



Sommaire

- 2 |** La coqueluche en Belgique: épidémiologie et adaptation de la stratégie vaccinale pour la protection des nourrissons
- 8 |** Risques de la transmission du cytomégalo virus par le lait maternel chez les prématurés
- 10 |** Gestion d'une épidémie à parainfluenza en néonatalogie intensive
- 14 |** Épidémie d'impétigo à *Staphylococcus aureus* dans un service de maternité
- 18 |** 40^e Semaine des Infirmiers et Sages-femmes à Ostende
- 21 |** Ensemble, évitons les infections !
- 22 |** Lectures
- 25 |** Sites Web
- 27 |** Agenda scientifique
- 29 |** Comité de Rédaction & Partenaires

Éditorial



Le Noso-info nouveau est né...

Comme déjà annoncé, votre revue ne paraîtra plus sous format papier.

Elle restera, par contre, une parution trimestrielle et vous serez avertis de la mise en ligne du nouveau numéro par une newsletter qui, comme vous l'avez vu, vous est envoyée par mail.

Grand avantage, vous pourrez transmettre ce mail à tout qui vous pensez être intéressé par l'un ou l'autre article. Ces personnes pourront alors, si elles le désirent, s'abonner via un lien qui enverra la demande d'abonnement

directement chez le gestionnaire du site.

Vous pourrez aussi imprimer la revue sous format pdf et avoir accès aux anciens numéros.

Nous avons essayé d'utiliser les technologies nouvelles dans la mesure de notre budget!

Toutes les idées sont les bienvenues pour améliorer encore ce premier essai!

Qu'est-ce qui va changer dans le contenu?

Finalement pas grand chose!

Nous avons cependant essayé de rendre le visuel plus attractif grâce à des illustrations; les graphiques des articles pourront être polychromes (Aurais-tu l'agentillesse de jusqu'ici) et nous ne sommes plus limités par un nombre de pages multiple de 4!

Vous retrouverez les mêmes rubriques qu'auparavant: des articles originaux, des revues sur des thèmes d'actualité, des comptes rendus de symposia intéressants, les nouvelles du Conseil Supérieur de la Santé, de la plateforme fédérale d'hygiène hospitalière, des plateformes régionales... Parmi ces articles, le comité de rédaction en choisira un qu'il jugera particulièrement intéressant pour notre pratique et le mettra à la Une.

Un avantage de la version en ligne est évidemment que les liens que nous mentionnons dans les «sites web à ne pas oublier» ou dans les «nouveau-tés» seront fonctionnels ainsi que ceux de l'agenda scientifique.

Faites-nous part de vos commentaires qu'ils soient positifs ou négatifs.

Si vous êtes satisfaits, nous serons ravis. Si vous avez des critiques, elles nous feront avancer!

Bonne lecture... ! ■

Anne Simon
noso info

Avec le soutien de:
SPF Santé Publique, Sécurité de la
Chaîne alimentaire
et Environnement

Eurostation Bloc II – 1er étage (1D01D)
Place Victor Horta, 40/10
1060 Bruxelles

Editeur Responsable :

A. Simon : UCL
Hygiène Hospitalière
Av. Mounier - Tour Franklin - 2 sud
B - 1200 Bruxelles



La coqueluche en Belgique: épidémiologie et adaptation de la stratégie vaccinale pour la protection des nourrissons.

Sandrine Milas

Infectiologue et hygiéniste, CHU Tivoli, La Louvière.



Epidémiologie

La coqueluche (pertussis ou whooping cough des anglo-saxons) reste une cause importante de maladie infantile avec une incidence mondiale de 16 millions cas/an occasionnant 195 000 décès (1). Les pays industrialisés ne sont pas épargnés, malgré l'instauration d'une vaccination des nourrissons depuis les années 40-50. Des épidémies surviennent périodiquement, par cycles de 3 à 5 ans (2). Les principales victimes de celles-ci sont les nourrissons non encore ou incomplètement vaccinés.

La surveillance européenne EUVAC-NET a évalué pour la période 2003-2007 l'incidence annuelle de coqueluche en Europe à 4.1/100 000 habitants (3). En 2012, 506 cas de coqueluche ont été confirmés par le centre de référence belge, avec une incidence la plus élevée de 64/100000 chez les enfants de moins de 12 mois (4).

En Belgique, on observe annuellement depuis 2010, 1 à 5 décès de nourrissons attribués à la coqueluche (4).

Causes de la recrudescence de la coqueluche dans les pays industrialisés

L'augmentation des cas de coqueluche s'observe depuis 2 décennies dans tous les pays industrialisés et est d'origine plurifactorielle.

Le premier facteur est la perte d'immunité 4 à 12 ans après la vaccination antipertussis ou 4 à 20 ans après avoir contracté la maladie (3). La protection chez les adultes vaccinés ou atteints de coqueluche dans l'enfance disparaît donc progressivement vu la faible probabilité de «boost naturel», l'infection circulant peu dans nos pays. Par ailleurs, certaines données montrent que la durée de protection offerte par le vaccin acellulaire serait moindre que pour le vaccin entier (5-6). Ce vaccin entier (vv), développé dans les années 40, plus difficile à produire et dont l'efficacité dépendait du type de préparation, était responsable d'effets secondaires neurologiques (convulsions et épisodes hypotoniques). Le vaccin entier a progressivement été remplacé par le vaccin acellulaire fin des années 1990. La transmission de la coqueluche dans les pays industrialisés

a donc switché du mode enfants à enfants au mode adultes à enfants depuis quelques années.

La seconde raison de recrudescence de la maladie est l'amélioration du diagnostic de celle-ci. La PCR (*Polymérase chain reaction*) et la sérologie rendent le diagnostic de coqueluche plus aisé, à différents stades de la maladie.

La circulation de nouvelles souches de *Bordetella pertussis* qui expriment d'autres toxines pertussiques, pertactine et *fimbriae* a également été décrite mais reste actuellement anecdotique (5).

Enfin, des programmes de surveillances nationales et internationales spécifiques pour la coqueluche ont également été mis sur pied depuis quelques années et ont permis de mieux recenser les cas (3).

Tous ces facteurs contribuent donc à augmenter l'incidence de la coqueluche dans les pays industrialisés. Par ailleurs les dispositifs de surveillance mis en place permettent de mieux comprendre sa transmission, ce qui permet de mieux définir les stratégies de prévention à adopter pour protéger les nourrissons, qui présentent la forme la plus sévère de la maladie.

Microbiologie, présentation clinique et contagiosité de la coqueluche

Microbiologie :

L'agent causal de la coqueluche est *Bordetella pertussis*, un coccobacille gram négatif qui a une affinité exclusive pour les muqueuses respiratoires humaines.

Cette bactérie a été isolée par Jules Bordet en 1906 (avec la collaboration de Gustave Gengou) grâce au développement d'un milieu de culture spécifique.

Des présentations «coqueluche-like» dues à *Bordetella holmesii*, *Bordetella parapertussis*, *Bordetella bronchiseptica* sont rapportées dans la littérature, bien que l'incidence de ces maladies reste faible. Le tableau clinique de ces infections est moins sévère et de plus courte durée que l'infection à *B. pertussis* (8).

Bordetella pertussis produit plusieurs toxines : toxine pertussique (PT), toxine adénylate cyclase hémolyse (AC -Hly), cytotoxine trachéale (TCT) et endotoxine coquelucheuse ainsi que plusieurs adhésines : hémagglutinine filamenteuse (FHA), pertactine (PRN), fimbriae de types 2 et 3 (FIM). Ces toxines et adhésines sont responsables de la virulence de la bactérie. Leur identification a permis de développer les vaccins acellulaires. Différents vaccins acellulaires existent. Ils comportent tous au moins comme antigènes la PT, combiné à FHA ou FHA+PRN, FHA+PRN+FIM. Les vaccins destinés aux enfants (Pa) comportent plus d'antigènes que ceux destinés aux adultes (pa).

Diagnostic microbiologique de la coqueluche

La culture réalisée à partir de prélèvements nasopharyngés au cours des 3 premières semaines de la maladie a toujours sa place. Ses avantages sont sa spécificité et la possibilité de réaliser un antibiogramme et éventuellement un typage moléculaire. Bien que peu de résistance bactérienne soit décrite, la première souche de *B. pertussis* résistante aux macrolides a été identifiée en France en 2012 (5). Les inconvénients de la culture sont sa faible sensibilité (qui diminue au fil des jours de l'infection) et le délai de réponse (qui peut prendre plusieurs jours).

La PCR est très sensible et doit être réalisée sur le même type de prélèvement que la culture. Elle peut engendrer rarement

des résultats « faux positifs », en fonction de l'amorce utilisée, notamment dans les rares cas d'infection à *Bordetella holmesii* (8). L'autre avantage de la PCR est sa rapidité.

La troisième technique est la sérologie. Celle-ci met en évidence les anticorps antitoxine pertussique de type Ig G (Ac anti-PT) chez des sujets symptomatiques depuis 3 semaines et n'ayant pas été vaccinés au cours de l'année. Un seul prélèvement sanguin est nécessaire sauf dans le cas d'un patient vacciné dans l'année, pour lequel un second prélèvement sera nécessaire pour évaluer l'augmentation des Ig G (4).

Présentation clinique de la coqueluche :

La coqueluche est une infection bactérienne aiguë de l'arbre respiratoire. L'expression clinique de la maladie va de la toux chronique chez l'adulte à la forme maligne des nourrissons avec apnées et cyanose pouvant occasionner le décès.

La période d'incubation pendant laquelle le patient présente une catharre peu fébrile est en moyenne de 10 jours (extrêmes 7 à 21 jours). De la toux apparaît ensuite, souvent paroxysmique et pouvant s'accompagner de vomissements. Cette toux peut se terminer par le classique «chant du coq» qui a donné son nom à la coqueluche. Une toux moins typique, qui persiste pendant des semaines peut être la seule symptomatologie chez les adolescents et adultes.

Contagiosité

La coqueluche est extrêmement contagieuse. On évalue à 64-86% le taux d'attaque secondaire des contacts familiaux non immuns en présence d'un patient en phase catarrhale (10).

Le mode de transmission supposé est celui de type «gouttelettes» (10). Peu d'études ont pu explorer cette transmission vu la difficulté d'obtenir un bon modèle animal. Warfel a développé un modèle chez le babouin et n'a pu exclure une transmission de type «air» dans les conditions de ses expériences, chez des babouins distants de 7 pieds (10).

En pratique, on estime que les malades non traités peuvent être contagieux pendant 3 semaines. Cependant, la contagiosité diminue après la phase catarrhe et est évaluée à 3 à 5 jours après antibiothérapie adéquate (macrolides ou triméthoprime/sulfaméthoxazole) (8). Une antibiothérapie précoce (débutée au stade catarrhal) permet d'éviter le développement de la maladie, par contre une antibiothérapie plus tardive ne protège pas le patient de la maladie mais empêche sa transmission.

Identification des réservoirs de transmission de la coqueluche

Dans les pays industrialisés les adolescents et les adultes sont devenus les principaux responsables de la transmission de la maladie aux nourrissons non encore vaccinés (3). Dans l'étude canadienne de Frère et al (11), seulement 6% des jeunes accouchées étaient protégées contre *Bordetella pertussis*. On estime que les parents des nourrissons sont responsables de la transmission de la maladie à leur bébé dans 67 à 83% des cas (11). Par ailleurs, le personnel soignant des hôpitaux dans les services cibles (néonatalogie, maternité et pédiatrie) peut être à la source de la transmission de la coqueluche aux nourrissons et devrait être immunisé contre celle-ci (9). En cas de coqueluche chez un membre du personnel soignant, celui-ci doit être écarté pendant 5 jours lorsqu'il est traité par antibiotiques adéquats et pendant 21 jours en l'absence de traitement.

Evolution de la stratégie vaccinale

Au vu de ces nouvelles données épidémiologiques dans les pays industrialisés, la décision de réaliser une vaccination de rappel pour les groupes à risque de transmission de coqueluche aux nourrissons a été instaurée. Cette stratégie vaccinale porte le nom de «vaccination cocoon»(3). En Belgique cette stratégie vaccinale bénéficie d'un remboursement préférentiel moyennant le remplissage d'un formulaire ad-hoc depuis avril 2009.

La stratégie «cocooning» consiste à vacciner les membres de la famille, y compris les grands-parents et toutes les personnes qui seront en contact avec le nourrisson à l'aide d'un vaccin dTpa. Une étude canadienne récente montre que l'approche la plus efficace, si les 2 parents ne sont pas immunisés, est de réaliser le vaccin à la maternité plutôt qu'en ambulatoire, bien que vacciner l'entourage de la famille au plus tard 2 semaines avant l'accouchement est théoriquement plus adéquat (11).

Depuis septembre 2013, le CSS recommande de vacciner avec le dTpa toutes les femmes enceintes entre la 24ème et la 32ème semaine de grossesse, quel que soit le statut vaccinal antérieur de la patiente (12). En effet, les données de la littérature ont montré que le taux d'Ac antipertussis mesuré dans le sang de cordon du bébé dont la maman s'était fait vacciner dans les 2 ans par dTpa était non protecteur pour le bébé. Les Ac antipertussis diminuent rapidement chez la future mère au cours de la première année après la vaccination (13). Cette vaccination pendant la grossesse permet le passage d'Ac anti-pertussis qui protégeront le bébé le temps de la réalisation de son programme vaccinal. Selon les recommandations américaines, ce dTpa est à répéter lors de chaque grossesse. Un suivi de cette nouvelle stratégie fait l'objet d'une surveillance rapprochée du CDC aux Etats-Unis (13).

Le schéma actualisé de vaccination anti-coqueluche en Belgique comporte donc 5 doses dans la petite enfance : hexavalent (IPV-DTPa-Hib-VHB) à 2 mois, 3 mois, 4 mois, 15 mois, tétravalent (IPV-DTPa) à 5-7 ans puis un rappel à 14-16 ans (trivalent dTpa) et depuis peu un rappel pendant la grossesse et chez le futur papa et les personnes qui auront des contacts rapprochés avec les nourrissons (trivalent dTpa).

Vaccin trivalent dTpa adulte

Le vaccin utilisé en Belgique pour vacciner les adolescents, adultes et femme enceinte est le vaccin trivalent dTpa. Il contient 2 UI d'anatoxine diphtérique, 20 UI d'anatoxine tétanique et 3 antigènes de *Bordetella pertussis* : 8 ug anatoxine pertussique, 8 ug d'hémagglutinine et 2.5 ug de pertactine. Ce vaccin, qui contient de l'aluminium, est très bien toléré et les précautions d'usage principales sont les allergies à un des composants ou une vaccination récente dT(<1 mois pour les adultes et 18 mois pour les adolescents selon Zepp et al). Son principal effet secondaire est une douleur et/ou un érythème au site d'injection.

Conclusions

L'incidence de la coqueluche chez les nourrissons est en recrudescence dans tous les pays industrialisés. Cette maladie reste grave dans cette catégorie d'âge et est toujours responsable de décès qui sont potentiellement évitables.

La stratégie de prévention de coqueluche chez les nourrissons qui semble actuellement la plus efficace est de vacciner les femmes enceintes entre la 24 ème et 32 ème semaine de

grossesse ainsi que toutes les personnes qui s'occuperont du bébé (« cocooning vaccination») à l'aide du vaccin trivalent dTpa. Ce vaccin a démontré son efficacité et son innocuité.

Les soignants sont également responsables de la transmission de coqueluche à l'hôpital et devraient également être vaccinés, en particulier dans les secteurs «mère-enfant».

Une stratégie supplémentaire concernant la vaccination plus précoce des nourrissons est évoquée mais n'est pas encore applicable par manque de données.

La protection des nouveau-nés contre la coqueluche passe donc actuellement par la vaccination des adolescents et des adultes et par l'instauration d'une antibioprophyllaxie précoce chez toute personne ayant eu des contacts avec un cas index.

De gros efforts d'éducation et d'informations sont à faire vu le faible taux d'immunisation des jeunes parents et la perception erronée par le public que la coqueluche est une maladie uniquement infantile et que par conséquent les adultes ne sont pas perçus comme les vecteurs de l'infection.

Références

1. Pertussis vaccines: WHO position paper. Wkly Epidemiol Rec. 2010 Oct;85(40):385-400.
2. Klein NP, Bartlett J, Rowhani-Rahbar A, Fireman B, Baxter R. Waning protection after fifth dose of acellular pertussis vaccine in children. N Engl J Med. 2012 Sep 13;367(11):1012-9.
3. Zepp F, Heininger U, Mertsola J, Bernatowska E, Guiso N, Roord J, Tozzi AE, Van Damme P. Rationale for pertussis booster vaccination throughout life in Europe. Lancet Infect Dis. 2011 Jul;11(7):557-70.
4. Coqueluche, Fédération Wallonie-Bruxelles et ISP/WIV, www.sante.cfwb.be, septembre 2013. Centre National de référence Bordetella pertussis. https://nrchm.wiv-isp.be/fr/centre_ref_lab/bordetella_pertussis/default.aspx
5. N. Guiso. Bordetella pertussis : why is it still circulatory. Journal of infection, 2013 XX (sous presse).
6. Smits K, Pottier G, Smet J, Dirix V, Vermeulen F, De Schutter I, Carollo M, Loch C, Ausiello CM, Mascart F. Different T cell memory in preadolescents after whole-cell or acellular pertussis vaccination. Vaccine. 2013 Oct 29.
7. Cherry JD. Epidemic pertussis in 2012--the resurgence of a vaccine-preventable disease. N Engl J Med. 2012 Aug 30;367(9):785-7.
8. Rodgers L, Martin SW, Cohn A, Budd J, Marcon M, Terranella A, Mandal S, Salamon D, Leber A, Tondella ML, et al. Epidemiologic and laboratory features of a large outbreak of pertussis-like illnesses associated with cocirculating Bordetella holmesii and Bordetella pertussis--Ohio, 2010-2011. Clin Infect Dis. 2013 Feb;56(3):322-31.
9. E. Belchior., Episodes de coqueluche nosocomiale, France, 2008-2010. www.invs.sante.fr
10. Warfel JM, Beren J, Merkel TJ. Airborne transmission of Bordetella pertussis. J Infect Dis. 2012 Sep 15;206(6):902-6.
11. Frère J, De Wals P, Ovetchkine P, Coïc L, Audibert F, Tapiero B. Evaluation of several approaches to immunize parents of neonates against B. pertussis. Vaccine. 2013 Dec 9;31(51):6087-91.
12. CSS 2013. Vaccination adulte : révision
13. CDC. Updated Recommendations for Use of Tetanus Toxoid, Reduced diphtheria, and Acellular Pertussis Vaccine (Tdap) in Pregnant women (ACIP), 2012.MMWR. 2013, 62(07):131-5.

Risques de la transmission du cytomégalovirus par le lait maternel chez les prématurés

J. Piérart¹, J. Frère²

¹ Service Universitaire de néonatalogie. CHU de Liège. Hôpital de la Citadelle, Liège, Belgique.

² Service de Pédiatrie. Maladies infectieuses. Hôpital de la Citadelle, Liège, Belgique

Introduction



Membre de la famille des β -herpesviridae, le cytomégalovirus (CMV) est un virus ubiquitaire, responsable d'infection latente avec un potentiel de réactivation. Sa transmission se fait par les fluides biologiques dont la salive, les urines et les sécrétions génitales (1). Il est aussi retrouvé dans le sang, le lait maternel (LM) et tous les tissus mais surtout les tissus épithéliaux et ganglionnaires (2). Sa séroprévalence varie de 45 à 100% (3). Le CMV est considéré comme la première cause d'infection congénitale dans les pays développés (4, 5) et représente l'agent étiologique principal des retards mentaux et des atteintes auditives neurosensorielles non héréditaires (2).

Dans la population néonatale, il peut également être responsable d'infections postnatales transmises principalement par le lait maternel (LM) des mères séropositives. En effet, 66 à 96% des mères immunisées excrètent du CMV dans leur lait dans les trois premiers mois post-partum (6).

Chez le nouveau-né à terme, protégé par les anticorps de sa mère, l'infection postnatale est généralement asymptomatique et sans influence sur le devenir cognitif de l'enfant. Par leur immaturité immunitaire et par le transfert transplacentaire incomplet d'IgG maternels, les nouveau-nés prématurés de moins de 32 semaines d'âge gestationnel (SAG) ou de poids de naissance inférieure à 1500 g, sont à plus haut risque de transmission et d'infections symptomatiques susceptibles d'entraîner des conséquences à long terme (7-9). Le taux de transmission observé chez le prématuré varie de 5,6 à 58,6% en fonction du type de traitement du lait et du design de l'étude (6). Le risque d'infection symptomatique peut atteindre 34,5% et celui des manifestations cliniques sévères 14% (6).

Le risque de conséquences à long terme est moins bien connu et le peu d'études sur le sujet n'a pas encore permis d'établir un consensus sur la nécessité de mesures préventives.

Le lait de mère a une composition adaptée pour l'enfant né prématurément et possède des propriétés nutritionnelles et anti-infectieuses uniques. En outre, il contient des lipides aux propriétés antivirales et des IgA protecteurs. La vitamine A, la monolaurine et la lactoferrine ont montré une capacité d'inhibition de la croissance du CMV dans le LM in vitro (10). Actuellement chez les mères immunisées, les techniques d'inactivation virale dans le lait ne sont pas satisfaisantes car elles entraînent la perte de substances bioactives. Le bénéfice de l'administration de leur lait cru est donc à mettre en balance avec le risque d'infection à CMV chez les prématurés.

Cinétique de l'excrétion du CMV dans le LM

Il est possible de détecter la présence de CMV dans le LM par culture cellulaire (virolactie) et par PCR qualitative et quantitative (DNAlactie). L'échantillon doit d'abord être centrifugé pour isoler le lactosérum afin d'éliminer les problèmes de toxicité intrinsèque du lait non fractionné et permettre aux virus libres d'être détectés (11). On retrouve chez les mères immunisées allaitantes une DNAlactie dans 67 à 97% des cas et une virolactie dans 63 à 85% des cas (12). L'excrétion du CMV dans le LM est un processus autolimité. Il débute dans les premières semaines post-partum : la charge virale est maximale entre 4-8 semaines après la naissance et elle diminue drastiquement vers 12 semaines (11). Le virus est donc plus souvent retrouvé dans le LM mature que dans le colostrum. Néanmoins des cultures virales positives ont été rapportées des premiers jours jusqu'à 9 mois postpartum (13).

La DNAlactie et la virolactie sont des facteurs de risque de transmission du CMV. La DNAlactie dans le lactosérum est une condition nécessaire à la transmission contrairement à la virolactie (14, 15).

Ces techniques ont mis en avant peu de différence entre la dynamique d'excrétion des mères conductrices des non conductrices. Le moment de la transmission coïncide avec la virolactie et la DNAlactie maximale sans néanmoins de seuil établi (11). Cependant, le statut sérologique (IgM) et la PCR dans le sang sont généralement négatifs chez les mères conductrices. La réactivation durant l'allaitement serait donc un phénomène limité à la glande mammaire mais le mécanisme exact reste inconnu (11, 16, 17).

Conséquences cliniques à court terme

Chez le nouveau né à terme, l'infection à CMV est généralement asymptomatique. Il est cependant reconnu comme agent responsable de pneumonies du nourrisson (9, 18).

En raison de leur immaturité immunitaire et du transfert transplacentaire incomplet d'IgG anti-CMV maternels, les prématurés sont à plus haut risque d'infections sévères, en particulier ceux nés avant 30 SAG ou avec un poids de naissance inférieur à 1000g (19, 20). L'infection symptomatique à CMV se manifeste essentiellement par des anomalies biologiques telles que thrombopénie, neutropénie, altération des tests hépatiques et/ou élévation de la C-reactive protein. Une cholestase, une dégradation clinique, des signes de « sepsis like syndrome », une pneumonie ou encore une entérocolite nécrosante peuvent également survenir (6, 12, 15, 21). De rares cas de syndrome d'activation macrophagique, d'ulcères périméaux ou de perforations digestives ont été décrits (22-24). Néanmoins, le CMV provoquerait peu de symptômes chez le prématuré en bonne santé, mais serait plutôt un co-facteur aggravant la situation clinique lorsqu'il existe une atteinte pulmonaire, hépatique ou hématologique préexistante (25, 26). Dans une étude rétrospective portant sur 40 prématurés infectés, les auteurs n'observaient pas de morbidité surajoutée en cours d'hospitalisation. En effet, l'étude ne montre pas d'association avec la survenue d'hémorragie intraventriculaire, de leucomalacie périventriculaire, de bronchodysplasie, de rétinopathie du prématuré supérieur au stade 2 ou d'entérocolite nécrosante. De plus, la durée d'hospitalisation, d'intubation ou d'oxygénothérapie, et les données anthropométriques à la sortie n'étaient pas significativement différentes entre les cas et le groupe témoin (25).

Le CMV est considéré comme l'agent causal de ces infections lorsqu'il est détecté en association avec des signes cliniques compatibles. Un traitement par ganciclovir pour une durée de 2 à 6 semaines peut être donné dans des cas sévères mais le plus souvent l'infection se résout spontanément (6, 9).

Les facteurs de risque d'une infection symptomatique sont la réactivation maternelle précoce (< 1 semaine), l'infection postnatale précoce (< 2 mois), l'immaturité (< 32 SAG, < 1500g) (9, 15), ainsi qu'un terrain de morbidité surajoutée (25, 26). Aussi, plus la prématurité est grande et plus l'infection est précoce, plus le risque d'infection symptomatique est élevé (27).

Conséquences cliniques à long terme

Les séquelles à long terme des infections postnatales précoces à CMV chez les prématurés sont peu étudiées. Ces dernières sont principalement constituées de troubles neurologiques, cognitifs et/ou auditifs. Les résultats de ces études sont résumés dans le Tableau I.

Paryani et col (28) ont évalué les séquelles à 3 ans chez les nouveau-nés infectés quel que soit leur âge gestationnel. L'incidence de séquelles neurologiques n'était pas augmentée chez les enfants nés avec un poids de naissance de plus de 2000g. Par contre, chez ceux nés avec un poids inférieur à 2000g, le risque de séquelle ou de handicap chez le prématuré en cas d'infection avant 2 mois de vie était augmenté. L'atteinte auditive neurosensorielle était deux fois plus fréquente dans le groupe infecté mais statistiquement non significative (28, 29). Dans la cohorte de prématurés de moins de 34 SAG de Nijman et col, aucun déficit auditif n'était observé à 2 ans mais, durant la deuxième année, seulement 8 prématurés de <

27 SAG et 2 symptomatiques ont été testés (30).

Dans l'étude de Jim et col, le suivi neuro-développemental et auditif à 6 mois était comparable entre 6 prématurés infectés et le groupe contrôle (31). De même, le suivi des 4 nouveau-nés infectés de l'étude de Miron et col. était normal à 24 mois (32). Les observations de Capretti et col. sont également rassurantes : les 9 prématurés infectés par le LM avaient un suivi neuro-développemental, visuel et auditif normal à 2 ans. Mais, il faut souligner que seulement 3 des enfants avaient présenté une infection symptomatique (26).

Par contre, Turner et col. ont montré une atteinte auditive plus fréquente chez les enfants infectés. Leurs résultats sont toutefois non significatifs (33). Enfin, dans la cohorte d'extrêmes prématurés de Mehler et col, 55% des patients infectés avaient un test auditif anormal à la sortie du service. Une infection symptomatique était présente chez 65% des patients et 55% d'entre eux ont présenté un « sepsis like » (34).

Dans le centre de Tübingen, Vollmer et col. ont comparé l'évolution à 2 et 4,5 ans de 22 prématurés infectés avec un groupe contrôle homogène. Les données anthropométriques et le développement psychomoteur étaient comparables entre les groupes. Ils n'ont pas observé d'atteinte auditive (35). A 8 ans, ces mêmes paramètres restaient dans les normes mais les fonctions motrices et cognitives étaient légèrement inférieures chez les cas infectés en période postnatale précoce (36). Goeltz et col. ont repris la même cohorte en y incluant les patients recrutés durant 2 années supplémentaires. Leur but était de quantifier les capacités cognitives des sujets après 4 ans de suivi, grâce à une batterie de tests appelée le Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC). Les scores des 42 enfants infectés semblaient inférieurs par rapport au groupe contrôle, en particulier dans le sous groupe des enfants nés avant 30 SAG ou de poids de naissance < 1000g (37).

Par ailleurs, des études se sont attardées aux imageries réalisées chez ces patients, à court et long terme. Dans une étude, un tiers des nouveau-nés infectés en postnatal par le CMV ont développé une vascularite lenticulostrée. Cette image échographique était 4x plus fréquente chez les prématurés infectés que chez les non infectés et ce en l'absence de symptômes. Les répercussions sur le développement neurologique sont inconnues et un suivi à long terme est conseillé. Tous les patients infectés de cette étude étaient asymptomatiques (38).

Récemment, une autre étude a analysé les IRM de 34 anciens prématurés (15 avec et 19 sans antécédent d'infection postnatale à CMV) en comparaison à celles de 37 contrôles sains. Les auteurs ont conclu que les conséquences neurobiologiques à long terme d'une infection postnatale à CMV sont détectables chez les enfants plus âgés et chez les adolescents, (auparavant) nés prématurément. Les images suggèrent une activité cérébrale compensatoire plus importante lors de l'exécution d'une tâche cognitive, chez les anciens prématurés infectés.

Leurs résultats sont concordants avec les études récentes et démontrent que l'effet préjudiciable de cette infection peut être observé cliniquement (Bevot et col., Goeltz et col.). Ils fournissent la première preuve que de telles conséquences neurobiologiques peuvent être détectées même chez les enfants et les adolescents avec un QI normal (39).

Une autre équipe a analysé les IRM cérébrales d'enfants nés avant 32 SAG avec un antécédent d'infection postnatal à CMV. Les images étaient réalisées à 40 SAG. Ils ont observé des changements microstructuraux dans la substance blanche occipitale, mais, pas de différence à l'évaluation neuro-développementale à 16 mois d'âge corrigé (40).

Tableau I : Récapitulatif des études sur les conséquences à long terme de l'infection postnatale à CMV transmise par le LM

Auteurs, références	Type d'étude	Patients	Suivi	Evolution neuro-developpementale	Suivi auditif
Paryani et col. J Pediatr 1985	Prospective	43 infectés préma ou à terme 43 contrôles	3 ans	Anomalies modérées à l'EEG :17% vs 4% Handicap sévère: 14% vs 7%	Atteinte neurosensorielle plus fréquente (4/43 contre 2/43). Signification ?
Johnson et col. Ear Hear 1986	Prospective	Même population que Paryani	3 ans	Sans objet	Pas d'association entre l'infection et le déficit auditif
Nijman et col. Pediatr Infect Dis J 2012	Prospective	64 infectés de < 34 SAG année 1 18 infectés de < 34 SAG année 2	1 et 2 ans	Sans objet	Pas de déficit
Jim et col. Pediatr Infect Dis J 2004	Prospective	6 infectés < 35 SAG et/ou < 1500g Groupe contrôle	6 mois	Pas de différence avec le groupe contrôle	Pas de différence avec le groupe contrôle
Miron et col. J of Perinatol 2005	Prospective	4 infectés < 32 SAG et/ou < 1500g	0 ad 2 ans	Normale	Pas de déficit
Capretti et col. J of Pediatrics 2009	Prospective	9 infectés <32 SAG et/ou <1500g	0 ad 2 ans	Normale	Pas de déficit
Turner et col. Pediatrics 2014	Retrospective	16 infectés <32 SAG et/ou <1500g Groupe controle	18 et 24 mois	Pas de différence avec le groupe contrôle	Déficit plus fréquent mais non significatif
Mehler et col. Neonatology 2014	Retrospective	17 nouveau-nés de 22 à 24 SAG infectés en post-natal	0 ad sortie	Sans objet	Déficit chez 55% des patients
Vollmer et col. Pediatr Infect Dis J 2004	Prospective	22 infectés <32 SAG et/ou <1500g 22 contrôles homogènes	4,5 ans	Pas de différence avec le groupe contrôle	Pas de déficit
Bevot et col. Acta Paediatr 2012	Prospective	20 infectés <32 SAG et/ou <1500g 21 contrôles homogènes	8 ans	Bilan cognitif et moteur dans limites de la normale mais limite inférieure	Pas de déficit
Goeltz et col. Arch Dis Child Fetal Neonat 2013	Prospective	42 infectés <32 SAG et/ou <1500g 42 contrôles homogènes	4 ans	Développement cognitif inférieur pour les prématurés <30 SAG <1000g	Sans objet

Prévention

Un taux de transmission postnatale du CMV par le LM cru de 37% chez le prématuré de < 32 SAG et/ou < 1500g a été publié par Hamprecht en 2001 (15), mais ce taux varie fortement selon les études.

Plusieurs techniques d'inactivation virale dans le lait maternel peuvent être utilisées. La « holder pasteurisation » (62,5°C, 30 min) et la « short-term pasteurisation » (72°C, 5-10 sec) sont considérées comme les méthodes les plus efficaces pour éliminer le virus du LM (20, 41). Néanmoins ces techniques altèrent la qualité du lait.

La congélation à -20°C pendant 72h permet de préserver les propriétés immunologiques et nutritives du LM et diminue l'infectivité, mais n'inactive pas complètement le virus (26). Néanmoins, lors d'une charge virale faible, soit au début et à la fin de la période de réactivation, la congélation serait capable d'inactiver complètement le virus (41, 42). Dans la méta-analyse de Lanzini et col, le taux d'infection chez les enfants nourris avec du lait congelé était de 13% contre 19% chez ceux nourris avec du lait cru. Le taux de « sepsis like syndrom » attribué au CMV était par contre comparable entre les deux groupes (27). D'autres études font état d'une sévérité moindre de l'infection acquise malgré le traitement du LM par congélation (8, 43).

Discussion

Les conséquences à court terme sont variées. De asymptomatique à sévère, l'infection postnatale à CMV est d'autant plus importante lorsqu'elle survient en présence d'une atteinte préexistante. Néanmoins, un terrain aggravant tel qu'une bronchodysplasie, est souvent inconnu, lorsque doit être prise la décision de pasteurisation ou non du lait des mères immunisées contre le CMV. Malgré tout, l'infection est le plus souvent

spontanément résolutive, et à ce jour, aucun consensus thérapeutique n'est établi.

Les études sur le devenir à long terme de ces enfants alimentent le débat sur la nécessité de prévenir la transmission du CMV par le LM chez le prématuré. Peu nombreuses, elles portent sur des petits nombres de patients et deux seulement ont suivi les enfants jusqu'à l'âge scolaire. De plus, la majorité des données actuelles proviennent de la cohorte du centre de Tübingen (35-37, 39). Enfin, les groupes de patients sont souvent inhomogènes, ce qui rend difficile la distinction entre les séquelles liées à l'infection et celles liées à la grande prématurité.

Chez le plus jeune enfant, les études de suivi n'ont pas montré de séquelles neurologiques ou neurocognitives tandis que des effets sont détectés à l'âge scolaire. Le devenir à 2,5 et 4 ans publié par Völlmer ne montrait pas de différence entre les patients infectés et leur groupe contrôle homogène (35). Dans le suivi à l'âge scolaire, les fonctions cognitives étaient néanmoins inférieures au groupe contrôle en particulier chez les prématurés nés avant 30 SAG (37). Les résultats de l'étude de Dorn et col. (39), dans laquelle des IRM ont été réalisées sur les enfants de cette même cohorte, apportent des arguments supplémentaires en faveur d'effets préjudiciables à long terme de l'infection postnatale à CMV.

La valeur prédictive des signes échographiques fréquemment observés lors d'une infection postnatale à CMV même asymptomatique n'est pas connue à ce jour. Les résultats de l'étude de Nijman (38) (suivi à 5 ans) sont dès lors fortement attendus. Les recommandations concernant l'alimentation des prématurés nés de mères immunisées contre CMV diffèrent selon les pays. L'AAP ne statue pas et recommande le LM cru de sa propre mère pour l'alimentation du prématuré avec toutefois la recommandation d'être prudent pour les prématurés de

< 32 SAG ou < 1500g nés de mères immunisées pour le CMV (44).

En Suède, pour les nouveau-nés de < 32 SAG, le lait est congelé. Le Comité de nutrition de l'Autrian Society of Pediatric and Adolescent Medecine recommande de déterminer le statut de toutes les mères et en cas d'IgG anti-CMV positives de réaliser la « holder pasteurisation » ou la congélation jusqu'à 35 SAG, colostrum y compris. (6, 9, 45) En Allemagne, le statut CMV est déterminé pour toutes mères ayant donné naissance à un prématuré < 33 SAG et/ou < 1500g. En cas de sérologie positive, une information est donnée aux parents et le lait peut être administré cru ou après congélation avec leur accord (45, 46). En France, la pasteurisation est systématique chez les prématurés < 32 SAG et/ou < 1500g nés de mères immunisées (6, 45). Dans notre centre, en cas de sérologie maternelle positive, le LM est donné cru les 5 premiers jours (colostrum) puis il est pasteurisé pour les nouveau-nés de moins de 30 SAG et ce jusqu'à 34 SAG.

Conclusion

Alors que la majorité des études sur les conséquences à court et à long terme sont rassurantes, celles concernant le suivi à l'âge scolaire et en particulier les données récentes du suivi radiologique de l'infection postnatale à CMV sont interpellantes. Des travaux ultérieurs incluant un plus grand nombre de patients, s'attachant plus particulièrement aux prématurés < 30 semaines et/ou < 1000g, et, prolongeant le suivi clinique jusqu'à l'âge scolaire, seraient nécessaires afin de valider leurs résultats.

Il est également important de mieux comprendre les mécanismes de réactivation virale et, de mieux cibler la population et la période à risque, afin d'éviter un traitement inutile du lait. En effet, une conduite individualisée basée sur les facteurs de risque et l'état de santé du nouveau-né serait idéale, afin de minimiser le risque infectieux tout en conservant les bénéfices du LM cru.

Néanmoins, en attendant la publication de nouvelles données, le principe de précaution est de mise. En cas de décision, après information parentale, de non pasteurisation du lait maternel à risque, un consentement préalable est requis.

Références

- Munro SC, Hall B, Whybin LR, Leader L, Robertson P, Maine GT, et al. Diagnosis of and screening for cytomegalovirus infection in pregnant women. *Journal of clinical microbiology*. 2005;43(9):4713-8.
- Nassetta L, Kimberlin D, Whitley R. Treatment of congenital cytomegalovirus infection: implications for future therapeutic strategies. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2009;63(5):862-7.
- Cannon MJ, Schmid DS, Hyde TB. Review of cytomegalovirus seroprevalence and demographic characteristics associated with infection. *Reviews in medical virology*. 2010;20(4):202-13.
- Bate SL, Dollard SC, Cannon MJ. Cytomegalovirus seroprevalence in the United States: the national health and nutrition examination surveys, 1988-2004. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2010;50(11):1439-47.
- Dollard SC, Grosse SD, Ross DS. New estimates of the prevalence of neurological and sensory sequelae and mortality associated with congenital cytomegalovirus infection. *Reviews in medical virology*. 2007;17(5):355-63.
- Kurath S, Halwachs-Baumann G, Muller W, Resch B. Transmission of cytomegalovirus via breast milk to the prematurely born infant: a systematic review. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2010;16(8):1172-8.
- Yeager AS, Palumbo PE, Malachowski N, Ariagno RL, Stevenson DK. Sequelae of maternally derived cytomegalovirus infections in premature infants. *The Journal of pediatrics*. 1983;102(6):918-22.
- Bryant P, Morley C, Garland S, Curtis N. Cytomegalovirus transmission from breast milk in premature babies: does it matter? *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2002;87(2):F75-7.
- Lombardi G, Garofoli F, Manzoni P, Stronati M. Breast milk-acquired cytomegalovirus infection in very low birth weight infants. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstet*. 2012;25 Suppl 3:57-62.
- Clarke NM, May JT. Effect of antimicrobial factors in human milk on rhinoviruses and milk-borne cytomegalovirus in vitro. *Journal of medical microbiology*. 2000;49(8):719-23.
- Hamprecht K, Maschmann J, Jahn G, Poets CF, Goelz R. Cytomegalovirus transmission to preterm infants during lactation. *Journal of clinical virology : the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology*. 2008;41(3):198-205.
- Maschmann J, Hamprecht K, Dietz K, Jahn G, Speer CP. Cytomegalovirus infection of extremely low-birth weight infants via breast milk. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2001;33(12):1998-2003.
- Vochem M, Hamprecht K, Jahn G, Speer CP. Transmission of cytomegalovirus to preterm infants through breast milk. *The Pediatric infectious disease journal*. 1998;17(1):53-8.
- van der Strate BW, Harmsen MC, Schafer P, Swart PJ, The TH, Jahn G, et al. Viral load in breast milk correlates with transmission of human cytomegalovirus to preterm neonates, but lactoferrin concentrations do not. *Clinical and diagnostic laboratory immunology*. 2001;8(4):818-21.
- Hamprecht K, Maschmann J, Vochem M, Dietz K, Speer CP, Jahn G. Epidemiology of transmission of cytomegalovirus from mother to preterm infant by breastfeeding. *Lancet*. 2001;357(9255):513-8.
- Numazaki K, Chiba S, Asanuma H. Transmission of cytomegalovirus. *Lancet*. 2001;357(9270):1799-800.
- Hamprecht K, Witzel S, Maschmann J, Dietz K, Baumeister A, Mikeler E, et al. Rapid detection and quantification of cell free cytomegalovirus by a high-speed centrifugation-based microculture assay: comparison to longitudinally analyzed viral DNA load and pp67 late transcript during lactation. *Journal of clinical virology : the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology*. 2003;28(3):303-16.
- Stagno S, Brasfield DM, Brown MB, Cassell GH, Pifer LL, Whitley RJ, et al. Infant pneumonitis associated with cytomegalovirus, Chlamydia, Pneumocystis, and Ureaplasma: a prospective study. *Pediatrics*. 1981;68(3):322-9.
- Hamele M, Flanagan R, Loomis CA, Stevens T, Fairchok MP.

- Severe morbidity and mortality with breast milk associated cytomegalovirus infection. *The Pediatric infectious disease journal*. 2010;29(1):84-6.
20. Hamprecht K, Goelz R, Maschmann J. Breast milk and cytomegalovirus infection in preterm infants. *Early human development*. 2005;81(12):989-96.
21. Fischer C, Meylan P, Bickle Graz M, Gudinchet F, Vaudaux B, Berger C, et al. Severe postnatally acquired cytomegalovirus infection presenting with colitis, pneumonitis and sepsis-like syndrome in an extremely low birthweight infant. *Neonatology*. 2010;97(4):339-45.
22. Knorr B, Kessler U, Poschl J, Fickenscher H, Linderkamp O. A haemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH)-like picture following breastmilk transmitted cytomegalovirus infection in a preterm infant. *Scandinavian journal of infectious diseases*. 2007;39(2):173-6.
23. Hancox JG, Shetty AK, Sanguenza OP, Yosipovitch G. Perineal ulcers in an infant: an unusual presentation of postnatal cytomegalovirus infection. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006;54(3):536-9.
24. Cheong JL, Cowan FM, Modi N. Gastrointestinal manifestations of postnatal cytomegalovirus infection in infants admitted to a neonatal intensive care unit over a five year period. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2004;89(4):F367-9.
25. Neuberger P, Hamprecht K, Vochem M, Maschmann J, Speer CP, Jahn G, et al. Case-control study of symptoms and neonatal outcome of human milk-transmitted cytomegalovirus infection in premature infants. *The Journal of pediatrics*. 2006;148(3):326-31.
26. Capretti MG, Lanari M, Lazzarotto T, Gabrielli L, Pignatelli S, Corvaglia L, et al. Very low birth weight infants born to cytomegalovirus-seropositive mothers fed with their mother's milk: a prospective study. *The Journal of pediatrics*. 2009;154(6):842-8.
27. Lanzieri TM, Dollard SC, Josephson CD, Schmid DS, Bialek SR. Breast milk-acquired cytomegalovirus infection and disease in VLBW and premature infants. *Pediatrics*. 2013;131(6):e1937-45.
28. Paryani SG, Yeager AS, Hosford-Dunn H, Johnson SJ, Malachowski N, Ariagno RL, et al. Sequelae of acquired cytomegalovirus infection in premature and sick term infants. *The Journal of pediatrics*. 1985;107(3):451-6.
29. Johnson SJ, Hosford-Dunn H, Paryani S, Yeager A, Malachowski N. Prevalence of sensorineural hearing loss in premature and sick term infants with perinatally acquired cytomegalovirus infection. *Ear and hearing*. 1986;7(5):325-7.
30. Nijman J, van Zanten BG, de Waard AK, Koopman-Esseboom C, de Vries LS, Verboon-Macielek MA. Hearing in preterm infants with postnatally acquired cytomegalovirus infection. *The Pediatric infectious disease journal*. 2012;31(10):1082-4.
31. Jim WT, Shu CH, Chiu NC, Kao HA, Hung HY, Chang JH, et al. Transmission of cytomegalovirus from mothers to preterm infants by breast milk. *The Pediatric infectious disease journal*. 2004;23(9):848-51.
32. Miron D, Brosilow S, Felszer K, Reich D, Halle D, Wachtel D, et al. Incidence and clinical manifestations of breast milk-acquired Cytomegalovirus infection in low birth weight infants. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*. 2005;25(5):299-303.
33. Turner KM, Lee HC, Boppana SB, Carlo WA, Randolph DA. Incidence and impact of CMV infection in very low birth weight infants. *Pediatrics*. 2014;133(3):e609-15.
34. Mehler K, Oberthuer A, Lang-Roth R, Kribs A. High rate of symptomatic cytomegalovirus infection in extremely low gestational age preterm infants of 22-24 weeks' gestation after transmission via breast milk. *Neonatology*. 2014;105(1):27-32.
35. Vollmer B, Seibold-Weiger K, Schmitz-Salue C, Hamprecht K, Goelz R, Krageloh-Mann I, et al. Postnatally acquired cytomegalovirus infection via breast milk: effects on hearing and development in preterm infants. *The Pediatric infectious disease journal*. 2004;23(4):322-7.
36. Bevot A, Hamprecht K, Krageloh-Mann I, Brosch S, Goelz R, Vollmer B. Long-term outcome in preterm children with human cytomegalovirus infection transmitted via breast milk. *Acta paediatrica*. 2012;101(4):e167-72.
37. Goelz R, Meisner C, Bevot A, Hamprecht K, Krageloh-Mann I, Poets CF. Long-term cognitive and neurological outcome of preterm infants with postnatally acquired CMV infection through breast milk. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2013;98(5):F430-3.
38. Nijman J, de Vries LS, Koopman-Esseboom C, Uiterwaal CS, van Loon AM, Verboon-Macielek MA. Postnatally acquired cytomegalovirus infection in preterm infants: a prospective study on risk factors and cranial ultrasound findings. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2012;97(4):F259-63.
39. Dorn M, Lidzba K, Bevot A, Goelz R, Hauser TK, Wilke M. Long-term neurobiological consequences of early postnatal hCMV-infection in former preterms: a functional MRI study. *Human brain mapping*. 2014;35(6):2594-606.
40. Nijman J, Gunkel J, de Vries LS, van Kooij BJ, van Haastert IC, Benders MJ, et al. Reduced occipital fractional anisotropy on cerebral diffusion tensor imaging in preterm infants with postnatally acquired cytomegalovirus infection. *Neonatology*. 2013;104(2):143-50.
41. Hamprecht K, Maschmann J, Muller D, Dietz K, Besenthal I, Goelz R, et al. Cytomegalovirus (CMV) inactivation in breast milk: reassessment of pasteurization and freeze-thawing. *Pediatric research*. 2004;56(4):529-35.
42. Maschmann J, Hamprecht K, Weissbrich B, Dietz K, Jahn G, Speer CP. Freeze-thawing of breast milk does not prevent cytomegalovirus transmission to a preterm infant. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2006;91(4):F288-90.
43. Sharland M, Khare M, Bedford-Russell A. Prevention of postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2002;86(2):F140.
44. Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O'Hare D, Schanler RJ, et al. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2005;115(2):496-506.
45. Buxmann H, Falk M, Goelz R, Hamprecht K, Poets CF, Schloesser RL. Feeding of very low birth weight infants born to HCMV-seropositive mothers in Germany, Austria and Switzerland. *Acta paediatrica*. 2010;99(12):1819-23.
46. Goelz R, Hamprecht K, Vochem M, Maschmann J, Speer CP, Jahn G, et al. [Breast feeding of very preterm infants of HCMV-seropositive mothers]. *Zeitschrift fur Geburtshilfe und Neonatologie*. 2004;208(3):118-21.

Gestion d'une épidémie à parainfluenza en néonatalogie intensive

Alexia Verroken

Médecin hygiéniste, Cliniques universitaires Saint-Luc

Introduction

Faisant partie de la famille des *Paramyxoviridae*, le virus parainfluenza (PIV) constitué de 4 sérotypes différents, est un virus enveloppé à ARN simple brin [1-4]. Responsable d'infections respiratoires hautes et basses, le PIV constitue après le virus respiratoire syncytial, la 2^{ème} cause de pneumonie et de bronchiolite chez le jeune enfant [2]. Le PIV est un agent nosocomial majeur et de nombreuses épidémies en unités de néonatalogie intensive et non intensive ont déjà été décrites [3-6]. Distinctement ce sont les prématurés d'un âge avancé qui sont le plus touchés par le virus en opposition aux prématurés nouveaux-nés qui bénéficient encore d'une immunité passive conférée par les anticorps PIV neutralisants de la maman [4].

Dans ce travail, nous rapportons une épidémie nosocomiale à PIV dans l'unité de néonatalogie intensive des Cliniques universitaires Saint-Luc en juillet 2013. Nous soulignons l'intérêt majeur de la détection rapide de l'épidémie permettant la mise en place immédiate de mesures additionnelles de prévention de la transmission et l'importance de la collaboration soutenue entre l'équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière (EOHH) et l'équipe de soins de l'unité concernée. Finalement nous discuterons diverses recommandations de gestion d'une épidémie à PIV où sont confrontées les règles théoriques et leur mise en pratique.

Description de l'épidémie

L'épidémie à PIV a eu lieu dans le service de néonatalogie (NN) des Cliniques Universitaires Saint-Luc, hôpital universitaire de 964 lits. Le service est constitué d'une unité intensive (22 lits agréés) répartie sur 3 locaux et 1 chambre d'isolement ainsi que d'une unité non intensive (5 lits) avec 1 local unique situé à un étage différent. Une équipe soignante multidisciplinaire englobant des médecins, des infirmiers, des aides-soignants, un pédopsychiatre, un psychologue et des kinésithérapeutes

prend en charge les prématurés aussi bien de l'unité intensive que non intensive.

Le 1^{er} juillet 2013, un membre de l'équipe soignante de NN informe l'EOHH de la détection du PIV dans l'aspiration naso-pharyngée de 2 patients prématurés (patients A et D) hospitalisés dans le service. La procédure locale « Gestion d'une épidémie » est d'emblée mise en application.

1. Constitution d'une équipe de gestion

Une équipe de gestion de l'épidémie incluant un infirmier hygiéniste, un médecin hygiéniste, une infirmière cadre du service affecté, un médecin superviseur du service et un infectiologue pédiatrique est constituée. Ces personnes étaient en première ligne pour la prise de décisions et la bonne gestion de l'épidémie.

2. Définition et comptage des cas

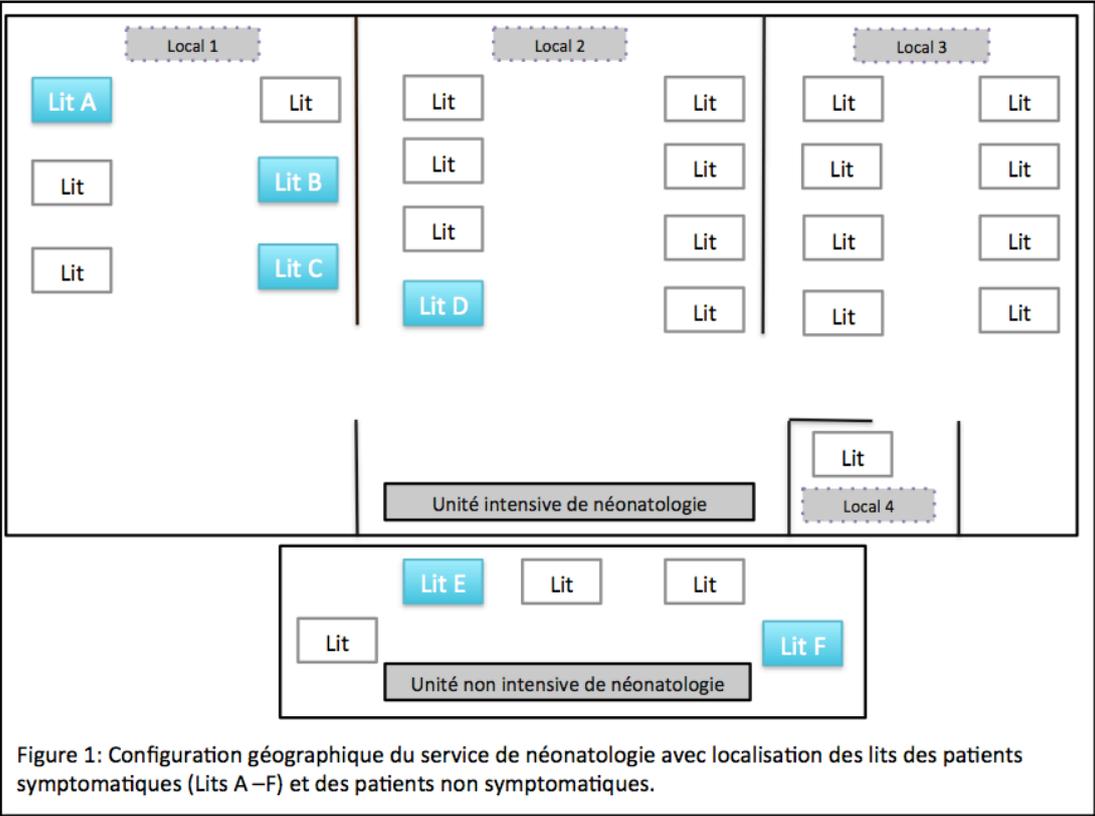
L'évaluation clinique des patients de l'unité intensive de NN au jour 1 de l'épidémie soit le 1^{er} juillet 2013, a permis d'identifier 4 patients symptomatiques (patients A, B, C et D) et 18 patients non symptomatiques. Parallèlement dans l'unité non intensive de NN, 2 enfants symptomatiques (patients E et F) et 3 enfants non symptomatiques ont été identifiés. La recherche par immunofluorescence (Light Diagnostics™ Para-influenza DFA Kit, Merck Millipore, Massachusetts, USA) du PIV sur aspiration naso-pharyngée chez l'ensemble des patients de NN a permis d'identifier 6 patients PIV positif (patient A, B, C, D, E et F) correspondant à l'ensemble des patients symptomatiques. Les données cliniques des patients PIV positif sont reprises dans le tableau 1.

Les patients PIV positif étaient hospitalisés dans 2 locaux différents de l'unité intensive de NN ainsi que dans l'unité non intensive. La figure 1 montre la configuration du service et la localisation des patients PIV positif au 1^{er} juillet 2013.



Patient	Service d'hospitalisation	Âge du patient (jours)	Symptomatologie	Traitement
Patient A	Unité intensive NN	109	Bradycardie, désaturations	Oxygénothérapie par lunettes
Patient B	Unité intensive NN	133	Ecoulement nasal, éternuements	Surveillance
Patient C	Unité intensive NN	56	Désaturations	Oxygénothérapie par lunettes
Patient D	Unité intensive NN	109	Bradycardie, apnées	Intubation
Patient E	Unité non intensive NN	15	Ecoulement nasal, éternuements	Oxygénothérapie par lunettes
Patient F	Unité non intensive NN	65	Désaturations, écoulement nasal	Surveillance

Tableau 1: Données cliniques des patients parainfluenza positif; NN: Service de néonatalogie.



3. Mise en place des précautions additionnelles et cohortage

Tous les patients symptomatiques ont bénéficié de la mise en place de précautions additionnelles de type contact et de type gouttelette. Chaque soin apporté à un de ces patients exigeait le port de gants, d'une blouse et d'un masque chirurgical par le personnel.

Un cohortage des patients symptomatiques a conduit à rassembler l'ensemble des patients dans le local 1 de l'unité intensive de NN hormis le patient D fortement fragilisé par

d'autres comorbidités et exigeant une prise en charge et une surveillance très soutenue proche du bureau du personnel soignant. La figure 2 montre le cohortage réalisé.

Le personnel soignant (principalement l'équipe des infirmiers et des aides-soignants) a également été cohorté avec une équipe définie dédiée aux patients PIV positif et une équipe ne prenant en charge que les patients non PIV. Ce cohortage a nécessité l'augmentation temporaire des effectifs en NN.

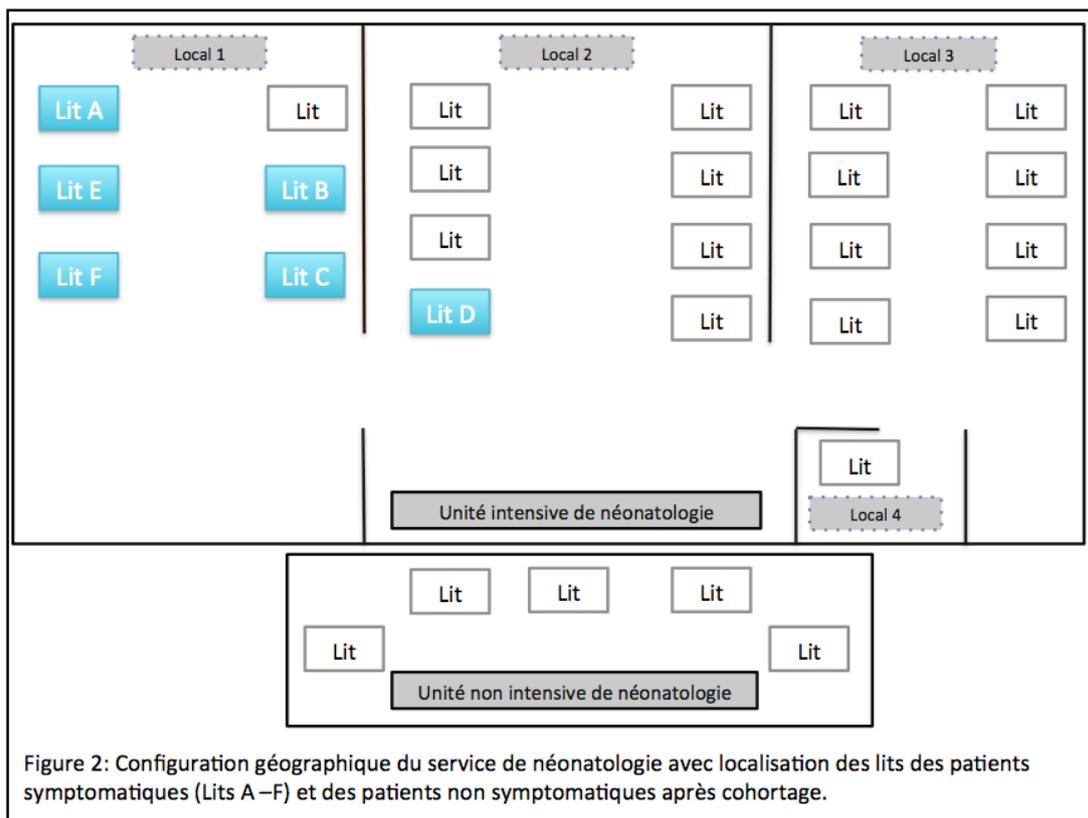


Figure 2: Configuration géographique du service de néonatalogie avec localisation des lits des patients symptomatiques (Lits A–F) et des patients non symptomatiques après cohortage.

4. Identification de la source de l'épidémie

Une enquête a été effectuée quant à la présence d'une symptomatologie respiratoire récente auprès des membres du personnel soignant ainsi qu'auprès des parents et de la fratrie des enfants hospitalisés. Deux membres du personnel de nuit ayant travaillé simultanément dans l'unité intensive et non intensive de NN le 28 et le 29 juin, avaient présenté une symptomatologie de rhinorrhées, toux et éternuements. Aucun membre des familles des patients ne présentait de plaintes respiratoires.

5. Surveillance et évolution

Sur base de la symptomatologie, aucun nouveau cas de PIV n'a été détecté au delà des 6 premiers cas identifiés le 1^{er} juillet. Aucune analyse de laboratoire pour la détection du PIV n'a été réalisée ultérieurement. Les précautions additionnelles ont été levées à l'arrêt de la symptomatologie soit après un maximum de 18 jours pour le dernier enfant (patient D). Aucun décès n'a été observé.

Description de l'épidémie

La détection rapide d'une épidémie joue un rôle majeur dans sa gestion et son contrôle par la mise en route immédiate de mesures de prévention. Dans notre situation, c'est l'équipe soignante du service lui-même qui est à l'origine de la suspicion d'épidémie à PIV soulignant l'intérêt d'une collaboration continue entre les équipes de soins sur le terrain et l'EOHH. La constitution et la formation de référents en hygiène dans les unités de soins peuvent y contribuer en jouant un rôle de « relais » avec l'EOHH.

Dans cette épidémie, une concordance complète a été observée entre les patients symptomatiques et les patients ayant une aspiration naso-pharyngée détectant le PIV. Il faut néanmoins aborder les autres cas de figure. La sensibilité des tests de laboratoire détectant le PIV par immunofluorescence n'est pas optimale et des faux négatifs ont déjà été décrits. Dès lors la non-détection du virus par le laboratoire ne peut pas exclure sa présence dans les sécrétions respiratoires d'un enfant symptomatique. C'est véritablement sur la symptomatologie qu'il y a lieu de se baser dans la gestion d'une telle épidémie par virus respiratoire. La présence d'une symptomatologie,

qui peut durer jusqu'à 3-4 semaines, doit générer la mise en place de précautions additionnelles. Les examens de détection du virus respiratoire en laboratoire sont une aide au diagnostic clinique mais ne peuvent en aucun cas être à l'origine des choix de mise en place de mesures de prévention de la transmission. Un dépistage du PIV dans les aspirations naso-pharyngées de l'ensemble des enfants de NN n'est donc pas recommandé.[7].

Une infection à PIV est rarement asymptomatique. Généralement on retrouve une symptomatologie de type respiratoire avec la présence de toux, d'éternuements et d'écoulement nasal[1-2]. Des signes généraux sont également observés tels que bradycardie, tachypnée, apnées et désaturations. Ce tableau clinique plus général et aspécifique rend parfois le diagnostic d'infection à PIV difficile.

La prise en charge thérapeutique d'une infection à PIV est très limitée et consiste plutôt en un traitement supportif respiratoire allant de l'oxygénothérapie par lunettes à l'intubation. L'outcome clinique est rarement fatal. Une hyperréactivité bronchique à long terme a été décrite [4]. Dans notre situation, l'ensemble des patients a rapidement évolué vers une amélioration clinique sans aucune séquelle observée à moyen terme.

Le PIV se transmet par l'intermédiaire de grosses gouttelettes et secondairement par les mains du personnel [8-9]. La survie du virus sur des surfaces inertes est très limitée. Dans une unité de néonatalogie où la transmission directe entre patients est impossible, c'est généralement le personnel soignant qui est à l'origine du transfert du virus entre 2 patients. L'hygiène des mains et l'écartement du personnel soignant malade sont des éléments clés pour freiner l'évolution vers une épidémie[1]. Un enfant symptomatique doit être isolé et bénéficier de précautions additionnelles de type contact et de type gouttelettes. L'évolution d'une épidémie doit mener à la mise en place rapide de mesures additionnelles tels que le cohortage des patients symptomatiques et le cohortage du personnel. Ben-Shimol et al. suggère de diviser l'unité épidémique concernée en 3 parties avec 3 équipes de soignants afin de prendre en charge respectivement un groupe « patients infectés », un groupe « patients contacts » et un groupe « autres patients : nouvelles entrées»[3]. Même si optimale, cette gestion est rarement applicable sur le terrain.

La levée des précautions additionnelles reste un élément com-

plexe à gérer dans les unités de soins. L'excrétion du virus peut durer jusqu'à 3 semaines impliquant le maintien des mesures tout au long de cette durée [3]. Cette période est rarement respectée car contraignante pour le personnel soignant qui choisit généralement de lever les précautions additionnelles d'un patient à la fin de la symptomatologie.

L'évolution des épidémies décrites dans la littérature est très variable. La détection rapide de l'épidémie et sa gestion immédiate permettent de freiner sa transmission. Son contrôle peut être statué 3 jours après la découverte du dernier cas clinique étant donné que la durée médiane d'incubation est de 2,6 jours [10]. Des unités surchargées, la promiscuité des incubateurs et du personnel manquant ou mal formé sont des éléments décrits comme à l'origine du non contrôle d'une épidémie à PIV[6].

Conclusions

Dans notre situation, la détection immédiate des patients infectés à PIV a permis une gestion efficace de l'épidémie par la mise en place de mesures de prévention de la transmission et le cohortage du patient et du personnel. La coordination multi-disciplinaire joue un rôle majeur dans la prise en charge de l'épidémie.

Take-hospital message

- PIV est un agent nosocomial connu à l'origine d'épidémies dans les unités de néonatalogie.
- La symptomatologie est l'élément clé dans la mise en place des précautions additionnelles.
- Les mesures additionnelles pour le PIV sont l'isolement, les précautions additionnelles contact et gouttelettes.
- L'isolement est levé à l'arrêt de l'excrétion du virus soit 3-4 semaines après le début de la symptomatologie.
- Une épidémie doit mener au cohortage des patients et du personnel.
- Le personnel malade doit être écarté afin d'éviter la transmission d'agents infectieux.

Bibliographie

1. Mayhall GC. Hospital epidemiology and infection control. Baltimore : Williams & Wilkins, 1996.
2. SFM. Référentiel en virologie médicale, 2ième édition. Paris : Vivotis Plus éditions, 2007.
3. Ben-Shimol S, Landau D, Zilber S, Greenberg D. Parainfluenza virus type 3 outbreak in a neonatal nursery. *Clinical Pediatrics* 2013; 52:866-70.
4. Teo WY, Rajadurai VS, Sriram B. Morbidity of parainfluenza 3 outbreak in preterm infants in a neonatal unit. *Ann Acad Med Singapore* 2010; 39:837-42.
5. Meissner H, Murray SA, Kiernan MA, Snyderman DR, McIntosh K. A simultaneous outbreak of respiratory syncytial virus and parainfluenza virus type 3 in a newborn nursery. *J Pediatr* 1984; 104:680-684.

6. Singh-Naz N, Willy M, Riggs N. Outbreak of parainfluenza virus type 3 in a neonatal nursery. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9:31-33.

7. Freymuth F, Vabret A, Galateau-Salle F, et al. Detection of respiratory syncytial virus, parainfluenza virus 3, adenovirus and rhinovirus sequences in respiratory tract of infants by polymerase chain reaction and hybridization. *Clin Diagn Virol* 1997; 8:31-40.

8. Ansari SA, Springthorpe S, Sattar SA, Rivard S, Rahman M. Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections: studies with human parainfluenza virus 3 and rhinovirus. *J Clin Microbiol* 1991; 29:2115-2119.

9. Brady MT, Evans J, Cuartas J. Survival and disinfection of parainfluenza viruses on environmental surfaces. *Am J Infect Control* 1990; 18:18-23.

10. Lessler J, Reich NG, Brookmeyer R, Perl TM, Nelson KE, Cummings DAT. Incubation periods of acute respiratory viral infections : a systematic review. *Lancet Inf Dis* 2009; 9:291-300.

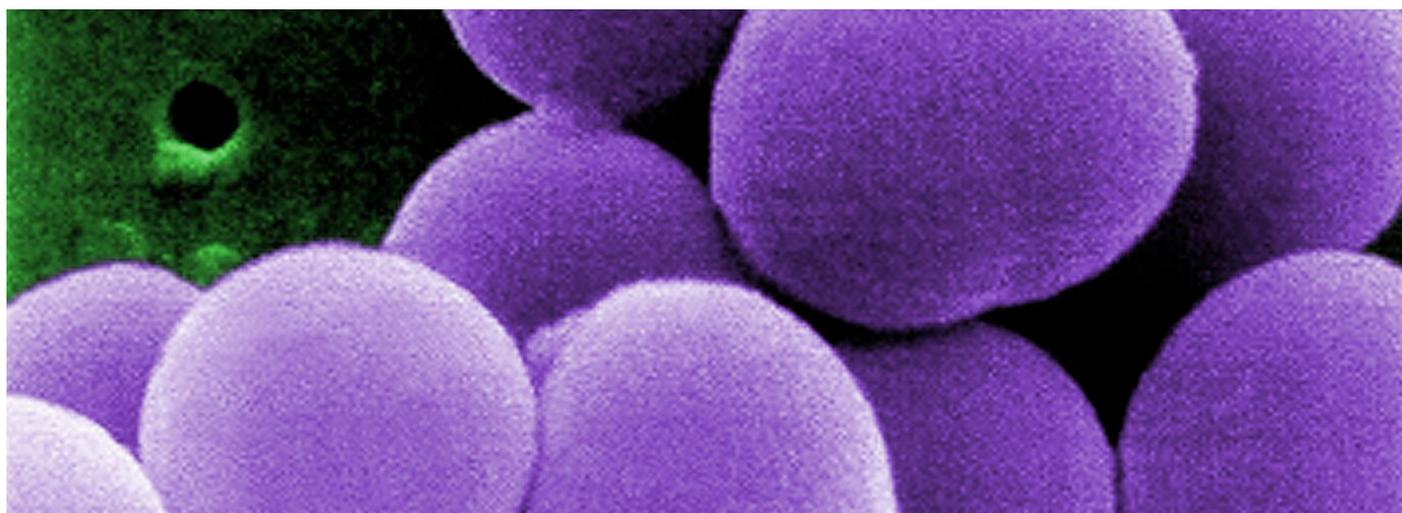
Épidémie d'impétigo à *Staphylococcus aureus* dans un service de maternité

(1) Tina De Beer, infirmière hygiéniste, Onze-Lieve-Vrouw ziekenhuis Aalst-Asse-Ninove

(2) Jan Bellon, Médecin hygiéniste, Onze-Lieve-Vrouw ziekenhuis Aalst-Asse-Ninove

(3) Katia Verhamme, Onze-Lieve-Vrouw ziekenhuis Aalst-Asse-Ninove

(4) Kristien Van Vaerenbergh, Onze-Lieve-Vrouw ziekenhuis Aalst-Asse-Ninove



Introduction

L'impétigo est une infection cutanée superficielle qui apparaît surtout chez les enfants. Cette infection est fréquemment induite par le *Staphylococcus aureus*, mais les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A ou le *Streptococcus pyogenes* peuvent également provoquer cette infection. [10, 11] Les épidémies d'impétigo par le *Staphylococcus aureus* dans des services de maternité et de soins intensifs néonataux sont décrites dans la littérature. [1-9] Pour ces épidémies, le matériel de soin et le portage (asymptomatique) du *Staphylococcus aureus* chez les mères ou les professionnels de la santé sont cités comme sources ou vecteurs éventuels.

Cet article décrit 3 épidémies d'impétigo à *Staphylococcus aureus* dans un service de maternité au cours de la période juin 2012 - mars 2013.

Méthode

Enquête épidémiologique, analyse rétrospective des dossiers et revue de la littérature. Le génotypage des souches a été effectué lors de l'épidémie 1 avec Diversilab (BioMérieux). Pour les épidémies 2 et 3, un typage Spa a été utilisé.

Description des épidémies

Au cours de la période juin 2012 - mars 2013, 3 épidémies d'impétigo ont eu lieu dans le service de maternité d'un des campus de l'Onze-Lieve-Vrouw Ziekenhuis. Quatorze nouveau-nés ont été infectés avec le *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline (MSSA), dont 13 nouveau-nés ont développé une in-

fection ; les autres étaient colonisés. Les lésions se situaient principalement dans la région de l'aîne, le visage, l'aisselle et le nombril. Le délai médian d'acquisition du germe à dater de la naissance était de 5 jours. Dans la plupart des cas, un traitement local a suffi ; 3 nouveau-nés ont nécessité un traitement systémique aux antibiotiques. Aucun des nouveau-nés n'a eu de complications infectieuses sévères.

Épidémie 1 : 01/06-12/07/2012

Lors de cette épidémie, 7 nouveau-nés ont été diagnostiqués avec de l'impétigo par *S. aureus* (tableau 1). La suspicion d'épidémie a été suspectée lorsque l'impétigo a été diagnostiqué chez le bébé 3.

Les mesures suivantes ont été prises par l'Équipe d'hygiène hospitalière et d'épidémiologie (EHH) :

- Il a été communiqué aux médecins et aux infirmiers du service à quel point une bonne hygiène des mains, ainsi que le nettoyage et la désinfection du matériel réutilisable sont importants. Il a également été demandé si les professionnels de la santé présentaient des lésions cutanées.
- Analyse de dossier de tous les nouveau-nés, comprenant des données sur la date et l'heure de la naissance, le type d'accouchement (vaginal ou par césarienne), la salle d'accouchement utilisée, le nom du gynécologue, le nom de la sage-femme, le nom du pédiatre éventuellement présent, l'utilisation d'une table de réanimation, l'utilisation de matériel pendant (vacuum,...) et directement après la naissance (sonde d'aspiration, ballon,...), un éventuel séjour dans l'unité néonatale, le numéro de chambre à la maternité, le type d'alimentation (alimentation au sein ou au biberon), les sages-femmes et puéricultrices présentes,

la date d'apparition des lésions d'impétigo et le site des lésions.

- Vu qu'il ressort de l'analyse de dossier qu'à la naissance de tous les nouveau-nés avec impétigo la table de réanimation a été utilisée, des échantillons d'environnement de la table et des dispositifs médicaux ont été prélevés. Ensuite, la table de réanimation et ses accessoires ont été soigneusement nettoyés et puis désinfectés avec de l'alcool à 70%. L'on a retrouvé que sur le saturomètre un *S. aureus* sensible à la méticilline (MSSA), aussi bien dans l'échantillon de l'écran/le bouton de commande que dans l'échantillon du capteur digital. Suite à cette constatation, il a été décidé de ne plus réutiliser les capteurs digitaux, mais d'utiliser pour chaque nouveau-né un nouveau capteur, vu que le matériel dont le capteur digital est fabriquée ne permet pas d'être nettoyé et désinfecté correctement. Il a également été mis fin aux mesures de la saturation lors du test de Guthrie (test néonatal du buvard) effectué le quatrième jour.
- Les isolats de 4 nouveau-nés (du bébé 2 au bébé 5 inclus) ont été envoyés dans un laboratoire externe pour génotypage. La souche du bébé 1 n'avait pas été conservée au laboratoire et ne pouvait donc pas être envoyée.

Vu que dans le laboratoire externe des analyses allaient être effectuées sous peu, il n'était pas possible, en raison du manque de temps, d'inclure également les isolats des autres nouveau-nés (bébés 6 et 7).

Le typage des échantillons a montré que les souches issues des 4 nouveau-nés présentaient des empreintes digitales identiques (> 98% de similarité) et qu'elles appartenaient donc au même clone. Vu qu'aucun nouveau cas d'impétigo n'a été signalé après le 12/07/2012, il a été présumé que la réutilisation du capteur digital de saturation a probablement joué un rôle dans la transmission. La souche MSSA retrouvée sur le capteur digital n'a cependant pas été conservée au laboratoire, de sorte qu'il n'a pas été possible d'effectuer un génotypage. La souche retrouvée sur l'écran/le bouton de commande n'a pas été envoyée pour génotypage lors de l'épidémie 1 en raison du manque de temps.

Tableau I : aperçu du nombre de contaminations lors de l'épidémie 1 (1/06-12/07/2012)

Patient	Date de naissance	Date d'apparition de la lésion - site	Micro-organisme
Bébé 1	°26/05/12	01/6/12 : aine	<i>S. aureus</i> (non typé)
Bébé 2	°10/06/12	16/6/12 : inconnu	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 3	°08/06/12	25/6/12 : aine	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 4	°22/06/12	27/6/12 : aisselle	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 5	°28/06/12	09/7/12 : visage	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 6	°06/07/12	10/7/12: aine	<i>S. aureus</i> (non typé)
Bébé 7	°09/07/12	12/7/12: visage	<i>S. aureus</i> (non typé)

Épidémie 2 : 29/10-18/11/2012

Lors de cette épidémie, 4 nouveau-nés ont été contaminés avec le *S. aureus*, dont 3 nouveau-nés ont développé l'impétigo. Chez l'autre nouveau-né (bébé 9), le MSSA a été retrouvé dans une culture de surveillance prélevée après la naissance en raison de l'apparition de fièvre, mais ce bébé n'a pas développé de lésions cutanées (voir tableau II).

Les mesures suivantes ont été prises par l'EHH :

- Analyse de dossier, cependant aucun facteur commun n'a pu être dévoilé.
- Concertation avec les pédiatres et la sage-femme en chef : l'importance de l'hygiène des mains et de la désinfection du matériel à usage commun (p.ex. stéthoscope) a été à nouveau soulignée.
- Observation de la conformité de l'hygiène des mains et du respect des exigences de base de l'hygiène des mains.
- Envoi des isolats des 4 nouveau-nés de l'épidémie 2 pour typage Spa au laboratoire de référence national pour le *S. aureus*, ensemble avec l'isolat du saturomètre et les 4 isolats déjà typés des nouveau-nés de l'épidémie 1.

Le 17/12/2012, il a été constaté que les souches des nouveau-nés de l'épidémie 2 appartenaient au type de Spa t209 avec présence du gène ETA (exfoliatine A) et qu'elles étaient génétiquement identiques aux souches des nouveau-nés de l'épidémie 1. L'isolat du saturomètre appartenait à une autre souche et n'était donc pas génétiquement identique aux souches des nouveau-nés. Dès lors, l'hypothèse que la transmission s'effectuait via le saturomètre a été abandonnée.

Afin de dépister un portage (asymptomatique) chez les professionnels de la santé, il a été procédé à un dépistage de MSSA

au niveau du nez chez tous les médecins, sages-femmes, puéricultrices et paramédicaux du service de maternité (période 19/12/2012 – 18/01/2013). Des 36 professionnels de la santé contrôlés, 14 se sont avérés positifs au MSSA et ces souches ont été envoyées pour génotypage au laboratoire de référence national pour *S. aureus*. Le 13/02/2013, il a été constaté que la souche d'un professionnel de la santé appartenait au type de Spa t209 avec présence du gène ETA (exfoliatine A) et qu'elle était donc génétiquement identique aux souches des

nouveau-nés avec impétigo.

Le professionnel de la santé était une sage-femme présente à la naissance de 4 nouveau-nés avec impétigo (3 nouveau-nés de l'épidémie 1 et 1 nouveau-né de l'épidémie 2). Par ailleurs, elle travaillait au service de maternité pendant le séjour hospitalier de 5 autres nouveau-nés avec impétigo (3 nouveau-nés de l'épidémie 1 et 2 nouveau-nés de l'épidémie 2), au cours duquel il est possible qu'elle ait eu des contacts physiques avec les nouveau-nés.

La sage-femme a été soumise à un traitement de décontamination de 5 jours consistant en un nettoyage de la peau et des cheveux avec un savon désinfectant (à base de chlorhexidine), l'utilisation d'une crème nasale antimicrobienne (à base de mupirocine) et une solution désinfectante pour la gorge (à base de chlorhexidine). Lorsqu'au contrôle, le dépistage de MSSA était encore positif, le traitement de décontamination a été renouvelé. Depuis le deuxième traitement, les dépistages de contrôle se sont avérés négatifs.

Tableau II : aperçu du nombre de contaminations lors de l'épidémie 2 (29/10-18/11/2012)

Patient	Date de naissance	Date d'apparition de la lésion - site	Micro-organisme
Bébé 8	°26/10/12	29/10/12 : œil, aine	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 9	°30/10/12	(31/10/12 : colonisation au niveau de l'aisselle)	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 10	°13/11/12	17/11/12 : cou, pénis	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 11	°10/11/12	18/11/12 : ventre	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209

Épidémie 3: 14/01-28/03/2013

Lors de cette épidémie, 3 nouveau-nés ont été diagnostiqués, de manière étalée dans le temps, avec de l'impétigo par *S. aureus* (voir tableau III).

Lorsque l'impétigo a été diagnostiqué chez le bébé 12, le dépistage des professionnels de la santé était encore en cours (voir épidémie 2). Vu qu'il s'agissait d'un cas isolé et dans l'attente des résultats de génotypage des souches issues des professionnels de la santé, aucune mesure supplémentaire

n'a été prise.

Les isolats des nouveau-nés de l'épidémie 3 ont été envoyés pour génotypage au laboratoire de référence national pour le *S. aureus*. Seul l'isolat du 14/01/2014 (bébé 12) appartenait à la même souche que les isolats des nouveau-nés de l'épidémie 1 et 2, notamment le type de Spa t209 avec présence du gène ETA (exfoliatine A). Les isolats des 2 autres nouveau-nés appartenaient chacun à une autre souche (Spa t012 et Spa t2778).

Tableau III : aperçu du nombre de contaminations lors de l'épidémie 3 (14/01-28/03/2013)

Patient	Date de naissance	Date d'apparition de la lésion - site	Micro-organisme
Bébé 12	°10/01/13	14/01/13: cloque nombril	<i>S. aureus</i> Type de Spa t209
Bébé 13	°28/02/13	05/03/13: nombril, aine droite	<i>S. aureus</i> Type de Spa t012
Bébé 14	°22/03/13	28/03/13: fesse droite	<i>S. aureus</i> Type de Spa t2278

Discussion

Des 14 nouveau-nés impliqués dans les 3 épidémies d'impétigo avec *S. aureus*, 9 souches appartenaient au même type, notamment le type de Spa t209 avec présence du gène ETA (exfoliatine A). Cette souche a également été retrouvée dans le dépistage nasal d'un des professionnels de la santé.

Le portage chez les professionnels de la santé comme source éventuelle d'une épidémie d'impétigo avec *S. aureus* est décrit dans la littérature. [1, 2, 5, 6, 8] Concernant les épidémies au sein de notre hôpital, il s'agit d'une sage-femme qui était présente à la naissance d'un des nouveau-nés avec une contamination par MSSA du type de Spa t209 (bébé 10). Par ailleurs, elle travaillait au service de maternité pendant le séjour hospitalier de 6 autres nouveau-nés avec impétigo avec une contamination par MSSA du type de Spa t209 (bébés 2, 4, 5, 8, 9 et

12), au cours duquel il est possible qu'elle ait eu des contacts physiques avec les nouveau-nés. Maximum 7 des 9 contaminations confirmées avec MSSA du type de Spa t 209 sont, par conséquent, liées au portage asymptomatique de cette professionnelle de la santé. Pour au moins 2 des contaminations (bébé 3 et bébé 11), il était donc question d'une autre source ou d'un autre vecteur. Il est possible qu'une contamination horizontale ait eu lieu entre les nouveau-nés, et ce par les mains des professionnels de la santé ou par du matériel contaminé. Bien que le portage de *S. aureus* chez les professionnels de la santé soit décrit dans la littérature comme source éventuelle d'une épidémie d'impétigo, il régnait au sein de l'OLV ziekenhuis une certaine réticence par rapport au dépistage des professionnels de la santé. Seulement lorsqu'il s'est avéré du typage Spa de l'épidémie 2 que les souches des nouveau-nés des épidémies 1 et 2 appartenaient au même type, on a com-

mencé à dépister le portage de *S. aureus* chez tous les prestataires de soins du service. Le dépistage des professionnels de la santé lors d'une épidémie est encore trop souvent ressenti comme la recherche d'un 'coupable' au lieu de d'être considéré comme une recherche d'explication à l'épidémie. Une compréhension du mode de transmission permet de prendre des mesures ciblées afin de mettre fin à l'épidémie.

Les épidémies avec des souches *S. aureus* testées positives à l'ETA sont décrites dans la littérature par Jursa-Kulesza et al. (2009) [2] et Piechowicz et al. (2012) [8]. La toxine exfoliative (ET-A) fait en sorte que la desmoglénine, une protéine importante de la peau humaine, soit éliminée, ce qui cause des cloques qui sont caractéristiques pour l'impétigo. Des épidémies avec ce type de *S. aureus* sont le plus souvent symptomatiques, ce qui favorise leur détection.

Il n'y a pas eu de dépistage systématique auprès de tous les nouveau-nés présents dans le service de maternité pendant les épidémies. Il se peut donc que le nombre total de nouveau-nés contaminés soit supérieur à 14. Vu que l'épidémie a toutefois été causée par une souche de *S. aureus* testée positive à l'ETA, il persistait un risque élevé que des nouveau-nés contaminés présentent des lésions d'impétigo. Cependant, la souche de type Spa t209 avec présence du gène ETA (exfoliatine A) a également été retrouvée dans une culture de surveillance de l'aisselle chez un nouveau-né qui a développé une fièvre postnatale (bébé 9). Ce nouveau-né n'a toutefois pas présenté de lésions d'impétigo. Il est donc possible que d'autres nouveau-nés asymptomatiques soient concernés par les épidémies.

Afin de tracer une éventuelle source lors d'une épidémie, il est utile d'effectuer un génotypage. L'on a initialement pensé que le saturomètre était lié à l'épidémie, car on avait retrouvé le *S. aureus* dans le prélèvement de l'appareil et du capteur digital. Le génotypage de la souche retrouvée sur l'écran/

le bouton de commande pouvait cependant démontrer qu'il s'agissait d'une autre souche. Comme la souche retrouvée sur le capteur digital de saturation (après enrichissement au laboratoire) n'a pas été conservée, elle n'a pas pu être typée. Il est probable qu'il s'agissait ici également d'une autre souche. Bien qu'il n'est pas démontrable que le saturomètre ait joué un rôle dans les épidémies, les souches MSSA retrouvées sur l'écran/le bouton de commande et le capteur digital soulignent toutefois l'importance 1) de nettoyer et désinfecter le matériel réutilisable après utilisation chez un nouveau-né, 2) de ne pas réutiliser du matériel qui ne peut pas être bien nettoyé, ni bien désinfecté et 3) d'une bonne hygiène des mains chez les professionnels de la santé.

Une transmission peut être démontrée au moyen du génotypage. Cependant, le désavantage est que le génotypage reste encore assez cher. Par ailleurs, cette méthode d'analyse n'est actuellement effectuée que dans des centres spécialisés et cela peut prendre des jours, voire des semaines avant de connaître les résultats. Cela limite l'utilité du génotypage en cas d'épidémie aiguë.

Conclusion

Dépister les professionnels de la santé pour le *S. aureus* et décontaminer le professionnel de la santé qui était porteur de la même souche que celle retrouvée chez les nouveau-nés s'est avéré efficace pour mettre fin aux épidémies d'impétigo.

Nous remercions le laboratoire de microbiologie du Heilig-Hartenziekenhuis Roeselare-Menen et le laboratoire de référence nationale pour le *S. aureus* (Cliniques Universitaires de Bruxelles (ULB) – Hôpital Erasme) pour le typage.

Bibliographie

1. Conceição T, Aires de Sousa M, Miragaia M et al. Staphylococcus aureus reservoirs and transmission routes in a Portuguese Neonatal Intensive Care Unit: a 30-month surveillance study. *Microb Drug Resist* 2012; 18(2):116-24
2. Jursa-Kulesza J, Kordek A, Kopron K, Wojciuk B, Giedrys-Kalemba S. Molecular studies of an impetigo bullosa epidemic in full-term infants. *Neonatology* 2009; 96(1):61-8
3. Koningstein M, Groen L, Geraats-Peters K et al. The use of typing methods and infection prevention measures to control a bullous impetigo outbreak on a neonatal ward. *Antimicrob Resist Infect Control* 2012;1:37
4. Kurlenda J, Grinhole M, Krzyszton-Russjan J, Wisniewska K. Epidemiological investigation of nosocomial outbreak of staphylococcal skin diseases in neonatal ward. *Antonie Van Leeuwenhoek* 2009; 95(4):387-94
5. Nakashima AK, Allen JR, Martone WJ et al. Epidemic bullous impetigo in a nursery due to a nasal carrier of Staphylococcus aureus: role of epidemiology and control measures. *Infect Control* 1984; 5(7):326-31.
6. Occelli P, Blanie M, Sanchez R et al. Outbreak of staphylococcal bullous impetigo in a maternity ward linked to an asymptomatic healthcare worker. *J Hosp Infect* 2007; 67(3):264-70

7. Pawun V, Jiraphongsa C, Puttamasute S et al. An outbreak of hospital-acquired Staphylococcus aureus skin infection among newborns, Province of Nan, Thaïlande, janvier 2008. *Euro Surveill* 2009; 14(43):pii=19372
8. Piechowicz L, Garbacz K, Budzynska A, Dabrowska-Szponar M. Outbreak of bullous impetigo caused by Staphylococcus aureus strains of phage type 3C/71 in a maternity ward linked to nasal carriage of a healthcare worker. *Eur J Dermatol* 2012; 22(2):252-5
9. Wilcox MH, Fitzgerald P, Freeman J et al. A five year outbreak of methicillin-susceptible Staphylococcus aureus phage type 53,85 in a regional neonatal unit. *Epidemiol Infect* 2000; 124(1):37-45
10. <http://www.kindengezin.be/gezondheid-en-vaccineren/ziek/impetigo/> consulté le 4/8/2014
11. http://www.gezondheid.be/index.cfm?fuseaction=art&art_id=8777 consulté le 4/8/2014
12. <https://mrsa.rivm.nl/verspreiding-typen-mrsa-nederland/> consulté le 11/08/2014
13. http://www.biomerieux-usa.com/servlet/srt/bio/usa/dyn-Page?open=USA_PRD_LST&doc=USA_PRD_LST_G_PRD_USA_9&lang=en consulté le 11/8/2014

I 40^e Semaine des Infirmiers et Sages-femmes à Ostende

PRÉSIDENTES DE LA JOURNÉE :

Anita Truyens, infirmière en hygiène hospitalière, Regionaal ziekenhuis Heilig Hart Tienen

Caroline Haesebroek, infirmière en hygiène hospitalière, Regionaal ziekenhuis Heilig Hart Leuven

Pendant la 40^e semaine des infirmiers et sages-femmes, la journée d'étude dédiée à l'hygiène hospitalière a abordé un sujet d'actualité : « Cadres référentiels et recommandations : de la théorie à la pratique ». Renforcer la confiance dans les soins de santé, montrer que nous sommes sur la bonne voie. Perpétuellement offrir de la qualité et la garantir au sein de l'organisation. Il y a de plus en plus de demandes de justification (externe) : ... juste dire que vous faites de votre mieux ne suffit plus.... Mais comment savoir que nous sommes sur la bonne voie ? Au cours de cette journée d'étude, des conférenciers ont essayé d'y répondre. La matinée a abordé les cadres référentiels offerts dans le cadre de l'Inspection des Soins et l'Accréditation. Durant l'après-midi, les conférenciers ont évoqué les recommandations imposées par le Conseil supérieur de la Santé. Comment les cadres référentiels et les recommandations théoriques sont-ils mis en pratique ?

Au niveau des autorités, les hôpitaux sont de plus en plus évalués sur la qualité des soins qu'ils offrent. Nous avons déjà fait connaissance avec les « indicateurs qualité » et les « cadres d'exigences » qui sont liés à une visite obligatoire de l'« inspection des soins ». En outre, de nombreux hôpitaux optent pour une accréditation par un organisme externe, la JCI ou le NIAZ. L'année dernière, le NIAZ a décidé de suivre le programme d'agrément canadien Qmentum qui est, comme la JCI, une méthode utilisant des traceurs et orientée sur les processus (liés aux patients) afin de vérifier si les soins sont effectivement dispensés de manière correcte et sécuritaire et conformément aux procédures.

L'UZ Gent se prépare à un audit d'accréditation de NIAZ Qmentum, planifié fin 2015.

La première conférencière de la matinée, le Dr Isabel Leroux, médecin hygiéniste à l'UZ Gent, souligne que le trajet de préparation est au moins aussi important que l'attestation elle-même. Elle a également argumenté que l'équipe en hygiène hospitalière n'est pas la seule à détenir les normes relatives à la prévention des infections et à la lutte contre celles-ci, c'est également le cas de la pharmacie, du service de stérilisation centrale et d'autres instances. Une bonne communication et une interaction entre ces différents acteurs est donc essentielle.

Outre le soutien de la direction, pour libérer des fonds financiers supplémentaires, c'est surtout le changement de culture qui est crucial parmi les collaborateurs. En effet, viser la qualité et une sécurité du patient maximale ne peut pas uniquement relever de la responsabilité de quelques collaborateurs dédiés à la qualité. Tout collaborateur au sein de l'établissement de soins en est responsable.

L'UZ Leuven a déjà plus d'expérience avec l'accréditation. Après une première accréditation en 2010, l'UZ Leuven a obtenu en 2013 une nouvelle accréditation.

Le Prof. Dr Annette Schuermans, médecin hygiéniste à l'UZ Leuven a relaté avec beaucoup d'enthousiasme ses expériences avec l'accréditation JCI.

Des auditeurs indépendants, formés en interne, contrôlent trois cent cinquante standards, dont 25 se rapportent à la prévention et au contrôle des infections.

Ces standards définissent des structures et processus devant être présents ou des critères de performance auxquels il doit être satisfait afin de pouvoir offrir, en tant qu'hôpital, des prestations de soins et de services de haute qualité. Chaque standard repose sur un objectif et comprend au moins un élément mesurable. Au total, il y a environ 1300 éléments mesurables dont 86 sont liés à la prévention et au contrôle des infections. Le trajet d'accréditation a montré à quel point l'équipe d'hygiène hospitalière est importante et 'indispensable'.

La Belgique est dotée d'une structure d'état complexe, répartissant les compétences entre le gouvernement fédéral, les Communautés et les Régions. Depuis la réforme de l'état de 1980, la Flandre est compétente pour les matières personnalisables comme les soins de santé et l'aide sociale.

Grâce au nouveau modèle de surveillance de l'Inspection flamande des Soins (*Vlaamse Zorginspectie*), les hôpitaux flamands peuvent choisir entre une surveillance du système et une accréditation auprès d'une organisation internationale agréée. Les hôpitaux qui entreprennent un tel trajet d'accréditation ne sont plus soumis à une surveillance du système, mais à une inspection de l'application : une vérification très ciblée et concrète de la pratique des soins.

L'année dernière, beaucoup d'entre nous ont déjà fait connaissance avec la première inspection de l'application, au cours de laquelle l'Inspection des Soins s'est focalisée sur le trajet de soins chirurgicaux. Ce 'premier cadre d'exigences' a été élaboré par l'Agence flamande Soins et Santé (*Agentschap Zorg en Gezondheid - Z&G*) en collaboration avec l'Inspection des Soins et en concertation avec le service de Surveillance de la Santé publique, des professionnels et les réseaux des hôpitaux.

Le Dr Els Van Dingenen, médecin auprès de l'Agence flamande Soins et Santé, a fait un exposé passionnant sur le fonctionnement

JOURNÉE D'ÉTUDE

de son équipe. Elle a expliqué comment les cadres d'exigences sont établis et a déjà soulevé un coin du voile du prochain cadre d'exigences : le trajet de soins en médecine interne. L'Agence flamande de l'Inspection des Soins veille à ce que la réglementation soit respectée et à ce que les ressources étatiques soient dépensées raisonnablement et en toute transparence. À cet effet, l'Inspection des Soins effectue des inspections et établit des rapports. L'Inspection des Soins fait une sélection parmi les cadres d'exigences publiés et se base sur cette sélection pour inspecter.

Mme Lieve Van Segbroeck, responsable d'équipe de l'Agence flamande de l'Inspection des Soins a expliqué comment les visites d'inspection sont organisées. L'Inspection des Soins effectue une visite non annoncée, mais tout le personnel sait au préalable quand une série d'inspections spécifiques commence et ce qui sera inspecté. Vu l'importance accrue qu'accordent les autorités mais également le citoyen et le secteur hospitalier lui-même, à la transparence, le modèle de surveillance s'oriente, en deux étapes, vers une publication active des rapports d'inspection. Lors des inspections du trajet de soins chirurgicaux, les hôpitaux étaient encouragés à publier leur rapport d'inspection sur leur propre site Web ; l'Inspection des Soins publiera elle-même les rapports dans le cadre du trajet en médecine interne.

L'après-midi, la journée d'étude était consacrée aux recommandations concrètes du Conseil supérieur de la Santé et à leur mise en pratique au sein des hôpitaux. L'AR du 26 avril 2007 stipule que l'équipe d'hygiène hospitalière doit implémenter les directives et recommandations d'instances officielles comme le Conseil supérieur de la Santé. Les conférenciers se sont inspirés de ces recommandations pour diriger leurs projets dans leur propre établissement.

Marylène Vereycken est infirmière en hygiène hospitalière à la Clinique Saint-Jean à Bruxelles. Elle a décrit comment elle a amélioré l'hygiène des mains au sein de son propre établissement. En janvier 2009, le CSS a écrit des recommandations en matière d'hygiène des mains (*Recommandations en matière d'hygiène des mains durant les soins. Recommandation CSS no 8349*). Ces recommandations recommandent, entre autres, de participer à la campagne nationale pour l'hygiène des mains comme méthode pour obtenir un changement de comportement. Dans la Clinique Saint-Jean, il a été opté pour une campagne intensive par un accompagnement ciblé au lieu d'une campagne à l'échelle de l'hôpital. Une approche ciblée par service a permis d'atteindre plus de prestataires de soins. Cela a eu un impact positif sur l'observance de l'hygiène des mains après la campagne.

Ensuite, ce fut au tour de Kathleen Rottey, infirmière en hygiène hospitalière à l'AZ Sint-Maarten à Malines-Duffel. Elle se base sur les recommandations relatives à la vaccination contre la grippe publiées chaque année par le Conseil supérieur de la Santé pour la prochaine saison hivernale (*Vaccination contre la grippe saisonnière. Saison hivernale 2013-2014. Avis CSS no 9124*). L'AZ Sint-Maarten a augmenté le taux de vaccination dans son hôpital auprès des prestataires de soins de 38,5% en 2012 à 58,42% en 2013 (médecins, collaborateurs, bénévoles). Ce résultat a pu être obtenu grâce à une sensibilisation des prestataires de soins, en donnant beaucoup d'informations et en proposant la vaccination sur les services mêmes par le biais d'une équipe de vaccination. Une action nécessitant beaucoup de travail, mais réussie !

An Willemse est infirmière en hygiène hospitalière à l'Onze-Lieve-Vrouw ziekenhuis à Alost. Dans sa présentation, elle s'est focalisée sur une recommandation récente du Conseil supérieur de la Santé relative au contrôle des infections durant les travaux de construction et de rénovation (*Recommandations en matière de prévention des infections durant les travaux de construction, de rénovation et les interventions techniques dans les Institutions de soins. Recommandations pour employés internes et externes. Recommandation CSS no 8580*). Ce document s'est avéré très utile car de nombreux hôpitaux sont tôt ou tard confrontés à des travaux de construction ou de rénovation dans leur établissement qui comprennent un risque de micro-organismes liés à la poussière (comme *Aspergillus*) et liés à l'eau (comme *Legionella*). Une des tâches importantes (mais pas faciles) de l'équipe d'hygiène hospitalière est de conseiller les entrepreneurs et les ouvriers en la matière. L'année dernière, l'OLV Aalst a réalisé quelques succès en la matière, comme par exemple la concertation structurelle avec le coordinateur en construction, l'établissement de directives et règlements spécifiques durant les travaux de construction et l'implication de l'équipe dans l'établissement des plans de rénovation. Mais Mme Willemse souligne que le changement ne s'implémente pas sans difficulté et a donc donné quelques conseils pour renforcer la persévérance.

L'exposé suivant a été donné par Guido Demaiter. Il est infirmier en hygiène hospitalière à l'AZ Groeninge à Courtrai. Sa présentation portait sur la recommandation du Conseil supérieur de la Santé relative à la prévention des infections postopératoires au sein du quartier opératoire (*Recommandation pour la prévention des infections postopératoires au sein du quartier opératoire. Recommandation CSS no 8573 – Mise à jour 23/07/2014*). Il a fait partie du groupe de travail du CSS devant écrire un avis à ce sujet et a rapidement mis tout en œuvre pour effectuer au sein de son hôpital des mesures de qualité. Suite à l'accréditation JCI, l'équipe d'hygiène hospitalière a introduit le bouquet de soins VMS en respectant 4 éléments du bouquet de soins : prophylaxie antibiotique, épilation préopératoire, normothermie périopératoire et réduction du nombre de mouvements de porte. Ces éléments sont contrôlés par le biais d'audits internes annuels, ensemble avec d'autres mesures d'hygiène établies dans le règlement d'ordre intérieur (hygiène des mains, vêtements, nettoyage et désinfection,...).

André De Haes est infirmier en hygiène hospitalière à l'AZ Sint-Maarten Malines-Duffel, où une épidémie d'EPC s'est déclarée en 2012. L'équipe d'hygiène hospitalière a tenté de limiter la propagation d'EPC en appliquant les recommandations du Conseil supérieur de la Santé entre autres (*Mesures à prendre suite à l'émergence des entérobactéries productrices de carbapénémases (CPE) en Belgique ; Avis CSS no 8791*). Depuis 2011, l'hôpital a admis 66 patients EPC connus, dont le dépistage est effectué à l'aide de frottis rectaux et d'échantillons des selles. Les mesures ont été établies en deux procédures internes : une mesure lors de l'admission d'un patient EPC colonisé/infecté et une autre lorsqu'une épidémie est suspectée. Ces mesures varient entre hygiène

JOURNÉE D'ÉTUDE

des mains améliorée, isolement de contact et même isolement de cohorte d'un service. Cette procédure a permis de s'attaquer à l'épidémie avec succès.

Yvo Bories fut le dernier conférencier de la journée. Il est infirmier en hygiène hospitalière à l'AZ Nikolaas à Saint-Nicolas. Il a approfondi le sujet des EPC, et plus particulièrement par rapport aux lave-bassins. Pouvons-nous tout simplement faire confiance aux lave-bassins pour lutter contre la propagation des bactéries commensales intestinales multirésistantes ? Dans une édition précédente du Noso Info, vous trouverez une réponse approfondie à cette question (2013 n° 4, 6-9).

Pendant cette journée d'étude, nous avons eu, d'une part, un aperçu des différents cadres référentiels destinés aux hôpitaux sous la forme d'une Inspection des Soins et d'Accréditation. D'autre part, des éclaircissements ont été donnés sur la façon selon laquelle des infirmiers en hygiène hospitalière se sont frayés un chemin dans ce bouquet de recommandations. Cette journée d'étude offre un soutien pour implémenter des recommandations et des cadres référentiels dans son propre établissement.

Nous pouvons conclure que les organisations qui veulent atteindre l'excellence vérifient en permanence à quel stade elles se trouvent, comment elles peuvent limiter leurs risques ou les transformer en opportunités, comment assurer le bon déroulement de leurs processus et où des améliorations s'imposent. Améliorer tout en garantissant la qualité permet à l'organisation d'atteindre le plus haut niveau.

I Ensemble, évitons les infections !



À l'occasion de la journée mondiale de l'hygiène des mains, le 5 mai, le SPF Santé publique, Sécurité de la chaîne alimentaire et Environnement a lancé un nouveau site internet: www.vousetesendebonnesmains.be. Le site internet a pour objectif de mettre en avant le rôle du patient dans la prévention des infections liées aux soins.

Cela fait longtemps que les patients atteints de maladies chroniques telles que le diabète ou l'asthme sont étroitement impliqués dans leurs soins, ce qu'on appelle également « l'empowerment du patient » dans la littérature scientifique. L'empowerment du patient gagne également en importance dans d'autres affections. Le SPF Santé publique souhaite ainsi encourager les patients à demander à leurs soignants de se désinfecter les mains correctement et aux bons moments. Une bonne hygiène des mains s'avère essentielle si l'on veut éviter la transmission d'infections liées aux soins.

Le SPF Santé publique a lancé pour la première fois en 2005 une campagne de promotion de l'hygiène des mains dans les hôpitaux belges, qui s'adressait aussi bien aux soignants qu'aux patients. Avec le temps, l'accent a de plus en plus été mis sur les patients et, lors des dernières campagnes, des dépliants étaient à leur disposition pour les encourager à demander à leurs soignants de se désinfecter les mains.

Le lancement du site internet www.vousetesendebonnesmains.be est l'étape suivante de sensibilisation du grand public. Ce site internet met à disposition des informations scientifiquement correctes sur l'hygiène des mains et les infections liées aux soins, également d'application pour les membres de la famille et les visiteurs des patients. Le site donne en outre des informations à l'intention des personnes porteuses d'un germe multi-résistant, à savoir les mesures de précaution à respecter durant leur séjour à l'hôpital ainsi que des conseils à leur retour à la maison et en cas de nouvelle hospitalisation. Enfin, ce site sert de forum sur lequel les hôpitaux peuvent mettre en exergue leurs initiatives de promotion de l'hygiène des mains.

N'hésitez pas à promouvoir le nouveau site web auprès de vos patients! Par l'affichage du poster promotionnel, en plaçant sur le site de votre institution un lien vers le nouveau site web ou en mentionnant l'URL du site web dans des brochures destinées aux patients.

Pour plus d'informations sur les campagnes nationales de promotion de l'hygiène des mains dans les hôpitaux, consultez www.handhygienedesmains.be.



On a lu pour vous

Janota J., Sebkova S., Visnovska M., Kudlackova J., Hamplova D., Zach J.

Hygiene with alcohol hand rub and gloves reduces the incidence of late onset sepsis in preterm neonates.

Acta Paediatrica, 2014 June 27

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'impact d'un protocole d'hygiène des mains utilisant le lavage des mains, la solution hydro alcoolique et les gants lors des soins administrés à des enfants prématurés nés après 31 semaines de gestation, sur le taux d'attaque d'incidence du sepsis tardif (LOS). Nous avons inclus tous les bébés nés entre 32 semaines +0 et 36 semaines +6 de gestation et admis à l'unité de soins intensifs néonataux. Nous avons suivi un protocole d'hygiène des mains comprenant le lavage des mains et solution hydro alcoolique (période hydro alcoolique) pendant les 6 premiers mois et un protocole de lavage des mains, solution hydro alcoolique et gants (période gants) pendant les 7 mois suivants. Les groupes solution hydro alcoolique et gants sont respectivement constitués de 111 et 89 patients. Les résultats ont montré que 5 patients ont été diagnostiqués avec un total de 6 périodes de LOS dans le groupe solution hydro alcoolique et l'incidence de LOS pendant cette période hydro alcoolique est de 2,99/1000jours d'hospitalisation et 54,1/1000admissions. Aucun patient LOS n'a été diagnostiqué pendant la période gants (diminution significative $P=0,028$).

L'utilisation d'un protocole d'hygiène des mains comprenant le lavage des mains, la solution hydro alcoolique et le port de gants réduit significativement l'incidence du LOS chez les enfants nés prématurément et les résultats suggèrent que cela peut engendrer une amélioration durable du taux d'infection.

Durand S., Batista Novais A.R., Mesnage R., Combes C., Didelot M.N., Lotthé A., Filleron A., Baleine J., Cambonie G.

Validation of nosocomial infection in neonatology: A new method for standardized surveillance.

American Journal of Infection Control, 2014 June

Les infections nosocomiales (Nis) sont la cause principale de mortalité et de morbidité chez les enfants prématurés. Nous présentons une nouvelle méthode pour détecter et confirmer les Nis dans les unités de soins intensifs néonataux. Nous avons inclus les nouveau-nés avec un poids de naissance < 1500 gr ou avec un âge gestationnel (GA) < 33 semaines de façon prospective pendant 2 ans dans une unité de soins intensifs néonataux d'un hôpital universitaire. Le système digitalisé de prescription médicamenteuse (CPOE) génère une alerte lorsque des antibiotiques sont prescrits pendant au moins 5 jours consécutifs et ces cas sont revus par un groupe d'experts suivant les recommandations internationales.

Nous avons inclus 461 nouveau-nés avec une moyenne GA de 30 semaines (26-32 semaines) et un poids moyen de 1270 gr (950-1600). Le CPOE a indiqué 158 cas de Nis potentiels ; 85,1% ont été classifiés comme vrais et 14,9% ont été considérés comme faux positifs. L'incidence et la septicémie nosocomiale associée au cathéter sont respectivement de 21,9% et 10,8 par 1000 jours de cathéter central. GA < ou = à 28 semaines (Odds ratio, 1,47 ; intervalle de confiance de 95 %, 1,2-4) et plus de 7 jours de cathéter veineux central (Odds ratio, 1,47 ; intervalle de confiance de 95 %, 1,3-1,7) sont les variables indépendantes associées au risque de septicémie nosocomiale.

Nous concluons que le CPOE et la revue pluridisciplinaire peuvent augmenter l'exactitude du relevé de Nis dans une unité de soins intensifs.

Helder O.K., Brug J., van Goudoever J.B., Looman C.W.S., Reiss I.K., Kornelisse R.F.

Sequential hand hygiene promotion contributes to a reduced nosocomial bloodstream infection rate among very low-birth weight infants: An interrupted time series over a 10-year period.

American Journal of Infection Control 2014 July 718-722.

Il est admis qu'une grande compliance à l'hygiène des mains (HH) est nécessaire pour réduire les septicémies nosocomiales (NBSIs). Cependant, avec le temps, l'oubli s'installe souvent. Nous avons étudié l'effet à long terme d'interventions séquentielles de promotion de HH. Nous avons réalisé une étude observationnelle avec analyse de séries temporelles interrompues chez des enfants de très petit poids de naissance (VLBW). Les interventions sont composées d'un programme d'éducation, de messages diffusés, sur les écrans de veille et d'une semaine de prévention de l'infection avec une introduction à l'utilisation efficace des gants. Nous avons étudié un total de 1964 enfants VLBW entre le 1 janvier 2002 et le 31 décembre 2011. La proportion d'enfant avec au moins 1 NBSI a diminué de 47,6% à 21,2% ($P<0,01$) ; le nombre de NBSIs par 1000 jours patient a diminué de 16,8 à 8,9 ($P<0,01$). Avant l'intervention, le nombre de NBSIs par 1000 jours patient a fortement augmenté de 0,74 par quartile (intervalle de confiance à 95% [CI] 0,27-1,22). La première intervention fut suivie par une évolution baissière significative des NBSIs de -1,27 par quartile (CI 95% -2,04 à -0,49). Les interventions suivantes ont été suivies par une tendance neutre. La présence de staphylocoques coagulase négative et de *Staphylococcus aureus* comme pathogènes source ont significativement diminué dans le temps. Nous concluons que la promotion séquentielle de HH semble contribuer à un bas taux de NBSI.

Padula M.A., Dewan M.L., Shah S.S., Padula A.M., Srinivasan L., McGowan A.L., Mahoney K.R., Harris M.C.

Risk Factors Associated with Lab-confirmed Bloodstream Infections in a Tertiary Neonatal Intensive Care Unit.

Les septicémies (BSI) restent la première cause de morbidité et mortalité chez les enfants admis dans les unités de soins intensifs néonataux (NICUs). Au moment de l'évaluation de suspicion de BSI, les signes présents peuvent être non spécifiques. Nous avons cherché à déterminer les signes cliniques et les facteurs de risque associés avec une septicémie confirmée par laboratoire parmi des enfants évalués pour une attaque de septicémie tardive dans une NICU d'un hôpital universitaire. Cette étude prospective de cohorte regroupe des enfants de plus de trois jours admis dans une NICU de niveau 4 de juillet 2006 à octobre 2009 pour lesquels une hémoculture pour septicémie suspectée a été demandée. Les cliniciens ont documenté les signes présents au moment de la culture. La BSI confirmée par laboratoire est définie selon les critères du National Healthcare Safety Network. Des analyses multivariées ont été réalisées en utilisant un modèle de régression logistique au hasard. Nous avons enregistré 680 épisodes éligibles de BSI suspectés chez 409 enfants. L'utilisation de contraste entéral pendant les 48 heures précédentes est le facteur de risque le plus important pour la BSI confirmée par laboratoire (Odds ratio : 9,58 [intervalle de confiance à 95 % : 2,03 – 45,19]) suivi par la présence d'un cathéter veineux central. L'apnée et l'hypotension sont des signes présents fortement associés.

Nous concluons que chez les enfants évalués dans une NICU d'un hôpital universitaire, une exposition récente à un contraste entéral est associé à une augmentation du Odds ratio quant au développement d'une BSI. L'apnée et l'hypotension sont les plus fortement associées aux signes cliniques de l'infection.

Hooven T.A., Polin R.A.

Healthcare-associated infections in the hospitalized neonate: a review.

Early Hum Dev, 2014 March ; 90 Suppl 1 : S4-6

Les infections associées aux soins dans les unités de soins intensifs néonataux augmentent considérablement la durée d'hospitalisation et les coûts et contribuent à l'apparition de nombreux inconvénients y compris le décès. La prévalence relativement haute des infections liées aux soins parmi les nouveau-nés est secondaire à l'immaturation du système immunitaire du nouveau-né, à la nécessité de procédures invasives fréquentes et à une hospitalisation généralement prolongée. Les septicémies liées au cathéter central (CLABSI) sont la forme la plus commune de l'infection liée aux soins avec *Staphylococcus species coagulase négative* (CONS) qui est le micro organisme le plus souvent retrouvé. L'interprétation des résultats de la culture dans le cadre de chaque suspicion d'infection associée aux soins peut-être rendue difficile par la possibilité qu'un organisme détecté représente un contaminant commensal plus qu'une actuelle cause d'infection. Ceci est particulièrement le cas d'une hémoculture CONS positive pendant l'évaluation d'une CLABSI suspectée. Cet article donne une revue de l'épidémiologie, du diagnostic, de la prévention et du traitement des infections liées aux soins dans les unités de soins intensifs néonataux.

Klinger G., Carmeli I., Feigin E., Steinberg R., Levy I.

Compliance with Surgical Antibiotic Prophylaxis Guidelines in Pediatric Surgery.

Eur J Pediatr Surg 2014, March 28

La prophylaxie antibiotique en chirurgie (AP) vise à équilibrer la nécessité de prévenir l'infection et les risques d'effets secondaires des médicaments. Notre objectif est d'évaluer la compliance aux recommandations en matière de AP.

Nous avons réalisé une étude rétrospective dans un centre médical pédiatrique. Nous avons inclus des patients âgés de 0 à 18 ans qui ont subi une chirurgie propre-contaminée pendant 1 an (2008-2009) et qui ont bénéficié de AP. Nous avons évalué la compliance à 4 recommandations groupées. Les facteurs de risque de non compliance ont été identifiés par des analyses univariées et multivariées. Les résultats montrent que AP a été administrée à 239 patients sur 247 (96,8 %). La compliance parfaite avec les recommandations pour AP est atteinte dans 16 patients sur 247 (6,5 %). La compliance avec les recommandations pour un antibiotique approprié, la dose du médicament, un moment correct et la durée du traitement ont été rencontrés dans respectivement 97,1 52,2 31,9 et 35,9 % des patients. Une analyse multivariée a montré que le moment inapproprié est associé à un âge supérieur ou égal à 4 ans (P=0,0002), une chirurgie urgente (P= 0,0018), l'administration de AP par le département chirurgical (P=0,0001) et la chirurgie de nuit (P=0,015). Une dose incorrecte de AP est associée à la présence de comorbidités (P=0,006). Aucun facteur de risque n'est lié à une durée incorrecte de AP.

Nous avons trouvé un bas taux de compliance totale avec les recommandations pour AP. AP ne devrait être administrée qu'au bloc opératoire. Une prise de conscience plus grande à propos des recommandations de AP est nécessaire.

Tsai M.H., Chu S.M., Hsu J.F., Lien R., Huang H.R., Chiang M.C., Fu R.H., Lee C.W., Huang Y.C.

Risk factors and outcomes for multidrug-resistant Gram-negative bacteremia in the NICU.

Pediatrics 2014, February 133(2):e322-9

L'objectif est d'évaluer les facteurs de risque d'une thérapie antibiotique et les conséquences des bactériémies à bacille Gram négatif (GNB) multi résistants (MDR) chez les patients admis en NICU. Nous avons comparé des épisodes de bactériémie à GNB MDR avec un groupe de patients présentant une bactériémie non GNB MDR dans une étude cohortée de 8 ans.

Sur 1106 bactériémies, 393 (35,5 %) sont causées par GNB. 70 (18,6 %) sont causées par une souche MDR. Le mécanisme le plus fréquent de résistance est la production de β -lactamase (67,1 %), surtout par *Klebsiella pneumoniae* (59,6 %). Les facteurs de risque indépendants à l'acquisition de GNB MDR sont l'exposition antérieure à la céphalosporine, un antibiotique de troisième

génération (Odds ratio [OD] : 5,97 ; intervalle de confiance à 95 % [CI] 2,37 – 15,8 ; P<0,001) et la carbapenem (OR:3,60 ; 95 % CI : 1,26 – 10,29 ; P=0,17) et une affection rénale sous-jacente (OR : 7,08 ; 95 % CI : 1,74 – 28,83 ; P=0,006). Les patients présentant une bactériémie GNB MDR recevaient très probablement une thérapie antibiotique initiale inadéquate (72,9 % vs 7,8 % ; P<0,001), avaient un taux de complication infectieuse (21,4 % vs 10,5 % ; P=0,011) et un taux de décès global (28,6 % vs 10,5 % ; P<0,001). Les facteurs de risque indépendants pour la mortalité globale sont la présence de complications infectieuses après la bactériémie (OR: 3,16 ; 95 % CI : 1,41 – 7,08 ; P=0,005) et une hypertension pulmonaire secondaire avec ou sans *cor pulmonale* (OR:6,19 ; 95 % CI : 1,88 – 20,31 ; P=0,003).

Nous concluons que la GNB MDR se chiffre à 18,6 % de toutes les bactériémies GNB dans l'unité NICU, spécialement chez les patients ayant reçu une antibiothérapie à large spectre antérieure et présentant une affections rénale sous-jacente. Le mécanisme le plus fréquent de résistance est la production de β -lactamase à large spectre (ESBL). Les nouveau-nés présentant une GNB MDR ont plus tendance à développer des complications infectieuses qui sont associées de façon indépendante à un plus haut taux global de mortalité.

Scheithauer S., Trepels-Kottek S., Hafner H., Keller D., Ittel T., Wagner N., Heimann K., Schoberer M., Schwarz R., Haase G., Waitschies B., Orlikowsky T., Lemmen S.

Healthcare worker-related MRSA cluster in a German neonatology level III ICU: a true European story.

Int J Hyg Environ Health 2014, March ; 217(2-3) : 307-11

Nous avons investigué un groupe de 8 nouveau-nés nouvellement colonisés par *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (MRSA) dans une ICU et présentons les résultats tant pour les caractéristiques moléculaires des souches que du processus d'identification de la source pour lequel nous analysons l'impact de la colonisation des HCWs par MRSA. Les caractéristiques moléculaires des souches ont révélé une seule famille qui a été identifiée comme type-spa 127 un type de souche extrêmement rare en Allemagne. Les prélèvements environnementaux et le dépistage des parents des nouveau-nés colonisés sont négatifs. Cependant, le dépistage du personnel de soins montre qu'un travailleur (HCW:1/134) a fait partie d'un groupe de HCWs roumains engagés, ce travailleur étant colonisé par la souche spa 127. Un dépistage ultérieur a ainsi détecté le MRSA chez 9/51 HCWs roumains (18 %) et 7/9 (14 % du total) isolats présentent la même image moléculaire que le cas index (type spa/PFGE). Tous les porteurs ont été décolonisés avec succès après quoi, aucun nouveau cas de patient n'est apparu. Comme résultat, nous avons maintenant mis en place un programme de détection général pour tous les nouveaux employés comme partie de notre politique de gestion de contrôle de l'infection. Les HCWs colonisés par MRSA peuvent agir comme source de la transmission intra hospitalière. Depuis que les HCWs provenant de régions hautement endémiques sont susceptibles d'être colonisés, ils peuvent poser un risque pour les patients.

Osvold E.C., Prentice P.

NICE clinical guideline: antibiotics for the prevention and treatment of early-onset neonatal infection

Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2014 ; 99 ; 98-100

Informations sur les recommandations actuelles :

L'attaque infectieuse néonatale précoce, définie comme infection intervenant dans les 72 heures de la naissance, est une cause significative de décès et de morbidité dont le *Streptococcus* du groupe B (GBS) est le responsable le plus fréquent. Les recommandations de l'Institut National de la Santé et de l'Excellence (NICE) : « Antibiotiques lors d'une attaque infectieuse précoce en néonatalogie : antibiotiques pour le traitement et la prévention d'une attaque infectieuse en néonatalogie » a été publié en août 2012. Son objectif est d'aider à identifier les prématurés qui courent un risque infectieux, à promouvoir un traitement rapide pour les prématurés suspects d'infection et à minimiser l'exposition aux antibiotiques pour les enfants qui ne présentent pas d'attaque infectieuse précoce néo natale. Les recommandations ont été rédigées par le Centre National Collaboratif pour la santé des femmes et enfants.

Recommandations précédentes ; il n'y a pas de recommandations nationales détaillées sur la gestion des septicémies précoces du nouveau-né. Le Collège Royal des Obstétriciens et Gynécologues a publié des recommandations en 2003 (mises à jour en 2012) se concentrant sur la prévention des GBS, qui incluent certains aspects de la gestion de la septicémie précoce du nouveau-né.

SITES WEB

Les sites web à ne pas oublier

- BAPCOG : www.health.fgov.be/antibiotics
- Congrès : www.nosobase.chu-lyon.fr/congres/congres
- Congressen : www.wip.nl/congress
- CDC/HICPAC : www.cdc.gov/ncidod/dhqp/index
- Belgian Infection Control Society - BICS : www.belgianinfectioncontrolociety.be
- Journal of Hospital Infection (JHI) : www.harcourt-international.com/journals/jhin
- Nosobase : www.nosobase.chu-lyon.fr
- NosoInfo : www.nosoinfo.be
- World health organization (OMS) : www.who.int/gpsc/en/
- Swiss Noso : www.chuv.ch/swiss-noso/f122cl
- Infect Control and hospital Epidemiology (ICHE) : www.journals.uchicago.edu/ICHE/home
- “Tuesday seminars”, Section épidémiologie : www.wiv-isp.be/epidemio/epifr/agenda
- Avis et recommandations du Conseil Supérieur de la Santé : www.health.fgov.be/CSS_HGR
- Ensemble des brochures CSS : www.health.fgov.be/CSS_HGR/brochures (à la page d'accueil le lien se situe dans la colonne de droite)
- Plate-forme Fédérale d'Hygiène Hospitalière (HIC = Hospital Infection Control) accès aux différents sites des plates-formes régionales : www.hicplatform.be
- Clean care is safer care : www.who.int/gpsc/en/index
- The Infection Prevention Working Party (WIP) (Nederland) : www.wip.nl/UK/contentbrowseronderwerpsort.asp
- Association Belge des Infirmier(e)s en Hygiène Hospitalière : www.abihh.be

I Nouveautés

- Gestion préopératoire du risque infectieux. SF2H 2013 :
http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/sfh/2013_gestion_preoperatoire_SF2H.pdf
- Compendium of Strategies to Prevent Healthcare-Associated Infections in Acute Care Hospitals. SHEA 2014 Update :
<http://www.shea-online.org/View/ArticleId/289/Compendium-of-Strategies-to-Prevent-Healthcare-Associated-Infections-in-Acute-Care-Hospitals-2014-Up.aspx>
- Healthcare Personnel Attire in Non-Operating-Room Settings (SHEA Expert Guidance) :
<http://www.shea-online.org/View/ArticleId/249/Healthcare-Personnel-Attire-in-Non-Operating-Room-Settings-SHEA-Expert-Guidance.aspx>
- Guide to Preventing Clostridium difficile Infections APIC 2013 :
http://apic.org/Resource_/EliminationGuideForm/59397fc6-3f90-43d1-9325-e8be75d86888/File/2013CDiffFinal.pdf
- Nice Clinical Guideline: antibiotics for the prevention and treatment of early-onset neonatal infection :
<http://ep.bmj.com/content/99/3/98.full.pdf+html>

I Nosomail

Discussion privée (les inscriptions sont sélectionnées mais non modérées).

Pour s'inscrire ou annuler l'inscription, voyez un message comprenant votre adresse électronique, vos nom et prénom, votre diplôme avec la date d'obtention, vos fonctions actuelles à l'adresse anne.simon@uclouvain.be.

Après inscription, vous pouvez envoyer vos messages à Nosomail@wiv-isp.be

NOUVELLE RUBRIQUE: IDEES OU EXPERIENCES A PARTAGER

Vos expériences nous intéressent, celles des uns profitent aux autres. Noso-info peut faire le lien.

Racontez-nous vos épidémies : nombre de cas, quel processus a été mis en place, résultats obtenus, coût

AGENDA SCIENTIFIQUE

I Faites nous part des différentes manifestations que vous organisez ! (Formation, symposium, etc)

• 7 OCTOBRE 2014

Les mardis midi de l'infectiologie

« Traitement des infections à entérobactéries productrices de BLSE : Quelles alternatives aux carbapénèmes ? »

J. Descy (Service de Microbiologie Clinique – CHU de Liège)

Lieu: CHU de Liège. Salle des Colloques B, bloc central +2 (12h30 à 14h00)

Renseignements: Secrétariat

Tél.: 04/366 74 95 – 04/366 24 39 – 04/366 72 35

Accréditation demandée pour les médecins et pharmaciens hospitaliers

• 21 OCTOBRE 2014

Les mardis midi de l'infectiologie

« Métagénomique et métagénétique, de nouveaux outils pour l'exploration de la flore microbienne »

Dr. F. Jouret (Service de Néphrologie – CHU de Liège) ;

B. Taminau (Département de Sciences des Denrées Alimentaires (DDA)/ULg)

Lieu: CHU de Liège. Salle des Colloques B, bloc central +2 (12h30 à 14h00)

Renseignements: Secrétariat

Tél.: 04/366 74 95 – 04/366 24 39 – 04/366 72 35

Accréditation demandée pour les médecins et pharmaciens hospitaliers

• 4 NOVEMBRE 2014

« Présentation d'un cas : Cas de Loa Loa »

Dr. L. Remont (Service d'Ophtalmologie – CHU de Liège)

Lieu: CHU de Liège. Salle des Colloques B, bloc central +2 (12h30 à 14h00)

Renseignements: Secrétariat

Tél.: 04/366 74 95 – 04/366 24 39 – 04/366 72 35

Accréditation demandée pour les médecins et pharmaciens hospitaliers

• 25 NOVEMBRE 2014

Les mardis midi de l'infectiologie

« Back from Philadelphia : The Infectious Diseases Week »

Dr C. Meuris (Service des Maladies Infectieuses – CHU de Liège)

Dr F. Frippiat (Service des Maladies Infectieuses – CHU de Liège)

Lieu: CHU de Liège. Salle des Colloques B, bloc central +2 (12h30 à 14h00)

Renseignements: Secrétariat

Tél.: 04/366 74 95 – 04/366 24 39 – 04/366 72 35

Accréditation demandée pour les médecins et pharmaciens hospitaliers

• **27 – 28 NOVEMBRE 2014**

34^{ème} Réunion Interdisciplinaire de Chimiothérapie Anti-infectieuse (Ricaï) 2014

Lieu: Parc des Expositions CNIT, Défense, Paris, France

Renseignements: www.ricai.org

• **16 – 18 NOVEMBRE 2014**

The 9th Healthcare Infection Society International Conference (His)

Lieu: Convention Center, Lyon, France

Renseignements: <http://www.his.org.uk/events/his2014/>

• **2 DECEMBRE 2014**

Les mardis midi de l'infectiologie

« Alternatives à la Vancomycine : « The place of the new available drugs with anti MRSA coverage »

Prof. W. Peetermans (Service de Médecine Interne Générale – UZ Leuven)

Lieu: CHU de Liège. Salle des Colloques B, bloc central +2 (12h30 à 14h00)

Renseignements: Secrétariat

Tél. : 04/366 74 95 – 04/366 24 39 – 04/366 72 35

Accréditation demandée pour les médecins et pharmaciens hospitaliers

• **3 – 5 JUIN 2015**

Congrès de la Société Française d'Hygiène Hospitalière (Sf2h)

Lieu: Tours, France

Renseignements: www.sf2h.net

• **16 – 19 JUIN 2015**

3rd International Conference on Prevention and Infection Control (icpic)

Lieu: Genève, Suisse

Renseignements: : <http://www.icpic.com/index.php/conferences/icpic-2015>

Comité de rédaction

Comité de rédaction

B. Catry, K. Claeys, T. De Beer, A. Deschuymer, S. Milas, C. Potvliege, A. Simon, A. Spettante, E. Van Gastel, F. Van Laer, Y. Velghe, I. Wybo.

Membres d'honneur: M. Zumofen, J. J. Haxhe

Coordination rédactionnelle

A. Simon

Secrétariat de rédaction

A. Simon

UCL – Hygiène Hospitalière

Av. Mounier,

Tour Franklin, - 2 Sud

1200 Bruxelles

Tél: 02/764.67.33

Email : anne.simon@uclouvain.be ou

liliane.degreeef@gmail.com

Noso-info publie des articles, correspondances et revues ayant trait à la prévention et la maîtrise des infections liées aux soins. Ceux-ci sont sélectionnés par le comité de rédaction et publiés en français et en néerlandais (traduction assurée par la revue). Le contenu des publications n'engage que la responsabilité de leurs auteurs.

Partenaires

Pour tout renseignement concernant l'Institut de Santé Publique (WIV-ISP)

Service Infections liées aux soins & Antibiorésistance

14 av. J. Wytsmans

1050 Bruxelles

www.wiv-isp.be/epidemie/epifr

www.nsih.be



NVKVV - Nationaal Verbond van Katholieke Vlaamse Verpleegkundigen en Vroedvrouwen

Pour tout renseignement concernant le groupe de travail hygiène hospitalière NVKVV

Mevr. K. Claeys, présidente

Mme G. De Mey, collaboratrice

Tél: 02/737.97.85

Fax: 02/734.84.60

Email: navorming@nvkvv.be



ABIHH

Pour tout renseignement concernant l'ABIHH

Groupe infirmier francophone

Mr. Ch. Barbier

Tél: 04/366.28.79

Fax: 04/366.24.40

Email: info@abhh.be

www.ABIHH.be



BICS – Belgian Infection Control Society

Pour tout renseignement concernant l'inscription au BICS, veuillez vous adresser au secrétaire BICS : Dr

Sandrine Roisin

Hôpital Erasme,

Route de Lennik, 808,

1070 Bruxelles.

Tél: 02/555.6643-4541

Fax: 02/555.85.44

Email : o.denis@ulb.ac.be



COTISATIONS BICS :

Inscription comme membre du BICS :

Infirmier(e)s 25 €

Médecins 50 €

Médecins en formation 25 €

> via www.belgianinfectioncontrol society.be

La revue est également
disponible sur
internet :
www.nosoinfo.be