**Suite du cours , 3 chapitres : Les infections nosocomiales, l’antibiorésistance et les maladies émergentes ;**

**Les infections nosocomiales**

1. **Définition** : Une infection nosocomiale fait partie des infections associées aux soins, contractée au cours d’une hospitalisation. Elle est donc absente au moment de l’admission du patient dans l’établissement et **se déclare au minimum 48 heures après l'admission**, ou au-delà si la période d'incubation est connue et plus longue.





2- Modes de transmission

* l'auto-infection : Le malade s'infecte avec ses propres germes, les « portes d'entrée » sont les lésions des muqueuses, les lésions cutanées (plaies, brûlures, maladies de peau). Les germes seront ceux de la peau, des muqueuses, du tractus digestif, etc. Ce mécanisme est favorisé par différents facteurs, la dissémination des germes du patient dans son environnement (par exemple le lit), par l'utilisation de traitement pouvant altérer l'immunocompétence(corticostéroïdes, immunosuppresseurs…), par l'administration de traitements sélectionnant certaines bactéries (antibiothérapie à spectre large…).
* l'hétéro-infection : Dans ce cas, le germe responsable de l'infection nosocomiale provient d'un autre malade, la transmission étant le plus souvent manuportée, par le personnel soignant intervenant auprès de plusieurs patients, disséminant ainsi les germes d'une personne à l'autre. Ces infections sont dites « croisées ». C'est le mode de contamination le plus fréquemment retrouvé lors d'épidémies.
* la xéno-infection : Ce mode de transmission est un peu à part, dans ce cas les agents pathogènes sont transmis par des personnes venant de l'extérieur (personnel soignant, visiteurs, …
* , et présentant eux-mêmes une pathologie infectieuse, déclarée ou en cours d'incubation.
* l'Exo-infection : Ce mode de transmission inclut soit à un dysfonctionnement technique d'un matériel (filtre à air, autoclave…) destiné à la protection des patients (aspergillose, légionelle, etc.), soit à une erreur commise dans l'exécution des procédures de traitement du matériel médico-chirurgical.
* Trois bactéries représentent la moitié des germes isolés dans le cadre d’infections nosocomiales :
* ***Escherichia coli*** (26%), qui vit naturellement dans les intestins de chacun.
* ***Staphylococcus aureus*** (16%), présent dans la muqueuse du nez, de la gorge et sur le périnée d’environ 15 à 30 % des individus.
* ***Pseudomonas aeruginosa*** (8,4%), qui se développe dans les sols et en milieu humide (robinets, tuyauteries...).

**3-Prévention**

* hygiène des mains des soignants, des patients et de leur entourage (lavage des mains, par friction hydro-alcoolique)
* dépistage à l'arrivée dans l'hôpital des patients considérés comme les plus à risques (tranches d'âge extrêmes, patients ayant déjà subi de nombreuses hospitalisations, immunodéprimés, transferts venus d'autres hôpitaux)
* isolement septique (en particulier dans une chambre individuelle) des malades susceptibles de propager l'infection ;
* surveillance de l'usage des antibiotiques dans l'hôpital
* surveillance de l'environnement par un technicien biohygiéniste (traitement d'air : au bloc opératoire, chambres de greffes; contrôle de l'eau : eau bactériologiquement maîtrisée, eau chaude sanitaire (légionelles), Contrôle de la désinfection des endoscopes, Contrôle de la qualité microbiologique des surfaces ;
* formation et contrôle médical périodique du personnel de l'hôpital : lavage des mains entre chaque patient , utilisation de gants stériles et de masques si nécessaire, désinfection du matériel (notamment à l'autoclave), destruction du matériel à usage unique ;
* changement régulier (trois à quatre fois par an) des anti-bactériens de surface (et d'une manière générale de tous les produits d'entretien) pour que les bactéries ne deviennent pas résistantes.
* **L’antibiorésistance**
* La **résistance aux antibiotiques** ou **antibiorésistance** est la capacité d'un micro-organisme à résister aux effets des antibiotique..

**a-Mécanismes de résistance**

* La résistance aux antibiotiques est issue d'un ensemble de mécanismes  :
* **1- la mutation de la cible de l'antibiotique**. Les médicaments antibiotiques se fixent sur une cible précise dans la cellule : paroi, ribosome... Une petite modification (consécutive à une mutation) du site de fixation suffit souvent à empêcher la liaison à l'antibiotique. C'est l'un des mécanismes de résistance à la streptomycine, l'un des premiers antibiotiques utilisés pour traiter la tuberculose ;
* **2- la sur-expression de la cible de l'antibiotique**. En produisant d’avantage de la macromolécule ciblée, la bactérie arrive à maintenir suffisamment d'activité biologique pour se développer, malgré la présence de l'antibiotique ;
* **3- la modification de l'antibiotique**. De nombreuses souches résistantes fabriquent une enzyme qui modifie ou qui clive la molécule d'antibiotique, la rendant inactive. C'est le mécanisme principal de résistance aux β-lactamines (famille de la pénicilline et des céphalosporines) qui implique les enzymes de la famille des β-lactamases ;
* **4- la réduction de la perméabilité membranaire**. La bactérie « ferme » les pores par lesquels l'antibiotique pénètre dans la cellule. Ces pores sont normalement constitués par des protéines qui forment de canaux et que l'on appelle des porines. Les bactéries résistantes réduisent leur nombre de porines ;
* **5-l'efflux des antibiotiques**. Les bactéries sont capables d'éliminer les antibiotiques par pompage actif hors de la cellule, qui « recrache » littéralement les composés toxiques au dehors. C'est l'un des principaux mécanismes de résistance de *Pseudomonas aeruginos*, pathogène opportuniste responsable de nombreuses infections nosocomiales
* **B-la résistance naturelle à la résistance acquise**
* La résistance aux antibiotiques peut s’exprimer au travers de**plusieurs mécanismes** : production d’une enzyme modifiant ou détruisant l’antibiotique, modification de la cible de l’antibiotique ou encore, imperméabilisation de la membrane de la bactérie.
* **Certaines bactéries sont naturellement résistantes à des antibiotiques.** On parle de résistance innée. Leur patrimoine génétique les rend insensibles à un certain nombre d’agents. C’est par exemple le cas des *Escherichia coli*vis-à-vis de la vancomycine, ou encore de *Pseudomonas aeruginosae* face à l’ampicilline.
* Plus préoccupant, le phénomène de**résistance acquise**entraine l’**apparition subite d’une résistance à un ou plusieurs antibiotiques**auxquels la bactérie était auparavant sensible**.**Ces résistances peuvent survenir via une **mutation génétique**affectant le chromosome de la bactérie, permettant à cette dernière de contourner l’effet délétère de l’antibiotique. Elles peuvent aussi être liées à l’**acquisition de matériel génétique (plasmide) porteur d’un ou plusieurs gènes de résistance,** en provenance d’une autre bactérie. Les résistances chromosomiques ne concernent en général qu’un antibiotique ou une famille d’antibiotiques. Les résistances plasmidiques peuvent quant à elles concerner plusieurs antibiotiques, voire plusieurs familles d’antibiotiques. Elles représentent le mécanisme de résistance le plus répandu, soit 80 % des résistances acquises.

**Les maladies infectieuses émergentes**

* Les maladies infectieuses émergentes (MIE) sont des maladies nouvelles, causées par un agent infectieux inconnu jusqu’alors, ou un agent existant qui se modifie. Elles suscitent de nombreuses inquiétudes sanitaires, économiques et socio-politiques, exacerbées par le phénomène de la mondialisation.
* Elles concernent surtout les pays en voie de développement et posent d'importants problèmes de santé publique (selon un rapport de 1997 de l'OMS, les maladies émergentes sont responsables de 33 % des décès dans le monde).
* Le phénomène n'est pas récent (la syphilis ou la peste et quelques pandémies grippales ont été historiquement bien documentées), mais elles semblent en hausse rapide depuis un siècle (leur nombre a presque été multiplié par 4 en 50 ans) ; avec l'apparition des virus très pathogènes et à potentiel élevé de pandémieVIH/SIDA, Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), virus Ebola, H5N1.
* **Causes et facteurs aggravants**
* Tout contexte d’instabilité écologique, paysagère, environnementale ou sociale (guerre, déplacements de réfugiés, appauvrissement de populations, etc.) peut favoriser une maladie émergente ou sa diffusion.
* Les facteurs suivants semblent compter parmi les premières causes de prolifération des maladies infectieuses.
* **promiscuité** ; La promiscuité entre les personnes et les animaux domestiques et/ou sauvages, et la promiscuité entre animaux domestiques et animaux sauvages, qui augmentent avec la mondialisation des transports et des échanges sont un facteur de contagion ;

**érosion de la biodiversité** ; (incluant le recul des prédateurs Quand on a pourchassé les renards, ces animaux territoriaux ont profité des "vides" laissés par les campagnes d'éradication pour circuler beaucoup plus loin et plus vite.. en transportant la rage très rapidement à travers l'Europe.

* **Changements climatiques** : ils favorisent la propagation des agents pathogènes émergents ou classiques à travers le monde ; des années 1970 à 2000 les isogéothermes (lignes marquant sur les cartes une température moyenne donnée) se sont rapprochées des pôles à raison de 56 kilomètres par décennie, offrant de nouveaux milieux à coloniser pour les pathogènes des zones chaudes. De la même manière certains pathogènes colonisent de nouveaux milieux (moins froids) en altitude. L'OMS et l'OIE craignent une diffusion accrue de zoonoses transmissibles à l'homme.
* **L’'*introduction d’espèces exotiques pathogènes ou elles-mêmes porteuses de microbes ou parasites'*** (ex : rat + peste au Moyen Âge en Europe):
* **Perturbation du cycle de l'eau**. Par exemple, la perturbation du rôle hydrique des forêts, ou leur drainage (en modifiant les points d’accès à l’eau pour la faune) intervient également dans la propagation de pathogènes. Le recul ou la disparition des prédateurs carnivores rend les animaux beaucoup plus sensible au parasitisme et aux maladies (les animaux malades ne sont plus mangés en premier comme ils l'étaient autrefois). Assécher une zone humide peut conduire une population animale à émigrer vers un autre habitat, éventuellement avec des pathogènes qui ont profité du stress occasionné par le drainage. Ou parfois ce sont les populations humaines qui doivent aller chercher de l'eau dans des zones plus à risque de contact avec de « nouvelles » maladies.