cortés-Sánchez et al., 2025 ; Bray & Zafar, 2024)
Type de transmission	Les mains du personnel soignant, Transmission interhumaine, Transmission via le matériel hospitalier, fécale-orale, tractus gastro-intestinal	(Crellen et al., 2019 ; Bray & Zafar, 2024 ; Cortés-Sánchez et al., 2025)
Résistance d'antibiotique	Les aminoglycosides, les fluoroquinolones, les céphalosporines et les carbapénèmes.	(Kot et al., 2023)
Antibiotiques efficaces	Ampicilline, les sulfamides, la tétracycline, le triméthoprim-sulfaméthoxazole, la ciprofloxacine, l'acide nalidixique, la nitrofurantoïne, la tobramycine, la gentamicine, l'amikacine, le ticarcilline/acide clavulanique, l'imipénème, l'aztréonam, ainsi que les céphalosporines de troisième et quatrième génération.	(Cortés-Sánchez et al., 2025)

Les images ci-après illustrent la structure et le mode de colonisation de *Klebsiella pneumoniae* :





#### 4.1.4. *Escherichia coli*

*Escherichia coli* est une bactérie à Gram négatif, de forme bacillaire, équipée de flagelles qui lui confèrent une mobilité active (figure 5). Elle appartient à la famille des Enterobacteriaceae et présente un métabolisme anaérobie facultatif, ce qui lui permet de survivre aussi bien en présence qu'en l'absence d'oxygène (Tuttle et al., 2021 ; Vilas Boas et al., 2024 ; Mueller & Tainter, 2023).

Principalement localisée dans le tractus intestinal des animaux à sang chaud, *E. coli* mesure environ 2,0 μm de longueur et entre 0,25 et 1,0 μm de diamètre, avec un volume cellulaire variant de 0,6 à 0,7 μm<sup>3</sup>. Si la majorité des souches sont commensales et inoffensives, certaines peuvent devenir pathogènes et causer de graves intoxications alimentaires. Elles représentent environ 0,1 % de la flore intestinale, et la transmission des souches pathogènes s'effectue principalement par voie fécale-orale. Ces bactéries peuvent également survivre dans l'environnement, ce qui en fait des indicateurs fiables de contamination fécale dans divers échantillons environnementaux (tableau 7).

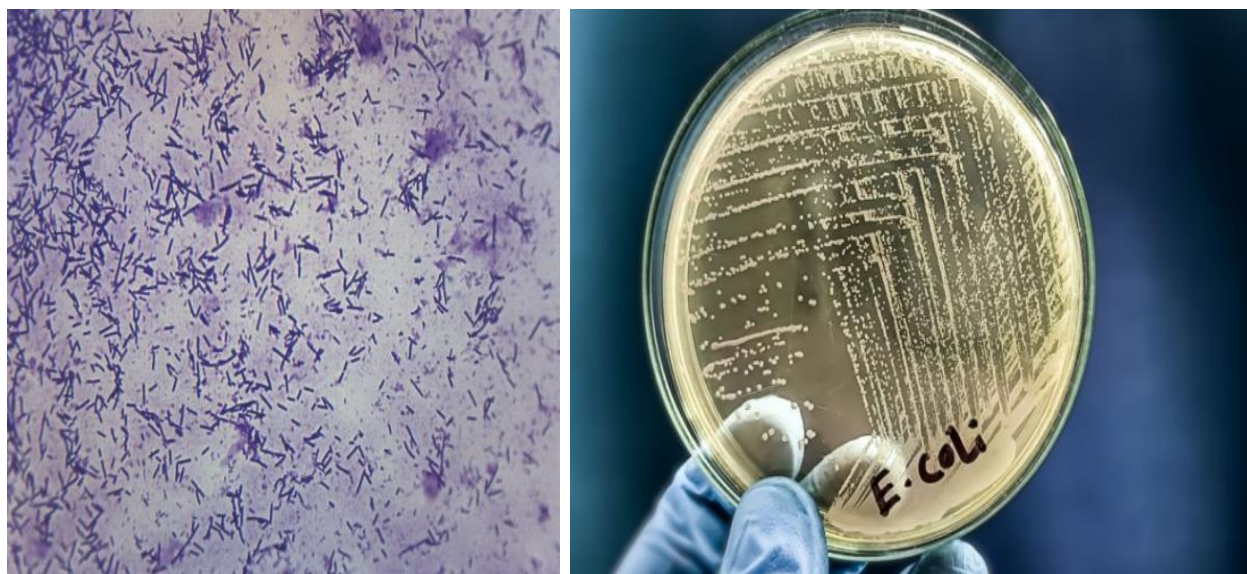
Les souches pathogènes d'*E. coli* sont responsables de diverses infections, telles que des gastro-entérites, infections urinaires, méningites néonatales, colites hémorragiques, et parfois la maladie de Crohn. La température optimale de croissance est de 37 °C (98,6 °F), bien que certaines souches puissent se multiplier jusqu'à 49 °C (120 °F) en conditions expérimentales (Jose & Rishad, 2021).

**Tableau 7:** Carte d'identification du *Escherichia coli*.

Élément	Détail	
<b>Famille</b>	<i>Enterobacteriaceae</i>	(Tuttle et al., 2021)
<b>Gram</b>	Négative	(Jose & Rishad, 2021 ; Tuttle et al., 2021 ; Mueller & Tainter, 2023)
<b>Forme</b>	Bacillaire	(Mueller & Tainter, 2023)
<b>Tests biochimiques clés</b>	Alanine Deaminase (-), Indole (+), MR (+), VP (-), Citrate (-), Motility (+), Gas (+), H <sub>2</sub> S production (-), Urease (-), Bgalactosidase(+), KCN (-)	(Cortés-Sánchez et al., 2025)
<b>Site de colonisation</b>	Intestinale et vaginale appareil urinaire gros intestin, coloniser les nouveau-nés	(Martinson & Walk, 2020) (Jacobsen et al., 2008)
<b>Types d'infections</b>	Infection des voies urinaires, infection abdominale et pelvienne, pneumonie, bactériémie et méningite, entre autres.	(Mueller & Tainter, 2023)
<b>Type de transmission</b>	Fécale-orale, l'environnement hospitalier, d'origine alimentaire, environnementale, de personne à personne.	(Jose & Rishad, 2021 ; Mueller & Tainter, 2023 ; Kintz et al., 2017)
<b>Résistance d'antibiotique</b>	Bêta-lactamines	(Muthusamy et al., 2024)
<b>Antibiotiques efficaces</b>	Fluoroquinolones, céphalosporines et triméthoprim/sulfaméthoxazole.	(Muthusamy et al., 2024)



Visualisation des caractéristiques morphologiques et du mode de colonisation de *Escherichia coli* :



**Figure 5:** *Escherichia coli*

**a/** Frottis d'*E. coli* - Lamelle 75x25mm (Eisco Labs, n.d.)

**b/** Croissance d'*Escherichia coli* sur une plaque de gélose EMB (ASM, n.d.)

#### 4.1.5. Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antimicrobiens (RAM) constitue une menace mondiale majeure et croissante pour la santé publique, figurant parmi les enjeux sanitaires les plus urgents de notre époque. L'émergence de la RAM a rendu de nombreuses infections bactériennes difficiles, voire impossibles à traiter, et accroît les risques associés à des interventions médicales essentielles (Sahle & Merid, 2024).

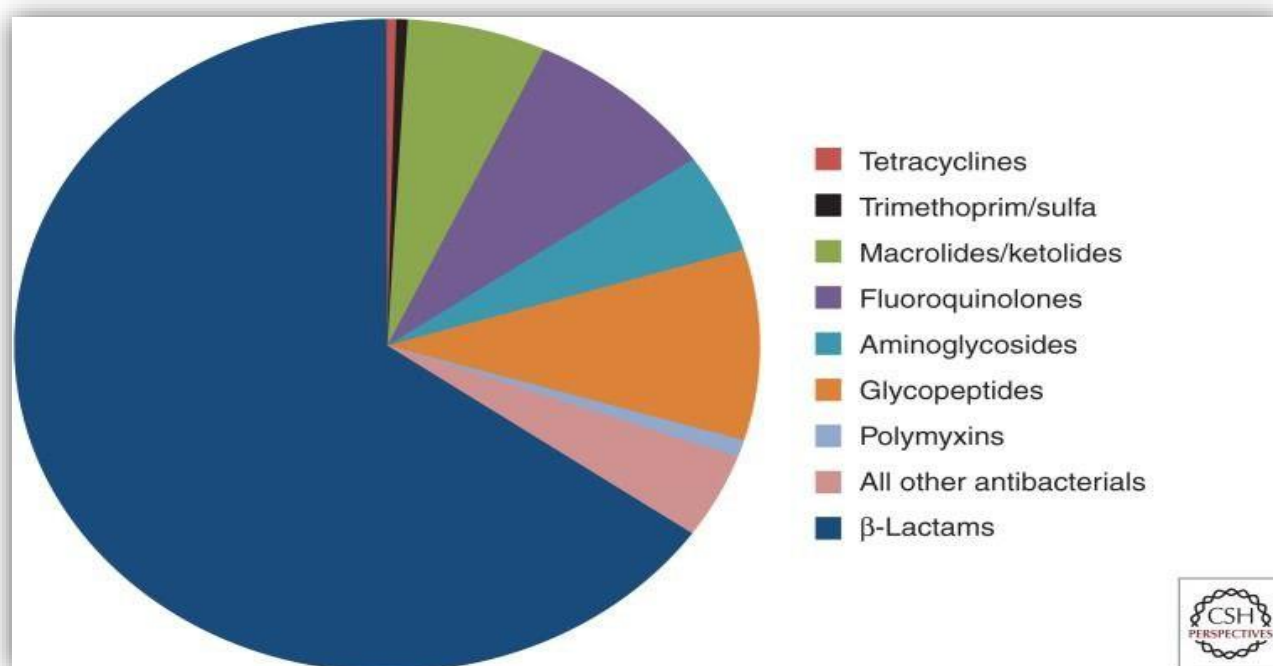
Selon les estimations, plus de 10 millions de décès par an sont attribuables à des complications liées à la résistance aux antibiotiques, un chiffre qui devrait dépasser celui des mortalités dues au cancer d'ici 2050 (Bashabsheh et al., 2023).

##### 4.1.5.1. Mode d'action des $\beta$ -lactamines

Les  $\beta$ -lactamines constituent actuellement la classe d'agents antibactériens la plus utilisée (figure 6), représentant plus de la moitié de la consommation mondiale d'antibiotiques. Ces molécules

sont largement disponibles, efficaces et généralement peu toxiques pour l'être humain. Parmi elles, on trouve les pénicillines, céphalosporines et carbapénèmes, qui agissent comme des inhibiteurs covalents des protéines de liaison à la pénicilline (PBPs), perturbant ainsi la synthèse du peptidoglycane, un composant essentiel de la paroi cellulaire bactérienne (**Mora-Ochomogo & Lohans, 2021 ; Shimelis & Waktole, 2024**).

Cette inhibition bloque l'activité de transpeptidation catalysée par les PBPs, affaiblissant la paroi bactérienne et augmentant sa vulnérabilité au stress osmotique, ce qui conduit in fine à l'autolyse cellulaire (**Mora-Ochomogo & Lohans, 2021**).



**Figure 6:** Répartition des antibiotiques injectables aux États-Unis (2004-2014)

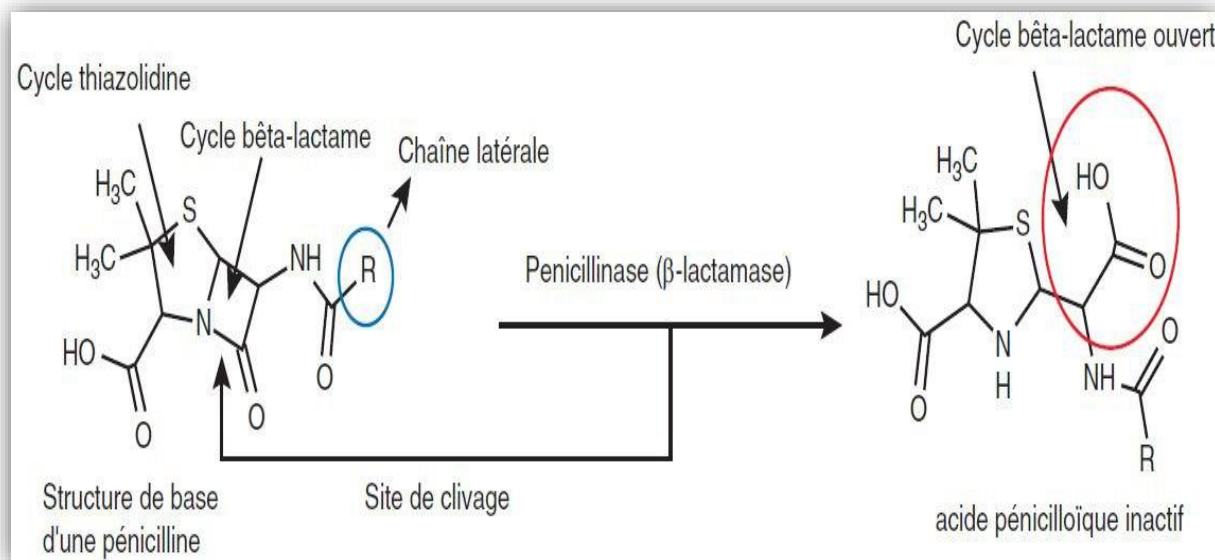
(Rath et al., 2024)

#### 4.1.5.2. Mécanismes de résistance aux $\beta$ -lactamines

##### a/Production de $\beta$ -lactamases (dégradation enzymatique)

Les bactéries peuvent développer une résistance aux  $\beta$ -lactamines par plusieurs mécanismes (Voir la figure 9), parmi lesquels la production de  $\beta$ -lactamases est la plus notable. Ces enzymes hydrolysent les  $\beta$ -lactames, un mécanisme particulièrement fréquent chez les bactéries à Gram négatif. L'expression de ces enzymes hydrolytiques constitue le principal mécanisme de résistance bactérienne aux  $\beta$ -lactamines. En effet, ces enzymes dégradent l'anneau  $\beta$ -lactame des

antibiotiques, les rendant inactifs et incapables d'inhiber les protéines de liaison à la pénicilline (PBPs) (figure7).



**Figure 7:** Hydrolyse du cycle bêta-lactame par une pénicillinase (AEMiP, s.d.)

Ce phénomène, appelé dégradation enzymatique, explique en grande partie la résistance des bactéries aux traitements par  $\beta$ -lactamines (Devi et al., 2023 ; Abbas et al., 2022). Par exemple (Voir le tableau 8), *Klebsiella pneumoniae* produit des enzymes telles que la  $\beta$ -lactamase, capable d'hydrolyser l'anneau  $\beta$  des  $\beta$ -lactamines. Les trois principaux sous-types de ces enzymes sont les céphalosporinases (AmpC), les  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (ESBLs), et les carbapénémases (Huy, 2024). Le Tableau 08 présente les différentes bactéries produisant ces enzymes  $\beta$ -lactamases.

**Tableau 8:** Bactéries pouvant produire des bêta- lactamases  
Bactéries pouvant produire des bêta- lactamases. (AEMiP, s.d.)

Bactérie	Caractéristique de la ou des bêta-lactamase(s)
<b>Entérobactéries</b>	Très nombreuses enzymes naturelles ou acquises Pénicilinasen +/- sensibles à l'acide clavulanique, BLSE (bêta-lactamase à spectre étendu), céphalosporinasen, carbapénémases..
<b>Pseudomonas aeruginosa</b>	Céphalosporinase naturelle pouvant être hyperproduite par mutation, BLSE, carbapénémase
<b>Haemophilus influenzae</b>	Pénicillinase acquise plasmidique sensible à l'acide clavulanique
<b>Neisseria gonorrhoeae</b>	Pénicillinase acquise plasmidique peu sensible à l'acide clavulanique
<b>Campylobacter spp.</b>	bêta-lactamase acquise fréquente, touchant les pénicillines et sensible à l'acide clavulanique
<b>Staphylocoques</b>	Pénicillinase plasmidique sensible à l'acide clavulanique

#### **b/ Modification de la cible**

Certaines bactéries développent une résistance aux antibiotiques en modifiant la structure de leurs protéines cibles (tableau 9), ce qui empêche la fixation efficace de l'antibiotique. Ces altérations sont le plus souvent la conséquence de mutations génétiques induites par la pression sélective exercée par les traitements antibiotiques, bien qu'elles puissent également être acquises par transfert horizontal de gènes (Abbas et al., 2022).

Parmi les cibles les plus fréquentes figurent les protéines de liaison à la pénicilline (PBPs). À titre d'exemple, la pénicilline agit en se fixant à ces PBPs afin d'inhiber la synthèse du peptidoglycane, un composant essentiel de la paroi cellulaire bactérienne. Toutefois, certaines souches bactériennes parviennent à contourner cette action en produisant des variantes altérées, comme la protéine PBP2a, qui présente une faible affinité pour les  $\beta$ -lactamines. Cette modification rend alors le traitement inefficace (Varela et al., 2021).

**Tableau 9:** Exemples de résistance par modification de la cible.

Bactérie	Type de modification de cible	Antibiotiques affectés	Source
<i>Escherichia coli</i>	Mutations dans la PBP3	Céphalosporines	(huy, 2024)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Méthylation du 16S rRNA (gène armA)	Aminosides (ex : tobramycine...)	(huy, 2024)

### c/Réduction de l'absorption et régulation de l'efflux

Chez les bactéries à Gram négatif, la réduction de l'absorption des antibiotiques et la régulation active de leur efflux constituent des mécanismes de résistance particulièrement importants. Pour exercer leur action, les  $\beta$ -lactamines doivent traverser la membrane externe bactérienne et atteindre l'espace périplasmique, où elles se lient aux protéines de liaison à la pénicilline (PBPs).

Cependant, ce processus peut être entravé par deux types d'adaptations (tableau 10) :

- des mutations affectant les canaux de porine, qui diminuent la perméabilité membranaire,
- ou l'activation de pompes d'efflux, qui expulsent activement les  $\beta$ -lactamines hors de la cellule.

Ces modifications réduisent la concentration intracellulaire des antibiotiques, compromettant ainsi leur efficacité thérapeutique. Elles constituent des stratégies clés permettant aux bactéries de survivre à l'exposition aux  $\beta$ -lactamines et de s'adapter aux pressions sélectives imposées par les traitements (Abbas et al., 2022).

**Tableau 10:** Exemple des Mécanismes de résistance liés à la perméabilité et à l'efflux chez différentes bactéries.

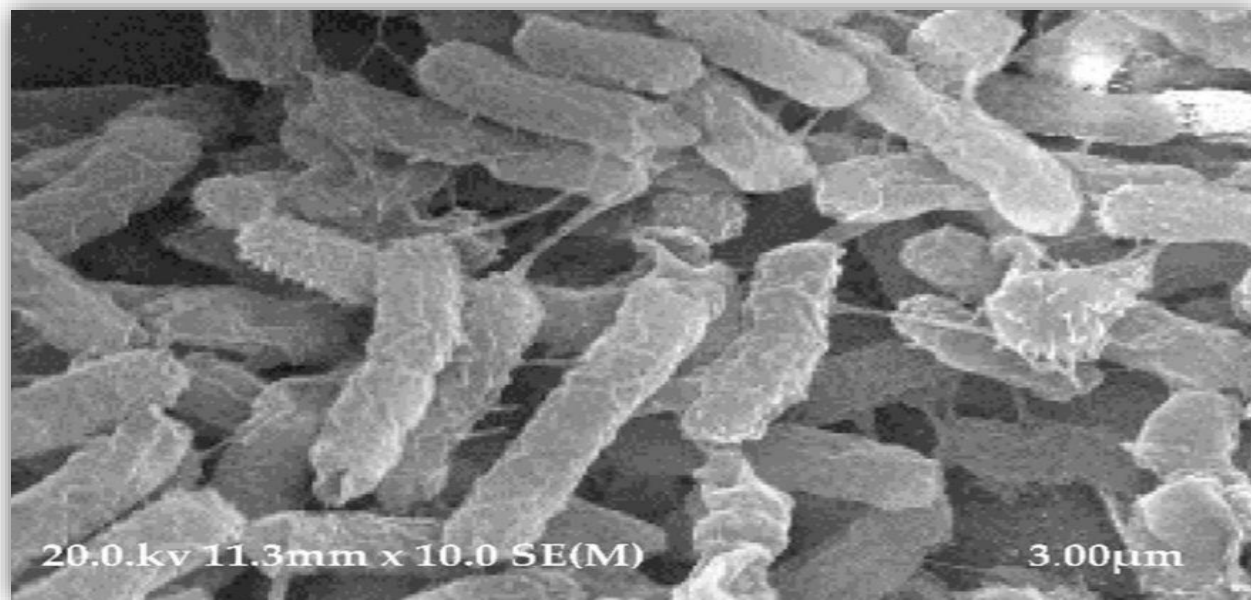
Bactérie	Mécanisme de résistance	Type de mécanisme	Antibiotiques affectés	Effet sur l'antibiotique	Source
<i>Escherichia coli</i>	Sous-expression des porines OmpF et OmpC	Réduction de la perméabilité	Céphalosporines	Limitation de l'entrée des antibiotiques	(Elshobary et al., 2025)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Perte de la porine Kpn0	Réduction de l'absorption	Aminosides (Tobramycine, Streptomycine, Spectinomycine)	Diminution de l'entrée des antibiotiques dans la cellule	(huy, 2024)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Mutation de la porine OprD	Réduction de la perméabilité	Carbapénèmes (Imipénem, Méropénem)	Réduction de l'entrée des carbapénèmes, les empêchant d'atteindre leur cible	(Elshobary et al., 2025)
<i>Escherichia coli</i>	Système d'efflux AcrAB-TolC	Efflux	Tétracycline, chloramphénicol	Élimination de l'antibiotique avant qu'il n'atteigne sa cible	(Vivekanandan et al., 2025)

#### d/ Formation de bio film

La formation de biofilm constitue une stratégie adaptative majeure permettant aux bactéries de résister à l'action des antibiotiques et d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte (Voir le tableau 11). Les biofilms sont des structures tridimensionnelles complexes, composées d'agrégats de micro-organismes enchâssés dans une matrice d'exopolymères (EPS) qu'ils sécrètent eux-mêmes (figure 8) (Elshobary et al., 2025 ; Vivekanandan et al., 2025). Cette matrice extracellulaire agit comme une barrière physique, limitant la pénétration des agents antimicrobiens. Ce phénomène réduit significativement l'efficacité des traitements, car les antibiotiques ne parviennent pas à atteindre uniformément l'ensemble des cellules bactériennes



nichées à l'intérieur du biofilm. Il en résulte une tolérance accrue aux antibiotiques, contribuant à la persistance des infections chroniques (Elshobary et al., 2025 ; Vivekanandan et al., 2025).



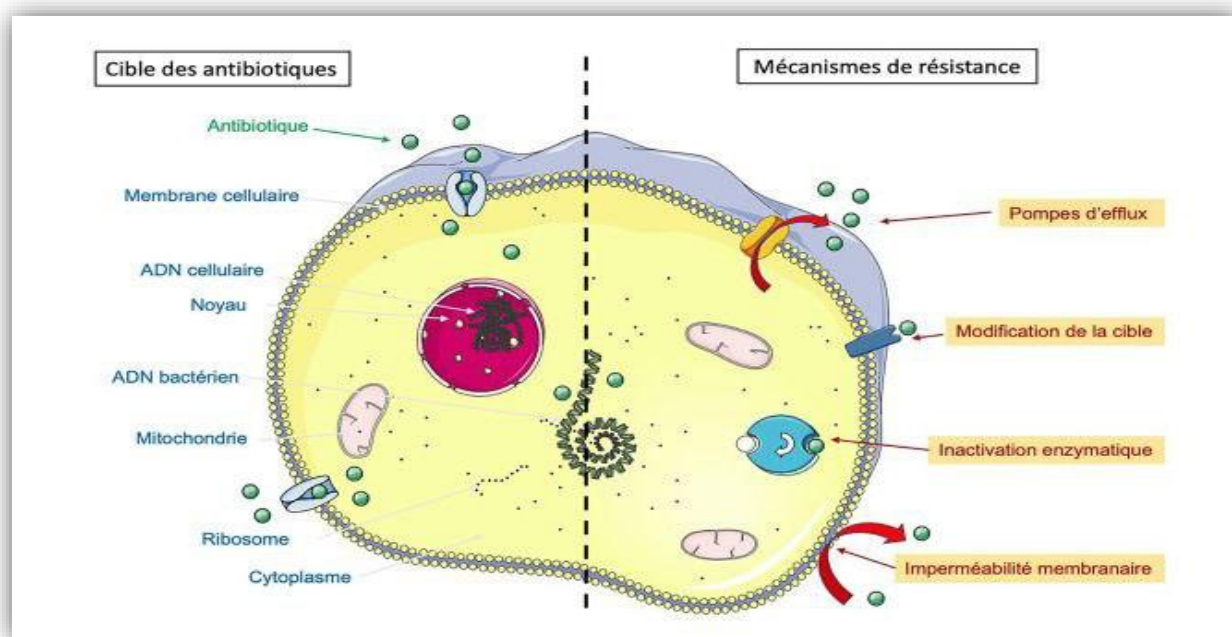
**Figure 8:** Biofilm de *K. pneumoniae* sur un tube de trachéotomie en PVC (MEB)  
(Ochońska et al., 2021)

Le tableau ci-dessous présente des exemples de bactéries connues pour leur capacité à former des biofilms :

**Tableau 11:** Exemple des biofilms bactériens dans la résistance aux traitements antibiotiques.

Bactérie	Mécanisme de résistance	Effet	Source
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Réponse adaptative renforçant les défenses du biofilm après exposition à des concentrations sublétales d'antibiotiques	Infections graves et chroniques (mucoviscidose, dispositifs médicaux implantés, cathéters)	(Elshobary et al., 2025)
<i>Staphylococcus aureus</i>			
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Formation de biofilms denses Sur des surfaces médicales	Tolérance accrue aux antibiotiques dans le Contexte des dispositifs médicaux implantés	(Patel, 2014)

Face aux antibiotiques, les bactéries développent plusieurs stratégies de résistance. Parmi les mécanismes les plus courants figurent la production d'enzymes capables d'inactiver les antibiotiques, la modification des cibles moléculaires, la réduction de la perméabilité membranaire, ainsi que l'activation de systèmes d'efflux. Ces différentes stratégies de résistance bactérienne sont représentées dans la figure 9.



**Figure 9:** Mécanismes de résistance des bactéries

(ChapElAin, 2023)

## 4.2 Virus

Les virus sont des parasites intracellulaires obligatoires, incapables de se reproduire de manière autonome. Ils dépendent entièrement des cellules hôtes pour leur réplication et leur survie (**Lin et al., 2025**).

Bien qu'ils soient responsables d'environ 5 % des infections nosocomiales, ces infections virales peuvent entraîner une morbidité importante, notamment en unités de soins intensifs, et toucher également le personnel soignant (**Conway Morris & Smielewska, 2023 ; Martinez & Pumarola, 2013**).



### 4.2.1 Hépatites virales

Les hépatites virales constituent l'une des principales causes de mortalité infectieuse, en particulier les hépatites B (VHB) et C (VHC), souvent associées à des soins de santé (**Eliane et al., 2025 ; Lanini et al., 2019**).

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus enveloppé, à ADN partiellement double brin, appartenant au genre *Orthohepadnavirus* (**Lanini et al., 2019**). Il est responsable de maladies chroniques sévères du foie, telles que la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire (**Abdulrahman et al., 2024**). En 2020, 14 % des cas aigus de VHB signalés dans l'Union européenne (UE) et l'Espace économique européen (EEE) étaient liés à des soins médicaux (**Singh et al., 2022**). La transmission peut survenir via du matériel médical mal stérilisé ou des expositions au sang, y compris à partir de porteurs asymptomatiques (**Tassew et al., 2024**).

Le virus de l'hépatite C (VHC), quant à lui, est un virus enveloppé à ARN simple brin de polarité positive, appartenant à la famille des *Flaviviridae* (**Lanini et al., 2019**). Il constitue un défi majeur de santé publique mondiale, avec une prévalence estimée entre 2,5 % et 2,8 % (**Ratiu et al., 2024**). La transmission nosocomiale du VHC est encore préoccupante, en particulier lors de pratiques médicales à risque, telles que l'usage de matériel non stérilisé, les flacons multidoses, ou des dispositifs réutilisables sans désinfection adéquate (**Cheng et al., 2018 ; Pozzetto et al., 2014**).

Trois principaux modes de transmission ont été identifiés dans les établissements de santé :

- du patient vers un autre patient,
- du patient vers un soignant,
- et du soignant vers un patient (**Pozzetto et al., 2014**).

Ce risque est particulièrement élevé dans les pays à faibles ressources, où les mesures de stérilisation sont parfois insuffisantes (**Stroffolini & Stroffolini, 2024**).

Le VHC est responsable d'une infection chronique dans environ 80 % des cas, pouvant évoluer vers des complications graves telles que la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire primitif. Il serait impliqué dans 27 % des cas de cirrhose et 25 % des cas de cancer du foie à l'échelle mondiale (**Pozzetto et al., 2014**).

Selon l’OMS, en 2022, environ 242 000 décès ont été attribués à l’hépatite C, principalement en lien avec ces complications (**Abdulrahman et al., 2024**).

#### **4.2.2. Virus respiratoires**

Les virus respiratoires représentent une cause fréquente d’infections virales associées aux soins, en particulier dans les services de pédiatrie, où ils sont souvent responsables de pneumonies nosocomiales (HAP) ainsi que de pneumonies associées à la ventilation mécanique (VAP) (**Demmler-Harrison, 2018 ; Zilberbeg et al., 2023**). Parmi les principaux agents impliqués figurent le virus de la grippe, le virus respiratoire syncytial (VRS), l’adénovirus et le rhinovirus. Ces pathogènes sont particulièrement redoutables chez les patients immunodéprimés et les jeunes enfants (**Zilberbeg et al., 2023**).

La transmission de ces virus peut se faire par contact direct, par contact indirect via les mains ou objets contaminés, ou encore par des surfaces inertes, souvent dans un contexte de soins. Leur circulation en milieu hospitalier reflète généralement celle observée dans la communauté, soulignant ainsi l’importance du contrôle épidémiologique hospitalier et communautaire (**Chow & Mermel, 2017**).

#### **4.3. Champignons**

Les champignons sont des micro-organismes eucaryotes, généralement multicellulaires (comme les moisissures), mais parfois unicellulaires (comme les levures). Ils sont aérobies et présentent une grande résistance aux conditions environnementales extrêmes, leur permettant de survivre dans des milieux hostiles tels que les surfaces hospitalières ou les dispositifs médicaux (**Egidi et al., 2019**).

Certaines espèces fongiques peuvent être responsables d’infections invasives graves, en particulier chez les patients immunodéprimés. Ces infections constituent une source importante de morbidité et de mortalité dans les hôpitaux (**Suleyman & Alangaden, 2021**). Parmi les agents fongiques les plus fréquemment impliqués figure *Candida*, qui occupe une place majeure en milieu hospitalier. En effet, il s’agit de la quatrième cause la plus fréquente de bactériémies nosocomiales

aux États-Unis, ce qui témoigne de sa pertinence clinique chez les patients vulnérables (**Kadosh & Mundodi, 2020**).

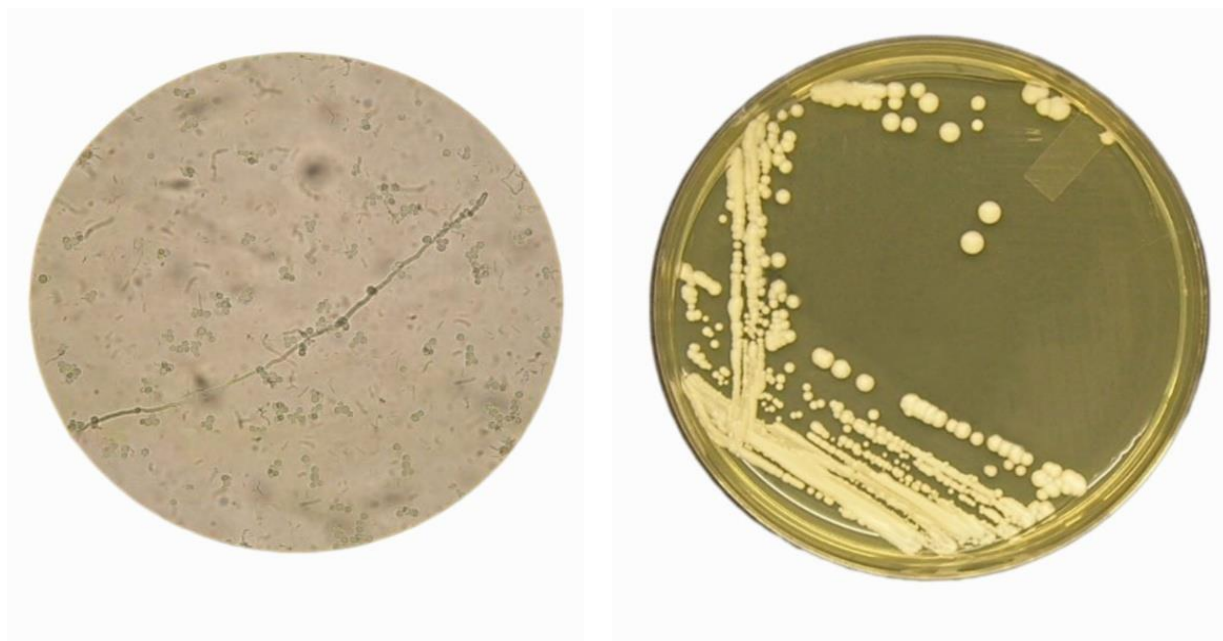
#### **4.3.1. *Candida albicans* (*C.albicans*)**

La forme principale de *Candida albicans* est celle d'une levure, souvent désignée comme cellule blanche, de morphologie ovale ou ronde, et mesurant approximativement entre 5 et 6  $\mu\text{m}$  (figure 10) (**Cottier & Hall, 2019**). Cette espèce fongique est l'une des plus fréquemment rencontrées dans le microbiote humain, colonisant de manière asymptomatique divers sites, notamment le tractus gastro-intestinal, l'appareil génito-urinaire et la peau, en particulier au niveau des muqueuses (**Kaur & Nobile, 2023 ; Kadosh & Mundodi, 2020**).

*Candida albicans* se distingue par une remarquable plasticité morphologique, lui permettant de passer de la forme levure à des formes filamenteuses telles que les hyphes et pseudohyphes, en fonction des conditions environnementales. Cette capacité favorise son pouvoir pathogène, facilitant à la fois l'invasion tissulaire, l'échappement aux réponses immunitaires de l'hôte et la formation de biofilms (**Min & Park, 2025**).

Les biofilms produits par *C. albicans* se forment sur une variété de surfaces, notamment les dispositifs médicaux tels que les cathéters, les pacemakers, les prothèses dentaires ou articulaires, ainsi que sur les muqueuses elles-mêmes (**Kaur & Nobile, 2023**). Cette aptitude à former des biofilms explique en grande partie la diversité des infections causées par cette levure, qui vont des infections superficielles bénignes aux formes systémiques graves, en particulier chez les patients immunodéprimés ou porteurs de matériel implanté (**Min & Park, 2025 ; Kadosh & Mundodi, 2020**).

La résistance aux antifongiques de *C. albicans* repose sur plusieurs mécanismes : la surexpression de pompes d'efflux, des mutations dans les gènes *ERG11* et *FKS1*, des altérations de la biosynthèse de l'ergostérol via *ERG3*, ainsi que la protection conférée par la matrice des biofilms. Le traitement repose principalement sur trois grandes classes d'antifongiques : les azolés, les échinocandines et les polyènes (**Kaur & Nobile, 2023**).



**Figure 10: *Candida albicans***

**a/Observation microscopique dans une préparation en état frais (Theboneg, 2019)**

**b/Culture de *Candida albicans* sur gélose Sabouraud-Dextrose après 48 heures d'incubation à 30°C (Blogger, n.d.)**

## 5. Conséquences des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales représentent une problématique complexe aux retombées multiples, touchant à la fois les individus, les institutions de santé et la société dans son ensemble. Elles entraînent des conséquences cliniques, économiques, sociales et éthiques profondes.

### 5.1. Conséquences pour les patients

Les infections nosocomiales constituent l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les établissements de soins à travers le monde (Fernandes et al., 2024 ; Moradi et al., 2024). Selon l'OMS, elles affectent gravement l'état de santé des patients hospitalisés, particulièrement ceux dont la condition est déjà fragile.

#### 5.1.1. Augmentation de la mortalité

Chez les patients grands brûlés, par exemple, le sepsis post-brûlure est impliqué dans 42 à 65 % des décès, avec un taux de mortalité deux fois plus élevé que chez les patients non infectés (Milkovich et al., 2024).

### **5.1.2. Allongement de la durée d'hospitalisation**

Ces infections prolongent la convalescence et retardent le retour à domicile, ce qui accroît la dépendance et le risque de complications secondaires (**Raoofi et al., 2023**).

### **5.1.3. Dégradation de la qualité de vie**

Certaines infections peuvent entraîner des séquelles à long terme, voire un handicap, affectant durablement l'autonomie du patient.

## **5.2. Conséquences économiques**

Les infections associées aux soins (IAS) représentent un fardeau économique majeur pour les systèmes de santé (**Moradi et al., 2024**). Elles engendrent des coûts directs et indirects significatifs, tant pour les établissements hospitaliers que pour les patients et leurs familles.

### **5.2.1. Surcoûts pour les hôpitaux**

Liés à la prolongation des hospitalisations, à l'augmentation des soins et à l'utilisation d'antibiotiques plus coûteux.

### **5.2.2. Aggravation par la résistance antimicrobienne (RAM)**

L'émergence de souches multirésistantes complique la prise en charge et augmente considérablement les frais de traitement (**Raoofi et al., 2023 ; Gnimavo et al., 2025**).

### **5.2.3. Outils d'évaluation économique**

Les analyses du coût de la maladie, les évaluations coût-bénéfice et les études sur les stratégies de prévention permettent de quantifier les pertes et de guider les politiques de contrôle (**Hutton et al., 2024**).

#### **5.2.4. Impact sur les familles**

L'hospitalisation prolongée d'un proche, la nécessité de soins post-hospitaliers ou les complications durables peuvent engendrer une charge financière importante pour les proches et nuire à leur équilibre personnel et professionnel (**Hutton et al., 2024**).

### **5.3. Conséquences sociales et éthiques**

Au-delà de leur impact médical, les infections nosocomiales soulèvent des enjeux éthiques et sociaux majeurs.

#### **5.3.1. Tensions entre intérêt individuel et intérêt collectif**

Les professionnels de santé doivent à la fois respecter les droits du patient (confidentialité, consentement, liberté) et protéger la santé publique. Lorsqu'une épidémie est suspectée ou confirmée, des mesures telles que l'isolement ou la restriction des visites peuvent entrer en conflit avec l'autonomie du patient (**Hostiuc et al., 2018**).

#### **5.3.2. Déficit d'information des patients**

De nombreux professionnels hésitent à aborder le sujet des IAS, soit par crainte d'alarmer inutilement, soit parce que les patients ne posent pas de questions. Cette absence de communication nuit à la transparence et à la confiance dans la relation thérapeutique.

#### **5.3.3. Manque de sensibilisation**

Même lorsqu'une information est donnée, les patients n'en perçoivent pas toujours les implications. Cela limite leur participation active à la prévention et à la détection précoce des infections (**Hostiuc et al., 2018**).

## **6. Moyens de prévention et de lutte contre les infections nosocomiales**

La prévention des infections nosocomiales repose sur une approche globale, intégrant des mesures d'hygiène rigoureuses, des protocoles de stérilisation stricts, une surveillance continue et une gestion structurée du risque infectieux.

## **6.1. Mesures d'hygiène**

### **6.1.1. Hygiène des mains : lavage et désinfection**

L'hygiène des mains constitue l'une des interventions les plus simples (figure 11), efficaces et économiques pour prévenir la transmission des infections nosocomiales. Un lavage ou une désinfection adéquate réduit significativement la charge microbienne, entraînant une diminution du taux d'infections, des coûts de santé, et de la durée d'hospitalisation (**Habboush et al., 2023**).

En 2009, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi les « **Cinq Moments pour l'Hygiène des Mains** » afin d'uniformiser les pratiques dans les établissements de soins (**Toney-Butler et al., 2023**) :

1. Avant de toucher un patient ;
2. Avant un geste propre ou aseptique ;
3. Après un risque d'exposition à des liquides biologiques ;
4. Après avoir touché un patient ;
5. Après avoir touché l'environnement proche du patient.

Des **formations régulières et continues** sont indispensables pour renforcer l'adhésion des professionnels à ces pratiques et améliorer les résultats cliniques (**Szumaska et al., 2023**).

### **6.1.2. Stérilisation du matériel médical**

Les dispositifs médicaux réutilisables représentent un vecteur potentiel de transmission des infections associées aux soins (IAS). La stérilisation constitue donc une étape critique pour éliminer les micro-organismes pathogènes et garantir la sécurité des patients et du personnel soignant (**Sombié et al., 2022**).

#### **a) Méthodes principales**

- **Stérilisation** : Élimination complète des micro-organismes, y compris des spores, par des procédés comme l'autoclave, le peroxyde d'hydrogène vaporisé ( $\text{VH}_2\text{O}_2$ ), l'irradiation,

ou l'oxyde d'éthylène (EtO). L'objectif est d'atteindre un niveau d'assurance de stérilité (SAL) de  $10^{-6}$ .

- **Désinfection** : Élimination des agents pathogènes (sauf spores) sur des surfaces ou instruments :
  - *Haut niveau* : Utilisée pour les dispositifs en contact avec les muqueuses.
  - *Bas niveau* : Réservée aux surfaces en contact avec la peau intacte.
- **Nettoyage** : Étape préliminaire indispensable pour éliminer les débris organiques et préparer les instruments à la stérilisation ou à une désinfection efficace.

## **b) Choix de la méthode**

Ce choix dépend de la nature du matériel, de sa complexité, de sa résistance à la chaleur ou à l'humidité.

## **c) Alternatives à l'oxyde d'éthylène (EtO)**

En raison de sa toxicité et de son caractère cancérigène, des alternatives plus sûres comme le peroxyde d'hydrogène vaporisé ( $\text{VH}_2\text{O}_2$ ) sont de plus en plus privilégiées.

## **d) Produits approuvés pour la stérilisation/désinfection chimique**

Les solutions à base de glutaraldéhyde, d'ortho-phthalaldéhyde (OPA) ou de peroxyde d'hydrogène sont approuvées par la FDA. En revanche, l'iode, le chlore ou l'alcool sont déconseillés pour certaines utilisations (Garvey, 2023).

## **6.2. Surveillance et gestion du risque infectieux**

### **6.2.1. Rôle des Comités de Lutte contre les Infections Nosocomiales (CLIN)**

Le CLIN est une structure stratégique chargée d'organiser la prévention et le contrôle des infections nosocomiales dans les établissements de santé. Institué par le décret n°88-657 du 6 mai 1988, il est obligatoire dans tous les hôpitaux publics et privés assurant une mission de service public. Son rôle est confirmé par l'article L.711-1 du Code de la santé publique.



Il travaille en collaboration avec la direction, les équipes médicales, paramédicales et les services d'hygiène pour :

- Définir des orientations et priorités ;
- Planifier les actions de prévention ;
- Coordonner les efforts à l'échelle institutionnelle (**Haute Autorité de Santé, 2024**).

### **6.2.2. Protocoles et bonnes pratiques**

Des protocoles standardisés sont essentiels pour encadrer les pratiques cliniques et réduire le risque d'infection.

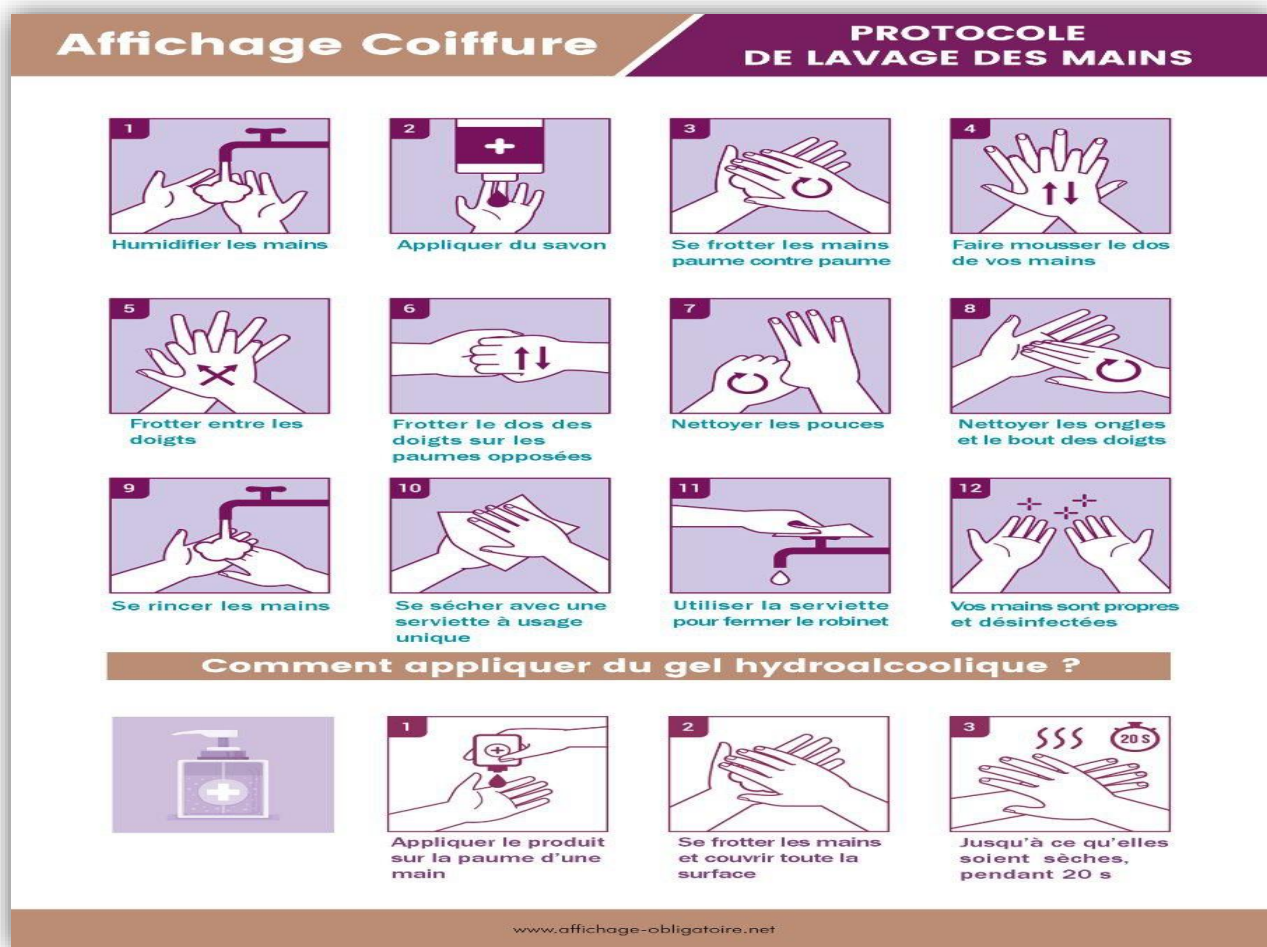
- **Hygiène des mains et port des gants :**

Les professionnels doivent respecter des règles strictes : porter des tenues à manches courtes, ne pas porter de bijoux aux mains ou poignets, avoir les ongles courts et propres.

L'utilisation de **produits hydro-alcooliques (PHA)** est recommandée, en particulier lorsque les mains ne sont pas visiblement souillées (**Bonnes pratiques essentielles en hygiène, 2017**).

L'usage des PHA est souvent préférable au lavage classique des mains, notamment pour son efficacité rapide, son accessibilité et son impact positif sur l'observance des gestes barrières.

Pour une meilleure compréhension, un schéma illustratif des étapes du lavage des mains peut être intégré afin de visualiser les gestes recommandés par l'OMS.



**Figure 11:** Étapes du protocole de lavage des mains selon les recommandations de l'OMS

(Affichage-Obligatoire.net, n.d.)

### 6.2.3. Autres mesures de prévention

#### a) Équipements de protection individuelle (EPI)

Le port d'équipements de protection individuelle (EPI) — tels que les gants, masques, lunettes de protection et surblouses — est fondamental pour limiter la transmission des agents pathogènes. Leur utilisation doit être adaptée au niveau de risque clinique et épidémiologique. Une mise en

place correcte, suivie d'une élimination conforme aux protocoles, est indispensable pour garantir la sécurité du personnel soignant et des patients.

#### **b) Nettoyage et désinfection des surfaces**

Le nettoyage rigoureux et régulier des surfaces hospitalières, du matériel médical et des environnements de soins est essentiel pour interrompre les chaînes de transmission des infections. Les produits désinfectants utilisés doivent être conformes aux normes en vigueur et choisis en fonction des agents pathogènes ciblés et de la nature des surfaces à traiter.

#### **c) Isolement des patients**

L'isolement constitue une mesure préventive indispensable pour les patients porteurs de micro-organismes multirésistants (MDR), en particulier dans les services à risque élevé. Cette mesure doit être précédée d'un **dépistage systématique** permettant d'identifier les patients colonisés ou infectés, afin de prévenir efficacement la dissémination des agents pathogènes à l'intérieur des unités de soins.

#### **d) Surveillance des infections**

La surveillance épidémiologique des infections nosocomiales est un levier essentiel pour :

- Identifier précocement les situations à risque ou les foyers épidémiques,
- Évaluer l'efficacité des protocoles en place,
- Ajuster rapidement les pratiques en fonction des données recueillies.

Elle repose sur la collecte continue d'indicateurs de qualité, l'analyse de données d'incidence, et l'émission de recommandations correctives adaptées.

#### **e) Stérilisation du matériel**

La stérilisation reste incontournable pour les dispositifs médicaux en contact avec des tissus stériles ou les muqueuses. Les instruments réutilisables doivent être traités selon un protocole rigoureux, adapté au niveau de risque lié à leur utilisation. Une attention particulière doit être

accordée à la validation des procédés et à la traçabilité des cycles de stérilisation (**Kubde et al., 2023 ; Habboush et al., 2023**).

### **6.3. Formation et sensibilisation du personnel médical**

#### **6.3.1. Formations continues**

Il convient de distinguer **l'éducation**, acquise généralement au cours de la formation universitaire, de la **formation professionnelle**, qui vise à développer des compétences pratiques directement applicables sur le terrain. De nombreuses études ont montré que les professionnels ayant reçu une formation spécifique en prévention et contrôle des infections (PCI) sont nettement plus enclins à suivre les recommandations établies.

La formation régulière du personnel soignant permet :

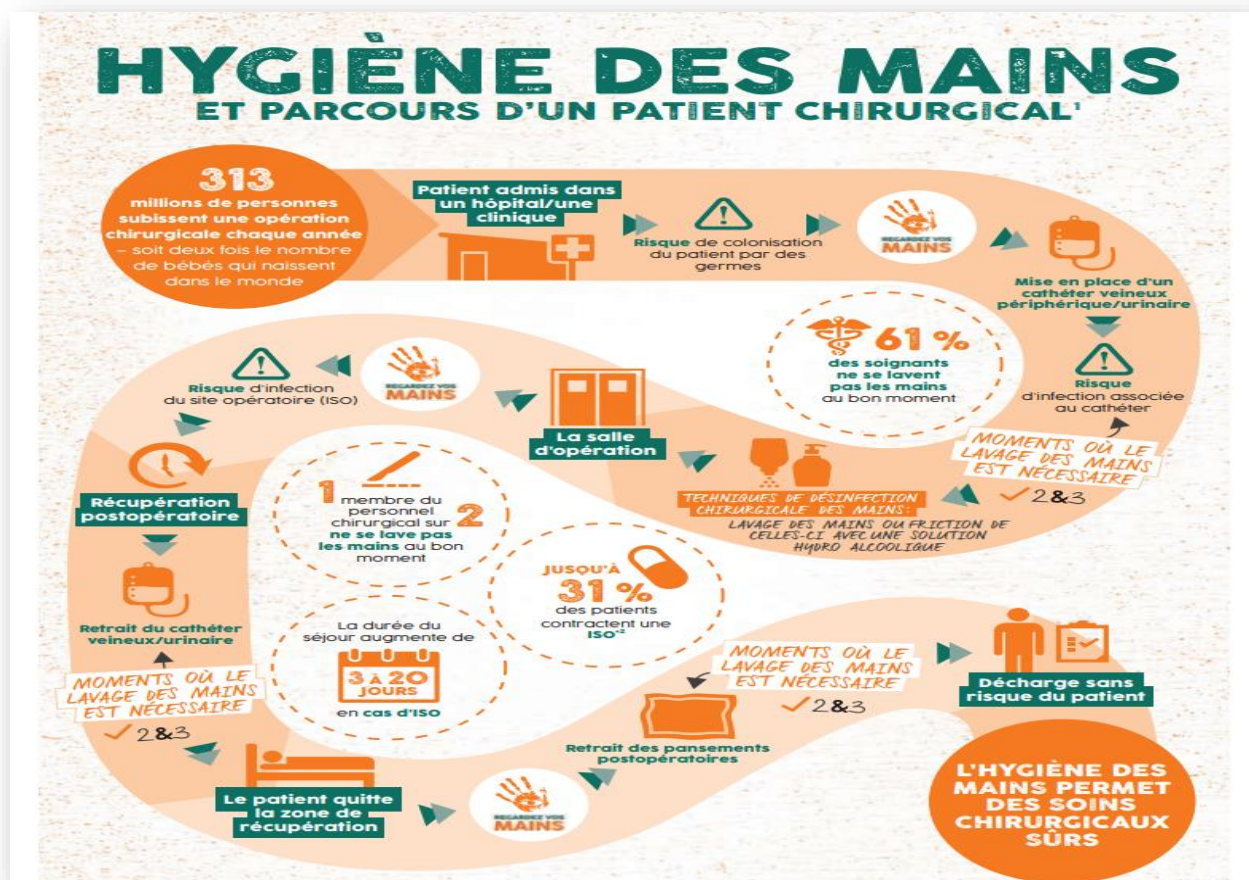
- D'assurer une meilleure application des protocoles,
- De renforcer la culture de la sécurité des soins,
- Et de réduire les taux d'infections associées aux soins (IAS).

Elle contribue aussi à améliorer les conditions de travail en réduisant l'exposition aux agents infectieux, tant pour les soignants que pour les patients (**Zhang et al., 2024**).

#### **6.3.2. Campagnes de sensibilisation**

Des campagnes de sensibilisation ciblées sont indispensables pour ancrer durablement les bonnes pratiques au sein des établissements. Ces actions doivent être menées de façon multidisciplinaire, en impliquant des experts en microbiologie, maladies infectieuses, hygiène hospitalière et médecine préventive. Leur collaboration est déterminante pour adapter les messages à chaque contexte clinique et pour mobiliser l'ensemble des acteurs autour de la lutte contre les infections nosocomiales (**Bouza et al., 2019**).

À ce titre, des supports visuels (affiches, infographies, vidéos) mettant en valeur des gestes simples comme l'hygiène des mains (figure 12) peuvent être intégrés dans les services hospitaliers afin de sensibiliser personnel, patients et visiteurs.



**Figure 12: L'hygiène des mains : un réflexe vital**  
(OMS, 2019)

#### 6.4. Gestion des antibiotiques (antibiogouvernance)

L'émergence et la propagation rapide de la résistance aux antimicrobiens (RAM). Avec l'apparition de résistances multiples chez de nombreuses espèces bactériennes, et le manque de nouveaux antibiotiques en développement, la RAM devient une crise sanitaire mondiale (Voir la figure 13). Il est estimé que 20 à 50 % des prescriptions d'antibiotiques sont inappropriées ou inutiles. Sans action concrète, d'ici 2050, la RAM pourrait être responsable de jusqu'à 10 millions

de décès par an, avec un coût économique atteignant 100 000 milliards de dollars par an (**Wang et al., 2022**).

Pour un usage plus rationnel des antibiotiques (ATB), certaines étapes sont cruciales :

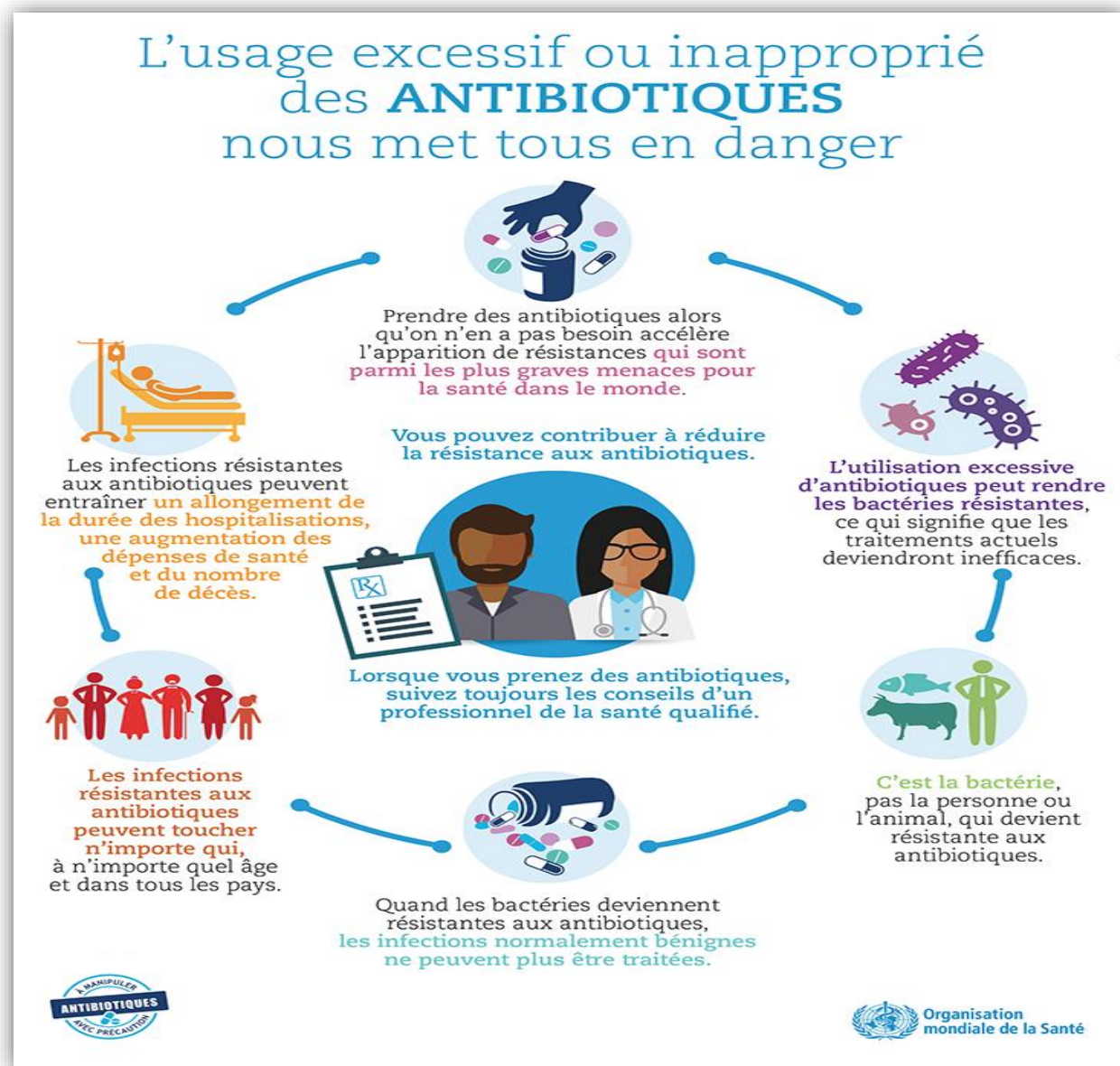
- Démarrage rapide et adapté du traitement empirique.
- Recours à des schémas thérapeutiques assurant un effet bactéricide maximal.
- Réduction rapide de la charge bactérienne.
- Désescalade et arrêt précoce du traitement antimicrobien.

Selon les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign (SSC), l'interruption ou la désescalade du traitement doit être réalisée dès que possible. Le panel d'experts SSC recommande également l'utilisation de la procalcitonine (PCT), en complément de l'évaluation clinique, pour guider la décision d'arrêt du traitement antimicrobien (**Custódio et al., 2024**).

Les Programmes de Bon Usage des Antibiotiques (Antimicrobial Stewardship Programs) peuvent entraîner une réduction significative de l'utilisation des ATB et des coûts hospitaliers. En parallèle, l'introduction de protocoles et de check-lists a montré une efficacité dans l'amélioration des pratiques et la réduction des infections nosocomiales (**Custódio et al., 2024**).

La figure ci-dessous résume bien l'enjeu du bon usage des antibiotiques :





**Figure 13:** Impact de l'utilisation inappropriée des antibiotiques sur la santé publique (OMS, 2018)

## Conclusion

La prévention des infections nosocomiales demeure un pilier fondamental de la sécurité des soins et de la qualité hospitalière. Des approches récentes, fondées sur des données probantes, recommandent l'intégration systématique de programmes de bon usage des antibiotiques pilotés par des pharmaciens, l'évaluation régulière de la peau par des équipes spécialisées, ainsi que l'utilisation de pansements imprégnés de chlorhexidine pour les plaies chirurgicales. Ces mesures contribuent efficacement à réduire la survenue des infections et à améliorer les résultats cliniques **(Rodziewicz et al., 2025)**.

La collaboration interprofessionnelle, notamment entre médecins, infirmiers et pharmaciens, s'avère également déterminante dans la mise en œuvre de stratégies de prévention cohérentes. Elle permet non seulement d'optimiser les pratiques, mais aussi d'améliorer la communication et la continuité des soins. Par ailleurs, l'implication active des patients dans la prévention des infections nosocomiales constitue un levier encore sous-exploité. Bien que certains perçoivent cette responsabilité comme relevant exclusivement des professionnels, plusieurs études soulignent que l'engagement du patient favorise une meilleure adhésion aux mesures d'hygiène et renforce la culture de sécurité **(Osman et al., 2025 ; Fernandes et al., 2019)**.

Dans cette dynamique, les innovations technologiques représentent un atout majeur pour renforcer les dispositifs traditionnels de surveillance et de contrôle. L'intelligence artificielle (IA), par exemple, facilite l'analyse de grands volumes de données cliniques, permettant une détection plus rapide et plus précise des situations à risque **(Arzilli et al., 2024)**.

Parmi les technologies actuellement intégrées dans les hôpitaux, on peut citer :

- **La désinfection par rayonnement ultraviolet (UV)** : utilisée pour éliminer les agents pathogènes dans les chambres et blocs opératoires, elle réduit significativement le risque de transmission croisée. **La surveillance électronique de l'hygiène des mains** : grâce à des capteurs, ces systèmes permettent de contrôler en temps réel le respect des protocoles d'hygiène par le personnel, et d'identifier les zones à renforcer.



- **Les surfaces antimicrobiennes** : des matériaux tels que le cuivre ou l'argent sont utilisés pour leurs propriétés bactéricides sur les surfaces fréquemment touchées (poignées, barrières de lit).
- **Les systèmes de filtration de l'air haute performance** : installés dans les unités critiques, ils assurent une élimination efficace des particules pathogènes en suspension, réduisant ainsi le risque d'infections respiratoires.
- **Les systèmes de surveillance électronique des patients** : capables de détecter précocement des anomalies physiologiques, ces dispositifs favorisent une prise en charge rapide en cas d'infection (**Kubde et al., 2023**).

En somme, la lutte contre les infections nosocomiales repose sur une combinaison de mesures préventives, éducatives, technologiques et organisationnelles. Pour être pleinement efficace, cette stratégie doit s'inscrire dans une démarche globale de qualité des soins, fondée sur l'engagement de l'ensemble des acteurs ; soignants, patients, institutions ; dans une logique de responsabilité partagé.

# Matériels et méthodes

« Méthodes et outils pour comprendre la réalité du terrain.

»



## **1. Problématique**

Les infections nosocomiales représentent une menace sérieuse pour les patients hospitalisés dans le service des brûlés, en raison de leur vulnérabilité particulière et des gestes médicaux invasifs fréquents.

Donc, quelle est la fréquence des infections nosocomiales dans le service des brûlés ? Quelles sont les causes principales de leur apparition ? Et quels sont les micro-organismes les plus fréquemment impliqués ?

## **2. Objectifs d'étude**

### **2.1. Objectif principal**

Évaluer la prévalence des infections nosocomiales chez les patients hospitalisés au service des brûlés du CHU de Constantine.

### **2.2. Objectifs secondaires**

- Analyser les principaux facteurs de risque associés à la survenue de ces infections.
- Identifier les micro-organismes les plus fréquemment isolés dans ce service.
- Étudier la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.
- Proposer des recommandations de prévention adaptées au contexte du service des brûlés.

## **3. Méthodes d'étude**

### **3.1. Type d'étude**

Cette étude est de type descriptif prospectif, réalisée dans le cadre d'un stage pratique de fin d'études. Elle vise à observer et analyser la survenue des infections nosocomiales chez les patients hospitalisés dans un service spécialisé.

### **3.2. Période d'étude**

L'étude a été menée sur une période de trois mois, allant du 13 mars 2025 au 13 juin 2025.

### **3.3. Lieu d'étude**

L'étude s'est déroulée au service de chirurgie plastique et brulologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Constantine, un service dédié à la prise en charge des patients brûlés dans un cadre structuré et contrôlé.

### **3.4. Population cible**

L'étude a porté sur un ensemble de patients hospitalisés pendant une période couvrant à la fois l'avant et le déroulement du stage.

- Critère d'inclusion : patients ayant séjourné plus de 48 heures, qu'ils aient été admis avant le début de la collecte ou au cours de celle-ci.
- Critère d'exclusion : patients hospitalisés moins de 48 heures ou présentant une infection déjà présente à l'admission.

### **3.5. Outils de collecte des données**

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire structuré (Voir l'annexe), permettant de collecter les informations cliniques, thérapeutiques, microbiologiques et biochimiques.

### **3.6. Source des données**

Les informations nécessaires ont été collectées à partir de différentes sources internes du service, à savoir :

- Les documents médicaux des patients.
- Les registres du service.
- Les données fournies par le laboratoire de microbiologie.
- Ainsi que des échanges avec le personnel soignant pour compléter certaines informations.

### **3.7. Analyse des données**

L'analyse statistique et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel – version Office 2019, pour assurer une présentation claire et synthétique des résultats obtenus.

# Résultats et discussion

« Entre constats et interprétations »



## 1. Caractéristiques de la population étudiée

- Le nombre total de patients inclus dans l'étude est de 61, tous ayant séjourné au moins 48 heures dans le service des brulés du CHU de Constantine.
- Parmi eux, trois sont décédés durant leur hospitalisation. Un seul parmi les trois avait développé une infection nosocomiale et a été comptabilisé parmi les cas. Les deux autres, n'ayant présenté aucune infection, ont été uniquement inclus dans l'effectif global.
- 18 patients sur les 61 ont présenté une infection nosocomiale au cours de leur séjour.
- La prévalence des infections nosocomiales dans notre échantillon est :  $18/61 = 29.51\%$ .

### 1.1. Répartition des patients selon le sexe

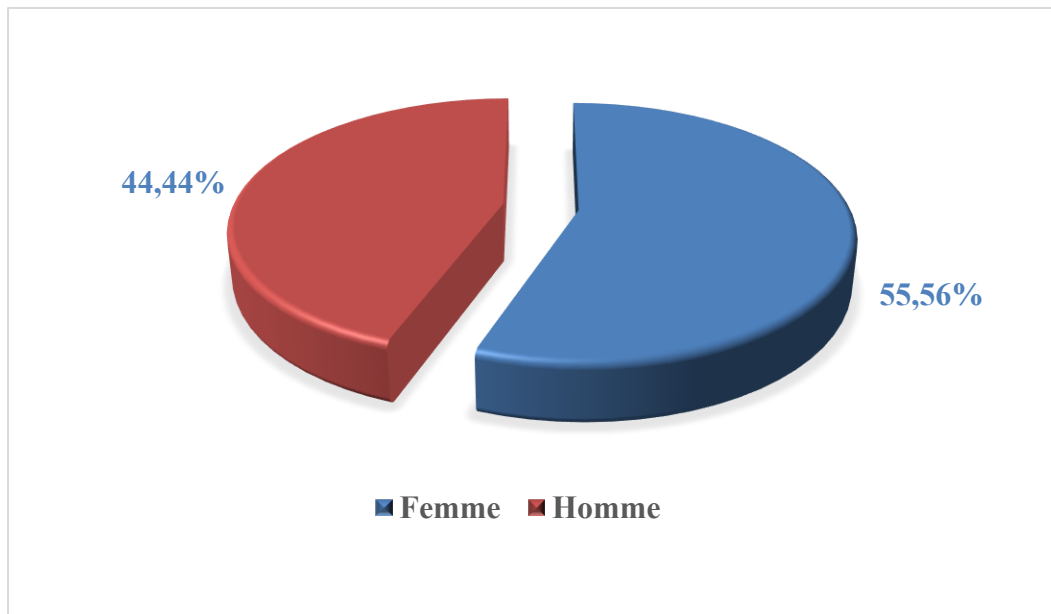
Le tableau 12 présente la répartition des patients selon le sexe, en distinguant les cas infectés des non infectés. Il indique, pour chaque groupe, l'effectif et le pourcentage observés parmi les 61 patients inclus dans l'étude.

Sur les 61 patients inclus dans l'étude, 36 sont de sexe masculin (59,02 %) et 25 de sexe féminin (40,98 %), soit une sex-ratio de 1,44 en faveur des hommes. Toutefois, parmi les 18 cas infectés, les femmes représentent une proportion plus élevée que les hommes, avec 55,56 % contre 44,44 %.

**Tableau 12:** Répartition des patients selon le sexe et le statut infectieux.

Sexe	Infecté	Infecté	Non infecté	Non infecté	Total	Pourcentage
Femme	10	55.56%	15	34.88%	25	40.98%
Homme	8	44.44%	28	65.12%	36	59.02%
Total	18	100.00%	41	100.00%	61	100.00%

La représentation circulaire suivante illustre la répartition des patients infectés selon le sexe. Elle permet de visualiser la proportion respective des femmes et des hommes parmi les 18 cas recensés (figure14).



**Figure 14:** Répartition des cas infectés selon le sexe

## 1.2. Répartition des patients selon l'âge

Le tableau 13 présente la répartition des patients selon les tranches d'âge, en distinguant les cas infectés des non infectés. Il indique, pour chaque groupe d'âge, l'effectif et le pourcentage observés parmi les 61 patients inclus dans l'étude.

On observe que la tranche d'âge "moins de 1 an" enregistre le taux d'infection le plus élevé, avec 50 % (9 cas sur 18).

Elle est suivie par les tranches "5 à 14 ans" et "25 à 44 ans", avec chacune 4 cas, représentant 22,22 %.

Pour la tranche "45 à 64 ans", un seul cas a été enregistré, soit 5,56 %.

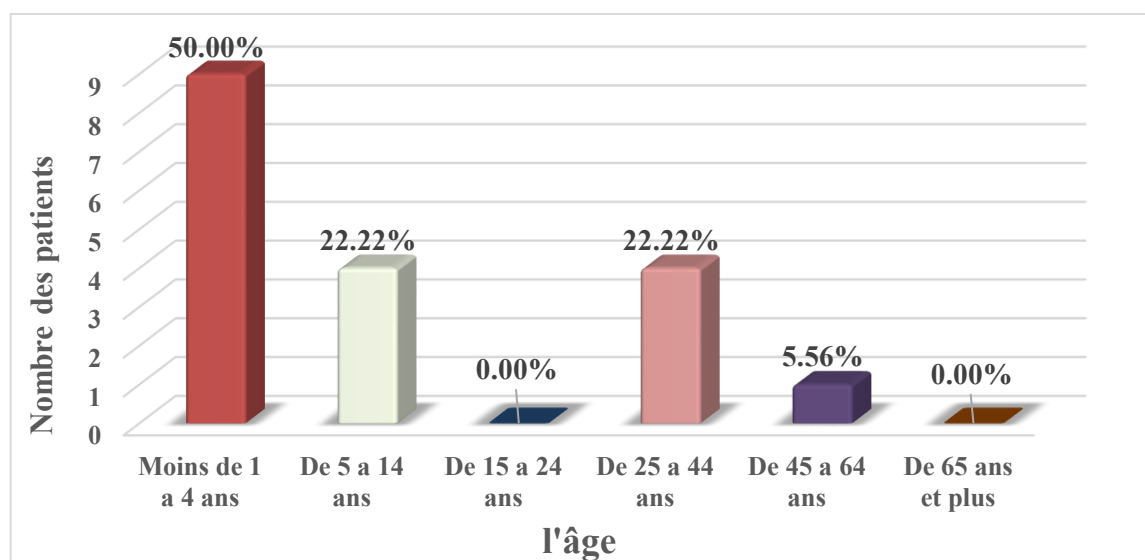
En revanche, aucun cas d'infection n'a été noté dans les tranches "15 à 24 ans" et "65 ans et plus" (0,00 %).

**Tableau 13:** Répartition des patients selon l'âge et le statut infectieux.

Age	Infectés	Pourcentage	Non infectés	Pourcentage	Total
Moins de 1 à 4 ans	9	50.00%	18	41.86%	27
De 5 à 14 ans	4	22.22%	6	13.95%	10
De 15 à 24 ans	0	0.00%	4	9.30%	4
De 25 à 44 ans	4	22.22%	6	13.95%	10
De 45 à 64 ans	1	5.56%	5	11.63%	6
De 65 ans et plus	0	0.00%	4	9.30%	4
<b>Total</b>	18	100.00%	43	100.00%	61

Le diagramme en barres (figure15) illustre la répartition des patients infectés par groupe d'âge, sur un total de 18 cas .





**Figure 15:** Répartition des patients infectés selon l'âge

### 1.3. Répartition des patients selon SCB

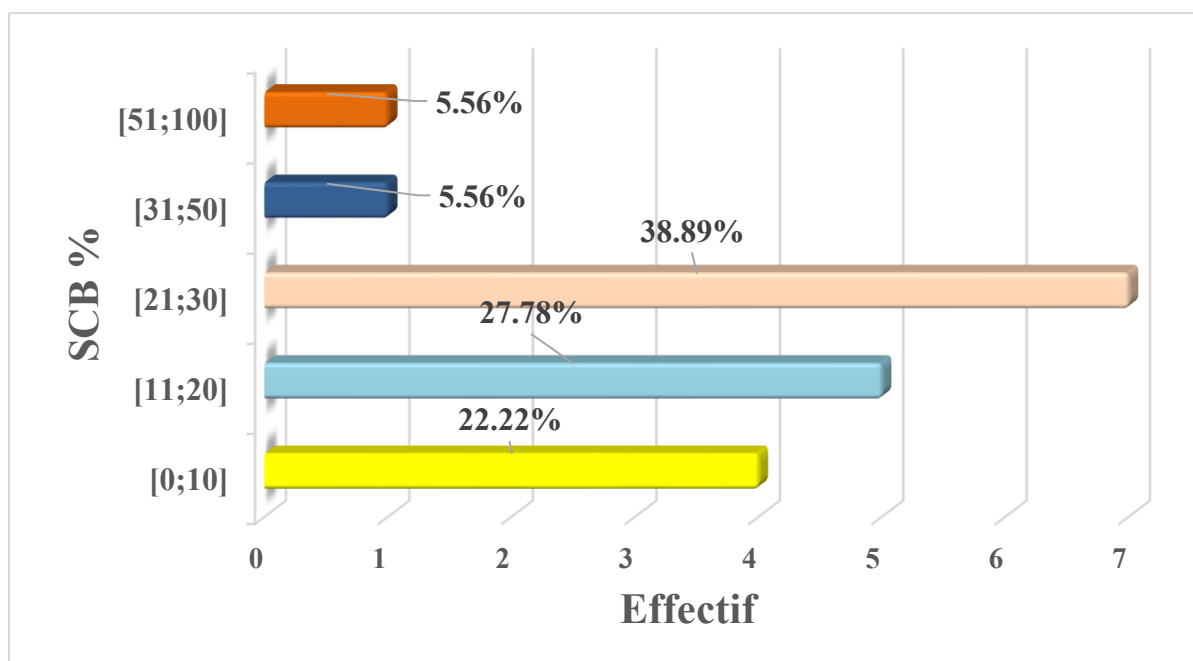
Le tableau 14) présente la répartition des patients selon la surface corporelle brûlée (SCB), en distinguant les cas infectés et non infectés. Il indique, pour chaque intervalle de pourcentage, le nombre de patients concernés et leur proportion dans chaque groupe, sur un total de 61 cas.

Nous observons que la tranche SCB de 21 à 30 est la plus représentée parmi les cas infectés, avec 7 cas (38,89 %). Elle est suivie par la tranche de 11 à 20 avec 5 cas (27,78 %), puis celle de 0 à 10 avec 4 cas (22,22 %). Les tranches de 31 à 50 et de 51 à 100 comptent chacune 1 cas infecté, soit 5,56 %.

**Tableau 14:** Répartition des patients selon SCB et le statut infectieux.

SCB	Infectés (n)	Pourcentage	Non infectés	Pourcentage	Total
[0 ;10]	4	22.22%	19	44.19%	23
[11 ;20]	5	27.78%	12	27.91%	17
[21 ;30]	7	38.89%	7	16.28%	14
[31 ;50]	1	5.56%	4	9.30%	5
[51 ;100]	1	5.56%	1	2.33%	2
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100.00%</b>	<b>43</b>	<b>100.00%</b>	<b>61</b>

Dans la figure 16, le diagramme à barres horizontales illustre la répartition des patients infectés selon la surface corporelle brûlée (SCB). Il permet de visualiser, pour chaque intervalle, le nombre de cas observés parmi les 18 patients infectés.

**Figure 16:** Répartition des patients infectés selon SCB

#### **1.4. Répartition des patients selon l'origine de brulure**

Le tableau 15 présente la répartition des origines des brûlures chez les patients infectés et non infectés. Il met en parallèle les effectifs et les pourcentages observés dans chaque groupe, sur un total de 61 cas.

Nous remarquons que les cas infectés sont majoritairement associés aux brûlures thermiques par l'eau et aux brûlures par flamme, avec 7 cas chacune, représentant chacune 38,89 % des cas infectés (7/18).

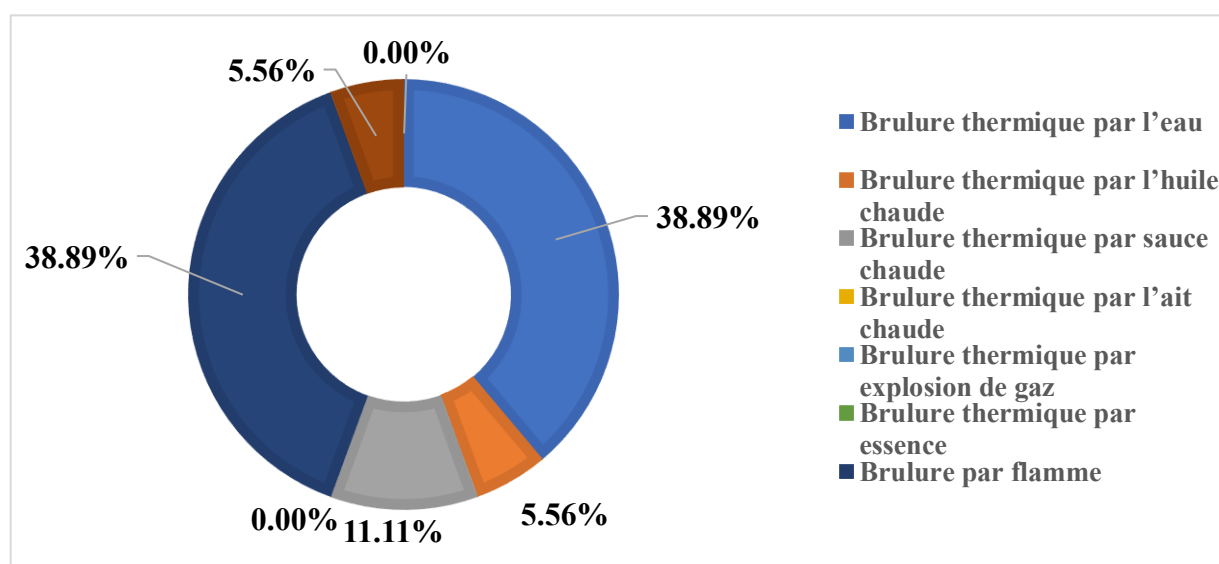
Les brûlures causées par une sauce chaude comptent 2 cas (11,11 %), tandis que les brûlures par huile chaude et les brûlures électriques par haute tension comptent chacune un seul cas, soit 5,56 %.

Aucun cas infecté n'a été enregistré pour les brûlures par lait chaud, explosion de gaz, brûlure par essence ou syndrome de Lyell (0,00 %).

**Tableau 15:** Répartition des patients selon l'origine de brûlure et le statut infectieux.

Origine de brûlure	Infectés	Infectés pourcentage	Non infectés	Non infectés pourcentage	Total
Brûlure thermique par l'eau	7	38.89%	21	48.84%	28
Brûlure thermique par l'huile chaude	1	5.56%	2	4.65%	3
Brûlure thermique par sauce chaude	2	11.11%	3	6.98%	5
Brûlure thermique par l'ait chaude	0	0.00%	1	2.33%	1
Brûlure thermique par explosion de gaz	0	0.00%	4	9.30%	4
Brûlure thermique par essence	0	0.00%	4	9.30%	4
Brûlure par flamme	7	38.89%	1	2.33%	8
Brûlure électrique par haut tension	1	5.56%	6	13.95%	7
Syndrome de lyell	0	0.00%	1	2.33%	1
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100.00%</b>	<b>43</b>	<b>100.00%</b>	<b>61</b>

La représentation circulaire (figure17) illustre la distribution des causes de brûlures chez les patients infectés, en montrant la proportion de chaque origine parmi les 18 cas étudiés.



**Figure 17:** Répartition des patients infectés selon l'origine des brûlures

### 1.5. Répartition des patients selon degré des brûlures

Le tableau 16 montre la distribution des différents degrés de brûlures observés chez les patients, en distinguant les cas infectés des non infectés. Les effectifs et pourcentages sont indiqués pour chaque groupe, sur un total de 61 patients.

On constate que la majorité des infections nosocomiales sont survenues chez les patients présentant des brûlures du 2<sup>e</sup> degré, avec un taux de 72,22 % (13 cas sur 18).

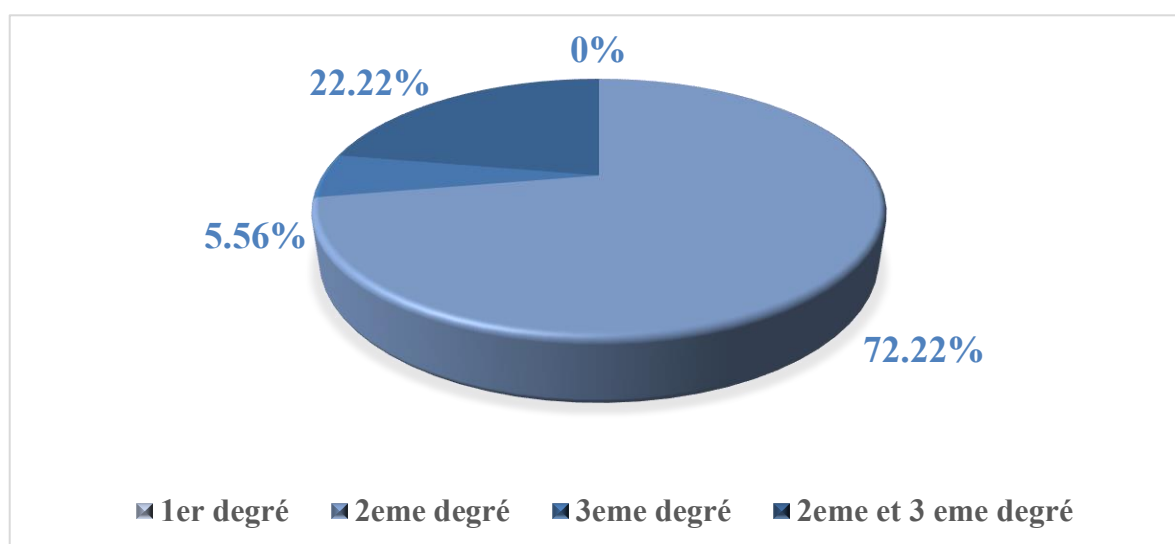
Les brûlures combinées du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> degré viennent en deuxième position avec 22,22 % des cas (4/18), suivies par les brûlures du 3<sup>e</sup> degré isolé avec un seul cas (5,56 %).

Aucune infection n'a été enregistrée chez le patient atteint d'une brûlure du 1<sup>er</sup> degré (0,00 %).

**Tableau 16:** Répartition des patients selon degré de brûlure et le statut infectieux.

Degré des brûlures	Infectés	Infectés pourcentage	Non infectés	Non infectés pourcentage	Total
1 <sup>er</sup> degré	0	0.00%	1	2.33%	1
2eme degré	13	72.22%	33	76.74%	46
3eme degré	1	5.56%	3	6.98%	4
2eme et 3eme degré	4	22.22%	6	13.95%	10
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100%</b>	<b>43</b>	<b>100%</b>	<b>61</b>

La figure 18 présente la répartition des degrés de brûlures chez les patients infectés, en montrant la part que représente chaque type de brûlure parmi les 18 cas étudiés.



**Figure 18:** Répartition des patients infectés selon degré des brûlures

## 1.5. Répartition des patients infectés selon les facteurs du risque

### 1.5.1. Facteurs du risque intrinsèques

Les facteurs de risque intrinsèques identifiés chez les patients infectés sont présentés dans le tableau 17. Les résultats montrent que, pour chaque facteur, le nombre de cas concernés ainsi que le pourcentage correspondant parmi les 7 cas recensés.

Nous constatons que la majorité des cas infectés ayant un facteur de risque intrinsèque présentaient des pathologies associées, soit 71,43 % (5 cas sur 7).

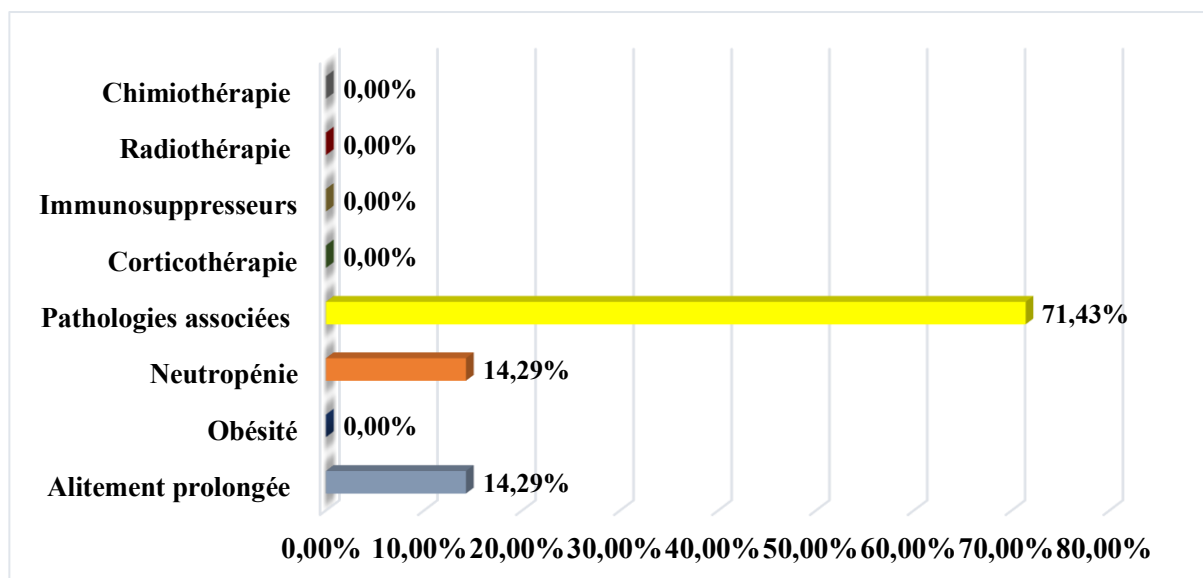
L'alitement prolongé et la neutropénie ont chacun été observés chez un seul patient, représentant respectivement 14,29 %.

En revanche, aucun cas d'infection n'a été lié à l'obésité, à la corticothérapie, aux immunosuppresseurs, à la radiothérapie ou à la chimiothérapie (0,00 %).

**Tableau 17:** Distribution des facteurs intrinsèques chez les patients infectés.

Facteurs de risque intrinsèque	Infectés	Infectés pourcentage
Alitement prolongée	1	14.29%
Obésité	0	0.00%
Neutropénie	1	14.29%
Pathologies associées	5	71.43%
Corticothérapie	0	0.00%
Immunosuppresseurs	0	0.00%
Radiothérapie	0	0.00%
Chimiothérapie	0	0.00%
Total	7	100.00%

La répartition des facteurs de risque intrinsèques identifiés chez les patients infectés est présentée par la figure 19.



**Figure 19:** Distribution des facteurs intrinsèques chez les patients infectés

La répartition des pathologies associées chez les patients infectés est présentée dans le tableau 18. Pour chaque facteur, y figurent le nombre de cas observés ainsi que le pourcentage correspondant parmi les patients concernés.

**Tableau 18:** Fréquence des comorbidités observées parmi les cas infectés.

Pathologies associées	Infectés	Infectés pourcentage
Hypertension artérielle (HTA)	0	0.00%
Diabète	0	0.00%
Anémie	4	80.00%
Troubles psychiatriques / traitement psychotique	1	20.00%
Hypothyroïdie	0	0.00%
Glaucome	0	0.00%
Total	5	100.00%



### 1.5.2. Facteurs du risque extrinsèques

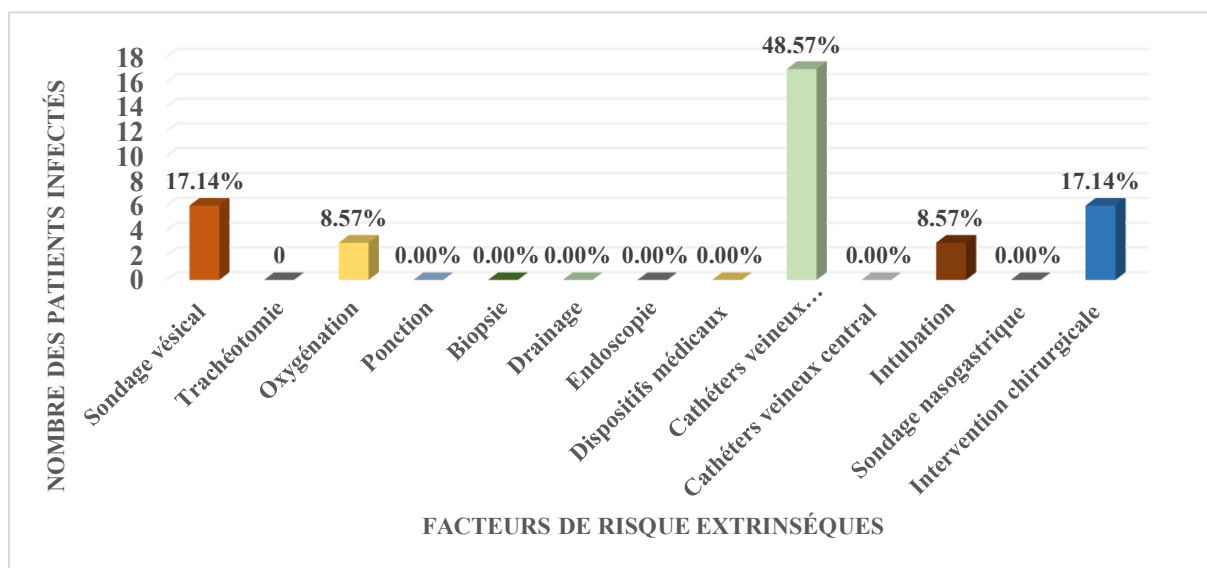
Le tableau 19 met en évidence les facteurs de risque extrinsèques associés aux infections nosocomiales identifiés chez les patients infectés. Pour chaque facteur, il précise le nombre de cas recensés ainsi que le pourcentage correspondant, calculé sur un total de 35 occurrences. Les cathéters veineux périphériques sont les gestes les plus fréquents chez les patients infectés (48,57 %). Ils sont suivis du sondage vésical et des interventions chirurgicales (17,14 % chacun).

L'oxygénation et l'intubation viennent ensuite (8,57 %). Aucun cas n'est lié aux autres gestes invasifs (0,00 %).

**Tableau 19:** Distribution des facteurs extrinsèques chez les patients infectés.

Facteurs du risque extrinsèques	Infectés (n)	Infectés pourcentage
Sondage vésical	6	17.14%
Trachéotomie	0	0.00%
Oxygénation	3	8.57%
Ponction	0	0.00%
Biopsie	0	0.00%
Drainage	0	0.00%
Endoscopie	0	0.00%
Dispositifs médicaux	0	0.00%
Cathéters veineux périphériques	17	48.57%
Cathéters veineux central	0	0.00%
Intubation	3	8.57%
Sondage nasogastrique	0	0.00%
Intervention chirurgicale	6	17.14%
Total	35	100.00%

Le diagramme en barres ci-dessous (figure 20) illustre la répartition des facteurs de risque extrinsèques observés chez les patients infectés. Il permet de visualiser, pour chaque facteur, le nombre de cas associés parmi les 35 expositions recensées.



**Figure 20:** Distribution des facteurs extrinsèques chez les patients infectés

Parmi les 18 patients ayant contracté une infection nosocomiale, seuls 6 ont nécessité une intervention chirurgicale. Le tableau 20 présente la répartition des différents types d'interventions pratiquées chez ces patients.

**Tableau 20:** Répartition des types d'interventions chirurgicales chez les patients infectés.

Intervention chirurgicale	Effectif	Pourcentage
Greffe de la peau	3	50.00%
Necrectomie	2	33.33%
Autres	1	16.67%
Total	6	100.00%

### 1.6. Répartition des patients infectés selon le type d'infection

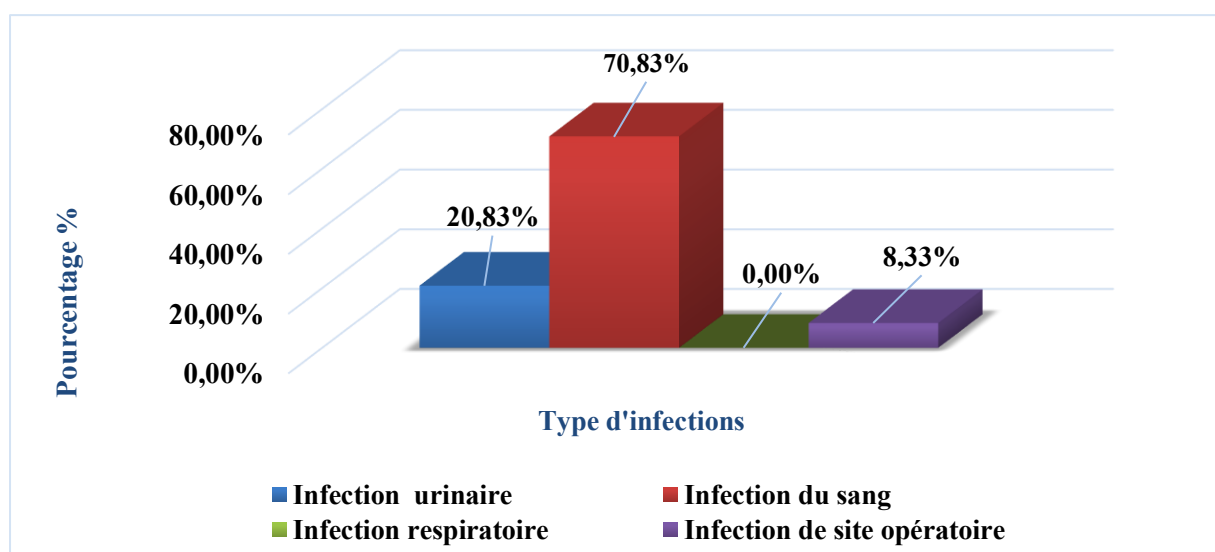
Le tableau 21 présente la répartition des différents types d'infections nosocomiales identifiées chez les patients. Pour chaque type, il indique l'effectif observé ainsi que le pourcentage correspondant, sur un total de 24 cas recensés.

L'infection du sang apparaît comme la plus fréquente, avec 17 cas, représentant 70,83 % des cas. Elle est suivie de l'infection urinaire, avec 5 cas (20,83 %), puis de l'infection du site opératoire, qui ne compte que 2 cas (8,33 %). Aucun cas d'infection respiratoire n'a été enregistré durant la période de l'étude (0,00 %).

**Tableau 21:** Répartition des patients infectés selon le type d'infection.

Types d'infections	Effectif	Pourcentage
Infection urinaire	5	20.83%
Infection du sang	17	70.83%
Infection respiratoire	0	0.00%
Infection de site opératoire	2	8.33%
Total	24	100.00%

Le diagramme en barres ci-dessous (figure 21) illustre les différents types d'infections nosocomiales identifiés chez les patients, en précisant la fréquence de chaque type parmi les 24 cas recensés.



**Figure 21:** Répartition des patients infectés selon le type d'infection

### 1.7.Répartition des patients infectés selon le type de microorganisme

Le tableau 22 présente la répartition des types de micro-organismes isolés chez les patients infectés.

Les résultats révèlent que *Staphylococcus aureus* était l'agent pathogène le plus fréquemment isolé, représentant 37,50 % des souches identifiées (12 cas), suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec 31,25 % (10 cas).

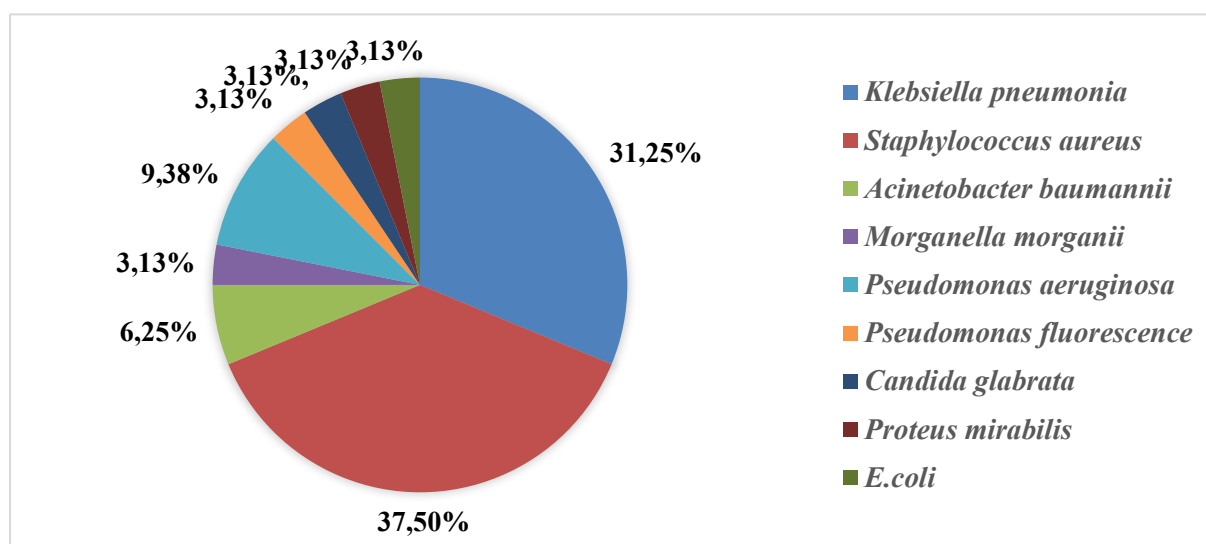
En revanche, d'autres micro-organismes ont été retrouvés à des fréquences nettement inférieures, notamment *Pseudomonas aeruginosa* (9,38 %) et *Acinetobacter baumannii* (6,25 %).

Enfin, une fréquence identique de 3,13 % (1 cas chacun) a été observée pour *Morganella morganii*, *Pseudomonas fluorescens*, *Candida glabrata*, *Proteus mirabilis* et *Escherichia coli*.

**Tableau 22:** Répartition des micro-organismes identifiés chez les patients infectés

Type de microorganisme	Effectif	Pourcentage
<i>Klebsiella pneumonia</i>	10	31.25%
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	37.50%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	6.25%
<i>Morganella morganii</i>	1	3.13%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	9.38%
<i>Pseudomonas fluorescence</i>	1	3.13%
<i>Candida glabrata</i>	1	3.13%
<i>Proteus mirabilis</i>	1	3.13%
<i>E. coli</i>	1	3.13%
<b>Total</b>	32	100.00%

La représentation circulaire ci-dessous (figure 22) illustre la répartition des types de bactéries isolées dans notre étude. Elle offre une visualisation claire des fréquences relatives de chaque micro-organisme parmi les 32 cas analysés.



**Figure 22:** Répartition des micro-organismes identifiés chez les patients infectés

### 1.8. Paramètres biologiques des patients infectés avec analyses disponibles

Le tableau 23 regroupe les résultats des analyses biologiques effectuées chez les patients infectés, incluant les valeurs des globules rouges (GR), globules blancs (GB), plaquettes (PLT), protéine C-réactive (CRP), procalcitonine, hémoglobine (HGB), ainsi que les résultats des hémocultures. Ces paramètres permettent d'évaluer l'état général des patients et de détecter d'éventuelles anomalies liées à l'infection.

Les résultats disponibles mettent en évidence une hyperleucocytose et une thrombocytose fréquentes chez plusieurs patients, traduisant une réponse inflammatoire active. Des élévations de la CRP et de la procalcitonine ont également été relevées dans certains cas, ce qui renforce la suspicion d'une infection bactérienne systémique. Toutefois, l'absence de certaines données limite l'interprétation globale de ces résultats.

**Tableau 23:** Paramètres biologiques des patients infectés avec analyses disponibles.

Analyse	Valeurs élevées	Pourcentage	Valeurs basses	Pourcentage	Valeurs normal	Pourcentage	Non disponible
GB (globules blancs)	15	83.3	0	0	3	16.7	0
HGB (Hémoglobine)	0	0	13	72.2	5	27.8	0
PLT (Plaquettes)	9	50	1	5.6	8	44.4	0
CRP (C-Réactive protéine)	4	22.2	0	0	2	11.1	12
Procalcitonine	4	22.2	1	5.6	6	33.3	7
GR (globules rouges)	1	5.6	4	22.2	13	72.2	0
Hémoculture	Positives : 16 (88.9)      négatives : 2 (11.1)						

### 1.9.Sensibilité des micro-organismes aux différentes familles d'antibiotiques

Le tableau 24 présente les principaux antibiotiques efficaces contre les bactéries isolées dans le service, classés selon leurs familles pharmacologiques. Il permet de visualiser la sensibilité spécifique de chaque germe aux traitements disponibles, tout en soulignant la variabilité des profils de résistance selon le type de micro-organisme.

*Staphylococcus aureus* montre une large sensibilité à plusieurs classes d'antibiotiques, notamment les glycopeptides, les aminosides et les macrolides. *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* restent sensibles à certaines  $\beta$ -lactamines, en particulier l'ertapénem et l'imipénem. *Pseudomonas aeruginosa* présente une bonne réponse à la pipéracilline, l'imipénem et la ceftazidime. En revanche, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas*

*fluorescens* affichent une sensibilité beaucoup plus restreinte, principalement limitée à la colistine.

**Tableau 24:** Sensibilité des micro-organismes aux différentes familles d'antibiotiques.

Micro-organisme	$\beta$ -lactamines	Aminosides	Macrolides & apparentés	Fluoroquinolones	Autres
<i>Klebsiella pneumonia</i>	Ertapenem, Imipenem	Aucun	Aucun	Aucun	Vancomycine ; Chloramphenicol , Fosfomycine, Nitrofurantoïne
<i>Staphylococcus aureus</i>	Oxacilline, Cefoxitine	Gentamycine , Tobramycine	Erythromycine , Pristinamycine, Lincomycine	Ciprofloxacin, Levofloxacin	Vancomycine, Triméthoprim, Colistine, Fosfomycine, Minocycline, Chloramphénicol
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun	Colistine
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Piperacilline , Imipenem, Cefotazidime , Aztréonam	Aucun	Aucun	Ciprofloxacin	Aucun
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	Aucun	Amikacine	Aucun	Aucun	Colistine
<i>E.coli</i>	Ertapenem, Imipenem	Gentamycine , Amikacine	Aucun	Aucun	Fosfomycine, Tétracycline
<i>Morganella morganii</i>	Imipenem, Ertapenem, Cefotazidime, Cefotaxime, Aztréonam, Cefepime	Gentamycine, Amikacine	Aucun	Aucun	Aucun
<i>Proteus mirabilis</i>	Ertapenem, Imipenem	Aucun	Aucun	Aucun	Fosfomycine

## 2. Discussion

Dans le cadre d'un stage effectué au service des brûlés du CHU de Constantine, une étude descriptive et transversale a été menée durant trois mois, à partir du 13 mars 2025, reposant principalement sur l'exploitation des dossiers médicaux et l'observation clinique directe. Sur un total de 61 patients inclus, 18 ont présenté une infection nosocomiale, soit une prévalence de 29,51 %.

Ce taux rejoint celui d'une étude turque où 28,6 % des patients hospitalisés dans une unité similaire avaient développé une infection (**Öncül & Yüksel, 2002**), confirmant que les services de brûlés représentent des milieux à risque élevé d'infections nosocomiales.

**Concernant la répartition selon le sexe**, les femmes représentaient 55,56 % des cas infectés, bien que les hommes soient plus nombreux dans l'échantillon global. Cette tendance a été observée également dans une autre étude (**Otta et al., 2015**), avec 57,7 % de femmes infectées, suggérant une possible vulnérabilité accrue des femmes dans ce contexte.

L'analyse des données montre une prédominance masculine parmi les patients brûlés (**CE-MIR, s.d.**), avec une sex-ratio de 1,44 en faveur des hommes. Cette tendance est largement rapportée dans la littérature et s'explique par une exposition plus fréquente des hommes aux situations à risque de brûlures, notamment dans des contextes professionnels ou domestiques spécifiques. En effet, plusieurs agents causaux identifiés dans notre étude — tels que l'explosion de gaz, l'essence, les flammes, ou encore les brûlures électriques par haute tension — sont souvent associés à des activités techniques ou professionnelles où les hommes sont majoritairement représentés (travaux manuels, maintenance, manipulation de carburants, électricité). Par ailleurs, le comportement à risque, la sous-estimation du danger et le non-respect des consignes de sécurité (absence d'équipements de protection, bricolage improvisé, etc.) contribuent à cette vulnérabilité accrue. Même dans les cas de brûlures domestiques (eau, huile, sauce, lait chaud), les accidents peuvent survenir lors de manipulations imprudentes ou d'incidents liés à l'environnement domestique (fuite de gaz, récipient instable, etc.). Ainsi, la nature même des agents en cause, combinée à des facteurs sociocomportementaux et contextuels, justifie la surreprésentation des hommes parmi les patients brûlés dans notre série.

Bien que les femmes soient moins nombreuses parmi les brûlés, leur taux d'infection plus élevé soulève plusieurs hypothèses cliniques, immunologiques et physiopathologiques :



a. Différences immunologiques

- Il existe des différences dans la réponse immunitaire entre les sexes : les femmes ont généralement une immunité innée plus forte, mais aussi une réponse inflammatoire plus intense.
- Dans le contexte de brûlure, une inflammation excessive peut entraîner une altération du contrôle immunitaire et une immunosuppression secondaire, favorisant l'infection.

b. Influence hormonale

- Les œstrogènes ont des effets complexes sur l'immunité. Certaines études ont montré que les variations hormonales pouvaient moduler la susceptibilité aux infections, notamment dans les situations de stress immunitaire comme les brûlures graves.

c. Surface corporelle touchée

- Il est possible que les femmes présentent, en moyenne, des brûlures plus étendues ou plus profondes, en particulier si le contexte de la brûlure est domestique (feu de vêtements, huile de cuisson).
- Une SCB plus importante est un facteur de risque connu d'infections nosocomiales.

d. Facteurs nutritionnels et cutanés

- Les différences de masse musculaire et de réserve protéique entre hommes et femmes peuvent affecter la cicatrisation et la réponse immunitaire.
- La structure cutanée plus fine chez la femme pourrait également jouer un rôle dans la pénétration microbienne et la vulnérabilité tissulaire.

e. Facteurs liés aux soins ou au délai de prise en charge

- Certaines études ont suggéré que des inégalités d'accès aux soins ou des différences de délai de traitement initial peuvent influencer le risque infectieux, même si cela dépend fortement du contexte local.

**Concernant l'âge** La tranche d'âge la plus touchée était celle des nourrissons de moins d'un an (45,76 %), suivie de celle de 1 à 4 ans. Cette prédominance des jeunes enfants peut s'expliquer par leur curiosité naturelle, leur méconnaissance du danger et leur forte dépendance aux adultes. Une étude menée à Tanta (Égypte) entre 2019 et 2021 a révélé que 50 % des brûlés

avaient moins de 10 ans (**Sadaka & Abdeldaim, 2024**), soulignant l'urgence de renforcer les stratégies de prévention au sein des familles.

En ce qui concerne l'origine de brûlures, les données recueillies montrent que les infections nosocomiales sont majoritairement associées à des brûlures thermiques par l'eau chaude et à des brûlures par flamme, représentant chacune 38,89 % des cas infectés (7 sur 18). Ce résultat peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- Fréquence élevée de ces mécanismes dans la population générale : Les brûlures par eau chaude et par flamme sont parmi les causes les plus courantes de brûlures, notamment chez les enfants (eau) et les adultes (flamme), ce qui augmente mécaniquement leur part parmi les cas infectés.
- Étendue et profondeur des lésions : Les brûlures par flamme provoquent souvent des lésions plus étendues, profondes et irrégulières, impliquant plusieurs parties du corps, ce qui favorise la survenue d'infections. De même, les brûlures par eau chaude, si prolongées, peuvent affecter plusieurs couches cutanées, en particulier chez les jeunes enfants à la peau plus fine.
- Manipulations fréquentes et soins prolongés : Ces types de brûlures nécessitent généralement des soins itératifs (pansements, greffes, traitements topiques), ce qui augmente le risque d'infection nosocomiale par contamination croisée ou exposition aux germes hospitaliers.

Les brûlures causées par une sauce chaude représentent 11,11 % des cas infectés (2/18). Bien que ce mécanisme soit moins fréquent, il peut entraîner des lésions similaires à celles de l'eau, surtout lorsqu'il implique des liquides épais qui retiennent davantage la chaleur.

Les brûlures par huile chaude et les brûlures électriques par haute tension, chacune avec 1 cas (5,56 %), ont un potentiel de gravité important, notamment les brûlures électriques qui affectent aussi les tissus profonds (muscles, nerfs). Leur faible représentation parmi les cas infectés peut s'expliquer par le petit effectif global de ces types de brûlures dans la population étudiée ou par une prise en charge spécialisée rapide, limitant les risques infectieux.

Enfin, aucune infection n'a été enregistrée pour les brûlures causées par le lait chaud, l'explosion de gaz, l'essence ou le syndrome de Lyell. Cette absence peut refléter :

- soit un nombre très limité voire nul de cas dans l'échantillon,

- soit une prise en charge rapide et adaptée,
- ou encore une superficialité des lésions dans les cas observés (brûlures mineures ou localisées).

Ces résultats soulignent l'importance de la nature de l'agent causal dans l'évaluation du risque infectieux chez les patients brûlés. Une attention particulière doit être accordée aux brûlures par flamme et liquides chauds, qui cumulent à la fois fréquence élevée et potentiel infectieux important. Cela justifie des mesures renforcées de prévention des infections nosocomiales, en particulier dans les services de brûlés.

**Concernant la surface corporelle brûlée**, l'analyse des données révèle que la tranche de surface corporelle brûlée (SCB) comprise entre 21 % et 30 % est la plus représentée parmi les patients ayant développé une infection, avec un taux de 38,89 % (7 cas sur 18). Cette prédominance peut s'expliquer par le fait qu'à ce niveau d'atteinte, l'intégrité cutanée est suffisamment altérée pour compromettre la barrière protectrice de la peau, tout en maintenant des tissus encore partiellement vascularisés, donc exposés à la colonisation bactérienne. De plus, les soins médicaux nécessaires pour ce type de brûlure — pansements fréquents, hospitalisation, dispositifs invasifs — augmentent le risque d'infection nosocomiale.

La tranche suivante, de 11 % à 20 % de SCB, représente 27,78 % des cas (5 cas), et celle de 0 % à 10 % en représente 22,22 % (4 cas). Bien que la gravité soit moindre dans ces deux groupes, la survenue d'infections montre que même des brûlures de faible étendue peuvent engendrer des complications infectieuses, surtout si elles sont localisées dans des zones à haut risque (visage, périnée) ou si les patients présentent des facteurs de comorbidité (âge, dénutrition, etc.).

En revanche, les tranches les plus élevées de SCB (31–50 % et 51–100 %) ne comptent chacune qu'un seul cas (5,56 %). Ce résultat peut sembler surprenant, car une SCB élevée est en général associée à un risque accru d'infection. Cependant, plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette faible représentation :

- Faible effectif global de ces tranches dans l'échantillon étudié (peu de patients ayant des brûlures très étendues).
- Surmortalité précoce des patients gravement brûlés, avant le développement d'une infection nosocomiale.

- Hospitalisation en unités spécialisées (réanimation ou unités de soins intensifs), où les protocoles d'hygiène sont encore plus stricts, réduisant ainsi le risque d'infection.

Ces observations sont cohérentes avec la littérature, qui indique que le risque d'infection augmente généralement avec l'étendue des brûlures (**Church et al., 2006 ; WHO, 2018**). Toutefois, certains travaux (**Branski et al., 2009 ; Klein et al., 2007**) suggèrent qu'un plateau ou une baisse apparente de ce risque peut survenir dans les cas les plus graves, notamment en raison d'un biais de sélection lié à une surmortalité précoce, avant que les infections nosocomiales ne puissent se manifester cliniquement. Ces résultats soulignent que le risque infectieux n'est pas uniquement lié à l'étendue de la brûlure, mais aussi à une combinaison de facteurs : localisation des lésions, prise en charge médicale, état immunitaire du patient, et conditions d'hospitalisation. Ils rappellent également l'importance d'une surveillance rigoureuse et d'une prise en charge précoce et adaptée, quel que soit le pourcentage de SCB, afin de limiter les complications infectieuses.

**Pour le degré de la brûlure**, l'analyse des données montre que la majorité des infections nosocomiales (72,22 %) sont survenues chez des patients présentant des brûlures du 2<sup>e</sup> degré. Ce constat peut s'expliquer par l'importance de l'atteinte cutanée dans ce type de brûlures, où l'épiderme et une partie du derme sont détruits, créant un environnement favorable à la prolifération bactérienne. Ces brûlures génèrent souvent des exsudats riches en nutriments et nécessitent des soins fréquents, augmentant ainsi le risque de contamination croisée.

Les brûlures combinées du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> degré occupent la deuxième position avec 22,22 % des cas. Dans ces cas, la gravité des lésions est plus importante, mais les surfaces nécrosées du 3<sup>e</sup> degré peuvent parfois être moins exsudatives, ce qui limite initialement la prolifération microbienne. Toutefois, la présence simultanée de brûlures du 2<sup>e</sup> degré contribue toujours à un risque élevé d'infection.

D'autre part, les brûlures du 3<sup>e</sup> degré isolé (5,56 %) sont moins fréquemment associées à des infections dans cette étude. Cela peut paraître paradoxal, car ces brûlures sont plus profondes, mais elles sont aussi souvent moins vascularisées et donc moins sujettes à des réactions inflammatoires locales qui favorisent l'infection. De plus, leur caractère sec et nécrosé peut limiter temporairement l'environnement favorable aux bactéries, en particulier dans les premiers jours post-traumatiques.

En revanche, aucune infection n'a été enregistrée chez les patients ayant une brûlure du 1<sup>er</sup> degré (0,00 %). Cela est attendu, car ces brûlures n'affectent que l'épiderme, sans perte d'intégrité cutanée profonde, ce qui conserve la fonction barrière de la peau et limite fortement le risque de colonisation bactérienne.

Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature, qui indiquent que le risque d'infection nosocomiale augmente avec la profondeur et l'étendue des brûlures, en raison d'une altération plus marquée de la barrière cutanée, de l'immunodépression locale et systémique, ainsi que de la fréquence des manipulations médicales (pansements, cathéters, etc.).

Selon **Ji et al., (2024)** les brûlures du deuxième degré sont les plus fréquentes en pratique clinique et parmi les plus complexes à traiter. Leur prise en charge nécessite de considérer plusieurs facteurs, tels que le site de la brûlure, l'âge du patient et la surface atteinte, ainsi que les effets potentiels des changements de pansements et des interventions chirurgicales. Cependant, l'absence de normes unifiées en matière de diagnostic, de classification, de prise en charge chirurgicale et d'évaluation de l'infection complique l'élaboration de protocoles thérapeutiques cohérents et nuit à l'homogénéité des études cliniques. De plus, il existe peu de lignes directrices ou de consensus spécialisés, et aucun cadre systématique et complet n'a encore été établi pour la prise en charge des brûlures du deuxième degré.

Ces observations soulignent l'importance de la prévention des infections nosocomiales chez les patients brûlés, notamment ceux atteints de brûlures du 2<sup>e</sup> degré ou combinées. Elles justifient la mise en œuvre de protocoles rigoureux d'asepsie, de surveillance microbiologique régulière, et de formation du personnel soignant à la gestion spécifique de ces plaies.

**Pour ce qui est des facteurs de risque intrinsèques**, l'analyse montre que parmi les patients infectés présentant un facteur de risque intrinsèque, la majorité (71,43 %) souffraient de pathologies associées (5 cas sur 7). Ce constat met en évidence le rôle aggravant des comorbidités dans la survenue d'infections nosocomiales. Des maladies chroniques telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires, respiratoires ou rénales peuvent affaiblir les défenses immunitaires, perturber la cicatrisation et favoriser la colonisation bactérienne des plaies. La présence de telles pathologies rend les patients plus vulnérables, prolonge leur hospitalisation et augmente le recours à des soins invasifs, ce qui accroît le risque d'infection.

L'alitement prolongé et la neutropénie ont chacun été identifiés dans un cas (14,29 %).

L'alitement prolongé favorise la stagnation des sécrétions, les escarres, et altère la microcirculation, des facteurs qui diminuent les capacités de défense locale et systémique. La neutropénie, quant à elle, constitue un facteur de risque reconnu d'infection sévère, en raison de l'immunodépression profonde qu'elle engendre, même si sa fréquence était faible dans cette série.

En revanche, aucun cas d'infection n'a été associé à des facteurs immunodépresseurs tels que l'obésité, la corticothérapie, les traitements immunosuppresseurs, la radiothérapie ou la chimiothérapie (0,00 %). Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette absence :

- Ces facteurs étaient peu représentés dans la population étudiée, ce qui réduit la probabilité d'observer des infections chez ces patients.
- Les patients présentant ces facteurs de risque ont peut-être bénéficié d'une prise en charge préventive rigoureuse, incluant des mesures d'isolement ou des prophylaxies antimicrobiennes.
- Il est également possible que certains de ces patients aient été exclus des soins intensifs brûlés, en raison de leur fragilité, ou qu'ils aient présenté une mortalité précoce, avant le développement d'infections.

Plusieurs études (**Markiewicz et al., 2021 and Church et al., 2006**) confirment que les comorbidités représentent des facteurs déterminants dans le pronostic des brûlés, en particulier lorsqu'elles altèrent l'immunité, la vascularisation ou le métabolisme. De même, l'immobilisation prolongée et les états d'immunosuppression, bien que moins fréquents, sont reconnus comme des éléments de risque pour les infections nosocomiales, notamment en cas de plaies ouvertes.

Ces résultats mettent en évidence l'importance de l'évaluation systématique des facteurs de risque intrinsèques chez les patients brûlés afin d'adapter les stratégies de prévention et de surveillance des infections. Une attention particulière doit être accordée aux patients présentant des comorbidités, même en l'absence de traitement immunosuppresseur, car leur état général influe considérablement sur le risque infectieux.

L'observation selon laquelle 80 % des patients infectés étaient anémiques suggère une relation étroite entre l'anémie et la vulnérabilité accrue aux infections. Ce phénomène est bien documenté dans la littérature, Une étude coréenne (**Oh et al., 2021**) a notamment mis en

évidence une augmentation significative de la mortalité infectieuse chez les patients anémiques, confirmant le rôle délétère de cette condition sur la défense immunitaire.

Ce lien s'explique par plusieurs mécanismes physiopathologiques :

- Rôle central du fer dans la fonction immunitaire :

Le fer est essentiel au bon fonctionnement des cellules immunitaires, notamment les lymphocytes T, les macrophages et les neutrophiles. Une carence en fer peut entraîner une diminution de la prolifération lymphocytaire, une altération de la phagocytose et une réduction de la production d'espèces réactives de l'oxygène nécessaires à la destruction des pathogènes.

- Effets paradoxaux de la supplémentation en fer :

Si le manque de fer nuit à l'immunité, sa supplémentation excessive peut aussi favoriser les infections, car de nombreuses bactéries pathogènes utilisent le fer comme nutriment. En situation inflammatoire ou infectieuse, l'organisme régule la biodisponibilité du fer via une hormone clé : l'hépcidine.

- Modulation par l'hépcidine :

L'hépcidine, produite par le foie, inhibe l'absorption intestinale du fer et sa libération depuis les macrophages. En cas d'infection, son expression est augmentée, ce qui réduit la disponibilité du fer pour les pathogènes — un mécanisme de défense appelé « privation nutritionnelle ». Cependant, cette réponse peut aggraver l'anémie, en piégeant le fer dans les cellules et en diminuant l'érythropoïèse, conduisant à une anémie inflammatoire ou anémie des maladies chroniques, fréquemment observée chez les patients brûlés ou infectés.

L'anémie, particulièrement lorsqu'elle est liée à une inflammation chronique, affaiblit le système immunitaire et favorise la survenue d'infections, tout en limitant l'oxygénation tissulaire et la cicatrisation. Le rôle du fer dans ce contexte est double : essentiel mais potentiellement dangereux s'il est mal régulé. Cela souligne la nécessité d'une prise en charge individualisée de l'anémie chez les patients à risque infectieux, en tenant compte de leur statut inflammatoire et du rôle de l'hépcidine.

**S'agissant des facteurs de risque extrinsèque**, l'analyse révèle que les cathéters veineux périphériques (CVP) représentent le geste invasif le plus fréquemment associé aux cas d'infection, avec 48,57 % des patients infectés. Ce constat n'est pas surprenant, car les CVP

sont largement utilisés en milieu hospitalier pour l'administration de médicaments, de liquides ou de nutriments, et souvent maintenus plusieurs jours. Une mauvaise hygiène lors de leur pose ou un non-respect des protocoles de maintenance peut favoriser la colonisation bactérienne et conduire à des infections locales (phlébite, abcès) ou systémiques (bactériémie, sepsis).

Les sondages vésicaux et les interventions chirurgicales viennent en deuxième position avec 17,14 % chacun.

- Le sondage vésical est bien connu comme facteur de risque majeur d'infection urinaire nosocomiale, surtout lorsqu'il est prolongé. Il facilite l'entrée de germes dans les voies urinaires et la formation de biofilms sur le cathéter.
- Les interventions chirurgicales, en particulier en contexte de brûlures (greffes, débridements, etc.), exposent à des risques d'infection de plaie ou de site opératoire, surtout chez des patients immunodéprimés ou porteurs de comorbidités.

L'oxygénation et l'intubation, responsables de 8,57 % des cas, sont également des procédures à risque. L'intubation notamment est associée à des infections respiratoires nosocomiales telles que la pneumonie associée à la ventilation mécanique, en raison de la rupture de la barrière naturelle des voies respiratoires et de la formation de biofilms sur les sondes d'intubation.

En revanche, aucun cas d'infection n'a été lié à d'autres gestes invasifs (0,00 %). Cette absence peut s'expliquer soit par leur rareté dans la population étudiée, soit par une application plus rigoureuse des protocoles de prévention, ou encore par la courte durée d'exposition aux dispositifs concernés.

De nombreuses études (**Mimoz et al., 2024; Zhang et al., 2016**) soulignent que les dispositifs invasifs représentent la principale porte d'entrée des infections nosocomiales. Le risque est proportionnel à la fréquence d'utilisation, à la durée d'exposition et à la qualité des soins d'entretien. Les cathéters veineux périphériques, bien que considérés comme moins à risque que les cathéters centraux, sont souvent négligés en matière de surveillance, ce qui explique leur forte implication dans les infections nosocomiales.

Ces résultats confirment que la maîtrise des gestes invasifs, en particulier les plus courants comme les cathéters périphériques et les sondes urinaires, est un enjeu majeur dans la prévention des infections nosocomiales. Ils soulignent la nécessité d'un renforcement des protocoles d'asepsie, de la formation continue du personnel soignant, et d'une surveillance stricte de la durée d'utilisation de ces dispositifs. L'évaluation systématique du rapport



bénéfice/risque avant la pose d'un dispositif invasif devrait être une priorité dans la prise en charge des patients brûlés ou fragiles.

**Pour ce qui est des intervention chirurgicale**, parmi les 18 patients ayant contracté une infection nosocomiale, seuls 5 ont nécessité une intervention chirurgicale, soit 27,78 % des cas. Cette proportion relativement faible suggère que la majorité des infections observées étaient traitables par des moyens médicaux conservateurs, tels que les antibiotiques, les soins locaux adaptés ou l'isolement des patients.

Le type d'infection ainsi que la gravité de l'atteinte tissulaire pourraient expliquer ce faible recours à la chirurgie. En effet, certaines infections superficielles ou précocement détectées peuvent être maîtrisées sans recourir à une décontamination chirurgicale, contrairement à des complications plus graves comme les abcès profonds, les nécroses étendues ou les infections des greffes cutanées, qui justifient une prise en charge chirurgicale.

La nature des brûlures initiales, la localisation des lésions et l'état général du patient (comorbidités, stabilité hémodynamique, statut immunitaire) ont également pu influencer la décision chirurgicale. Par exemple, chez des patients fragiles ou poly-pathologiques, la chirurgie peut être évitée en raison des risques opératoires accrus.

La faible fréquence des interventions chirurgicales chez les patients infectés met en évidence le potentiel d'efficacité des mesures médicales et préventives, tout en soulignant l'importance d'une prise en charge individualisée des infections nosocomiales. Toutefois, lorsqu'elles sont nécessaires, les interventions chirurgicales doivent être réalisées rapidement pour limiter les complications locales ou systémiques.

Parmi les patients ayant subi une intervention chirurgicale, la greffe de peau est la procédure la plus fréquemment associée à une infection nosocomiale, avec un taux de 60 %. Cette forte proportion peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- Surface de contact étendue et zones exposées : la greffe de peau, souvent pratiquée sur des brûlures profondes ou étendues, expose largement les tissus à l'environnement extérieur, augmentant ainsi le risque de contamination bactérienne.
- Déficit de vascularisation locale : les zones greffées, notamment en cas de lit non optimal, peuvent avoir une vascularisation insuffisante, retardant la cicatrisation et facilitant la colonisation microbienne.

- Manipulations fréquentes et soins postopératoires intensifs : les pansements réguliers, le risque de décollement de la greffe, et la nécessité d'un suivi rapproché multiplient les occasions d'introduction de germes, même en milieu hospitalier.

En deuxième position, la nécrosectomie présente un taux d'infection de 33,3 %. Bien que cette procédure vise à éliminer les tissus nécrosés et donc à prévenir l'infection, elle implique souvent une ouverture importante des tissus profonds dans un contexte déjà inflammatoire.

Cette situation peut, paradoxalement, favoriser l'infection si la charge bactérienne est élevée, si le patient est immunodéprimé, ou si les soins postopératoires ne sont pas rigoureusement aseptiques.

Il est important de noter que le nombre total de patients opérés reste faible (5 au total), ce qui limite la portée statistique de ces résultats, mais met en lumière des tendances cliniquement significatives.

Selon des études comme celles de **Elseth and Lopez (2025)** ; **(Kumar & Santhose, 2019)**, les interventions chirurgicales dans un contexte de brûlures sont des actes à haut risque infectieux, surtout lorsque le tissu est déjà colonisé ou lorsque les soins postopératoires sont longs et complexes. La greffe de peau, bien qu'indispensable pour la cicatrisation, est fréquemment citée parmi les procédures associées à des complications infectieuses, notamment en cas de rejet partiel ou d'infection du lit de la greffe.

Ces résultats soulignent la nécessité d'un encadrement rigoureux des procédures chirurgicales chez les patients brûlés, en particulier pour la greffe de peau, qui semble être la plus exposée au risque infectieux. Ils justifient également la mise en place de protocoles stricts d'asepsie, d'une surveillance postopératoire renforcée et, si possible, d'une préparation microbiologique préalable du lit receveur, afin de réduire le risque de contamination.

**Les examens biologiques** effectués chez les patients ayant développé une infection nosocomiale révèlent des perturbations significatives de plusieurs paramètres inflammatoires et hématologiques.. Une hyperleucocytose a été observée dans 83,3 % des cas, ce qui traduit une activation de la réponse immunitaire innée face à une agression infectieuse. Ce marqueur, bien qu'usuel, manque de spécificité, car il peut également s'élever dans d'autres situations inflammatoires non infectieuses, notamment les brûlures elles-mêmes.

La baisse de l'hémoglobine, constatée chez 72,2 % des patients infectés, peut s'expliquer par plusieurs mécanismes : anémie inflammatoire (via la modulation de l'hépcidine), pertes sanguines (liées aux soins ou aux interventions), hémodilution ou encore hémolyse. L'anémie contribue à l'aggravation du pronostic infectieux en altérant l'oxygénation tissulaire et la cicatrisation.

Une élévation de la protéine C-réactive (CRP) a été notée dans 66,7 % des cas. Bien que ce marqueur soit sensible, il reste peu spécifique : toute réponse inflammatoire sévère, y compris non infectieuse (traumatisme, brûlure, chirurgie), peut entraîner une élévation de la CRP. Sa cinétique reste toutefois utile pour suivre l'évolution sous traitement.

La thrombocytose, observée dans 50 % des cas, reflète également une réponse inflammatoire. Elle peut apparaître en phase de réaction aiguë, mais n'est pas en soi un marqueur spécifique d'infection.

Comme le soulignent **Walling & Manian (2004)**, l'intérêt des globules blancs (GB) et de la bandémie (augmentation des formes jeunes des neutrophiles) demeure pertinent pour suspecter une infection, notamment en phase précoce. Toutefois, plusieurs auteurs, dont **Patil et al. (2012)**, estiment que la procalcitonine (PCT) constitue un marqueur plus fiable pour différencier les infections bactériennes des réponses inflammatoires non infectieuses, en particulier en contexte de brûlures sévères.

Ces résultats confirment que les marqueurs biologiques classiques (GB, CRP, hémoglobine, plaquettes) sont des indicateurs utiles mais non spécifiques. Leur interprétation isolée peut prêter à confusion en contexte de brûlure. Ainsi, l'association de plusieurs paramètres, combinée au contexte clinique et à des marqueurs plus spécifiques comme la PCT, constitue l'approche la plus fiable pour diagnostiquer et suivre une infection nosocomiale chez les patients brûlés.

**Du point de vue microbiologique**, l'analyse des infections nosocomiales met en évidence une prédominance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 37,5 % des cas, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (31,25 %), *Pseudomonas aeruginosa* (9,38 %) et *Acinetobacter baumannii* (6,25 %). Cette distribution des agents pathogènes est en accord partiel avec les données rapportées dans la littérature, bien qu'elle montre également des spécificités locales.

La prédominance de *S. aureus*, bactérie à Gram positif couramment responsable d'infections cutanées, s'explique par sa capacité à coloniser la peau et les plaies, en particulier chez les

patients brûlés. Elle est aussi souvent associée à la manipulation des plaies et à l'environnement hospitalier. Une étude éthiopienne menée par **Alebachew et al. (2012)** avait d'ailleurs rapporté un taux plus élevé encore, avec *S. aureus* isolé dans 69,5 % des cas, ce qui confirme sa fréquence dans les infections de plaies post-brûlures dans certains contextes.

À l'inverse, une étude réalisée par **Otta et al. (2015)** a montré une prédominance de *P. aeruginosa* (49,4 %), un pathogène opportuniste bien connu pour sa résistance aux antibiotiques et sa capacité à survivre dans les milieux hospitaliers humides. Cette divergence souligne les variations microbiologiques entre régions, influencées par :

- les pratiques d'antibiothérapie locale,
- les conditions d'hygiène hospitalière,
- la durée d'hospitalisation,
- et les protocoles de soins appliqués dans les services de brûlés.

La présence de *Klebsiella pneumoniae* dans près d'un tiers des cas est également préoccupante, cette entérobactérie étant fréquemment impliquée dans les infections nosocomiales graves et souvent résistante à plusieurs classes d'antibiotiques, y compris les carbapénèmes dans certaines souches.

Enfin, la détection de *Acinetobacter baumannii*, bien que minoritaire (6,25 %), reste notable en raison de son haut potentiel de résistance et de sa capacité à provoquer des infections nosocomiales sévères, notamment en unité de soins intensifs.

Ces résultats confirment que le profil microbiologique des infections nosocomiales est étroitement lié au contexte local. *Staphylococcus aureus* domine dans cette série, mais les pathogènes à Gram négatif comme *Klebsiella* ou *Pseudomonas* conservent un rôle non négligeable. Il est donc essentiel d'adapter les protocoles de prévention et les stratégies d'antibiothérapie en fonction de la surveillance microbiologique locale, tout en tenant compte des évolutions de la résistance bactérienne.

Sur le plan microbiologique, les analyses ont révélé une prédominance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 37,5 % des cas, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (31,25 %), *Pseudomonas aeruginosa* (9,38 %) et *Acinetobacter baumannii* (6,25 %). La fréquence élevée de *S. aureus* s'explique par sa capacité à coloniser la peau, les muqueuses et les plaies, notamment dans le contexte des brûlures où l'intégrité cutanée est altérée. Ce pathogène opportuniste est également

favorisé par les manipulations fréquentes des plaies et par la persistance dans l'environnement hospitalier.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Alebachew et al. (2012)** dans une étude éthiopienne, où *S. aureus* représentait 69,5 % des souches isolées chez les patients brûlés. À l'inverse, d'autres études mettent en évidence une dominance de bactéries à Gram négatif. Ainsi, **Otta et al. (2015)** ont rapporté une prévalence marquée de *Pseudomonas aeruginosa* (49,4 %), une bactérie notoirement résistante et adaptée aux milieux humides des services de soins intensifs.

Cette variabilité des profils microbiens reflète des différences importantes selon les contextes géographiques, les protocoles d'hygiène, les schémas d'antibiothérapie, et les conditions locales de prévention des infections. *Klebsiella pneumoniae*, isolée dans près d'un tiers des cas, constitue également une menace en raison de sa capacité à acquérir des mécanismes de résistance, notamment aux  $\beta$ -lactamines. Quant à *Acinetobacter baumannii*, bien que moins fréquemment isolé, il reste un pathogène redouté pour ses infections nosocomiales multirésistantes.

Ainsi, la surveillance régulière du profil microbiologique local est essentielle pour adapter les mesures de prévention, de traitement empirique et de lutte contre les résistances bactériennes, en particulier dans les services accueillant des patients brûlés, particulièrement exposés au risque infectieux.

**L'étude de la sensibilité bactérienne** met en évidence des profils contrastés selon les différentes espèces isolées. *Staphylococcus aureus*, malgré une résistance marquée aux  $\beta$ -lactamines, notamment à l'oxacilline, demeure sensible à plusieurs antibiotiques tels que la gentamicine, la tobramycine, la ciprofloxacine, la lévofloxacine et la vancomycine. Ce profil est en accord avec les données de **Jibril et al. (2019)**, qui rapportent une résistance de 100 % à l'oxacilline, confirmant la présence probable de souches de *S. aureus* méthicillino-résistantes (SARM). Toutefois, la préservation de la sensibilité à la vancomycine reste rassurante, cette molécule étant une option thérapeutique majeure contre les cocci Gram positifs multirésistants.

En ce qui concerne *Klebsiella pneumoniae*, une sensibilité à l'imipénem et à la nitrofurantoïne a été observée. Cependant, cette espèce présente un profil de multirésistance préoccupant, notamment vis-à-vis des céphalosporines, en lien avec la production fréquente de  $\beta$ -lactamases

à spectre étendu (BLSE). Ces données corroborent les résultats de Won et al. (2023), qui soulignent la progression inquiétante des souches de *K. pneumoniae* résistantes aux antibiotiques de première ligne.

Pour *Pseudomonas aeruginosa*, une sensibilité satisfaisante à l'imipénem et à la pipéracilline a été notée. Toutefois, ce germe opportuniste reste connu pour sa capacité à développer des mécanismes de résistance complexes, notamment par efflux actif ou perte de porines. La littérature montre que la sensibilité de *P. aeruginosa* varie fortement selon les régions, en fonction des pratiques locales d'antibiothérapie et de la pression de sélection hospitalière.

Enfin, *Escherichia coli*, bien que peu isolée dans cette étude, a conservé une bonne sensibilité à l'imipénem, en accord avec les résultats de **Mozafari et al. (2024)**. Ce constat confirme l'intérêt des carbapénèmes comme recours efficace face aux entérobactéries résistantes, bien que leur utilisation doive rester prudente pour limiter l'émergence de résistances secondaires.

Ces observations soulignent l'importance capitale d'une surveillance microbiologique continue et actualisée des profils de sensibilité, permettant d'adapter les traitements empiriques et ciblés aux caractéristiques locales des pathogènes. Dans le contexte des infections nosocomiales, en particulier chez les patients brûlés, cette approche est essentielle pour assurer une prise en charge efficace, limiter l'usage inapproprié des antibiotiques, et freiner la propagation des bactéries multirésistantes.

# Conclusion

« Comprendre les infections nosocomiales, c'est donner une voix à ce silence pour mieux le combattre. »



## **Conclusion générale**

Notre étude a mis en évidence plusieurs facteurs associés à la survenue des infections nosocomiales chez les patients hospitalisés pour brûlure, soulignant la complexité multifactorielle et la gravité de cette problématique en milieu hospitalier.

Tout d'abord, bien que les hommes aient été plus nombreux dans notre échantillon, les femmes semblent avoir été plus exposées aux infections. Cette tendance pourrait s'expliquer par des différences physiologiques ou immunitaires, encore peu élucidées, et nécessitant des investigations complémentaires pour être validées.

Par ailleurs, les nourrissons et jeunes enfants ont représenté la tranche d'âge la plus touchée, ce qui peut s'expliquer par leur vulnérabilité immunitaire naturelle, leur dépendance aux adultes, et leur incapacité à éviter les situations à risque, augmentant ainsi leur exposition aux brûlures et aux infections secondaires.

Les brûlures causées par l'eau chaude et les flammes ont été les plus souvent associées à une infection, mettant en évidence la dangerosité des mécanismes thermiques et leur impact sur la survenue de complications infectieuses. L'étendue des brûlures est apparue comme un facteur déterminant : plus la surface corporelle brûlée est importante, plus le risque d'infection augmente, en raison de la perte de la barrière cutanée et de la complexité accrue des soins nécessaires.

Concernant la profondeur des lésions, les brûlures du deuxième degré et les brûlures mixtes (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> degré) ont été les plus fréquemment associées à des infections. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par une durée de cicatrisation prolongée, favorisant la colonisation microbienne et l'infection secondaire.

L'anémie a été fréquemment retrouvée chez les patients infectés, suggérant qu'un déficit en hémoglobine pourrait altérer les défenses immunitaires et limiter les capacités de l'organisme à combattre les agents infectieux, en réduisant notamment l'oxygénation tissulaire et la réparation cellulaire.

Parmi les facteurs extrinsèques, l'utilisation de dispositifs médicaux invasifs s'est révélée fortement associée aux infections. Les cathéters veineux périphériques ont été particulièrement impliqués dans la transmission bactérienne, tandis que les sondes urinaires ont favorisé les infections urinaires, surtout en l'absence d'alternatives ou de protocoles de retrait rapide.



Les actes chirurgicaux, notamment la greffe de peau et la nécrosectomie, ont été également associés à une augmentation du risque infectieux. Ces interventions nécessitent une asepsie rigoureuse et une vigilance accrue en post-opératoire, en raison de la manipulation de tissus à haut risque de contamination.

Sur le plan biologique, certains marqueurs inflammatoires tels que les globules blancs, la CRP, la procalcitonine (PCT) et les plaquettes ont été retrouvés altérés chez les patients infectés. Bien qu'ils puissent orienter le diagnostic, leur interprétation doit toujours être contextualisée avec les signes cliniques et l'évolution du patient.

Enfin, l'analyse microbiologique a mis en évidence une prédominance de *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae*, deux pathogènes fréquemment impliqués dans les infections nosocomiales, souvent multirésistants aux antibiotiques. Ce constat souligne la nécessité d'une surveillance régulière des profils de résistance et d'une adaptation raisonnée des traitements antibiotiques en fonction des données locales de sensibilité.

En somme, la lutte contre les infections nosocomiales chez les patients brûlés repose sur une approche multidisciplinaire, intégrant la prévention, la détection précoce, la limitation des soins invasifs, la formation continue du personnel, et une politique antibiotique rigoureuse fondée sur une surveillance épidémiologique locale. Des recherches complémentaires restent nécessaires pour affiner les stratégies de prise en charge, notamment en fonction des profils cliniques et biologiques spécifiques des patients.



# Références bibliographiques



- Abbas, A. T., Salih, H. A., & Hassan, B. A. (2022). Review of beta lactams. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 26(01), 1863–1881.
- Abdulrahman, M., Shahab, F., Khaleel, B. B., Abdullah, I. M., & Abdulkarim, N. (2024). Viral Hepatitis B and C Prevalence and Related Risk Factors Among Prisons in Duhok City, Kurdistan Region, Iraq. *Cureus*, 16(11), e73153. <https://doi.org/10.7759/cureus.7315>
- Affichage-Obligatoire.net. (n.d.). Affichage protocole de lavage des mains. <https://www.affichage-obligatoire.net/Affichages-obligatoires-salon-de-coiffure/Affichage-protocole-de-lavage-des-mains.php>
- Afle, F. C. D., Quenum, K. J., Hessou, S., & Johnson, R. C. (2018). État des lieux des infections associées aux soins dans deux hôpitaux publics du sud Bénin (Afrique de l'Ouest): Centre Hospitalier Universitaire de Zone d'Abomey-Calavi/Sô-Ava et Centre Hospitalier de Zone de Cotonou 5. *Journal of Applied Biosciences*, 121, 12192–12201.
- Ahadi, M., Shams, A. H., & Yadollahi, M. (2023). Effect of COVID-19 pneumonia infection control protocols on nosocomial infection incidence in trauma patients. *Chinese Journal of Traumatology - English Edition*, 26(5), 284–289. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2023.05.001>
- Albarracin, L., Ortiz Moyano, R., Vargas, J. M., Andrade, B. G., Cortez Zamar, J., Dentice Maidana, S., ... & Villena, J. (2022). Genomic and immunological characterization of hypermucoviscous carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* ST25 isolates from Northwest Argentina. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(13), 7361. <https://doi.org/10.3390/ijms23137361>
- Alebachew, T., Yismaw, G., Derabe, A., & Sisay, Z. (2012). *Staphylococcus aureus* burn wound infection among patients attending Yekatit 12 Hospital burn unit, Addis Ababa, Ethiopia. *Ethiopian Journal of Health Sciences*, 22(3), 209–213.
- AREDOC. (2024, Juin). Les infections nosocomiales : aspects médico-légaux. AREDOC. <https://www.aredoc.com/index.php/publication/les-infections-nosocomiales-aspects-medico-legaux-juin-2024/>
- Arzilli, G., De Vita, E., Pasquale, M., Carloni, L. M., Pellegrini, M., Di Giacomo, M., Esposito, E., Porretta, A. D., & Rizzo, C. (2024). Innovative techniques for infection control and surveillance in hospital settings and long-term care facilities: A scoping review. *Antibiotics*, 13(1), 77. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13010077>

- ASM. (n.d.). *Escherichia coli* on EMB agar plate. American Society for Microbiology. Retrieved from <https://asm.org/browse-by-keyword/escherichia-coli>
- Association Étudiante de Médecine et d'Industrie Pharmaceutique (AEMiP). (s.d.). Mécanismes de résistance aux agents anti-infectieux antibiotiques. [https://aemip.fr/?page\\_id=3765](https://aemip.fr/?page_id=3765)
- Baghdadi, I., Bengriche, L., Immessaoudene, F., Djebbar, D., Mougari, I., Bensalem, A., Zebboudj, F., & Djenouhatk, K. (2020). Rôle du CLIN lors d'une infection nosocomiale dans un hôpital d'Alger Est. *Annales de Biologie Clinique*, 78(1), 74–78. <https://doi.org/10.1684/abc.2020.1517>
- Bashabsheh, R. H. F., AL-Fawares, O., Natsheh, I., Bdeir, R., Al-Khreshieh, R. O., & Bashabsheh, H. H. F. (2023). *Staphylococcus aureus* epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and application of nano-therapeutics as a promising approach to combat methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Pathogens and Global Health*, 118(3), 209–231. <https://doi.org/10.1080/20477724.2023.2285187>
- Belabbès, H., Elmdaghri, N., Hachimi, K., Marih, L., Zerouali, K., & Benbachir, M. (2001). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* isolé des infections communautaires et hospitalières à Casablanca. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 31(1), 25–28.
- Belay, W. Y., Getachew, M., Tegegne, B. A., Teffera, Z. H., Dagne, A., Zeleke, T. K., & Aschale, Y. (2024). Mechanism of antibacterial resistance, strategies and next-generation antimicrobials to contain antimicrobial resistance: A review. *Frontiers in Pharmacology*, 15, 1444781. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1444781>
- Belkacem, N., & Guennoun, K. (2024). Etude rétrospective des infections nosocomiales au sein du CHU Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
- Beye, S., Maiga, A., Cissoko, Y., Guindo, I., Dicko, O. A., Maiga, M., Abeghe, A. T. A., Diakité, M., Diallo, B., Dao, S., Coulibaly, Y., & Fofana, D. B. (2024). Prevalence of nosocomial infections at the Centre Hospitalier Universitaire du Point G in Bamako, Mali. *Revue Malienne d'infectiologie et de Microbiologie*, 19(1), 45–49.
- Blogger. (n.d.). *Candida albicans* sur gélose SAB – vue microscopique [Photographie]. Blogger. [https://blogger.googleusercontent.com/img/b/R29vZ2xl/AVvXsEiXGTjz9Xkk9V2lwqfB6c4d-EErsM6dnX\\_TN1hUywfWNjUUM8QOZwgObtysOI5O3y2cVChMJ2AFIZjsKVB53CNQw8mGCh0fdKbA\\_NQELyw9p5afQTTLK8P5tUhgWxbY0hqOChuYyz9LY6w/s1600/Candida+albicans+SAB.jpg](https://blogger.googleusercontent.com/img/b/R29vZ2xl/AVvXsEiXGTjz9Xkk9V2lwqfB6c4d-EErsM6dnX_TN1hUywfWNjUUM8QOZwgObtysOI5O3y2cVChMJ2AFIZjsKVB53CNQw8mGCh0fdKbA_NQELyw9p5afQTTLK8P5tUhgWxbY0hqOChuYyz9LY6w/s1600/Candida+albicans+SAB.jpg)

- Bonnes pratiques essentielles en hygiène à l'usage des professionnels de santé en soins de ville. (2017). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 30(4), 180–191. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2017.05.001>
- Boulahouat, F., & Aliziane, M. O. (2019). Le coût économique et social des infections nosocomiales en Algérie. *Revue Nouvelle Economie*, 11(1), 411–430.
- Bouyahya, A., Bakri, Y., Et-Touys, A., Talbaoui, A., Khouchlaa, A., Charfi, S., & Dakka, N. (2017). Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries. *Phytothérapie*, 16(S1), 173–183
- Bouza, E., Alonso, S., Asensio, A., Juan, G. D., Lucio, C. G., Larrosa, C., López-Iglesias, J., Muñoz, P., Sierra, R., Perianes, J., De la Serna, J. L., Palomo, E., & Gracia, D. (2019). Information on nosocomial infections in the mainstream media: An opinion document. *Revista Española de Quimioterapia*, 32(2), 165–177.
- Branski, L. K., Al-Mousawi, A., Rivero, H., Jeschke, M. G., Sanford, A. P., & Herndon, D. N. (2009). Emerging infections in burns. *Surgical Infections*, 10(5), 389–397. <https://doi.org/10.1089/sur.2008.043>
- Bray, A. S., & Zafar, M. A. (2024). Deciphering the gastrointestinal carriage of *Klebsiella pneumoniae*. *Infection and immunity*, 92(9), e0048223. <https://doi.org/10.1128/iai.00482-23>
- Cabal, A., Hörtenhuber, A., Salaheddin, Y., Stöger, A., Springer, B., Bletz, S., Mellmann, A., Hyden, P., Hartl, R., Weinberger, J., Conzemius, R., Hell, M., Daza-Prieto, B., Lippert, K., Steindl, G., Köberl-Jelovcan, S., & Ruppitsch, W. (2024). Three prolonged outbreaks of metallo- $\beta$ -lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in an Upper Austrian hospital, 2017–2023. *Microbiology Spectrum*, 12(10), e00740-24. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00740-24>
- Carlet, J. (2002). Les infections liées aux soins médicaux. *ADSP*, 38, 1–70.
- Carlet, J., Cavallo, J. D., & Ceretti, A. M. (2007). Actualisation de la définition des infections nosocomiales : Définitions des infections associées aux soins. DHOS/DGS/Ministère de la santé, 43.
- Centre d'Épidémiologie des Maladies Infectieuses et Rares (CE-MIR). (s.d.). Brûlures [PDF]. <https://www.ce-mir.fr/files/medias/documents/58.%20Br%C3%BBlures.pdf>
- Cesur, S., & Demiröz, A. P. (2013). Antibiotics and the mechanisms of resistance to antibiotics. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences*, 21(1), 1–5.

- ChapElAin, L. (2023). L'antibiorésistance, une menace de premier plan. *Actualités Pharmaceutiques*, 62(627), 23-26.
- Cheng, V. C. C., Wong, S.-C., Wong, S. C. Y., Sridhar, S., Yip, C. C. Y., Chen, J. H. K., Fung, J., Chiu, K. H. Y., Ho, P.-L., Chen, S., Cheng, B. W. C., Ho, C.-L., Lo, C.-M., & Yuen, K.-Y. (2018). Nosocomial transmission of hepatitis C virus in a liver transplant center in Hong Kong: Implication of reusable blood collection tube holder as the vehicle for transmission. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 39(10), 1170–1177. <https://doi.org/10.1017/ice.2018.175>
- Chkhaidze, N., Imnadze, P., Malania, L., & Chkhaidze, I. (2024). Epidemiology and risk factors of nosocomial infection in hospitalized children and adults: A review. *International Journal of Advanced Multidisciplinary Research Studies*, 4(2), 516–521.
- Chow, E. J., & Mermel, L. A. (2017). Hospital-Acquired Respiratory Viral Infections: Incidence, Morbidity, and Mortality in Pediatric and Adult Patients. *Open Forum Infectious Diseases*, 4(1), ofx006. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx006>
- Chowdhury, M. A. J. H. (2016). Risk Factors of Hospital Acquired Infections among Patients Admitted in A Selected Hospital in Dhaka (Doctoral dissertation, University of Rajshahi).
- Church, D., Elsayed, S., Reid, O., Winston, B., & Lindsay, R. (2006). Burn wound infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 19(2), 403–434. <https://doi.org/10.1128/CMR.19.2.403-434.2006>
- Conway Morris, A., & Smielewska, A. (2023). Viral infections in critical care: A narrative review. *Anaesthesia*, 78(5), 626–635. <https://doi.org/10.1111/anae.15946>
- Cortés-Sánchez, A. D. J., Diaz-Ramírez, M., Rayas-Amor, A. A., Espinosa-Chaurand, L. D., Torres-Ochoa, E., & Salgado-Cruz, M. D. L. P. (2025). Microbiological hazards in the food chain of fish and products, a focus on *Klebsiella* spp. *Veterinary Sciences*, 12(2), 133. <https://doi.org/10.3390/vetsci12020133>
- Cottier, F., & Hall, R. A. (2019). Face/off: the interchangeable side of *Candida albicans*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 9, 471. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00471>
- Couchoud, C., Bertrand, X., Bourgeon, M., Piton, G., Valot, B., & Hocquet, D. (2023). Genome-based typing reveals rare events of patient contamination with *Pseudomonas aeruginosa* from other patients and sink traps in a medical intensive care unit. *Journal of Hospital Infection*, 134, 63–70. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2023.01.010>

- Crellen, T., Turner, P., Pol, S., Baker, S., Nguyen Thi Nguyen, T., Stoesser, N., Day, N. P., Turner, C., & Cooper, B. S. (2019). Transmission dynamics and control of multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* in neonates in a developing country. *eLife*, 8, e50468. <https://doi.org/10.7554/eLife.50468>
- Custódio, N. S., Machado, L. F., Luckemeyer, G. D., Syrio, J. D., Frutuoso, I. S., Chanes, D. A. V., Kaltenbacher, L. T., Braz, M. M., Nogueira, M. C. L., Gandolfi, J. V., & Lobo, S. M. (2024). Antibiotic stewardship and nosocomial infection prevention in critically ill patients: A quality improvement program. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 70(5), e20231282. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20231282>
- Demmler-Harrison, G. J. (2018). Healthcare-Associated Viral Infections: Considerations for Nosocomial Transmission and Infection Control. *Healthcare-Associated Infections in Children*, 229–257. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-98122-2\\_14](https://doi.org/10.1007/978-3-319-98122-2_14)
- Devi, D. P. M. S. Y., Rahul, B. M. K. M. I., & Veeraraghavan, S. H. P. B. (2023).  $\beta$ -Lactam resistance in ESKAPE pathogens mediated through modifications in penicillin-binding proteins: An overview.
- Di Benedetto, C., Bruno, A., & Bernasconi, E. (2013). Infection du site chirurgical : facteurs de risque, prévention, diagnostic et traitement. *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-401/infection-du-site-chirurgical-facteurs-de-risque-prevention-diagnostic-et-traitement>
- Diggle, S. P., & Whiteley, M. (2020). Microbe Profile: *Pseudomonas aeruginosa*: opportunistic pathogen and lab rat. *Microbiology*, 166(1), 30–33. <https://doi.org/10.1099/mic.0.000860>
- Egidi, E., Delgado-Baquerizo, M., Plett, J. M., Wang, J., Eldridge, D. J., Bardgett, R. D., Maestre, F. T., & Singh, B. K. (2019). A few Ascomycota taxa dominate soil fungal communities worldwide. *Nature Communications*, 10, 2369.
- Eisco Labs. (n.d.). *Escherichia coli* smear – prepared microscope slide – 75 x 25 mm. Retrieved from <https://www.eiscolabs.com/products/bs18005>
- Eliane, N., Roslie, N. J., Ruth, O. D., Fortuné, B. L. A., Judith, N. M., & Bernard, N. M. J. (2025). Infection à hépatites virales b et c chez les patients porteurs d’une tumeur maligne solide au centre

- hospitalier universitaire de Brazzaville. *Revue Africaine de Médecine et de Santé Publique*, 8(1), Article 1.
- Elseth, A. (2020). Wound grafts. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564382/>
- Elshobary, M. E., Badawy, N. K., Ashraf, Y., Zatioun, A. A., Masriya, H. H., Ammar, M. M., & Assy, A. M. (2025). Combating antibiotic resistance: Mechanisms, multidrug-resistant pathogens, and novel therapeutic approaches: An updated review. *Pharmaceuticals*, 18(3), 402. <https://doi.org/10.3390/ph18030402>
- Fernandes Agreli, H., Murphy, M., Creedon, S., Ni Bhuachalla, C., O'Brien, D., Gould, D., Savage, E., Barry, F., Drennan, J., Smiddy, M. P., Condell, S., Horgan, S., Murphy, S., Wills, T., Burton, A., & Hegarty, J. (2019). Patient involvement in the implementation of infection prevention and control guidelines and associated interventions: A scoping review. *BMJ Open*, 9(3), e025824. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-025824>
- Fernandes, D., Cardoso, S., Miranda, J., Duarte, J., & Santos, M. F. (2024). Prediction of nosocomial infections associated with surgical interventions. *Procedia Computer Science*, 231, 433–438.
- Flores-Vega, V. R., Partida-Sanchez, S., Ares, M. A., Ortiz-Navarrete, V., & Rosales-Reyes, R. (2025). High-risk *Pseudomonas aeruginosa* clones harboring  $\beta$ -lactamases: 2024 update. *Heliyon*, 11(1). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e41540>
- Garvey, M. (2023). Medical device-associated healthcare infections: Sterilization and the potential of novel biological approaches to ensure patient safety. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(1), 201. <https://doi.org/10.3390/ijms25010201>
- Gherardi, G. (2023). *Staphylococcus aureus* Infection: Pathogenesis and Antimicrobial Resistance. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(9), 8182. <https://doi.org/10.3390/ijms24098182>
- Gnimavo, M. S., Boya, B., Mudenda, S., & Allabi, A. C. (2025). Antibiotic use at the Centre Hospitalier Universitaire de Zone d'Abomey Calavi/Sô-Ava (CHUZ/AS) in Benin: a point prevalence survey. *JAC-Antimicrobial Resistance*, 7(1), dlae220.
- Habboush, Y., Yarrarapu, S. N. S., & Guzman, N. (2023, September 4). Infection control. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519017/>
- Hajikhani, B., Goudarzi, M., Kakavandi, S., Amini, S., Zamani, S., van Belkum, A., ... & Dadashi, M. (2021). The global prevalence of fusidic acid resistance in clinical isolates of *Staphylococcus*



- aureus: A systematic review and meta-analysis. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 10(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s13756-021-00889-4>
- Haute Autorité de Santé. (2024). Les instances et dispositifs dans les établissements de santé, sociaux et médico-sociaux. [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3574881/fr/les-instances-et-dispositifs-dans-les-etablissements-de-sante-sociaux-et-medico-sociaux](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3574881/fr/les-instances-et-dispositifs-dans-les-etablissements-de-sante-sociaux-et-medico-sociaux)
- Hostiuc, S., Molnar, A.-J., Moldoveanu, A., Aluaş, M., Moldoveanu, F., Bocicor, I., Dascalu, M.-I., Bădilă, E., Hostiuc, M., & Negoii, I. (2018). Patient autonomy and disclosure of material information about hospital-acquired infections. *Infection and Drug Resistance*, 11, 369–375. <https://doi.org/10.2147/IDR.S149590>
- Hunter, C. J., Marhoffer, E. A., Holleck, J. L., Ein Alshaeba, S., Grimshaw, A. A., Chou, A., Carey, G. B., & Gunderson, C. G. (2025). Effect of empiric antibiotics against *Pseudomonas aeruginosa* on mortality in hospitalized patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 80(2), 322–333. <https://doi.org/10.1093/jac/dkae422>
- Hutton, G., Chase, C., Kennedy-Walker, R., & Hamilton, H. (2024). Financial and economic costs of healthcare-associated infections in Africa. *Journal of Hospital Infection*, 150, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2024.04.015>
- Huy, T. X. N. (2024). Overcoming *Klebsiella pneumoniae* antibiotic resistance: New insights into mechanisms and drug discovery. *Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences*, 13(1), 13.
- Iqbal, A., Gangwani, M. K., Beran, A., Dahiya, D. S., Sohail, A. H., Lee-Smith, W., ... & Hassan, M. (2023). Nosocomial vs healthcare associated vs community acquired spontaneous bacterial peritonitis: Network meta-analysis. *The American Journal of the Medical Sciences*, 366(4), 305–313. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2023.06.009>
- Jacobsen, S. M., Stickler, D. J., Mobley, H. L., & Shirtliff, M. E. (2008). Complicated catheter-associated urinary tract infections due to *Escherichia coli* and *Proteus mirabilis*. *Clinical Microbiology Reviews*, 21(1), 26–59. <https://doi.org/10.1128/CMR.00019-07>
- Ji, S., Xiao, S., Xia, Z., & Chinese Burn Association Tissue Repair of Burns and Trauma Committee, Cross-Straits Medicine Exchange Association of China. (2024). Consensus on the treatment of second-degree burn wounds (2024 edition). *Burns & Trauma*, 12, tkad061. <https://doi.org/10.1093/burnst/tkad061>

- Jibril, Y, Yakubu, Aliyu, & Akwe, B. (2019). Antibiotic Susceptibility Profile of *Staphylococcus aureus* Isolated from Clinical Samples in Nasarawa Town, Nasarawa State, Nigeria. ResearchGate. <https://doi.org/10.9734/ijtdh/2019/v36i230137>
- Johnson, J. A. (2002). Nosocomial infections. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 32(5), 1101–1126. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(02\)00038-4](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(02)00038-4)
- Kadosh, D., & Mundodi, V. (2020). A re-evaluation of the relationship between morphology and pathogenicity in *Candida* species. *Journal of Fungi*, 6(1), 13. <https://doi.org/10.3390/jof6010013>
- Kaur, J., & Nobile, C. J. (2023). Antifungal drug-resistance mechanisms in *Candida* biofilms. *Current Opinion in Microbiology*, 71, 102237. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2022.102237>
- Khalaphallah Rafat. (2012, September 14). 4. *Pseudomonas aeruginosa* colonies on TTC7 petri dishes media | Download Scientific Diagram. [https://www.researchgate.net/figure/Pseudomonas-aeruginosa-colonies-on-TTC7-petri-dishes-media\\_fig5\\_281660831?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.researchgate.net/figure/Pseudomonas-aeruginosa-colonies-on-TTC7-petri-dishes-media_fig5_281660831?utm_source=chatgpt.com)
- Khan, H. A., Ahmad, A., & Mehboob, R. (2015). Nosocomial infections and their control strategies. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 5(7), 509–514. <https://doi.org/10.1016/j.apjtb.2015.05.001>
- Kintz, E., Brainard, J., Hooper, L., & Hunter, P. (2017). Transmission pathways for sporadic Shiga-toxin producing *E. coli* infections: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 220(1), 57–67. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2016.10.011>
- Klein, M. B., Hayden, D., Elson, C., Nathens, A. B., Gamelli, R. L., Gibran, N. S., et al. (2007). The association between fluid administration and outcome following major burn: A multicenter study. *Annals of Surgery*, 245(4), 622–628.
- Kot, B., Piechota, M., Szveda, P., Mitrus, J., Wicha, J., Gruzewska, A., & Witeska, M. (2023). Virulence analysis and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae* isolates from hospitalised patients in Poland. *Scientific Reports*, 13(1), 4448.
- Kubde, D., Badge, A. K., Ugemuge, S., & Shahu, S. (2023). Importance of hospital infection control. *Cureus*, 15(12), e50931. <https://doi.org/10.7759/cureus.50931>
- Kumar, D., & Nag, S. (2025). Long-term monitoring of hospital-acquired infections: The role of airborne and surface microbial contaminants. *International Journal of Life Sciences, Biotechnology and Pharma Research*, 14(3), 575–581. [https://doi.org/10.69605/ijlbpr\\_14.3.2025.99](https://doi.org/10.69605/ijlbpr_14.3.2025.99)

- Kumar, S. R., & Santhosh, N. B. (2019). Bacteriological analysis of skin graft infections in a tertiary care teaching hospital, Coimbatore. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 18(9), Series-12, 5–8.
- Lachassinne, E., Letamendia-Richard, E., & Gaudelus, J. (2004). Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie. *Archives de pédiatrie*, 11, 229–233.
- Lanini, S., Ustianowski, A., Pisapia, R., Zumla, A., & Ippolito, G. (2019). Viral Hepatitis: Etiology, Epidemiology, Transmission, Diagnostics, Treatment, and Prevention. *Infectious Disease Clinics of North America*, 33(4), 1045–1062. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2019.08.004>
- Larousse, É. (2024). Organisation d'une bactérie – Média LAROUSSE. [https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Organisation\\_dune\\_bact%C3%A9rie/1315256](https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Organisation_dune_bact%C3%A9rie/1315256)
- Liang, S., Cao, H., Ying, F., & Zhang, C. (2022). Representative image: string test. In Report of a fatal purulent pericarditis case caused by ST11-K64 carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae*. *Frontiers in Medicine*. [https://www.researchgate.net/figure/Representative-image-string-test-Strings-5mm-indicates-the-hypermucoviscous-phenotype\\_fig1\\_362841023](https://www.researchgate.net/figure/Representative-image-string-test-Strings-5mm-indicates-the-hypermucoviscous-phenotype_fig1_362841023)
- Liben, Y., Zerihun, S., Birara, A., Woyraw, W., Mulugeta, N., Tarekegn, B., & Sinshaw, B. (2025). Incidence and risk factors of hospital-acquired infections in pediatrics patients at Tibebe Ghion Specialized Hospital, Ethiopia, 2022; prospective follow-up study. *SVOA Paediatrics*, 4(2), 17–29.
- Lin, Y., Zhu, Y., Jing, L., Lei, X., & Xie, Z. (2025). Regulation of viral replication by host restriction factors. *Frontiers in Immunology*, 16, 1484119. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1484119>
- Markiewicz-Gospodarek, A., Koziół, M., Tobiasz, M., Baj, J., Radzikowska-Büchner, E., & Przekora, A. (2022). Burn wound healing: Clinical complications, medical care, treatment, and dressing types: The current state of knowledge for clinical practice. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(3), 1338. <https://doi.org/10.3390/ijerph19031338>
- Martinez, J. A., & Pumarola, T. (2013). [Nosocomial viral infections. Hepatitis, herpes and flu viruses]. *Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica*, 31(7), 471–479. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2013.05.001>
- Martinson, J. N. V., & Walk, S. T. (2020). *Escherichia coli* residency in the gut of healthy human adults. *EcoSal Plus*, 9(1), ESP-0003-2020. <https://doi.org/10.1128/ecosalplus.ESP-0003-2020>
- Metahni, A. (2012). Déposition et réenvol de spores fongiques : Contribution à la compréhension du risque nosocomial aérotransmis (Doctoral dissertation, École normale supérieure de Lyon-ENS Lyon).

- Microbiology Clinique. (n.d.). Pseudomonas | Bacteriological characters | Culture | Identification. Microbiologie Clinique. Retrieved April 29, 2025, from <https://microbiologie-clinique.com/pseudomonas-diagnosing-bacteriological-characters-identification.html?utm>
- Microbiology in Pictures. (n.d.). Observation microscopique de Staphylococcus aureus. Microbiology in Pictures. Retrieved April 27, 2025, from <https://www.microbiologyinpictures.com/bacteriainphotos/bacteria%20under%20microscope/staphylococcus%20aureus%20microscopy.html>
- Milkovich, J., Churchill, I. F., Gallo, L., Kim, P., Gallo, M., Thoma, A., Voineskos, S. H., Main, C., & Coroneos, C. J. (2024). The Impact of Surgical Wait Time and Hospital Stay on the Incidence of Burn Wound Infection and Related Complications at a Single Tertiary Hospital Centre: A 10-Year Experience. *Plastic Surgery*, 22925503241249756. <https://doi.org/10.1177/22925503241249756>
- Mimoz, O., Debonne, A., Glanard, A., Perse, O. K., & Lucet, J. C. (2024, August). Best practice in the use of peripheral venous catheters: A consensus from French experts. *Infectious Diseases Now*, 54(5), Article 104923. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2024.104923>
- Min, K., & Park, A. (2025). Shape-Shifting Mechanisms: Integrative Multi-Omics Insights Into *Candida albicans* Morphogenesis. *Mycobiology*, 53(2), 250–257. <https://doi.org/10.1080/12298093.2025.2460304>
- Moradi, S., Najafpour, Z., Cheraghian, B., Keliddar, I., & Mombeyni, R. (2024). The Extra Length of Stay, Costs, and Mortality Associated With Healthcare-Associated Infections: A Case-Control Study. *Health Science Reports*, 7(11), e70168. <https://doi.org/10.1002/hsr2.70168>
- Mora-Ochomogo, M., & Lohans, C. T. (2021).  $\beta$ -Lactam antibiotic targets and resistance mechanisms: From covalent inhibitors to substrates. *RSC Medicinal Chemistry*, 12(10), 1623–1639. <https://doi.org/10.1039/D1MD00200G>
- Mozafari, N., Abbasi Montazeri, E., Moogahi, S., & Alavi, S. M. A. (2024). Healthcare-Associated Infections' Characteristics Among Burn Patients and Risk Factors of Mortality: A Study Based on Data From a Tertiary Center in Iran. *The Canadian Journal of Infectious Diseases & Medical*

- Microbiology = Journal Canadien Des Maladies Infectieuses et de La Microbiologie Médicale, 2024, 8707245. <https://doi.org/10.1155/2024/8707245>
- Mueller, M., & Tainter, C. R. (2023). Escherichia coli infection. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
- Muthusamy, R., Mahesh, S., & Travasso, C. (2024). Antibiotic Profiling of E. coli Borne UTI Infection in Tertiary Healthcare Settings. Cureus, 16(3), e56632. <https://doi.org/10.7759/cureus.56632>
- Ochońska, D., Ścibik, Ł., & Brzywczy-Włoch, M. (2021). Biofilm formation of clinical Klebsiella pneumoniae strains isolated from tracheostomy tubes and their association with antimicrobial resistance, virulence and genetic diversity. Pathogens, 10(10), 1345. <https://doi.org/10.3390/pathogens10101345>
- Oh, T. K., Song, K.-H., & Song, I.-A. (2021). History of anemia and long-term mortality due to infection: A cohort study with 12-years follow-up in South Korea. BMC Infectious Diseases, 21(1), 674.
- Öncül, O., & Yüksel, F. (2002). The evaluation of nosocomial infection during 1-year period in the burn unit of a training hospital in Istanbul, Turkey. Burns, 28(8), 738–744.
- Organisation mondiale de la Santé. (2018, 8 novembre). Pour un bon usage des antibiotiques – Théragora. <https://www.theragora.fr/prevenir/les-campagnes-d-info-sante/pour-un-bon-usage-des-antibiotiques.html>
- Organisation mondiale de la Santé. (2019, 28 janvier). L'hygiène des mains, un geste qui sauve des vies – IESB. <https://www.iesb-dz.com/2019/01/28/lhygiene-des-mains-un-geste-qui-sauve-des-vies/>
- Osman, I. M., Mohamud, F. A., Hilowle, F. M., Sahal Snr, S. M., Hassan, I. I., Haji Mohamud, R. Y., Ali, T. A., & Barud, A. A. (2025). Attitudes of nurses and physicians towards nurse-physician interprofessional collaboration in a tertiary hospital in Somalia: Cross-sectional study. Journal of Multidisciplinary Healthcare, 18, 2075–2082. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S511008>
- Otta, S., Dash, J. K., & Swain, B. (2015). Aerobic bacteriology of burn wound infections. CHRISMED Journal of Health and Research, 2(4), 337–341.

- Ouajian, K., Hwalla, N., Kandala, N. B., Abi Kharm, J., & Kabengele Mpinga, E. (2023). Analysis of predictors of malnutrition in adult hospitalized patients: social determinants and food security. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1149579.
- Parasharu, D. (2023). A Comprehensive Study of Bacteria and their Significance in the Microbial World. <https://www.hilarispublisher.com/open-access/a-comprehensive-study-of-bacteria-and-their-significance-in-the-microbial-world-99216.html>
- Patel, R. (2014). Biofilms and antimicrobial resistance. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 472(11), 1578–1584. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4243439/>
- Patil, V. K., Morjaria, J. B., De Villers, F., & Babu, S. K. (2012). Associations between procalcitonin and markers of bacterial sepsis. *Medicina*, 48(8), 57.
- Percival, S. L., Emanuel, C., Cutting, K. F., & Williams, D. W. (2011). Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection. *International Wound Journal*, 9(1), 14–32. <https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2011.00836.x>
- Pozzetto, B., Memmi, M., Garraud, O., Roblin, X., & Berthelot, P. (2014). Health care-associated hepatitis C virus infection. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 20(46), 17265–17278. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i46.17265>
- Raoofi, S., Pashazadeh Kan, F., Rafiei, S., Hosseinipalangi, Z., Noorani Mejareh, Z., Khani, S., Abdollahi, B., Seyghalani Talab, F., Sanaei, M., Zarabi, F., Dolati, Y., Ahmadi, N., Raoofi, N., Sarhadi, Y., Masoumi, M., sadat Hosseini, B., Vali, N., Gholamali, N., Asadi, S., ... Ghashghae, A. (2023). Global prevalence of nosocomial infection: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 18(1), e0274248. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274248>
- Rath, S. L., Mohapatra, S., & Gayathri, V. (2024). Identifying antibiotic-resistant mutants in  $\beta$ -lactamases for class A and class B using unsupervised machine learning. *Engineering Proceedings*, 59(1), 146.
- Ratiu, I. A., Mihaescu, A., Olariu, N., Ratiu, C. A., Cristian, B. G., Ratiu, A., Indries, M., Fratila, S., Dejeu, D., Teusdea, A., Ganea, M., Moisa, C., & Marc, L. (2024). Hepatitis C Virus Infection in Hemodialysis Patients in the Era of Direct-Acting Antiviral Treatment: Observational Study and Narrative Review. *Medicina*, 60(12), 2093. <https://doi.org/10.3390/medicina60122093>
- Recanatini, C., Werkhoven, C. H. van, Schalk, T. E. van der, Paling, F., Hazard, D., Timbermont, L., Torrens, G., DiGiandomenico, A., Esser, M. T., Wolkewitz, M., Sifakis, F., Goossens, H., Bonten,

- M., Oliver, A., Malhotra-Kumar, S., Kluytmans, J., Paling, F., Recanatini, C., Timbermont, L., ... Long, S. (2025). Impact of *Pseudomonas aeruginosa* carriage on intensive care unit-acquired pneumonia: A European multicentre prospective cohort study. *Clinical Microbiology and Infection*, 31(3), 433–440. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2024.11.007>
- Revelas, A. (2012). Healthcare associated infections: A public health problem. *Nigerian Medical Journal*, 53(2), 59–64.
- Rodziewicz, T. L., Houseman, B., Vaqar, S., & Hipskind, J. E. (2025). Medical error reduction and prevention. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499956/>
- Saba, N., & Balwan, W. K. (2023). Study of Frequency, Epidemiology of Nosocomial Infections in Healthcare Centres. *Saudi Journal of Pathology and Microbiology*, 8(07), 160–166. <https://doi.org/10.36348/sjpm.2023.v08i07.001>
- Sabiri, M., Radi, F. Z., Kachkoul, R., Karkouri, J. E., Hayani, M., Kachmar, M. R., & Amechrouq, A. (2025). Phytochemical study and evaluation of the antibacterial and anti-biofilm activities of ethanolic extracts of *Lavandula mairei* and *Pulicaria mauritanica* in the fight against nosocomial infections. *Notulae Scientia Biologicae*, 17(1), Article 1. <https://doi.org/10.55779/nsb17112262>
- Sadaka, M. S., & Abdeldaim, D. E. (2024). Study of the relationship between patient demographics, burn etiology, and the incidence of burn wound infection in Tanta University Burn Unit. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 37(1), 3–9.
- Sahle, B., & Merid, Y. (2024). Prevalence and antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* in wound infections: A hospital study in Hawassa, Ethiopia. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 18(10), Article 10. <https://doi.org/10.3855/jidc.19023>
- Sandu, A. M., Chifiriuc, M. C., Vrancianu, C. O., Cristian, R.-E., Alistar, C. F., Constantin, M., Paun, M., Alistar, A., Popa, L. G., Popa, M. I., Tantu, A. C., Sidoroff, M. E., Mihai, M. M., Marcu, A., Popescu, G., & Tantu, M. M. (2025). Healthcare-Associated Infections: The Role of Microbial and Environmental Factors in Infection Control—A Narrative Review. *Infectious Diseases and Therapy*, 14(5), 933–971. <https://doi.org/10.1007/s40121-025-01143-0>
- Santamaría-Corral, G., Pagán, I., Aguilera-Correa, J. J., Esteban, J., & García-Quintanilla, M. (2024). A Novel Bacteriophage Infecting Multi-Drug- and Extended-Drug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Strains. *Antibiotics*, 13(6), 523. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13060523>
- Sanz-García, F., Laborda, P., Ochoa-Sánchez, L. E., Martínez, J. L., & Hernando-Amado, S. (2024). The *Pseudomonas aeruginosa* Resistome: Permanent and Transient Antibiotic Resistance, an



- Overview. *Methods in Molecular Biology* (Clifton, N.J.), 2721, 85–102.  
[https://doi.org/10.1007/978-1-0716-3473-8\\_7](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-3473-8_7)
- Selmani, S. (2020). Date Limite de Consommation (DLC) et Méthodologie de Validation.  
[https://www.researchgate.net/publication/360939708\\_Date\\_Limite\\_de\\_Consommation\\_DLC\\_et\\_Methodologie\\_de\\_Validation](https://www.researchgate.net/publication/360939708_Date_Limite_de_Consommation_DLC_et_Methodologie_de_Validation)
- Shimelis, E., & Waktole, H. (2024). Occurrence and risk factors associated with antimicrobial resistance of *E. coli*. *International Journal of Biosciences and Biotechnology*, 6(1), 111–115.
- Sikora, A., & Zahra, F. (2023, April 27). Nosocomial infections. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559312/>
- Singh, J., Stoitsova, S., Zakrzewska, K., Henszel, L., Rosińska, M., & Duffell, E. (2022). Healthcare-associated hepatitis B and C transmission to patients in the EU/EEA and UK: A systematic review of reported outbreaks between 2006 and 2021. *BMC Public Health*, 22, 2260.  
<https://doi.org/10.1186/s12889-022-14726-0>
- Sivamanikandan, P., & Raja, M. M. M. (2025, March). Effective management systems of hospital-acquired infections (HAI). In *Recent advances in microbial sciences* (1st ed., pp. 1–13).  
<https://www.researchgate.net/publication/390423962>
- Sizar, O., Leslie, S. W., & Unakal, C. G. (2025). Gram-Positive Bacteria. In StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470553/>
- Sombié, B. C., Delma, K. L., Ouédraogo, M., & Semdé, R. (2022). Évaluation de l'activité de stérilisation des dispositifs médicaux réutilisables au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle au Burkina Faso. *Journal Africain de Technologie Pharmaceutique et Biopharmacie*, 1(1), 1–15. <https://doi.org/10.57220/jatpb.v1i1.2>
- Storr, J., Twyman, A., Zingg, W., Damani, N., Kilpatrick, C., Reilly, J., et al. (2017). Core components for effective infection prevention and control programmes: new WHO evidence-based recommendations. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 6, 6.  
<https://doi.org/10.1186/s13756-016-0149-9>
- Stroffolini, T., & Stroffolini, G. (2024). Prevalence and Modes of Transmission of Hepatitis C Virus Infection: A Historical Worldwide Review. *Viruses*, 16(7), 1115.  
<https://doi.org/10.3390/v16071115>
- Suksatan, W. J. (2022). Assessment effects and risk of nosocomial infection and needle sticks injuries among patients and health care. 9, 284–292.



- Suleyman, G., & Alangaden, G. J. (2021). Nosocomial Fungal Infections: Epidemiology, Infection Control, and Prevention. *Infectious Disease Clinics of North America*, 35(4), 1027–1053.
- Szumaska, E., Czajkowski, P., Zablocki, M., & Rozkiewicz, D. (2023). A multifaceted approach to the “bare below the elbow” concept and hand hygiene compliance among healthcare professionals: Multicenter population-based study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(5), 4435. <https://doi.org/10.3390/ijerph20054435>
- Taleb, A. (2019). Incidence et facteurs des risques des infections nosocomiales en réanimations médicales CHU Tizi-Ouzou (Thèse de doctorat). Université d'Alger 1 Ben Youcef Benkhedda, Faculté de Médecine.
- Tassew, W. C., Ferede, Y. A., Zeleke, A. M., & Woldie, S. S. (2024). Practice on hepatitis B virus infection prevention and associated factors in Ethiopia: Systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*, 24, 869. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09751-w>
- Theboneg. (2019). Vue microscopique de Candida albicans dans une préparation native. Depositphotos. [https://st4.depositphotos.com/22997286/24776/i/1600/depositphotos\\_247767666-stock-photo-microscopic-view-of-the-fungi.jpg](https://st4.depositphotos.com/22997286/24776/i/1600/depositphotos_247767666-stock-photo-microscopic-view-of-the-fungi.jpg)
- Toney-Butler, T. J., Gasner, A., & Carver, N. (2023, July 31). Hand hygiene. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470254/>
- Tuttle, A. R., Trahan, N. D., & Son, M. S. (2021). Growth and maintenance of Escherichia coli laboratory strains. *Current Protocols*, 1(1), e20. <https://doi.org/10.1002/cpz1.20>
- Van der Schoor, A. S., Voor in 't holt, A. F., Zandijk, W. H. A., Bruno, M. J., Gommers, D., van den Akker, J. P. C., Hendriks, J. M., Severin, J. A., Klaassen, C. H. W., & Vos, M. C. (2023). Dynamics of Staphylococcus aureus in patients and the hospital environment in a tertiary care hospital in the Netherlands. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 12(1), 148. <https://doi.org/10.1186/s13756-023-01349-2>
- Varela, M. F., Stephen, J., Lekshmi, M., Ojha, M., Wenzel, N., Sanford, L. M., & Kumar, S. H. (2021). Bacterial resistance to antimicrobial agents. *Antibiotics*, 10(5), 593. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10050593>
- Vilas Boas, D., Castro, J., Araújo, D., Nóbrega, F. L., Keevil, C. W., Azevedo, N. F., & Almeida, C. (2024). The role of flagellum and flagellum-based motility on Salmonella enteritidis and

- Escherichia coli biofilm formation. *Microorganisms*, 12(2), 232. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12020232>
- Vivekanandan, K. E., Kumar, P. V., Jaysree, R. C., & Rajeshwari, T. (2025). Exploring molecular mechanisms of drug resistance in bacteria and progressions in CRISPR/Cas9-based genome expurgation solutions. *Global Medical Genetics*, 2025, 100042.
- Vohra, M., Kour, A., Kalia, N. P., Kumar, M., Sharma, S., Jaglan, S., Kamath, N., & Sharma, S. (2024). A comprehensive review of genomics, transcriptomics, proteomics, and metabolomic insights into the differentiation of *Pseudomonas aeruginosa* from the planktonic to biofilm state: A multi-omics approach. *International Journal of Biological Macromolecules*, 257, 128563. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.128563>
- Walling, H. W., & Manian, F. A. (2004). Predictive value of leukocytosis and neutrophilia for bloodstream infection. *Infectious Diseases in Clinical Practice*, 12(1), 2–6.
- Wang, C., Yang, R., Wang, G., & Liu, S. (2024). An electrochemical biosensor for *Staphylococcus aureus* detection based on a multilevel surface 3D micro/nanostructure. *Analyst*, 149(9), 2594–2599. <https://doi.org/10.1039/D4AN00197D>
- Wang, Y., Zhou, C., Liu, C., Liu, S., Liu, X., & Li, X. (2022). The impact of pharmacist-led antimicrobial stewardship program on antibiotic use in a county-level tertiary general hospital in China: A retrospective study using difference-in-differences design. *Frontiers in Public Health*, 10, 1012690. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1012690>
- Wilson, M. G., & Pandey, S. (2023, August 8). [Figure, Microscopic image of gram-negative *Pseudomonas...*] [Text]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557831/figure/article-27947.image.fl/>
- Won, P., Craig, J., Nevarez, C., Gillenwater, T. J., & Yenikomshian, H. A. (2023). Use of Female External Urinary Catheters in a Burn Intensive Care Unit: Benefits and Challenges. *Critical Care Nurse*, 43(3), 38–43. <https://doi.org/10.4037/ccn2023317>
- Worku, M., Belay, S., Molla, T., Aynalem, M., & Assefa, M. (2024). Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of *Klebsiella pneumoniae* isolated from various clinical specimens at the

- University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia. BMC Infectious Diseases, 24(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09811-1>
- World Health Organization. (2018). Guidelines on the management of burn injuries. World Health Organization.
- Wu, J., Liu, Y., Su, J., Yang, Y., Deng, H., Yang, Y., & Wang, L. (2025). Investigation on Klebsiella pneumoniae in the field of extracellular vesicles. Interdisciplinary Medicine, 2025, e20240081.
- Wu, M., & Li, X. (2015). Klebsiella pneumoniae and Pseudomonas aeruginosa. In Y.-W. Tang, M. Sussman, D. Liu, I. Poxton, & J. Schwartzman (Eds.), Molecular Medical Microbiology (Second Edition) (pp. 1547–1564). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-397169-2.00087-1>
- Zhan, Y., Hu, H., Yu, Y., Chen, C., Zhang, J., Jarnda, K. V., & Ding, P. (2024). Therapeutic strategies for drug-resistant Pseudomonas aeruginosa: Metal and metal oxide nanoparticles. Journal of Biomedical Materials Research Part A, 112(9), 1343–1363. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.37677>
- Zhang, L., Cao, S., Marsh, N., Ray-Barruel, G., Flynn, J., Larsen, E., & Rickard, C. M. (2016). Infection risks associated with peripheral vascular catheters. Journal of Infection Prevention, 17(5), 207–213. <https://doi.org/10.1177/1757177416655472>
- Zhang, L., Cao, S., Marsh, N., Ray-Barruel, G., Flynn, J., Larsen, E., & Rickard, C. M. (2016). Infection risks associated with peripheral vascular catheters. Journal of Infection Prevention, 17(5), 207–213. <https://doi.org/10.1177/1757177416655472>
- Zhang, M., Wu, S., Ibrahim, M. I., Noor, S. S. M., & Mohammad, W. M. Z. W. (2024). Significance of ongoing training and professional development in optimizing healthcare-associated infection prevention and control. Journal of Medical Signals and Sensors, 14, 13. [https://doi.org/10.4103/jmss.jmss\\_37\\_23](https://doi.org/10.4103/jmss.jmss_37_23)
- Zhang, Z., Wei, M., Jia, B., & Yuan, Y. (2024). Recent advances in antimicrobial resistance: Insights from Escherichia coli as a model organism. Microorganisms, 13(1), 51. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010051>
- Zilberbeg, M. D., Khan, I., & Shorr, A. F. (2023). Respiratory Viruses in Nosocomial Pneumonia: An Evolving Paradigm. Viruses, 15(8), 1676. <https://doi.org/10.3390/v15081676>



# Annexes



## Questionnaire réalisé par nos soins dans le cadre de notre stage au service des brûlés.

### Questionnaire

#### 1) Identification du patient :

\* Numéro du patient : ..... \* Date d'entrée : ... / ... / ....

\* Nom et prénom : ..... \* Date de sortie : ... / ... / ....

\* Wilaya : ..... \* Motif d'hospitalisation : .....

\* Age : .....

\* État psychologique : .....

\* sexe : ☐ Homme ☐ Femme

#### 2) Évolution des brûlures :

\* SCB (%) : .....%

\* Degré de brûlures : ☐ 1er ☐ 2e ☐ 3e Supérieur ☐

\* Sites de brûlure : ☐ Face ☐ Poitrine ☐ dos ☐ Pieds, Mains : Circulaire ☐

Autres : ..... Inferieur ☐

\* Complications possibles : ☐ Non ☐ Oui : .....

#### 3) Examens complémentaires :

Analyse	Résultat
GR (globules rouges)	-.....G/L
GB (globules blancs)	-.....T/L
PLQ (plaquettes)	-.....G/L
CRP (C-Réactive protéine)	-..... mg/L
Procalcitonine	-.....ng/mL
Lactate	-.....mmol/L
Hémoculture (bactériémie)	

#### 4) Facteurs du risque intrinsèques :

\* Alitement prolongé Oui ☐ Non ☐ \* Corticothérapie : Oui ☐ Non ☐

\* Obésité : Oui ☐ Non ☐ Durée : .....

\* Neutropénie : Oui ☐ Non ☐ \* Immunosuppresseurs : Oui ☐ Non ☐

\* Pathologies associées : Oui ☐ Non ☐ \* Radiothérapie : Oui ☐ Non ☐

Type de pathologie : ..... De : .....

\* Chimiothérapie : Oui ☐ Non ☐

**5) Facteurs du risque extrinsèques :**

* Sondage vésical :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	* Trachéotomie :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Type : .....		* Oxygénation :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
* Cathéters veineux périphériques :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	* Ponction :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Type : .....		Type : .....	
* Cathéters veineux central :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	* Biopsie :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Type : .....		Type : .....	
* Intubation :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	* Drainage :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Type : .....		Type : .....	
* Sondage nasogastrique :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	* Endoscopie :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
* Intervention chirurgicale :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Type : .....	
Type : .....		* Dispositifs médicaux :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
		Type : .....	

**6) Antibiothérapies en cours :**

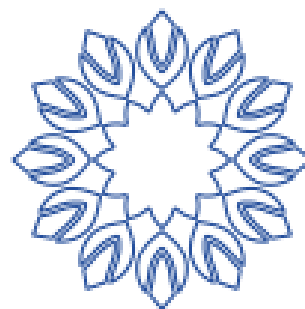
DCL	Indication			Dose	Durée
	Prophylaxie	Communautaire	Nosocomiale		

<b>Infection nosocomiale :</b>	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
--------------------------------	------------------------------	------------------------------

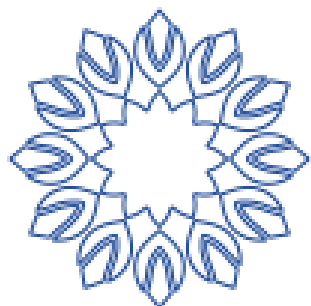
**7) Infections nosocomiales :**

Site	Type	Date	Culture	Microorganisme en cause
Prélèvement				
Antibiogramme				
Traitement			Dose	Durée

Mode de sortie : ☐ Guérison ☐ Transfert ☐ Décès



# Résumé



Les infections nosocomiales représentent un risque important chez les patients hospitalisés pour brûlure.

Cette étude, réalisée au CHU de Constantine pendant trois mois, vise à évaluer leur prévalence et à identifier les principaux facteurs de risque. L'échantillon initial comprenait 64 patients. Après exclusion de ceux hospitalisés moins de 48 heures, l'analyse a porté sur 61 patients, dont 18 ont présenté une infection nosocomiale. La prévalence observée était de 29,51 %.

Les femmes étaient plus touchées (55,56 %) malgré une majorité d'hommes hospitalisés. Les nourrissons de moins d'un an formaient la tranche d'âge la plus affectée (45,76 %).

Les brûlures causées par l'eau chaude et les flammes étaient les plus fréquemment associées à une infection (38,89 % chacune), notamment lorsque la surface corporelle brûlée se situait entre 21 % et 30 %. Les brûlures du deuxième degré prédominaient chez les patients infectés (72,22 %). L'anémie était fréquente (80 %) et les dispositifs médicaux comme les cathéters veineux périphériques (48,57 %) et les sondes urinaires (33,33 %) figuraient parmi les principaux facteurs extrinsèques. La greffe cutanée était également associée à un taux élevé d'infection (60 %). Sur le plan biologique, une élévation des globules blancs (83,3 %) et de la CRP (66,7 %) a été notée.

Les germes les plus fréquemment isolés étaient *Staphylococcus aureus* (37,5 %) et *Klebsiella pneumoniae* (31,25 %).

Les infections nosocomiales chez les patients brûlés demeurent un enjeu majeur. Leur survenue est multifactorielle, liée à l'état du patient, aux modalités de prise en charge et aux agents microbiens impliqués, ce qui souligne la nécessité d'une stratégie de prévention globale et adaptée.

**Mots-clés :** prévalence, infections nosocomiales, facteurs de risques, bactéries multirésistantes.



Nosocomial infections represent a significant risk for patients hospitalized with burns.

This study, conducted at the Burn Unit of the University Hospital (CHU) of Constantine over a three-month period, aims to assess their prevalence and identify the main associated risk factors.

The initial sample included 64 patients. After excluding those hospitalized for less than 48 hours, the analysis focused on 61 patients, among whom 18 developed a nosocomial infection. The observed prevalence was 29.51%.

Women were more affected (55.56%) despite the majority of hospitalized patients being men. Infants under one year of age constituted the most affected age group (45.76%).

Burns caused by hot water and flames were the most frequently associated with infection (38.89% each), particularly when the burned body surface area ranged between 21% and 30%. Second-degree burns were predominant among infected patients (72.22%). Anemia was common (80%), and medical devices such as peripheral venous catheters (48.57%) and urinary catheters (33.33%) were among the main extrinsic factors. Skin grafts were also associated with a high rate of infection (60%). From a biological perspective, elevated white blood cell counts (83.3%) and CRP levels (66.7%) were noted.

The most frequently isolated germs were *Staphylococcus aureus* (37.5%) and *Klebsiella pneumoniae* (31.25%).

Nosocomial infections in burn patients remain a major concern. Their occurrence is multifactorial—related to the patient's condition, clinical management, and the microorganisms involved—highlighting the need for a comprehensive and well-adapted prevention strategy.

**Keywords:** prevalence, nosocomial infections, risk factors, multidrug-resistant bacteria.

تُعدّ العدوى المرتبطة بالرعاية الصحية خطراً كبيراً لدى المرضى المصابين بالحروق. تهدف هذه الدراسة، التي أُجريت في مصلحة الحروق بالمستشفى الجامعي بقسنطينة خلال فترة ثلاثة أشهر، إلى تقييم مدى انتشار هذه العدوى وتحديد أبرز عوامل الخطر المرتبطة بها.

شملت العينة الأولية 64 مريضاً، وبعد استبعاد المرضى الذين لم تتجاوز مدة استشفائهم 48 ساعة، تم الاحتفاظ بـ 61 مريضاً للتحليل، من بينهم 18 حالة أصيبت بعدوى مرتبطة بالرعاية الصحية.

بلغت نسبة الانتشار المسجلة 29.51%. وقد لوحظ أن النساء كنّ أكثر عرضة للإصابة (55.56%)، رغم أن غالبية المرضى كانوا من الذكور. وشكل الرضع الذين تقل أعمارهم عن سنة واحدة الفئة العمرية الأكثر تأثراً (45.76%). وكانت الحروق الناتجة عن الماء الساخن واللهب هي الأكثر ارتباطاً بالعدوى (بنسبة 38.89% لكل منهما)، خاصةً عندما تراوحت نسبة سطح الجسم المحترق بين 21% و30%.

أما الحروق من الدرجة الثانية، فكانت الأكثر شيوعاً لدى المرضى المصابين بالعدوى (72.22%). كما سُجّلت نسبة مرتفعة من فقر الدم (80%)، وكانت الأدوات الطبية مثل القساطر الوريدية الطرفية (48.57%) والقساطر البولية (33.33%) من العوامل الخارجية الرئيسية المرتبطة بالعدوى. كما ارتبطت عمليات زراعة الجلد بنسبة إصابة مرتفعة (60%). من الناحية البيولوجية، سُجّلت زيادة في عدد الكريات البيضاء (83.3%) وفي مستوى البروتين التفاعلي (CRP 66.7%) وكان أكثر الجراثيم المعزولة شيوعاً هما *Staphylococcus aureus* (بنسبة 37.5%) و *Klebsiella pneumoniae* (بنسبة 31.25%).

تظل العدوى المرتبطة بالرعاية الصحية لدى مرضى الحروق من التحديات الصحية الكبرى، إذ يرتبط ظهورها بعدة عوامل تشمل حالة المريض، ونوعية التكفل الطبي، والجراثيم المسببة، مما يبرز الحاجة إلى استراتيجية وقائية شاملة وصارمة ومكيفة.

**الكلمات المفتاحية:** معدل الانتشار، عدوى المستشفيات، عوامل الخطر، بكتيريا متعددة المقاومة.

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : BOUTAGHANE Sara BENCHABANE Nada
<p align="center"><b><i>Étude de la prévalence des infections nosocomiales dans le service des brûlés du CHU de Constantine</i></b></p>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie appliquée	
<p>Les infections nosocomiales représentent un risque important chez les patients hospitalisés pour brûlure.</p> <p>Cette étude, réalisée au CHU de Constantine pendant trois mois, vise à évaluer leur prévalence et à identifier les principaux facteurs de risque. L'échantillon initial comprenait 64 patients. Après exclusion de ceux hospitalisés moins de 48 heures, l'analyse a porté sur 61 patients, dont 18 ont présenté une infection nosocomiale. La prévalence observée était de 29,51 %. Les femmes étaient plus touchées (55,56 %) malgré une majorité d'hommes hospitalisés. Les nourrissons de moins d'un an formaient la tranche d'âge la plus affectée (45,76 %). Les brûlures causées par l'eau chaude et les flammes étaient les plus fréquemment associées à une infection (38,89 % chacune), notamment lorsque la surface corporelle brûlée se situait entre 21 % et 30 %. Les brûlures du deuxième degré prédominaient chez les patients infectés (72,22 %). L'anémie était fréquente (80 %) et les dispositifs médicaux comme les cathéters veineux périphériques (48,57 %) et les sondes urinaires (33,33 %) figuraient parmi les principaux facteurs extrinsèques. La greffe cutanée était également associée à un taux élevé d'infection (60 %). Sur le plan biologique, une élévation des globules blancs (83,3 %) et de la CRP (66,7 %) a été notée. Les germes les plus fréquemment isolés étaient <i>Staphylococcus aureus</i> (37,5 %) et <i>Klebsiella pneumoniae</i> (31,25 %).</p> <p>Les infections nosocomiales chez les patients brûlés demeurent un enjeu majeur. Leur survenue est multifactorielle, liée à l'état du patient, aux modalités de prise en charge et aux agents microbiens impliqués, ce qui souligne la nécessité d'une stratégie de prévention globale et adaptée.</p>	
<b>Mots-clés :</b> prévalence, infections nosocomiales, facteurs de risques, bactéries multirésistantes.	
Service des brûlés du Centre Hospitalo-Universitaire Ben Badis de Constantine	
Président :	Dr. BENNAMOUN L. MCA, UFM, Constantine 1.
Encadrant :	Pr. DAKHMOUCHE S. ENS El Katiba Assia Djebbar, Constantine.
Examineur(s) :	Dr. LAHNECHE A. M. MCB, ENS El Katiba Assia Djebbar, Constantine.