

Résistance aux antibiotiques des bactéries isolées des infections nosocomiales chez les patients admis au service de réanimation de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako entre 2022 et 2024

Antibiotic resistance of bacteria isolated from nosocomial infections in patients admitted to the intensive care unit of the Dermatology Hospital of Bamako between 2022 and 2024

Touré MK¹, Coulibaly YI², Kanta M³, Fofana A¹, Koureichi MM², Keita M¹, Doumbia K⁴, Beye SA⁵, Traoré AM⁶, Diarra L², Konate K¹, Dembélé B¹

- 1- Centre Hospitalo-Universitaire de Dermatologie de Bamako ;
- 2- Infectious Diseases and Medical Entomology Research and Training Center, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ;
- 3- Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose, Bamako ;
- 4- Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel Touré, Bamako ;
- 5- Département de soins intensifs et d'anesthésie, CHU du Point G, Bamako, Mali ;
- 6- Département des maladies infectieuses, CHU du Point G, Bamako, Mali.

***Auteur correspondant :** Mamadou Karim Touré, Maître de Conférences en Anesthésie-réanimation à la FMOS de Bamako, Hôpital de Dermatologie de Bamako, Tel : +22366718287, mail : mktml3@gmail.com

Résumé

Introduction : La résistance antimicrobienne représente un défi en réanimation. Cette étude visait à explorer le lien entre la résistance bactérienne et la mortalité. **Méthodes :** Une étude transversale a été menée auprès de 94 patients admis dans le service de réanimation de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako entre 2022 et 2024. Les analyses ont été réalisées en utilisant le logiciel R (package AMR). Les comparaisons ont porté sur deux groupes (patients décédés et patients exéats ou non décédés). Les tests de Chi-carré, exact de Fisher et de Wilcoxon ont été utilisés selon la nature des variables, avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$. **Résultats :** La mortalité globale était de 53,2% (50/94). Comparativement aux patients exéats, les patients décédés présentaient une détresse respiratoire avec une SpO₂ plus basse (93% vs 98% ; $p = 0,001$). La multirésistance concernait 70,2% (66/94) des isolats, dominés par *Klebsiella pneumoniae* (22%), *Escherichia coli* (18%) et *Acinetobacter baumannii* (14%). La résistance aux β -lactamines 98,9% (93/94), macrolides 95,7% (90/94) et fluoroquinolones 77,6%(73/94) dépassaient 80%, alors que l'imipénème conservaient une efficacité partielle avec respectivement 41,5% (39/94). Les taux de résistance étaient systématiquement plus élevés chez les patients décédés, bien que la différence ne soit pas supérieure à celle attendue au hasard ($p = 0,191$). **Conclusion :** Ces données ne suffisent pas pour établir une association entre la résistance et le décès malgré la fréquence élevée de la multirésistance aux antibiotiques. Une surveillance microbiologique et un programme de gestion des antimicrobiens sont indispensables pour limiter l'impact potentiel de la résistance sur la mortalité hospitalière.

Mots-clés : mortalité hospitalière, réanimation, résistance antimicrobienne.

Abstract

Introduction: Antimicrobial resistance is a challenge in intensive care. This study aimed to explore the link between bacterial resistance and mortality. **Methods:** A cross-sectional study was conducted among 94 patients admitted to the intensive care unit of the Dermatology Hospital of Bamako between 2022 and 2024. The analyses were performed using R software (AMR package). Comparisons were made between two groups (deceased patients and discharged or non-deceased patients). Chi-square, Fisher's exact, and Wilcoxon tests were used depending on the nature of the variables, with a significance threshold set at $p < 0.05$. **Results:** Overall mortality was 53.2% (50/94). Compared to patients who were alive at discharge, patients who died had respiratory distress with lower SpO₂ (93% vs. 98%; $p = 0.001$). Multidrug resistance was found in 70.2% (66/94) of isolates, dominated by *Klebsiella pneumoniae* (22%), *Escherichia coli* (18%), and *Acinetobacter baumannii* (14%). Resistance to β -lactams 98.9% (93/94), macrolides 95.7% (90/94) and fluoroquinolones 77.6% (73/94) exceeded 80%, while imipenem retained partial efficacy with 41.5% (39/94). Resistance rates were consistently higher in patients who died, although the difference was not greater than that expected by chance ($p = 0.191$). **Conclusion:** These data are insufficient to establish a link between resistance and death despite the high frequency of multidrug resistance to antibiotics. Microbiological surveillance and an antimicrobial stewardship program are essential to limit the potential impact of resistance on hospital mortality.

Keywords: hospital mortality, intensive care, antimicrobial resistance.

INTRODUCTION

Les bactéries multi-résistantes (BMR) représentent un défi thérapeutique majeur en médecine moderne. Elles sont définies par leur capacité à résister à au moins une molécule antibiotique de chaque classe, de trois classes différentes d'antibiotiques ou plus, parmi celles habituellement actives contre elles [1]. Ce phénomène d'antibiorésistance transforme progressivement des infections autrefois simples à traiter en impasses thérapeutiques, particulièrement dans des environnements critiques comme les services de réanimation. Ces unités constituent des réservoirs importants de BMR, où l'émergence d'infections multirésistantes est favorisée par le caractère invasif des procédures médicales [2,3].

L'ampleur mondiale du phénomène est alarmante. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) identifie les BMR comme l'une des principales menaces sanitaires. Les niveaux médians de résistance aux antibiotiques atteignent 42% pour *Escherichia coli* et 35% pour *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) à l'échelle planétaire [4]. En Europe, le Centre européen de contrôle et de prévention des maladies évalue à 33000 le nombre de décès annuels attribuables aux infections à bactéries résistantes [5]. En Afrique subsaharienne, les données disponibles révèlent une diffusion croissante des BMR, avec des prévalences dépassant 30% pour le portage d'entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) et atteignant jusqu'à 80% pour les infections communautaires [6].

Face à cette menace, les stratégies de lutte contre les infections à BMR se concentrent sur la réduction des facteurs de risque, notamment par une analyse rigoureuse de l'écologie bactérienne et des profils de sensibilité aux antibiotiques établis à partir de divers prélèvements biologiques [7]. Le fardeau économique et sanitaire est considérable, comme l'a modélisé le rapport O'Neill prévoyant une augmentation dramatique de la mortalité attribuable à l'antibiorésistance d'ici 2050 [5]. La résistance aux bêta-lactamines concerne 25% des *E. coli* et 28% des *Klebsiella pneumoniae* avec des variations importantes selon les régions, tandis que parmi les bactéries à Gram positifs, 17% en moyenne des *S. aureus* présentent une résistance aux antibiotiques usuels [8].

Au Mali, une étude menée au CHU de Point-G entre 2017 et 2019 a révélé la prédominance des entérobactéries (68,6%) parmi les pathogènes identifiés, dont *E. coli* (46,6%) et *K. pneumoniae* (33,8%) comme bactéries les plus fréquentes [9]. Dans le service de réanimation de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB), où les patients subissent de nombreux gestes invasifs, l'émergence de germes résistants aux antibiotiques usuels soulève des questions cruciales. La présente étude vise donc à déterminer l'association entre la survenue de décès et la multirésistance bactérienne, afin d'optimiser les stratégies thérapeutiques et limiter l'impact clinique et économique de ce phénomène dans un contexte où les ressources sanitaires sont limitées.

METHODOLOGIE

❖ Site d'étude

L'étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB).

❖ Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à collecte rétrospective qui a concerné les données des patients sur une période de 24 mois allant de 2022 à 2024.

❖ Prélèvements bactériologiques

Les différents types de prélèvement étaient le prélèvement veineux (l'hémoculture), le prélèvement des urines pour l'examen cytotactériologique des urines (ECBU) et l'écouvillonnage du site d'infection. Pour l'hémoculture, les prélèvements avaient été réalisés au moment des pics fébriles (température $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$) ou en cas d'hypothermie (température $< 36^{\circ}\text{C}$) par ponction d'une veine non perfusée. La désinfection du site avait été effectuée avec un antiseptique (la bétadine). Le prélèvement avait été effectué à l'aide d'une seringue stérile de 20 millilitres de sang réparti dans deux flacons différents, un flacon pour le milieu aérobie et l'autre pour milieu anaérobie. Par rapport à l'ECBU, les prélèvements avaient été effectués sur la première miction du matin après avoir clampé la sonde d'urine pendant une durée de 15 à 20 minutes afin de favoriser une accumulation d'urine en quantité suffisante. L'urine avait été recueillie dans un conteneur stérile par ponction de l'opercule. En ce qui concerne l'écouvillonnage, les prélèvements avaient été réalisés sur chaque plaie avant tout nettoyage de la plaie. Des échantillons avaient

été prélevés sur des sites tels que les oreilles chez les brûlés.

D'une façon générale, les prélèvements avaient été effectués selon le site de l'infection. Ces échantillons avaient été collectés avec respect des bonnes pratiques d'asepsie et acheminés immédiatement au laboratoire pour l'examen bactériologique.

❖ Population d'étude

La population d'étude était l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de réanimation et de soins intensifs de l'HDB pendant la période de l'étude.

❖ Critères d'inclusion et de non-inclusion

Les patients avec une infection nosocomiale confirmée par les examens bactériologiques ont été inclus à l'exception de ceux ayant des informations manquantes relatives aux données bactériologiques dans leur dossier car celles-ci représentent les principales variables d'intérêt.

❖ Variables étudiées

Les variables étudiées étaient relatives aux données sociodémographiques (âge, sexe, résidence, statut matrimonial, niveau de scolarisation, profession et lieu de provenance), aux données cliniques (motif d'admission, utilisation de technique invasive telles que la sonde d'intubation, sonde gastrique, sonde urinaire et le cathéter central), aux constantes (pression artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, température, score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), diagnostic retenu et durée d'hospitalisation), aux données paracliniques telles que la numération formule sanguine et le résultat de l'examen bactériologique (bactéries isolées et interprétation de l'antibiogramme). La méthode par diffusion sur disque, un test de laboratoire standard pour évaluer l'efficacité des antibiotiques contre une souche bactérienne, a été employée [10].

❖ Définitions opérationnelles des termes

Infections nosocomiales : Il s'agit d'une infection absente à l'admission, et qui apparaît après un délai d'au moins 48 heures après l'admission [11].

Etat de choc : Il s'agit d'une anomalie circulatoire aiguë en raison de dysfonctionnements majeurs au niveau de la circulation sanguine et/ou du métabolisme cellulaire [12].

Multirésistance aux antibiotiques : Il s'agit de la résistance à au moins un agent dans trois ou plus de catégories d'antibiotiques, établie dans

notre contexte sur la base des règles du Comité Européen pour les Tests de Sensibilité aux Antimicrobiens (EUCAST 3.3) [13].

Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) : Il s'agit d'un score développé pour décrire quantitativement le degré de dysfonctionnement ou de défaillance d'un organe. Il est basé sur six scores différents, un pour chacun des systèmes, respiratoire, cardiovasculaire, hépatique, de coagulation, rénal et neurologique, chacun noté de 0 à 4 avec un score croissant reflétant une aggravation du dysfonctionnement des organes [14].

❖ Gestion et analyse des données

Les données cliniques ont été recueillies à partir du contenu des registres d'admission et de traitement, des fiches de traitement et de surveillance, des dossiers médicaux, du registre de compte-rendu opératoire, des fiches de surveillance per opératoire et des résultats des prélèvements bactériologiques.

Les données ont ensuite été saisies sur un tableur Microsoft Office Excel version 365, puis importées dans le logiciel R version 4.5.1 pour l'analyse [15]. L'analyse des données de résistance aux antimicrobiens a été réalisée à l'aide du package AMR [16], spécifiquement conçu pour standardiser le traitement de ces données selon les recommandations internationales du EUCAST [13]. L'analyse a suivi une séquence méthodologique rigoureuse débutant par la standardisation des noms de bactéries via la fonction `as.mo()`, qui a permis d'uniformiser la nomenclature microbiologique, et des noms d'antibiotiques grâce à `as.ab()`. Les informations taxonomiques essentielles, incluant la coloration de Gram et la classification complète, ont été extraites à l'aide des fonctions `mo_*`. La transformation des résultats bruts d'antibiogramme (Sensible, Intermédiaire, Résistant) a été effectuée avec `as.sir()`. Les règles d'expert de l'EUCAST ont été systématiquement appliquées via `eucast_rules()` pour corriger les résistances intrinsèques et déduire les profils de résistance. L'identification des bactéries multirésistantes a été réalisée selon les définitions consensuelles à l'aide de la fonction `mdro()`. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de médiane (1^{er} et 3^{ème} quartiles), tandis que les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de fréquence. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux à l'aide du package `gtsummary` [17], et de graphique à l'aide du package `ggplot2` [18].

❖ Considérations éthiques

Le protocole avait été soumis au Comité d'éthique institutionnel de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) et a obtenu l'approbation N°2020/36/CE/FMOS/FAPH. Les informations ont été recueillies de façon anonyme de sorte qu'aucun patient n'était identifiable depuis la base de données conçue à partir des dossiers.

RESULTATS

❖ Analyse de résistance

La recherche des micro-organismes multirésistants selon les règles EUCAST 3.3 a identifié 70,2% de phénotypes inhabituels, soit 66 isolats parmi les 94 testés. La totalité des souches d'*Acinetobacter baumannii* (13/13), de *Klebsiella pneumoniae* (21/21) et de *Pseudomonas aeruginosa* (7/7) présentait des résistances. Concernant *Staphylococcus aureus*, 30% (6/20) des isolats présentaient des résistances. A l'inverse, *Staphylococcus epidermidis* affichait une sensibilité préservée aux antibiotiques usuels (données non présentées).

❖ Profil sociodémographique des participants

Parmi les 94 patients inclus, 53,2% étaient de sexe féminin, avec un âge médian de 45 ans (IQR : 27–65). La majorité des participants était non scolarisée (76,6%) et non fonctionnaire (85,1%), et était référée d'une autre structure de santé (76,6%) tandis que plus de la moitié vivait en zone urbaine (59,6%).

Concernant le devenir, 50 patients (53,2%) étaient décédés. Comparativement aux patients exéats, les patients décédés semblaient plus âgés (médiane : 53 ans contre 34 ans ; $p = 0,051$) et étaient plus fréquemment mariés (78% contre 59% ; $p = 0,048$). En revanche, le sexe, le niveau d'éducation, la profession, le lieu de résidence et la provenance n'étaient pas significativement associés à la mortalité ($p > 0,05$), (Tableau I).

La multirésistance bactérienne a été observée chez 66 patients (70,2%). Aucune caractéristique sociodémographique n'était significativement associée à la multirésistance ($p > 0,05$). Toutefois, une tendance non significative à une fréquence plus élevée de bactéries multirésistantes a été observée chez les patients résidant en milieu urbain (65,2% contre 46,4% ; $p = 0,091$). La mortalité en

réanimation semblait davantage associée à la vulnérabilité individuelle (âge, statut matrimonial) qu'aux caractéristiques sociales, tandis que la multirésistance apparaissait diffuse, sans facteur démographique discriminant (Tableau II).

❖ Profil clinique et biologique des participants

Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients différaient significativement selon le devenir (Tableau II). Les motifs d'admission les plus fréquents chez les participants à l'étude étaient les dermatoses (44%) et les états de choc (30%). La présence de dispositifs invasifs était associée à la mortalité avec un lien statistiquement significatif, tous les patients décédés étaient intubés ($p < 0,001$), avaient une sonde gastrique ($p < 0,001$) ou une sonde urinaire ($p = 0,045$). Comparativement aux patients exéats, les patients décédés présentaient une fréquence respiratoire (FR) plus élevée (médiane : 25 contre 20 cycles/minutes ; $p = 0,001$), une saturation en oxygène (SpO₂) plus basse (93 % contre 98 % ; $p = 0,001$), ainsi qu'un score de Glasgow plus bas (13 contre 15 ; $p = 0,001$), traduisant un état critique à l'admission. De même, le score SOFA était significativement plus élevé chez les patients décédés ($p < 0,001$), confirmant une défaillance multi-organique sévère. Sur le plan biologique, la valeur médiane de la Protéine C Réactive (CRP) était plus élevée chez les patients décédés comparativement aux exéats (108 mg/L contre 80 mg/L ; $p = 0,033$), témoignant d'une réponse inflammatoire plus marquée. Les taux de plaquettes étaient également plus bas chez les décédés (195500 contre 252500/mm³ ; $p = 0,020$). Ces éléments confortent l'hypothèse d'un état infectieux et inflammatoire plus sévère. Concernant les diagnostics retenus, le choc septique était plus fréquent parmi les patients décédés (72% contre 11% ; $p < 0,001$), confirmant son rôle majeur dans la mortalité en réanimation. Enfin, la durée médiane d'hospitalisation était plus courte chez les patients décédés (9 jours contre 13 jours) avec une différence statistiquement significative ($p = 0,003$), suggérant un décès précoce lié à la sévérité initiale de la maladie. En revanche, aucune variable n'était significativement associée à la multirésistance bactérienne. Seule la présence de sonde gastrique présentait une différence marginale ($p = 0,046$) (Tableau II).

❖ Profil bactériologique et décès

Les principales bactéries isolées en réanimation étaient *Klebsiella pneumoniae* (22,3%), *Staphylococcus aureus* (21,3%), *Escherichia coli* (18,1%) et *Acinetobacter baumannii* (13,8%) (**Tableau III**). Ces quatre espèces représentaient à elles seules 75% des isolats identifiés. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les patients décédés et les patients exéats en ce qui concerne la fréquence des germes rencontrés chez eux ($p = 0,602$). Toutefois, *Klebsiella pneumoniae* et *Acinetobacter baumannii* semblaient plus fréquentes chez les patients décédés avec respectivement 24% et 18%, tandis que *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* prédominaient chez les patients exéats avec respectivement 22,7% et 15,9%. La majorité des bactéries isolées étaient à Gram négatif (71,3%), principalement issues de la famille des *Enterobacteriaceae* (44,7%), suivies des *Staphylococcaceae* (27,7%) et des *Moraxellaceae* (13,8%). Il n'y avait pas d'association significative entre les caractéristiques évaluées des germes (Gram ou famille) et le devenir des patients ($p > 0,2$), bien qu'une tendance à une mortalité plus élevée ait été observée en présence de bacilles à Gram négatif. Concernant les antécédents

thérapeutiques, 64,9% des patients avaient reçu une antibiothérapie avant leur admission. Les antibiotiques les plus utilisés étaient la ceftriaxone (37,2%) et l'amoxicilline (25,5%). L'utilisation antérieure d'antibiotiques n'était pas significativement liée au devenir ($p = 0,123$), mais la majorité des patients décédés y avaient été préalablement exposés (72%). En revanche, la durée d'antibiothérapie était significativement plus courte chez les patients décédés (médiane : 5 jours, IQR 4–7) comparativement aux patients exéats (7 jours, IQR 6–10 ; $p < 0,001$). Enfin, la multirésistance bactérienne concernait 70,2% des isolats, sans différence significative entre les patients décédés et ceux exéats ($p = 0,191$), traduisant une diffusion étendue des souches résistantes indépendamment de l'évolution clinique (**Tableau III**).

❖ Résistance, sensibilité aux antibiotiques et décès

Globalement, les patients exéats avaient 5 à 10 points de résistance en moins comparativement aux patients décédés. Les IC à 95% ne se chevauchaient pas totalement pour certaines molécules telles que l'amikacine, l'imipénème et la gentamicine (**Tableau IV**).

Tableau I : Description du profil sociodémographique des patients pris en charge au niveau du service d'anesthésie réanimation de l'HDB en fonction du devenir et de la multirésistance

Caractéristiques	Devenir		p	Multirésistance			p
	Décédé N = 50	Exeat N = 44		Négative N = 28	Positive N = 66	Total N = 94	
Sexe	n (%)	n (%)	0,867	n (%)	n (%)	n (%)	0,962
Féminin	27 (54,0)	23 (52,3)		15 (53,6)	35 (53,0)	50 (53,2)	
Masculin	23 (46,0)	21 (47,7)		13 (46,4)	31 (47,0)	44 (46,8)	
Age (année) Médiane (Q1 – Q3)	53 (37 – 67)	34 (26 – 60)	0,051	41 (27 – 60)	48 (27 – 66)	45 (27 – 65)	0,439
Statut de scolarisation			0,732				0,812
Non scolarisé	39 (78,0)	33 (75,0)		21 (75,0)	51 (77,3)	72 (76,6)	
Scolarisé	11 (22,0)	11 (25,0)		7 (25,0)	15 (22,7)	22 (23,4)	
Statut matrimonial			0,048				0,755
Marié	39 (78,0)	26 (59,1)		20 (71,4)	45 (68,2)	65 (69,1)	
Non marié	11 (22,0)	18 (40,9)		8 (28,6)	21 (31,8)	29 (30,9)	
Profession			0,367				0,752
Fonctionnaire	9 (18,0)	5 (11,4)		5 (17,9)	9 (13,6)	14 (14,9)	
Non fonctionnaire	41 (82,0)	39 (88,6)		23 (82,1)	57 (86,4)	80 (85,1)	
Résidence			0,929				0,091
Rurale	20 (40,0)	18 (40,9)		15 (53,6)	23 (34,8)	38 (40,4)	
Urbain	30 (60,0)	26 (59,1)		13 (46,4)	43 (65,2)	56 (59,6)	
Provenance			0,884				0,174
Domicile	12 (24,0)	10 (22,7)		4 (14,3)	18 (27,3)	22 (23,4)	
Structure de santé	38 (76,0)	34 (77,3)		24 (85,7)	48 (72,7)	72 (76,6)	

Tableau II : Description du profil clinique et biologique des patients en fonction du devenir et de la multirésistance

Caractéristiques	Devenir			Multirésistance			p
	Décédé N = 50	Exeat N = 44	p	Négative N = 28	Positive N = 66	Total N = 94	
Motif d'admission	n (%)	n (%)	0,094	n (%)	n (%)	n (%)	0,187
Choc	15 (30)	5 (11,4)		5 (17,9)	15 (22,7)	20 (21,3)	
Dermatose	22 (44)	22 (50)		18 (64,3)	26 (39,4)	44 (46,8)	
Infectieux	2 (4)	7 (15,9)		2 (7,1)	7 (10,6)	9 (9,6)	
Neuropathie	8 (16)	6 (13,6)		3 (10,7)	11 (16,7)	14 (14,9)	
Pneumopathie	3 (6)	4 (9,1)		0 (0)	7 (10,6)	7 (7,4)	
Sonde d'intubation			0,001				0,070
Non	0 (0)	25 (56,8)		11 (39,3)	14 (21,2)	25 (26,6)	
Oui	50 (100)	19 (43,2)		17 (60,7)	52 (78,8)	69 (73,4)	
Sonde gastrique			0,001				0,046
Non	0 (0)	24 (54,5)		11 (39,3)	13 (19,7)	24 (25,5)	
Oui	50 (100)	20 (45,5)		17 (60,7)	53 (80,3)	70 (74,5)	
Sonde urinaire			0,045				0,999
Non	0 (0)	4 (9,1)		1 (3,6)	3 (4,5)	4 (4,3)	
Oui	50 (100)	40 (90,9)		27 (96,4)	63 (95,5)	90 (95,7)	
Cathéter central			0,099				0,999
Non	0 (0)	3 (6,8)		1 (3,6)	2 (3)	3 (3,2)	
Oui	50 (100)	41 (93,2)		27 (96,4)	64 (97)	91 (96,8)	
Pression systolique (mm Hg)	128 (108 – 148)	124 (113 – 134)	0,686	124 (119 – 135)	124 (110 – 143)	124 (110 – 140)	0,789
Pression diastolique (mm Hg)	73 (62 – 89)	76 (68 – 83)	0,779	75 (67 – 83)	75 (64 – 86)	75 (65 – 85)	0,801
Fréquence Cardiaque (battements/minutes)	122 (108 – 133)	101 (92 – 115)	0,001	111 (97 – 130)	109 (95 – 128)	109 (96 – 129)	0,688
Fréquence Respiratoire (cycles/minutes)	25 (19 – 30)	20 (18 – 24)	0,001	20 (18 – 26)	23 (19 – 28)	22 (18 – 27)	0,190
Saturation en oxygène (SPO₂) (%)	97 (95 – 99)	98 (96 – 99)	0,007	97 (96 – 99)	98 (95 – 99)	97 (95 – 99)	0,326
Score de GLASGOW	13 (12 – 15)	15 (14 – 15)	0,001	15 (13 – 15)	15 (13 – 15)	15 (13 – 15)	0,447
Globule Blanc (nombre/L)	13236 (9900 – 16600)	14640 (10060 – 20025)	0,340	14470 (10360 – 18075)	14040 (9800 – 18210)	14175 (9940 – 18080)	0,676
Hémoglobine (g/dl)	10 (9 – 12)	10 (7 – 12)	0,345	9 (8 – 11)	10 (8 – 12)	10 (8 – 12)	0,530
Plaquettes (nombre/L)	195500 (140000 – 294000)	252500 (166500 – 436500)	0,020	231500 (156000 – 440500)	222000 (151000 – 327000)	224500 (156000 – 340000)	0,315
Protéine C réactive (mg/L)	108 (43 – 190)	80 (26 – 137)	0,033	67 (13 – 111)	106 (40 – 171)	103 (37 – 166)	0,081
Procalcitonine (µg/L)	7 (2 – 40)	6 (2 – 23)	0,421	10 (3 – 31)	5 (2 – 26)	6 (2 – 27)	0,358
Température (degré Celsius)	38 (37 – 39)	37 (36 – 39)	0,110	38 (37 – 39)	38 (36 – 39)	38 (37 – 39)	0,309
Score SOFA			0,001				0,123
0	0 (0)	3 (6,8)		0 (0)	3 (4,5)	3 (3,2)	
1	9 (18)	24 (54,5)		14 (50)	19 (28,8)	33 (35,1)	
2	26 (52)	16 (36,4)		12 (42,9)	30 (45,5)	42 (44,7)	
3	15 (30)	1 (2,3)		2 (7,1)	14 (21,2)	16 (17)	
Type d'examen bactériologique			0,842				0,202
ECBU	6 (12)	7 (15,9)		2 (7,1)	11 (16,7)	13 (13,8)	
ECB sur l'écouvillon	33 (66)	27 (61,4)		22 (78,6)	38 (57,6)	60 (63,8)	
Hémoculture	11 (22)	10 (22,7)		4 (14,3)	17 (25,8)	21 (22,3)	
Diagnostic retenu			0,001				0,612
Brûlure grave	4 (8)	8 (18,2)		5 (17,9)	7 (10,6)	12 (12,8)	
Cardiopathie	1 (2)	2 (4,5)		0 (0)	3 (4,5)	3 (3,2)	
Choc	36 (72)	5 (11,4)		11 (39,3)	30 (45,5)	41 (43,6)	
Infection sévère	9 (18)	29 (65,9)		12 (42,9)	26 (39,4)	38 (40,4)	
Durée d'hospitalisation (jour)	9 (4 – 15)	13 (8 – 18)	0,003	12 (8 – 19)	10 (6 – 17)	11 (6 – 17)	0,211

Tableau III : Description du profil bactériologique des patients en fonction du devenir

Caractéristiques	Devenir			p
	Décédé N = 50	Exeat N = 44	Total N = 94	
Nom de la bactérie	n (%)	n (%)	n (%)	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9 (18)	4 (9,1)	13 (13,8)	
<i>Enterobacter</i>	2 (4)	0 (0)	2 (2,1)	
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (2)	1 (2,3)	2 (2,1)	
<i>Escherichia coli</i>	10 (20)	7 (15,9)	17 (18,1)	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12 (24)	9 (20,5)	21 (22,3)	
<i>Proteus hauseri</i>	0 (0)	1 (2,3)	1 (1,1)	
<i>Proteus mirabilis</i>	1 (2)	2 (4,5)	3 (3,2)	
<i>Providencia stuartii</i>	1 (2)	0 (0)	1 (1,1)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2 (4)	5 (11,4)	7 (7,4)	
<i>Rothia kristinae</i>	0 (0)	1 (2,3)	1 (1,1)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	10 (20)	10 (22,7)	20 (21,3)	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2 (4)	4 (9,1)	6 (6,4)	
Coloration de la bactérie				0,281
Gram négatif	38 (76)	29 (65,9)	67 (71,3)	
Gram positif	12 (24)	15 (34,1)	27 (28,7)	
Famille de la bactérie				0,331
<i>Enterobacteriaceae</i>	25 (50)	17 (38,6)	42 (44,7)	
<i>Micrococcaceae</i>	0 (0)	1 (2,3)	1 (1,1)	
<i>Moraxellaceae</i>	9 (18)	4 (9,1)	13 (13,8)	
<i>Morganellaceae</i>	2 (4)	3 (6,8)	5 (5,3)	
<i>Pseudomonadaceae</i>	2 (4)	5 (11,4)	7 (7,4)	
<i>Staphylococcaceae</i>	12 (24)	14 (31,8)	26 (27,7)	
Notion d'antibiothérapie antérieure				0,124
Non	14 (28)	19 (43,2)	33 (35,1)	
Oui	36 (72)	25 (56,8)	61 (64,9)	
Antibiotique utilisé				0,123
Amoxicilline	16 (32)	8 (18,2)	24 (25,5)	
Ceftriaxone	20 (40)	15 (34,1)	35 (37,2)	
Métronidazole	0 (0)	2 (4,5)	2 (2,1)	
Pas d'antibiothérapie	14 (28)	19 (43,2)	33 (35,1)	
Durée de l'antibiothérapie (jour)	5 (4 – 7)	7 (6 – 10)	7 (5 – 7)	0,001
Notion de multirésistance				0,191
Négative	12 (24)	16 (36,4)	28 (29,8)	
Positive	38 (76)	28 (63,6)	66 (70,2)	

Variables numériques : Médiane (Q1 – Q3)

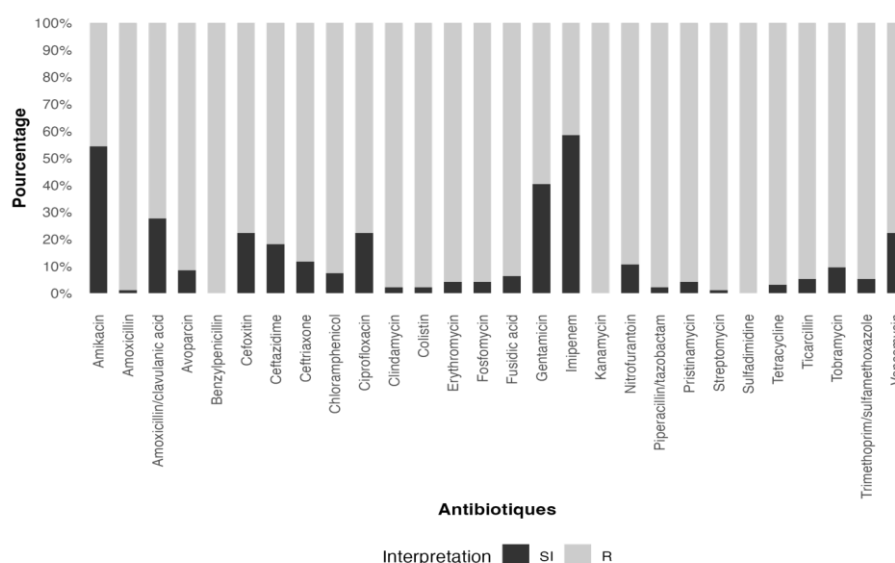


Figure 1 : Pourcentage global de résistance et de sensibilité par antibiotique au sein des patients d'étude

Tableau IV : Variation des niveaux de résistance aux antibiotiques selon le devenir des patient

Antibiotiques	Patients décédés			Patients exéats		
	Résistance (%)	95% IC		Résistance (%)	95% IC	
		Borne inférieure	Borne supérieure		Borne inférieure	Borne supérieure
Acide fusidique	92	80.8	97.8	95.5	84.5	99.4
Amikacine	48	33.7	62.6	43.2	28.3	59
Amoxicilline	100	92.9	100	97.7	88	99.9
Amoxicilline/acide clavulanique	80	66.3	90	63.6	47.8	77.6
Avoparcin	94	83.5	98.7	88.6	75.4	96.2
Benzylpénicilline	100	92.9	100	100	92	100
Céphoxitine	84	70.9	92.8	70.5	54.8	83.2
Céphthazidime	90	78.2	96.7	72.7	57.2	85
Céphtriaxone	92	80.8	97.8	84.1	69.9	93.4
Chloramphénicol	92	80.8	97.8	93.2	81.3	98.6
Ciprofloxacine	80	66.3	90	75	59.7	86.8
Clindamycine	98	89.4	99.9	97.7	88	99.9
Colistine	96	86.3	99.5	100	92	100
Erythromycine	96	86.3	99.5	95.5	84.5	99.4
Fosfomycine	98	89.4	99.9	93.2	81.3	98.6
Gentamicine	66	51.2	78.8	52.3	36.7	67.5
Imipénème	40	26.4	54.8	43.2	28.3	59
Kanamycine	100	92.9	100	100	92	100
Nitrofurantoïne	90	78.2	96.7	88.6	75.4	96.2
Pipéracilline/tazobactam	96	86.3	99.5	100	92	100
Pristinamycine	100	92.9	100	90.9	78.3	97.5
Streptomycine	100	92.9	100	97.7	88	99.9
Sulfadimidine	100	92.9	100	100	92	100
Tetracycline	100	92.9	100	93.2	81.3	98.6
Ticarcilline	96	86.3	99.5	93.2	81.3	98.6
Tobramycine	92	80.8	97.8	88.6	75.4	96.2
Triméthoprim/ sulfamethoxazole	94	83.5	98.7	95.5	84.5	99.4
Vancomycine	84	70.9	92.8	70.5	54.8	83.2

DISCUSSION

❖ Paramètres sociodémographiques

Cette étude a porté sur l'analyse de 94 dossiers de patients hospitalisés. La population étudiée était caractérisée par une distribution homme/femme équilibrée et une majorité de patients non scolarisés, vivant en zone urbaine et référés par d'autres structures de santé. Dans notre série, le statut matrimonial et l'âge apparaissaient associés au devenir car les patients décédés étaient en moyenne plus âgés et mariés que les patients exéats. Cette association entre âge élevé et mortalité en soins critiques est bien décrite et probablement multifactorielle (comorbidités, réserve physiologique réduite et fragilité) [19]. Notre tableau concorde avec la littérature qui identifie l'âge comme un déterminant majeur du pronostic en unités de soins intensifs [19]. En revanche, d'autres variables sociales (niveau d'éducation, profession et résidence) ne

différait pas entre groupes, ce qui suggère que la gravité clinique l'emportait sur les déterminants sociodémographiques dans l'explication du devenir. Ces observations appellent à deux remarques pratiques. D'une part, la prévention primaire et l'accès aux soins en amont restent essentiels pour limiter l'admission en réanimation de patients vulnérables. D'autre part, l'âge devrait être systématiquement intégré comme variable de stratification dans toute analyse des conséquences de l'antibiorésistance sur le pronostic.

❖ Paramètres cliniques et sévérité

Les différences en termes de signes cliniques entre décédés et exéats étaient nettes. Les patients décédés présentaient des signes de défaillance organique plus sévères traduits par une FR plus élevée, une SpO₂ plus basse, un score de Glasgow bas, un score SOFA significativement plus élevé, des valeurs

biologiques traduisant une inflammation (CRP plus élevé) et une thrombopénie relative. De plus, l'utilisation de dispositifs invasifs (intubation, sondes gastriques ou urinaires et cathéter central) était typiquement plus fréquente chez les patients décédés. Ces critères indiqueraient un stade de gravité plus avancé à l'admission ou une évolution plus délétère des patients décédés.

Il est connu que la sévérité à l'admission (SOFA élevé, paramètres respiratoires élevés, état hémodynamique instable) est fortement associée à la mortalité, indépendamment du germe en cause [20]. Nos résultats renforçaient l'idée que toute étude évaluant l'impact de la résistance sur la mortalité devrait ajuster sur ces marqueurs de sévérité pour éviter des biais de confusion (les patients avec les états les plus altérés reçoivent plus d'actes invasifs, plus d'antibiotiques, et seraient exposés au risque d'infection nosocomiale).

❖ Profil et rôle possible de la résistance dans la mortalité

La fréquence de la multirésistance était élevée (70%), et celles de la résistance montraient des niveaux élevés pour la plupart des antibiotiques de première ligne (β -lactamines et fluoroquinolones). Cette distribution était particulièrement marquée chez les patients décédés.

L'argument en faveur d'un rôle de la résistance dans les décès reposait sur l'augmentation systématique des taux de résistance chez les patients décédés et la relation clinique entre sévérité et exposition aux dispositifs invasifs et aux antibiotiques. Mais il faut insister sur le fait que les données actuelles étaient insuffisantes pour affirmer une association causale. Il manque notamment un ajustement multivariable robuste (modèles qui intègrent SOFA, délai à l'antibiothérapie appropriée, comorbidités et type d'infection) et des informations temporelles sur la chronologie entre isolement, prescription et évolution. Ainsi, notre constat devrait être interprété comme un signal d'alerte, plausible et cohérent avec la littérature, mais non comme une preuve.

❖ Molécules encore actives et implications thérapeutiques

Dans l'ensemble des analyses, quelques antibiotiques ont conservé une activité relative. Les aminosides (amikacine, gentamicine) et certains carbapénèmes (imipénème) montraient encore des taux de sensibilité supérieurs à la

majorité des β -lactames et des fluoroquinolones.

La préservation des aminosides et des carbapénèmes dans notre série justifiait leur maintien comme options possibles de traitement empirique dans des contextes particuliers. L'usage empirique habituel devrait être guidé par les profils locaux (antibiogramme syndromique) et révisé dès que les résultats microbiologiques seraient disponibles. Ces recommandations s'alignent sur les principes EUCAST en milieu critique [13,21].

❖ Implications pratiques et recommandations

Les résultats obtenus soulignent la nécessité d'une réponse structurée face au risque croissant d'antibiorésistance en réanimation. Au-delà du simple constat d'une résistance généralisée, ces données invitent à repenser la surveillance, la prescription et la prévention au sein du service.

Un premier levier essentiel consiste à renforcer la surveillance microbiologique locale. La production régulière d'un antibiogramme de service, idéalement sur une base mensuelle ou trimestrielle, permettrait de suivre l'évolution des profils de résistance, d'identifier précocement les émergences de souches multirésistantes et d'adapter l'antibiothérapie empirique aux réalités locales. Ce type de démarche, désormais facilité par des outils analytiques tels que le package AMR sous R, offre un moyen simple et reproductible d'assurer un suivi standardisé et transparent des tendances microbiologiques [15,16]. Le partage systématique de ces rapports avec l'ensemble de l'équipe soignante favoriserait une prise de décision collective et fondée sur les données.

La mise en œuvre d'un programme de stewardship (gestion responsable) antimicrobien intensif au sein du service de réanimation constitue le second pilier de la réponse [22]. Un tel programme devrait reposer sur une équipe multidisciplinaire associant réanimateurs, infectiologues, pharmaciens et microbiologistes. Son objectif serait d'assurer la révision quotidienne des prescriptions antibiotiques, la rétroaction rapide sur la pertinence thérapeutique, l'adaptation à l'obtention des résultats microbiologiques, ainsi que l'optimisation de la durée de traitement. Les données issues de plusieurs méta-analyses récentes montrent que ces approches permettent non seulement de réduire la consommation globale d'antibiotiques, mais

aussi d'améliorer les indicateurs de qualité et d'éviter l'aggravation des résistances, sans effet délétère sur la mortalité en soins critiques [20,21,23].

Parallèlement, il apparaît indispensable de renforcer la prévention des infections associées aux dispositifs invasifs. L'intubation prolongée, les sondes urinaires et gastriques, ainsi que les cathéters centraux, représentent des portes d'entrée majeures pour les agents pathogènes multirésistants. L'application rigoureuse de protocoles de pose et de maintenance, l'évaluation quotidienne de la nécessité de ces dispositifs et leur retrait précoce dès que possible sont des mesures simples mais à fort impact. Leur respect systématique pourrait réduire significativement la densité d'infections nosocomiales, en particulier celles dues à des bactéries hautement résistantes.

Un autre axe prioritaire concerne le renforcement des capacités diagnostiques. La rapidité d'identification du germe et du profil de sensibilité est déterminante pour initier ou ajuster précocement le traitement approprié. La mise en place de tests de microbiologie rapide, y compris moléculaires, ainsi qu'une meilleure organisation logistique pour raccourcir les délais entre le prélèvement et la disponibilité du résultat, contribueraient à diminuer la durée d'exposition à une antibiothérapie empirique potentiellement inadaptée. Cette approche réduit non seulement la mortalité liée aux traitements retardés, mais aussi la pression de sélection qui entretient la résistance au niveau hospitalier.

Enfin, les résultats de cette étude, bien que suggestifs, ne permettent pas de trancher définitivement sur le rôle l'antibiorésistance dans la mortalité observée. Il apparaît donc crucial d'évaluer formellement l'impact de l'antibiorésistance sur la mortalité à travers une étude de cohorte prospective multicentrique. Un tel travail devrait intégrer un modèle statistique ajusté sur la sévérité (score SOFA), les comorbidités, les délais d'instauration d'un traitement efficace et la nature des infections. Cette approche permettrait de confirmer, dans le contexte local, le poids réel de la résistance dans les décès hospitaliers et de guider plus précisément les politiques de prévention et de prise en charge.

En somme, la lutte contre la résistance en réanimation ne peut se limiter à la surveillance des germes. Elle doit s'inscrire dans une

stratégie globale, combinant diagnostic rapide, rationalisation des prescriptions, prévention des infections iatrogènes et recherche clinique appliquée. Seule une mobilisation coordonnée de ces leviers permettra de freiner la diffusion des bactéries multirésistantes et de réduire leur impact potentiel sur la mortalité en soins intensifs.

❖ Limites et forces de l'étude

Les principales limites de cette étude étaient la taille d'échantillon limitée pour certaines espèces (nombre d'isolats < 30), la conception observationnelle qui empêche l'inférence causale et l'absence d'un modèle d'ajustement complet dans les analyses fournies (délai à l'antibiothérapie adéquate, score de comorbidité, chronologie précise entre exposition et évènement). Par ailleurs, l'absence d'analyses temporelles fines empêchait d'évaluer l'effet du temps de séjour ou d'hospitalisation sur l'acquisition d'isolats résistants. Les principales forces de l'étude étaient la description détaillée et harmonisée des résistances (utilisation des standards EUCAST via le package AMR), la comparaison systématique entre groupes (décédés et exéats), et la présentation conjointe des profils microbiologiques, cliniques et biologiques qui a permis d'identifier des signaux pertinents pour l'action locale.

CONCLUSION

Les données issues du service d'anesthésie réanimation de l'HDB montraient une prévalence élevée de la multirésistance pour de nombreuses classes d'antibiotiques et une tendance à des taux élevés de décès chez les patients avec bactéries multirésistantes. Il convient de renforcer la surveillance de la résistance aux antimicrobiens, de promouvoir la prescription rationnelle des antibiotiques via un développement professionnel continu ainsi que de prévenir les infections associées aux soins.

Conflits d'intérêt : Aucun.

Contribution des auteurs

MKT a participé à l'élaboration du protocole, à la procédure d'approbation du Comité d'Éthique, à la collecte des données, à la rédaction du premier draft et à la correction de la version finale du manuscrit. AF a participé à la collecte des données. MMK a conduit les analyses statistiques et a aidé à la rédaction du

manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale.

REMERCIEMENTS

Nous remercions l'équipe de garde du service d'anesthésie réanimation de l'HDB ainsi que l'équipe du laboratoire pour leur disponibilité et la qualité des supports de données.

REFERENCES

1. Garnier M. Bactéries multirésistantes: impact sur le pronostic en réanimation. *Anesth Réanimation*. 2020;6(2):219-25.
2. Merzougui L, Barhoumi T, Guizani T, Barhoumi H, Hannachi H, Turki E, et al. Les infections nosocomiales en milieu de réanimation: incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014. *Pan Afr Med J*. 2018;30(1).
3. Savey A, Machut A. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France, Résultats 2011. 2012.
4. World Health Organisation. Antimicrobial resistance [Internet]. [cité 18 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>
5. Résistance aux antibiotiques [Internet]. Institut Pasteur. 2017 [cité 18 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/resistance-aux-antibiotiques>
6. Da L, Somé D, Yehouenou C, Somé C, Zoungrana J, Ouedraogo AS, et al. État des lieux de la résistance aux antibiotiques en Afrique subsaharienne. *Médecine Mal Infect Form*. mars 2023;2(1):3-12.
7. Ntock FN, Mbengono JM, Tochie JN, Kona S, Idjem MSN, Anaba D, et al. Infections a bacteries multiresistantes a l'admission des patients dans un service de reanimation de Douala. *Rev Médecine Pharm*. 2021;11(3):1287-91.
8. Bellini C, Troilet N. Résistance aux antibiotiques : état des lieux en Europe et en Suisse et impact pour le praticien. *Rev Med Suisse*. 2016;12:1699-702.
9. Hamidou I, Cissé MAO, Kouyaté F, Dembélé J, Kaboré M, Konaté I, et al. Bacteriological Profile and Antibiotic Susceptibility of Clinical Isolates in a Malian Infectious Diseases Department. *Health Sci Dis*. 2023;24(11).
10. Vandepitte J. L'antibiogramme par La methode de diffusion concepts de base rt evaluation de quelques systemes courants. *Acta Clin Belg*. 1972;27(sup7):3-22.
11. Ellenberg E. Analyse terminologique des définitions données à l'infection nosocomiale et proposition d'une définition. *Rev Médecine Interne*. 2005;26(7):572-7.
12. Durand A, Cartier L, Duburcq T, Onimus T, Favory R, Preau S. États de choc: grands cadres étiologiques, prise en charge initiale. *Rev Médecine Interne*. 2019;40(12):799-807.
13. EUCAST. Intrinsic resistance and unusual phenotypes version 3.3 [Internet]. 2021 oct. Disponible sur: http://www.eucast.org/expert_rules_and_intrinsic_resistance/
14. Haydar S, Spanier M, Weems P, Wood S, Strout T. Comparison of QSOFA score and SIRS criteria as screening mechanisms for emergency department sepsis. *Am J Emerg Med*. 1 nov 2017;35(11):1730-3.
15. R Core Team. R: A Language and environment for statistical computing [Internet]. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing; 2025. Disponible sur: <https://www.R-project.org/>
16. Berends MS, Luz CF, Friedrich AW, Sinha BNM, Albers CJ, Glasner C. AMR: An R package for working with antimicrobial resistance data. *J Stat Softw* [Internet]. 2022 [cité 16 sept 2025];104(3). Disponible sur: <https://www.jstatsoft.org/v104/i03/>
17. Sjoberg D D, Whiting K, Curry M, Lavery J A, Larmarange J. Reproducible summary tables with the gtsummary package. *R J*. 2021;13(1):570.
18. Wickham H. ggplot2: elegant graphics for data analysis. Second edition. Cham: Springer international publishing; 2016. 1 p. (Use R!).
19. World Health Organization. Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2022. World Health Organization; 2022.
20. Lindsay PJ, Rohailla S, Taggart LR, Lightfoot D, Havey T, Daneman N, et al. Antimicrobial stewardship and intensive care unit mortality: a systematic review. *Clin Infect Dis*. 2019;68(5):748-56.
21. Ma J, Li N, Liu Y, Wang C, Liu X, Chen S, et al. Antimicrobial resistance patterns, clinical features, and risk factors for septic shock and death of nosocomial E coli bacteremia in adult patients with hematological disease: A monocenter retrospective study in China. *Medicine (Baltimore)*. mai 2017;96(21):e6959.
22. Ture Z, Güner R, Alp E. Antimicrobial stewardship in the intensive care unit. *J Intensive Med*. 2023;3(03):244-53.
23. Naghavi M, Vollset SE, Ikuta KS, Swetschinski LR, Gray AP, Wool EE, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. *The Lancet*. 2024;404(10459):1199-226.