

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences biologiques



Mémoire de Master Académique / Professionnel

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

THEME

**Caractérisation des souches bactériennes
responsables d'infections sur dispositifs médicaux
à EPH de Ouargla**

Présenté par :
M. Fezzai Mohamed Taha

Soutenu publiquement :
Le 19/06/2025

Devant le jury :

| | | | |
|--------------------------|------------------|-----|-------------|
| Mm. Beldi N. | Président | MCA | UKM Ouargla |
| Mm. Djelloul Daouadji. S | Promoteur | MCA | UKM Ouargla |
| Mm. Yagoubat M. | Examineur | MCB | UKM Ouargla |

Année Universitaire : 2024/2025

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu, notre créateur pour m'avoir donné la persistance, le courage et la force à accomplir ce travail.

*J'adresse mes sincères remerciements à ma promotrice de mémoire **PR. Mme Daouadjí Soumia** pour sa disponibilité, ses conseils, ses efforts et surtout de m'encourager dans les moments difficiles.*

*Je remercie vivement **Mme Beldi N. MCA** à l'université de Ouargla d'avoir accepté de présider ce jury.*

*J'exprime mes profondes reconnaissances à **Mme Yagoubat M. MCA** à l'université de Ouargla pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Je tiens aussi à exprimer mes sincères remerciements à tous les enseignants du département des sciences biologiques (Université Kasdi Merbah) et à tous les ingénieurs de laboratoire de microbiologie.

Enfin, je souhaite adresser mes remerciements à toutes les personnes qui m'ont apporté leur aide et soutien de près ou de loin.

Dédicace

Avec l'aide de Allah qui m'a donné la force et le courage de réaliser ce travail, j'ai le plaisir de dédier ce modeste travail à :

Ma grande famille, ma mère et mon père pour leur amour inestimable, leur soutien, leurs sacrifices, que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.

Mes très chères frères Fatima Zohra, Mohamed Nadjib et Mohamed Imadeddine.

Ma petite famille, ma chère femme Nesrine, mes enfant Withak, Takwa, Abderezzak et Mohamed Abderrahmene.

Toute la promotion de microbiologie appliqué 2eme année Master surtout Fares et Mohamed Lamine.

Tous qui me connaissent de près ou de loin.

Tous ceux qui ont contribué à réaliser ce travail.

Mohamed Taha

Liste des abréviations :

ADH : Arginine dihydrolase.

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.

AML : Amoxicilline.

AMP : Ampicilline.

AN : Amikacine.

BHIB : Brain Heart Infusion Broth.

BMR : Bactéries Multirésistantes.

BN : Bouillon nutritif. **β -gal** : β -galactosidase.

CASFM : Comité de L'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

CHU : Centre Hospitalière Universitaire.

GN : Gentamycine.

CTX : Céfotaxime.

CZ : Céfazoline.

DM : Dispositif médical.

DMx : Dispositifs médicaux.

DO : Densité Optique.

IAS : Infection liée aux soins.

E : Erythromycine.

FOX : Céfoxitine.

Glu : Glucose.

GEN : Gentamycine.

GN : Gélose nutritif.

H₂S : hydrogène sulfuré.

HSE : Hygiène, sécurité, environnement.

INSERM : institut national de la santé es de la recherche médicale.

ILC : Infection liée au Cathéter.

ID : Identification.

ILDM : Infections liées aux dispositifs médicaux.

IMP : Imipénème.

IN : Infection Nosocomiale.

IU : infection urinaire.

ISO : infection du Site Opérateur.

KTC : Cathéter Central.

KTP : Cathéter Périphérique.

L : Lincomycine.

Lac : Lactose.

LDC : Lysine Décarboxylase.

M H : Gélose de Mueller Hinton

N : Nombre.

NIT : Nitrate.

ODC : Ornithine décarboxylase.

ONP : Orthonitrophénol.

ONPG : Ortho-nitrophényl- β -galactoside.

OX : Oxacilline.

P : Pénicilline.

pH : potentiel d'Hydrogène.

PM : Pristinamycine.

R : Résistante.

RCA : Gélose rouge Congo agar.

Rif : Rifampicine.

RM : Rouge de Méthyle.

S : Sensible.

Sac : Saccharose.

SCN : Staphylocoques à coagulase négative.

SI : Sonde d'intubation (endotrachéale).

SNG : Sonde nasogastrique.

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

STAPH : Staphylocoque.

SP : Spiramycine.

SU : Sonde Urinaire.

SXT : Triméthoprim.

TSI : Triple Sugar Iron.

TDA : tryptophane désaminase.

TM : Méthode en tube.

Tob : Tobramycine.

TPS : Tompon Phosphate Salin.

UFC : Unité Forman Colonie.

VA : Vancomycine.

VHB : Virus de l'Hépatite B.

VHC : Virus de l'Hépatite C.

VP : Vosges Prauskawer.

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Bactéries responsables des principales IN | 9 |
| Tableau 2 : Classe des dispositifs | 14 |
| Tableau 3 : Le nombre de prélèvement | 28 |
| Tableau 4 : Evaluation du taux d'infections sur dispositifs médicaux. | 29 |
| Tableau 5 : Motifs d'hospitalisation des patients concernés par notre étude | 29 |
| Tableau 6 : Durée de mise en place des dispositifs médicaux | 31 |
| Tableau 7 : Positivité des prélèvements bactériologiques selon le type de dispositif médical. | 36 |
| Tableau 8 : Identification des Streptocoques | 36 |
| Tableau 9 : Identification des souches à Gram négatif. | 37 |
| Tableau 10 : Classification des souches isolées selon les résultats d'antibiogramme | 43 |
| Tableau 11 : Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de réanimation..... | 44 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Etapes schématiques de la formation d'un biofilm | 16 |
| Figure 2 : L'incidence des infections sur dispositifs médicaux selon l'âge | 30 |
| Figure 3 : Nombre des patients infectés selon la durée de séjour hospitalier | 31 |
| Figure 4 : Classification des souches bactériennes isolées selon la coloration de Gram | 32 |
| Figure 5 : Staphylocoque sur milieu de chapman | 33 |
| Figure 6 : Production du gaz chez staphylocoque isolée | 34 |
| Figure 7 : Distribution des souches à Gram positif responsables d'ILDm | 34 |
| Figure 8 : Aspect des colonies bactérienne Gram négatif sur le milieu MacConkey | 35 |
| Figure 9 : Résultat de test de production des pigments chez Pseudomonas | 36 |
| Figure 10 : Distribution des souches à Gram négatif responsables d'ILDm | 39 |
| Figure 11 : Quelques résultats d'antibiogramme | 40 |
| Figure 12 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches de Staphylocoque isolés | 40 |
| Figure 13 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches d'Entérocoque isolés | 41 |
| Figure 14 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches de Pseudomonas isolés | 42 |
| Figure 15 : Prévalence des BMR isolés à partir des DM | 44 |

Table de matières

SOMMAIRE

Remerciement

Dédicace

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Sommaire

Introduction 1

Chapitre 01 : Synthèse Bibliographique

I. Généralités

| | |
|---|----|
| 1. Infections liées aux soins | 2 |
| 2. Classification | 2 |
| 2.1. Selon le mode de transmission | 2 |
| 2.1.1. Endogène | 2 |
| 2.1.3. Exogène | 3 |
| 2.2. Selon le site anatomique | 3 |
| 2.2.1. Les infections nosocomiales urinaires | 3 |
| 2.2.2. Les infections des plaies chirurgicales | 4 |
| 2.2.3. Les infections pulmonaires | 5 |
| 2.2.4. Les septicémies | 5 |
| 3. Fréquences et ampleur | 6 |
| 4. Les germes responsables des IN | 7 |
| 5. Les facteurs de risque | 10 |
| 5.1. Les facteurs de risque liés aux patients | 10 |
| 5.2. Les facteurs de risque liés aux soins et aux interventions | 10 |
| 5.3. Les facteurs de risque liés à l'agent infectieux | 11 |

| | |
|--|----|
| 5.4. Les facteurs de risque liés à l'environnement | 11 |
| 6. Mortalités | 11 |

II. Infections sur dispositifs médicaux

| | |
|---|----|
| 1. Définition du dispositif médical | 12 |
| 2. Risque infectieux | 12 |
| - Haut risque | 12 |
| - Risque médian | 12 |
| - Risque bas | 13 |
| 3. Types des dispositifs médicaux | 13 |
| 4. Les biofilms | 15 |

III. Résistance des bactéries aux antibiotiques

| | |
|---|----|
| 1. Définitions de la résistance | 17 |
| 2. Historique | 17 |
| 3. Mécanisme de résistance des bactéries aux antibiotiques | 17 |
| 4. Types de résistances bactériennes | 18 |
| 5. Les profils de résistances des bactéries aux antibiotiques | 19 |

Chapitre 02 : Partie pratique

I. Matériels et méthodes

| | |
|---|----|
| 1. Présentation de l'étude | 20 |
| 2. Présentation du lieu | 20 |
| 3. Technique de culture du dispositif médical | 20 |
| 4. Prélèvements | 21 |
| 5. Isolement et purification..... | 21 |
| 6. Milieux de culture utilisés | 21 |
| 6.1. Milieux de culture liquides | 21 |

| | |
|---|----|
| 6.2. Milieux de culture solide | 22 |
| 6.3. Tests biochimiques | 22 |
| 6.4. Réactifs | 22 |
| 7. Identification bactérienne | 22 |
| 7.1. Identification des staphylocoques | 23 |
| 7.2. Identification des bactéries à Gram négatif (<i>Entérobactéries</i> , <i>Pseudomonas</i>) | 24 |
| 8. Conservation des souches | 26 |
| 9. Antibiogramme des souches isolées | 26 |

II. Résultats et discussion

| | |
|--|----|
| 1. Population étudiée | 28 |
| 2. Evaluation du taux d'infection sur dispositifs médicaux | 28 |
| 3. Etude des facteurs de risque | 29 |
| 4. Résultats des analyses bactériologiques | 32 |
| 4.1. Isolement et identification des Staphylocoques | 33 |
| 4.2. Isolement et identification des bactéries à Gram négatifs | 36 |
| 5. Résistance aux antibiotiques | 40 |
| 5.1. Niveau de résistance des souches des Staphylocoques responsables d'ILDMD | 40 |
| 5.2. Niveau de résistance des souches d'Entérobactéries responsables d'ILDMD | 41 |
| 5.3. Niveau de résistance des souches des <i>Pseudomonas</i> responsables d'ILDMD | 41 |
| 5.4. Prévalence des bactéries multirésistance (BMR) isolées à partir des dispositifs médicaux | 42 |
| 6. Caractéristiques de l'antibioprophylaxie | 44 |
| 7. Discussion | 45 |
| Conclusion | 47 |

Références bibliographie

Annexes

Résumé

Introduction :

Les infections nosocomiales représentent aujourd'hui un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale étant responsable d'une lourde morbidité mais également d'une létalité non négligeable (**Hamza,2010**) et du fait de leur fréquence, leur coût socioéconomique (**Zerrouk, 2013**).

Les patients les plus fragiles et ceux bénéficiant de soins qui imposent des geste invasifs (intubation, sonde urinaire ...) sont les plus exposés aux infections, selon une étude récente (23%) des patients en réanimation ont contracté une infection nosocomiale en 2022. (**INSERM. 2024**).

Les BMR sont des bactéries qui ont développé la capacité de résister à plusieurs antibiotiques, cette résistance multiple rend plus difficile, voire impossible, de traiter les infections causées par ces bactéries avec les antibiotiques habituels.

Les BMR forment des biofilms sur les dispositifs médicaux, résistants aux antibiotiques par plusieurs mécanisme (mutation, dégradation des antibiotiques ...)

De plus, le taux de bactérie multirésistante BMR peut entrainer des complications graves, augmenter le taux de décès et les coûts de soins et prolonger les séjours hospitaliers.

Dans le cadre de lutter contre les infections nosocomiales notre étude consiste à identifier les bactéries responsables d'infection sur dispositifs médicaux tel que les sondes urinaires, les sondes endotrachéales es les cathéters centraux, et déterminer leurs sensibilités aux antibiotiques, cela permettra de choisir le traitement adapté à chaque patient et proposer des recommandations pour éviter les infections sur dispositifs médicaux et lutter contre l'émergence de BMR.

Synthèse bibliographique

οιοτιοδισβιαιδε

I- Généralités :

1. Infections liées aux soins :

Une première définition de l'infection nosocomiale avait été donnée par circulaire n°263 du ministère de la santé français du 13 octobre 1988 qui stipule :

« Par infection nosocomiale, on entend : toute maladie provoquée par des microorganismes ; contractée dans un établissement de soin par tout patient après son admission, soit pour hospitalisation, soit pour y recevoir des soins ambulatoires, que les symptômes apparaissent lors du séjour à l'hôpital ou après que l'infection soit reconnaissable aux plan clinique ou microbiologique, données sérologiques comprises, ou encore les deux à la fois. Ces caractéristiques concernent aussi les personnels hospitaliers en raison de leurs activités » (ANSM, 2020).

Elle a été standardisée depuis 1999, par le Comité Technique des Infections Nosocomiales : "Une infection est considérée nosocomiale si elle était absente au moment de l'admission du patient dans l'établissement de santé. Lorsque l'état infectieux du patient à l'admission est inconnu, l'infection est généralement considérée comme nosocomiale si elle apparaît après un délai d'au moins 48 heures d'hospitalisation ou un délai supérieur à la période d'incubation de l'infection. En cas d'infection du site opératoire, le délai communément admis est de 30 jours, ou, s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant d'une année après intervention" (TPE,2009).

2. Classification :

2.1. Selon le mode de transmission : Les infections nosocomiales peuvent être d'origine endogène ou exogène.

2.1.1. Endogène :

Elles sont à l'origine de la grande majorité des infections liées aux soins dont le réservoir principal des germes est constitué par les malades eux-mêmes, qui s'infectent avec les germes de la flore dont ils sont porteurs (flore saprophyte), que ce soit leur

flore résidente normale, ou une flore modifiée, transitoire, acquise lors de l'hospitalisation. Cette flore « endogène » est riche et variée selon les sites de colonisation naturels cutanés ou muqueux, rendant compte de la diversité des étiologies possibles (**HSE, 2008**).

2.1.2. Exogène :

L'environnement et l'entourage du patient représentent une autre source de germes, mais ces derniers sont moins fréquents que les précédents, il peut s'agir soit :

- De germes provenant d'un autre malade (Hétéro-infection ou infection croisée) : la transmission étant le plus souvent manu portés par le personnel soignant intervenant auprès de plusieurs patients, disséminant ainsi les germes d'une personne malade à l'autre (**Kelaiaia, Zoufoul, 2014**).
- De germes provenant de personnes venant de l'extérieur (Xéno-infection) : personnel soignant, visiteurs ou sous-traitants, et présentant eux-mêmes une pathologie infectieuse, déclarée ou en cours d'incubation (**Institut Pasteur, 2011**).
- Due à une contamination de l'environnement hospitalier (Exo-infection): liée à des avaries techniques : eau polluée (légionellose), air (aspergillose), alimentation, ou bien du matériel ou d'instrument mal décontaminé, non désinfecté ou non stérilisé, surtout pour ce qui est du matériel d'intubation et de ventilation manuelle ou artificielle (ballon, valves, laryngoscope, circuits externes des respirateurs, humidificateur) (**Albrecht A,2015**).

2.2. Selon le site anatomique : Il existe 4 localisations qui représentent 80% des infections nosocomiales :

2.2.1. Les infections nosocomiales urinaires : Ce sont les plus nombreuses (30%). Elles sont souvent liées à la pose de sondes urinaires mais sont rarement graves. D'après la dernière enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissement de santé (ENP), menée en 2017 en France, l'infection urinaire reste toujours une priorité avec un pourcentage de 28% (**Santé publique France, 2019**).

Dans la plupart des cas, elles sont associées à la réalisation d'un acte de soins thérapeutique ou de diagnostic sur la sphère urogénitale (sondage vésical).

Elles peuvent se présenter sous une forme asymptomatique (rencontrées essentiellement chez le patient sondé) ou symptomatique (avec divers tableaux cliniques : IU basse, pyélonéphrite, bactériémie).

2.2.2. Les infections des plaies chirurgicales : Le terme d'infection du site opératoire est venu remplacer celui d'infection de la plaie opératoire depuis les publications des CDC en 1992, reprises dans les 100 Recommandations du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.

En France, La proportion des infections après chirurgie passe de 13,5% à 16% durant la période entre 2012 et 2017, classées ainsi en 3^{ème} rang après les IU et pulmonaires.

Elles surviennent dans les 30 jours après l'intervention chirurgicale, voire après une année s'il y'a mise en place d'implant, prothèse ou matériel prothétique. Elles peuvent affecter la peau et les muqueuses (infections superficielles), ou encore les organes et les tissus, on parle d'infections profondes (**INSERM, 2015**).

Elle se définit par la présence de pus provenant d'une des localisations suivantes : soit d'une partie superficielle de l'incision chirurgicale (peau et tissus sous cutanés) ou une partie profonde de l'incision chirurgicale (tissus mous profonds en dessous de l'aponévrose), soit d'une cavité ou d'un organe à proximité ou à distance du site opératoire mais lié à l'intervention.

Il est à noter que l'apparition de nouveaux cas de patients atteint d'ISO dépend :

- Du score ASA (American society of Anesthesiology) du malade, qui est le score du risque pré-anesthésique lequel traduit l'état de santé du patient en les classant selon 6 stades.

- Du type de l'intervention.
- De la durée opératoire.

Ces trois principaux facteurs de risque sont définis par l'indice NNISS (National Infection Surveillance System)

2.2.3. Les infections pulmonaires : Elles sont classées en troisième position avec un pourcentage de 14.7%, et en première position en réanimation, elles peuvent être précoces ou tardives selon qu'elles surviennent les 5-7^{ème} jours avant ou après l'hospitalisation du patient.

Leur diagnostic repose essentiellement sur l'association d'un diagnostic radiologique (radiographie ou scanner du thorax), d'une ou de plusieurs opacités parenchymateuses récentes et évolutives et de l'un des éléments suivants : microorganisme identifié et isolé : de l'expectoration si habituellement non commensale des bronches, de la ponction trans- trachéale, d'un LBA avec 10⁴ bactéries/ml, d'une ponction d'un abcès pleural ou pulmonaire....

Un des signes cliniques suivants : expectorations purulentes d'apparition récente, toux/dyspnée/ tachypnée ; aggravation des gaz du sang, associée à une hyperthermie ou une leucopénie ou une hyperleucocytose (**Carl, 2009**).

2.2.4. Les septicémies : On parle de bactériémie nosocomiale si l'hémoculture est positive après 48h de l'hospitalisation du patient en présence des signes cliniques d'un état de choc septique (hyperthermie > 38°C, frissons ou choc, hypothermie), elle peut être primaire (absence de source d'infection au niveau d'un autre site anatomique) ou secondaire (présence d'une autre infection au niveau d'autres sites anatomiques).

Les différents dispositifs médicaux utilisés en milieu hospitalier sont à l'origine de la majorité des septicémies enregistrées, que se soit les dispositifs intravasculaires, centraux ou périphériques, avec un pourcentage de 10,1% pour les septicémies liées à l'introduction de cathéters (**INSERM, 2015**).

Il existe d'autres types d'infections nosocomiales représentées par :

Les infections digestives, ORL (oto-rhino-laryngologiques), OPH (surtout chez les enfants), cutanées non opératoires, neuro-méningées, et d'autres infections diverses.

3. Fréquences et ampleur :

La fréquence des infections nosocomiales qui constituent aujourd'hui un véritable problème, doit être exprimée sous forme de taux ou de proportions, ce qui veut dire qu'il faut ramener le nombre de cas observés dans une population exposée au risque, à l'effectif de cette population, ce que font différentes enquêtes nationales et internationales dont le but est de suivre de plus près l'évolution de ce phénomène **(Yadi, 2012)**.

Les enquêtes de prévalence ont été recommandées par l'Organisation Mondiale de la Santé pour des études nationales ou internationales car elles constituent l'outil de base pour la surveillance des infections nosocomiales **(Catoir V, 2004)**, tout en permettant de faire, de manière simple et à moindre coût, un état des lieux du risque infectieux nosocomial. Cet avantage est encore plus important dans les pays de faible niveau socio-économique où les ressources disponibles pour la lutte contre les IN font défaut, sans oublier que ces enquêtes constituent un outil de sensibilisation et d'information du personnel.

Selon les différentes études épidémiologiques menées par l'OMS sur cinq hôpitaux de quatorze pays d'Europe, de l'Est Méditerranéen, Asie du Sud-est, et le Pacifique occidental (4 régions de l'OMS) a montré qu'au moins 8,7 % des patients admis dans les hôpitaux avaient une infection nosocomiale **(Zahedi, Abounouri , 2019)**.

Il est à noter que la prévalence des patients infectés varie selon :

- Le type établissement.
- Le type de séjour effectué.
- La durée du séjour.
- Le profil du patient.

En France les dernières enquêtes de prévalence réalisées dans les établissements de soin montrent une prévalence stable des patients infectés entre 2012 et 2017, **(Santé**

publique France, 2019) , sachant qu'un patient hospitalisé sur 20 est touché par au moins une IN, ce qui équivaut à 5% des patients hospitalisés dont 3 infections sur 4 sont acquises dans l'établissement de santé dans lequel le patient est hospitalisé et qu'une infection sur 4 est en revanche importée d'un autre établissement (**Camille, 2018**).

Aux Etats Unis d'Amérique la "National Nosocomial Infection Surveillance System" (NNISS) estime que 3 à 5% des malades hospitalisés contractent une infection liée aux soins (**Tasseau, 1989**).

En Algérie des épidémiologistes ont depuis longtemps alerté de la prévalence très élevée des infections nosocomiales, tout en assurant que le « risque zéro » n'existe pas et ne peut être atteint même dans les pays les plus développés (**Matmati, 2018**).

Les enquêtes de prévalence des IAS organisées dans plusieurs hôpitaux d'Algérie ont mis en évidence l'importance de ce problème de santé. Le taux des patients infectés par une ou plusieurs infections nosocomiales varie selon ces enquêtes parcellaires de 15 à 20% (**ministère de la santé 2013**), et plus précisément dans la wilaya de Tizi-Ouzou, on a observé une sensible augmentation des cas des IN, selon un document de la DSP, indiquant un total de 47 cas jusqu'à octobre 2019, contre 16 cas pour toute l'année 2018 (**Algérie presse service, 2019**).

Une enquête de prévalence a été réalisée au CHU de Bab El Oued à Alger pour apprécier l'ampleur des infections nosocomiales ayant montré que parmi les 426 malades hospitalisés, 69 malades étaient infectés, soit une prévalence de 16,2 % (**Bezzaoucha, Makhoulf, Dekkar, 1994**).

4. Les germes responsables des IN :

Selon les différentes analyses effectuées par l'Institut Pasteur, le tiers des microbes et bactéries répandues en milieu hospitalier est mortel et résistant aux antibiotiques (**Sud horizons,2019**).

Il existe un grand nombre d'agents infectieux qui peuvent être responsables d'IN.

Néanmoins, certains d'entre eux sont plus fréquemment impliqués que d'autres, à savoir : les bactéries, parasites, levures, virus et prions.

Ces germes responsables proviennent le plus souvent du patient lui-même, mais ils sont transportés sur le site infectieux par l'intermédiaire du personnel ou de dispositifs médicaux.

Trois bactéries représentent la moitié des germes isolés dans le cadre d'infections nosocomiales :

- *Escherichia coli* : (26%), elle représente environ 80 % de la flore commensale intestinale aérobie de l'individu. Certaines souches d'*E coli* peuvent être pathogènes, entraînant alors des gastro-entérites, infections urinaires, méningites, ou sepsis (**INSERM,2018**).
- *Staphylococcus aureus*: (16%), retrouvée chez environ 27 % des individus sains au niveau des fosses nasales, de la peau et des autres muqueuses, dans le tube digestif et souvent au niveau du périnée. C'est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus*, responsable d'intoxications alimentaires, d'infection urinaire, pneumopathie, bactériémie d'infections localisées suppurées et dans certains cas extrêmes, d'infections potentiellement mortelles (**INSERM, 2018**).
- *Pseudomonas aeruginosa* :(bacille pyocyanique, bacille du pus bleu) :(8,4%) (**INSERM, 2018**). C'est une bactérie opportuniste vivante dans les sols et en milieu humide, très résistante et fréquente en milieu hospitalier. Elle se renouvelle dans les hôpitaux via les fruits, plantes et légumes qui y entrent, c'est l'une des raisons pour lesquelles les fleurs et les plantes vertes sont interdites dans les chambres d'hôpitaux. Elle est peu ou pas virulente chez l'individu sain mais elle peut s'avérer redoutable chez les sujets dont l'immunité est affaiblie en causant des pneumopathies nosocomiales ou des infections urinaires.

Dans les autres cas, les germes isolés sont soit (**Comité technique national des infections nosocomiales,1999**) (**INSERM, 2018**) :

- D'autres bactéries comme les streptocoques, des entérobactéries autres que *E. coli*, *Clostridium difficile* ou encore *Acinetobacter baumannii* ;
- Des champignons/levures avec un pourcentage de 3.7% : à savoir *Aspergillus* sp, *Candida* sp, *Cryptococcus neoformans* et *Pneumocystis carinii hominis* ;
- Des virus et des parasites qui sont très rarement incriminés, représentant respectivement 0,4% et 0,2% des micro-organismes identifiés.

Exemples de parasites : *Pediculus capitis* (poux de tête) *Pediculus corporis* (poux de corps) *Pediculus pubis* (poux de pubis ou morpion, qui ont pour habitat les zones pileuses et environnementales (vêtements, literie, matériel de toilette) et responsables de Pédiculose (IN).

Le tableau suivant résume les différentes bactéries responsables des IN les plus répandues :

Tableau 1 : Bactéries responsables des principales IN.

| | | PRINCIPALES INFECTIONS NOSOCOMIALES | | | |
|----------------------------|-----|--|--|---|--|
| Germes responsables | | Infection urinaire | Pneumopathies | ISO | Bactériémie / Septicémie |
| bactéries | BGP | - <i>Enterococcus</i> sp - <i>Streptococcus agalactiae</i> - <i>Staphylococcus</i> sp | - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus à coagulase</i> - | - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Enterococcus</i> sp - <i>Streptococcus pneumoniae</i> |
| | BGN | - Entérobactéries (<i>E.coli</i> +++, <i>Klebsiella</i> sp, <i>Proteus</i> sp) - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | - Entérobactéries (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp) - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Acinetobacter baumannii</i> | - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | - Entérobactéries (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i>) - <i>Proteus</i> sp - <i>Acinetobacter baumannii</i> |

5. Les facteurs de risque :

Quel que soit le mode de transmission, la survenue des IN est favorisée par la situation médicale du patient qui dépend de plusieurs facteurs :

5.1. Les facteurs de risque liés aux patients :

- L'âge et le sexe (Age avancé ≥ 65 ans ou très jeune âge).
- L'obésité et le diabète (surtout insulino-dépendant) sont des facteurs de risque préopératoires incontestables.
- Le tabac.
- L'état nutritionnel (malnutrition ou amaigrissement important).
- L'immunodépression (les patients porteurs d'une BPCO broncho-pneumonie chronique obstructive, les trachéotomisés, les transplantés).
- Les pathologies aiguës motivant l'hospitalisation (poly traumatisme, brûlures, défaillance viscérale aiguë).

5.2. Les facteurs de risque liés aux soins et aux interventions :

- Les gestes invasifs (endoscopie, dialyse, Sondage urinaire, intubation /ventilation, drainage, ponctions, cathétérisme, alimentation parentérales ...) qui créent des brèches dans le revêtement cutané-muqueux.
- La mise en place de matériel étranger qui permet la formation de biofilms.
- La proximité d'autres malades infectés.
- Le non-respect des mesures d'hygiène par le personnel en contact avec les malades.
- L'antibiothérapie qui déséquilibre la flore des patients qui sélectionne les germes résistants.
- Les traitements immunosuppresseurs qui provoquent la diminution de la résistance à l'infection (**Letriche, 2012**).

5.3. Les facteurs de risque liés à l'agent infectieux :

- Le type de l'agent infectieux.
- La virulence.
- La résistance aux antibiotiques.

5.4. Les facteurs de risque liés à l'environnement :

- Les fautes d'asepsie constituent une source importante de contamination.
- La longue durée du séjour hospitalier.
- La mauvaise hygiène et le non-respect des normes d'hygiène hospitalière (**Bougenoun, 2017**).

6. Mortalités :

L'impact réel des infections nosocomiales sur la morbidité et la mortalité reste difficile à évaluer, cependant certaines infections nosocomiales peuvent entraîner la mort comme les infections pulmonaires, bactériémies. Ces infections les plus graves surviennent généralement chez les patients les plus fragilisés ce qui rend difficile la distinction entre la responsabilité de l'infection nosocomiale elle-même et celle de la maladie préexistante (**HYGIATECH SERVICES, 2020**). Il existe de nombreux cas de victimes ayant péri suite à une IN en Algérie (**Gaidi, 2020**).

II- Infections sur dispositifs médicaux :

1- Définition d'un dispositif médical :

On entend par dispositif médical tout instrument, appareil, équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine, ou autre article utilisé seul ou en association, y compris les accessoires et logiciels nécessaires au bon fonctionnement de celui-ci, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins : **(Gazengel et Orecchioni, 2013)**

Dont l'application principale voulue dans ou sur le corps humain n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques ou immunologiques ni par métabolisme, mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens **(Faget, 2011)**.

2- Risques infectieux :

Tous les dispositifs médicaux (DM) utilisés chez un patient peuvent être des vecteurs à l'origine de la transmission de micro-organismes pathogènes s'ils ne sont pas correctement nettoyés et désinfectés selon des règles à respecter.

Ces règles simples sont dictées par l'évaluation du risque infectieux lié à l'usage du dispositif médicale réutilisable **(Meunier, 2006)**.

Une évaluation du risque infectieux et du niveau de traitement requis est proposée, trois niveaux de risques infectieux sont décrits selon des auteurs anglo-saxons :

- **Haut risque** : correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux dits critique comme les dispositifs médicaux invasifs de type chirurgicale.
- **Risque médian** : correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux dits semi-critiques, c'est à-dire qui sont en contact avec des muqueuses ou une lésée superficiellement **(Missika et Drouhet, 2001)**. Ils pourraient alors être les vecteurs de bactéries et levures provenant de ces tissus mais surtout transmettre les virus véhiculés par le sang et les liquides biologiques comme le VIH, le VHB et le VHC **(Meunier, 2006)**.

- **Risque bas** : correspond à l'utilisation de dispositifs médicaux dits non critiques, qui ne sont pas en contact direct avec le patient ou qui sont en contact avec une peau saine. (**Missika et Drouhet, 2001**). Leur utilisation sans précaution pourrait néanmoins transmettre les microorganismes hébergés par la peau du patient vers l'utilisateur suivant. Ces micro-organismes sont ceux qui nécessitent les précautions de type « contact » dont les bactéries multirésistantes aux antibiotiques (BMR) ainsi que les bactéries et levures de la flore cutanée, mais aussi les virus responsables des gastro-entérites épidémiques (**Meunier, 2006**).

3- Types des dispositifs médicaux :

Les dispositifs médicaux sont divisés en quatre classes en fonction du danger potentiel lié à leur emploi :

- Classe I : faible degré de risque ;
- Classe II a : degré moyen de risque ;
- Classe II b : potentiel élevé de risque ;
- Classe III : potentiel très sérieux de risque (classe réservée aux DM implantable actifs) (**Martini, 2012**).

Cette classification prend en compte plusieurs paramètres tels que la durée d'utilisation, le caractère invasif, les possibilités de réutilisation, la visée thérapeutique ou diagnostique et la partie du corps en contact avec le dispositif (**Balagny et Coriat, 2014**).

Tableau 2 : Classe des dispositifs (Balagny et Coriat, 2014).

| Classe de dispositif | Exemple de dispositifs concernés |
|---|---|
| Classe I Risque potentiel faible | Instruments chirurgicaux réutilisables, dispositifs médicaux non invasifs, certains dispositifs médicaux invasifs à usage temporaire. Exemples: stethoscope, compresses. |
| Classe II a Risque potentiel modéré | DM invasifs à court terme, DM invasifs de type chirurgical à usage unique ou DM raccordé à un DM de classe I ou supérieure (Comme le circuit de ventilation) Exemples : seringues, aiguilles, lignes de perfusion, filtres antibactériens, fibroscope, sonde d'intubation, collecteur à urine. |
| Classe II b Risque potentiel élevé | Dispositifs médicaux implantables à long terme ou destinés à permettre un diagnostic ou un contrôle direct des processus physiologiques vitaux dont les variations de paramètres peuvent présenter un danger immédiat pour la vie du patient. Exemples : moniteur multiparamétrique, saturation pulsée en oxygène, moniteur de la ventilation, moniteur de débit cardiaque, respirateur, évaporateur, couverture de réchauffement par air pulsé. |
| Classe III Risque potentiel critique | Dispositifs médicaux implantables à long terme en contact avec le cœur, le système circulatoire central ou le système nerveux central, dispositifs implantables résorbables. Exemples : implants mammaires, implants articulaires de hanche, de genou et d'épaule, valves, stents, stimulateurs cardiaques (dispositifs médicaux implantables actifs). |

4- Les biofilms :

Quelles que soient la source de colonisation endo- et/ou extraluminal du cathéter, un biofilm peut se former très rapidement, en quelques heures (**Espinasse et al., 2010**). Il se définit comme un ensemble de cellules microbiennes enchâssées dans une matrice polymérique autoproduite (**Lebeau et Ghigo, 2012**).

La formation d'un biofilm microbien est un phénomène complexe dans lequel de nombreux paramètres physico-chimiques et cellulaires sont impliqués (**Sanchez-Vizuette et Briandet, 2021**).

De réversible, l'adhésion devient irréversible. Le contact avec la surface va déclencher un véritable bouleversement dans la physiologie de la cellule, allant de l'état planctonique à l'état sessile (**Sanchez-Vizuette et Briandet, 2021**).

Après consolidation de son ancrage sur la surface, une croissance en multicouches donnant un biofilm mature. Ce dernier est sous contrôle du quorum sensing, un phénomène qui permet la coordination des comportements cellulaires au sein du biofilm (**Blankenship et Mitchell, 2006**).

Les biofilms microbiens, qu'ils soient bactériens et/ou fongiques colonisant la surface des cathéters, constituent un réservoir de pathogènes, qui peuvent se détacher à tout moment et se disséminer dans la circulation sanguine, induisant ainsi une bactériémie ou fongémie aiguë et/ou une infection générale (**Bekkal Brikci-Benhabib et al., 2015**).

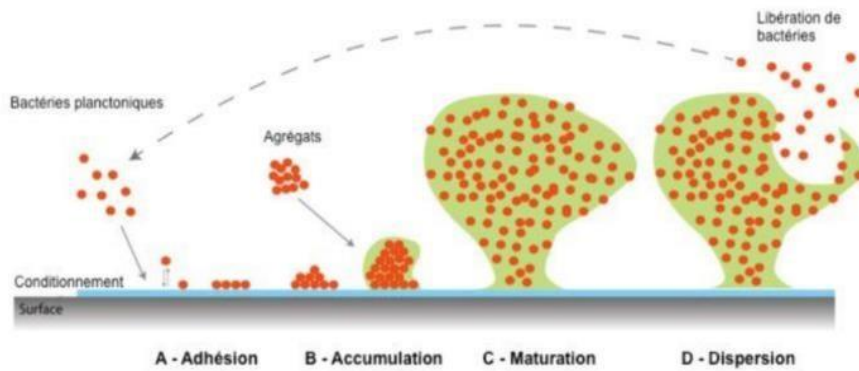


Figure 1 : Etapes schématiques de la formation d'un biofilm (Vanzieleghem & Delmée, 2020).

Le schéma indique l'adhérence d'une communauté microbienne à une surface solide (Vanzieleghem & Delmée, 2020).

- A. Adhésion de bactéries (en orange) planctoniques, d'abord de manière réversible, puis irréversible.
- B. Accumulation de biomasse pour former des microcolonies et la présence d'une matrice exo polymérique (représentée par une enveloppe verte).
- C. Maturation du biofilm. La structure prend sa structure tridimensionnelle complexe et les hétérogénéités apparaissent au sein du biofilm.
- D. Dispersion, le biofilm relâche, de manière contrôlée, des bactéries dans l'environnement, qui peut ensuite induire à la formation d'un nouveau biofilm.

III- **Résistance des bactéries aux antibiotiques :**

1- **Définitions de la résistance :**

La résistance aux antibiotiques ou antibiorésistance peut être définie suivant différentes approches. Selon un point de vue microbiologique, une souche désignée « résistante » se cultive en présence de concentrations plus élevées en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées (**Muylaert et Mainil, 2012**). Alors que d'un point de vue clinique, une souche est résistante quand elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. Ce qui signifie, l'échec de l'antibiothérapie (**Weiss, 2002**) (**Anfel, 2020**).

2- **Historique :**

Le romancier Alphonse Allais avait imaginé en 1893 dans *L'anti-filtre du Captain Cap* que la sélection naturelle empêcherait un jour la destruction des microbes à force de les combattre. Des antibiorésistances ont été identifiées dès les années 1940, mais comme de nouveaux antibiotiques étaient alors régulièrement découverts, à un rythme soutenu, l'antibiorésistance n'a pas, dans ce premier temps, attiré l'attention du public ou de l'industrie pharmaceutique.

3- **Mécanisme de résistance des bactéries aux antibiotiques :**

- **Modification des protéines cibles :** Les bactéries peuvent se modifier, pour ne plus correspondre à la cible de l'antibiotique, et se rendre insensibles à son action : les récepteurs sont altérés pour empêcher l'antibiotique de "s'arrimer" (**Cag y, Caskurlu H,Fan Y,2016**).
- **Diminution de perméabilité :** Elle empêche l'entrée de l'antibiotique dans la bactérie (**Cag y, Caskurlu H,Fan Y,2016**).
- **Surexpression d'efflux :** Empêche l'accès de l'antibiotique à sa cible. Exemple : les tétracyclines, macrolides et les quinolones, que certaines

bactéries rejettent à l'extérieur, à l'aide d'une pompe, ou encore en renforçant la paroi (**Cag y, Caskurlu H, Fan Y, 2016**).

- **Inactivation/Modification enzymatique** : L'inactivation de l'antibiotique, pour le rendre inoffensif grâce à des enzymes (**Cag, Caskurlu, Fan, 2016**).

Lors d'un traitement avec un antibiotique, l'antibiotique tue préalablement les bactéries les plus faciles à tuer, puis s'attaque aux bactéries résistantes. Mais si le traitement est interrompu ou n'est pas complété, l'antibiotique n'a pas le temps de tuer toutes les bactéries. Or, les bactéries restantes sont les plus résistantes. Si des bactéries non résistantes restent, les bactéries résistantes leur transfèrent le caractère de résistance. La population finale est bien plus résistante, donc plus dangereuse que la population initiale (**Cag, Caskurlu, Fan, 2016**).

4- Types de résistances bactériennes :

❖ **Resistance naturelle** : La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes) (**Sidibé M, 2020**).

❖ **Resistance acquise** : On parle de “résistance acquise” quand les bactéries sont soumises à des traitements antibiotiques, elles finissent par développer des résistances contre des antibiotiques auxquelles elles étaient auparavant sensibles. Ces résistances sont dues, soit à la mutation du patrimoine génétique de la bactérie, soit à l'acquisition par la bactérie, d'un “plasmide”, matériel porteur de gènes de résistance provenant d'une autre bactérie. Ce dernier mode de résistance acquise est le plus fréquent, il représente plus de 80% des résistances acquises (**Résistances aux antibiotiques/Internet, 2023**).

5- Les profils de résistances des bactéries aux antibiotiques (Wikipédia/Internet, 2021) :

- **Résistance naturelle** (systématique), résistance habituelle ou courante,
- **Multi-résistance** (BMR : bactéries multi résistantes aux antibiotiques, porteuses de plusieurs gènes de résistance pour différents antibiotiques),
- **Haute résistance** (BHR : bactéries hautement résistantes),
- **Ultra-résistance** (BMR) et pan-résistance ou toto-résistance (BPR ou BTR).

Matériel et méthodes

matériel et méthodes

I- Matériels et méthodes :

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, portant sur les patients ayant un dispositif médical mis en place ou présentant une infection sur implant médical (DM) au niveau du service de réanimation, de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla, durant une période allant du 02/03/2025 au 15/05/2025.

2. Présentation du lieu :

Cette étude a été réalisée au niveau de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla. C'est un établissement public hospitalier situé géographiquement au centre de la ville, il s'étale sur une superficie globale de 18199 mètres carrés et sa capacité d'accueil peut atteindre les 625 lits et 17 services avec 30 lits chacun. Le service concerné par notre étude était le service de soin intensif.

3. Technique de culture du dispositif médical (DM) :

Pour le diagnostic des infections liées aux dispositifs médicaux, nous avons utilisé dans cette étude une méthode qui nécessite l'ablation de l'implant médical par la culture quantitative de Brun Buisson (1987) qui est dérivée de la méthode de Cléri. La technique quantitative de Brun Buisson (1987) consiste à recueillir le segment de dispositif à analyser dans un 1 ml de sérum physiologique pour les cathéters veineux et 5 ml pour les sondes, sans désobstruction. Après agitation au vortex, 0,1 ml de la solution est reprise avec une micropipette puis étalé sur les deux milieux de culture gélosé (Chapman et MacConkey). Après incubation à 37 °C pendant 24 à 48 heures, le nombre d'unité formant colonies sera déterminé.

4- Prélèvements:

Parmi les 66 patients admis dans le service de réanimation durant la période de notre étude, 08 patients ont été inclus dans cette étude où 19 dispositifs médicaux (sondes urinaires, cathéters centraux, sondes endotrachéales, sonde nasogastrique et cathéter péridural) ont été collectés.

Les dispositifs médicaux ont été soigneusement prélevés dans des conditions d'asepsie, placés individuellement dans des tubes en verre stériles contenant du bouillon nutritif, puis transportés immédiatement au laboratoire pour être analysé.

Les patients prélevés doivent présenter des signes d'infection nosocomiale absentes à l'admission. Les dispositifs sont misés au moins 48 heures avant le prélèvement.

5. Isolement et purification :

L'isolement est réalisé par l'ensemencement sur deux milieux de culture : gélose Chapman et gélose MacConkey, puis l'incubation est réalisée à 37°C pendant 24 à 48 heures. Afin de confirmer la pureté des souches, nous avons effectué des repiquages successifs en alternant milieu liquide (bouillon BHIB et bouillon nutritif) et milieu gélosé sélectif.

6- Milieux de culture utilisés :

6-1-Milieux de culture liquides :

- Bouillon cœur cerveau (BHIB).
- Bouillon nutritif (BN).

- Plasma humain.

6-2-Milieus de culture solides :

- Gélose Chapman.
- Gélose Mac Conkey.
- Gélose nutritive (GN).
- Gélose Mueller Hinton (MH).

6-3-Tests biochimiques :

- Eau oxygénée à 10 volumes ;
- Milieu TSI (Triple Sugar Iron).
- Milieu urée indole ;
- Milieu citrate de Simmons.
- Milieu Clark et Lubs.
- Milieu mannitol mobilité.
- Milieu king A.
- Milieu king B.

6-4-Réactifs :

- Violet de Gentiane.
- Lugol.
- Alcool 90°.
- Fuschine.
- Kovacs.
- VP1, VP2.
- Perchlorure de fer. (TDA)
- Huile à immersion.

7. Identification bactérienne :

L'identification comporte une série d'étape, se succédant le plus souvent dans un ordre déterminé, dont la coloration de Gram est l'étape clé dans notre travail, cette

étape de l'examen directe est essentielle pour apprécier la présence et la morphologie et le regroupement des germes et permet de classer les bactéries en deux grandes catégories (Gram + et Gram -).

7-1- Identification des staphylocoques :

Les souches à Gram positif isolées ont été identifiées par des techniques microbiologiques standards (la coloration de Gram, catalase et test de coagulase). Les résultats obtenus au cours de chaque étape permettent l'orientation des démarches ultérieures.

7-1-1- Recherche de la catalase (Garnier et Denis, 2007) :

La catalase (Ferro porphyrine de poids moléculaire élevé) à la propriété de décomposer l'eau oxygénée avec dégagement d'oxygène. C'est l'action directe de l'enzyme qui est mise en évidence dans la masse bactérienne.

On prend une goutte d'eau oxygénée (H₂O₂) à 10 volumes qu'on dépose sur une lame avec une colonie bien distincte de culture jeune de 24 h, le dégagement immédiat de bulles d'oxygène exprime la présence d'une catalase.



7-1-2- Recherche de la coagulase (Garnier et Denis ,2007) :

La détection de cette coagulase s'effectue en ajoutant dans un tube à hémolyse 0.5 ml de plasma humain et 0.5 ml d'une culture de staphylocoques de 24 h en bouillon. Le mélange est placé à l'étuve à 37°C et est incubé pendant 24 heures. Les souches de *S.aureus* provoquant la coagulation du plasma le plus souvent les trois premières heures, Un test positif se traduit par la formation d'un coagulum.

7-2- Identification des bactéries à Gram négatif (*Entérobactéries, Pseudomonas*)

L'identification des souches à Gram négatif a porté sur une série des tests biochimiques. Les tests biochimiques ayant servi à l'identification sont :

7-2-1- Milieu TSI :

La pente du milieu TSI est ensemencée par stries et le culot par piqure centrale. Après, une incubation à 37°C pendant 18 heures.

- Le virage du culot au jaune traduit la fermentation du glucose.
- La présence de bulles de gaz signifie la fermentation avec production du gaz.
- Le virage de la pente au jaune traduit l'utilisation du lactose ou saccharose ou les deux à la fois.
- Une coloration noire, signifie la production d'hydrogène sulfuré(H₂S).

7-2-2- Utilisation du citrate :

La pente du milieu Citrate de Simmons est ensemencée avec une strie sur toute la surface. Incubation à 37°C, pendant 18 heures.

Une réaction positive se traduit par une alcalinisation du milieu en le faisant virer au bleu.

7-2-3-Mise en évidence de l'uréase, tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole :

Ce test consiste à inoculer dans le milieu urée indole des colonies bactériennes identiques, suite à une incubation de 18 heures à 37°C, la révélation de la présence de l'uréase se traduit par une alcalinisation du milieu d'où une coloration rose rouge.

L'addition du réactif de Kovacs montre la production de l'indole qui se traduit par un anneau rouge en surface du milieu.

La désamination du tryptophane se manifeste par une coloration brune après l'adjonction de perchlorure de fer (TDA).

7-2-4- Mannitol-mobilité :

Le test permettant de rechercher simultanément la fermentation du mannitol et l'étude de la mobilité de la souche. L'ensemencement du milieu s'est fait par piqûre centrale dans le culot jusqu'au fond du tube. Incubation dure 24 heures.à 37C°.

La fermentation du mannitol se révèle par une acidification du milieu qui fait virer l'indicateur de pH au jaune.

La mobilité se traduit par la diffusion des bactéries à partir de la ligne d'ensemencement vers la périphérie, en créant une turbidité. Les bactéries immobiles poussent uniquement le long de la piqure centrale.

7-2-5- Etude des voies de fermentation de glucose (test RM et VP) :

Nous avons utilisé le milieu Clark et Lubs qui permet l'étude des produits de fermentation du glucose. Nous l'avons ensemencé avec la souche bactérienne à analyser. Après avoir incubé à 37°C pendant 18 heures nous avons partagé le milieu en deux tubes pour pratiquer les deux tests :

-Test VP (Vosges-Proskauer) : la mise en évidence de la production d'acétoïne au cours de la fermentation par la voie du butane-diol en présence de réactif VP (en ajoutant quelques gouttes du réactif VP1 et le même volume du réactif VP2), l'acétoïne donne une coloration rouge en milieu très oxygéné. La lecture s'effectue après quelques minutes.

7-2-6- Productions des pigments :

Des espèces des *Pseudomonas* produisent des pigments dont les deux principaux (pyocyanine et pyoverdine) peuvent être mis en évidence sur les géloses King A et King B.

Le milieu est ensemencé par strie sur la pente, incubation à 37°C pendant 24h.

- King A

La gélose King A est utilisée pour la caractérisation des *Pseudomonas* par la mise en évidence de la production de pyocyanine. La production de pyocyanine se caractérise par une pigmentation bleue.

- King B

La gélose King B permet la production de fluorescéine (ou pyoverdine), pigment jaune vert fluorescent sous lumière ultra-violette, par certains *Pseudomonas*.

8- Conservation des souches :

Les souches sont conservées dans des tubes de gélose nutritive à une température de 4°C (ces bactéries sont placées dans un état de vie ralentie ou momentanément suspendue donc dans des conditions peu favorables pour leur multiplication).

9- Antibiogramme des souches isolées (EUCAST 2013) :

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a été réalisée par la méthode de diffusion sur milieu gélosé Mueller-Hinton selon les normes et les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de la microbiologie

A partir d'une culture pure de 18 H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques puis décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9 %, et bien homogénéiser la suspension bactérienne (son opacité doit être équivalente à 0.5 Mac Farland ou à une DO de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm).

L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum à l'aide d'un écouvillon de haut en bas en stries serrées. On applique les disques d'antibiotique à l'aide d'une pince bactériologique stérile, puis incubation à l'étuve à 37 °C pendant 18 à 24 h. En fin la lecture des résultats par mesure des diamètres des zones d'inhibition et classement des bactéries dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistantes.

Résultats et discussion

DISCUSSION

II- Résultats :

1. Population étudiée :

Entre 02 mars 2025 et 15 mai 2025, les prélèvements sont récupérés chez 08 patients hospitalisés plus de 48h dans le service de réanimation de l'hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla. L'âge des patients varie de 08 mois à 71 ans. Le tableau 3 regroupe le nombre de prélèvements effectués au niveau du service de réanimation, dont le nombre est de 19.

La suspicion de signes d'infection, signes locaux inflammatoires (rougeur, chaleur, œdème, douleur), et des signes généraux (fièvre supérieure à 38°C) a été noté chez tous ces patients porteurs d'un de ces dispositifs médicaux.

Tableau 3 : Répartition des prélèvements selon le DM

| Type du dispositif médical | Nombre de prélèvement | Taux de prélèvements (%) |
|----------------------------|-----------------------|--------------------------|
| Sonde d'intubation (SI) | 4 | 21,05% |
| Sonde nasogastrique (SNG) | 3 | 15,78% |
| Sonde urinaire (SU) | 6 | 31,57% |
| Cathéter central (KTC) | 5 | 26,31% |
| Cathéter péridural (KTP) | 1 | 5,26% |
| Total | 19 | 100% |

2. Evaluation du taux d'infection sur dispositifs médicaux :

Sur les 19 prélèvements effectués dans le service de réanimation, 15 se sont avérés positifs (cultures positives) soit 78,94 % (Tableau 4).

Tableau 4 : Evaluation du taux d'infections sur dispositifs médicaux.

| Nature du dispositif médical | Nombre total du dispositif médical | Nombre du dispositif médical infecté | % d'infection |
|------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------------|
| SI | 4 | 4 | 100 % |
| SNG | 3 | 3 | 100 % |
| SU | 6 | 6 | 100 % |
| KTC | 5 | 1 | 25 % |
| KTP | 1 | 1 | 100 % |

3. Etude des facteurs de risque :

3.1. Facteurs de risque liés au traumatisme ou motifs d'hospitalisation :

Selon (le tableau 5) le taux des infections sur dispositifs médicaux augmente chez les patients qu'ils ont des antécédents médicaux ou chirurgicales avant l'admission au service de réanimation (87,5%), et diminue chez les patients polytraumatisés sans antécédents médicaux (12,5%).

Le taux de décès chez les patients présentant une ILDM est très élevé (75%).

Tableau 5 : Motifs d'hospitalisation des patients concernés par notre étude.

| Service de Réanimation | Motif d'hospitalisation | Date de prélèvement | Décès |
|------------------------|--|---------------------|-------|
| Patient1 | Détresse respiratoire. | 04/03/2025 | Oui |
| Patient2 | Péritonite. | 05/03/2025 | Oui |
| Patient3 | Post arrêt cardiaque. | 09/03/2025 | Oui |
| Patient4 | Cardiomyopathie dilatée. | 10/03/2025 | Oui |
| Patient5 | Hémorragie méningée. | 19/03/2025 | Oui |
| Patient6 | Chute de 4 -ème étage | 25/03/2025 | Nom |
| Patient7 | Syndrome de détresse respiratoire aigüe + Insuffisance rénal chronique | 14/05/2025 | Oui |
| Patient8 | Péritonite post-opératoire. | 15/05/2025 | Nom |

3.2. Facteurs de risques liés au patient :

a- Sexe du patient :

Dans cette étude, la fréquence des infections sur dispositifs médicaux était la même (50%) chez les femmes et (50%) chez les hommes.

b-l 'âge du patient :

Selon la figure 2 le taux d'incidence de l'infection sur dispositif médical est plus élevé chez la tranche d'âge entre 66-75 ans (37%) puis régresse pour les autres cinq tranches entre 56-65 ans ,46-55 ans ,36-45 ans, 26-35 ans et 16-25 ans, le taux est respectivement de (25%), (12,5%), (12,5%), (0 %) et (0%).

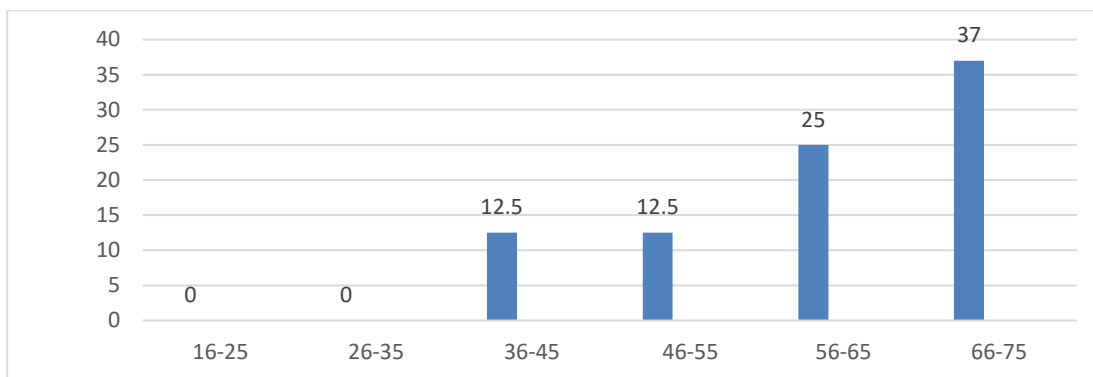


Figure 2 : L'incidence des infections sur dispositifs médicaux selon l'âge.

c. La durée du séjour hospitalier :

C'est un facteur qui est lié principalement à l'environnement, la durée de l'hospitalisation influence de façon incontestée le taux d'infection. Effectivement, nous l'avons constaté à travers notre étude, le risque infectieux augmente avec la durée d'hospitalisation (figure 3).

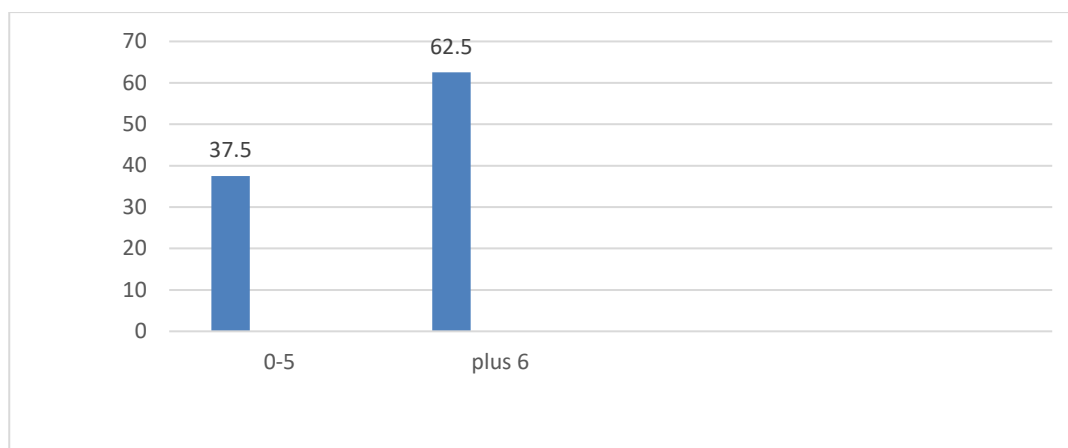


Figure 3 : Nombre des patients infectés selon la durée de séjour hospitalier.

d- La durée de la mise en place du dispositif médical :

Le tableau 6 montre que le risque infectieux augmente avec la durée d'implantation de l'implant médical. En effet la totalité des patients qui ont présenté une infection sur leur dispositif médical au niveau du service de réanimation avaient une durée de mise en place (implantation) dépassant les 48 heures.

Tableau 6 : Durée de mise en place des dispositifs médicaux.

| Type de DM infecté | Durée de mise en place (jours) | Souche bactérienne isolée |
|--------------------|--------------------------------|---------------------------|
| SI1 | 04 | 01 |
| SNG1 | 10 | 04 |
| SU1 | 03 | 01 |
| SI2 | 06 | 02 |
| SNG2 | 06 | 02 |
| SU2 | 04 | 01 |
| SU3 | 03 | 01 |
| SI4 | 03 | 02 |
| SNG4 | 06 | 03 |
| SI5 | 13 | 03 |
| SU5 | 06 | 02 |
| KTC5 | 04 | 01 |
| SU6 | 06 | 02 |
| SU7 | 05 | 03 |
| KT Péridural 8 | 02 | 02 |

4. Résultats des analyses bactériologiques :

Après vérification de certains tests d'identification (coagulase, catalase, TSI, citrate, mannitol mobilité, uréase, indole TDA, VP, recherche des pigments), 30 souches ont été isolées des différents dispositifs médicaux dont les SU sont les plus infectés. (Tableau 7).

Tableau 7 : Positivité des prélèvements bactériologiques selon le type de DM.

| DM | N de culture positif | N des souches isolées |
|---------------------|----------------------|-----------------------|
| Sonde endotrachéal | 4 | 8 |
| Sonde nasogastrique | 3 | 9 |
| Sonde urinaire | 6 | 10 |
| Cathéter central | 1 | 1 |
| Cathéter péridural | 1 | 2 |

Selon les figures 4, les bactéries à Gram négatif sont majoritaires avec 53,4% dans le service de réanimation contre les bactéries à Gram positif isolées soit 46,6%.

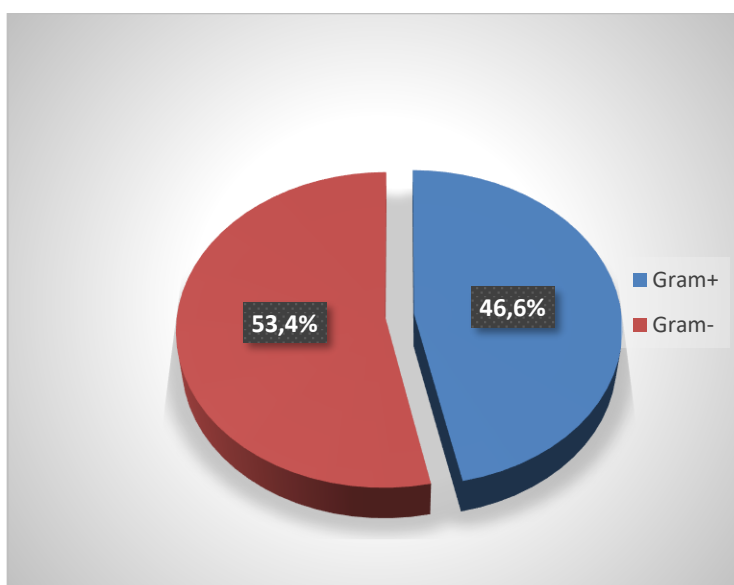


Figure 4 : Classification des souches bactériennes isolées selon la coloration de Gram.

4.1. Isolement et identification des Staphylocoques

4.1.1. Caractères phénotypiques des souches de Staphylocoques isolées

- Aspect des colonies :

Sur le milieu de Chapman, les colonies présentent l'aspect macroscopique caractéristiques du genre *Staphylococcus*, le développement bactérien sur le milieu Chapman ne constitue qu'une indication, d'autres bactéries (Entérocoques) peuvent y cultiver.

Sur ce milieu, les colonies de *Staphylococcus* apparaissent souvent pigmentées et entourées d'une auréole jaune dans le cas où le mannitol est fermenté, si non les colonies sont de couleur blanche. Les colonies sont arrondies à bords régulier de 1 à 2 mm de diamètre après 48h d'incubation à 37° (Figure 5).



Figure 5 : Staphylocoque sur milieu de Chapman

- Coloration de Gram :

La coloration de Gram des colonies isolées sur milieu de Chapman, nous a permis de donner l'aspect des bactéries, qui est sous la forme de cocci en grappe de raisin ou en diplocoques.

-Test de catalase :

Les tests de catalase étaient positifs pour l'ensemble des bactéries à Gram positif.



Figure 6 : Production du gaz chez staphylocoque isolée

-Test de coagulase libre

Certaines bactéries avaient une coagulase positive, ce qui les caractérise parmi les *Staphylococcus aureus*, contrairement aux bactéries à coagulase négative, qui forment le groupe des Staphylocoques blancs.

4.1.2. Répartition des souches :

Tableau 8 : Identification des Staphylocoques

| Dispositif médical | Indice | Souche | Gram | Mannitol | Catalase | Coagulase |
|-----------------------------|--------|--------|------|----------|----------|-----------|
| Sonde d'intubation patient2 | SI2I | SCN | + | - | + | - |
| Sonde d'intubation patient2 | SI2II | SCN | + | - | + | - |

| | | | | | | |
|----------------------------------|--------|-----------|---|---|---|---|
| Sonde d'intubation patient4 | SI4 | SCN | + | - | + | - |
| Sonde d'intubation patient5 | SI5g | SCN | + | - | + | - |
| Sonde d'intubation patient5 | SI5p | SCN | + | - | + | - |
| Sonde Naso - gastrique patient 1 | SNG1I | S. aureus | + | + | + | + |
| Sonde Naso - gastrique patient 1 | SNG1II | SCN | + | - | + | - |
| Sonde Naso - gastrique patient 2 | SNG2 | SCN | + | - | + | - |
| Sonde Naso - gastrique patient 4 | SNG4 | SCN | + | - | + | - |
| Sonde urinaire patient 3 | SU3 | SCN | + | - | + | - |
| Sonde urinaire patient 5 | SU5 | SCN | + | - | + | - |
| Sonde urinaire patient 6 | SU6p | SCN | + | - | + | - |
| Sonde urinaire patient 7 | SU7 | SCN | + | + | + | - |
| catheter périurinaire patient 8 | KTP8 | S. aureus | + | + | + | + |

Sur l'ensemble des bactéries à Gram positif responsables d'ILD (86%) sont des *Staphylocoque* coagulase négatif et (14%) sont des *Staphylocoque aureus* (figure 7).

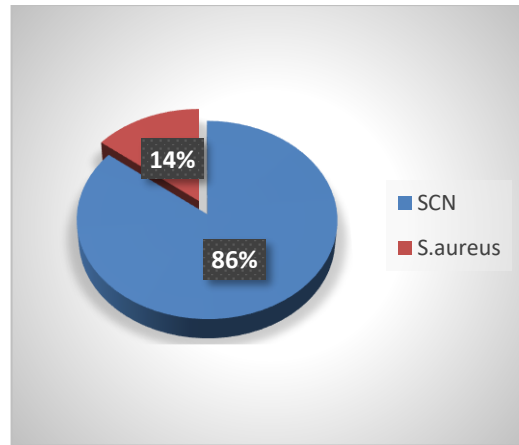


Figure 7 : Distribution des souches à Gram positif responsables d'ILDM.

4.2. Isolement et identification des bactéries à Gram négatifs :

4.2.1. Caractères phénotypiques des souches Gram négatif isolées :

- **Aspect des colonies :** Sur le milieu de MacConkey :

Les colonies présentant l'aspect macroscopique caractéristiques de la famille des Enterobacteriaceae et ont été prélevées, sur ce milieu les colonies des bactéries peuvent fermenter le lactose présent dans le milieu et forment des colonies de couleur variée rose, rouge ou incolore.

Autres donnent des colonies de la famille des Pseudomonadaceae incolores ou bleues verdâtres, ne fermentent pas le lactose après 24h d'incubation à 37°.



Figure 8 : Aspect des colonies bactérienne Gram négatif sur le milieu MacConkey

- Coloration de Gram :

La coloration de Gram des colonies isolées sur milieu de MacConkey nous a permis de donner l'aspect des bactéries, qui est sous la forme des bacilles.

- Identification par la galerie biochimique classique :

Les tests (TSI, citrate, urée indole, TDA, mannitol mobilité, VP) nous ont permis d'identifier particulièrement les bactéries de la famille des Enterobacteriaceae.

-Production des pigments par les *Pseudomonas* :

Les deux milieux King A et King B nous ont permis de mettre en évidence la pyocyanine et la pyoverdine qui colore le milieu de culture.



Figure 9 : Résultat de test de production des pigments chez *Pseudomonas*.

4.2.2. Répartition des souches :

Tableau 9 : Identification des souches Gram négatif

| Dispositif medical | Indice | Souche | GLU | LAC | SAC | GAZ | H2S | CITRAT | UREE | INDOLE | TDA | VP | KingA | KingB | CETRIM | MANNI | MOBILI |
|--|---------|----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|--------|------|--------|-----|----|-------|-------|--------|-------|--------|
| Sonde d'intubation | SI1 | <i>E. coli</i> | + | + | + | - | - | - | + | + | + | - | | | | - | - |
| Sonde urinaire | SU1 | <i>Shigella sp</i> | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | | | | + | - |
| Sonde nasogastrique | SNG 1I | <i>Shigella sp</i> | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - | | | | + | - |
| Sonde nasogastrique | SNG 1II | <i>E. coli</i> | + | + | + | - | - | - | + | - | - | - | | | | + | + |
| Sonde nasogastrique | SNG 2 | <i>P. aeruginosa</i> | - | - | - | - | - | + | + | - | | | + | - | + | - | + |
| Sonde d'intubation | SI4 | <i>P. aeruginosa</i> | - | - | - | - | - | + | + | - | | | + | - | + | - | + |
| Sonde urinaire 2 colonies petites | SU2 P | <i>Shigella sp</i> | + | + | + | + | - | - | - | + | - | - | | | | + | - |
| Sonde nasogastrique 4 colonies violettes | SNG 4v | <i>E. coli</i> | + | + | + | + | - | - | + | - | - | - | | | | + | + |
| Sonde nasogastrique 4 colonies en nappes | SNG 4n | <i>Proteus sp</i> | + | + | + | + | - | + | - | - | + | - | | | | - | + |
| Sonde d'intubation 5 | SI5 | <i>E. coli</i> | + | + | + | + | - | - | + | + | - | - | | | | + | + |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|--------|-----------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--|--|--|---|---|
| Sonde urinaire5 | SU5 | <i>Klebsiella. sp</i> | + | + | + | - | - | + | - | - | + | + | | | | + | - |
| Sonde urinaire6 | SU6 | <i>Klebsiella. sp</i> | + | + | + | + | - | + | - | - | + | + | | | | + | - |
| Catheter central5 | KTC 5v | <i>E. coli</i> | + | + | + | + | - | - | + | + | + | - | | | | + | - |
| Catheter péri-dural 8 | KTP 8 | <i>Klebsiella. sp</i> | + | + | + | + | - | + | - | - | + | + | | | | + | - |
| Sonde urinaire 7 blanche | SU7 b | <i>Klebsiella. sp</i> | + | + | + | + | + | + | - | - | + | - | | | | + | - |
| Sonde urinaire 7 Violette | SU7 v | <i>E. coli</i> | + | + | + | + | - | - | + | - | - | - | | | | + | + |

Les Entérobactéries et les Pseudomonas sont également impliqués dans l’infection sur implants médicaux au même titre que les staphylocoques au niveau de service de réanimation.

La figure 10 montre la prédominance des entérobactéries isolées (87%), alors que le pourcentage des souches de *Pseudomonas aeruginosa* responsables d’ILDLM est (13%) avec deux souches.

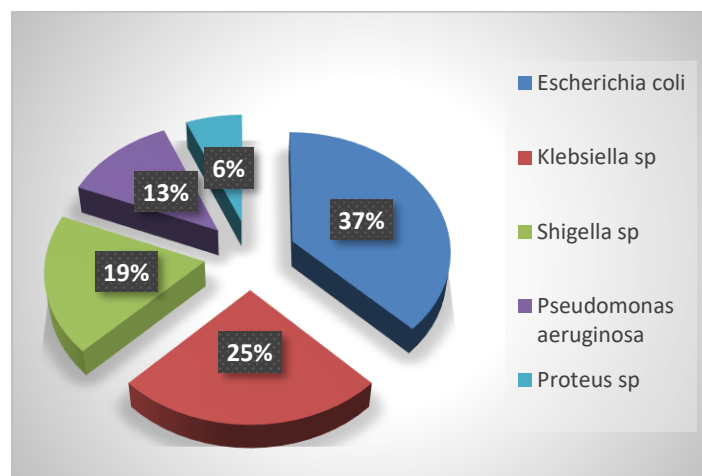


Figure 10 : Distribution des souches à Gram négatif responsables d’ILDLM.

5. Résistance aux antibiotiques :

Un antibiogramme complet a été réalisé sur 30 souches isolées prélevés de 19 dispositifs médicaux. Etant donnés leurs phénotypes de résistance très différents, les fréquences de résistance pour chaque antibiotique ont été calculées.

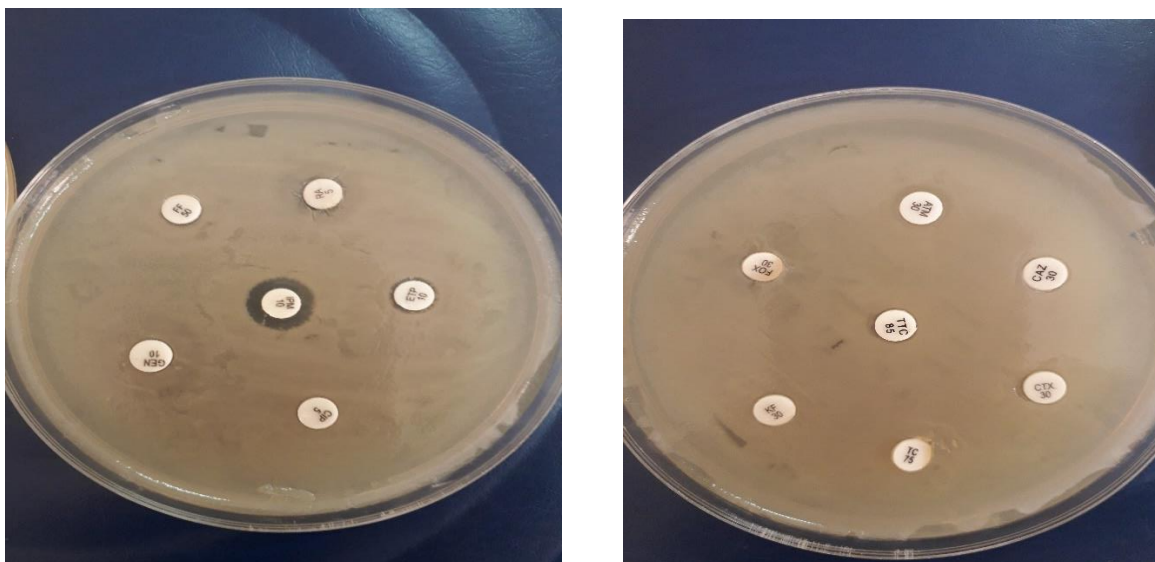


Figure 11 : Résultats d'antibiogramme du SU5 A et B.

5.1. Niveau de résistance des souches de Staphylocoques responsables d'ILDLM :

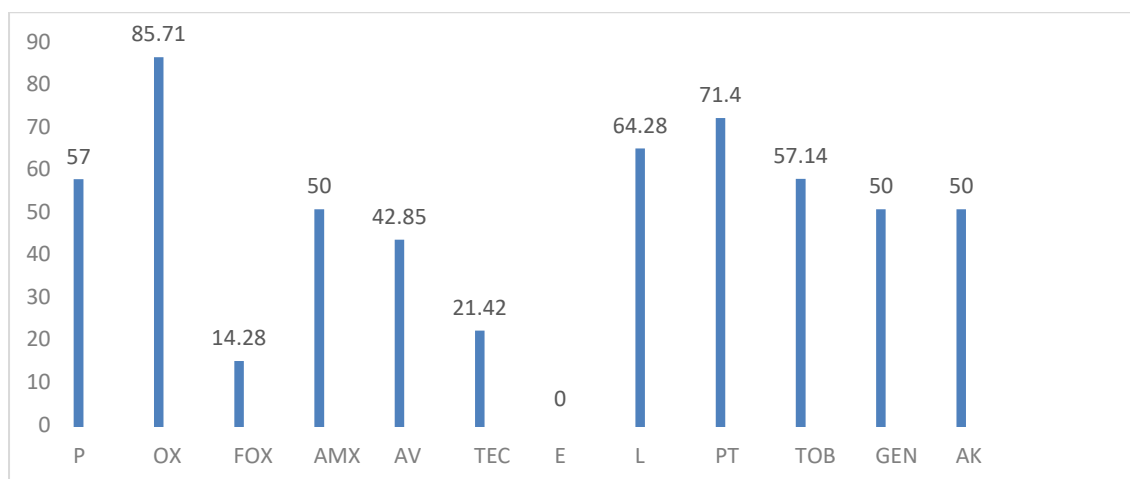


Figure 12 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches de Staphylocoque isolés.

Les résultats portés sur la figure 12 montrent que les souches isolées des Staphylocoques présentent des résistances importantes aux β Lactamines et aux streptomycines, le taux le plus important a été observé pour l'oxacilline (85%), puis la

pristinamycine et l'érythromycine avec taux de (71%), avec une résistance intermédiaire vis à vis les autres antibiotiques testés qui varie entre 57% et 21%.

5.2. Niveau de résistance des souches d'Entérobactéries responsables d'ILDLM :

Les espèces étudiées d'Entérobactéries ont présenté un taux élevé de résistance aux céphalosporines et aux rifamycine avec taux de (100%). Le taux de résistance aux autres antibiotiques varie entre (78%) et (28%). Une sensibilité remarquable aux carbapénème (imipénème) (7%).

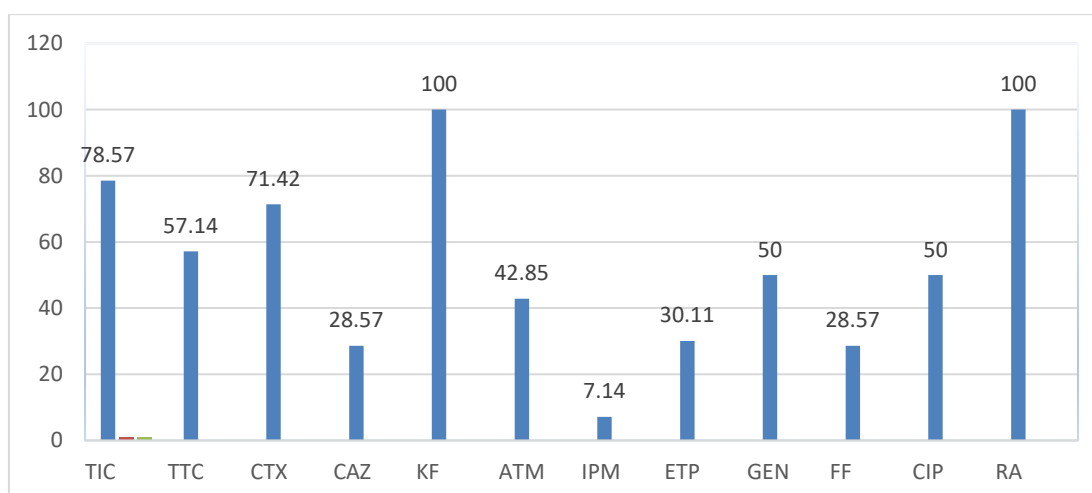


Figure 13 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolés.

5.3. Niveau de résistance des souches des Pseudomonas responsables d'ILDLM :

Les souches isolées des Pseudomonas possèdent une résistance maximale (100%) aux céphalosporines (KF) et rifamycine (RA), et des résistances importantes aux antibiotiques : ticarcilline + l'acide clavulanique (TIC), céfotaxime (CTX), ciprofon (CIP) et gentamycine (GEN).

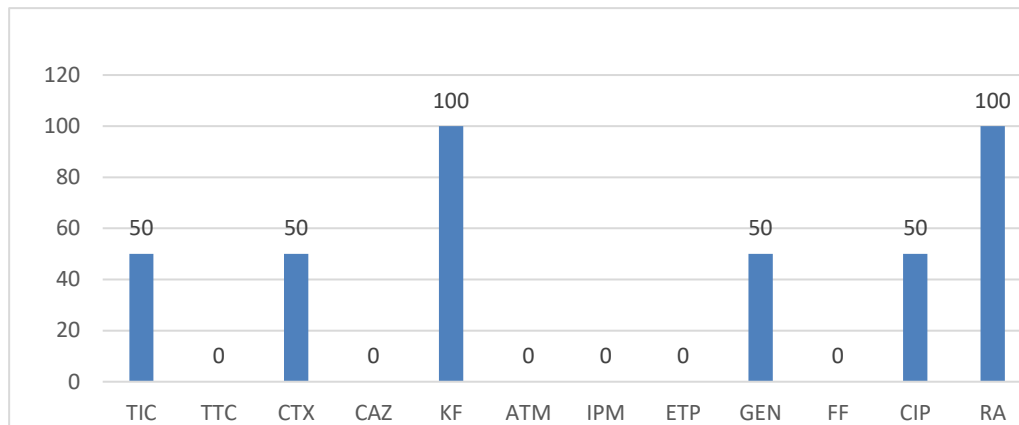


Figure 14 : Taux de résistances aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolés.

5.4. Prévalence des bactéries multirésistance (BMR) isolées à partir des dispositifs médicaux :

D'après la définition de Magiorakos et al. (86), une souche est considérée comme multirésistante dès lors qu'elle présente une résistance à un antibiotique dans trois familles d'antibiotiques distinctes, et comme ultrarésistante lorsqu'elle n'est sensible qu'à deux familles d'antibiotiques distinctes ou moins.

Tableau 10 : Classification des souches isolées selon les résultats d'antibiogramme

| DM | Souche isolée | BMR | DM | Souche isolée | BMR |
|---------|--------------------------|-----|---------|-----------------------|-----|
| SI2 I | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SI1 | <i>E. coli</i> | Oui |
| SI2 II | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | Su1 | <i>Shigella. sp</i> | Oui |
| SI4 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Non | SNG1 I | <i>Shigella. sp</i> | Oui |
| SI5 g | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SNG1 II | <i>E. coli</i> | Oui |
| SI5 p | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SU2 p | <i>Shigella. sp</i> | Oui |
| SNG1 II | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SNG4 v | <i>E. coli</i> | Oui |
| SNG2 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SNG4 n | <i>Proteus. sp</i> | Oui |
| SNG4 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SI5 | <i>E. coli</i> | Oui |
| SU3 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SU5 | <i>Klebsiella. sp</i> | Oui |
| SU5 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | SU6 | <i>Klebsiella. sp</i> | Oui |
| SU6 p | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | KTC5 v | <i>E. coli</i> | Oui |
| SU7 | <i>Staphylocoque. sp</i> | Oui | KTP8 | <i>Klebsiella. sp</i> | Oui |
| SNG1 I | <i>S. aureus</i> | Non | SU7 b | <i>Klebsiella. sp</i> | Oui |
| KTP8 | <i>S. aureus</i> | Oui | SU7 v | <i>E. coli</i> | Oui |
| SNG2 | <i>P. aerogenosa</i> | Oui | | | |
| SI4 | <i>P. aerogénosa</i> | Non | | | |

Selon la figure 15, le nombre des BMR est plus élevé dans les prélèvements à partir des sondes urinaires avec un nombre de (9), suivi par les prélèvements à partir des sonde nasogastrique, sonde d'intubation, cathéter péri-dural et cathéter centrale dont le nombre est de (8), (6), (2), (1).

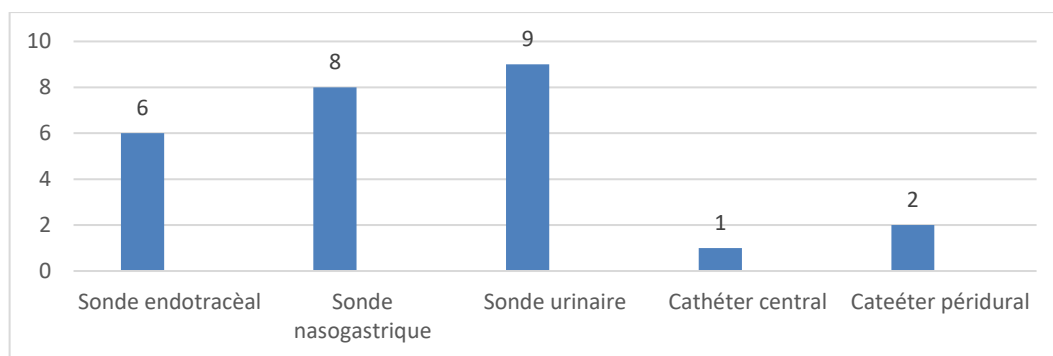


Figure 15 : Prévalence des BMR isolés à partir des DM.

6. Caractéristiques de l'antibioprophylaxie :

La traçabilité de l'antibioprophylaxie en réanimation est observée pour la totalité des patients hospitalisées concernés par notre étude. Les antibiotiques les plus utilisés sont la céfotaxime (Claforan) et le tienam (tableau 11).

Tableau 11 : Répartition des antibiotiques utilisés dans le service de réanimation.

| ATB | Taux |
|------------------|-----------|
| Claforan | 40 |
| Teinam | 40 |
| Ciprolon | 10 |
| Amikacine | 10 |

II- Discussion :

Cette étude a été menée dans le but d'identifier les bactéries responsables d'infection sur dispositifs médicaux et déterminer leurs sensibilités aux antibiotiques au niveau de service de réanimation à EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

Durant la période d'étude, 66 patients ont été admis au service de réanimation, dont 08 patients ont été prélevés répondant aux critères d'inclusion (taux de prélèvement 12,12%), des chiffres similaires ont été reportés dans les études de **Bouafia et Couchéne, 2015** qui ont trouvé que (15,2%) des IN sont liées aux DM.

Le taux de décès est de (75%) des patients infectés, c'est un pourcentage très élevé par rapport aux études de **Trifi et Daly, 2017** qui ont trouvé un taux de décès de (36,6%). Des études complémentaires doivent être réalisées pour enquêter sur les causes de ce taux important de mortalité.

Le nombre de bactéries multirésistantes (BMR) élevé est remarqué chez les prélèvements à partir des sondes urinaires (9) cette prédominance de la localisation urinaire avait déjà été notifiée par **Hamze et al, 2004** et **Traoré et Cissoko, 2015**.

La défaillance d'une fonction vitale est le premier motif d'hospitalisation (insuffisance respiratoire, cardiaque, rénale ...) suivi par la prise en charge postopératoire et en dernier la traumatologie.

L'âge des patients était compris entre 1 et 71 ans avec une moyenne de 52 ans. Cette moyenne d'âge est supérieure à celle décrite par **Obihi, 2015** au Maroc où l'âge moyen était de 39 ans, et **Fofana, 2023** avec 37,7 ans au service des urgences du CHU Gabriel Touré, nos résultats ne sont pas consistants car la durée d'étude est brève. (37%) de nos patients sont âgés entre 66 et 75 ans alors l'extrême âge favorise les infections sur DM.

Le séjour hospitalier est un facteur favorisant des infections sur DM, dont (62,5%) des patients qui sont hospitalisés plus de 6 jours. L'augmentation de la durée de mise en place de DM favorise la formation des favorise la survenue d'infection.

Les germes responsables d'infections sur dispositifs médicaux incriminés dans notre étude étaient par ordre Staphylocoques. *sp* avec un taux de (47%), Entérobactéries (47%) suivi par *Pseudomonas aeruginosa* (6%). Les études antérieures donnent des résultats déferents avec des taux de 62% pour les Entérobactéries, *P. aeruginosa* (15%) et *Staphylocoques. sp* (12%). **Seydi, 2015**, et selon **INSERM, 2024** le germe dominant *E. coli*, *Staphylocoques. aureus* suivi par *Pseudomonas. aeruginosa*. Cette différence par rapport aux études précédentes suggère l'existence d'une épidémie d'infection à *Staphylocoques. sp* durant la période d'étude.

Le taux de BMR trouvé est de (87%). Par ailleurs **Benmerzoug et bo, 2020** ont rapporté un taux de (66%), nos résultats peuvent être expliqués par l'utilisation de protocole inapproprié d'antibiothérapie au service.

Selon notre recherche, l'association entre plusieurs espèces bactériennes infectants les DM a été observée (biofilms multi espèces), ce résultat est confirmé par **Derardja et Messaadia, 2018**, nécessite donc des stratégies complexes de traitement antimicrobien.

Au final cette étude a permis, malgré ses limites, d'obtenir une description générale sur les bactéries responsables d'infections sur dispositifs médicaux au EPH de Ouargla.

Conclusion

Conclusion :

Malgré tous les efforts déployés jusque-là en matière de lutte et de prévention des infections nosocomiales, ces affections demeurent préoccupantes. Ceci semble être en rapport avec la complexité du problème (multiplicité des facteurs de risque, richesse et diversité de la flore bactérienne hospitalière, invasivité des techniques diagnostiques et thérapeutiques)

Au terme de notre étude et à la lumière des résultats obtenus, les souches isolés du 19 dispositifs médicaux sont Staphylocoques (47%), Entérobactéries (47%) et Pseudomonas (6%).

L'un des causes de l'émergence de BMR est l'utilisation excessive ou inappropriée des antibiotiques, ce qui rend le traitement très difficile et augmente les séjours hospitaliers et le taux de mortalité.

Pour lutter contre l'émergence de BMR il est nécessaire de développer de nouveau antibiotiques et éviter l'usage abusif ou excessif des antibiotiques, en suivant les résultats donnés d'antibiogramme, et réaliser d'autres travaux sur les biofilms mixtes et comprendre les interactions existantes entre les bactéries impliqués dans ces associations.

Il est également important de renforcer les mesures d'hygiène pour limiter la transmission des bactéries.

Utiliser des dispositifs médicaux stériles et à usage unique.

La mise de dispositif médical doit se réaliser avec asepsie rigoureuse.

Nettoyage et stérilisation de matériels et équipements réutilisables.

Utiliser les moyens de protections individuelles (gants, masque ...)

Formation du personnel soignant

Références

bibliographiques

οιοποδισαυιδρεσ

Références bibliographiques

- 1/ Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Dossier thématique « Antibiotiques » [en ligne]. [Consulté le 01/03/2020] .Disponible sur : [https://www.ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/Bien-utiliser-les-antibiotiques/\(offset\)/0](https://www.ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/Bien-utiliser-les-antibiotiques/(offset)/0)
- 2/ Albrecht A. Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine [thèse]. Université de Lorraine, faculté de Pharmacie, 2015.
- 3/ Algérie presse service. Algérie presse service : lutte contre les infections nosocomiales à tizi Ouzou, manque d'information et disparité entre les secteurs publics et privés [en ligne].2019. [Consulté le 24 décembre 2019]. Disponible sur : <http://www.aps.dz/regions/95664-lutte-contre-les-infections-nosocomiales-a-tizi-ouzoumanque-d-information-et-disparite-entre-les-secteurs-public-et-prive>
- 4/ Anfel L. Apport de l'huile essentielle d'Eucalyptus globulus dans le phénomène de la résistance aux antibiotiques. Memoire microbiologie. 2020, 1-60.
- 5/ Badel-berchoux, S, Aurélie C, Jérôme G, Christian P. et Thierry B. (2017). Biofilms : mieux vaut prévenir que guérir RNB. Info, 7, 6-8.
- 6/ Balagny E, Coriat P. (2014). L'anesthésie du patient ambulatoire, La sécurité en anesthésie, La gestion des risques. Edition Arnette. Paris. P: 137.
- 7/ Bekkal Brikci-Benhabib,O., Boucherit-Otmani, Z., Boucherit, K., Seghir,A.(2015) Risques infectieux par les pathogènes nosocomiaux Candida producteurs de biofilms chez les nouveau-nés. Hygiène, 1, 63-67.
- 8/ Benmerzoug N, Boukerma R, étude bactériologique et épidémiologique des bactéries multirésistantes au niveau de service de réanimation de l'hôpital militaire régionale universitaire de Constantine. 2020.
- 9/ Bezzaoucha A. Makhlof F. Dekkar N. Lamdjadani N. Prévalence des infections nosocomiales au centre hospitalo-universitaire de Bab El Oued-Alger. Médecine et maladie infectieuse. 1994, 24 suppl 2 : S96-101. Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0399077X05809175>
- 10/ Blankenship, J. R., & Mitchell, A. P. (2006). How to build a biofilm: a fungal perspective. Current opinion in microbiology, 9(6), 588-594.
- 11/ Bouafia N, Chouchéne I, (2015). Risque de décès lié aux infections associées aux dispositifs médicaux. Tunisi.
- 12/ Bouguenoun W, 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]. Annaba : Université Badji Mokhtar, 2017.

- 13/** Cag Y, Caskurlu H, Fan Y, Cao B, Vahaboglu H. Resistance mechanisms. *Ann Transl Med.* 2016;4(17):326-326.
- 14/** Calhom C, Harrison R, Wermuth, and Gregory A. Hall. 2020. Antibiotics. *Statlearls.* Sidi Mohamed Abdellah.
- 15/** Camille G. Sciences et avenir, un patient hospitalisé sur 20 touché par une infection nosocomiale [en ligne]. 2018 [consulté le 20/02/2020] disponible sur : https://www.sciencesetavenir.fr/sante/un-patient-hospitalise-sur-20-touche-par-une-infectionnosocomiale_124670
- 16/** Carle S. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! *Pharmactuel* [en ligne]. 2009. [consulté le 28/03/2020] ; 42(2) : [21pages]. disponible sur : pharmactuel.com
- 17/** Cattoir V. Pompes d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie* 52 (2004) 607–616 [en ligne]. 7 septembre 2004. [consulté le 10/03/2020]; 52 (10): [10pages]. disponible sur sci-hub.tw/10.1016/j.patbio.2004.09.001
- 18/** Comité technique national des infections nosocomiales. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris (France). Ministère de l'emploi et de la solidarité, Paris, 1999.
- 19/** Derardja A, Messaadia S, (2018). Recherche de biofilms mixtes sur implants médicaux.
- 20/** Désinfection des Surfaces par Voie Aérienne (D.S.V.A). HYGIATECH SERVICES. [En ligne]. [Consulté le 21 Jul 2020]. Disponible sur : <https://www.hygiatechservices.com/prestation/desinfection-des-surfaces-par-voie-aerienne/>
- 21/** Gaidi M-F. Infections nosocomiales à l'EPH IBN SINA de ANNABA. *El Watan.* 05 Jan 2020, 8910(28).
- 22/** Dictionnaire médicale, atlas anatomique. 6^{ème} édition. Italie ; 2009. Infection ; p.488.
- 23/** Espinasse F, Page B, Cottard-Boulle B. (2010). Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. *Revue francophone des laboratoires Vétérinaire.*
- 24/** Faget A. (2011). Audit des conditions de stockage des dispositifs médicaux stériles, dans les blocs opératoires du CHRU de Tours. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie, université de Tours. P :7.
- 25/** Fofana Co. (2013). Etude des profils bactériologiques des infections nosocomiales au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré. (Thèse de médecine) USTTB.
- 26/** Gazengel J.M, Orecchioni A.M. (2013). Le préparateur en pharmacie, guide théorique et pratique. 2^{ème} édition LOVOISIER. P: 1556.
- 27/** Hamze M, Dabboussi F, Izard D. (2004). Sensibilité de *Pseudomonas. aerogénosa* aux antibiotiques, étude sur quatre ans au Liban.
- 28/** HAS. Stratégie d'antibiothérapie et prévention des résistances bactériennes en établissement de santé. Hygiène et infections nosocomiales [En ligne]. 2008 [Consulté le 16/01/2020]. Disponible sur : <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livreferentiel/61-ch55-562-574-9782294755163-copie.pdf>

- 29/** INSERM : infections nosocomiales[en ligne] :2015 [mise à jour le 01 février 2015 ;consulté le 24 décembre 2019].Disponible sur : <https://www.inserm.fr/information-ensante/dossiers-information/infections-nosocomiales>
- 30/** INSERM : Resistance aux antibiotiques [en ligne].2018 [mise à jour le 22 mars2018 ;consulté le 18 janvier 2020].disponible sur <https://www.inserm.fr/information-ensante/dossiers-information/infections-nosocomiales>
- 31/** INSTITUT PASTEUR. Les infections nosocomiales, côté recherche. La lettre [En ligne]. Février 2011 [Consulté le 20/01/2020] ; N°72: [12 pages]. Disponible sur : https://www.pasteur.fr/sites/default/files/rubrique_nous_soutenir/lip/lip72_infections_nosocomiales-institut-pasteur.pdf
- 32/** Kelaiaia H. Zoufoul A. Isolement des bactéries responsables de l'infection nosocomiale à partir un milieu hospitalier [Mémoire]. Guelma : UNIVERSITE 8 MAI 1945 GUELMA, 2014.
- 33/** Lebeau D, Ghigo J.M, Lucet J.C (2014). Physiopathologie et prévention des infections liées aux dispositifs médicaux implantés. La revue du praticien, 64 : 620-625.
- 34/** Letriche A S, Contribution à l'étude des infections nosocomiales « service de chirurgie à CHU Tlemcen » [Thèse]. Tlemcen : Université Abou Bakr Belkaid, 2012.
- 35/** Martin C, Vincent J.L. (2012). Sepsis sévère et choc septique édition Springer- Verlag, France. P: 171.
- 36/** Matmati A.(2018). Les Infections du Site Opérateur (ISO) à la maternité de l'EPH de RELIZANE MARS – AOUT 2018. [Mémoire]. UNIVERSITE ABDEL HAMID IBN BADIS.
- 37/** Meunier O. (2006). Mém*Hygiène. Editions Arnette.
- 38/** Missika P, Drouhet G. (2001). Hygiène, asepsie, ergonomie, un défi permanent. Editions Cdp. P: 8-10.
- 39/** Oubihi B. Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation (Thèse doctorat). Maroc. Université Cadi Ayyad, faculté de médecine et de pharmacie. Marrakech 2015. P : 12.
- 40/** Résistance aux antibiotiques. In : Wikipédia [Internet]. 2021 [cité 9 juin 2021]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9sistance_aux_antibiotiques&oldid=183401757
- 41/** Résistance aux antibiotiques. In : Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 27 juill 2023]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9sistance_aux_antibiotiques&oldid=204604211.
- 42/** Résistances aux antibiotiques - Qu'est-ce que la résistance aux antibiotiques ? [Internet]. Figaro Santé. [Cité 16 août 2023]. Disponible sur: <https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/resistances-antibiotiques/quest-ce-que-resistanceantibiotiques>
- 43/** Sanchez-Vizuette, P., Briandet, R. (2021). 5 Mode de vie en biofilm pour le peuple microscopique des surfaces. In Interactions Matériaux-Microorganismes (pp. 101-130). EDP Sciences.
- 44/** Santé publique France. Santé publique France : Infections associées aux soins : où en sommes-nous en 2017 ? Nouvelles données, nouvelle organisation [en ligne] ;2018 [mise à jour le 20 mai 2019 ; consulté le 10/01/2010].disponible

Sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/presse/2018/infections-associees-aux-soins-ou-ensommes-nous-en-2017-nouvelles-donnees-nouvelle-organisation>

45/ Sidibé M. Caractérisation phénotypique de la résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella sp* isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au laboratoire Rodolphe Merieux de Bamako. Thèse de pharmacie USTTB BamaKo MALI. 2020, 145.

46/ Sud horizons : infection nosocomiale le phénomène prend de l'ampleur[en ligne].2019 [consulte le 02 janvier 2020].disponible sur <https://sudhorizons.dz/fr/les-classiques/sante/51812-infections-nosocomiales-le-phenomeneprend-de-l-ampleur>

47/ Tasseau F. et Baron D. Infections nosocomiales. In: BRUKER Get FASSIN D, eds. Santé publique. Paris: Ellipses, 1989, 478-79.

48/ Terifi A, Daly F. (2017). Infections nosocomiales CHU la Rabta. Tunis.

49/ TPE: Maladies Nosocomiales. Blog sur les infections nosocomiales, mis en ligne à l'occasion d'un TPE de Première [En ligne].21/01/2009 [Consulté le 15/01/2020]. Disponible sur : <http://tpenosoco.over-blog.com/article-28915620.html>

50/ Traoré K, Cissoko Y, Seydji M. (2015). Résultats d'une enquête d'incidence des cas d'infections nosocomiales à bactéries Multirésistantes dans un centre hospitalier à Dakar.

51/ Vanzieleghem, T., Delmée, M. (2020). Les biofilms en milieu hospitalier : quels sont les enjeux pour l'hygiène hospitalière.

52/ Yadi S.N. (2012). Epidémiologie des infections nosocomiales dues aux bactéries à Gram négatifs à l'unité de néonatalogie de l'EHS de Tlemcen du 14 mai au 22 juin2012. Mémoire Master en biologie moléculaire et cellulaire, université Aboubekr Belkaid-Tlemcen.p :9.

53/ Zahedi M, Abounoori M, Maddah M, Mirabi A, Sadeghnezhad R , Rezaei A ,et al. Evaluation of Bacterial Nosocomial Infections and Antibiotic Resistance Pattern: A 2-year Epidemiological Surveillance Study in a Hospital Population. Int J Med Invest 2019 [en ligne].2019 [consulté le 10/01/2020] ;3(8) :[13pages].disponible sur : <https://intjmi.com/article-1-433-en.pdf>

54/ Zerrouk H. (2013). Evaluation de l'implantation du comité de lutte contre les infections nosocomiales au niveau du Centre Hospitalier Régional El Idrissi de KENITRA. Mémoire Master en Administration Sanitaire et Santé Publique. Centre collaborateur de l'OMS.Ecole Nationale de Santé Publique, Royaume du Maroc.2013.

55/ Ziebuhr W, Lobner I, Krimmer V, Hacker J. (2001). Methods to detect and analyze phenotypic variation in biofilm-forming. Methods in Enzymology. 336: 195-203.

Résumés

Κε21111122

Résumé

Les infections nosocomiales représentent un problème de santé publique universel, parmi ces infections les plus fréquentes sont celles associées aux dispositifs médicaux.

Dans cette optique, ce travail porte sur une étude microbiologique des différents dispositifs médicaux du service de réanimation d'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla pour but d'identifier les bactéries responsables de ces infections et de déterminer leur profil d'antibiorésistance.

Le diagnostic révéla que parmi 30 souches isolés, les Entérobactéries et les *Staphylocoques. sp* représentent la grande majorité des bactéries responsables d'infection sur dispositifs médicaux, suivi par les *Pseudomonas aeruginosa*.

Les BMR représentent 87% des souches isolés du différents dispositifs médicaux.

Pour lutter contre les BMR, il est essentiel de limiter l'utilisation des antibiotiques et renforcer les mesures d'hygiène.

Mots clés : dispositifs médicaux, Entérobactéries, Staphylocoques, antibiotiques, BMR.

الملخص

تعد عدوى المستشفيات مشكلة صحية عامة عالمية ، من بينها أكثر الالتهابات المرتبطة بالأجهزة الطبية.

مع وضع ذلك في الاعتبار ، يركز هذا العمل على دراسة ميكروبيولوجية للأجهزة الطبية المختلفة في وحدة العناية المركزة في EPH محمد بوضياف ورقلة من أجل تحديد البكتيريا المسؤولة عن هذه الالتهابات وتحديد ملف مقاومتها للمضادات الحيوية.

كشف التشخيص أنه من بين 30 سلالة معزولة ، Enterobacteriaceae و *Staphylococcici*. يمثل *SP* الغالبية العظمى من البكتيريا المسؤولة عن العدوى على الأجهزة الطبية ، تليها *Pseudomonas aeruginosa*.

تمثل معدلات الأيض الأساسي 87% من السلالات المعزولة من الأجهزة الطبية المختلفة.

لمحاربة معدل الأيض الأساسي ، من الضروري الحد من استخدام المضادات الحيوية وتعزيز تدابير النظافة.

الكلمات المفتاحية : الأجهزة الطبية، البكتيريا المعوية، المكورات العنقودية، المضادات الحيوية، معدل الأيض الأساسي (BMR).

Abstract

Nosocomial infections are a universal public health problem, among which the most frequent are those associated with medical devices.

With this in mind, this work focuses on a microbiological study of the various medical devices in the intensive care unit of EPH Mohamed Boudiaf Ouargla in order to identify the bacteria responsible for these infections and to determine their antibiotic resistance profile.

The diagnosis revealed that among 30 isolated strains, Enterobacteriaceae and *Staphylococci. sp* represent the vast majority of bacteria responsible for infection on medical devices, followed by *Pseudomonas aeruginosa*.

BMRs represent 87% of the strains isolated from the deferent medical devices.

To fight against BMR, it is essential to limit the use of antibiotics and strengthen hygiene measures.

Keywords: medical devices, Enterobacteriaceae, Staphylococci, antibiotics, BMR.

Annexes

ANNEXES

Annexe 1 : Milieux de culture

1. Milieu de Chapman

La formule théorique de ce milieu de culture en g/L d'eau purifiée est :

| | |
|---|--------|
| Extrait de viande (bovin ou porcin) | 1g |
| Peptone de caséine et de viande (bovin et porc) | 10g |
| Chlorure de sodium | 75g |
| Mannitol | 10g |
| Agar | 15g |
| Rouge de phénol | 0,025g |

pH=7,6

Préparation : 111g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave : 15 minutes à 120°C.

2. Milieu Hektoen

| | |
|--|--------|
| Protease peptone | 12,0g |
| Extrait de levure | 3,0g |
| Lactose | 12,0g |
| Saccharose..... | 12,0g |
| Salicine | 2,0g |
| Citrate de fer III et d'ammonium | 1,5g |
| Sels biliaire | 9,0g |
| Fuschine acide | 0,1g |
| Bleu de bromothymole..... | 0,065g |
| Chlorure de sodium | 5,0g |
| Thiosulfate de sodium | 5,0g |

Agar 13,0g

pH = 7.5

3. Gélose au Mac Conkey:

Peptone 20g

Sels biliaire n° 3 1g

Cristal violet 0,001g

Lactose 10g

Rouge neutre 0,05g

Agar15g

Chlorure de sodium 5g

Eau distillée qsp 1 l.

pH du milieu prêt-à-l 'emploi à 25°C : 7,1.

Préparation : 51,5g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20 min.

4. Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf 300ml

Peptone de caséine 17.5g

Amidon de maïs1.5g

Agar 10.0g

pH= 7.4

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 116°C, 15min.

5. Gélose nutritive :

Peptone 10.0g

| | |
|--------------------------|-------|
| Extrait de viande | 5g |
| Chlorure de sodium | 5g |
| Agar..... | 10.0g |
| pH=7.3 | |

Préparation : prêt à l'emploi en petits tubes fins.

6. Bouillon cœur-cerveille (BHIB) :

| | |
|------------------------------------|-------|
| Infusion de cervelle de veau | 12.5g |
| Infusion de cœur de bœuf | 5.0g |
| Peptone | 10.0g |
| Glucose | 2.0g |
| Chlorure de sodium | 2.0g |
| Phosphatase di sodique | 5g |
| pH= 7.4 | |

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20min.

7. Bouillon nutritif

| | |
|---|--------|
| Tryptone | 10,0 g |
| Extrait de viande | 5,0 g |
| Chlorure de sodium | 5,0 g |
| pH du milieu prêt-à-l 'emploi à 25°C : 7,2 0,2. | |

Annexe 02 : Réactifs et solution

1. Sérum physiologique :

| | |
|--------------------------|---------|
| Chlorure de Sodium | 9g |
| Eau distillée | 1000 mL |

2. Réactifs de la coloration de Gram :

➤ **Violet de gentiane :**

| | |
|--------------------------|--------|
| Phénol | 2.0 g |
| Violet de gentiane | 1.0 g |
| Éthanol à 90° | 10 ml |
| Eau distillée | 100 ml |

➤ **Lugol**

| | |
|---------------------------|--------|
| Iodure de potassium | 2.0 g |
| Iode métalloïde | 1.0 g |
| Eau distillée | 300 ml |

➤ **Fuschine de ziehl :**

| | |
|-----------------------|--------|
| Fuchine basique | 1.0g |
| Phénol | 5.0 g |
| Éthanol à 90° | 10 ml |
| Eau distillée | 100 ml |

➤ **Tampon phosphate salin (TPS) (Hamilton, 2003)**

| | |
|--|------------|
| NaCl | 137 mM |
| KCl | 2,7 mM |
| Na ₂ HPO ₄ | 10 mM |
| KH ₂ PO ₄ | 1,76mM Eau |
| distillée | 1000 ml |

pH = 7,4

Annexe 3 : Caractère biochimique des Entérobactéries

| | Mobilité | LA-Close | ONPG | ADH | LDC | ODC | CTTrate (Simmons) | H ₂ S | URÉE (uréase) | PDA ou TDA | INDole | Vp | GéL.ainase | MANnitol | SACcharose | RM | DNAse |
|----------------------------------|----------|----------|------|-----|-----|-----|-------------------|------------------|---------------|------------|--------|----|------------|----------|------------|-----|-------|
| <i>Escherichia coli</i> | + | + | + | (-) | (+) | V | - | - | - | - | + | - | - | + | V | + | - |
| <i>Citrobacter freundii</i> | + | V | + | V | - | (-) | + | (+) | - | - | (-) | - | - | + | V | + | - |
| <i>Citrobacter divers</i> | + | V | + | V | - | + | + | - | - | - | + | - | - | + | V | + | - |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | - | + | + | - | + | - | + | - | + | - | - | + | - | + | + | (-) | - |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | - | + | + | - | + | - | + | - | (+) | - | + | + | - | + | + | (-) | - |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | + | (+) | + | + | - | + | + | - | V | - | - | + | - | + | + | (-) | - |
| <i>Serratia marcescens</i> | + | - | + | - | + | + | + | - | (-) | - | - | + | (+) | + | + | (-) | + |
| <i>Proteus mirabilis</i> | + | - | - | - | - | + | V | + | + | + | - | V | (+) | - | (-) | + | V |
| <i>Proteus vulgaris</i> | + | - | - | - | - | - | (-) | + | + | + | + | - | (+) | - | + | + | (+) |
| <i>Providencia rettgeri</i> | (+) | (-) | (-) | - | - | - | + | - | + | + | + | - | - | + | (-) | (+) | - |
| <i>Providencia stuartii</i> | (+) | - | (-) | - | - | - | (+) | - | V | + | + | - | - | (-) | V | + | (-) |
| <i>Providencia alcalifaciens</i> | + | - | - | - | - | - | + | - | - | + | + | - | - | - | (-) | + | - |
| <i>Morganella morganii</i> | + | - | (-) | - | - | + | - | (-) | + | + | + | - | - | - | - | + | - |

Annexe 4 : Les disques d'antibiogramme :

Tableau : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'antibiorésistance des souches isolées

| Les antibiotiques utilisés pour les bactéries gram positive | Charge du disque (µg) | Les antibiotiques utilisés pour les bactéries gram négative | Charge du disque (µg) |
|---|------------------------|---|-----------------------|
|---|------------------------|---|-----------------------|

Annexes

| | | | |
|--------------------------------------|-------------|--------------------------------------|-------------|
| Pénicilline | (P-6µg) | Ticarcilline + Acide Clavulanique | (TTC-75 µg) |
| Oxacilline | (OX-5µg) | Ertapenèm | (ETP-10 µg) |
| Tobramycine | (TOB -10µg) | Imipenème | (IMP-10µg) |
| Gentamycine | (GEN-120µg) | Aztréonam | (ATM-30 µg) |
| Erythromycine | (E-15µg) | Céfotaxime | (CTX-30µg) |
| Lincomycie | (L-15µg) | Céfoxitine | (FOX-30µg) |
| Pristinamycine | (PT-15µg) | Céftazidime | (CAZ-30 µg) |
| Vancomycine | (VA-30µg) | Gentamycine | (GEN-15µg) |
| Amikacine | (AK-30 µg) | Ticarcilline | (TIC-75 µg) |
| Teicoplanine | (TEC-30 µg) | Céphalotine | (CF-30 µg) |
| Amoxicilline | (AMX-25 µg) | Ciprofloxacine | (CIP-5 µg) |
| Amoxicilline + Acide clavulanique | (AMC-20 µg) | Fosfomycine | (FF-50 µg) |
| Céfoxitine | (FOX-30 µg) | Rifampycine | (RA-5 µg) |

Annexe 5 : Tableau : Les phénotypes de résistance chez les souches à Gram positif.

| ATB | P | OX | FOX | AMX | AMC | VA | TEC | E | L | PT | TOB | GEN | AK |
|----------|----|-----------|-----------|-----|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|-----------|-----|----|
| SI2 I | I | R | R | S | I | S | S | R | R | I | R | S | S |
| SI2 II | I | R | R | S | I | S | S | R | R | I | R | S | S |
| SI4 | S | I | S | I | S | I | S | S | S | S | S | S | I |
| SI5g | R | R | I | R | S | I | I | I | S | S | R | R | R |
| SI5p | R | R | S | I | R | S | S | R | R | I | R | S | I |
| SNG 1 I | I | I | S | I | S | I | I | R | S | S | S | R | R |
| SNG 1 II | S | R | S | S | I | S | S | R | R | R | S | R | I |
| SNG 2 | R | R | S | R | S | R | R | I | R | S | R | S | R |
| SNG 4 | R | R | I | R | R | S | I | R | R | S | I | I | R |
| SU3 | I | R | I | I | I | S | I | R | S | S | I | I | R |
| SU5 | R | R | I | R | R | I | I | R | R | S | R | R | R |
| SU6 | R | R | S | R | R | S | S | I | R | I | R | R | R |
| SU8 | R | R | S | R | R | R | R | R | S | R | R | R | S |
| KTP 8 | R | R | I | R | R | R | R | R | R | I | I | R | R |
| % | 57 | 85,7 1 | 14,2 8 | 50 | 42,8 5 | 21,4 2 | 21,4 2 | 71,4 2 | 64,2 8 | 7,1 4 | 57,1 4 | 50 | 50 |

Annexe 6 : Tableau : Les phénotypes de résistance chez les Entérobactéries.

| ATB | TIC | TTC | CTX | CAZ | KF | ATM | IPM | ETP | GEN | FF | CIP | RA |
|---------------|--------------|--------------|--------------|--------------|------------|--------------|-------------|--------------|------------|--------------|------------|------------|
| SI1 | R | R | R | I | R | I | S | S | S | I | S | R |
| SI2 | R | R | R | I | R | R | S | S | R | S | R | R |
| SI5 | R | R | R | S | R | R | I | I | S | I | R | R |
| SNG1I | R | R | R | I | R | R | S | S | R | S | R | R |
| SNG1II | R | I | S | R | R | S | S | S | R | S | R | R |
| SNG4v | S | S | S | S | R | S | S | I | R | I | S | R |
| SNG4n | R | R | R | S | R | I | S | S | I | I | S | R |
| SU1 | R | S | R | S | R | S | S | R | I | I | R | R |
| SU2p | R | R | R | I | R | R | I | R | S | S | I | R |
| SU3 | R | R | I | R | R | R | R | R | R | R | S | R |
| SU5 | R | I | R | I | R | I | I | S | R | I | I | R |
| SU6 | R | I | R | I | R | I | S | S | R | S | R | R |
| KTC5 | R | S | I | S | R | S | S | S | S | R | S | R |
| KTP8 | S | R | R | R | R | R | I | R | I | R | R | R |
| SU7b | R | R | I | R | R | R | R | R | R | R | S | R |
| SU7v | I | R | R | R | R | R | I | R | R | R | R | R |
| % | 78,57 | 57,14 | 71,42 | 28,57 | 100 | 42,85 | 7,14 | 35,71 | 50 | 28,57 | 50 | 100 |

Annexe 7 : Tableau : Les phénotypes de résistance chez *P. aerogénosa* isolées

| ATB | TI C | TT C | CT X | CA Z | KF | AT M | IP M | ET P | GE N | F F | CI P | R A |
|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|
| SNG 2 | R | I | R | I | R | I | S | S | R | S | R | R |
| SI4 | S | S | S | S | R | S | S | S | S | I | S | R |
| % | 50 | 00 | 50 | 00 | 100 | 00 | 00 | 00 | 50 | 00 | 50 | 100 |