

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 1–



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE

PHARMACIE

***Profil bactériologique des suppurations
à la clinique Hassiba Ben Bouali***

Thèse de fin d'étude

Présentée en vue de l'obtention du titre de Docteur en
Pharmacie

Session : Septembre 2020

Présentée par :

-Bourzama Ali
-Yahiaoui Hanane
-Sadouki Ourwa

Promotrice :

Pr S.OUKID
Maitre de conférences B
en Microbiologie
Université de Blida 1

Jury d'évaluation :

- Dr ML.BOUDJELLA : MCA en Immunologie Université de Blida 1 Président de Jury
- Dr M.BENAMARA : MA en Microbiologie Université de Blida 1 Examinatrice

Année universitaire : 2019-2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
} سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا
إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ
أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ }

Table des matières

Résumé

Abstract

ملخص

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

INTRODUCTION 1

PARTIE THEORIQUE

1 GENERALITES SUR LES SUPPURATIONS 4

1.1 DEFINITION 4

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE..... 4

1.2.1 MECANISMES DE FORMATION DU PUS 4

1.2.2 LOCALISATIONS DES SUPPURATIONS 5

1.3 CLASSIFICATION DE SUPPURATION 5

1.3.1 SUPPURATIONS COMMUNAUTAIRES..... 5

1.3.2 SUPPURATION NOSOCOMIALES 5

1.3.2.1 Définition..... 5

1.3.2.2 Physiopathologie..... 6

1.3.2.2.1 Pathogenèse de l'ISO 6

1.3.2.2.2 Modes de contamination 6

1.3.2.2.2.1	La contamination directe.....	6
1.3.2.2.2.1.1	La contamination en per opératoire	6
1.3.2.2.2.1.2	La contamination en post opératoire.....	7
1.3.2.2.2.2	La contamination indirecte.....	7
1.3.2.2.3	Réservoir des germes.....	7
1.3.2.2.3.1	Origine endogène.....	7
1.3.2.2.3.2	Origine exogène.....	7
1.3.2.3	Classification des infections du site opératoire	7
1.3.2.3.1	Suppuration superficielle de l'incision	7
1.3.2.3.2	Suppuration profonde de l'incision.....	8
1.3.2.3.3	Suppuration de l'organe, du site ou de l'espace (séreuse)	8
1.3.3	SUPPURATIONS PRIMITIVES.....	8
1.3.3.1	Suppurations superficielles	8
1.3.3.2	Suppurations profondes.....	9
1.3.4	SUPPURATIONS SECONDAIRES.....	9
1.3.4.1	Suppurations superficielles	9
1.3.4.2	Suppurations profondes.....	10
1.4	LES « FAUX PUS »	10

2 MICROBIOLOGIE DES PRINCIPALES INFECTIONS SUPPUREES **13**

2.1	LES INFECTIONS CUTANÉES SUPERFICIELLES	13
2.2	LES OTITES.....	15
2.2.1	PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES OTITES	15
2.2.2	PROFIL DE RESISTANCE DES OTITES	16
2.3	LES INFECTIONS OCULAIRES.....	17
2.3.1	PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS DES ANNEXES OCULAIRES.....	17
2.4	LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	17
2.5	INFECTION DU PIED DIABETIQUE	20
2.6	LES COLLECTIONS CLOSES ET LES SEREUSES.....	20
2.7	LES INFECTIONS DU SITE OPERATOIRE	21
1.1.1	PROFIL BACTERIOLOGIQUE ET ANTIBIORESISTANCE.....	21

3 ROLE DU LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS SUPPUREES..... **23**

3.1 LA PHASE PRE-ANALYTIQUE	24
3.1.1 PRELEVEMENT.....	24
3.1.2 FICHE DE RENSEIGNEMENTS.....	26
3.1.3 TRANSPORT ET CONSERVATION	26
3.2 LA PHASE ANALYTIQUE.....	27
3.2.1 ETUDE BACTERIOLOGIQUE	27
3.2.1.1 Examen macroscopique.....	28
3.2.1.2 Examen microscopique	28
3.2.1.2.1 Analyse cytologique	28
3.2.1.2.1.1 Analyse quantitative.....	29
3.2.1.2.1.2 Analyse qualitative	29
3.2.1.2.2 Examen bactériologique.....	29
3.2.1.3 Culture bactériologique	30
3.2.1.3.1 Le choix des milieux de culture.....	30
3.2.1.3.2 Enrichissement.....	31
3.2.1.4 Identification des espèces	31
3.2.1.4.1 Tests biochimiques et métaboliques.....	32
3.2.1.4.1.1 Test à l'oxydase	32
3.2.1.4.1.2 Test de catalase.....	33
3.2.1.4.1.3 Observation de la réaction d'hémolyse.....	33
3.2.1.4.1.4 Test à l'optochine	33
3.2.1.5 Recherche d'antigène	34
3.2.1.6 Etude de la sensibilité aux antibiotiques.....	34
3.2.1.6.1 Antibiogramme	34
3.2.1.6.1.1 Définition	34
3.2.1.6.1.2 Techniques.....	34
3.2.1.6.1.2.1 Antibiogramme par diffusion des disques: antibiogramme standard.....	34
3.2.1.6.1.2.1.1 Principe.....	34
3.2.1.6.1.2.2 Méthodes d'étude de la Concentration Minimale inhibitrice (CMI).....	36
3.2.1.6.2 Tests complémentaires	36
3.2.1.6.2.1 Recherche de BLSE chez les entérocoques, Pseudomonas, Acinetobacter.....	36
3.2.1.6.2.1.1 Définition	36
3.2.1.6.2.1.2 Quand rechercher une BLSE ?.....	37
3.2.1.6.2.1.3 Méthodes de détection des BLSE.....	37

3.2.1.6.2.1.3.1	Test de synergie	37
3.2.1.6.2.1.3.2	Test de confirmation ou technique de double disque (test espagnol).....	38
3.2.1.6.2.2	Recherche de la résistance des staphylocoques à l'Oxacilline MSRA	40
3.2.1.6.2.3	Recherche de la Carbapénèmase.....	41
3.2.1.7	Conservation des souches	42
3.3	LA PHASE POST-ANALYTIQUE.....	42
3.3.1	INTERPRETATION DES SUPPURATIONS SPERFICIELLES.....	43
3.3.2	INTERPRETATION DES PUS AURICULAIRES	44
3.3.3	INTERPRETATIONS DES PUS OCULAIRES.....	44
3.3.4	INTERPRETATION DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES.....	44
3.3.5	INTERPRETATION DE PIED DIABETIQUE INFECTE	46
3.3.6	INTERPRETATIONS DES COLLECTIONS CLOSES ET DES SEREUSES.....	47
3.3.6.1	Infections de Classe I et liquides des séreuses	47
3.3.6.2	Infections de Classe II et fistulisées.....	48
4	<u>MOYENS DE LUTTE CONTRE LES INFECTIONS SUPPUREES.....</u>	50
4.1	LES INFECTIONS SUPERFICIELLES.....	50
4.2	LES INFECTIONS LIEES AUX SOINS (ISO).....	51

PARTIE PRATIQUE

1.	LES OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	55
2.	TYPE DE L'ETUDE.....	55
3.	LIEU D'ETUDE	55
4.	PATIENTS ET METHODES	55
4.1.	PATIENTS DE L'ETUDE	55
4.1.1.	CRITERES D'INCLUSION.....	55
4.1.2.	CRITERES D'EXCLUSION	56
4.2.	METHODES D'ETUDES.....	56
4.2.1.	PRELEVEMENTS DE PUS	56
4.2.2.	ETUDE BACTERIOLOGIQUE.....	56
4.2.2.1.	SUPPURATION SUPERFICIELLE	56
4.2.2.2.	SUPPURATION PROFONDE.....	57

5	<u>RESULTATS ET DISCUSSION</u>	59
5.1	DESCRIPTION DE LA POPULATION D'ETUDE	59
5.1.1	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'AGE	59
5.1.1.1	Répartition d'âge des nouveau-nés	59
5.1.1.2	Répartition d'âge des enfants	60
5.1.1.3	Moyenne d'âge des adultes	61
5.1.2	REPARTITION DES PRELEVEMENTS REÇUS A LA CLINIQUE HBB SELON LE SERVICE	61
5.2	REPARTITION DES DIFFERENTS PRELEVEMENTS DE SUPPURATION DE L'ETUDE	62
5.2.1	REPARTITION DES SUPPURATIONS SELON L'ORIGINE	62
5.2.2	REPARTITION DES SUPPURATIONS SELON LA LOCALISATION	63
5.2.3	REPARTITION DES SUPPURATIONS SELON LA LOCALISATION ET LE SERVICE	64
5.2.4	REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE SUPPURATIONS SUPERFICIELLES	65
5.2.4.1	Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles	67
5.2.4.2	Répartition des différents types de plaie non chirurgicale	68
5.2.4.3	Répartition des différents types de suppurations superficielles selon les services	69
5.2.4.3.1	Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Néonatalogie	69
5.2.4.3.2	Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie	70
5.2.4.3.3	Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI	71
5.2.4.3.4	Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa- Gynécologie	73
5.2.4.3.5	Répartition des différents types de suppurations superficielles chez les externes	74
5.2.5	REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE SUPPURATIONS PROFONDES	75
5.2.5.1	Répartition des différentes localisations des abcès non chirurgicaux	77
5.2.5.2	Répartition des différents types de suppurations profondes selon les services	79
5.2.5.2.1	Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Néonatalogie	79
5.2.5.2.2	Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Pédiatrie	80
5.2.5.2.3	Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service CCI	81
5.2.5.2.4	Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Réa- Gynécologie	82
5.2.5.2.5	Répartition des différents types de suppurations profondes dans EPH Blida	83
5.2.5.2.6	Répartition des différents types des suppurations profondes chez les externes	84
5.3	PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES SUPPURATIONS DIAGNOSTIQUEES A LA CLINIQUE HBB	84

5.3.1	FREQUENCE DES SUPPURATIONS DIAGNOSTIQUEES.....	84
5.3.2	BACTERIOLOGIE DES SUPPURATIONS DIAGNOSTIQUEES A LA CLINIQUE HBB	87
5.3.2.1	Répartition des Entérobactéries isolées des suppurations	88
5.3.2.2	Répartition des BGN oxydatifs isolés des suppurations	90
5.3.2.3	Répartition des Streptocoques isolés des suppurations	91
5.3.2.4	Répartition des Entérocoques isolés des suppurations	92
5.3.2.5	Répartition des Staphylocoques isolés des suppurations	93
5.3.2.6	Répartition d'autres espèces isolées des suppurations	94
5.3.3	REPARTITION DES BACTERIES ISOLEES SELON LA LOCALISATION A LA CLINIQUE HBB.....	96
5.3.3.1	Répartition des bactéries des suppurations néonatales	96
5.3.3.2	Répartition des bactéries isolées de pus appendiculaires.....	98
5.3.3.3	Répartition des bactéries responsables de péritonite	100
5.3.3.4	Répartition des bactéries responsables d'arthrite septique	102
5.3.3.5	Répartition des bactéries responsables de pleurésie	104
5.3.3.6	Répartition des bactéries responsables de sepsis de paroi	106
5.3.3.7	Répartitions des bactéries responsables du pied diabétique	108
5.3.4	REPARTITION DES PRINCIPAUX ESPECES BACTERIENNES ISOLEES DANS LES DIFFERENTS TYPES DE SUPPURATIONS SUPERFICIELLES	109
5.3.4.1	Répartition d' <i>Escherichia coli</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles	109
5.3.4.2	Répartition de <i>Serratia sp</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles	110
5.3.4.3	Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles.....	111
5.3.4.4	Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles	113
5.3.4.5	Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles.....	114
5.3.4.6	Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles.....	115
5.3.4.7	Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles.....	117
5.3.4.8	Répartition de <i>Streptococcus pneumoniae</i> isolés dans les différents types de suppurations superficielles.....	118

5.3.5	REPARTITION DES PRINCIPAUX ESPECES BACTERIENNES ISOLES DANS LES DIFFERENTS TYPES DE SUPPURATIONS PROFONDES.....	118
5.3.5.1	Répartition d' <i>Escherichia coli</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes .	118
5.3.5.2	Répartition de <i>Serratia sp</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes.....	119
5.3.5.3	Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes.....	120
5.3.5.4	Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> isolés dans les différents types de suppurations profondes.	121
5.3.5.5	Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes.....	122
5.3.5.6	Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes.....	123
5.3.5.7	Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés dans les différents types de suppuration profondes.....	124
5.3.5.8	Répartition de <i>Streptococcus pneumoniae</i> isolés dans les différents types de suppurations profondes.....	125
5.4	PROFIL DE RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DES SUPPURATIONS DIAGNOSTIQUEES A LA CLINIQUE HBB	125
5.4.1	EVOLUTION DE L'ANTIBIORESISTANCE DES BACTERIES RESPONSABLES DES SUPPURATIONS DIAGNOSTIQUEES A LA CLINIQUE HBB	126
5.4.2	REPARTITION DE L'ANTIBIORESISTANCE SELON LES ESPECES BACTERIENNES A LA CLINIQUE HBB.....	133
5.4.2.1	Antibiorésistance des Entérobactéries isolées des suppurations.....	133
5.4.2.2	Antibiorésistance des BGN oxydatifs isolées des suppurations	134
5.4.2.3	Antibiorésistance des Staphylocoques isolées des suppurations	135
5.4.2.3.1	Profil de résistance des souches <i>Staphylococcus aureus</i>	135
5.4.2.3.1.1	Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> Mécilino-résistant selon le service.....	136
5.4.2.3.2	Profil de résistance des souches <i>Staphylococcus coagulase négative</i>	137
5.4.2.4	Antibiorésistance des Entérocoques isolées des suppurations.....	137
5.4.2.5	Antibiorésistance des Streptocoques isolés des suppurations.....	138
5.4.2.5.1	Antibiorésistance de <i>Streptococcus pneumoniae</i> isolé des suppurations	138
5.4.3	REPARTITION DE L'ANTIBIORESISTANCE SELON LES SERVICES A LA CLINIQUE HBB.....	139
5.4.3.1	Etude de la résistance dans le service Néonatalogie	139
5.4.3.2	Etude de la résistance dans le service Pédiatrie	139
5.4.3.3	Etude de la résistance dans le service CCI	141
5.4.3.3.1	Evolution de l'antibiorésistance dans le service CCI	142

5.4.3.4	Etude de la résistance dans le service Réa-Gynécologie	150
5.4.3.5	Etude de la résistance dans EPH Blida.....	151
5.4.3.6	Etude de la résistance chez les externes	151

<u>CONCLUSION</u>	<u>152</u>
--------------------------------	-------------------

REFERENCES

ANNEXES

Résumé

Les suppurations d'origine infectieuse pose un énorme problème de santé publique par fréquence, gravité et leur prise en charge qui implique une hospitalisation.

Nous présentons une étude retro-prospective qui a pour objectif de déterminer le profil bactériologique des suppurations à l'unité Hassiba Ben Bouali et d'évaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

Sur un total de 783 prélèvements de pus enregistrés au laboratoire de Microbiologie de la clinique Mère-Enfant HBB du CHU de Blida sur la période (Mars 2016-Mars 2020), 76,88% (602/783) ont été considérés positifs témoignant d'un état d'infections suppuratives.

Le taux des Bacilles Gram négatif (BGN) retrouvé était de 73,50% (624/849) par rapport aux 26,50% (225/849) des Cocci Gram positif (CGP). Dans les BGN, les entérobactéries ont été majoritaires puis les BGN oxydatifs avec les fréquences respectives 55,24% 469/849 et 17,78% 151/849. *Klebsiella pneumoniae* était le chef de fil des Entérobactéries.

Pseudomonas aeroginosa était le chef de fil des BGN oxydatifs. Concernant les CGP, on a retrouvé 13,30 % 113/849 des Staphylocoques, 8,59 % 73/849 des Streptocoques et 3,53 % 30/849 des Entérocoques.

Le taux des résistances des BGN était 32,58 % aux C3G, 24 % à la Ciprofloxacine, 20,69% à la Gentamicine .On signale l'émergence de souches résistante à l'Imipénème de 31,25 %.

Dans les résistances des CGP, le taux des MRSA est 43,36% (93,87% à *Staphylococcus aureus* et 6.12% à SCN) trois souches de *Staphylococcus coagulase négatives* étaient résistantes à la Méricilline et quarante-six de *Staphylococcus aureus métilino-résistant* (SAMR) ont été retrouvées. Nous signalons une émergence de souche entérocoque résistante à la Vancomycine (VRE) 5/24.

La fiabilité du résultat bactériologique est intimement lié à la qualité du prélèvement, le respect des règles d'hygiène et une fiche de renseignements bien remplie. La lutte contre la dissémination des BMR est basée sur une politique de bonne prescription des antibiotiques

Mots clés : Pus, BGN, MRSA, VRE

Abstract

Suppurations of infectious origin pose a huge public health problem by frequency, severity and their treatment, which implies hospitalization.

We present a retro prospective study which aims to determine the bacteriological profile of suppurations at the Hassiba Ben Bouali unit and to evaluate the antibiotic resistance of the isolated bacteria.

Out of a total of 783 pus samples recorded in the microbiology laboratory of Hassiba Ben Bouali UMC in Blida over the period (March 2016-March 2020), 76.88% (602/783) were considered positive, indicating a state of suppurative infections.

The rate of Gram-negative Bacilli (GNB) found was 73.50% (624/849) compared to 26.50% (225/849) of Gram-positive Cocci (GPC). In the GNB, enterobacteria were in the majority, followed by oxidative GNB with the respective frequencies 55.24% (469/849) and 17.79% (151/849). *Klebsiella pneumoniae* was the leader of Enterobacteria. *Pseudomonas aeruginosa* was the leader of the oxidative GNB. As regards CGP, 13.30% (113/849) of Staphylococci, 8.59% (73/849) of Streptococci and 3.53% (30/849) of Enterococci were found.

The rate of GNB resistance was 32.58% to C3G, 24% to Ciprofloxacin, 20.69% to Gentamicin, and 31.25% to Imipénème.

In GPC resistance, the MRSA rate is 43.36% (93.87% to *Staphylococcus aureus* and 6.12% to SCN) three strains of coagulase-negative *Staphylococcus* were resistant to Methicillin and forty-six strains of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) were found. We report an emergence of Vancomycin-resistant *Enterococcus* strain (VRE) 5/24.

The reliability of the bacteriological result is intimately linked to the quality of the sample, the respect of hygiene rules and a well-filled information sheet. The fight against the spread of BMR is based on a policy of correct antibiotic prescription.

Key words: Pus, GNB, MRSA, VRE.

ملخص

يعتبر تشكل التقيحات من أصل معدي مشكلة صحية عامة ضخمة من حيث التكرار والخطورة والإدارة، والتي تنطوي على الاستشفاء.

نقدم دراسة رجعية استطلاعية تهدف إلى تحديد المظهر البكتريولوجي للتقيحات في وحدة حسبية بن بو علي بالبلدية وتقييم مقاومة البكتيريا المعزولة للمضادات الحيوية. من إجمالي 783 عينة مسجلة في مختبر الأحياء الدقيقة في عيادة الأم والطفل حسبية بن بو علي بالبلدية خلال الفترة (مارس 2016 - مارس 2020)، تم تشخيص 76.88% (602/783) حالة إيجابية.

كان معدل العصيات سالبة الجرام 73.50% (624/849) مقارنة بـ 26.50% (225/849) من المكورات ايجابية الغرام.

في العصيات سلبية الغرام، انتيروباكتريا كانت الأكثر شيوعاً تليها العصيات سلبية الغرام المؤكسدة بالنسب المئوية التالية: 55.24%، 17.89% . كليبسيالا بنوموني أخذت حصة الاسد.

في المكورات ايجابية الغرام ستفيلوكوك كانت بـ 13.3%، ستخابتوكوك كانت بـ 8.59% وأونتيروكوك كانت بـ 3.53%

في مقاومة المكورات ايجابية الغرام، ستافيلوكوكيس مقاوم للمتيسيلين كانت بـ 43.36% (93.87% ستافيلوكوكيس اوريوس و 6.12% ستافيلوكوكيس كواغولاس سلبى). 3 سلالة من صنف ستافيلوكوكيس كواغولاس سلبى مقاوم للمتيسيلين و 46 سلالات من نوع ستافيلوكوكيس اوريوس مقاوم للمتيسيلين.

مقاومة أونتيروكوك للفونكوميسين قدرت بـ 24/5

ترتبط موثوقية النتيجة البكتريولوجية ارتباطاً وثيقاً بجودة العينة، والامتثال لقواعد النظافة والملء المتمعن لوثيقة المعلومات الشخصية الخاصة بالمريض. تستند مكافحة انتشار بكتريا متعددة المقاومة إلى سياسة الوصفات الطبية الجيدة للمضادات الحيوية.

*الكلمات المفتاحية : قيج . العصيات سالبة الجرام. ستافيلوكوكيس مقاوم للمتيسيلين. مقاومة للفونكوميسين



Remerciements

On remercie DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé, la force, et la volonté d'entamer et de finir ce mémoire.

A notre Maître et encadreur de ce mémoire de fin d'études Pr Samira

OUKID pour son encadrement, son orientation ses conseils et la disponibilité qu'elle nous a témoignée pour nous permettre de mener à bien ce travail. Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par Dr M. BOUDJELLA pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de ce travail. A Dr M. BETHAMARA nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner notre travail.

notre sincère remerciement à monsieur MOHAMED BOURAGBA, qui nous a aidé dans la correction de notre mémoire.

nos remerciements s'adressent également au personnel du laboratoire: à Mme DJABI, Mme BOUDIS, Mlle BEZARI, Mlle BOUATOU et Mme MATOUB. nous sommes très heureux d'avoir appris auprès de vous.

Au terme de la rédaction de ce mémoire, c'est un devoir agréable d'exprimer en quelques lignes la reconnaissance que nous devons à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail, qu'ils trouvent ici nos vifs respects et nos profondes gratitude

Dédicaces



À ma chère maman

Affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon cher papa

Le symbole de sacrifice, le donneur avec plaisir.

Tu as su m'apprendre le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Je vous aime papa, paix à votre âme

À mes sœurs Macira, Ouahiba, Fatiha et mes frères Hakim et Zouhir : que

Dieu vous protège.

Mes adorables neveux et nièces : Abdellrahmane, Loudjain, Yassine, Rimessa,

Kadil, Anfel, Meriem, Manel, Mohammed, Oussama

Ali

*Avec l'aide de dieu tout puissant, J'ai pu réaliser ce modeste travail
que je dédie :*

**A mes très chers et adorables parents
Yahiaoui Abdelkader & Moufki Souad**

Je vous dédie ce travail qui grâce à vous a pu voir le jour, cette thèse qui concrétise votre rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de vos conseils et vos encouragements. Votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

A mes très chers sœur et frère Manel et Mohamed

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour fraternel. Mon profond attachement et mes souhaits de succès et de bonheur pour chacun de vous.

A la mémoire de ma grand-mère Aïcha

Tu as trop participé à mon succès, avec tes prières et tes encouragements, Ton image demeure toujours présente dans mon esprit, Que le paradis soit ta demeure éternelle. Dieu bénisse ton âme.

A mes grands-parents

Je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre amour et gentillesse inégale. Que Dieu tout puissant vous protège et vous accorde longue vie.

A mes chers oncles et tantes

Je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et de réussite. Je ne peux pas vous citer tous, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux pas vous classer en ordre, car vous m'êtes tous chers.

A tous mes enseignants tout au long de mes études

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect et la reconnaissance pour tous les sacrifices consentis à ma formation, mon instruction et mon bien être.

A mes amis, mes cousins et cousines

Amina, Nouha, Asmaa, Amira, Meriem, Sihem et tous les autres

Mes collègues Ourwa et Ali

A mon très cher Mohamed

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide.

Hanane

Je dédie cette thèse :

**A mes parents **

Source de tendresse, de patience et de sacrifices, vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui, vous êtes pour moi l'exemple d'abnégation, de dévouement et de probité.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en N'acquitterai jamais assez.

Que Dieu vous protège et vous accorde la santé et la longue vie

**A mes sœurs **

Dunaima, Roumaïssa, Nour El Imene que Dieu vous protège et vous prête bonnes santé et longue vie.

**A toute ma grande famille **

**Mes grands-parents, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines : avec toute mon affection et mes meilleurs souhaits de bonheur et de santé.*

**A mes chères amies **

Nabila et Harare Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs, je vous adore.

OURWA

Liste des figures

Figure 1:Schéma général de la démarche de l'analyse bactériologique	23
Figure 2:À gauche, réaction d'oxydase positive (par exemple <i>Pseudomonas aeruginosa</i>). À droite réaction négative (par exemple <i>Escherichia coli</i>).....	32
Figure 3: Réaction de catalase positive (par exemple <i>Staphylococcus aureus</i>).....	33
Figure 4: Détermination de CMI par technique en milieu gélose : E-test	36
Figure 5: Souche de <i>Klebsiella pneumoniae</i> productrice de BLSE.....	38
Figure 6: Souche de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> productrice de BLSE	38
Figure 7: <i>Klebsiella pneumoniae</i> productrice de BLSE (Test du double disque positif).....	39
Figure 8 :Pourcentage des suppurations chez les nouveau-nés.....	59
Figure 9 : Pourcentage des suppurations chez les enfants	60
Figure 10:Pourcentage de la population d'étude selon l'âge	61
Figure 11 : Pourcentage des prélèvements reçus au laboratoire de Microbiologie selon le service.....	62
Figure 12:Pourcentage des suppurations selon leurs origines	63
Figure 13:Pourcentage des suppurations selon la localisation	64
Figure 14:Pourcentage des différents types de suppurations superficielles.....	66
Figure 15: Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles	67
Figure 16 : Répartition de différents types de plaies non chirurgicales.....	68
Figure 17:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Néonatalogie....	69
Figure 18:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie	71
Figure 19: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI.....	72
Figure 20:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie	73
Figure 21:Répartition des différents types des suppurations superficielles chez les externes	75
Figure 22: Répartition des différents types de suppurations profondes	76
Figure 23 : Répartition des différentes localisations des abcès non post chirurgicaux.....	78
Figure 24:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Néonatalogie.....	79
Figure 25:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Pédiatrie	80
Figure 26 : Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service CCI.....	81
Figure 27:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Réa-Gynécologie	82
Figure 28: Répartition des différents types de suppurations profondes dans EPH Blida	83
Figure 29:Répartition des différents types de suppurations profondes chez les externes	84
Figure 30: Fréquence des suppurations diagnostiquées.....	85
Figure 31: Fréquence des suppurations diagnostiquées selon le service.....	86
Figure 32: Fréquence des bactéries responsables des suppurations selon le Gram.....	87
Figure 33:Pourcentage des Entérobactéries selon les espèces retrouvées.....	89
Figure 34:Pourcentage des BGN oxydatifs selon les espèces retrouvées.....	90

Figure 35:Pourcentage des Streptocoques selon les espèces retrouvées	92
Figure 36:Pourcentage des Entérocoques selon les espèces retrouvées	93
Figure 37:Pourcentage des Staphylocoques selon les espèces retrouvées	94
Figure 38 : Répartition d'autres espèces retrouvées.....	95
Figure 39: Pourcentage des bactéries des suppurations néonatales retrouvées	97
Figure 40: Pourcentages des bactéries de pus appendiculaires	99
Figure 41:Pourcentage des bactéries de liquide péritonéale retrouvées.....	101
Figure 42: Pourcentage des bactéries des arthrites septiques retrouvées	103
Figure 43 : Répartition des bactéries de liquide pleural.....	104
Figure 44: Pourcentage des bactéries de sepsis de paroi retrouvées	107
Figure 45:Répartition des bactéries du pied diabétique retrouvées	108
Figure 46: Répartition d' <i>Escherichia coli</i> dans les différents types de suppurations superficielles	110
Figure 47: Répartition de <i>Serratia sp</i> dans les différents types de suppurations superficielles	111
Figure 48:Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations superficielle...	112
Figure 49:Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> dans les différents types de suppurations superficielles.....	113
Figure 50:Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> dans les différents types de suppurations superficielles	115
Figure 51:Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> dans les différents types de suppurations superficielles	116
Figure 52: Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les différents types de suppurations superficielles	117
Figure 53:Répartition d' <i>Escherichia coli</i> dans les différents types de suppuration profondes.....	119
Figure 54:Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations profondes	120
Figure 55:Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> dans les différents types de suppuration profondes	121
Figure 56:Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> dans les différents types de suppuration profondes	122
Figure 57:Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> dans les différents types de suppurations profondes.	123
Figure 58:Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les différents types de suppuration profondes..	124
Figure 59:Répartition de <i>Streptococcus pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations profondes	125
Figure 60:Evolution de l'antibiorésistance l'Ampicilline	126
Figure 61: Evolution de l'antibiorésistance aux C1G	127
Figure 62:Evolution de l'antibiorésistance aux C3G	128
Figure 63:Evolution de l'antibiorésistance à l'imipénème	129
Figure 64:Evolution de l'antibiorésistance à Amikacine.....	130
Figure 65:Evolution de l'antibiorésistance à Gentamicine.....	131
Figure 66: Evolution de l'antibiorésistance à la Ciprofloxacine.....	132
Figure 67: Evolution de l'antibiorésistance à la Vancomycine.....	133
Figure 68:Fréquence de résistance des Entérobactéries	134

Figure 69: Répartition de résistance des souches Staphylococcus aureus	135
Figure 70: Pourcentage de résistance dans le service de Néonatalogie.....	139
Figure 71: Pourcentage de résistance dans le service Pédiatrie.....	140
Figure 72: Pourcentage de résistance dans le service CCI.....	141
Figure 73: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Ampicilline	142
Figure 74: Evolution de résistance dans le service de CCI aux C1G.....	143
Figure 75: Evolution de résistance dans le service de CCI aux C3G	144
Figure 76: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Imipénème	145
Figure 77: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Amikacine.....	146
Figure 78: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Gentamicine	147
Figure 79: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Ciprofloxacine.....	148
Figure 80: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Vancomycine.....	149
Figure 81: Pourcentage de résistance dans le service Réa-Gynécologie	150

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des suppurations	10
Tableau 2: Etudes relevant le pourcentage du <i>Staphylococcus aureus</i> et Streptocoques bêta-hémolytique du groupe A dans l'impétigo	13
Tableau 3: Microbiologie des suppurations superficielles de la peau	14
Tableau 4: Principaux agents pathogènes à rechercher au cours des infections auriculaires	15
Tableau 5: Répartition des bactéries en cause d'otite moyenne chronique purulente selon les auteurs	16
Tableau 6: Profil de sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques selon les auteurs	17
Tableau 7: Répartition des infections ostio-articulaire sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse)....	18
Tableau 8: Principales bactéries isolées dans les infections ostéo-articulaires sur matériel	19
Tableau 9: Bactéries impliquées dans les infections superficielles et profondes du pied diabétique pour lesquelles un antibiogramme peut être réalisé	20
Tableau 10: Les activités des antibiotiques utilisés au laboratoire sur les différents types de germes	21
Tableau 11: Les trois phases d'un examen de microbiologie médicale. (D'après article L.6211-2, ordonnance J.O. du 15.01.2010)	24
Tableau 12 : Les diamètres d'inhibition <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>SCN</i> vis-à-vis Cefoxitine	41
Tableau 13: Répartition d'âge des nouveau-nés	59
Tableau 14: Répartition d'âge des enfants	60
Tableau 15: Nombre des prélèvements reçus selon le service	61
Tableau 16: Répartition des suppurations selon leurs origines	62
Tableau 17: Répartition des suppurations selon la localisation	63
Tableau 18: Répartition des suppurations selon la localisation et le service	64
Tableau 19: Répartition des différents types de suppurations superficielles	65
Tableau 20: Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles	67
Tableau 21: Répartition de différents types de plaie non chirurgicale	68
Tableau 22: Répartition des différents types des suppurations superficielles dans le service Néonatalogie	69
Tableau 23: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie	70
Tableau 24: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI	71
Tableau 25: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie	73
Tableau 26: Répartition des différents types des suppurations superficielles chez les externes	74
Tableau 27: Répartition des différents types de suppurations profondes	75
Tableau 28: Répartition des différentes localisations des abcès non post chirurgicaux	77
Tableau 29: Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Néonatalogie	79
Tableau 30: Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Pédiatrie	80
Tableau 31: Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service CCI	81

Tableau 32: Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Réa-Gynécologie	82
Tableau 33: Répartition des différents types des suppurations profondes dans EPH Blida	83
Tableau 34: Répartition des différents types des suppurations profondes chez les externes	84
Tableau 35: Fréquence des suppurations diagnostiquées	85
Tableau 36: Fréquence des suppurations selon le service	86
Tableau 37: Répartition des bactéries responsable des suppurations selon le Gram	87
Tableau 38: Répartition des Entérobactéries selon les espèces retrouvées	88
Tableau 39: Répartition des BGN oxydatifs selon les espèces retrouvées	90
Tableau 40: Répartition des Streptocoques selon les espèces retrouvées	91
Tableau 41: Répartition des Entérocoques selon les espèces retrouvées	92
Tableau 42: Répartition des Staphylocoques selon les espèces retrouvées	93
Tableau 43: Répartition d'autres espèces retrouvées	94
Tableau 44: Répartition des bactéries des suppurations néonatales	96
Tableau 45: Répartition des bactéries de pus appendiculaires	98
Tableau 46: Répartition des bactéries de liquide péritonéale	100
Tableau 47: Répartition des bactéries des arthrites septiques	102
Tableau 48: Répartition des bactéries de liquide pleural	104
Tableau 49: Répartition des bactéries de sepsis de paroi	106
Tableau 50 : Répartition des bactéries du pied diabétique	108
Tableau 51: Répartition d' <i>Escherichia coli</i> dans les différents types de suppurations superficielles	109
Tableau 52 : Répartition de <i>Serratia sp</i> dans les différents types de suppurations superficielles	110
Tableau 53: Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations superficielles n	111
Tableau 54: Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> dans les différents types de suppurations superficielles	113
Tableau 55: Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> dans les différents types de suppurations superficielles	114
Tableau 56 : Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> dans les différents types de suppurations superficielles	115
Tableau 57 : Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les différents types de suppurations superficielles	117
Tableau 58: Répartition d' <i>Escherichia coli</i> dans les différents types de suppuration profondes	118
Tableau 59: Répartition de <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations profondes	120
Tableau 60: Répartition d' <i>Enterobacter sp</i> dans les différents types de suppuration profondes	121
Tableau 61: Répartition de <i>Staphylococcus aureus</i> dans les différents types de suppurations profondes	122
Tableau 62: Répartition d' <i>Acinetobacter baumannii</i> dans les différents types de suppurations profondes ...	123

Tableau 63:Répartition de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les différents types de suppurations profondes	124
Tableau 64:Répartition de <i>Streptococcus pneumoniae</i> dans les différents types de suppurations profondes	125
Tableau 65: Evolution de l'antibiorésistance à l'ampicilline	126
Tableau 66:Evolution de l'antibiorésistance aux C1G	127
Tableau 67:Evolution de l'antibiorésistance aux C3G	128
Tableau 68:Evolution de l'antibiorésistance à l'imipénème	129
Tableau 69:Evolution de l'antibiorésistance à l'Amikacine	130
Tableau 70:Evolution de l'antibiorésistance à la Gentamicine	130
Tableau 71:Evolution de l'antibiorésistance la Ciprofloxacine	131
Tableau 72:Evolution de l'antibiorésistance à la Vancomycine	132
Tableau 73:Profil global de résistances des Entérobactéries	133
Tableau 74:Profil global de résistances des BGN oxydatifs	134
Tableau 75:Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	135
Tableau 76:Fréquence des souches MRSA dans chaque service	136
Tableau 77 : Profil de résistance des SCN	137
Tableau 78:Profil de résistance des Entérocoques	137
Tableau 79: Profil de résistance des Streptocoques	138
Tableau 80: Profil de résistance des <i>Streptococcus pneumoniae</i>	138
Tableau 81:Profil de résistance dans le service Néonatalogie	139
Tableau 82:Profil de résistance dans le service Pédiatrie	140
Tableau 83:Profil de résistance des bactéries dans le service CCI	141
Tableau 84: Profil de résistance dans le service CCI à l'Ampicilline	142
Tableau 85: Profil de résistance dans le service de CCI aux C1G	143
Tableau 86:Profil de résistance dans le service de CCI aux C3G	144
Tableau 87:Profil de résistance dans le service de CCI à l'Imipénème	145
Tableau 88:Profil de résistance dans le service de CCI à l'Amikacine	146
Tableau 89: Profil de résistance dans le service CCI par rapport à Gentamicine	147
Tableau 90:Profil de résistance dans le service de CCI à la Ciprofloxacine	148
Tableau 91:Profil de résistance dans le service de CCI à la Vancomycine	149
Tableau 92:Profil de résistance des bactéries dans le service Réa-Gynécologie	150
Tableau 93:Profil de résistance des bactéries dans EPH Blida	151
Tableau 94:Profil de résistance des bactéries chez les externes	151

Liste des abréviations

AMC : Amoxicilline+ acide clavulanique

AMK : Amikacine.

API: Analytical Profile Index

ATCC: American Type Culture Collection

ATM : Aztreonam

BAAR : Les Bacilles Acido-Alcool-Résistants

BHIB : Bouillon Brain Heart Infusion

BGN : Bacilles Gram Négatifs

BLSE : Bétalactamases Spectre Elargie

BMR : Bactéries multirésistantes

CAZ : Ceftazidime.

CCI : Centre de Chirurgie Infantile.

CHDB : Centre Hospitalier Départemental Du Borgou

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CIP : Ciprofloxacine

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CG1/C1G : Céphalosporines de première Génération

CG2/C2G : Céphalosporines de deuxième Génération

CG3/C3G : Céphalosporines de troisième Génération

CGP : Cocci Gram positive

CLSI: Clinical and Laboratory Standards Institute

CRO : Ceftriaxone

CTX : Cefotaxime

DHBN-FN : la Dermohypodermite Bactérienne Nécrosante, Necrotizing Fasciitis

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique

EPH : Etablissement public hospitalier

FQ : Fluoroquinolones

HBB : Hassiba Ben Bouali

HK : Hektoen

HTA : Hypertension Artérielle

IMP : Imipénème

ISO : Infection du Site Opératoire

GC : Gélose au sang cuit

GM : Gentamicine

KPC : Klebsiella Pneumoniae Carbapenemase.

LFX : Levofloxacin

LVP : Leucocidine de Panton et Valentine

MH-F : Mueller Hinton Fastidious

MS : Mécicilline Sensible

MR : Mécicilline Résistant

NAD : Nicotine adénine dinucléotide

NM : Non mentionné

NT : Non Testé

OGE : Organes Génitaux Externes

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

P : Probabilité

PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase

PIP : Pipéracilline

PLP : Protéines de Liant les Pénicillines

RR : Risque Relatif

SA : Staphylococcus Aureus

SARM/MSRA : *Staphylococcus Aureus* Résistant à la Méricilline

SASM : Staphylococcus Aureus Sensible à la Méricilline

SCN : staphylocoque coagulase négative.

SGA : Streptocoque du Groupe A

SβHG : Streptocoques Bêta-Hémolytique du Groupe A

TCC: Ticarcilline + acide clavulanique

TIC: Ticarcilline

UFC : Unité Formant Colonie

VRE : Entérocoques résistants à la Vancomycin

Glossaire

A

Abcès	
Est une accumulation locale de pus après nécrose dans une cavité néoformée	4
Anthrax	
Tumeur inflammatoire, due à un staphylocoque, et qui affecte le tissu sous-cutané.....	13
Aponévrose	
Membrane fibreuse qui enveloppe un muscle.....	7
Arthrite	
Une atteinte inflammatoire aiguë ou chronique de la muqueuse synoviale d'une ou de plusieurs articulations	47
Asepsie	
Méthode préventive, qui s'oppose aux maladies infectieuses en empêchant l'introduction de microbes dans l'organisme	6

B

Biopsie	
Prélèvement d'un fragment de tissu sur un être vivant en vue d'un examen microscopique	27

C

Capsule	
Membrane, cavité en forme de poche, de sac	6
Céphalosporines	
Sont des antibiotiques bêta-lactamines bactéricides. Ils inhibent la synthèse de la paroi cellulaire des bactéries sensibles par inhibition enzymatique. Il existe 5 générations de céphalosporines	39
Chlorhexidine	
Est un antiseptique à large spectre d'action. Elle est plus active sur les germes Gram positif que sur les Gram négatif....	47
Choc septique	
Est une défaillance circulatoire aiguë, entraînant des désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéaux, déclenchée par un agent infectieux	13
Cytochrome oxydase	
Enzyme mitochondriale servant à la respiration, responsable des oxydations cellulaires chez les êtres vivants aérobies.	34
Cytokines	

(du grec cyno, cellule, et kinois, mouvement) sont un ensemble hétérogène de protéines ou des glycoprotéines solubles (masse moléculaire moyenne de 8 à 50 ka). Elles jouent le rôle de signaux permettant aux cellules d'agir à distance sur d'autres cellules pour en réguler l'activité et la fonction.....6

D

Dermohypodermite

Inflammation cutanée, intéressant le derme et l'hypoderme sous-jacent secondaire à une infection.....13

Désunion anastomotique colique

Il s'agit de l'évolution la plus sévère, avec apparition de douleurs abdominales et de fièvre, puis de signes péritonéaux suivis d'une dégradation de l'état général pouvant aller jusqu'à un état de choc septique. Les drains ramènent un liquide purulent ou un contenu fécal7

Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est un type de dialyse qui a pour objectif d'éliminer les déchets tels que l'urée, la créatinine, l'excès de potassium ou de liquide que les reins ne parviennent pas ou plus à épurer du plasma sanguin.....50

Drain

Tube destiné à favoriser l'écoulement des liquides (pus, etc.).....7

E

Écouvillonnage

Prélèvement d'un échantillon à l'aide d'une petite brosse (un écouvillon).....27

Ecthyma

Affection cutanée, caractérisée par une éruption pustuleuse et ulcéreuse, dont le principal agent est le streptocoque. 14

Entérobactéries

Doivent leurs noms au fait que ce sont des hôtes (normaux ou pathogènes) du tube digestif des animaux, notamment de l'Homme.16

Érythème

Maladie de peau caractérisée par une rougeur superficielle8

escarres

une croûte noirâtre qui se forme sur la peau, les plaies, etc. L'escarre se forme à cause de la mortification des tissus (derme, aponévrose, muscle)27

exsudat

Liquide organique qui suinte au niveau d'une surface enflammée..... 4, 9, 33

F

fasciites nécrosante

une infection habituellement due à un mélange de microorganismes aérobies et anaérobies qui entraînent la nécrose du tissu sous-cutané, fascia inclus.....10

fibrine

Protéine du plasma sanguin qui contribue à la formation du caillot, lors de la coagulation.....4

flore commensale

Groupe de bactéries d'un organe dont le rôle est de le protéger et de lui assurer un bon fonctionnement.....5

frottis	
Préparation en couche mince d'une substance organique (pour examen au microscope)	31

G

gangrène	
La gangrène est une affection qui correspond à une mort cellulaire (nécrose) pouvant atteindre une partie du corps ...	10
glycocalyx	
un manteau membranaire constitué de glucides fixés à la surface de la membrane cellulaire.....	6
gram	
Résultat d'une méthode de coloration de bactéries (coloration de Gram) qui permet notamment leur classification.....	6

H

hémoglobine	
Protéine contenue dans les hématies, qui donne au sang sa couleur rouge.	30
héparine	
Substance acide anticoagulante, abondante dans le foie	29
hidrosadénite	
est une maladie inflammatoire aiguë ou chronique (dans ce cas on l'appelle la maladie de Verneuil), se caractérisant pas l'apparition d'abcès au niveau des glandes sudoripares.....	14
histopathologique	
Utilisation des techniques de l'histologie (étude au microscope des tissus vivants) pour étudier les tissus prélevés par biopsie ou sur une pièce opératoire, ou encore au cours d'une autopsie	8

I

impétigo	
Inflammation des plis cutanés	8

L

leucocytes	
cellules du système immunitaire. Ils jouent un rôle essentiel dans la lutte contre les infections et les cancers.....	50
liquide d'ascite	
une accumulation de liquide dans l'abdomen.....	50
liquide interstitiel	
Clair et incolore, le liquide interstitiel ou interstitium a une composition ionique proche de celle du plasma sanguin. Le liquide interstitiel remplit l'espace entre les capillaires sanguins et les cellules. Il facilite les échanges de nutriments et de déchets entre ceux-ci. Le surplus de liquide interstitiel est drainé par les capillaires lymphatiques où il prend le nom de lymph et est acheminé vers le cou où il est réintégré au sang dans la veine subclavière gauche par le canal thoracique.....	4
liquides d'épanchement	

Présence de liquide ou de gaz dans une cavité naturelle (péritoine, plèvre, péricarde, articulation, bourse) qui, normalement, n'en contient pas	9
lymphocytes	
sont des globules blancs (leucocytes) dont le rôle est la défense immunitaire de l'organisme face aux agressions infectieuses. Les principaux sont les lymphocytes B et les lymphocytes T	4

M

macrophages	
sont des cellules appartenant aux globules blancs, qui infiltrent les tissus. Ils proviennent de la différenciation de leucocytes sanguins circulants, les monocytes. Les monocytes et les macrophages sont des phagocytes et sont donc capables de phagocytose	4
mcfarland	
ce sont des normes utilisées comme référence pour ajuster la turbidité des suspensions bactériennes pour que le nombre de bactéries se situe dans une gamme de concentrations donnée afin de normaliser les tests microbiens ...	37
mueller hinton	
est un milieu de croissance microbiologique qui est couramment utilisé pour les tests de sensibilité aux antibiotiques .	37
muqueuse	
Membrane qui tapisse les cavités de l'organisme (tube digestif, fosses nasales, bronches, anus...) qui se raccorde avec la peau au niveau des orifices naturels, et qui est lubrifiée par la sécrétion de mucus	7
myonécrose	
destruction locale des fibres cellulaires musculaires	15

N

nécrose	
Mort d'un tissu vivant	4
neutrophiles	
des cellules sanguines appartenant à la lignée blanche. En effet, ce sont des globules blancs (leucocytes) qui ont un rôle majeur dans le système immunitaire	4

O

ostéite	
Inflammation des os.....	10
ostéomyélite	
c'est une infection de l'os. Le terme d'ostéomyélite est réservé aux infections osseuses par voie hématogène	47

P

panaris	
Le panaris est une infection bactérienne de la peau et du tissu sous-cutané d'un doigt. Le panaris d'abord inflammatoire se collecte en un abcès en l'absence de traitement	13
paracentèse,	

Ponction pratiquée dans une cavité du corps pour en retirer du liquide en excédent	46
PCR	
Polymerase Chain Reaction ou réaction de polymérisation en chaîne, est une technique d'amplification enzymatique permettant d'obtenir un grand nombre de copies identiques d'un fragment d'ADN. Elle permet ainsi d'obtenir plusieurs centaines de microgrammes d'ADN à partir de moins de 1 pictogramme d'un gène, soit une amplification de l'ordre du milliard.	44
péritonite	
une inflammation aiguë du péritoine, entre les 2 péritoines (ou séreuses) se situe la cavité péritonéale, un très mince espace contenant le liquide sécrété par les séreuses.....	7
phagocytose	
est le processus cellulaire par lequel certaines cellules regroupées sous la dénomination générale de phagocytes peuvent ingérer des particules étrangères solides d'échelle micrométrique. On considère habituellement que la phagocytose est une forme particulière d'endocytose.....	6
phlegmon	
Inflammation purulente du tissu conjonctif ou sous-cutané.....	10
ponction	
Opération chirurgicale qui consiste à piquer les tissus vivants enveloppant une cavité pour en retirer le liquide qu'elle contient.....	32
pustule	
Petite tumeur purulente sur la peau	8
pyogène	
Qui produit du pus	9

R

réaction inflammatoire	
est la réaction du système immunitaire stéréotypée à une agression externe (infection, trauma, brûlure, allergie, etc) ou interne (cellules cancéreuses).....	4

S

séreuse	
Membrane qui tapisse les cavités dans l'organisme.....	9
slime	
est une pâte gluante visqueuse, souvent colorée et très malléable	6

T

toxines	
Substances toxiques élaborées par un organisme vivant auquel elle confère son pouvoir pathogène.....	6

Introduction

Une suppuration est due à l'évolution spontanée d'une infection à germes pyogènes. Elle provient ou non d'une collection purulente, qui peut être superficielle, comme dans le cas d'un furoncle, ou profonde, localisée par exemple dans un viscère : foie, poumon, cerveau, rein. Une suppuration qui ne se résorbe pas s'écoule soit spontanément, par l'intermédiaire d'une fistule vers la peau ou dans un organe voisin, soit par ouverture chirurgicale.

Les caractères de l'écoulement de pus dépendent de la nature des germes responsables de l'infection et du nombre de leucocytes qui interviennent dans la défense locale de l'organisme.

Le traitement d'une suppuration superficielle consiste à désinfecter la plaie et à évacuer le pus. Celui d'une suppuration profonde nécessite le plus souvent un geste chirurgical destiné à drainer le pus ainsi qu'une antibiothérapie par voie générale (1).

Les suppurations infectieuses constituent des causes fréquentes de consultation chez un praticien généraliste. Ces infections sont potentiellement récidivantes et responsables de complications sévères (2).

Une connaissance des agents pathogènes responsables d'infection suppurée ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques optimiserait l'antibiothérapie probabiliste et réduirait de façon importante le risque de complications graves.

Pour cette fin, nous avons voulu mettre la lumière sur le profil bactériologique des suppurations à la clinique Hassiba Ben Bouali du centre hospitalo-universitaire de Blida. Nous avons réalisé une étude rétro-prospective en incluant des prélèvements de pus des patients non hospitalisés (externes) et hospitalisés au niveau de différents services de l'hôpital : Pédiatrie, Néonatalogie, Réa-Gynécologie, Centre de Chirurgie Infantile .

Les objectifs de notre étude sont :

1- Objectif principale :

-Déterminer le profil bactériologique des suppurations à l'unité Hassiba Ben Bouali.

2- Objectifs secondaires :

-Apprécier les différents types de suppurations reçus à l'unité Hassiba Ben Bouali.

-Evaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables des suppurations.

Partie Théorique

Chapitre I

Généralités sur les suppurations

1 Généralités sur les suppurations

La production d'un exsudat purulent est le processus infectieux le plus commun pour répondre à une invasion bactérienne au niveau d'une cavité, d'un tissu ou d'un organe. Ce processus peut se présenter sous forme d'un bouton inoffensif, une série de multiples poches de pus ou des abcès dans un ou plusieurs sites anatomiques(3).

1.1 Définition

Le pus est un liquide pathologique plus au moins épais, opaque, souvent jaunâtre, qui se forme sur le site de l'infection en particulier à la suite de blessures. Il est formé des bactéries mortes ou vivantes, des globules blancs morts ou affaiblis et de fibrine (4). Si l'infection est superficielle, le pus formé s'écoule spontanément vers l'extérieur et si elle a lieu dans les tissus profonds, le pus reste emprisonné et forme un abcès (5). Une suppuration est la formation de pus, et les prélèvements appelés pus englobent toutes les suppurations qu'elles soient superficielles ou profondes(6)(7). C'est une substance fluide composée de liquide interstitiel, de bactéries, de cellules mortes ou mourantes, de globules blancs et de macrophagocytes. Il apparaît dans une région infectée ou enflammée(8)

1.2 Physiopathologie

1.2.1 Mécanismes de formation du pus

La manifestation la plus générale d'une infection locale ou régionale est la réaction inflammatoire (5). Elle a pour but de diriger les molécules sériques et les cellules du système immunitaire vers le site de la lésion tissulaire (9). En règle générale, les neutrophiles sont les premiers sur le site de l'inflammation, ils sont suivis par les macrophages et les lymphocytes en cas de stimulation immunologique (9).

La réaction inflammatoire joue à la fois un rôle bénéfique et un rôle néfaste : Son rôle bénéfique est dû au fait que la réaction d'inflammation agit comme un signal d'alerte permettant à l'organisme de mobiliser très rapidement les cellules phagocytaires. L'aspect néfaste se traduit par une destruction tissulaire locale. L'expulsion dans le milieu extracellulaire du contenu très acide et riche en enzyme des vacuoles de digestion entraîne la destruction des phagocytes eux-mêmes, et des cellules environnantes, avec formation de pus et d'une lésion tissulaire plus au moins importante, pouvant aller jusqu'à la nécrose (10).

1.2.2 Localisations des suppurations

Les localisations purulentes sont variées et la nature des agents infectieux impliqués sera aussi très diverse. On distingue trois classes de suppurations qui sont les suivantes :

-Suppurations de classe I : les plus profondes, normalement fermées et stériles, sans communication avec l'extérieur.

-Suppurations de classe II : elles communiquent ou ont communiqué avec un site anatomique colonisé par la flore commensale cutanée susceptible de contaminer les prélèvements.

-Suppurations de classe III : superficielles et ouvertes avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée (11).

1.3 Classification des suppurations

On peut classer les suppurations selon différents façons. On a choisi de les classer selon trois critères :

-Communautaires et nosocomiales.

-Primitive et secondaire.

-Superficielle et profonde.

D'abord on a classé les suppurations selon leurs origines :

1.3.1 Suppurations communautaires

Les suppurations d'origine communautaire sont des infections acquises à distance de tout soin médical.

1.3.2 Suppuration nosocomiales

On peut les nommer aussi suppurations associées aux soins, liées à un acte ou soin médical.

1.3.2.1 Définition

L'infection du site opératoire est une infection incisionnelle d'organe ou d'espace, survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale ou dans l'année en cas de mise en place d'un implant ou d'un matériel prothétique (12).

1.3.2.2 Physiopathologie

1.3.2.2.1 Pathogenèse de l'ISO

La contamination microbienne du site opératoire est un préalable indispensable à la survenue d'ISO. Il est communément admis qu'un site opératoire contaminé avec plus de 10^5 microorganismes par gramme de tissu, présente un risque accru d'ISO (13). Dans certaines situations, la dose de micro-organismes requise pour le processus infectieux peut être beaucoup plus faible. C'est le cas lorsqu'un matériel étranger est laissé en place dans le site opératoire (14) (15). Les micro-organismes peuvent contenir ou produire des toxines ou d'autres substances augmentant leur capacité à détruire les tissus de l'hôte. Par exemple, de nombreuses bactéries Gram négatif produisent des endotoxines qui stimulent la production de cytokines, qui modulent la réponse de syndrome inflammatoire systémique pouvant parfois mener à des défaillances multi viscérales (16) (17). L'une des plus importantes causes de défaillances multi viscérales post-chirurgicales est l'infection intra-abdominale (18) (19). Des constituants de la surface bactérienne, notamment les polysaccharides de la capsule, peuvent inhiber la phagocytose (22) qui constitue la réponse immunitaire rapide et importante de défense contre les micro-organismes. Certaines souches de *Clostridium* et de Streptocoques beta hémolytiques produisent des exotoxines qui détruisent la membrane ou altèrent le métabolisme cellulaire (21). Une large variété de micro-organismes, incluant les bactéries gram-négatif, produisent des glycocalyx et des composants associés nommés "slime"(22) (23) qui permettent d'éviter la phagocytose et inhibent la fixation ou la pénétration des agents antimicrobiens (24).

1.3.2.2.2 Modes de contamination

Il existe deux modes de contamination : direct et indirect.

1.3.2.2.2.1 La contamination directe

Elle se fait en per opératoire ou en post opératoire :

1.3.2.2.2.1.1 La contamination en per opératoire

La contamination se fait le plus souvent pendant l'acte chirurgical, par insuffisance d'asepsie. Elle est généralement liée à une mauvaise préparation cutanée du patient. Elle est manuellement portée, souvent à travers le matériel chirurgical. Le germe est directement inoculé dans le site opératoire et il s'en suivra une fixation au niveau des tissus. Le foyer infectieux primitif pourra ensuite se propager par contiguïté et par bactériémie (25).

1.3.2.2.1.2 La contamination en post opératoire

La contamination peut aussi avoir lieu en postopératoire, par suite d'une erreur technique (désunion anastomotique colique entraînant une péritonite), par des soins postopératoires de mauvaise qualité (pansements, drain) ou par des souillures du pansement par le malade (25).

1.3.2.2.2.2 La contamination indirecte

Elle est consécutive à une bactériémie. Le germe part d'un organe infecté, emprunte le flux sanguin et parvient au site opératoire (25).

1.3.2.2.3 Réservoir des germes

L'origine des germes responsables des suppurations du site opératoire peut être endogène ou exogène :

1.3.2.2.3.1 Origine endogène

Elle est caractérisée par la flore commensale cutanée du patient, par les flores endogènes des tractus ORL, gynécologique, digestif, et par des tissus contaminés ou infectés dans le cadre des procédures chirurgicales (25).

1.3.2.2.3.2 Origine exogène

Elle est constituée principalement du personnel soignant à travers les mains, les cheveux, la flore nasale et pharyngée et accessoirement par l'air et les surfaces (25).

1.3.2.3 Classification des infections du site opératoire

Les infections ou suppurations du site opératoire sont classées en trois types: les suppurations superficielles de l'incision, les suppurations profondes de l'incision et les suppurations de l'organe, du site ou de l'espace (25).

1.3.2.3.1 Suppuration superficielle de l'incision

Il s'agit d'une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement. Les signes sont les suivants : un écoulement purulent de l'incision ou du drain superficiel ; l'isolement d'un micro-organisme de la culture du liquide produit par une plaie fermée ou d'un prélèvement tissulaire un abcès superficiel de la paroi, douleurs ou défense à la palpation, tuméfaction localisée, rougeur, chaleur (25).

1.3.2.3.2 Suppuration profonde de l'incision

Il s'agit d'une infection affectant les tissus ou les espaces situés en dessous de l'aponévrose de revêtement. Le diagnostic est posé devant : un écoulement purulent ou puriforme provenant d'un drain sous aponévrotique ; déhiscence spontanée de l'incision, de la cicatrice ou de la paroi ; ouverture de la paroi par un chirurgien en cas de fièvre supérieure à 38°C, de douleur localisée, de défense de la palpation ; un abcès ou d'autres signes d'infections observés lors d'une ré-intervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique ; un constat d'infection établi par le chirurgien ou le médecin (25).

1.3.2.3.3 Suppuration de l'organe, du site ou de l'espace (séreuse)

Il s'agit d'une infection impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention. Le diagnostic est posé par : la présence de pus franc ou de liquide puriforme provenant d'un drain placé dans l'organe, le site ou l'espace ; l'isolement d'un micro-organisme de la culture d'un prélèvement de l'organe, du site ou de l'espace. Des signes évidents d'infection impliquant l'organe, le site ou l'espace, observés lors d'une ré-intervention chirurgicale ou d'un examen histopathologique (25).

Ainsi on peut classer les suppurations selon la localisation en :

1.3.3 Suppurations primitives

1.3.3.1 Suppurations superficielles

Elles concernent le tissu cutané et se manifestent sous différents aspects:

-Impétigo : C'est une infection cutanée contagieuse, superficielle (intra-épidermique, sous-cornéenne), survenant principalement au cours de l'enfance. L'impétigo débute, par de petites vésicules et pustules sur un érythème cutané. Les pustules donnent lieu après leur éclosion à des croûtes couleur de miel caractéristiques (26).

-Érysipèle ou érésipèle du grec (peau rouge) : c'est une dermo-hypodermite aiguë non nécrosante, survenant autour d'une affection cutanée mal ou non soignée (plaie, impétigo, lésion mycosique des plis (intertrigo) ou d'un orifice naturel (œil, nez, etc.). Il atteint surtout les adultes après 60 ans. Plus de 85 % des érysipèles surviennent aux membres inférieurs (27).

-Folliculite superficielle (ostio-folliculite) et furoncles : Une folliculite est une infection aiguë superficielle du follicule pilo-sébacé, alors que le furoncle est une infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé. (7)

1.3.3.2 Suppurations profondes

Les suppurations profondes sont des infections localisées en profondeur. Elles sont la conséquence d'un foyer infectieux local ou éloigné (métastase septique). Elles peuvent également résulter d'un traumatisme ou d'un geste médical ou chirurgical.

Les suppurations profondes peuvent se présenter sous forme de suppurations closes ou abcès, de suppurations fistulisées, de liquides d'épanchement et de suppurations des séreuses. Les suppurations closes peuvent atteindre tous les organes. Les suppurations fistulisées constituent une complication des suppurations closes et peuvent être colonisées par des bactéries commensales. Les liquides d'épanchement (ascite, péricardique, péritonéal, pleural, etc.) résultent de la présence d'une quantité anormale de liquide dans les séreuses. Il existe deux types d'épanchement : non inflammatoire (transsudat pauci cellulaire) et inflammatoire (exsudat riche en polynucléaires neutrophiles). Une origine septique est associée à la présence d'un épanchement inflammatoire, mais l'inverse n'est pas vrai. Les suppurations des séreuses surviennent au cours d'un processus infectieux et peuvent atteindre toutes les séreuses (28).

1.3.4 Suppurations secondaires

Les suppurations secondaires sont des infections dues à une effraction accidentelle.

On distingue :

1.3.4.1 Suppurations superficielles

Les infections secondaires(ou surinfection) survenant sur une peau lésée soit :

-Plaies traumatiques aiguës : suite à une égratignure, morsure, piqure. Elles sont habituellement surinfectées par les bactéries pyogènes (29).

- Brûlures : L'infection représente la complication la plus fréquente et la plus sévère des brûlures graves (elle est responsable de plus de 50% des décès survenant chez les grands brûlés) du fait de l'absence de barrière cutanée et de la dépression immunitaire d'où la nécessité de pratiquer rapidement un recouvrement de la surface cutanée brûlée (7).

-L'infection du pied chez le diabétique est habituellement secondaire à une plaie cutanée et correspond à une multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires. Cette infection peut être superficielle (au-dessus de l'aponévrose) avec un tableau de dermo-hypodermite bactérienne aigüe (DHB) nécrosante ou non nécrosante (30).

1.3.4.2 Suppurations profondes

Le terme ``pied diabétique`` regroupe l'ensemble des affections atteignant le pied directement liées aux répercussions du diabète (31). Les problèmes du pied diabétique sont les plaies chroniques et les amputations. 20 à 25 % des diabétiques consultent au moins une fois dans leur vie pour une lésion du pied qui nécessite souvent des hospitalisations prolongées (32). Du fait de sa situation anatomique en périphérie du système nerveux et artériel, et en raison de son rôle fonctionnel d'interface entre le corps et le sol, le pied d'un patient diabétique est particulièrement vulnérable (33).

Les infections du pied diabétiques peuvent être aussi des infections profondes avec atteinte de l'aponévrose superficielle, des muscles ou des structures ostéo-articulaires, réalisant des tableaux divers : fasciites nécrosante (FN-DHB), gangrène humide, abcès phlegmon, ostéite et ostéo-arthrite. L'infection osseuse est une complication très fréquente dans les ulcères du pied diabétique (30).

Tableau 1: Classification des suppurations

Classification des suppurations				
Selon l'origine	Suppurations communautaires		Suppurations nosocomiales	
Selon la localisation	Suppurations primitives		Suppurations secondaires	
	Superficielles	Profondes	Superficielles	Profondes

1.4 Les « Faux pus »

Il existe également les faux pus, on en trouve parfois dans certains kystes congénitaux du cou, secondairement enflammés. Une ponction de ce pus, d'aspect épais ayant toutes

les apparences du pus, n'est finalement après examen qu'un amas de cellules épithéliales issues de la desquamation (34).

Chapitre II

Microbiologie des

principales

infections suppurées

2 Microbiologie des infections suppurées

2.1 Les infections cutanées superficielles

Les infections cutanées bactériennes sont des pathologies fréquentes en pratique quotidienne. Elles revêtent des formes cliniques très nombreuses (anthrax, folliculite, panaris et phlegmon, impétigo, érysipèle...) voire gravissimes (dermohypodermites et fasciites nécrosantes) qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Elles nécessitent à ce stade une prise en charge par une équipe médicochirurgicale expérimentée et polyvalente. Leur mortalité reste élevée, de 20 à 50 % suivant la localisation et l'existence d'un choc septique associé. Leur guérison s'accompagne souvent de séquelles lourdes et invalidantes (35).

L'étiologie des infections cutanées dépend de la localisation et du type d'infection ainsi que du caractère primitif/secondaire et communautaire/nosocomial. Une grande diversité d'espèces bactériennes peut en être responsable (Voir annexe 1) (36).

-L'impétigo est une infection à *Staphylococcus aureus* (le plus souvent) et/ou *Streptococcus pyogenes*, isolé ou en association. On distingue classiquement l'impétigo bulleux staphylococcique de l'impétigo crouteux streptococcique (37).

Tableau 2: Etudes relevant le pourcentage du *Staphylococcus aureus* et Streptocoques bêta-hémolytique du groupe A dans l'impétigo

Années	Lieux	Nombres de cas d'impétigo	SA seuil	SβHG seuil	SA et SβHG seuil
2000	Ouagadougou	97	67,7	0	0
1998	Guyane	41	68	12	15
1990	Hawaï	73	62	8	14
1990	Usa	54	54	4	14.5
1989	Caraïbes	75	29	26	45
1989	Usa	97	51	4	29
1988	Usa	100	46	25	9
1987	Australie	243	69	9	17

-L'ecthyma est généralement du à *Streptococcus pyogenes*. La folliculite et le furoncle sont des infections dues très majoritairement à *Staphylococcus aureus*.

Les abcès cutanés, les panaris, les phlegmons des gaines tendineuses et l'hydrosadénite sont le plus souvent dus à *Staphylococcus aureus*.

-L'érysipèle est une infection à streptocoque beta-hémolytique, le plus souvent du groupe A (*Streptococcus pyogenes*), plus rarement d'un autre groupe (B, C ou G).

Concernant les DHBN et fasciites nécrosantes, *Streptococcus pyogenes* est l'agent le plus fréquent, mais d'autres bactéries, seules ou en association, peuvent être en cause selon la porte d'entrée, le terrain et la localisation (association plurimicrobienne mise en évidence dans 40 à 90% des cas). On peut distinguer 3 catégories :

-*Streptococcus pyogenes* est majoritaire dans les DHBN et fasciites des membres ; d'autres bactéries comme les Streptocoques beta-hémolytiques des groupes C et G, *Staphylococcus aureus*, les anaérobies peuvent également être retrouvées ;

-Les DHBN touchant l'abdomen et la région périnéale (gangrène de Fournier) sont généralement dues à une infection mixte par des bactéries anaérobies et aérobies (entérobactéries, Streptocoques, *Staphylococcus aureus*, entérocoques) ;

-Les gangrènes gazeuses et myonécroses sont dues à des bactéries anaérobies du genre *Clostridium* (*C. perfringens*+++) (38).

Le tableau ci-dessous résume la microbiologie des suppurations superficielles (Tableau 3) (7)

Tableau 3: Microbiologie des suppurations superficielles de la peau

Nature de l'infection	Germe s	
	Les plus fréquents	Les moins fréquents
Impétigo	<i>Streptococcus pyogènes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	
Erysipèle	<i>Streptococcus Pyogènes</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Abcès cutanés	<i>Streptococcus pyogènes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	
Furoncles	<i>Staphylococcus aureus</i>	
Folliculites	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>

2.2 Les otites

L'OMS a estimé qu'entre 65 et 330 millions d'individus ont une otite moyenne chronique purulente, dont 60% souffrent d'une déficience auditive (39).

Elle devient de moins en moins fréquente dans les pays développés depuis l'avènement de l'antibiothérapie. Cependant, elle reste toujours présente dans les Pays en voie de développement. L'otite moyenne chronique purulente, qui peut toucher toutes les tranches d'âge(40).

2.2.1 Profil bactériologique des otites

Les micro-organismes à rechercher au cours des otites sont indiqués dans (Tableau 4) (41).

Tableau 4: Principaux agents pathogènes à rechercher au cours des infections auriculaires

Contexte	Principaux objectifs
Otite moyenne aigue	-Chez l'enfant de plus de 3 mois et l'adulte : <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>moraxella catarrhalis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Turicella otitidis</i> *, <i>alloiococcus otitidis</i> * -Chez le nourrisson de moins de 3 mois mêmes bactéries plus <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Entérobactéries</i> , <i>Streptococcus pyogènes</i> .
Otites moyenne aigue récidivante	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>staphylococcus aureus</i> , <i>Corynebacterium auris</i> *, <i>Brevibacterium otitidis</i> *, <i>Alloiococcus otitidis</i> *, <i>Streptococcus pyogenes</i> et <i>anaérobies</i> .
Otite maligne externe	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Infection conduit auditif externe	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Entérobactéries</i> , <i>anaérobies</i> , <i>Aspergillus sp</i> , <i>Candida sp</i> .

*Bactéries associées aux otites moyennes aigues mais dont la responsabilité n'est pas démontrée.

Tableau 5:Répartition des bactéries en cause d'otite moyenne chronique purulente selon les auteurs (40).

Séries	Nombres de cas	Age de patients	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus Aureus</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
Vimal et al 22	470	2-60 ans	37.95%	21.83%	1.83%
Agrawal et al 23	150	1-68 ans	41.1%	38.7%	1.5%
Kazeem et al 24	380	/	31.5%	23.2%	13.5%
Orji et al 25	206	5mois-86ans	44%	17%	15%
Elmanama et al 26	120	>15ans	32.5%	23.3%	20%
Shamweel et al 27	164	/	19.5%	45.1%	3.7%
Mozafari Nia et al 28	177	/	23.4%	50.31%	5.85%

2.2.2 Profil de résistance des otites

Le profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* diffère d'une étude à une autre comme l'objective le tableau ci-dessous. (Tableau 6)

Tableau 6: Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques selon les auteurs

Etudes	Taux de sensibilité aux antibiotiques en (%)							
	FQ		PIP	TIC	Aminoside		Imipénème	Ceftazidime
	CIP	LFX			GM	AMK		
Kazeem (24)	NT	93.2%	NT	NT	76.9%	NT	NT	69.2%
Rath S (29)	50%	NT	42%	NT	25%	78%	NT	91.5%
Sumit (30)	73.68 %	NT	89.47 %	NT	73.68%	78.94%	100%	NT
Poorey (31)	NT	NT	NT	NT	79.17%	66.67%	97.91%	NT
Orji (25)	78.1%	NT	NT	NT	82.5%	NT	NT	NT
Malkapa (32)	79%	NT	25%	NT	65%	85%	NT	55%
Lee (33)	50.7%	43.8%	64.5%	NT	58%	78.9%	79%	77.7%

2.3 Les infections oculaires

Les infections oculaires peuvent avoir pour conséquence la perte fonctionnelle de tout ou partie des structures oculaires. Ce risque majeur justifie une prise en charge multidisciplinaire relevant souvent de l'urgence. Microbiologistes et cliniciens doivent travailler en synergie pour optimiser les prélèvements, parfois difficiles, le diagnostic biologique réalisé sur des micro-prélèvements, et guider le traitement anti-infectieux.

2.3.1 Profil bactériologique des infections des annexes oculaires

-Dacryocystites : Il s'agit généralement d'une infection au décours d'une obstruction ou d'une sténose des canaux lacrymaux (nouveau-né, sujet âgé).

-Blépharites : une blépharite est une inflammation du bord libre des paupières. Elles sont fréquemment associées à une prolifération de bactéries (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis*, corynébactéries, *Propionibacterium acnés*) (42).

2.4 Les infections ostéo-articulaires

Les examens microbiologiques ont une importance capitale dans le diagnostic des infections ostéo articulaires (IOA). Les IOA sont des infections graves associées à une mortalité mais surtout une morbidité importante. Seuls les examens microbiologiques permettent, d'une part, d'établir le diagnostic de certitude par l'isolement et l'identification du ou des micro-organismes en cause et, d'autres part, de mettre en œuvre un traitement adapté grâce à l'étude de la sensibilité aux antibiotiques (43).

Tableau 7:Répartition des infections ostio-articulaire sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse)

Etude	Nombres d'intervention	Incidence	Microbiologie
Dumaine et al. 2007	2 646	0.9%	<i>Staphylococcus aureus</i> : 58 % SARM : 10 % monomicrobiennes dans 70 % des cas
Debargé et al. 2007	923	2.1%	<i>Staphylococcus aureus</i> 90 % monomicrobiennes dans 100 % des cas
Eveillard et al. 2001	790	1.11%	SARM majoritaires
Eveillard et al. 2003	210	4.29%	SARM majoritaires

Tableau 8:Principales bactéries isolées dans les infections ostéo-articulaires sur matériel(44)

Micro-organismes	Pourcentages en fonction des études
<i>Staphylococcus sp</i>	75%-85%
<i>Staphylococcus aureus</i>	42%-55%
<i>Staphylococcus aureus</i> MS	27%-37.7%
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	8%-26%
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	21%-48%
Bacilles à Gram négatif	14%-39%
Entérobactéries	7%-32%
<i>Acinetobacter sp</i>	0.5%-3.9%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1.3%-12%
Streptococcus	19.5%
Streptococcus sp	3%-6.5%
<i>Enterococcus sp</i>	12%-16%
<i>Corynebacterium sp</i>	2%-19.5%
Anaérobies	8%
Infections polymicrobiennes	32%-46%
Groupe HACEK (<i>Haemophilus</i> , <i>Kingella</i> , <i>Aggregatibacter</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Eikenella</i>)	Exceptionnellement décrits

2.5 Infection du pied diabétique

Parmi les bactéries considérées comme pathogènes, les bactéries à Gram positif sont les plus fréquentes. Il s'agit souvent de *Staphylococcus aureus* en culture pure ou polymicrobiennes. Les streptocoques beta-hémolytiques sont fréquent isolés, souvent associés à d'autres bactéries. Les bacilles à Gram négatif isolés dans ce contexte sont le plus souvent des entérobactéries (*Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*) qui s'observent lors d'infections profondes chroniques ou déjà traitées (voir le tableau 9) (25).

Tableau 9: Bactéries impliquées dans les infections superficielles et profondes du pied diabétique pour lesquelles un antibiogramme peut être réalisé

Bactéries à Gram positif (les plus fréquentes)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptocoques B-hémolytiques</i>	Antibiogramme à réaliser
Bactéries à Gram négatif	<i>Entérobactéries (surtout)</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella sp</i>	Antibiogramme à réaliser
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Antibiogramme à discuter en fonction du rôle pathogène
Anaérobies	Gram positif (le plus souvent) Gram négatif (<i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides etc.</i>)	Antibiogramme à réaliser selon l'espèce isolée

2.6 Les collections closes et les séreuses

Toutes les espèces bactériennes peuvent être isolées. Le résultat n'est considéré négatif qu'au-delà du 5^{ème} jour pour la recherche des bactéries banales, au-delà de ce délai pour les recherches spécifiques (45)

2.7 Les infections du site opératoire

1.1.1 Profil bactériologique et antibiorésistance

Selon une étude faite au niveau du Centre Hospitalier Départemental Du Borgou à Parakou (Benin) en 2013. Sur 44 cas enregistrés d'ISO. Le résultat des examens bactériologiques des prélèvements étaient négatifs chez 12 patients (27,3%) et positifs chez 32 (72,7%). Quatre types de germes ont été retrouvés à savoir : *Escherichia coli* 22 (64,7%) *Pseudomonas aeruginosa* 7 (20,6%) ; *Staphylococcus epidermidis* 4 (11,8%) ; *Proteus mirabilis* 1 (2,9%).

Tableau 10: Les activités des antibiotiques utilisés au laboratoire sur les différents types de germes

Agents pathogènes	Antibiotiques sensibles	Antibiotiques résistants
<i>Escherichia coli</i>	Péfloxacine ; Nétilmycine	Ciprofloxacine ; Amoxi-clav Ceftriaxone ; Gentamycine
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Péfloxacine ; Norfloxacine	Ciprofloxacine ; Amoxi-clav Ceftriaxone
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Amoxi-clav ; Nétilmycine	Oxacilline ; Gentamycine ; Ampicilline
<i>Proteus mirabilis</i>	Aucun	Ofloxacine ; Péfloxacine ; Ceftriaxone ; Nétilmycine

Selon une étude faite dans un service de chirurgie viscérale, CHU Mohamed VI, à Marrakech, 25 infections ont bénéficié d'un prélèvement bactériologique. Les bactéries identifiées par ordre de fréquence étaient : *Escherichia coli* (n=9), *Staphylococcus aureus* (n=5), *Pseudomonas aeruginosa* (n=4), *Enterobacter cloacae* (n=2), *Acinetobacter baumannii* (n=2), *Morganella Morgannii* (n=1). L'antibiogramme n'a révélé aucune résistance acquise parmi ces isolats (37) .

Chapitre III
Rôle du laboratoire
de bactériologie dans
le diagnostic des
infections suppurées

3 Rôle du laboratoire de bactériologie dans le diagnostic des infections suppurées

Les objectifs de la démarche de l'analyse bactériologique sont divers. Le plus fréquemment, il s'agit pour le laboratoire de mettre en évidence la ou les bactéries responsables d'une infection, d'effectuer une identification précise du ou des pathogènes et de tester sa (leurs) sensibilité(s) aux antibiotiques habituellement actifs sur cette ou ces bactérie(s). Dans certains cas, il s'agit de s'assurer que la bactérie initialement responsable de l'infection pour laquelle un traitement antibiotique a été entrepris est bien éradiquée. Dans d'autres cas, il peut s'agir de rechercher le portage spécifique d'une bactérie en particulier. On parle alors de dépistage (46). Les moyens de diagnostiquer une infection bactérienne sont de deux ordres, les méthodes de diagnostic direct et les méthodes de diagnostic indirectes. Les méthodes directes regroupent les techniques qui permettent de mettre en évidence tout ou partie de la bactérie. Les méthodes mettant en évidence les bactéries dans leur intégralité sont fondées principalement sur les techniques de microscopie en absence de coloration (état frais) ou après coloration et sur les techniques de culture sur milieu artificiel. La détection d'antigènes spécifiques de la bactérie. Les méthodes de diagnostic indirectes correspondent aux techniques de détection d'anticorps développés par l'organisme infecté en réponse à l'agression par la bactérie pathogène. Il s'agit dans ce cas des méthodes de sérodiagnostic (46).

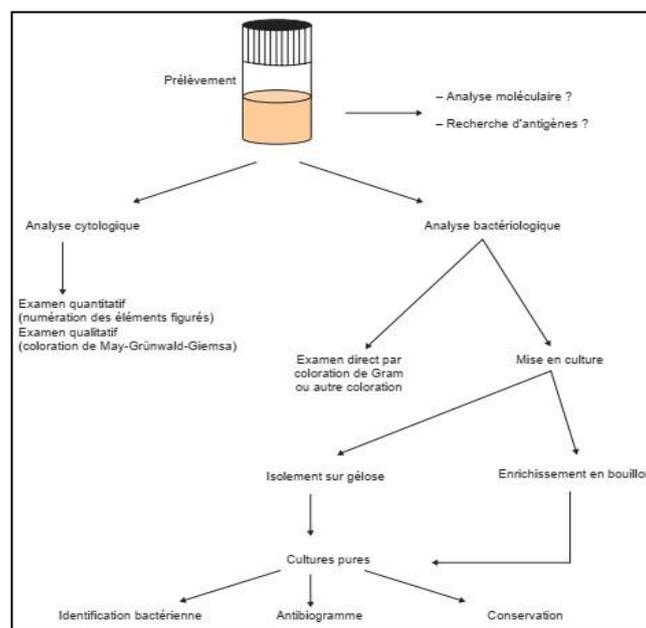


Figure 1: Schéma général de la démarche de l'analyse bactériologique

Comme tous les examens de biologie médicale, les examens de microbiologie définis par l'ordonnance N° 2010-49 du 13 janvier 2010 se déroulent en trois phases (voir tableau 11) :

-La phase pré-analytique

-La phase analytique

-La phase post-analytique

La qualité des résultats microbiologiques, et au final le service médical rendu au patient, dépend de la qualité et la maîtrise de chacune de ces phases. Le biologiste est responsable de l'ensemble des trois phases de l'examen de microbiologie médicale. Il est le garant, à toutes les étapes, de la qualité et de la sécurité de l'examen microbiologique (47).

Tableau 11: Les trois phases d'un examen de microbiologie médicale.(D'après article L.6211-2 ,ordonnance J.O. du 15.01.2010)

Pré-analytique	-prélèvement d'un échantillon -recueil des éléments critiques pertinents -préparations, transport et conservation de l'échantillon jusqu'au laboratoire.
Analytique	-processus technique permettant l'obtention du résultat d'analyse microbiologique.
Post-analytique	-validation -interprétation contextuelle du résultat -communication appropriée du résultat au prescripteur dans un délai compatible avec l'état de l'art.

3.1 La phase pré-analytique

3.1.1 Prélèvement

Le prélèvement est une étape clé de la phase pré-analytique. Il peut être effectué par divers professionnels de santé.

Tout produit pathologique doit être considéré comme potentiellement infectieux. Les précautions "standards" pour tous les prélèvements doivent être appliquées, afin de réaliser un prélèvement dans des conditions d'hygiène et de sécurité pour le patient et aussi pour le personnel (48). Les prélèvements appelés « pus » englobent toutes les suppurations qu'elles

soient superficielles ou profondes. Ces prélèvements de pus constituent une grosse part de l'activité d'un laboratoire de bactériologie (49). Le prélèvement est fonction de la localisation et du type de suppuration. Il existe trois classes de prélèvements :

1. échantillons provenant de zones profondes, fermées, normalement stériles comme : les liquides d'épanchements, les suppurations séreuses et les collections closes de classe I (adénopathie, abcès parenchymateux divers (cerveau, foie, rein par exemple), abcès sous-cutanés par exemple).

2. échantillons provenant de zones profondes communiquant avec des surfaces possédant une flore commensales comme : les suppurations fistulisées et les collections closes de classe II.

3-échantillons provenant de zones superficielles possédant leur propre flore commensale comme : furoncles, escarres et les plaiesetc.

Ces prélèvements arrivent au laboratoire sous plusieurs aspects : écouvillonnages (furoncles, escarres, conjonctivites, plaie post chirurgical ...etc.), liquides prélevés de préférence à la seringue (liquide péritonéal.....etc.) et biopsies (cutanées, tissulaires) (49). Le prélèvement des zones profondes est effectué par ponction à l'aide d'une seringue. Le prélèvement pour des zones superficielles est effectué à l'aide d'un écouvillon stérile. Les prélèvements doivent être réalisés de préférence avant toute antibiothérapie. Les échantillons doivent être acheminés au laboratoire dans un sac hermétique, accompagnés d'une fiche de renseignements cliniques (46).

Modalités de prélèvement

-Le prélèvement des suppurations profondes doit être précédé d'une détersion au sérum physiologique stérile et d'une aseptie rigoureuse afin d'éviter la contamination de l'échantillon par la flore commensale cutanée.

-Le prélèvement des suppurations superficielles doivent être réalisés après aseptie rigoureuse afin d'éviter la contamination de l'échantillon.

-Les prélèvements réalisés à l'écouvillon sont à éviter le plus possible car facilement contaminés et non adaptés à la recherche des bactéries anaérobies. À défaut, l'écouvillon utilisé doit être accompagné d'un milieu de transport.

- Les prélèvements effectués à la seringue, les biopsies et pièces opératoires mises en

réceptacle stérile doivent en revanche être privilégiés.

-Le prélèvement des échantillons de faible volume réalisé à l'aiguille fine montée sur une seringue peut être facilité par l'utilisation d'une faible quantité de sérum physiologique stérile préalablement injecté dans la lésion ou aspiré secondairement.

-Lorsque les prélèvements sont réalisés à la seringue. L'expulsion préalable de l'air contenu dans la seringue est indispensable pour permettre la survie des bactéries anaérobies éventuellement présentes dans l'échantillon. Il faut acheminer la seringue au laboratoire sans aiguille, après l'avoir obstruée avec un bouchon stérile.

-La dessiccation des biopsies cutanées peut être prévenue par l'ajout de quelques gouttes de sérum physiologique stérile dans le récipient stérile. Dans le cas particulier des infections du pied diabétique, la biopsie tissulaire est à privilégier (53).

-On préfère les prélèvements à la seringue. Lors des prélèvements superficiels un nettoyage et une antisepsie de la peau seront nécessaires avant prélèvement. On essaiera d'aspirer à l'aiguille fine le liquide, la sérosité, le pus. Afin d'éviter le dessèchement de prélèvement dans la seringue, il est possible d'aspirer ensuite 1 ml de sérum physiologique stérile. Il est possible aussi d'injecter du sérum physiologique en faible quantité dans la lésion et de ré-aspirer ensuite tout ce qui est possible (49).

3.1.2 Fiche de renseignements

Les informations cliniques sont essentielles pour la prise en charge et l'interprétation de l'examen (identification du type d'infection et de sa localisation, modalités de prélèvement, contexte clinique global (âge, état immunitaire, diabète, corticothérapie, etc.) et traitement antibiotique éventuel. Les prélèvements doivent être accompagnés d'une fiche de renseignements comportant au minimum les renseignements suivants : localisation précise de la ponction, existence d'une antibiothérapie, antécédents (voir Annexe 2). Ces informations sont indispensables pour l'interprétation des résultats et l'instauration de recherches spécifiques.

3.1.3 Transport et conservation

Les échantillons doivent arriver rapidement au laboratoire, dans un délai maximal de 2 heures à température ambiante afin d'optimiser la recherche des bactéries anaérobies. Si ce délai doit être dépassé, il est recommandé d'utiliser un milieu de transport (46).

Si on n'utilise pas un milieu de transport, les bactéries se multiplient et peuvent fausser l'interprétation des résultats. Par ailleurs, certaines bactéries sont fragiles. Leur exposition à l'air et à la dessiccation peut les tuer (50). Le recours à des milieux de transport généraux (Portagerm®, eSwab®, etc.). Le milieu de transport Portagerm est le plus souvent recommandé. C'est un milieu réducteur, solide et tamponné. Il permet de conserver la viabilité de la plupart des germes aérobies ou anaérobies pendant 48 heures à 20-25°C. Le milieu de Stuart qui permet de conserver les bactéries jusqu'à 6 heures après le prélèvement peut être également utilisé. Au laboratoire, des précautions doivent être également prises. Les prélèvements ne doivent pas être conservés à une température de +4°C car elle inhibe la croissance bactérienne. En revanche, on recommande de les conserver à la température ambiante (environ 20°C) qui est la température optimale de croissance de la plupart des bactéries pathogènes (64).

Pour les liquides articulaires, il est fortement recommandé d'injecter le liquide dans un tube contenant de l'héparine pour la numération des éléments. En cas de réalisation d'un examen de biologie moléculaire, l'utilisation de tube EDTA est préconisée (51).

Ces prélèvements sont précieux et sont susceptibles de faire l'objet de recherches non évoquées au moment de leur réception en fonction de l'évolution clinique et des premiers résultats bactériologiques (recherches particulières, biologie moléculaire, etc.). Ils doivent donc être conservés au réfrigérateur ou au congélateur pour analyse(s) ultérieure(s) éventuelle(s)(52).

3.2 La phase analytique

3.2.1 Etude bactériologique

Les bactéries recherchées seront différentes selon les modalités de prélèvement et la localisation de la suppuration.

-Suppurations profondes fermées : si les prélèvements sont effectués dans de bonnes conditions d'asepsie, les échantillons ont une faible probabilité de contenir des bactéries non impliquées dans l'infection. Les bactéries isolées sont directement en cause dans le processus infectieux.

-Suppurations de profondes en contact avec la flore : les échantillons peuvent contenir des bactéries non impliquées dans l'infection.

-Suppurations superficielles : les échantillons sont contaminés par des bactéries appartenant à la flore commensale.

Toutes les bactéries isolées des suppurations profondes ne sont pas en cause dans le processus infectieux. L'examen bactériologique de ces suppurations tente d'imputer un lien causal entre une ou des bactéries pathogène(s) isolée(s) au sein de la flore cutanée résidente et la constitution de la suppuration (53).

3.2.1.1 Examen macroscopique

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

-Couleur

La couleur des prélèvements qui sont généralement du pus va du jaune-vert au rouge brun. Une couleur rouge est généralement due à un mélange avec du sang ou de l'hémoglobine. Le pus peut être aussi coloré en bleu-vert par la pyocyanine ou la pyoverdine élaborée par *Pseudomonas aeruginosa* (54).

-Consistance

Le pus peut être : épais, visqueux, élastique, mélangé ou non de sang, fluide, séreux ou séro-hématique. Il peut être homogène ou granuleux. Dans certains cas, de petits grains jaunes, noirs, rouges ou blancs sont apparents (55).

-Odeur

L'odeur des prélèvements peut orienter. En effet, une odeur fétide, excrémentielle, est l'une des caractéristiques des infections anaérobies ou mixte aérobie-anaérobie (54).

3.2.1.2 Examen microscopique

L'analyse d'un prélèvement effectué dans un but diagnostique est en règle générale une analyse à la fois cytologique et bactériologique. Ainsi, l'examen microscopique est une étape clé dans la démarche diagnostique des infections bactériennes (46).

3.2.1.2.1 Analyse cytologique

Cette analyse cytologique doit répondre à un ou deux objectifs en fonction de la nature de l'échantillon. Il peut s'agir d'une analyse quantitative qui va permettre de répondre en nombre d'éléments figurés par unité de volume (millimètre cube ou microlitre, millilitre). Cette numération est effectuée pour les prélèvements de nature liquide (liquides articulaires, liquides pleuraux.). Une analyse qualitative précisant la nature des éléments figurés observés sera effectuée sur la plupart des prélèvements précédemment cités lorsqu'une réaction

cellulaire aura été mise en évidence. Cette analyse qualitative sera quant à elle également effectuée pour les prélèvements de nature solide (biopsies, écouvillonnages, etc.). Lorsque des éléments figurés seront présents, la richesse en ces éléments sera évaluée (rares, présence, nombreux) et leur nature sera précisée (46).

3.2.1.2.1.1 Analyse quantitative

La quantification des éléments est effectuée manuellement.

-Systèmes manuels de comptage

Ces systèmes font appel à des hémocytomètres ou hématimètres communément appelés cellules. Ces cellules sont soit réutilisables comme les cellules de Lemaur ou de Malassez par exemple, soit à usage unique comme les Kovaslide®. Le liquide biologique est analysé directement ou après ajout d'un colorant des noyaux (bleu de toluidine) qui, dans certains cas, permet de faciliter la détection des éléments figurés (46).

3.2.1.2.1.2 Analyse qualitative

Afin de connaître avec précision la nature des éléments figurés observés lors de l'analyse quantitative, l'étalement du prélèvement avant ou après centrifugation suivi d'une coloration est indispensable. La finesse de l'étalement du frottis est importante pour une observation de qualité. Ce frottis doit être réalisé dans la mesure du possible rapidement après le prélèvement car certains éléments cellulaires se dégradent rapidement, et l'utilisation d'une cyto centrifugeuse permet d'obtenir un dépôt cellulaire de très bonne qualité. La coloration cytologique effectuée est la coloration de May-Grunwald-Giemsa. Cette coloration permet de colorer les noyaux en bleu, le cytoplasme en rose et les bactéries lorsqu'elles sont présentes en bleu. Il existe des colorations dérivant de la méthode de May-Grünwald-Giemsa qui sont plus rapides et permettent d'obtenir un résultat satisfaisant en quelques minutes. Les frottis réalisés dans ces conditions sont également colorés par la coloration de Gram qui ne permet qu'une observation grossière de la morphologie des cellules (46).

3.2.1.2.2 Examen bactériologique

A. Examen direct à l'état frais

Les méthodes fondées sur la technique de l'état frais correspondent à l'observation d'un matériel biologique ou d'une suspension bactérienne entre lame et lamelle sans fixation préalable du matériel par la chaleur ou l'alcool. Une méthode rapide consiste à observer entre lame et lamelle une suspension bactérienne à l'objectif 40. Les renseignements obtenus par

cette observation concernent principalement la mobilité des bactéries. Il faut cependant être prudent sur le fait que des courants de convection dans ces conditions peuvent être présents et perturber l'observation. En fonction de la mobilité observée, si elle est présente, on peut préjuger du type de ciliature de la bactérie (monotriche, péritriche, etc.), ce qui oriente sur la bactérie en cause. Ainsi, par sa mobilité, *Pseudomonas aeruginosa* par exemple. L'examen à l'état frais retrouve sa place dans l'étude bactériologique des prélèvements vaginaux (46).

B. Examen microscopique après coloration

Les techniques les plus communément utilisées au laboratoire de bactériologie médicale font appel à des colorations. La préparation est fixée sur une lame puis colorée. Plusieurs types de coloration existent. Les colorations non différentielles, anciennes, peu utilisées en pratique, colorent toutes les bactéries de la même façon sans distinction, si ce n'est qu'elles permettent de mieux visualiser les morphologies bactériennes et de préciser les agencements des bactéries les unes avec les autres. Les colorations différentielles distinguent les bactéries en fonction de la structure de leur paroi (voir annexe 3). Deux colorations de référence sont employées : la coloration de Gram distinguant bactéries à Gram positif et bactéries à Gram négatif, et la coloration de Ziehl-Neelsen mettant en évidence BAAR. Pour l'étude bactériologique des suppurations la coloration de Gram est largement utilisée (voir annexe 4). La coloration de Ziehl-Neelsen est déconseillée pour la mise en évidence des BAAR à partir des liquides de ponction, car ces derniers sont pauci-bacillaires (46).

3.2.1.3 Culture bactériologique

La culture est la gold standard du diagnostic bactériologique. Le choix du milieu de culture dépend de l'espèce bactérienne à rechercher. La culture pure d'une souche bactérienne permet une identification espèce ainsi que l'étude de la sensibilité aux antibiotiques (46).

3.2.1.3.1 Le choix des milieux de culture

Les milieux de culture utilisés en bactériologie doivent contenir les éléments nécessaires à la survie et à la multiplication des bactéries et doivent posséder les propriétés physicochimiques convenant à cette culture (pH en particulier). Les milieux sont de différents types (46). L'isolement utilise essentiellement des milieux solides. Les milieux solides utilisés en routine sont des milieux, dont certains sont additionnés de sang et incubés entre 35 et 37°C sous diverses atmosphères (aérobie, anaérobie, dioxyde de carbone). Ces milieux permettent la croissance en 24 heures de la plupart des bactéries rencontrées en pathologie humaine (56). Indépendamment des résultats de la microscopie, tous les prélèvements de pus ou d'exsudat

doivent être de préférence ensemencés sur au minimum trois milieux de culture. Plusieurs milieux de culture peuvent être utilisés.

Milieux non sélectifs

- Milieu cystine lactose électrolyte déficient (CLED) : il permet la culture des germes pathogènes et contaminants (57). Sa faible teneur en électrolytes évite l'envahissement des cultures par le *Proteus sp*
- Gélose Columbia : c'est une gélose particulièrement adaptée à l'isolement des streptocoques et autres germes exigeants (58).
- Gélose au sang : gélose utilisée pour l'isolement des streptocoques et autres germes exigeants (59). La gélose, après ensemencement, est incubée 24 à 48 heures sous atmosphère riche en CO₂ (cloche).

Milieux sélectifs

- Milieu eosinmethyleneblue (EMB) : c'est un milieu d'isolement et d'identification des entérobactéries particulièrement *d'Escherichia coli*. Ce milieu inhibe la croissance des germes à Gram positif (57).
- Milieu de Chapman mannite : gélose sélective pour l'isolement des staphylocoques. Les boîtes doivent être maintenues pendantes 24 à 48 heures à l'étuve à 37°C (58). Les milieux utilisés pour la culture des pus sont liés à la diversité des espèces bactériennes susceptibles de contenir le prélèvement. Ainsi, tous les pus sont mis en culture sur des géloses enrichies au sang et des milieux sélectifs à la recherche de BGN et des milieux sélectifs à la recherche de Staphylocoque.

3.2.1.3.2 Enrichissement

La présence de certaines bactéries à pouvoir pathogène spécifique dans un prélèvement, a une signification pathologique indiscutable, même si elles sont peu représentées. Leur proportion peut être minime par rapport à celle de la flore commensale et leur présence ne peut être révélée par un isolement. L'étape de l'enrichissement est donc nécessaire pour la mise en évidence de ces bactéries. Le prélèvement est ensemencé sur le bouillon d'enrichissement et incubé à 37°C pendant 24 à 48 heures à l'étuve. Le bouillon d'enrichissement est ensuite repiqué sur des milieux gélosés pour isolement (52).

3.2.1.4 Identification des espèces

L'identification est fonction de l'aspect des colonies bactériennes, de la morphologie après coloration de Gram (observation microscopique), de leurs ensemencement sur les milieux gélosés (observation macroscopique), de leurs caractéristiques de croissance (type

respiratoire, exigences culturelles), de leurs caractères hémolytiques sur gélose au sang. Les souches sont identifiées selon les méthodes classiques. Les genres et les espèces sont différenciés sur la base des caractères biochimiques étudiés sur des milieux rassemblés dans la galerie d'identification (fermentation des sucres, décarboxylation d'acides aminés, production d'indole, d'acétone,... etc.). Cette galerie peut être classique (voir annexe 5), ou bien galerie Api qui contient des micro-tubes prêts à l'emploi. La lecture se fait après une incubation de 24h à l'étuve. La positivité se traduit par un virage de couleur particulière (59). L'incubation des milieux dure 18h-24heures à l'étuve à 37°C où la lecture des boîtes se fait à la recherche de colonies. Si la culture est négative, on fait le ré-isolément à partir d'un milieu d'enrichissement. L'implication du germe retrouvé est toujours corrélée avec les signes cliniques.

3.2.1.4.1 Tests biochimiques et métaboliques

3.2.1.4.1.1 Test à l'oxydase

Les bactéries possédant une chaîne respiratoire complète sont dotées d'un cytochrome oxydase. La mise en évidence de cette oxydase est effectuée en présence d'une solution aqueuse à 1 % de chlorhydrate de diméthylparaphénylènediamine qui forme un complexe violet au contact de cette enzyme (Figure 2). Les colonies sont prélevées à l'aide d'une pipette Pasteur. La recherche de l'oxydase nous permet la différenciation d'un certain nombre de bacilles Gram négatif non fermentatifs (oxydase positive) des entérobactéries (oxydase négative) (46).



Figure 2: À gauche, réaction d'oxydase positive (par exemple *Pseudomonas aeruginosa*). À droite réaction négative (par exemple *Escherichia coli*)

3.2.1.4.1.2 Test de catalase

Certaines bactéries ont la faculté de dégrader le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). En présence d'une bactérie productrice de catalase, on observe à partir d'H₂O₂ une libération d'oxygène gazeux selon la réaction : H₂O₂ donne H₂O + 1/2 O₂ (Figure 3) (61).

Le test de la catalase est un examen important pour identifier les microorganismes, en particulier les bactéries à Gram positif. Cette enzyme est utilisée par les micro-organismes aérobies pour se protéger des produits toxiques de la croissance en aérobiose (c'est-à-dire peroxyde d'hydrogène) (60).



Figure 3: Réaction de catalase positive (par exemple *Staphylococcus aureus*)

3.2.1.4.1.3 Observation de la réaction d'hémolyse

L'habileté des bactéries à lyser les cellules du sang contenues dans la gélose au sang frais est une caractéristique importante et utile pour leur identification. Quelques bactéries ont besoin de plus d'un jour avant que ne soit observée une lyse des cellules du sang. Il faut une attention particulière pour observer la lyse des cellules. Typiquement, trois formes de lyse sont observées : Bêta-hémolyse : C'est une lyse complète des globules rouges du sang. L'espace autour de la colonie bactérienne apparaîtra clair. Exemple : les Streptocoques du Groupe A et B, le *Staphylococcus aureus*, Alpha-hémolyse : C'est une lyse incomplète des globules rouges du sang. L'espace autour de la colonie bactérienne apparaîtra verdâtre, comme le *Streptococcus pneumoniae*.

Hémolyse Gamma : Ce n'est pas une lyse des cellules du sang (61).

3.2.1.4.1.4 Test à l'optochine

Le test à l'Optochine est une procédure simple utilisée pour l'identification de *Streptococcus pneumoniae*. Le disque d'optochine (P) contient l'Optochine qui inhibe la croissance de *Streptococcus pneumoniae*. Avant l'exécution du test, il convient de confirmer la

ressemblance du micro-organisme à *Streptococcus pneumoniae*, c'est-à-dire diplocoques Gram-positif qui apparaissent allongés et attachés à leurs bouts. Les colonies sont alpha-hémolytiques, et peuvent apparaître aussi bien sèches que muqueuses(63).

3.2.1.5 Recherche d'antigène

La présence d'une bactérie peut être détectée par la mise en évidence d'antigènes bactériens de paroi ou de substances sécrétées comme des toxines. Ces antigènes peuvent être détectés au niveau du site infecté ou à distance. La recherche d'antigènes solubles par réaction d'agglutination tend à être abandonnée au profit des techniques immuno-chromatographiques ou au profit des techniques moléculaires plus sensibles et plus spécifiques (46).

3.2.1.6 Etude de la sensibilité aux antibiotiques

3.2.1.6.1 Antibiogramme

3.2.1.6.1.1 Définition

L'antibiogramme est une méthode analytique standardisée qui permet de tester in vitro, la sensibilité d'une souche bactérienne vis à vis d'un panel d'antibiotiques, censés être actifs et de prédire donc leur efficacité in vivo. L'antibiogramme permet d'établir le choix d'un antibiotique pour traiter une infection bactérienne (voir Annexe 6), la surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotiques et l'orientation de l'identification bactérienne grâce aux phénotypes de résistance naturelle (63).

3.2.1.6.1.2 Techniques

Différentes méthodes peuvent être employées pour déterminer la sensibilité aux antibiotiques, la plus usitée est sans doute, celle se basant sur la technique de diffusion en milieu gélosé et employant des disques d'antibiotiques. En contrepartie les techniques les plus précises restent celles qui permettent la détermination de la CMI.

3.2.1.6.1.1 Antibiogramme par diffusion des disques: antibiogramme standard

3.2.1.6.1.2.1.1 Principe

L'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé de type Mueller Hinton repose sur le principe de la compétition entre la croissance d'une bactérie et la diffusion d'un antibiotique dans un milieu gélosé à partir d'un support papier pré-imprégné. Des disques de papier pré-imprégnés d'une charge connue d'antibiotiques sont déposés à la surface d'une gélose ensemencée avec la bactérie à étudier. L'antibiotique diffuse de façon radiale à partir du disque de papier selon

un gradient de concentration décroissant. La mesure du diamètre de la zone d'inhibition permet de déduire indirectement la CMI et ainsi la sensibilité ou la résistance de la bactérie aux antibiotiques. Parmi les principales recommandations :

-La gélose utilisée pour l'antibiogramme est une gélose Mueller Hinton et son épaisseur doit être d'environ 4 mm

- La composition du milieu gélosé est importante car des modifications de composition peuvent avoir des conséquences sur le résultat des tests de sensibilité pour certains antibiotiques. Le milieu MH-F, contenant 5 % de sang de cheval lysé et 20 mg/l de - NAD, doit être utilisé pour les bactéries exigeantes (par exemple *Streptococcus sp.....*). La surface de la gélose doit être séchée avant emploi. Il faut Conserver les boîtes préparées au laboratoire à 8-10°C. Si elles sont conservées au-delà de 7 jours, les conserver à 4-8°C en sachet plastique scellé.

-A partir d'une culture pure et visible du prélèvement, réaliser une suspension bactérienne en solution salée pour atteindre une turbidité équivalente à celle de l'étalon 0,5 de la gamme de McFarland. Cette méthode convient pour toutes les bactéries y compris à croissance lente dont : *Streptococcus pneumoniae*, les streptocoques β hémolytiques. La suspension bactérienne est standardisée à l'aide du témoin 0,5 McFarland. Un inoculum lourd engendre des diamètres plus petits et inversement.

-Après étalement de la suspension bactérienne à l'aide d'un écouvillon, les boites sont incubées à 35°C pendant 18h à 24h. La lecture des diamètres se fait selon les recommandations du CLSI et du Réseau algérien de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

*Contrôle de qualité des antibiogrammes

Utiliser les souches du contrôle pour apprécier la performance globale du test. Les souches recommandées sont des souches sensibles, mais des souches résistantes peuvent être également employées pour confirmer que la méthode détecte un mécanisme de résistance connu. Les souches les plus couramment utilisées sont : *Escherichia coli* ATCC 25922 ; *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 ; *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49616 ; *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 274828 (63).

321.61.22 Méthodes d'étude de la Concentration Minimale inhibitrice (CMI)

-Définition d'une CMI

La plus petite concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute culture visible d'une souche bactérienne après 24h d'incubation (61).

-Principe d'étude de la CMI

L'étude de la CMI est basée sur la mise en culture de la souche à étudier en présence d'un gradient de concentration d'un antibiotique donné, ceci peut être réalisé en milieu liquide ou en milieu solide (gélosé) (64).

-La technique de dilution en milieu solide (E-test)

Un gradient de concentration d'antibiotique est préparé sur une bandelette plastifiée (une bandelette pour chaque antibiotique). La suspension bactérienne de la souche à étudier est ensemencée sur le milieu gélosé adéquat et la bandelette E-test est déposée à la surface. Après 24 heures d'incubation à 37°C, cette bandelette s'entoure d'une zone d'inhibition ellipsoïdale. La zone de contact entre la multiplication bactérienne et la bandelette indique la CMI (voir figure 4) (64).

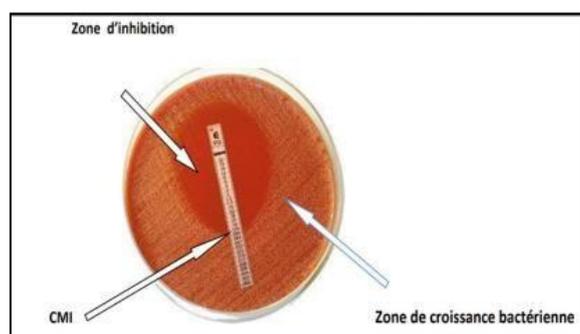


Figure 4: Détermination de CMI par technique en milieu gélose : E-test

3.2.1.6.2 Tests complémentaires

Pour certains antibiotiques ou familles d'antibiotique, l'antibiogramme standard n'est pas suffisant et des tests complémentaires doivent être pratiqués avant une interprétation définitive (64).

3.2.1.6.2.1 Recherche de BLSE chez les entérocoques, Pseudomonas, Acinetobacter

321.621.1 Définition

Les BLSE désignent des enzymes « β -lactamases » produites par les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp*, entraînant une diminution de l'activité des Céphalosporines de 3ème génération (C3G) (Cefotaxime, Ceftriaxone et Ceftazidime) et des

Monobactames (Aztréonam), mais n'ayant aucune activité vis-à-vis des Céphamycines (Céfoxitine, Moxalactam) ni des carbapénèmes (Imipénème).

321.6212 Quand rechercher une BLSE ?

Selon les recommandations du CLSI, la recherche de la BLSE pour l'interprétation de la sensibilité des entérobactéries, *Pseudomonas sp*, *Acinetobacter sp* aux Céphalosporines n'est plus obligatoire. La détection de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière.

On recherchera une BLSE devant un diamètre inférieur aux valeurs suivantes :

- ❖ Cefotaxime (CTX ≤ 27 mm)
- ❖ Ceftazidime (CAZ ≤ 22 mm)
- ❖ Ceftriaxone (CRO ≤ 25 mm)
- ❖ Aztreonam (ATM ≤ 27 mm)

321.6213 Méthodes de détection des BLSE

3.2.1.6.2.1.3.1 Test de synergie

Les BLSE dérivées des enzymes de classe A (Ambler) sont inhibées par les inhibiteurs de β -lactamases (acide clavulanique)

-Pour les entérobactéries, Le test de synergie (voir annexe 7) doit être fait dans la même condition standard de l'antibiogramme en déposant un disque d'Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC) à 30 mm centre à centre d'un disque de C3G (CTX ou CRO).

-Pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp*. La détection est plus difficile en raison de l'association avec d'autre mécanisme de résistance tels : hyperproduction de céphalosporinase. La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en disposant un disque de Ticarcilline + Acide clavulanique (TCC) à 30mm centre à centre d'un disque de C3G (CAZ, ATM).

Incuber 18 heures à 35C°.La production d'enzymes peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques :

Amoxicilline+ Acide clavulanique(AMC) et le Cefotaxime (CTX)

Amoxicilline + Acide clavulanique(AMC) et le Ceftriaxone (CRO)

Ticarcilline + Acide clavulanique (AMC) et le Ceftazidime (CAZ) Ticarcilline + Acide clavulanique (AMC) et le Aztréonam (ATM)

En absence d'une image de synergie, la production de BLSE sera suspectée devant toute diminution du diamètre autour des disques de C3G.

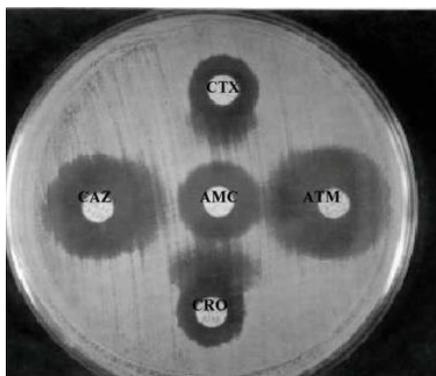


Figure 5: Souche de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE

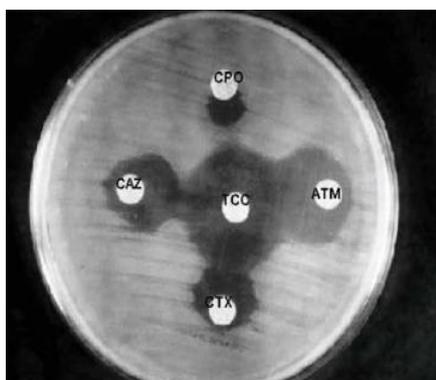


Figure 6: Souche de *Pseudomonas aeruginosa* productrice de BLSE

3.2.1.6.2.1.3.2 Test de confirmation ou technique de double disque (test espagnol)

Ce test (voir annexe 8) devra être fait systématiquement devant :

- l'absence de synergie avec diminution des diamètres des C3G.
- la présence d'une résistance aux molécules suivantes : Ampicilline, Ticarcilline, Cefazoline avec un diamètre <6 mm, par contre l'AMC présente un diamètre d'inhibition.

Ce test se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme.

- Pour les entérobactéries, déposer un disque AMC et un disque de C3G (CTX ou CRO) à une distance de 30 mm centre à centre.

- Pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* sp, déposer un disque TCC et un disque de C3G (CAZ) ou monobactames (ATM) à distance de 25mm.

Laisser diffuser des antibiotiques pendant une heure, à la température ambiante (sur la paillasse), la boîte sera déposée couvercle vers le haut. Après 1h d'incubation, ôter le disque d'AMC ou de TCC et le remplacer par un disque de Céphalosporines de 3ème génération (CTX, CRO ou CAZ). Incuber la boîte 18h à 35C°.

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour du C3G appliquée après diffusion du disque AMC ou TCC est ≥ 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition autour du disque de C3G(66) .

Exemple : diamètre de CTX=16 mm, diamètre de CTX + AMC=21 mm donc souches BLSE positif.

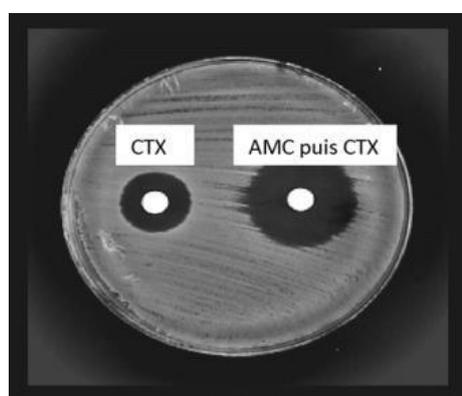


Figure 7: Klebsiella pneumoniae productrice de BLSE (Test du double disque positif)

Il existe aussi le test à la Cloxacilline (Voir annexe 9) pour distinguer sur l'antibiogramme habituel les hypersécrétions des Céphalosporinases des BLSE.

L'utilisation des bandelettes E-test pour détecter les BLSE sont aussi pratiques mais chères. Elles ont été modifiées afin de quantifier la synergie entre les céphalosporines à large spectre et l'Acide clavulanique. Les bandelettes nommées CT/CTL, TZ/TZL et PM/PML présentent d'un côté un gradient de Céfotaxime (CT), ou de Ceftazidime (TZ), ou de Céfépime (PM) et de l'autre côté un gradient de la même molécule associée à l'Acide clavulanique (4 mg/L). Pour indiquer une éventuelle BLSE par la technique de l'E-test, il faut que le rapport de la CMI d'une C3G avec et sans inhibiteur de bêta-lactamase soit supérieur à huit (un rapport de $CMI \geq 8$) (66). Le typage des BLSE se fait uniquement par les techniques de biologie moléculaire (PCR avec des amorces spécifiques) suivies d'un séquençage.

3.2.1.6.2.2 Recherche de la résistance des staphylocoques à l'Oxacilline MSRA

L'espèce Staphylocoque a un fort pouvoir adaptatif et elle a développé différents mécanismes de résistance aux anti-staphylococciques. Plus de 90 % des souches produisent une pénicillinase. L'Oxacilline reste active contre ces souches, mais des staphylocoques hospitaliers, et plus récemment communautaires (présents hors de l'hôpital), ont développé une résistance croisée entre les Pénicillines M (Méticilline, Oxacilline) et les autres β -lactamines par la production d'une protéine liant les pénicillines (PLP) et ayant une faible affinité pour ces composés. Le gène codant la PLP, *mecA*, est porté par un élément chromosomique qui contient également d'autres gènes de résistance aux métaux lourds et à d'autres antibiotiques, ceci expliquant le profil de multi résistance des MSRA (*Staphylococcus aureus* résistant à la Méticilline) hospitaliers. Les Glycopeptides Vancomycine et Teicoplanine sont des alternatives à l'Oxacilline en cas de résistance ou d'intolérance. Cependant, des souches de sensibilité diminuée aux Glycopeptides sont rapportées. Leur détection est difficile mais nécessaire, car l'augmentation progressive des concentrations minimales inhibitrices (CMI) de Vancomycine pour des souches considérées jusqu'à présent comme sensibles semble corrélée à une mauvaise évolution sur le plan clinique.

En pratique pour la recherche des MSRA on utilise :

- soit de l'Oxacilline avec un inoculum fort (10^7 UFC/ml) sur un milieu Mueller-Hinton avec incubation à 30°C ou sur un milieu Mueller-Hinton hypersalé avec incubation à 37°C.

La lecture se fera à 24-48H

- soit de la Céfoxitine ou du Moxalactam avec un inoculum à 10^6 UFC/ml, une incubation de 18-24H à 35°.

La résistance à la Céfoxitine signifie la résistance à toute la famille des Bétalactamines (65).

Tableau 12 : Les diamètres d'inhibition *Staphylococcus aureus* et *SCN* vis-à-vis Cefoxitine

	Résistance	Sensible
Cefoxitine <i>Staphylococcus aureus</i>	≤ 21	≥ 22
Cefoxitine <i>SCN</i>	≤ 24	≥ 25

3.2.1.6.2.3 Recherche de la Carbapénémase

Cette enzyme est retrouvée chez des bactéries opportunistes comme *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*. Actuellement, elles sont décrites chez les entérobactéries.

A suspecter quand :

-Diamètre d'inhibition pour Méropénème et Imipénème < 22 mm, diamètre d'inhibition pour Ertapénème < 21 mm, présence de colonies discrètes dans la zone d'inhibition des carbapénèmes (surtout Ertapénème), CMI (E-test) pour les carbapénèmes $\geq 2 \mu\text{g/ml}$, CMI (E-test) pour Ertapénème $> 0.5 \mu\text{g/ml}$, et habituellement, résistance aux C3G (Ceftazidime, Céfotaxime, Ceftriaxone).

La classification d'Ambler les divise en :

A. Carbapénémases de la classe A d'Ambler

Elles sont rares phénotypiquement, on distingue deux groupes :

Groupe 1 : Présente un haut niveau de résistance à l'ATM et une sensibilité presque normale aux C3G, ces enzymes sont inhibées par l'Acide clavulanique et par l'Acide boronique, il n'y a pas de synergie entre Carbapénèmes et Cloxacilline. Elles ne sont pas inhibées par l'EDTA ou l'Acide ipicolinique et l'ATM est hydrolysé par ces enzymes.

Groupe 2 : GES-2 présente une résistance de haut niveau à l'Imipénème et aux C3G.

Elles peuvent être détectées par :

1- Une synergie entre AMC et IMP, cependant les souches productrices de ce type d'enzymes sont souvent multi résistantes avec la participation de plusieurs mécanismes de résistance enzymatique ou non. Pour cela, la détermination de la CMI d'une Carbapénème en présence ou non d'Acide clavulanique par une méthode de dilution avec des variations de l'inoculum sera préférée.

2-Test de Hodge modifié : 100% de sensibilité et de spécificité pour la mise en évidence des KPC.

3-Méthode de référence : PCR et séquençage.

B. Carbapénèmases de classe B d'Ambler

Métallo-Carbapénèmases :

Il s'agit d'enzymes dépendantes du Zn^{++} et inhibées par l'EDTA, d'origine plasmidique (les gènes sont dans des cassettes au sein d'intégrons de type 1 sauf pour les gènes de l'enzyme SPM-1). Elles ne sont pas inhibées par l'Acide clavulanique, Tazobactam, Sulbactam ou par l'Acide boronique.

Les enzymes confèrent la résistance aux Pénicillines (la sensibilité à la Pipéracilline est variable selon le type d'enzyme), aux Carbapénèmes, aux C3G et aux Céphamycines ; seul l'Aztréonam n'est pas inactivé.

Il existe 3 groupes phylogéniquement différents : IMP, VIM, SPM-1.

Détectées par :

1-Inhibition par l'EDTA.

2-Test de Hodge modifié : 100% de sensibilité et de spécificité pour détecter les Métallo-Carbapénèmases (même technique que pour l'enzyme KPC).

3-PCR et Séquençage

C. Carbapénèmases de classe D

Les Oxacillinasés ayant une activité de Carbapénémase ont été décrites presque uniquement chez *Acinetobacter baumannii*, plus rarement chez *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, et *Pseudomonas aeruginosa*. Les gènes ne sont pas portés par des intégrons. Elles sont détectées par le test de ROSCO.

3.2.1.7 Conservation des souches

Il est conseillé de conserver les souches bactériennes cliniquement significatives par congélation à une température de $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ à $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ en présence d'un cryoprotecteur ou par piqûre en gélose profonde (53).

33 La phase post-analytique

L'ordonnance relative à la biologie médicale positionne et renforce le rôle du biologiste médical dans la prestation de conseil. A ce titre, elle prend une place essentielle. La prestation de conseil s'avère particulièrement importante dans le domaine de la microbiologie médicale, discipline dans laquelle le microbiologiste apporte, bien au-delà de la simple interprétation des résultats d'examen, son

expertise dans le cadre du dialogue avec les médecins cliniciens pour une prise en charge optimale du patient.

L'interprétation des résultats est obligatoire et doit figurer clairement, chaque fois que nécessaire, sur le compte-rendu. Elle est rendue possible grâce à l'obtention des données cliniques envisagées.

La prestation de conseil s'effectue au quotidien en communiquant en urgence des résultats définitifs ou partiels importants pour la prise en charge du patient, entraînant éventuellement des décisions thérapeutiques rapides ou n suivi rapproché particulier. Il convient de mettre en place des outils permettant d'assurer une traçabilité des appels reçus ou sortants (cahiers, registres, informatique) mentionnant les données communiquées et les intervenants.

De par sa compétence, le microbiologiste dialogue au quotidien avec les cliniciens non seulement en termes de démarche diagnostique mais également en termes de prise en charge notamment thérapeutique des patients. Il convient, particulièrement dans ce dernier cas, de respecter le champ d'action de chaque professionnel et d'apprécier l'impact du conseil donné. Ainsi, si le microbiologiste n'a pas la légitimité de se substituer à l'infectiologue ou au spécialiste, il doit cependant participer activement au conseil thérapeutique et de prise en charge dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire (47).

3.3.1 Interprétation des suppurations superficielles

Les informations cliniques sont essentielles à la poursuite de l'examen : nature et site de la lésion, modalités de prélèvement, contexte global (age, état immunitaire du patient, diabète, infection en cours, corticothérapie) , traitement antibiotique récent éventuel.

Seule la confrontation de l'examen microscopique et de résultat de la culture avec la clinique permet une interprétation fiable. Les cultures mixtes (contenant plus de 3 espèces bactériennes) reflètent généralement une contamination ou un transport différé. Toutefois, il faut faire une exception pour les prélèvements de morsure qui sont souvent polymicrobiens.

Si les plaies superficielles ou les prélèvements de la sphère abdominale contiennent plus de 3 bactéries et qu'aucune ne soit prédominante, il faut parler de (culture mixte), conserver les isollements, en attendant la confrontation avec la clinique (36) .

3.3.2 Interprétation des pus auriculaires

Dans le cas d'un pus prélevé par paracentèse, il n'y a pas a priori de problème d'interprétation. Il en va de même, quelle que soit la nature du prélèvement, lors de l'isolement de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* qui n'appartiennent pas à la flore du conduit auditif externe (CAE).

En cas de prélèvement par écouvillonnage, il est plus difficile d'affirmer le rôle pathogène des autres micro-organismes qui peuvent être des commensaux du CAE.

Les otites plurimicrobienne (*Haemophilus influenzae*, *streptococcus pneumoniae* par exemple) ne sont pas rares, en particulier au cours des otites récidivantes et des otites externes. L'antibiogramme est nécessaire sur les espèces présumées pathogènes dans otites moyenne aigue ou récidivantes (41).

3.3.3 Interprétations des pus oculaires

Les conjonctivites bactériennes sont plus fréquentes chez l'enfant de moins de 6 ans. Les bactéries concernées sont celles de la flore ORL, le plus souvent des streptocoques et *Haemophilus influenzae*.

Chez l'adulte : les micro-organismes isolés varient en fonction de l'environnement et de la flore conjonctivale du sujet. Ce sont le plus souvent *Staphylococcus aureus* (49%), des streptocoques oraux dont *Streptococcus pneumoniae* (12%), des entérobactéries (13%), *Acinetobacter sp* (12%) et *Haemophilus influenzae* (1,5%) (42).

3.3.4 Interprétation des infections ostéo-articulaires

L'interprétation des résultats microbiologiques dans le cadre des IOA est complexe : elle doit prendre en compte le contexte clinique (infection aigue vs. Chronique, ostéomyélite vs. Arthrite primitive vs. Infection sur prothèse, antibiothérapie préalable, par exemple), la ou les espèces identifiées, la nature et le nombre de prélèvements positifs et, éventuellement pour ces derniers, le nombre de milieux positifs et de colonies observées.

Cette interprétation repose généralement sur l'étude de plusieurs prélèvements profonds chez un même malade mais il n'existe pas de consensus définitif concernant les critères microbiologiques exacts de diagnostic des IOA .La probabilité de se trouver en présence d'une infection augmente avec le nombre de prélèvements positifs en culture avec la même bactérie.

Dans le cas des prélèvements sur prothèse, certains travaux rapportent qu'elle dépasse 95% lorsqu'au moins trois prélèvements sont positifs, se situe autour de 20% lorsque deux prélèvements sont positifs, de seulement 10% lorsque seul un prélèvement est positif, et de 3% en cas de croissance nulle.

Dans ce contexte, on peut retenir les critères suivants pour affirmer une IOA :

Présence d'au moins 3 prélèvements per opératoires ou 2 prélèvements espacés dans le temps (1 prélèvement per opératoire + 1 prélèvement par ponction articulaire ou hémoculture) positifs à la même bactérie (même espèce et même antibiogramme) appartenant à la flore cutanée (*Staphylocoque à coagulase négative*, *Propionibacterium acnés*, corynébactérie, par exemple).
Présence d'au moins deux prélèvements positifs à une bactérie n'appartenant pas à la flore cutanée et pour laquelle la question d'une contamination ne se pose pas (*Staphylococcus aureus*, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella*, *Listeria*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Campylobacter*, *Pasteurella*, par exemple). Certains auteurs proposent des critères moins stricts, un seul prélèvement positif pouvant suffire pour retenir le diagnostic d'IOA.

Dans les autres cas, l'affirmation d'une IOA nécessite une analyse de l'ensemble des données cliniques et paracliniques du dossier et un dialogue bactériolo-clinique.

Il existe un groupe de travail européen (Musculoskeletal Infection Society) qui propose des recommandations qui méritent d'être précisées pour être utilisées en pratique quotidienne.

Dans le cas des arthrites, un prélèvement unique étant réalisé (liquide articulaire), l'affirmation du caractère pathogène ou contaminant des bactéries éventuellement isolées ne peut reposer que sur la combinaison cytologie, nature de l'espèce bactérienne isolée, nombre de milieux positifs et éventuellement nombre de colonies en milieu solide.

Dans les IOA aiguës, l'examen microscopique permet généralement la mise en évidence de bactéries à la coloration de Gram. Les cultures se positivent souvent rapidement (en 24 à 48 heures) avec des colonies monomorphes et présentes en grand nombre, dont l'identification selon les méthodes phénotypiques classiques et l'antibiogramme ne présentent aucune difficulté particulière. L'identification des résultats ne pose donc habituellement pas de problème si le patient n'est pas sous antibiothérapie au moment du prélèvement.

Dans les infections chroniques au contraire, et en particulier sur prothèse, le diagnostic bactériologique peut s'avérer difficile. En raison du faible nombre de bactéries, l'examen microscopique est rarement positif mais mérite un temps d'observation plus long couplé à

l'analyse cytologique. Les cultures sont plus longues à se positiver (parfois plusieurs jours). Il arrive que seules les cultures en milieux liquides enrichis se positivent. Le caractère parfois atypique des colonies peut être source d'erreurs :

- Microcolonies (SCV) de culture lente, notamment pour *Staphylococcus aureus*, les *Staphylococcus à coagulase négative*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus sp.*
- Polymorphisme d'une même espèce sur un même milieu gélosé avec des antibiogrammes différents faisant évoquer une contamination (*Staphylococcus aureus* pouvant perdre sa pigmentation et son caractère hémolytique, par exemple) alors que le génotypage révèle des souches identiques.
- Infection poly-microbienne fréquente (10 à 15 % des cas).

Dans tous les cas, ce n'est qu'au terme d'une confrontation multidisciplinaire microbiologique, anatomo-pathologique, clinique, radiologique et chirurgicale que le diagnostic final est arrêté et la conduite à tenir décidée.

Compte tenu :

- i. Du nombre de prélèvements réalisés.
- ii. Des difficultés d'interprétation évoquées.
- iii. De l'analyse des résultats par différents intervenants (chirurgiens, anesthésistes, infectiologues, par exemple) immédiatement après le rendu mais aussi souvent à distance en raison du passage fréquent à la chronicité ou de rechutes/récidives de ces infections :

La réalisation d'un compte-rendu synthétique des résultats microbiologiques (sur le modèle du compte-rendu d'anatomo-pathologie), notamment en cas de positivité, est recommandé afin d'améliorer la prise en charge des IOA. Le microbiologiste doit faire figurer le nombre total de prélèvements, leurs localisations, le nombre de prélèvements positifs, voire si cela est possible, le nombre de milieux positifs et le nombre de colonies isolées sur chacun, le délai de pousse, ainsi que l'identification et la sensibilité aux anti-infectieux de chaque aspect de colonies (43).

3.3.5 Interprétation de pied diabétique infecté

L'interprétation des résultats est rarement simple. Elle dépend de la nature de l'échantillon et de la qualité du prélèvement, le conditionnement et l'acheminement. Elle dépend également de la nature des bactéries isolées. Toutes ces données sont à prendre en compte pour pouvoir incriminer les bactéries mises évidence dans l'infection. La conduite clinico-biologique à tenir dans l'interprétation des résultats microbiologiques est résumée dans l'annexe 10.

En première intention, les bactéries commensales ou de colonisation ne sont pas prises en compte. Ce sont, par exemple, les corynébactéries, les entérocoques et *Pseudomonas aeruginosa*. Leur rôle pathogène doit toujours être discuté surtout lors d'infections superficielles. Cependant ces bactéries peuvent aussi se comporter comme des pathogènes opportunistes (notamment lorsqu'elles sont détectées dans des prélèvements profonds osseux). Il n'existe aucun critère pour être certain que les bactéries isolées soient responsables de l'infection cliniquement observée.

Des bactéries peu virulentes ou commensales sont prises en compte si elles sont isolées à plusieurs reprises, sur des prélèvements répétés et de qualité ou si le patient présente un état septique inquiétant.

Parmi les bactéries considérées comme pathogènes, les bactéries à Gram positif sont les plus fréquentes. Il s'agit souvent de *Staphylococcus aureus* en culture pure ou polymicrobiennes. Les streptocoques beta-hémolytiques sont fréquents isolés, souvent associés à d'autres bactéries. Les bacilles à Gram négatif isolés dans ce contexte sont le plus souvent des entérobactéries (*Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*) qui s'observent lors d'infections profondes chroniques ou déjà traitées. Les bactéries isolées peuvent être multirésistantes, surtout quand le patient a déjà subi de nombreuses hospitalisations, L'isolement de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) n'est pas synonyme de virulence accrue (25).

3.3.6 Interprétations des examens cytobactériologiques des collections closes et des séreuses

Toutes les espèces bactériennes peuvent être isolées. Le résultat n'est considéré négatif qu'au-delà du 5^{ème} jour pour la recherche des bactéries banales, au-delà de ce délai pour les recherches spécifiques (45).

3.3.6.1 Infections de Classe I et liquides des séreuses

Le mono-microbisme est attendu. L'examen microscopique est très souvent positif à un seul micro-organisme, vraisemblablement responsable de l'infection. Les cultures bactériennes se positivent rapidement et sont souvent monomicrobiennes. Pour les liquides de dialyse péritonéale, le résultat normal de la cytologie est < 5 leucocytes / mm^3 . Le diagnostic d'infection est hautement probable à partir de 100 leucocytes/ mm^3 dont 50% de polynucléaires et doit être communiqué immédiatement. Les critères retenus pour les liquides d'ascite sont différents de ceux des liquides de dialyse : il y a infection avérée lorsque le nombre absolu de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 200/ mm^3 (45).

3.3.6.2 Infections de Classe II et fistulisées

Il faut mettre en parallèle le résultat des cultures aérobie et anaérobie. La présence d'une culture mixte (>2 espèces bactériennes), en particulier dans le liquide péritonéal en cas d'une perforation d'organe creux, amène à discuter l'identification précise, la réalisation de l'antibiogramme sur toutes les espèces isolées et doit conduire à une confrontation avec la clinique avant de poursuivre les identifications et les antibiogrammes. C'est un des éléments essentiels du dialogue clinicien-bactériologiste (45).

Chapitre IV

Moyens de lutte contre les infections suppurées

4 Moyens de lutte contre les infections suppurées

Le renforcement des mesures d'hygiène et de lutte contre l'infection, peut limiter la propagation des bactéries multirésistantes et réduire l'utilisation abusive des antibiotiques (67).

Les mesures générales et les règles d'hygiène s'imposent dans tous les cas d'infections suppurées.

4.1 Les infections superficielles

Les conseils que le pharmacien peut donner sont déterminants dans la prise en charge des suppurations superficielles : furoncles « simples », l'impétigo et la folliculite.... etc.

Quelques règles d'hygiène doivent être respectées :

- Laver ses mains obligatoirement avant et après tout contact avec le furoncle, les ongles coupés courts et brossés.

-Eviter qu'une autre personne touche la lésion.

-Ne pas manipuler ou gratter le furoncle.

-Faire sa toilette avec un savon surgras, voire un produit moussant à base de chlorhexidine.

-Laver à haute température et changer fréquemment le linge en contact avec la zone infectée

-Le patient doit traiter quotidiennement son furoncle à la maison. Pour collecter le pus, une compresse imprégnée d'eau chaude doit être appliquée pendant environ dix minutes, trois fois par jour. Il faut ensuite désinfecter la zone avec un antiseptique (chlorhexidine, hexamidine, peroxyde d'hydrogène) et la protéger avec un pansement ou une compresse. Une fois que le pus s'est entièrement écoulé, les compresses d'eau chaude ne sont plus utiles, mais la zone doit continuer à être désinfectée et recouverte jusqu'à cicatrisation (68).

Il existe dans l'impétigo plusieurs mesures hygiènes qui doivent être mises en place :

-Prescrire une éviction scolaire, jusqu'à guérison complète en cas de traitement local, ou pendant les 48 premières heures en cas d'antibiothérapie générale.

-Examiner l'entourage du patient, principalement dans les collectivités, afin de dépister d'éventuelles contaminations.

- Rechercher un éventuel foyer infectieux ORL ou une dermatose sous-jacente.
 - Il convient d'éviter la macération, en particulier par l'utilisation de pansements ou d'adhésifs. Dans les formes extensives, peut être effectué la pose de gaze ou de draps stériles permettant l'isolement des lésions (37).
- Les patients prédisposés ou qui développent la folliculite doivent éviter ou réduire l'exposition aux causes de la maladie :
- Nettoyer les lésions cutanées, et les couvrir par un pansement propre et sec.
 - Envisager une éviction de la collectivité si les règles d'hygiène ne sont pas respectées ou si les lésions ne peuvent pas être recouvertes par pansement.
 - Se laver ou désinfecter (avec un produit hydro-alcoolique) les mains, avoir les ongles courts et propres.
 - Eviter les techniques de rasage inappropriées.
 - Ne pas partager le linge, les objets de toilette, le maquillage ou tout autre objet personnel en contact avec la peau.
 - Porter des vêtements propres et secs, les changer régulièrement.
 - Effectuer un entretien régulier avec un produit détergent, en particulier de la salle de bains et en veillant particulièrement aux zones en contact avec les mains (robinets, poignées de porte, interrupteurs, ordinateurs ...).
 - Informez du portage le personnel de santé si hospitalisation ou si vie en collectivité (69).

4.2 Les infections liées aux soins (ISO)

L'impact médico-économique des infections nosocomiales a été souligné par les responsables de programmes nationaux et locaux de lutte contre l'infection. Un premier aspect médico-économique concerne le coût de l'infection. Un second aspect est celui du coût des programmes de prévention, qui doit être pondéré par l'efficacité de celle-ci et comparé avec le coût des infections. Une réduction de 9 % à 6 % du taux d'infection obtenue par la mise en place du programme permettait d'éviter une dépense de 8 millions d'euros, dont 7,6 pour la seule augmentation de durée de séjour et 0,4 million d'euros pour l'antibiothérapie.

La meilleure maîtrise de la transmission des infections reste dans l'application des mesures standard d'hygiène qui reposent essentiellement sur le lavage des mains. Ce lavage des mains doit se faire après chaque soin, entre chaque patient, après chaque contact suspecté être contaminant. Cette recommandation se heurte à des difficultés techniques à l'hôpital, au cabinet, au domicile du patient, où les locaux ne se prêtent pas forcément à une réalisation optimale de ce lavage des mains. Le Comité technique national des infections nosocomiales a donc recommandé, en remplacement du lavage des mains traditionnel, une friction par solution hydro-alcoolique à chaque fois que la désinfection des mains s'impose et lorsque les mains ne sont pas visiblement souillées, en l'absence de talc ou de poudre. Cet avis s'applique pour l'exercice hospitalier et extrahospitalier.

Le principe de partage de l'information entre les médecins est primordial. La connaissance du portage par un patient d'une bactérie multi-résistante permet d'adopter des mesures adéquates. Pour cela, l'information doit être transmise par le service hospitalier dont est issu le patient, vers les professionnels de santé le prenant en charge en ville. Ces professionnels devraient eux-mêmes transmettre l'information en cas de nouvelle hospitalisation ou lorsqu'ils sont amenés à confier le patient à d'autres professionnels de santé en ville. Par ailleurs, un praticien qui diagnostique une infection nosocomiale tardive devrait en informer le médecin ayant pratiqué l'intervention, comme par exemple lors de la survenue d'une infection tardive sur prothèse.

Des plans d'actions nationaux sont actuellement mis en œuvre en Europe pour promouvoir une approche rationnelle et prudente des antibiotiques, notamment en médecine hospitalière. Parmi les éléments clés figure le développement d'une approche multidisciplinaire. Une des étapes structurelles envisagées consiste dans la création d'une commission ou groupe pluridisciplinaire de gestion des antibiotiques dans chaque établissement. Cette commission regroupe les compétences des cliniciens, microbiologistes, pharmaciens et hygiénistes. Dans notre institution, un groupe de gestion de l'antibiothérapie réunit ainsi depuis dix ans infectiologues et microbiologistes, mais aussi pharmaciens, et épidémiologistes hospitaliers afin de proposer aux cliniciens une politique cohérente dans l'utilisation des antibiotiques. Ce groupe fonctionne comme une sous-commission de la Commission du médicament et en liaison directe avec la direction médicale et le Comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN).

En conclusion, les défis posés par les développements de la technologie médicale et ses complications infectieuses et la maîtrise des bactéries résistantes aux antibiotiques nécessitent une collaboration étroite et structurelle entre cliniciens, microbiologistes, hygiénistes et pharmaciens hospitaliers, tant dans la prise en charge quotidienne des patients que dans l'élaboration avec les autres acteurs hospitaliers de la politique de qualité des soins et de son évaluation permanente. De plus, l'investissement de moyens humains pour des missions transversales dans ce domaine présente selon plusieurs études un rapport coût-bénéfice favorable à moyen terme au niveau des dépenses de santé et contribue à long terme à la préservation de l'écologie bactérienne et de l'efficacité thérapeutique des antibiotiques (70).

Partie Pratique

1. Les objectifs de l'étude

- Objectif principale

-Déterminer le profil bactériologique des suppurations à l'unité Hassiba Ben Bouali.

- Objectifs secondaires

-Apprécier les différents types de suppurations reçus à l'unité Hassiba Ben Bouali.

-Evaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables des suppurations.

2. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive du profil bactériologique des suppurations à l'unité Hassiba Ben Bouali sur une période allant de Mars 2016 au mois de Mars 2020.

3. Lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoire de Microbiologie de l'unité Hassiba Ben Bouali (HBB) du Centre Hospitalo- Universitaire de Blida.

4. Patients et méthodes

4.1. Patients de l'étude

4.1.1. Critères d'inclusion

Tout prélèvement de pus reçu au laboratoire de microbiologie de l'unité HBB de :

-Patients hospitalisés au niveau des différents services de la clinique HBB : Pédiatrie, Néonatalogie, Réa-Gynécologie, Centre de chirurgie infantile (CCI)

-Patients hospitalisés dans un autre établissement de Santé

-Patients externes

4.1.2. Critères d'exclusion

- Tout prélèvement non étiqueté et/ou sans fiche de renseignements
- Prélèvements vaginaux sauf les prélèvements de lésion au niveau du vagin et du col.

4.2. Méthodes d'études

4.2.1. Prélèvements de pus

Nous avons reçus des prélèvements de pus réalisés :

- A l'aide des écouvillons quand il s'agit des suppurations superficielles
- Par ponction à l'aide de seringue quand il s'agit de suppurations profondes

Tout prélèvement est accompagné par une fiche de renseignement détaillée.

4.2.2. Etude bactériologique

Elle consiste à réaliser un examen macroscopique, un examen microscopique, une mise en culture, l'identification d'espèce et l'étude de sensibilité aux antibiotiques

4.2.2.1. Suppuration superficielle

Le prélèvement de pus superficiel se fait par écouvillon après asepsie rigoureuse afin d'éviter la contamination de l'échantillon.

.A partir des prélèvements de suppurations superficielles, nous avons réalisé un frottis coloré au Gram pour la recherche des bactéries et/ou une réaction inflammatoire.

L'étape de l'enrichissement est nécessaire pour la mise en évidence des bactéries dont leur proportion peut être minime par rapport à celle de la flore commensale. Tous les prélèvements superficiels ont été enrichis au Bouillon Brain Heart Infusion (BHIB) et conservés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 h.

Chaque échantillon a été ensemencé sur une gélose au sang cuit (GC) + une gélose Hektoen (HK), et un bouillon(BHI) puis incubé à 37°C pendant 18 à 24h. La gélose GC a été incubée en atmosphère humide et riche en CO₂.La gélose HK a été incubée en atmosphère ordinaire.

Les bactéries ont été identifiées sur la base de leurs caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques .Nous avons fait des tests à l'oxydase et à la catalase. On a

réalisé la galerie classique d'identification des Entérobactéries, également des galeries type Api 20E, Api Staph, Api Strepto.

Durant notre étude bactériologique de trois mois, on a effectué quelques antibiogrammes standards. Nous avons effectué des antibiogrammes selon les recommandations du CLSI, par la technique de diffusion de disque sur milieu gélosé. On n'a pas pu faire les tests complémentaires (BLSE et Carbapénèmases) à cause de la situation sanitaires COVID 19

4.2.2.2. Suppuration profonde

Le prélèvement de pus profond se fait par ponction. Il doit être précédé d'un nettoyage au sérum physiologique stérile et d'une asepsie rigoureuse afin d'éviter la contamination de l'échantillon par la flore commensale cutanée. La plupart des pus profonds reçus au laboratoire sont effectués pendant l'acte chirurgical au niveau du bloc.

L'examen macroscopique des prélèvements reçus a été noté : aspect du pus, odeur.....

Les liquides de ponction comme (liquides articulaires, liquides pleuraux, liquides d'ascite, liquides péritonéales et liquides péricardique), ont été analysés par examen cytologique en précisant la nature des éléments fugués observés. On a évalué la richesse en ces éléments (rares, présence, nombreux) et leur nature a été précisée après coloration.

A partir des prélèvements de suppurations profonds, nous avons réalisé un frottis coloré au Gram pour la recherche des bactéries.

Tous les prélèvements profonds ont été enrichis au Bouillon Brain Heart Infusion (BHIB) et conservés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 h. Il est préférable d'ensemencer les liquides de ponction dans des flacons d'hémoculture en guise d'enrichissement.

Chaque échantillon a été ensemencé sur une gélose au sang cuit (GC) + une gélose Hektoen (HK), et un bouillon(BHI) puis incubé à 37°C pendant 18 à 24h. La gélose GC a été incubée en atmosphère humide et riche en CO₂. La gélose HK a été incubée en atmosphère ordinaire.

On a fait l'identification en basant sur leurs caractères morphologiques, cultureux, Biochimiques et antigéniques. On a réalisé la galerie classique d'identification des Entérobactéries, également des galeries type Api 20E, Api Staph, Api Strepto.

Durant notre étude bactériologique de trois mois, on a effectué quelques antibiogrammes standards .On n'a pas pu faire les tests complémentaires (BLSE et Carbapénèmases) à cause de la situation sanitaires COVID 19.

5 Résultats et Discussion

5.1 Description de la population d'étude

5.1.1 Répartition de la population d'étude selon l'âge

5.1.1.1 Répartition d'âge des nouveau-nés

Tableau 13: Répartition d'âge des nouveau-nés n=132

Age	Nombre(n)	Pourcentages %
[0j-4j]	26	19,70%
[5j-30j]	106	80,30%
Totale	132	100,00%

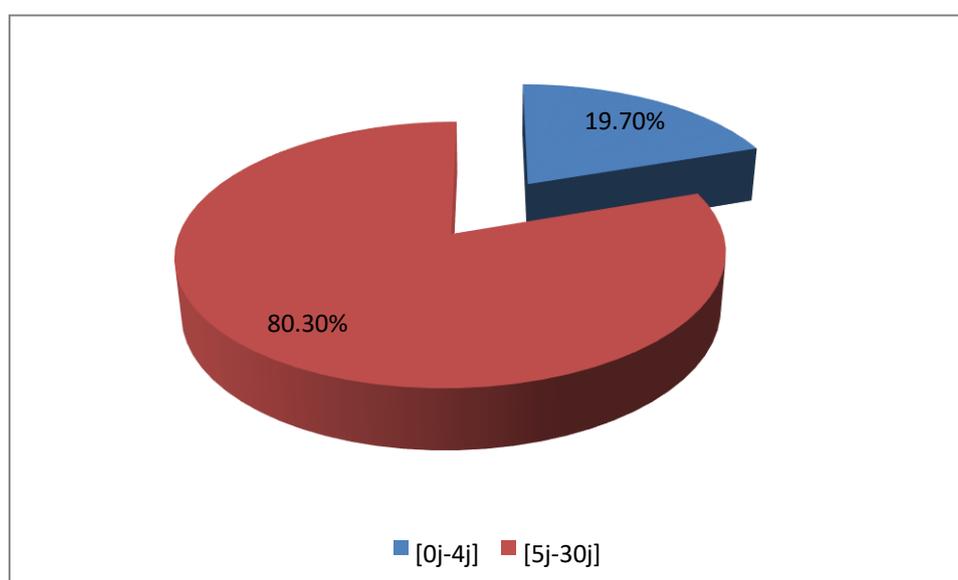


Figure 8 : Pourcentage des suppurations chez les nouveau-nés n=132

Le pourcentage des suppurations chez les nouveau-nés durant les 05 ans a permis de constater une prédominance d'intervalle d'âge [5j-30j] avec 80,30% soit 106 malades contre 19,70% soit 26 malades.

5.1.1.2 Répartition d'âge des enfants

Tableau 14: Répartition d'âge des enfants n=271

Age	Nombre(n)	Pourcentages %
[1mois-2ans [86	31,73%
[2ans-5ans [51	18,82%
[5ans-10ans [65	23,99%
[10ans-16ans]	69	25,46%
Totale	271	100.00%

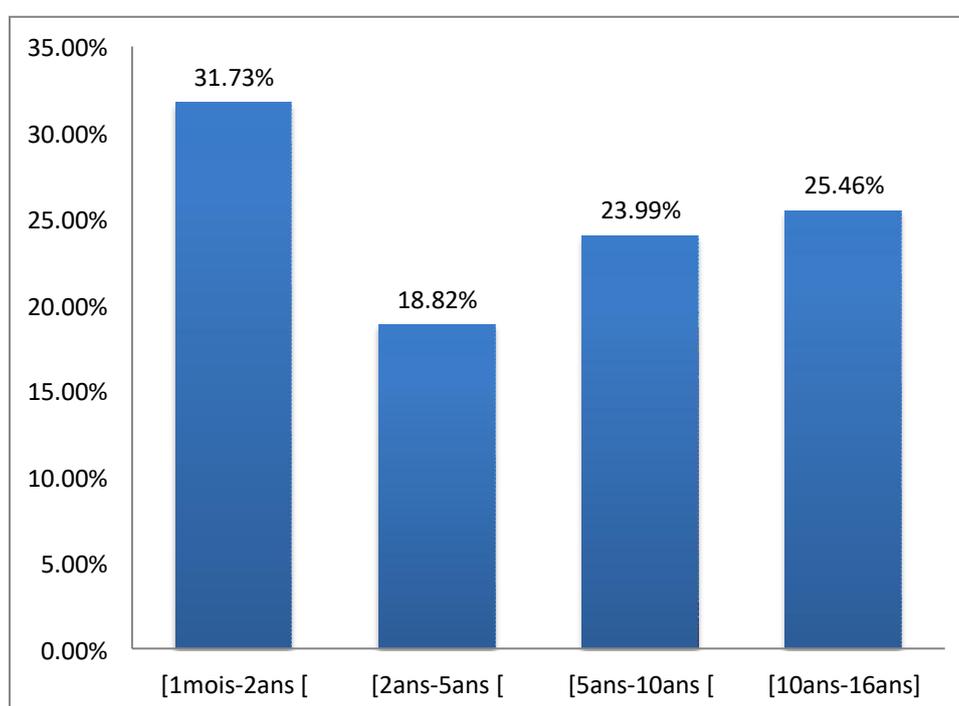


Figure 9 : Pourcentage des suppurations chez les enfants n=271

L'analyse de cet histogramme montre que le pourcentage des suppurations chez les enfants en fonction de l'âge est homogène. Les enfants les plus touchés par les infections suppurées sont les nourrissons [1mois-2ans [avec 31,73% soit 86 malades, la tranche d'âge [10ans-16ans] vient en seconde position avec 25,46% soit 69 malades, suivie de la tranche d'âge [5ans-10ans [avec 23.99% soit 65 et enfin celle de [2ans-5ans [avec 18,82% soit 69 malades.

5.1.1.3 Moyenne d'âge des adultes

Le nombre d'adultes dans notre étude est de n=97, avec un intervalle de [17ans-85ans], et une moyenne d'âge de 19.02.

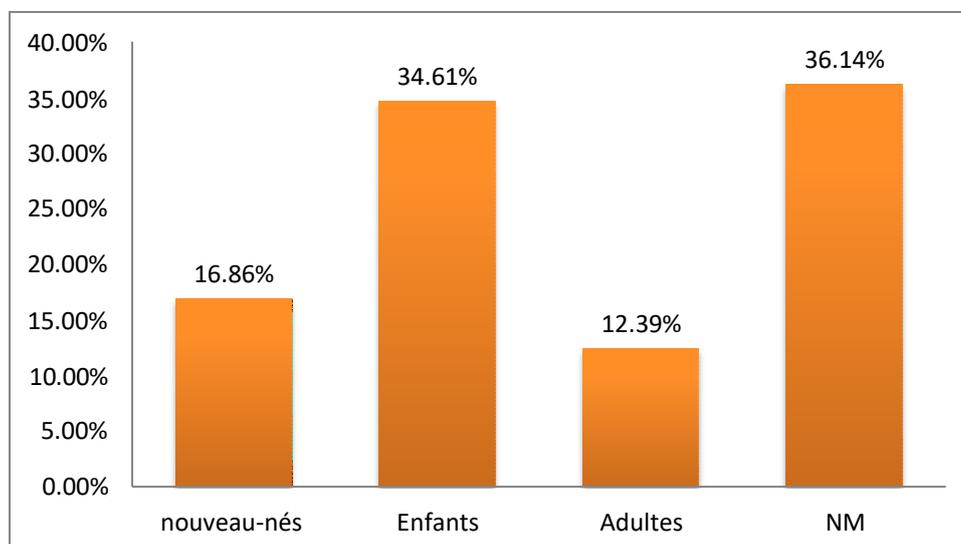


Figure 10: Pourcentage de la population d'étude selon l'âge n=783

Nous avons reçu 16,86% de notre population des nouveau-nés, 34,61% des enfants et 13,39% des adultes. Nous signalons 36,14% des prélèvements reçus où l'âge des patients n'est pas mentionné dans la fiche de renseignements.

5.1.2 Répartition des prélèvements reçus à la clinique HBB selon le service

Tableau 15: Nombre des prélèvements reçus selon le service n=783

Service	Nombre des prélèvements reçus	Pourcentage %
EPH Blida	08	1,02%
Externes	48	6,13%
Réa-Gynécologie	111	14,18%
Pédiatrie	134	17,11%
Néonatalogie	160	20,43%
CCI	322	41,12%
Total	783	100,00%

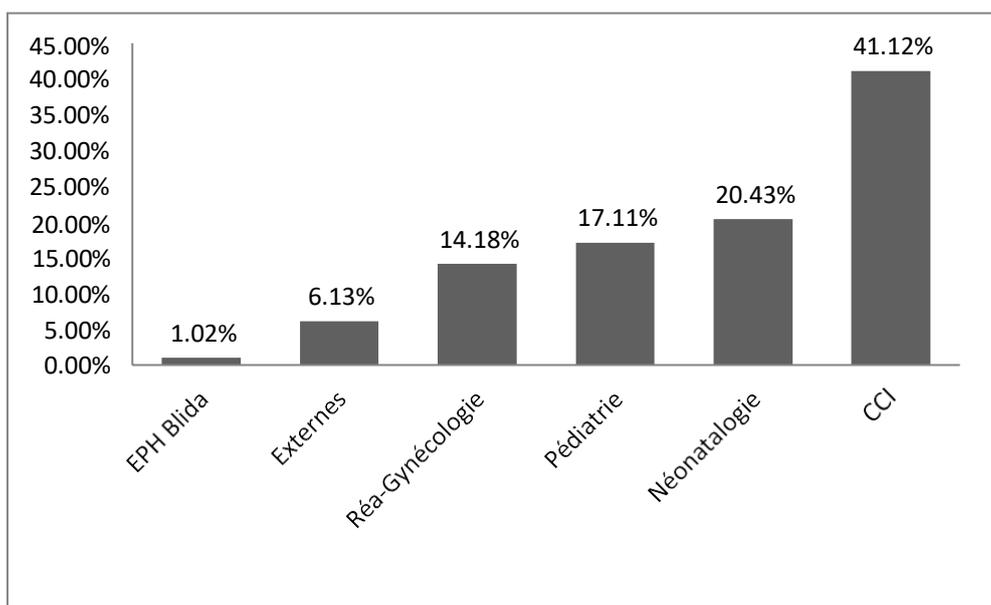


Figure 11 : Pourcentage des prélèvements reçus au laboratoire de Microbiologie selon le service n=783

La plupart des prélèvements reçu sont de service CCI 41,12%, le taux de prélèvements reçu de la Néonatalogie et la Pédiatre était presque la même. Nous avons reçu aussi des pus externe avec un pourcentage de 6.13%.

5.2 Répartition des différents prélèvements de suppuration de l'étude

5.2.1 Répartition des suppurations selon l'origine

Tableau 16:Répartition des suppurations selon leurs origines n=783

Suppurations	Nombre(n)	Pourcentage %
Nosocomiales	461	58,88%
Communautaires	181	23,12%
Non mentionné	141	18,01%
Totale	783	100,00%

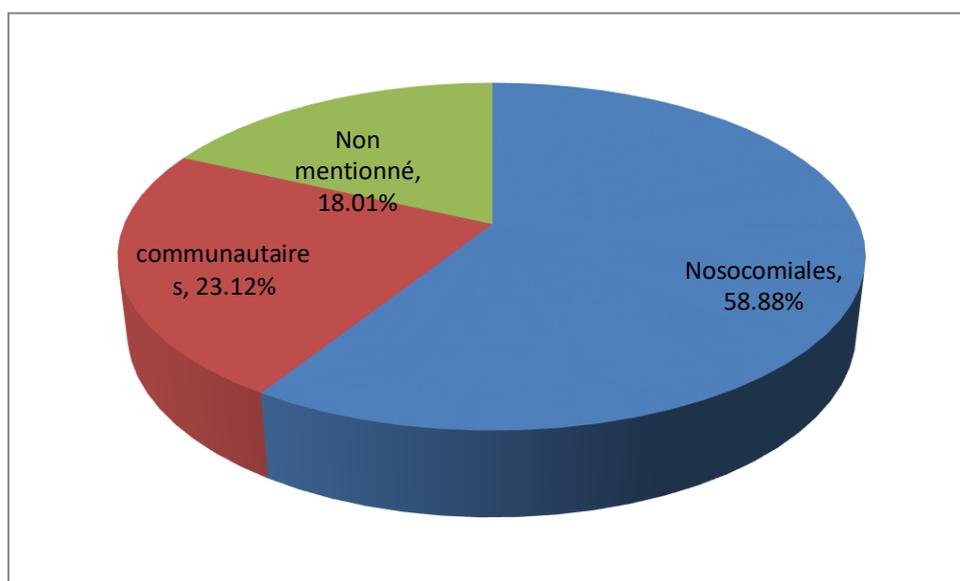


Figure 12: Pourcentage des suppurations selon leurs origines n=783

Le pourcentage des suppurations selon leurs origines a permis de constater une prédominance des infections suppurées nosocomiales avec 58,88% soit 461 malades qui reflètent une mauvaise hygiène à la clinique Hassiba Ben Bouali avec 23,12 % soit 181 malades des infections communautaires suppurées.

L'origine des suppurations n'est pas mentionnée dans 141 cas parmi 783 cas enregistrés, soit 18,01%.

5.2.2 Répartition des suppurations selon la localisation

Tableau 17: Répartition des suppurations selon la localisation n=783

Localisation	Nombre (n)	Pourcentage %
Superficielle	401	51,21%
Profonde	336	42,91%
Non mentionné	46	5,87%
Totale	783	100,00%

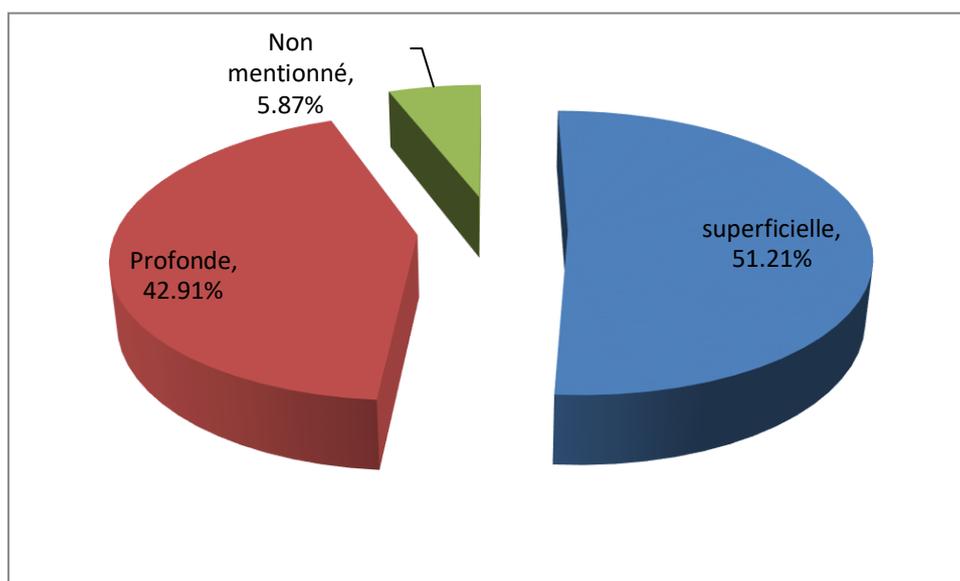


Figure 13: Pourcentage des suppurations selon la localisation n=783

Le pourcentage des suppurations selon la localisation a montré : 401 prélèvements superficiels soit 51,21% contre 336 prélèvements profonds soit 42,91 %. Alors que 5,87% sont de localisation non mentionnée soit 46 cas.

5.2.3 Répartition des suppurations selon la localisation et le service

Tableau 18: Répartition des suppurations selon la localisation et le service n=783

	Superficielle	Profonde	Non mentionné	Total
Néonatalogie	146(91,25%)	09(5,63%)	05(03,13%)	160(100%)
Pédiatrie	84(62,69%)	42 (31,34%)	08(05,97%)	134(100%)
CCI	56(22,67%)	247(76,71%)	19(05,90%)	322(100%)
Réa-Gynécologie	89(80,18%)	17(15,32%)	05(04,50%)	111(100%)
EPH Blida	00	08	00	08
Externes	26(54,17%)	13(27,08%)	09(18,75%)	48(100%)
Total	401(51,21%)	336(42,91%)	04(65,87%)	783(100%)

Dans ce tableau qui montre le pourcentage des suppurations selon la localisation et le service, on note une prédominance des localisations superficielles dans les services : de Néonatalogie avec 91.25% soit 146 cas, de pédiatrie avec 62.69% soit 84 cas, de réa-gynécologie avec 80.18% soit 89 cas, et enfin 54.17% de localisations superficielles viennent d'autres

établissement de santé externes.

Alors que les localisations profondes ont prédominées dans le service de CCI et des prélèvements venant d'EPH Blida avec respectivement 76.71% soit 56 cas et de 100% soit 8 cas.

Le manque de renseignements cliniques est marqué le plus des fiches venant des établissements de santé externes.

5.2.4 Répartition des différents types de suppurations superficielles

Tableau 19:Répartition des différents types de suppurations superficielles n=401

Type des suppurations superficielles	Nombre(n)	Pourcentage(%)
Gorge	4	1,00%
Non mentionnés	5	1,25%
Pied	13	3,24%
Pus auriculaire	13	3,24%
Pus nasal	17	4,24%
Pus spina bifida	29	7,23%
Autres	38	9,48%
Pus oculaire	76	18,95%
Plaie non chirurgicale	77	19,20%
Sepsis de paroi	129	32,17%
Total	401	100,00%

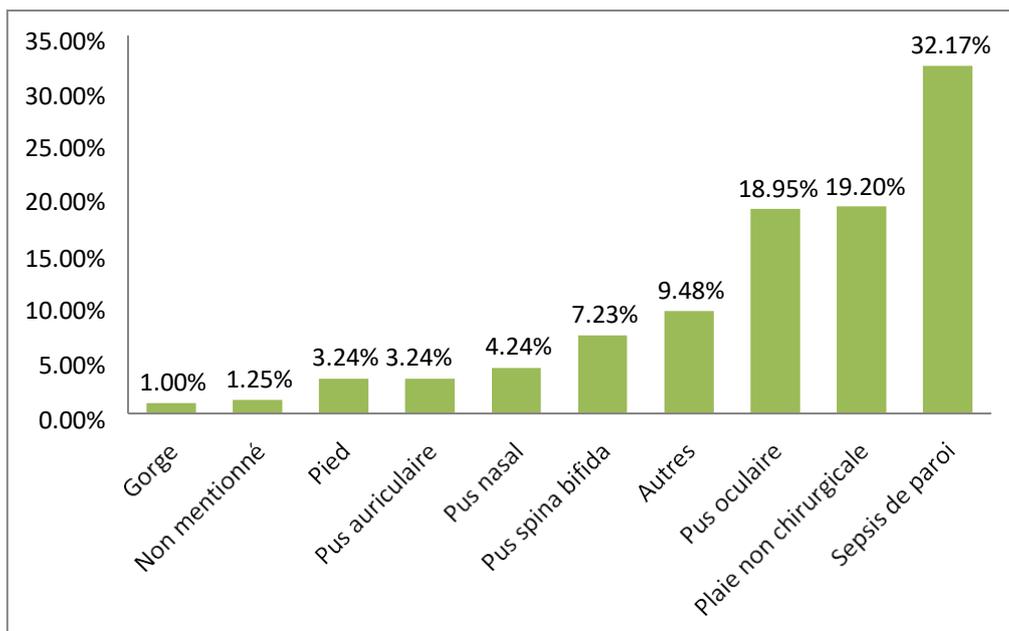


Figure 14: Pourcentage des différents types de suppurations superficielles n=401

Dans les 401 cas de suppurations superficielles, les types les plus trouvés sont les sepsis de paroi avec 32.17% soit 129 cas, les plaies non chirurgicales avec 19.20% soit 77 cas, les pus oculaires avec 18.95% soit 76 cas et les pus de spina bifida avec 7.23% soit 29 cas. Les autres types de suppurations superficielles sont présents avec des pourcentages faibles.

5.2.4.1 Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles

Tableau 20: Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles

n=38

	Nombre(n)	Pourcentage %
Cuir chevelu	1	2,63%
Cuisse	1	2,63%
Fessier	1	2,63%
Main	1	2,63%
Pénis	1	2,63%
Utérin	2	5,26%
Abdominal	2	5,26%
Buccal	3	7,89%
Anal	4	10,53%
Sein	9	23,68%
Cordon ombilical	13	34,21%
Total	38	100,00%

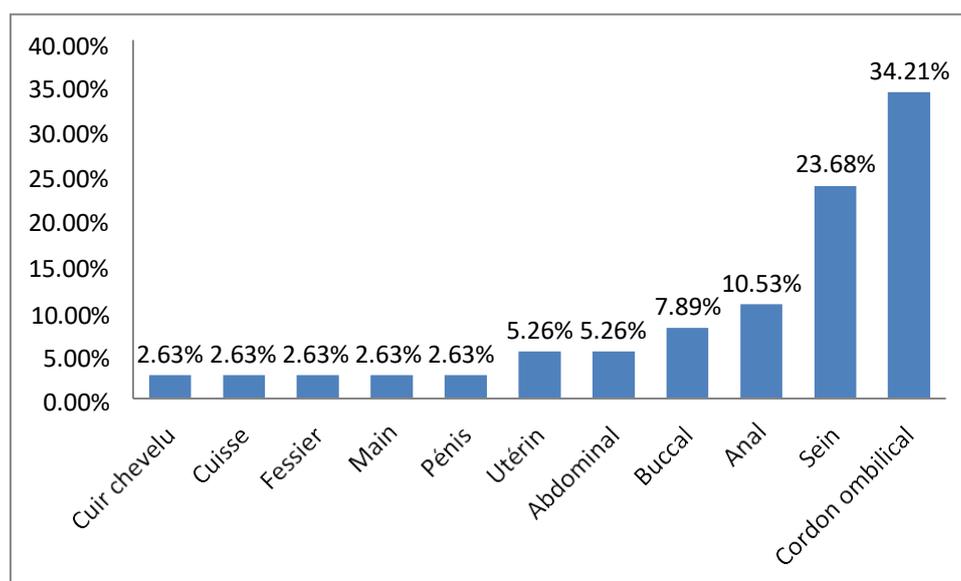


Figure 15: Répartition de différentes localisations des autres suppurations superficielles n=38

Les autres suppurations superficielles avec un nombre de 38, sont répartis en : 34.21% soit 13 cas pour le cordon ombilicale, 23.68% soit 9 cas pour la localisation mammaire, et 10.53% pour la localisation anale soit 4 cas. Les autres localisations sont présentes avec de faibles pourcentages.

5.2.4.2 Répartition des différents types de plaie non chirurgicale

Tableau 21: Répartition de différents types de plaie non chirurgicale n=77

	Nombre(n)	Pourcentage %
Furoncle	1	1,30%
Gangrène	1	1,30%
Pyoderma gangrenosum	4	5,19%
Non mentionné	6	7,79%
Escare	7	9,09%
Nécrose	16	20,78%
Pustulose	42	54,55%
Total	77	100,00%

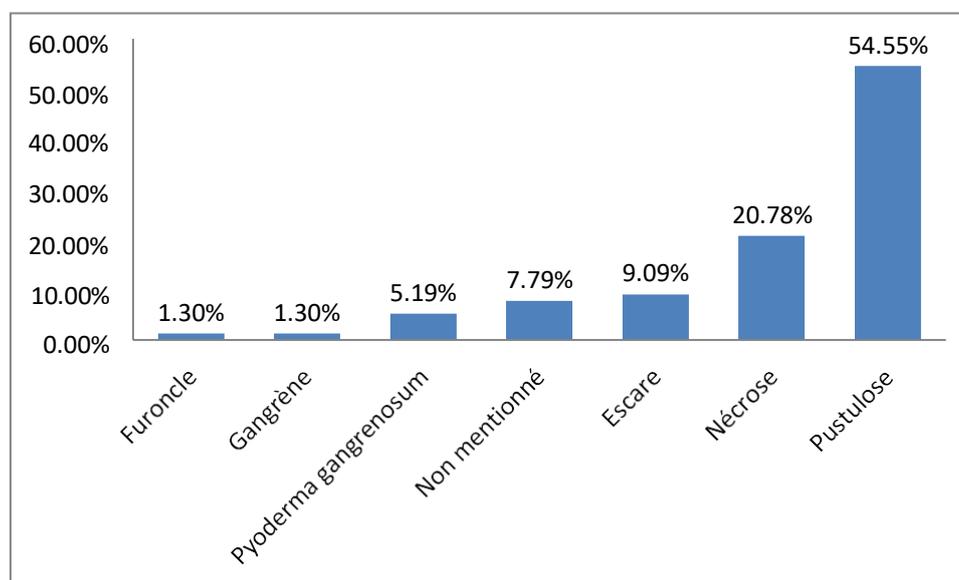


Figure 16 : Répartition de différents types de plaies non chirurgicales n=77

Dans la répartition des différents types de plaies non chirurgicales, on note une prédominance des pustuloses avec 54.55% soit 42 cas, suivi de nécroses avec 20.78% soit 16 cas. Les autres types des plaies non chirurgicales sont présents avec de faibles pourcentages.

5.2.4.3 Répartition des différents types de suppurations superficielles selon les services

5.2.4.3.1 Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Néonatalogie

Tableau 22: Répartition des différents types des suppurations superficielles dans le service Néonatalogie n=146

Type des suppurations superficielles	Nombre(n)	Pourcentages %
Pus oculaire	66	45,21%
Plaies non chirurgicales	36	24,66%
Pus du cordon ombilical	13	8,90%
Spina bifida	10	6,85%
Pus nasal	09	6,16%
Sepsis de paroi	06	4,11%
Autres	04	2,74%
Pus auriculaire	01	0,68%
Non mentionnés	01	0,68%
Totale	146	100,00%

Autres : Fessier (1/4), anal (1/4), sein (1/4), cuire chevelue (1/4).

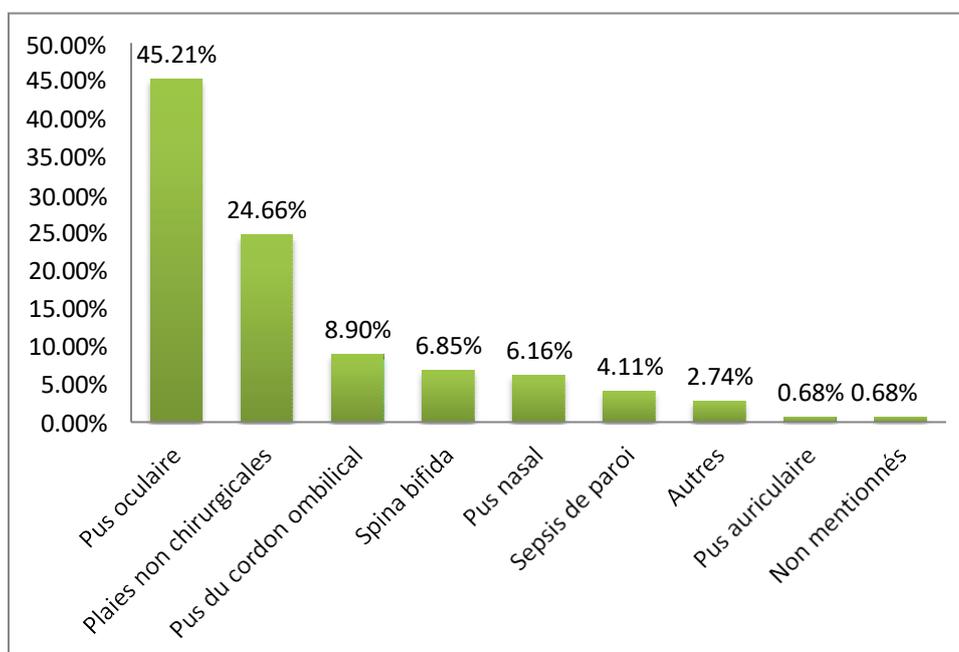


Figure 17: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Néonatalogie n=146

En service de Néonatalogie, la répartition des types de suppurations superficielles a montré que les pus oculaires viennent en 1^{er} position avec 45.21% soit (66/146) cas, suivis des plaies non chirurgicales avec 24.66% soit 36 cas, venant ensuite les pus du cordon ombilicale avec 8.90% soit 13 cas. Enfin les pus de spina bifida et nasals sont marqués avec de faibles pourcentages de 6.85% et 6.16% respectivement, venant d'autres types avec des pourcentages plus faibles.

Le faible pourcentage 0.68 % des cas non mentionnés dans ce service montre le bon remplissage des fiches de renseignements.

Les bactéries retrouvées dans le pus oculaires sont : *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 40,48% (34/84) suivi de *Pseudomonas aeruginosa* avec un pourcentage de 16,67% (14/84), les autres espèces sont présentes avec de faibles pourcentages. Nous signalons l'origine nosocomiale des infections oculaires néonatales. Nous signalons aussi l'absence des espèces : *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus agalactiae* qui exclue l'origine materno-fœtal des infections oculaires.

5.2.4.3.2 Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie

Tableau 23: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie

Type des suppurations superficielles	Nombre(n)	Pourcentages %
Plaies non chirurgicales	28	33,33%
Spina bifida	18	21,43%
Sepsis de paroi	12	14,29%
Pus oculaire	10	11,90%
Pus auriculaire	05	5,95%
Pus nasal	03	3,57%
Gorge	02	2,38%
Pied	02	2,38%
Non mentionnés	02	2,38%
Autres	02	2,38%
Totale	84	100,00%

Autres : buccal (1/2), pénis (1/2).

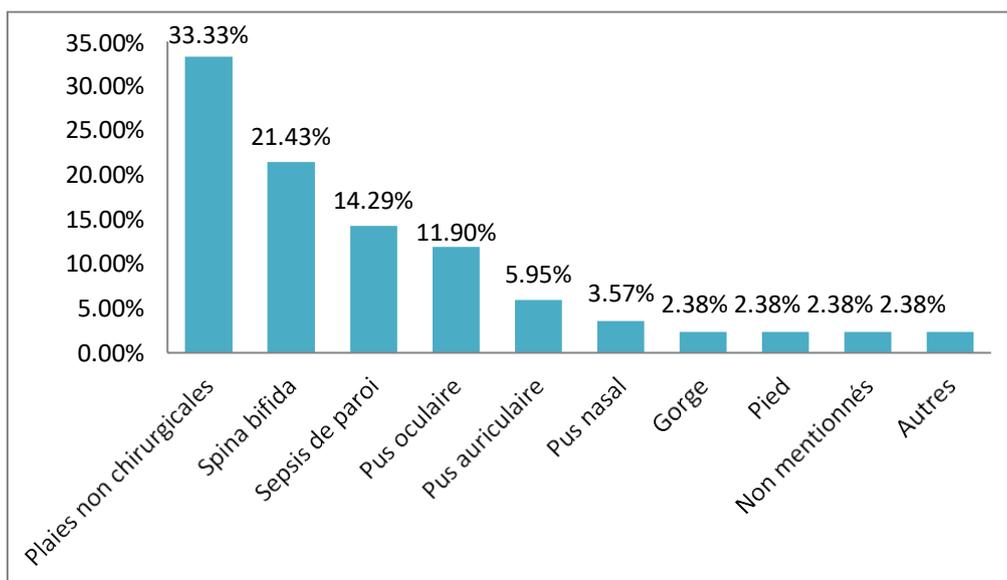


Figure 18:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Pédiatrie n=84

Dans le service pédiatrique, les plaies non chirurgicales, le pus de spina bifida, sepsis de paroi et les pus oculaires sont les types des suppurations superficielles les plus dominantes avec des pourcentages de 33.33%(28 cas) ,21.43%(18 cas), 14.29% (12 cas) et 11.90% (10 cas) respectivement, suivis des autres types qui occupent de faibles pourcentages.

5.2.4.3.3 Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI

Tableau 24:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI n=56

Type des suppurations superficielles	Nombre(n)	Pourcentages %
Sepsis de paroi	38	67,86%
Plaies non chirurgicales	08	14,29%
Pied	04	7,14%
Autres	03	5,36%
Non mentionnés	02	3,57%
Pus auriculaire	01	1,79%
Totale	56	100,00%

Autres : main (1/3), cuisse (1/3), abdominal (1/3).

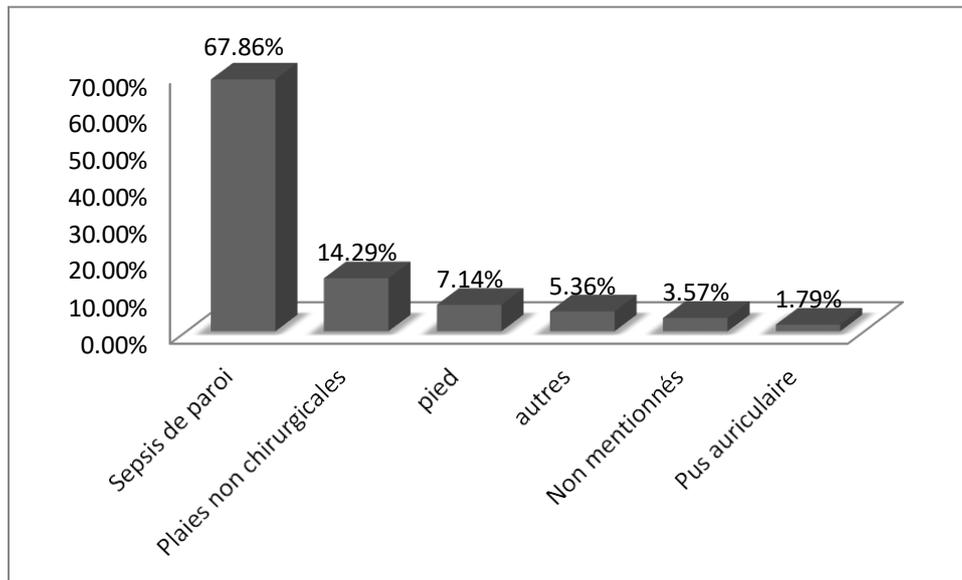


Figure 19: Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI
n=56

Dans La répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service CCI, un pourcentage important de 67.86% est marqué pour les sepsis de paroi ce qui inquiétant car il reflète la qualité d'hygiène, pour les plaies non chirurgicales un pourcentage faible est marqué avec 14.29% soit 8 cas. Les types restants sont présents avec des pourcentages très faibles.

5.2.4.3.4 Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie

Tableau 25:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie n=89

Type des suppurations superficielles	Nombres(n)	Pourcentages %
Sepsis de paroi	66	74,16%
sein	06	6,74%
Autres	06	6,74%
Pus nasal	05	5,62%
Pus auriculaire	03	3,37%
Gorge	01	1,12%
Utérin	01	1,12%
Plaies non chirurgicales	01	1,12%
Totale	89	100,00%

Autres : abdominal (1/6), anal (3/6), buccale (2/6)

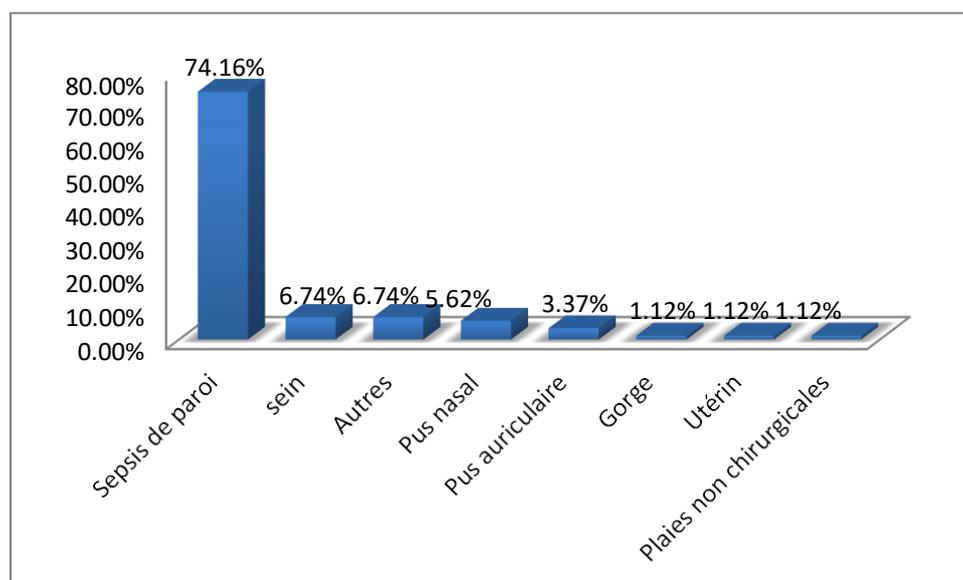


Figure 20:Répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie n=89

La répartition des différents types de suppurations superficielles dans le service Réa-Gynécologie a montré que les sepsis de paroi appartiennent avec un pourcentage important de

sepsis de paroi avec 74.16% soit 66 cas, et un pourcentage faible pour la localisation mammaire avec 6.74% soit 6 cas. Alors que les autres types sont présents avec de faibles pourcentages.

Les bactéries retrouvées dans sepsis de paroi sont : *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 28,09% (25/89) suivi d'*Escherichia coli* avec un pourcentage de 13,48% (12/89) .Les autres espèces sont présents avec de faibles pourcentages. Nous signalons que ces malades-là sont des post césariennes.

5.2.4.3.5 Répartition des différents types de suppurations superficielles chez les externes

Tableau 26:Répartition des différents types des suppurations superficielles chez les externes
n=26

Type des suppurations superficielles	Nombres(n)
Sepsis de paroi	07
Pied	07
Plaies non chirurgicales	04
Pus auriculaire	03
autres	03
Spina bifida	01
Gorge	01
totale	26

Autres : sein (2/3), utérin (1/3)

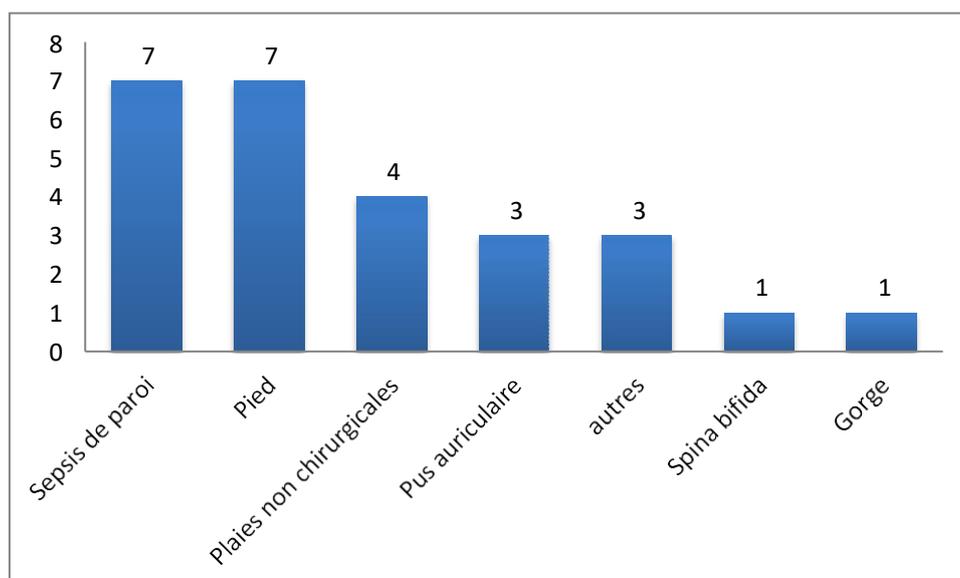


Figure 21:Répartition des différents types des suppurations superficielles chez les externes
n=26

Dans les établissements de santé externes on a (7/26) cas pour les sepsis de paroi et le pied, (4/26) cas pour les plaies non chirurgicales, (3/26) cas pour les pus auriculaires, et un seul cas pour spina bifida et gorge.

5.2.5 Répartition des différents types de suppurations profondes

Tableau 27: Répartition des différents types de suppurations profondes n=336

Type des suppurations profondes	Nombre (n)	Pourcentage %
Liquide péricardique	01	0,30%
Prélèvement osseux	05	1,49%
Liquide d'ascite	07	2,08%
Liquide pleural	24	7,14%
Pus appendiculaire	60	17,86%
Liquide articulaire	76	22,62%
Abcès non post chirurgicaux	78	23,21%
Liquide péritonéal	85	25,30%
Total	336	100,00%

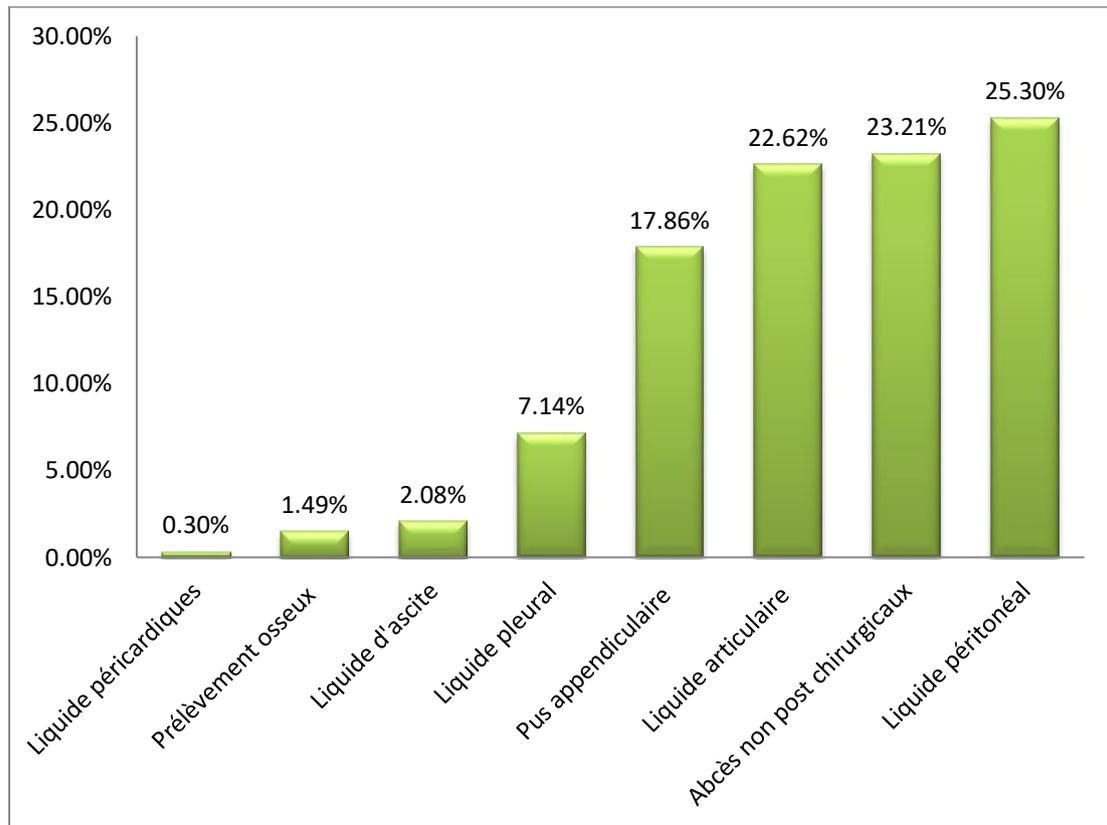


Figure 22: Répartition des différents types de suppurations profondes n=336

La répartition des différents types de suppurations profondes a montré des pourcentages rapprochés pour les localisations de liquide péritonéale, les abcès non post chirurgicaux, le liquide articulaire et les pus appendiculaires avec 25.30% (85 cas), 23.21%(78 cas), 22.62% (76 cas) et 17.86 % (60 cas) respectivement. Les autres localisations sont présentes avec de faibles pourcentages.

5.2.5.1 Répartition des différentes localisations des abcès non chirurgicaux

Tableau 28:Répartition des différentes localisations des abcès non post chirurgicaux n=78

Localisations des abcès non chirurgicaux	Nombre (n)	Pourcentage %
Buccal	01	1,28%
Utérin	01	1,28%
Vulve	01	1,28%
Poignet	01	1,28%
Epididyme	01	1,28%
Diaphragme	01	1,28%
Testicule	02	2,56%
Main	02	2,56%
Bras	03	3,85%
Hépatique	04	5,13%
Vagin	04	5,13%
Pied	06	7,69%
Anal	08	10,26%
Fessier	09	11,54%
Rénal	09	11,54%
Cutané	12	15,38%
Sein	13	16,67%
Total	78	100,00%

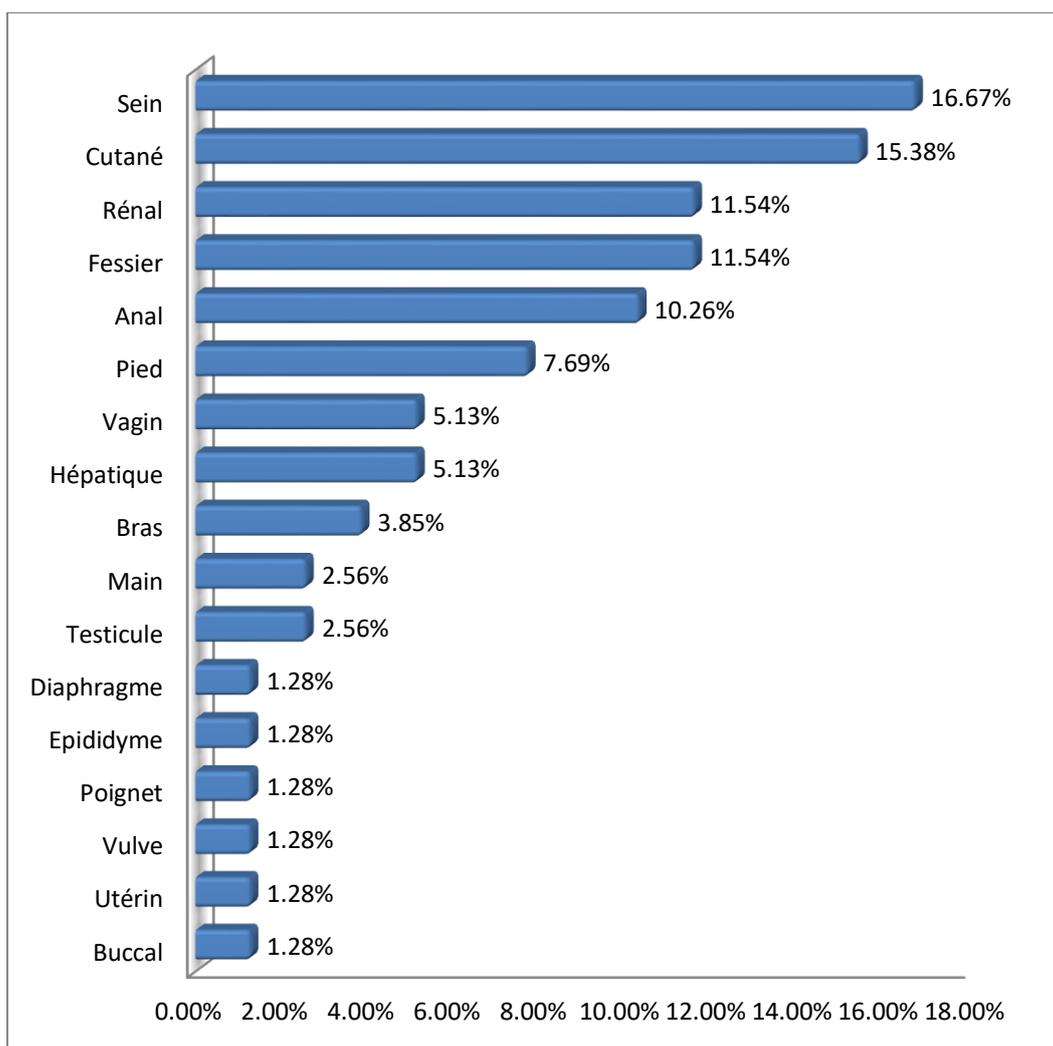


Figure 23 : Répartition des différentes localisations des abcès non post chirurgicaux n=78

Dans la répartition des différentes localisations des abcès non chirurgicaux on a trouvé des pourcentages de 16.67%, 15.38 % pour les abcès mammaires et les abcès cutanés respectivement ,11.54% pour les abcès rénaux et fessiers ,10.26 % pour les abcès anaux. Les autres abcès étaient présents avec de faibles pourcentages.

5.2.5.2 Répartition des différents types de suppurations profondes selon les services

5.2.5.2.1 Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Néonatalogie

Tableau 29:Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Néonatalogie n=9

Type des suppurations profondes	Nombre (n)
Abcès non post chirurgicaux	04
Liquide pleural	04
Liquide péricardique	01
Total	09

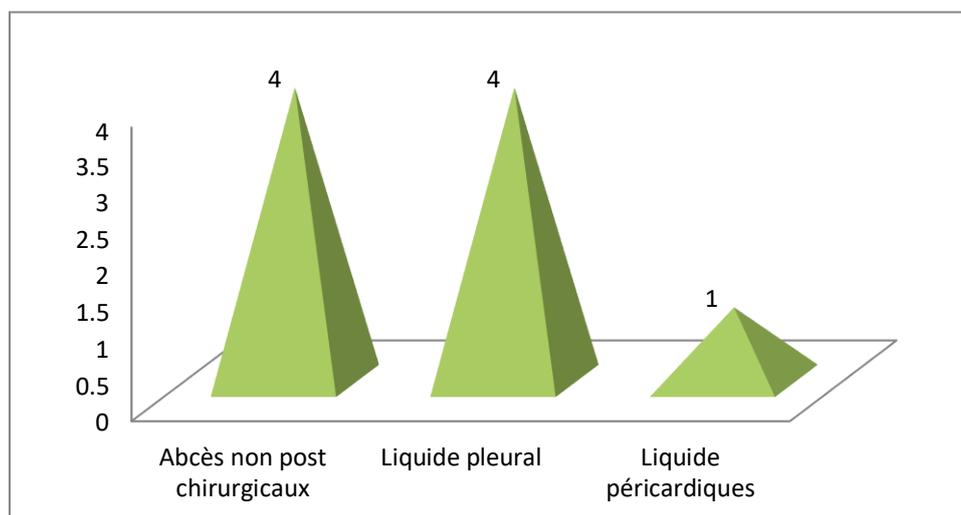


Figure 24:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Néonatalogie n=09

Dans le service Néonatalogie, la répartition des différents types de suppurations profondes a permis de constater une fréquence de (4/9) pour les abcès non post chirurgicaux et le liquide pleurale et une fréquence de (1/9) pour le liquide péricardique.

5.2.5.2 Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Pédiatrie

Tableau 30:Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Pédiatrie n=42

Types de suppurations profondes	Nombre (n)	Pourcentage %
Liquide articulaire	01	2,38%
Liquide d'ascite	03	7,14%
Liquide péritonéal	07	16,67%
Abcès non post chirurgicaux	14	33,33%
Liquide pleural	17	40,48%
Total	42	100,00%

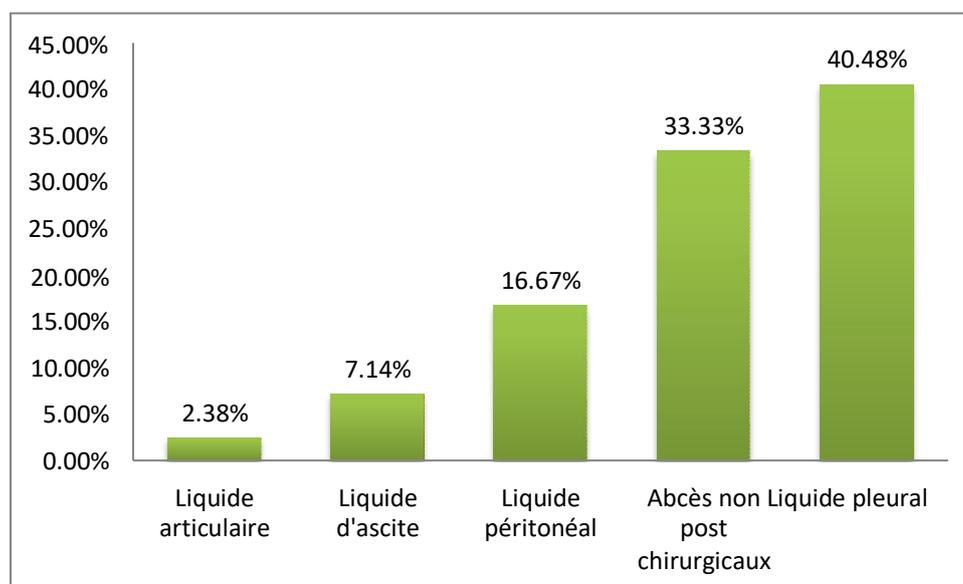


Figure 25:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Pédiatrie n=42

Dans le service pédiatrique, la répartition des différents types de suppurations profondes a permis de décrire des pourcentages de 40.48% et 33.33% pour les liquides pleuraux et les abcès non post chirurgicaux respectivement, de 16.67 % pour le liquide péritonéale, 7.14% pour le liquide d'ascite et de 2.38% pour le liquide articulaires.

5.2.5.2.3 Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service CCI

Tableau 31: Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service CCI

n= 247

Type des suppurations profondes	Nombre(n)	Pourcentage %
Liquide d'ascite	02	0,81%
Liquide pleural	03	1,21%
Prélèvement osseux	05	2,02%
Abcès non post chirurgicaux	30	12,15%
Pus appendiculaire	59	23,89%
Liquide articulaire	72	29,15%
Liquide péritonéal	76	30,77%
Total	247	100,00%

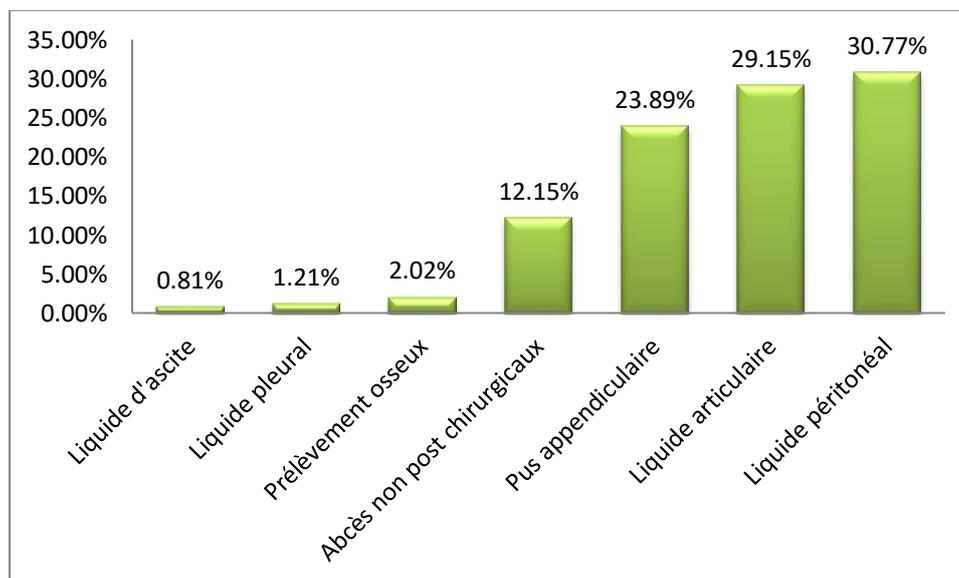


Figure 26 : Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service CCI

n=247

Dans le Centre de Chirurgie Infantile, la répartition des différents types de suppurations profonde sa montré des pourcentages voisins pour le liquide péritonéale, le liquide articulaire et les pus appendiculaires étaient marquées avec 30.77% (76 cas), 29.15 % (72 cas) et 23.89% (59 cas) respectivement et abcès non post chirurgicaux avec 12.15% (30 cas). Les autres types de suppurations profondes sont présents avec de faibles pourcentages.

5.2.5.2.4 Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Réa-Gynécologie

Tableau 32:Répartition des différents types des suppurations profondes dans le service Réa-Gynécologie n=17

Type des suppurations profondes	Nombre(n)
Liquide d'ascite	01
Abcès non post chirurgicaux	16
Total	17

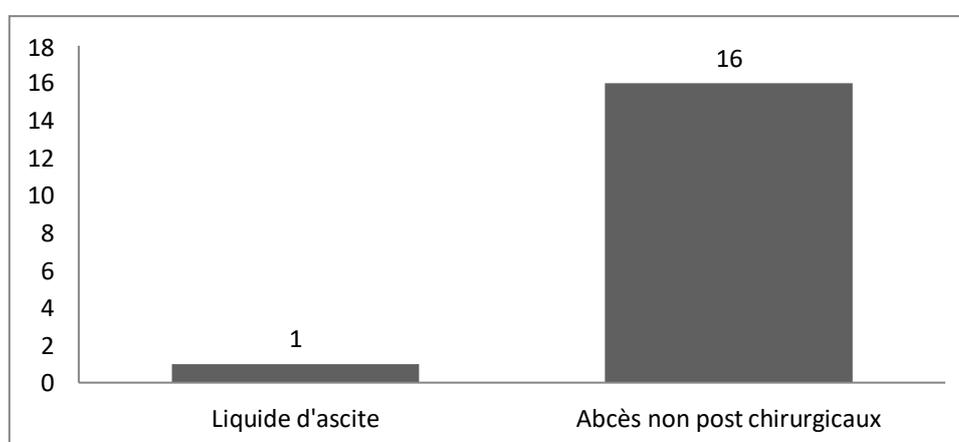


Figure 27:Répartition des différents types de suppurations profondes dans le service Réa-Gynécologie n=17

Dans le service de Réa-Gynécologie, la répartition des différents types de suppurations profondes se présente en (16 /17) cas pour les abcès non chirurgicaux et (1/17) cas pour le liquide d’ascite.

5.2.5.2.5 Répartition des différents types de suppurations profondes dans EPH Blida

Tableau 33: Répartition des différents types des suppurations profondes dans EPH Blida n=08

Type des suppurations profondes	Nombre(n)
Liquide d'ascite	01
Pus appendiculaire	01
Liquide articulaire	02
Liquide péritonéal	02
Abcès non post chirurgicaux	02
Total	08

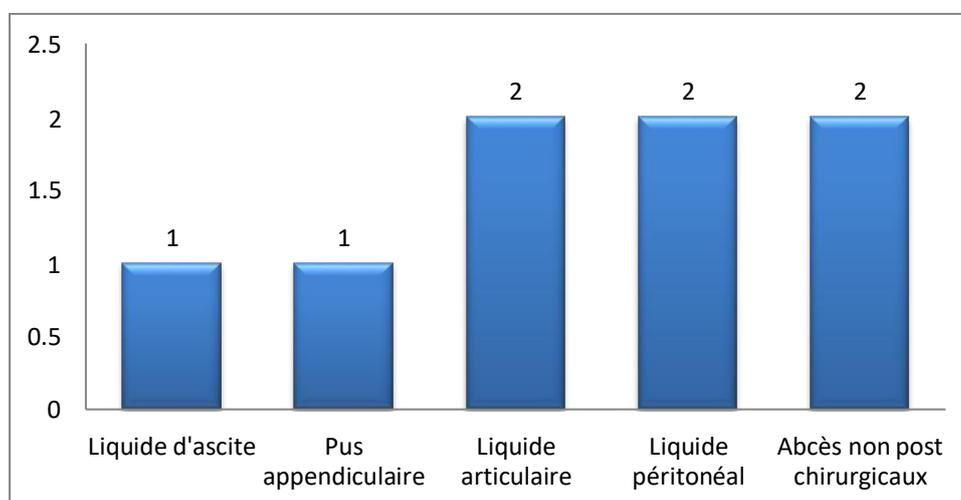


Figure 28: Répartition des différents types de suppurations profondes dans EPH Blida n=08

Dans l'EPH de Blida, la répartition des différents types de suppurations profondes a permis de révéler des fréquences égaux (2/8) des abcès non post chirurgicaux, de liquide péritonéal et de liquide articulaire contre une fréquence de (1/8) pour les pus appendiculaires et le liquide d'ascite.

5.2.5.2.6 Répartition des différents types des suppurations profondes chez les externes

Tableau 34: Répartition des différents types des suppurations profondes chez les externes

n=13

Type des suppurations profondes	Nombre(n)
Abcès non post chirurgicaux	12
Liquide articulaire	01
Total	13

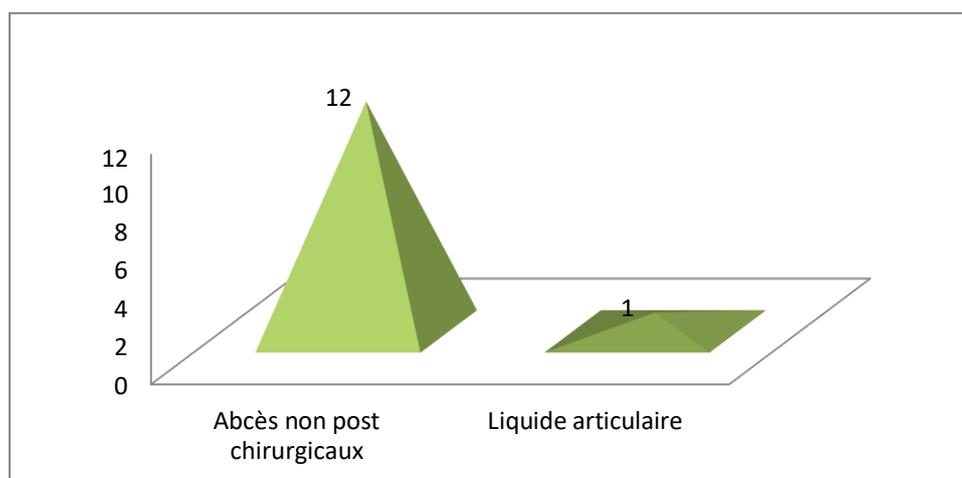


Figure 29: Répartition des différents types de suppurations profondes chez les externes n=13

Dans l'établissement de santé externes, la répartition des différents types de suppurations profondes a permis de révéler une fréquence de (12/13) des abcès non post chirurgicaux contre une fréquence de (1/13) pour le liquide articulaire.

5.3 Profil bactériologique des suppurations diagnostiquées à la clinique HBB

5.3.1 Fréquence des suppurations diagnostiquées

Nous avons reçue 783 prélèvements de suppurations, dont la culture positive était monomicrobiennes 404 prélèvements soit 67.10% et polymicrobiennes 199 prélèvements soit 33.05%.

Tableau 35:Fréquence des suppurations diagnostiquées n=783

Prélèvements positifs	602	76,88%
Prélèvements négatifs	135	17,24%
Prélèvements contaminés	46	05,87%
Total	783	100%

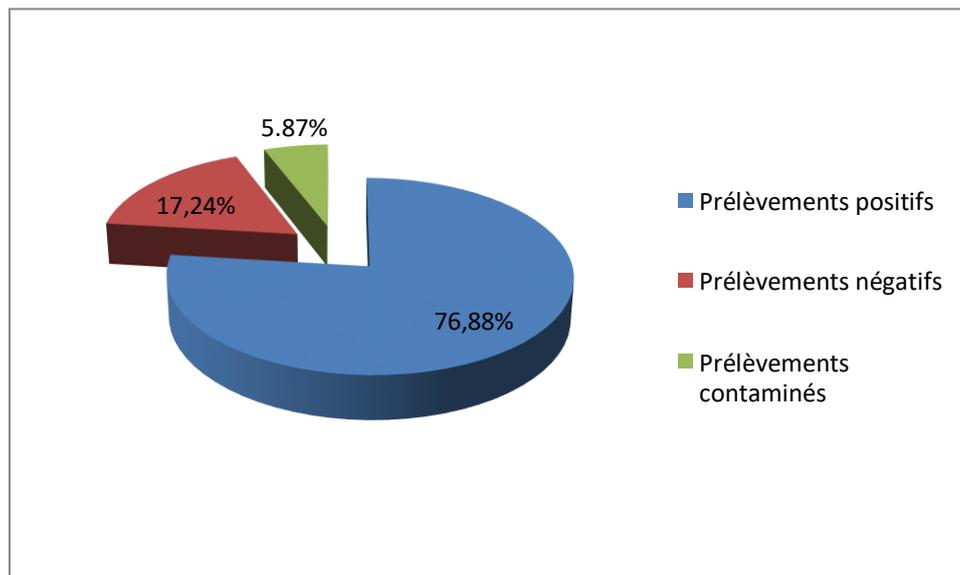


Figure 30: Fréquence des suppurations diagnostiquées n=783

La fréquence de suppurations diagnostiquées à la clinique HBB a permis de constater une prédominance des prélèvements positifs avec 76.88% soit 602 prélèvements contre 17.24% prélèvements négatifs soit 135prélèvements et seulement 5.87% prélèvements contaminés soit 46prélèvements qui reflète la respect des modalités de prélèvements .

Tableau 36:Fréquence des suppurations selon le service n=783

Service	Positive	Négative	Contaminants	Total
Néonatalogie	139(86,87%)	10(6,25%)	11(6,87%)	160(100%)
Pédiatrie	95(70,90%)	28(20,90%)	11(8,20%)	134(100%)
CCI	255(79,19%)	60(18,63%)	7(2,17%)	322(100%)
Réa-Gynécologie	75(67,57%)	24(21,62%)	12(10,81%)	111(100%)
EPH Blida	04	04	0	08
Externes	34(70,83%)	09(18,75%)	5(10,42%)	48(100%)
Total	603	135	45	783

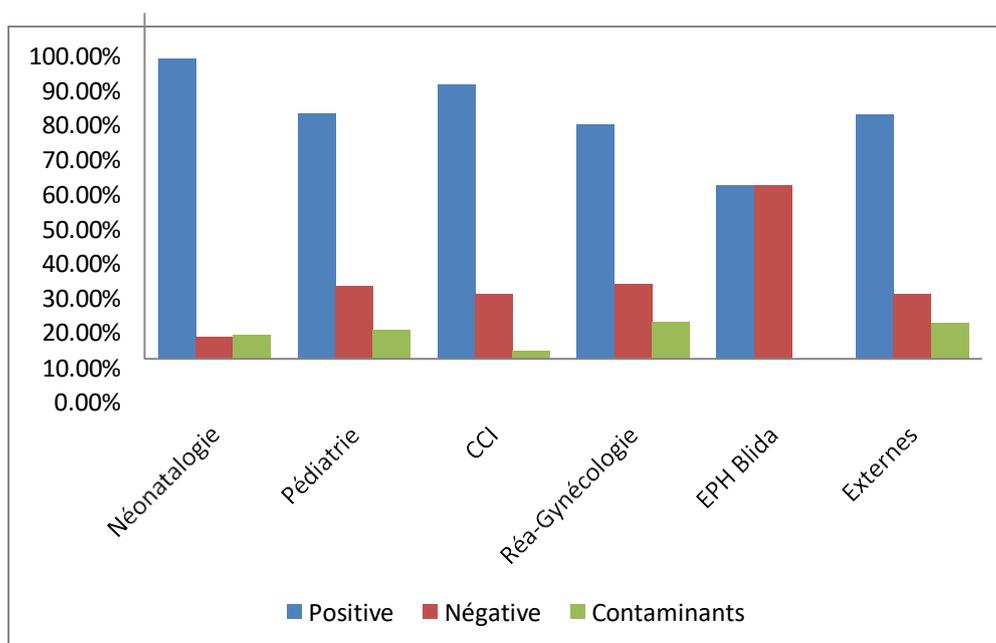


Figure 31: Fréquence des suppurations diagnostiquées selon le service n=783

Le taux de positivité est presque paré dans tous les services. Nous signalons que les suppurations néonatales et pédiatriques étaient plus fréquentes que les autres services avec un pourcentage de 86.87% soit 139 prélèvements et 70.90% soit 95 prélèvements.

Dans le service de Réa-Gynécologie, on a constaté la fréquence la plus élevée des prélèvements contaminés par rapport aux autres services, ce qui reflète le non-respect de bonnes conditions de prélèvements.

5.3.2 Bactériologie des suppurations diagnostiquées à la clinique HBB

Tableau 37:Répartition des bactéries responsable des suppurations selon le Gram n=849

Gram	Nombre des bactéries(n)	Pourcentage %
Bactéries à gram positif	225	26,50%
Bactéries à gram négatif	624	73,50%
Total	849	100%

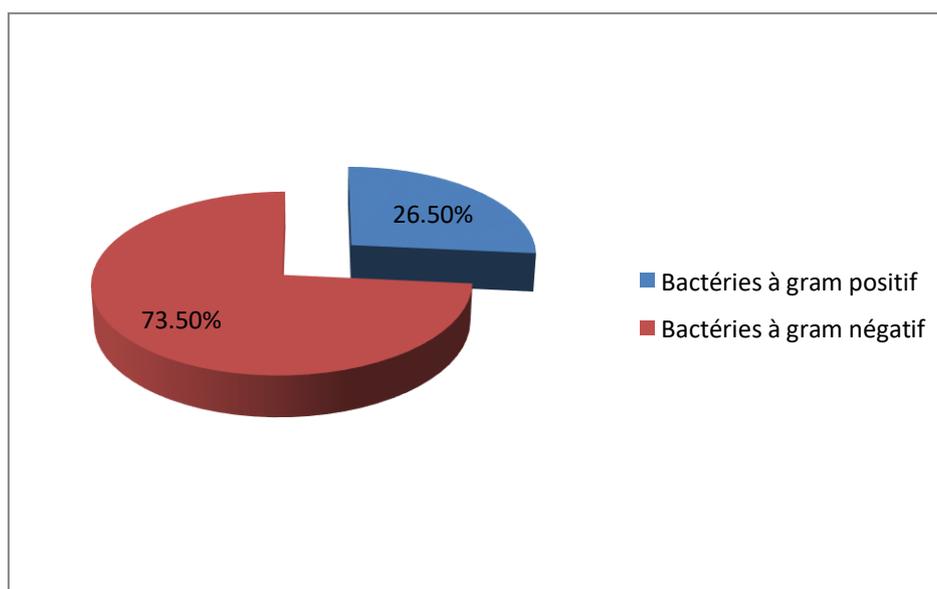


Figure 32: Fréquence des bactéries responsables des suppurations selon le Gram n=849

Le profil bactériologique des suppurations dans notre étude rétro-prospective est marqué par une prédominance des bactéries à Gram négatif qui représentaient (624/849) soit 73.50% par rapport aux bactéries à Gram positif qui occupaient (225/849) soit 26.50%.

5.3.2.1 Répartition des Entérobactéries isolées des suppurations

Tableau 38: Répartition des Entérobactéries selon les espèces retrouvées n=469

Entérobactéries	Nombre (n)	Pourcentage %
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	01	00,21%
<i>Citrobacter diversus</i>	01	00,21%
<i>Klebsiella ozaenae</i>	01	00,21%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	01	00,21%
<i>Proteus vulgaris</i>	01	00,21%
<i>Proteus sp</i>	01	00,21%
<i>Salmonella sp</i>	01	00,21%
<i>Salmonella typhimurium</i>	01	00,21%
<i>Enterobacter sp</i>	02	00,43%
<i>Kluyvera sp</i>	02	00,43%
<i>Serratia liquefaciens</i>	02	00,43%
<i>Enterobacter sakazakii</i>	03	00,64%
<i>Citrobacter freundii</i>	04	00,85%
Entérobactérie non identifié	07	01,49%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	07	01,49%
<i>Enterobacter agglomerans</i>	08	01,71%
<i>Serratia marcescens</i>	08	01,71%
<i>Morganella morganii</i>	12	02,56%
<i>Enterobacter cloacae</i>	20	04,26%
<i>Proteus mirabilis</i>	22	04,69%
<i>Escherichia coli</i>	153	32,62%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	211	44,99%
Total	469	100,00%

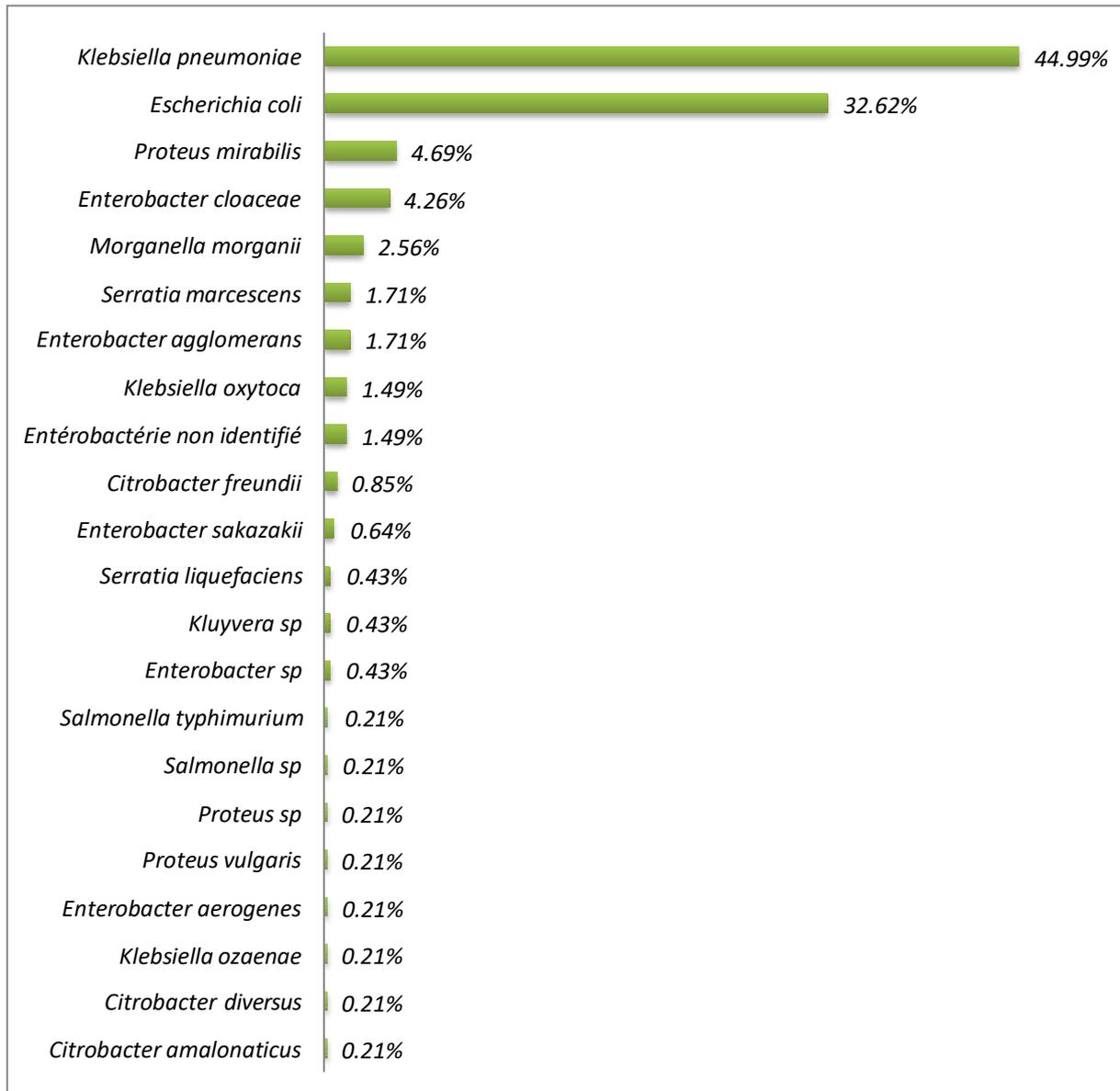


Figure 33: Pourcentage des Entérobactéries selon les espèces retrouvées n=469

La fréquence d'occurrences des entérobactéries mises en cause dans les infections suppurées chez la population d'étude, marque une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* (44.99%) soit, suivi d'*Escherichia coli* (32.62%), *Proteus mirabilis* (4.69%), *Enterobacter cloacae* (4.26%), et *Morganella morganii* (2.56%). Les autres germes sont présents avec des pourcentages faibles. *Salmonella sp* est isolée dans le liquide articulaire. *Salmonella typhimurium* est isolée dans un plaie non chirurgicale.

5.3.2.2 Répartition des BGN oxydatifs isolés des suppurations

Tableau 39: Répartition des BGN oxydatifs selon les espèces retrouvées n=151

BGN oxydatifs	Nombre (n)	Pourcentage %
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	01	0,66%
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	01	0,66%
<i>Pseudomonas putrefaciens</i>	01	0,66%
<i>Pseudomonas cepacia</i>	01	0,66%
<i>Acinetobacter iwoffii</i>	02	1,32%
<i>Pseudomonas putida</i>	02	1,32%
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	03	1,99%
<i>Acinetobacter sp</i>	07	4,64%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	36	23,84%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	97	64,24%
Total	151	100,00%

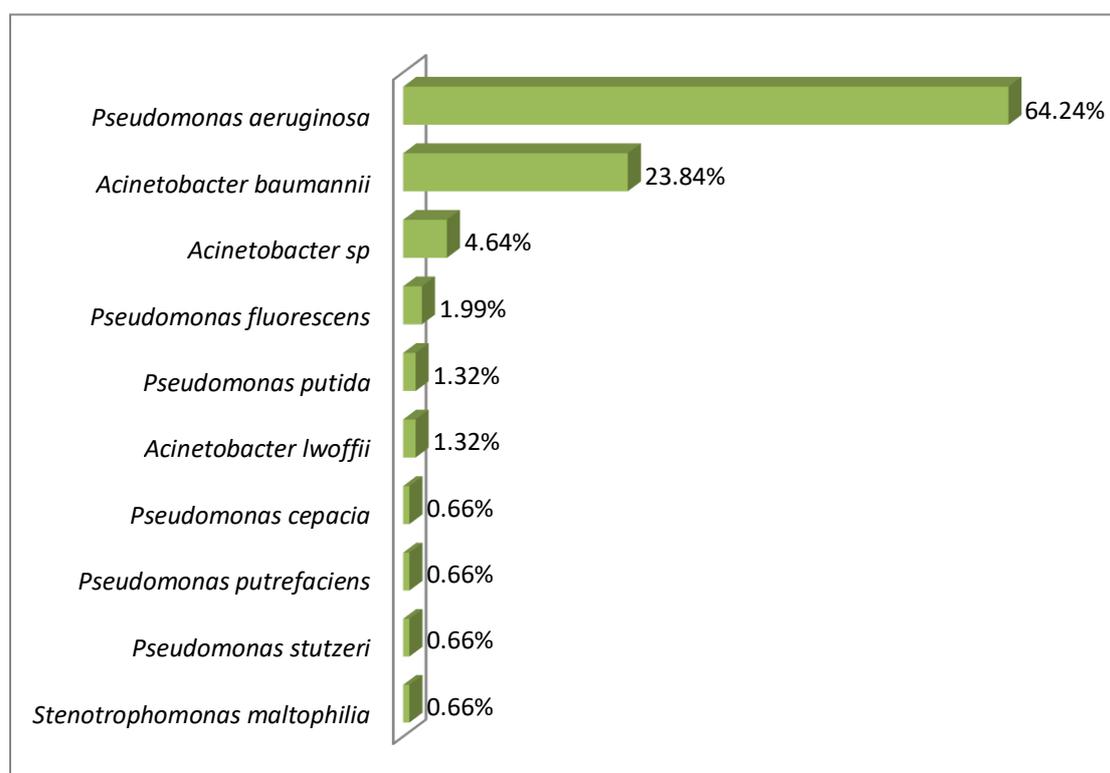


Figure 34: Pourcentage des BGN oxydatifs selon les espèces retrouvées n=151

La fréquence d'occurrences des BGN oxydatifs mises en cause dans les infections suppurées chez la population d'étude, marque une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* (64.24%), suivi d'*Acinetobacter baumannii* (23.84%), et d'*Acinetobacter sp* (4.64%). Les autres germes sont présents avec des pourcentages faibles.

5.3.2.3 Répartition des Streptocoques isolés des suppurations

Tableau 40: Répartition des Streptocoques selon les espèces retrouvées n=73

Streptocoques	Nombre (n)	Pourcentage %
<i>Streptococcus sanguinis</i>	01	1,37%
<i>Streptocoque pyogenes</i>	01	1,37%
<i>Streptococcus acidominimus</i>	02	2,74%
<i>Streptocoque G</i>	03	4,11%
<i>Streptococcus viridans</i>	04	5,48%
<i>Streptococcus constellatus</i>	04	5,48%
<i>Streptocoque D</i>	04	5,48%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	05	6,85%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	09	12,33%
<i>Streptococcus sp</i>	40	54,79%
Total	73	100,00%

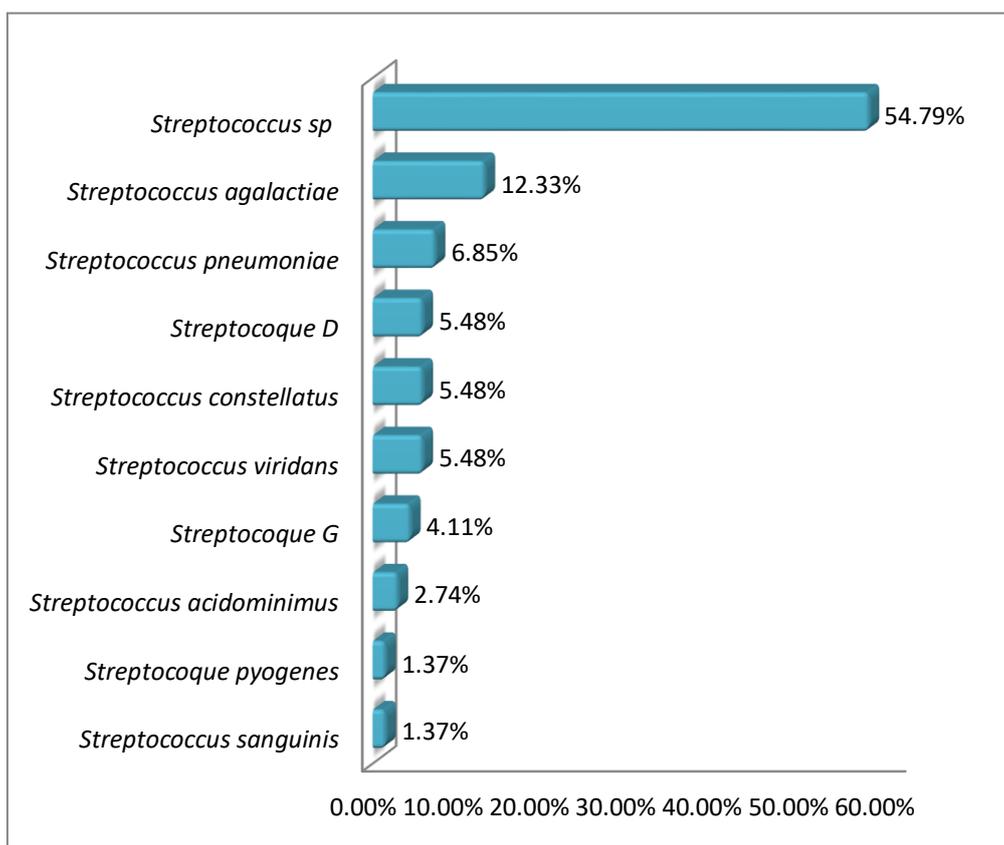


Figure 35: Pourcentage des Streptocoques selon les espèces retrouvées n=73

A cause de manque de reactifs on n'a pas pu identifier 54.79 % des streptocoques isolés mais toutfois on n'a pu identifier *Streptococcus agalactiae* dans 12.33% et le *Streptococcus pneumoniae* dans 6.85% et les autres espèces .On a isolé 1,37% des *Streptococcus pyogenes* qui ont l'origine d'angine.

5.3.2.4 Répartition des Entérocoques isolés des suppurations

Tableau 41: Répartition des Entérocoques selon les espèces retrouvées n=30

Entérocoques	Nombre(n)	Pourcentage %
<i>Enterococcus avium</i>	03	10,00%
<i>Enterococcus faecium</i>	05	16,67%
<i>Enterococcus faecalis</i>	05	16,67%
<i>Enterococcus sp</i>	17	56,67%
Totale	30	100,00%

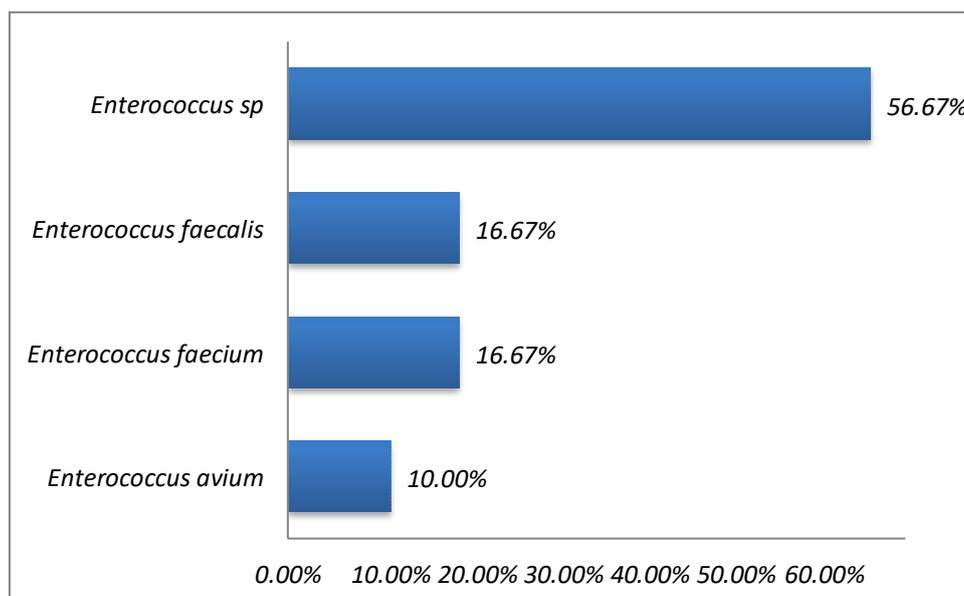


Figure 36: Pourcentage des Entérocoques selon les espèces retrouvées n=30

Les trente 30 espèces d'entérocoques retrouvées sont essentiellement représentées par, (17/30) isolats 56.67% d'*Enterococcus sp* (espèces non identifiées), de (5/30) isolats 16.67 % d'*Enterococcus faecalis* d'*Enterococcus faecium*, et enfin de (3/30) isolats 10% d'*Enterococcus avium*.

A cause de manque de réactifs on n'a pas pu identifier 56.76 % des entérocoques isolés soit 17 isolats mais toutefois on n'a pu identifier *Enterococcus faecalis* dans 16.76% soit 5 isolats et le *Enterococcus faecium* dans 16.76% soit 5 isolats et *Enterococcus avium* dans 10% soit 3 isolats.

5.3.2.5 Répartition des Staphylocoques isolés des suppurations

Tableau 42: Répartition des Staphylocoques selon les espèces retrouvées n=113

Staphylocoques	Nombre (n)	Pourcentage %
<i>Staphylococcus warneri</i>	01	0,88%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	02	1,77%
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	03	2,65%
<i>Staphylococcus aureus</i>	107	94,69%
Total	113	100,00%

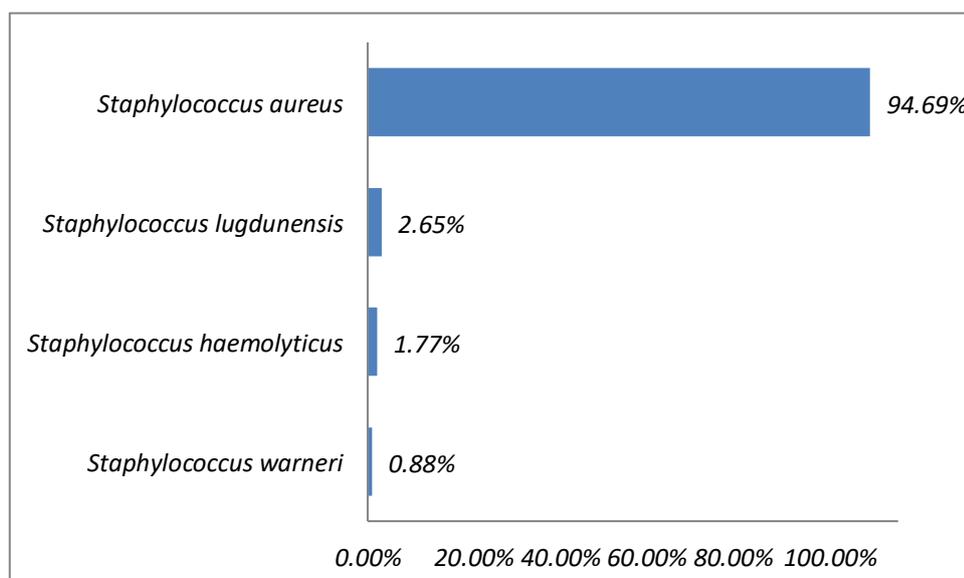


Figure 37: Pourcentage des Staphylocoques selon les espèces retrouvées n=113

Le Pourcentage des Staphylocoques selon les espèces retrouvées a révélé que l'espèce *Staphylococcus aureus* est le germe le plus isolé dans ce groupe avec 94.69% soit (107/113), par rapport aux SCN qui présentaient de faibles pourcentages avec 2.65% pour *Staphylococcus lugdunensis*, 1.77%. Ce germe a été incriminé pour son pouvoir pathogène, 1,77% soit (02/113) pour *Staphylococcus haemolyticus*. Ce germe a été incriminé dans un abcès ranale et 0.88% soit (01/113) pour *Staphylococcus warneri*. Ce germe a été incriminé dans un liquide articulaire. Les autres SCN isolés sont considérés comme contaminants.

5.3.2.6 Répartition d'autres espèces isolées des suppurations

Tableau 43: Répartition d'autres espèces retrouvées n=13

Espèce	Nombre (n)
<i>Aeromonas sp</i>	1
<i>Gemella morbillorum</i>	2
<i>Gemella haemolysans</i>	3
<i>Haemophilus influenzae</i>	3
<i>Aerococcus viridans</i>	4
Total	13

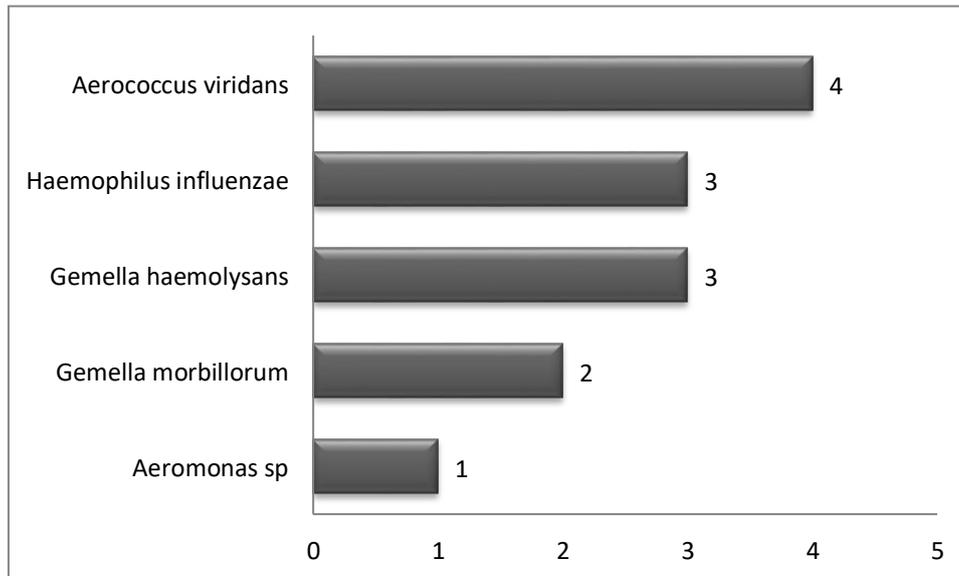


Figure 38 : Répartition d'autres espèces retrouvées n=13

Sur le nombre des germes précités, d'autres espèces bactériennes étaient isolées avec un nombre de 13/849, avec (4/13) isolats d'*Aerococcus viridans*, (3/13) isolats d'*Haemophilus influenzae* et *Gemella haemolysans*, (2/13) isolats de *Gemella morbillorum*, et 1 espèce non identifiée d'*Aeromonas sp*. Les espèces *Aerococcus viridans* ont été isolées dans : les plaies non chirurgicales, les abcès non post chirurgicaux, la sepsis de paroi et le pus appendiculaire. Les espèces *Gemella haemolysans* sont été isolées dans : le pus appendiculaire, le pus nasal et la sepsis de paroi. Les espèces *Gemella morbillorum* ont été isolé dans : la sepsis de paroi et les abcès non post chirurgicaux. Les espèces *Aeromonas sp* ont été isolées dans la sepsis de paroi.

5.3.3 Répartition des bactéries isolées selon la localisation à la clinique HBB

5.3.3.1 Répartition des bactéries des suppurations néonatales

Tableau 44: Répartition des bactéries des suppurations néonatales n=191

Bactéries	Nombres (n)	Pourcentages %
<i>Enterobacter sakazakii</i>	01	0,52%
<i>Entérobactérie non identifiée</i>	01	0,52%
<i>Enterococcus faecium</i>	01	0,52%
<i>Gemella haemolysans</i>	01	0,52%
<i>Haemophilus influenzae</i>	01	0,52%
<i>Morganella morganii</i>	01	0,52%
<i>Proteus sp</i>	01	0,52%
<i>Pseudomonas putida</i>	01	0,52%
<i>Serratia liquefaciens</i>	01	0,52%
<i>Streptococcus constellatus</i>	01	0,52%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	01	0,52%
<i>Streptocoque G</i>	01	0,52%
<i>Proteus mirabilis</i>	02	1,05%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	02	1,05%
<i>Serratia marcescens</i>	02	1,05%
<i>Enterococcus sp</i>	03	1,57%
<i>Enterobacter agglomerans</i>	04	2,09%
<i>Acinetobacter sp</i>	04	2,09%
<i>Enterobacter cloacae</i>	05	2,62%
<i>Streptococcus sp</i>	06	3,14%
<i>Escherichia coli</i>	13	6,81%
<i>Staphylococcus aureus</i>	16	8,38%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	16	8,38%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	25	13,09%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	81	42,41%
Total	191	100,00%

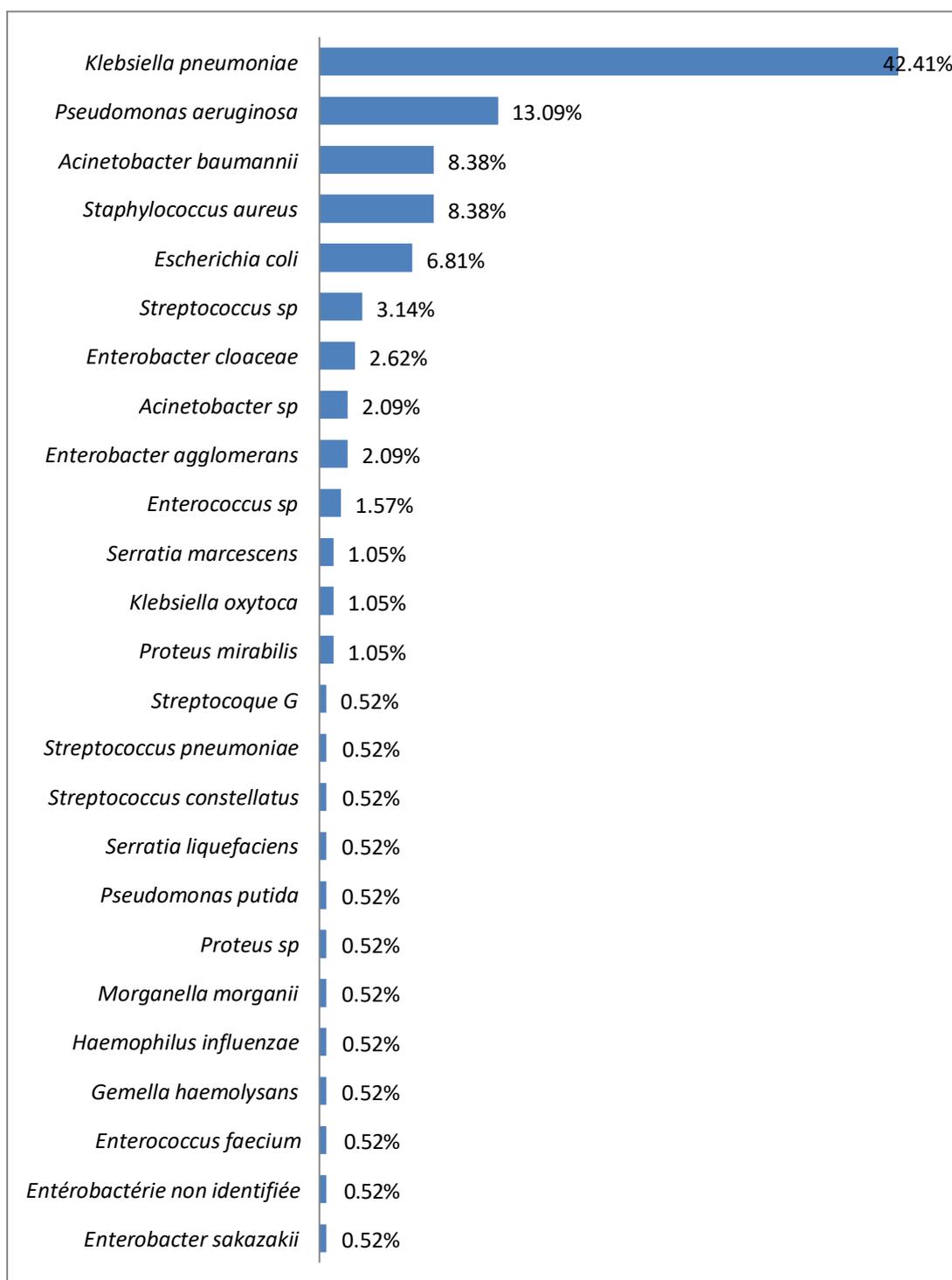


Figure 39: Pourcentage des bactéries des suppurations néonatales retrouvées n=191

Le profil bactériologique des suppurations dans l'unité de Néonatalogie est représenté par un nombre élevé d'isolats des BGN représentés par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 42.41%, suivi de *Pseudomonas aeruginosa* avec 13.09 %, *Acinetobacter baumannii* avec 8.38% et *Escherichia coli* avec 6.81%. Nous signalons l'origine nosocomiales des infections néonatale. On note la présence de *Streptococcus pneumoniae* avec un pourcentage de 0,52%

Et *Haemophilus influenzae* avec un pourcentage de 0.52% par contre le Streptocoque du groupe B n'a pas été isolées dans les suppurations néonatales.

5.3.3.2 Répartition des bactéries isolées de pus appendiculaires

Tableau 45:Répartition des bactéries de pus appendiculaires n=81

Bactéries	Nombres (n)	Pourcentage
<i>Aerococcus viridans</i>	01	01,23%
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	01	01,23%
<i>Citrobacter diversus</i>	01	01,23%
<i>Enterobacter sp</i>	01	01,23%
<i>Enterobacter agglomerans</i>	01	01,23%
<i>Gemella haemolysans</i>	01	01,23%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	01	01,23%
<i>Streptococcus sanguinis</i>	01	01,23%
<i>Morganella morganii</i>	01	01,23%
<i>Staphylococcus aureus</i>	01	01,23%
<i>Enterobacter cloaceae</i>	02	02,47%
<i>Enterobacter avium</i>	02	02,47%
<i>Enterococcus sp</i>	02	02,47%
<i>Streptococcus constellatus</i>	02	02,47%
<i>Streptococcus viridans</i>	02	02,47%
<i>Proteus mirabilis</i>	03	03,70%
<i>Streptococcus sp</i>	05	06,17%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	07	08,64%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12	14,81%
<i>Escherichia coli</i>	34	41,98%
Total	81	100%

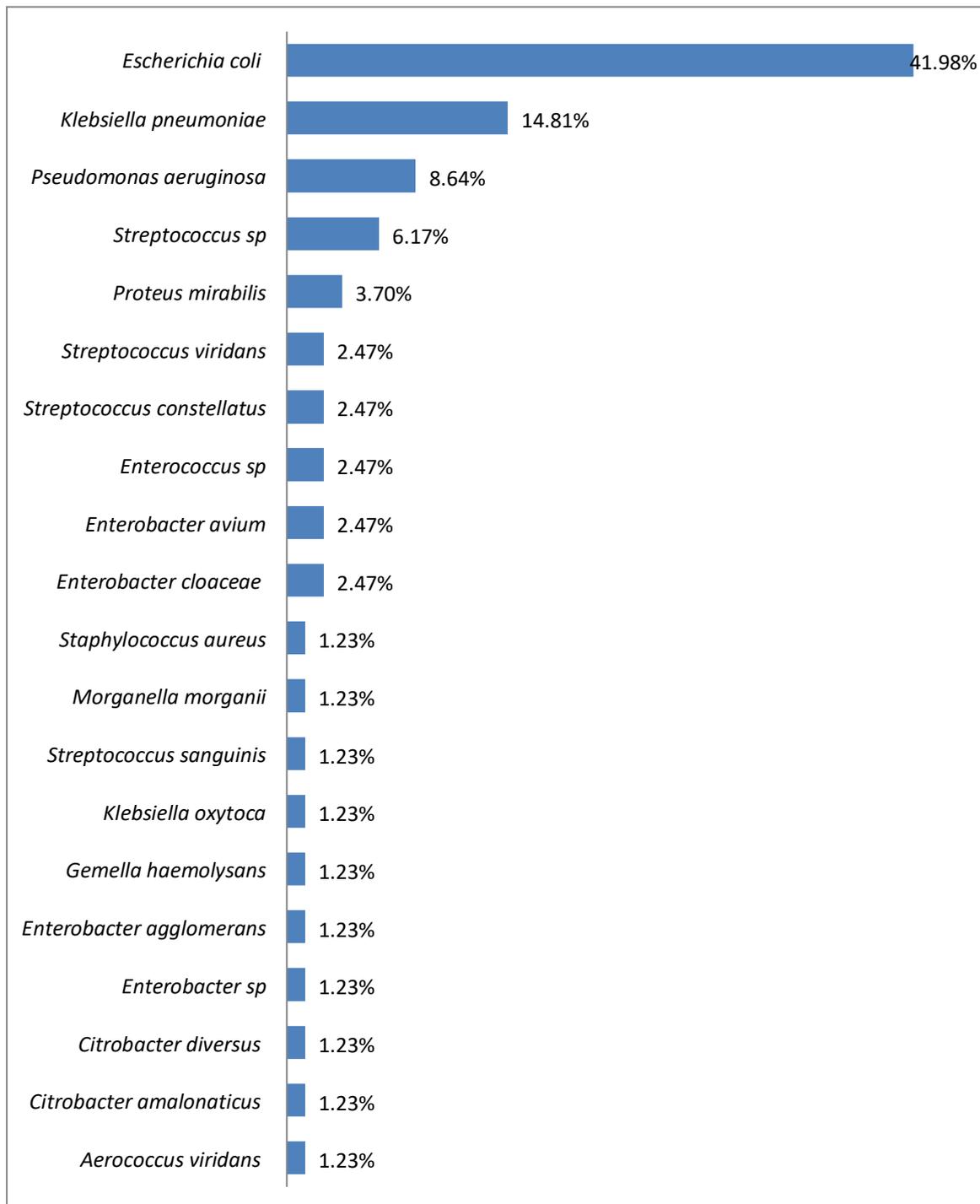


Figure 40: Pourcentages des bactéries de pus appendiculaires n=81

Sur un nombre de germes de 81 isolées dans les pus appendiculaires, On a isolé surtout les germes entériques chef de fil c'est *Escherichia coli* avec un pourcentage de 41.98%, suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec 14.81%, *Pseudomonas aeruginosa* avec 8.64%. Les autres germes sont présents avec des pourcentages faibles.

5.3.3.3 Répartition des bactéries responsables de péritonite

Tableau 46: Répartition des bactéries de liquide péritonéale n=95

Bactéries	Nombres (n)	Pourcentages
<i>Kluyvera sp</i>	1	1,05%
<i>Enterococcus faecium</i>	1	1,05%
<i>Enterococcus avium</i>	1	1,05%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,05%
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,05%
<i>Staphylococcus lugdensis</i>	1	1,05%
<i>Streptococcus acidominimus</i>	1	1,05%
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	1,05%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1,05%
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	1,05%
<i>Streptocoque D</i>	1	1,05%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	2,11%
<i>Enterococcus sp</i>	2	2,11%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	7,37%
<i>Streptococcus sp</i>	10	10,53%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21	22,11%
<i>Escherichia coli</i>	42	44,21%
Total	95	100,00%

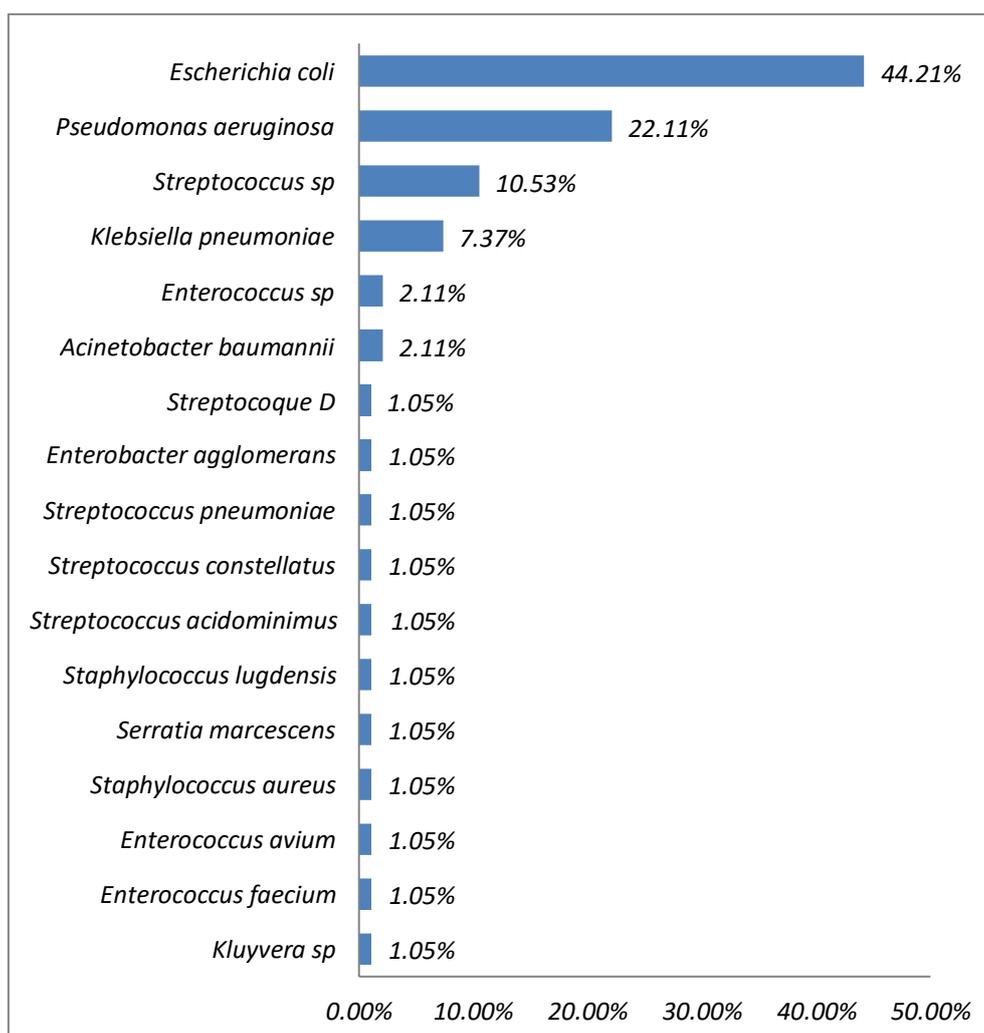


Figure 41: Pourcentage des bactéries de liquide péritonéale retrouvées n=95

L'étude des pourcentages des bactéries de liquide péritonéale, a révélé une prédominance des germes entériques chef de file c'est *Escherichia coli* avec 44.21%, suivi de *Pseudomonas aeruginosa* avec 22.11%, *Streptococcus sp* avec 10.53% et *Klebsiella pneumoniae* avec 7.37%. On a isolé aussi *Streptococcus pneumoniae* avec 1,05% et *Staphylococcus lugdensis* avec 1,05 %. Les autres germes sont présents avec des pourcentages faibles. Par rapport à ceux trouvés dans l'étude de CHU Rouen sur l'état des lieux de l'écologie des infections intra-abdominal pendant deux ans (janvier 2016 à décembre 2017) [71], le profil a montré : près des deux tiers des prélèvements de liquide péritonéal contenaient des entérobactéries (64%, 49/77) ou des entérocoques (61%, 47/77). Venaient ensuite par ordre décroissant, les staphylocoques 18% (14/77) et le *Pseudomonas aeruginosa* 10% (08/77). Aussi l'étude qui a été faite au sein du Service de chirurgie générale-B- Hôpital Charles Nicolle. La Rabta, Tunis – Tunisie [72] durant une période de 09 ans allant du 01 Janvier 2003 à Novembre 2011 a publié

Des résultats similaires à ceux qu'on a trouvés dont 82,20% étaient des liquides péritonéaux positifs à BGN et 16,8% cas des liquides péritonéaux positifs à CGP. La prédominance des BGN est inquiétante dans un service hospitalier car elle reflète la qualité de l'hygiène.

5.3.3.4 Répartition des bactéries responsables d'arthrite septique

Tableau 47:Répartition des bactéries des arthrites septiques n=53

Bactéries	Nombres (n)	pourcentages %
<i>Salmonella sp</i>	01	01,89%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	01	01,89%
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	01	01,89%
<i>Enterococcus faecalis</i>	01	01,89%
<i>Enterobacter cloaceae</i>	01	01,89%
<i>Escherichia coli</i>	01	01,89%
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	01	01,89%
<i>Proteus vulgaris</i>	01	01,89%
<i>Staphylococcus warneri</i>	01	01,89%
<i>Streptococcus sp</i>	01	01,89%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	05	09,43%
<i>Staphylococcus aureus</i>	38	71,70%
Total	53	100,00%

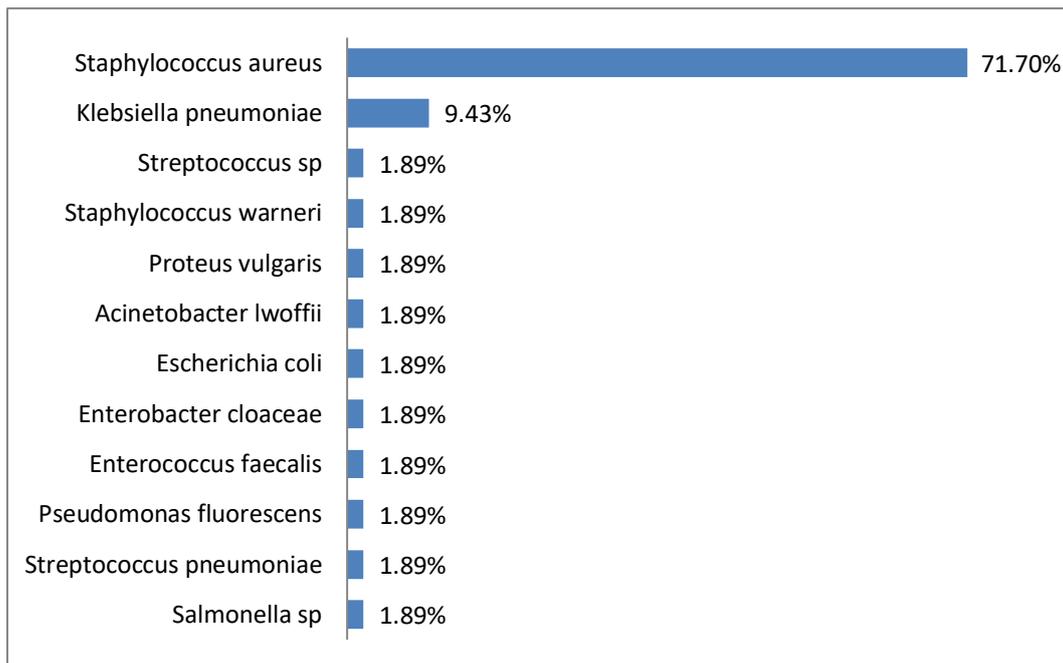


Figure 42: Pourcentage des bactéries des arthrites septiques retrouvées n=53

Dans l'étude de pourcentages des bactéries retrouvées dans les arthrites septiques, le *Staphylococcus aureus* est l'espèce prédominante avec 71.70% soit (38/53) isolats, *Klebsiella pneumoniae* vient en seconde position avec 9.43%. Les autres germes sont présents avec un faible pourcentage de 1.89%. Ceci diffère à ce qui a été trouvé dans l'étude de Brazzaville [73] sur une période allant de 1989 à 1996 où le *Staphylococcus aureus* était identifié dans (28/58) isolats et le Streptocoque dans (08/58) isolats. Les bacilles Gram négatif étaient isolés (11/58) isolats. Il s'agissait de salmonelle (04/58), *Enterobacter* sp (03/58), *Proteus* sp (02/58), *Klebsiella* sp et *Escherichia coli* (01/58). Nos résultats obéit à la littérature où le *Staphylococcus aureus* est le plus retrouvées au niveau des liquides articulaires mais on a trouvé d'autres espèces comme *Streptococcus pneumoniae* et une souche de *Salmonella* sp. Nous signalons que la présence de salmonelle dans le liquide articulaire révèle une maladie comme la drépanocytose.

5.3.3.5 Répartition des bactéries responsables de pleurésie

Tableau 48: Répartition des bactéries de liquide pleural n=19

Bactéries	Nombres (n)
<i>Streptococcus acidominimus</i>	01
<i>Enterococcus faecalis</i>	01
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	01
<i>Haemophilus influenzae</i>	01
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	02
<i>Escherichia coli</i>	02
<i>Enterobacter cloaceae</i>	02
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	02
<i>Acinetobacter baumannii</i>	03
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	04
Total	19

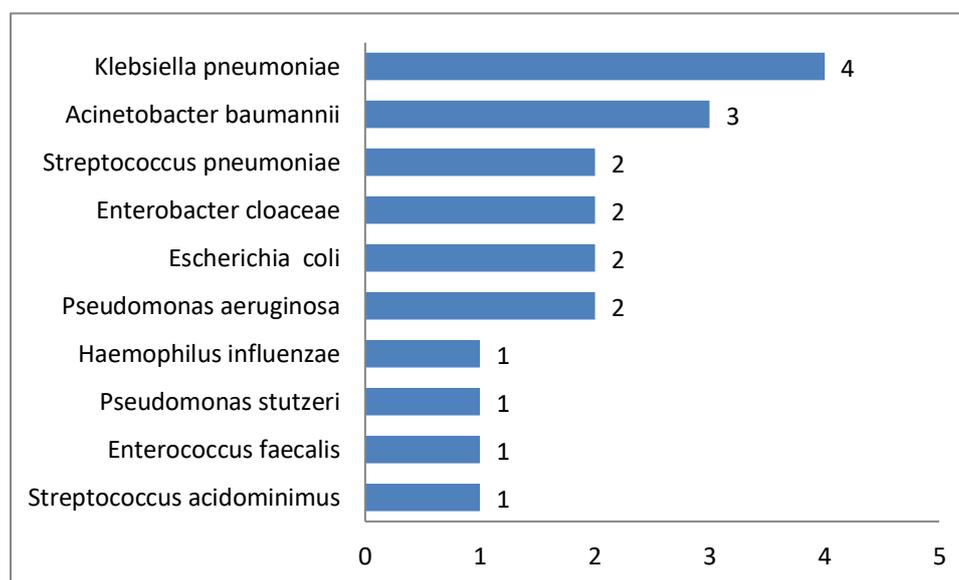


Figure 43 : Répartition des bactéries de liquide pleural n=19

La fréquence des bactéries retrouvées dans les liquides pleuraux se répartie comme suit : les BGN sont dominants avec (4/19) isolats de *Klebsiella pneumoniae*, (3/19) isolats

D'*Acinetobacter baumannii*. Les germes d'origines respiratoires sont peu isolés avec (2/19) isolats de *Streptococcus pneumoniae*, et de (1/19) isolat d'*Haemophilus influenzae*. Dans la littérature les bactéries isolées sont surtout des bactéries d'origine respiratoire mais dans notre étude ces bactéries-là sont peu retrouvées .Nous avons retrouvées que 2 souches de pneumocoque et 1 souche *Haemophilus influenzae* par contre les BGN comme *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* sont les plus retrouvées dans notre étude signant l'origine nosocomiales des pleurésies .Ceci diffère aussi à ce qui a été trouvé dans l'étude de CHU Tokoin, Lomé, Togo [74] sur une période de 10 ans (1990-2000):ont été isolées : *Staphylococcus aureus* (28,1 %), *Streptococcus pneumoniae* (21,8 %), *Pseudomonas sp*(13,5 %), *Klebsiella sp* (10,4 %), *Proteus sp*(7,3 %), *Escherichia coli* (6,3 %) et *Salmonella sp*(6,3 %).

5.3.3.6 Répartition des bactéries responsables de sepsis de paroi

Tableau 49: Répartition des bactéries de sepsis de paroi n=158

Bactéries	Nombres (n)	Pourcentages %
<i>Acinetobacter sp</i>	01	00,63%
<i>Aerococcus viridans</i>	01	00,63%
<i>Aeromonas sp</i>	01	00,63%
<i>Enterobacter agglomerans</i>	01	00,63%
<i>Enterobacter sp</i>	01	00,63%
<i>Enterobacter faecalis</i>	01	00,63%
<i>Enterococcus faecium</i>	01	00,63%
<i>Gemella haemolysans</i>	01	00,63%
<i>Gemella morbillorum</i>	01	00,63%
<i>Haemophilus influenzae</i>	01	00,63%
<i>Serratia marcescens</i>	01	00,63%
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	01	00,63%
<i>Streptococcus viridans</i>	01	00,63%
Streptocoque G	01	00,63%
<i>Morganella morganii</i>	01	00,63%
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	01	00,63%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	02	01,27%
Entérobactéries non identifiées	02	01,27%
Streptocoque D	03	01,90%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	04	02,53%
<i>Enterobacter cloacae</i>	06	03,80%
<i>Enterococcus sp</i>	06	3,80%
<i>Proteus mirabilis</i>	07	04,43%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	09	05,70%
<i>Streptococcus sp</i>	09	05,70%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	11	06,96%
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	07,59%
<i>Escherichia coli</i>	25	10,82%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	46	29,11%
Total	158	100,00%

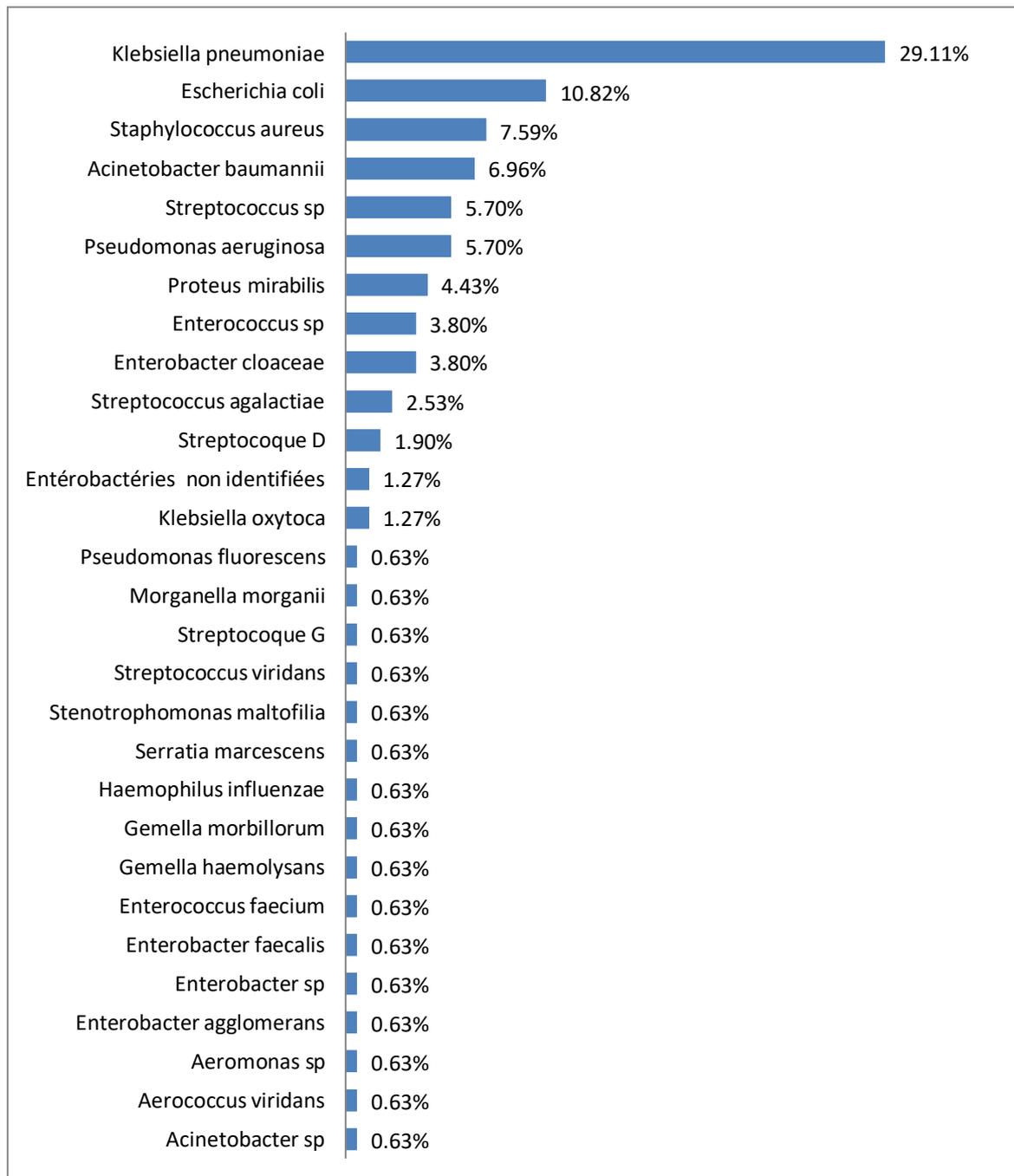


Figure 44: Pourcentage des bactéries de sepsis de paroi retrouvées n=158

Les sepsis de parois sont les plaies post chirurgicales ou les BGN et les enterobacteries sont les plus retrouvées comme *Klebsiella pneumoniae* avec un 29.11% mais aussi le *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 7.59 % donc on signale l'origine nosocomiale d'infection. Les autres germes sont présents avec un faible pourcentage.

5.3.3.7 Répartitions des bactéries responsables du pied diabétique

Tableau 50 : Répartition des bactéries du pied diabétique n=10

Bactéries	Nombres (n)
<i>Enterococcus sp</i>	01
<i>Citrobacter freundii</i>	01
<i>Enterobacter agglomerans</i>	01
<i>Proteus mirabilis</i>	01
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	01
<i>Staphylococcus aureus</i>	01
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	04
<i>Total</i>	10

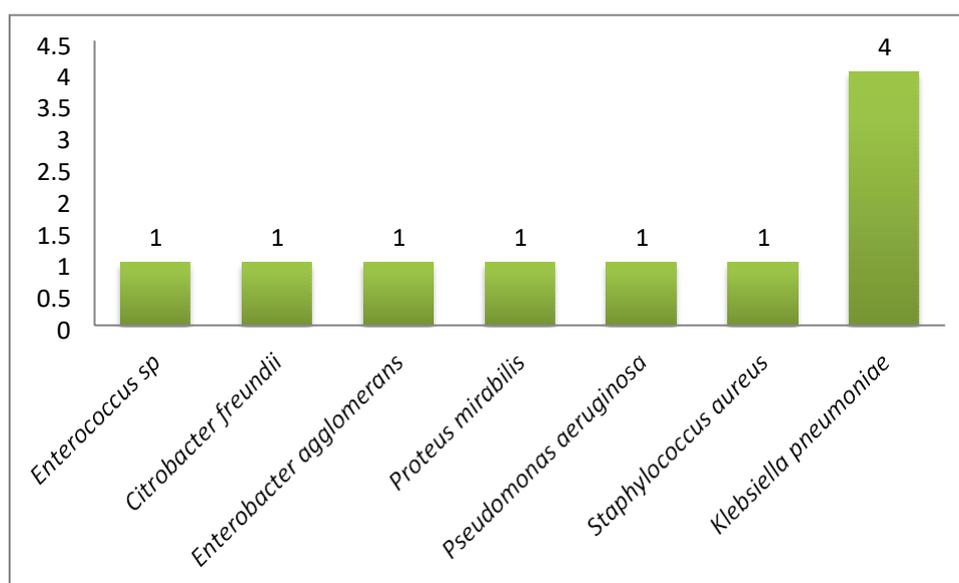


Figure 45: Répartition des bactéries du pied diabétique retrouvées n=10

Dans notre étude on a reçu des pus de pied diabétique mais on a reçu que 10 prélèvements. On a isolé *Klebsiella pneumoniae* avec (4/10) des isolats et une seule souche sur dix (1/10) a été mentionné pour : *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter agglomerans*, *Citrobacter freundii* et *Enterococcus sp* 1/10. Dans l'avenir nous souhaitons encourager les cliniciens à prélever le pus au niveau de pied diabétique pour améliorer la prise en charge de cette infection qui est lourde chez cette catégorie de patients.

Nos résultats est proche à celui retrouvé dans Profil bactériologique et thérapeutique du pied diabétique infecté: étude prospective de 100 patients du l'hôpital Charles Nicolle de Tunis [75]. Les entérobactéries étaient les germes les plus fréquemment isolés (73%), suivies par les streptocoques (10%), *Staphylococcus aureus* (9%). Aussi l'étude qui a été faite au sein du service d'Endocrinologie-Diabétologie de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) au Cameroun [76], durant une période de 6 ans allant de 2008 à 2013 a publié des résultats similaires à ceux qu'on a trouvé dont Deux-cent-vingt-cinq germes ont été isolés donnant une moyenne De 2,2 par lésions. Les bactéries Gram négatif étaient les germes les plus retrouvés (74 %), incluant notamment *Morganella morganii* (14 %), *Klebsiella pneumoniae* (12 %), *Escherichia coli* (12 %), *Proteus sp* (11 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (9 %). Les bactéries Gram positif représentaient 26 % des germes avec notamment *Staphylococcus aureus* (9 %), *Streptococcus sp* (7 %) et *Enterococcus sp* (7 %).

5.3.4 Répartition des principaux espèces bactériennes isolés dans les différents types de suppurations superficielles

5.3.4.1 Répartition d'*Escherichia coli* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 51:Répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppurations superficielles n=47

	Nombre(n)	Pourcentage%
Sepsis de paroi	22	46,81%
Pus oculaire	7	14,89%
Plaie non chirurgicale	6	12,77%
Pus nasal	3	6,38%
Non mentionnée	3	6,38%
Cordon ombilical	2	4,26%
Abdominal	1	2,13%
Anal	1	2,13%
Spina bifida	1	2,13%
Utérin	1	2,13%
Total	47	100,00%

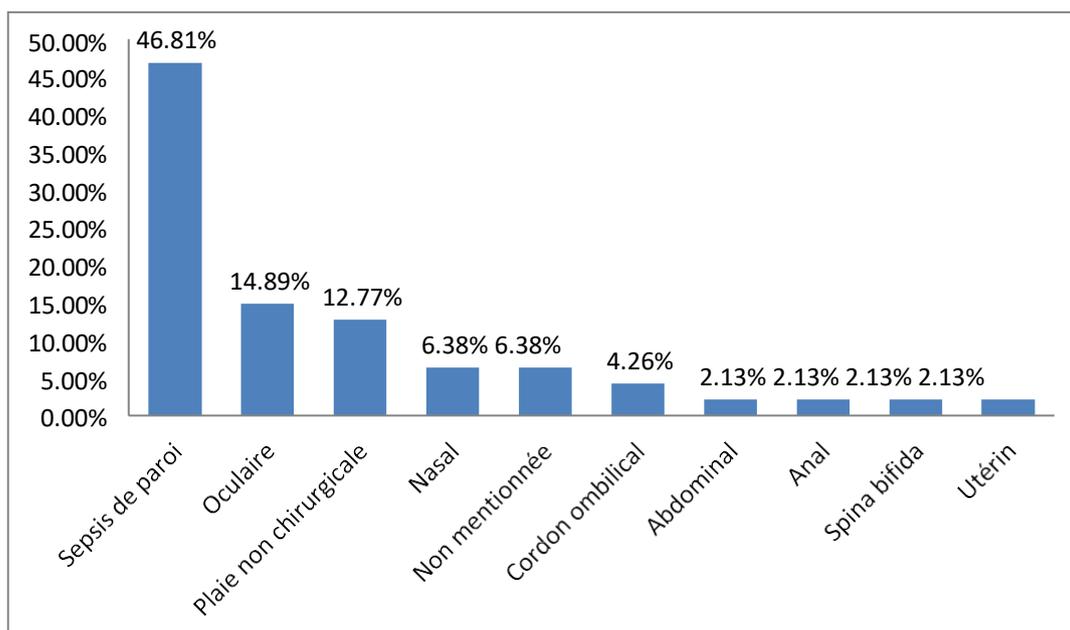


Figure 46: Répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppurations superficielles n=47

La répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppurations superficielles a montré que cette espèce se trouve en plus grand pourcentage dans le sepsis de paroi avec 46.81%, elle est présente dans les autres types de suppurations avec de faibles pourcentages.

5.3.4.2 Répartition de *Serratia sp* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 52 : Répartition de *Serratia sp* dans les différents types de suppurations superficielles n=8

	Nombre(n)	Pourcentage%
Auriculaire	1	12,50%
Sepsis de paroi	1	12,50%
Plaie non chirurgicale	6	75,00%
Total	8	100,00%

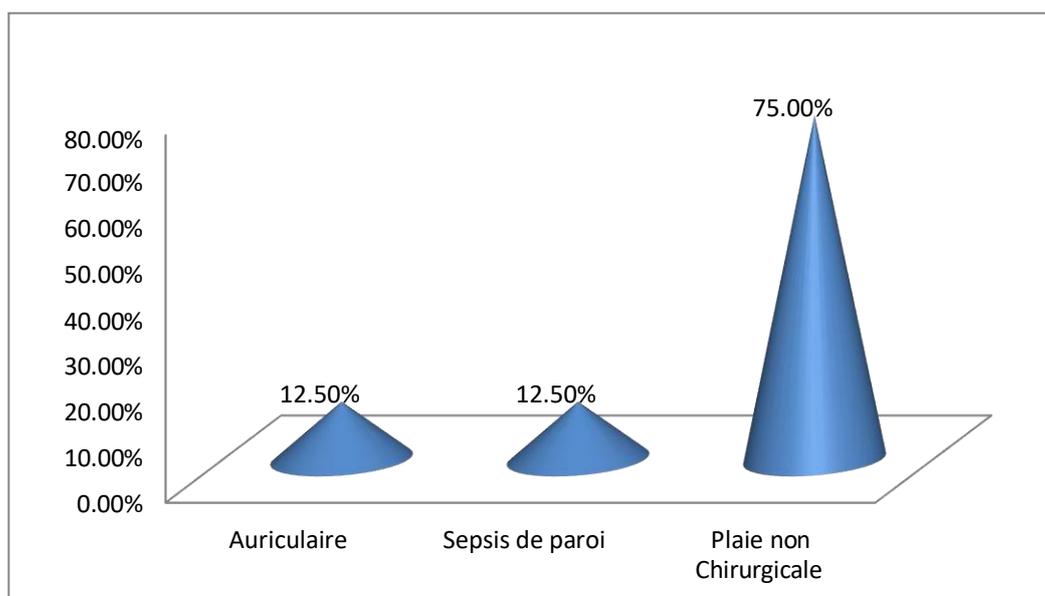


Figure 47: Répartition de *Serratia sp* dans les différents types de suppurations superficielles n=8

La Répartition de *Serratia sp* dans les différents types de suppurations superficielles a montré que cette espèce est présente en plus grande fréquence dans les plaies non chirurgicales avec 75%, et en faible fréquence de 12.5% dans les sepsis de paroi et les pus auriculaire.

5.3.4.3 Répartition de *Klebsiella pneumoniae* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 53: Répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations superficielles n=157

	Nombre(n)	Pourcentage%
Sepsis de paroi	44	28,03%
Plaie non chirurgicale	41	26,11%
Pus oculaire	36	22,93%
Spina bifida	14	8,92%
Pus nasal	9	5,73%
Cordon ombilical	5	3,18%
Pied	4	2,55%
Autres*	3	1,91%
Non mentionnée	1	0,64%
Total	157	100,00%

Autres : Abdominal (1/157), Anal (1/157), Buccal (1/157).

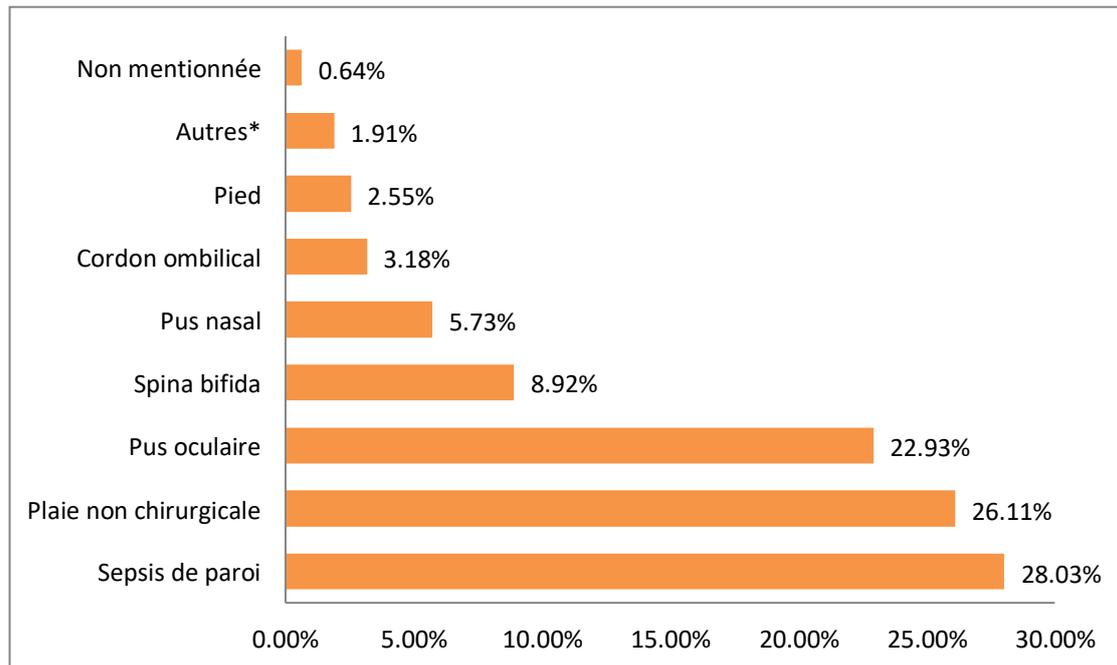


Figure 48:Répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations superficielles n=157

La Répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations superficielles a montré que cette espèce est présente avec les plus grands pourcentages de 28.03% ,26.11% et 22.93% respectivement dans les sepsis de paroi, les plaies non chirurgicales et les pus oculaires ce qui signe l'origine nosocomiale de ses infections, elle est présente dans les autres types avec de faibles pourcentages.

5.3.4.4 Répartition d'*Enterobacter sp* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 54: Répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppurations superficielles

	Nombre(n)	Pourcentage%
Sepsis de paroi	9	45,00%
Pus Oculaire	5	25,00%
plaie non chirurgicale	3	15,00%
Pus nasal	1	5,00%
Pied	1	5,00%
Utérin	1	5,00%
Total	20	100,00%

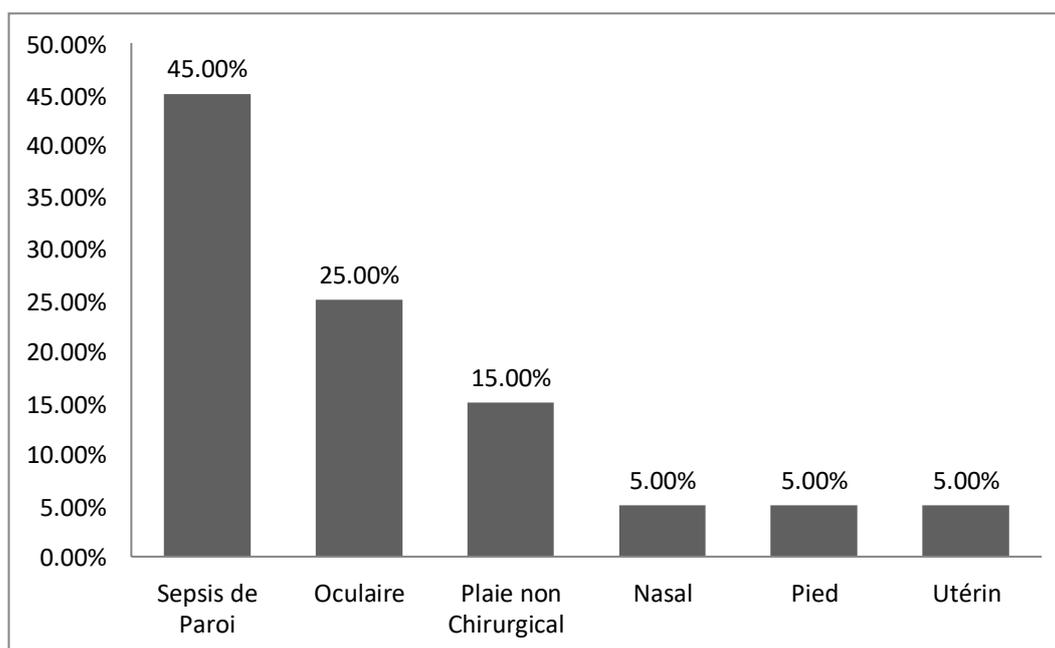


Figure 49: Répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppurations superficielles n=20

La Répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppurations superficielles montre que cette espèce est présente dans les sepsis de paroi avec le plus grand pourcentage

45%, suivie d'un pourcentage de 25% dans les pus oculaires. Elle est trouvée dans les autres types avec de faibles pourcentages.

5.3.4.5 Répartition de *Staphylococcus aureus* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 55:Répartition de *Staphylococcus aureus* dans les différents types de suppurations superficielles n=42

	Nombre(n)	Pourcentage%
Plaie non chirurgicale	16	38,10%
Sepsis de paroi	11	26,19%
autres*	4	9,52%
Pus auriculaire	3	7,14%
Pus oculaire	3	7,14%
Spina bifida	3	7,14%
Pus nasal	1	2,38%
Pied	1	2,38%
Total	42	100,00%

Autres : Fessier (1/42), Sein (3/42).

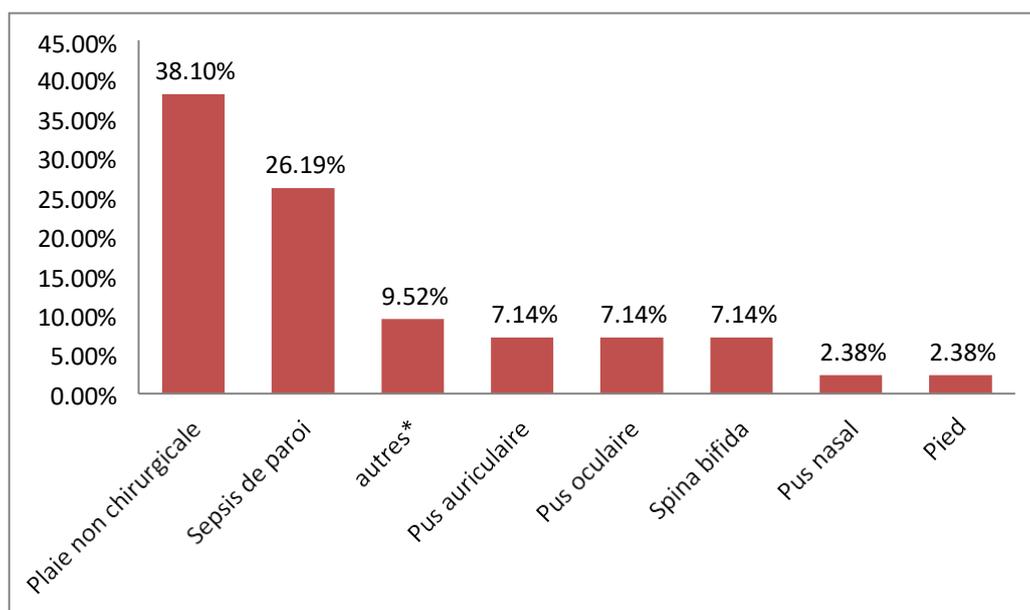


Figure 50:Répartition de *Staphylococcus aureus* dans les différents types de suppurations superficielles n=42

La Répartition de *Staphylococcus aureus* dans les différents types de suppurations superficielles montre que cette espèce est présente dans les plaies non chirurgicales avec le plus grand pourcentage 38,10%, suivie d'un pourcentage de 26,19% dans les sepsis de paroi. Elle est trouvée dans les autres types avec de faibles pourcentages.

5.3.4.6 Répartition d'*Acinetobacter baumannii* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 56 : Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations superficielles n=30

	Nombre(n)	Pourcentage %
Sepsis de paroi	10	33,33%
Spina bifida	7	23,33%
Plaie non chirurgicale	5	16,67%
Pus oculaire	5	16,67%
Pus nasal	2	6,67%
Abdominal	1	3,33%
Total	30	100,00%

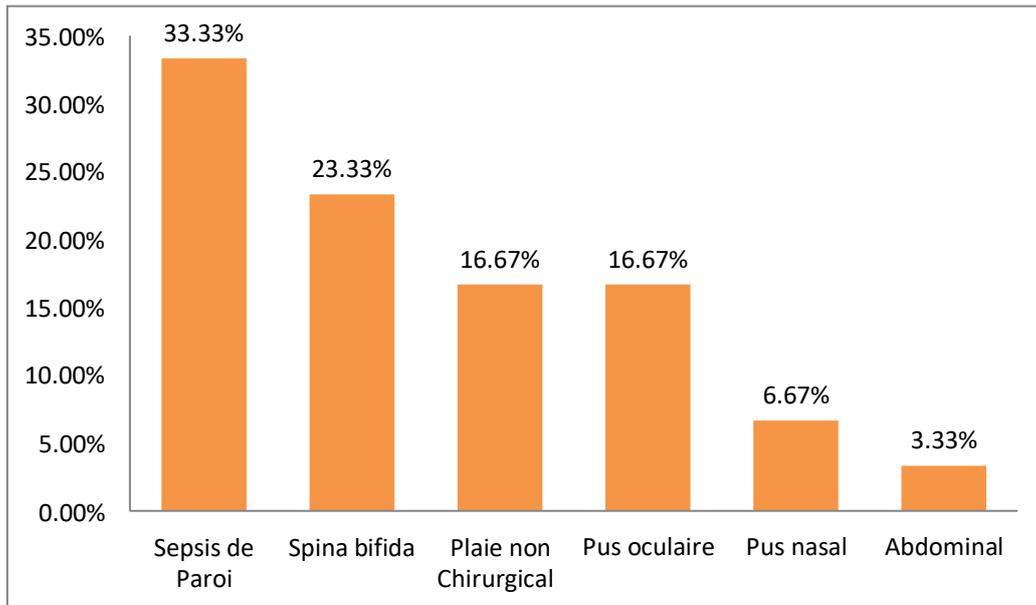


Figure 51:Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations superficielles n=30

La Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations superficielles montre que cette espèce est présente dans les sepsis de paroi avec le plus grand pourcentage 33,33%, suivie d'un pourcentage de 23,33% dans la spina bifida, ensuite d'un pourcentage de 16,67% en plaie non chirurgicale et pus oculaire. La présence *D'Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations superficielles signe l'infection nosocomiale.

5.3.4.7 Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

Tableau 57 : Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations superficielles n=55

	Nombre(n)	Pourcentage%
Plaie no chirurgicale	18	32,73%
Pus oculaire	16	29,09%
Sepsis de paroi	8	14,55%
Spina bifida	4	7,27%
Pus nasal	3	5,45%
Cordon ombilical	2	3,64%
Pied	2	3,64%
Non mentionnée	1	1,82%
Sein	1	1,82%
Total	55	100,00%

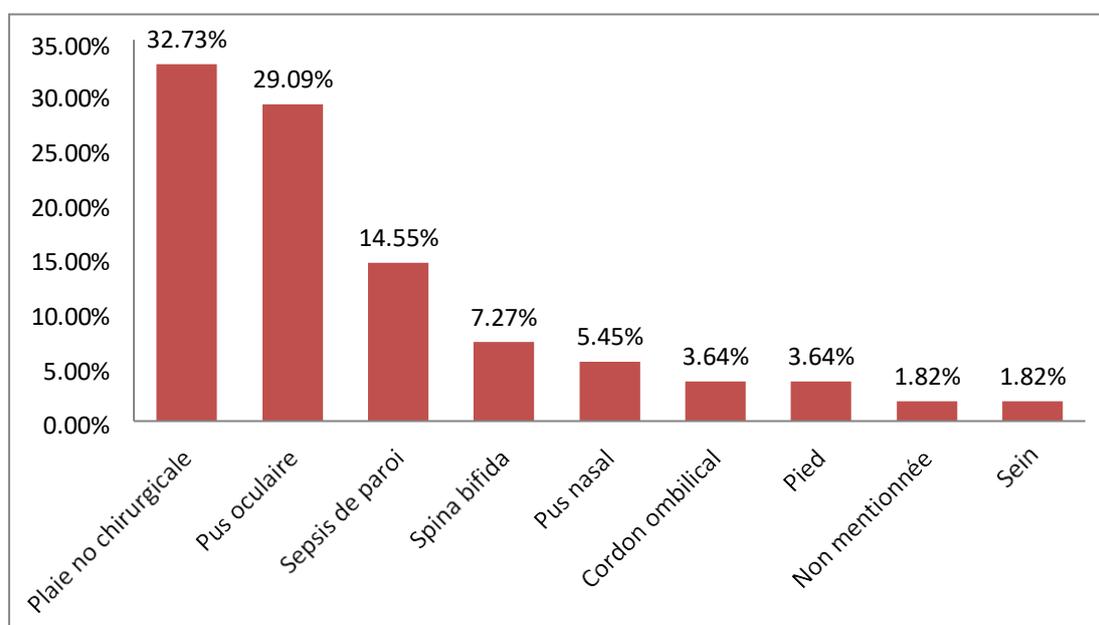


Figure 52: Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations superficielles n=55

La Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations superficielles montre que cette espèce est présente dans les plaies non chirurgicales avec le plus grand pourcentage 32,73%, suivie d'un pourcentage de 29,09% dans les pus oculaire, ensuite d'un pourcentage de 14,55% dans la spina bifida. La présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations superficielles signe l'infection nosocomiale.

5.3.4.8 Répartition de *Streptococcus pneumoniae* isolés dans les différents types de suppurations superficielles

On note la présence de *Streptococcus pneumoniae* dans le pus oculaire seulement.

5.3.5 Répartition des principaux espèces bactériennes isolés dans les différents types de suppurations profondes

5.3.5.1 Répartition d'*Escherichia coli* isolés dans les différents types de suppuration profonde

Tableau 58:Répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppuration profonde
n=93

	Nombre(n)	Pourcentage%
Liquide péritonéal	42	45,16%
Pus appendiculaire	34	36,56%
Abcès non post-chirurgicaux	12	12,90%
Liquide pleural	2	2,15%
Liquide articulaire	1	1,08%
Liquide d'ascite	1	1,08%
Prélèvement osseux	1	1,08%
Total	93	100,00%

Abcès non post-chirurgicaux : Epididyme (1/93), Cutanée (2/93), Fessier (4/93), Utérin (1/93), Anal (4/93)

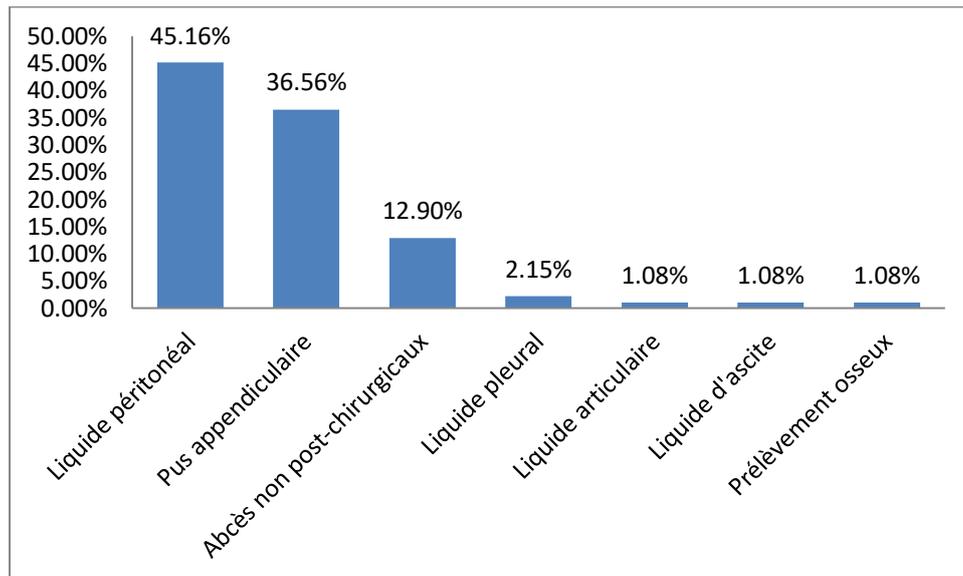


Figure 53:Répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppurations profondes
n=93

La répartition d'*Escherichia coli* dans les différents types de suppurations profondes a montré que cette espèce se trouve en plus grand pourcentage dans le liquide péritonéal avec 45.16%, suivi de pus appendiculaire avec un pourcentage de 36,56%. On note la prédominance de cette espèce dans les localisations avoisinantes de la flore entérique.

5.3.5.2 Répartition de *Serratia sp* isolés dans les différents types de suppuration profondes

On note la présence de *Serratia sp* dans le liquide péritonéal seulement.

5.3.5.3 Répartition de *Klebsiella pneumoniae* isolés dans les différents types de suppuration profonde

Tableau 59: Répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations profondes n=43

	Nombre(n)	Pourcentage%
Abcès non chirurgicaux	13	30,23%
Pus appendiculaire	12	27,91%
Liquide péritonéal	7	16,28%
Liquide articulaire	5	11,63%
Liquide pleural	4	9,30%
Liquide d'ascite	2	4,65%
Total	43	100,00%

Abcès non chirurgicaux : Bras (3/43), Anal (4/43), Fessier (2/43), Hépatique (1/43), Rénal (2/43), Buccal (1/43).

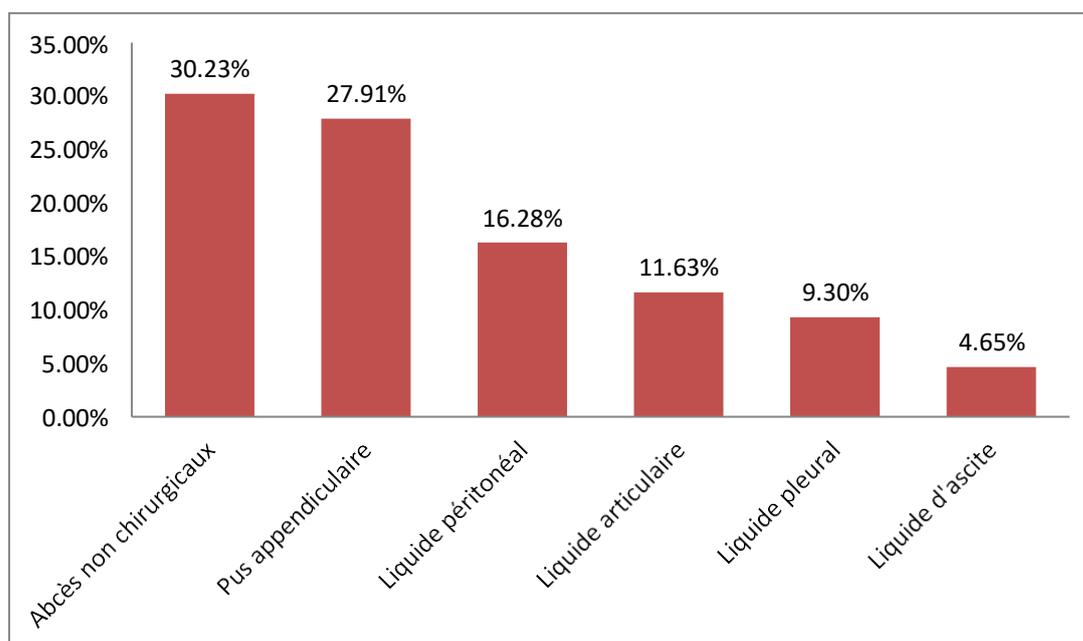


Figure 54: Répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations profondes n=43

La répartition de *Klebsiella pneumoniae* dans les différents types de suppurations profondes a montré que cette espèce se trouve en plus grand pourcentage dans les abcès non chirurgicaux avec 30.23%, suivi de pus appendiculaire avec un pourcentage de 27,91%. On note la prédominance de cette espèce dans les localisations closes.

5.3.5.4 Répartition d'*Enterobacter sp* isolés dans les différents types de suppuration profondes

Tableau 60:Répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppuration profonde
n=10

	Nombre(n)	Pourcentage%
Pus appendiculaire	4	40,00%
Abcès non post chirurgicaux	2	20,00%
Liquide pleural	2	20,00%
Liquide articulaire	1	10,00%
Liquide péritonéal	1	10,00%
Total	10	100,00%

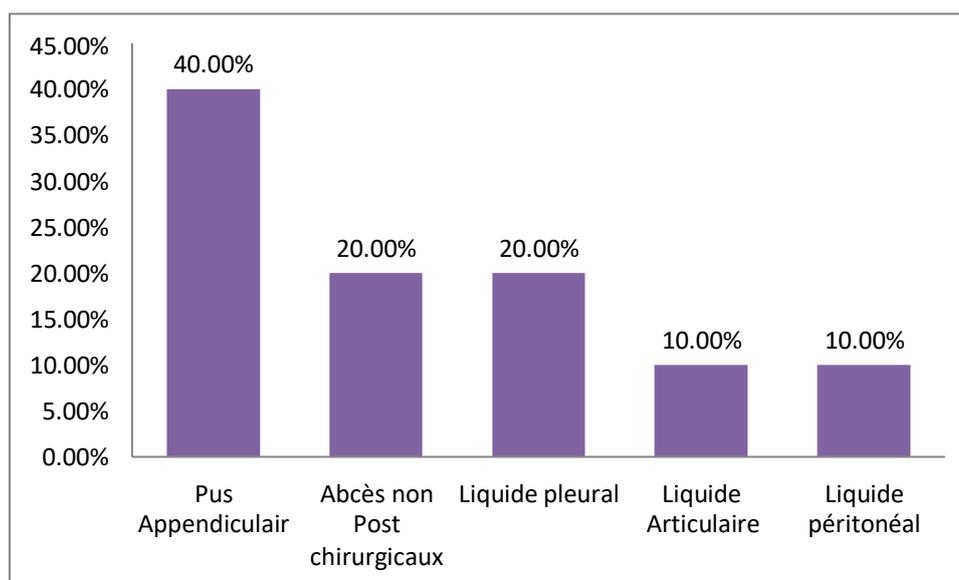


Figure 55:Répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppuration profonde
n=10

La répartition d'*Enterobacter sp* dans les différents types de suppurations profondes a montré que cette espèce se trouve en plus grand pourcentage dans le pus appendiculaire avec 40%, suivi des abcès non post chirurgicaux avec un pourcentage de 20%. On note la prédominance de cette espèce dans les localisations avoisinantes de la flore entérique.

5.3.5.5 Répartition de *Staphylococcus aureus* isolés dans les différents types de suppuration profonde

Tableau 61: Répartition de *Staphylococcus aureus* dans les différents types de suppuration profonde n=63

	Nombre(n)	Pourcentage%
Liquide articulaire	38	60,32%
Abcès non post chirurgicaux	20	31,75%
Prélèvement osseux	3	4,76%
Pus appendiculaire	1	1,59%
Liquide péritonéal	1	1,59%
Total	63	100,00%

Abcès non post chirurgicaux : Anal(1/63), Cuisse(1/63), Cutanée(1/63), Fessier(4/63), Main(1/63), Pied(4/63), Sein(5/63), Rénal(1/63), Testicule(1/63), Vagin(1/63).

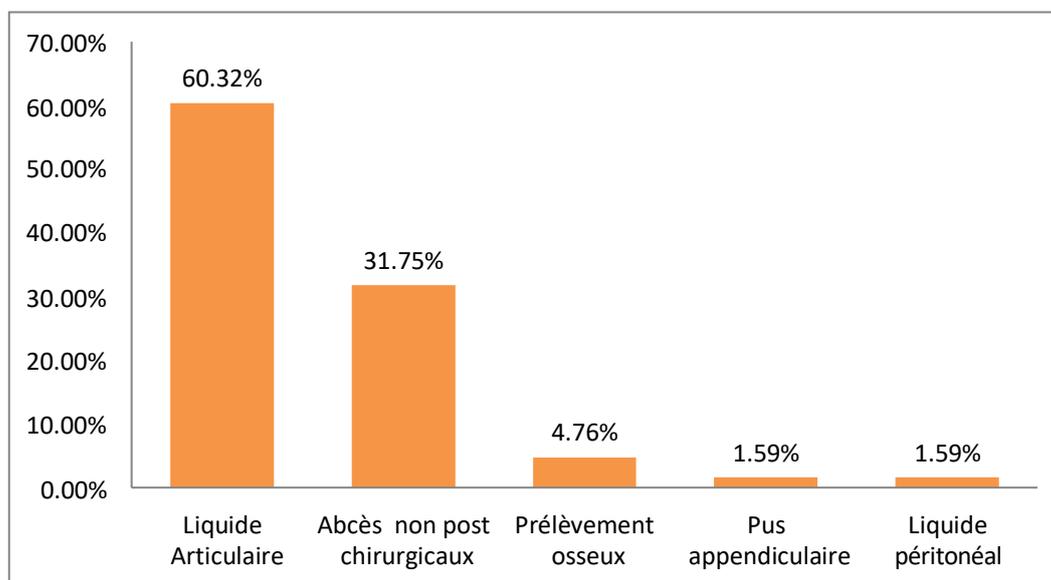


Figure 56: Répartition de *Staphylococcus aureus* dans les différents types de suppuration profonde n=63

En concordance avec la littérature l'espèce *Staphylococcus aureus* a été isolé dans les liquides articulaires avec le plus grand pourcentage de 60.32%, et en 2eme position vient les abcès non post chirurgicaux avec 31.75%. Elle a été isolée dans les autres types de suppurations profondes avec de faibles pourcentages.

5.3.5.6 Répartition d'*Acinetobacter baumannii* isolés dans les différents types de suppuration profonde

Tableau 62:Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppuration profonde n=5

	Nombre(n)	Pourcentage%
Liquide pleural	3	60,00%
Liquide péritonéal	2	40,00%
Total	5	100,00%

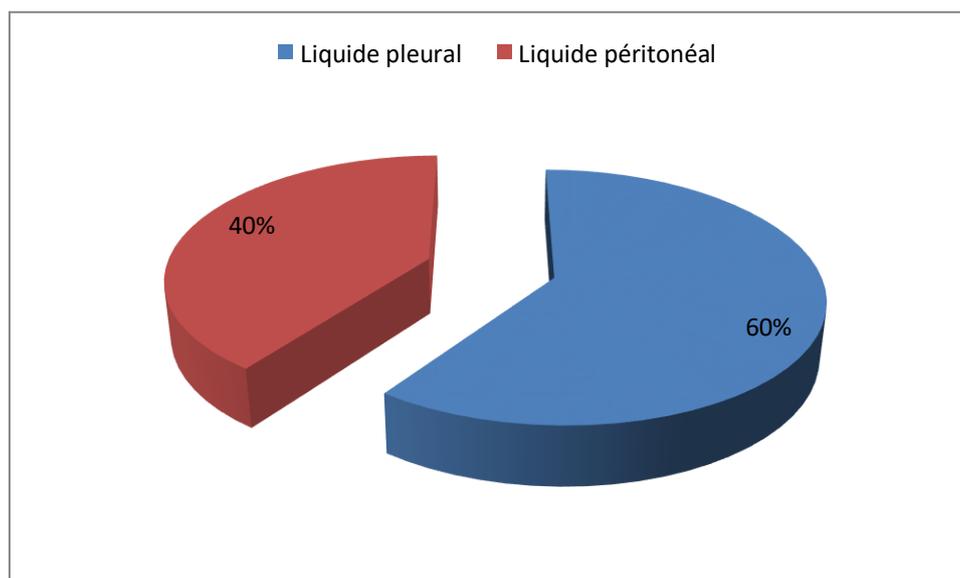


Figure 57:Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations profondes n=5

La Répartition d'*Acinetobacter baumannii* dans les différents types de suppurations profondes montre une prédominance dans les liquides pleuraux avec un pourcentage de 60% contre un pourcentage de 40% dans les liquides péritonéaux. Dans la littérature les bactéries isolées des liquides pleuraux sont surtout des bactéries d'origine respiratoire mais dans notre étude, on a isolés surtout *Acinetobacter baumannii* soignants l'origine nosocomiales des pleurésies.

5.3.5.7 Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* isolés dans les différents types de suppuration profonde

Tableau 63:Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppuration profonde n=34

	Nombre(n)	Pourcentage%
Liquide péritonéal	23	67,65%
Pus appendiculaire	7	20,59%
Liquide pleural	2	5,88%
Prélèvement osseux	1	2,94%
Abcès non post chirurgicaux	1	2,94%
Total	34	100,00%

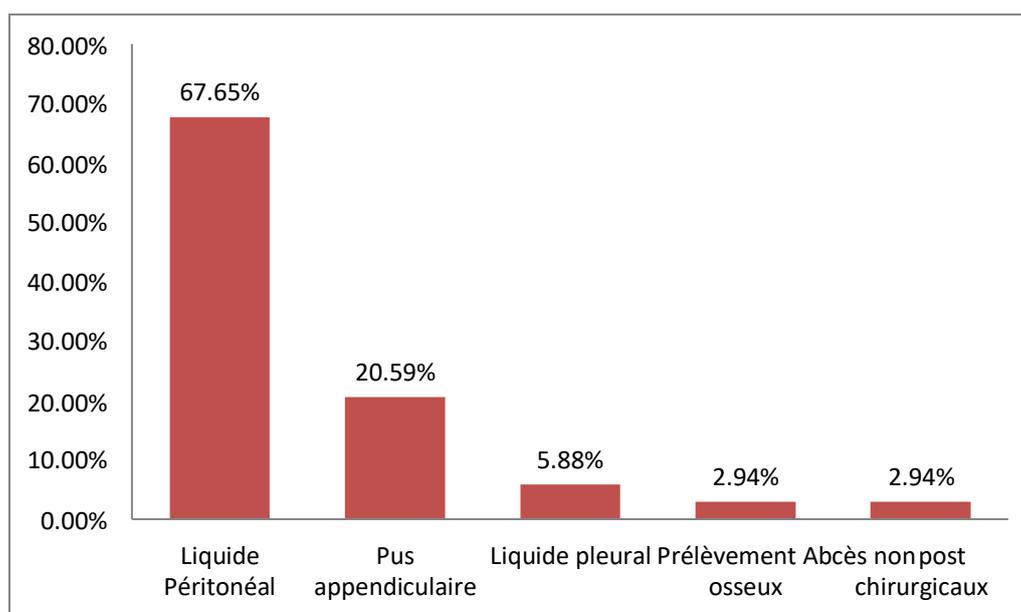


Figure 58:Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppuration profonde n=34

La Répartition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations profondes montre que cette espèce est présente dans les liquides péritonéaux avec le plus grand pourcentage 67,65%, suivie d'un pourcentage de 20,59% dans le pus appendiculaire. La présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans les différents types de suppurations profondes signe l'infection nosocomiale.

5.3.5.8 Répartition de *Streptococcus pneumoniae* isolés dans les différents types de suppurations profondes

Tableau 64: Répartition de *Streptococcus pneumoniae* dans les différents types de suppurations profondes n=4

	Nombre(n)	Pourcentage%
Liquide pleural	2	50,00%
Liquide péritonéal	1	25,00%
Liquide articulaire	1	25,00%
Total	4	100,00%

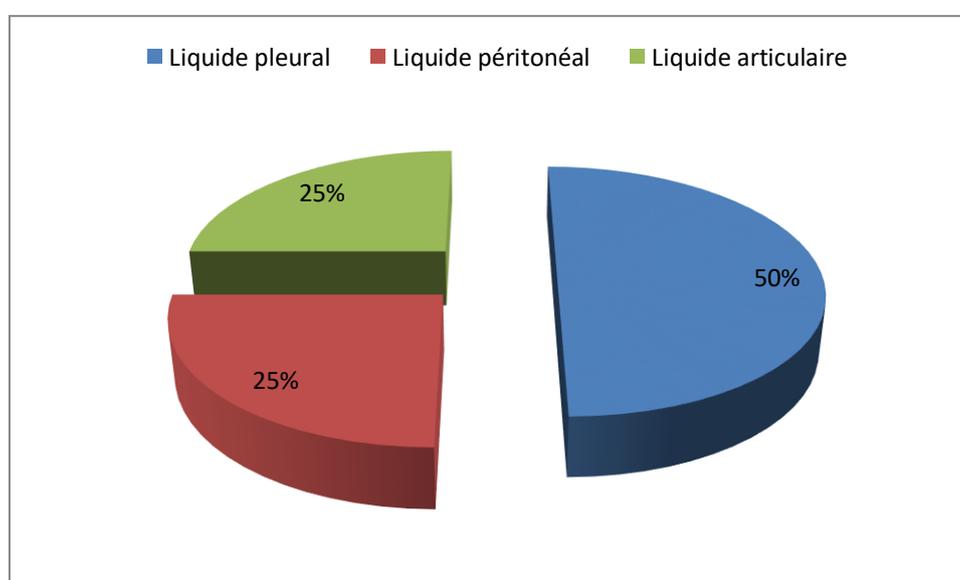


Figure 59: Répartition de *Streptococcus pneumoniae* dans les différents types de suppurations profondes n=4

On note la prédominance de *Streptococcus pneumoniae* dans le liquide pleural. On note aussi la présence de cette espèce dans le liquide péritonéal et le liquide articulaire.

5.4 Profil de résistance aux antibiotiques des suppurations diagnostiquées à la clinique HBB

NB : Le pourcentage de la résistance d'une souche à un antibiotique est calculé par rapport au nombre de disques d'antibiotique testés et non pas au nombre total des espèces isolées.

On n'a pas mentionné les pourcentages pour les souches qui ont eu un total de résistance ou de sensibilité moins de trente (< 30).

5.4.1 Evolution de l'antibiorésistance des bactéries responsables des suppurations diagnostiquées à la clinique HBB

A. Ampicilline

Tableau 65: Evolution de l'antibiorésistance à l'ampicilline

Années	R	R+S	Pourcentage %
2016	1	1	EF
2017	35	48	72,92%
2018	40	52	76,92%
2019	105	135	77,78%
2020	2	3	EF

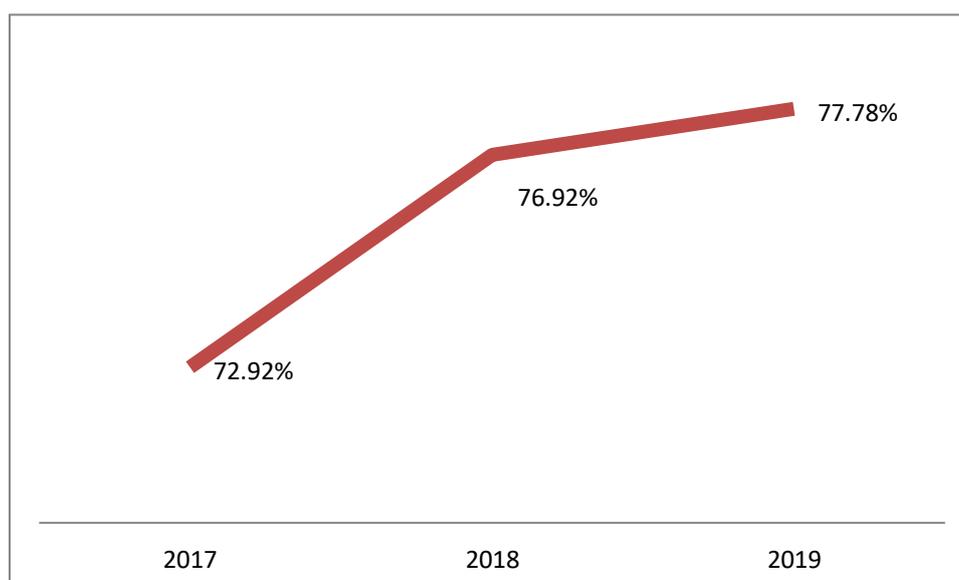


Figure 60: Evolution de l'antibiorésistance l'Ampicilline

Notre étude a objectivé une augmentation des souches résistantes à l'Ampicilline de 72,92% en 2017 à 77,78 % en 2019

B. Céphalosporines de 1 ère génération

Tableau 66: Evolution de l'antibiorésistance aux C1G

Années	R	R+S	Pourcentage %
2016	22	34	64,71%
2017	59	75	78,67%
2018	48	83	57,83%
2019	61	123	49,59%
2020	6	22	EF

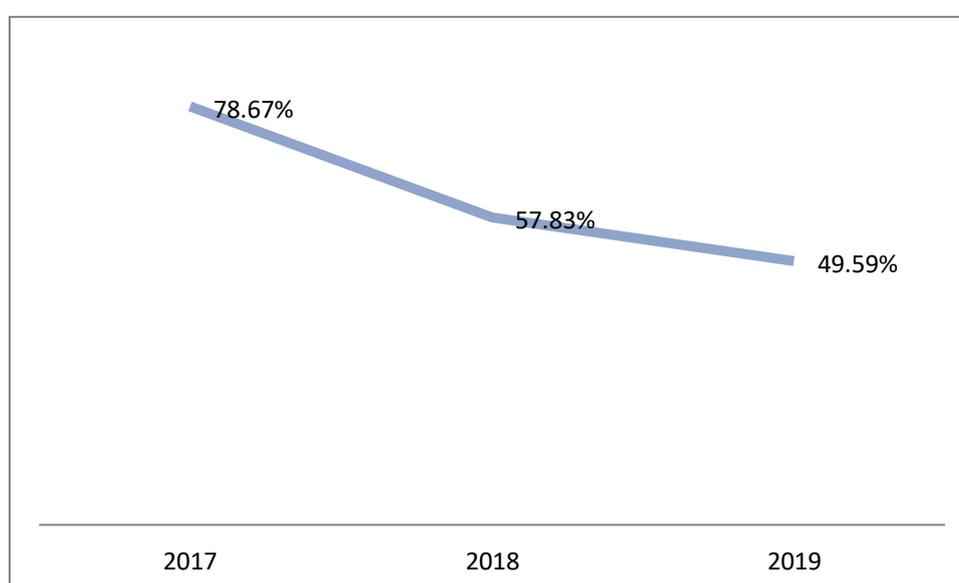


Figure 61: Evolution de l'antibiorésistance aux C1G

On note une baisse de résistance aux C1G à la clinique HBB qui était significatif de moins de 30%% entre 2017 et 2018, ne serait pas un signe de l'amélioration de la prescription des antibiotiques dans les unités de soins ?

C. Céphalosporines de 3ème génération

Tableau 67: Evolution de l'antibiorésistance aux C3G

Années	R	R+S	Pourcentage %
2016	17	36	47,22%
2017	47	83	56,63%
2018	41	89	46,07%
2019	59	131	45,04%
2020	7	21	EF

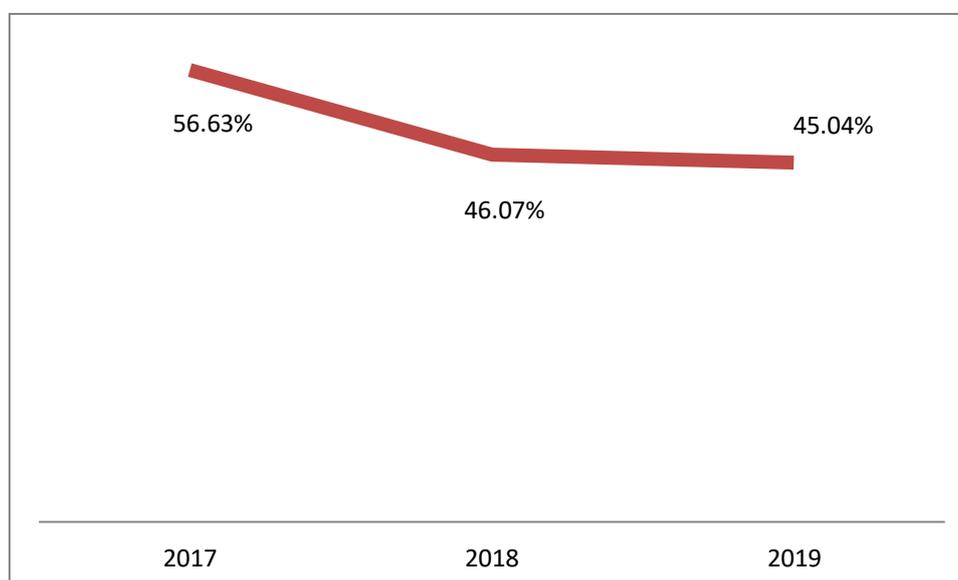


Figure 62: Evolution de l'antibiorésistance aux C3G

Nous remarquons une baisse de résistance aux C3G à la clinique HBB qui était significatif de moins de 10% entre 2017 et 2018, ne serait-ce pas un signe de l'amélioration de la prescription des antibiotiques dans les unités de soins ?

D. Imipénème

Tableau 68: Evolution de l'antibiorésistance à l'imipénème

Années	R	R+S	Pourcentage %
2016	1	11	EF
2017	14	71	19,72%
2018	14	72	19,44%
2019	18	106	16,98%
2020	5	39	12,82%

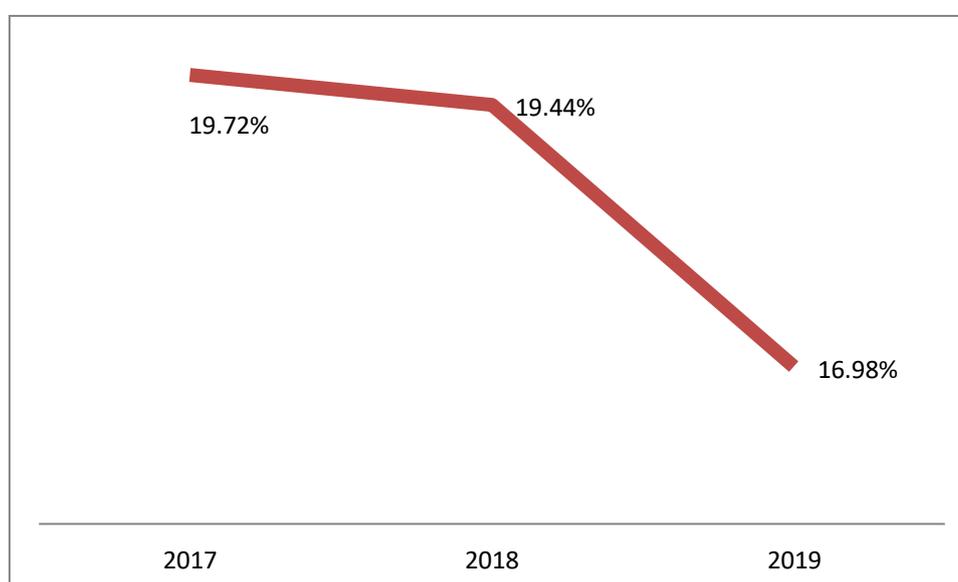


Figure 63: Evolution de l'antibiorésistance à l'imipénème

Nous signalons l'inquiétante émergence de la résistance à l'Imipénème à la clinique HBB. Toutefois les taux de résistance semblent baisser de 3% entre 2018 et 2019.

E. Amikacine

Tableau 69: Evolution de l'antibiorésistance à l'Amikacine

Années	R	R+S	Pourcentages%
2016	2	24	EF
2017	10	63	15,87%
2018	10	120	8,33%
2019	10	181	5,52%
2020	4	41	9,76%

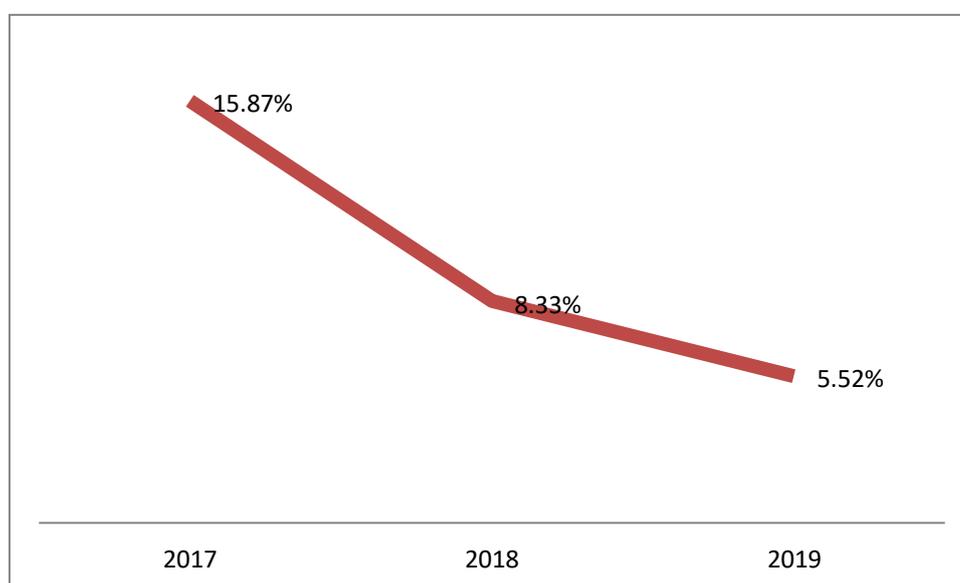


Figure 64: Evolution de l'antibiorésistance à Amikacine

La résistance aux aminosides semble diminuer allant de 15.87 en 2017 à 5.52 en 2019.

F. Gentamicine

Tableau 70: Evolution de l'antibiorésistance à la Gentamicine

Années	R	R+S	Pourcentage %
2016	13	39	33,33%
2017	6	21	EF
2018	39	146	26,71%
2019	40	161	24,84%
2020	10	47	21,28%

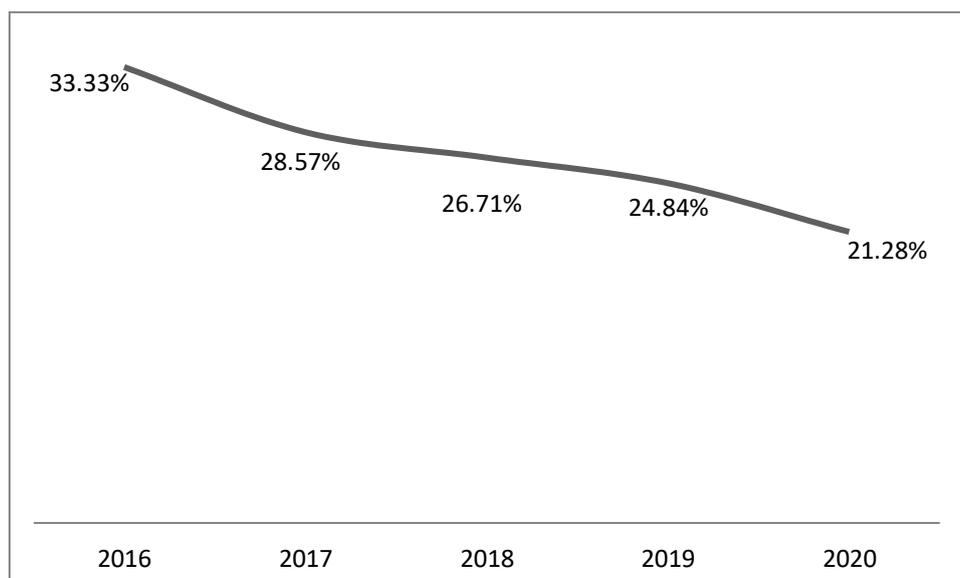


Figure 65: Evolution de l'antibiorésistance à Gentamicine

L'évolution de la résistance de la Gentamicine est stable parce qu'elle est beaucoup prescrite au niveau de la clinique Hassiba Ben Bouali que l'Amikacine qui a perdu sa résistance.

G. Ciprofloxacine

Tableau 71: Evolution de l'antibiorésistance la Ciprofloxacine

Années	R	R+S	Pourcentage%
2016	9	35	25,71%
2017	32	99	32,32%
2018	18	119	15,13%
2019	21	155	13,55%
2020	7	42	16,67%

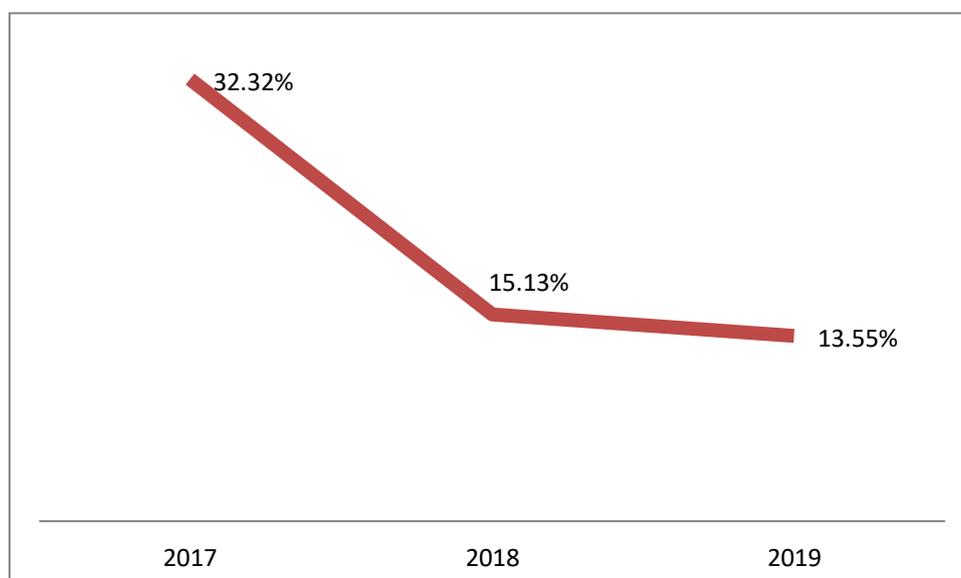


Figure 66: Evolution de l'antibiorésistance à la Ciprofloxacine

Nous remarquons une baisse drastique de la résistance au Ciprofloxacine de 17% entre 2017 et 2018. Cela soutient la théorie du bon usage des antibiotiques dans les unités de soin.

H. Vancomycine

Tableau 72: Evolution de l'antibiorésistance à la Vancomycine

Années	R	R+S	Pourcentages %
2016	NT	NT	NT
2017	1	56	1,79%
2018	3	58	5,17%
2019	9	71	12,68%
2020	0	13	0,00%

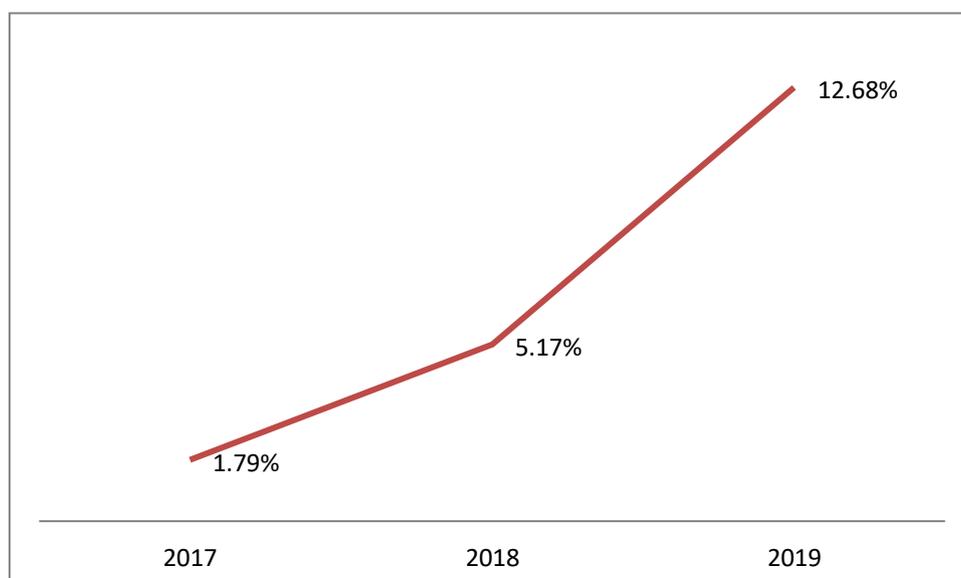


Figure 67: Evolution de l'antibiorésistance à la Vancomycine

Nous tirons la sonnette d'alarme contre l'émergence des souches d'Entérocoque résistantes à la Vancomycine. Nous remarquons une augmentation de la résistance de 11% entre 2017 et 2018. C'est grave.

5.4.2 Répartition de l'antibiorésistance selon les espèces bactériennes à la clinique HBB

5.4.2.1 Antibiorésistance des Entérobactéries isolées des suppurations

Tableau 73: Profil global de résistances des Entérobactéries n=468

Antibiotiques	Résistants(R)	R+S	Pourcentages %
Ampicilline	163	193	84,46%
C1G	126	250	50,40%
C3G	109	259	42,08%
Gentamycine	83	258	32,17%
Ciprofloxacine	57	320	17,81%
Imipénème	17	183	9,29%
Amikacine	17	299	5,69%

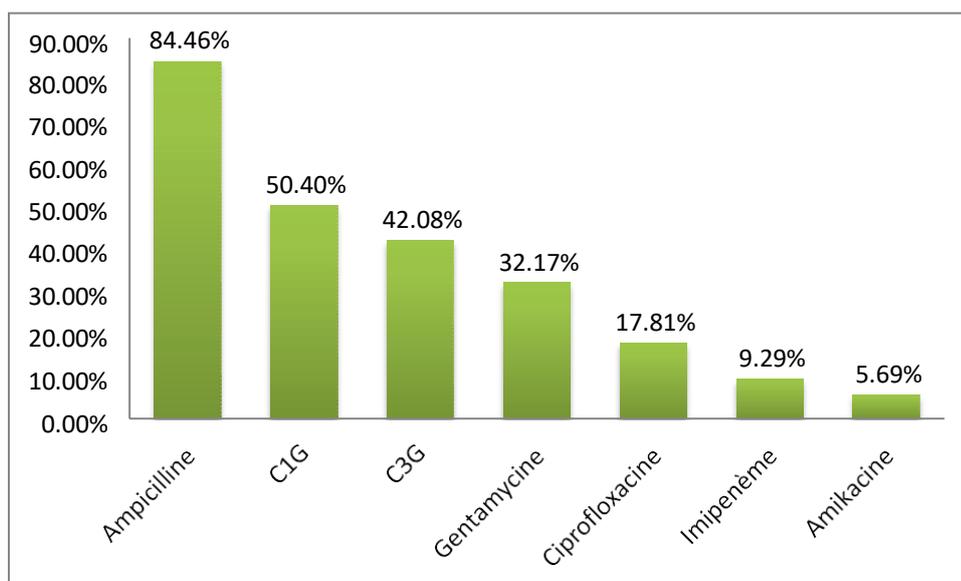


Figure 68:Fréquence de résistance des Entérobactéries n=468

Concernant le profil de résistance, 42.08% des entérobactéries sont résistantes aux C3G et 9% à l'imipénème.

A cause de la pandémie Covid 19. On n'a pas pu caractériser les phénotypes de résistances et rechercher les BLSE, Céphalosporinases et Carbapénèmases.

5.4.2.2 Antibiorésistance des BGN oxydatifs isolées des suppurations

Tableau 74:Profil global de résistances des BGN oxydatifs n=151

Antibiotiques	Résistant s (R)	R+S	Pourcentage %
Ampicilline	3	3	EF
C1G	8	8	EF
Amikacine	17	113	15,04%
Gentamycine	18	87	20,69%
Ciprofloxacine	30	125	24,00%
Imipenème	35	112	31,25%
C3G	43	132	32,58%

Concernant le profil de résistance, les BGN oxydatifs isolées dans notre étude ont présenté une résistance de 32.58% (43/132) aux Céphalosporines de troisième génération (C3G) ,31.25%(35/112) à l'Imipenème, 24% (30/125) à la Ciprofloxacine, 20.69 % (18/87) à

La Gentamicine et 15.04% (17/113) à l'Amikacine .Nous rappelons que la résistance à l'Imipenème chez les BGN oxydatifs peut être une résistance naturelle (*Pseudomonas aeruginosa* et perte de porines).

5.4.2.3 Antibiorésistance des Staphylocoques isolées des suppurations

5.4.2.3.1 Profil de résistance des souches *Staphylococcus aureus*

Tableau 75:Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* n=107

Antibiotiques	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Vancomycine	0	87	0.00%
Gentamicine	1	47	2,13%
Pristinamycine	3	95	3,16%
Tétracycline	3	26	EF
Ofloxacine	4	91	4,40%
Clindamycine	7	95	7,37%
Erythromycine	12	97	12,37%
Kanamycine/Amikacine	34	85	40,00%
Cefoxitine	46	98	46,94%

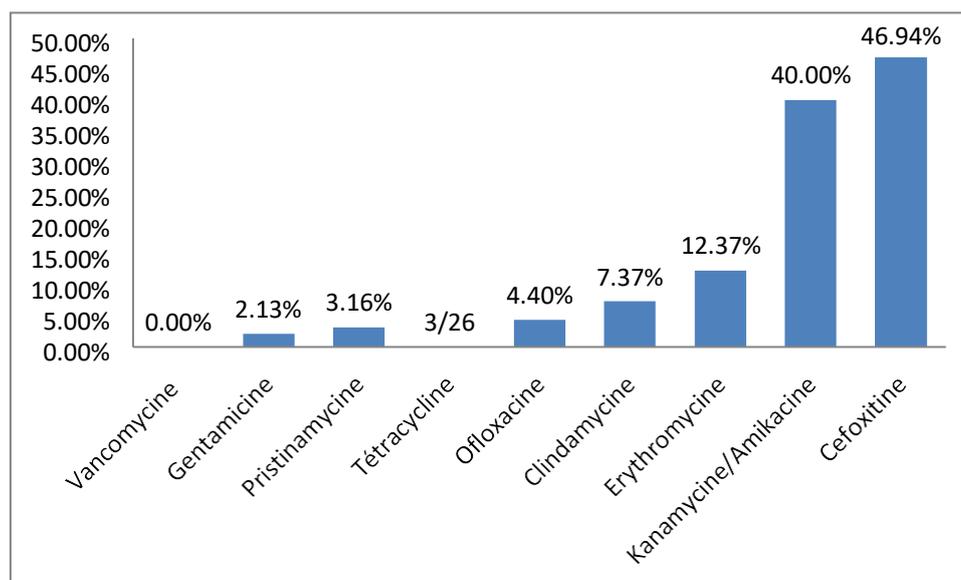


Figure 69:Répartition de résistance des souches *Staphylococcus aureus* n=107

L'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* observée dans notre étude était comme suit : 46.94% à la Céfoxitine signons les souches MRSA. En comparant nos résultats avec d'autres études, en France, les souches isolées restent majoritairement sensibles à la Méricilline (85%) par contre Aux États-Unis, la situation est différente car la prévalence des souches de SARM est élevée (environ 70 %) (39). Au Maroc, le profil des SARM en dehors du milieu hospitalier n'est pas connu. Les SARM représentaient 6,66 % des Staphylocoques isolés à partir des infections cutanées survenues en milieu communautaire entre 2012 et 2013. Ce pourcentage rejoint celui des études faites en Europe (4 à 8 %) et reste par contre loin des valeurs observées aux États-Unis (59 %) (40).

40% des *Staphylococcus aureus* sont résistantes à la Kanamycine/Amikacine et aucune résistance à la Vancomycine n'a été signalée.

5.4.2.3.1.1 Répartition de *Staphylococcus aureus* Méricilino-résistant selon le service

Tableau 76:Fréquence des souches MRSA dans chaque service n=46

Service	Nombre de souche MRSA	R+S	Pourcentage %
Pédiatrie	10	14	EF
Externes	5	11	EF
CCI	22	50	44%
Néonatalogie	6	15	EF
Réa-Gynécologie	3	5	EF

Les MRSA ont été beaucoup trouvés dans le service de CCI dans les arthrites septiques.

5.4.2.3 Profil de résistance des souches *Staphylococcus coagulase négative*

Tableau 77 : Profil de résistance des SCN n=06

Antibiotiques	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Cefoxitine	3	6	EF
Erythromycine	3	6	EF
Kanamycine/Amikacine	2	6	EF
Clindamycine	1	6	EF
Ofloxacin	1	6	EF
Gentamicine	0	6	EF
Pristinamycine	0	6	EF
Tétracycline	0	6	EF
Vancomycine	0	6	EF

Le profil de résistance aux antibiotiques des SCN, marque une résistance de (3/6) à la Cefoxitine et à l'Erythromycine, (2/6) à la Kanamycine/Amikacine, (1/6) à la Clindamycine et la Ofloxacin. La Gentamicine, Pristinamycine, Tétracycline et Vancomycine restaient actifs sur les SCN.

5.4.2.4 Antibiorésistance des Entérocoques isolées des suppurations

Tableau 78: Profil de résistance des Entérocoques n=30

Antibiotiques	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Ofloxacin	2	3	EF
Ampicilline	5	12	EF
Tétracycline	1	3	EF
Vancomycine	5	24	EF
Pristinamycine	0	05	EF

La résistance des entérocoques a la Vancomycine est 5/24 souches. Nous signalons émergences des résistances. Les souches les plus résistantes c'est : *Enterococcus faecium* et *Enterococcus sp.*

L'émergence des souches VRE est un énorme problème de santé publique.

5.4.2.5 Antibiorésistance des Streptocoques isolés des suppurations

Tableau 79: Profil de résistance des Streptocoques n=74

Antibiotiques	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Erythromycine	31	60	51,67%
Tétracycline	12	25	EF
Ampicilline	10	24	EF
Céfotaxime	6	30	20,00%
Pénicilline	1	11	EF
Chloramphénicol	4	52	7,69%
Pristinamycine	3	43	6,98%
Vancomycine	3	66	4,55%
Ofloxacine	0	4	EF

Les streptocoques sont sensibles aux Bétalactamines. On a aussi 4.55% des souches résistantes à la Vancomycine.

5.4.2.5.1 Antibiorésistance de *Streptococcus pneumoniae* isolé des suppurations

Tableau 80: Profil de résistance des *Streptococcus pneumoniae* n=5

Antibiotiques	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Erythromycine	2	5	EF
Pristinamycine	1	4	EF
Vancomycine	0	5	EF
Tétracycline	0	3	EF
C3G	0	2	EF
Ofloxacine	NT	-	-
Ampicilline	NT	-	-

Le profil de résistance de *Streptococcus pneumoniae* a marqué une fréquence de : (2/5) à l'Erythromycine et (1/4) à la Pristinamycine. Aucune souche n'a été résistante aux Vancomycine, Tétracycline et aux Céphalosporines de troisième génération(C3G).

5.4.3 Répartition de l'antibiorésistance selon les services à la clinique HBB

5.4.3.1 Etude de la résistance dans le service Néonatalogie

Tableau 81: Profil de résistance dans le service Néonatalogie

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Vancomycine	07	37	18,92%
ciprofloxacine	31	113	27,43%
Imipenème	34	83	40,96%
Gentamicine	46	104	44,23%
C3G	44	59	74,58%
C1G	44	55	80,00%
Ampicilline	44	52	84,62%

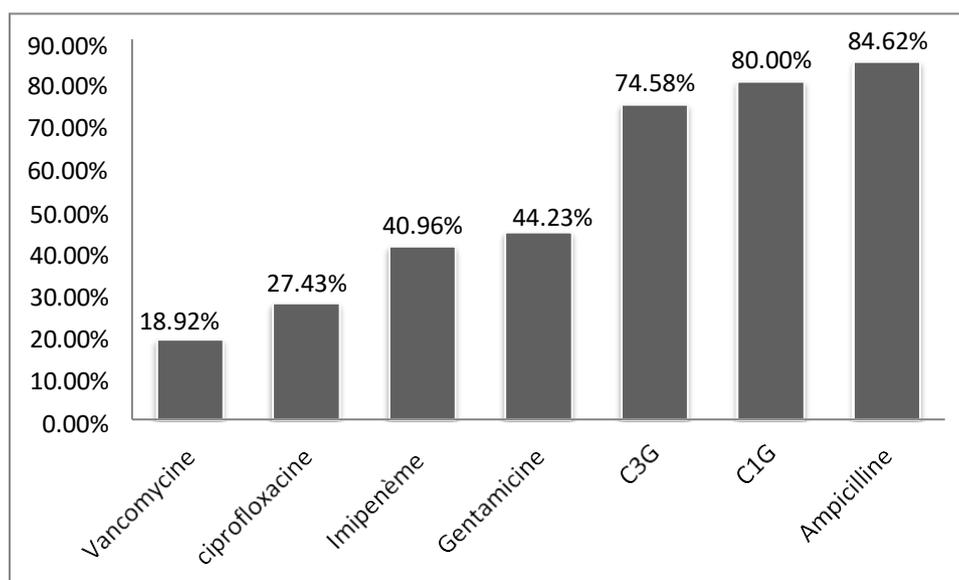


Figure 70: Pourcentage de résistance dans le service de Néonatalogie

Concernant le profil de résistance dans le service de Néonatalogie, les bactéries isolées sont des bactéries multirésistantes BMR ou les Bêta-lactamines sont très touchées avec une grande résistance notamment 74,58% aux C3G et 40,96% été résistante à l'imipenème mais aussi on a une résistance à la Ciprofloxacine et une émergence de la résistance à la Vancomycine. La Néonatalogie c'est l'unité le plus qui contient des bactéries multirésistantes à la clinique Hassiba Ben Bouali donc c'est la niche de la résistance.

5.4.3.2 Etude de la résistance dans le service Pédiatrie

Tableau 82: Profil de résistance dans le service Pédiatrie

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Vancomycine	00	31	0,00%
Imipenème	11	52	21,15%
ciprofloxacine	23	89	25,84%
Gentamicine	23	69	33,33%
C3G	30	45	66,67%
C1G	29	41	70,73%
Ampicilline	34	37	91,89%

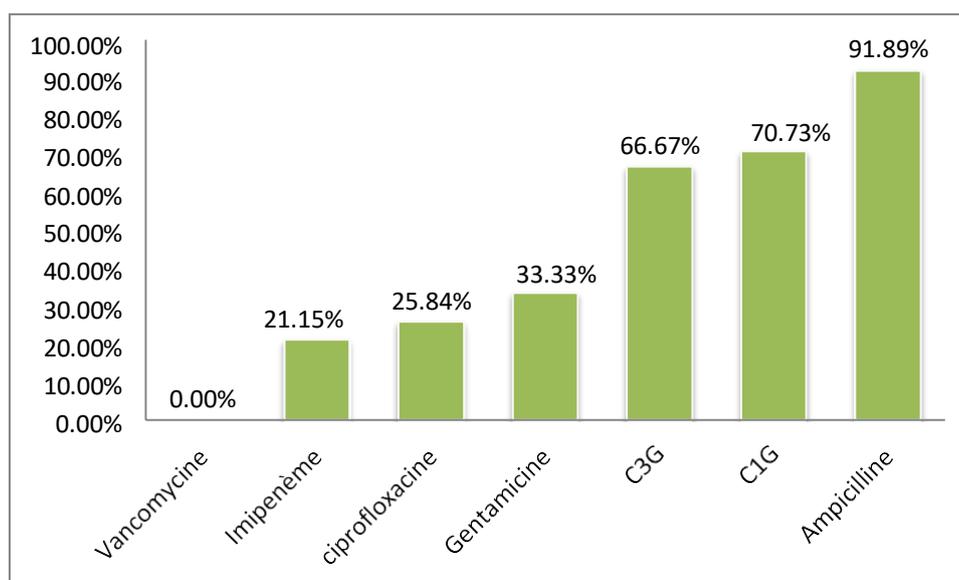


Figure 71: Pourcentage de résistance dans le service Pédiatrie

Concernant le profil de résistance dans le service de Pédiatrie, nous signalons la résistance aux C3G de 66.67% et la résistance de 21.15% à l'Imipenème et aucune résistante n'est marquée à la Vancomycine.

5.4.3.3 Etude de la résistance dans le service CCI

Tableau 83: Profil de résistance des bactéries dans le service CCI

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Vancomycine	05	97	5,15%
Imipenème	07	123	5,69%
ciprofloxacine	28	185	15,14%
Gentamicine	35	176	19,89%
C3G	45	154	29,22%
C1G	49	123	39,84%
Ampicilline	82	107	76,64%

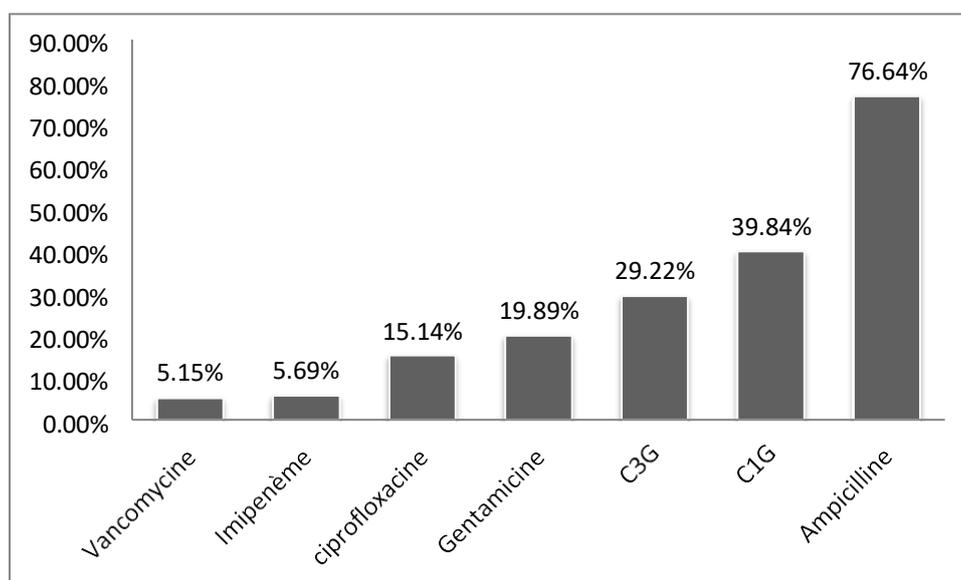


Figure 72: Pourcentage de résistance dans le service CCI

Les bactéries isolées en service de CCI semblent être moins résistantes que les bactéries isolées dans le service de Néonatalogie et Pédiatrie .On retrouve une résistance de 29.22% aux C3G, 5.69% à l'imipenème et 5.15% à la Vancomycine.

Ces bactéries résistantes à l'imipénème et la Vancomycine peuvent venir des patients qui étaient déjà hospitalisés au niveau de Néonatalogie et/ou la Pédiatrie d'où l'importance de la dissémination des bactéries multirésistantes entre les services.

5.4.3.3.1 Evolution de l'antibiorésistance dans le service CCI

A. Ampicilline

Tableau 84: Profil de résistance dans le service CCI à l'Ampicilline

Antibiorésistance Année	R	R+S	Pourcentage %
2016	0	1	EF
2017	35	48	72,92%
2018	40	52	76,92%
2019	106	136	77,94%
2020	02	3	EF

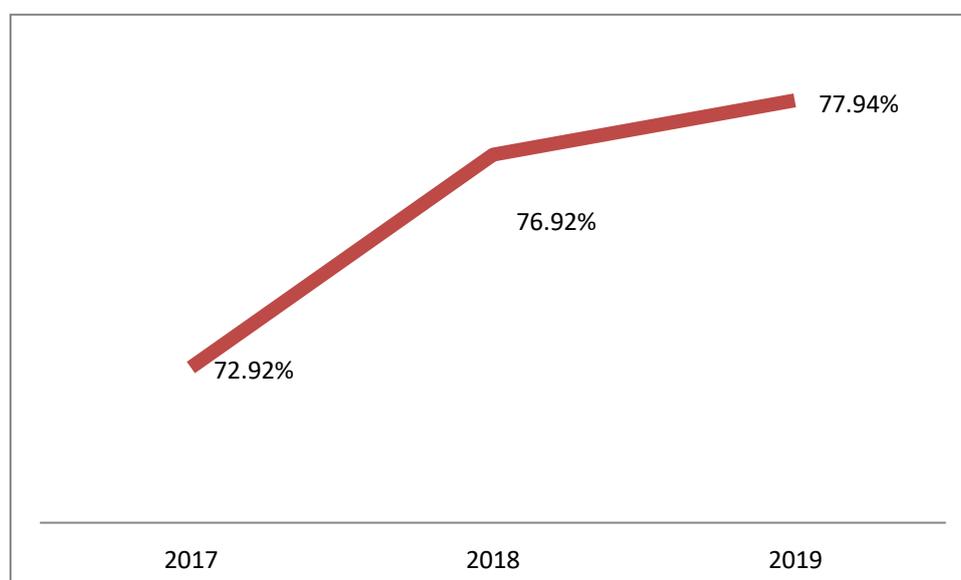


Figure 73: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Ampicilline

Nous remarquons une augmentation de la résistance à l'Ampicilline de 5% entre 2017 et 2019.

B. Céphalosporines de 1 ère génération

Tableau 85: Profil de résistance dans le service de CCI aux C1G

Année	R	R+S	Pourcentage %
2016	23	35	65,71%
2017	59	75	78,67%
2018	48	83	57,83%
2019	61	123	49,59%
2020	6	EF	27,27%

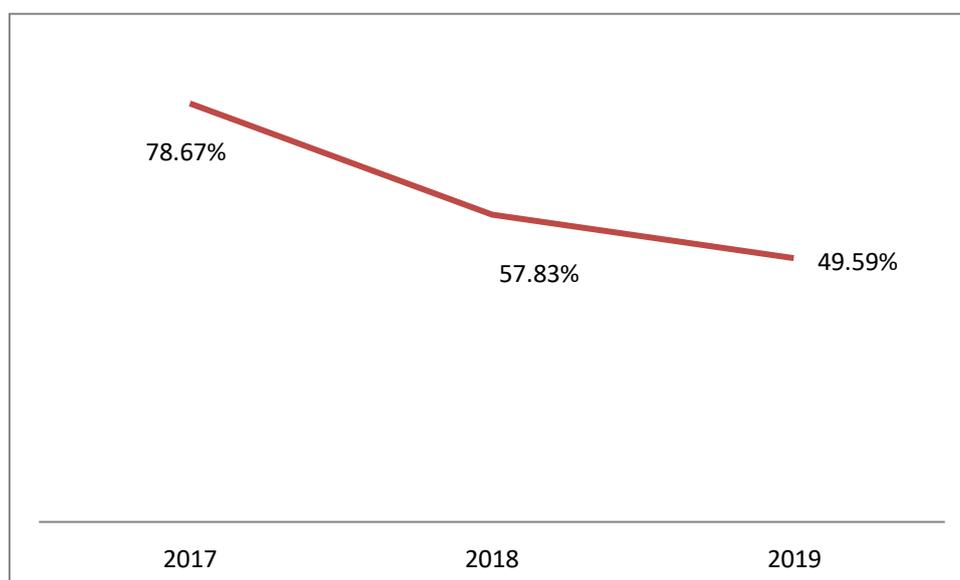


Figure 74: Evolution de résistance dans le service de CCI aux C1G

Notre étude a objectivé une baisse significative des souches résistantes aux C1G passant d'une prévalence de 78,67 % en 2017 à 49,59 % en 2020. Cela dû au bon usage des antibiotiques dans les unités du soin.

C. Céphalosporines de troisième génération

Tableau 86: Profil de résistance dans le service de CCI aux C3G

Antibiorésistance Année	R	R+S	Pourcentage %
2016	18	37	48,65%
2017	47	83	56,63%
2018	41	90	45,56%
2019	60	133	45,11%
2020	5	23	EF

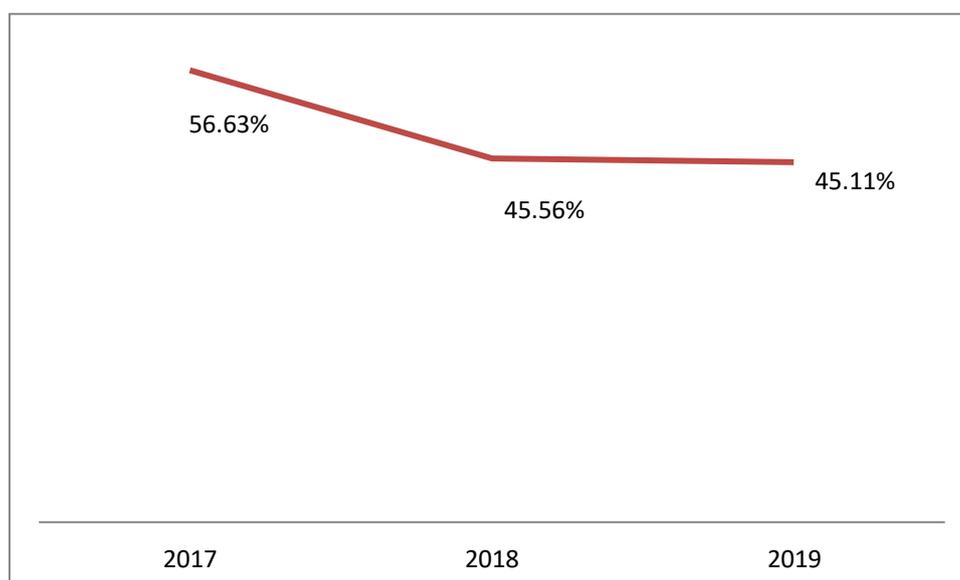


Figure 75: Evolution de résistance dans le service de CCI aux C3G

Nous remarquons une baisse drastique de la résistance aux C3G de 11% entre 2017 et 2019. Cela soutient la théorie du bon usage des antibiotiques dans les unités de soin.

D. Imipénème :

Tableau 87: Profil de résistance dans le service de CCI à l'Imipénème

Antibiorésistance	R	R+S	Pourcentage %
Année			
2016	01	4	EF
2017	14	71	19,72%
2018	14	72	19,44%
2019	18	106	16,98%
2020	05	39	12,82%

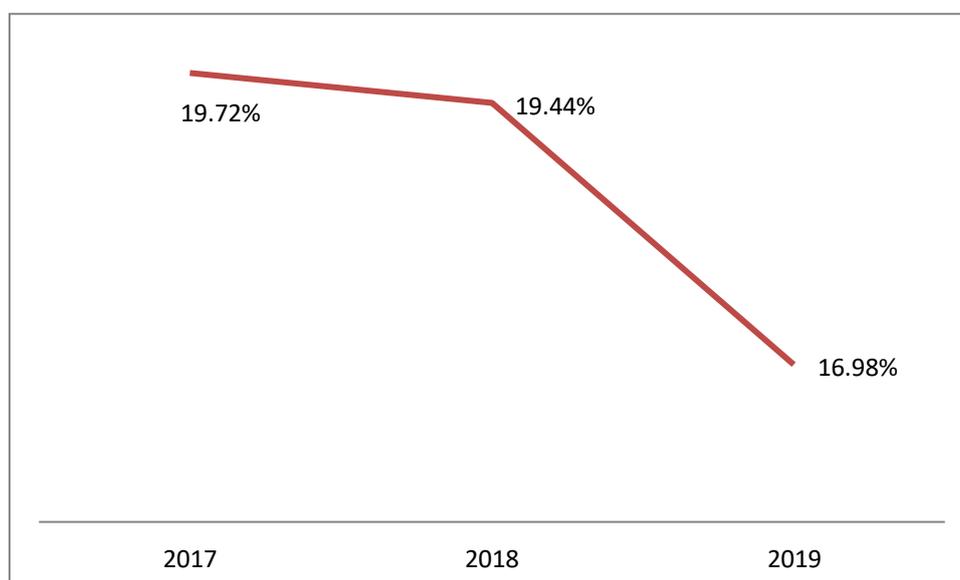


Figure 76: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Imipénème

Nous remarquons une baisse drastique de la résistance l'imipénème de 3% entre 2017 et 2019.

E. Amikacine :

Tableau 88: Profil de résistance dans le service de CCI à l'Amikacine

Antibiorésistance	R	R+S	Pourcentage %
Année			
2016	02	24	EF
2017	10	69	14,49%
2018	10	122	08,20%
2019	10	103	09,71%
2020	04	41	09,76%

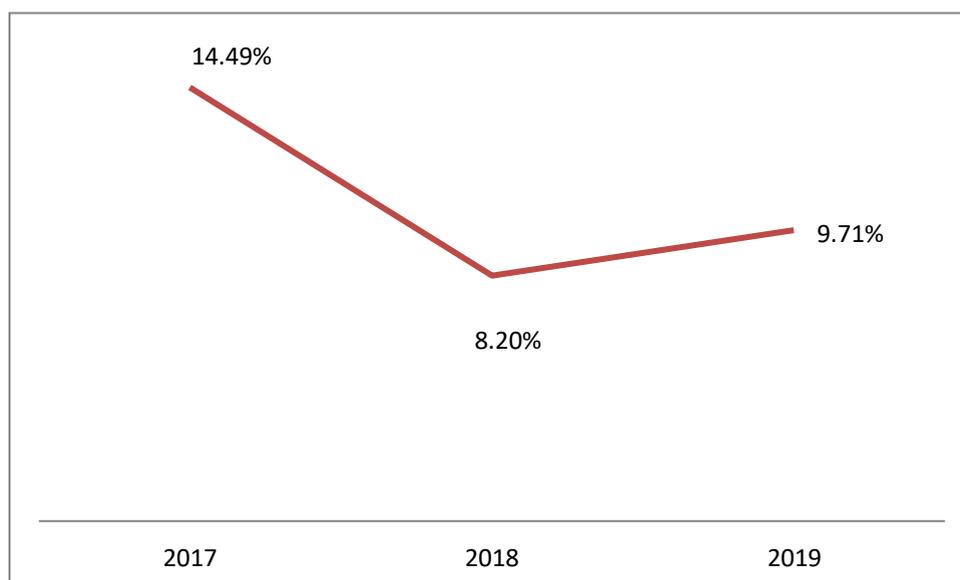


Figure 77: Evolution de résistance dans le service de CCI à l'Amikacine

L'étude de l'évolution de résistance à l'Amikacine a permis de remarquer une diminution de la résistance allant de 14,49 % en 2017 à 9.71% en 2020.

F. Gentamicine :

Tableau 89: Profil de résistance dans le service CCI par rapport à Gentamicine

Antibiorésistance Année	R	R+S	Pourcentage %
2016	13	39	33,33%
2017	06	21	EF
2018	41	149	27,52%
2019	44	167	26,35%
2020	10	49	20,41%

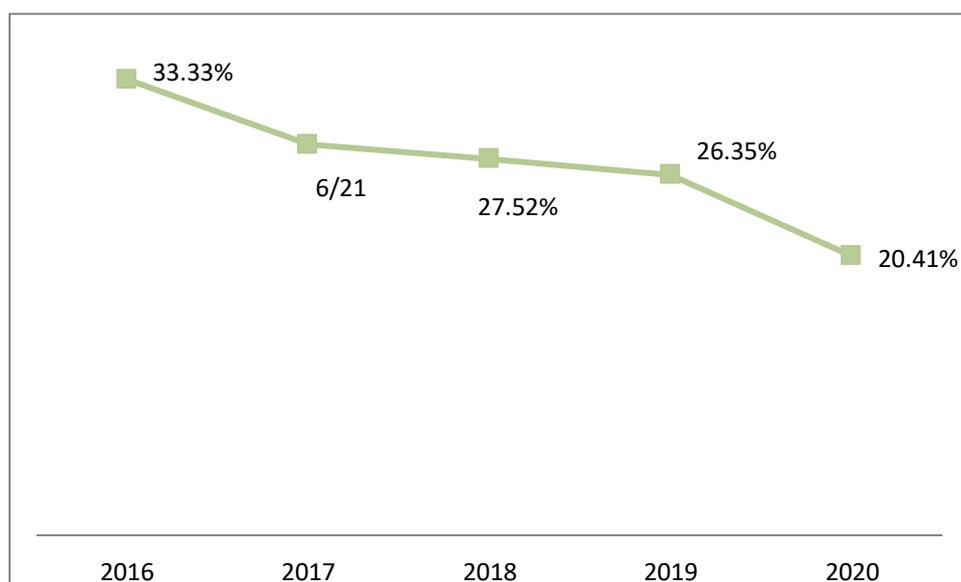


Figure 78: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Gentamicine

Evolution de résistance à la Gentamicine a marqué une baisse de la résistance durant la période d'étude passant de 33.33% en 2016 à 20.41 % en 2020.

G. Ciprofloxacine :

Tableau 90: Profil de résistance dans le service de CCI à la Ciprofloxacine

Antibiorésistance	R	R+S	Pourcentage %
Année			
2016	9	36	25,00%
2017	32	99	32,32%
2018	18	119	15,13%
2019	21	155	13,55%
2020	7	42	16,67%

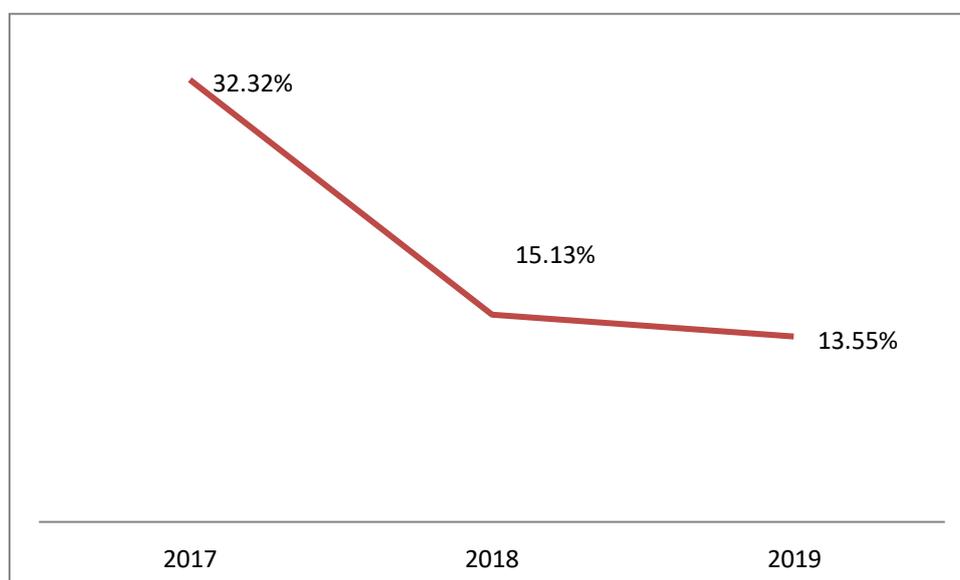


Figure 79: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Ciprofloxacine

Nous remarquons une baisse drastique de la résistance à la Ciprofloxacine de 19% entre 2017 et 2019. Cela soutient la théorie du bon usage des antibiotiques dans les unités de soin.

H. Vancomycine :

Tableau 91: Profil de résistance dans le service de CCI à la Vancomycine

Antibiorésistance	R	R+S	Pourcentage %
Année			
2016	0	9	0,00%
2017	1	57	1,75%
2018	3	61	4,92%
2019	9	77	11,69%
2020	0	6	0,00%

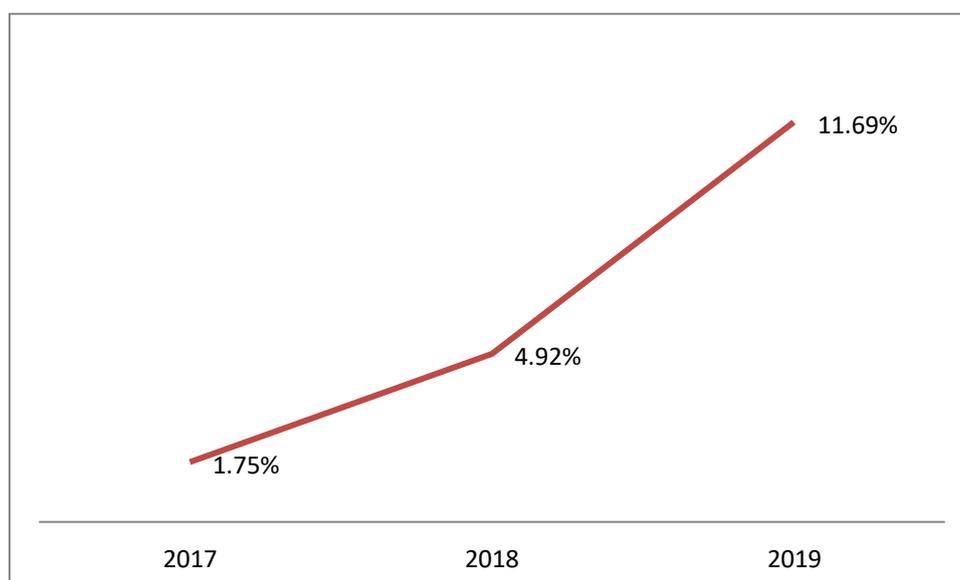


Figure 80: Evolution de résistance dans le service de CCI à la Vancomycine

Evolution de résistance à la Vancomycine a marqué une augmentation significative de la résistance passant de 1,75% en 2017 à 11,69 % en 2019. on tire l'alarme d'émergence des souches résistantes à la Vancomycine qui est un véritable problème de santé publique.

5.4.3.4 Etude de la résistance dans le service Réa-Gynécologie

Tableau 92: Profil de résistance des bactéries dans le service Réa-Gynécologie

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage%
Ampicilline	19	31	61,29%
C1G	09	27	EF
C3G	12	44	27,27%
Imipenème	00	31	00,00%
Gentamicine	07	50	14,00%
Ciprofloxacine	02	44	04,54%
Vancomycine	01	39	02,56%

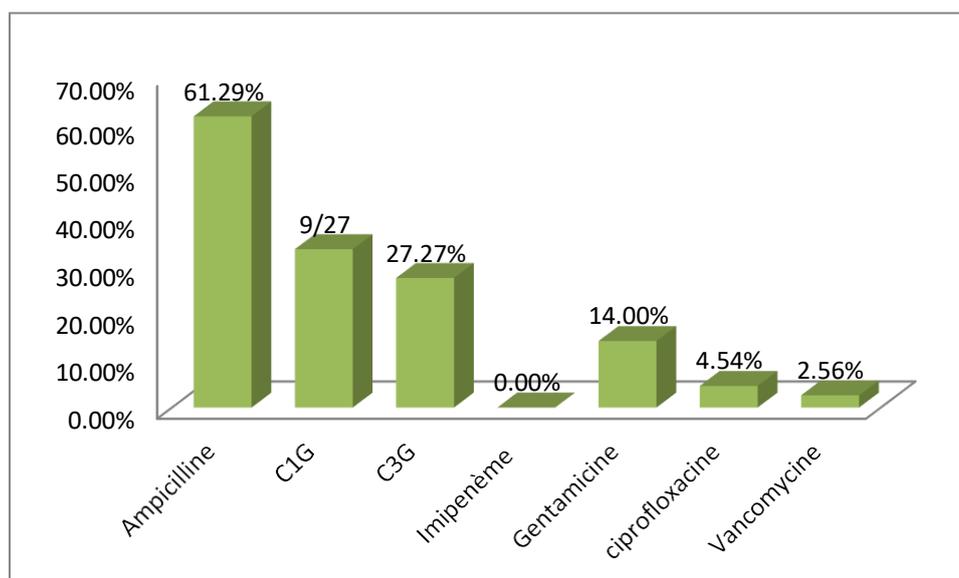


Figure 81: Pourcentage de résistance dans le service Réa-Gynécologie

Concernant le profil de résistance dans le service de Réa-Gynécologie, les bactéries isolées ont présenté une résistance de 27.27% aux C3G et aucune résistance à l'imipenème par contre on a 2.56% des souches résistantes à la Vancomycine.

On se pose la question .en plus de l'émergence de la résistance à la Vancomycine d'origine nosocomiale est ce que l'origine maternelle fœtale est impliqués aussi ?

5.4.3.5 Etude de la résistance dans EPH Blida

Tableau 93: Profil de résistance des bactéries dans EPH Blida

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Ampicilline	00	01	EF
C1G	01	02	EF
C3G	00	02	EF
Vancomycine	00	02	EF

Concernant le profil de résistance des souches bactériennes issues d'EPH Blida une fréquence de (1/2) était marquée aux C1G. Les autres souches n'ont marqué aucune résistance aux C3G, Ampicilline et la Vancomycine.

5.4.3.6 Etude de la résistance chez les externes

Tableau 94: Profil de résistance des bactéries chez les externes

Antibiotique	Résistants (R)	R+S	Pourcentage %
Ampicilline	07	13	EF
C1G	06	16	EF
C3G	02	13	EF
Imipenème	00	12	EF
Gentamicine	03	21	EF
Ciprofloxacine	03	21	EF
Vancomycine	00	19	EF

Concernant le profil de résistance des souches issues des établissements de santé externes, les fréquences de résistance étaient de (7/13) à l'Ampicilline, (6/16) aux C1G, (2/13) aux C3G, (3/21) à la Gentamicine et la Ciprofloxacine. Aucune résistance n'est marquée pour l'Imipenème et la Vancomycine.

Conclusion

Les suppurations d'origine infectieuse constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. Leur surveillance est devenue, au cours de ces dernières décennies, un élément essentiel de tout programme de lutte contre ces infections.

Ce présent travail avait pour objectif d'étudier la fréquence des bactéries impliquées dans les infections suppurées et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques. Il s'agit d'une étude rétro prospective réalisée du 16 Mars 2016 au Mars 2020 au laboratoire de microbiologie CHU Hassiba ben Bouali Blida. Cette dernière a été portée sur 783 prélèvements.

L'identification de l'étiologie de l'infection suppurée a été établie au moyen d'un examen cyto bactériologique des différents prélèvements reçus au laboratoire. Ainsi, sur les 783 prélèvements analysés, 602 (soit 76,88%) répondaient aux critères d'infection suppurée. Dans notre étude, toutes les tranches d'âges ont été touchées par cette infection.

L'épidémiologie bactérienne des infections suppurées n'a pas beaucoup changé au cours de ces dernières années, elle reste dominée par les entérobactéries. Les bactéries isolées dans notre étude ont été pour la plupart des Bacilles à Gram négatif dont *Klebsiella pneumoniae* en chef de fil suivie par *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*. Les bactéries Cocci à Gram positif sont principalement représentées par : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp* et *Enterococcus sp*.

L'étude de sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de suppurations a Révélé :

- Un taux de résistance élevé observé à l'Ampicilline (84,46%), aux C1G (50,40%), ainsi qu'aux C3G (42,08%).
- Une émergence de la résistance acquise à la Vancomycine et à l'Imipénème.
- Un taux de résistance élevée aux Fluoroquinolones.

Ces résultats nous poussent à réfléchir sur l'amélioration de la surveillance de l'émergence des bactéries multirésistantes dans les unités de soins et de définir de nouvelles stratégies thérapeutiques.

A l'issue de notre étude, nous faisons les recommandations suivantes :

1. Aux personnels de santé au niveau des hôpitaux:

Imposer le respect des règles d'hygiène dans nos structures hospitalières et veiller à ce que les équipes médicales chargées des soins réalisent des gestes quotidiens de façon aseptique, particulièrement en cas de prélèvement de pus.

Les consignes de prélèvements stériles doivent être connues par les cliniciens, les techniciens et les infirmiers pour les transmettre aux patients, surtout aux patients âgés et en bas âge pour minimiser les contaminations qui perturbent les résultats et causent des problèmes dans le diagnostic.

2. Aux cliniciens :

Eviter les prescriptions probabilistes d'antibiotiques et mettre en place de bonnes pratiques en matière d'antibiothérapie aussi bien dans la communauté qu'à l'hôpital.

Eviter l'usage trop fréquent d'une même classe d'antibiotique dans nos structures sanitaires et sensibiliser les praticiens sur une prescription rationnelle des antibiotiques, guidée de préférence par un antibiogramme correctement réalisé et interprété ; dans ce cadre nous recommandons de limiter la prescription des Fluoroquinolones, qui présentent des niveaux de résistances inquiétants.

Chez les consultants externes comme chez les hospitalisés, le pourcentage de résistances acquises ajoutées aux résistances naturelles rend aujourd'hui nécessaire une prescription fondée sur un antibiogramme, ce qui n'est pas encore la règle chez les praticiens exerçant dans des zones éloignées des centres hospitalier.

3. Aux autorités politico-administratives :

Disponibilité des antibiotiques à large spectre actifs sur les bactéries hospitalières multirésistantes tels que l'Imipenème, Vancomycine et Tigécycline.

Renforcer la surveillance de sensibilité des bactéries aux antibiotiques dans notre pays et mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée à l'épidémiologie locale pour le traitement des infections suppurées.

Lutter contre la vente libre des antibiotiques dans les officines et sensibiliser la population sur le danger de l'automédication.

Lutter contre la pénurie, dans les laboratoires d'analyses, de réactifs, de disques d'antibiogramme et les moyens de prélèvement de pus afin de mieux évaluer la sensibilité aux antibiotiques des germes de suppuration.

Référence

(1) Production et écoulement de pus.

<https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/suppuration/16337> Consulté 18/07/20.

(2) Benouda zouaoui. Examen Bactériologique des suppurations cutanées et foyers d'infection. Université Saad Dahleb Blida : 2014.

(3) Vandepitte et al. (2003) Basic laboratory procedures in clinical bacteriology. Second édition World Health Organization. Geneva. P: 86-93.

(4) Bosgiraud C. 2003 : Microbiologie générale et santé. Edition ESKA. Paris. P : 513.

(5) Regnaul J-P. 2002 : Elément de microbiologie et d'immunologie. Edition décarie. P : 260-267 ; 460-469.

(6) Quevauvilliers et al. Dictionnaire médical. Elsevier Masson. 2009.

(7) Denis et al. Bactériologie médicale Techniques usuelles. Edition Masson. Paris. P : 165-170.

(8) Marieb et Hoehn. Anatomie et physiologie humaines. PEARSON, France. 2010.

(9) Male D. 2005 Immunologie. Edition De Boeck & Larcier. Bruxelles. P : 79.

(10) Canu et François, 2001 Le préparateur en pharmacie - Microbiologie et immunologie. 4^{ème} édition Tec & Doc. Paris. P : 198.

(11) FRANCOIS DENIS, MARIE, CECILE, POLY CHRISTIAN MARTIN, VINCENT

CATTOIR). Bactériologie Médical, Techniques usuelles. Elsevier Masson. 2016.

(12) Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. Surg Gynecol Obstet. 1977 Mar; 144(3):323-6.

(13) Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC Jr. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. Arch Surg Chic Ill 1960. 1980 Feb;115(2):136-40

(14) Kasper DL. Bacterial capsule--old dogmas and new tricks. J Infect Dis. 1986 Mar; 153(3):407-15

- (15) Dellinger E. Surgical infections and choice of antibiotics. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Textbook of Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1997. p. 264–80.
- (16) Bergamini TM, Corpus RA Jr, Brittan KR, Peyton JC, Cheadle WG. The natural history of bacterial biofilm graft infection. J Surg RES. 1994 May; 56(5):393–6.
- (17) Goëau-Brissonnière O, Leport C, Guidoin R, Lebrault C, Péchère JC, Bacourt F. Experimental colonization of an expanded polytetrafluoroethylene vascular graft with Staphylococcus aureus: a quantitative and morphologic study. J Vasc Surg. 1987 May; 5(5):743–8.
- (18) Kaebnick HW, Bandyk DF, Bergamini TW, Towne JB. The microbiology of explanted vascular prostheses. Surgery. 1987 Oct;102(4):756–62. .
- (19) Bernet C., Hajjar J., Caillet –Vallet E., Fabry J. Infection du Site Opératoire: Protocole de surveillance C.CLIN Sud-Est 2005: 30p
- (20) Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 967–970 Club d'infectiologie en anesthésie–réanimation Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.
- (21) Davido B. 2010 Etude de la prise en charge ambulatoire des infections cutanées communautaires à Staphylocoque doré. Paris. P : 9-11
- (22) Wallach D. 2007 : Guide pratique de dermatologie. 3^{ème} édition Masson. P : 81-83.
- (23) FRANCOIS DENIS, MARIE, CECILE, POLY CHRISTIAN MARTIN, VINCENT CATTOIR). Bactériologie Médical. Techniques usuelles. Elsevier Masson 2016 page 195.
- (24) Flandrois et Chomarot. Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto-bactériologique des urines Difficulties of interpretation in cyto-bacteriological examination of the urines. Elsevier Masson. 2005.
- (25) Jean Philippe Lavigne, Carolin Loiez .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale).Le pied diabétique infecté. 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.
- (26) Georges Ha Van. Le pied diabétique, éditions Masson, Paris, 201 pages, ISBN 978-2-294-70257-0

- (27) Lecornet E. 2007 Prévenir la transmission du *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline lors de la prise en charge du pied diabétique. Thèse de doctorat en médecine. Paris. P : 1-95.
- (28) Grimaldi A. 2005 Guide pratique du diabète. 5^{ème} édition Masson. Paris. P : 199-201
- (29) Christol D. 1978 Savoir interpréter les analyses bactériologiques et les épreuves de sensibilité aux antibiotiques. Edition G.I.A. P: 60-63.
- (30) Bernet C., Hajjar J., Caillet –Vallet E., Fabry J. Infection du Site Opérateur: Protocole de surveillance C.CLIN Sud-Est 2005: 30p.
- (31) Krizek TJ, Robson MC. Evolution of quantitative bacteriology in wound management. Am J Surg. 1975 Nov.; 130(5):579–84.
- (32) ELEK SD, CONEN PE. The virulence of *Staphylococcus pyogenes* for man; a study of the problems of wound infection. Br J Exp Pathol. 1957 Déc.; 38(6):573–86 Noble WC. The production of subcutaneous staphylococcal skin lesions in mice. Br J Exp Pathol. 1965 Jun; 46(3):254–62.
- (33) JAMES RC, MACLEOD CJ. Induction of staphylococcal infections in mice with small inocula introduced on sutures. Br J Exp Pathol. 1961 Jun; 42:266–77
- (34) Henderson B, Poole S, Wilson M. Microbial/host interactions in health and disease: who controls the cytokine network, Immunopharmacology? 1996 Oct; 35(1):1–21. Morrison DC, Ryan JL. Endotoxins and disease mechanisms. Annu Rev Med. 1987; 38:417– 32.
- (35) Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 967–970 Club d’infectiologie en anesthésie–réanimation Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.
- (36) Patrice Laudat .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Lésion et suppurations cutanées d’origine bactérienne 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.
- (37) L. BEJIJOU, M. BOUSKRAOUI. Enquête sur la prise en charge de l’impétigo chez l’enfant par les médecins généralistes. Service de Pédiatrie A. CHU Mohammed VI. Marrakech. 1982.

(38) Infections cutaneo-muqueuses et des phanères, bactériens et mycosiques de l'adulte et de l'enfant. <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2020/ecn-2020-ue6-152-nb.pdf>. Consulté le 16/06/2020.

(39) Alcuin J. Chronic suppurative otitis media. BMJ ClinEvid 2007;02:507. Monasta L, Ronfani L, Marchetti F et al. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates. PLoS One 2012;7(4):e36226. Morris P. Chronic suppurative otitis media. BMJ ClinEvid 2012;08:507.

(40) Verhoeff M, van der Veen EL, Rovers MM, Sanders EA, Schilder AG.

Chronic suppurative otitis media: A review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1-12.

(41) Sophie Cassaing, Xavier Dufour, Catherine Kaiffmann-Lacroix, Hoangvu-Thien .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Infections ORL. 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.

(42) Christine chaumeil, Danièle Maubon, André Paugam, Hélène Yera .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Infections oculaire. 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.

(43) Frédéric Laurent, Caroline Loiez, Martin Rottman .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Infections osseuses et articulaires. 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.

(44) Prothèse de hanche ou de genou : diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation Méthode Recommandations pour la pratique clinique. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201403/rbp_recommandations_protheses_infectees_vd.pdf. Mars, 2014. Consulté le 18/06/2020.

(45) Laurence Lachaud, Patrice Laudat, Beatrice Pangon .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Collections closes et des séreuses (dont liquides de drain et de dialyse infectés) 5^{ème} Edition 2015 TOME 1.

(46) FRANCOIS DENIS, MARIE-CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, VINCENT CORTTOIR. Du prélèvement à la caractérisation des souches, Bactériologie médicale. 3^{ème} édition. Elsevier Masson. 2011.

(47) Jean-Louis Hermann, Brigitte Lamy, Hélène Peigue -Lafeuille .REMIC (Référentiel en Microbiologie Médicale). Les étapes de l'analyse de microbiologie. 5  me Edition 2015
TOME 1

(48) RICHARD SALACHA, VERONIQUE FILOSA, MAGALI DULAC, FLORENCE FENOLLAR. Manuel de prélèvement, chapitre2 : prélèvement. Institut Hospitalo - Universitaire Méditerranée Infection, Marseilles. 2008 .p05

(49) FRANCOIS DENIS, MARIE-CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, EDOUARD BINGEN, ROLAND QUENTIN. Analyse cyto bactériologique des pus. Bactériologie médicale, chapitre 17. 2 me édition. Science direct. 2008. .p165

(50) Société Française de Microbiologie. Référentiel en microbiologie médicale (bactériologie et mycologie). 2 me édition. 2004.198p

(51) FRANCOIS DENIS, MARIE-CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, VINCENT CORTTOIR Bactériologie médicale 3  me édition, chapitre 20:Du prélèvement à la caractérisation des souches .p202

(52) FRANCOIS DENIS, MARIE-CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, VINCENT CORTTOIR. Du prélèvement à la caractérisation des souches, Bactériologie médicale. 3 me édition, chapitre 19: p197. Elsevier Masson. 2011.

(53) FRANCOIS DENIS, MARIE-CECILE PLOY, CHRISTIAN MARTIN, VINCENT CORTTOIR. Du prélèvement à la caractérisation des souches, Bactériologie médicale. 3 me édition, chapitre 18: p184. Elsevier Masson. 2011.

(54) Vendepitte J., Engbaek K., Piot P., Heuck C. Bactériologie Clinique: Techniques de base pour le laboratoire. OMS – Genève. 1994121p.

(55) Tchalla A. A. M. Les complications postopératoires pr oces dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Gabriel Touré. Bamako. 2006 .p 116.

(56).Alinéa plus. Référentiel en microbiologie médicale (bactériologie et mycologie). Société Française de Microbiologie. 2 me édition. 2004.198p.

(57) Pasteur. Milieux et r ectifs de laboratoire. Microbiologie – Immunologie. 3 me édition. Diagn. Past. Paris 1987: 728p.

- (58) Bio Mérieux. Manuel milieux de culture. 1994: 105p.
- (59) Devulder G, Perriere G, Baty F, Flandrois JP. BIBI. A bioinformatics bacterial identification tool. J Clin Microbiol. 2003.
- (60) FLANDROIS JP. Bactériologie Médicale. Edition Presses. Universitaires de Lyon. 1997.
- (61) FAUCHERE JL, AVRIL JL. Bactériologie générale et médicale. Ellipses ; Edition marketing. 2002.
- (62) BAUDAT V. Hémocultures positives à l'hôpital cantonal de Fribourg, 1997-1998 : signification clinique, microbiologie, épidémiologie, traitement et pronostic. Faculté de Médecine de l'Université de Genève. 2020.
- (63) Richard BONNET et al. Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie : Recommandations 2018. Institut Pasteur Paris. 2018.
- (64) K. Rahal et al. Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire). Document édité avec la collaboration de l'OM. 6ème édition. 2011.
- (65) François Vandenesch et al. Résistance aux antibiotiques chez Staphylococcus aureus Université Lyon 1. 2010.
- (66) https://www.jle.com/fr/revues/abc/edocs/les_beta_lactamases_a_spectre_etendu_le_defi_saccentue_292315/article.phtml?tab=texte. Consulté le : 07/04/2020.
- (67) Réduire l'incidence des infections par des mesures efficaces d'assainissement, d'hygiène et de prévention des infections <https://www.who.int/antimicrobial-resistance/global-action-plan/infection-prevention-control/Fr/> Consulté le 11/06/2020.
- (68) C. RADAN. Les pathologies cutanées infectieuses. Elsevier Masson. 2017.
- (69) Z. JOHRANI Prise en charge des folliculites bactériennes. Université Mohammed-V Rabat. 2019.
- (70) J. CARLET. Les infections liées aux soins médicaux. Hôpital Saint-Joseph, Paris. 2002.
- (71) GERALDINE HORLE. Etat des lieux de l'écologie des infections intra-abdominales en post opératoire de chirurgie digestive programmée au CHU de Rouen : microbiologie et profil

De résistance des micro-organismes incriminés. Faculté De Médecine Et De Pharmacie De Rouen.2019.

(72) K. MISSAOUI, Y. MARZOUGUI, J. KOUKA, Y. DHIBI, Z. HANNACHI, C. DZIRI ET M. HOUISSA. Profil bactériologique et antibiothérapie des péritonites post opératoires. Service d'Anesthésie-réanimation. Hôpital Charles Nicolle- Rue Djebel Lakhdhar. La Rabta. 1007 Bab Saadoun, Tunis – Tunisie.

(73) Richard Roger Bileckot Régis Christel Miakoundoba. Aspects bactériologiques et évolutifs des arthrites septiques à Brazzaville. Service de rhumatologie, CHU de Brazzaville, BP 574 Brazzaville, Congo.2006

(74) A.Y. Dagnra a,* , B.Awesso b, M. Prince-David a, O. Tidjani. Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des pleurésies purulentes à Lomé (Togo). Faculté mixte de médecine et de pharmacie, université de Lomé, Togo Service de pneumo–phtisiologie, CHU Tokoin, Lomé, Togo.2003.

(75) Mohamed Ben Moussa, Mehdi Khalfallah, Ilhem Boutiba Ben Boubaker, Ramzi Nouira, Amine Slim, Hichem Jerraya, Chadli Dziri. Profil bactériologique et thérapeutique du pied diabétique infecté: étude prospective de 100 patients. Service de chirurgie - Hôpital Charles Nicolle. Faculté de Médecine de Tunis. Université Tunis El Manar.2016.

(76) M. DehayemYefou, E. Ngassam, F. Mendane, V. Mballa, E. Sobngwi, J. Mbanya. Bactériologie des infections du pied diabétique et sensibilité aux antibiotiques des germes responsables au Cameroun. Hôpital central de Yaoundé, Yaoundé, Cameroun.

Annexes

Annexe 1 : Principaux micro-organismes d'intérêt clinique n fonctions des lésions et du contexte.

Annexe 2 : Fiche de renseignements

Annexe 3: Rappel sur la structure bactérienne.

Annexe 4: Identification bactérienne par la coloration de GRAM.

Annexe 5: Caractères biochimiques des Entérobactéries (galerie biochimique classique).

Annexe 6 : Feuille de résultats : antibiogramme

Annexe 7: Technique du test de synergie (Dr H. Ammari, Standardisation nationale, 6^{ème} édition2011).

Annexe 8: Technique du double disque (Dr H. Ammari, Standardisation nationale, 2011).

Annexe 9: Test à la Cloxacilline (Dr M. N. Ouar- Korichi, Standardisation nationale 2011).

Annexe 10 : Conduite à tenir pour l'interprétation des résultats microbiologiques obtenus à partir de plaies du pied chez les diabétiques

Annexe 11 : Matériels techniques

Annexe 12: Consommables et réactifs de laboratoire

Annexe 13 : Milieux de cultures, d'isolement et d'identification

Annexe 14: Photos de pratique au niveau de laboratoire de Microbiologie de la clinique Hassiba Ben Bouali.

Annexe 1 : Principaux micro-organismes d'intérêt clinique n fonctions des lésions et Contexte.

Type de lésion	Contexte	Micro-organismes d'intérêt clinique
Infection des plis	Erythrasma	<i>Corynebacterium minutissium</i>
Infections cutanées superficielles	Impétigo, ecthyma	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Impétigo bulleux	Syndrome choc staphylococcique	<i>Staphylococcus aureus</i>
Furoncle	Familial ou communautaire	<i>Staphylococcus aureus</i>
Erysipèle	Jambe rouge	<i>Streptococcus pyogenes</i> Autres streptocoques béta hémolytique
Otite externe maligne	Immunodépression	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Folliculite	Fréquent après jacuzzi par exemple	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Infection unguéale avec coloration verte ou noire	Exposition à l'eau et détergents	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Protes sp</i>
Morsures animales	Rappel : penser à la prévention antirabique	<i>Pasteurella multocida</i> Anaérobies

Annexe 2 : Fiche de renseignements

MINISTÈRE DE LA SANTÉ, DE LA POPULATION ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE
CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE BLIDA
UNITE BEN BOULAID - BLIDA
LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE
UNITE DE MICROBIOLOGIE

FICHE DE RENSEIGNEMENTS
— o o o —

N° d'Ordre :

Nom et Prénoms :

Age :

Service :

Nature du prélèvement :

Date : et heure du prélèvement :

Examens demandés :

Traitement éventuel :

- Antibiothérapie : - préventive :
- Curative :
- Autre traitement :

Renseignements cliniques (maladies associées, antécédents.....)

.....

Bilan biologie :

Autres explorations :

Hospitalisation :

- Motif d'admission :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

Signature et griffe du médecin,

Annexe 3 : Rappel sur la structure

La structure de la paroi bactérienne dépend de l'appartenance des bactéries au groupe des bactéries à Gram positif ou à Gram négatif. Les deux groupes possèdent en commun un constituant essentiel, spécifique au monde bactérien, le peptidoglycane.

Ce constituant confère à la bactérie sa forme et sa rigidité qui lui permet de résister à la pression osmotique intra cytoplasmique.

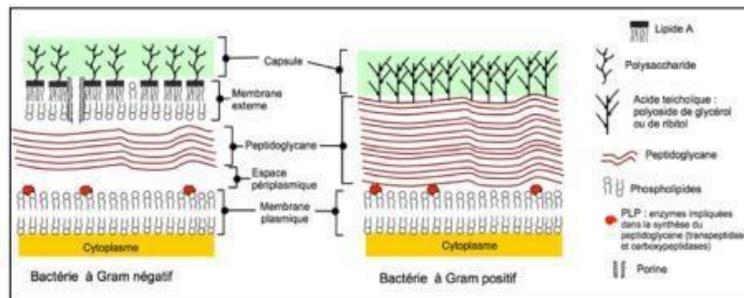


Figure 1 : Structure de la paroi bactérienne des bactéries Gram positif et Gram négatif

Bactéries à Gram positif (BGP) : le peptidoglycane est la partie la plus externe de la bactérie. Il est plus épais que chez les bactéries à Gram négatif et entoure la membrane cytoplasmique de la bactérie.

Bactéries à Gram négatif (BGN) : la paroi bactérienne contient un élément supplémentaire, la membrane externe, laquelle entoure le peptidoglycane qui est plus fine que chez les bactéries à Gram positif.

La membrane externe c'est un élément très important dans la physiologie des BGN constituant une structure de résistance aux facteurs de défense l'hôte. Son feuillet interne est essentiellement phospholipidique et son feuillet externe est majoritairement formé de Lipopolysaccharides (ou endotoxines) et sont responsables du choc endotoxinique des infections à Gram négatif. L'espace situé entre les deux membranes est appelé espace péri plasmique, il contient donc le peptidoglycane mais aussi de nombreuses enzymes parmi lesquelles les Bétalactamases.

Les protéines liant les pénicillines (PLP) : sont des protéines ancrées dans la membrane cytoplasmique et émergent dans l'espace péri-plasmique, elles sont toutes porteuses d'activités enzymatiques notamment la synthèse du peptidoglycane (Transpeptidase et Glycosyltransférase) et peuvent être inhibées par les Bétalactamases.

Référence : livre le guide pratique des bactéries pathogènes édition Société Marocaine d'infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie ; 2017

Annexe 4 : Identification bactérienne par la coloration de GRAM

1. On réalise un frottis sur une lame de microscope à partir d'une suspension bactérienne : on agite la suspension afin de l'homogénéiser et d'éviter d'avoir un culot au fond du tube. Avec l'aide d'une anse que l'on aura préalablement stérilisé (en la passant sous le bec benzène), on prélève un peu de la solution bactérienne en prolongeant le fil de platine de la anse dans le tube à essai.
2. On dépose ensuite ce prélèvement au milieu de la lame en faisant des rotations jusqu'à séchage.
3. On procède à la fixation du frottis soit avec de l'éthanol à 90° (5 minutes) puis on enflamme la lame ou on directement 3 fois la lame dans la flamme du bec Bunsen.
4. La coloration au violet de Gentiane (colorant basique) : la lame est prolongée pendant 2 à 3 minutes (en fonction de la concentration) dans la coloration au violet de Gentiane. Toutes les Bactéries sont colorées en violet puis rincer à l'eau déminéralisée.
5. Mordantage au lugol (solution iodo-iodurée) : étaler le lugol et laisser agir 20 secondes ; Rincer à l'eau déminéralisée. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.
6. Décoloration à l'alcool : verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Rincer à l'eau déminéralisée.
7. Contre coloration avec de la Fuchsine ou de la Safranine : laisser agir 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée. Sécher à l'air ou en chauffant vers 40°C, 10 à 15 minutes. Les bactéries Gram négatif sont colorées en rose.
8. Observer à l'objectif x 100, en immersion avec de l'huile à immersion.

Exemples :

Les bactéries à Gram+ :

Les Staphylocoques apparaissent en grappe de raisin violette.

Les Streptocoques sous la forme d'une chaînette violette

Les bactéries à Gram- :

Escherichia coli (entérobactéries) apparait sous la forme de bacille rose.

Référence : www.technobio.fr/article-16615932.html

Annexe 5 : Caractères biochimiques des Entérobactéries (galerie biochimique classique)

Milieux de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Réactifs à Ajouter	Résultats Positifs	Résultats Négatifs
TSI Gélose (Glucose, Lactose, Saccharose)	Fermentation du : -Lactose -Glucose -Saccharose	-Stries serrées pour la pente -Simple piqûre pour le culot	24h à 37°C		-Pente jaune -Culot jaune	Rouge brin
	Production du gaz				-Bulles d'air à l'intérieur de la gélose ou fissure de la gélose	Pas de changement de l'aspect de la gélose
	Production de H ₂ S				Noircissement	Absence de noircissement
Citrate de Simmons	Utilisation de citrate de sodium comme source de carbone et d'énergie	Stries longitudinales de la pente	37°C		Bleu	Vert
Mannitol-mobilité	Fermentation du mannitol	Piqûre centrale	37°C		Jaune	Rouge
	Mobilité				Formation d'un voile en axe central	Absence d'un voile en axe central
Eau peptonée exemple d'indole	Production d'indole à partir du tryptophane	Quelques gouttes de suspension bactérienne	37°C	Kovaks	Formation d'un anneau rouge à la surface	Absence d'anneau rouge
Urée-Indole	Hydrolyse de l'urée	Quelques gouttes de suspension bactérienne	37°C		Rouge, Rose à Violet	Orange
Clark et lubs	Production des acides organiques et des acides mixtes	Quelques gouttes de suspension bactérienne	37°C	VP	Apparition d'anneau rouge	Absence d'anneau rouge
				RM	Rouge	Jaune

Annexe 6: Feuille de résultats : antibiogramme

MINISTÈRE DE LA SANTÉ, DE LA POPULATION ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE
CENTRE HOSPITALO - UNIVERSITAIRE DE BLIDA
 UNITÉ DE FRANTZ - FANON
 LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE UNITÉ DE MICROBIOLOGIE

FEUILLE DE RESULTATS : ANTILOGRAMME

Nom - Prénoms : Age :

N° d'Ordre : Service :

Nature du prélèvement :

Germe (s) isolé (s) :

.....

Commentaires :

.....

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS				Concentrations critiques mg/l
		S	I	R	CMI mg/l	
BETA - LACTAMINES						
Pénicilline	P					
Oxacilline	OX					
Ampicilline	AM					
Amoxicilline	AMX					
Ticarcilline	TIC					
Pipéracilline	PIP					
Amox + Ac clavulanique	AMC					
Céfazoline / Céfalexine	CZ / CN					
Céfoxitine	FOX					
Céfotaxime / Ceftriaxone	CTX / CRO					
Ceftazidime	CAZ					
Imipénème	IPM					
Aztréonam	ATM					

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS				Concentrations critiques mg/l
		S	I	R	CMI mg/l	
MACROLIDES						
Erythromycine	E					
Lincomycine	L					
Cindamycine	CM					
Pristinamycine	PT					
Spiramycine	SR					
Azithromycine	AZM					

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS				Concentrations critiques mg/l
		S	I	R	CMI mg/l	
QUINOLONES						
Acide nalidixique	NA					
Ofloxacin / Péfloxacin	OFX / PEF					
Ciprofloxacine	CIP					
Levofloxacine	LEV					

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS				Concentrations critiques mg/l
		S	I	R	CMI mg/l	
AMINOSIDES						
Gentamicine	GM					
Amikacine	AN					
Tobramycine	TM					
Spectinomycine	SPT					

ANTIBIOTIQUES	SIEGES	RESULTATS				Concentrations critiques mg/l
		S	I	R	CMI mg/l	
DIVERS						
Tétracycline	TE					
Colistine	CS					
Cotrimoxazole	SXT					
Furanes	FT					
Acide fusidique	FA					
Rifamycine	RA					
Fosfomycine	FOS					
Vancomycine	VA					
Metronidazole	MTR					

Interprétation : S : sensible - I : Intermédiaire - R : Résistant.

Annexe 7 : Technique du test de synergie (Dr H. Ammari, Standardisation nationale, 6ème édition 2011)

1. Entérobactéries :

Pour la mise en évidence des TEM et SHV, La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline+acide clavulanique (AMC 20/10µg) à 30mm centre à centre d'un disque de C3G (Céfotaxime : CTX 30µg ou Ceftriaxone : CRO 30µg).

Incubation : 18H à 35°C.

Pour les autres BLSE de classe A (CTX-M, CMT, ...), Le test de synergie doit être fait dans les mêmes conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'AMC à 30mm centre à centre d'un disque de : CAZ, CTX ou CRO et ATM en raison de l'existence de phénotypes de résistance différents (céfotaximase ou ceftazidimase ...).

Lecture : la production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques : AMC et CTX ; AMC et CAZ ; AMC et ATM.

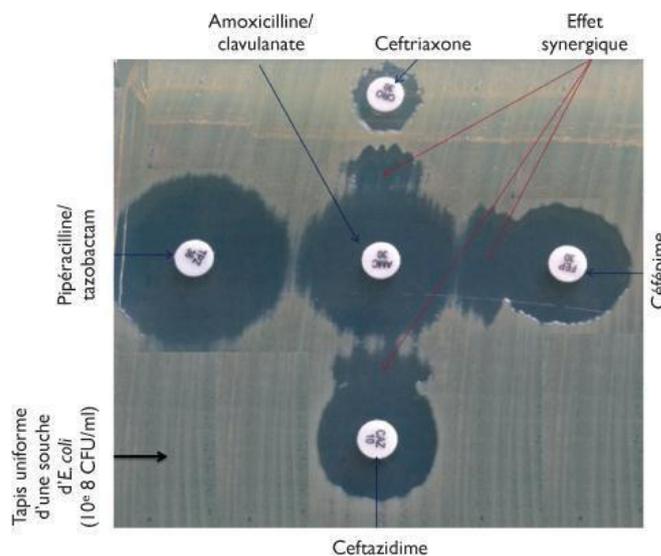


Figure 2: Souche *Escherichia coli* productrice de Bêta-Lactamase à Spectre Etendu : aspect «en bouchon de champagne». <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-450/Betalactamases-a-spectre-etendu-et-carbapenemases-chez-les-Enterobacteriaceae>

2. *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp.*:

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standard de l'antibiogramme en déposant un disque de ticarcilline+acide clavulanique (TCC 75/10 μ g) a 30mm (centre a centre) d'un disque de C3G : ceftazidime (CAZ 30 μ g), aztreonam (ATM 30 μ g), cefepime (FEP 30 μ g).

Incubation : 18h à 35 °C.

Lecture: le test est positif s'il y a apparition d'une image de synergie ou « bouchon de champagne » entre les disques : TCC et CAZ ; TCC et ATM ; TCC.

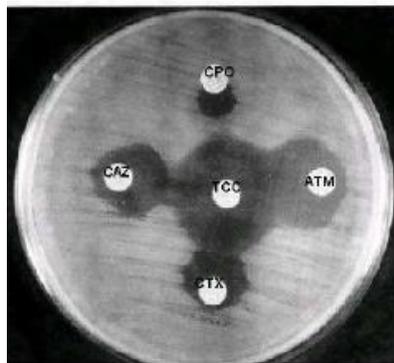


Figure 3: Souche de *Pseudomonas aeruginosa* productrice de B-Lactamase à Spectre Elargi.
<http://www.sante.dz/aarn>

Annexe 8 : Technique du double disque (Dr H. Ammari, Standardisation nationale, 2011)

Dans les conditions standards de l'antibiogramme et l'application des disques d'antibiotiques se fait :

Pour les Entérobactéries : déposer un disque d'AMC et un disque de C3G (CTX ou CRO) a une distance de 30mm (centre à centre).

Pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp.* : déposer un disque de TCC avec un disque de C3G (CAZ) ou monobactame (ATM) a une distance de 25mm.

Laisser diffuser les antibiotiques pendant une heure, a la température ambiante, puis ôter le disque d'AMC (ou de TCC) et le remplacer par un disque de CTX ou CRO (ou CAZ).

Incubation : 18h à 35°C.

Lecture : Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour du C3G, appliqué après diffusion du disque AMC ou TCC est ≥ 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition autour du disque de C3G.



Figure 4: *Klebsiella. Pneumoniae* productrice de BLSE : du double disque positif

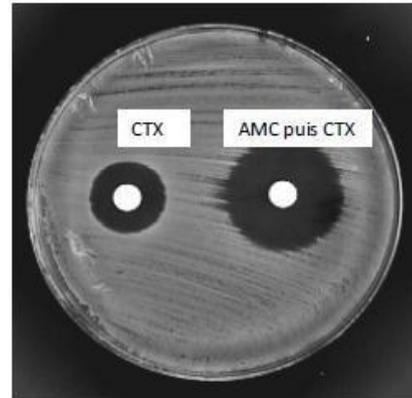


Figure 5: Test de confirmation Test <http://hesed.info/blog/esbl-test.abp>

Annexe 9 : Test à la Cloxacilline (Dr M. N. Ouar- Korichi, Standardisation nationale 2011)

L'antibiogramme sera réalisé sur MH additionné de Cloxacilline, l'Oxacilline peut être utilisée à la place de Cloxacilline.

Déposer, sur la surface gélosée et ensemencée, les disques d'antibiotiques (B-lactamines).

Incubation : 18 heures à 35°C.

Lecture : comparer l'antibiogramme réalisé sur MH additionné de Cloxacilline à celui réalisé sur MH sans Cloxacilline (gardé la veille au frais).

Interprétation :

Inhibition de la Case entraîne :

Apparition des phénotypes sauvages de l'entérobactérie, de *P. aeruginosa* ou d'*Acinetobacter sp*,

Apparition d'autres mécanismes de résistances acquises tels que : synthèse de BLSE, pénicillinase, imperméabilité.

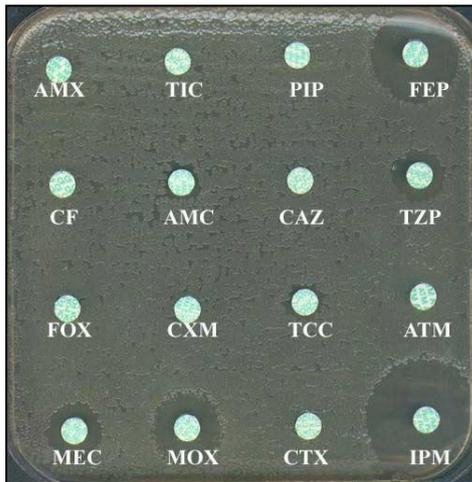


Figure 6 : MH sans Cloxacilline

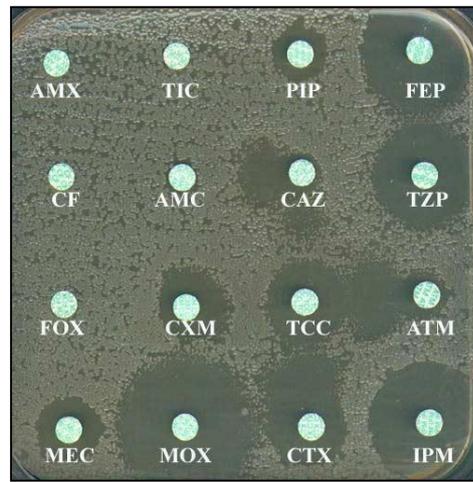
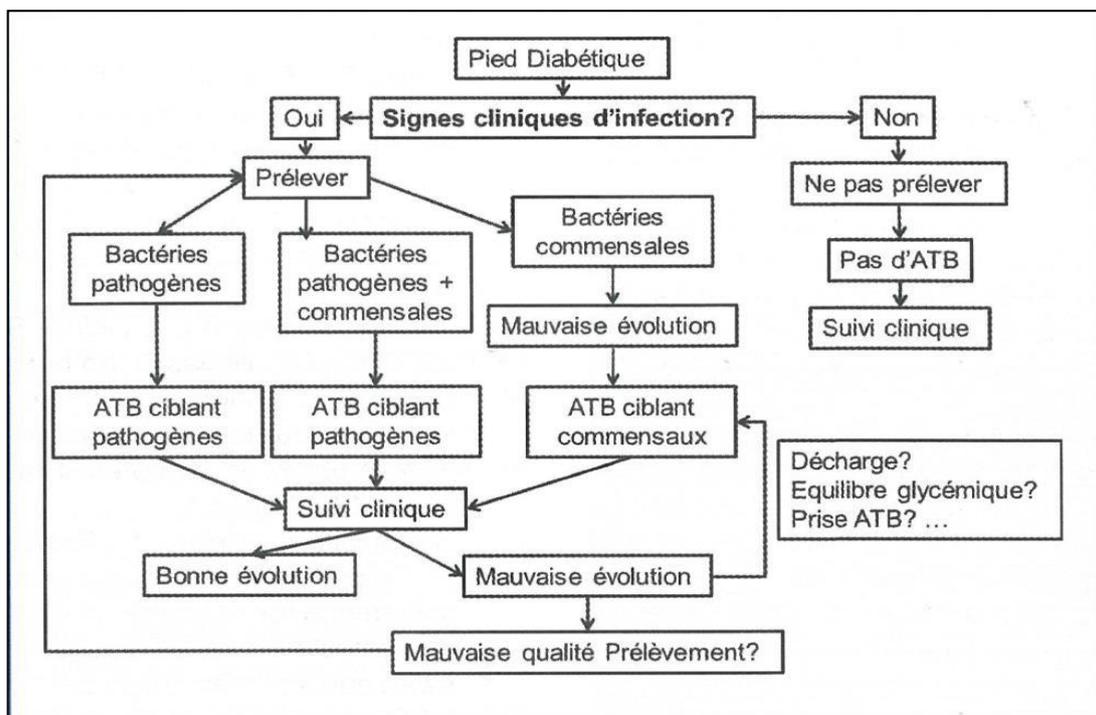


Figure 7: MH avec Cloxacilline

<http://www.microbes-edu.org/mecanisme/phenoR/blse/detection>

Cet exemple montre une souche *Enterobacter cloacae* hyperproductrice d'une CASE et d'une BLSE avant et après inactivation par la Cloxacilline (250 mg/ml) de la première enzyme chromosomique hyperproduite.

Annexe 10 : Conduite à tenir pour l'interprétation des résultats microbiologiques obtenus à partir de plaies du pied chez les diabétiques



Annexe 11 : Matériels techniques

❖ Gros matériels :

- Autoclave
- Etuve bactériologique réglable à 37 °C
- Réfrigérateur
- Microscopes
- Malaxeur

❖ Petits matériels :

- Bec bunsen
- Pincen en plastiques pour le dépôt des disques d'antibiotiques sur les milieux de cultures
- Cellules de comptage (cellule de Nageotte, cellule de Malassez)
- Distributeur des disques d'antibiotiques
- Portoir pour tubes à essai
- Paniers pour boîtes de pétri
- Jarres anaérobies
- Feutres permanents
- Poire, bougie

Annexe 12 : Consommables et réactifs de laboratoire

- Réactifs de catalase, papier oxydase ou disques d'oxydase pour la réalisation du test d'oxydase, huile à immersion, huile de paraffine
- Kits pour coloration de Gram : R1 (solution de violet de gentiane), R2 (solution de lugol), R3 (alcool), R4 (fushine)
- Disques d'antibiotiques, disques d'optochine, eau distillée
- Réactifs d'agglutination (citer les noms)

-Réactifs de révélation : TDA (tryptophane désaminase), Kovac, VP1 (Vogues Proskauer), VP2.

-Gants

-Lames porte-objets

-Boîtes de pétrie

-Pipettes pasteur et embouts stériles

-Écouvillons stériles en tube plastique avec milieux de transfert et étiquettes

-Tubes à essai

-Kits d'agglutinations (pastorex, strepto)

-Eau physiologique

Annexe 13 : Milieux de cultures, d'isolement et d'identification

-Bouillon cœur-cerveille (BCC)

-Gélose Muller-Hinton (MH)

-Gélose au sang frais

-Gélose au sang cuit

-Gélose nutritive

-Milieux d'Hektoen

-Galerie api 20 E

-Galerie staph

-Galerie strepto

Annexe 14 : Photos de pratique au niveau de laboratoire de Microbiologie de la clinique Hassiba Ben Bouali.



Figure 8 : Ensemencement de pus sur milieu Hektoen



Figure 9 : Api Staph



Figure 10 : Api 20



Figure 11 : Culture d'*Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* sur milieu Hektoen



Figure 12 : Prélèvement de pus par seringue

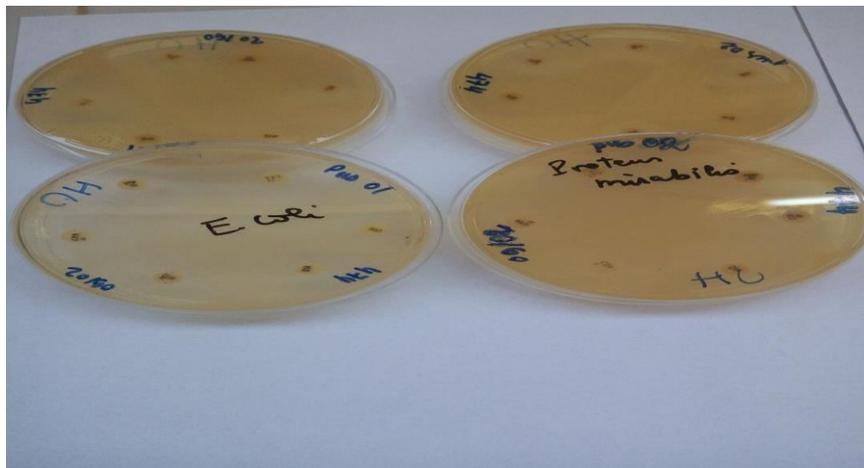


Figure 13 : AntibioGramme standard

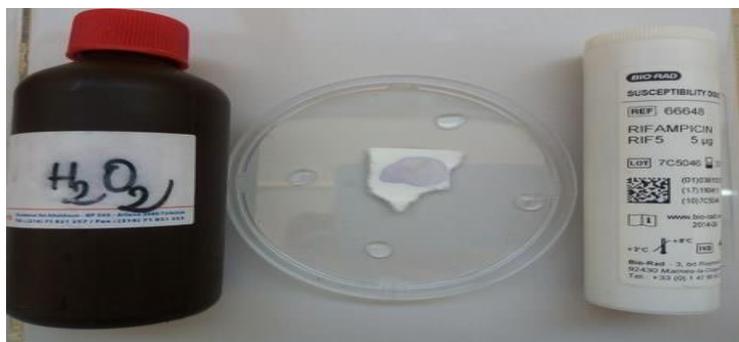


Figure 14 : Test de l'oxydase à droite et test de catalase à gauche



Figure 15 : Culture de pus sur milieu Hektoen



Figure 16 : Milieu liquide Bouillon



Figure 17: Identification de staphylococcus aureus par technique agglutination



Figure 18 : PASTOREX STAPH-PLUS

BOURZAMA Ali	YAHIAOUI Hanane	SADOUKI Ourwa
titrisidali@gmail.com	hananedcph@gmail.com	ourwasadouki@gmail.com

RÉSUMÉ

Les suppurations d'origine infectieuse pose un énorme problème de santé publique par fréquence, gravité et leur prise en charge qui implique une hospitalisation.

Nous présentons une étude retro-prospective qui a pour objectif de déterminer le profil bactériologique des suppurations à l'unité Hassiba Ben Bouali et d'évaluer la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

Sur un total de 783 prélèvements de pus enregistrées au laboratoire de Microbiologie de la clinique Mère-Enfant HBB du CHU de Blida sur la période (Mars 2016-Mars 2020), 76,88% (602/783) ont été considérées positives témoignant d'un état d'infections suppuratives.

Le taux des Bacilles Gram négatif (BGN) retrouvé était de 73,50% (624/849) par rapport aux 26,50% (225/849) des Cocci Gram positif (CGP). Dans les BGN, les entérobactéries ont été majoritaires puis les BGN oxydatifs avec les fréquences respectives 55,24 % 469/849 et 17,78% 151/849. *Klebsiella pneumoniae* était le chef de fil des Entérobactéries. *Pseudomonas aeruginosa* était le chef de fil des BGN oxydatifs. Concernant les CGP, on a retrouvé 13,30 % 113/849 des Staphylocoques, 8,59 % 73/849 des Streptocoques et 3,53 % 30/849 des Entérocoques.

Le taux des résistances des BGN était 32,58 % aux C3G, 24 % à la Ciprofloxacine, 20,69% à la Gentamicine .On signale l'émergence de souches résistante à l'Imipénème de 31,25 %.

Dans les résistances des CGP, le taux des MRSA est 43,36% (93,87% à *Staphylococcus aureus* et 6.12% à SCN) trois souches de *Staphylococcus coagulase négatives* étaient résistantes à la Méricilline et quarante-six de *Staphylococcus aureus métilino-résistant* (SAMR) ont été retrouvées. Nous signalons une émergence de souche entérocoque résistante à la Vancomycine (VRE) 5/24.

La fiabilité du résultat bactériologique est intimement lié à la qualité du prélèvement, le respect des règles d'hygiène et une fiche de renseignements bien remplie. La lutte contre la dissémination des BMR est basée sur une politique de bonne prescription des antibiotiques

Mots clés : Pus, BGN, MRSA, VRE