

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieure Et de la Recherche
Scientifique Université M'Hamed Bougara de Boumerdes
Faculté des sciences
Département de biologie



**Mémoire de projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de
MASTER**

Domaine : science de la nature et de la vie

Filière : biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie microbienne

Thème

**ENQUETE EPIDIMIOLOGIQUE SUR LES INFECTIONS
NOSOCOMIALES DANS LES SERVICES CHIRURGIE,
PIDIATRIE,
MATERNITE A L'EPH THENIA**

Réaliser Par :

BOUSSAIDI Souhila

HAMOUDI Nada

SALHI Nour el houda

Soutenu le 17/7/2023 devant les jurys :

President	Mr	ELHADDAD Djillali	MCB	UMBB
Examinatrice	Mme	BOUMAZA Sarah	MCA	UMBB
Promotrice	Mme	BANNAI Kahina	MCB	UMBB
Co-promotrice	Pr	LANASRI Nadia	MI	EPH THENIA

Année universitaire : 2022/2023





Remerciement

Au terme de ce travail nous remercions :

En premier lieu Dieu, le tout puissant de nous avoir accordé la puissance et la volonté pour achever ce travail.

Nous tenons avant tous à remercier notre promotrice **Mme BNNAI** Kahina et notre Co- promotrice **Pr. LANASRI.H** qui ont acceptés de nous encadrer, qui nous ont guidés par ses précieux conseils et suggestions pertinentes et nous à bien expliquer les étapes de ce travail. Quoi que nous disions, les mots ne sauraient exprimer nos profondes gratitude pour avoir dirigé ce mémoire. Nous les remercions vivement d'avoir suivi et orienter ce travail.

Nous tenons également à remercier les membres de Jury d'avoir bien voulu examiner ce travail.

On remercie très spécialement, tous nos enseignants de département de biologie que dieu vous bénisse et vous donne la santé.

Nous tenons également à remercier **Dr Amraoui** Chef du laboratoire de Microbiologie de l'hôpital de Thenia pour nous avoir accueillis au sein de son laboratoire Ainsi pour sa disponibilité et ses pertinents conseils sans oublier **Mme AFIRI.R** et **Mr HALLOUNE.K** et tous les personnels pour leurs bienveillances et leurs éclaircissements et leurs appuis scientifiques dans la recherche.

A toute personne qui a participé de près ou de loin pour l'accomplissement de ce modeste travail.

Merci à tous...



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail...

♥ A mon père ALI ♥

Je remercie le Dieu parce que j'ai la chance d'avoir un papa exceptionnel, ce travail est le tien. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu te donne longue vie, santé et bonheur éternels.

♥ A ma chère mère OUCHEN SADJIA ♥

Maman comment je pourrais t'exprimer toute ma reconnaissance, ma joie et ma fierté de t'avoir comme mère. Ce mémoire je te le dédie, il est le fruit de ton soutien permanent, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

♥ A mon frère et mes sœurs et mes nièces ♥

Adel, Amina, Sarha, Soumia, Nihade notamment ma jumelle Siham et mes nièces Nada, Ilyne, Arwa, aucun mot ne sera exprimé mes sentiments envers vous .toujours vous êtes prés de moi au moment de besoin .je vous souhaite le bonheur et la réussite et une vie pleine de joie, santé et amour et que dieu vous bénisse.

♥ A ma cher famille ♥

Mes grands-mères, tous mes oncles et spécialement ma tante Razika, Vos conseils m'ont beaucoup aidé. Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi jusqu'à cet instant. Qu'Allah puisse vous accordé encore santé, bonheur, et longévité.

♥ A mes chers binômes ♥

Nada et Nour el houda, merci pour l'amitié qui nous unie et les souvenirs que nous avons passé ensemble. Puisse Allah vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.

♥ A toutes mes amies et mes camarades ♥

Je les remercie pour leur amitié et pour tous les moments que nous avons passés ensemble, Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

♥ A moi-même ♥

Je me remercie pour le constate malgré toutes les difficultés que j'ai rencontrés, et j'espère que dieu me protège et m'accorde ce que je souhaite.



Dédicaces

Ma chère maman Naima

La femme courageuse et patiente, mon idole dans la vie , la bougie de mon chemin, le symbole de toutes les bons choses, la femme qui a dessiné le sourire sur mon visage qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargnée aucun effort pour me rendre heureuse quoi que je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Merci pour votre compréhension tout le long de ma vie éducative, j'espère que tu seras fière de moi aujourd'hui et tu verras à travers ce travail mon amour sincère.

Mon cher Papa Omar

L'homme le plus exceptionnel au monde, mon héros, le meilleur papa qu'on puisse avoir, qui a été au près de moi durant toute ma vie et mes années d'études, et qui a toujours veillé à se que rien ne m'y soit refuser. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, qu'ALLAH vous garde à moi.

A mes chers frères Mohamed Ali, Imad et Chouaib

A tous les moments d'enfance passés avec vous, en signe de ma profonde estime pour l'aide que vous m'avez apportée. Je ne trouve pas les mots pour vous exprimer ma gratitude et mon amour.

Merci infiniment pour tout le soutien

Ma belle adorable et seule sœur Douaa

Je ne pourrais exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qui tu le mérites. Merci pour vos mots d'encouragement et de motivation.

A ma chère famille

Qui m'a toujours motivé et qui a été le remède à mes douleurs, vous, sans exception, m'avez soutenu par vos paroles et vos conseils. Mes oncles (Mounir, Mohamed, Mourad et Salim), mes tantes (Malika, Aicha, Farida, Rachida, Nawel et surtout Dalila), tata Soumia et Fatma et surtout tata Cherifa et mes grands-parents que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes chers copines Wiam, Besma, Leila et mon amie d'enfance Wissam

ça ne me suffit pas de dire simplement mes copines, vous êtes tellement plus, avec votre tendresse, amour et soutien, vous m'avez soutenu pendant mes moments de faiblesse, de peur et de stress. Je ne trouve pas les mots pour décrire mon amour et ma gratitude pour vous, je vous souhaite tout le bonheur du monde , que dieu vous bénisse .

A mes cousins et cousines spécialement Chaimaa et Khouloud

Merci pour tous les bons moments que nous avons passés ensemble. Je vous souhaite une vie pleine de santé et de succès.

A mes chers meilleurs binômes au monde Nada et Souhila

Vous étiez toujours les amies les sœurs pour moi. Merci pour les bons souvenirs, Que dieu vous blesse et vous donne tout le bonheur du monde

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A moi-même

Merci, d'avoir enduré les difficultés et de ne pas abandonner devant les obstacles de la vie éducative, merci d'avoir de la patience et du courage et d'être forte au cours de la réalisation de ce travail.

Nour el Houda



Dédicace

A mon très cher père Ali

Il y a des choses qui ont une valeur inestimable et qui ne se répètent pas deux fois dans la vie, comme ta présence mon père, car il est le seul qui supporte le mal, reste éveillé, et travaille de longues journées pour assurer une vie décente pour moi. Il est le seul qui me conseille sur ce qui est le mieux pour moi. Si je lui demande quelque chose, il m'apporte le monde entier. J'ai le droit d'être fier de lui. Merci de m'avoir donné de l'amour, des encouragements et toute l'attention. Que Dieu prolonge ta vie et te protège pour moi toujours.

À la personne la plus chère à mon cœur maman Ratiba

Cette grande femme qui m'a donné la vie, m'a élevé et m'a appris. grâce à toi, j'ai réalisé ce qui était un rêve d'hier. Tu es la bougie qui brûle chaque jour pour moi, illuminant mon chemin. J'espère que tu es fière de moi. Mes mots sont impuissants à te remercier. Mon amour, j'espère que Dieu t'accordera santé et bonheur. Que Dieu te protège pour moi.

A ma belle-mère Amal et mon cher fiancé Akram.

Le plus beau cadeau de ma vie. Dieu m'a béni avec un bon homme qui m'a soutenu dans mes moments les plus difficiles et qui a été ma force dans les moments de faiblesse. Merci pour tout l'amour, l'attention, les beaux souvenirs et les encouragements tu me donne dans mon parcours universitaire. Je prie Dieu pour que tu sois toujours mon bras droit sur lequel je compte. Allah vous protège pour moi et vous accorde la santé et le bien-être.

A mes chères sœurs Lilia et Hayat

Qui ont toujours été à mes côtés, surtout dans les moments difficiles de ma vie, je leur souhaite beaucoup de bonheur et de succès dans leur vie.

À mes grands-parents,

Que dieu les protèges pour moi, qui ont été mon aide et mon soutien dans ma vie et qui m'ont appris que la vie est un combat et que son arme est le travail, la patience et le succès.

À mes oncles et mes tantes

Akila, Souad, Samou et surtout ma tante sabah (ma deuxième maman). Tous les mots de remerciement et de gratitude ne pourront décrire ne serait-ce qu'une petite partie de ce que vous m'avez donné. Tout ce que je souhaite, c'est devenir, un jour, une tante distinguée et rare comme vous. J'ai de la chance car vous êtes ma tante. Que Dieu vous protège et prolonge votre vie.

A tous mes cousins

Abd el Rahim, Nour el Houda, Fares, Wissam, Meriem et Aziz, et tous ma famille que dieu vous donne une longue et joyeuse vie.

A tous mes amis

Amel, Friel, Lilia, Malak et sans oublier ma sœur et l'amie de ma vie Racha qui a été à mes côtés depuis l'enfance. merci pour tous les souvenirs que je n'oublierai jamais. je lui souhaite tout le bonheur dans sa vie.

A mes binômes et mes chères sœurs Houda et Souhila

Merci pour votre soutien moral, votre patience et votre compréhension tout au long de ce projet.

À moi-même

Qui ne m'a jamais laissé tomber et qui a su résister à tous les obstacles pour me rendre plus forte et plus performante. Je suis très fier de moi.

Nada

SOMMAIRE

Introduction générale	01
Chapitre I. Synthèse bibliographique	
I. Les infections nosocomiales.....	04
I.1 Définition.	04
I. 2 Historiques.	04
I. 3 Epidémiologie.	06
I .4 . Mode de transmission.	07
I. 4.1.Voies endogènes.	07
I. 4.2.Voies exogènes.	08
I.5. Différents types des infections nosocomiales	09
II.5.1. Infection urinaire nosocomiale.	09
II.5.2. Pneumonie nosocomiale.	11
II.5.3. Infection de site opératoire.	12
II.5.4. Infection sur cathéter.	14
II.5.5. Bactériémies et septicémies	15
II.5.6. Autre infection.	16
II. Les germes responsables des infections nosocomiales.	16
II.1. Bactéries.	16
II.2. Virus.	19
II.3. Champignon et parasites.	20
III. Contamination de l'environnement hospitalier par des microorganismes.	20
IV. Prévention des infections nosocomiales.	21
IV.1. Prévention des infections urinaires.	21
IV.2. Prévention des pneumonies.	21
IV.3. Prévention des infections des sites opératoires	22
IV.4. Prévention des infections sur cathéter.	22
V. Traitement des infections nosocomiales.	22
V.1. Traitement des infections urinaires.	22

V.2. Traitement des infections pulmonaires.	23
V.3. Traitement des infections sur cathéter.	23
V.4. Traitement des infections du site opératoire.	23
VI. Résistance aux antibiotiques des germes responsables des infections nosocomiales.	24
VI.1.Définition des antibiotiques.	24
VI.2.Classification des antibiotiques.	24
VI.3.Mode d'action.	24
VI.4.Résistance aux antibiotiques.	26
VI.4.1.Définition.	26
VI.4.2.Mécanismes de la résistance.	27

Chapitre II. Matériel et méthodes

I .Lieu et période d'études.	29
II. Techniques de Prélèvement.	29
II.1. Prélèvement des urines.	29
II.2. Prélèvement de pus.	30
II.3. Prélèvement de sang.	31
II.4. Prélèvement d'environnement hospitalier.	32
III. Méthodologie de diagnostic.	33
III.1. Étude cytbactériologique des urines.	33
III.2. Étude cytbactériologique du pus.	36
III.3. Étude cytbactériologique du sang	37
III.4. Étude cytbactériologique des prélèvements de surface.	38
IV. Identification de la souche bactérienne.	38
IV.1. Isolement.	38
IV.2. Identification.	42
IV.2.1.Examen macroscopique.	42
IV.2.2.Examen microscopique.	42
IV.2.3. Tests complémentaires.	43
IV.2.4. Tests biochimiques (galerie classique).	45
V. Étude de la résistance des souches aux antibiotiques.	49

V.1.Antibiogramme.	49
V.1.1.Définition.	49
V.1.2. Principe de l'antibiogramme.	49
V.1.3.Préparation de l'inoculum.	49
V.1.4.Application des disques.	50
V.2.Lecture de l'antibiogramme.	51
Chapitre III. Résultats et discussion	
I. Prélèvement des échantillons.	54
II. Identification des souches isolées.	54
II.1. Répartition des infections nosocomiales selon les différents types de prélèvement.	56
II.2. Répartition des infections nosocomiales selon le sexe.	58
II.3. Répartition des infections nosocomiales selon la catégorie d'âge.	58
II.4. Répartition des infections nosocomiales selon les services.	59
II.5. Répartition des résultats d'Examen cytobactériologique des urines.	60
II.6. Répartition des résultats d'examen cytobactériologique du pus.	62
II.7. Répartition des résultats d'examen cytobactériologique d'hémoculture. ...	63
II.8. Répartition des résultats d'examen cytobactériologique des prélèvements d'environnement hospitalier.	65
III. La résistance des souches aux antibiotiques.	68
III.1.Résistance des <i>entérobactéries</i> aux betas –lactamines.	68
III.2.Résistance des <i>entérobactéries</i> aux autres familles des antibiotiques. ...	69
III.3. Résistance des <i>Streptococcus sp</i> aux antibiotiques.	70
III.4. Résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> et les <i>Entérocooccus</i> aux antibiotiques.	71
Conclusion générale	74
Références bibliographiques	77

Liste des figures

Figure 01	Infections nosocomiales d'origine endogène	07
Figure 02	Infections nosocomiales d'origine exogène	09
Figure 03	Sondage vésical : principales voies d'acquisition des microorganismes	10
Figure 04	Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes	12
Figure 05	Représentation actuelle des différents niveaux des infections	13
Figure 06	Cathéter vasculaire : principales voies d'acquisition des microorganismes	15
Figure 07	Principaux germes isolés dans les infections nosocomiales	19
Figure 08	Principaux mécanismes d'action des antibiotiques	26
Figure 09	Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques	27
Figure 10	Prélèvement des urines.	30
Figure 11	Prélèvements de pus.	31
Figure 12	Hémoculture dans des flacons de type Castaneda.	32
Figure 13	prélèvements de surface à l'aide des écouvillons.	32
Figure 14	Ensemencement par des stries série.	35
Figure 15	Le déchargement de l'écouvillon dans le BGT.	37
Figure 16	Milieu de culture gélose nutritive.	39
Figure 17	Milieu de culture Mac conkey.	40
Figure 18	Milieu de culture Müller Hinton.	40
Figure 19	Milieu de culture sang frais	41
Figure 20	Gélose au sang cuit.	41
Figure 21	Les étapes de coloration par bleu de méthylène.	43
Figure 22	Le teste catalase.	44
Figure 23	Le test coagulase.	45
Figure 24	La galerie classique.	46
Figure 25	Le teste de citrate de Simon.	47
Figure 26	Le test de Mueller falkaw	48
Figure 27	Ensemencement de l'inoculum.	50

Figure 28	Application des disques d'ATB.	51
Figure 29	La lecture d'antibiogramme après incubation.	51
Figure 30	Répartition des différent taux de prélèvement.	54
Figure 31	Aspect des colonies des souches isolées.	55
Figure 32	Répartition des souches isolées selon les différents types de prélèvement.	57
Figure 33	Répartition des infections nosocomiales selon le sexe	58
Figure 34	Répartition des souches selon la catégorie d'âge.	59
Figure 35	Répartition des souches selon les services	60
Figure 36	Répartition des résultats d'examen cytbactériologique des urines	61
Figure 37	Répartition des espèces isolées dans l'examen cytbactériologique des urines.	61
Figure 38	Répartition des résultats de pus.	62
Figure 39	Répartition des souches isolées dans les prélèvements des pus.	63
Figure 40	Répartition des résultats de l'hémoculture.	64
Figure 41	Répartition des souches isolées dans l'hémoculture.	65
Figure 42	Répartition des résultats de prélèvement de surface.	66
Figure 43	Répartition des souches isolées dans les différents prélèvements de surface.	67
Figure 44	Répartition de résistance des <i>entérobactéries</i> aux bêta-lactamine.	68
Figure 45	Taux de résistances des <i>entérobactéries</i> aux autres familles d'antibiotiques.	70
Figure 46	Taux de résistance chez les <i>Staphylococcus sp.</i>	71
Figure 47	Taux de résistance chez les <i>staphylococcus</i> et les <i>enterococcus</i> .	72

Liste des tableaux

Tableau 1	Les différentes espèces des entérobactéries.	17
Tableau 2	Les plus grandes familles d'antibiotiques et leur mode d'action.	25
Tableau 3	Les sites de prélèvement.	33
Tableau 4	Les résultats des tests biochimiques et complémentaires des souches isolés.	56
Tableau 5	Répartition des prélèvements d'environnement hospitalier.	66

Liste d'abréviation

ADH. arginine-dihydrolase

ATB. Antibiotique.

BGT. Bouillon glucosé tamponné.

BGN. Bacilles gram négative.

CH. Service Chirurgie.

ECBU. Examen cyto bactériologique des urines.

GN. Gélose nutritive.

H₂O₂. Peroxyde d'hydrogène.

H₂S. Sulfure d'hydrogène.

IN. Infection nosocomiale.

IUN. Infection urinaire nosocomiale.

ISO. Infection de site opératoire.

J. Jour.

LDC. Lysine décarboxylase.

MAT. Service Maternité.

NP. Pulmonaire nosocomiale.

ODC. Ornithine Décarboxylase.

PVA. Pneumonie acquise sous ventilation.

PNP. La pneumonie nosocomiale précoce.

PNT. Maladie pulmonaire nosocomiale tardive.

PED. Service Pédiatrie.

TSI. Triple Suger Iron agar.

Introduction Générale

Les infections nosocomiales constituent un problème majeur de la santé publique avec des conséquences non négligeables, puisqu'elles sont fréquentes, potentiellement graves et financièrement coûteuses. Les coûts humains et financiers de ces infections sont considérables du fait de leur morbi-mortalité élevé et de la durée prolongée des hospitalisations **(Clark et al. 2004)**.

Elle se définit comme une infection acquise dans un établissement de santé dont les manifestations cliniques apparaissent habituellement après les 48 heures d'hospitalisation. **(Zeroual ,2012)**.

Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. La pratique de soins plus efficaces mais souvent plus invasifs s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés en réanimation) **(Samou, 2005)**.

Les infections nosocomiales les plus fréquentes sont: la pneumopathie, l'infection urinaire, la bactériémie et l'infection du site opératoire. **(Aourache ,2016)**.

En Algérie, Sur le plan microbiologique, 61.6 % des infections nosocomiales étaient documentées, avec une nette prédominance des bacilles Gram négatif (77.2%) **(Latif et Bezzaoucha, 2006)**.

Ces infections sont difficiles à contrôler et leur résistance ne fait que s'élargir au développement des nouveaux antibiotiques **(Le Heurt et al, 1995)**.

De nombreux travaux ont rapporté le rôle important que joue l'environnement hospitalier dans le développement des infections nosocomiales. L'environnement hospitalier est le réservoir le plus important de microorganismes résistants. La présence de plus de 5 UFC/cm² sur une surface qui pourrait rentrer en contact avec les mains, indique qu'il pourrait y avoir un risque accru d'infection pour le patient **(Dancer, 2004)**.

Au cours de la réalisation de ce sujet qui a été sur l'enquête épidémiologique des infections nosocomiales au niveau des services chirurgie, maternité, pédiatrie à l'EPH de Thenia, nous avons commencé par le premier chapitre qui est sur la synthèse bibliographique des infections nosocomiales portant une définition, mode de transmission et les germes multi résistantes qui sont responsable à l'apparition des IN ainsi que les traitements et les préventions qu'ils faut les suivre , ensuite un deuxième chapitre qui a porté des matériel et méthodes utilisés pour la réalisation de ce travail afin d'isoler et identifier les germes et étudier leur multi résistances. Un troisième chapitre dont nous avons discuté les résultats trouvés au cours de notre étude et une discussion de ces résultats avec des autres études, puis nous avons terminé ce travail avec une conclusion générale qui porte des points essentiels à prendre pour la prévention.

Chapitre I. Synthèse bibliographique

I. les infections nosocomiales

1.1. Définition

Les infections nosocomiales sont des infections contractées lors d'un séjour dans un établissement de santé (hôpital, clinique, etc.) **(Khoury, 2005)**.

Plus précisément, on parle d'infection nosocomiale si elle n'était pas présente chez le patient au moment de l'admission, elle est acquise dans les 48 premières heures suivant l'admission **(Ducel , 2005)**.

Pour la chirurgie, l'infection au niveau chirurgical est considérée comme nosocomiale dans les 30 jours suivant la chirurgie et jusqu'à un an après l'insertion d'un corps étranger tel qu'une prothèse, une valve cardiaque ou un stimulateur cardiaque **(Qayyum, 2010)**.

Elles sont causées par la présence de germes ou de bactéries dans l'établissement et se transmettent de diverses manières : déficit immunitaire, propagation par contact cutané ou transmission croisée entre patients ou personnel, contamination de l'environnement hospitalier (eau, air, matériel, aliments, etc.) **(Cahan et Vezin , 2002)**.

Les infections nosocomiales ont augmenté ces dernières années, Cela est dû aux progrès médicaux dans le conseil ou le diagnostic et aux progrès thérapeutiques dans le traitement de patients de plus en plus vulnérables, en particulier lorsqu'ils sont immunodéprimés, Ces immunodéficiences sont généralement congénitales ou acquises **(Zemmour et Derbale, 2016)**.

1.2. Historique

Les infections dites "hospitalières" (du grec nosos : maladie et komein : soins...) existent depuis qu'on a regroupé géographiquement les malades pour essayer de les aider **(Eric, 2002)**.

Pendant des siècles, les notions d'infection communautaire et d'infection nosocomiale n'ont pas eu besoin d'être sémantiquement distinguées **(Le Heurt et al, 2007)**.

Les premiers hôpitaux étaient hébergés dans des chambres partagées et il y avait beaucoup d'encombrement dans les établissements de soins, ce qui augmentait la probabilité que les patients contractent des infections nosocomiales **(Schaffner, 2005)**.

Dans ces premiers hôpitaux, les germes communautaires décimaient les patients hospitalisés : variole, choléra, tuberculose, typhoïde, peste, etc **(Fridkin , 1997)**.

Cette situation va perdurer jusqu'au début du 19ème siècle où des progrès médicaux et architecturaux vont permettre de limiter le développement des infections hospitalières **(Carter, 1985)**.

Sur le plan médical, en 1846, l'obstétricien Hongrois Semmelweis observe que les fièvres puerpérales sont 4 fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes, plutôt que par des étudiants en médecine. Il émet alors l'hypothèse que ces derniers qui pratiquent également des autopsies pendant leur journée de travail contaminent les parturientes par le biais de leurs mains. En imposant de façon systématique un lavage des mains aux étudiants, il réussit à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1% **(Kassogue , 2021)**.

Quelques années plus tard, Joseph Lister dans un essai historique jette les bases de l'asepsie chirurgicale pendant que Louis Pasteur et Robert Koch ouvrent premièrement de la microbiologie moderne, tout cela permet non seulement de mieux comprendre la sémiotique, les modes de transmission, l'incubation et la durée infectieuse des principales bactéries pathogènes, mais aussi de prendre les précautions appropriées : comment procéder à l'isolement, la stérilisation, la désinfection, la vaccination et l'antibioprophylaxie **(Schaffner , 2005)**.

Avec la découverte des antibiotiques, le monde médical croira d'ici quelques années à un monde sans infection, mais la découverte des staphylocoques résistants à la pénicilline sonnera rapidement le glas de cette maladie invraisemblable (**Gaudillière , 2002**).

Ainsi, en 1854, le premier hôpital de banlieue Lariboisière est construit à Paris. Quelques années plus tard, en 1945, des sanatoriums ont été construits pour héberger les patients tuberculeux (**Schaffner , 2005**).

Les hôpitaux modernes ont suivi et se sont de plus en plus organisés, chacun doté de structures ou de programmes de prévention et de lutte contre les infections nosocomiales (**Ellenberg, 2005**).

Semmelweis est aujourd'hui considéré comme l'inventeur de la lutte contre les infections nosocomiales. Son processus de collecte, d'analyse de données et d'organisation de contrôles systématiques est toujours utilisé aujourd'hui (**Schaffner , 2005**).

I.3. Epidémiologie

L'infection nosocomiale affecte un grand nombre de patients dans le monde, ce qui augmente considérablement le taux de mortalité et les pertes financières. Selon les estimations de l'OMS environ 15 de tous les patients hospitalisés souffrent de ces infection (**Emily et al. 2011**).

Ces infections sont responsables de 4 à 56% de toutes les causes de décès surtout chez les nouveaux nés, avec un taux d'incidence de 75% en Asie du Sud Est et Afrique subsaharienne (**Khan et al. 2017**).

L incidences est moins élevée dans les pays a revenue élève .elle est entre 3-5 %et 12%. Dans les pays a revenue moyen et faible, elle varie entre 5, 7 % et 19,1 %(**Nejad et al. 2011**).

L'incidence la plus élevée a été signalée dans les hôpitaux de la Méditerranée orientale et de l'Asie du Sud-est (11,8 % et 10, 0 %, respectivement), la prévalence atteignant 7,7 % en Europe et 9,0% dans le pacifique occidental (**Ducel , 2002**).

I.4. Mode de transmission

L'infection peut être causée par des bactéries présentes dans le corps du patient (infection endogène) ou par des micro-organismes provenant d'un environnement contaminé (infection exogène) (Kossi , 2019).

I.4.1.Voie endogène

- **Auto-infection**

Le patient est contaminé par ses propres germes (flore commensale du patient) ou par son environnement (vêtements, surface cutanée, lit). En considération d'une fragilité immunitaire (système immunitaire immature) (Madi et Djema, 2019). (Fig.1).

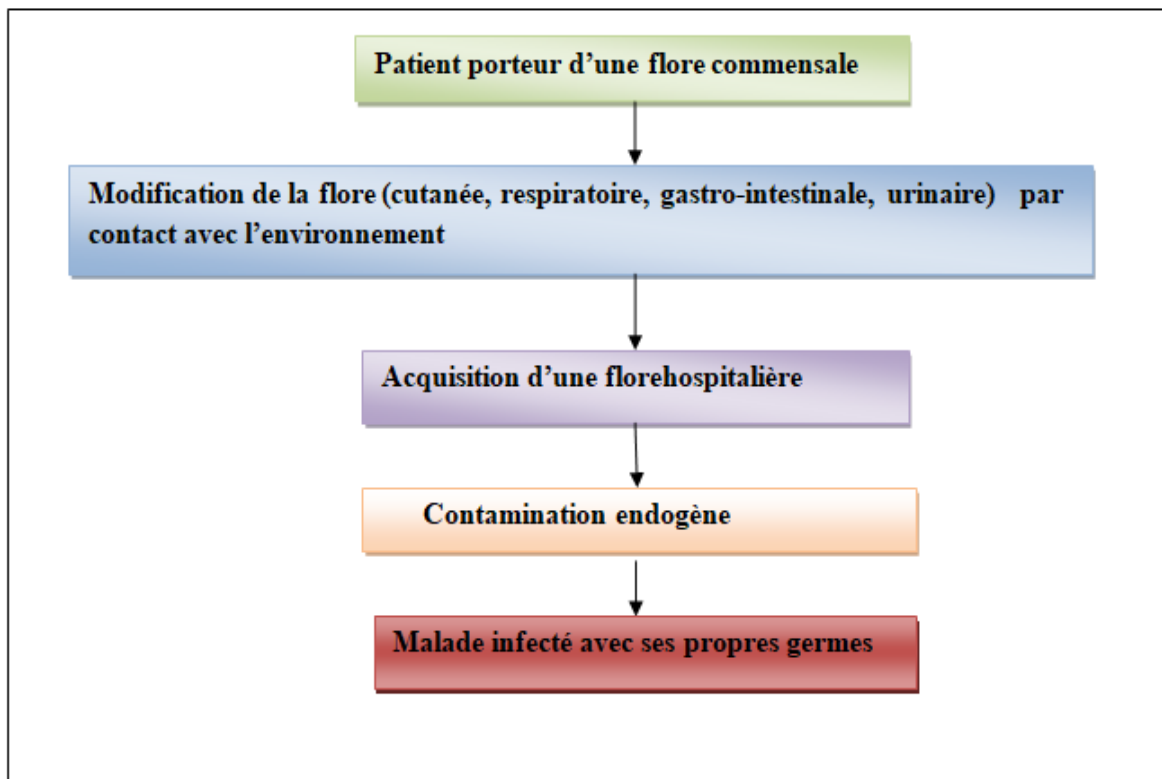


Figure 01. Infections nosocomiales d'origine endogène (Nasreddine et Bennamane , 2022).

I.4.2. Voies exogènes

Les transmissions d'infections exogènes sont des sources ou des réservoirs de contamination (flore transitoire ou résidente), représentées par des éléments inanimés contaminés (objet, air, matériel médical, surface, nourriture, environnement, etc.) ou par (opérateurs, visiteurs) et patients eux-mêmes) (**Kossi , 2019**).

C'est à partir de l'environnement du malade que les germes incriminés dans cette voie sont acquis, on distingue :

- **Hétéro infection**

Comprend la transmission d'agents infectieux d'un patient à un autre par les mains ou par les outils de travail ou des travailleurs de la santé (**Nasreddine et Bennamane , 2022**).

- **Xéno-infection**

Il s'agit d'une infection qui survient dans la population communautaire sous une forme endémique ou épidémique, les agents infectieux étant amenés à l'hôpital par les patients, soignants et/ou visiteurs atteints ou en cours d'incubation. Les germes en question peuvent être transmis par voie aérienne ou par contact direct/indirect (**Nasreddine et Bennamane , 2022**).

- **Exo-infection**

La transmission de ces infections est causée par différents techniques quant au matériel utilisé (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée.....etc.) (Fig.2)(**Nasreddine et Bennamane , 2022**).

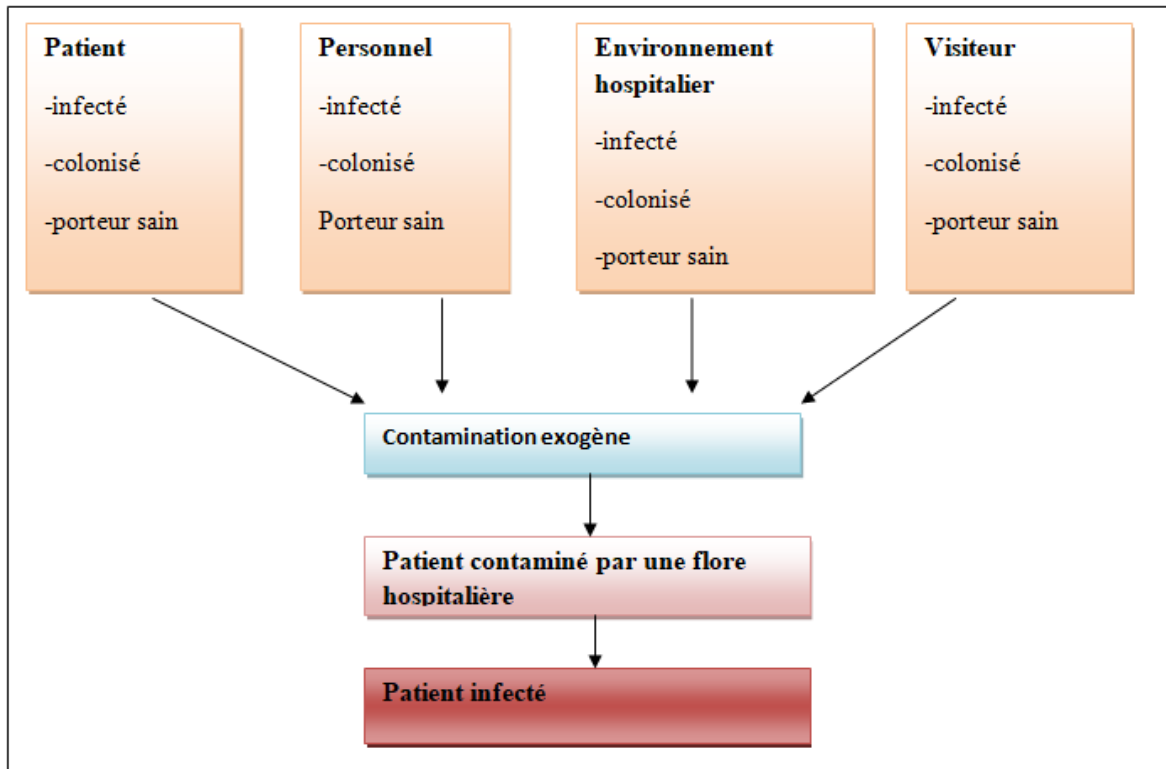


Figure 02. Infections nosocomiales d’origine exogène (Nasreddine et Bennamane , 2022).

I.5. Les différents types des infections nosocomiales

Soixante pour cent des infections nosocomiales liées aux soins de santé proviennent d'un dispositif invasif (Prescott *et al.* 2013).

Il s'agit notamment des infections des voies urinaires liées aux cathéters, des pneumonies sous ventilation assistée, des infections du site opératoire et des infections liées aux cathéters vasculaires, ce sont les infections nosocomiales les plus courantes (Espinasse, 2010).

I.5.1. Infection urinaire

L’infection urinaire nosocomiale (IUN) est la plus fréquente des infections nosocomiales en réanimation (Zeroual, 2012). L'IUN est défini par la présence d'un grand

nombre de bactériuries (c'est la présence des bactéries dans les urines) (**Ivanov et al 2008**). Cette bactériurie est soit asymptomatique ou symptomatique (**Siboub, 2018**).

La bactériurie asymptomatique chez un patient cathétérisme est une culture d'urine quantitative positive sans signes cliniques, tandis que la bactériurie symptomatique nécessite la présence de signes cliniques tels que fièvre, dysurie, miction fréquente, pression sous-pubienne et cultures d'urine positives (**Kassogue, 2021**).

La colonisation des voies urinaires se fait grâce aux propriétés adhésives des bactéries par le haut, principalement sur la sonde urinaire. Il existe trois portes d'entrée possibles : la zone périnéale, la jonction cathéter urinaire-collecteur et le système de collecte de reflux (Fig. 3) (**Espinasse, 2010**).

Plusieurs facteurs sont impliqués dans les infections urinaires nosocomiales, dont le cathétérisme urinaire responsable de 80 % des cas d'IUN dont le risque augmente avec la durée et la fréquence et est lié à de mauvaises pratiques d'asepsie et d'hygiène, d'autres facteurs prédisposant qui surviennent, tels que le sexe féminin, les extrêmes d'âge, le diabète et le choix de l'antibiothérapie, etc. (**Siboub, 2018**).

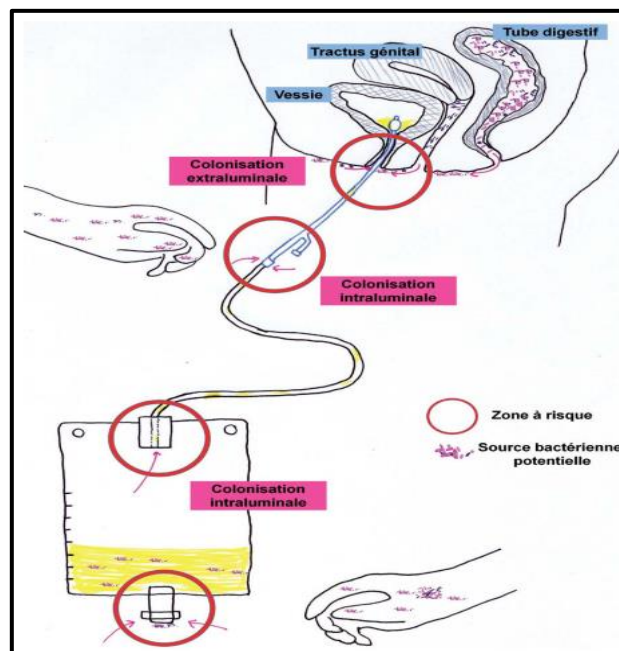


Figure03. Sondage vésical : principales voies d'acquisition des microorganismes (**Espinasse, 2010**).

I.5.2. Pneumonie nosocomiale

La pneumopathie nosocomiale est un problème de santé publique qui concerne tous les services hospitaliers et en particulier la réanimation, elle représente la deuxième infection nosocomiale la plus fréquente après l'infection urinaire (**Shimi et al. 2015**).

Une pneumopathie nosocomiale est une infection pulmonaire qui est contractée à l'hôpital 48 heures après l'admission. Les 48 heures correspondent à la durée d'incubation du germe responsable de la maladie (**chanfir, 2016**).

Ces infections sont divisées en deux entités :

- Pneumonie acquise sous ventilation (PAV), toute pneumonie survenant chez des patients ventilés mécaniquement, ou de manière invasive par sonde endotrachéale (fig.4) ou trachéotomie, ou non invasive par masque ou autre procédure, dans les 48 heures suivant le début d'intubation.
- Dans le cas de pneumonie qui survient en l'absence de ventilation mécanique, le diagnostic microbiologique voire radiologique peut être difficile et parfois impossible à identifier (**Ctinils, 2007**).

Selon le moment d'apparition de la NP, on distingue :

1. La pneumonie nosocomiale précoce (PNP) est survenue avant l'admission et a montré une colonisation des bactéries endogènes du patient dans les voies respiratoires.
2. Maladie pulmonaire nosocomiale tardive (PNT) : Après le 5e jour est due à une infection par des bactéries plus résistantes (**Harris, 2018**).

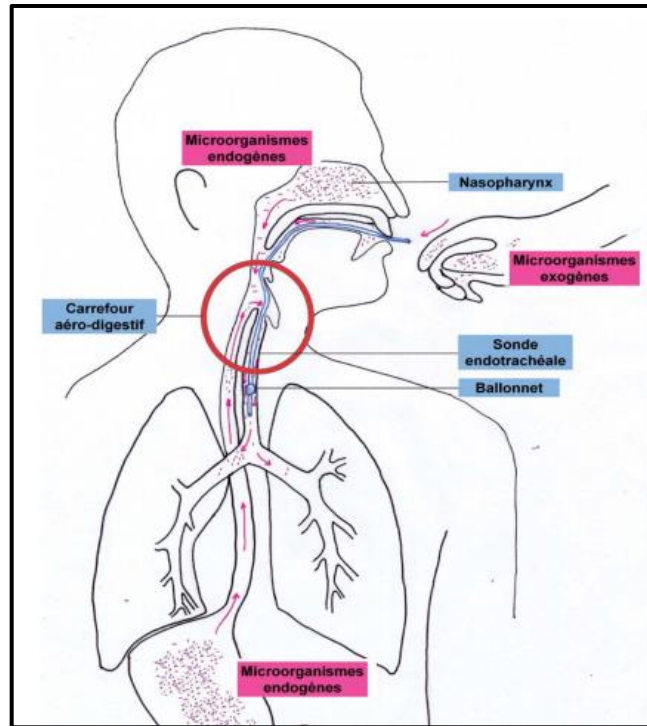


Figure04. Intubation endotrachéale : principales voies d'acquisition des microorganismes (Espinasse, 2010).

I.5.3. Infection de site opératoire

Infection du site opératoire ou une infection de l'incision est une infection nosocomiale qui survient après une intervention chirurgicale (Fournel, 2017), y compris toute infection du site opératoire, qui survient dans les 30 jours suivant l'opération ou dans l'année s'il y a un implant ou une prothèse (Abdoulaye *et al*, 2018).

Les infections de plaie chirurgicale superficielles touchent la peau ou les tissus sous-cutanés superficiels et se manifestent par une rougeur, un gonflement et une douleur au niveau de la plaie (Chablou, 2011).

Les infections de plaie chirurgicale profondes touchent les tissus profonds comme les muscles, les tendons, les nerfs et les os et peuvent entraîner une douleur intense, une fièvre et une incapacité à bouger la région touchée (Popi, 2003).

Les infections d'organe ou de cavité se produisent lorsque des bactéries ou des germes pénètrent dans une cavité du corps, comme l'abdomen ou la poitrine, et peuvent entraîner des douleurs, de la fièvre et une altération de la fonction de l'organe touché **(Popi, 2003)**.

Il est important de prévenir les infections du site chirurgical en suivant des pratiques d'hygiène et de stérilisation rigoureuses et en prenant des précautions appropriées avant et après l'intervention **(Birgand, 2015)**.

Les trois types d'ISO :(Fig. 5) **(Traore, 2017)** :

- ✓ Infection superficielle de l'incision : Qui se limite à la peau et aux tissus sous - cutanés.
- ✓ Infection profonde de l'incision : Qui touche des tissus tels que les muscles de la paroi abdominale.
- ✓ Infection d'organe ou d'espace : Qui se manifeste au niveau des viscères ou des cavités.

Il est courant de trouver des micro-organismes tels que *Staphylococcus aureus* ainsi que des *staphylocoques* coagulasse négative, qui sont des commensaux de la peau dans les échantillons.

Ils peuvent également être présents dans les muqueuses qui ne sont pas stériles comme celles touchées par le système digestif, urogénital ou respiratoire durant la chirurgie digestive **(Birgand, 2015)**.

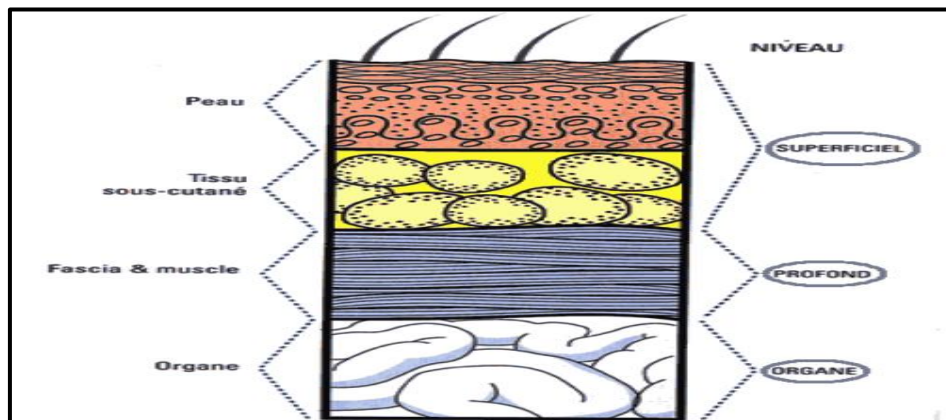


Figure 05. Représentation actuelle des différents niveaux des infections **(Traore, 2017)**.

I.5.4. Infections sur cathéter

La pose d'un cathéter vasculaire offre une solution rapide pour réaliser une expansion volumique, administrer des médicaments, prodiguer une nutrition parentérale ou transfuser des produits sanguins, Cette technique est couramment utilisée dans différents domaines médicaux, notamment en réanimation, en cancérologie ou en hémodialyse (Fig.6) **(Espinasse, 2010).**

Dans les 24 heures suivant l'insertion du cathéter dans l'organisme, débute la constitution du biofilm à l'origine d'infections locales et/ou systémiques lors de la pose ou lors des manipulations ultérieures **(Espinasse, 2010 ; Siboub, 2018).**

La présence de germes pathogènes sur le cathéter résulte d'une interaction entre l'hôte, le matériel et ces micro-organismes **(Hamel, 2005).**

On distingue deux types de colonisation du cathéter, comme illustré dans la figure 5 :

- ✓ La colonisation de surface, où des bactéries de la peau du patient se déplacent le long l'extérieur du cathéter jusqu'à son extrémité interne **(Espinasse, 2010).**
- ✓ La colonisation endoluminale, où des bactéries sont introduites par les mains du personnel lors de la manipulation du pavillon et/ou des raccords de tubulure **(Espinasse, 2010).**

Le principale microorganisme responsable des infections liées aux cathéters est *Staphylococcus epidermidis* suivi des bacilles à Gram négatif, du *Staphylococcus aureus*, des entérocoques, et enfin *Candida* et autre infection fongiques **(Charbonneau et Wolff, 2013).**

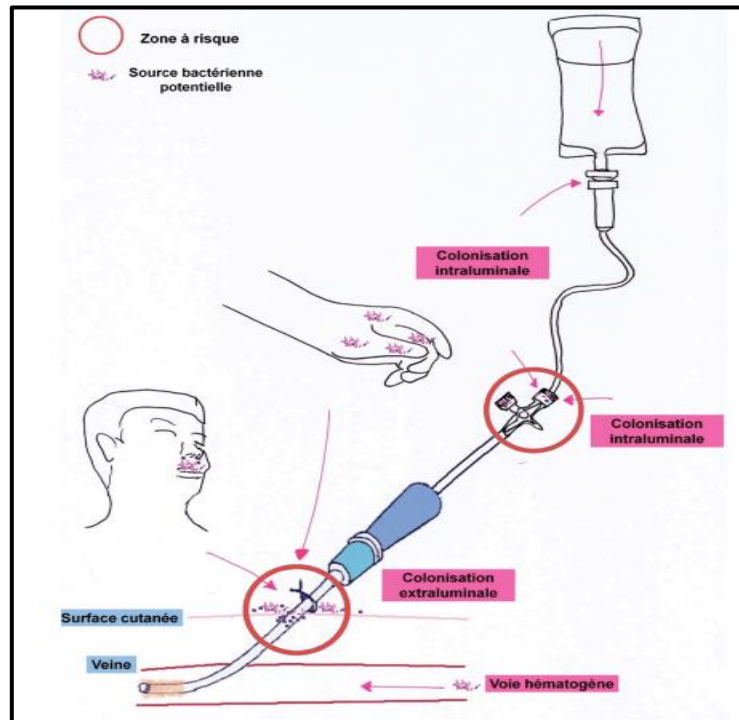


Figure 06. Cathéter vasculaire : principales voies d'acquisition des microorganismes (Espinasse, 2010).

I.5.5. Bactériémies et septicémies

La bactériémie est caractérisée par la détection d'organismes bactériens actifs dans le sang, établie par le biais d'une hémoculture ayant préalablement écarté tout éventuel contaminant (Zidouh, 2019).

La bactériémie nosocomiale est le siège le plus grave des infections d'origine médicale, avec un taux de mortalité de 21 % à 69 % (Hassoune *et al.* 2012).

Toutefois, il convient de distinguer deux formes : La bactériémie, qui passe rapidement dans le sang sans provoquer de symptômes cliniques, et les septicémies, qui résultent de nombreuses excrétions microbiennes provoquées par une source d'infection unique et se caractérisent par une infection systémique, comprenant des symptômes tels que fièvre isolée, hyperleucocytose et dysfonctionnement d'organes (Albrecht, 2015).

I.5.6. Autres infections

Les cinq types d'infections nosocomiales les plus courants et significatifs ont été évoqués précédemment, mais il y a également de nombreux autres endroits où des infections peuvent survenir.

Par exemple, les plaies ouvertes (comme les escarres, les brûlures et les ulcères) peuvent favoriser la colonisation bactérienne et entraîner une infection généralisée de la peau et des tissus mous **(OMS ,2002)**.

Chez les enfants, la gastro-entérite est l'infection nosocomiale la plus fréquente avec un rotavirus comme principale cause pathogène **(Madi et Djema, 2019)**.

Chez les adultes dans les pays développés, *Clostridium difficile* est la principale cause de gastro-entérite nosocomiale, Les infections de la sphère ORL, les sinusites, les infections de l'œil et de la conjonctive, l'endométrite et autres infections de l'appareil génital après l'accouchement sont également des sites potentiels d'infection **(OMS, 2002)**.

II. Les germes responsables des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales peuvent être causée par une grande variété d'agents pathogènes, la nature des agents infectieux varie en fonction des populations de patients et des types d'établissements de santé, et peut également varier d'un établissement à l'autre, voire d'un pays à l'autre **(Ducel et al. 2002)**.

II.1. Bactéries

Les bactéries sont les agents infectieux en cause dans plus de 90 % des cas **(Pasteur et al, 2002)**.

Les principaux micro-organismes responsables sont les bacilles gram négatif et les cocci gram positif : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus sp*. Ces quatre espèces représentent 56% des micro- organismes retrouvés dans les infections nosocomiales **(Samou , 2005)**.

II.1.1. Bacilles à Gram négatif

Les infections contractées à l'hôpital sont souvent causées par des bactéries qui ont développé une résistance aux antibiotiques, en particulier les BGN comprenant les *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*, qui sont de plus en plus prédominantes. **(Baba Ahmed et al, 2014).**

a. Les Entérobactéries

Les entérobactéries est une vaste famille de bacilles à Gram négatif **(Ajdakar, 2015)**. Les entérobactéries d'intérêt médical appartiennent à 12 genres: *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, et *Yersinia* **(Tidrarine, 2019)**, dans un milieu hospitalier ces bactéries sont au premier plan des infections nosocomiales **(Bouskraoui et al, 2017)**.

Tableau 1. Les différentes espèces des entérobactéries.

<i>Escherichia coli</i>	Elle est capable de se développer en présence ou en absence d'oxygène, ne produit pas d'oxydase, mais fermente le glucose et est positive au test du nitrate (Farmer et al, 2007) . E. coli se distingue des autres entérobactéries en raison de ses caractéristiques distinctives telles que la capacité à produire de l'indole à partir de tryptophane, la fermentation du lactose, la production de β -galactosidase, son incapacité à utiliser le citrate de sodium comme source de carbone et une réaction de Voges-Proskauer négative (Joly et Reynaud, 2007) .
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Les <i>Klebsiella pneumoniae</i> sont immobiles et capsulées, et expriment l'antigène du portefeuille K qui peut être utilisé comme marqueur épidémiologique (Khayar, 2011) . Les <i>Klebsiella</i> sont responsables de plus de 10% des infections nosocomiales (Lagha, 2015) .

<i>Citrobacter</i>	Les espèces de <i>Citrobacter</i> font partie du groupe de bacilles Gram négatif anaérobiques facultatifs de la famille des <i>Enterobacteriaceae</i> (Liu et al, 2018). ces bactéries sont souvent pathogènes opportunistes responsables d'infections nosocomiales à l'hôpital (Camille, 2014). Les <i>Citrobacter</i> sont à l'origine de diverses infections telles que les pneumopathies, les surinfections de plaies chirurgicales et les bactériémies liées à des infections sur cathéters (Brenner et al, 2005).
--------------------	---

b. *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa (ou bacille pyocyanique) est une bactérie à Gram négatif, dépourvue de capsule (**Essoh et al, 2014**). Bien que ce pathogène, non fermentaire, aérobie stricte, il y'a une capacité à croître en milieu anaérobie par certains isolats. *P. aeruginosa* est une bactérie mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire. Cette bactérie est catalase positive et oxydase positive (**Lau et al, 2004**).

c. *Acinetobacter baumannii*

Les *Acinetobacter* sont des bacilles à Gram négatif qui se distinguent par leur caractère non fermentaire, non-exigeant, immobile, catalase positive et oxydase négative. Parmi eux, *A. baumannii* est l'espèce la plus courante responsable d'infections chez l'homme (**Couve-deacon, 2018**), en particulier de pneumopathies chez les patients sous ventilation mécanique. (**Boscher, 2014**).

II.1.2. Cocci à Gram positif

a. *Staphylococcus aureus*

Les *staphylocoques* sont des bactéries sphériques aérobie-anaérobie facultative à Gram positif, résistantes dans le milieu extérieur et peu exigeantes en culture (**Couderc, 2015**), *S. aureus* produit de nombreuses toxines (**ANSES, 2011**).

C'est une bactérie commensale de la peau et des muqueuses dont la niche principale est la fosse nasale (**Couderc, 2015**).

b. Streptocoque

Les streptocoques du genre *Streptococcus* sont des bactéries à Gram positif qui jouent un rôle important dans les maladies humaines, parmi elles on trouve : les *Streptococcus pyogenes*, également appelés "streptocoques du groupe A", qui se présentent en paires ou en chaînes et sont responsables d'infections invasives et non invasives (Francois et al, 2007). (fig07) (Chablou, 2011).

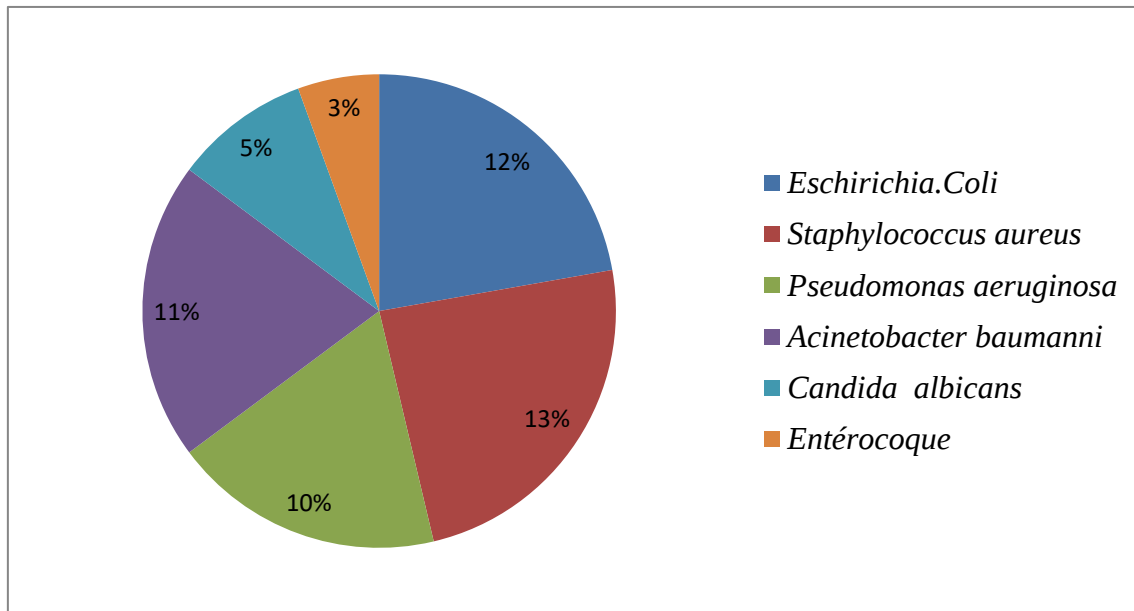


Figure 07. Principaux germes isolés dans les infections nosocomiales (Chablou, 2011).

II.2. Virus

Les virus sont également responsables d'infections nosocomiales, représentant environ 5 % de toutes les infections à l'hôpital. Le virus respiratoire syncytial est l'un des plus fréquents dans les services de pédiatrie en raison de sa contagiosité prolongée, tandis que d'autres virus, tels que l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, peuvent être transmis par le sang ou d'autres liquides biologiques (Maryem, 2016).

II.3. Champignons et parasites

De nombreux champignons et parasites opportunistes peuvent également causer des infections chez les patients immunodéprimés, notamment *Candida albicans*, *Aspergillus sp*, *Cryptococcus neoformans* et *Cryptosporidium* (Kernane et Khanouche, 2012).

Une préoccupation majeure est la contamination de l'environnement par des germes aéroportés tels qu'*Aspergillus sp*, présents dans les poussières et le sol, en particulier lors de la construction d'hôpitaux (Ducel, 2002).

III. Contamination de l'environnement hospitalier par des microorganismes

L'environnement hospitalier peut être temporairement ou définitivement colonisé par des micro-organismes pathogènes ; ces micro-organismes peuvent se trouver sur la peau, dans le sang, les fluides biologiques, les excréments, les matières fécales, etc. L'environnement inanimé ou les équipements médicaux partagés entre utilisateurs peuvent également constituer un réservoir et une source d'infections nosocomiales (CINQ, 2018).

La mesure dans laquelle certaines surfaces peuvent servir de réservoir d'agents pathogènes cliniquement pertinents et servir de source potentielle de transmission d'infections nosocomiales est encore inconnue, ce qui fait de la contamination de l'environnement hospitalier un sujet âprement débattu en hygiène hospitalière (Klassert et al, 2022).

Les hôpitaux sont des lieux fréquemment contaminés, car l'air ambiant peut contenir des bactéries et autres micro-organismes susceptibles de causer des infections respiratoires nosocomiales ou se propager directement dans des plaies ou des instruments chirurgicaux. Les systèmes de ventilation dans les établissements de santé jouent un rôle crucial dans la qualité de l'air, et ont une influence sur l'apparition d'infections postopératoires et de troubles respiratoires graves (Zenati, 2019).

Outre l'air, l'eau peut également être un vecteur de contamination important dans les hôpitaux. Les micro-organismes se multiplient rapidement dans les réseaux d'eau lorsque

les conditions de stockage, de circulation et de filtration sont inadéquates. Des travaux mal effectués ou une désinfection insuffisante peuvent également contribuer à la prolifération des germes (**Zenati, 2019**).

Enfin, les surfaces sont également largement contaminées et peuvent propager des bactéries directement ou par sédimentation de micro-organismes en suspension dans ces surfaces (**Lucet et Astragneau, 1998**).

IV. Prévention des infections nosocomiales

La prévention des infections nosocomiales implique tous les acteurs des soins de santé et nécessite une contribution active de chacun afin de réduire les risques d'infection aussi bien pour les patients que pour le personnel (**Gambotti et al, 2001**).

Une approche complète doit inclure la formation du personnel, la mise en place d'un système de surveillance et de prévention efficace, ainsi que des mesures d'asepsie rigoureuses (**Harley et al, 2010**).

IV.1.Prévention des infections urinaires nosocomiales

En ce qui concerne la prévention des infections urinaires nosocomiales, l'usage des sondes doit être limité autant que possible et nécessite des précautions d'asepsie rigoureuses (**Alfandari, 2003**).

Le système de drainage doit être stérile et ne jamais être ouvert, tandis que la vérification régulière de la sonde et du sac collecteur est essentielle. En cas de défaillance du système de drainage ou d'infection urinaire confirmée, il est impératif de changer l'ensemble sonde-système de drainage. Faire boire abondamment le patient est également recommandé (**Samou , 2005**).

IV.2. Prévention des pneumonies nosocomiales

Il existe deux types de prévention pour les pneumonies nosocomiales, pour les patients en réanimation et pour les patients en chirurgie, les patients en réanimation doivent être protégés de la contamination par les équipements médicaux, ainsi il importe de bien

nettoyer les couveuses, les nébuliseurs et les appareils de ventilation. De plus, l'isolement du patient ayant l'infection est recommandé pour éviter sa propagation, et pour les patients en chirurgie, une kinésithérapie préopératoire est préconisée en cas de broncho-pneumopathie chronique, tandis qu'une kinésithérapie postopératoire est recommandée pour éviter les problèmes respiratoires et favoriser l'autonomie respiratoire du patient (**Samou , 2005**).

IV.3. Prévention des infections des sites opératoires

En ce qui concerne la prévention des infections des sites opératoires, il est impératif de limiter la durée du séjour hospitalier préopératoire et de dépister et traiter les infections préexistantes (**Simon, 2012**).

La préparation cutanée doit suivre une procédure rigoureusement aseptique et les manipulations des drains et des pansements doivent être effectuées avec précaution ; le nettoyage, la désinfection et la stérilisation du matériel médical sont également essentiels pour réduire les risques d'infection nosocomiale (**Samou , 2005**).

IV.4. Prévention des infections sur cathéter

La prévention des infections sur cathéter passe par la mise en place de protocoles stricts pour leur usage et une asepsie chirurgicale durant leur passage et leur entretien (**Timsit et al, 2011**).

Il est recommandé de limiter leur utilisation autant que possible et de privilégier les abords sous-claviers ainsi qu'une fixation solide avec un pansement occlusif changé régulièrement ; les cathéters doivent être changés toutes les 48 à 72 heures (**Samou , 2005**).

V. Traitement des infections nosocomiales

V.1. Traitement des infections urinaires

Le traitement des infections urinaires reste délicat. S'il n'y a pas de symptômes systémiques, il n'y a aucune indication de traiter la colonisation pendant que le cathéter est en place. Les infections urinaires symptomatiques sont traitées par une antibiothérapie dont

la durée varie de 5 à 15 jours, le bénéfice d'un traitement à long terme avec des antibiotiques n'a pas été prouvé **(Thaïs, 2020)**.

V.2. Traitement des infections pulmonaires

Le traitement de la pneumonie nosocomiale se fait avec des antibiotiques qui sont choisis en fonction des organismes qui sont les plus susceptibles d'en être la cause et d'après les facteurs de risque spécifiques de la personne concernée. Les personnes qui sont gravement malades peuvent être hospitalisées dans une unité de soins intensifs et parfois placées sous respirateur. Les traitements incluent les antibiotiques par voie intraveineuse, de l'oxygène et des perfusions de liquides par voie intraveineuse **(Sethi, 2022)**.

Malgré les grandes avancées qui ont été réalisées dans le domaine de l'antibiothérapie, les maladies pulmonaires nosocomiales restent la première cause de décès associée aux infections nosocomiales **(Thaïs, 2020)**.

V.3. Traitement des infections sur cathéter

Le principe de base est le retrait systématique du cathéter infecté. Toute interruption et/ou retard de l'antibiothérapie est associé à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, l'élimination est nécessaire en présence de micro-organismes difficiles à éliminer **(Jean-Luc et al, 2007)**.

L'antibiothérapie empirique tient compte de la gravité de la maladie, du site de ponction et des données épidémiologiques locales. Dans tous les cas, il doit être ajusté en fonction des résultats des tests microbiologiques **(Jean-Luc et al, 2007)**.

V.4. Traitement des infections du site opératoire

Il existe peu d'études sur le traitement des plaies infectées. Selon les recommandations de l'American Society of Infectious Diseases, le traitement de choix d'une plaie chirurgicale infectée sans symptômes d'atteinte systémique (fièvre < 38,5 °C, pas de tachycardie) et localisée (érythème < 5 cm) est local par ouverture et drainage, suivi d'un traitement local avec un pansement humide lors de la cicatrisation de seconde intention **(Di Benedetto, 2013)**.

VI. Résistance aux antibiotiques des germes responsables des infections nosocomiales

VI.1. Définition des antibiotiques

Les antibiotiques sont des substances chimiques qui possèdent une activité antibactérienne. Ils peuvent être fabriqués par des organismes vivants ou produits par synthèse chimique. Leur action est principalement manifestée par l'inhibition ou la modification de certains processus importants des micro-organismes (**Samia, 2017**).

Selon la molécule, sa concentration et le temps de contact avec les bactéries, les antibiotiques peuvent avoir un effet de bactéricide, tuant ainsi les bactéries, ou un effet de bactériostatique, ralentissant leur croissance. Les antibiotiques sont largement utilisés en médecine humaine et vétérinaire pour prévenir et traiter les maladies causées par des micro-organismes (**Peralta, 2006**).

IV.2. Classification des antibiotiques

Il existe différentes méthodes de classification des antibiotiques, qui ont des niveaux d'utilité variables. La classification la plus courante est basée sur la structure chimique, le mécanisme d'action et le spectre d'activité :

- La structure chimique de base, qui inclut les exemples tels que les β -lactamines, les quinolones et les aminoglycosides ;
- La cible des bactéries, qui peut être les ribosomes, la paroi cellulaire, etc.
- Le mécanisme d'action, qui peut comprendre l'inhibition de la synthèse protéique, l'inhibition de la synthèse de peptidoglycane, etc.
- Le spectre d'activité, qui indique les groupes ou espèces bactériennes sur lesquels les antibiotiques sont efficaces (**Hnich, 2017**).

VI.3. Mode d'action

Chaque antibiotique a un mode d'action spécifique qui lui permet d'agir sur une cible particulière de la cellule bactérienne. Selon l'antibiotique, il peut agir sur des fonctions spécifiques de la cellule. Les différents modes d'action citée dans le tableau ci-dessous (**El Bouamri, 2017**). (**Fig.8**) .

Tableau 2. Les plus grandes familles d'antibiotiques et leurs mode d'action (**Barika, Boussaidi, 2019 ; Zlal, 2014**).

Famille d'antibiotique	Mode d'action
Les β-lactamines	Bactéricide : Action sur la synthèse de paroi des bactéries en phase de croissance par inhibition de transpeptidases en empêchant les liaisons interpeptidiques. Il en résulte une altération de la paroi qui possède un effet létal sur la bactérie.
Les aminosides	Bactéricide : Blocage de la synthèse des protéines en se fixant sur la sous unité 30s du ribosome.
Les fluoroquinolones	Bactéricide : Inhibition de la synthèse de l'ADN bactérien par action sur la topoisomérase. Il ou de l'ADN gyrase (enzyme qui sur enroule l'ADN bactérien et permet ainsi son élongation).
Les macrolides	Bactériostatique : Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes par fixations sur la sous unité 50s du ribosome.
Les glycopeptides	Bactéricide : Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne en bloquant la formation du peptidoglycane.

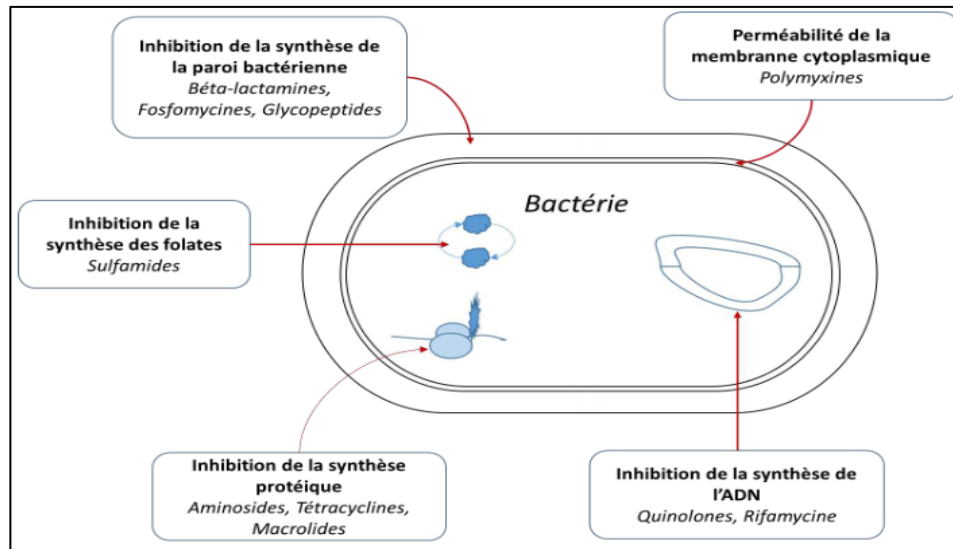


Figure 08. Principaux mécanismes d'action des antibiotiques (Marion O, 2020).

VI.4. Résistance aux antibiotiques

VI.4.1. Définition

La résistance bactérienne est définie comme la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides censés les contrôler ou les éliminer (Sophie, 2014).

La résistance bactérienne est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne. Autrement dit, les bactéries continuent de se multiplier en présence de concentrations thérapeutiques d'antibiotiques (Larry *et al*, 2017).

Il y a deux types de résistance aux antibiotiques :

- La résistance naturelle ou intrinsèque, qui est un caractère présent chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle détermine le spectre d'action de l'antibiotique (Azmoun, 2016).
- La résistance acquise concerne seulement quelques souches d'une même espèce, mais qu'elle peut être propagée. Il s'agit de l'acquisition d'un facteur génétique qui réduit la sensibilité d'une molécule (El Brahmi, 2013).

Cette résistance peut se produire par mutation génétique ou par acquisition de gènes transférables d'un autre micro-organisme (**Aboya, 2013**).

VI.4.2. Mécanismes de la résistance

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques passent principalement par six étapes :

- ✓ Inactivation enzymatique de l'antibiotique.
- ✓ Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique.
- ✓ Diminution de la perméabilité de la bactérie.
- ✓ Pompe et efflux de l'antibiotique hors de la cellule.
- ✓ Protection de la cible des antibiotiques.
- ✓ Piégeage de la cible de l'antibiotique (**Mangin, 2016**). (Fig.9).

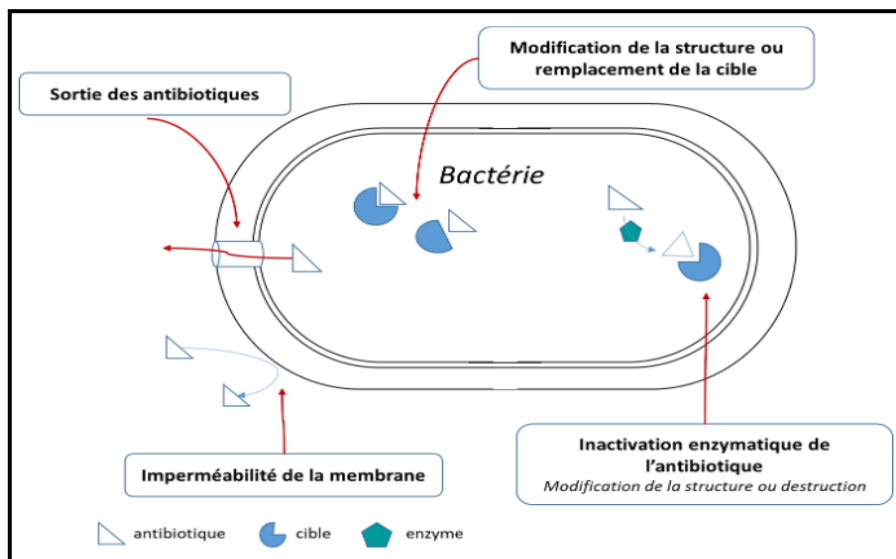


Figure 09. Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques (**Marion O, 2020**).

Chapitre II. Matériel et méthodes

I. Lieu et période d'étude

Ce travail a été effectué au sein du l'hôpital de Thenia qui est composés de plusieurs services parmi les : service de la chirurgie femme, chirurgie homme, maternité et la pédiatrie. Notre stage a été déroulé au niveau de laboratoire microbiologique au cours d'une période de trois mois, 1 mars au 31 mai 2023.

L'objectif de notre étude était de réaliser une enquête épidémiologique pour isoler, identifier et étudier la résistance des germes incriminés dans les infections nosocomiales pour les traiter.

Les prélèvements reçus au laboratoire sont accompagnés d'une fiche de Renseignements qui comporte :

- ✓ Nom et prénom du malade.
- ✓ Âge et sexe.
- ✓ Service d'hospitalisation.
- ✓ Nature de prélèvements.
- ✓ Date et heure du prélèvement.
- ✓ Antibiothérapie éventuelle (nature et durée).
- ✓ Renseignements cliniques.

II. Techniques de Prélèvement

II.1. Prélèvement des urines

Il est préférable de recueillir les urines du matin afin d'obtenir une urine ayant séjourné suffisamment longtemps, au moins 3 à 4 heures dans la vessie, notamment en cas de diurèse importante. La méthode recommandée consiste à récupérer les urines, après un lavage hygiénique des mains et une toilette des organes génitaux externes. Après évacuation du premier jet au moins 20 ml suivants sont recueillis dans un pot stérile, en prenant soin de ne pas toucher le bord du récipient (**Slaninova, 2016**).

Chez le petit enfant nous devons utiliser un collecteur stérile spécifique. Ce dispositif à usage unique adapté à l'anatomie se pose après désinfection soigneuse et ne peut être laisser en place plus d'une demi-heure. Passé ce délai, si l'enfant n'a pas uriné, le dispositif est

éliminé et remplacé par un collecteur neuf. Dès la miction terminée le collecteur est enlevé et les urines sont transvasées soigneusement dans un flacon stérile **(Cécile, 2012)**.

Chez les patients sondés à demeure Plutôt que de découpler sonde et collecteur si on ne pratique pas le drainage vésical clos, il est préférable après clampage en aval, de ponctionner avec une seringue ou un système d'aspiration sous vide directement la chambre de prélèvement préalablement désinfectée puis de transvaser dans un flacon stérile **(Djennane et al, 2009)** (fig10).

Une fois prélevées, les urines doivent être acheminées le plus rapidement possible au laboratoire sinon elle devient être conservées à +4° C. La conservation du recueil doit être la plus courte possible, le transport sera fait dans un emballage réfrigérant en moins de 2 heures vers le laboratoire **(Roland, 2016)**.



Figure 10. Prélèvement des urines.

II.2. Prélèvement du pus

Avant tout prélèvement, il est important de désinfecter le site opératoire (cutané) du centre vers la périphérie. S'il s'agit d'une plaie superficielle le prélèvement se fait avec un écouvillon stérile. Par contre dans le cas d'une plaie fermée ou d'un abcès, le prélèvement se fait par ponction du pus grâce à une seringue stérile. Cela est suivi d'un étiquetage portant

le nom et prénom du patient, le service d'origine du prélèvement, la date et les renseignements cliniques du patient.

Les prélèvements sont acheminés au laboratoire rapidement dans les 2 heures qui suivent, à température ambiante ou à 4°C pour éviter la pullulation microbienne. Lorsque le prélèvement est utilisé pour la recherche de bactéries anaérobiques, il est préférable de le faire dans des milieux de transport. Il est aussi possible de conserver une partie des prélèvements au congélateur à -20°C pour rechercher, ultérieurement, des bactéries spécifiques (des bactéries intracellulaires difficile à cultiver) (**Denis et al, 2011**). (Fig11).



Figure 11. Prélèvements de pus.

II.3. Prélèvement du sang

Le prélèvement du sang pour hémoculture est réalisé lors de la suspicion d'une bactériémie. Il consiste à recueillir du sang aseptiquement au cours d'une même ponction, dans 2 flacons de type Castaneda, l'un destiné aux bactéries aérobies et l'autre aux anaérobies.

La ponction veineuse est la seule méthode valable pour prélever le sang en vue d'une culture bactériologique. Il faut prélever une quantité de sang suffisante, 10 ml chez l'adulte et 2 à 5 ml chez l'enfant (**Leulmi, 2015**). (Fig12).

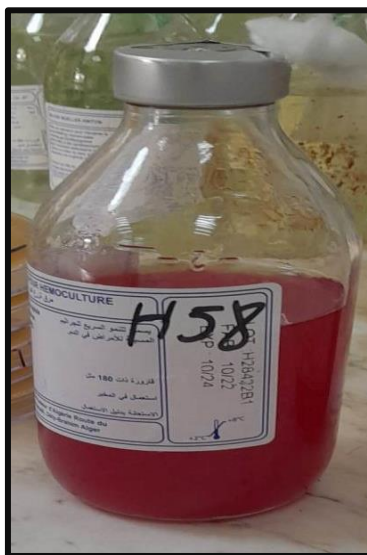


Figure12. Hémoculture dans des flacons de type castaneda.

II.4. Prélèvement d'environnement hospitalier

Les prélèvements ont été réalisés par la méthode d'écouvillonnage, un écouvillon stérile est mouillé par l'eau physiologique stérile à l'aide de le quel on frotte les surfaces par des stries, Les prélèvements ont été acheminés au laboratoire. (Fig13).



Figure 13. Prélèvements de surface à l'aide des écouvillons.

II.4.1. Sites de prélèvement

Les échantillons sont prélevés à partir de différents sites :

Tableau 03.Les sites de prélèvement.

Site 1	Chariote
Site 2	Plateau technique
Site 3	Mure +Soles de chambre
Site 4	Mains de la maman
Site 5	Mains des soignons
Site 6	Poignes des portes
Site 7	Table opératoire
Site 8	Scialytique
Site9	Lits
Site 10	Draps
Site11	Blouse

III. Méthodologie de diagnostic

III.1. Étude cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est une analyse d'urines prescrite dans le cadre d'un diagnostic ou du suivi d'une infection du tractus urinaire, celui-ci étant normalement stérile. L'ECBU permet de confirmer l'infection urinaire et d'identifier l'agent responsable. La notion d'infection urinaire est liée à la présence de symptômes (**Berthélémy, 2016**).

➤ Examen macroscopique

L'examen macroscopique permet de noter les principaux caractères des urines émises, en l'occurrence : l'aspect qui peut être limpide, louche, trouble. La couleur qui peut être jaune pâle, ambrée, hématique ou éventuellement colorée par les médicaments.

La présence de Sédiments et leur abondance donnant un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acide urique) ou rose (**Traig et Touati, 2017**).

➤ **Examen microscopique**

L'examen microscopique est l'un des tests de routine de l'analyse d'urine. Il constitue l'étape la plus importante du diagnostic de l'infection urinaire. Cette analyse s'effectue en deux étapes : un examen cytologique et un examen bactériologique (**Roland, 2006**).

A. Examen cytologique

Un examen cytologique permet de dénombrer les éléments figurés contenus dans un volume donné de l'urine à étudier. Leur concentration est exprimée par millilitre (**Frédéric et al, 2008**).

L'examen cytologique des urines permet une analyse quantitative et qualitative :

Analyse qualitative : se fait en déposant à l'aide d'une micropipette une goutte d'urine entre lame et lamelle, ensuite la lame sera examinée à l'état frais sous microscope optique à l'objectif x 40 Elle permet d'observer les cellules présente dans l'urine: leucocytes, hématies, polynucléaires neutrophiles, cellules épithéliales, cristaux, cylindres, et des éléments infectieux (bactéries et levures) (**Maskini, 2012**).

Analyse quantitative : cette étape consiste à rechercher les leucocytes, les germes et leurs éventuelles mobilités, les hématies, les cylindres et les cristaux, ainsi les cellules épithéliales.

Au préalable, les urines ont été homogénéisées. Puis à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, quelques gouttes d'urine ont été déposées entre la cellule de Mallassez et la lamelle, suivie d'une observation au microscope optique à l'objectif (×40). Cette cellule permet de dénombrer les différents éléments (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, levures, flore bactérienne etc.) contenus dans un volume donné d'urine à analyser. Les résultats sont exprimés par mm³ (**Djaffer ; Kliel , 2019**).

En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10⁵ leucocytes/ mm³ (fig14).

B. Examen bactériologique

Cet examen est très important. Il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries celle en cause il repose sur :

➤ La mise en culture

La mise en culture répond à un double objectif : isolement et numération des bactéries. C'est la seule méthode qui permet une identification exacte des microorganismes qui colonise l'urine (Zitti , 2014).

Une goutte à l'aide de pipette pasteur estensemencée sur une boîte de pétri contenant le milieu GN (gélose nutritif), par ce que la majorité des bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes, incuber 24h à 37 ° puis on fera la lecture. (Fig14).

Une culture est dite positive lorsque les numérations sont supérieures ou égales à 10^5 bactérie/ml et d'aspect mono microbien, on peut identifier deux types de bactéries dans le cas d'une uropathie.

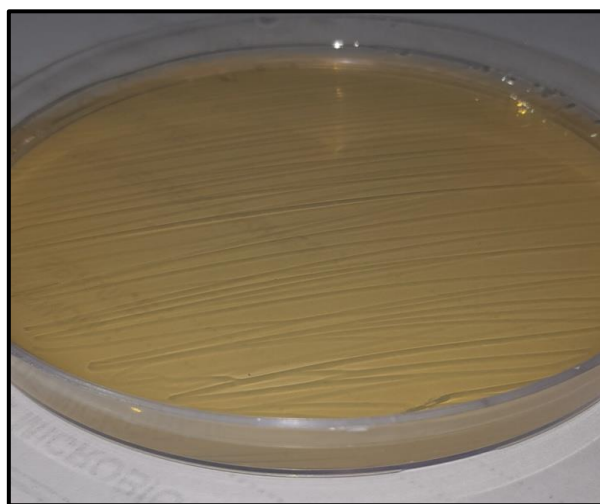


Figure14. Ensemencement par des stries série.

III. 2 Étude cytobactériologique du pus

A. Examen macroscopique

L'aspect, la couleur et la consistance des prélèvements reçus dans une seringue ou dans un récipient stérile, doivent être soigneusement examinés.

La couleur des prélèvements sont généralement va du jaune-vert au rouge brun, une couleur rouge est généralement due à un mélange avec du sang ou de l'hémoglobine.

Le pus peut être : épais, visqueux, élastique, mélangé ou non de sang, fluide, séreux ou séro- hématiche. Il peut être homogène ou granuleux. Dans certains cas, de petits grains jaunes, noirs, rouges ou blancs sont apparents.

L'odeur des prélèvements peut orienter le biologiste. En effet, une odeur fétide, excrémentielle, est l'une des caractéristiques des infections anaérobies ou mixte aérobie-anaérobie (**Bassoule ,2012**).

B. Examen microscopique

Il est fondamental et suffit parfois pour établir un diagnostic immédiat. Un frottis pour coloration de bleu de méthylène pendant 40 min et examen microscopique doit être fait pour chaque prélèvement.

A l'aide d'une pipette pasteur, faire un frottis uniforme de la partie la plus purulente du prélèvement sur une lame propre. Dans le cas de l'écouvillon, étaler doucement l'écouvillon de coton sur la surface de la lame sans frotter ni appuyer. Laisser la lame sécher à l'air ou dans une étuve, fixer à la chaleur, colorer, ajouter une goutte d'huile à immersion et examiner le frottis à l'objectif (X100).

Mise en culture

Après l' introduction de quelques gouttes de l'eau physiologie dans l'écouvillon on va l'homogénéiser, puis ensemer le prélèvement sur les milieux gélosés spécifiques (GN, gélose au sang (sang cuit et sang frais), Mac conkey) pour l'isolement .les boites doivent être incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24 à48 heures.

Ensuite, nous avons cassé l'écouvillon dans le tube au niveau de la partie sécable, puis nous avons déchargé l'écouvillon dans le milieu d'enrichissement BGT, le milieu est ensuite Incubé pendant 24h à 37°. (Fig15).

L'utilisation de BGT a un double objectif :

- ☞ Lorsque le premier ensemencement ne pousse pas, on l'utilise pour augmenter le potentiel de multiplication des bactéries.
- ☞ En cas d'une contamination de la boîte qui est déjà ensemencée, on l'utilise.



Figure 15. Le déchargement de l'écouvillon dans le BGT.

III. 3 Étude cytobactériologique du sang

L'hémoculture a pour but de détecter une bactériémie. Dès la réception au laboratoire les flacons ont été incubées à 35-37°C et inspectées régulièrement (**Cédric, 2016**).

A. Examen macroscopique

L'inspection macroscopique journalière des flacons par mirage (aspect et l'apparence), vise à déceler des signes d'une croissance microbienne. La croissance a été testée par un dépôt flocculeux au-dessus de la couche d'hématies, un trouble uniforme, une hémolyse ou une coagulation du bouillon. La durée d'observation varie de 10 jours à un mois. Toute positivité d'un flacon entraîne un examen microscopique (**Mariam, 2010**).

B. Examen microscopique

Devant une croissance visible, nous avons ouvert le flacon aseptiquement et une petite quantité de bouillon est prélevée à l'aide d'une seringue. Un frottis coloré par le bleu de méthylène permet de repérer la présence de germes.

C. Mise en culture

La plupart des flacons d'hémoculture commercialisés contiennent de nombreux facteurs de croissance des germes et un anticoagulant. Après désinfection du bouchon du flacon d'hémoculture, à l'aide d'une seringue stérile, nous prélevons quelques gouttes qui ont étéensemencées sur une gélose au sang cuit, une gélose au sang frais et gélose MacConkey pour l'isolement, les boîtes ont été incubées dans une atmosphère enrichie de 5% à 10% de CO₂ à 35°C pendant 24H à 48H. Des repiquages ont été réalisés pour J1, J3, J10 (lorsque le J1 pousse, les repiquages pour J3 et J10 on ne les réalise pas) et pour tous les flacons qui présentent des signes de positivité macroscopique (trouble, hémolyse, dépôt, voile en surface).

III.4. Examen cytot bactériologique de prélèvement de surface

La mise en culture

Après l'introduction de quelques gouttes de l'eau physiologie dans le tube de l'écouvillon on va l'homogénéiser, puis ensemencer le prélèvement sur les milieux gélosés spécifiques (GN, gélose au sang (sang cuit et sang frais), MacConkey) pour l'isolement. Les boîtes doivent être incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24 à 48 heures.

Ensuite, on casse l'écouvillon dans le tube au niveau de la partie sécable, décharger l'écouvillon dans le milieu d'enrichissement BGT le milieu est ensuite incubé pendant 24h à 37°C.

IV. Identification des souches bactériennes

IV.1. Isolement

Après l'observation macroscopique des différents types bactériens, nous avons cherché d'isoler les bactéries du mélange pour permettre de les identifier.

A partir d'une culture jeune (24h d'incubation), on prélève une suspension bactérienne et on la dépose près du bord de la boîte de Pétri. A partir du dépôt, avec une pipette Pasteur on réalise des stries très serrées jusqu'à ce que l'ensemencement soit atteint le diamètre horizontal de la boîte. Après avoir flambé la boucle et faire tourner la boîte de 90°, on termine avec strie d'une forme Z pour obtenir des colonies isolées et faciles à prélever.

Cet isolement nécessite des milieux gélosés, contenant de nombreux facteurs de croissance et rendus sélectifs grâce à l'addition d'antibiotiques.

Gélose nutritive : ce milieu est utilisé pour la culture d'une grande variété des microorganismes, l'utilisation de ce milieu doit conduire à l'obtention de colonies bien isolées (**Guezlan *et al*, 2008**). (Fig16).

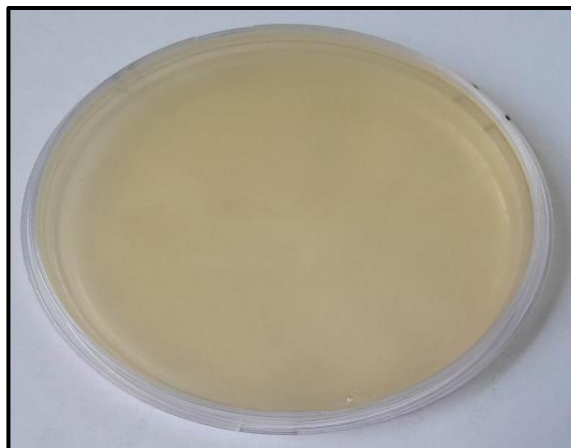


Figure 16. Milieu de culture gélose nutritive

Gélose Mac Conkey: La gélose de Mac Conkey est utilisée pour l'isolement des entérobactéries, ainsi que la différenciation entre les bactéries qui fermentent le lactose (Lac+) et celle qui ne le fermentent pas (Lac-). (Fig17). Ce milieu est caractérisé par:

- ☞ La fermentation du lactose en acide est révélée en présence de rouge neutre par la formation de colonies rose ou rouges.
- ☞ Les microorganismes lactose- négative présentent des colonies incolores (**Cheghib, A *et al*, 2019**).

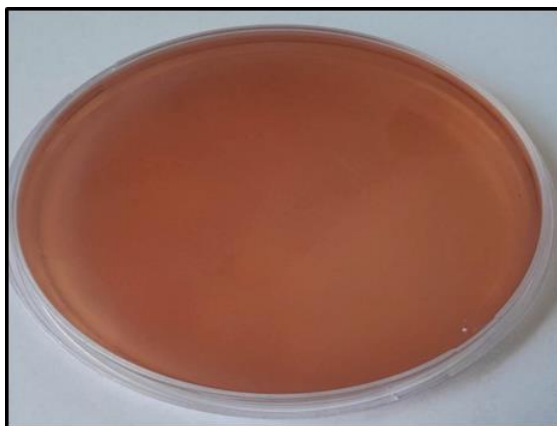


Figure 17. Milieu de culture Mac conkey.

Gélose Müller Hinton : La gélose de Müller Hinton a été formulée à l'origine comme un milieu gélosé transparent simple sert à la culture des *Neisseria* pathogènes et à la réalisation de l'antibiogramme (Guezlan et al, 2008). (Fig18).



Figure 18. Milieu de culture Müller Hinton.

Gélose au sang frais : La gélose au sang frais, comme son nom l'indique, est constituée d'une base nutritive non sélective à laquelle a été ajoutée 5% de sang frais. Elle convient à la culture de certaines bactéries exigeantes, et permet de mettre en évidence le pouvoir hémolytique de certaines bactéries (Cheghib, A et al, 2019). (Fig19).



Figure 19. Milieu de culture sang frais.

Gélose au sang cuit : La gélose au sang cuit est le premier milieu apparu pour la culture des microorganismes exigeants. À la base riche (milieu Columbia par exemple) est ajouté du sang frais (cheval-mouton) puis le milieu est chauffé avec agitation dans un bain d'eau vers 80 °C jusqu'à l'obtention d'une couleur chocolat. Il peut alors être coulé en boîte. Ce milieu équivaut à la gélose Chocolat supplémentée (*Guezlan et al, 2008*). (Fig20).

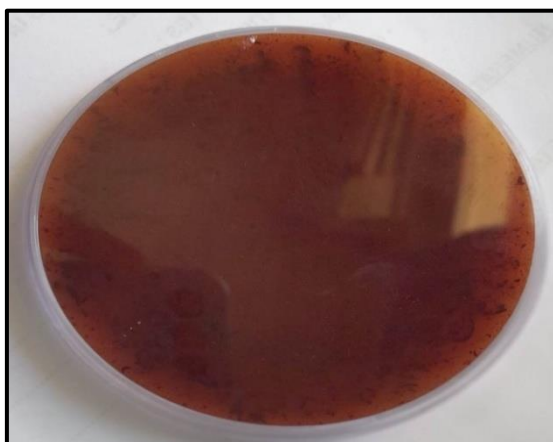


Figure 20. Gélose au sang cuit.

IV.2. Identification

L'identification des souches est réalisée par :

IV.2.1 .Observation macroscopique

C'est l'étude de l'aspect des colonies. Une colonie est l'amas, visible à l'œil nu, constitué par des milliards de descendants d'une seule cellule bactérienne et dont la taille, la forme, la couleur, la consistance, l'opacité et l'odeur sont caractéristiques de chaque espèce.

L'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation. L'aspect des colonies dépend du milieu utilisé, de la durée et de la température de l'incubation.

IV.2.2. Observation microscopique

➤ Coloration au bleu de méthylène

Cette coloration et réaliser Pour observer la présence éventuelle des germes (forme et groupement).

Pour la réalisation de cette coloration, on a suivi les étapes suivantes :

- ✓ avant tout coloration il faut réaliser un frottis.
- ✓ Déposer sur une lame propre une goutte d'eau physiologie
- ✓ prélever à l'aide d'une pipette pasteur une colonie bactérienne.
- ✓ Mélanger à fin d'obtenir une suspension homogène.
- ✓ Réaliser le frottis en partant du centre de la lame en décrivant avec la pipette pasteur des mouvements circulaires de façon à obtenir un étalement.
- ✓ Sécher et fixer le frottis au-dessus de la flamme du bec bunsen
- ✓ Après la préparation d'un frottis, traiter le par bleu de méthyle pendant 40 min
- ✓ laver abondamment à 1 minute par l'eau de robinet
- ✓ sécher entre deux papiers buvard.
- ✓ ajouter une goutte d'huile à immersion.

- ✓ observer au microscope à l'objectif (X100). (Fig21).

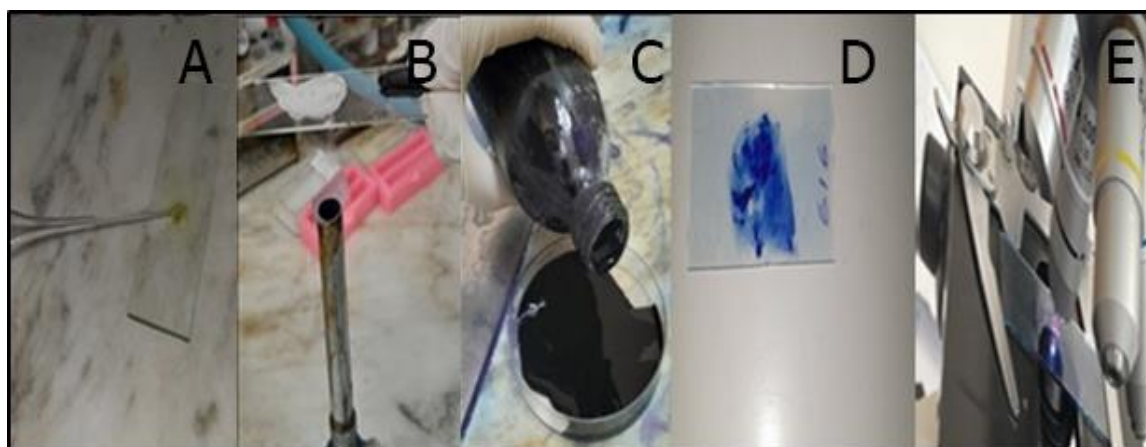


Figure 21. Les étapes de coloration par bleu de méthylène. (A : étalement, B : fixation, C : versé le bleu de méthylène, D : séchage, E : observation microscopique.).

IV.2 .3. Tests complémentaires

L'identification des souches isolées a porté sur une série de tests biochimiques parmi les :

a. Test de catalase

C'est une enzyme présente chez les bactéries aérobies et représente un caractère utile dans l'identification bactérienne et spécifiquement pour l'identification des staphylocoques

Une goutte de solution d'eau oxygénée H_2O_2 est déposé sur une lame. Une colonie est prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur est déposée dans la goutte d' H_2O_2 .

Si le test est positif c'est-à-dire la bactérie possède l'enzyme on observe un dégagement de bulle d'air immédiatement. (Fig22).

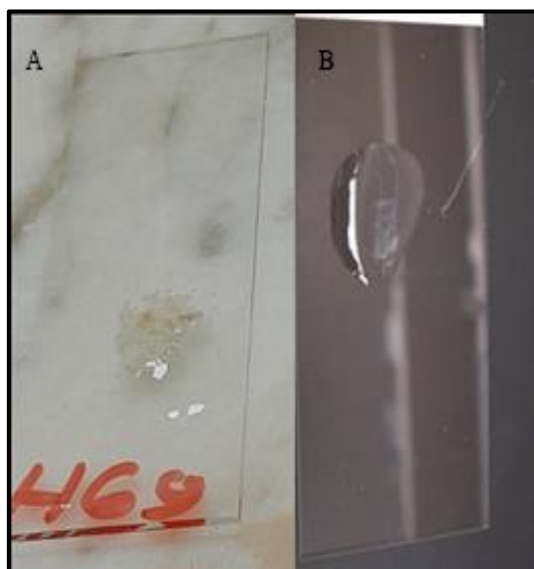


Figure 22. Le test catalase **A.** Positive, **B.** Négative.

B. Test de coagulase

Est un test complémentaire pour différencier entre les *Staphylococcus aureus* et les *Staphylococcus* à coagulase négatif.

Une goutte de solution de bouillon coagulase déposé sur une lame ou dans un tube. Une colonie prélevée à l'aide d'une pipette Pasteur déposée sur la lame ou tube dans le bouillon coagulase.

Si on observe une coagulation ce signifié que le résultat est positif et la bactérie est *Staphylococcus aureus*. (Fig23).

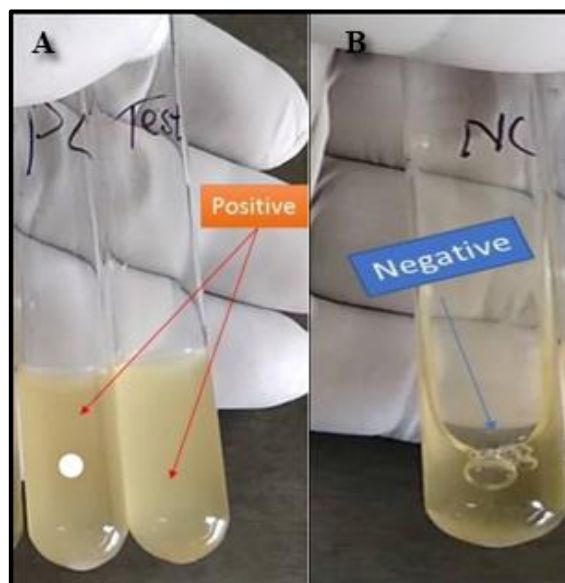


Figure 23. Résultat de test coagulase **A.** Positive, **B.** Négative.

VI.2.4. Tests biochimiques (galerie classique)

Dans ce travail nous avons utilisé la galerie biochimique classique dont les caractéristiques suivant :

❖ TSI

Principe

La gélose TSI est de couleur rouge et permet l'identification des Entérobactéries par la mise en évidence de cinq caractères : la fermentation du glucose, fermentation du lactose et saccharose ainsi que la production du H_2S due à la réduction du thiosulfate qui donne des sulfures de fer noir et la production du gaz.

A l'aide d'une pipette pasteur ensemencé en stries serrées sur la pente de la gélose, puis par piqûre centrale en culot, les tubes à vis ne sont pas fermés à fond pendant l'incubation afin de permettre les échanges gazeux.

- Incuber à 37°C pendant 24 heures.

Lecture

Culot rouge → Pas de fermentation du glucose.

Culot jaune → Il y a fermentation du glucose.

Production du gaz → D'écoulement de la gélose.

Production de d'H₂S → Noircissement du milieu.

Pente jaune → Fermentation de lactose et/ou saccharose.

Pente rouge → Pas de fermentation du lactose et/ou saccharose. (Fig24).

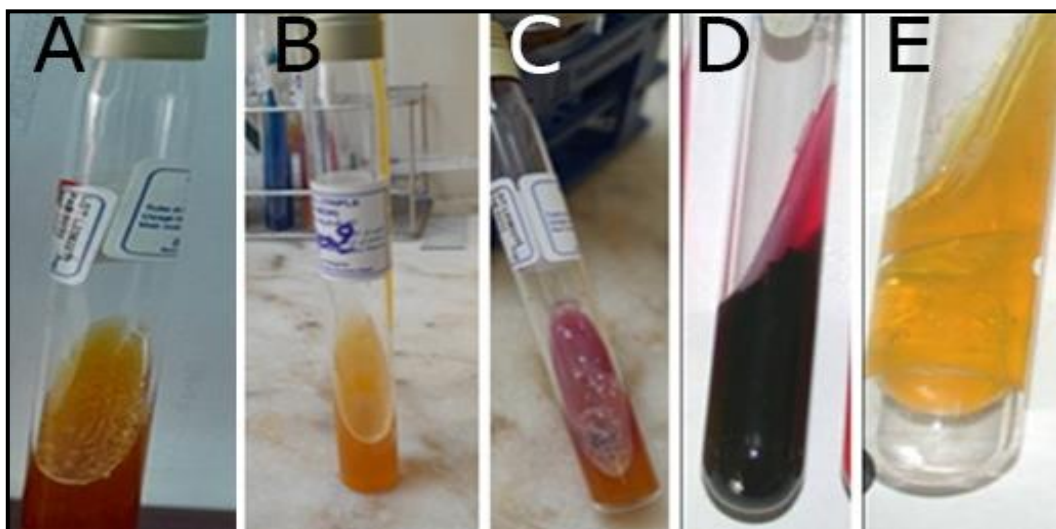


Figure 24. La galerie classique (A. pas de fermentation de glucose, B. fermentation de lactose, C. Pas fermentation de lactose + fermentation de glucose, D. production de H₂S, E. production du gaz,).

❖ **Citrate de Simmons**

Principe

Dans ce milieu la source d'azote est le phosphate d'ammonium et l'unique source de carbone est le citrate. L'indicateur de coloration est le bleu de Bromothymol. Ce test permet de mettre en évidence l'usage du citrate comme seule source de carbone et d'énergie, l'utilisation de ce substrat se traduira par une alcalinisation du milieu.

- A partir d'une culture sur milieu solide, seule la moitié inférieure est ensemencée en surface par stries à l'aide d'une pipette pasteur et l'autre moitié servira de témoin.
- Incuber à une température de 37°C pendant 24 heures.

Lecture

- Réaction (+) se traduit par le virage de l'indicateur de pH au bleu, il y a eu alcalinisation du milieu c.-à-d. que les bactéries utilisant le citrate comme source de carbone.
- Réaction (-) se traduit par l'absence de virage de l'indicateur de pH, il n'y a pas eu alcalinisation donc le milieu reste vert car les bactéries ne l'utilisent pas le citrate. (Fig25).



Figure 25. Le test de citrate de Simon (A. réaction négative, B. réaction positive).

❖ Test de Moeller falkaw

Principe

Le milieu Moeller falkaw contient du glucose, des acides aminés (lysine, ornithine, arginine) et du pourpre de bromocrézol. Il permet la recherche des décarboxylases et dihydrolase bactérienne par la mise en évidence de l'acidification et la réalcalinisation du milieu.

- _ Dans un premier temps les bactéries vont fermenter le glucose ce qui entraîne une baisse de pH, le milieu s'acidifiant devient jaune.

- _ Dans un deuxième temps si les bactéries utilisent les acides aminés, il y a formation de substances fortement alcalines qui font virer au violet l'indicateur de pH.
- _ Ensemencer la suspension bactérienne à étudier dans les trois tubes contenant les milieux LDC, ODC et ADH puis rajouter quelques gouttes de l'huile de vaseline car il s'agit des enzymes anaérobies.
- _ Incuber les trois tubes à 37°C pendant 24 heures.

Lecture

- _ Réaction (+) : coloration violette.
- _ Réaction (-) : coloration jaune. (Fig.26).

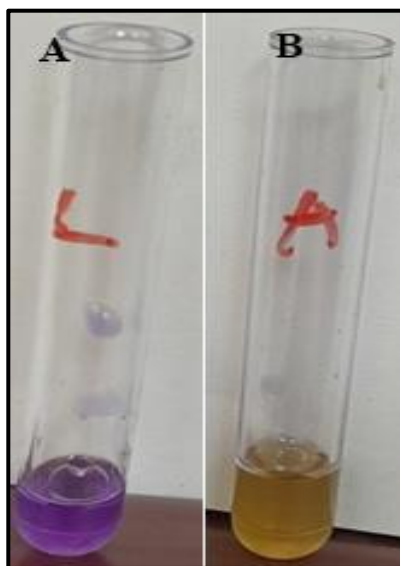


Figure 26. Le test de Moeller falkaw (**A.** Réaction positive, **B.** Réaction négative).

V. Etude de la résistance des souches aux antibiotiques

V.1. Antibiogramme

V.1.1. Définition

Les antibiogrammes permettent de déterminer la sensibilité d'un microorganisme en mettant en présence une concentration standard du germe et des concentrations spécifiques d'antibiotiques. Les antibiogrammes peuvent être effectués dans le cas des bactéries, des champignons et des virus. Dans le cas de certains microorganismes, les résultats obtenus pour un médicament laissent présumer de la sensibilité aux produits de même catégorie. Ainsi, tous les médicaments potentiellement utilisables ne sont pas testés.

Les antibiogrammes sont réalisés *in vitro* et peuvent ne pas tenir compte de nombreux facteurs qui influencent les résultats du traitement *in vivo* (p. ex., pharmacodynamique et pharmacocinétique, concentrations variables du médicament selon les tissus, état immunitaire de l'hôte, immunité locale spécifique de l'hôte). Ainsi, les résultats des antibiogrammes ne permettent pas toujours de prévoir l'efficacité réelle du traitement (Maria *et al*, 2022).

V.1.2. Principe de l'antibiogramme

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est étalée sur une gélose spécialement conçue. Ensuite, des disques imprégnés d'antibiotique en doses connues sont placés sur la surface de la gélose. L'antibiotique se diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration minimale inhibitrice. Les caractéristiques de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne peuvent ensuite être déduites à partir de ces résultats.

V.1.3. Préparation de l'inoculum

A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une pipette pasteur quelques colonies bien isolée et parfaitement identiques, ou utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.

- _ Bien décharger la pipette ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile.
- _ Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

❖ Ensemencement

Pour réaliser l'ensemencement, on utilise la méthode d'écouvillonnage.

On trempe l'écouvillon dans la suspension bactérienne et on le frotte sur toute la surface de la gélose, de haut en bas, en effectuant des stries serrées. Cette opération est répétée deux fois en tournant la boîte à 60° à chaque fois, en n'oubliant pas de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Une fois l'ensemencement terminé, on passe l'écouvillon sur la périphérie de la gélose (Fig27).

Muller Hinton est le milieu de culture le plus utilisé dans cette technique par ce qu'il permet la diffusion des disques d'antibiotiques.

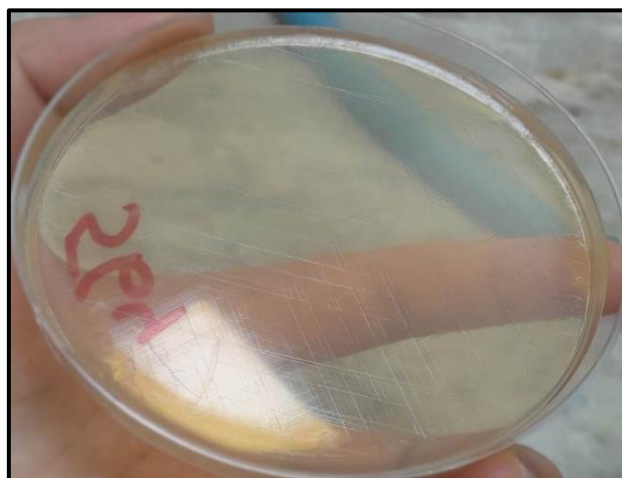


Figure 27. Ensemencement de l'inoculum.

V.1.4. Application des disques

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90mm.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application. (Fig28).

Ensuite, on incube à 37°C pendant 24h.

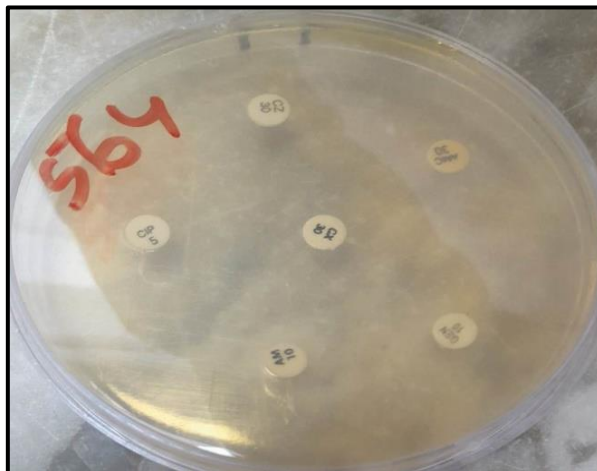


Figure 28. Application des disques d'ATB.

V.2.Lecture de l'antibiogramme

Après 24h d'incubation, on va lire l'antibiogramme obtenue, par :

- _ Mesurer avec précision, les diamètres des zones d'inhibition.
 - _ Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurants dans la table de lecture correspondantes à la telle espèce de bactéries. (Annexe 3, 4, 5,6).
 - _ Enfin, on classe la bactérie dans l'une des catégories « sensible ou résistante ».
- (Fig.29).

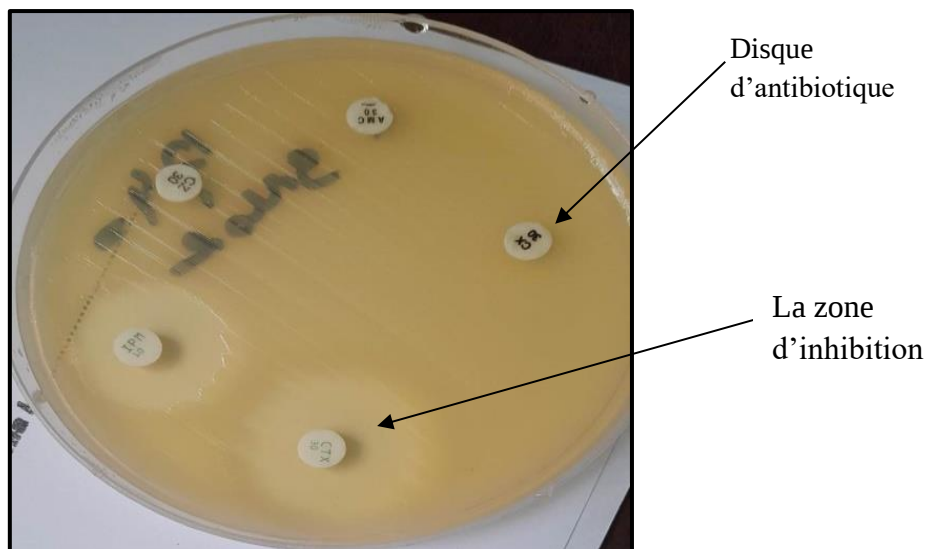


Figure 29. La lecture d'antibiogramme après incubation.

Chapitre III. Résultats et Discussion

I. Prélèvement des échantillons

Durant la période de stage allant 1 mars- 31 mai, 145 prélèvements sont recueillis, dont le taux le plus élevé est représenté par des prélèvements des pus 34,48% (50/145), suivie par des prélèvements du sang (hémoculture) 26,21%(38/145), puis les prélèvements urinaires 24,13%(35/145) et à la fin les prélèvements d'environnement hospitalier 15,17%(22/145). La (Fig.30) suivante représente les différents taux des prélèvements.

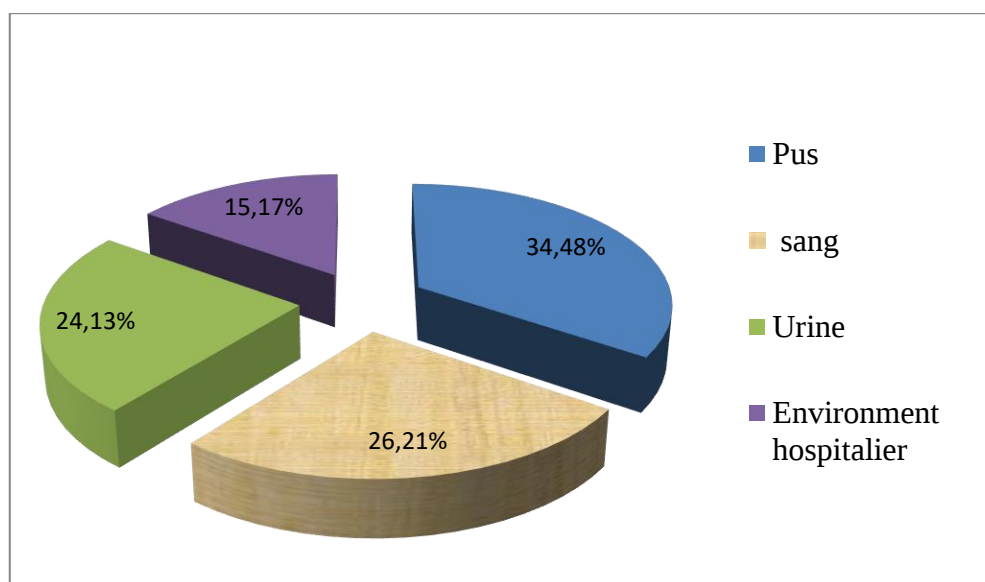


Figure 30. Répartition des différents taux de prélèvement.

II. Identification des souches isolées

En se basant sur les caractères morphologiques (figure31), tests biochimiques et complémentaires (Tableau 5), 39 souche ont été isolées et identifiées.

Au cours de la période de notre étude, les *Entérobactéries* sont les plus trouvées avec un taux de 74,36%(29/39) avec la prédominance d'*E.coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Suivi par les *Enterococcus* et les *Streptococcus* avec le même taux 10,26%(4/39) et enfin les *Staphylococcus* avec un taux faible de 5,13%(8/39).

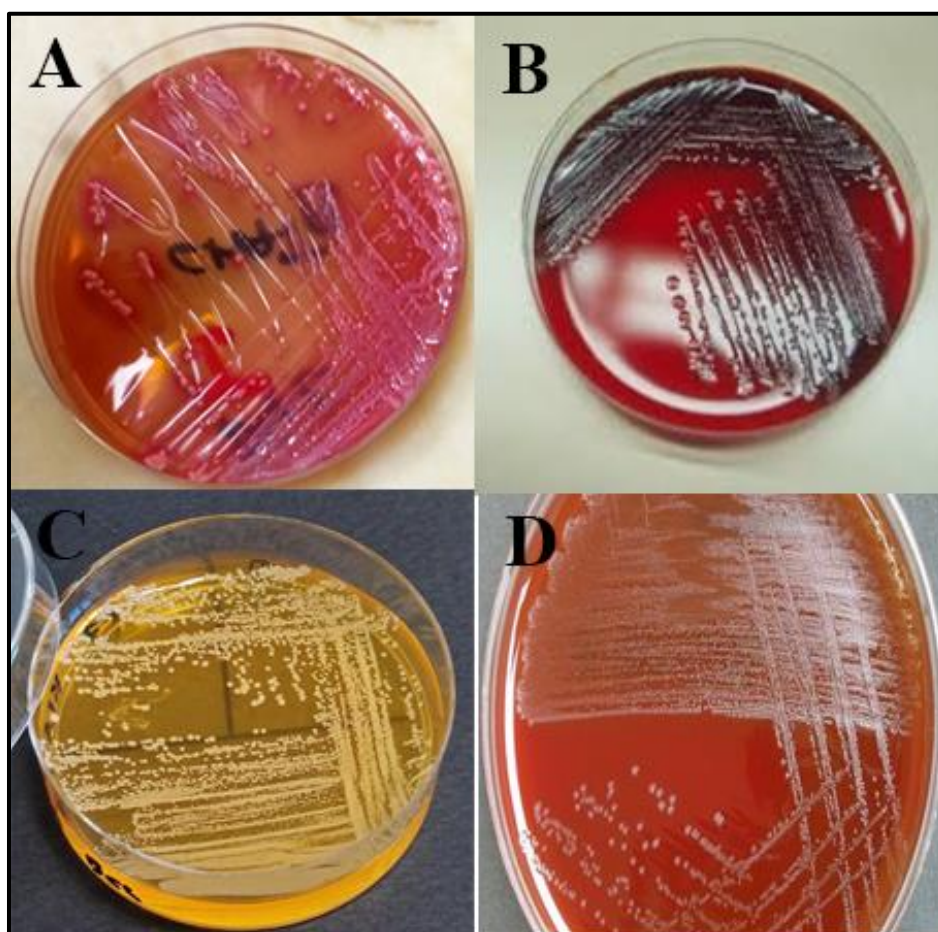


Figure 31. Aspect des colonies des souches isolées.

A : *E. coli*. **B :** *Klebsiella pneumoniae*. **C :** *Staphylococcus aureus*. **D :** *Streptococcus sp.*

Ces résultats sont proche à l'enquête qui a été menée dans l'union européenne entre mai et juillet 2017 dont les *entérobactéries* étaient les bactéries les plus fréquentes suivi de *Staphylococcus aureus*, et des *entérocooccus* (Lepape et al, 2020).

➤ Les résultats des tests complémentaires et biochimiques (galerie classique)

Tableau 4. Résultats des tests biochimique et complémentaires des souches isolés.

Test Germes identifiés		TSI			Citrate de simons	Catalase	Coagulase	LDC	ADH
		H2S	Gaz	Sucre					
<i>Enterobacter</i>	<i>E. coli</i>	-	+	+	-	+	/	+	-
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	+	+	+	+	-	+	-
<i>Enterococcus</i>	<i>Streptococcus sp</i>	/	/	/	/	-	-	/	/
<i>Staphylococcus aureus</i>		/	/	/	/	+	+	/	/

A cause de manque des tests biochimiques et complémentaires au cours de notre période de stage, on a identifiés que les *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae* de la famille *entérobacteriaceae*, les *Streptococcus sp* de la famille *Enterococcus* et les *Staphylococcus aureus*.

Pour les *Staphylococcus aureus* et les *Streptococcus sp* on les a identifiés en se basant sur les caractères macroscopiques et les tests complémentaires (Catalase et Coagulase) dont les caractères macroscopiques suivants :

-***Staphylococcus aureus*** : des grandes colonies plates de couleur blanc jaunâtre.

-***Streptococcus sp*** : des fines colonies de couleur grisâtres brillantes.

II.1 Répartition des infections nosocomiales selon les différents types de prélèvement

D'après notre étude nous avons trouvé que les prélèvements du pus occupent la première place avec un taux 46,15% (18/39), suivie par les prélèvements des urines et d'hémoculture avec un taux identique 20,51% (8/39) et les prélèvements d'environnement

hospitalier présenté par un taux faible 12,82% (5/39). La figure ci-dessus représente leur répartition.

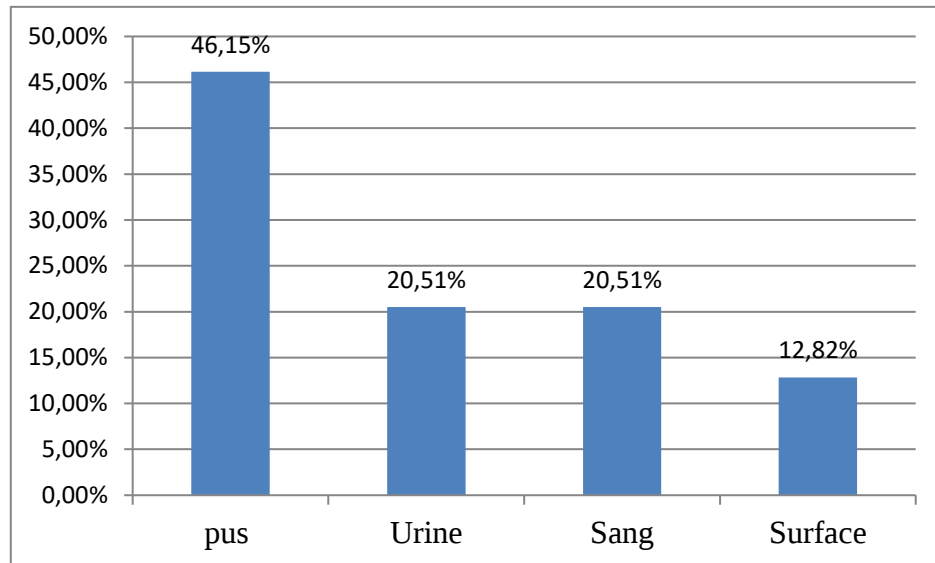


Figure 32. Répartition des infections nosocomiales selon les différents types de prélèvement.

Ces résultats sont proches à l'enquête de prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales réalisé au CHU Hassan II de Fos (Maroc) en 2007 qui a montré que les prélèvements de pus (infections du site opératoire) étaient les plus fréquentes avec un taux de 46% des prélèvements des infections nosocomiales, il est admis que pendant l'hospitalisation préopératoire, la flore cutanée microbienne subit une modification dès le 3ème et 4ème jour d'hospitalisation ce qui favoriserait la survenue de l'infection de site opératoire. La durée d'hospitalisation préopératoire a influencé négativement sur le taux d'infection de site opératoire préopératoire et apparaît comme un facteur de risque développe ces infections, suivies par les prélèvements des urine (infections urinaires) avec un pourcentage de 37% (**Toure, 2020**), et dans autres étude réalisé au niveau de CHU Sahloul de Sousse (Tunisie) montrent une prépondérance des prélèvements de pus d'infection de site opératoire représentait jusqu'à 32,15% (**Dridi, 2006**).

Dans l'étude de Zeroual en 2012, montre que les prélèvements des urines (les infections urinaires) occupent la première place des prélèvements des infections

nosocomiales acquises à l'hôpital avec un taux de 40% à cause de sondages urinaire (Zeroual, 2012), qui est absent dans l'hôpital où nous avons effectué notre travail.

Une autre étude de Madi S et al en 2019 qui a été menée dans l'hôpital de LAKHDARIA montre que les prélèvements de l'environnement hospitalier occupent le dernier palace (Madi *et al*, 2019), qui est similaire à notre étude, ces résultats sont dus à un manque d'hygiène d'établissement hospitalier.

II.2 Répartition des infections nosocomiales selon le sexe

Les résultats montrent que le sexe masculin est le plus touché par les infections nosocomiales avec un taux de 52,94%(18/34) suivis par 47,06%(16/34) chez le sexe féminin.

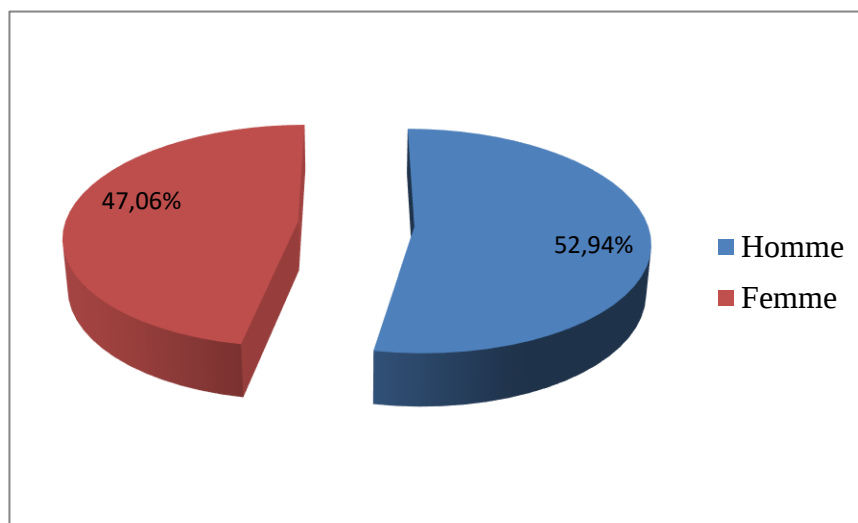


Figure 33. Répartition des infections nosocomiales selon le sexe.

D'après l'étude transversale de Dridi et al en 2006 menée dans l'hôpital régional de Kélibi (Tunisie), le sexe féminin est le plus touché par ces infections avec un taux de prévalence de (64%), et (36%) chez le sexe masculin (Dridi *et al*, 2006). Cette étude contraste avec notre étude parce que la plupart de nos patients sont des hommes fragiles et immunodéprimés et la pluparts de nos résultats on les a trouvés dans le service chirurgie homme.

II.3 Répartition des infections nosocomiales selon la catégorie d'âge

La plupart des infections nosocomiales ont été trouvées chez la catégorie d'âge >30-50 ans avec un taux de 32, 35%(11/34) suivie par la catégorie d'âge >50 ans avec une

prévalence de 26, 47%. Les taux 23,53% et 17,65% ont été trouvés chez les catégories 1J-18 ans, >18-30 ans respectivement.

La figure suivante représente la répartition des souches isolées selon la catégorie d'âge.

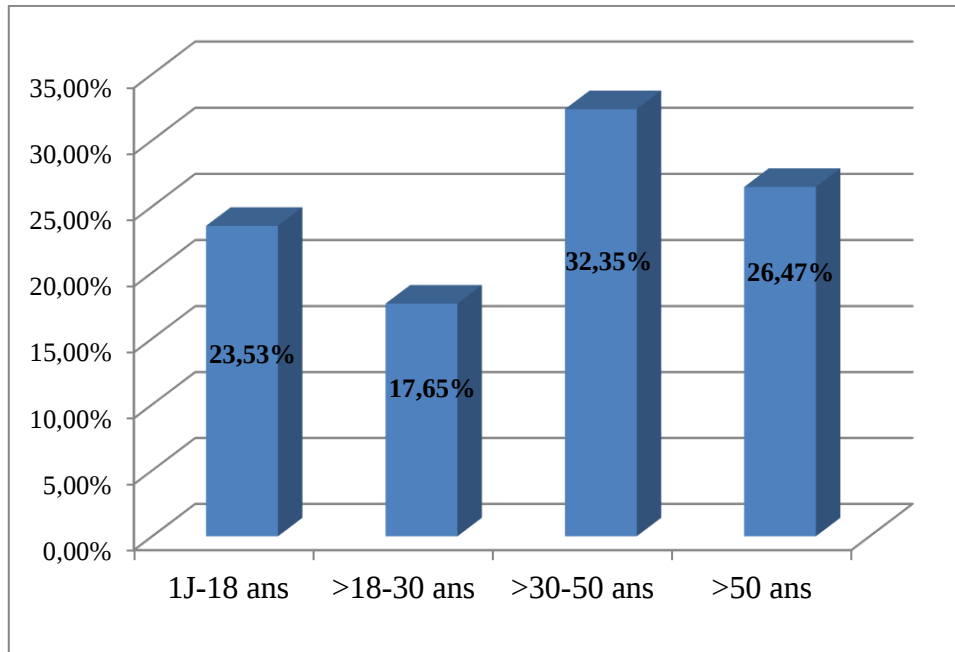


Figure 34. Répartition des souches selon la catégorie d'âge.

D'après la même étude précédente effectuée dans l'hôpital de Tunisie, elle a montré que leurs résultats sont identiques à nos résultats dont la tranche d'âge des patients tunisiens de 30-50 ans (**Dridi et al, 2006**).

II.4 Répartition des infections nosocomiales selon les services

Le service de chirurgie occupe la première place avec un taux de 41,46%(16/39), suivi par la maternité avec une prévalence de 38,46%(15/39) et finalement par la pédiatrie avec un taux de 23,08%(9/39), la figure ci-dessous (Fig.35) représente la répartition des souches selon les services.

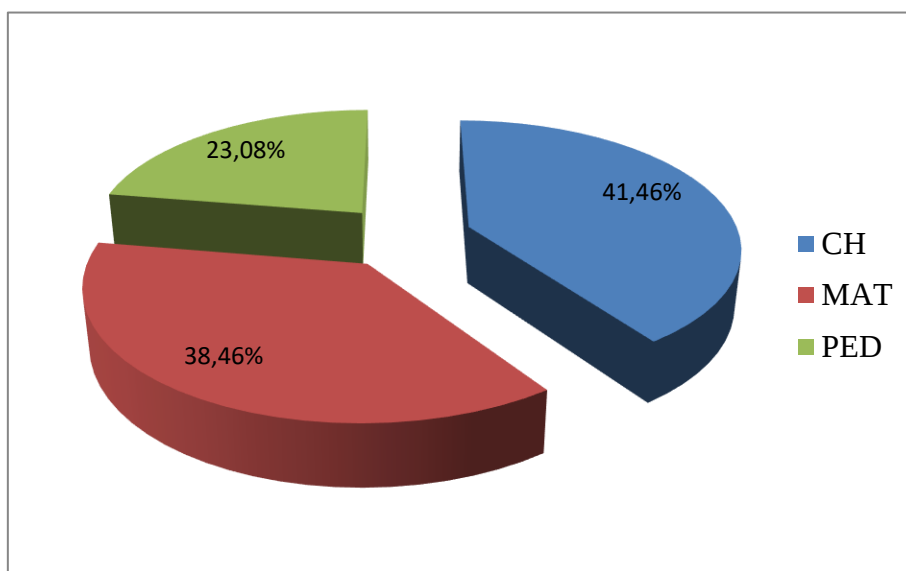


Figure 35. Répartition des souches selon les services
MAT : Maternité **CH** : Chirurgie **PED** : Pédiatrie

Le service de chirurgie présente le nombre le plus élevé des patients 41.46%, ce résultat est similaire avec l'étude réalisée au niveau de l'hôpital universitaire de la région ouest d'Alger en 2016, dont la prévalence dans la chirurgie est de 52,3% (**Guetrani et al, 2016**), et ça à cause de matériels chirurgicales mal propre et les déplacements inopportuns des entrées et des sorties intempestives dans le bloc opératoire.

II.5 Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique des urines

D'après la figure 22,86%(8/35) des examens cyto bactériologiques des urines sont positif et 77,14%(27/35) sont négatif.

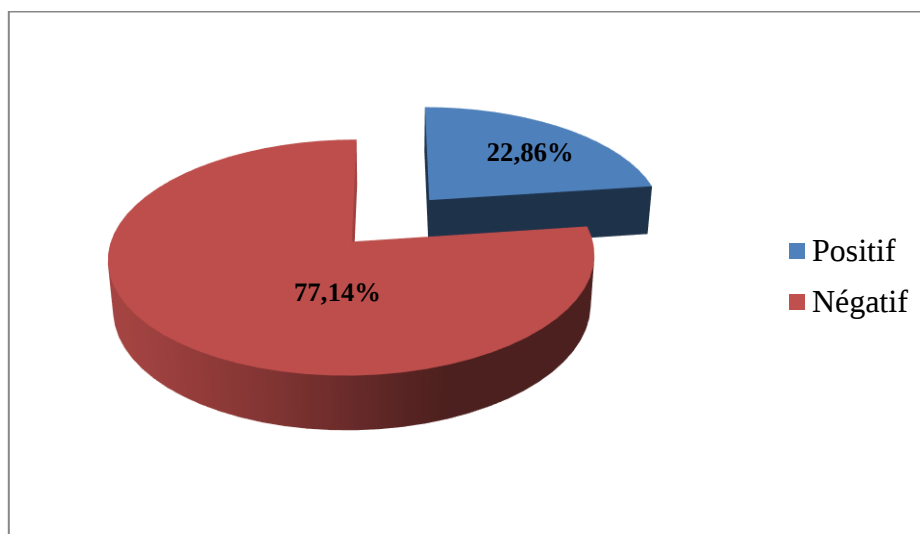


Figure 36. Répartition des résultats d'examen cytotbactériologique des urines

➤ **Répartition des espèces isolées dans l'examen cytotbactériologique des urines**

La répartition des espèces isolées dans l'ECBU montre une prédominance d'*E. coli* avec un taux de 62,5% (5/8) suivi par les *Entérobactéries* avec un taux de 37,5% (3/8), la figure (37) représente la répartition.

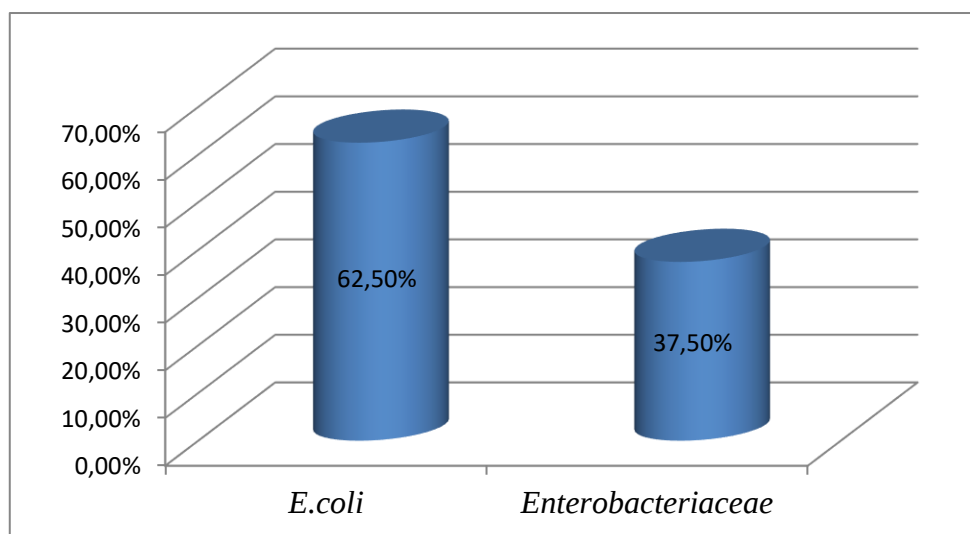


Figure 37. Répartition des espèces isolées dans l'examen cytotbactériologique des urines.

Nous avons rapporté 22,86% d'examen cytotbactériologique positif, où *E. coli* est le germe le plus fréquemment rencontré avec un taux de 62,5%, ce résultat est similaire par rapport au résultat trouvé dans une étude réalisée par Ghachie et al 1996 (Ghachie, 1996). *E.coli* est un germe endogène d'origine digestif qui se transmet par la vessie à l'intermédiaire de l'urètre (Bagnan, 2004).

II.6 Répartition des résultats d'examen cytotbactériologique du pus

La figure ci-dessous montre que 36%(18/50) des pus sont positifs contre 64%(32/50) sont négatifs, la figure (38) représente la répartition.

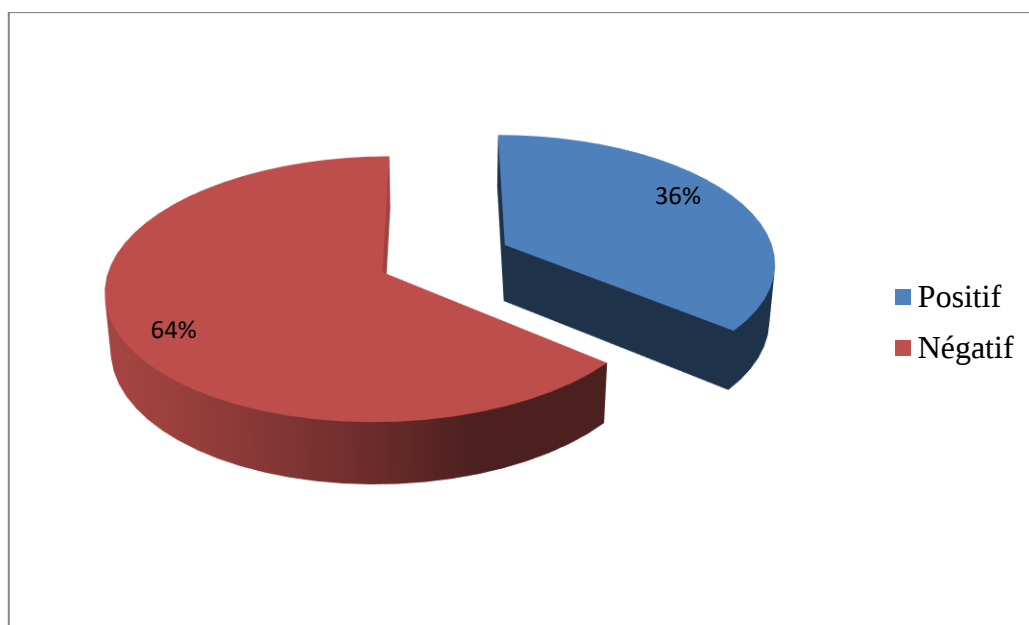


Figure 38. Répartition des résultats de pus.

➤ La répartition des souches isolées dans les prélèvements du pus

D'après les résultats positifs, *Entérobacter* occupe la première place avec un taux 30,77% (12/39) suivie par *E. coli* et *Klebsiella pneumoniae* avec un taux 28,21%(11/39), 15,38%(6/39) respectivement puis les *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp* avec un taux identique 10,26%(4/39), enfin on trouve les *Staphylococcus aureus* avec un taux de 5,13%(2/39). La fig. (41) représente la répartition des souches isolées dans les prélèvements de pus.

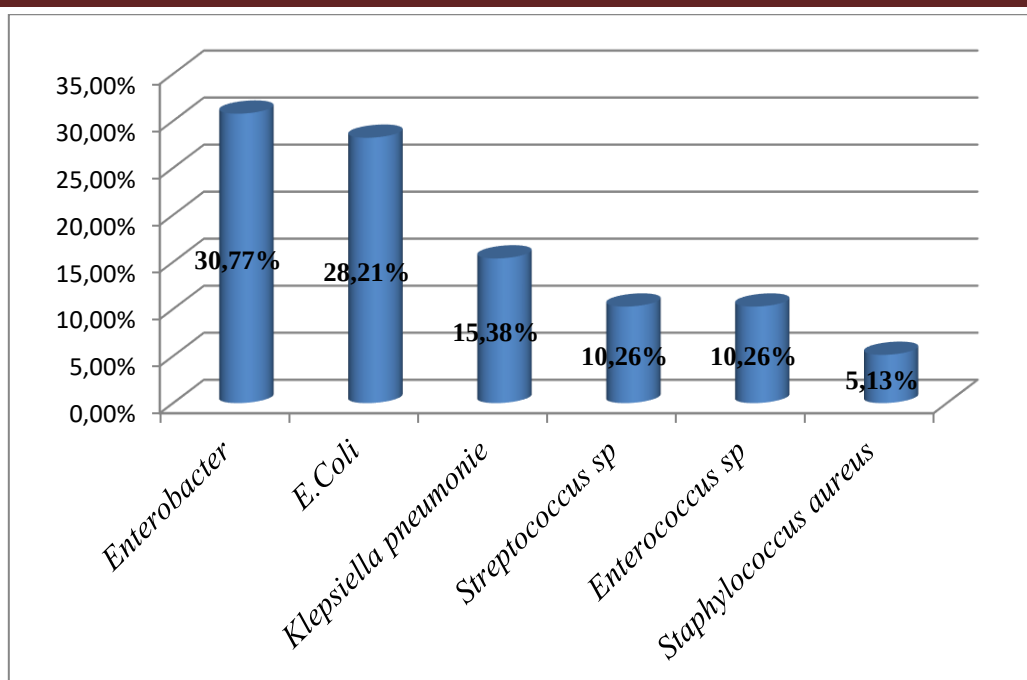


Figure 39. Répartition des souches isolées dans les prélèvements des pus.

Dans l'étude d'Elanzien 2014 les résultats d'examen cyto bactériologique du pus sont positifs avec une prédominance des *Staphylococcus aureus* (30%) (Elanzi, 2014) contrairement à notre résultat qui présent 36% positifs avec une prédominance des *Entérobactéries* (30,77%), ceci peut être liée à leurs transmissions dans les hôpitaux et l'établissement de soins (Larry, 2022).

II.7 Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique d'hémoculture

La figure ci-dessous montre que 21,05%(8/38) des hémocultures sont positifs contre 78,94%(30/38) sont négatifs, la Fig. (40) représente la répartition.

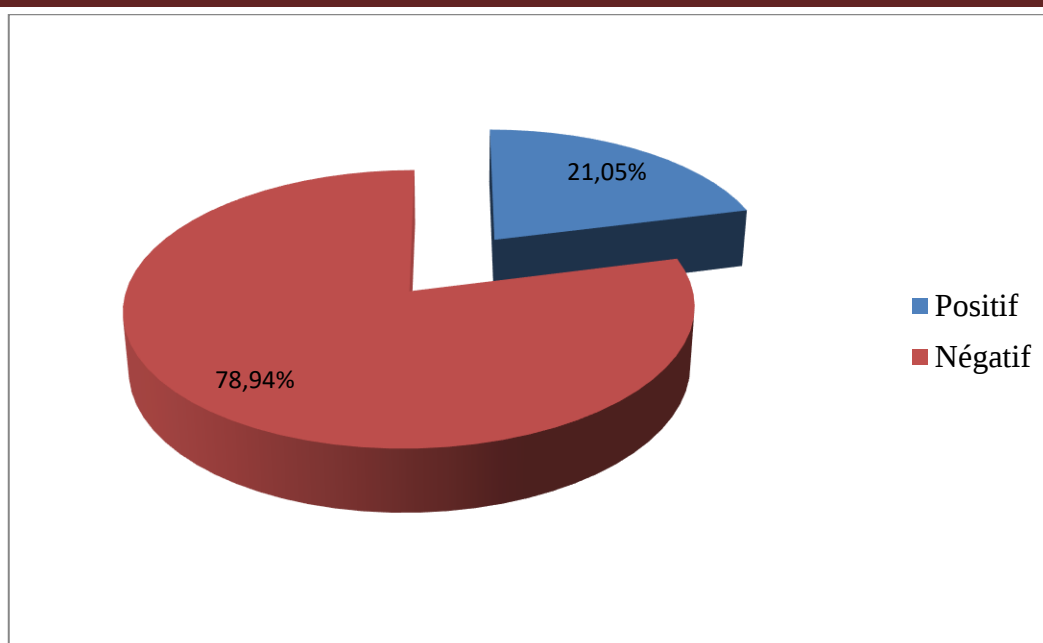


Figure 40. Répartition des résultats de l'hémoculture.

➤ **La répartition des souches isolées dans l'hémoculture**

Parmi les résultats positifs d'hémoculture, *streptococcus sp* prédomine avec un taux de 37,5%(3 /8) suivie par *Klebsilapneumoniae* avec 25%(2/8) et les *Enterobacter*, *Enterococcus sp*, *Staphylococcus aureus* avec des taux similaires 12,50%(1/8), la Fig. (41) montre le résultat obtenu.

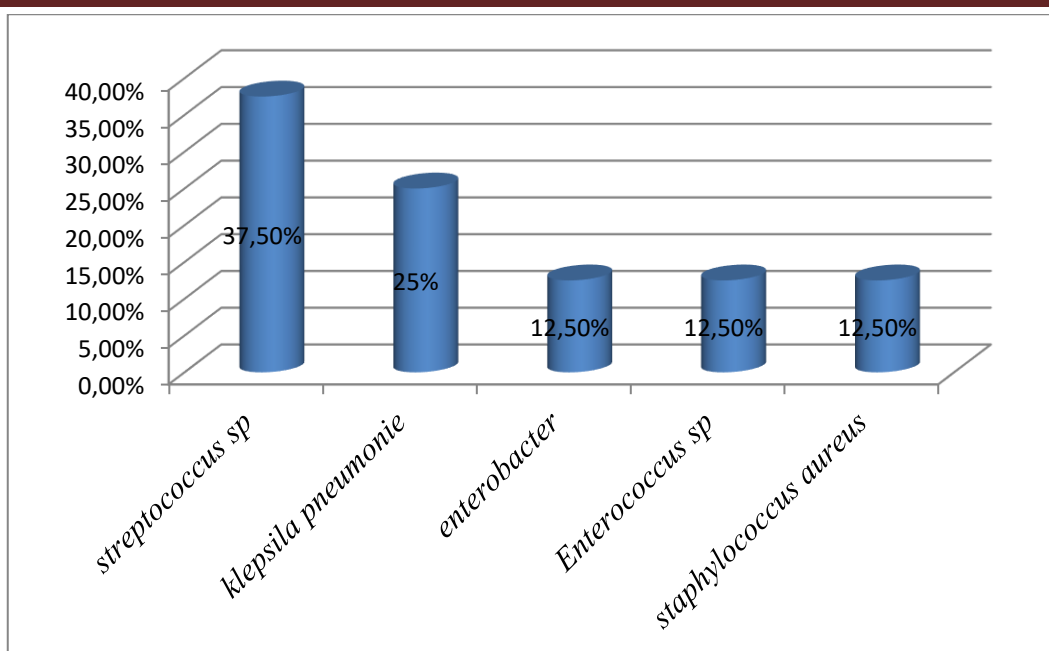


Figure 41. Répartition des souches isolées dans l'hémoculture.

L'examen cytot bactériologique d'hémoculture présent 21,05% des résultats positifs avec une prédominance des *Streptococcus sp*, ces résultats sont similaires à l'étude Trémolières, F en 2006 au niveau de l'hôpital François-Quesnay qui trouve que les *Streptococcus sp* est le germe le plus fréquent dans ce type des infections chez les malades hospitaliers (Trémolières, 2006).

II.8 Répartition des résultats d'examen cytot bactériologique des prélèvements d'environnement hospitalier

La figure suivante montre que 22,73%(5/22) des prélèvements d'environnement hospitalier sont positifs contre que 77,28%(17/22) sont négatifs. La répartition représentée dans la figure ci-dessous.

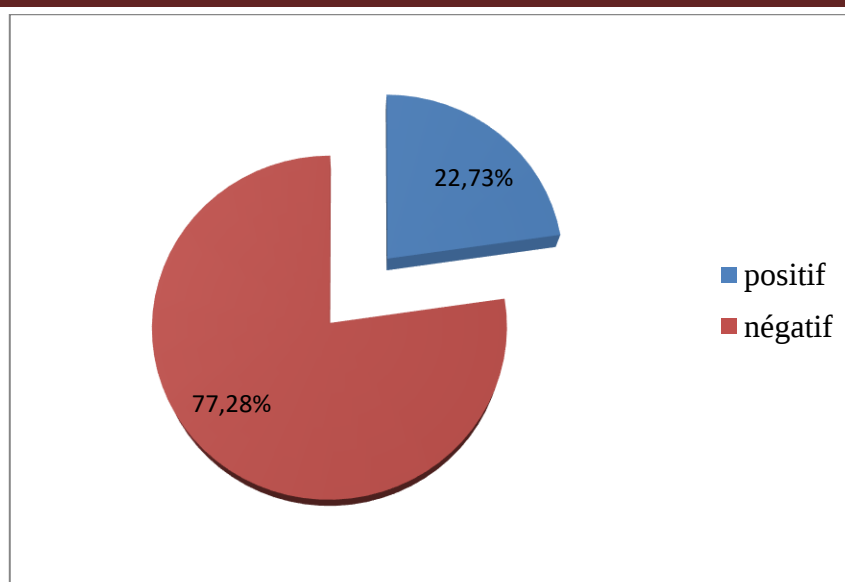


Figure 42. Répartition des résultats de prélèvement de surface.

➤ **Répartition des prélèvements positifs d'environnement hospitalier**

Parmi les 22 prélèvements réalisés, le taux le plus élevé est observé dans les poignes des ports 18,18% (4/22) suivi par les plateaux avec 13,63% (3/22). La répartition représentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 05. Répartition des prélèvements d'environnement hospitalier.

Site de prélèvement		Nombre de prélèvement	Les prélèvements positifs	Taux
Surface	Sol	2	0	00%
	Mur	1	0	00%
	Poignes des ports	4	1	20%
	Table opératoire	1	0	00%
	chariot	2	1	20%
	plateau	3	1	20%
	scialytique	1	0	00%
Malade	Mains	2	1	20%
	Lits	2	0	00%
	Draps	1	0	00%
Soignant	Blouse	2	0	00%
	Main	1	1	20%

Au plan bactériologique, 22,73%(5/22) des cultures ont été positives dont la première place le prélèvement des poignes des ports 18,18% suivie par les prélèvements des plateaux 13,63% parce que ces surfaces sont fréquemment manipulées par le personnel soignant et les visiteurs. Notre résultat a un point commun avec l'étude de Dr MEITE S au niveau de laboratoire de Bactériologie-virologie, centre hospitalier Universitaire de Yopougon cote d'Ivoire qui trouve 46 ,4% des résultats positifs dont 12,8% des prélèvements des surfaces des lits suivie par 10,2% des poignées de porte (**Méité et al, 2010**).

➤ **Répartition des souches isolées dans le prélèvement des surfaces**

D'après la figure suivante *Enterococcus* et *E. coli* occupent la première place avec un taux 40%(2/5) suivi des *staphylococcus aureus* qui représente20%(1/5).La répartition observée dans la figure suivante.

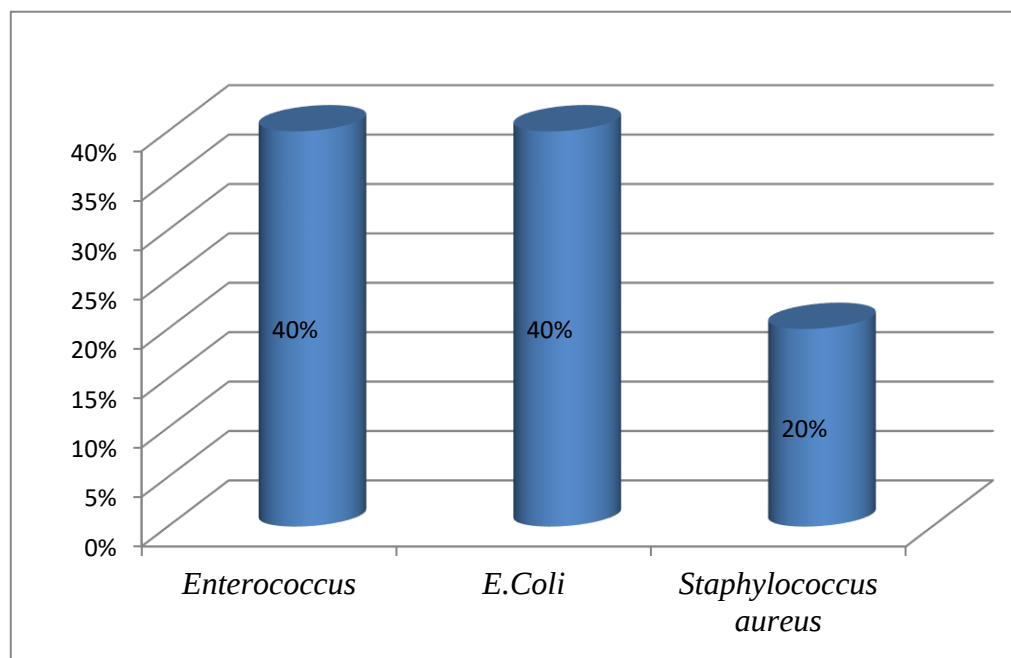


Figure 43. Répartition des souches isolées dans les différents prélèvements de surface.

L'examen cytotactériologique de l'environnement hospitalier montre que 22,73% des résultats sont positifs avec une prédominance des *Entérocooccus* et *E.coli* avec un même taux de 40%. Notre résultat est proche à l'étude réalisée par Dr MEITE S où il a trouvé que la contamination des surfaces reste dominée par les *Enterobacteriaceae* et *E.coli*, la présence

de ces germes c'est un témoin d'une contamination fécale confirme la mauvaise hygiène dans leur structure de soins (Méité *et al*, 2010).

III. Résistances des souches aux antibiotiques

III.1. Résistance des entérobactéries aux β -lactamines

Plusieurs antibiotiques des familles des β -lactamines ont été testés sur les souches isolées. D'après les résultats obtenus, nous avons noté une résistance élevée allant jusqu'à 100% pour Ampicilline et Céfoxitine suivie de céfotaxime, Céfazoline et Amoxicilline+A.clavulanique avec un taux de 86,21%, 68,96% et 30,03% respectivement. Une faible résistance à Imipénème, PenicillineG et Furane a été mise en évidence pour les souches isolées. La répartition présente par la fig. (44).

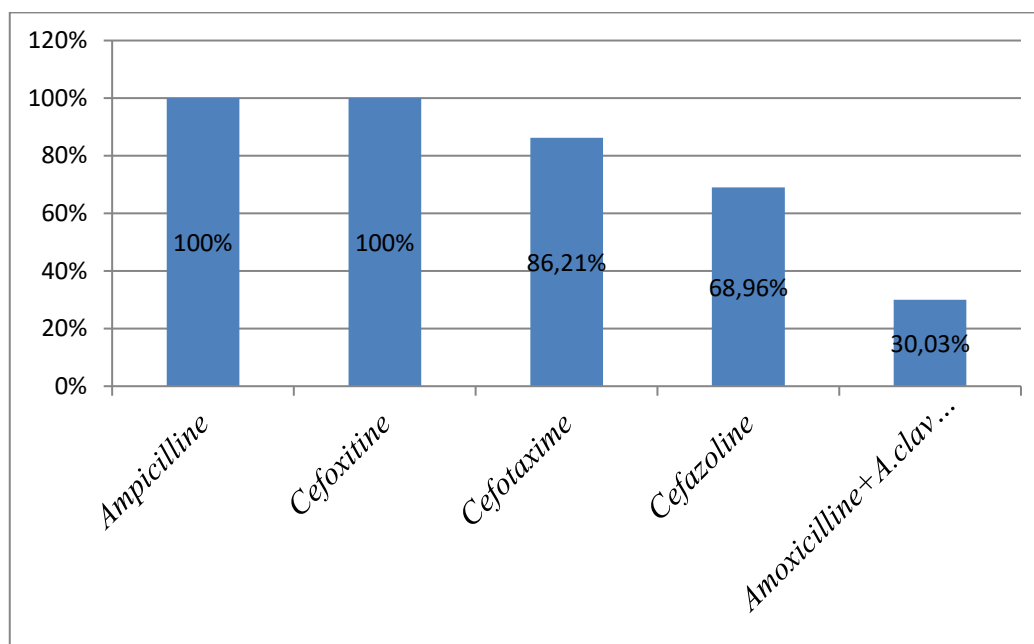


Figure 44. Répartition de résistance des entérobactéries aux β -lactamine.

D'après l'étude de (Jean-Luc *et al*, 2017), la résistance aux antibiotiques des souches d'*entérobactéries* montre une prédominance de résistance à la plupart des β -lactamines, dont *E. coli* et *Klebseilla pneumoniae* présentent une résistance aux céphalosporines troisième génération avec un taux allant jusqu'à 46% en 2014. Cette résistance reste toujours en augmentation durant ces dernières années.

D'autre étude de **(Al-Hajje et al, 2012)** sur la sensibilité aux antibiotiques des *entérobactéries* montrent une résistance élevée aux céphalosporines deuxième génération.

L'étude de la sensibilité des *entérobactéries* aux β -lactamines a montré que 69,5 % des souches résistantes aux céphalosporines troisième génération et une faible résistance à Imipénème avec taux de 09% **(Krir et al, 2019)**.

Nos résultats sont accordés à ces études.

L'augmentation de taux de la résistance des *entérobactéries* à l'ampicilline (100%) peut être expliquée par l'utilisation abusive de cet antibiotique en milieu hospitalier, car ce dernier est le plus disponible et le moins chers. A l'inverse, faible résistance à l'imipénème a été mise en évidence **(Wolffa et al, 2009)**.

Il a été prouvé que l'utilisation des antibiotiques, notamment les céphalosporines de troisième génération dans un but thérapeutique est le facteur de risque le plus important dans le développement des résistances bactériennes **(Rubin et Samore, 2002)**.

III.2.Résistance des entérobactéries aux autres familles des antibiotiques

Plusieurs antibiotiques ont été testés sur les souches d'*entérobactéries* isolées. D'après les résultats obtenus on remarque une résistance importante aux Ciprofloxacine, Cotrimoxazol et Gentamycine avec un taux 93,10%, 72,96% et 52,07% respectivement et une faible résistance à chloramphénicol avec un taux de 27,58%.

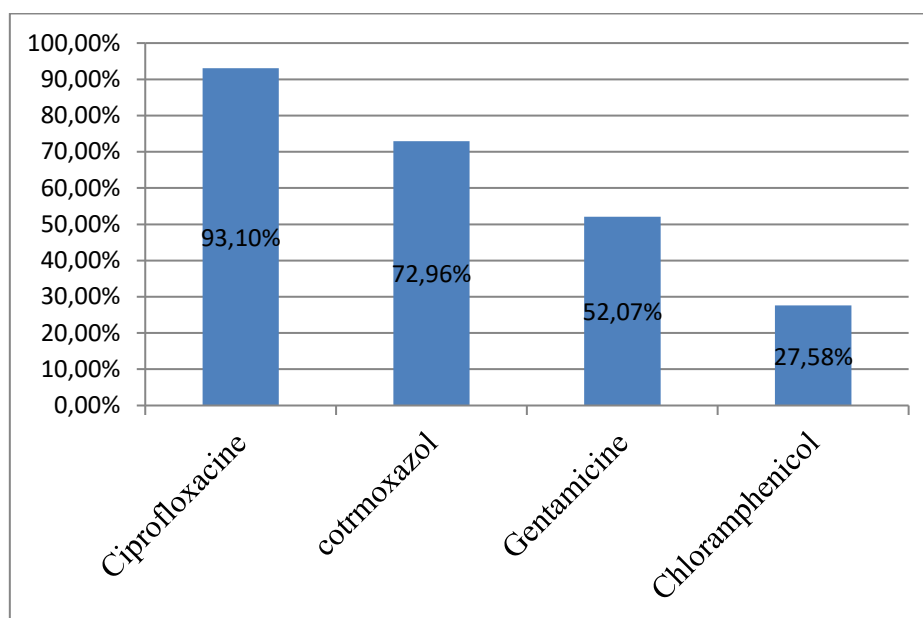


Figure 45. Taux de résistances des entérobactéries aux autres familles d'antibiotiques.

La résistance aux aminosides spécifiquement au Gentamicine 52,07% était peu élevée, ceci est peut être expliqué par la prescription de ces molécules dans le traitement des infections, notre résultat est comparable avec les données rapportées par Bougenoun W en 2017 (**Bougenoun , 2017**). Parmi les quinolones testées dans cette étude, la ciprofloxacin qui présente un taux de résistance plus élevé, Ce résultat supérieur à celui rapporté par Madji et Mahtout en 2017 indiquant un taux de 8,57% de résistance aux ciprofloxacin (**Madji et Mahtout, 2017**).

III.3. Résistance des *Streptococcus sp* aux antibiotiques

L'analyse globale du profil de résistance des *Streptococcus sp* aux antibiotiques confirme le caractère multi résistant de ces bactéries aux différentes familles d'antibiotiques, (Fig.46). Après notre étude on a remarqué une forte résistance aux Cotrimoxazole et Cefotaxime avec un degré de 100% suivie par Erythromycine, Pénicilline G avec 75% et Clindamycine 50%, enfin on trouve la Rifampicine avec 25%.

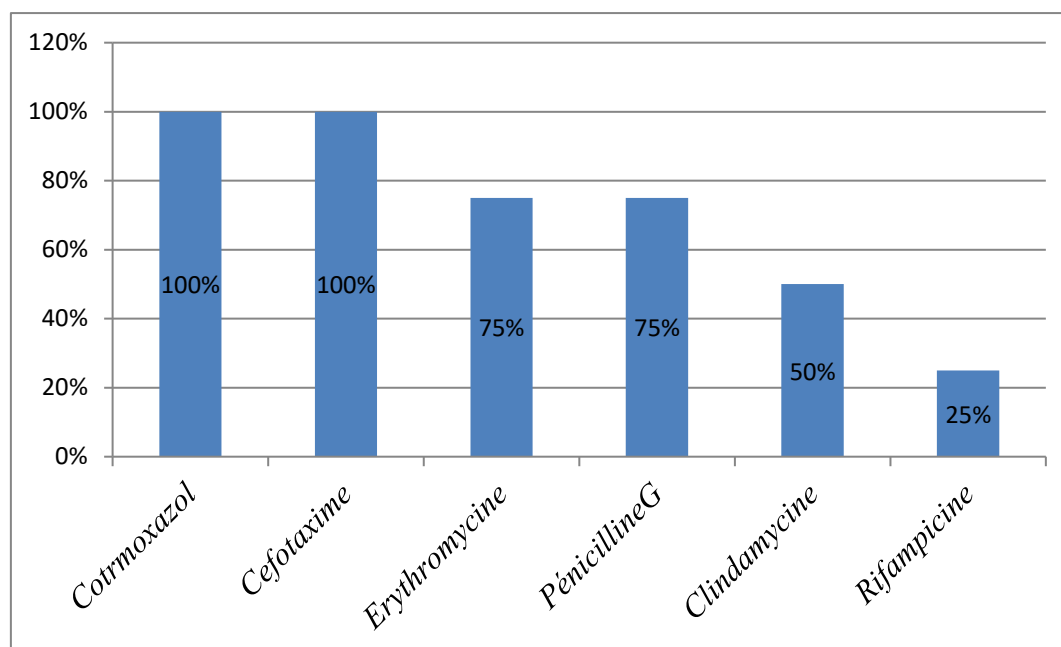


Figure 46. Taux de résistance chez les *Streptococcus sp.*

La résistance aux Céfotaxime et Cotrimoxazol présente une prévalence allant jusqu'à 100% et ça due à leurs utilisation abondante dans les traitements au niveau de l'EPH de Thenia.

La résistance à la PénicillineG dans notre étude présente 75%, ceci est comparable à l'étude européenne de Thibault pendant 2009 à 2011 dont la résistance à la PénicillineG est la plus fréquente avec 41,5% de prévalence (**Thibault, 2011**).

III.4 Résistance des *Staphylococcus aureus* et les *Entérocooccus* aux antibiotiques

Après notre étude nous avons trouvés que deux souches de *S.aureus* et quatre souches des *Entérocooccus*, mais ça nous n'empêche pas d'étudier leur résistance aux antibiotiques.

Nous avons noté une forte résistance aux Gentamycines et Erythromycine avec des taux allant jusqu'à 100% suite à une résistance à Vancomycine été observée chez les (50%) *S .aureus*.

D'autre part on a remarqué une résistance importante aux Penicilline G et Clindamycine aller jusqu'à 100% suivie avec Cefotaxime, Erythromycine, Streptomycine et

Ciprofloxacine avec un taux de 75% suite une faible résistance à Rifampicine chez les *Enterococcus*. La répartition des résultats présente dans la figure ci-dessous.

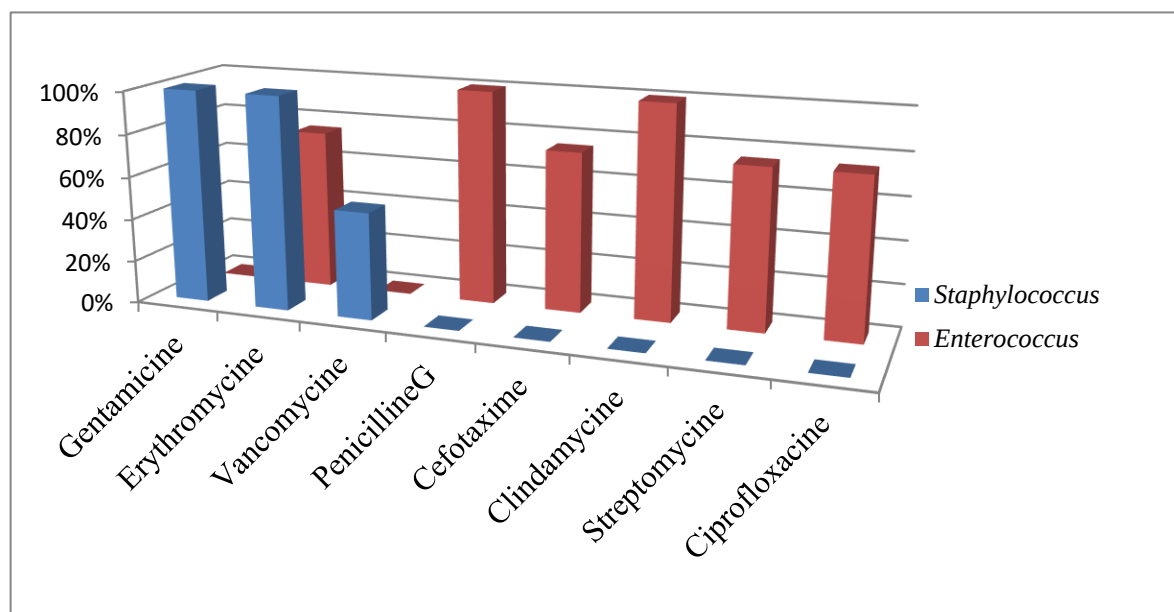


Figure 47. Taux de résistance chez les *Staphylococcus* et les *Enterococcus*.

Notre résultat est proche à l'étude de Aribi.Y et al en 2021 au niveau de service néonatalogies de l'hôpital de Constantine qui trouve que Les *Staphylococcus aureus* ont une forte résistance à Gentamicine et Erythromycine avec un taux allant jusqu'à 98% suivie par Rifampicine avec un taux de 79% (Aribi, 2021).

Et par rapport aux *Enterococcus*, dans notre étude nous avons trouvé qu'ils sont présentées une résistance très importante allant jusqu'à 100% à la pénicilline et à la clindamycine, ce qui n'était pas le cas dans l'étude de Djahmi Nassima en 2009 à 2011 qui a été menée dans l'hôpital CHU d'Annaba et qui montre que toutes les souches d'*entéroccoccus* isolées sont résistantes à l'ampicilline avec un taux de 96.66% (Djahmi , 2011). La différence entre ces résultats est due à un manque des antibiotiques dans le laboratoire où ce travail a été déroulé.

Grace aux résultats obtenus au cours de notre étude au niveau de l'EPH Thenia, nous avons assisté à la réalisation d'une opération de désinfection et stérilisation de tous les services touchés par les infections nosocomiales.

Conclusion Générale

Les infections nosocomiales sont des infections contractées au cours d'un séjour dans un établissement de soins causé par des germes multi résistants , ces maladies sont très graves et elles sont répandues dans le monde et en Algérie et elles ont rencontrés des problèmes dans tous les hôpitaux.

L'objectif de notre travail été de faire l'isolement et l'identification des germes multi résistants responsables des infections nosocomiales.

Pendant les 3 mois de notre étude qui a été effectuée au niveau de l'hôpital EPH de Thenia nous avons trouvé 39 cas des personnes qui ont rattrapé une infections nosocomiales, ça nous a permis d'identifier les germes les prédominants dans les services chirurgie, pédiatrie et maternité. Ces germes ont été isolées à partir de : Malade, soignant et l'environnement, Les résultats ont montrés un taux élevé des *enterobacter* avec la prédominance d'*E.coli* par un taux 74,36 % et que le service de la chirurgie été le plus touchant avec un taux estimé par 41,46% et les prélèvements de pus sont les plus fréquents avec 46,15%.

Les résultats obtenus devraient être discutées à l'échelle de ces services pour s'orienter vers des nouvelles mesures de prévention. Le constant respect d'hygiène hospitalière en plus du traitement immunomodulateur et l'antibioprophylaxie permettent une réduction de l'incidence trop élevée de ces infections (**Aujard et al, 2003**).

Il faut être conscient de l'importance de ce sujet, et il faudra essayer de minimiser au maximum ces infections par la mise en place d'un programme opérationnel en hygiène hospitalière et plus d'enquêtes doivent être faites pour éviter la propagation de cette infection.

On pense qu'il est nécessaire d'améliorer la formation des travailleurs dans le secteur de la santé et de sensibiliser (sensibilisation des travailleurs et des patients) à l'hygiène des mains d'assurer une bonne désinfection une bonne stérilisation des dispositifs et du matérielles utiliser dans les unités de soins intensifs. Utilisation des antibiotiques avec

prudence. Nous espérons également de mener plus de surveillance pour suivre l'évolution et la situation dans tous les hôpitaux algériens

Références

A

- **Abdoulaye, O. Amadou, M L H. Amadou, O. Adakal, O. Larwanou, H M. Boubou, L. Oumarou, D. Abdoulaye, M. Mamadou, S. (2018).** Epidemiological and bacteriological features of surgical site infections (ISO) in the division of surgery at the miamey national hospital (HNN). *Pan African Medical Journal*. 31 (1 5).
- **Abouya, M. (2013).** Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de Morindamorindoides. *Agricultural sciences*. Thèse de Doctorat. Université de Bretagne occidentale – Brest ; Université Félix Houphouët- Boigny. France. 214p.
- **Ajdakar, S. (2015).** Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) : Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. Thèse de doctorat. Université Cadi Ayyad de Marrakech. 104p.
- **Albrecht, A. (2015).** Les infections nosocomiales d’origine bactérienne ce que doit savoir la pharmacie d’officine. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Lorraine. 127p.
- **Alfandari, S. (2003).** Prévention des infections urinaires nosocomiales: influence de l’infection urinaire sur la durée du séjour, le coût et la mortalité. *Médecine et Maladies Infectieuses* ; 33, 247–254p. doi: [https://doi.org/10.1016/s0399-077x\(02\)00180-7](https://doi.org/10.1016/s0399-077x(02)00180-7)
- **Al-Hajje, A. Ezedine, M. Hammoud, H. Awada, S. Rachidi, S. Zein, S. Salameh, P. (2012).** Aspects actuels des infections nosocomiales au Centre Hospitalier Libanais de Beyrouth .*Eastern Mediterranean Health Journal : La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol (18) No. 5*, 495-500p.
- **Anses. (2011).** Agence Nationale de sécurité sanitaire alimentation environnement travail : *Staphylococcus aureuset entéro-toxines staphylococciques* : 1-4p.
- **Aourache, S. (2016)** .Les infections nosocomiales à pseudomonas aeroginosa au service de réanimation A1 (à-propos 30 cas). Thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah. Maroc .91p.
- **Aribi, Y. Ghedbane, N. (2021).** Les bactéries multirésistantes en milieu hospitalier au service de Néonatalogie. Mémoire de Master; Microbiologie et hygiène hospitalière, Université des Frères Mentouri Constantine, Faculté des SNV. 54p.

- **Aujard, Y. Bedu, A. Bingen, E. Bonacorsi, S. (2003).** Infections Nosocomiales en Pédiatrie. *Med Mal Infect.* 25, Spécial : 36-43p.
- **Azmoun, S. (2016).** Epidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques au CHU de Marrakech. Thèse de doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad de Marrakech. 117p.

B

- **Baba Ahmed-KaziTani, Z. Arlet, G. (2014).** Actualité de la résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram négatif en Algérie. (62): 169–178p.
- **Bagnan, B-T. (2004)** aspect épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez les sujets diabétiques dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo (CHU-Y.O). Thèse de doctorat en pharmacie. Université d’Ouagadougou. 96P.
- **Barika, N-H. Boussaidi, D. (2019).** Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées à partir des plaies chirurgicales infectées. Mémoire de Master 2: Biotechnologie Microbienne. Université M’hamed Bougara, 66p.
- **Bassole, I. (2012).** Profil bactériologique des suppurations post opératoire dans les services de chirurgie digestive et traumatologique. Thèse de doctorat en pharmacie .Université d’Ouagadougou .Bourkinafaso .100p.
- **Berthélémy, S. (2016).** L’examen cytot bactériologique des urines .N°556.Elsevier Masson SAS.
- **Bertrou, A. Chapuis, C. Hajjar, J. (2000).** Relations entre contamination et environnement hospitalier. *Vigilance Environnementale du Contrôles microbiologiques de l’environnement hospitalier* : (p.142-146).
- **Biquand, A. (2017).** Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* et leurs traitements en 2017. Thèse de doctorat. Université de Rennes1. 104p.
- **Birgand, G. (2015).** ISO, les infections du site opératoire. *Inter bloc.* 34(1): 111- 119p.
- **Bosher, C. (2014).** Epidémie à *Acinetobacter baumannii* Multi-résistant dans un service de réanimation polyvalent : *Evaluation par Cas-Témoins de Lorraine.* 107p.

- **Bouamri, M C. (2017).** Etude épidémio-Moléculaire des entérobactéries productrices de B-lactamases à spectre Elargi au CHU de Marrakech. Thèse de doctorat. Université MOHAMMED V-RABAT. 165p.
- **Bouguenoun, W. (2017).** Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées dans les infections nosocomiales et leur dissémination dans l'environnement hospitalier de la région de Guelma. Thèse de doctorat en microbiologie Université Badji Mokhtar. 170p.
- **Bouskraoui, M. Benaouda, A. Soraa, N. Mahmoud, M. Zouhair, S. Zerouali, K. (2017).** Guide pratique des bactéries pathogènes: 1-95p.
- **Brenner, D-J. Farmer, J-J. Noel, R. Krieg, J-T. (2005).** Bergey's Manual of Systematic Bacteriology: The Proteobacteria, Part B (The Gamma proteo bacteria), and 2ème Edition vol. (2). Springer Verlag, New York, 1106p.

C

- **CAHAN, C.VEZIN, C. (2002).** Malintropafrique, manuel de maladie infectieuse pour l’afrique Edition johnjibbey, Paris.352p.
- **Camille, D. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire. ISBN 97862674306156567. Paris ; 800p.
- **Carter, KC. Ignaz, S. Carl, M. (1985).** And the rise of germ theory. *Medical History*. 29(1):33-53p.
- **Cécile, T. (2012).** Aspect clinique des infections cutanées à *Staphylococcus aureus* sécréteurs de Leucocidine Depanto Valentine à propose de 15 cas .Thèse de doctorat en Médecine .Nancy : université de Lorraine. Nancy39P.
- **Cédric, P. (2016).** AntibioGramme direct sur flacon d’hémoculture positif mise au point et intérêt en thérapeutique. Université de Rouen ; 25-79p.
- **Chablou, M. (2011).** Les infections nosocomiales au service de réanimation polyvalente de Fès. Université sidi Mohammed ben Abdellah : Faculté de médecine et de pharmacie, 22p.
- **Chanfir, A. (2016).** Les pneumopathies nosocomiales L’Hôpital militaire Avicenne Marrakech. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad : Marrakech. 111p.

- **Charbonneau, P. Wolff, M. (2013).** Infectiologie en réanimation. Editions Springer.432p.
- **Cheghib, A. Djabri, I. (2019).** Contribution à l'étude microbiologique des prélèvements de gorge dans la région de GUELMA. Mémoire de Master ; Microbiologie appliquée, Université 8 mai 1945 Guelma : Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.
- **Cheong, I. Samsudin, L M. Law, G H. (1996).** Methicillin-résistant *Staphylococcus aureus* bactériémie à un tertiaire enseignement hôpital. Br J ClinPract, 50(5): 9-237p.
- **Clark, R. Powers, R. White, R. (2004).** Prevention and treatment of nosocomial sepsis in the NICU.J Perinatology, 24,446-453p.
- **Comité sur les infections nosocomiales du Québec (CINQ). (2018).** Notions de base en prévention et contrôle des infections : chaîne de transmission de l'infection (document PDF). Document téléaccessible sur le site web de l'institut national de santé publique du Québec à l'adresse : <http://www.inspq.qc.ca/infections-nosocomiales/cinq.web.pdf>.
- **Couderc, C. (2015).** Impact des antibiotiques sur les l'histoire naturelle de la colonisation nasale par *staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat de l'université Pierre et Marie Curie. 140p.
- **Couve-Deacon, E. (2017).** Epidémiologie et régulation des intégrons de classe 1 chez *Acintobacter baumannii*. Thèse de doctorat. Université de limoges. 213p.
- **CTINLS. (2007).** Définition des infections associées aux soins Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports. 1-11p.

D

- **Dancer, S-J. (2004).**How do we assess hospital cleaning? A proposal for microbiological Standards for surface hygiene in hospitals.JHosp Infect.56p.
- **Denis, F. Poly, MC. Martin, C. Bingen, E. Quentin, R. (2011).** Bactériologie médicale : Techniques usuelles. Edition MASSON.295p.

- **Dhraief, S. Messadi, A. Thabet, L. (2019).** Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées dans un service de réanimation des brûlés durant sept ans. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 32(3), 197p.
- **Di Benedetto, C. Bruno, A. Bernasconi, E. (2013).** Infection du site chirurgical: facteurs de risque, prévention, diagnostic et traitement. *Revue Médicale Suisse*, 9(405), 1908-1914p.
- **Djaffer, K. A. Kliel, H. (2019).** Mémoire pour l'obtention de diplôme de master. Contribution à l'étude bactériologique des infections urinaires au niveau du laboratoire d'analyses médicales Sayeh, Bouira. Université Akli Mohand Oulhadj-Bouira ; Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre.
- **Djahmi, N. (2016).** Profil Bactériologique Et épidémiologie des Entérocoques Au CHU Annaba. *Revue de la faculté de médecine – Annaba*, (en ligne) ; 4(2), 20-21p.
- **Djennane, F. Mohammedi, D. Tiouit D. Touati, D. Rahal K. (2009).** Examen Cytobactériologique des Urines : Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie.76p.
- **Dridi, E. Chetoui, A. Zaoui, A. (2006).** Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hôpital régional tunisien. *Santé Publique*, 18(2), 187-194p.
- **Ducel, G. (2002) .**Prévention des infections nosocomiales .organisation mondial de la santé, 2ème édition. Fondation Hygie : Genève, Suisse .71-80p.

E

- **El Bouamri, M-CH. (2017).** Etude épidémio-moléculaire des Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi au CHU de Marrakech. Thèse de Doctorat. Université Mohammed V-Rabat.165p.
- **El Brahimi, R. (2013).** Profil épidémiologique et de résistance des bactéries multirésistantes au CHU Hassan II de Fés. Thèse de Doctorat en Médecine. Université sidi Mohamed Ben Abdellah.112p.
- **El Mahi, F. (2013).** Profil épidémiologique des entérobactéries productrices de carbapénèmes diagnostiqué au laboratoire de microbiologie de CHU de Rabat. Thèse de doctorat. Université MOHAMMED V-Souissi. 158p.

- **Elanzi, O. (2014).** Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* isolés au centre hospitalier IBN SINA de Rabat .Thèse de doctorat en médecine. Université de Mohammed V- Souissi. Rabat. 95p.
- **Emily, RM. Sydnor, TMP. (2011).** Hospital epidemiology and infection control in acute- care settings. *Clin Microbiol Rev*; 24(1):73-141p.
- **Eric, P. (2002).** Manuels de maladie infectieuse pour l'Afrique. Paris: John LibbeyEurotext. 332p.
- **Espinasse, F. Page, B. Cottard-Boulle, B.** Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. *Revue Francophone des laboratoires*, Novembre 2010, N°426. 51-63p.
- **Essoh,C-Y. (2013).** Etude épidémiologique des souches de *Pseudomonas aeruginosa* responsables d'infection et des leurs bactériophages pour une approche thérapeutique. Thèse de doctorat. Université de paris-sud XI. 239p.
- **Eytan, E. (2005).** L'infection nosocomiale: relire l'histoire et penser au présent .*Sante Publique*;17: 471 à 474p.

F

- **Farmer, J J. Boatwright, K D. Janda, J M. (2007).**Enterobacteriaceae: Introduction and identification. *Microbiologie*, 649-669p.
- **Fournel, L. (2017).** Les infections du site opératoire. *Revue Francophone de Cicatrisation*, 1(2): 27 -30p.
- **François, D. Edouard, B. Christian, M. Maric C. Renald. (2007)** .Bactériologie médical : *Technique usuelles* .2 end édition .Elsevier Masson .274p.
- **Francois, D. Edouard, B. Christian, M. Maric, C. Renald. (2007)** .Bactériologie médical : *technique usuelles*.2 end édition .Elsevier Masson. (1). 274p.
- **Frédéric et al. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Elsevier Masson SAS .N° 406. 51-59p.
- **Fridkin, SK. Welbel, SF. Weinstein, RA.(1997).** Magnitude and prevention of nosocomial infections in the intensive care unit: *Infectious disease clinics of North America*.11 (2): 96-479p.

G

- **Gambotti, L. Raphaële, G. Fabry, J. (2001).** Etablir un programme de surveillance des infections en hospitalisation à domicile. *Hygiène S; IX, 1*: 31-37p.
- **Gaudillière, J-P. (2002).** Entre biologistes, militaires et industriels: l'introduction de la pénicilline en France à la libération. *La revue pour l'histoire du CNRS ; (7)*.
- **Ghachie, J. Astragneau, P. Ranger, B. Gayet, S et al. (1996).** Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales .Rapport .161p.
- **Guetarni, N. Zouagui, S. Besbes, F. Derkaoui, A. Hanba, M. Ahmed Fouatih, Z. (2016).** Infections Nosocomiales (IN) : Enquête de prévalence et d'identification des facteurs de risque dans un centre hospitalier universitaire de la région ouest d'Algérie. *LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO*, (en ligne). Volume (4), N 2, 584-590p. Consulté le 9/06/2023 disponible sur [www. atrss.dz](http://www.atrss.dz).
- **Guezlane-tebibel, N. Kahlouche, B. Athmani-guemouri, S. (2008)** Microbiologie. Edn 1, Office des publications universitaires, Alger, 99-100p.

H

- **Hamza, R. (2003)** .L'infection hospitalière : *Epidémiologie, surveillance et prévention*. Édité par le Ministère de la santé publique, Direction de l'hygiène du milieu et de la protection de l'environnement. 128p.
- **Harley, E. Klein, J. (2010).** Microbiologie.3ème édition de Boeck,Bruxelles. (p.543, 578,580).
- **Harras, A. (2018).** Pneumopathies Nosocomiale en Réanimation à L'hôpital Mohamed V: Caractéristique épidémiologiques, Chimiques, Bactériologique et impact économique. thèse de Doctorat en pharmacies .Université Mohammed V-Rabat.158p.
- **Hassoune, S. Nani, S. Ouhadous, M. Aalloula, O. Benbachir, M. Maaroufi, A. (2012).** Incidence des bactériémies nosocomiales dans les services à haut risque du centre hospitalier universitaire de Casablanca (Maroc).*43(1)* : 19-24p.

- **Hnich, H. (2017).** La résistance bactérienne : mécanismes et méthodes de détection au laboratoire. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah.149-272p.
- **Hota, B. (2004).** Contamination, Disinfection, and Cross-Colonization: Are Hospital Surfaces Reservoirs for Nosocomial Infection? Clin Infect Dis. 1182-1189p.

I

- **Ivanov, M-L. Malinverni, R. (12 novembre 2008).** Bactériurie asymptomatique chez l’adulte : prise en charge différenciée. [Article thématique : Thérapeutique]. *La revue du praticien*, 58 (17), 1869-1873p.

J

- **Jans, B. Glupczynski, Y. Suetens, C. Vancleemput, E. (2004).** Enquête épidémiologique relative à *Acinetobacterbaumannii* producteurs de BLSE (Type VEB-1) en Belgique. 18: 1-7p.
- **Jean-Luc Mainardi, unite 1138 Inserm/Sorbonne Université/Université Paris Descartes/Université Paris Diderot, équipe Structures bactériennes impliquées dans la modulation de la résistance aux antibiotiques, Centre de Recherche des Cordeliers, Paris et Marie-Cécile Play, unité 1092 Inserm/Université de Limoges, équipe Anti-Infectieux: supports moléculaires des résistances et innovations thérapeutiques, Institut Génomique, environnement, immunité, santé et thérapeutiques, Limoges. (2017).** Résistance aux antibiotiques : Un phénomène massif et préoccupant. Disponible sur insrem.fr. Publié le 11/07/2017. Consulté le 09/06/2023.
- **Jean-Luc, P. Chioléro, R. Eggimann, P. (2007).** Infections liées aux cathéters en réanimation: recommandations pour la pratique clinique. *Revue Médicale Suisse*, 3(130), 2896-2900p.
- **Joly, B. Reynaud, A. (2007).** Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. Edition Techniques et Documentation, 3-182p.

K

- **Kaboré, W A D. Konaté, A. Bako, E. Ba gré, T S. Boisramé, S. Chandad, F. Traoré, A S.Barro, N. Sangaré, L. (2016).** Détection d'*Acinetobacter baumannii*, agent pathogène opportuniste et multirésistantes dans les infections bucco-dentaires à Ouagadougou, Burkina Faso. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 22(2) : 105 112p.
- **Kakupa, DK. Muenze, PK. Byl, B. Wilmet, MD. (2016).** Etude de la prévalence des infections nosocomiales et des facteurs associés dans les deux hôpitaux universitaires de Lubumbashi. République Démocratique du Congo: *Cas des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Janson Sendwe*. *Pan Afr Med J* [Internet]. 27 juill 2016 [cité 13 août 2020]; (24). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5267913/>
- **Kassogue A. (2021).** Profil clinique des infections associées aux soins en Réanimation au CHU Point G. Thèse doctorat .Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.
- **Kernane Sana et Khanouche Meriem. (2013).** Contribution à l'étude du dispositif algérien de la lutte contre les infections nosocomiales : Cas des C.H.U de Bejaia de Tizi-Ouzou. Mémoire de Master, Université Abderrahmane Mira de Bejaia-Algérie. 127p.
- **Khan, HA. Baig, FK. Mehboob, R. (2017).** Nosocomial infections: epidemiology, prevention, control and surveillance, *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*.
- **Khayar, Y. (2011).** Comportement des Entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline- Acide Clavulanique l'imipénème et l'Ertapénème. Université MOHAMMES V-RABAT. 149p.
- **Khoury, L. (2005).** L'indemnisation des victimes d'une infection nosocomiale au Québec: *les leçons du droit français le cahier de droit*. 45(4): 619-657p.
- **Klassert, TE. Zubiria-Barrera, C. Neubert, R. Stock, M. Schneegans, A. López, M. Driesch, D. Zakonsky, G. Gastmeier, P. Slevogt, H. Leistner, R. (2022).** Comparative analysis of surface sanitization protocols on the bacterial les structures

communautaires en milieu hospitalier, Microbiologie clinique et infection, <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2022.02.032>.

- **Konare, S. (2018).** Sensibilité aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées en 2016 au laboratoire de biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du point G. Thèse de doctorat. Université des sciences des Techniques et des Technologies de BAMAKO. 99p.
- **Kossivictor Koumedjina. (2019).** Evaluation de la connaissance et de l'application des mesures de prévention des infections nosocomiales dans le service de maladies infectieuses du C.H.U de point G. Thèse de doctorat en pharmacie. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako. 82p.

L

- **Lagha, N E B. (2015).** Etude de la résistance aux Antibiotique des entérobactéries productrices de B-lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de doctorat. Université AbouBekrBelkiad Tlemcen. 105p.
- **Larry M, Bush. Maria, T. Vazquez-Pertejo. (2022).** Manuel MSD. *Maladies infectieuses*: Bacille Gram Negatifs- Infection par Klebsiella, Enterobacter et Serratia.
- **Larry M. Bush, Charles E. Schmidt (2017).** Overview of Bacteria. <http://www.merckmanuals.com/home/infections/bacterialinfections/overview-of-bacteria>
- **Latif, M. Bezzaoucha, A. (2006).** Service d'épidémiologie et de médecine préventive, hôpital universitaire Frantz-Fano. CHU de Blida. Algérie.
- **Lau, G W. Hassett, D J. Ran, H. Kong, F. (2004).** The role of pyocyanin in *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Trends in Molecular Medicine*. 10(12): 599-606p.
- **Le Heurt, M. Gomila, H. Guirot, S. Rafaoni, M-J. (2007).** Hygiène. In. Nouveau Cahier de l'Infirmière. Ed. Masson. Paris. 158p.
- **Lejeune, C. Maudieu, P. Robin, M. Nectoux, M. (1986).** Incidence of neonatal bacterial infections in intensive care and/or neonatology units. *A multicenter study using a computerized data system*. *Pédiatrie*, 41(2):95-104p.

- **Lepape, A. Jean, A. Waele, J D. Friggeri, A. Savey, A. Vanhems, P. Gustin, M P. Monnet, D L. Garnacho-Montero, J. Kohlenberg, A. (2020).** European intensive care physicians' experience of infections due to antibiotic-resistant bacteria. *Antimicrob Resist Infect Control*, 9(1):1p.
- **Leulmi, Z. (2015).** Les proteus incriminé dans les infections communautaires et hospitalières : étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat .Université des Frère Mentouri Constantine .148p.
- **Liu L H, Wang N Y, Wu A Y J, Lin C.C, Lee C M, Liu C P. (2018).**Citrobacterfreundii bacteremia: Risk factors of mortality and prevalence of resistance genes. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 51(4) :565–572.
- **Lucet, J C. (2008).**Quelle surveillance des infections nosocomiales en réanimation. 17: 267- 274p.

M

- **Madi, S. Djema, k. (2019).** Isolement et caractérisation des bactéries multirésistantes impliquées dans les infections nosocomiales et l'environnement hospitalier au niveau de l'hôpital de LAKHDARIA. Mémoire de Master 2. Université Akli Mohand Oulhadj.
- **Majdi, F. Mahtout, S. (2017).** Isolement et caractérisation des bactéries multirésistantes impliquées dans les infections nosocomiales au niveau de l'EPH de Sidi Aiche. Mémoire master. Université A. MIRA-Bejaia.
- **MANGIN, L. (2016).** Antibiotiques et résistances: enquête sur les connaissances et les comportements du grand publique. LORRAINE, FACULTE DE PHARMACIE : UNIVERSITE DE LORRAINE.
- **Marchandin, H. De buochberg, M. Jean-pierre, H. Carriere, C. (2002).** Typage épidémiologique et *Pseudomonas aeruginosa*. *La Lettre Du Pneumologue*. 5(3) : 85–90p.
- **Maria, T. Vazquez-Pertejo. (2022).** MD, FACP, Wellington Regional Medical Center. Examen médical. Le Manuel MSD : Diagnostic biologique des maladies infectieuses : AntibioGramme.

- **Mariam, S K. (2010).** Bilan de sept (7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. Université de Bamako, faculté de médecine, pharmacie et d'odonto-stomatologie. 20p.
- **Marion, O. (2020).** Résistance bactérienne aux antibiotiques, apport du système national des données de santé. Médecine humaine et pathologie. Université Paris-Saclay,.Français. NNT : 020UPASR006.
- **Maryem, L. (2016).** Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique .Thèse de doctorat en médecine. Université de Cady Ayyad .Faculté de médecine et de pharmacie. Marrakech.117p.
- **Maskini, A. R. (2012).** Infections urinaires infantiles à l'hôpital Ibn Sina de rabat enquête rétrospective 2009-2010. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V Rabat. 78p.
- **MÉITÉ, S. BONI-CISSÉ, C. MONEMO, P. MLAN TANO, AP. FAYE-KETTÉ, H. DOSSO, H. (2010).** Surveillance microbiologique des surfaces au niveau d'un établissement hospitalier de niveau tertiaire : exemple du chu de yopougon, abidjan, cote d'ivoire. J.sci.pharm. biol.Vol.11, n°1. 73-81.
- **Mesaros, N. Nordmann, P. Plésiat, P. Roussel-Delvallez, M. Van Eldere, J. Glupczynski, Y. Van Laethem, Y. Jacobs, F. Lebecque, P. Malfroot, A. Tulkens, P M. Van Bambeke, F. (2007).** *Pseudomonas aeruginosa*: Résistance et options thérapeutiques à l'aube du deuxième millénaire. Louvain Médical. 126(8) : 305- 316p.
- **Monnet, D L. Garnacho-Montero, J. Kohlenberg, A. (2020).** European intensive care physicians' experience of infections due to antibiotic-resistant bacteria. Antimicrob Resist nosocomial infection at an East Algiers hospital]. *Ann BiolClin (Paris)*, 78 (1):74-78p.

N

- **Naidu, K. Nabose, I. Ram S. Viney, K. Graham, S M. Bissell, K. (2014).** A descriptive study of nosocomial infections in an adult intensive care unit in fiji: 2011-12 J Trop Med.

- **Nasreddine, I. Bennamane, F. (2022).** Isolement et caractérisation des bactéries multirésistantes impliquées dans les infections nosocomiales dans l'environnement hospitalier. Mémoire Master. Université M'Hamed Bouguera Boumerdes: Faculté des sciences.
- **Nejad, SB. Syed, SB. Ellis, B. Pittet, D. (2011).** Health-care-associated infection in Africa: *asystematic review*. *Bull World Health Org*; 89: 65-757p.

O

- **Organisation mondiale de la santé (OMS). (2002).** Prévention des infections nosocomiales. 2 Ed. 4p.

P

- **Pasteur, I. Paris, J L V. Lyon, C C. Tours, P C. Paris, C L. Coligny, J L. Paris, C P. Dijon, P P. Paris, B Q. Paris, C J S. Grenoble, J P S. Limoges, P W. Page, T. Stahl, P J P. (2002).** Infections urinaires nosocomiales Coordination : 1-12p.
- **Peralta, D. A. (2006).** Etude du devenir et de l'impact des antibiotiques à l'échelle d'un bassin versant: application au bassin versant du Katari (Bolivie). *Science de l'environnement*, France : Université de GrenobleAlpes.
- **Popi. (2003).** Maladies infectieuses. Guide de traitement : *référence pour une bonne pratique médicale*. 8e édition par le collège des universitaires des maladies infectieuses et tropicales.Paris. (p185-224).
- **Prescott, L-M. Klein, D-A. Harley, J-P. (2013).** Microbiologie 4ème éd. De Boeck Université, Bruxelles. 1088p.

Q

- **Qayyum, S. Sattar. Waqas, B. (2010).** Hospital acquired infections. Knowledge about it and its preventions. *Professional Med j*, 17 (2) ,168-173p.

R

- **Roland, Y. (2016)** .Profil antibiologique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaires. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de BAMAKO,Mali .97p.

- **Roland, Y.B.F.A. (2006).**Thèse de docteur en pharmacie. Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire. Université Bamako : Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.131p.
- **Rubin, M-A. Samore, M-H. (2002).** Antimicrobial use and resistance. Curr Infect Rep; 491-497p.

S

- **Samia, B. (2017).** Etude de quelques modèles des bactéries résistantes aux antibiotiques. Biothématique et Modalisation, Tlemcen : Université Abou BekrBelaid Tlemcen.
- **Samou F. S. (2005).** Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie «B» del'hôpital de point G .thèse de doctorat en Médecine. Université de Mali .33-57p.
- **Samou Fotso Hamel, S. (2005).** Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du point G. Thèse de Doctorat en médecine. Université du Mali : Faculté de médecine, de pharmacie et d'onto-stomatologie. 97p.
- **Schaffner, W. (2005).** Les infections nosocomiales : *CECIL Traité de médecine interne*. 1^{ère} édition française. Ch : 267. 1548-1555p.
- **Sethi, S. (septembre, 2022).** Pneumonie nosocomiale. Dans Manuel MSD [Revue/Révision complète]. Récupéré le 15 octobre 2021, de <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-des-voies-a%C3%A9riennes/pneumonie/pneumonie-nosocomiale>.
- **Shimi, A. Touzani, S. Elbakouri, N. Bechri, B. Derkaoui, A. Khatouf, M. (2015).** Nosocomial pneumonia in ICU CHU Hassan II of Fez. The Pan African Medical Journal. 22,285: 1-7p.
- **Siboub, M. (2018).** La prévalence de l'infection nosocomiale au CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse du Doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, 65p.
- **Simon, L. (2012).** Prévention des infections du site opératoire. EM-consulter. Sur : <https://doi.org/10.1016/j.bloc.2012.07.004>
- **Slaninova, J. (2016).** Pertinence de l'ECBU aux urgences adulte du CHU de Nantes .Thèse de doctorat en médecine .Université de Nantes, Paris.40p.

- **Sophie, Z. (2014).**La résistance bactérienne Aux Antibiotiques : Apparition Et Stratégies De Lutte. Thèse de doctorat en Pharmacie : Université De Limoges. Vienne.

T

- **Thaïs Andréna, A A. (2020).** Prévalence des infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G. Thèse de doctorat en médecine. Université des sciences- des techniques et des technologies de BAMAKO: Facultés de médecine et d'Odontostomatologie. 100p.
- **Thibault, M. (2011).** Les infections nosocomiales : l'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause : exemple de quelques techniques de diagnostic permettant cette identification précoce. Sciences pharmaceutiques. 90p (34p).
- **Tidrarine, S. (2019).** Etude Epidémiologie des Entérobactéries multirésistantes productrices de carnapénemase à l'HIT. Thèse de doctorat. Université CadyAyad. 132p.
- **Timsit, J-F. Minet, C. Lugosi, M. Calvino-Gunther, S. Ara-Somohano, C. Bonadona, A. Hamidfar-Roy, R. Daniel, A. Schwebel, C. (2011).**Prévention des infections de cathéters en réanimation. EM-consulter. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine, 14-22p. Sur : <https://doi.org/10.1016/j.antinf.2011.07.004>
- **Toure, L. Lawson, E. Chigblo, P. Traore, T. Amossou, F. Tidjani, F. Darga, C. Coulibaly, K. Hans-Moevi, A. (2020).** Incidence. Etiologic et Facteurs de Risque des Infections du Site Opératoire Cotonou HealthSci21:62-66p.
- **Traig, D. Touati, Y. (2017).** Etude Bactériologique des infections urinaires chez l'enfant et le nourrisson au laboratoire de microbiologie CHU –Tlemcen .Université Abou BekerBelkaid,Tlemcen .8p.
- **Traore, M S. (2017).** Infection du site opératoire dans le service de chirurgie <<A>> du CHU du point G. Thèse de doctorat en Médecine .Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako. Mali. 106p.
- **Trémolières, F.(2006).** Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités. *Médecine et maladies infectieuses*, 36(11-12), 546-554p.

V

- _ **Vernozy-Rozand, C. Roze, S. (2003).** Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* Producteurs de Shiga-Toxines (STEC) : 1-220p.
- _ **Veyssiere, A. (2019).** La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires état des lieux. Sciences du Vivant [q-bio].
- _ **Vincent, A. (2008).** Incidence du *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistant sur le devenir après transplantation pulmonaires chez des patients atteints de mucoviscidose. À propos de 99 cas nantais. Thèse de doctorat. Université de NANTES faculté de médecine. 56p.

W

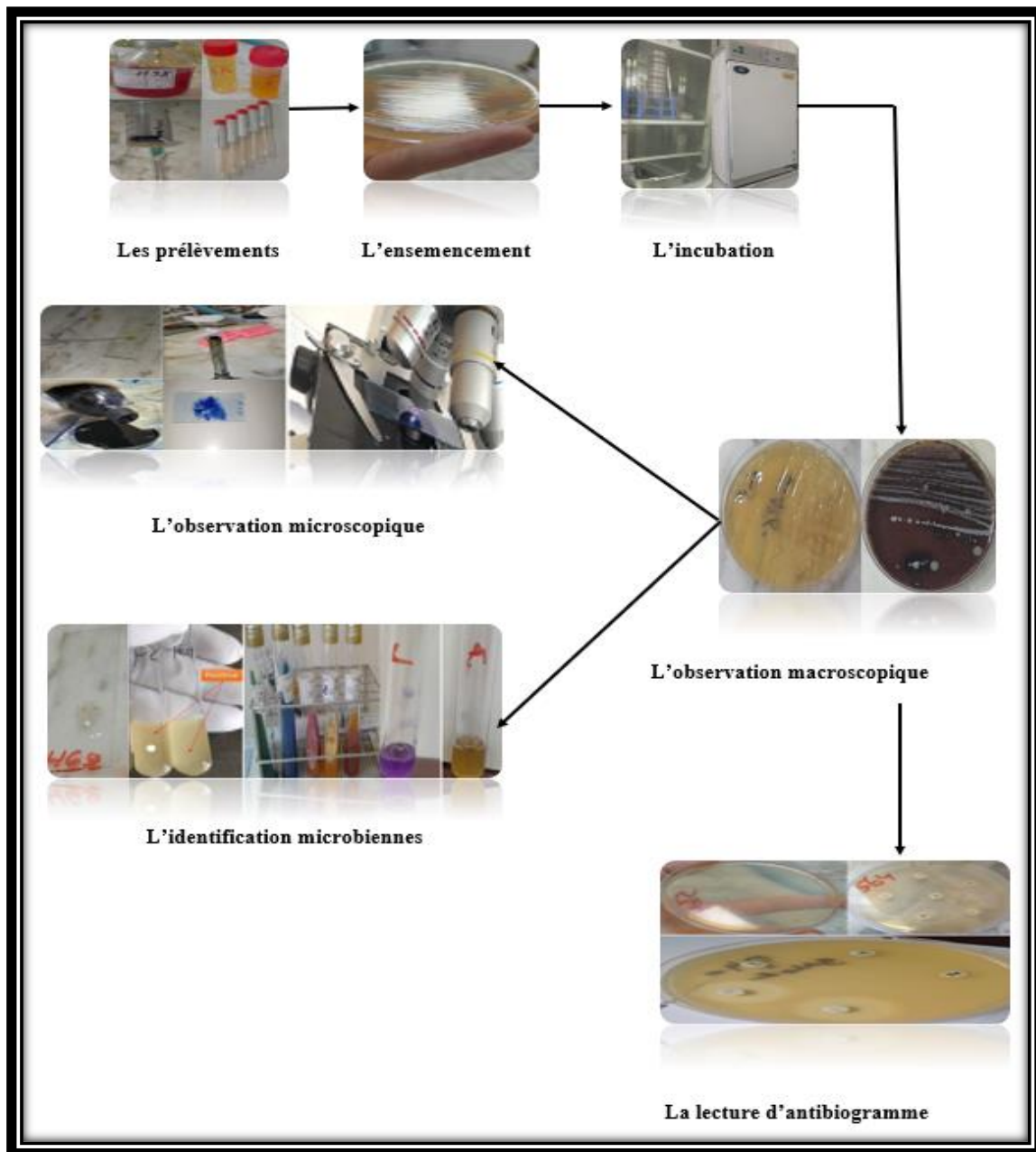
- _ **Westwood, J C. Legacé, S. Mitchell, M A. (1974).** Hospital-acquired infection: *present and future impact and need for positive action*. Can Med Assoc J, 110(7):74-769p.
- _ **Wolffa, M-L. Joly-Guilloub, O. Pajotc. (2009).** Les carbapenemes. Comparative review of carbapenems, volume (18), 200-208p. Disponiblesur <https://www.self.org/uploads> 2015/11.0909

Z

- _ **Zemmour, H. Derbale, F Z. (2016).** Incidence des infections liées aux cathéters veineux centraux et périphériques et facteurs de risque attribuables au niveau de service de chirurgie générale « A » CHU de Tlemcen. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Abou BekrBelkaid Tlemcen, 122p.
- _ **Zenati, k. (2019).** Microbiologie de l'environnement hospitalier. Bejaia : Univ. A .Mira-Bejaia. 81p. Disponible sur <https://elearning.univ-Bejaia.dz/course/view.php?id=11404>] (consulté le 09/03/2023)].
- _ **Zeroual, Z. (2012).** Profil bactériologique et épidémiologique des infections nosocomiales. Thèse de doctorat en médecine. Université Mohamed V –Rabat, 171p.

- _ **Zidouh, A. (2019).** Le profil bactériologiques des bactériémies et l'état de résistance aux Antibiotiques. Thèse de doctorat en médecine. Université de Marrakech faculté de médecine et de pharmacie. 108p.
- _ **Zitti, T. (2014).** Thèse Docteur en Pharmacie. Mise en place de la surveillance des résistances aux antibiotiques des germes responsables d'infections urinaires dans le Laboratoire Rodolphe Mérieux de BAMAKO. Université des sciences, des techniques et des technologies, Bamako, 115p.
- _ **Zlal, S. (2019).** La résistance bactérienne aux antibiotiques : Apparition et stratégies de lutte. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université de Limoges, 147p.

Annexe



Annexe 01. Schéma récapitulatif représente les matérielles et les méthodes qu'on a utilisé dans notre étude.

Critères significatifs			Eventualité Interprétation	Suite Conduite
Leucocytaire	Bactériurie	Type de colonie		
Non	Non	0	ECBU stérile	Normal
Oui	Non	0	Traitement antibiotique Bactérie exigeante (BK) Leucocytes génitaux	A refaire et adapté la technique
Non	Oui	Une sorte	Infection débutante Infection aplasique Contamination	Identification antibiogramme ou à contrôler
Oui	Oui	Une sorte	Infection typique	Identification + antibiogramme
Non	Non	>01	Souillés	Aucun
Oui	Non	≥ 02	Infection à la sonde	A contrôler
Non	Oui	≥ 02	Souillés	Aucun
Oui	Oui	>02	Infection polymicrobies	A refaire

Annexe 02. Attitude pratique de l'ECBU.

- 280512023

* streptococcus sp *

(viridans)

Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine

8^{ème} édition 2020

Table de lecture 9* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI, pour *Streptococcus* spp. groupe *viridans* (Autres que *S. pneumoniae*).

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			Valeurs critiques CMI (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
2 Pénicilline	—	—	—	—	≥ 4	0,25-2	≤ 0,12	Ne pas tester de disque de pénicilline ou d'ampicilline. Il faut déterminer la CMI de ces 2 molécules.
1 Ampicilline	—	—	—	—	≥ 8	0,5-4	≤ 0,25	
1 Céfotaxime	30µg	≤ 25	26-27	≥ 28	≥ 4	2	≤ 1	
Gentamicine**	—	—	—	—	> 250	—	≤ 250	Il faut déterminer la CMI de la gentamicine dans les infections sévères. Interprétation des résultats : CMI ≤ 250 mg/L : la souche est sauvage (BNR) et la synergie est possible avec les pénicillines (ou les glycopeptides) en cas de sensibilité à ces derniers antibiotiques. CMI > 250 mg/L : la souche a acquis un HNR à la gentamicine, ainsi qu'à la kanamycine, tobramycine, dibécacine, amikacine, sisomicine et nétilmicine, mais pas à la streptomycine dont la sensibilité doit être évaluée séparément si nécessaire. La synergie avec les pénicillines ou les glycopeptides est abolie.
2 Erythromycine	15µg	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
2 Clindamycine	2µg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
2 Tétracycline	30µg	≤ 18	19-22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Les souches sensibles à la tétracycline sont considérées comme sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
2 Vancomycine	30µg	—	—	≥ 17	—	—	≤ 1	Déterminer la CMI de la vancomycine dans les infections sévères.
2 Chloramphénicol	30µg	≤ 17	18-20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	
2 Rifampicine**	5µg	< 17	—	≥ 22	> 0,5	—	≤ 0,06	
2 Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	Interprétation valable pour la pristinaquine.
2 Ofloxacine	5µg	< 12	13-15	≥ 16	≥ 8	4	≤ 2	
2 Lévofloxacine	5µg	< 13	14-16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	

Tableau extrait du Document M100, 30th ed., 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

** Extraits des recommandations du CASFM / EUCAST 2020.

Abbreviations : CMI : Concentration Minimale Inhibitrice, BNR : Bas Niveau de Résistance, HNR : Haut Niveau de Résistance.

Annexe03. Valeurs critiques des diamètres des zones inhibition et CMI, pour *streptococcus*.Sp.

Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine

8^{ème} édition 2020Table de lecture 5* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Amoxicilline	10 UI	≤ 28	—	≥ 29	≥ 0,25	—	≤ 0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux. Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline...).
Oxacilline (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	—	—	—	—	≥ 4	—	≤ 2	Le disque d'oxacilline n'est pas fiable. Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de <i>S. aureus</i> et des staphylocoques à coagulase négative. Pour les staphylocoques (autre que <i>S. lugdunensis</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. pseudintermedius</i> et <i>S. schleiferi</i>) les isolats dont la CMI à l'oxacilline est comprise entre 0,5 et 2 µg/ml peuvent être MécA négatif. Pour les infections sévères, ces souches peuvent être testées pour le MécA ou la PLP2a, si le résultat est négatif elles peuvent être reportées sensibles à l'oxacilline.
Céfoxitine (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	30 µg	≤ 21	—	≥ 22	≥ 8	—	≤ 4	
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i>)	—	—	—	—	≥ 0,5	—	≤ 0,25	
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S. lugdunensis</i> , <i>S. pseudintermedius</i> et <i>S. schleiferi</i>)	30 µg	≤ 24	—	≥ 25	—	—	—	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine. **
Amikacine (<i>S. aureus</i>)	30 µg	≤ 16	—	≥ 18	≥ 16	—	≤ 8	La détermination de la résistance à l'amikacine est mieux détectée avec la kanamycine : kanamycine (30 µg) : R < 18 mm pour <i>S. aureus</i> , R < 22 mm pour les SCN **
Amikacine (SCN)	30 µg	≤ 19	—	≥ 22	≥ 16	—	≤ 8	
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	Déterminer la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à l'érythromycine et à la clindamycine ».
Clindamycine	2 µg	≤ 14	15 – 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5	
Vancomycine (<i>S. aureus</i>)	CMI	—	—	—	≥ 16	4-8	≤ 2	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de la vancomycine est obligatoire.
Vancomycine (SCN)	CMI	—	—	—	≥ 32	8-16	≤ 4	
Teicoplanine	CMI	—	—	—	≥ 32	16	≤ 8	
Ofloxacine	5 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 4	2	≤ 1	
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	
Rifampicine	5 µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4	Les souches sensibles à la tétracycline, sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Quinupristine-dalfopristine	15 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches de <i>S. aureus</i> méticillino-sensibles. Interprétation valable pour la pristinamycine.
Acide fusidique**	10 µg	< 24	—	≥ 24	> 1	—	≤ 1	
Fosfomycine IV**	200 µg	< 23	—	≥ 23	> 32	—	≤ 32	La méthode de référence pour la détermination de la CMI est la dilution en milieu gélosé en présence de glucosé-6-phosphate (25 mg/l)

Tableau extrait du Document M100, 30th ed., 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

** Extraits des recommandations du CASFM/EUCAST 2020

Abreviations : SCN : Staphylocoque à Coagulase Négative, CMI : Concentration Minimale Inhibitrice, IV : Intra veineuse.

<http://www.sante.dz/aam/>

Annexe 04. Valeurs critiques des diamètres des zones inhibition et des CMI, pour les staphylococcus.Sp.

Table de lecture 6* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 16	17-18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 8	Interprétation valable pour amoxicilline. Les résultats des tests de sensibilité à l'ampicilline doivent être utilisés pour prédire l'activité de l'amoxicilline.
Tétracycline	30µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 16	8	≤ 4	Interprétation valable pour la doxycycline.
Vancomycine	30µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 32	8-16	≤ 4	Rechercher la sensibilité diminuée aux glycopeptides. Confirmer par la CMI de vancomycine et de teicoplanine en cas de réponse R ou I ou de screening test positif. Pour les souches dont la CMI est entre 8 et 16µg/ml, il faut confirmer l'identification biochimique.
Teicoplanine	30µg	≤ 10	11-13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8	
Gentamicine de haut niveau	120µg	≤ 6	7-9	≥ 10	> 500	—	≤ 500	CMI en milieu solide (BHI agar)
Streptomycine de haut niveau	300µg	≤ 6	7-9	≥ 10	> 1000	—	≤ 1000	CMI en milieu liquide (BHI bouillon)
					> 2000	—	≤ 2000	CMI en milieu solide (BHI agar)
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16-20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14-16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Erythromycine	15µg	≤ 13	14-22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	
Furanes	300µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Rifampicine	5µg	≤ 16	17-19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13-15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Recommandé pour les souches d' <i>E. faecalis</i> isolées du tractus urinaire.
Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches d' <i>E. faecium</i> vancomycine résistant.
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Interprétation valable pour la pristinaamycine.
Tigécycline**	CMI	—	—	—	> 0,25	—	≤ 0,25	Interprétation non valable pour les souches urinaires.
								Interprétation valable pour thiamphénicol.
								Réponse en cas de multirésistance. Des CMI supérieures à la concentration critique de sensibilité sont très rares. L'identification et le test de sensibilité devront être répétés. En cas de confirmation, la souche devra être envoyée à un centre de référence et catégorisée « résistante ».

Tableau extrait du Document M100, 30th ed., 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

** Extraits des recommandations de l'EUCAST 2020.

Abréviations : CMI : Concentration Minimale Inhibitrice. BHI : Brain-Heart Infusion.

<http://www.sante.dz/aam/>

Annexe 05. Valeurs critiques des diamètres des zones inhibition et des CMI, pour les *Entérocoque*.

Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine

Table de lecture 1* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*.

Commentaires

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline.
Ampicilline + Ac clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfoxime (2g toutes les 6h), céftazime (1g toutes les 8h).
Céfazoline	30µg	≤ 15	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Céfoxime	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	À souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière.
Céftazime	30µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1	Les résultats de la céfazoline permettent de prédire les résultats pour les céphalosporines orales : céfador, céfdinir, céfpodoxime, céfprozil, céfuraxime axétil, cétalesine et loracarbef quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire dues à <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> et <i>P. mirabilis</i> . Céfpodoxime, céfdinir et céfuraxime axétil peuvent être testés individuellement car certaines souches peuvent être sensibles à ces antibiotiques alors qu'elles sont résistantes à la céfazoline.
Céfazoline (infections non compliquées du tractus urinaire)	30µg	≤ 14	—	≥ 15	≥ 32	—	≤ 16	L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : 1g toutes les 12h.
Aztréonam	30µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h.
Imipénème	10µg	≤ 18	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : imipénème : 500 mg toutes les 6h ou 1 g toutes les 8h, Ertapénème : 1g toutes les 24h.
Méropénème	10µg	≤ 18	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques.
Ertapénème	10µg	≤ 18	19 – 21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0.5	
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 16	≥ 18	≥ 32	—	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5µg	≤ 21	22 – 25	≥ 26	≥ 1	0.5	≤ 0.25	Valable pour les entérobactéries autres que <i>Salmonella Typhi</i> et <i>Salmonella spp.</i>
Ciprofloxacine <i>Salmonella spp.</i>	5µg	≤ 20	21 – 23	≥ 24	≥ 0.06	0.12 – 0.5	≤ 1	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas reporter en routine pour les souches isolées d'ITU sauf pour les salmonelles. Valable pour <i>S. Typhi</i> et <i>Salmonella spp.</i> extra-intestinales.
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 2**	—	≥ 2**	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide, CBDE (technique d'élution des disques) et CAT (dilution en milieu gélosé) sont acceptables (voir tests complémentaires). Le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'international consensus guidelines***
Furazolidone	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 255	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d' <i>E. coli</i> isolées d'infections urinaires. Le disque de 200µg contient 50µg de glucose-6-phosphate. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose-6-phosphate.
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	

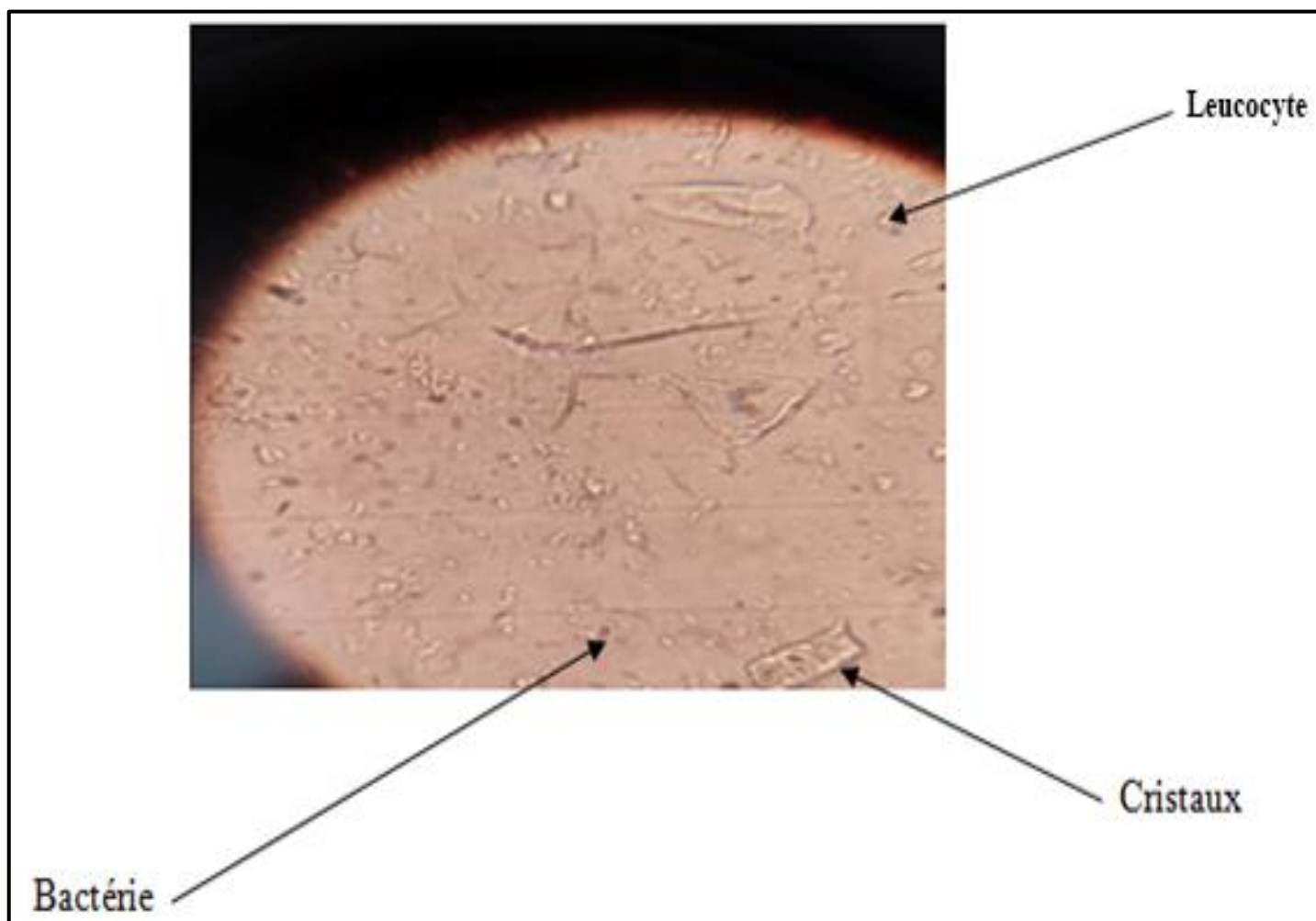
*Tableau extrait du Document M100, 30th ed. 2020. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. ** Extraits des recommandations de l'EUCAST 2020. *** Tsuji BT, Pogue JM, Zavarcki AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins. (Pharmacotherapy 2019; 39 (1):10–39) doi: 10.1002/phar.2209)

Abréviations : PK-PD : Pharmacocinétique – pharmacodynamique. BLSE : β-Lactamase à Spectre Étendu.

MHT : Mui-Put Hodge Test. ITU : Infection du Tractus Urinaire. CMI : Concentration Minimale Inhibitrice. CBDE : Colistin Broth Disk Elution, CAT : Colistin Agar Test.

<http://www.santo.dz/aam/>

Annexe 06. Valeurs critiques des diamètres des zones inhibition et des CMI, pour les *Entérobacter*.



Annexe 07. Observation microscopique de la cytologie des urines sur la Malassez.

Résumé

Les infections nosocomiales (IN) sont un problème commun dans les hôpitaux à travers le monde. Elles contribuent significativement à la mortalité, morbidité. Le but de notre étude était d'identifier les bactéries responsables des IN et déterminer leurs résistances, à partir de prélèvement de patients, des surfaces au niveau des différents services de l'EPH de Thénia, sur une période du 01 mars au 31 mai 2023. 145 prélèvements recueillis, 39 étaient positifs pour des germes responsables d'IN. Les prélèvements du pus étaient les plus courants (46,15%), suivies d'hémoculture (20,51%) et des prélèvements d'environnement hospitalier (12,82%). Les *Enterobacteries* étaient responsables dans 74,36% des cas dont *E. coli* est la plus fréquente ; les entérocoques et les streptocoques dans 10,26% des cas et dans 5,13% des cas des staphylocoques, avec une résistance majeure des entérobactéries aux antibiotiques de la famille des β -lactamines, principalement les céphalosporines C2G (Céfoxitine) 100%. Suite à ces résultats une campagne d'hygiène et de stérilisation a été effectuée au niveau des différents services prospectés.

Mots clés : Entérobactéries, Environnement hospitalier, famille des β -lactamines, Infection nosocomiale,

Abstract

Nosocomial infections (NIs) are a common problem in hospitals worldwide. They significantly contribute to mortality and morbidity. The aim of our study was to identify the bacteria responsible for NIs and determine their resistances through patient samples and surface swabs from different departments of the EPH de Thénia hospital, over a period from March 1st to May 31st, 2023. Out of 145 collected samples, 39 tested positive for NIs-causing microorganisms. Pus samples were the most frequent (46.15%), followed by blood cultures (20.51%) and environmental samples (12.82%). Enterobacteriaceae were responsible for 74.36% of cases, with *E. coli* being the most common; enterococci and streptococci were responsible for 10.26% of cases, and staphylococci for 5.13% of cases. There was a significant resistance of enterobacteria to β -lactam antibiotics, particularly to second-generation cephalosporins (Cefoxitin) at 100%. Based on these results, a hygiene and sterilization campaign was conducted in the various surveyed departments.

Keywords: Enterobacteria, β -lactam family, hospital environment, Nosocomial infections.

ملخص

تعد عدوى المستشفيات مشكلة شائعة في جميع أنحاء العالم. انها تسهم بشكل كبير في الوفيات والمرض. الهدف من دراستنا هو تحديد البكتيريا المسببة لعدوى المستشفيات وتحديد مقاومتها للمضادات الحيوية من خلال أخذ عينات من المرضى والأسطح من مختلف أقسام مستشفى الثنية. على مدى الفترة الممتدة من 01 مارس إلى 31 مايو 2023 تم جمع 145 عينة، 39 كانت إيجابية للجراثيم المسؤولة عن هذه العدوى. كانت عينات القيح هي الأكثر شيوعاً (46.15٪)، تليها زراعة الدم (20.51٪) وعينات بيئة المستشفى (12.82٪). كانت البكتيريا المعوية مسؤولة عن 74.36 ٪ من الحالات التي تكون فيها اشيريشيا القولونية هي الأكثر شيوعاً تليها المكورات المعوية والمكورات العقدية في 10.26 ٪ من الحالات وفي الأخير المكورات العنقودية المسؤولة عن 5.13 ٪ من الحالات، مع مقاومة كبيرة للبكتيريا المعوية للمضادات الحيوية من عائلة بيتا-لاكتامين ، وخاصة السيفالوسبورينات ج2غ (سيفوكسيتين) 100٪. بعد هذه النتائج، تم إجراء عملية التنظيف والتعقيم على مستوى الخدمات المختلفة المتوقعة

كلمات مفتاحية: عدوى المستشفيات، بكتيريا الامعاء، عائلة بيتا-لاكتامين، بيئة المستشفى.