

Année 2025

Thèse N° 364

**Profil bactériologique et devenir des patients
avec une infection à bactéries
multi-résistantes en réanimation**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/12/2025

PAR

Mr. Oussama Wachkad

Né le 17 Février 2000 à Inezgane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Bactéries multirésistantes (BMR) - Réanimation - Profil bactériologique - Épidémiologie
- complications - mortalité

JURY

Mme. N. SORAA

Professeur de Microbiologie-virologie

PRESIDENTE

Mr. Y. ELOUARDI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. KHALLOUKI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

Mr. A. HACHIMI

Professeur Réanimation Médicale

Mr. H. SAHRAOUI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

JUGES

وَقَدْ كَفَرَ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie

24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie

52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie

163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie

191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie

219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie

247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie

304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEBBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie

332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie

360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES

La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » Albert Schweitzer



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ».

AMEN!

*À mes chers parents,
À ma très chère mère Ilham Elhakímy,
À toi, Maman,*

*qui as toujours veillé à nous élever avec sérieux et amour, en faisant
de nous des êtres humains droits et bienveillants.*

*Modèle de force et de patience, tu es cette femme au courage
incroyable qui donne tout, sans jamais rien attendre en retour.
Tu as travaillé sans relâche, jour et nuit parfois, pour nous offrir une
vie digne et stable. Par ton dévouement et tes sacrifices, tu nous as
garanti ce que beaucoup d'enfants n'ont pas la chance d'avoir : la
sécurité, la dignité, l'éducation et l'amour.*

*Source inépuisable de tendresse et de sagesse, aucun mot ne saurait
décrire tout l'amour et le respect immenses que je te porte.*

*Tu as consenti à d'innombrables sacrifices pour nous offrir le
meilleur, et je t'en serai éternellement reconnaissant.*

De toutes les mères, tu es la meilleure.

*Tu es, et tu resteras toujours, celle que j'aime plus que tout : un
exemple de force, de sacrifice, de bonté et de foi.*

*Tes prières ont été mon refuge et ma force tout au long de mes études
et de ma vie. Sans toi, je ne suis rien. Grâce à toi, aujourd'hui, je
deviens médecin.*

*Cette thèse est aussi la tienne.
Je t'aime profondément, lbiakha.*

A mon idole, mon père Lahoucine Wachkad,

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour, le respect éternel
et la gratitude que j'ai pour toi, pour tout ce que tu as fait afin
d'assurer mon éducation et notre bien-être. Tu es pour moi un père
exemplaire, un guide, une source de sagesse et un modèle de force.*

*Tu as travaillé sans relâche pour nous offrir tout ce dont nous avons
besoin, même dans les moments difficiles, tu n'as jamais baissé les
bras. Tu as guidé mes premiers pas, sacrifié tant de choses pour notre
bonheur et été une source intarissable d'amour et de dévouement.*

*Aujourd'hui, j'espère réaliser un de tes rêves et être digne de ton
nom, de ton éducation, de ta confiance et des valeurs que tu m'as
transmises.*

*Que Dieu tout-puissant te protège, t'accorde santé, bonheur et longue
vie, afin que je puisse, un jour, te rendre au moins une partie de tout
ce que je te dois.*

Je t'aime, bba lmoustache.

*À mon frère Aymane Wachkad,
À toi, mon partenaire d'enfance,
mon soutien indéfectible, celui à qui je peux tout confier.
Mon aide, mon complice, toujours présent à mes côtés, dans
les jours de force comme dans les moments de doute.
Je te dédie cette thèse, en hommage à tout l'amour, la loyauté
et la présence que tu m'as offerts tout au long de mon
parcours.
Je te souhaite tout le bonheur et tout le succès que tu mérites.
Je sais que tu accompliras tout ce que tu veux, et même au-
delà.
Je suis fier de toi, profondément.
Et je crois en toi, aujourd'hui, demain et toujours.
Tu seras le meilleur, LKHWADADOX.*

*À mon frère Marouane Wachkad,
toi qui, malgré ton jeune âge, portes sur tes épaules des
responsabilités bien trop grandes, sans jamais te plaindre. Je
veux que tu saches que je vois chacun de tes efforts, chacun
de tes sacrifices, et toute la force silencieuse que tu donnes
pour notre famille.
Tu es le pilier, le lien, le cœur de notre foyer.
Celui qui rassemble, celui qui apaise, celui qui soutient.
Tu es aussi la personne qui me comprend le plus, celle avec
qui je me sens toujours à l'aise, vrai, moi-même.
Notre complicité est l'un des plus beaux cadeaux de ma vie.
Merci à toi, mon frère.
Merci pour ton amour, ta présence, ta maturité, ta bonté.
Merci d'être cette lumière et cette force dans notre famille.
Je suis fier de toi, Marouane, et je crois en toi de tout mon
cœur.
Un jour, tu verras : tout ce que tu fais aujourd'hui portera
ses fruits, et tu iras loin... très loin.*

*À toi, ma petite sœur, Hiba Wachkad.
Ma petite étoile, ma petite princesse, celle qui remplit la maison
de rires, de joie et de lumière.
Tu es encore petite, mais tu apportes tellement de bonheur autour
de toi.
Ton sourire, ta spontanéité et ta douceur ont souvent illuminé mes
journées, même les plus difficiles.
Merci pour tes câlins, tes mots innocents, ta présence tendre.
Je travaille chaque jour grâce à toi... tu es ma plus belle source de
motivation.
Tu ne t'en rends pas encore compte, mais ta présence a donné un
sens nouveau à ma vie.
Tu es ce petit rayon de lumière qui me rappelle pourquoi je dois
avancer, pourquoi je dois devenir meilleur.
Chaque rire que tu fais, chaque regard que tu poses sur moi, me
rappelle que j'ai une mission : te protéger, te guider et être un
exemple pour toi.
Je te souhaite une vie pleine de joie, de réussite et de rêves qui se
réalisent.
Je t'aime très fort, HIBABOLA, mon trésor, ma petite magie.*

*À mes oncles Echarki, Lahcen, Mohamed, Abdenbi et Bouâaza
À mes tantes Khadja, Soâad, Karima, Raja, Mariam, Sana et
Fatna
À mes cousins et cousines Hassan, Chafiq, Zahra, Manal, Salma,
Hajar et Mouna
Et à toute la famille Wachkad et El Hakimy.
Je voudrais vous exprimer toute ma gratitude et mon affection.
Merci pour votre soutien, vos conseils, vos prières et votre
présence à chaque étape de ma vie.
Vous avez contribué à mon équilibre, à ma force et à mon
parcours, par votre bienveillance, votre amour et votre chaleur
familiale.
Je vous porte dans mon cœur, aujourd'hui et pour toujours.
Cette réussite est aussi la vôtre.*

*À mon cher ami Abd El Majid Abaâkil,
À toi, mon ami de toujours,
celui qui partage ma vie depuis quinze ans, avec fidélité,
loyauté et un cœur immense.
Tu n'as jamais été seulement un ami : tu es un frère. Un frère
de cœur, de confiance et de vérité.
Tu as toujours été là, présent dans les moments de joie comme
dans les épreuves, sans jamais faillir.
Merci pour ta constance, ta patience, ton soutien
indéfectible, et toutes ces fois où tu t'es tenu à mes côtés.
Une amitié comme la nôtre est un trésor rare, un lien qui ne
vieillit pas.
Merci à toi, mon ami, mon frère, MJID.*

*À vous, mes frères de cœur :
le groupe Rmili — Dr Zakaria Sdiki, Dr Soufiane Hellab,
Abdessalam El Bendoudi et Essaïd El-Hanit.
Nous partageons le même sens de l'humour, les mêmes
centres d'intérêt, les mêmes délires,
et nous avons vécu ensemble les quatre meilleures années de
ma vie.
Vous êtes bien plus qu'un groupe d'amis : vous êtes une
famille.
Merci pour tous ces moments partagés, pour votre joie, votre
folie, votre fraternité unique et pour tout ce que vous avez
apporté à mon quotidien.
Vous avez donné à ma vie une couleur particulière, une
ambiance, une chaleur que je n'oublierai jamais. Sans vous,
mon passage ici aurait été triste, fade et tellement plus
difficile.
Merci pour les éclats de rire, les discussions interminables, les
confidences, les soutiens silencieux et cette présence qui fait
du bien.
Vous faites partie des plus belles choses que la vie m'a offertes.*

*À mon cher ami Laahoucine,
À toi qui as toujours été plus qu'un compagnon de route : un guide, un repère, une présence rassurante. Ton âge et ton expérience ont fait de toi un véritable grand frère, celui qui conseille, qui protège et qui inspire. Ton écoute, ta générosité et ton sens de l'amitié m'ont appris que les liens les plus solides ne se mesurent pas au temps, mais à la profondeur du cœur.*

Merci d'avoir été ce frère de sagesse et de lumière, dont l'amitié restera pour moi un héritage précieux.

À vous :

Dr Soufiane Chekairi, Dr Zakaria Majdi Housa, Dr Youssef El Mahsri, Salah Elhanafy, Walid Sadeq, Mohamed Bahnini, Ayoub Ezzouine, Mohamed Charmoudi, Jamal Oualhadji, Fadel Oualhadji, Oussama Merguague, Ziad Merguague, Dr Ilyass Chekrouni, Dr Ahmed Taha Trachi et Dr Sarif Imad.

A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer

Je tiens à vous dédier une part de ce travail en signe de respect, d'amitié et de gratitude.

Merci pour votre présence dans ma vie, pour votre gentillesse, votre soutien, vos sourires et tous ces moments partagés qui ont rendu mon parcours plus léger et plus beau.

Chacun de vous, à sa manière, a contribué à m'offrir de la motivation, de la force, de la bonne humeur et un entourage sincère.

Vous avez été des compagnons précieux, et votre présence a fait de ces années une période riche, humaine et inoubliable. Merci pour votre aide, vos mots, votre énergie, et pour tout ce que vous représentez pour moi.

Je vous porte dans mon cœur, et je n'oublierai jamais votre empreinte dans mon histoire.

À la 23^e promotion, à vous :

Dr Zidouh Mariam, Dr Eljazouli Ilham, Dr Boulmani Imane, Dr Mouzeyar Boutaina, Dr Lasri Salah Eddine, Dr Teffahi Fatima Zahra, Dr Jeffal Bilal, Dr Adnani Ghalia, Dr Karkouri Nada, Dr Bradia Abdelhakim, Dr Soulaïmani Kaoutar, Dr Tariki Aya, Dr Ajarra Kenza, Dr Aboubi Manal, Dr Kabbaj Mohamed, Dr Elfadil Hajar, Dr Ghananne Ghita, Dr Serhani Zakaria, Dr Anjar Imane, Dr Khayi Souhaila, Dr Ouzine Manal, Dr Maria Sadeddine, Dr Wiam Al Mazdi, Dr Ayoub Benmansour, Dr Abdelouahab Kabil, Dr Youness Ait Abbou, Dr Khadija Setli, Dr Meriam Boukrimi, Dr Zineb Belkhattaf, Dr Hamza Zrikem, Dr Amal Ejjaidali, Dr Houda Hakam, Dr Sara Soukrat, Dr Nehaila Ouachou, Dr Manal Katif, Dr Mohamed Berrakkouch, Dr Zakaria Aginane, Dr Dahmouni Hosna, Dr Ilyas Elamrani, Dr Ait Ozzo Soufiane, Dr Mohammadi Oumaima, Dr Khouiammi Hiba, Dr El Hajji Amine, Dr Azizi Samir Ismail, Dr El Jazouli Abderrahim, Dr El Moutaalik Billah Zainab, Dr Boulemnazel Nassima, Dr Boughalem Younes, Dr Hechadi Adil, Dr Moustahfid Hiba, Dr Fennane Salma, Dr Morau Chaïma, Dr Laousy Kenza, Dr Bouabbou Asmaa, Dr Boulali Khaoula, Dr Mousa Younes, Dr Boudalaoui Aya et Dr Belouali Hafsa.

Je vous dédie cette page en hommage aux deux années que nous avons traversées côte à côte, faites de travail acharné, d'efforts constants et de fatigue accumulée, mais aussi de solidarité profonde, d'humour spontané et d'une véritable fraternité.

Nous avons vécu les mêmes nuits blanches, partagé les mêmes gardes interminables, connu les mêmes réussites, affronté les mêmes doutes et relevé les mêmes défis, portés par une passion commune pour la médecine.

Ensemble, nous avons évolué, appris sans relâche, parfois trébuché, mais toujours su retrouver l'élan nécessaire pour continuer.

Merci pour votre esprit d'équipe, votre soutien infaillible et cette atmosphère unique qui a façonné notre identité collective. La 23^e promotion n'est pas seulement un ensemble d'internes : c'est une famille professionnelle soudée, une génération appelée à laisser son empreinte. Je suis fier d'avoir appartenu à cette promotion remarquable. Puissiez-vous réaliser vos rêves et poursuivre vos chemins avec la même détermination, le même courage et la même humanité.

À ma chère promotion : notre passage restera inoubliable.

*À Madame la Professeure BENNIS Lamíae,
Maître de Conférences en Anesthésie-Réanimation,
Je vous dédie ces lignes pour témoigner toute ma
gratitude pour votre accompagnement tout au long de
mon internat et de ce travail. Votre disponibilité,
exigence et bienveillance ont marqué mon parcours, bien
au-delà du rôle d'encadrant. Vous avez su guider,
conseiller et encourager avec professionnalisme et
humanité, renforçant ma détermination et mes valeurs.
Votre soutien, vos enseignements et votre confiance ont
été essentiels à ma progression. Veuillez recevoir,
Professeure, l'expression de ma reconnaissance, de mon
respect profond et de ma haute considération.*

*Je souhaite exprimer ma profonde reconnaissance à Dr
Kawtar El Azhari,*

*Dont le soutien indéfectible, les conseils éclairés et la
disponibilité constante ont été d'une grande valeur tout
au long de la réalisation de cette étude. Sa bienveillance,
son sens du devoir et son accompagnement scientifique
rigoureux ont grandement contribué à l'aboutissement
de ce travail. Je lui suis infiniment reconnaissant pour le
temps qu'elle m'a accordé.*



REMERCIEMENTS



À mon cher Maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur ELOUARDI Youssef,
Professeur Agrégé en anesthésie-Réanimation,

C'est avec une profonde gratitude que je tiens à vous remercier pour la bienveillance et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté d'accompagner et de guider ce travail. Collaborer sous votre direction a été un véritable privilège et un plaisir, au cours duquel j'ai eu l'opportunité de découvrir en vous un conseiller éclairé et un allié précieux.

Vous m'avez accueilli à chaque étape avec une disponibilité sincère et une bienveillance chaleureuse. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos grandes qualités humaines et professionnelles inspirent en moi un respect profond et une admiration sincère.

Je souhaite ardemment me montrer digne de la confiance que vous m'avez si généreusement accordée. Veuillez recevoir, Cher Maître, l'expression de ma plus haute considération, de ma reconnaissance la plus sincère et de ma profonde gratitude.

À mon Maître et Présidente de thèse,
Madame la Professeure SORAA Nabila,
Professeure de l'Enseignement Supérieur et Cheffe de
Service de Microbiologie à l'Hôpital Arrazi de
Marrakech,

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de siéger et de présider le jury de ce travail.

Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude, mon respect et mon admiration pour vos grandes qualités, tant humaines que professionnelles. Votre rigueur, votre exigence bienveillante et votre engagement constant envers la formation des jeunes médecins ont profondément marqué mon parcours. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.

À mon CHER MAITRE ET JUGE DE THÈSE
Monsieur le Professeur KHALLOUKI Mohammed,
Professeur de l'Enseignement Supérieur en
Anesthésie-Réanimation,

C'est pour moi un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger au sein de ce jury honorifique. Je vous remercie sincèrement pour votre disponibilité. Vos qualités professionnelles et humaines suscitent toute mon estime.

Veuillez trouver, dans ce travail, l'expression de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance la plus sincère.

À mon cher Maître et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur HACHIMI Abdelhamid,
Professeur de l'Enseignement Supérieur en
Réanimation Médicale,

Je vous remercie vivement, Professeur, d'avoir accepté avec chaleur de nous honorer de votre présence au sein de ce jury.

Vous incarnez des qualités remarquables ; votre modestie exemplaire, ainsi que vos compétences professionnelles et humaines, représentent un modèle à suivre dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver, à travers ce travail, l'expression de ma gratitude sincère, de ma très haute considération et de mon profond respect.

À mon cher Maître et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur SAHRAOUI Houssam
Eddine,
Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation,

C'est pour moi un grand honneur que vous ayez accepté de siéger au sein de ce jury honorifique.

Je suis particulièrement touchée par la bienveillance avec laquelle vous avez accepté d'évaluer ce travail.

Votre parcours professionnel exemplaire, vos compétences reconnues, ainsi que vos qualités humaines font de vous un professeur éminent, qui suscite en moi admiration et profond respect.

Permettez-moi, Cher Maître, de vous adresser l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ABMR	: Bactéries multirésistantes aux antibiotiques
ABRI	: <i>Acinetobacter baumannii</i> résistant à l'imipénème
ACD	: Acidocétose diabétique
A. baumannii	: <i>Acinetobacter baumannii</i>
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
ATB	: Antibiotiques
ATS	: American Thoracic Society
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BGN	: Bacilles à Gram négatif
BHR	: Bactéries hautement résistantes
bla-KPC	: Gène codant <i>Klebsiella pneumoniae</i> carbapénémase
BLSE	: Bêta-lactamases à spectre élargi
BMR	: Bactéries multirésistantes
C3G	: Céphalosporines de 3 ^e génération
Caz-Avi	: Ceftazidime-Avibactam
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CLABSI	: Central Line-Associated Bloodstream Infection
CMH₂O	: Centimètres d'eau
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
COVID-19	: Coronavirus Disease 2019
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CRBSI	: Catheter-Related Bloodstream Infection
CRE	: entérobactéries résistantes aux carbapénèmes
CREC	: complexe <i>Enterobacter cloacae</i> résistant aux carbapénèmes
CRP	: Protéine C-réactive
CVC	: Cathéter veineux central
DASRI	: Déchets d'activités de soins à risques infectieux
DMV	: Défaillance multiviscérale
DTR	: difficult-to-treat
ECDC	: European Centre for Disease Prevention and Control
EPIC	: Extended Prevalence of Infection in Intensive Care
EPC	: Entérobactéries productrices de carbapénémases
ERV	: Entérocoques résistants à la vancomycine
EVD	: External Ventricular Drain
E.coli	: <i>Escherichia coli</i>
E. cloacae	: <i>Enterobacter cloacae</i>
E. hormaechei	: <i>Enterobacter hormaechei</i>

FiO₂	: Fraction inspirée en oxygène
GLASS	: Global Antimicrobial Resistance Surveillance System
H/F	: Homme / Femme
HIT	: Hôpital Ibn Tofail
HTA	: Hypertension artérielle
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISO	: Infection du site opératoire
IUAS	: Infection urinaire associée aux soins
IUN	: Infection urinaire nosocomiale
K. pneumonia	: <i>Klebsiella pneumoniae</i>
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
mecA	: Gène de résistance codant la protéine PBP2a
MDR	: Multidrug-resistant
MMHg	: Millimètres de mercure
NDM	: New Delhi Métallo-β-lactamase
NHSN	: National Healthcare Safety Network
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OPRD	: Porine OprD
PaO₂	: Pression partielle artérielle en oxygène
PARC	: Le <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant aux Carbapénèmes
PAS	: Pneumonies associées aux soins
PAVM	: Pneumonie associée à la ventilation mécanique
PBP2a	: Protéine de liaison aux pénicillines 2a
PBSI	: primary Bloodstream Infection
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PEEP	: Positive End-Expiratory Pressure
PDR	: Pan-drug-resistant
PK/PD	: pharmacocinétique/pharmacodynamie
PNEU	: Pneumonie nosocomiale
P. aeruginosa	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
RMB	: <i>Réseau Marocain de Résistance Bactérienne</i>
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
S. marcescens	: <i>Serratia marcescens</i>
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
SPILF	: Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TCG	: Traumatisme crânien grave
ICU	: unités de soins intensifs
UFC/ml	: Unités formant colonies par millilitre

VanA : Gène de résistance à la vancomycine A
VanB : Gène de résistance à la vancomycine B
VIM : Verona Integron-encoded Metallo- β -lactamase
VNI : Ventilation non invasive
XDR : Extensively drug-resistant



LISTE DES FIGURES



LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : RÉPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU SEXE.	9
FIGURE 2 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ÂGE.	10
FIGURE 3 : RÉPARTITION DES ANTÉCÉDENTS CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT UNE INFECTION À BMR.	11
FIGURE 4 : SÉJOUR ANTÉRIEUR DES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR.....	12
FIGURE 5 : DURÉE DE SÉJOUR DANS L'UNITÉ DE DÉCHOCAGE AVANT ADMISSION.	13
FIGURE 6 : INTERVENTIONS CHIRURGICALES CHEZ LES PATIENTS BMR.	14
FIGURE 7 : RÉPARTITION DES INFECTIONS À BMR EN FONCTION DU SITE ANATOMIQUE.	15
FIGURE 8 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE NOMBRE D'INFECTIONS À BMR.	16
FIGURE 9 : RÉPARTITION DES PROFILS DE RÉSISTANCE DES BMR.....	17
FIGURE 10 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ASSOCIATION DES ANTIBIOTIQUES.	20
FIGURE 11 : DURÉE DE VENTILATION MÉCANIQUE INVASIVE PROLONGÉE CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR.	24
FIGURE 12 : PRÉVALENCE DES COMPLICATIONS CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR	25
FIGURE 13 : PRÉVALENCE DES COMPLICATIONS CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES PDR.....	26
FIGURE 14 : DURÉE DE SÉJOUR PROLONGÉE EN RÉANIMATION CHEZ LES PATIENTS PRÉSENTANT UNE INFECTION À BMR.....	27
FIGURE 15 : EVOLUTION DES PATIENTS INFECTES PAR DES BMR.	27
FIGURE 16 : COMPARAISON DES TRAITEMENTS DE SUPPORT ENTRE LES PATIENTS BMR ET NON BMR : BMR VS NON-BMR.....	30
FIGURE 17 : PRÉVALENCE DES COMPLICATIONS CHEZ LES PATIENTS BMR VERSUS NON BMR.	31
FIGURE 18 : COMPARAISON DU TAUX DE MORTALITÉ ENTRE PATIENTS BMR ET NON BMR.	32
FIGURE 19 : RÉPARTITION DES PATIENTS INFECTÉS PAR BMR SELON LE SEXE DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	55
FIGURE 20 : ÂGE MOYEN DES PATIENTS INFECTÉS PAR BMR DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	57
FIGURE 21 : COMORBIDITÉS CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR SELON LES ÉTUDES.....	61
FIGURE 22 : DURÉE MOYENNE D'HOSPITALISATION AVANT ADMISSION (JOURS) DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	63
FIGURE 23 : PRÉVALENCE DES INFECTIONS PULMONAIRES ASSOCIÉES AUX BMR SELON LES ÉTUDES.....	67



LISTE TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE STATUT INFECTIEUX.	8
TABLEAU II : RÉPARTITION DES MALADES EN FONCTION DU DIAGNOSTIC D'ADMISSION.	10
TABLEAU III : DURÉE D'HOSPITALISATION DANS LES SERVICES DE PROVENANCE.	12
TABLEAU IV : RÉPARTITION DES BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES (BMR) IDENTIFIÉES DANS LES PRÉLÈVEMENTS.	16
TABLEAU V : PROFILS DE RÉSISTANCE SELON LE TYPE DE BACTÉRIE.	18
TABLEAU VI : TYPE ET ADÉQUATION DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE ADMINISTRÉE AUX PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR.	19
TABLEAU VII : RÉPARTITION DES MOLÉCULES ET FAMILLES D'ANTIBIOTIQUES UTILISÉES DANS L'ANTIBIOTHÉRAPIE PROBABILISTE.....	21
TABLEAU VIII : RÉPARTITION DES MOLÉCULES ET FAMILLES D'ANTIBIOTIQUES UTILISÉES DANS L'ANTIBIOTHÉRAPIE CIBLÉE.....	22
TABLEAU IX : LES TRAITEMENTS DE SUPPORT CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR.	23
TABLEAU XI : COMPARAISON DES MODALITÉS DE TRAITEMENTS DE SUPPORT ENTRE LES PATIENTS BMR ET NON BMR.....	29
TABLEAU XII : COMPARAISON DES COMPLICATIONS ENTRE LES GROUPES BMR ET NON BMR.	31
TABLEAU XIII : COMPARAISON DE LA DURÉE DE SÉJOUR PROLONGÉE EN RÉANIMATION.	32
TABLEAU XIV : COMPARAISON DU TAUX DE MORTALITÉ ENTRE PATIENTS BMR, NON BMR ET GLOBAL.	32
TABLEAU XV : DIAGNOSTIC D'ADMISSION LE PLUS FRÉQUENT CHEZ LES PATIENTS INFECTÉS PAR DES BMR SELON LES ÉTUDES.....	59
TABLEAU XVII : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE SERVICE DE PROVENANCE DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	63
TABLEAU XVII : SYNTHÈSE COMPARATIVE DES PRINCIPALES ÉTUDES SUR LES INFECTIONS À BMR SELON LE TYPE DE CHIRURGIE.	65
TABLEAU XVIII : PROPORTION D'INFECTIONS MULTIPLES À BMR DANS LES DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	70
TABLEAU XIX : PROPORTION D'ACINETOBACTER BAUMANNII PARMIS LES BMR ISOLÉES EN RÉANIMATION ET RÉSISTANCE AUX CARBAPÉNÈMES SELON LES ÉTUDES.	71
TABLEAU XX : DISTRIBUTION ET PHÉNOTYPES DE RÉSISTANCE DE KLEBSIELLA PNEUMONIAE ISOLÉE EN RÉANIMATION.....	73
TABLEAU XXI : PRÉVALENCE ET PHÉNOTYPES DE RÉSISTANCE DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN RÉANIMATION.	77
TABLEAU XXII : DURÉE DE SÉJOUR PROLONGÉE EN RÉANIMATION CHEZ LES PATIENTS BMR : COMPARAISON ENTRE NOTRE SÉRIE ET LA LITTÉRATURE.....	85

TABLEAU XXIII : CHOC SEPTIQUE ET BACTÉRIES MULTIRÉSISTANTES : COMPARAISON ENTRE NOTRE SÉRIE MAROCAINE ET LES PRINCIPALES ÉTUDES DE RÉANIMATION.....	87
TABLEAU XXIV : INCIDENCE DE L'IRA CHEZ PATIENTS BMR VS NON-BMR SELON LES ÉTUDES.....	88
TABLEAU XXV : COMPARAISON DE LA MORTALITÉ BMR VS NON-BMR ENTRE LES ÉTUDES.....	92
TABLEAU XXVI : MORTALITÉ DES INFECTIONS À PDR SELON LES ÉTUDES.....	93



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type et lieu de l'étude :	5
II. Période de l'étude :	5
III. Population d'étude :	5
IV. Critères d'inclusion :	5
V. Critères d'exclusion :	5
VI. Critères diagnostiques des différentes infections :	6
VII. Recueil des données :	6
VIII. Analyse statistique :	7
IX. Considérations éthiques :	7
RESULTATS	8
I.Épidémiologie des patients présentant les infections à BMR	9
1. Prévalence des infections	9
2. Le sexe :	10
3. L'âge :	10
4. Diagnostic à l'admission :	11
5. Les antécédents médicaux :	12
6. Séjour avant admission :	12
7. Geste opératoire chez les patients infectés par des BMR :	15
II.Profil bactériologique des BMR isolés :	16
1. Répartition des infections à BMR en fonction du site anatomique :	16
2. Infections multiples à bactéries multirésistantes :	17
3. Distribution des bactéries multirésistantes (BMR) identifiées dans les prélèvements :	
4. Fréquence globale des profils de résistance des BMR :	18
5. Profils de résistance selon le type de bactérie :	18
III.Prise en charge en réanimation des patients infectés :	20
1. Antibiothérapie	20
2. Les traitements de support chez les patients infectés par des BMR :	24
IV.Devenir des patients :	25
1. Complications chez les patients présentant une infection à BMR :	25
2. Complications chez les patients présentant une infection à PDR :	26
3. Durée de séjour en réanimation chez les patients présentant une infection à BMR :	27
4. Taux de mortalité chez les patients infectés par des BMR :	28
5. Taux de mortalité chez les patients infectés par des PDR :	29
Résultats analytiques : comparaison BMR vs non BMR	30

I. Les traitements de support chez les patients infectés : BMR vs non BMR :	30
II. Complications chez les patients infectés : BMR vs non BMR	31
III. Durée de séjour en réanimation : BMR vs non BMR :	32
IV. Mortalité : BMR vs non BMR :	33
DISCUSSION	34
Généralités :	35
I. Infections Associées aux Soins (IAS) :	35
1. Pneumonies associées aux soins (PAS) :	35
2. Infections urinaires associées aux soins (IUAS) :	37
3. Infections liées aux cathéters vasculaires :	38
4. Infections intra-abdominales associées aux soins :	40
5. Bactériémies associées aux soins :	42
II. Les antibiotiques :	44
1. Définition	44
2. Caractéristiques	44
3. Classification des antibiotiques	45
III. La résistance bactérienne	47
1. Définition	47
2. Types de résistance	47
3. Mécanismes de résistance	48
4. Émergence et sélection de la résistance	49
IV. Les bactéries multirésistantes (BMR)	50
1. Définition	50
2. Types de bactéries multirésistantes	50
3. Les principaux BMR responsables des infections associées aux soins	50
Discussion des résultats :	54
I. Donnée épidémiologique :	54
1. Prévalence des infections à BMR :	54
2. Sexe :	55
3. L'âge :	57
4. Diagnostic à l'admission :	58
5. Les antécédents médicaux :	60
6. Séjour avant admission :	62
7. Geste opératoire chez les patients infectés par des BMR :	65
II. Profil bactériologique des BMR isolés :	67
1. Répartition des infections à BMR en fonction du site anatomique	67
2. Infections multiples à bactéries multirésistantes :	70
3. Distribution des germes isolés et profils de résistance :	71
III. Antibiothérapie :	79
1. Contexte et justification de l'antibiothérapie empirique en réanimation :	79
2. Prescription dans notre cohorte et inadéquations observées :	80

3. Choix des schémas empiriques selon le site infectieux	80
4. Adaptation post-antibiogramme : stratégies, limites et mortalité	81
5. Impasse thérapeutique : options disponibles, limites et enseignements de la littérature	82
IV. Comparaison des patients infectés par des BMR vs non-BMR	83
1. Introduction	83
2. Les traitements de support	83
3. Durée de séjour en réanimation	85
4. Complications chez les patients infectés	86
5. Mortalité des patients infectés par des BMR	92
6. Mortalité des patients infectés par des es souches pan-résistantes (PDR)	94
RECOMMANDATION	96
FORCES ET LIMITES DE L'ÉTUDE	101
CONCLUSION	103
RÉSUMÉ	106
BIBLIOGRAPHIE	110



INTRODUCTION



L'antibiorésistance constitue une crise sanitaire mondiale. Elle est impliquée dans près de 4,95 millions de décès, dont 1,27 million directement attribués à des bactéries résistantes aux antibiotiques[1].

L'émergence des bactéries multirésistantes (BMR) en milieu hospitalier est favorisée à la fois par une pression antibiotique excessive et par la transmission croisée, des mécanismes particulièrement amplifiés en réanimation où la densité d'actes invasifs et le recours fréquent aux antibiotiques à large spectre créent un environnement à haut risque[2] [3].

Au-delà de leur impact clinique direct, les infections à BMR représentent une lourde charge pour les systèmes de santé, en prolongeant la durée d'hospitalisation, en augmentant les coûts thérapeutiques et en complexifiant la prise en charge des patients critiques[4]. Dans les pays à revenu intermédiaire, dont le Maroc, cette problématique est accentuée par l'hétérogénéité des capacités diagnostiques et des pratiques d'antibiothérapie entre les structures hospitalières, rendant nécessaire une connaissance précise des profils locaux de résistance[5].

Les bactéries multirésistantes (BMR) au Maroc se distinguent par des niveaux particulièrement élevés de résistance, notamment aux carbapénèmes, longtemps considérés comme des antibiotiques de dernier recours, représente un défi thérapeutique important compromettant l'efficacité des traitements empiriques[6] [7].

Dans ce contexte, une analyse locale du profil bactériologique et du pronostic des infections à BMR s'avèrait indispensable. Notre étude, menée au service de réanimation des urgences chirurgicales de l'Hôpital Ibn Tofail – CHU Mohammed VI de Marrakech, Les objectifs de notre étude étaient de :

- Décrire le profil bactériologique des infections à BMR ;
- Identifier les profils de résistance et les antibiothérapies utilisées ;
- Évaluer le pronostic des infections à BMR et PDR (complications, durée de ventilation mécanique, durée de séjour hospitalier et mortalité).



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique conduite au sein du service de réanimation des urgences chirurgicales de l'Hôpital Ibn Tofail, relevant du Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech.

II. Période de l'étude :

L'étude a porté sur une période d'un an, s'étendant du 1er janvier au 31 décembre 2024.

III. Population d'étude :

L'ensemble des patients hospitalisés dans le service de réanimation au cours de la période définie.

IV. Critères d'inclusion :

- Adulte \geq 18 ans.
- Séjour en réanimation $>$ 48 heures.
- Infections survenant après un certain délai ($>$ 48 h après l'admission au service).
- Patients ayant au moins un prélèvement positif avec culture et antibiogramme : infection documentée.

V. Critères d'exclusion :

- Durée de séjour \leq 48 heures.
- Infection documentée à l'admission ou infection communautaire.
- Absence d'antibiogramme.
- La femme enceinte et l'enfant.

VI. Critères diagnostiques des différentes infections :

Le diagnostic des infections nosocomiales repose sur une approche multidimensionnelle associant éléments cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologique, conformément aux recommandations du Centers for Disease Control and Prevention (CDC/NHSN) et de l'European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC)[8] [9].

VII. Recueil des données :

Pour chaque patient admis en réanimation, une fiche d'exploitation a été systématiquement remplie. Elle comportait les éléments suivants :

1. Données démographiques : âge, sexe.
2. Service d'origine (déchocage, neurochirurgie, traumatologie, chirurgie viscérale, autres).
3. Durée du séjour hospitalier avant l'admission en réanimation.
4. Diagnostic initial à l'admission en réanimation.
5. Antécédents médicaux : diabète, cardiopathie, hypertension artérielle, insuffisance rénale chronique, cirrhose hépatique, traitement immunosuppresseur, corticothérapie, néoplasie ou autres.
6. Actes chirurgicaux réalisés avant ou au cours du séjour.
7. Survenue d'une infection au cours de l'hospitalisation, documentée cliniquement et microbiologiquement.
8. Germes isolés lors des épisodes infectieux, avec leurs profils de sensibilité aux antibiotiques (antibiogrammes).
9. Antibiothérapie utilisée pour chaque épisode infectieux, avec le type de molécule, la durée et l'adéquation au germe identifié.
10. Les traitements de support : recours à l'intubation, réintubation, trachéotomie ou ventilation non invasive (VNI).

11. Durée de la ventilation mécanique invasive.
12. Durée du séjour en réanimation.
13. Complications survenues au cours de l'épisode infectieux : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), choc septique, insuffisance rénale aiguë (IRA), défaillance multiviscérale (DMV).
14. Évolution : décès / favorable

VIII. Analyse statistique :

La saisie des données, ainsi que l'élaboration des tableaux et des graphiques, ont été effectuées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019.

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), version 22, au Centre de Recherche Clinique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages (%). Les comparaisons entre variables qualitatives ont été effectuées à l'aide du test du Chi², ou du test exact de Fisher lorsque les conditions d'application n'étaient pas remplies, et en moyenne avec écart-type pour les variables quantitatives qui ont été comparées par t-test de student.

Une valeur de $p < 0,05$ a été considéré comme significative.

IX. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.



RESULTATS



I. Épidémiologie des patients présentant les infections à BMR

1. Prévalence des infections :

En 2024, 292 patients ont été hospitalisés en réanimation à l'Hôpital Ibn Tofail - CHU Mohammed VI. Parmi eux, 150 ayant séjourné plus de 48 heures ont été inclus dans l'étude.

Parmi ces 150 patients, 54 (36,0%) ont développé au moins une infection répondant aux critères d'inclusion, dont 42 présentaient au moins une infection à bactéries multirésistantes (BMR), soit une prévalence de 28 %.

Tableau I : Répartition des patients selon le statut infectieux.

Catégorie de patients	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Total hospitalisés	292	-
Patients inclus (>48h)	150	100
Patients ayant présenté une infection nosocomiale	54	36,0
- Dont au moins une infection à BMR	42	28,0
- sans aucun épisode infectieux à BMR	12	8,0
Patients n'ayant présenté aucune infection nosocomiale	96	64,0

2. Le sexe :

Sur les 42 patients infectés par BMR, 37 (88 %) étaient de sexe masculin et 5 (12 %) de sexe féminin, traduisant une prédominance masculine marquée, avec un sex-ratio H/F calculé à 7.4

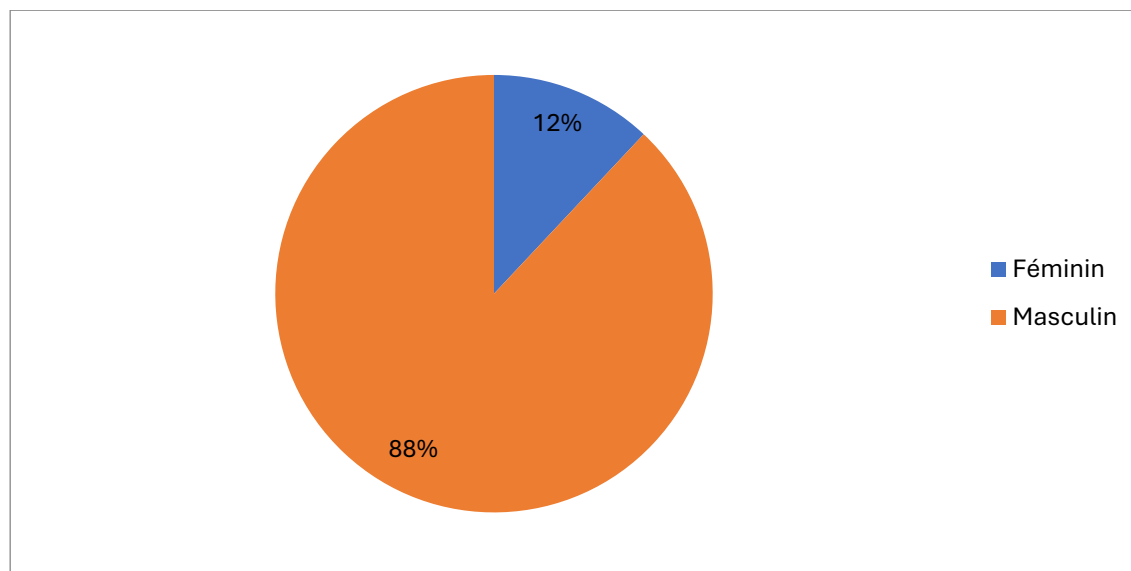


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

3. L'âge :

Parmi les 42 patients présentant une infection à bactéries multirésistantes (BMR), l'âge moyen était de 43 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 80 ans. L'analyse par tranches d'âge montre une prédominance des patients les plus jeunes : la classe des 18-44 ans représentait près de la moitié des cas (45,2 %), 26,2 % des patients âgés de 45 à 54 ans et Les patients âgés de 75 ans et plus étaient les moins représentés, ne constituant que 2,4 % de l'effectif total.

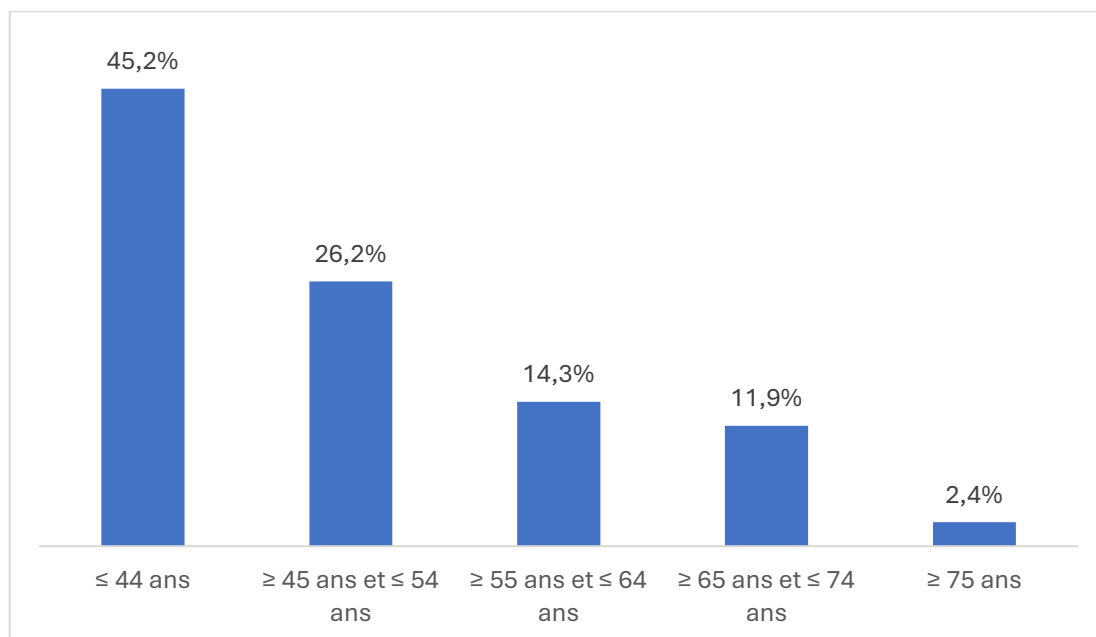


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

4. Diagnostic à l'admission :

Dans notre série, le diagnostic d'admission le plus fréquemment retrouvé était le traumatisme crânien grave isolé, représentant 40,48 % des cas, suivi du traumatisé grave (33,33 %). Le Coma non traumatique, l'embolie graisseuse post-traumatique et l'acidocétose diabétique constituaient respectivement 7,14 %, 4,76 % et 4,76 % des admissions. Les autres diagnostics étaient moins représentés, regroupant 9,52 % des patients.

Tableau II : Répartition des malades en fonction du diagnostic d'admission.

Diagnostic d'admission	Nombre de cas positifs	Pourcentage
TCG isolé	17	40,48 %
Traumatisé grave	14	33,33 %
Coma non traumatique	3	7,14 %
Embolie graisseuse post-traumatique	2	4,76 %
Acidocétose diabétique	2	4,76 %
Autres	4	9,52 %

5. Les antécédents médicaux :

Dans notre série, la majorité des patients présentant une infection à BMR ne présentait aucun antécédent pathologique particulier 81 % (n = 34). Les comorbidités identifiées étaient dominées par le diabète 11,9 % (n = 5). Un patient présentait une association d'hypertension artérielle et de cardiopathie (2,4 %). Par ailleurs, un cas d'anémie ferriprive (2,4 %) et un cas d'antécédent d'AVC ischémique (2,4 %) ont également été recensés.

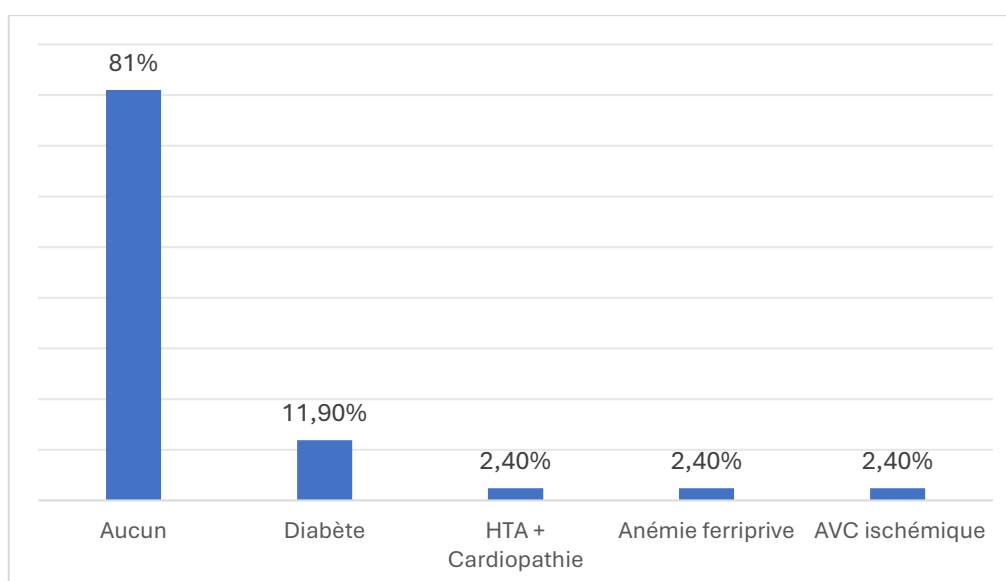


Figure 3 : Répartition des antécédents chez les patients présentant une infection à BMR.

6. Séjour avant admission :

Dans notre série, la majorité des patients présentant une infection à BMR ont été admis via le service des urgences de l'Hôpital Arrazi à travers l'unité de déchocage 81,0 % (n = 34). Les autres patients avaient été admis à partir de services de l'Hôpital Ibn Tofaïl, notamment la traumatologie 11,9 % (n = 5), la neurochirurgie 4,8 % (n = 2) et la chirurgie viscérale 2,4 % (n = 1).

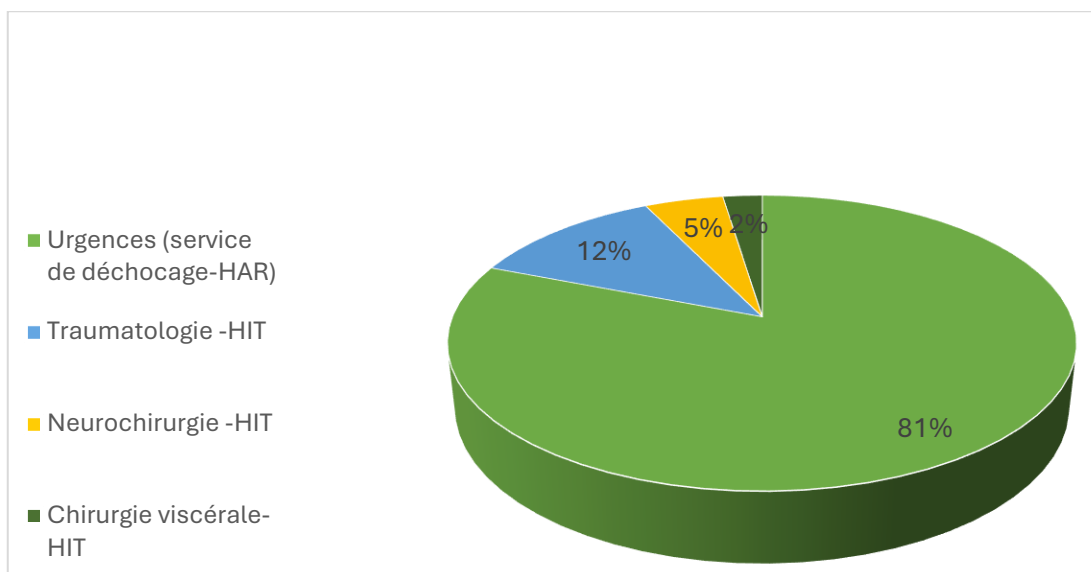


Figure 4 : séjour antérieur des patients infectés par des BMR.

La durée d'hospitalisation des patients dans les services de provenance avant leur admission en réanimation variait de 1 à 13 jours, avec une durée moyenne de 2,9 jours. La majorité des patients 47,6 % (n = 20) avaient séjourné un seul jour dans le service d'origine, tandis que 8 patients (19,0 %) y étaient restés 2 jours. Les durées plus prolongées étaient moins fréquentes.

Tableau III : Durée d'hospitalisation dans les services de provenance.

Durée (jours)	Nombre de patients	Pourcentage %
1	20	47,60%
2	8	19,00%
3	5	11,90%
4	2	4,80%
5	2	4,80%
6	2	4,80%
8	2	4,80%
13	1	2,40%
Total	42	100%

Pour les patients transférés depuis le déchocage — principale source d'admission — la durée d'hospitalisation suivait la même distribution, avec une moyenne de 2,93 jours. La plupart (près de 60 %) n'y avaient séjourné qu'un seul jour.

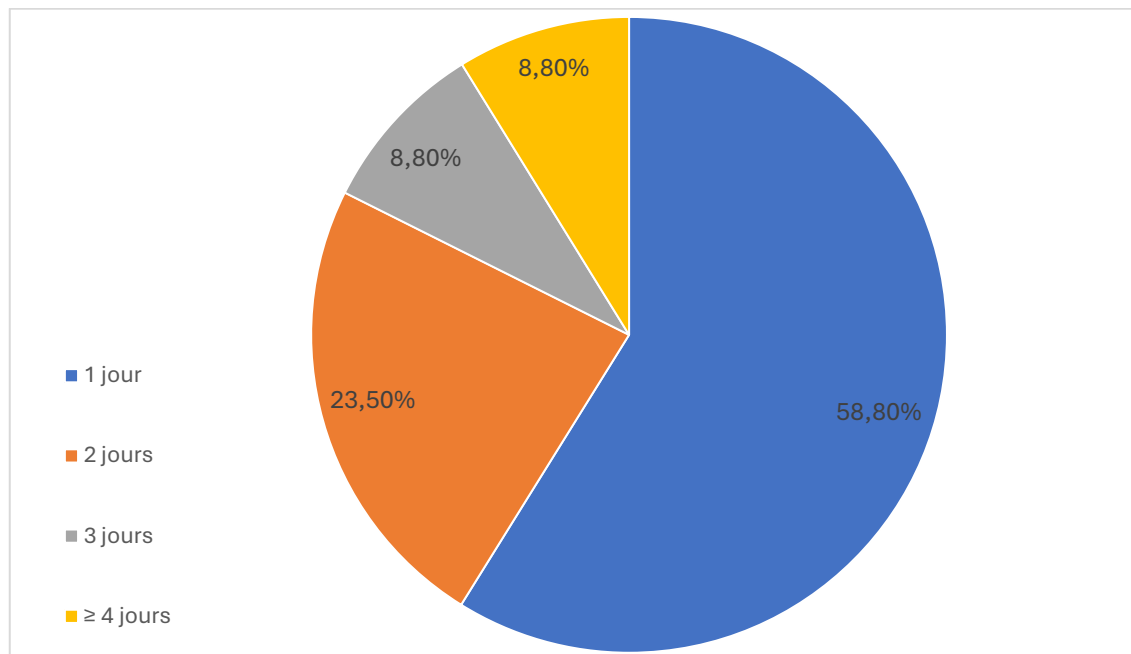


Figure 5 : durée de séjour dans l'unité de déchocage avant admission.

7. Geste opératoire chez les patients infectés par des BMR :

Parmi les 42 patients présentant une infection à BMR, 27 (64,3 %) ont bénéficié d'au moins un geste opératoire. La majorité d'entre eux ont reçu un geste de neurochirurgie (18 patients, 66,7 %), suivie par la traumatologie (11 patients, 40,7 %), la chirurgie viscérale (3 patients, 11,1 %) et la chirurgie maxillo-faciale (1 patient, 3,7 %). Cinq patients ont été concernés par deux gestes opératoires et un patient par trois, ce qui explique que la somme des pourcentages par type d'intervention dépasse 100 %, certains patients étant comptabilisés dans plusieurs catégories.

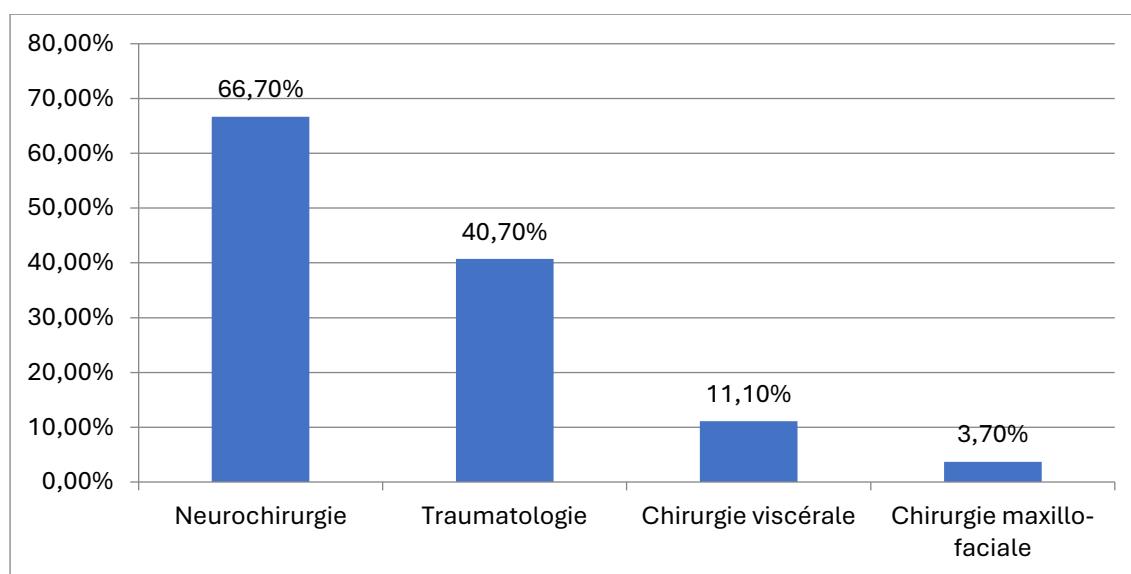


Figure 6 : Interventions chirurgicales chez les patients BMR.

II. Profil bactériologique des BMR isolés :

1. Répartition des infections à BMR en fonction du site anatomique :

L'analyse de la répartition des infections selon leur siège montre une nette prédominance des localisations pulmonaires, représentant 47 % des cas (n = 37), suivies par les bactériémies, qui concernaient 28 % des prélèvements (n = 22). Les infections liées aux cathéters étaient également fréquentes, représentant 12 % des cas (n = 10).

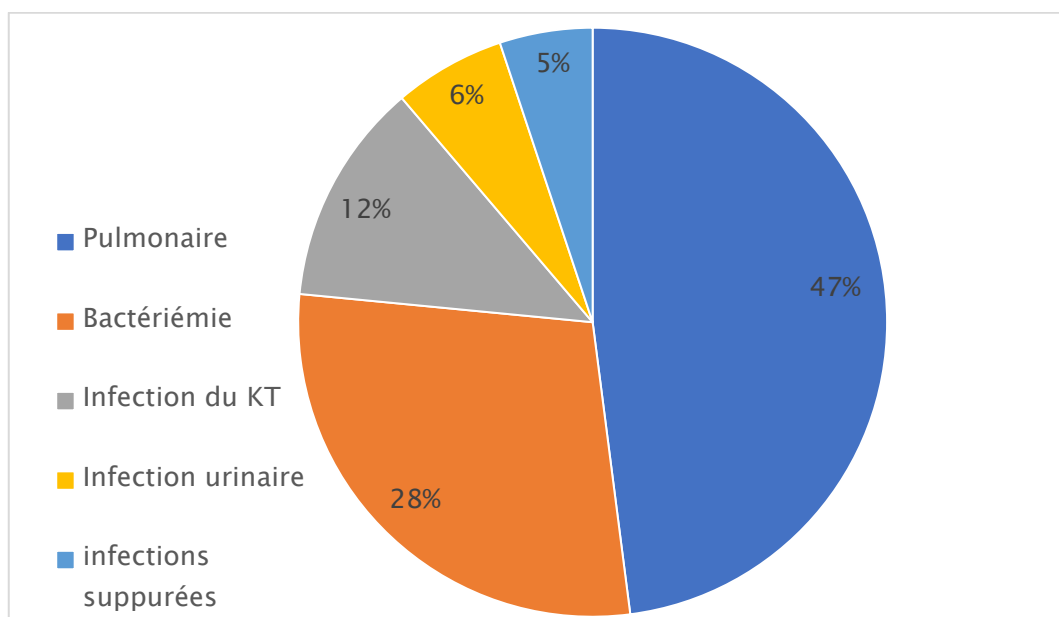


Figure 7 : Répartition des infections à BMR en fonction du site anatomique.

2. Infections multiples à bactéries multirésistantes :

Dans notre série, incluant 42 patients infectés par des bactéries multirésistantes (BMR), 16 patients (38,1 %) ont présenté un seul épisode infectieux à BMR. En revanche, 26 patients (61,9 %) ont développé plusieurs épisodes infectieux impliquant différentes espèces de BMR au cours de leur séjour en réanimation.

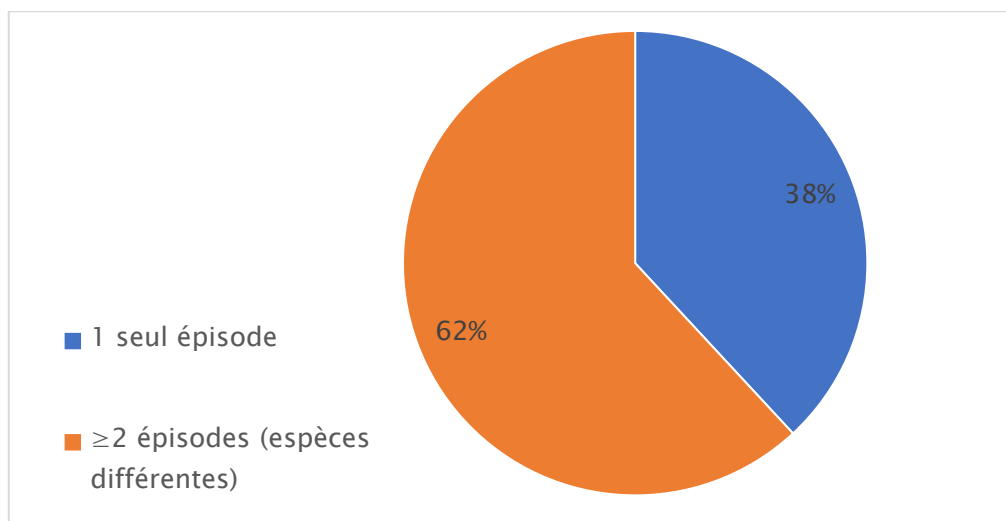


Figure 8 : Répartition des patients selon le nombre d'infections à BMR.

3. Distribution des bactéries multirésistantes (BMR) identifiées dans les prélèvements :

Dans notre série, un total de 79 bactéries multirésistantes (BMR) ont été isolées à partir des différents prélèvements.

L'espèce la plus fréquemment identifiée était *Acinetobacter baumannii*, représentant 53,16 % des isolats, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (21,52 %) et *Escherichia coli* (7,59 %). Les *Pseudomonas aeruginosa* et *Enterobacter hormaechei* occupaient chacun 5,06 % des isolats, tandis que *Staphylococcus aureus* représentait 3,80 % des bactéries multirésistantes identifiées.

Tableau IV : Répartition des bactéries multirésistantes (BMR) identifiées dans les prélèvements.

BMR	NOMBRE	POURCENTAGE
ACINETOBACTER BAUMANI	42	53,16%
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	17	21,52%
ESHERICHIA COLI	6	7,59%
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	4	5,06%
ENTEROBACTER HORMAECHEI	4	5,06%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	3	3,80%
ENTEROBACTER CLOACAE	1	1,27%
ENTEROBACTER KOBELI	1	1,27%
SERRATIA MARCESCENS	1	1,27%

4. Fréquence globale des profils de résistance des BMR :

Parmi les 79 bactéries multirésistantes (BMR) isolées dans notre série, les profils de résistance étaient dominés par *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème (ABRI), identifié dans 42 cas (53,16 %). Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) venaient ensuite avec 18 cas (22,78 %), suivies des entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) avec 12 cas (15,19 %). *Pseudomonas aeruginosa* résistant aux carbapénèmes (PARC) a été isolé dans 4 cas (5,06 %). Enfin, *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) a été retrouvé dans 3 cas (3,79 %).

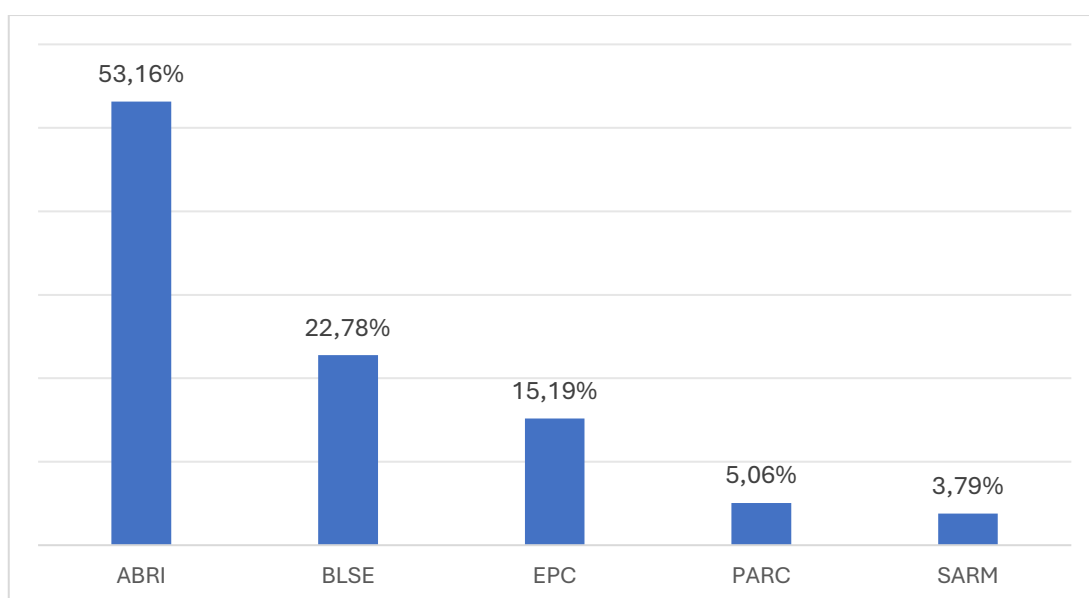


Figure 9 : Répartition des profils de résistance des BMR.

5. Profils de résistance selon le type de bactérie :

Dans notre série, *Acinetobacter baumannii* représentait le pathogène prédominant, avec 100 % des isolats résistants à l'imipénème (ABRI), traduisant une résistance généralisée aux carbapénèmes dans cette espèce.

Concernant *Klebsiella pneumoniae*, la majorité des souches étaient productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), soit 64,7 % (n = 11), tandis que 35,3 % (n = 6) exprimaient une résistance par production de carbapénémases (EPC).

Profil bactériologique et devenir des patients avec une infection à bactéries multi-résistantes en réanimation

Pour *Escherichia coli*, la résistance était dominée par les BLSE, retrouvées dans 83,3 % (n = 5) des isolats, alors qu'un seul isolat (16,7 %) était producteur de carbapénémase.

Enfin, il est à noter qu'un isolat de *Klebsiella pneumoniae* ainsi qu'un isolat de *Serratia marcescens* étaient classés parmi les Bactéries pan-résistantes (PDR), présentant une résistance à tous les antibiotiques testés.

Tableau V : Profils de résistance selon le type de bactérie.

Bactérie isolée	ABRI	BLSE	EPC	PARC	Méti-R
<i>Acinetobacter baumannii</i> (n = 42)	42 (100 %)	-	-	-	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n = 17)	-	11 (64,7 %)	6 (35,3 %)	-	-
<i>Escherichia coli</i> (n = 6)	-	5 (83,3 %)	1 (16,7 %)	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n = 4)	-	-	-	4 (100 %)	-
<i>Enterobacter hormaechei</i> (n = 4)	-	1 (25 %)	3 (75 %)	-	-
<i>Enterobacter cloacae</i> (n = 1)	-	-	1 (100 %)	-	-
<i>Enterobacter kobei</i> (n = 1)	-	1 (100 %)	-	-	-
<i>Serratia marcescens</i> (n = 1)	-	-	1 (100 %)	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i> (n = 3)	-	-	-	-	3 (100 %)

III. Prise en charge en réanimation des patients infectés :

1. Antibiothérapie :

1.1 Modalités d'antibiothérapie dans les infections à BMR :

Dans notre série, 31 (73,8 %) ont reçu une antibiothérapie probabiliste, tandis que 9 patients (21,4 %) ont bénéficié d'une antibiothérapie documentée d'emblée sur la base de l'antibiogramme, 2 patients (4,8 %) n'ont reçu aucun traitement antibiotique en raison d'un décès survenu précocement, avant l'initiation d'une antibiothérapie empirique.

Parmi les 31 patients traités par antibiothérapie probabiliste, seulement 5 (11,9 %) ont reçu un traitement initial approprié. La majorité, soit 21 patients (50 %), ont bénéficié d'une antibiothérapie initialement inappropriée mais secondairement adaptée après obtention des résultats microbiologique, En revanche, 3 patients (7,1 %) ont reçu une antibiothérapie inappropriée qui n'a pas pu être modifiée ultérieurement en raison d'un décès rapide avant la réception des résultats.

Enfin, 2 patients (4,8 %) n'ont pas reçu de traitement adapté, car il s'agissait d'une situation d'impasse thérapeutique devant des Bactéries pan-résistantes (PDR). Le traitement empirique a été modifié par défaut et reposait sur l'association de colistine et imipénème.

Tableau VI : Type et adéquation de l'antibiothérapie administrée aux patients infectés par des BMR.

Situation thérapeutique	Nombre de patients	% (sur 42)
Antibiothérapie probabiliste	31	73,80%
• Appropriée	5	11,90%
• Inappropriée puis adaptée	21	50,00%
• Inappropriée non adaptée	3	7,1%
• Impasse thérapeutique	2	4,80%
Antibiothérapie documentée d'emblée	9	21,40%
Absence d'antibiothérapie	2	4,80%
Total	42	100%

1.2 Association des antibiotiques :

Dans notre série, l'analyse des schémas antibiotiques montre que la bithérapie constitue la modalité thérapeutique prédominante, quel que soit le type d'antibiothérapie administrée. En effet, parmi les patients ayant reçu une antibiothérapie probabiliste, 74 % ont bénéficié d'une bithérapie, contre 19 % pour la monothérapie et 6 % pour la trithérapie.

De manière similaire, chez les patients ayant reçu une antibiothérapie ciblée, la bithérapie représentait 79 % des prescriptions, la trithérapie 15 % et la monothérapie seulement 5 %.

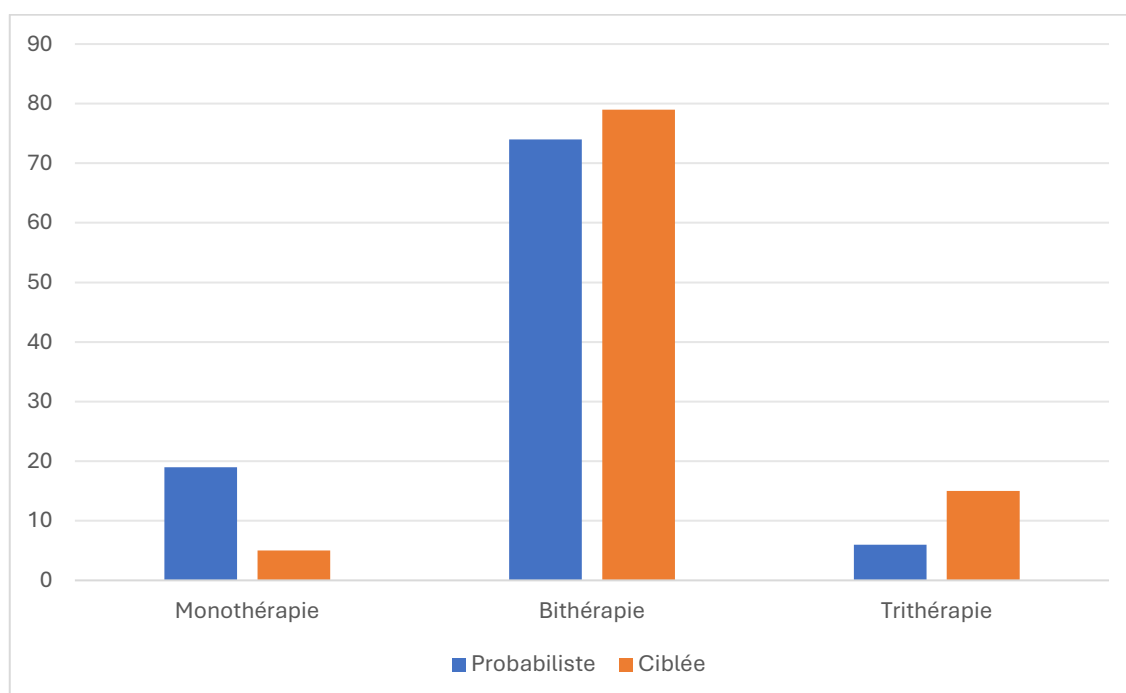


Figure 10 : Répartition des patients selon l'association des antibiotiques.

1.3 Molécules et familles d'antibiotiques prescrites dans l'antibiothérapie probabiliste :

Dans notre série, les bêta-lactamines constituaient la famille d'antibiotiques la plus prescrite dans le cadre de l'antibiothérapie probabiliste, avec 36 prescriptions (51,4 %), dominées par l'Imipénème 15 (21,5 %) et les céphalosporines de 3^e génération 12 prescriptions (17,1 %).

Les fluoroquinolones, représentées par la ciprofloxacine, occupaient la deuxième place avec 15 prescriptions (21,4 %), suivies des aminosides, représentées par l'amikacine, 13 prescriptions (18,6 %).

Les glycopeptides (vancomycine) et les polymyxines (colistine) étaient moins fréquemment prescrits, avec respectivement 4 prescriptions (5,7 %) et 2 prescriptions (2,9 %).

Tableau VII : Répartition des molécules et familles d'antibiotiques utilisées dans l'antibiothérapie probabiliste.

Famille d'antibiotiques	Molécule	Nombre d'utilisations
Bêta-lactamines	Imipénème	15 (21,5%)
	C3G	12 (17,1%)
	Pipéracilline + Tazobactam	2 (2,9%)
	Amoxicilline + Acide clavulanique	7 (10,0%)
Total Bêta-lactamines	—	36 (51,4%)
Aminosides	Amikacine	13 (18,6%)
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	15 (21,4%)
Glycopeptides	Vancomycine	4 (5,7%)
Polymyxines	Colistine	2 (2,9%)
Total général	—	70 (100%)

1.4 Traitement antibiotique ciblé après résultats microbiologiques :

Dans notre série, l'antibiothérapie guidée par les résultats de l'antibiogramme montre une nette prédominance des polymyxines, en particulier la colistine, avec 32 prescriptions (39,5%). Les bêta-lactamines arrivent en deuxième position avec 28 prescriptions (34,6%), dont l'imipénème 17 fois (21,0%), suivi par le méropénème (10 prescriptions, 12,3%) et la ceftazidime (1 prescription, 1,2%).

Les aminosides venaient ensuite avec 19 prescriptions (23,5 %), dominés par l'amikacine 17 (21,0 %) et la gentamicine 2 (2,5 %).

Tableau VIII : Répartition des molécules et familles d'antibiotiques utilisées dans l'antibiothérapie ciblée.

Famille d'antibiotiques	Molécule	Nombre de prescriptions
Bêta-lactamines	imipénème	17 (21,0 %)
	méropénème	10 (12,3 %)
	Ceftazidime	1 (1,2 %)
Total Bêta-lactamines	—	28 (34,6 %)
Aminosides	Amikacine	17 (21,0 %)
	Gentamicine	2 (2,5 %)
Total aminosides	—	19 (23,5 %)
Polymyxines	Colistine	32 (39,5 %)
Tétracyclines	Tigécycline	1 (1,2 %)
Sulfamides	Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	1 (1,2 %)
Total général	—	81 (100%)

La seule prescription de ceftazidime dans notre série a été réalisée en association avec l'amikacine chez un patient porteur d'une *Klebsiella pneumoniae* productrice de carbapénémase, dont l'antibiogramme ne montrait une sensibilité résiduelle qu'à ces deux molécules, ainsi qu'à la colistine, à l'aztréonam et à la céfépime. De même, la tigécycline a été prescrite conjointement à l'amikacine chez un patient infecté par un *Enterobacter cloacae* producteur de carbapénémase, sensible uniquement à ces deux agents ainsi qu'à la gentamicine. Enfin, le triméthoprimé-sulfaméthoxazole a été administré en association avec la colistine chez un patient présentant une infection à *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème, dont l'antibiogramme révélait une sensibilité limitée à ces deux antibiotiques.

2. Les traitements de support chez les patients infectés par des BMR :

Parmi les 42 patients présentant une infection à BMR, 41 (97,6 %) ont été intubés, 7 (16,7 %) ont nécessité une réintubation, 17 (40,5 %) ont été trachéotomisés, et 8 patients (19,0 %) ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) au cours de leur séjour.

Dans Notre série, la durée de ventilation mécanique invasive variait de 2 à 57 jours, avec une moyenne de 20,5 jours. En considérant qu'une durée supérieure ou égale à 21 jours définit une ventilation prolongée, celle-ci concernait 19 patients (45,2 %) infectés par des bactéries multirésistantes.

Tableau IX : les traitements de support chez les patients infectés par des BMR.

	BMR (n = 42)	Prévalence %
Intubation	41	97,6
Réintubation	7	16,70
Trachéotomie	17	40,50
VNI	8	19,00

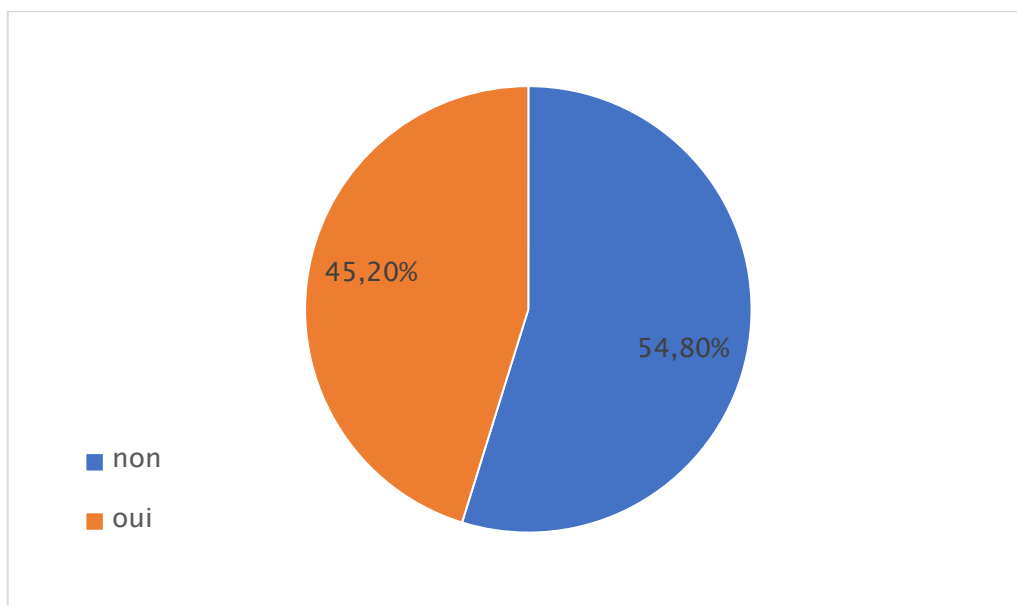


Figure 11 : durée de ventilation mécanique invasive prolongée chez les patients infectés par des BMR.

IV. Devenir des patients :

1. Complications chez les patients présentant une infection à BMR :

Parmi les 42 patients ayant présenté une infection à bactéries multirésistantes (BMR), plusieurs complications ont été recensées au cours du séjour en réanimation. Le choc septique constituait la complication la plus fréquente, survenu chez 18 patients (42,9 %).

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) a été observée dans 7 cas (16,7 %), suivie de la défaillance multiviscérale (DMV) dans 6 cas (14,3 %). Enfin, 4 patients (9,5 %) ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

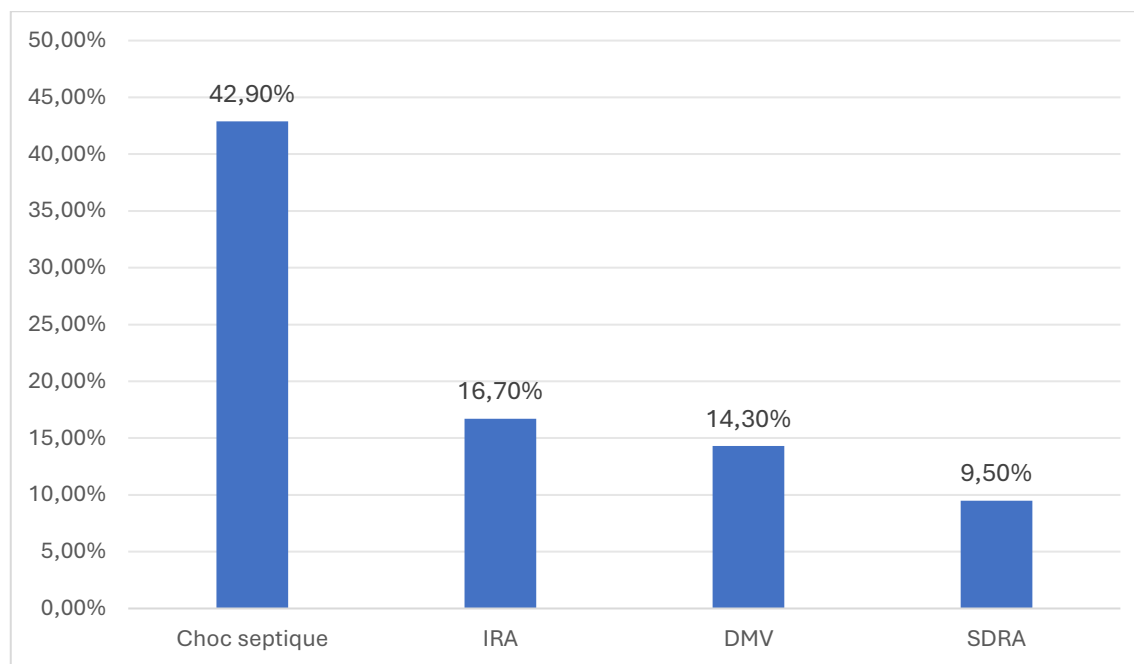


Figure 12 : prévalence des complications chez les patients infectés par des BMR

1. Complications chez les patients présentant une infection à PDR :

Parmi les 42 patients porteurs de bactéries multirésistantes (BMR), 2/2 des patients atteints de bactéries pan-résistantes (PDR), soit 100 % de ce groupe, ont présenté un choc septique, constituant ainsi une partie des complications observées. De plus, l'un de ces deux patients, atteint d'une pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) à *Klebsiella pneumoniae* BHR, a développé un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) associé une insuffisance rénale aiguë (IRA) et à une défaillance multiviscérale (DMV).

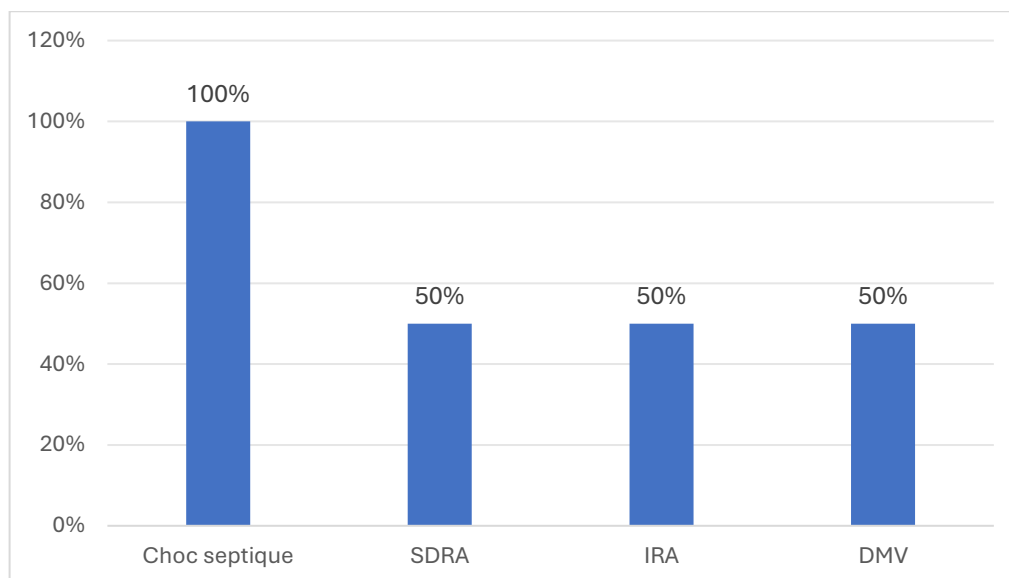


Figure 13 : prévalence des complications chez les patients infectés par des PDR.

2. Durée de séjour en réanimation chez les patients présentant une infection à BMR :

Dans notre série, la durée moyenne de séjour en réanimation était de 24,2, avec des extrêmes allant de 5 à 80 jours. Un séjour prolongé (> 24 jours) a été observé chez 54,8 % des patients infectés par des BMR.

Pour les deux patients porteurs de bactéries pan-résistantes (PDR), durée de séjour prolongée (100 %) a été observée dans ce sous-groupe. Le patient atteint de *Serratia marcescens* PDR présentait la durée de séjour la plus longue dans notre cohorte (80 jours), tandis que l'autre patient porteur de *Klebsiella pneumoniae* PDR a séjourné 30 jours en réanimation.

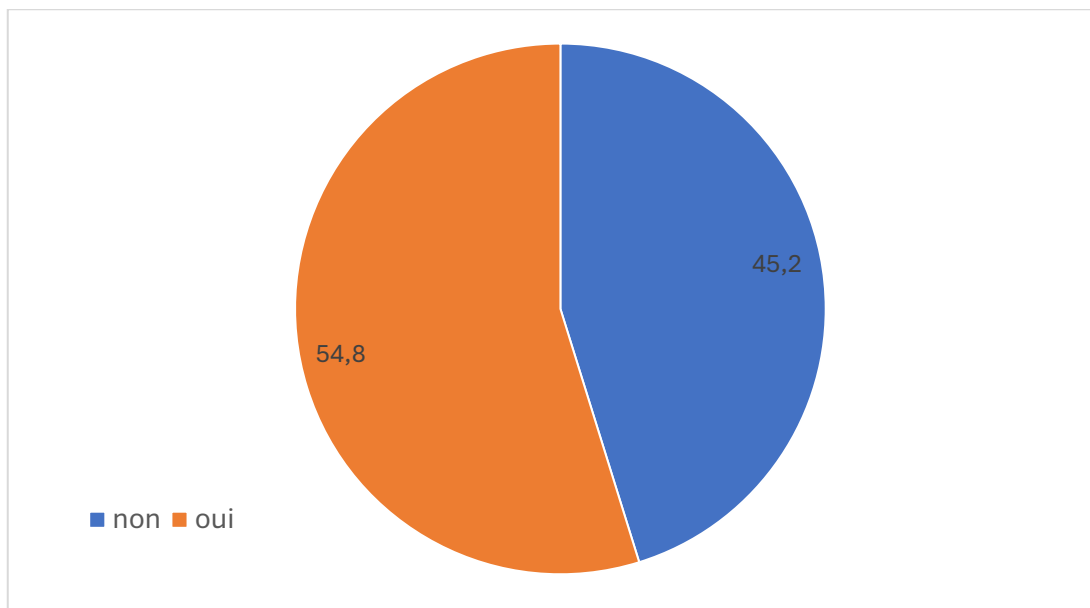


Figure 14 : Durée de séjour prolongée en réanimation (> 24 jours) chez les patients présentant une infection à BMR.

3. Taux de mortalité chez les patients infectés par des BMR :

Parmi les 42 patients atteints d'infections à bactéries multirésistantes (BMR), 16 sont décédés au cours de leur hospitalisation en réanimation, soit un taux de mortalité de 38,1 %.

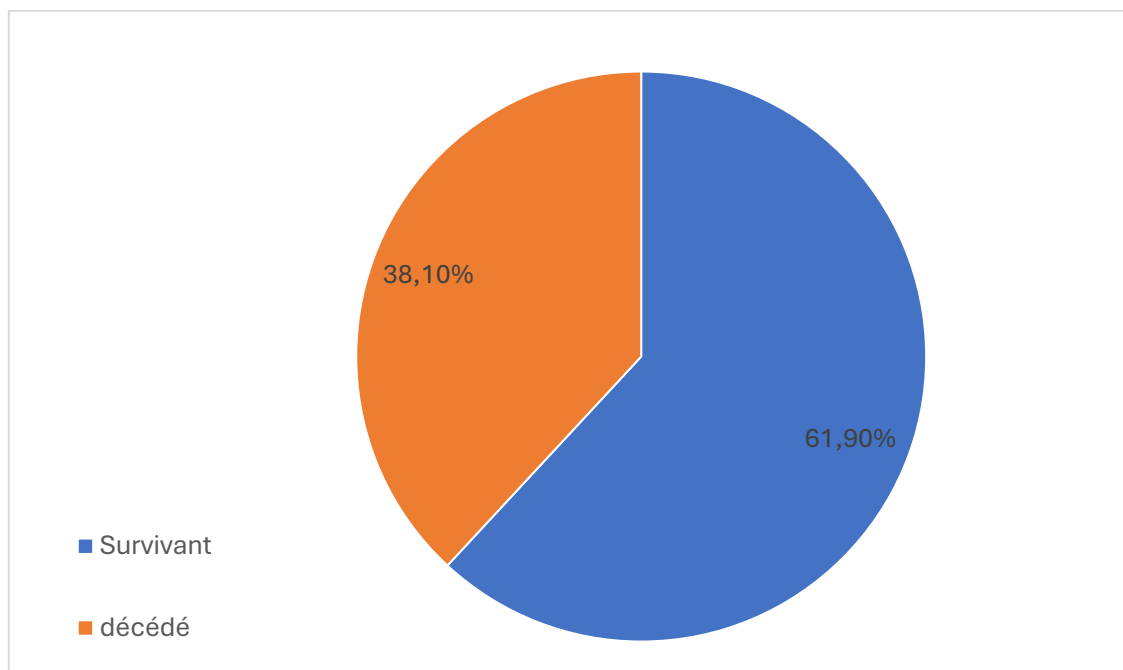


Figure 15 : Evolution des patients infectés par des BMR.

4. Taux de mortalité chez les patients infectés par des PDR :

Dans notre série, les deux patients présentant une infection à bactéries pan-résistantes (PDR) ont été pris en charge dans une situation d'impasse thérapeutique : le traitement reposait sur une association de colistine et d'imipénème. Un décès est survenu chez le patient porteur de *Klebsiella pneumoniae* PDR, tandis que le second patient, infecté par un *Serratia marcescens* PDR, a survécu sous le même traitement.

Résultats analytiques : comparaison BMR vs non BMR

I. Les traitements de support chez les patients infectés : BMR vs non BMR :

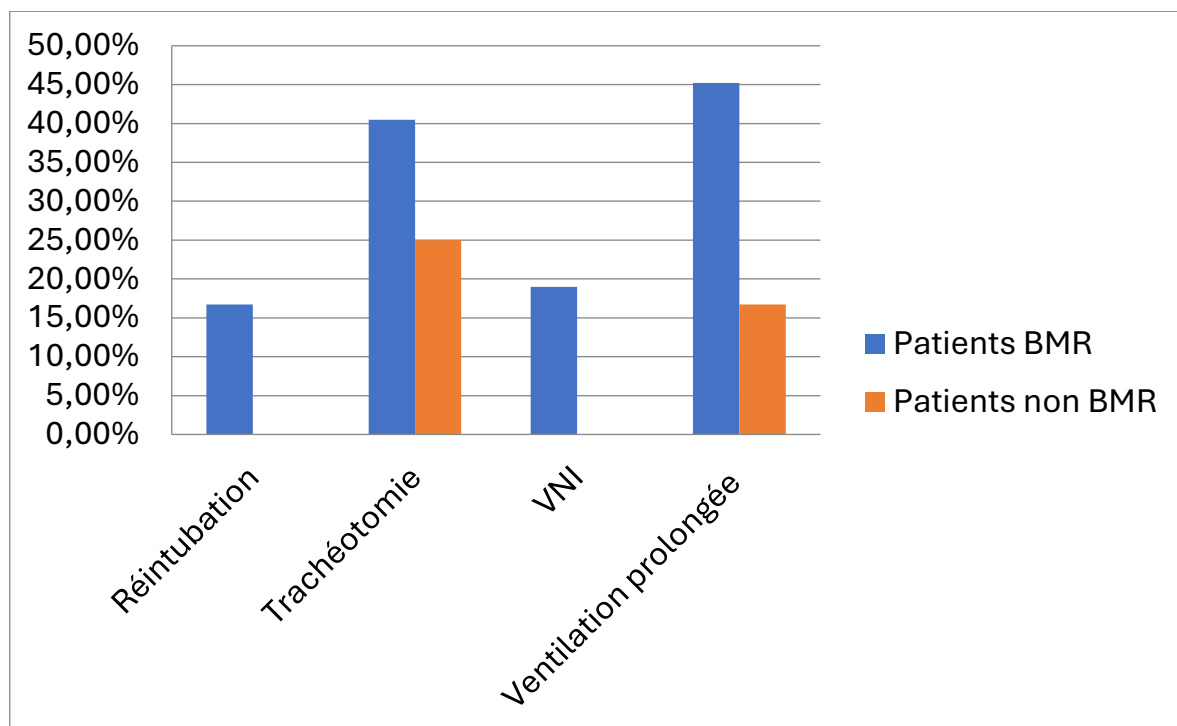
Dans notre série, La réintubation a concerné 16,7% des patients BMR, alors qu'aucun cas n'a été enregistré chez les patients non BMR ($p = 0,152$). La trachéotomie a été pratiquée chez 40,5% des patients BMR contre 25,0% chez les non BMR ($p = 0,256$).

Par ailleurs, la ventilation non invasive (VNI) a été utilisée chez 19,0% des patients BMR, contre aucun cas dans le groupe non BMR ($p = 0,113$). Enfin, la durée de ventilation mécanique invasive prolongée (≥ 21 jours) a été observée chez 45,2% des patients BMR, contre 16,7% des patients non BMR ($p = 0,070$).

Bien que ces différences n'atteignent pas la significativité statistique ($p > 0,05$), elles traduisent une tendance à un recours plus fréquent, prolongé ou répété aux techniques de ventilation invasive dans le groupe BMR.

Tableau X : Comparaison des modalités de traitements de support entre les patients BMR et non BMR.

	Patients BMR (n = 42)	Patients non BMR (n = 12)	P-value
Réintubation	7 (16,7%)	0 (0%)	0,152
Trachéotomie	17 (40,5%)	3 (25,0%)	0,256
Ventilation non invasive (VNI)	8 (19,0%)	0 (0%)	0,113
Ventilation mécanique prolongée	19 (45,2%)	2 (16,7%)	0,070



**Figure 16 : Comparaison des traitements de support entre les patients BMR et non BMR :
BMR vs non-BMR.**

II. Complications chez les patients infectés : BMR vs non BMR

L'analyse comparative des complications observées au cours du séjour en réanimation montre une fréquence globalement plus élevée dans le groupe des patients infectés par des bactéries multirésistantes (BMR).

Le choc septique a concerné 42,9 % des patients BMR contre 33,3 % chez les non BMR ($p = 0,403$). L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est survenue chez 16,7 % des patients BMR contre 8,3 % dans le groupe non BMR ($p = 0,425$).

La défaillance multiviscérale (DMV) a été notée dans 14,3 % des cas BMR, contre 0 % chez les non BMR ($p = 0,203$). Enfin, Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) a été diagnostiqué chez 4 patients BMR (9,5 %), alors qu'aucun cas n'a été rapporté dans le groupe non BMR ($p = 0,354$).

Tableau XI : Comparaison des complications entre les groupes BMR et non BMR.

Complication	Patients BMR (n = 42)	Patients non BMR (n = 12)	P-value
Choc septique	18 (42,9 %)	4 (33,3 %)	0,403
Insuffisance rénale aiguë (IRA)	7 (16,7 %)	1 (8,3 %)	0,425
Défaillance multiviscérale (DMV)	6 (14,3 %)	0 (0 %)	0,203
Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)	4 (9,5 %)	0 (0 %)	0,354

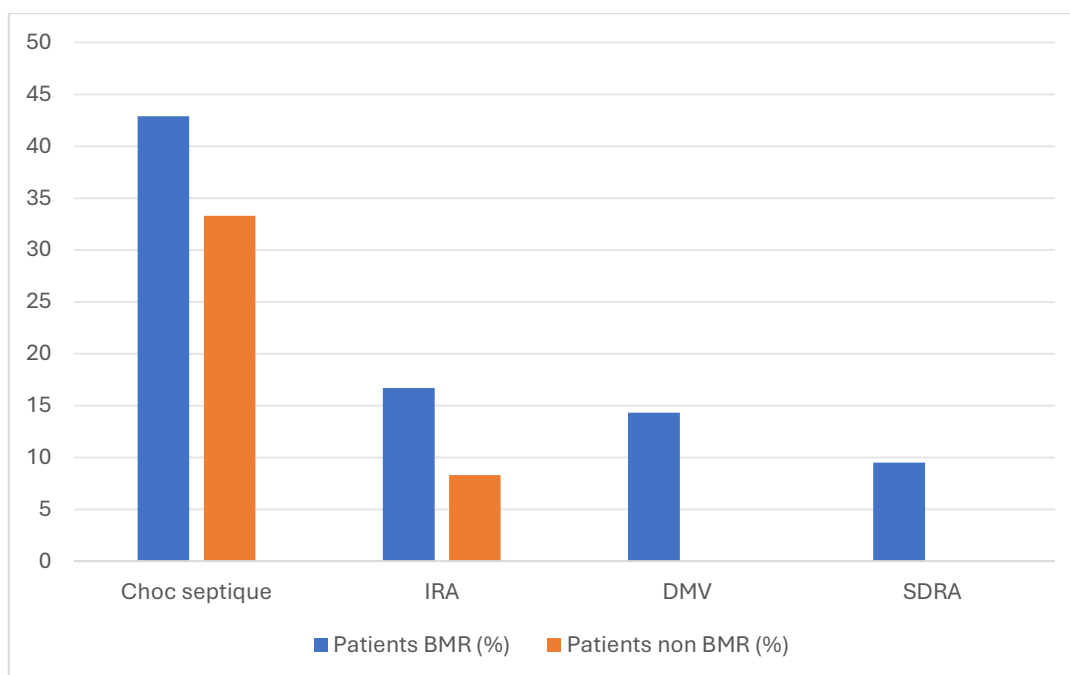


Figure 17 : prévalence des complications chez les patients BMR versus non BMR.

III. Durée de séjour en réanimation : BMR vs non BMR :

Une durée de séjour en réanimation prolongée (≥ 24 jours) a été observée chez 23 patients infectés par des bactéries multirésistantes (BMR), soit 54,8% des cas, contre seulement 2 patients (16,7%) dans le groupe non BMR. Cette différence, statistiquement significative ($p = 0,02 < 0,05$), indique que les infections à BMR contribuent à une prolongation du séjour en réanimation.

Tableau XII : Comparaison de la durée de séjour prolongée en réanimation.

	Patients BMR (n = 42)	Patients non BMR (n = 12)	P-value
Durée de séjour prolongée	23(54,8%)	2(16,7%)	0,02

IV. Mortalité : BMR vs non BMR :

Dans notre série, 20 patients sur les 54 présentant une infection nosocomiale sont décédés, soit un taux de mortalité global de 37,04%. Parmi eux, 16 décès (38,1%) concernaient des patients infectés par des bactéries multirésistantes (BMR), contre 4 décès (33,3%) observés chez les patients présentant une infection non BMR.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la mortalité en réanimation est souvent multifactorielle.

Tableau XIII : Comparaison du taux de mortalité entre patients BMR, non BMR et global.

	Global (n = 54)	Patients BMR (n = 42)	Patients non BMR (n = 12)	P-value
Taux de mortalité	20(37,04%)	16(38,1%)	4(33,3%)	0,522

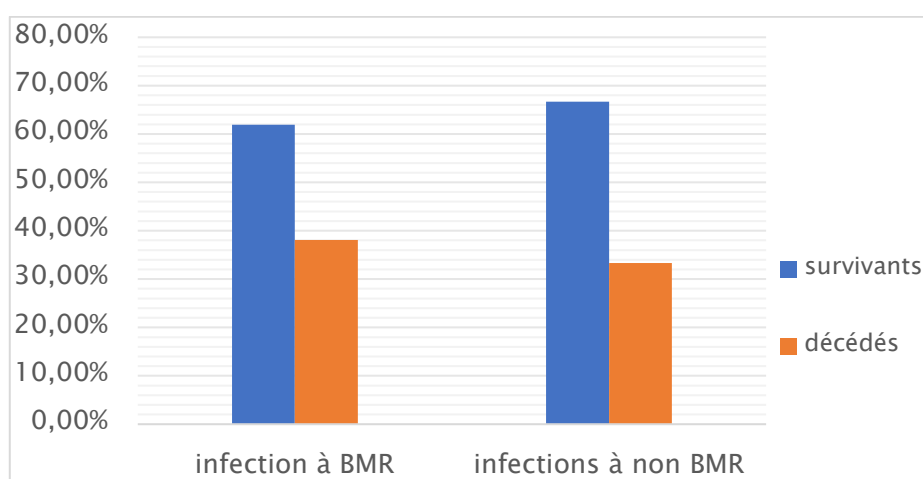


Figure 18 : Comparaison du taux de mortalité entre patients BMR et non BMR.



DISCUSSION



Généralités :

I. Infections Associées aux Soins (IAS) :

Selon le Centers for Disease Control and Prevention (CDC/NHSN), une infection est considérée comme associée aux soins lorsqu'elle survient 48 heures ou plus après l'admission, ou lorsqu'elle apparaît en lien direct avec un dispositif invasif, un acte thérapeutique, une procédure diagnostique ou toute autre intervention effectuée en milieu de soins[10].

Les IAS regroupent un large ensemble de tableaux infectieux, dont les plus fréquents en réanimation sont les pneumonies associées aux soins, les infections urinaires liées aux dispositifs, les infections liées aux cathéters vasculaires, les infections intra-abdominales postopératoires et les bactériémies associées aux soins[10].

Les définitions du CDC/NHSN reposent sur un ensemble de critères cliniques, microbiologiques et radiologiques permettant d'unifier le diagnostic et la surveillance des IAS. Ces définitions sont essentielles pour standardiser la détection de ces infections, harmoniser les comparaisons internationales, guider les études épidémiologiques et surtout orienter la prise en charge thérapeutique et les stratégies de prévention[10].

1. Pneumonies associées aux soins (PAS) :

1.1 Pneumonie nosocomiale (PNEU) :

La pneumonie nosocomiale survient chez les patients hospitalisés depuis au moins 48 heures, en l'absence de ventilation mécanique[11].

Critères cliniques :

- Fièvre ≥ 38 °C ou hypothermie < 36 °C.
- Toux productive, expectoration purulente.
- Dyspnée, tachypnée ou hypoxémie.
- Présence de crépitations ou de râles focaux à l'auscultation.

Critères radiologiques :

- Nouvelle opacité parenchymateuse, consolidation ou infiltrat alvéolaire.

- Évolution radiologique progressive sur 48-72 h.
- Présence éventuelle d'un niveau hydro-aérique en cas de nécrose ou d'abcès.

Critères microbiologiques :

- Culture d'aspirat trachéal $\geq 10^5$ UFC/mL.
- LBA $\geq 10^4$ UFC/mL.
- Antigénurie (ex. pneumocoque, légionelle) selon contexte.

Ces critères permettent de différencier la pneumonie nosocomiale d'une colonisation simple ou d'un syndrome inflammatoire non infectieux.

1.2 Pneumonie associée à la ventilation mécanique (PNAVM/VAP) :

La PNAVM est définie par une pneumonie survenant ≥ 48 heures après l'intubation ou dans les 48 heures suivant l'extubation, ce qui en fait l'une des complications les plus graves en réanimation[11] [12].

Critères diagnostiques CDC/NHSN :

- Apparition ou aggravation d'un infiltrat radiologique.
- Fièvre, leucocytose, augmentation des sécrétions trachéales.
- Purulence des sécrétions.
- Dégradation des paramètres ventilatoires (augmentation FiO_2 ou PEEP).
- Culture respiratoire positive au seuil diagnostique.

1.3 Pneumonie associée aux dispositifs (non ventilé) :

Il s'agit des pneumonies survenant chez des patients non intubés[11], mais ayant recours à :

- Oxygénothérapie.
- CPAP.
- Dispositifs à haut débit.
- Canules nasales.
- Ou aspirations répétées (11).

Les critères diagnostiques incluent :

- Signes cliniques pulmonaires.
- Opacités radiologiques récentes.

- Absence d'autre foyer infectieux responsable.
- Cultures respiratoires significatives lorsque réalisées.

2. Infections urinaires associées aux soins (IUAS) :

Les IUAS regroupent plusieurs situations :

- Infection urinaire associée au cathéter urinaire (CAUTI).
- Infection urinaire non liée au cathéter, mais acquise ≥ 48 h après admission.
- Pyélonéphrite nosocomiale.
- Bactériémie secondaire d'origine urinaire.

Parmi celles-ci, la CAUTI reste de loin la forme la plus fréquente[13].

2.1 critères cliniques (CDC)

Le diagnostic d'une IUAS selon le CDC repose sur au moins un des éléments suivants[13] :

- Fièvre ≥ 38 °C sans autre foyer infectieux évident.
- Douleurs sus-pubiennes, dysurie ou brûlures mictionnelles (chez les patients non sondés en continu).
- Douleurs lombaires ou sensibilité du flanc évoquant une pyélonéphrite.
- Altération de l'état général, confusion ou agitation (fréquente chez les patients âgés ou critiques).
- Hypotension ou signes de sepsis dans les formes évoluées.

Chez les patients sondés, les symptômes urinaires classiques sont souvent absents, ce qui nécessite une vigilance clinique accrue.

2.2 Critères microbiologiques :

Une infection urinaire associée aux soins est confirmée lorsqu'on retrouve[13] :

- Bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL sur un prélèvement stérile.
- Leucocyturie $> 10^4$ leucocytes/mL.
- Présence de nitrites ou d'estérase leucocytaire.
- Culture positive à un uropathogène significatif (E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Enterococcus...).

Le prélèvement doit être réalisé après remplacement du sac collecteur ou via un port en système clos pour éviter la contamination et garantir une interprétation fiable.

2.3 Colonisation vs infection : distinction essentielle

Le CDC insiste sur la différence entre[14] :

Colonisation urinaire (bactériurie asymptomatique) :

- Extrêmement fréquente chez les patients porteurs de sonde.
- Ne doit jamais être traitée, sauf situations particulières (grossesse, chirurgie urologique).

Infection urinaire avérée (IUAS)[13] :

- Bactériurie + critères cliniques ± syndrome inflammatoire.
- Parfois associée à une bactériémie secondaire.

3. Infections liées aux cathéters vasculaires :

Selon le CDC/NHSN, elles incluent deux entités principales :

- La bactériémie liée au cathéter central (CLABSI).
- l'infection locale du site d'insertion du cathéter[15].

Elles surviennent en raison de la colonisation de la surface du cathéter par des microorganismes provenant de la peau, de la manipulation du dispositif ou de la contamination du liquide d'infusion.

3.1 Bactériémie liée au cathéter central (CLABSI) :

La CLABSI est définie par la présence d'une bactériémie ou fongémie survenant chez un patient porteur d'un cathéter veineux central depuis ≥ 48 heures, sans autre foyer infectieux identifié[15].

Critères diagnostiques :

- Hémoculture positive prélevée sur site périphérique.
- Absence de foyer infectieux alternatif expliquant la bactériémie.
- Preuve microbiologique en faveur du cathéter, notamment[15] :

- Délai différentiel de positivité ≥ 2 heures entre hémoculture sur cathéter et hémoculture périphérique (plus précoce sur cathéter).
- Culture semi-quantitative du cathéter ≥ 15 colonies (méthode de Maki).
- Culture quantitative montrant une charge bactérienne significativement plus élevée sur le cathéter.
- Les germes les plus fréquemment impliqués sont[15] : Staphylococcus aureus (dont SARM), Staphylocoques à coagulase négative, Enterococcus spp., entérobactéries et Pseudomonas aeruginosa.
- Signes cliniques :
 - Fièvre ou hypothermie
 - Frissons, malaise, hypotension
 - Aggravation de l'état hémodynamique sans autre cause évidente
 - Signes inflammatoires locorégionaux possibles mais non obligatoires

3.2 Infection locale du site d'insertion du cathéter :

Il s'agit d'une infection limitée à la zone cutanée entourant l'entrée du cathéter. Elle peut précéder ou évoluer vers une CLABSI, mais peut également rester localisée.

- Critères cliniques :
 - Érythème, chaleur, douleur au point d'insertion.
 - Écoulement purulent péricathéter.
 - Induration ou inflammation cutanée.
 - Sensibilité du trajet sous-cutané[15].
- Critères microbiologiques :
 - Culture positive du site d'insertion, du cathéter ou de l'extrémité intraveineuse.
 - Culture concordante entre la périphérie et le cathéter en cas de CLABSI associée.

4. Infections intra-abdominales associées aux soins :

Les infections intra-abdominales associées aux soins regroupent les infections survenant après une intervention chirurgicale, après manipulation digestive invasive, ou en contexte d'hospitalisation prolongée. Selon le CDC/NHSN, elles comprennent principalement les péritonites postopératoires, les abcès intra-abdominaux postopératoires, et les infections digestives liées aux procédures[16] [17].

4.1 Péritonites postopératoires :

La péritonite postopératoire est définie comme une inflammation aiguë du péritoine survenant après une chirurgie abdominale, généralement dans les jours ou semaines suivant l'acte opératoire[16] [17].

- Critères cliniques :
 - Fièvre persistante ou sepsis.
 - Douleur abdominale diffuse, défense ou contracture.
 - Distension abdominale, iléus paralytique.
 - Vomissements, arrêt du transit.
 - Altération de l'état général.
- Critères radiologiques (scanner abdomino-pelvien) :
 - Épanchement intra-péritonéal anormal.
 - Présence de pneumopéritoine anormal au-delà des limites postopératoires.
 - Infiltration graisseuse péri-viscérale.
 - Collections multiples ou diffuses.
- Critères microbiologiques :
 - Liquide péritonéal purulent ou trouble.
 - Culture positive, souvent polymicrobienne : entérobactéries, anaérobies, entérocoques, bacilles Gram négatif résistants en milieu de réanimation.

4.2 Abscesses intra-abdominales postopératoires :

Les abcès postopératoires correspondent à des collections localisées, encapsulées, contenant du pus, survenant après une chirurgie digestive, biliaire ou gynécologique[16][17].

- Critères cliniques :
 - Fièvre prolongée ou intermittente.
 - Douleur localisée (hypocondre, fosse iliaque...).
 - Masse palpable dans certains cas.
 - Persistance du syndrome inflammatoire malgré antibiothérapie.
- Critères radiologiques :
 - Scanner montrant une collection bien limitée, souvent à paroi épaisse.
 - Présence de niveau hydro-aérique.
 - Cloisonnements multiples.
 - Localisations habituelles : espace sous-hépatique, pelvis, gouttières pariéto-coliques.
- Critères microbiologiques :
 - Ponction percutanée positive.
 - Flore souvent polymicrobienne (entérobactéries, entérocoques, anaérobies).
 - Possibilité de BMR en réanimation.

4.3 Infections digestives liées aux interventions :

Elles regroupent les infections secondaires à des actes invasifs digestifs : endoscopie, ERCP, drainage biliaire, ponction [16] [17].

- Principaux tableaux :
 - Cholécystite acalculée nosocomiale.
 - Angiocholite post-ERCP.
 - Colite ou iléite infectieuse après chirurgie digestive.
 - Infections sur stomies ou sites de drain.
- Critères diagnostiques :
 - Fièvre ou malaise général après procédure.

- Leucocytose, augmentation CRP/PCT.
- Imagerie compatible (épaississement pariétal, dilatation biliaire...).
- Culture positive selon la localisation.

5. Bactériémies associées aux soins :

Les bactériémies associées aux soins constituent l'une des complications les plus graves dans les unités de réanimation. Selon le CDC/NHSN, elles regroupent l'ensemble des bactériémies survenant ≥ 48 heures après l'admission, qu'elles soient d'origine primaire (sans foyer identifiable) ou secondaire à une infection localisée[15].

5.1 Bactériémie primaire associée aux soins :

La bactériémie primaire nosocomiale (Primary Bloodstream Infection – PBSI) est définie par la présence d'une hémoculture positive chez un patient hospitalisé depuis au moins 48 heures, sans foyer infectieux identifiable après une évaluation clinique et paraclinique complète[15].

- Critères diagnostiques (CDC/NHSN) :
 - Au moins une hémoculture positive à un pathogène reconnu :
Staphylococcus aureus, entérobactéries, Pseudomonas, Candida spp., etc.
 - En cas d'organismes dits "commensaux" (Staphylocoques à coagulase négative, Corynebacterium spp...), le CDC exige :
 - au moins 2 hémocultures positives prélevées de manière séparée[15].
 - Absence de foyer infectieux primaire documenté (pneumonie, infection urinaire, abdominale, cathéter...).
- Présentation clinique :
 - Fièvre ou hypothermie,
 - Frissons, malaise, confusion,
 - Hypotension, choc septique,
 - Défaillances d'organes dans les formes sévères.

5.2 Bactériémies secondaires associées aux soins :

La bactériémie secondaire (Secondary BSI) est définie par la présence d'une hémoculture positive en lien direct avec un foyer infectieux documenté[15]. Elle représente la forme la plus fréquente de bactériémie en réanimation.

Les principaux foyers secondaires identifiés par le CDC regroupent les infections urinaires, pulmonaires, intra-abdominales, cutanées ou des tissus mous, ainsi que les infections vasculaires, en particulier les CLABSI en cas de dissémination systémique[15].

- Critères diagnostiques CDC :
 - Démonstration d'un même microorganisme dans le foyer infectieux et dans le sang.
 - Relation temporelle compatible (apparition simultanée ou dans les 48 heures).
 - Amélioration clinique après traitement du foyer primaire.
- Germes les plus fréquents :

Selon les séries de réanimation et les rapports CDC :

- Staphylococcus aureus.
- Enterobacterales (E. coli, Klebsiella, Enterobacter).
- Pseudomonas aeruginosa.
- Enterococcus spp.
- Candida spp. en contexte d'immunodépression ou exposition prolongée aux antibiotiques[15].

II. Les antibiotiques :

1. Définition

Les antibiotiques sont des substances naturelles, semi-synthétiques ou synthétiques capables d'inhiber la croissance ou de détruire les micro-organismes, principalement les bactéries. Ils agissent à des concentrations très faibles, en interférant avec des cibles cellulaires essentielles comme la paroi, la membrane cytoplasmique ou les mécanismes de synthèse des protéines et des acides nucléiques[18].

Historiquement, le terme a été introduit par Selman Waksman en 1942 pour désigner les molécules produites par des micro-organismes capables d'inhiber d'autres espèces bactériennes[19]. Aujourd'hui, il englobe aussi les composés entièrement synthétiques présentant une activité antibactérienne.

2. Caractéristiques

Les antibiotiques présentent plusieurs propriétés fondamentales :

- Sélectivité : ils agissent spécifiquement sur des structures cellulaires bactériennes absentes chez l'hôte, telles que le peptidoglycane, la sous-unité ribosomale 70S ou l'ADN gyrase, assurant ainsi une toxicité sélective[18] [19].
- Spectre d'activité : certains antibiotiques possèdent un large spectre d'action, actif à la fois sur les bactéries à Gram positif et négatif (ex : pénicillines à large spectre, fluoroquinolones), tandis que d'autres présentent un spectre étroit, comme les macrolides ou les glycopeptides[20].
- Nature bactériostatique ou bactéricide : les molécules bactériostatiques inhibent la multiplication bactérienne, tandis que les bactéricides détruisent directement la cellule microbienne[21].
- Paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques : la diffusion tissulaire, la concentration minimale inhibitrice (CMI) et la relation temps-concentration conditionnent l'efficacité clinique du traitement antibiotique[22] [23].

3. Classification des antibiotiques

3.1 Critères de classification

La classification des antibiotiques repose sur plusieurs critères :

➤ **Selon l'origine :**

- **Naturelle** : molécules produites par des micro-organismes, telles que la pénicilline ou la streptomycine[24].
- **Semi-synthétique** : dérivées de composés naturels modifiés chimiquement, comme l'amoxicilline.
- **Synthétique** : entièrement fabriquées par voie chimique, telles que les fluoroquinolones[25].

➤ **Selon le mode d'action :**

- inhibition de la synthèse de la paroi, de la membrane cytoplasmique, des protéines ou des acides nucléiques[26].

➤ **Selon le spectre d'activité :**

- **Large spectre** : actifs sur un large éventail de bactéries (bêta-lactamines, fluoroquinolones).
- **Étroit spectre** : actifs sur des bactéries ciblées (macrolides, glycopeptides)[27].

➤ **Selon la structure chimique** : classification principale utilisée en microbiologie médicale, comprenant les familles suivantes :

- **Bêta-lactamines** : pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes, monobactames[28] [29].
- **Aminosides, macrolides, quinolones, glycopeptides, tétracyclines, sulfamidés, etc.**[30].

3.2 Sites et modes d'action des antibiotiques

Les antibiotiques exercent leur effet sur des cibles moléculaires spécifiques de la cellule bactérienne :

a. Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne

Ils inhibent la synthèse du peptidoglycane, structure essentielle à la rigidité de la paroi bactérienne.

Les principaux représentants sont :

- **Bêta-lactamines** : pénicillines, céphalosporines, carbapénèmes, monobactames.
- **Glycopeptides** : vancomycine et teicoplanine[24].

Ces molécules empêchent la réticulation du peptidoglycane, conduisant à la lyse bactérienne.

b. Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique

Ils altèrent la perméabilité de la membrane, entraînant la fuite du contenu cellulaire. Les polymyxines (colistine, polymyxine B) et la daptomycine agissent selon ce mécanisme[25].

c. Antibiotiques inhibant la synthèse des acides nucléiques

Ils bloquent la réplication ou la transcription de l'ADN bactérien On distingue :

- **Les fluoroquinolones** (ciprofloxacine, lévofloxacine) inhibant l'ADN-gyrase.
- **Les rifamycines** (rifampicine) qui inhibent l'ARN-polymérase.
- **le métronidazole**, actif sur les anaérobies, provoquant la fragmentation de l'ADN[31].

d. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique

Ils se fixent sur les ribosomes bactériens :

- **30 S** : aminoglycosides (amikacine, gentamicine), tétracyclines.
- **50 S** : macrolides (érythromycine, azithromycine), lincosamides (clindamycine), chloramphénicol[27].

L'inhibition de la traduction entraîne un blocage ou la mort cellulaire selon la molécule et la dose.

III. La résistance bactérienne

Après avoir abordé les principes d'action des antibiotiques, il est essentiel de comprendre les mécanismes de résistance bactérienne, responsables de la diminution progressive de leur efficacité thérapeutique[32].

1. Définition

La résistance bactérienne se définit comme la capacité d'une bactérie à se multiplier ou à survivre malgré la présence d'un antibiotique administré à une concentration normalement efficace[33].

Elle résulte de modifications génétiques ou biochimiques qui altèrent la cible du médicament, réduisent sa pénétration ou favorisent son inactivation enzymatique[34] [35].

2. Types de résistance

La résistance bactérienne peut être naturelle (intrinsèque) ou acquise, selon son mode d'apparition et la structure concernée[36].

2.1 Résistance naturelle

La résistance naturelle correspond à une insensibilité innée à certains antibiotiques, liée à la structure ou à la physiologie bactérienne. Les mycoplasmes sont naturellement résistants aux bêta-lactamines car ils ne possèdent pas de paroi cellulaire[36], tandis que les bacilles à Gram négatif limitent la pénétration de nombreuses molécules grâce à une membrane externe peu perméable[36].

Des pompes à efflux constitutives, présentes chez plusieurs espèces comme *Pseudomonas aeruginosa*, expulsent activement les antibiotiques hors de la cellule[37][38].

2.2 Résistance acquise

La résistance acquise apparaît chez une souche initialement sensible, souvent après exposition répétée aux antibiotiques[39].

Elle peut résulter d'une mutation chromosomique modifiant la cible de l'antibiotique (ex. mutation de l'ADN-gyrase conférant une résistance aux fluoroquinolones)[31] ou de

l'acquisition de gènes de résistance par transfert horizontal via plasmides, transposons ou intégrons[40] [41].

Ces mécanismes sont bien documentés au Maroc, notamment dans les services de réanimation du CHU Mohammed VI de Marrakech, où des souches productrices de carbapénémases NDM et OXA-23 ont été rapportées[42] [43].

3. Mécanismes de résistance

Les bactéries multirésistantes disposent de plusieurs mécanismes d'échappement à l'action des antibiotiques ; ceux-ci peuvent coexister au sein d'une même souche[28].

3.1 Inactivation enzymatique

Le mécanisme le plus fréquent repose sur la production d'enzymes inactivant ou modifiant chimiquement les antibiotiques.

Les bêta-lactamases hydrolysent l'anneau bêta-lactame, rendant inactives les pénicillines, céphalosporines et parfois les carbapénèmes[44].

Les enzymes modifiant les aminosides (acétyl-, phospho- et adényl-transférases) représentent un autre mécanisme majeur[45].

3.2 Modification de la cible

Certaines bactéries altèrent la structure moléculaire de la cible du médicament, réduisant son affinité.

Ainsi, *Staphylococcus aureus* exprime une nouvelle protéine de liaison (PBP2a) qui empêche la fixation de la méthicilline, donnant naissance aux souches SARM[46]. De même, des mutations de la sous-unité ribosomale 23S confèrent une résistance aux macrolides chez *Streptococcus pneumoniae*[47].

3.3 Diminution de la perméabilité membranaire

Chez les bactéries à Gram négatif, la résistance peut résulter d'une perte ou altération des porines (OprD, OmpK36), limitant la diffusion des carbapénèmes et des céphalosporines[48].

3.4 Activation de pompes à efflux

Les pompes à efflux sont des systèmes membranaires capables d'expulser activement divers antibiotiques hors de la cellule, réduisant leur concentration intracellulaire[49]. Elles sont impliquées notamment dans la résistance aux macrolides, tétracyclines et fluoroquinolones.

4. Émergence et sélection de la résistance

L'émergence des résistances bactériennes est favorisée par une pression de sélection excessive, conséquence d'un usage inapproprié ou non contrôlé des antibiotiques[50]. Au Maroc, l'automédication, la dispensation sans ordonnance et l'usage intensif des antibiotiques à large spectre pendant la pandémie de COVID-19 ont contribué à cette tendance[51] [52] .

Les études hospitalières menées au CHU Mohammed VI de Marrakech ont montré une augmentation continue des souches multirésistantes, notamment d'*Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*, responsables de pneumonies, septicémies et infections urinaires sévères[53] [54].

La réanimation constitue un foyer majeur d'émergence des BMR, en raison de la gravité des patients, de la ventilation prolongée et du recours fréquent aux dispositifs invasifs[55] [56].

Face à cette situation, le Réseau Marocain de Résistance Bactérienne (RMB) et le Centre de Recherche Clinique du CHU Marrakech ont renforcé depuis 2022 la surveillance et la rationalisation de l'antibiothérapie hospitalière[56].

IV. Les bactéries multirésistantes (BMR)

1. Définition

Les bactéries multirésistantes (BMR), ou bactéries multirésistantes aux antibiotiques (ABMR), désignent les micro-organismes devenus résistants à plusieurs classes thérapeutiques d'antibiotiques couramment utilisés[57].

Selon la classification adoptée par l'ECDC et l'OMS[58] [59] :

- MDR (multidrug-resistant) /BMR (Bactérie multirésistante): résistance à au moins trois classes d'antibiotiques.
- XDR (extensively drug-resistant) : résistance à toutes les classes sauf une ou deux.
- PDR (pan-drug-resistant) : résistance à toutes les classes d'antibiotiques disponibles.

2. Types de bactéries multirésistantes

Les principales BMR isolées dans les établissements marocains appartiennent à trois groupes :

- Les cocci à Gram positif : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) et entérocoques résistants à la vancomycine (ERV).
- Les bacilles à Gram négatif non fermentants : Pseudomonas aeruginosa et Acinetobacter baumannii.
- Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ou de carbapénémases (EPC)[44].

3. Les principaux BMR responsables des infections associées aux soins

3.1 Staphylococcus aureus

a. Généralités

Cocci à Gram positif disposés en grappes, Staphylococcus aureus est à la fois commensal et pathogène opportuniste[45].

La résistance à la méthicilline (SARM) repose sur l'acquisition du gène *mecA*, codant pour la protéine PBP2a, qui empêche la fixation des bêta-lactamines[60].

b. Situation épidémiologique mondiale

Le SARM reste une cause majeure d'infections nosocomiales à l'échelle mondiale, avec des taux variant entre 20 et 40 % selon les régions[61].

Les pays industrialisés observent une tendance à la baisse grâce aux programmes de prévention, tandis qu'une prévalence élevée persiste en Afrique et en Asie[62].

c. Situation épidémiologique au Maroc

Au Maroc, la prévalence du SARM varie entre 18 et 32 % selon les centres hospitaliers[63]. Ces souches demeurent sensibles à la vancomycine, à la linézolide et parfois à la clindamycine, mais présentent une résistance croissante aux fluoroquinolones[42].

3.2 Pseudomonas aeruginosa

a. Généralités

Pseudomonas aeruginosa est un bacille à Gram négatif non fermentant, naturellement résistant à plusieurs antibiotiques en raison de sa membrane imperméable, de ses porines restreintes et de ses pompes à efflux[64].

b. Situation épidémiologique mondiale

L'OMS classe *Pseudomonas aeruginosa* parmi les pathogènes prioritaires « Critiques », avec une résistance préoccupante aux carbapénèmes[65]. Les taux de résistance à l'imipénème dépassent 40 % en Europe du Sud et 60 % dans plusieurs pays africains[66].

c. Situation épidémiologique au Maroc

Au Maroc, *P. aeruginosa* représente environ 25 % des isolats en réanimation, avec une résistance à la céftazidime (72 %), à l'imipénème (58 %) et à la ciprofloxacine (47 %)[53]. Les souches marocaines restent sensibles à la colistine et à l'amikacine (80 %)[67].

3.3 Acinetobacter baumannii

a. Généralités

Acinetobacter baumannii est un bacille à Gram négatif non fermentant, opportuniste, capable de survivre longtemps sur les surfaces hospitalières[68]. Sa résistance repose sur la

production d'enzymes de type carbapénémases (OXA-23, NDM, VIM), la modification des porines et l'hyper-expression de pompes à efflux[68][69].

b. Situation épidémiologique mondiale

Ce germe est devenu l'un des principaux agents d'infection en réanimation dans le monde. Dans plusieurs pays méditerranéens, la résistance aux carbapénèmes atteint 70-90 %[70].

c. Situation épidémiologique au Maroc

Au maroc, la prévalence d'*A. baumannii* multirésistant est estimée à 35-40 % des isolats en réanimation[53]. Ces souches sont résistantes à presque toutes les classes d'antibiotiques, sauf la colistine (100 %) et la tigécycline (65 %).

3.4 Entérobactéries productrices de BLSE et de carbapénémases

a. Généralités

Les entérobactéries, notamment *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*, sont des agents fréquents d'infections urinaires, respiratoires et sanguines[71].

La résistance provient de la production d'enzymes bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ou carbapénémases (NDM, KPC, OXA-48)[72].

b. Situation épidémiologique mondiale

L'ECDC estime qu'en Europe, plus de 30 % des isolats de *K. pneumoniae* sont résistants aux céphalosporines de 3^e génération[73].

Dans les pays à revenu intermédiaire, cette proportion dépasse 50 %, notamment en Afrique du Nord[74].

c. Situation épidémiologique au Maroc

Au maroc, environ 20-26 % des entérobactéries isolées en réanimation produisent des BLSE, tandis que 8-10 % expriment des carbapénémases[53][42]. Les souches restent sensibles à la colistine et à la tigécycline, représentant les dernières alternatives thérapeutiques[75].

3.5 Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV)

a. Généralités

Les entérocoques sont des cocci à Gram positif du genre Enterococcus, naturellement présents dans le tube digestif. La résistance à la vancomycine est due aux gènes vanA ou vanB, qui modifient le site de fixation du médicament sur la paroi bactérienne[76].

b. Situation épidémiologique mondiale

Les ERV représentent une cause croissante d'infections nosocomiales, en particulier dans les services de réanimation et d'hémodialyse[77]. Leur prévalence varie de 10 à 25 % aux États-Unis et en Europe[78].

c. Situation épidémiologique au Maroc

Au Maroc, les ERV demeurent rares : des cas isolés ont été signalés à Marrakech, représentant moins de 2 % des isolats entre 2021 et 2023[79]. Cependant, leur détection récente justifie une surveillance renforcée, compte tenu du risque de transmission croisée.

Discussion des résultats :

I. Donnée épidémiologique :

1. Prévalence des infections à BMR :

La prévalence des infections à bactéries multirésistantes (BMR) dans notre série était de 28 %. Ce taux, bien qu'inférieur à certaines données rapportées dans la littérature internationale, demeure préoccupant en réanimation chirurgicale. Il traduit une circulation non négligeable de germes multirésistants.

À l'échelle internationale, Wu et al. ont mené une étude rétrospective dans un hôpital universitaire chinois, au sein du service de réanimation médicale, sur une période de 18 mois (janvier 2021 - juin 2022). La prévalence des infections à BMR y était estimée à 33,9 %[80].

Aux États-Unis, Ahmed et al. ont réalisé une étude multicentrique dans trois unités de réanimation respiratoire entre mars 2020 et mars 2021, rapportant une prévalence de 31 %[81]. En Europe, une cohorte multicentrique dirigée par Laurent et al., menée entre 2018 et 2022 dans douze centres hospitaliers, estimait la prévalence des infections à BMR entre 27 % et 35 % selon les établissements[82].

Enfin, dans un contexte de forte pression antibiotique, Kampani et al. ont rapporté au sein de plusieurs unités de réanimation polyvalente en Inde une prévalence variant entre 32 % et 48 %[83].

La prévalence observée dans notre série se situe ainsi dans la fourchette basse des données internationales, ce qui pourrait s'expliquer par une politique locale d'antibioprophylaxie plus homogène, un encadrement renforcé du circuit infectieux, ainsi que par l'application stricte des mesures d'hygiène et de prévention au sein du service.

Tableau : prévalence des infections à BMR selon les études.

Étude	Pays / Lieu	Type de service	Prévalence BMR (%)
Notre étude	Maroc - Marrakech	Réanimation chirurgicale	28,0
Wu et al., 2020 [80]	Chine	Réanimation médicale	33,9
Ahmed et al., 2021 [81]	États-Unis	Réanimation respiratoire	31,0
Laurent et al., 2022 [82]	Europe (12 centres)	Réanimations polyvalentes	27-35
Kampani et al., 2021 [83]	Inde	Réanimations polyvalentes	32-48 selon l'hôpital

2. Sexe :

Dans notre étude, la proportion de patients de sexe masculin atteints d'infections à BMR était de 88 %, indiquant une nette prédominance masculine dans notre cohorte. Ce taux est supérieur à celui rapporté dans plusieurs séries internationales.

Dans l'étude asiatique de Wu et al., la proportion de patients masculins infectés par des BMR était de 70,5 %[80]. Aux États-Unis, Ahmed et al. retrouvaient 68 % de patients de sexe masculin dans une population ventilée en réanimation respiratoire[81].

En Europe, Laurent et al. rapportaient un taux plus modéré de 61 %, ce qui traduit une répartition plus équilibrée selon le sexe dans les unités de soins intensifs multicentriques[82].

Enfin, dans une étude menée en Australie sur une cohorte de 3878 admissions au sein d'une réanimation médico-chirurgicale, Ramachandran et al. retrouvaient 61,5 % de patients masculins parmi ceux infectés par des organismes multirésistants, ce qui s'inscrit dans la tendance internationale[84].

Cette surreprésentation masculine dans notre série pourrait s'expliquer par la nature des pathologies prises en charge dans notre service, notamment les polytraumatismes et les traumatismes crâniens graves isolés, plus fréquemment rencontrés chez les hommes jeunes dans notre contexte national.

Des études antérieures ont montré que le sexe masculin était souvent associé à une admission plus fréquente en réanimation chirurgicale, en lien avec des expositions sociales et professionnelles à risque[85]. Cependant, la majorité des travaux s'accorde à considérer que le sexe masculin n'est pas en lui-même un facteur de risque indépendant d'infection à BMR, mais plutôt un facteur associé à d'autres déterminants cliniques ou contextuels[86].

Cette tendance à la prédominance masculine observée dans plusieurs régions du monde peut ainsi être interprétée comme le reflet d'une distribution asymétrique des expositions au risque et des types d'hospitalisation[81] [80] [82].

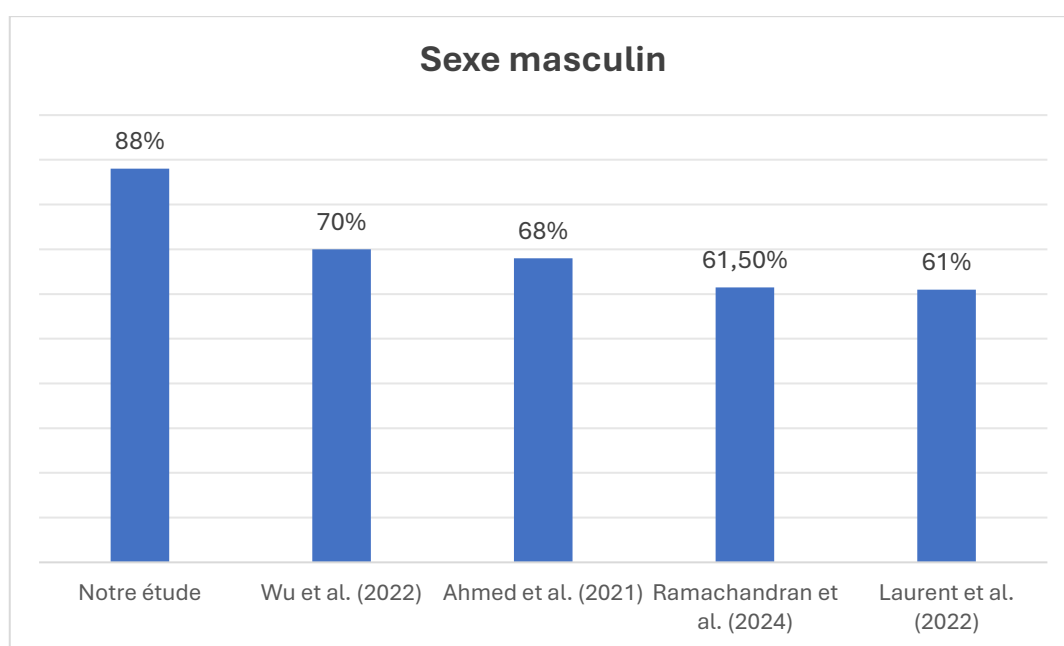


Figure 19 : Répartition des patients infectés par BMR selon le sexe dans les différentes études.

3. L'âge :

L'âge moyen des patients ayant présenté une infection à bactéries multirésistantes (BMR) dans notre série était de 43 ans, traduisant une population relativement jeune.

À l'échelle internationale, les patients infectés par des BMR sont globalement plus âgés. Dans l'étude asiatique de Wu et al., l'âge moyen des patients en réanimation médicale était de 60,1 ans[80]. De même, Ahmed et al. retrouvaient un âge moyen de 59 ans dans leur cohorte américaine[81], tandis que Laurent et al. rapportaient 57 ans en moyenne dans leur étude européenne multicentrique[82].

Enfin, dans l'étude australienne, Ramachandran et al. rapportaient un âge médian de 58 ans chez les patients infectés par des organismes multirésistants[84], ce qui s'inscrit dans la continuité des tendances observées au niveau international.

Plusieurs études confirment que l'âge avancé constitue un facteur de risque indépendant de survenue d'infections à BMR, en raison de la présence accrue de comorbidités, de l'immunosénescence, et de l'exposition prolongée aux soins invasifs[87] [88]. Une étude prospective menée en Italie par Gagliotti et al. a montré que chaque décade supplémentaire d'âge était associée à une augmentation significative du risque d'infection par des bacilles à Gram négatif multirésistants en réanimation[89].

Dans notre cas, la jeunesse relative de la population étudiée reflète le profil des patients admis dans notre service, majoritairement jeunes, actifs, et admis pour traumatismes ou pathologies neurochirurgicales post-traumatiques[85].

Toutefois, il est important de souligner que, malgré leur jeune âge, ces patients présentent une gravité aiguë et une instabilité hémodynamique initiale qui les rendent tout aussi vulnérables à la survenue d'infections multirésistantes que les patients plus âgés[90].

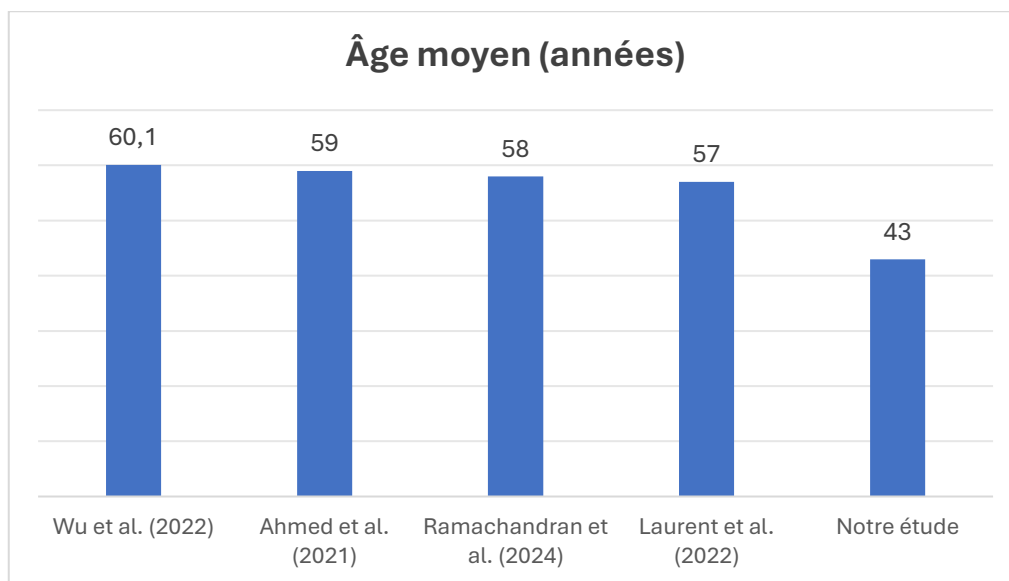


Figure 20 : Âge moyen des patients infectés par BMR dans les différentes études.

4. Diagnostic à l'admission :

Dans notre série, les traumatismes crâniens graves isolés représentaient le diagnostic d'admission le plus fréquent chez les patients présentant une infection à bactéries multirésistantes (BMR), suivis des traumatisés graves. Cette prédominance s'explique par la spécificité du recrutement de notre service, centré sur la prise en charge des urgences chirurgicales et des traumatismes sévères, souvent dans un contexte de prise en charge précoce en état critique.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par El Bouziani et al., au CHU Hassan II de Fès, ont observé que les traumatismes graves constituaient 58 % des diagnostics d'admission chez les patients infectés par des BMR, suivis des affections neurochirurgicales postopératoires (22 %) et des infections digestives (15 %)[42].

À l'échelle internationale, des observations similaires ont été rapportées, Wu et al. (2023) ont rapporté que les pathologies traumatiques représentaient 45 % des admissions en réanimation infectées par des germes multirésistants, suivies des affections respiratoires sévères (30 %) et des pathologies postopératoires (15 %)[80].

Tandis qu'aux États-Unis, Ahmed et al. (2022) rapportaient une prédominance des syndromes respiratoires aigus (48 %), en lien avec la spécificité du recrutement de leur unité de réanimation respiratoire[81].

Enfin, Laurent et al. (2023), dans une étude multicentrique européenne, ont retrouvé que les traumatismes et pathologies postopératoires représentaient les diagnostics d'admission les plus fréquemment associés à la colonisation ou à l'infection à BMR[82].

Ces constatations s'expliquent par le fait que les patients admis pour traumatismes graves, états de choc ou pathologies postopératoires lourdes nécessitent une prise en charge invasive immédiate, comprenant l'intubation orotrachéale, la ventilation mécanique, le cathétérisme veineux central et une antibiothérapie empirique précoce[91] [92]. Si ces interventions sont indispensables au pronostic vital, elles favorisent néanmoins la colonisation bactérienne précoce et la sélection de germes multirésistants[93] [94].

Ainsi, le diagnostic d'admission apparaît comme un facteur prédictif majeur du risque de développer une infection à bactéries multirésistantes. Les patients traumatisés, polytraumatisés ou opérés en urgence constituent une population particulièrement vulnérable, combinant une gravité initiale élevée et une exposition précoce aux soins invasifs, facteurs unanimement identifiés comme prédictifs de colonisation par des BMR en réanimation[95] [96] [97].

Tableau XIV : Diagnostic d'admission le plus fréquent chez les patients infectés par des BMR selon les études.

Étude	Pays / Lieu	Type de réanimation	Diagnostic d'admission dominant	Autres diagnostics rapportés
Notre étude	Maroc - Marrakech	Réanimation chirurgicale	Traumatismes crâniens graves isolés (41 %)	Polytraumatismes (33%), coma non traumatique, embolie graisseuse post-traumatique
El Bouziani et al., 2024 [42]	Maroc - Fès	Réanimation polyvalente	Traumatismes graves (58 %)	Neurochirurgie postopératoire (22 %), infections digestives (15 %)
Wu et al., 2022 [80]	Chine	Réanimation médicale	Pathologies traumatiques (45 %)	Respiratoires sévères (30 %), postopératoires (15 %)
Ahmed et al., 2021 [81]	États-Unis	Réanimation respiratoire	Détresse respiratoire aiguë (48 %)	Polytraumatismes, sepsis sévères, postopératoires
Laurent et al., 2022 [82]	Europe (12 centres)	Réanimation polyvalente	Traumatismes / pathologies postopératoires (52 %)	Sepsis respiratoires, chocs septiques, neurochirurgie

5. Les antécédents médicaux :

Dans notre série, seuls 19 % des patients infectés par des bactéries multirésistantes présentaient une ou plusieurs comorbidités identifiées dominées par le diabète type 2 (11,9 %). Ce taux relativement bas s'explique par la nature des patients hospitalisés dans notre réanimation chirurgicale, qui sont en grande majorité jeunes, sans pathologie chronique connue, et admis en urgence pour des traumatismes crâniens isolés, des polytraumatismes ou des interventions neurochirurgicales[98].

À titre de comparaison internationale, Dans l'étude asiatique de Wu et al., les comorbidités étaient présentes chez 85 % des patients infectés par des BMR, soulignant un terrain plus fragilisé avec des pathologies chroniques fréquentes comme le diabète, l'insuffisance rénale ou les maladies neurologiques[80].

Ahmed et al., aux États-Unis, ont rapporté une prévalence encore plus élevée, avec 88 % de comorbidités documentées, souvent multiples (cardiopathies, BPCO, cancers) chez des

patients âgés ventilés au long cours[81]. De même ,dans l'étude multicentrique européenne de Laurent et al., le taux de comorbidités chez les patients infectés atteignait 80 %, incluant une large proportion de patients polymorbides admis pour décompensation aiguë[82].

Enfin, dans l'étude australienne de Ramachandran et al., les auteurs rapportaient également une forte prévalence de comorbidités parmi les patients infectés ou colonisés par des bactéries multirésistantes[84], reflétant un terrain sous-jacent fragilisé et comparable aux tendances observées dans les grandes séries internationales.

Ce contraste s'explique principalement par la différence de typologie de patients admis en réanimation selon les contextes. Dans les pays industrialisés, les patients hospitalisés en soins intensifs sont souvent plus âgés, porteurs de pathologies chroniques multiples, et ont un parcours médical complexe antérieur à l'hospitalisation[99] [100].

À l'inverse, dans notre contexte, la réanimation chirurgicale prend en charge une population jeune, souvent sans suivi médical préalable, ce qui explique un taux de comorbidité plus faible.

Toutefois, l'absence de pathologie chronique connue ne constitue pas un facteur protecteur contre la survenue ni la gravité des infections à BMR[101]. Plusieurs auteurs soulignent que ce sont la sévérité du tableau aigu (traumatisme, neurochirurgie, état de choc), l'instabilité hémodynamique, et l'exposition précoce aux antibiotiques et dispositifs invasifs qui conditionnent le risque infectieux, indépendamment du terrain antérieur[102].

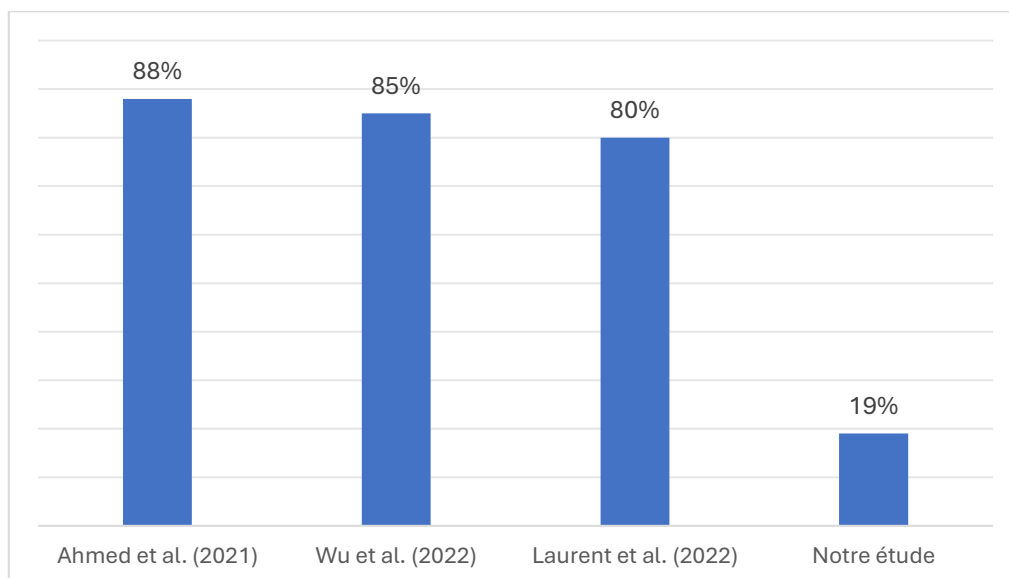


Figure 21 : Comorbidités chez les patients infectés par des BMR selon les études.

6. Séjour avant admission :

Dans notre série, la majorité des patients présentant une infection à bactéries multirésistantes (BMR) provenaient du service des urgences de l'Hôpital Arrazi, via l'unité de déchochage, représentant 81 % des cas. Les autres provenances concernaient les services de traumatologie, de neurochirurgie et de chirurgie viscérale.

La durée moyenne d'hospitalisation avant l'admission en réanimation était de 2,9 jours. Ces données traduisent un transfert rapide vers la réanimation, reflétant le rôle central de notre service, chargé d'absorber le flux des urgences et de fournir des lits pour désengorger les unités d'admission.

À Fès, El Bouziani et al. ont retrouvé une moyenne de 3,2 jours avant transfert, avec une association significative entre un séjour prolongé dans le service d'amont et un risque accru d'infection nosocomiale à BMR. Dans cette même étude, la majorité des patients infectés provenaient du service des urgences (56 %), suivis de la chirurgie viscérale (21 %), de la réanimation médicale (13 %) et de la neurochirurgie (10 %), soulignant la prédominance du recrutement urgent dans ce type d'unités[42].

Une étude multicentrique espagnole menée par Rello et al. (2023) dans quinze unités de soins intensifs a retrouvé que 71,4 % des patients infectés ou colonisés par des germes multirésistants provenaient des services d'urgence, 19,8 % d'autres unités hospitalières et 8,8 % d'établissements de soins prolongés, avec une durée moyenne de séjour avant transfert de 1,9 jour[103].

Dans une cohorte américaine de patients traumatisés en réanimation chirurgicale, Kim et al. (2019) ont observé que 68 % des infections à BMR survenaient chez des patients admis depuis les urgences ou la traumatologie, avec une durée moyenne de séjour pré-réanimation de 2,5 jours[104].

Enfin, une étude multicentrique asiatique menée par Khan et al. (2021) a précisé que les patients admis en réanimation provenaient majoritairement des urgences (43,8 %), du bloc opératoire (35,6 %) et des services d'hospitalisation (20,2 %), avec une durée médiane d'hospitalisation avant transfert d'un jour[105].

Plusieurs études soulignent qu'une augmentation d'un seul jour du délai avant l'admission en réanimation majore significativement le risque d'infection à BMR, en particulier par des bacilles à Gram négatif[106].

Cependant, même un séjour court dans un service d'amont peut favoriser la colonisation précoce par des germes hospitaliers, surtout en cas d'antibiothérapie empirique ou de gestes invasifs[107] [93].

Un dépistage microbiologique systématique à l'admission, associé à un contrôle rigoureux des pratiques d'antibiothérapie et d'hygiène, apparaît indispensable pour limiter la diffusion des BMR dans ce contexte à haut risque.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le service de provenance dans les différentes études.

Étude	Pays / Lieu	Service de provenance dominant	Autres services rapportés
Notre étude	Maroc – Marrakech	Urgences (déchocage) (81 %)	Traumatologie, neurochirurgie, chirurgie viscérale
El Bouziani et al., 2024 [42]	Maroc – Fès	Urgences (56 %)	Chirurgie viscérale (21 %), réanimation médicale (13 %), neurochirurgie (10 %)
Rello et al., 2023 [103]	Espagne	Urgences (71,4 %)	Services hospitaliers (19,8 %), soins prolongés (8,8 %)
Kim et al., 2019 [104]	États-Unis	Urgences / traumatologie (68 %)	—
Khan et al., 2021 [105]	Asie du Sud	Urgences (43,8)	Bloc opératoire (35,6 %), services hospitaliers (20,2 %)

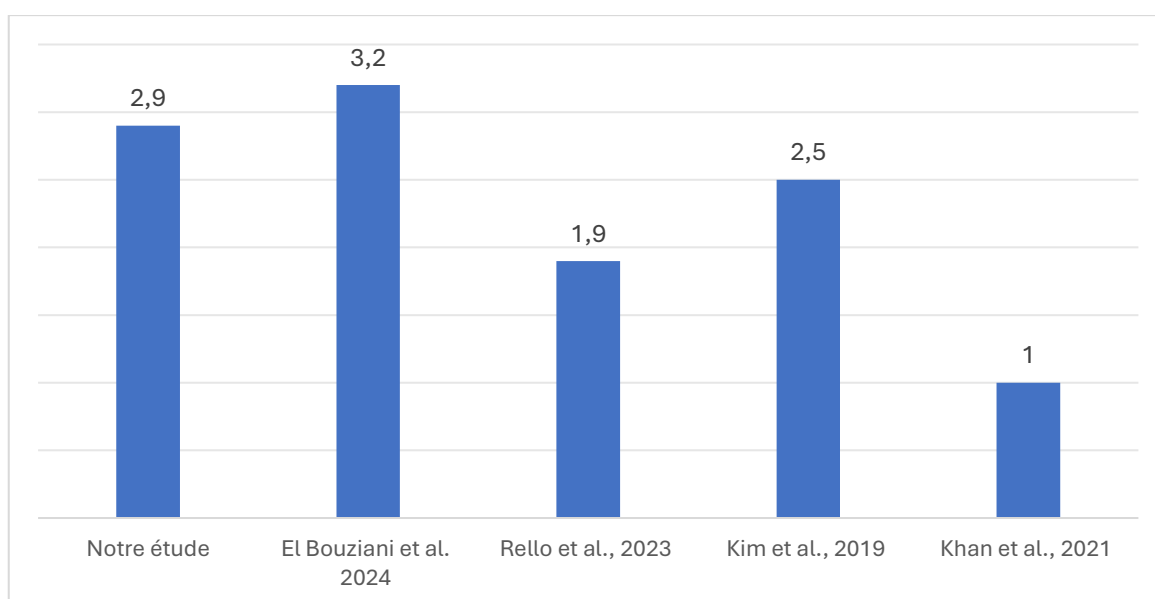


Figure 22 : Durée moyenne d'hospitalisation avant admission (jours) dans les différentes études.

7. Geste opératoire chez les patients infectés par des BMR :

Dans notre série, 64,3 % des patients présentant une infection à BMR ont bénéficié d'au moins un geste opératoire, soulignant l'étroite interaction entre chirurgie lourde et infections nosocomiales multirésistantes. Les interventions neurochirurgicales étaient les plus fréquentes (66,7 %), suivies de la traumatologie (40,7 %), puis de la chirurgie viscérale (11,1 %) et maxillo-faciale (3,7 %). Cette distribution reflète le profil majoritairement neuro-traumatique de notre population, où la gravité initiale impose souvent une prise en charge chirurgicale urgente.

Ces observations rejoignent les données de la littérature. Dans une étude multicentrique européenne, Gagliotti et al. (2022) ont montré que les patients traumatisés ou opérés en neurochirurgie présentaient les taux les plus élevés d'infections à BGN-MDR (37 %), contre 18 % chez les opérés non neurochirurgicaux[96]. De même, Tejada et al. (2022) rapportaient, dans une cohorte prospective de 512 patients de réanimation chirurgicale, un risque d'infection à BMR nettement plus élevé après chirurgie d'urgence pour traumatisme crânien ou rachidien (28 %), comparé à la chirurgie programmée (12 %)[97].

Les données italiennes de Signorelli et al. (2021) confirment ce constat, avec une incidence de 21 % d'infections BMR après craniotomie ou drainage ventriculaire externe, dominées par *Acinetobacter baumannii* et *Klebsiella pneumoniae*[108]. Les gestes intracrâniens, la durée opératoire prolongée et l'utilisation de dispositifs implantables constituent en effet des facteurs de risque bien établis de colonisation et d'infection[96].

En traumatologie, la relation entre chirurgie et BMR est également bien documentée. Wu et al. (2023) rapportaient que les interventions orthopédiques lourdes représentaient près de 45 % des infections multirésistantes en réanimation, principalement dues à *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*[80]. Ahmed et al. (2022) ont également montré que les patients opérés après traumatisme sévère avaient un risque de BMR multiplié par 2,3, notamment après ostéosynthèse ou chirurgie ouverte des membres[81].

Les gestes viscéraux et maxillo-faciaux sont moins fréquents dans notre cohorte, mais leur implication dans la diffusion des BMR est rapportée dans plusieurs travaux. Vincent et al. (2019) ont montré que la chirurgie abdominale d'urgence augmentait le risque de bactériémie à BGN-MDR de 45 %, notamment en raison de la contamination digestive et de l'utilisation d'antibiotiques à large spectre[93], tandis que Da Silva et al. (2020) rapportait que les infections abdominales postopératoires représentaient 42 % des BMR isolées en réanimation chirurgicale[94].

Tableau XVI : Synthèse comparative des principales études sur les infections à BMR selon le type de chirurgie.

Étude	Région / Pays	Population étudiée	Résultats principaux
Gagliotti et al. 2022 [96]	Europe (multicentrique)	neuro-opérés	37 % BGN-MDR vs 18 %
Tejada et al. 2022 [97]	Espagne	512 patients réanimation chirurgicale	28 % BMR urgence vs 12 % programmée
Signorelli et al. 2021 [108]	Italie	Craniotomie / EVD	21 % infections BMR
Wu et al. 2023 [80]	Chine	Traumatologie lourde	45 % MDR en traumatologie
Ahmed et al. 2022 [81]	États-Unis	Trauma sévère opéré	Risque $\times 2,3$ d'infection BMR
Vincent et al. 2019 [93]	75 pays	Chirurgie abdominale	+45 % risque BGN-MDR
Da Silva et al. 2020 [94]	Amérique latine	Infections abdominales postopératoires	42 % des BMR isolées

II. Profil bactériologique des BMR isolés :

1. Répartition des infections à BMR en fonction du site anatomique :

➤ Infections pulmonaires

La prédominance pulmonaire (47 %) dans notre série rejoint la tendance mondiale. Dans l'étude multicentrique EPIC III, Vincent et al. (2019) ont montré que les pneumonies associées à la ventilation mécanique (PAVM) représentaient 48,9 % des infections nosocomiales, dont plus de 60 % étaient dues à des bacilles à Gram négatif multirésistants, principalement *Acinetobacter baumannii* et *Klebsiella pneumoniae*[93].

De même, Ahmed et al. (2022) ont observé une proportion de 51 % d'infections respiratoires à BMR dans les unités de soins intensifs américaines, dominées par *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter spp.*[81]. En Asie, Wu et al. (2023) a rapporté une fréquence similaire (45 %), confirmant le rôle central des pneumonies nosocomiales dans l'épidémiologie des BMR[109].

Cette distribution traduit le profil typique observé en réanimation, où la ventilation mécanique prolongée, les dispositifs invasifs multiples et la sévérité clinique initiale favorisent la colonisation et la diffusion des germes multirésistants[93] [94].

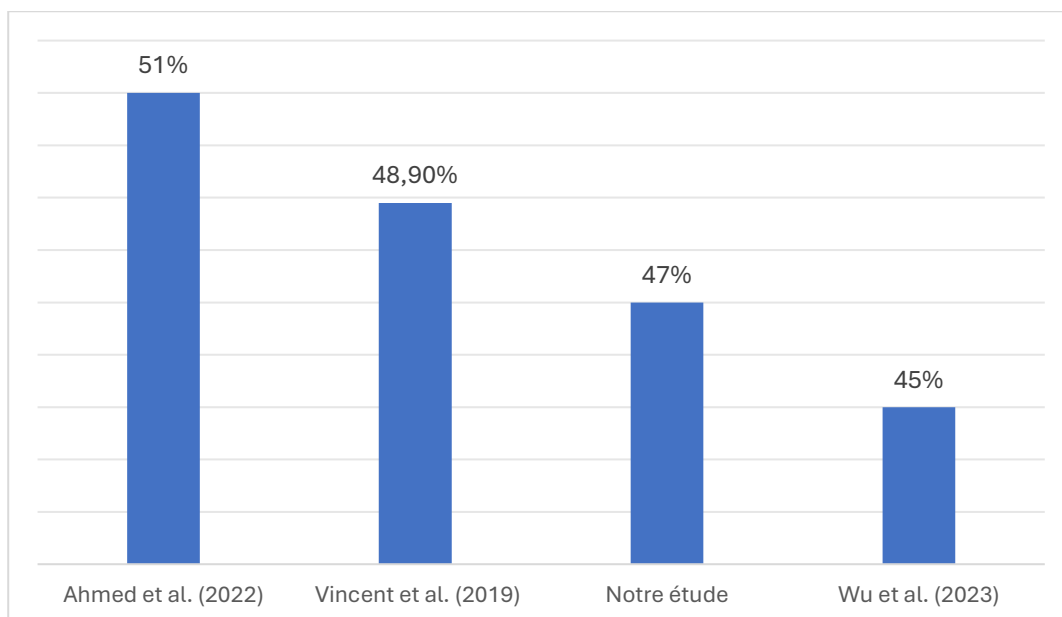


Figure 23 : Prévalence des infections pulmonaires associées aux BMR selon les études.

➤ **Bactériémies**

Les bactériémies occupaient la deuxième place dans notre cohorte (28 %). Elles constituent une localisation à fort potentiel léthal, souvent secondaire à un foyer pulmonaire, abdominal ou lié à un dispositif invasif, comme l'ont montré Tabah et al. (2020) dans une étude multicentrique européenne où 72 % des bactériémies en réanimation étaient secondaires à un foyer respiratoire ou digestif, avec une mortalité à 28 jours atteignant 42 %[110].

Da Silva et al. (2020) ont rapporté que les bactériémies à BMR représentaient 14 % des infections nosocomiales en réanimation, avec une mortalité doublée par rapport aux autres localisations[94]. De plus, Lelièvre et al. (2021) ont confirmé une mortalité à 30 jours de 47 % pour les bactériémies secondaires, notamment d'origine respiratoire[111].

➤ **Infections liées aux cathéters veineux centraux (CVC)**

Les infections du cathéter (12 %) dans notre série traduisent l'impact de la manipulation fréquente des dispositifs intravasculaires chez les patients critiques.

Rodríguez-Acelas et al. (2020) ont montré que la présence d'un CVC augmentait de 2,5 fois le risque d'infection à germes multirésistants, particulièrement lorsque la pose ou la durée d'utilisation dépassait 7 jours[92]. Les pathogènes les plus souvent isolés dans ce contexte sont *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* méthicillinorésistant (SARM)[97].

➤ **Infections urinaires**

Les infections urinaires à BMR (6 %) représentaient une part plus faible dans notre cohorte, mais elles demeurent un foyer classique des infections nosocomiales.

Au Maroc, El Bouziani et al. (2024) ont rapporté une fréquence plus élevée (26 %) au CHU Hassan II de Fès, avec une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE[112]. À l'échelle internationale, Wu et al. (2023) a rapporté 28 % d'infections urinaires dans les unités de soins intensifs asiatiques, souvent associées au sondage prolongé[109].

➤ **Infections suppurées (prélèvements de pus)**

Les infections suppurées isolées (5 %) concernaient principalement des abcès post-traumatiques ou postopératoires.

Ce type d'infection reste minoritaire mais non négligeable, car il traduit souvent une colonisation secondaire à distance ou un échec thérapeutique antérieur, comme l'ont souligné De Angelis et al. (2020) dans leur étude multicentrique sur les infections à *Acinetobacter baumannii*, où près de 40 % des infections suppurées à BMR survenaient après un traitement antibiotique préalable ou à partir d'un foyer nosocomial secondaire[113].

Gagliotti et al. (2022) ont rapporté une fréquence similaire (5 %) d'infections suppurées à BMR dans les réanimations de traumatologie[96]. Ces infections, souvent à *Acinetobacter* ou *Enterobacter cloacae*, nécessitent un traitement prolongé et peuvent contribuer à la persistance du portage nosocomial.

2. Infections multiples à bactéries multirésistantes :

Dans notre série, 61,9 % des patients atteints d'infections à bactéries multirésistantes (BMR) ont présenté plus d'un épisode infectieux au cours de leur hospitalisation en réanimation, contre 38,1 % ayant développé une seule infection.

Cette proportion élevée traduit une vulnérabilité accrue des patients, en lien avec la gravité du tableau initial, la durée prolongée du séjour, la ventilation mécanique et l'utilisation répétée de dispositifs invasifs[107].

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par El Bouziani et al., qui ont observé à Fès une proportion de 52 % de patients présentant plusieurs épisodes infectieux à BMR au cours du même séjour[42].

Sur le plan international, les taux décrits sont généralement plus faibles : Wu et al. rapportaient 33,9 % d'infections multiples en Asie[80], Ahmed et al. 42 % aux États-Unis[81] et Laurent et al. 50 % en Europe[82].

Ces différences pourraient s'expliquer par la nature des services étudiés, la charge de travail soignante, la densité de soins invasifs et la rigueur des programmes de prévention dans les unités de réanimation occidentales.

Les infections multiples constituent un marqueur de sévérité, fréquemment associées à une évolution défavorable, un risque accru de défaillance multiviscérale et un recours prolongé à la ventilation mécanique[93].

Une étude menée au Brésil par Da Silva et al. a montré que la survenue d'infections nosocomiales répétées multipliait par deux le risque de mortalité chez les patients porteurs de BMR[94].

Tableau XVII : Proportion d'infections multiples à BMR dans les différentes études.

Étude	Pays / Lieu	Type de service	Période	Infections multiples à BMR (%)
Notre étude (CHU Marrakech, 2025)	CHU Marrakech	Réanimation chirurgicale	2024	61,9
El Bouziani et al. [42]	Maroc – Fès	Réanimation polyvalente	2023–2024	52,0
Wu et al. [80]	Chine	Réanimation médicale	2021–2022	33,9
Ahmed et al. [81]	États-Unis	Réanimation respiratoire	2020–2021	42,0
Laurent et al. [82]	Europe (12 centres)	Réanimations polyvalentes	2018–2022	50,0

3. Distribution des germes isolés et profils de résistance :

➤ Acinetobacter baumannii

Dans notre série, *Acinetobacter baumannii* représentait le germe le plus fréquemment isolé (53,16 %), confirmant sa position dominante dans les infections à bactéries multirésistantes (BMR) en réanimation chirurgicale. Toutes les souches identifiées étaient résistantes à l'imipénème (100 %), traduisant un profil ABRI, marqueur d'une carbapénémorésistance endémique.

Sur le plan international, une revue systématique récente de Ayobami et al. (2020), rapportant une proportion d'*A. baumannii* comprise entre 20 % et 40 % des BMR isolées en réanimation, avec des taux de résistance aux carbapénèmes fréquemment supérieurs à 70–90%[114].

Dans un réseau multicentrique italien, Montrucchio et al. (2021) ont également retrouvé *A. baumannii* parmi les pathogènes les plus représentés, représentant 19–23 % des BMR isolées en réanimation[115].

En Turquie, pays à forte endémie, Kaya et al. (2023) rapportaient des taux encore plus élevés, avec *A. baumannii* atteignant 41 % des bactéries multirésistantes isolées, dont la quasi-totalité était résistante aux carbapénèmes [116].

De même, Alsultan et al. (2018) en Arabie Saoudite rapportaient une prévalence de 39 % d'*A. baumannii* parmi les BMR en réanimation, avec des résistances aux carbapénèmes avoisinant 80-90 % [117].

Cette sur-représentation d'*A. baumannii* dans notre cohorte reflète la spécificité du contexte chirurgical marocain, caractérisé par une forte densité de ventilation mécanique, une exposition prolongée aux dispositifs invasifs et un recours fréquent aux carbapénèmes, trois facteurs de risque reconnus pour la sélection de ce pathogène [118].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2023), *A. baumannii* résistant au carbapénème figure désormais parmi les pathogènes prioritaires critiques, nécessitant des mesures renforcées de prévention, de contrôle et de développement de nouveaux antibiotiques [119].

Tableau XVIII : Proportion d'*Acinetobacter baumannii* parmi les BMR isolées en réanimation et Résistance aux carbapénèmes selon les études.

Étude	Pays / Région	Type d'étude / Population	Proportion d' <i>A. baumannii</i> parmi les BMR	Résistance aux carbapénèmes
Notre étude	Maroc - Réanimation chirurgicale	Cohorte rétrospective	53,16%	100 %
Ayobami et al.2020 [114]	Revue systématique, multi-pays	méta-analyse en réanimation	20-40 %	70-90 %
Montrucchio et al.2021 [115]	Italie	Réanimation - multicentrique	19-23 %	Non précisé (élevée)
Kaya et al.2023 [116]	Turquie	Réanimation - pays à forte endémie	41 %	≈100 %
Alsultan et al.2018 [117]	Arabie Saoudite	Réanimation médicale	39 %	80-90 %

➤ **Klebsiella pneumoniae**

Dans notre série, *Klebsiella pneumoniae* représentait 21,52 % des germes isolés, se positionnant au deuxième rang, avec une prédominance nette des souches BLSE (64,7 %) et des productrices de carbapénémases (35,3 %). Ce profil rejoint les observations faites en réanimation dans plusieurs pays. Dans l'étude prospective menée en unité de soins intensifs en Inde de Karmakar et al. (2025), *K. pneumoniae* constituait 35 % des bacilles à Gram négatif multirésistants isolés chez les patients de réanimation[120]. De même, Kindu et al. (2023) rapportaient que cette bactérie était le germe critique le plus fréquemment identifié dans les unités de soins intensifs en Éthiopie, avec 89,9 % de souches MDR et 85,7 % productrices de carbapénémases[121]. Dans une cohorte roumaine, Golli et al. retrouvaient également *K. pneumoniae* comme principal BGN isolé en réanimation, représentant 36,65 % des cas, dont plus de la moitié multirésistants et 60 % résistants aux carbapénèmes[122].

Un élément particulièrement préoccupant dans notre série est l'isolement d'une souche pan-drug-résistante (PDR) de *K. pneumoniae*, résistante à l'ensemble des classes d'antibiotiques disponibles. Bien que rare, ce phénotype extrême est rapporté dans certaines unités de réanimation. En Grèce, Zarkotou et al. ont identifié des souches PDR liées à la combinaison de carbapénémases (notamment KPC) et de la perte des porines OmpK35/OmpK36[123]. En Italie, Falcone et al. décrivent également des bactériémies à *K. pneumoniae* PDR en réanimation, caractérisées par une résistance absolue à toutes les options thérapeutiques[124].

La circulation simultanée de souches BLSE, CPE et PDR de *K. pneumoniae* reflète la forte capacité de dissémination génétique de cette entérobactérie (plasmides, transposons), son adaptabilité aux environnements hospitaliers et son implication fréquente dans les infections urinaires, pulmonaires et chirurgicales en soins intensifs.

Tableau XIX : Distribution et phénotypes de résistance de *Klebsiella pneumoniae* isolée en réanimation.

Étude	Pays	Milieu	% de <i>K. Pneumoniae</i> parmi les BGN / BMR	% BLSE	% CPE
Notre série	Maroc	Réanimation chirurgicale	21,52% des MDR	64,7 %	35,3 %
Karmakar et al. 2025 [121]	Inde	Réanimation polyvalente	35 % des BGN-MDR	-	-
Kindu et al. 2023 [121]	Éthiopie	Réanimation polyvalente	Germe critique le plus fréquent 89,9 % MDR	-	85,7 %
Golli et al. 2022 [122]	Roumanie	Réanimation polyvalente	36,65 % des BGN en bactériémies ≈ 50 % MDR	-	60 %

➤ **Escherichia coli**

Dans notre série, *Escherichia coli* représentait 7,59 % des germes multirésistants isolés, dominés par les souches BLSE (83,3 %), tandis que 16,7 % produisaient une carbapénémase, traduisant une transition progressive d'un réservoir communautaire vers un environnement hospitalier à forte pression antibiotique.

Les données issues d'unités de réanimation à l'échelle internationale montrent qu'*E. Coli* occupe une place variable mais significative parmi les bacilles à Gram négatif multirésistants. Dans l'étude prospective de Karmakar et al. (Inde, 2025), *E. coli* constituait 25 % des bacilles à Gram négatif multirésistants en réanimation, derrière *Klebsiella pneumoniae* (35 %) mais devant *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* [120].

De même, l'enquête multicentrique de Kindu et al. (Éthiopie, 2023), réalisée dans plusieurs unités de soins intensifs, rapportait qu'*E. Coli* figurait parmi les principaux bacilles

isolés dans l'environnement des unités de soins intensifs, avec 73,5 % de souches multirésistantes et 64,7 % productrices de carbapénémases [121].

Dans la cohorte ICU roumaine de Golli et al. (2022), consacrée aux bactériémies nosocomiales en réanimation, *E. coli* représentait 14,13 % des bacilles à Gram négatif responsables de bactériémie, avec une proportion importante de souches multirésistantes et un taux élevé de résistance aux céphalosporines de 3e génération[122].

Ainsi, bien que la fréquence d'*E. coli* dans notre série soit inférieure à celle décrite dans d'autres expériences ICU, la proportion très élevée de BLSE (83,3 %) parmi les isolats locaux souligne une pression de sélection importante. Ceci justifie une surveillance microbiologique continue des porteurs digestifs en réanimation, ainsi qu'une utilisation prudente des céphalosporines de 3e génération dans l'antibiothérapie empirique.

➤ **Enterobacter spp.**

Dans notre série, les espèces du genre *Enterobacter* spp. représentaient 7,6 % des bactéries multirésistantes isolées, incluant principalement *E. hormaechei*, *E. cloacae*, et *E. kobei*. Les profils de résistance étaient dominés par les carbapénémases (EPC) dans 75 % des cas, et les BLSE dans 25 %, soulignant une implication significative de ces espèces dans les infections nosocomiales sévères.

À l'échelle internationale, des données récentes précisent la prévalence et les profils moléculaires des *Enterobacter* spp. multirésistants. En Chine, une étude menée entre 2011 et 2021 sur 931 souches d'*Enterobacter cloacae* complex (ECC) a rapporté 8,8 % de souches résistantes aux carbapénèmes, avec une prédominance des gènes *bla*-NDM-1 (62,5 %) et *bla*-IMP-4 (25 %)[125].

Une autre étude chinoise (2013-2021) sur 51 isolats CREC (complexe *Enterobacter cloacae* résistant aux carbapénèmes) retrouvait des fréquences similaires avec 82,4 % de *bla*-NDM-1, 21,6 % de *bla*-IMP-4, et 58,8 % de gènes BLSE de type *bla*-SHV-12[126].

En France, le réseau REA-REZO 2022 signalait que *E. cloacae* représentait 6,9 % des bactéries isolées en réanimation[127], tandis qu'une enquête hospitalière menée en Île-de-

France rapportait que 16,2 % des entérobactéries BLSE étaient des *Enterobacter* spp.[128]. En milieu européen, la présence de souches productrices de carbapénémases OXA-48 ou VIM a également été documentée, notamment dans des isolats prélevés sur drains ou dispositifs invasifs[129].

Ces résultats soulignent qu'*Enterobacter* spp. est un pathogène émergent en soins critiques, capable d'associer des mécanismes de résistance intrinsèques et acquis, ce qui complique la prise en charge thérapeutique et impose un dépistage ciblé, notamment chez les patients porteurs de dispositifs invasifs ou exposés aux antibiotiques à large spectre[130].

➤ **Pseudomonas aeruginosa résistant aux carbapénèmes (PARC)**

Dans notre série, *Pseudomonas aeruginosa* résistant aux carbapénèmes a représenté 5,06 % des BMR. Bien que cette proportion soit nettement inférieure aux données internationales, la présence de PARC constitue un enjeu majeur en réanimation en raison de son large arsenal de mécanismes de résistance (perte du porin OprD, hyperexpression des pompes d'efflux, production de carbapénémases) et de son implication fréquente dans les pneumonies associées à la ventilation et les infections liées aux dispositifs invasifs[131].

Les données de la littérature confirment l'importance croissante de *P. aeruginosa* résistant aux carbapénèmes dans les infections nosocomiales sévères. Une méta-analyse internationale récente (2014-2024), incluant 163 études dans 39 pays, rapporte une prévalence globale de 34,7 % des souches PARC, avec des taux de résistance de 31,2 % à la méropénème et 27,7 % à l'imipénème[132].

De même, une étude de surveillance multicentrique (2019-2021), portant sur 672 isolats en réanimation provenant de 17 centres de 12 pays, a montré que 35 % des souches PARC étaient productrices de carbapénémases[133].

En Europe, une enquête conduite entre 2013 et 2022 dans plusieurs services de réanimation a rapporté que *P. aeruginosa* était responsable de 18,6 % des infections nosocomiales, dont 21,8 % présentaient une résistance aux carbapénèmes[134].

Ainsi, même si le taux observé dans notre cohorte (5,06 %) demeure inférieur à ceux décrits dans les grandes séries internationales, *P. aeruginosa* résistant aux carbapénèmes reste un pathogène critique en réanimation. La surveillance microbiologique régulière, le renforcement des mesures de prévention des infections et la maîtrise de l'usage des carbapénèmes sont essentiels pour limiter l'émergence et la diffusion de ces souches en milieu de soins intensifs[135].

➤ **Staphylococcus aureus (SARM)**

Dans notre série, *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 3,8 % des cas, tous présentant un profil de résistance à la méticilline, soit 100 % de souches SARM. Bien que minoritaire en termes de fréquence, ce germe reste un agent pathogène redoutable, impliqué dans des infections de plaies, de cathéters et pulmonaires graves, en particulier chez les patients immunodéprimés ou porteurs de dispositifs invasifs[136].

Les données issues d'unités de réanimation confirment la place importante du SARM dans les infections nosocomiales sévères. Dans l'étude multicentrique menée en unités de soins intensifs de Kollef et al. (États-Unis, 2021), portant sur les pneumonies acquises sous ventilation mécanique, *S. aureus* représentait 20,8 % des agents isolés en réanimation, dont 44,5 % étaient des souches SARM[137].

De même, dans la cohorte ICU de Martin-Loeches et al. (Europe, 2019), menée dans 28 services de réanimation, *S. aureus* était responsable de 24,1 % des pneumonies nosocomiales, avec une proportion de 31 % de SARM [138]. En Asie, une étude ICU de Sheng et al. (Chine, 2020) rapportait que *S. aureus* représentait 18,6 % des bactéries responsables d'infections sévères en réanimation, dont 34,2 % étaient des souches SARM[139].

Ces données soulignent que *S. aureus*, bien que peu fréquent dans notre série, demeure un agent critique, particulièrement en présence de facteurs de risque comme les voies centrales, la chirurgie neurotraumatique ou l'intubation prolongée. Son profil de résistance à la méticilline impose le recours à des molécules spécifiques comme la vancomycine ou la

linezolid, et souligne l'importance du dépistage précoce des porteurs et de l'isolement contact en réanimation[140].

Tableau XX : Prévalence et phénotypes de résistance de *Staphylococcus aureus* en réanimation.

Étude	Pays	Milieu (ICU)	% <i>S. aureus</i>	% SARM
Notre série	Maroc	Réanimation chirurgicale	3,80% des BMR	100 %
Kollef et al. 2021 [137]	États-Unis	Réanimation polyvalente	20,8 % des agents de PAVM	44,5 %
Martin-Loeches et al. 2019 [138]	Europe	Réanimation polyvalente (28 centres)	24,1 % des pneumonies	31 %
Sheng et al. 2020 [139]	Chine	Réanimation polyvalente	18,6 % des infections	34,2 %

➤ **Serratia marcescens**

Dans notre série, *Serratia marcescens* n'a été isolée qu'une seule fois (1/79 ; 1,26 %), mais cette souche présentait un phénotype pan-drug-résistant (PDR), ce qui en fait un isolat particulièrement préoccupant. Ce type de résistance extrême, bien que rare, a déjà été documenté dans plusieurs unités de réanimation à l'international.

L'un des premiers épisodes significatifs a été rapporté en Israël par Borer et al., décrivant en réanimation un cluster d'infections à *S. marcescens* multirésistante, dont certaines souches présentaient un profil PDR confirmé, associé à une transmission rapide en milieu de soins intensifs[141].

Aux États-Unis, Micek et al. ont observé que *S. marcescens* représentait 3 à 5 % des bacilles à Gram négatif isolés, avec des profils de résistance sévères incluant des souches résistantes aux carbapénèmes et difficilement traitables [142].

En Suisse, Perrottet et al. ont également rapporté en réanimation des cas de pneumonies sous ventilation impliquant *S. marcescens* dans environ 4 % des situations,

certaines souches exprimant une multirésistance avancée évoquant un comportement proche du PDR[143].

Plus récemment, à Taïwan, Chu et al. ont montré que *S. marcescens* représentait 6,8 % des bacilles isolés en réanimation, avec 31,2 % de souches multirésistantes et 2,1 % relevant d'un profil XDR, certains isolats étant dépourvus de sensibilité aux carbapénèmes[144].

Ainsi, même si la fréquence observée dans notre série est faible, l'identification d'une souche PDR s'inscrit dans une dynamique internationale documentée en réanimation, marquée par la capacité de *S. marcescens* à acquérir rapidement des mécanismes de résistance multiples (AmpC hyperproduite, porinopathies, pompes d'efflux).

III. Antibiothérapie :

1. Contexte et justification de l'antibiothérapie empirique en réanimation :

En réanimation, toute suspicion d'infection grave impose l'administration immédiate d'un traitement antibiotique probabiliste à large spectre, couvrant les principaux pathogènes potentiels, y compris les bactéries multirésistantes (BMR). Les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign (2021), de l'IDSA (2022) (Infectious Diseases Society of America) et de la SPILF (2021) (Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française) insistent sur l'instauration d'un traitement dans l'heure suivant le diagnostic de sepsis ou de choc septique, afin de réduire la mortalité liée au retard thérapeutique[145][130]. En parallèle, l'OMS recommande d'adapter l'antibiothérapie à l'écologie bactérienne locale et de la réévaluer quotidiennement[146].

Les résultats de notre série, où 73,8 % des patients ont reçu un traitement probabiliste, sont comparables à ceux de l'étude multicentrique EUROBACT-2 (2023), qui rapportait une antibiothérapie empirique dans 75,2 % des cas en réanimation, avec des taux d'adaptation variables[147].

2. Prescription dans notre cohorte et inadéquations observées :

Dans notre série, une antibiothérapie empirique a été administrée chez 73,8% des patients, 21,4% ont reçu une antibiothérapie ciblée d'emblée, tandis que 4,8% n'ont reçu aucun traitement en raison d'un décès rapide, traduisant la sévérité aiguë de certains tableaux cliniques. Parmi les patients ayant reçu une antibiothérapie empirique, 11,9% ont bénéficié d'un traitement initialement inadapté qui n'a pu être ajusté en raison d'un décès précoce. Ces cas confirment la difficulté de prise en charge rapide dans les contextes d'instabilité hémodynamique sévère, situation classiquement décrite en réanimation[148] .

3. Choix des schémas empiriques selon le site infectieux

Les choix thérapeutiques varient selon le foyer suspecté. Dans notre série, les antibiotiques les plus prescrits en empirique étaient : imipénem (21,4%), ciprofloxacine (21,4%), amikacine (18,6%), C3G (17,1%) et amoxicilline-acide clavulanique (10,0%). Les prescriptions de pipéracilline-tazobactam, de Tienam et de colistine restaient plus rares (2,9% chacune), Ces schémas traduisent une stratégie de couverture large, adaptée aux profils de BMR dans notre unité.

La combinaison carbapénème + aminoside, observée dans plusieurs cas, reflète une approche conforme aux recommandations internationales[149] [145], le traitement probabiliste des pneumonies nosocomiales (PAVM) à risque de BMR repose sur une bêta-lactamine anti-Pseudomonas (pipéracilline-tazobactam, céftazidime, imipénem ou méropénem), associée à un aminoside (amikacine 15-20 mg/kg/j) ou une fluoroquinolone (ciprofloxacine). En cas de suspicion de SARM, l'ajout de vancomycine (15-20 mg/kg/8h) ou de linézolide est recommandé[149] [150].

Pour les infections urinaires graves, les carbapénèmes (méropénem, imipénem) sont recommandés en première ligne, souvent associés à un aminoside[149] [145]. Dans les infections intra-abdominales compliquées, la littérature recommande pipéracilline-tazobactam ou un carbapénème, complétés par le métronidazole si besoin[151].

En cas de suspicion d'EPC, ceftazidime-avibactam ou méropénem-vaborbactam sont indiqués si disponibles[149] [146]. Pour les infections cutanées sévères ou les fasciites, l'association d'un carbapénème à la colistine ou à la tigécycline peut être envisagée, avec ajout de clindamycine en cas de toxinogénie[145].

Enfin, pour les bactériémies d'origine indéterminée ou liées à un cathéter, les experts recommandent une couverture initiale incluant un anti-SARM (vancomycine ou linézolide) et un antibiotique anti-Pseudomonas[149] [145] [146].

La faible utilisation de colistine en empirique dans notre cohorte (2,9 %) reflète une sélection plus ciblée de cette molécule, en cohérence avec les recommandations qui la réservent aux suspicions d'ABRI ou de multirésistance établie[146].

L'utilisation d'imipénem, de ciprofloxacine et d'amikacine, seuls ou en combinaison, reste adaptée au traitement probabiliste des entérobactéries BLSE, comme recommandé dans les référentiels SPILF et IDSA[149] [145].

4. Adaptation post-antibiogramme : stratégies, limites et mortalité

67,7% des patients ayant reçu une antibiothérapie probabiliste ont bénéficié d'une adaptation après réception de l'antibiogramme. Les recommandations actuelles préconisent une réévaluation systématique entre 48 et 72 heures, associant analyse microbiologique, évolution clinique et biologique [145] [150] [146].

L'objectif est de procéder à une désescalade ciblée lorsque le germe est identifié et sensible à une molécule de spectre plus étroit, ou à une escalade en cas de résistance inattendue ou d'évolution défavorable[149]. Les guides IDSA (2022) et SPILF (2021) soulignent que la désescalade permet de limiter la pression de sélection, de réduire la toxicité, et de prévenir l'émergence de nouvelles résistances.

Elle est particulièrement indiquée lorsque la documentation microbiologique autorise une monothérapie efficace, limitant ainsi l'exposition prolongée aux carbapénèmes, glycopeptides ou polymyxines[145] [150].

Le maintien de l'antibiothérapie empirique au-delà de 3 à 5 jours n'est justifié qu'en cas d'absence de documentation, d'infection non contrôlée ou d'immunodépression sévère[149] [146].

À l'inverse, dans notre cohorte 3 patients (7,1 %) n'ont pas pu bénéficier de cette adaptation, ils sont décédés précocement avant l'obtention des résultats microbiologiques, tandis que 2 (4,7 %) se sont retrouvés en situation d'impasse thérapeutique liée à des souches pan-résistantes (PDR).

Cette mortalité rapide souligne la criticité de la fenêtre thérapeutique initiale, qui peut être dépassée en quelques heures dans les sepsis graves à BMR[148]. Ces cas illustrent l'intérêt d'un dépistage précoce, de la réalisation de prélèvements systématiques à l'admission, et d'un suivi rapproché pour permettre un ajustement rapide dès disponibilité de l'antibiogramme.

5. Impasse thérapeutique : options disponibles, limites et enseignements de la littérature

Dans notre série, deux patients (6,4 %) ont évolué vers une impasse thérapeutique du fait de l'isolement de souches pan-résistantes ne répondant à aucune des molécules disponibles au service. Cette situation, bien que peu fréquente, est de plus en plus décrite en réanimation. Les données récentes soulignent en effet la progression des bacilles à Gram négatif « difficult-to-treat » (DTR) et pandrug-résistants (PDR), chez lesquels la prise en charge repose sur des stratégies de salvage therapy, individualisées en fonction du mécanisme de résistance, de la concentration minimale inhibitrice et du site infectieux (Kadri et al., 2021)[152]. Ces auteurs rappellent que de telles situations imposent souvent le recours à des associations synergiques — β -lactamines, aminosides, tigécycline, colistine — ainsi qu'à des optimisations pharmacocinétiques/pharmacodynamiques agressives, et, lorsque disponible, à des molécules de dernier recours comme le cefiderocol.

Plusieurs études récentes positionnent d'ailleurs le cefiderocol comme une option thérapeutique majeure dans les infections sévères à BGN hautement résistants. La méta-

analyse de Risco-Risco et al. (2024) montre une réduction significative de la mortalité par rapport aux stratégies dites « best available therapy »[153]. Néanmoins, d'autres travaux nuancent cette place : Sansone et al. (2022) rapportent une efficacité variable selon les germes, un risque non négligeable d'émergence de résistance sous traitement, et recommandent d'éviter la monothérapie, en particulier pour *Acinetobacter baumannii*[154]. Ces recommandations rejoignent l'avis d'experts internationaux, qui préconisent l'utilisation du cefiderocol en association, notamment pour les souches productrices de carbapénémases ou les bacilles non fermentants[153] [152].

IV. Comparaison des patients infectés par des BMR vs non-BMR

1. Introduction

Les infections à bactéries multirésistantes (BMR) constituent un enjeu croissant en réanimation. En plus de complexifier la prise en charge antibiotique, elles sont associées à une prolongation des durées d'hospitalisation, une augmentation de la ventilation mécanique, une survenue plus fréquente de complications sévères, et une mortalité parfois plus élevée[155] [156] [157] [158].

Plusieurs études multicentriques internationales ont confirmé que les infections nosocomiales à BMR aggravent significativement le pronostic des patients en soins intensifs, en allongeant les durées de séjour et en compromettant les chances de récupération, en particulier chez les patients ventilés ou immunodéprimés[156] [158].

Comparer les trajectoires cliniques des patients infectés par des BMR et ceux infectés par des bactéries sensibles permet de mieux cerner l'impact réel de la multirésistance dans les unités de soins intensifs.

2. Les traitements de support

La ventilation mécanique invasive est une modalité de support vital indispensable en réanimation, mais son usage prolongé est associé à un risque accru d'infections nosocomiales, de lésions pulmonaires induites et de mortalité.

La trachéotomie a concerné 40,5 % des patients BMR, contre 25,0 % chez les non-BMR ($p = 0,256$). La ventilation non invasive (VNI), initiée chez 19,0 % des patients BMR contre aucun dans le groupe non-BMR ($p = 0,113$), pourrait traduire des difficultés de sevrage dans le groupe BMR en contexte de dégradation respiratoire.

Enfin, la réintubation a été nécessaire chez 16,7 % des patients BMR (vs 0 %), sans différence significative ($p = 0,152$), mais pouvant témoigner d'une instabilité respiratoire accrue après extubation chez ces patients. L'absence de différence significative peut s'expliquer par la taille restreinte de l'échantillon et les multiples facteurs cliniques impliqués.

Ces observations rejoignent les données de Michels-Zetsche et al. (2024), qui ont rapporté un taux d'échec de sevrage ventilatoire de 48,0 % chez les patients infectés par des germes multirésistants, contre 21,7 % chez les patients non porteurs ($p = 0,015$), dans une cohorte allemande de 206 patients admis en unité de sevrage prolongé[159].

La mortalité durant cette phase de sevrage était également plus élevée chez les patients BMR (24,0 % vs 4,3 %, $p = 0,006$), traduisant une instabilité respiratoire et une récupération plus difficile[159]. Ces données, bien qu'indirectes, soutiennent l'hypothèse d'une ventilation plus complexe et prolongée chez les patients BMR, notamment en lien avec la gravité de l'infection initiale et les difficultés de désescalade.

La ventilation est considérée comme prolongée lorsqu'elle dépasse la durée moyenne calculée dans la population étudiée, généralement autour de 7 à 10 jours selon les données issues des principales séries cliniques[158].

Dans notre population d'étude La proportion de patients ayant nécessité une ventilation mécanique prolongée était plus élevée dans le groupe infecté par des bactéries multirésistantes (BMR), avec 40,2 % contre 16,7 % dans le groupe non-BMR. Cependant, cette différence n'a pas atteint le seuil de signification statistique ($p = 0,07$). Ce prolongement pourrait être attribué à une fréquence accrue de pneumonies nosocomiales, en particulier à *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*, mais également à des profils de résistance nécessitant des traitements plus longs ou moins efficaces.

Les données de la littérature confirment ce constat. L'étude multicentrique française de Laurent et al. (2022) a montré que les patients BMR présentaient une durée de ventilation significativement plus longue que les patients non-BMR (31 ± 26 jours vs 27 ± 24 jours, $p < 0,001$)[156].

De même, Schmitt et al. (2022), dans une étude allemande sur les patients en sevrage prolongé, rapportaient un taux de succès de sevrage nettement plus faible chez les patients porteurs de BMR (23 % contre 31 %, $p < 0,05$), traduisant une récupération pulmonaire plus lente et un état général plus altéré[158].

Cette tendance au prolongement du support ventilatoire chez les patients infectés à BMR impose une vigilance accrue, notamment en termes de prévention des pneumonies associées à la ventilation (PAVM), de stratégies de désescalade, et de dépistage précoce des porteurs de germes résistants.

3. Durée de séjour en réanimation

Une durée d'hospitalisation en réanimation est dite prolongée lorsqu'elle excède la moyenne ou la médiane observée dans la population incluse, ce seuil variant selon les pathologies et les comorbidités des patients[155].

Dans notre série, 54,8 % des patients BMR ont eu un séjour ≥ 24 jours, contre 16,7 % dans le groupe non-BMR, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,02$). Cette prolongation reflète une complexité accrue du parcours de soins chez les patients BMR, souvent exposés à des traitements de seconde ligne, à des mesures d'isolement, ou à des complications retardant la sortie.

Nos résultats confirment donc que l'infection à BMR constitue un facteur de risque indépendant de prolongation du séjour en réanimation. Ces résultats concordent avec la littérature, Su et al. (2020) ont montré que les infections nosocomiales à BMR augmentaient la durée de séjour en réanimation de 13 % par rapport aux germes sensibles[160]. De même, en réanimation respiratoire, Menteş et al. (2025) rapportaient un séjour significativement plus long chez les patients MDR — 10 jours contre 8 jours chez les non-MDR ($p = 0,013$)[161].

Kang et al. (2010) ont montré en réanimation que les infections à entérobactéries BLSE entraînaient une prolongation significative de la durée de séjour, avec une moyenne de 18,9 jours contre 12,3 jours pour les souches sensibles ($p < 0,01$)[162].

Tableau XXI : Durée de séjour prolongée en réanimation chez les patients BMR : comparaison entre notre série et la littérature.

Étude	Pays	Milieu	Durée de séjour BMR	Durée de séjour non-BMR	Significativité
Notre série	Maroc	Réanimation chirurgicale	54,8 % séjour prolongé	16,70%	$p = 0,02$
Su et al., 2020 [160]	Taiwan	Réanimation polyvalente	+13 % de durée de séjour	Référence	$p < 0,05$
Menteş et al., 2025 [161]	Turquie	Réanimation respiratoire	Moyenne de 10 jours	Moyenne de 8 jours	$p = 0,013$
Kang et al., 2010 [162]	Corée du Sud	Réanimation polyvalente	Moyenne de 18,9 jours (BLSE)	Moyenne de 12,3 jours (non-BLSE)	$p < 0,01$

4. Complications chez les patients infectés :

4.1 Le Choc septique

Le choc septique est défini selon les critères SEPSIS-3 comme un sous-ensemble de sepsis dans lequel les anomalies circulatoires, cellulaires et métaboliques sont suffisamment graves pour augmenter significativement la mortalité. Il se caractérise par une hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg, malgré une réanimation volémique adéquate, et une lactatémie > 2 mmol/L [163].

Dans notre cohorte, un choc septique a été observé chez 42,9 % des patients infectés par des bactéries multirésistantes, contre 33,3 % des patients du groupe des non-BMR, sans

différence statistiquement significative ($p = 0,403$). Bien que cette tendance n'atteigne pas le seuil de significativité, elle suggère une sévérité clinique accrue dans le groupe BMR.

Ces résultats concordent avec plusieurs études menées en réanimation. Dans une cohorte multicentrique américaine, Kadri et al. (2018) rapportaient un taux de choc septique nettement plus élevé chez les patients infectés par des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (EPC) (51 %), comparativement aux infections par des souches sensibles (29 %)[164]. Tamma et al. (2017) confirmaient cette tendance en montrant que les infections à entérobactéries productrices de carbapénémases (CPE) étaient associées à un risque significativement accru de choc septique (47 % vs 28 %)[165]. De même, dans une étude chinoise en réanimation, Wang et al. (2020) rapportaient un taux de choc septique de 42 % chez les patients infectés par des CPE, comparé à 23 % dans le groupe non-résistant[166].

Sur le plan physiopathologique, les infections à BMR sont souvent associées à un retard dans l'instauration d'un traitement efficace, en raison d'une antibiothérapie initiale inappropriée, ce qui favorise la progression vers le choc septique[167]. De plus, ces bactéries sont souvent responsables d'infections profondes (pulmonaires, intra-abdominales ou sur cathéter), elles-mêmes connues pour leur potentiel de dissémination systémique.

Tableau XXII : Choc septique et bactéries multirésistantes : comparaison entre notre série marocaine et les principales études de réanimation.

Étude	Pays	Population	Incidence du choc septique chez BMR	Incidence chez non-BMR / Germes sensibles	Significativité
Notre série	Maroc	Réanimation chirurgicale	42,90%	33,30%	p = 0,403
Kadri et al., 2018 [164]	USA	Réanimation polyvalente	51 % (CRE)	29%	p < 0,01
Tamma et al., 2017 [165]	USA	Réanimation polyvalente	47 % (CPE)	28%	p < 0,05
Wang et al., 2020 [166]	Chine	Réanimation polyvalente	42 % (CPE)	23%	p < 0,01

4.2 Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) en réanimation est définie selon les critères KDIGO comme une élévation de la créatininémie $\geq 0,3$ mg/dL en 48 heures, ou une diminution du débit urinaire $< 0,5$ mL/kg/h pendant plus de 6 heures. Elle constitue une complication fréquente et grave, touchant environ 30 à 50% des patients hospitalisés en soins intensifs, avec un impact majeur sur le pronostic vital et fonctionnel[168].

Dans notre cohorte, l'IRA est survenue chez 16,7% des patients avec des infections à bactéries multi-résistantes contre 8,3% chez le groupe des non-BMR, sans différence statistiquement significative (p = 0,425). Bien que cette différence ne soit pas significative, la survenue plus fréquente d'IRA dans le groupe BMR pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs

: sévérité accrue de l'infection, exposition à des antibiotiques néphrotoxiques (colistine, aminosides), et état hémodynamique plus instable.

Les données de la littérature confortent cette observation. Dans une étude américaine menée en réanimation chez 126 patients brûlés hospitalisés en unité de soins intensifs, Van Langeveld et al. (2017) ont montré une incidence d'IRA significativement plus élevée lors d'infections à bactéries multirésistantes (27,7 % versus 8,9 %, $p = 0,01$)[169]. À l'inverse, dans une série indonésienne, Samsarga et al. (2021) rapportaient des taux plus proches entre les deux groupes (11,7 % chez les BMR contre 8,6 % chez les non-BMR), sans différence significative[170], illustrant une variabilité selon le contexte clinique. Enfin, dans une cohorte jordanienne plus large, Oweis et al. (2022) ont observé une incidence très élevée d'IRA chez les patients infectés par des bactéries multirésistantes (59,2 %)[171], soulignant le risque rénal majeur que peuvent représenter ces infections dans certaines situations.

L'incidence d'IRA chez les patients BMR reste préoccupante. Elle justifie une surveillance étroite de la fonction rénale, particulièrement chez les patients recevant des antibiotiques potentiellement néphrotoxiques, ainsi qu'une optimisation du traitement hémodynamique et infectieux.

Tableau XXIII : Incidence de l'IRA chez patients BMR vs non-BMR selon les études.

Étude	Pays	Incidence IRA BMR	Incidence IRA non-BMR	Significativité
Notre série	Maroc	16,70%	8,30%	$p = 0,425$
Van Langeveld et al., 2017 [169]	USA	27,70%	8,90%	$p = 0,01$
Samsarga et al., 2021 [170]	Indonésie	11,70%	8,60%	NS
Oweis et al., 2022 [171]	Jordanie	59,20%	—	—

4.3 Défaillance multiviscérale (DMV)

La défaillance multiviscérale (DMV), ou défaillance multiorganique, est définie comme l'atteinte simultanée d'au moins deux fonctions vitales (respiratoire, circulatoire, rénale, hépatique, neurologique ou hématologique) menaçant le pronostic vital. Elle représente souvent le stade ultime de l'évolution d'un sepsis grave, avec un taux de mortalité dépassant les 50 % en réanimation selon les données internationales[149].

Dans notre cohorte, la DMV a été observée chez 14,3 % des patients infectés par des BMR contre aucun cas dans le groupe non-BMR, sans différence statistiquement significative ($p = 0,203$). Cette survenue exclusive dans le groupe BMR suggère néanmoins une sévérité clinique accrue, probablement liée à des infections plus difficiles à contrôler et à un délai plus fréquent avant l'instauration d'une antibiothérapie efficace.

Les données publiées confirment cette tendance. Dans une étude menée en réanimation respiratoire sur 347 patients septiques, Saltürk et al. (2015) ont montré que la présence d'un pathogène résistant augmentait de façon indépendante le risque de défaillance multiviscérale, avec un OR ajusté de 3,47 (IC 95 % 1,27-9,47 ; $p = 0,015$), soit un risque plus que triplé par rapport aux germes sensibles [172].

De même, l'étude EPIC III de Vincent et al. (2020), portant sur plus de 15 000 patients en réanimation, a rapporté une fréquence plus élevée de défaillances d'organes et une mortalité accrue chez les patients infectés, en particulier en situation de sepsis[173]. Plusieurs travaux ont par ailleurs montré que les infections ou la colonisation par des BMR étaient associées à des scores de gravité plus élevés (SOFA, SAPS II) et à des évolutions moins favorables[174].

La survenue de DMV chez les patients infectés par des BMR s'explique par plusieurs mécanismes : inflammation systémique non contrôlée (182), retard d'instauration d'un traitement actif, et atteinte tissulaire directe par des toxines bactériennes (183). Cette complication constitue une urgence thérapeutique majeure, nécessitant un support

multiorganique, un traitement anti-infectieux ciblé et une prise en charge multidisciplinaire[175].

4.4 Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est défini selon les critères de Berlin comme une insuffisance respiratoire aiguë non cardiogénique, survenant dans la semaine suivant un facteur déclenchant, associée à des opacités bilatérales inexplicables par une surcharge hydrostatique, et à une hypoxémie évaluée par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inférieur à 300 mmHg sous PEEP ≥ 5 cmH₂O[176]. Il est classé en formes légère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200–300 mmHg), modérée (100–200 mmHg) et sévère (< 100 mmHg).

Dans notre cohorte, le SDRA a été observé chez 4 patients infectés par des BMR (9,5 %), contre aucun cas dans le groupe non-BMR, sans différence statistiquement significative ($p = 0,354$). Bien que peu fréquent, cet écart reflète une atteinte respiratoire possiblement plus sévère dans le groupe BMR, en lien avec la virulence des pathogènes en cause, la durée prolongée de ventilation mécanique ou des retards d'adaptation de l'antibiothérapie.

Les données internationales soutiennent cette observation. Papazian et al. (2019)[177] ont rappelé que les pneumonies nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*, souvent multirésistantes, constituent des causes majeures de SDRA et sont associées à une hypoxémie plus sévère et une ventilation prolongée. De même, dans une étude multicentrique, Martin-Loeches et al. (2013)[178] ont montré que les pneumonies acquises sous ventilation à bactéries résistantes étaient associées à des formes plus graves de SDRA, un recours ventilatoire prolongé et une issue moins favorable. En complément, Schmitt et al. (2022)[174] ont démontré que les patients porteurs de BMR présentaient des scores SOFA respiratoires plus élevés, traduisant une défaillance pulmonaire plus marquée. Ainsi, même si le taux de SDRA dans notre série reste faible, la tendance observée chez les patients BMR confirme leur vulnérabilité respiratoire accrue. L'absence de différence significative peut s'expliquer par la taille restreinte de l'échantillon, mais les multiples facteurs cliniques

impliqués justifient une surveillance étroite, un dépistage précoce, et une prise en charge rigoureuse des infections pulmonaires dans cette population à haut risque.

5. Mortalité des patients infectés par des BMR

La mortalité en réanimation est influencée par de nombreux facteurs : gravité initiale, comorbidités, délai de prise en charge, complications secondaires et caractéristiques du pathogène, notamment son profil de résistance.

Les infections à bactéries multirésistantes (BMR), par leur virulence potentielle, leur retard diagnostique et les limitations thérapeutiques qu'elles imposent, sont régulièrement suspectées d'aggraver le pronostic[179].

Dans notre cohorte, le taux global de mortalité était de 37,04 %. Il s'élevait à 38,1 % chez les patients infectés par des BMR, contre 33,3 % dans le groupe non-BMR, sans différence statistiquement significative ($p = 0,522$). Bien que cette différence ne soit pas significative, la tendance observée pourrait suggérer une influence défavorable des infections BMR sur l'issue, notamment dans des cas de choc septique, de ventilation prolongée ou de défaillance multiviscérale.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études internationales. Dans l'étude EPIC III menée par Vincent et al. (2020), les patients infectés par des germes multirésistants présentaient un taux de mortalité en réanimation de 40,4 %, supérieur à celui observé chez les patients infectés par des bactéries sensibles (33,8 %)[179]. De même, Laurent et al. (2022) ont rapporté une mortalité significativement plus élevée dans le groupe BMR (47 % vs 35 %, $p < 0,05$), avec un effet cumulatif en cas de défaillances d'organes associées[156].

Les données internationales appuient cette observation. Dans l'étude EPIC III, portant sur plus de 15 000 patients en réanimation, la mortalité des patients infectés par des bactéries multirésistantes était significativement plus élevée (40,4 %) que celle des patients infectés par des souches sensibles (33,8 %)[180]. De même, Laurent et al. (2022) ont rapporté une mortalité de 47 % dans le groupe BMR, contre 35 % chez les non-BMR[181].

D'autres travaux renforcent ce constat : Kadri et al. (2018) observaient une mortalité de 44 % dans les infections à entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (CRE), contre 29 % pour les souches sensibles[182]. De même, Tamma et al. (2017) rapportaient 47 % de mortalité dans les infections à CPE, contre 28 % pour les souches non productrices de carbapénémases[183]. Enfin, dans une cohorte brésilienne, Santoro-Lopes et al. (2019) décrivaient une mortalité atteignant 55 % dans les infections à *Acinetobacter baumannii* multirésistant, contre 29 % dans les formes sensibles[184].

En conclusion, si la différence de mortalité entre les groupes BMR et non-BMR n'était pas significative dans notre série, la tendance observée reste cliniquement préoccupante. Elle souligne l'importance d'un diagnostic rapide, d'une stratégie empirique adaptée et d'un suivi intensif de ces patients à haut risque.

Tableau XXIV : Comparaison de la mortalité BMR vs non-BMR entre les études.

Étude	Pays	Type de BMR	Mortalité BMR (%)	Mortalité non-BMR (%)
Notre série	Maroc	BMR global	38,10%	33,30%
Vincent et al. — EPIC III 2020 [173]	International	BMR global	40,40%	33,80%
Laurent et al. 2022 [156]	France	BMR global	47%	35%
Kadri et al. 2018 [182]	USA	Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes	44%	29%
Tamma et al. 2017 [183]	USA	Entérobactéries productrices de carbapénémases	47%	28%
Santoro-Lopes et al. 2019 [184]	Brésil	<i>A. baumannii</i> multirésistant	55%	29%

6. Mortalité des patients infectés par des es souches pan-résistantes (PDR)

Dans notre cohorte, deux patients (4,76 %) ont présenté une infection à bactérie pan-drug-résistante (PDR), définie par l'absence totale d'antibiotique actif disponible, avec une mortalité de 50 %, illustrant l'extrême gravité de ces situations d'impasse thérapeutique. Les données de la littérature confirment cette létalité élevée. Les séries grecques de Zarkotou et al., Rapportaient des mortalités atteignant 70 à 100 % dans les infections à *Klebsiella pneumoniae* PDR, notamment lors de bactériémies en réanimation[185]. De même, Falcone et al., décrivaient en Italie des mortalités comprises entre 50 et 80 % chez les patients infectés par des souches KPC hautement résistantes[186].

Les infections à *Acinetobacter baumannii* PDR montrent des résultats similaires. Shields et al., rapportaient une mortalité de 70 à 85 % en cas d'absence de molécule active[187], tandis que Kwon et al., observaient en Corée des taux de 60 à 70 % dans les bactériémies XDR/PDR[188]. Dans une cohorte australienne, l'étude pionnière de Peleg et al., retrouvait une mortalité avoisinante 80 %, confirmant la sévérité extrême de ces infections en soins intensifs[189].

Tableau XXV : Mortalité des infections à PDR selon les études.

Étude	Pays	Pathogène PDR	Population	Mortalité (%)
Notre série	Maroc	PDR	Réanimation chirurgicale	50%
Zarkotou et al. 2012 [185]	Grèce	<i>K. pneumoniae</i> PDR	Réanimation polyvalente	70-100 %
Falcone et al. 2017 [186]	Italie	<i>K. pneumoniae</i> PDR	Réanimation polyvalente	50-80 %
Shields et al. 2016 [187]	USA	<i>A. baumannii</i> PDR	Réanimation polyvalente	70-85 %
Kwon et al. 2014 [188]	Corée	<i>A. baumannii</i> XDR/PDR	Réanimation polyvalente	60-70 %
Peleg et al. 2007 [189]	Australie	<i>A. baumannii</i> PDR	Réanimation polyvalente	≈ 80 %

Le taux de mortalité observé dans notre série (50 %) est cependant inférieur à celui décrit dans la plupart des études. Cette différence peut s'expliquer par la discordance in vitro / in vivo, fréquemment rapportée dans les PDR. Plusieurs travaux ont montré que certaines souches classées « PDR » selon les antibiogrammes peuvent conserver une activité résiduelle lorsque les stratégies PK/PD (Pharmacocinétique/pharmacodynamie) sont optimisées, tirer bénéfice d'une synergie antibiotique non détectée par les tests standards, ou être partiellement contrôlées par l'immunité de l'hôte. Shields et al., ont ainsi rapporté que des souches considérées comme totalement résistantes in vitro pouvaient répondre partiellement à des combinaisons thérapeutiques [187]. Les recommandations IDSA/ACCP (Tsuji et al., 2019) rappellent également que les valeurs de CMI élevées ne prédisent pas toujours une inefficacité clinique stricte[190], tandis que Macia et al. soulignent le rôle des biofilms, de la tolérance et des sous-populations persistantes dans l'apparente pan-résistance[191].



RECOMMANDATION



I. Recommandations

1. Prévention

La prévention constitue l'approche la plus efficace et la plus économique pour lutter contre les infections nosocomiales à bactéries multirésistantes (BMR), en agissant principalement sur les facteurs extrinsèques modifiables[192].

a. Application rigoureuse des protocoles de soins :

L'incidence élevée des infections nosocomiales est souvent liée à des pratiques invasives inadéquates et constitue un indicateur de qualité des soins. Le respect strict des procédures lors des soins – notamment le lavage des mains, trop souvent négligé – demeure un levier fondamental de la prévention[192].

b. Désinfection du matériel de ventilation :

Les pneumopathies nosocomiales à BMR sont fréquemment liées à une désinfection insuffisante du matériel de ventilation mécanique. L'utilisation de dispositifs à usage unique est recommandée. En leur absence, une désinfection conforme aux recommandations du fabricant s'avère indispensable[192].

c. Surveillance de la colonisation cutanée et muqueuse :

Chez les patients à risque – ventilation mécanique prolongée (> 20 jours), cathétérisme central (> 20 jours) – une surveillance hebdomadaire des sites de colonisation (nasal, rectal, pharyngé, zones inter-digitopalmées) est justifiée afin de prévenir l'émergence de BMR[193].

d. Limitation de l'antibiothérapie empirique à large spectre :

L'usage non raisonné des antibiotiques à large spectre induit une pression de sélection favorisant l'émergence de BMR. Hors contexte de menace vitale immédiate (choc septique, colonisation connue, épidémiologie locale), il est recommandé d'attendre les résultats de l'antibiogramme avant de débiter l'antibiothérapie[193].

2. Maîtrise des infections à BMR :

a. Isolement septique des patients infectés :

L'isolement septique constitue une mesure incontournable de maîtrise de la diffusion des BMR. Il repose sur un ensemble de précautions standardisées : chambre individuelle, hygiène des mains avec solution hydroalcoolique ou antiseptique, gants et blouses pour chaque soin, port de masque à visière en cas de risque de projections, gestion spécifique du linge et des déchets (DASRI), vaisselle désinfectée mécaniquement, nettoyage terminal de la chambre renforcé à la sortie du patient. Le statut infectieux doit être clairement signalé lors des transferts, et les visiteurs doivent être limités et informés des règles d'hygiène[193].

b. Formation continue du personnel de santé :

Le succès des stratégies de prévention dépend étroitement de l'adhésion du personnel soignant. Des formations régulières sur l'hygiène des mains, l'utilisation des équipements de protection, la gestion des dispositifs invasifs et la conduite à tenir face aux porteurs de BMR sont indispensables[194].

c. Surveillance épidémiologique et retour d'information :

Un système de veille active associant le laboratoire, l'équipe opérationnelle d'hygiène et les services cliniques est essentiel. Il permet d'identifier rapidement les clusters ou les épisodes épidémiques via : prélèvements environnementaux, typage des souches (antibiogrammes, PCR), suivi de la colonisation à l'admission, et audits avec retour ciblé aux équipes[194].

3. Détection des sources d'infection :

– Origine exogène

La contamination croisée peut être identifiée par des prélèvements environnementaux ciblant le matériel (ventilateurs, robinets, lits), les surfaces (poignées, sol), et le personnel (mains, stylos)[194].

– **Origine endogène**

La flore endogène du patient constitue une source potentielle d'infection. Un dépistage à l'admission (écouvillonnage nasal, rectal, pharyngé) dans les premières 24 heures est recommandé, notamment en situation épidémique[194].

4. Rôle du laboratoire de microbiologie :

Le laboratoire assure un rôle clé dans la surveillance des BMR. Il contribue à l'identification précise des souches (culture, antibiogramme, typage moléculaire) et à la compréhension de leur circulation. Ces données sont essentielles à la mise en œuvre de stratégies de lutte adaptées et ciblées[193].

II. Options thérapeutiques innovantes :

Face à l'essor des souches multirésistantes et aux limites des antibiotiques conventionnels, de nouvelles molécules et approches thérapeutiques émergent.

1. Nouvelles combinaisons d'antibiotiques

- **Céfidérocol** : une céphalosporine sidérophore utilisant les transporteurs bactériens du fer pour pénétrer les cellules. Son activité est démontrée contre les EPC, *A. baumannii*, et *P. aeruginosa* multirésistants, avec une stabilité vis-à-vis des β -lactamases de classes A à D[195].
- **Ceftazidime-avibactam** : actif contre les BLSE et les EPC, mais inefficace sur les métallo- β -lactamases comme NDM ou VIM[196].
- **Méropénem-vaborbactam** : efficace contre les EPC, mais inactif contre les métallo- β -lactamases[197].
- **Imipénem-cilastatine-relebactam** : combinaison active contre les entérobactéries résistantes et certaines souches de *Pseudomonas*[198].

2. Alternatives non conventionnelles

- **Phagothérapie** : utilisation de bactériophages spécifiques pour traiter des infections chroniques, notamment à *P. aeruginosa* ou *A. baumannii*. Cette approche est en cours d'évaluation clinique dans plusieurs centres européens[199].
- **Photothérapie antibactérienne** : encore expérimentale, elle repose sur l'activation de photosensibilisants par une source lumineuse pour générer des espèces réactives de l'oxygène et détruire les bactéries, en particulier dans les infections cutanées résistantes[200].
- **Peptides antimicrobiens et nano-antibiotiques** : ces innovations visent à contourner les mécanismes de résistance classiques en ciblant directement les membranes ou en utilisant des structures nanométriques facilitant la pénétration intracellulaire[201].



FORCES ET LIMITES DE L'ÉTUDE



1. Forces de l'étude

Cette étude présente plusieurs points forts qui en renforcent la validité et la portée.

- Analyse basée sur des données réelles issues de la pratique clinique quotidienne, assurant une bonne représentativité des infections à BMR rencontrées dans notre contexte.
- Identification précise des germes BMR et de leur profil de résistance, grâce à une collaboration étroite avec le laboratoire de microbiologie, garantissant la qualité technique des résultats bactériologiques.
- Étude incluant des paramètres cliniques, thérapeutiques et évolutifs, permettant une évaluation multidimensionnelle du pronostic des patients infectés.
- Intérêt scientifique et sanitaire majeur, compte tenu du caractère préoccupant des BMR au Maroc et de la rareté des travaux récents portant sur leur retentissement clinique et leur évolution.

2. Limites de l'étude

Malgré ces atouts, l'étude présente certaines limites.

- Caractère monocentrique, limitant la généralisation des résultats à d'autres hôpitaux ou régions du Maroc.
- Absence de certaines informations cliniques pertinentes, telles que l'observance des traitements, les facteurs socio-économiques.
- Impossibilité d'établir un lien de causalité formel entre certaines résistances bactériennes et l'évolution défavorable des patients, en raison de la nature observationnelle de l'étude.
- Sous-déclaration potentielle de certains paramètres (antécédents, facteurs de risque, complications mineures) liée au caractère rétrospectif.
- La taille limitée de l'échantillon réduit la puissance statistique des tests et peut empêcher la détection d'associations pourtant réelles



CONCLUSION



Les infections à bactéries multirésistantes (BMR) constituent aujourd'hui un véritable défi de santé publique, particulièrement en milieu de réanimation où la gravité des patients, la densité des soins et la fréquence des gestes invasifs favorisent leur survenue et leur diffusion. Notre étude, menée au sein du service de réanimation des urgences chirurgicales de l'Hôpital Ibn Tofail, a permis d'évaluer le profil bactériologique des infections à BMR, les modalités thérapeutiques utilisées et le devenir des patients atteints.

L'incidence des infections à BMR observée dans notre série (28 %) demeure préoccupante, bien qu'inférieure à celle rapportée dans certaines études nationales et internationales. Les patients concernés étaient majoritairement jeunes, de sexe masculin, et admis principalement pour traumatisme crânien grave ou traumatismes graves, traduisant le profil typique de notre service à recrutement essentiellement neurochirurgical et traumatologique.

Sur le plan microbiologique, *Acinetobacter baumannii* a représenté l'espèce prédominante, suivie de *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*. Ces bactéries affichaient des taux de résistance élevés aux carbapénèmes et aux bêta-lactamines, ne laissant souvent comme alternatives thérapeutiques que la colistine et, plus rarement, la tigécycline. Cette tendance confirme la diffusion inquiétante des souches à haut niveau de résistance au sein des unités de soins intensifs. La détection, dans notre série, de quelques isolats pan-drug-résistants confirme toutefois l'évolution possible vers des situations d'impasse thérapeutique.

Sur le plan clinique, les infections à BMR ont été associées à une morbidité importante : recours prolongé à la ventilation mécanique, survenue fréquente de complications sévères (choc septique, défaillance multiviscérale) et allongement significatif de la durée de séjour en réanimation. Le taux de mortalité, estimé à 38 %, demeure comparable à celui rapporté dans la littérature internationale, traduisant la gravité de ces infections et leurs conséquences pronostiques majeures.

Ces résultats mettent en évidence la nécessité d'une surveillance microbiologique continue, d'une application rigoureuse des mesures d'hygiène hospitalière et d'une

rationalisation stricte de l'usage des antibiotiques. La mise en œuvre d'un programme institutionnel d'antibiogouvernance, associant cliniciens, microbiologistes et pharmaciens, constitue une priorité afin de limiter l'émergence et la dissémination des souches multirésistantes.

En conclusion, notre étude souligne l'importance d'un dépistage précoce, d'une antibiothérapie adaptée et d'une prévention active pour contenir ce phénomène croissant. La lutte contre l'antibiorésistance en réanimation passe avant tout par une approche intégrée et multidisciplinaire, impliquant à la fois les professionnels de santé, les patients et les décideurs institutionnels.

Ainsi, cette étude contribue à une meilleure connaissance du profil épidémiologique et bactériologique des infections à BMR dans notre contexte, et constitue un support essentiel pour l'élaboration de stratégies locales de prévention et de prise en charge rationnelle des infections nosocomiales graves.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Les infections à bactéries multirésistantes (BMR) représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur fréquence croissante, de leur gravité clinique et de leurs conséquences pronostiques. En milieu de réanimation, leur prise en charge demeure particulièrement complexe du fait du terrain des patients, de la sévérité des pathologies et du recours fréquent aux dispositifs invasifs.

L'objectif de notre étude est d'établir le profil bactériologique des infections à BMR, d'évaluer leur niveau de résistance aux antibiotiques et d'analyser le devenir des patients infectés, afin d'optimiser la stratégie thérapeutique et la prévention en réanimation chirurgicale. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée au service de réanimation des urgences chirurgicales de l'Hôpital Ibn Tofail – CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période d'un an (janvier-décembre 2024). Elle a concerné 150 patients hospitalisés plus de 48 heures, dont 42 (28 %) ont présenté une infection à BMR documentée.

Les germes isolés étaient dominés par *Acinetobacter baumannii* (53 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (21 %) et *Escherichia coli* (7 %). Les infections pulmonaires représentaient le site le plus fréquent (47 %).

Les profils de résistance les plus fréquents concernaient *Acinetobacter baumannii* résistants à l'imipénème (53 %), puis les entérobactéries productrices de BLSE (26 %) et de carbapénémases (12 %). La colistine demeurait la molécule la plus efficace, conservant une activité sur la majorité des souches. À noter également la présence, bien que rare, de quelques isolats pan-drug-résistants (PDR), caractérisés par une résistance à l'ensemble des classes d'antibiotiques testées.

Sur le plan clinique les infections à BMR étaient associées à une morbidité marquée, avec une ventilation mécanique prolongée chez 45 % des patients infectés, une durée moyenne de séjour de 24 jours et une mortalité de 54,8 %. La comparaison analytique avec les patients non BMR a montré un recours plus fréquent à l'assistance ventilatoire, davantage de complications en réanimation et une mortalité significativement plus élevée, confirmant le retentissement pronostique majeur de ces infections.

La surveillance continue des BMR et la connaissance de leurs profils de résistance sont indispensables pour adapter l'antibiothérapie probabiliste et renforcer les mesures de prévention. Une politique d'antibiogouvernance, associée à une hygiène hospitalière rigoureuse et à une formation permanente du personnel soignant, constitue la clé de la maîtrise de l'antibiorésistance en milieu de réanimation.

ABSTRACT

Multidrug-resistant bacteria (MDR) infections represent a major public health concern due to their increasing frequency, clinical severity, and significant impact on patient outcomes. In intensive care units, their management remains particularly challenging because of the critical condition of patients, the severity of underlying diseases, and the frequent use of invasive procedures.

The aim of our study was to determine the bacteriological profile of MDR infections, assess their antibiotic resistance patterns, and analyze the clinical outcomes of affected patients, in order to optimize therapeutic strategies and preventive measures in surgical intensive care.

This was a retrospective descriptive and analytical study conducted in the Department of Surgical Intensive Care at Ibn Tofail Hospital – Mohammed VI University Hospital, Marrakech, over a one-year period (January–December 2024). It included 150 patients hospitalized for more than 48 hours, of whom 42 (28%) developed documented MDR infections.

The most frequently isolated bacteria were *Acinetobacter baumannii* (53%), *Klebsiella pneumoniae* (21%), and *Escherichia coli* (7%). Pulmonary infections were the most common site (47%). The most frequent resistance profiles involved *Acinetobacter baumannii* resistant to imipenem (53%), followed by extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae (26%) and carbapenemase-producing Enterobacteriaceae (12%). Colistin remained the most effective antibiotic against the majority of isolates. Notably, a few pan-drug-resistant (PDR) isolates were also detected, characterized by resistance to all tested classes of antibiotics.

Clinically, MDR infections were associated with marked morbidity, with prolonged mechanical ventilation in 45% of infected patients, an average ICU length of stay of 24 days, and a mortality rate of 54.8%. Analytical comparison with non-MDR patients showed a more frequent need for ventilatory support, a higher rate of complications in the ICU, and significantly increased mortality, confirming the major prognostic impact of these infections.

Continuous monitoring of MDR bacteria and their resistance patterns is essential for adapting empirical antibiotic therapy and strengthening infection prevention measures. Implementing a strong antibiotic stewardship policy, combined with strict hospital hygiene and ongoing staff training, remains key to controlling antimicrobial resistance in intensive care settings.

ملخص

تُعتبر العدوى بالبكتيريا المتعددة المقاومة للمضادات الحيوية (BMR) مشكلةً صحيةً عموميةً كبرى، نظرًا لتزايد انتشارها وخطورتها السريرية وتأثيرها الكبير على تطوّر حالة المرضى. في أقسام الإنعاش، يبقى التعامل مع هذه العدوى صعبًا بسبب الحالة الحرجة للمرضى، وشدة الأمراض المرافقة، وكثرة التدخلات الطبية الغازية . يهدف هذا البحث إلى تحديد الملف البكتيريولوجي للعدوى بالبكتيريا المتعددة المقاومة، وتقييم مستوى مقاومتها للمضادات الحيوية، ودراسة مآل المرضى المصابين، وذلك من أجل تحسين الاستراتيجيات العلاجية ووسائل الوقاية في قسم الإنعاش الجراحي .

أُجريت هذه الدراسة الوصفية والتحليلية بأثر رجعي في مصلحة الإنعاش الجراحي بمستشفى ابن طفيل – المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال سنةٍ واحدةٍ (من يناير إلى ديسمبر 2024)، وشملت 150 مريضًا مكثوا في الإنعاش أكثر من 48 ساعة، منهم 42 مريضًا (28 %) ظهرت لديهم عدوى مؤكدة ببكتيريا متعددة المقاومة .

كانت الجراثيم الأكثر عزلاً هي *Acinetobacter baumannii*: بنسبة 53%، تلتها *Klebsiella pneumoniae* و *Escherichia coli* 7%. وكانت الالتهابات الرئوية هي الموقع الأكثر شيوعًا 47%. أما أنماط المقاومة الأكثر تكرارًا فتمثلت في *Acinetobacter baumannii* المقاوم للإيمبيينيم (53 %) ، تليها الجراثيم المعوية المنتجة لبيتا لاكتاماز واسعة الطيف (BLSE) بنسبة 26%، ثم الجراثيم المنتجة لإنزيم الكاربابينيماز (EPC) بنسبة 12%. وقد بقيت الكوليستين الدواء الأكثر فعالية ضد غالبية العزلات. وُجد أيضًا عدد قليل من العزلات المقاومة لجميع المضادات الحيوية (PDR)، والتي تمتاز بمقاومتها لجميع فئات المضادات الحيوية المختبرة.

على الصعيد السريري، ارتبطت العدوى بالجراثيم المتعددة المقاومة (BMR) بمرضاة واضحة، مع حاجة إلى التهوية الميكانيكية المطوّلة لدى 45% من المرضى المصابين، ومتوسط مدة إقامة في العناية المركزة بلغ 24 يومًا، ونسبة وفيات وصلت إلى 54.8%. وقد أظهرت المقارنة التحليلية مع المرضى غير المصابين بـ BMR زيادة في الحاجة إلى الدعم التنفسي، وارتفاعًا أكبر في معدل المضاعفات داخل العناية المركزة، إضافة إلى ارتفاع معنوي في الوفيات، مما يؤكد التأثير الإنذاري الكبير لهذه الالتهابات.

إن المراقبة المستمرة للبكتيريا المتعددة المقاومة ومعرفة أنماط مقاومتها تُعدّ ضرورية لتكييف العلاج التجريبي بالمضادات الحيوية وتعزيز إجراءات الوقاية من العدوى. كما أن تطبيق سياسة رشيدة لاستخدام المضادات الحيوية، إلى جانب احترام صارم لقواعد النظافة بالمستشفيات والتكوين المستمر للعاملين الصحيين، يشكل الركيزة الأساسية للحد من ظاهرة المقاومة البكتيرية في أقسام الإنعاش .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Murray CJL, Ikuta KS, Sharara F, et al.**
Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet* 2022;399:629-55.
2. **Vincent JL.**
Infections in ICU patients: epidemiology & risk factors. *Crit. Care* 2018;
3. **Weinstein R.**
Controlling antimicrobial resistance in hospitals. *Clin. Infect. Dis.* 2001;
4. **Cosgrove S.**
The relationship between antimicrobial resistance and patient outcomes. *Clin. Infect. Dis.* 2006;
5. **World Health Organization.**
AMR in LMIC: challenges and data gaps. 2021.
6. **Karaiskos I.**
Carbapenem-resistant Gram-negative infections. *Clin. Microbiol. Infect.* 2020;
7. **Codjoe F, Donkor E.**
Carbapenem resistance mechanisms in Gram-negative bacteria. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 2018;
8. **Centers for Disease Control and Prevention.**
NHSN Patient Safety Component Manual 2025 [Internet]. 2025. Available from: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pscmanual_current.pdf
9. **European Centre for Disease Prevention and Control.**
Protocol for surveillance of healthcare-associated infections in ICUs – version 2.2 [Internet]. 2017. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/healthcare-associated-infections-intensive-care-units-icus-protocol>
10. **Centers for Disease Control and Prevention.**
NHSN Patient Safety Component Manual: Chapter 2 – Identifying Healthcare-Associated Infections (HAIs) for NHSN Surveillance [Internet]. CDC; 2025. Available from: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/2psc_identifyinghais_nhsncurrent.pdf
11. **Centers for Disease Control and Prevention.**
NHSN Pneumonia (PNEU) Event Protocol [Internet]. CDC; 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/nhsn/>
12. **Kalil AC, Klompas M, Muscedere J, et al.**
Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by IDSA and ATS. *Clin. Infect. Dis.* [Internet] 2016; Available from: <https://academic.oup.com/cid/article/63/5/e61/2235930>

13. Centers for Disease Control and Prevention.

NHSN Urinary Tract Infection (CAUTI/UTI) Event [Internet]. CDC; 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/nhsn/>

14. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF.

Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2019;68:e83-110.

15. Centers for Disease Control and Prevention.

NHSN Bloodstream Infection (BSI/CLABSI) Event [Internet]. CDC; 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/nhsn/>

16. Sartelli M.

Management of intra-abdominal infections: recommendations by the World Society of Emergency Surgery. *World J. Emerg. Surg.* 2024;19.

17. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS.

Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2010;50:133-64.

18. Chambers HF, Brunton LL, Knollmann BC.

Goodman & Gilman's Pharmacological Basis of Therapeutics. 13e éd. New York: McGraw-Hill; 2018.

19. Waksman SA.

What is an antibiotic or an antibiotic substance? *Mycologia.* 1947;39:565-569.

20. Kunin CM.

Antibiotic usage and resistance in hospitals: historical perspective. *Rev Infect Dis.* 1981;3:103-113.

21. Pankey GA, Sabath LD.

Clinical relevance of bacteriostatic vs. bactericidal mechanisms of action. *Clin Infect Dis.* 2004;38:864-870.

22. Drusano GL.

Antimicrobial pharmacodynamics: critical interactions of 'bug and drug'. *Nat Rev Microbiol.* 2004;2:289-300.

23. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC.

Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics. New York: McGraw-Hill; 2022.

24. Bush K, Jacoby GA.

β -Lactam antibiotics: current status and future prospects. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2016;6(8):a025247.

- 25. Poirel L, Jayol A, Nordmann P.**
Polymyxins: antibacterial activity, susceptibility testing, and resistance mechanisms. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(2):557–596.
- 26. Hooper DC.**
Mechanisms of action of quinolones. *Clin Infect Dis.* 2001;32(Suppl 1):S9–S15.
- 27. Wilson DN.**
Ribosome-targeting antibiotics and mechanisms of bacterial resistance. *Nat Rev Microbiol.* 2014;12(1):35–48.
- 28. Bush K, Bradford PA.**
 β -Lactamase inhibitors: an overview. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2016;6(8):a025247.
- 29. Drawz SM, Bonomo RA.**
Three decades of β -lactamase inhibitors. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23(1):160–201.
- 30. Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics.**
New York: McGraw-Hill; 2022.
- 31. Hooper DC, Jacoby GA.**
Mechanisms of drug resistance: quinolone resistance. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1354(1):12–31.
- 32. Greenwood D, Slack R, Peutherer J.**
Medical Microbiology: A Guide to Microbial Infections. 19e éd. Elsevier; 2020.
- 33. Davies J, Davies D.**
Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2010;74(3):417–433.
- 34. World Health Organization.**
Global Action Plan on Antimicrobial Resistance [Internet]. Geneva: WHO; 2015. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241509763>
- 35. Murray CJ et al.**
Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet.* 2022;399(10325):629–655.
- 36. World Health Organization.**
GLASS report 2024: Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240098798>
- 37. Poole K.**
Efflux-mediated antimicrobial resistance. *J Antimicrob Chemother.* 2005;56(1):20–51.
- 38. Li XZ, Nikaido H.**

Efflux-mediated drug resistance in bacteria. *Drugs*. 2009;69(12):1555-1623.

39. Davies J, Benveniste R.

Antibiotic resistance mechanisms in bacteria. *Annu Rev Microbiol*. 1973;27:67-93.

40. Partridge SR, Kwong SM, Firth N, Jensen SO.

Mobile genetic elements associated with antimicrobial resistance. *Clin Microbiol Rev*. 2018;31(4):e00088-17.

41. Martínez JL, Baquero F.

Interactions among strategies of antibiotic resistance in bacteria. *FEMS Microbiol Rev*. 2002;26(2):185-198.

42. El Bouziani L, Ben Moussa A, El Moustaine R.

Profil épidémiologique des bactéries multirésistantes isolées au CHU Hassan II de Fès. *Int J Acad Health Med Res*. 2024;8(2):27-34.

43. Munita JM, Arias CA.

Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiol Spectr*. 2016;4(2):1-37.

44. Abouqal R, Khalloufi M.

Résistance bactérienne en réanimation au Maroc : état des lieux et perspectives. *Rev Maroc Anesth Réanim*. 2023;40(3):115-122.

45. Chambers HF, Deleo FR.

Waves of resistance: *Staphylococcus aureus* in the antibiotic era. *Nat Rev Microbiol*. 2009;7(9):629-641.

46. Vester B, Douthwaite S.

Macrolide resistance conferred by base substitutions in 23S rRNA. *Antimicrob Agents Chemother*. 2001;45(1):1-12.

47. Fernández L, Hancock RE.

Adaptive and mutational resistance: role of porins and efflux pumps in drug resistance. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(4):661-681.

48. El Fakih S, et al.

Carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* in Casablanca hospitals. *Afr J Clin Exp Microbiol*. 2021;22(4):509-517.

49. Webber MA, Piddock LJ.

The importance of efflux pumps in bacterial antibiotic resistance. *J Antimicrob Chemother*. 2003;51(1):9-11.

50. Ventola CL.

The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. *P T*. 2015;40(4):277-283.

51. Oumokhtar B, et al.

Usage et automédication antibiotique dans les structures de soins au Maroc. *Pan Afr Med J*. 2021;39:126.

- 52. Réseau Marocain de Résistance Bactérienne (RMB).**
Plan national de surveillance et de prévention des BMR 2022–2025. Rabat: Ministère de la Santé; 2023.
- 53. Bouhaddou M, El Kettani H, Khalloufi M, Abouqal R.**
Infections nosocomiales et résistances bactériennes au CHU Mohammed VI de Marrakech. *Rev Maroc Anesth Réanim.* 2022;39(2):85–94.
- 54. Munoz–Price LS, et al.**
Role of intensive care units in the spread of multidrug–resistant organisms. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(3):347–356.
- 55. Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, et al.**
Burden of endemic health–care–associated infection in developing countries. *Lancet.* 2011;377(9761):228–241.
- 56. Centre de Recherche Clinique, CHU Mohammed VI Marrakech.**
Rapport de surveillance des infections à BMR. Marrakech; 2024.
- 57. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al.**
Multidrug–resistant, extensively drug–resistant and pandrug–resistant bacteria: interim standard definitions. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(3):268–281.
- 58. Centers for Disease Control and Prevention.**
Antimicrobial Resistance (AR): About Antimicrobial Resistance [Internet]. CDC; 2024. Available from: <https://www.cdc.gov/drugresistance/>
- 59. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al.**
Multidrug–resistant, extensively drug–resistant and pandrug–resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 2012;18:268–81.
- 60. Ryan KJ, Ray CG.**
Sherris Medical Microbiology. 7e éd. New York: McGraw–Hill Education; 2022.
- 61. Cassini A, Högberg LD, Plachouras D, et al.**
Attributable deaths and DALYs caused by antibiotic–resistant bacteria in the EU/EEA, 2015–2019. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(2):157–168.
- 62. World Health Organization.**
Antimicrobial resistance: global report on surveillance. Geneva: WHO; 2020.
- 63. Zaki N, Oumokhtar B, Bennis Y.**
Résistance du *Staphylococcus aureus* dans les structures hospitalières marocaines. *J Maroc Microbiol Méd.* 2021;3(2):41–49.
- 64. Morita Y, Tomida J, Kawamura Y.**
Responses of *Pseudomonas aeruginosa* to antimicrobials. *Front Microbiol.* 2014;4:422.

65. World Health Organization.

Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research and development. Geneva: WHO; 2017.

66. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).

Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2022 (2020 data). Stockholm: ECDC; 2022.

67. Abouqal R, Khalloufi M.

Résistances en réanimation : tendances récentes. Rev Maroc Anesth Réanim. 2023;40(3):120-126.

68. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL.

Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev. 2008;21(3):538-582.

69. Benamar S, Rachid S, Benslimane S.

Emergence of multidrug-resistant Acinetobacter in Morocco: clinical impact and genetic analysis. BMC Infect Dis. 2023;23:229.

70. Djahoudi A, Hacine-Gharnaout F, et al.

Carbapenem-resistant Acinetobacter in North Africa: regional overview. Pan Afr Med J. 2021;38:176.

71. Paterson DL, Bonomo RA.

Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. Clin Microbiol Rev. 2005;18(4):657-686.

72. Nordmann P, Poirel L.

Epidemiology and diagnostics of carbapenem resistance. Clin Microbiol Infect. 2019;25(8):944-950.

73. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).

Surveillance of antimicrobial resistance in Europe, 2021 data. Stockholm: ECDC; 2022.

74. WHO EMRO. Antimicrobial resistance regional report 2023.

Cairo: WHO EMRO; 2023.

75. Abouqal R, et al.

Carbapénémases au Maroc : état des lieux. Rev Maroc Anesth Réanim. 2023;40(3):127-135.

76. Arias CA, Murray BE.

The rise of the Enterococcus: beyond vancomycin resistance. Nat Rev Microbiol. 2012;10(4):266-278.

77. Sievert DM, Ricks P, Edwards JR, et al.

Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013;34(1):1-14.

78. Centers for Disease Control and Prevention.

Antibiotic Resistance Threats in the United States 2022. Atlanta (GA): US Dept of Health and Human Services; 2022.

79. Centre de Recherche Clinique CHU Marrakech.

Rapport de surveillance des entérocoques résistants à la vancomycine. Marrakech; 2024.

80. Wu Y.

MDROs in ICU, Asian Region. 2023;

81. Ahmed S.

Multidrug-resistant pathogens in RICU, USA. 2022;

82. Laurent M.

Multicenter ICU resistance data, Europe. 2023;

83. Kampani M, Sharma R, Gupta P.

Incidence of Multidrug-Resistant Organisms in Intensive Care Units: A Multicenter Study. *J. Crit. Care Med.* 2021;46:102-10.

84. Ramachandran MS, et al.

Prevalence of multidrug-resistant organisms in intensive care unit patients and rate of subsequent bacteraemia: a 5-year study. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2024;56:277-84.

85. Song X.

Gender and MDRO Risk. 2018;

86. World Health Organization.

AMR Review, Global Burden Report. 2022.

87. Tumbarello M.

Predictors of MDR infections in ICU patients. *Clin. Infect. Dis.* 2019;

88. Magill S.

Risk factors for MDRO acquisition. *N. Engl. J. Med.* 2018;

89. Gagliotti C.

Age-related risk of MDR Gram-negative infection. *Euro Surveill.* 2021;

90. Benlamkaddem S.

Sepsis chez les jeunes traumatisés en réanimation. *Maroc Méd.* 2020;

91. Kollef MH.

Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database. *Chest* 2021;159:2431-43.

92. Rodríguez-Acelas AL.

Risk factors for healthcare-associated infections in critically ill patients: a systematic review. *Rev. Panam. Salud Pública* 2020;44:e138.

93. Vincent JL.

Impact of multiple nosocomial infections. *Intensive Care Med.* 2019;

94. Da Silva L.

Outcomes in patients with repeated MDRO infections. *J. Crit. Care* 2020;

95. Melsen WG.

Risk factors for acquisition of multidrug-resistant organisms in critically ill patients: a meta-analysis. *Lancet Infect. Dis.* 2022;22:983-95.

96. Gagliotti C.

Severe trauma and risk of multidrug-resistant Gram-negative infections in intensive care units: results from a prospective Italian study. *J. Hosp. Infect.* 2022;121:120-9.

97. Tejada S.

Predictors of multidrug-resistant bacterial infection in trauma and surgical ICU patients: a prospective observational study. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 2022;43:937-45.

98. Zouiten M.

Profil des patients traumatisés en réanimation. *Maroc Méd.* 2020;

99. Garnacho-Montero J.

Multidrug-resistant bacteria and comorbidity burden in ICU. *Crit. Care Med.* 2017;

100. Vincent JL.

Epidemiology of comorbidity in critical care patients. *Lancet Respir. Med.* 2019;

101. Lima D.

Does prior health status protect against MDR infection? *J. Crit. Care* 2018;

102. Kollef MH.

Risk factors for MDR infections in critically ill trauma patients. *Chest* 2015;

103. Rello J, Pérez A, Vidaur L.

Preventive isolation criteria for the detection of multidrug-resistant bacteria in patients admitted to the Intensive Care Unit. *Med. Intensiva* 2023;47:357-65.

104. Kim J, Niven AS, Falcone M.

Incidence and risk factors associated with multidrug-resistant organism growth in critically ill trauma patients. *J. Surg. Res.* 2019;241:124-32.

105. Khan A, Alam S, Raza MA.

Association between pre-intensive care unit hospital length of stay and ICU outcomes in a resource-limited setting. *Crit. Care Explor.* 2021;3:e0452.

106. Centers for Disease Control and Prevention.

Multidrug-Resistant Organisms: Infection Prevention Guidelines. 2022.

107. **Righi E.**
Risk factors for recurrent MDR infections in ICU. *Crit. Care* 2021;
108. **Signorelli F, Pompucci A, Gagliardi F.**
Multidrug-resistant infections in neurosurgical patients: risk factors and outcomes. *J. Hosp. Infect.* 2021;117:82-90.
109. **Wu Y.**
Multidrug-resistant organisms in intensive care units in Asia. *J. Crit. Care Med.* 2023;48:233-41.
110. **Tabah A.**
Epidemiology and determinants of bloodstream infections in intensive care units: the EUROBACT II study. *Intensive Care Med.* 2020;46:673-85.
111. **Lelièvre B.**
Determinants of multidrug-resistant bacterial infection in critical care trauma patients. *Ann. Intensive Care* 2021;11:84.
112. **El Bouziani L, Ben Moussa A, El Moustaine R.**
Profil épidémiologique des bactéries multirésistantes isolées au CHU Hassan II de Fès. *Int. J. Acad. Health Med. Res.* 2024;8:27-34.
113. **De Angelis G, Cataldo MA, De Waure C.**
Infections due to multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*: risk factors and outcomes in a multicenter study. *Infect. Dis. Lond.* 2020;52:698-705.
114. **Ayobami O, Willrich N, Suwono B, Hansen S, Eckmanns T, Markwart R.**
The epidemiology of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in Europe: A systematic review. *Clin. Microbiol. Infect.* 2020;26:1012-9.
115. **Montrucchio G, Corcione S, Sales G, Curtioni A, De Rosa FG, Brazzi L.**
Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in ICU patients: A multicenter observational study in Italy. *J. Crit. Care* 2021;62:42-8.
116. **Kaya S, Yılmaz G, Aksu N, Sarigül F, Güçlü E.**
High prevalence of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in intensive care units: A multicenter study from Turkey. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2023;17:45-52.
117. **Alsultan A, Hamouda A, Evans BA, Amyes SGB.**
Acinetobacter baumannii: emergence of multidrug-resistant strains in Saudi Arabia. *J. Infect. Public Health* 2018;11:761-7.
118. **Gagliotti C.**
Age and risk factors for MDR Gram-negative infections in ICU. *J. Hosp. Infect.* 2022;121:120-9.
119. **World Health Organization.**
WHO Priority Pathogens List for R&D of New Antibiotics. WHO; 2023.

120. **Karmakar J, Bose S, Mukherjee R, Chattopadhyay S.**
Molecular characterization and antimicrobial resistance patterns of multidrug-resistant Gram-negative bacilli isolated from ICU patients in a tertiary care hospital. *Eur J Cardiovasc Med* 2025;15:441-6.
121. **Kindu M, Moges F, Ashagrie D.**
Multidrug-resistant and carbapenemase-producing critical Gram-negative bacteria isolated from the intensive care unit environment in Amhara region, Ethiopia. *PLoS One* 2023;18:e0295286.
122. **Golli A.**
Prevalence of multidrug-resistant pathogens causing bloodstream infections in an ICU. *Infect Drug Resist* 2022;
123. **Zarkotou O.**
Pan-drug-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a Greek tertiary hospital ICU. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1800-1.
124. **Falcone M.**
Bloodstream infections caused by PDR *Klebsiella pneumoniae* in ICU patients. *Clin Microbiol Infect* 2020;
125. **REA-REZO.**
Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte - Résultats 2022 [Internet]. France: Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales; 2023. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/recherche#search=rea-rezo%202022>
126. **Réseau IFD Réa.**
Surveillance des entérobactéries BLSE en Île-de-France - Rapport 2021 [Internet]. France: Observatoire régional du médicament et des dispositifs médicaux d'Île-de-France (OMEDIT); 2022. Available from: <https://www.omedit-idf.fr>
127. **Hocquet D.**
Surveillance of VIM-producing *Enterobacter cloacae* in French hospitals. *J. Antimicrob. Chemother.* 2021;76:728-36.
128. **Shaffer B.**
Molecular detection of AmpC genes in Enterobacterales. *Clin. Infect. Dis.* 2022;75:1045-53.
129. **World Health Organization.**
GLASS Report 2023: Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System. Geneva: WHO; 2023.
130. **IDSA.**

Guidelines for the Treatment of Infections Caused by CRE. Infectious Diseases Society of America; 2022.

131. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND.

Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. *Clin Microbiol Rev* 2009;22:582-610.

132. Ramatla T, Nkhebenyane J, Lekota KE, Thekiso O, Monyama M, Achilonu CC.

Global prevalence and antibiotic resistance profiles of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* reported from 2014 to 2024: a systematic review and meta-analysis. *Front Microbiol* 2025;16:1599070.

133. Bae S, Park YJ, Jung E, Kim HS, Choi S, Kim JS.

Antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa* isolates from intensive care units: a multinational surveillance study. *J Glob Antimicrob Resist* 2022;30:350-7.

134. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC).

Surveillance of antimicrobial resistance in Europe, 2023 [Internet]. 2023. Available from: <https://www.ecdc.europa.eu>

135. Timsit JF, Bassetti M, Cremer O, Daikos G, De Waele J, Karam G.

Rational use of antibiotics in the ICU: position statement by experts from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2019;45:168-76.

136. Tong SYC, Davis JS, Eichenberger E, Holland TL, Fowler VG.

Staphylococcus aureus infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin. Microbiol. Rev.* 2015;28:603-61.

137. Kollef M.

Epidemiology and outcomes of VAP in US intensive care units. *Crit Care Med* 2021;49:e825-37.

138. Martin-Loeches I.

Management and outcome of ICU-acquired pneumonia: results from the EU-VAP/CAP study. *Intensive Care Med* 2019;45:1713-25.

139. Sheng W.

Clinical characteristics and antimicrobial resistance of pathogens isolated from ICU infections in China. *BMC Infect Dis* 2020;20:1-10.

140. CDC. MRSA Prevention and Control Guidelines.

Centers for Disease Control and Prevention; 2023.

141. Borer A.

Serratia marcescens outbreaks in intensive care units. *Infection* 2019;

142. Micek S.

Resistant Gram-negative infections in intensive care units. *Crit Care Med* 2015;

- 143. Perrottet N.**
Ventilator-associated infections caused by *Serratia marcescens* in ICU. Clin Microbiol Infect 2012;
- 144. Chu HY.**
Antimicrobial resistance of *Serratia marcescens* in ICU settings in Taiwan. BMC Infect Dis 2021;
- 145. SPILF-GPIP.**
Recommandations sur les BMR en réanimation. Rev. Mal. Infect. 2021;
- 146. Organization WH.**
WHO Pathogen Priority List and Antibiotic Stewardship Guidance. WHO Publ. 2022;
- 147. al KH et.**
EUROBACT-2: A prospective observational study of ICU-acquired BSI. Crit Care Med 2023;
- 148. al RJ et.**
Early antibiotic administration and mortality in sepsis. Clin Infect Dis 2023;76:987-95.
- 149. IDSA.**
Clinical Practice Guidelines for the Management of Antimicrobial Resistance. Clin Infect Dis 2022;
- 150. al RA et.**
Surviving Sepsis Campaign: 2021 Guidelines. Intensive Care Med 2021;
- 151. Sartelli M.**
WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J. Emerg. Surg. 2017;12:29.
- 152. Kadri S.**
Difficult-to-treat and pandrug-resistant gram-negative infections in intensive care units. Clin Infect Dis 2021;
- 153. Risco-Risco C.**
Cefiderocol for severe Gram-negative infections: a systematic review and meta-analysis. J Antimicrob Chemother 2024;
- 154. Sansone P.**
Cefiderocol treatment outcomes and resistance emergence in carbapenem-resistant organisms. Clin Microbiol Infect 2022;
- 155. Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F.**
Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. JAMA 2002;287:345-55.
- 156. Laurent M, Armand-Lefèvre L, Desplas M.**

Clinical impact of multidrug-resistant bacteria in European intensive care units: results from a multicenter observational study. *Ann Intensive Care* 2022;12:13.

157. Lin YT, Liu CJ, Chen TJ.

Impact of multidrug-resistant organisms on clinical outcomes of ventilator-associated pneumonia: a 7-year retrospective study. *J Microbiol Immunol Infect* 2021;54:763-70.

158. Schmitt D, Loeffert M, Herrmann P.

Impact of MDR pathogens on prolonged weaning outcomes in German ICUs: a national multicenter analysis. *BMC Pulm Med* 2022;22:168.

159. Michels-Zetsche C, Dewenter L, Notz Q.

Influence of multidrug-resistant bacteria on outcomes in prolonged weaning: a retrospective cohort study. *Respir Res* 2024;25:42.

160. Su C.

Increased financial burdens and lengths of stay in ICU patients with multidrug-resistant healthcare-associated infections. *PLoS One* 2020;

161. Menten O.

Culture positivity and antibiotic resistance profiles in a respiratory intensive care unit. *Diagnostics* 2025;

162. Kang C, Song J.

Impact of extended-spectrum β -lactamase production on clinical outcomes of ICU patients. *Crit Care Med* 2010;38:1671-9.

163. Kumar A, Maheshwari R, Limaye AP.

Mortality and clinical trajectory of patients with MDR pathogen-induced ARDS: a multicenter prospective cohort. *Crit Care Med* 2024;52:401-10.

164. Kadri S.

Difficult-to-treat Gram-negative bacteremia in ICU. *Clin Infect Dis* 2018;66:1333-41.

165. Tamma P.

Carbapenemase-producing Enterobacteriaceae and septic shock. *Clin Infect Dis* 2017;64:284-90.

166. Wang J.

Clinical impact of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae infections in ICU. *Infect Drug Resist* 2020;13:2109-18.

167. World Health Organization.

Global Priority Pathogens List for R&D of new antibiotics. Geneva: WHO; 2023.

168. Cohen J, Vincent JL, Adhikari NKJ.

Sepsis: a roadmap for future research. *Lancet Infect Dis* 2015;15:581-614.

- 169. Van Langeveld S.**
Multidrug-resistant organism infections increase acute kidney injury in burn ICU patients. *Burns* 2017;
- 170. Samsarga D.**
Acute kidney injury in multidrug-resistant organism infections among burn patients. *IOP Conf Ser Earth Env. Sci* 2021;
- 171. Oweis A.**
Prevalence and predictors of acute kidney injury among patients with multidrug-resistant infections. *Ann Med Surg* 2022;
- 172. Salturk C, Karakurt Z, Adiguzel N.**
The role of multidrug resistance in the mortality of respiratory ICU patients with sepsis. *Tuberk Toraks* 2015;63:147-55.
- 173. Vincent J, Sakr Y, Singer M.**
Prevalence and outcomes of infection among patients in intensive care units in 2017 (EPIC III). *JAMA* 2020;323:1478-87.
- 174. Schmitt J.**
Impact of multidrug-resistant organisms on severity scores and outcomes in critically ill patients. *Infection* 2022;50:123-31.
- 175. Jones D, Li M, Chang W.**
Antibiotic resistance trends in ICU: A 10-year surveillance. *J Antimicrob Chemother* 2021;76:2034-41.
- 176. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT.**
Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
- 177. Papazian L, Calfee C, Chiumello D.**
The acute respiratory distress syndrome. *Lancet* 2019;393:1692-704.
- 178. Martin-Loeches I, Torres A, Rinaudo M.**
Resistance patterns and clinical outcomes in ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:1303-10.
- 179. Vincent JL, Sakr Y, Singer M.**
Prevalence and outcomes of infection among patients in intensive care units in 88 countries (EPIC III). *JAMA* 2020;323:1478-87.
- 180. Vincent J, Sakr Y, Singer M.**
Prevalence and outcomes of infection among ICU patients in 2017 (EPIC III). *JAMA* 2020;323:1478-87.
- 181. Laurent C.**
Epidemiology and outcomes of multidrug-resistant infections in a French ICU. *Exact J. Details Provid.* 2022;

182. **Kadri S.**
Difficult-to-treat resistant Enterobacterales infections in U.S. ICUs. JAMA 2018;
183. **Tamma P.**
Mortality associated with carbapenemase-producing Enterobacteriaceae in ICU. Clin Infect Dis 2017;
184. **Santoro-Lopes G.**
Outcomes of MDR Acinetobacter infections in ICU: a Brazilian cohort. J. Details Fully Specified 2019;
185. **Zarkotou O.**
Risk factors and outcomes associated with KPC-producing Klebsiella pneumoniae bloodstream infections. Clin Microbiol Infect 2012;
186. **Falcone M.**
Mortality associated with KPC-producing Klebsiella pneumoniae infections. J Antimicrob Chemother 2017;
187. **Shields R.**
Clinical outcomes of colistin-resistant Acinetobacter baumannii and Klebsiella pneumoniae infections. Clin Infect Dis 2016;
188. **Kwon K.**
Impact of colistin resistance on mortality in Acinetobacter baumannii bloodstream infections. Antimicrob Agents Chemother 2014;
189. **Peleg A.**
Acinetobacter baumannii bloodstream infection: risk factors and outcomes. Antimicrob Agents Chemother 2007;
190. **Tsuji B.**
International Consensus Guidelines for the Optimal Use of the Polymyxins. Clin Infect Dis 2019;
191. **Macia M.**
Mechanisms of bacterial persistence and antibiotic tolerance. Antimicrob Agents Chemother 2014;
192. Bactéries hautement résistantes : Fréquence et état de résistance aux antibiotiques. 2020;
193. Surveillance de la colonisation et isolement septique. Bactéries Hautement Résistantes Fréquence État Résistance Aux Antibiot. 2020;
194. Formation continue et détection des sources d'infection. Bactéries Hautement Résistantes Fréquence État Résistance Aux Antibiot. 2020;
195. Céfidérocol et nouvelles approches antimicrobiennes. Bactéries Hautement Résistantes Fréquence État Résistance Aux Antibiot. 2020;

- 196. Tamma P.**
Ceftazidime-avibactam: a novel β -lactam/ β -lactamase inhibitor combination. *Clin. Infect. Dis.* 2018;66:1304-10.
- 197. Wunderink R.**
Meropenem-vaborbactam in treatment of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae. *Lancet Infect. Dis.* 2018;18:579-91.
- 198. Motsch J, Murta de Oliveira C, Stus V.**
RESTORE-IMI 1: A multicenter, randomized, double-blind trial of imipenem/relebactam vs colistin plus imipenem in imipenem-nonsusceptible bacterial infections. *Clin Infect Dis* 2020;70:1799-808.
- 199. Schooley RT, Biswas B, Gill JJ.**
Development and Use of Personalized Bacteriophage-Based Therapeutic Cocktails To Treat a Patient with a Disseminated Resistant *Acinetobacter baumannii* Infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2017;61.
- 200. Wozniak A, Grinholc M.**
Antibacterial photodynamic therapy. *Antibiot. Basel* 2021;10:971-971.
- 201. Mahlapuu M.**
Antimicrobial peptides as emerging therapies. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2016;6:194-194.



قسم الطبيب :

أقسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأِبَ اللهُ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَ أَكْتَمَ

سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَن أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ

اللّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة 364

سنة 2025

الخصائص البكتريولوجية ومآل المرضى المصابين بعدوى البكتيريا المتعددة المقاومة في مصلحة الإنعاش أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/11
من طرف

السيد أسامة واشكاز

المزداد في 2000/02/17 ب انزكان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

البكتيريا متعددة المقاومة – الإنعاش – الخصائص البكتريولوجية – علم الوبائيات –
المضاعفات – الوفيات

اللجنة

الرئيس

ن. صراع

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة وعلم الفيروسات

المشرف

ي. الوردى

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

م. خلوقي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

ع. هاشمي

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

ح. صحراوي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

الحكام

