

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue De l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière science Biologiques

Option: Microbiologie

Sous le thème:

**Contribution à l'étude des infections nosocomiales d'origine
bactérienne au niveau de l'hôpital Brahim Tirichine Blida**

Réalisé et présenté par :

Soutenu le : 14/07/2022

M^{lle} GUENDOUZ Ouarda

M^{lle} HAMMOUDA Wiam

Devant le jury :

Pr HAMAIDI F.

Professeur USDB1

Présidente

Dr AIT SAADI N.

MCB USDB1

Examinatrice

Dr BOULKOUR S.

MCA USDB1

Promotrice

Promotion : 2021-2022

Remerciements

Dans un premier temps on remercie le bon Dieu, le tout puissant, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à l'ensemble du membre de jury :

*Nous tenons à gratifier **Pr HAMAIDI F** d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à **Dr AIT SAADI N** pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de le juger.*

*Nous remercions également notre promotrice **Dr BOULKOUR S** pour son encadrement et pour la confiance qu'elle nous a témoignée tout au long de ce travail.*

*Nos vifs remerciements aux chefs de services de pneumologie **Pr Ali halassa** ainsi **Dr El Ouanas** chef de laboratoire de TOT.*

*Nous remercions beaucoup **Mr. Tefahi, Mr Boutekfa, Mr Farid** et tous **le personnel de laboratoir de TOT** pour leurs aide et leurs soutien.*

Enfin, nous adressons nos sincères sentiments de gratitude et de reconnaissances à nos familles et à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Dédicaces

Avec un énorme plaisir je dédie ce modeste travail

A Mes Très chers Parents

pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération, et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être. je vous aime fort.

A mon frère et mes sœurs

Mahdi, Roumaïssa, Aniya et ma petite nièce Melissa Pour leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études.

A mes grands parents

Boudou et mami Je vous dédie cette thèse pour vos attentions particulières, vos prières et votre amour inconditionnel.

A mon meilleur amie Fairouz et mon binome Ouarda..

A tous mes proches, et tous ceux qui m'aiment

A toute la promotion de la microbiologie 2021/2022

Wiam

Dédicaces

Avec un énorme plaisir je dédie ce modeste travail

A Mes Très chers Parents

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans sa vie.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Que dieu leur procure bonne santé et longue vie, je vous aime fort.

A mes sœurs et mes frères

Mounira, Fatima, Abdellah et Abderrahmane, Pour leurs encouragements permanentes, et leur soutien morale.

Toute ma famille, Et surtout **mon oncle Rabah** merci surtout ce que vous avez fait pour moi.

A mes chères amies et mon binôme Wiam.

A toutes les personnes que j'aime.

A toute la promotion de la microbiologie 2021/2022

Warda

Liste des tableaux

Tableau I	Classification des locaux hospitaliers selon le risque infectieux	7
Tableau II	Facteurs favorisant l'acquisition d'une infection nosocomiale	8
Tableau III	Mécanismes de résistance aux antibiotiques	19
Tableau IV	Sites et nombres de prélèvements selon le service	20
Tableau V	Inoculation des Galeries API	26
Tableau VI	listes des antibiotiques utilisés	28
Tableau VII	Résultats de l'identification d' <i>Enterobacter</i>	35
Tableau VIII	Lecture de la galerie Api 20E d' <i>E.cloacae</i>	36
Tableau IX	Lecture de la galerie Api 20E d' <i>E.aerogenes</i>	36
Tableau X	Lecture de la galerie Api 20E d' <i>E.sakazakii</i>	37
Tableau XI	Résultats de l'identification de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	37
Tableau XII	Lecture de la galerie Api 20E de <i>K.pneumoniae pneumoniae</i>	38
Tableau XIII	Lecture de la galerie Api 20E de <i>K.pneumoniae ozaenae</i>	39
Tableau XIV	Résultats de l'identification de <i>Klebsiella oxytoca</i>	39
Tableau XV	Lecture de la galerie Api 20E de <i>K.oxytoca</i>	40
Tableau XVI	Résultats de l'identification de <i>Serratia</i>	40
Tableau XVII	Lecture de la galerie Api 20E <i>Serratia ficaria</i>	41
Tableau XVIII	Lecture de la galerie Api 20E <i>Serratia rubidaea</i>	42

Tableau XIX	Résultats de l'identification de <i>Pantoea</i>	42
Tableau XX	Lecture de la galerie Api 20E de <i>Pantoea spp2</i>	43
Tableau XXI	Lecture de la galerie Api 20E de <i>Pantoea spp3</i>	43
Tableau XXII	Résultats de l'identification de <i>Citrobacter freundii</i>	44
Tableau XXIII	Lecture de la galerie Api 20E de <i>Citrobacter freundii</i>	45
Tableau XXIV	Résultats de l'identification de <i>Burkholderia cepacia</i>	45
Tableau XXV	Lecture de la galerie Api 20 NE de <i>Burkholderia cepacia</i>	46
Tableau XXVI	Résultats de l'identification d' <i>A.baumannii</i>	46
Tableau XXVII	Lecture de la galerie Api 20E d' <i>A.baumannii</i>	47
Tableau XXVIII	Résultats de l'identification de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	47
Tableau XXIX	Lecture de la galerie Api 20 NE de <i>P.aeruginosa</i>	48
Tableau XXX	Résultats de l'identification de <i>Pseudomonas</i>	49
Tableau XXXI	Lecture de la galerie Api 20 NE de <i>P.horyzihabitans</i>	50
Tableau XXXII	Répartition de nombres et pourcentage des bactéries isolées	51

Liste des figures

Figure 1	Transmission de l'infection hospitalière	6
Figure 2	Différentes étapes d'identification bactérienne	23
Figure 3	Répartition des résultats selon les prélèvements effectués	33
Figure 4	Répartition des résultats selon les sites de prélèvement	34
Figure 5	Répartition des bactéries isolées selon les services	35
Figure 6	Résultats de l'identification biochimique d' <i>E.cloacae</i>	37
Figure 7	Résultats de l'identification biochimique d' <i>E.aerogenes</i>	37
Figure 8	Résultats de l'identification biochimique d' <i>E.sakazakii</i>	38
Figure 9	Résultats de l'identification biochimique de <i>K.pneumoniae pneumoniae</i>	39
Figure 10	Résultats de l'identification biochimique de <i>K.pneumoniae ozaenae</i>	39
Figure 11	Résultats de l'identification biochimique de <i>K.oxytoca</i>	41
Figure 12	Résultats de l'identification biochimique de <i>Serratia ficaria</i>	42
Figure 13	Résultats de l'identification biochimique de <i>Serratia rubidaea</i>	42
Figure 14	Résultats de l'identification biochimique de <i>Pantoea spp2</i>	44
Figure 15	Résultats de l'identification biochimique de <i>Pantoea spp3</i>	44
Figure 16	Résultats de l'identification biochimique de <i>Citrobacter freundii</i>	45
Figure 17	Résultats de l'identification biochimique d' <i>A.baumannii</i>	49
Figure 18	Résultats de l'identification biochimique de <i>P.horyzihabitans</i>	50
Figure 19	Résultats de l'identification biochimique de <i>P.flourescens</i>	51
Figure 20	Répartition des résultats selon les bactéries isolées	52
Figure 21	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>E.cloacae</i>	55
Figure 22	Antibiorésistance d'Enterobacter	55
Figure 23	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>K.pneumoniae</i>	56
Figure 24	Atibiorésistance de Klebsiella	57

Figure 25	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>Serratia ficaria</i>	58
Figure 26	Antibiorésistance de <i>Serratia</i>	58
Figure 27	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>Pantoea spp2</i>	59
Figure 28	Antibiorésistance de <i>Pantoea</i>	60
Figure 29	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>Citrobacter freundii</i>	60
Figure 30	Antibiorésistance de <i>Citrobacter</i>	61
Figure 31	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>A.baumannii</i>	62
Figure 32	Antibiorésistance d' <i>A.baumannii</i>	62
Figure 33	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>P.aeruginosa</i>	63
Figure 34	Antibiorésistance de <i>P.aeruginosa</i>	63
Figure 35	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>P.horyzihabitans</i>	64
Figure 36	Antibiorésistance de <i>P.horyzihabitans</i>	65
Figure 37	Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez <i>P.flourescens</i>	65

Liste des abréviations

ADH : Arginine déshydrogénase

ADI : Acide adipique

AK : Amikacine

AMP: Ampicilline

AMY: amygdaline

API 20E : Analytical profile index 20E (E= Entérobactéries)

API 20NE : Analytical profile index 20 Non Entérobactéries

ARA: L-arabinose

BGN : Bacilles à Gram négatif

BGT : bouillon glucosé tamponné

BMR : Bactéries multi- résistantes

C: Chloramphénicol

CAP : Acide caprique

CAZ : Céftazidime

CIP : Ciprofloxacine

CIT : Citrate

CTX : Cefotaxime

CX: Cefoxitine

CZ: Céfazoline

DO : Densité optique

ECG : Electrocardiographie

ESC: Esculine

GEL : Gélatinase

GLU : glucose

GN : Gentamycine

GNT : Potassium gluconate

H2S : Thiosulfate de sodium

IMP : Imipénème

IN : Infection nosocomiale

IND : Indole

INO : inositol

ISO : Infections du site opératoire

LDC : Lysine décarboxylase

LE : Levofloxacin

LPS : Lipopolysaccharides

MAN : D-mannitol

MAL : D-maltose

McF : Mac Farland

MDR: Multiple drug resistance

MEL: mélibiose

MNE : D-mannose

MLT : Acide malique

NA : Nalidixic acid

NAG : N-acétyl-glucosamine

NO₃ : Nitrates

ODC : Ornithine décarboxylase

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONPG : L'orthonitrophenyl- β -galactoside (ou 2-nitrophenyl- β -D-galactopyrannoside)

PAC: Acide phénylacétique

PLP : Protéine liant la pénicilline

PNPG: 4-nitrophényl-βD-galactopyranoside

RHA : rhamnose

SAC : saccharose

SOR : sorbitol

TDA : Tryptophane désaminase

TOB : Tobramycine

TRP: L-tryptophane

URE : Urée

VP : Voges-Proskauer

Résumé

L'infection hospitalière ou nosocomiale, constitue un problème important de santé publique par sa fréquence et son retentissement humain et économique. Notre étude est basée sur l'isolement et l'identification des bactéries responsables de ces infections à partir des prélèvements effectués dans quelques services de l'hôpital Brahim Tirichine de Blida. 120 échantillons ont été prélevés de l'environnement hospitalier dans les services de médecine interne, pneumologie et les urgences, durant une période allant du mois de mars 2022 jusqu'au mois de mai 2022. Les résultats ont montré un taux de positivité de 39,16% répartis comme suit : 42.55% au niveau de service de pneumologie, 31.91% au niveau de service de médecine interne et 25.53% au niveau des urgences.

49 souches ont été isolées de l'environnement de l'hôpital, dont 12 souches appartenant à *Enterobacter cloacae* avec un taux de 25%, 7 souches à *Pseudomonas aeruginosa* (14.58%), 5 souches à *Klebsiella pneumoniae* (10.41%), 4 souches à *Citrobacter freundii* et *Pantoea spp2* (8.33% pour chaque espèce), 3 souches à *Serratia ficaria* (6.25%), 2 souches à *Klebsiella oxytoca*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter aerogenes* et *Pseudomonas horyzihabitans* (4.16 % pour chaque espèce), une seule souche à *Pantoea spp3*, *Enterobacter sakazakii*, *Serratia rubidaea*, *Pseudomonas fluorescens* et *Burkholderia cepacia* (2.08% pour chaque espèce).

L'étude de l'antibiorésistance a démontré que la majorité des Enterobactériaceae étaient résistantes vis-à-vis de l'AMP et CZ, avec 100% des souches d'*Enterobacter* et *Citrobacter freundii* étaient résistantes au CX, sensibles au GN, et toutes les souches de *Klebsiella* ont exprimé une résistance élevée au C, CTX et GN. Pour les souches de *Serratia*, 100% étaient sensibles au C alors qu'elles présentaient une résistance moyenne vis-à-vis du CX. De plus, toutes les souches de *Pantoea* étaient sensibles aux C, CIP, GN et AK. La totalité des souches d'*Acinetobacter baumannii* étaient résistantes au CIP et CAZ et pour les souches de *Pseudomonas aeruginosa* 100% étaient résistantes vis-à-vis de CAZ et IMP.

Mots clés : Hôpital Brahim Tirichine, infection nosocomiale, environnement hospitalier, bactéries, résistance aux antibiotiques.

Abstract

Hospital-acquired or nosocomial infections constitute an important public health problem due to their frequency and their human and economic impact. Our study is based on the isolation and identification of bacteria responsible for these infections from samples taken in some departments of the hospital Brahim Tirichine of Blida. 120 samples were taken from the hospital environment in the departments of internal medicine, pneumology and emergencies, during a period from March 2022 to May 2022. The results showed a positivity rate of 39.16% distributed as follows: 42.55% at the level of pneumology department, 31.91% at the level of internal medicine department and 25.53% at the level of emergencies.

49 strains were isolated from the hospital environment, including 12 strains belonging to *Enterobacter cloacae* with a rate of 25%, 7 strains of *Pseudomonas aeruginosa* (14.58%), 5 strains of *Klebsiella pneumoniae* (10.41%), 4 strains of *Citrobacter freundii* and *Pantoea spp2* (8.33% for each species), 3 strains of *Serratia ficaria* (6.25%), 2 strains of *Klebsiella oxytoca*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter aerogenes* and *Pseudomonas horyzihabitans* (4.16% for each species), one strain of *Pantoea spp3*, *Enterobacter sakazakii*, *Serratia rubidaea*, *Pseudomonas fluorescens* and *Burkholderia cepacia* (2.08% for each species).

The antibiotic resistance study showed that the majority of Enterobacteriaceae were resistant to AMP and CZ, with 100% of *Enterobacter* and *Citrobacter freundii* strains were resistant to CX, sensitive to GN, and all *Klebsiella* strains expressed high resistance to C, CTX and GN. For *Serratia* strains, 100% were sensitive to C while they exhibited moderate resistance to CX. In addition, all *Pantoea* strains were sensitive to C, CIP, GN and AK. All *Acinetobacter baumannii* strains were resistant to CIP and CAZ and for *Pseudomonas aeruginosa* strains 100% were resistant to CAZ and IMP.

Key words: Brahim Tirichine Hospital, nosocomial infection, hospital environment, bacteria, antibiotic resistance.

ملخص

تعد عدوى المستشفيات مشكلة صحية عامة مهمة بسبب تواترها وتأثيرها البشري والاقتصادي.

تستند دراستنا إلى عزل وتحديد البكتيريا المسؤولة عن هذه العدوى من العينات المأخوذة في بعض أقسام مستشفى إبراهيم تيريشين في البلدية. تم أخذ 120 عينة من بيئة المستشفى في أقسام الطب الباطني والرئة والطوارئ، من مارس 2022 إلى مايو 2022. وأظهرت النتائج معدلاً إيجابياً قدره 39.16% موزعاً على النحو التالي: 42.55% على مستوى خدمة الامراض الرئوية، و31.91% على مستوى خدمة الطب الباطني، و25.53% في المائة على مستوى الطوارئ.

تم عزل 49 سلالة من بيئة المستشفى، بما في ذلك 12 سلالة تابعة *Enterobacter cloacea* بمعدل (25 %) و 7 سلالات *Pseudomonas aeruginosa* (14.58%)، 5 سلالات *Klebsiella pneumoniae* (10.41%)، 4 سلالات من *Citrobacter freundii* و *Pantoea spp2* (8.33% لكل نوع) ، 3 سلالات من *Serratia ficaria* (6.25%) ، سلالتين من *Klebsiella oxytoca* ، *Acnibacter baumannii* ، *Enterobacter aerogenes* و *Pseudomonas horyzhabitans* (4.16% لكل نوع) ، سلالة واحدة من *Pantoea spp3* ، *Enterobacter sakazaki* ، *Serratia rubidaea* ، *Pseudomonas fluorescens* و *Burkholderia cepacia* (2.08% لكل نوع).

ظهرت دراسة مقاومة المضادات الحيوية أن غالبية Enterobactériaceae كانت مقاومة لـ AMP و CZ ، حيث كانت 100% من سلالات *Enterobacter* و *Citrobacter freundii* مقاومة لـ CX و GN الحساسة، وأعربت جميع سلالات *Klebsiella* عن مقاومة عالية لـ C و CTX بالنسبة لسلالات *Serratia* ، كانت 100% حساسة لـ C بينما كانت لديها مقاومة متوسطة لـ CX . بالإضافة إلى ذلك، كانت جميع سلالات *Pantoea* حساسة لـ C و CIP و GN و AK . كانت جميع سلالات *Acnibacter baumannii* مقاومة لـ CIP و CAZ وكانت سلالات *Pseudomonas aeruginosa* مقاومة CAZ و IMP بنسبة 100% .

الكلمات المفتاحية : مستشفى إبراهيم تيريشين، عدوى المستشفيات، بيئة المستشفى، البكتيريا، مقاومة المضادات الحيوية.

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Abstract

ملخص

Introduction..... 1

CHAPITRE BIBLIOGRAPHIQUE

I. GENERALITES SUR LES INFECTIONS NOSOCOMIALES ET L'ENVIRONNEMENT HOSPITALIER ET

I.1 Définitions des infections nosocomiales..... 3

I.2 Épidémiologie..... 3

I.3 Réservoirs et Sources..... 4

I.3.1 Réservoir humain4

I.3.2 Réservoir de l'environnement hospitalier...4

I.4 Mode de transmission...4

I.4.1 Transmission endogène (auto-infections)...4

I.4.2 Transmission exogène (hétéro-infection)... 5

I.4.3	Xéno-infection.....	5
I.4.4	Exo-infection.....	5
I.4.5	Patient réceptif.....	5
I.5	Définition de l'environnement hospitalier.....	7
I.6	Etablissements hospitaliers a risque infectieux.....	7
I.7	Origine des germes.....	8
I.7.1	La flore saprophyte du malade lui-même.....	8
I.7.2	Le personnel soignant (médical et paramédical).....	8
I.7.3	L'environnement.....	8
I.8	Facteurs favorisants.....	8
I.9	Les différents types des infections nosocomiales.....	9
I.9.1	Infection des voies urinaire.....	9
I.9.1.1	Définition.....	9
I.9.1.2	Les germes responsables.....	9
I.9.2	Pneumopathies nosocomiales.....	9
I.9.2.1	Définition.....	9
I.9.2.2	Les germes responsables.....	9
I.9.3	Infections du site opératoire.....	10
I.9.3.1	Définition.....	10
I.9.3.2	Les germes responsables.....	10
I.9.4	Les bactériémies.....	11
I.9.4.1	Définition.....	11

I.9.4.2 Les germes responsables	11
I.9.5 Autres infections.....	11
II. les germes responsables des infections nosocomiales	12
II.1 Bactéries à Gram négative	12
II.1.1 Entérobactéries.....	12
II.1.1.1 Habitat et pouvoir pathogène.....	13
II.1.1.2 Caractéristiques des Enterobactéries.....	13
II.1.1.3 Principaux genres impliqués	14
<i>Escherichia coli</i>	14
<i>Klebsiella</i>	14
<i>Enterobacter</i>	15
<i>Serratia</i>	15
<i>Citrobacter</i>	15
✚ <i>Proteus</i>	16
II.1.2 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16
II.1.2.1 Caractéristiques des <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16
II.1.3 <i>Acinetobacter baumannii</i>	17
II.1.3.1 Caractéristiques d'Acinetobacter	17
II.1.4 Cocci à Gram positive.....	17
II.1.4.1 Staphylocoques	17
II.1.4.2 Streptocoques	18
III. ANTIBIORESISTANCE.....	19
III.1 Résistance bactérienne naturelle	19
III.2 Résistance acquise.....	19

PARTIE EXPERIMENTALE

I. MATERIEL ET METHODES

I.1	Matériel	23
	❖ Matériel biologique	23
	❖ Matériel non biologique	23
1.2	Méthodes.....	23
1.2.1	Types de prélèvement	23
1.2.2	Méthode de prélèvement.....	25
1.2.3	Examen macroscopique	27
1.2.4	Etat frais	27
1.2.5	Isolement et purification	27
1.2.6	Coloration de Gram.....	27
1.2.7	Identification biochimique	28
	A. Test d'oxydase.....	28
	A. Mannitol Mobilité.....	28
	D. Galerie Miniaturisé.....	29
I.2.8	L'antibiogramme	30
I.2.8.1	Le choix des disques d'antibiotiques.....	30
I.2.8.2	Antibiogramme par diffusion des disques.....	31
I.2.8.3	Automate pour identification et antibiogramme VITEK 2 Compact	32

III. RESULTATS ET DISCUSSIONS

III.1	Répartition des résultats selon les prélèvements effectués.....	35
III.2	Répartition des résultats selon les sites de prélèvement.....	36

III.3 Répartition des bactéries isolées selon les services	37
III.4 Résultats de l'identification bactérienne	38
III.4.1 Résultats de l'identification des Enterobacteriaceae.....	38
III.4.2 Résultats de l'identification d' <i>A.baumannii</i>	49
III.4.3 Résultats de l'identification de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	50
III.5 Fréquence de bactéries isolées dans les différents services	53
III.6 Antibiorésistance	56
III.6.1 Antibiorésistance chez les Enterobacteriaceae.....	57
III.6.2 Antibiorésistance chez <i>Acinitobacter baumannii</i>	63
III.6.3 Antibiorésistance chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	65
Conclusion	69

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

L'hygiène hospitalière est un problème très fréquent qui se pose dans tous les services de l'hôpital et le mal respect de cette mesure va conduire à des maladies ou des dégâts sanitaires dans l'hôpital ce qu'on appelle les infections nosocomiales **(CTIN, 1999)**.

Elle se définit comme une infection acquise dans un établissement de santé dont les manifestations cliniques apparaissent habituellement après les 48 heures d'hospitalisation. **(Zeroual ,2012)**. Elles constituent un fléau mondial et un sérieux problème de santé publique et donc un sujet de préoccupation croissante dans le domaine de la santé publique pour lequel l'impact en matière de morbidité et des dépenses de santé est aussi important que celui en matière de mortalité **(Gamer et al.,1988)**.

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

De nombreux travaux ont rapporté le rôle important que joue l'environnement hospitalier dans le développement des infections nosocomiales. L'environnement hospitalier est le réservoir le plus important de microorganismes résistants **(Dancer, 2004)**.

Les germes responsables des IN proviennent le plus souvent du patient lui-même, mais ils sont transportés sur le site infectieux par l'intermédiaire du personnel ou de dispositifs médicaux. Plusieurs travaux de recherche sont en cours pour mieux comprendre la dynamique de ces infections, les prévenir et les guérir **(Hodonou, 2018)**.

Les bactéries sont les agents infectieux en cause dans plus de 90 % des cas **(Pasteur et al., 2002)**. Les principaux micro-organismes responsables sont les bacilles gram négatif et les cocci gram positif : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp* .Ces quatre espèces représentent 56% des micro- organismes retrouvés dans les infections nosocomiales **(Samou, 2005)**.

La multirésistance bactérienne aux antibiotiques est l'image la plus grave de la résistance car elle réduit les possibilités thérapeutiques et se traduit dans la pratique hospitalière par une augmentation de la morbidité et parfois de la mortalité, ainsi qu'une

conduite vers l'impasse thérapeutique qui représente un problème primordial (**George et al., 2003**)

L'objectif principal de cette étude était l'isolement et l'identification des bactéries qui peuvent être probablement associés à des infections nosocomiales dans le service de médecine interne (unité de diabétologie), de pneumologie et le service des urgences à l'hôpital Brahim Tirichin de Blida (Faubourg) en vue d'améliorer la prise en charge, prévenir un échec thérapeutique et de diminuer le risque de mortalité tout en respectant les étapes suivantes :

- Isolement, purification et identification biochimique des bactéries en cause.
- Etablir un profil de résistance des germes isolés vis-à-vis quelques antibiotiques.

Synthèse bibliographique

I. Généralités sur les infections nosocomiales

I.1 Définitions des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales (du grec, nosoc; maladie et komeion; prendre garde) sont produites par des agents pathogènes infectieux qui se développent au sein d'un hôpital ou d'autres centres de soins de santé et qui sont acquis par les patients lors de leur passage dans ces institutions (**Prescott, 2013**).

Un délai d'un moins 48h après l'admission est communément accepté pour distinguer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. Ce délai est prolongé de 30 jours si une chirurgie a été pratiquée et de 1an si un matériel a été mis en place au cours de l'acte chirurgicale (**Gaurari, 2019**).

Les infections, qui sont en incubation lorsque les patients sont admis à l'hôpital, ne sont pas nosocomiales ; elles ont été contractées dans la communauté (**Prescott, 2020**). Néanmoins, elles sont considérées dans l'épidémiologie des infections nosocomiales, parce que ces infections peuvent devenir des foyers ou des réservoirs de germes pour l'autre patients ou pour le personnel (**Prescott, 2013**).

I.2 Épidémiologie

Les infections nosocomiales touchent un nombre considérable de patients dans le monde entier, augmentant le taux de mortalité et les pertes financières de manière significative. Selon les estimations de l'OMS, environ 15 % de tous les patients hospitalisés souffrent de ces infections. La fréquence de l'ensemble des infections dans les pays à faible revenu est trois fois plus élevée que dans les pays à revenu élevé (**khan, 2017**).

Selon des études nationales, la prévalence en Algérie se situe entre 13% et 25% (**Gaurari, 2019**).

Les infections nosocomiales (IN) les plus fréquemment rencontrées sont les infections urinaires (30%), les pneumonies (environ 15%), les infections du site opératoire (environ 10%), Bactériémies nosocomiales (6%) et les infections sur cathéters (4%) (**Gaurari, 2019**).

I.3 Réservoirs et Sources

La source ou bien le réservoir d'un micro-organisme est défini comme le lieu habituel et permanent où il persiste et se multiplie, et la source est considérée comme le lieu de contact entre le micro-organisme et l'hôte qui permet la dissémination de l'infection nosocomiale.

Il existe deux types de réservoirs :

I.3.1 Réservoir humain

Il est soit le patient malade soit le patient colonisé (sans signes de maladie ou porteur asymptomatique) (**Hygis, 1998**). Les sites propices à jouer ce rôle de réservoir sont: la peau (mains, poignets, périnée, plaies cutanées...), les muqueuses (rhinopharynx...), les cheveux et les sécrétions pathologique (**Lionel, 2003**).

I.3.2 Réservoir de l'environnement hospitalier

- ✚ L'eau, les milieux humides et parfois dans des produits stériles ou des désinfectants
- ✚ Des articles tels que le linge, le matériel médical et les fournitures utilisés pendant les soins
- ✚ Les aliments
- ✚ Les poussières fines et les noyaux des gouttelettes émises en toussant ou en parlant (**Ducel et al., 2008**).

I.4 Mode de transmission

La transmission des infections nosocomiales peut se faire par voie endogène ou exogène.

I.4.1 Transmission endogène (auto-infections)

C'est lorsque le malade s'infecte par ses propres germes soit in situ, soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtements, lit). Ces germes deviennent pathogènes par suite d'une antibiothérapie itérative ou d'un traitement immunosuppresseur (**Abeghe angoue, 2020**). Les portes d'entrée sont : les lésions des muqueuses et les lésions cutanées (**Hygis, 1998**).

I.4.2 Transmission exogène (hétéro-infection)

On parle d'hétéro-infection lorsqu'un agent infectieux est transporté d'un malade à un autre provoquant une infection dite croisée ou hétéro-infection. L'agent infectieux est rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne. Le plus souvent le vecteur est le personnel soignant par ses mains, et ou ses instruments de travail (Samou, 2005).

I.4.3 Xéno-infection

Dans ce cas les agents pathogènes sont transmis par des personnes venants de l'extérieur, et présentant eux-mêmes une pathologie infectieuse déclarée ou en incubation (Samou, 2005).

I.4.4 Exo-infection

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée) (Abeghe angoue, 2020). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des infections nosocomiales souvent épidémiques (Samou, 2005).

I.4.5 Patient réceptif

Les malades à risque sont : les brûlés, les grabataires avec des escarres étendues, les polytraumatisés et les porteurs de dispositifs invasifs (assistance respiratoire, sonde urinaire, cathéters divers), les insuffisants respiratoires, les vieillards et surtout les nouveaux nés prématurés. Ils sont donc exposés à une IN (Zeroual, 2012).

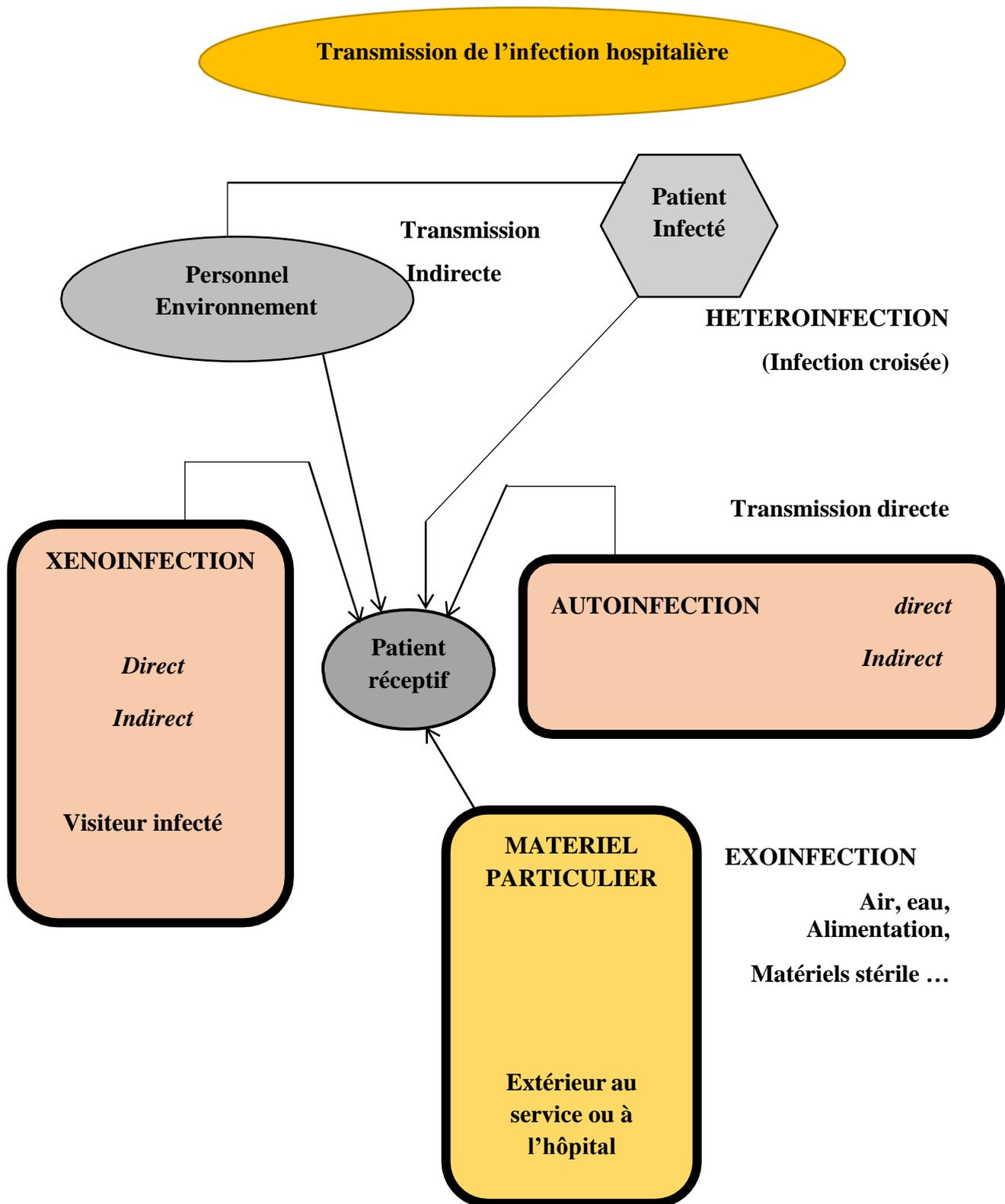


Figure 1 : Transmission de l'infection hospitalière (Zeroual, 2012)

I.5 Définition de l'environnement hospitalier

C'est Ensemble des éléments qui entrent en contact avec les patients, le personnel soignant ou les visiteurs dans une structure hospitalière : Eau (eau du réseau, eau de dialyse ...), surfaces (mobilier, linge, stéthoscopes, thermomètres...), air (médical ou atmosphérique), dispositifs médicaux (endoscopes), Solutés, alimentation.... (**Barbut, 2017**).

L'environnement hospitalier est largement contaminé par des microorganismes d'origine humaine ou spécifiquement environnementaux. Cette contamination varie qualitativement et quantitativement dans le temps, d'un établissement à un autre et, au sein d'un même établissement, en fonction des services, des patients, des soins et techniques pratiqués (**Saouide el ayne et al., 2014**).

I.6 Etablissements hospitaliers a risque infectieux

selon le risque infectieux les locaux hospitaliers sont classés en 4 zones :

Tableau I : Classification des locaux hospitaliers selon le risque infectieux

Zone 1 Risques minimes	Zone 2 Risques moyens	Zone 3 Risques sévères	Zone 4 Très hauts risques
Halls Bureaux Services administratifs Services techniques ect...(Galy et Verdeil, 2017	Circulations Ascenseurs Escaliers Salles d'attente Salles de Rééducation Fonctionnelle Psychiatrie Sanitaires ect.....(Galy et Verdeil, 2017	Soins intensifs réanimation Urgences Salle de soins Salle d'accouchement Pédiatrie Hémodialyse Radiologie Laboratoires ect.....(Galy et Verdeil, 2017	Néonatalogie Bloc opératoire Service de greffe Service de brûlés ect... (...(Galy et Verdeil, 2017 ., CCLIN, 2012)

I.7 Origine des germes

I.7.1 La flore saprophyte du malade lui-même

La flore saprophyte du malade subit des modifications qualitatives au cours de l'hospitalisation. Ces modifications sont dues à l'environnement hospitalier et à certains traitements (antibiotiques, immunosuppresseurs) (**Abeghe angoue, 2020**).

I.7.2 Le personnel soignant (médical et paramédical)

La contamination peut se faire par le biais du personnel soignant qui transmet au patient ses germes ou lui transmet les germes d'un autre patient avec ses instruments ou ses mains souillées (**Abeghe angoue, 2020**).

I.7.3 L'environnement

Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient. Il comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire et de monitoring par voie intra vasculaire, les lavabos, les instruments, les tubulures, la nourriture, l'air ambiant (**Abeghe angoue, 2020**).

I.8 Facteurs favorisants

Quel que soit le mode de transmission, la survenue d'une infection nosocomiale est favorisée par la situation médicale du patient qui dépend de :

Tableau II : Facteurs favorisants l'acquisition d'une infection nosocomiale

les facteurs liés au patient	Facteurs liés aux soins et aux interventions	Facteurs liés à l'agent infectieux
-L'âge (70ans)	-la technique et la durée de l'acte opératoire.	-Virulence
-L'obésité et le diabète	-la mise en place de prothèse et l'antibioprophylaxie	-Résistance aux antibiotiques
-Le sexe du patient	-sondage urinaire, pose d'un cathéter, intubation, ponction,	(CHCP, 2018)
-Les patients fumeurs	endoscopie, dialyse	
-les transplantés		
-les insuffisants rénaux		
-La dénutrition (Dali ali et al., 2020 ; Merzougui et al., 2018)	(Makhlouf, 2016)	

I.9 Les différents types des infections nosocomiales

I.9.1 Infection des voies urinaire

I.9.1.1 Définition

L'infection urinaire est la plus fréquente des infections nosocomiales (**Dia et al., 2008**). Les formes asymptomatiques sont fréquentes, en particulier chez les patientes sondées (**Gaurari, 2019**). Les infections urinaires sont associées à une plus faible morbidité que les autres IN, mais peuvent dans certains cas provoquer une bactériémie potentiellement mortelle (**Ducel et al., 2008**).

I.9.1.2. Les germes responsables

Les bactéries responsables proviennent de la flore intestinale de patient normal ou acquise à l'hôpital (**Ducel et al., 2008**). Ils sont dominés par *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, les Entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* (**Abeghe angoue, 2020**).

I.9.2 Pneumopathies nosocomiales

I.9.2.1 Définition

Elle constitue la première cause de mortalité (**Gaurari, 2019**). Les pneumonies nosocomiales s'observent chez plusieurs catégories de patients, principalement chez les patients sous ventilation artificielle dans les unités des soins intensifs où leur taux atteint 3% par jours (**Ducel et al., 2008**).

Selon le délai d'apparition et l'épidémiologie les pneumopathies se distinguent en deux groupes :

- ✓ Les pneumopathies nosocomiales précoces, survenant avant le 5-7^{ème} jours d'hospitalisation.
- ✓ Les pneumopathies nosocomiales tardives survenant après le 5-7^{ème} jours d'hospitalisation (**Letreche, 2012**).

I.9.2.2 Les germes responsables

Dans les infections précoces, les pathogènes incriminés sont proches de ceux des pneumopathies communautaires : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou Entérobactéries sensibles (*E.coli*). Des pathogènes résistants sont souvent responsables des infections tardives, d'autant plus

que le malade à reçue une antibiothérapie préalable : *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, Entérobactéries (*E.coli*, Klebsiella, Entérobacter, Serratia) (Letreche, 2012).

I.9.3 Infections du site opératoire

I.9.3.1 Définition

L'infection du site opératoire survient chez 3 à 7% des opérés. Les ISO sont superficielles dans 50 à 60% des cas, mais dans 20 à 30% des cas, elles sont profondes et nécessitent une reprise chirurgicale. Le risque est de 20% dans le cas de chirurgie sale (sans antibioprofylaxie) et de 2% dans le cas de chirurgie propre (Gaurari, 2019).

D'après Makhoulf (2016), On a trois types d'ISO selon la profondeur de l'infection ont été définis :

➤ Infection superficielle de l'incision

Est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose de revêtement.

➤ Infection profonde de l'incision

Est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, affectant les tissus ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement.

➤ Infection de l'organe ou du site ou de l'espace

Est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année, s'il y a eu mise en place d'un implant ou d'une prothèse, impliquant les organes ou espaces (autres que l'incision), ouverts ou manipulés durant l'intervention.

I.9.3.2 Les germes responsables

Staphylococcus aureus est la bactérie la plus souvent isolées lors d'ISO, suivie par les Staphylocoques à coagulase négatifs, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter sp*, divers Streptocoques et *klebsiella pneumoniae* (Letreche, 2012).

I.9.4 Les bactériémies

I.9.4.1 Définition

C'est la deuxième cause de mortalité attribuable à l'IN (**Gaurari, 2019**). On parle de bactériémie nosocomiale si l'hémoculture est positive après 48h de l'hospitalisation du patient en présence des signes cliniques d'un état de choc septique (hyperthermie > 38°C, frissons ou choc, hypothermie) (**INSERM, 2015**).

Les bactériémies dites primaires (sans porte d'entrée identifiable) représentaient 15,5% ou secondaire (présence d'une autre infection au niveau d'autres sites anatomiques) (**INSERM, 2015**).

I.9.4.2 Les germes responsables

Staphylocoques à coagulase négative, *Staphylococcus aureus*. Les Entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* (**Abeghe angoue, 2020**).

I.9.5 Autres infections

D'après **Ducel et al., (2002)**, Il existe de nombreux autres sites potentiels d'infection, par exemple:

- ✚ Les infections de la peau et les tissu mous, les plaies ouvertes (ulcères, brûlures, escarres)
- ✚ les infections gastro-intestinales
- ✚ Sinusites, autres infections de la sphère ORL, infections de l'œil et de la conjonctive. Endométrite et l'infections de l'appareil génital après l'accouchement.

II. les germes responsables des infections nosocomiales

Des agents pathogènes très divers peuvent être à l'origine des infections nosocomiales, ils varient selon les populations de patients, les types d'établissements de santé, et les pays d'origine (OMS, 2010).

II.1 Bactéries à Gram négative

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables d'IN. (Mennet, 2011). Les bacilles à Gram négatif constituent 60% des germes rencontrés, (Thiolet et al., 2013). La Famille des Enterobacteriaceae est la plus représentée, et les genres *Pseudomonas* et *Acinetobacter* ont également un impact conséquent (Mennet, 2011). Les coques à Gram positif, Quant eux constituent 30% et sont représentées essentiellement par les genres *Staphylococcus* et *Enterococcus* (Thiolet et al., 2013).

II.1.1 Entérobactéries

Les Entérobactéries sont des bacilles Gram négatif (BGN), retrouvées partout dans le sol, dans l'eau, et surtout dans l'intestin de l'homme et des animaux. Elles comprennent un nombre très élevé de genres et d'espèces. Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente de mécanismes de résistance aux antibiotiques expliquent qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine surtout en milieu hospitalier (Konare, 2018).

- **Taxonomie des entérobactéries**

- ✓ **Règne :** Bactéria
- ✓ **Phylum :** Proteobactéria
- ✓ **Classe :** Gammaproteobacteria
- ✓ **Ordre :** Enterobacteria
- ✓ **Famille :** Enterobacteriaceae
- ✓ **Genre :** *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Providencia*, *Salmonella* *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia* (khayar, 2011).

II.1.1.1 Habitat et pouvoir pathogène

Ce sont pour la plupart des hôtes du tractus digestif, mais certaines, telles les *Serratia*, sont rencontrées d'une manière prépondérante dans le milieu extérieur.

Les Entérobactéries sont responsables d'une pathologie spécifique ou une pathologie opportuniste, notamment dans le cadre d'infections nosocomiales (**Denis et al., 2016**).

II.1.1.2 Caractéristiques des Enterobactéries

✚ Caractères morphologiques

Courts (1 à 6 μm), droits, immobiles ou mobiles par une ciliature péritriche, aéro-anaérobies facultatifs, fermentaires, oxydase négative, catalase positive, nitrate réductase positive (**Denis et al., 2016**).

✚ Caractères cultureux

Elles poussent facilement sur les milieux usuels en 24 h à 37 °C en aérobiose et en anaérobiose. Leurs exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplient en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose. Elles se développent facilement sur des milieux ordinaires (gélose au sang). On distingue 3 types de colonies ; S (smooth), R (rugueux) et M (muqueux) (**Kastit, 2018**).

✚ Caractères biochimiques

Les genres et les espèces sont différenciés sur la base de caractères biochimiques étudiés sur des milieux rassemblés dans la "galerie d'identification" : fermentation des sucres ; décarboxylation d'acides aminés ; production d'indole, d'acétoïne, d' H_2S ; désamination de la phényl-alanine ; utilisation du citrate ; etc...). Elles sont oxydase négative, glucose positif par voie fermentatif et nitrate réductase positive (**Kastit, 2018**).

✚ Caractères antigéniques

Les entérobactéries possèdent plusieurs types d'antigènes différents :

- Antigènes O : antigène de paroi constitué de lipopolysaccharide (LPS) thermostable
- Antigènes H : antigènes flagellaires (bactéries mobiles) constitués de flagelline thermolabile
- Antigènes K : antigène capsulaire (*Klebsiella* et certaines souches d'*E. coli*, *Shigella*, *Citrobacter* et *Salmonella*) (**Denis et al., 2016**).

II.1.1.3 Principaux genres impliqués

Escherichia coli

L'espèce *E.coli* représente la quasi-totalité des isolats humains. Il présente une grande diversité sur le plan génétique et sur le plan du pouvoir pathogène (**Denis et al.,2007**).

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie asporulée mesurant 2 à 4 µm de long sur 0,4 à 0,6 µm de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémité arrondie, mobile grâce à une ciliature péritriche. Ce germe, non exigeant sur gélose ordinaire, il donne des colonies lisses, brillantes et homogènes. Sa température de croissance optimale est de 37 °C (**Abraham, 2018**).

C'est le premier germe responsable d'infections communautaire et nosocomiales. Les infections à *E.coli* sont de deux types : les infections intestinales à type de diarrhées et infections extra-intestinales (infections urinaires, bactériémies et méningites) (**Denis et al., 2007**).

Klebsiella

On distingue 5 espèces dans le genre qu'on peut différencier par des caractères biochimiques (**khayar, 2011**). L'espèce type est *Klebsiella pneumoniae*, germes très répandu dans la nature (sol et eau), saprophyte des voies respiratoires supérieures (**Bouguenoun, 2017**). *K. pneumoniae*, l'une des principales causes d'infections nosocomiales aux États-Unis, a toujours été considéré comme un pathogène opportuniste, car il provoque généralement des infections chez les personnes hospitalisées ou immunodéprimées (**Martin et Bachman, 2018**). Elle peut se propager rapidement entre les patients hospitalisés surtout dans des unités de soins intensifs adultes ou pédiatriques (**Mltezo et al., 2013**).

Enterobacter

Le genre enterobacter est composé de très nombreuses espèces dont les principales retrouvées dans les prélèvements humains sont : *E.cloacae*, *E.aerogenes*, *E.gergoviae*, *E.sakazakii*, *E.asburiae*, *E.amnigenus*, *E.cancerogenus*.

Les enterobacter présente dans l'environnement sont également commensaux du tube digestif. *E.sakazakii* de plus été responsable de méningites chez des nouveau-nés nourris au biberon avec des laits en poudre contaminés (**Denis et al., 2007**). En

particulier *Enterobacter cloacea* et *Enterobacter aerogenes* sont des pathogènes responsables d'infections nosocomiales divers y compris la bactériemies, les infections respiratoires et urinaire, l'endocardite, les infections intra-abdominales et ophtalmiques, l'aethrite septique et les ostéomyelites (**Bouguenoun, 2017**).

✚ Serratia

Ce genre comporte actuellement dix espèces : *S.marcescence*, *S.liquefaciens*, *S.rubidea*, *S.plymuthica*, *S.odorifera*, *S.fonticola*, *S.grimessi*, *S.proteamaculans*, *S.ficaria*, et *S.entomophila*. Ce sont toutes des bactéries du milieu extérieur. Elles se comportent comme des pathogènes opportunistes avec un double tropisme : arbres respiratoire et urinaire. *S.marcescens* est l'espèce la plus fréquente au sein de ce genre : 90% des isollements humains, suivi par *S.liquefaciens*, puis *S. rubidea* (**Denis et al., 2007**).

✚ Citrobacter

Les bactéries de ce genre sont des saprophytes réponsus dans l'environnement et sur la nourriture végétales. Elles colonisent l'intestin de l'homme et chez des sujets prédisposés elles peuvent être considérées comme potentiellement pathogènes, pouvant donner des infections principalement de tractus urinaire. Elles sont considérées comme des bactéries pathogènes opportunistes et la plupart de ces infection sont nosocomiales (**Denis et al., 2007**).

✚ Proteus

Proteus avec des trois espèces principales : *P.mirabilis*, *P.vulgaris* et *P.penneri*. Ce sont toutes des bactéries pathogènes opportunistes. En effet, *P.mirabilis* est souvent isolé d'infections du tractus urinaire chez des malades « ambulatoires », les autres appartiennent aux germes « hospitaliers » mineurs causant souvent de petites épidémies d'infections urinaires sur sonde dans les service de soins intensifs ou de gériatrie (**Denis et al., 2007**).

II.1.2 *Pseudomonas aeruginosa*

Elle présent dans les sols, les plantes, ainsi que les eaux douces et salées. Cette bactérie persiste sur les surfaces inertes dans le milieu hospitalier et sur le matériel médical (**Roux et Ricard, 2013**). C'est un pathogène opportuniste responsable d'infections nosocomiales graves, d'infections potentiellement mortelles chez les personnes immunodéprimées (**El rouini, 2018**).

II.1.2.1 Caractéristiques de *Pseudomonas aeruginosa*

✚ Caractères morphologiques

Bacille Gram négatif en forme de bâtonnet, de 0.5 à 0.8 μm de diamètre sur 1 à 3 μm de long. Mobile grâce à un flagelle polaire généralement unique, dépourvu de spores et de capsules (**Kastit, 2018**).

Elle est caractérisée par une odeur florale. C'est une bactérie aérobie stricte (**Wu et al., 2015**).

✚ Caractères cultureux

P. aeruginosa se développe bien entre 25°C et 37°C, et sa capacité à se développer à 42°C permet de la distinguer de nombreuses autres espèces de *Pseudomonas* (**Wu et al., 2015**).

✚ Caractères biochimiques

Une oxydase positive, une nitrate-réductase positive, un métabolisme oxydatif des sucres appréciable sur milieu MEVAG, une arginine-dihydrolase positive, ne fermente pas le glucose (**El rouini, 2018**).

II.1.3 *Acinetobacter baumannii*

Les bactéries appartenant au genre *Acinetobacter* sont considérées comme des microorganismes ubiquitaires et peuvent être isolées à partir d'échantillons humains, animaux et environnementaux (**Pailhoriès et al., 2015**). *A.baumannii* présente dans l'environnement surtout hospitalier ; résiste particulièrement à la dessiccation et persiste longtemps sur les surfaces sèches (**Grosjean et al., 2016**). Elle est devenue d'un des principaux responsables des infections nosocomiales, en particulier dans les unités de soins intensifs du monde entier (**Asif et al., 2018**).

II.1.3.1 Caractéristiques des *Acinetobacter*

✚ Caractères morphologiques

Coccobacille à Gram négatif, 1,0 à 1,5 μm de diamètre sur 1,5-2,5 μm de longueur. Parfois encapsulée, souvent en diplococobacilles ou parfois en chaînes de longueur variable non sporulées et immobile (**Uwingabiye, 2018**).

✚ Caractères cultureux

Facilement cultivables sur la plupart des milieux ordinaires. Il se multiplie bien à des températures d'incubation de 20°C à 37°C mais certaines souches peuvent se développer à des températures élevées (**Uwingabiye, 2018**).

✚ Caractères biochimiques

Strictement aérobies, non fermentantes, non fastidieuses, catalase-positives, oxydase-négatives (**Howard, 2012**).

II.1.4 Cocci à Gram positive

II.1.4.1 Staphylocoques

Les Staphylocoques sont pour la plupart des commensaux de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux, et sont potentiellement pathogènes à la faveur de la rupture de la barrière cutanéomuqueuse (**Denis et al., 2016**).

Ils sont des bactéries à Gram positif inconstamment encapsulées, aéro-anaérobies facultatives, ubiquitaires. Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de cocci rassemblés en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes (**Johrani, 2019**).

Les Staphylocoques sont différenciés en deux groupes sur la base de leurs capacités à produire une coagulase libre, les Staphylocoques à coagulase positive (*Staphylococcus aureus*) et les Staphylocoques à coagulase négative (**Nauciel, 2000**). Ils sont catalase positive et oxydase négatif (**Kastit, 2018**).

II.1.4.2 Streptocoques

Les espèces de genre *Streptococcus* sont des cocci à Gram positif les plus impliqués en pathologie humaine, on distingue : les *Streptococcus pyogenes* qui sont associés en paire et/ou en chaînettes. Dénommé aussi « Streptocoque du groupe A », elle est responsable d'infections invasives et d'autres non invasives. Elle est rencontrée chez l'homme dans le pharynx ou sur la peau (**François et al., 2007**). Le risque de contamination est plus élevé en milieu hospitalier (**Sherertz et Bassetti 2001**).

III. Antibiorésistance

La résistance bactérienne est la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou de biocides qui sont censés les tuer ou les contrôler (**El brahmi, 2013**). La résistance bactérienne aux antibiotiques aurait deux origines essentielles, naturelles et acquise. La première est programmée au niveau du pool génomique alors que la seconde est développée en fonction des conditions métaboliques (**Bouyahya et al., 2017**).

III.1 Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce (**CA-SFM, 2018**) due essentiellement à la présence de gènes spécifiques (**Bouyahya et al., 2017**). Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, à une faible affinité de la cible pour l'antibiotique ou encore à l'absence de la cible. La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. Elle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire (**Nounsi, 2019**).

III.2 Résistance acquise

La résistance acquise est utilisée pour la désignation de processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques (**Djelloul-Daouadji, 2021**). Cette résistance est évolutive au cours du temps, elle est due soit à la modification de l'information génétique « endogène » par mutation chromosomique, soit à l'acquisition de matériel génétique « exogène » par les plasmides ou les transposons (**EL amrani, 2009**).

D'après **Nauciel (2000)**, on peut classer les mécanismes de résistances en 4 groupes :

Tableau III : Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Mécanismes	Conséquences	Les antibiotiques		Les souches
Inactivation enzymatiques	Production d'une enzyme qui inactive ou détruit l'antibiotique	β -Lactamases	β -Lactamines	Entérobactéries
		Enzymes inactivants Aminosides	Aminosides	Klebsiella
Modification de la cible	Diminution de l'affinité de l'ATB pour son site d'action	Modification de PLP	Méticilline	<i>Staphylococcus aureus</i>
		Modification du précurseur du peptidoglycane	Glycopeptides	Entérocoques
		Modification de ribosome	Macrolides, lincosamides streptogramines	les bactéries Gram (-)
Pompes à efflux	Antibiotique éjecté de la cellule par transport actif	β -lactamines		Entérobactéries
Diminution de la perméabilité Membranaire	Empêche l'antibiotique d'atteindre Cible actif	Fosfomycines		les bactéries Gram (-)

(Douda et Abdelhakim 2017 ; Manton 2015 ; El anzi 2014; Chaussade et al., 2013 ; Muylaert et Mainil, 2012 ; Saadaoui 2008 ; Ramdani et al., 2009; Nauciel et Vildé 2005 ; Faucher et Avril 2002)

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

Notre étude s'est déroulée au niveau du laboratoire de l'hôpital Brahim Tirichine « Faubourg » et laboratoire de l'institut de transplantation d'organe et de tissu « TOT » de Blida durant une période de deux mois allant de 14 mars jusqu'au mois de mai 2022. Les prélèvements ont été effectués au niveau de Trois services : Le service de médecine interne, Le service de pneumologie, Et le service des urgences.

I.1 Matériel

❖ Matériel non biologique

Représenté principalement par des milieux de culture, la verrerie, les appareillages, les réactifs (**voir annexes n°1, 2, 3**).

I.2 Méthodes

I.2.1 Types de prélèvement

Nous avons prélevé des échantillons au niveau de trois services sur différents sites, notamment des lits, draps, Tables, poignées de portes, potences, chaises roulantes, chariots, fenêtres, mains d'un patient, masques d'oxygène ...etc.

Tableau IV : Sites et nombres de prélèvements selon le service

Service	Site de prélèvement		Nombre de prélèvement
Diabétologie	Poignée de porte	05	50
	Lit	04	
	Mur	03	
	Sol	02	
	Drap	03	
	Fenêtre	02	
	Interrupteurs	02	
	Table	05	
	Potence	02	
	Chaise	01	
	Lunette d'oxygène	01	
	Chariot	02	
	Réanimât	01	

	Chaises roulants	02	
	Robinets	03	
	Lavabo	03	
	Poignées de portes (WC)	02	
	Main d'un patient	02	
	Blouse d'infermière	02	
	Scope	02	
	ECG	01	
Pneumologie	Poignée de porte	04	49
	Lit	02	
	Mur	02	
	Sol	02	
	Drap	02	
	Fenêtre	02	
	Interrupteur	02	
	Table	04	
	Potence	02	
	Chaise	01	
	Lunette d'oxygène	03	
	Chariot	03	
	Tensiomètre	01	
	Réanimât	01	
	Chaises roulantes	03	
	Robinets	02	
	Lavabo	02	
	Poignées de portes (WC)	03	
	Main d'un patient	01	
	Blouse d'infermière	03	
	Scopes	02	
	ECG	02	

Service d'urgences	Poignée de porte	02	21
	Lit	02	
	Mur	01	
	Sol	01	
	Drap	01	
	Fenêtre	01	
	Interrupteur	01	
	ECG	01	
	Potence	01	
	Poignée de porte (WC)	01	
	Stéthoscope	01	
	Lunette d'oxygène	01	
	Chariot	01	
	Blouse d'infermière	01	
	Scopes	01	
	Chaise roulant	01	
	Robinet	01	
	Lavabo	01	
Chaise	01		
Totale	120		

I.2.2 Méthode de prélèvement

Les prélèvements ont été réalisés par la méthode d'écouvillonnage qui consiste à frotter une surface à l'aide d'un écouvillon préalablement humidifié dans un milieu BGT par des stries parallèles rapprochées en faisant tourner légèrement, puis sur les mêmes zones en stries perpendiculaires. L'écouvillon est réintroduit immédiatement dans le bouillon nutritif en coupant le bâtonnet. Les prélèvements ont été acheminés au laboratoire puis incubé à 37°C/24h à 48h.

Les différentes étapes de l'identification bactérienne sont présentées dans la (Figure 2).

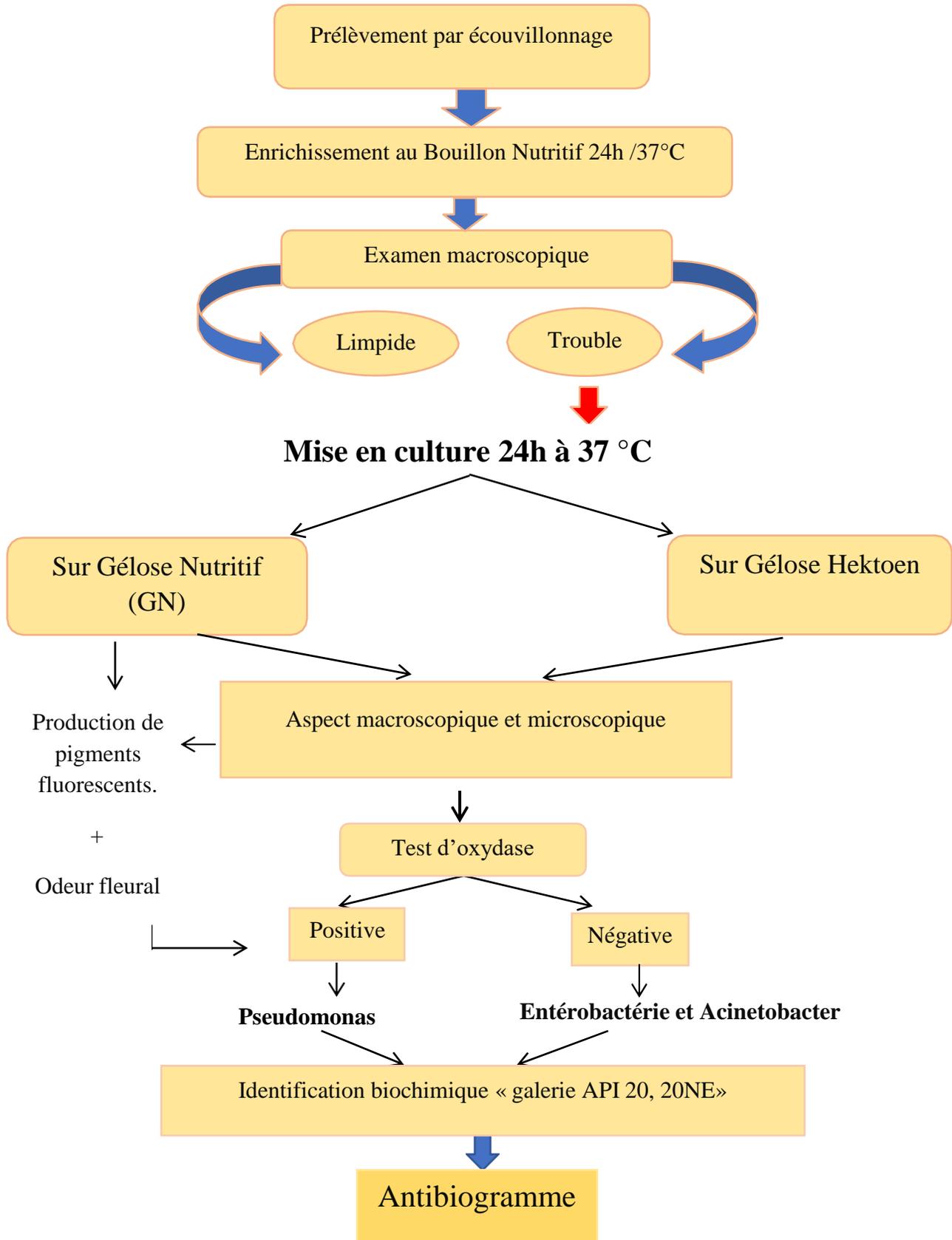


Figure 2: Différentes étapes d'identification bactérienne

I.2.3 Examen macroscopique

Après incubation, les prélèvements doivent faire l'objet d'une observation macroscopique (à l'œil nu). Les prélèvements qui apparaissent troubles (présence de la croissance bactérienne) vont subir les autres étapes d'identification.

I.2.4 Etat frais

L'examen à l'état frais se pratique sur les prélèvements troubles qui seront observés entre lame et lamelle sous un microscope optique Gr : 10× 40.

Cette méthode permet d'observer :

- La mobilité
- La morphologie des bactéries
- Le mode de regroupement.

I.2.5 Isolement et purification

Après l'observation macroscopique des différents types bactériens, on cherche à isoler les bactéries du mélange pour permettre de les identifier. Chaque échantillon a été ensemencé directement à l'aide d'une pipette Pasteur sur deux (02) milieux de culture (Gélose nutritive et Hektoen) par la méthode de quatre (04) quadrants avec le même écouvillon du prélèvement. Ensuite, les milieux sont incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Après incubation, on examine l'aspect des colonies ayant poussé sur les milieux de culture et selon la nécessité (si les boîtes contiennent plusieurs types de colonies), on procède à la purification des souches en réalisant des repiquages successifs (sur le même milieu d'isolement).

I.2.6 Coloration de Gram

Cette technique permet de diviser les germes en deux parties, les bactéries à Gram positif colorées en violet foncé et les bactéries à Gram négatif colorées en rose. On peut aussi observer la disposition des germes et leur morphologie.

❖ Technique

- ✚ Préparer un frottis d'un produit pathologique ou d'une culture bactérienne pure.
- ✚ Laisser bien sécher à la flamme.
- ✚ Recouvrir le frottis de violet de Gentiane; laisser agir 1minute ; rincer à l'eau.
- ✚ Verser du Lugol et le laisser agir pendant 1minute ; rincer à l'eau.

- ✚ Décolorer à l'alcool, entre 15 et 30 secondes (selon les auteurs) ; rincer à l'eau.
- ✚ Recolorer avec la fuchsine pendant 1 minutes ; rincer à l'eau.
- ✚ Sécher à l'air ou au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen.
- ✚ Observation à l'objectif G X 100 avec l'huile à immersion.

I.2.7 Tests biochimiques

A. Test d'oxydase

Sur un papier filtre (de type whatman par exemple), On dépose une goutte de réactif d'oxydase et à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée prendre une colonie de bactérie isolée et la gratter sur le papier.

❖ **Lecture** : observation immédiate.

Oxydase + : le papier présente une tache violette : le substrat a été oxydé, la bactérie possède une oxydase.

Oxydase - : le papier reste incolore : il n'y a pas eu de réaction, la bactérie ne possède pas l'enzyme.

B. Mannitol Mobilité

Le milieu Mannitol mobilité est utilisé pour l'identification des entérobactéries basées sur la fermentation de mannitol, la mobilité et sur la réduction des nitrates en nitrites.

❖ **Technique**

L'ensemencement se fait à l'aide d'une anse de platine par une piqûre centrale. L'incubation est effectuée à 37°C pendant 24h.

❖ **Lecture**

Mannitol + : Virage de couleur du milieu au jaune.

Mobilité + : l'apparition d'un trouble autour de la piqure.

C. Galerie Miniaturisé

La galerie API commercialisée, est un système standardisé pour l'identification de bactéries ; elle est composée d'un nombre variable de microtubes (10 ou 20 le plus souvent), contenant des substrats déshydratés qui permettent de réaliser des tests biochimiques (**Bio Merieux SA**).

- **Préparation de la galerie API**

- ✚ Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 mL d'eau dans les alvéoles avec pipette pour créer une atmosphère humide.
- ✚ Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
- **Préparation de l'inoculum**
 - ✚ Ouvrir une ampoule de « Suspension Medium » (API 20 NE) ou introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile.
 - ✚ Avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
 - ✚ Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

Tableau V : Inoculation des Galeries API

Galeries API	Bactéries identifiées	Inoculation de la galerie
Api 20 E	Entérobactériaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux	-remplir tubes et cupules des tests CIT – VP – GEL -Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests. -Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, URE, H2S en remplissant leur cupule d'huile de paraffine. - Incubation à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures
Api 20 NE	Gram négatif non entérobactéries et non fastidieux	-Réaliser une suspension bactérienne avec un tube contenant 2ml de solution saline à 0.85 % sans additif. -Remplir les tubes des tests : NO3 à PNPG -Ouvrir une ampoule d'APIAUX Medium et y transférer environ 200µl de la suspension précédente. -Remplir tubes et cupules des tests GLU à PAC. -Remplir d'huile de paraffine les cupules des trois

		tests : GLU- ADH- URE - Incubation à 29° C pendant 24 heures
--	--	---

(Bio Merieux SA)

❖ **Lecture : (voir annexe).**

I.2.8 L'antibiogramme

L'antibiogramme est un test in vitro de sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques par la technique de diffusion sur milieu gélosé. La méthode utilisée est celle de Kirby-Bauer préconisée par le NCCLS (National committee Clinical Laboratory Standard).

I.2.8.1 Le choix des disques d'antibiotiques

Le choix des antibiotiques utilisés dans cette étude a été fait selon la standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale 8ème Edition 2020. La liste des antibiotiques utilisés.

Tableau VI : listes des antibiotiques utilisés

Entérobactéries	Pseudomonas et Acinetobacter
<ul style="list-style-type: none">• Amoxicilline• Chloramphénicol• Nalidixic acid• Ampicilline• Amikacine• Ciprofloxacine• Gentamycine• Céfotaxime• Cefoxitine• Céfazoline	<ul style="list-style-type: none">• Levofloxacine• Amikacine• Ciprofloxacine• Gentamycine• Tobramycine• Ceftazidime• Imipénème

(NCCLS, 2020)

I.2.8.2 Antibiogramme par diffusion des disques

✚ Milieu pour antibiogramme

Le milieu adéquat « Muller Hinton » doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4mm. Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

✚ Technique

➤ Préparation de l'inoculum

A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.

- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 McF ou à une D.O. de 0,08 à 0.10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

➤ Ensemencement

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

➤ Application des disques d'antibiotiques

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90mm. Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application. Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte, et chaque disque doit être éloigné au minimum de 30 mm des autres. Incubation à 37 °C pendant 24 heures, couvercle en bas.

➤ **Lecture et interprétation**

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories Résistant (R), Sensible (S) ou Intermédiaire (I) (NCCLS, 2020).

I.2.8.3 Automate pour identification et antibiogramme VITEK 2 Compact

C'est un système automatisé, un nouveau lecteur pour une optimisation des performances :

- Le lecteur de codes à barres assure une traçabilité totale des analyses et des réactifs
- Chargement automatique des cartes dans le lecteur.
- Les deux têtes de lecture permettent une utilisation de 3 longueurs d'ondes pour plus de précision.
- Lecture toutes les 15 minutes pour une identification plus rapide.
- Impression automatique des résultats finalisés pour une plus grande souplesse
- Conçu pour une vérification simple de la température
- Ejection automatique des cartes, une fois les résultats finalisés.

 **Technique**

➤ **Cartes identification**

1. Transférer 3 ml de solution saline dans un tube (1).
2. Sélectionner des colonies isolées et les mettre en suspension homogène dans la solution saline.
3. Bien mélanger.
4. Contrôler la densité optique de la suspension mère avec le DensiChek Plus.
5. Prendre une carte identification et la placer sur la cassette en plongeant la paille de transfert dans le tube (1) contenant la suspension mère.

➤ **Cartes Antibiogramme**

1. Transférer 3 ml de solution saline dans un tube (2)
2. En utilisant les pipettes manuelles fournies avec le système, transférer de la suspension mère tube (1) vers le tube (2):

- **Gram négatifs** : 145µl du tube (1) vers le tube (2) avec la pipette manuelle rouge.
 - **Gram positifs** : 280µl du tube (1) vers le tube (2) avec la pipette manuelle bleue.
 - 3. Prendre une carte Antibiogramme et la placer sur la cassette en plongeant la paille de transfert dans le tube (2) contenant la suspension mère diluée.
 - 4. Refaire les étapes sus cités pour les autres échantillons avant de charger la cassette dans le Vitek 2 Compact.
- **Remplissage et chargement des cartes dans le Vitek 2 Compact**
1. Placer les cartes ID et sur une cassette.
 2. Imprimer la feuille de travail vierge, et noter les informations concernant la cassette (ID échantillons et code à barres des cartes).
 3. Charger la cassette dans l'instrument (chambre d'inoculation) puis fermer la porte.
 4. S'assurer dans l'interface utilisateur de l'instrument :
 - Lancer remplissage, prêt.
 - Etat de l'instrument, OK.

A ce moment appuyer sur le bouton « Lancer remplissage ».

5. Un voyant lumineux indique au bout de 70 secondes que le cycle de remplissage est terminé.
6. Retirer la cassette de la chambre d'inoculation puis ouvrir la porte du lecteur-incubateur, placer la cassette à l'intérieur (dans un délai maximum de 10 minutes) puis refermer la porte.
7. Un voyant lumineux indique que le chargement des cartes est terminé.
8. Retirer la cassette vide du lecteur-incubateur.

L'instrument lit les codes à barres des cartes et de la cassette, et envoie automatiquement les informations au logiciel (**Bio Mérieux**).

✚ **Lecture** : Impression automatique des résultats finalisés.

*Résultats et
discussions*

III. Résultats et Discussions

Durant la période d'étude allant du 14 mars jusqu'au 14 mai 2022, 120 échantillons ont été prélevés à partir de l'environnement au niveau du service de médecine interne (unité de diabétologie), le service de pneumologie et le service des urgences à l'hôpital Brahim Tirichine de Blida. Après culture, isolement et identification nous avons obtenu les résultats suivants :

III.1 Répartition des résultats selon les prélèvements effectués

Sur un total de 120 prélèvements provenant des trois services, service de médecine interne, pneumologie et service des urgences. 47 prélèvements étaient positifs avec un pourcentage de 39.16%. Tandis que 73 prélèvements étaient négatifs avec un pourcentage de 60.83% (**Figure 3**).

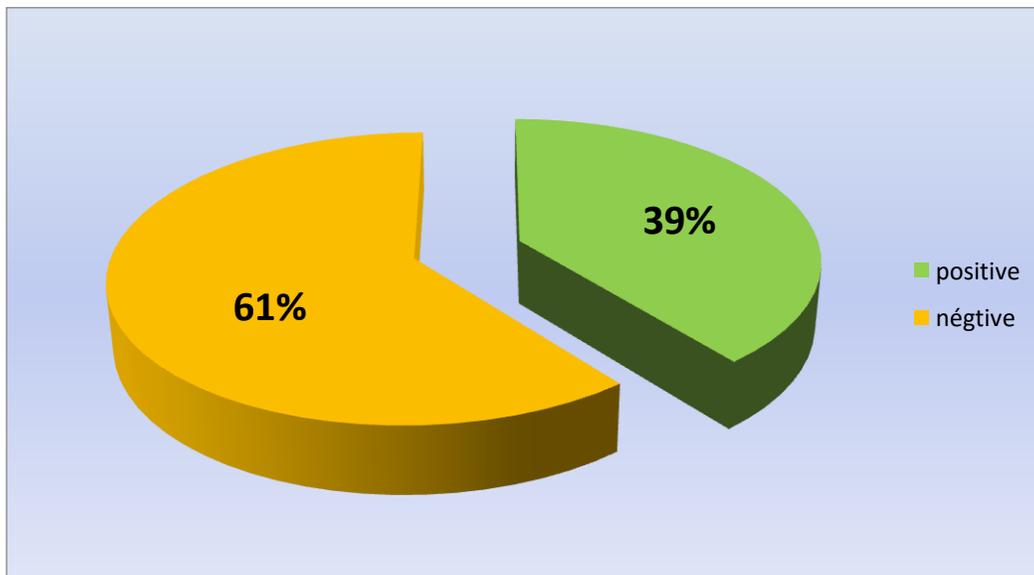


Figure 3: Répartition des résultats selon les prélèvements effectués.

Ce taux assez élevé fait penser que les infections nosocomiales (IN) représentent un véritable problème de santé publique, en particulier dans les unités de soins intensifs où l'exposition aux différents dispositifs médicaux invasifs (DMI) serait responsable de 60% de ces infections (**Dali ali et al., 2020**). Selon des études nationales, la prévalence en Algérie se situe entre 13% et 25% (**Gaurari, 2019**).

Dans une étude transversale qui a été menée dans l'hôpital de référence Felege Hiwot (FHRH) dans le nord-ouest de l'Ethiopie dans certains services par **Getachew et al., 2018**, le taux de positivité est de 39.6%.

III.2 Répartition des résultats selon les sites de prélèvement

Le nombre de prélèvements effectués dans chaque service est variable. On a constaté que le service de pneumologie représente le taux de positivité le plus élevée avec un taux de 42.55%, suivi par le service de médecine interne 31.91%, le service des urgences occupent la dernière position avec un taux plus faible de 25.53% (**Figure 4**).

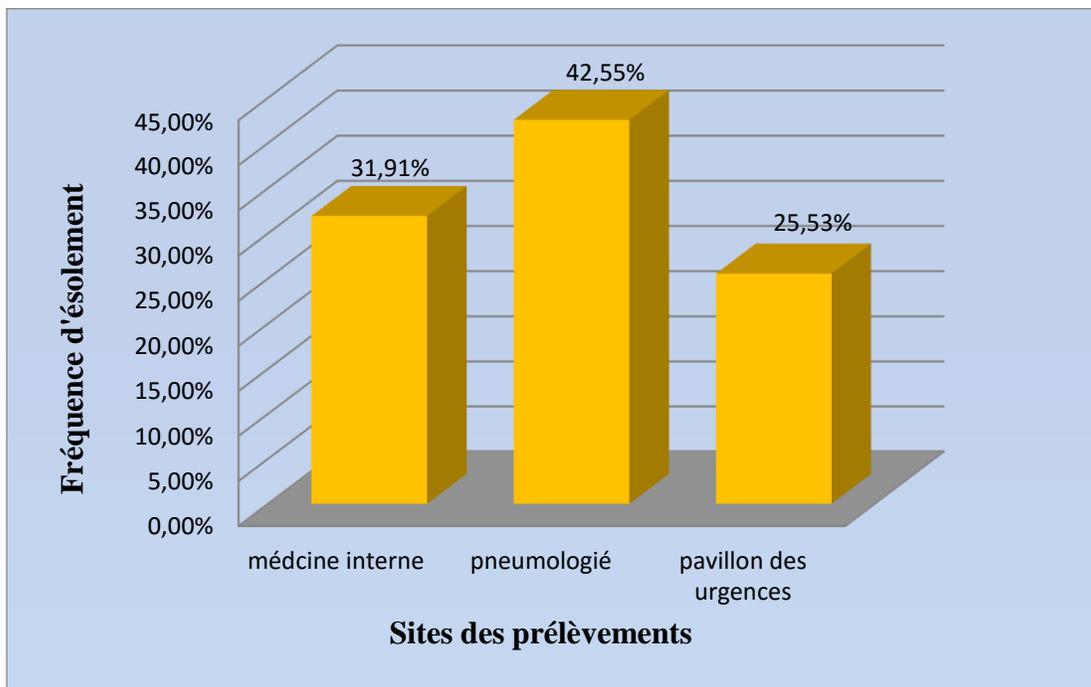


Figure 4: Répartition des résultats selon les sites de prélèvement.

L'environnement hospitalier est largement contaminé par des micro-organismes d'origine humaine ou spécifiquement environnementaux. Cette contamination varie qualitativement et quantitativement dans le temps, d'un établissement à un autre et, au sein d'un même établissement, en fonction des services, des patients, des soins et techniques pratiqués (**Saouide el ayne et al., 2014**).

III.3 Répartition des bactéries isolées selon les services

Parmi les 47 prélèvements positifs, nous avons enregistré 48 souches bactériennes. Parmi elles, 21 souches (43.75%) ont été isolées à partir du service de pneumologie, 15 souches (31.25%) à partir du service médecine interne et 12 souches (25%) à partir du service des urgences (**Figure 5**).

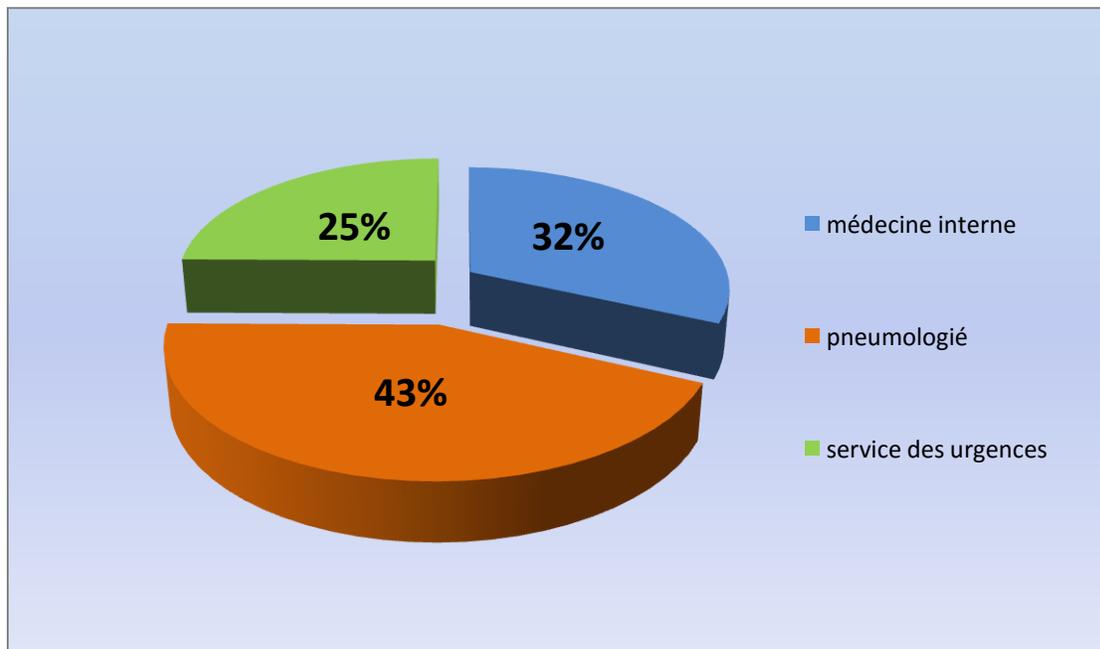


Figure 5: Répartition des bactéries isolées selon les services

Les résultats de notre étude ont montré que les surfaces et les dispositifs médicaux des trois services étudiés sont largement colonisés par des germes susceptibles de provoquer des IN.

Selon **Meunier et al., (2005)**, ils ont constaté que les surfaces inertes et les dispositifs médicaux, les services cliniques proches des patients ou dans les établissements de soins, sont largement recouverts de micro-organismes.

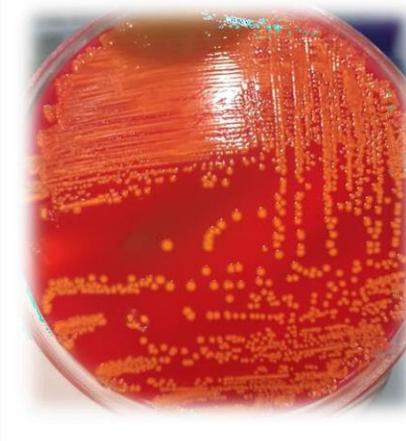
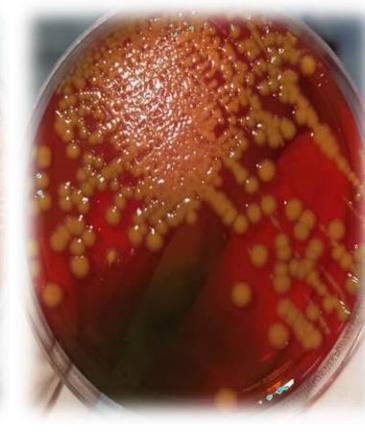
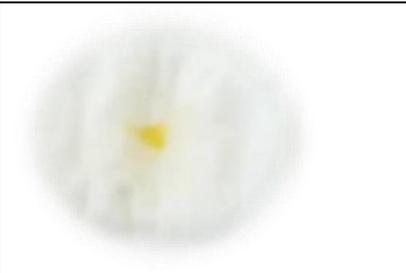
Une étude similaire a été menée dans l'hôpital El Idrissi de kenitra au Maroc par **Saouide el ayne et al., (2014)**, qui ont montré que la prévalence des germes est surtout dans les unités de soins intensifs.

III.4 Résultats de l'identification bactérienne

III.4.1 Résultats de l'identification des Enterobacteriaceae

Les résultats obtenus après culture, isolement, coloration de Gram et identification biochimique par galerie API 20E sont représentés par les tableaux (XI - XXVII) et les figures (6-16).

Tableau VII: Résultats de l'identification d'*Enterobacter*

		
Cultures en Hektoen		
<ul style="list-style-type: none"> • Petite colonies jaunes orangées, rondes, lisse, bombée, crémeuses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Petite colonies jaunes orangées, rondes, lisse, crémeuses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rondes, muqueuses, lisses, de couleur jaunes orangées.
<ul style="list-style-type: none"> • Gram négatif 		
		
Oxydase (-)	Mannitol (+) mobilité (+)	
<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Enterobacter sakazakii</i>

Lecture de la galerie API 20 E permis d'obtenir les figures et les tableaux :



Figure 6 : Résultats de l'identification biochimique d'*E.cloacae*

Tableau VIII : Lecture de la galerie Api 20E d'*E.cloacae*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+



Figure 7 : Résultats de l'identification biochimique d'*E.aerogenes*

Tableau IX : Lecture de la galerie Api 20E d'*E.aerogenes*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+



Figure 8 : Résultats de l'identification biochimique d'*E.sakazakii*

Tableau X : Lecture de la galerie Api 20E d'*E.sakazakii*

ONP	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Tableau XI : Résultats de l'identification de *Klebsiella pneumoniae*

<ul style="list-style-type: none"> • Jaune orangé • Muqueuses, large, bombées, luisantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Jaune orangé • Muqueuses, large, bombées, luisantes.
<p>Bacille à Gram négative</p>	

Résultats et discussions

	
Oxydase (-)	Mannitol (+) mobilité (-)
<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae ozaenae</i>

Lecture de la galerie API 20 E permis d'obtenir à la figure et le tableau



Figure 9 : Résultats de l'identification biochimique de *K.pneumoniae pneumoniae*

Tableau XII : Lecture de la galerie Api 20E *K.pneumoniae pneumoniae*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+



Figure 10 : Résultats de l'identification biochimique de *K.pneumoniae ozaenae*

Résultats et discussions

Tableau XIII : Lecture de la galerie Api 20E de *K.pneumoniae ozaenae*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+

Tableau XIV : Résultats de l'identification de *Klebsiella oxytoca*

	
<ul style="list-style-type: none"> Petites colonies, rondes, bombées, d'aspect plus ou moins muqueux 	
Bacille à Gram négative	
	
Oxydase (-)	Mannitol (+) mobilité (-)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	

Lecture de la galerie API 20 E permis d'obtenir à la figure et le tableau :

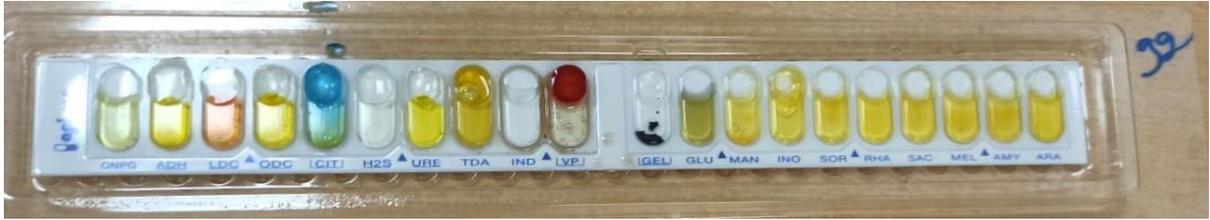


Figure 11 : Résultats de l'identification biochimique de *K.oxytoca*

Tableau XV : Lecture de la galerie Api 20E de *K.oxytoca*.

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Tableau XVI : Résultats de l'identification de *Serratia*.

<ul style="list-style-type: none"> colonies de taille moyenne, orange, rondes, bombée, lisses. 	<ul style="list-style-type: none"> Petite colonies de couleur jaune orangées, rondes, bombée, crémeuses.
<p>Bacille à Gram négative</p>	

Résultats et discussions

 <p>Oxydase (-)</p>	 <p>Mannitol (+) mobilité (+)</p>
<i>Serratia ficaria</i>	<i>Serratia rubidaea</i>

Lecture de la galerie API 20 E permis d'obtenir à la figure et le tableau :



Figure 12 : Résultats de l'identification biochimique de *Serratia ficaria*

Tableau XVII : Lecture de la galerie Api 20E *Serratia ficaria*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+

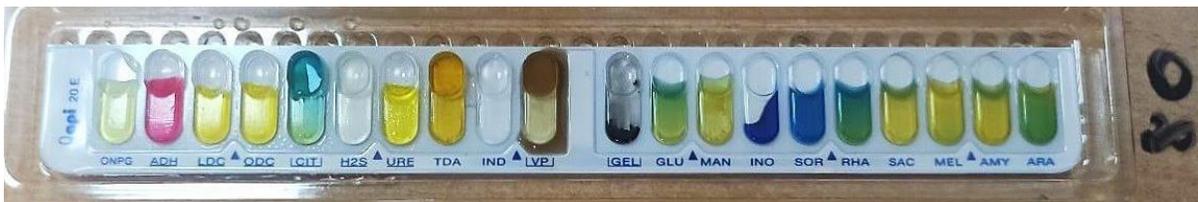


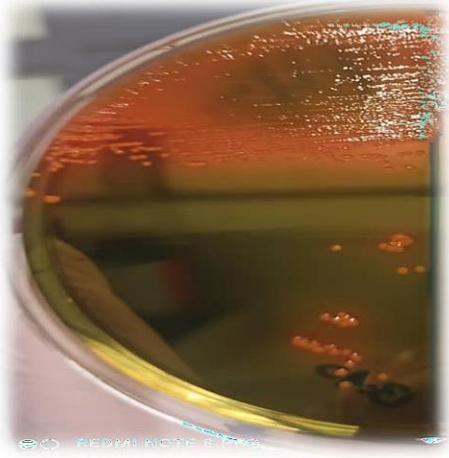
Figure 13 : Résultats de l'identification biochimique de *Serratia rubidaea*

Résultats et discussions

Tableau XVIII : Lecture de la galerie Api 20E *Serratia rubidaea*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+

Tableau XIX : Résultats de l'identification de *Pantoea*

	
<ul style="list-style-type: none"> colonies de taille moyenne, orange, rondes, bombée, lisses, crémeuses. 	<ul style="list-style-type: none"> Petite colonies de couleur jaune orangées, rondes, bombée, crémeuses.
<p>Bacille à Gram négative</p>	
 <p style="text-align: center;">Oxydase (-)</p>	 <p style="text-align: center;">Mannitol (+) mobilité (+)</p>
<p><i>Pantoea spp2</i></p>	<p><i>Pantoea spp3</i></p>

Lecture de la galerie API 20 E permis d’obtenir à la figure et le tableau :



Figure 14 : Résultats de l’identification biochimique de *Pantoea spp2*

Tableau XX : Lecture de la galerie Api 20E de *Pantoea spp2*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+



Figure 15 : Résultats de l’identification biochimique de *Pantoea spp3*

Tableau XXI : Lecture de la galerie Api 20E de *Pantoea spp3*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+

Tableau XXII: Résultats de l'identification de *Citrobacter freundii*

	
<ul style="list-style-type: none">• Colonies de taille moyenne, jaune orangée, rondes, plates, lisses.	
Coccobacille à Gram négative	
	
Oxydase (-)	Mannitol (+) mobilité (+)
<i>Citrobacter freundii</i>	

Lecture de la galerie API 20 E permis d'obtenir à la figure et le tableau :



Figure 16 : Résultats de l'identification biochimique de *Citrobacter freundii*

Résultats et discussions

Tableau XXIII: Lecture de la galerie Api 20E de *Citrobacter freundii*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H ₂ S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Tableau XXIV : Résultats de l'identification de *Burkholderia cepacia*

	
Fines colonies crémeuses	
Bacille à Gram négative	
	
Oxydase (-)	Mannitol (+) mobilité (+)
<i>Burkholderia cepacia</i>	

Lecture de la galerie API 20 NE permis d'obtenir le tableau :

Tableau XXV : Lecture de la galerie Api 20 NE de *Burkholderia cepacia*

NO3	TRP	GLE	ADH	URE	ESC	GEL	PNPG	GLUa	ARHa	MNEa	MANa	NAGa	MALa	GLTa	CAPa	ADLa	MLTa	CITa	PAKa
+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+

III.4.2 Résultats de l'identification d'*A.baumannii*

Tableau XXVI : Résultats de l'identification d'*A.baumannii*

	
<ul style="list-style-type: none"> • Grisâtre, circulaire, convexe, à bord, régulier, lisse. 	
Coccobacille à Gram négative	
	
Oxydase (-)	Mannitol (-) mobilité (-)
<i>Acinitobacter baumannii</i>	

Lecture de la galerie API 20 E permis d’obtenir à la figure et le tableau :



Figure 17 : Résultats de l’identification biochimique d’*A.baumannii*

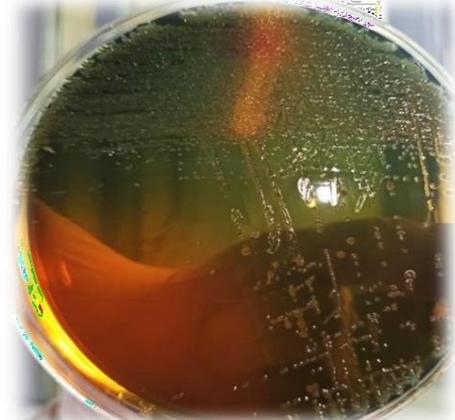
Tableau XXVII : Lecture de la galerie Api 20E d’*A.baumannii*

ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+

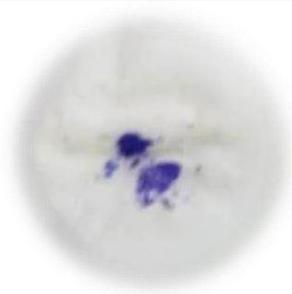
III.4.3 Résultats de l'identification de *Pseudomonas aeruginosa*

Les résultats obtenus après culture, isolement, coloration de Gram et identification biochimique par galerie API 20E sont représentés par les tableaux (XXXII) à et les figures (18)

Tableau XXVIII : Résultats de l'identification de *Pseudomonas aeruginosa*

- verdâtre sur Gélose nutritive
- Colonies larges : à bord irrégulier, rugueuses, bombée présentant des reflets métalliques.

Bacille à Gram négative	
	
Oxydase (+)	Mannitol (+) mobilité (+)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	

Lecture de la galerie API 20 NE permis d’obtenir à la figure et le tableau

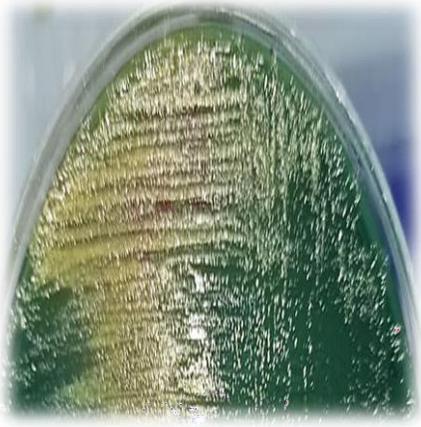
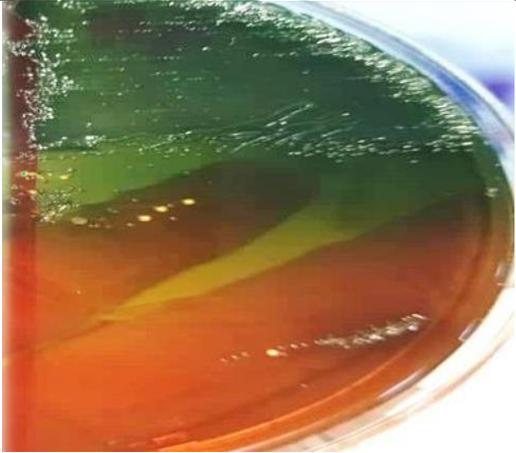
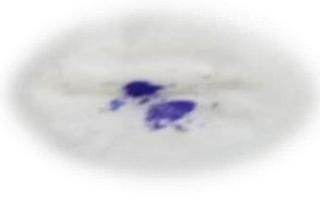


Figure 18 : Résultats de l’identification biochimique de *P.aeruginosa*

Tableau XXIX : Lecture de la galerie Api 20 NE de *P.aeruginosa*

NO3	TRP	GLU	ADH	URE	ESC	GEL	PNPG	GLUa	ARHa	MNEa	MANa	NAGa	MALa	GNTa	CAPa	ADIa	MLTa	CITa	PACa
-	-	-	+	-	+	+	+	+	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	-

Tableau XXX : Résultats de l'identification de *Pseudomonas*

	
<ul style="list-style-type: none"> • Petites colonies, ronds, lisses 	<ul style="list-style-type: none"> • Petites colonies, ronds, lisses, crémeuses
<p>Bacille à Gram négative</p>	
 <p>Oxydase (-)</p>	  <p>Oxydase (+)</p> <p>Mannitol (+) mobilité (+)</p>
<p><i>Pseudomonas horyzihabitans</i></p>	<p><i>Pseudomonas fluorescens</i></p>

Lecture de la galerie API 20 NE permis d'obtenir à la figure et le tableau



Figure 19 : Résultats de l'identification biochimique de *P.horyzihabitans*

Tableau XXXI : Lecture de la galerie Api 20 NE de *P.horyzihabitans*

NO3	TRP	GLU	ADH	URE	ESC	GEL	PNPG	GLUa	ARHa	MNEa	MANa	NAGa	MALa	GNTa	CAPa	ADLa	MLTa	CITa	PACa
-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-



Figure 20 : Résultats de l'identification biochimique de *P.fluorescens*

II.5 Fréquence de bactéries isolées dans les différents services

Nous avons obtenu une très grande diversité des bactéries sur l'ensemble des souches isolées à partir de différent site de prélèvement. Parmi les 48 souches bactériennes isolées, nous avons obtenu comme suit : *Enterobacter cloacae* domine dans l'environnement hospitalier (25%) suivie de *P.aeruginosa* (14.58%) D'autres espèces bactériennes ont été détectées à savoir *K.pneumoniae* (10.41%), *Citrobacter freundii*, *Pantoea spp2* (8.33% pour chaque espèce) et *Serratia ficaria* (6.25%), *K.oxytoca*, *Acnitobacter baumannii*, *E.aerogenes*, *P.horyzihabitans* (4.16% pour chaque espèce), *Pantoea spp3*, *E.sakazaki*, *Serratia rubidaea*, *P.fluorescens*, *Burkholderia cepacia* (2.08% pour chaque espèce) (**Figure 21**).

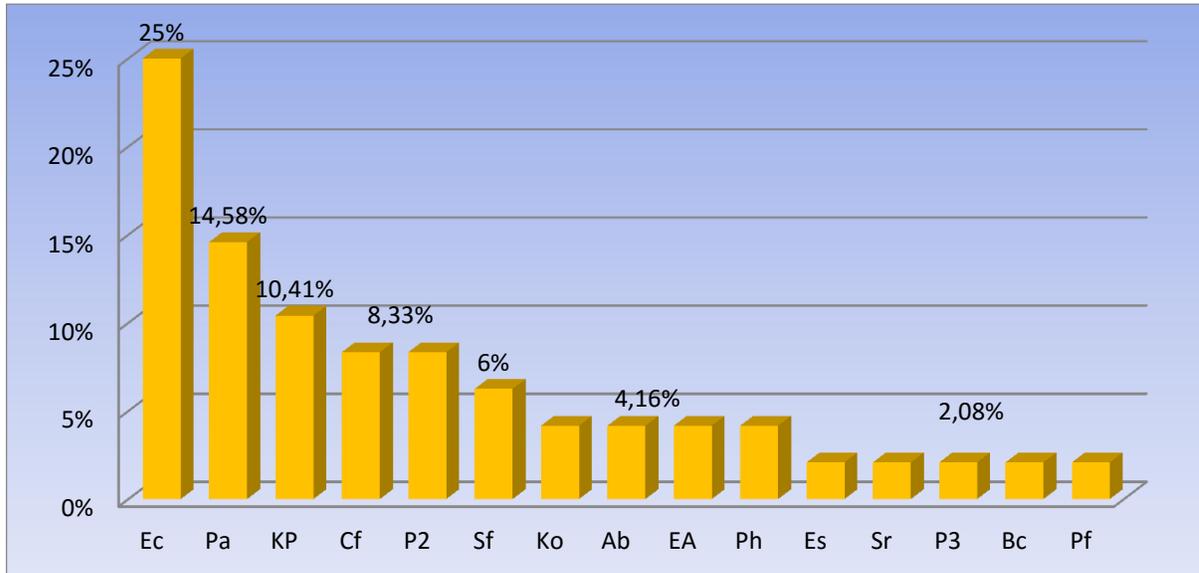


Figure 21 : Répartition des résultats selon les bactéries isolées

Ec : *Enterobacter cloacae*, *Pa* : *Pseudomonas aeruginosa*, *Kp* : *Klebsilla pneumoniae*, *Cf* : *Citrobacter freundii*, *P2* : *Pantoea spp 2*, *Sf* : *Serratia fiacria*, *Ko* : *Klebsilla oxytoca*, *Ab* : *Acinetobacter baumannii*, *EA* : *Enterobacter aerogenes* *Ph* : *Pseudomonas oryzihabitans*, *Es* : *Enterobacter sakazaki* *Sr* : *Serrtia rubidaea* , *P3* : *Pantoea spp3*, *Bc* : *Burkholderia capacia* , *Pf* : *Pseudomonas fluorescens*,.

Une étude transversale a été menée dans un hôpital dans la ville de Fès, au Maroc par **El ouali lalami et al., (2016)**, ont montré la présence de Gram négatif avec une prédominance de 73,33%.

La répartition des bactéries par service est représentée par le tableau suivant :

Tableau XXXII : Répartition de nombres et pourcentage des bactéries isolées

		Diabétologie	Pneumologie	Les urgences
<i>Enterobacter cloacae</i>	Nombre	2	8	2
	Pourcentage (%)	13.33	38.09	16.66
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Nombre	1	3	3
	Pourcentage (%)	6.66	14.28	25
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Nombre	3	2	0
	Pourcentage (%)	20	9.52	0

<i>Citrobacter freundii</i>	Nombre	2	2	0
	Pourcentage (%)	13.33	9.52	0
<i>Pantoea spp2</i>	Nombre	0	0	4
	Pourcentage (%)	0	0	33.33
<i>Serratia ficaria</i>	Nombre	1	1	1
	Pourcentage (%)	6.66	4.76	8.33
<i>K.oxytoca</i>	Nombre	0	0	2
	Pourcentage (%)	0	0	16.66
<i>Enterobacter aerogenes</i>	Nombre	2	0	0
	Pourcentage (%)	13.33	0	0
<i>Acinitobacter baumannii</i>	Nombre	2	0	0
	Pourcentage (%)	13.33		
<i>Pseudomons horyzihabitans</i>	Nombre	2	0	0
	Pourcentage (%)	13.33	0	0
<i>Enterobacter sakazaki</i>	Nombre	0	0	1
	Pourcentage (%)	0	0	8.33
<i>Serratia rubidaea</i>	Nombre	0	1	0
	Pourcentage (%)	0	4.76	0
<i>Pantoea spp3</i>	Nombre	0	1	0
	Pourcentage (%)	0	4.76	0
<i>Burkholderia cepacia</i>	Nombre	0	1	0
	Pourcentage (%)	0	4.76	0
<i>Pseudomons fluorescens</i>	Nombre	0	1	0
	Pourcentage (%)	0	4.76	0

Les résultats de cette étude corroborent avec ceux de **Chaoui et al., (2019)**, où ils ont trouvé une prédominance de bactéries Gram-négatives 51,5% dont 61,4% des isolats sont des Enterobacteriaceae se répartit comme suit : 30,6% d'*Enterobacter spp*, 29% de *Klebsiella spp*, 16,1% de *Serratia spp*, 8,1% de *Citrobacter spp*. Les autres BGN sont

représentés par les espèces d'*Acinetobacter* avec une incidence de 5,9% et 17,8% de *Pseudomonas aeruginosa*. Cependant, *Burkholderia cepacia* 2,6%.

Une étude transversale à visée descriptive a été menée de janvier 2005 à décembre 2008 dans les services spécialisés en soins intensifs tels que le service de Réanimation, de Neurochirurgie, de Néonatalogie, de Pédiatrie et les services de Médecine notamment le service d'Endocrinologie du C.H.U de Yopougon à Abidjan par **Méité et al., (2010)**, ont montré que la part de la contamination humaine des surfaces de l'ordre de 31%, reste dominée par *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* très souvent impliqué dans les infections nosocomiales.

Selon **El ouali lalami et al (2016)**, Les souches nosocomiales de *Pseudomonas aeruginosa* se classent au premier rang des infections pulmonaires.

II.6 Antibiorésistance

Dans cette partie du travail on va étudier la sensibilité et la résistance des bactéries identifiées vis-à-vis des antibiotiques.

II.6.1 Antibiorésistance chez les Enterobacteries

➤ Les *Enterobacter*

D'après les **figures 22 et 23** nous avons noté un haut niveau de résistance à la CZ et CX avec un taux de 100% ainsi qu'au AMP à 83% et à la CTX à 50%. Par contre ces souches sont très sensibles à la GN avec un taux de 100%, et aux C et CIP avec un taux de 83%.

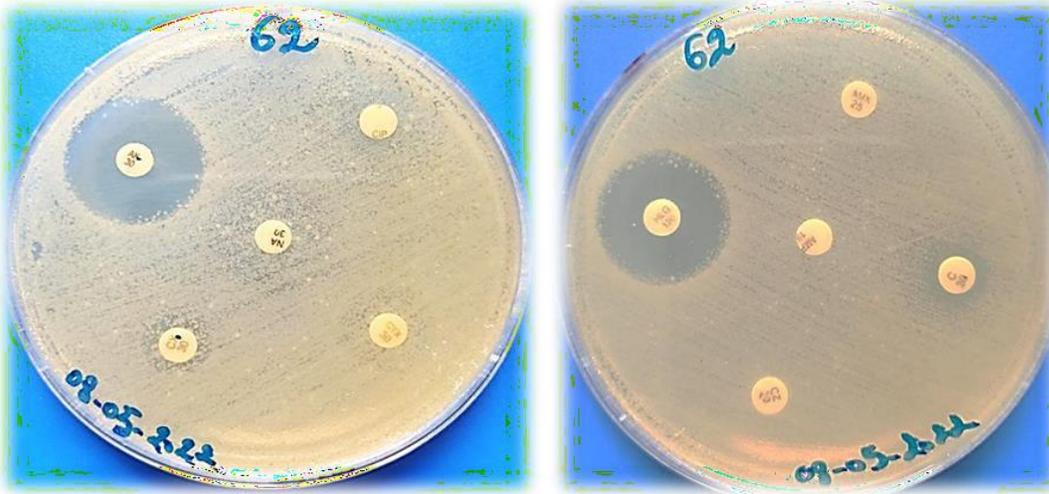


Figure 22 : Zones d’inhibitions des antibiotiques testés chez *E.cloacae*

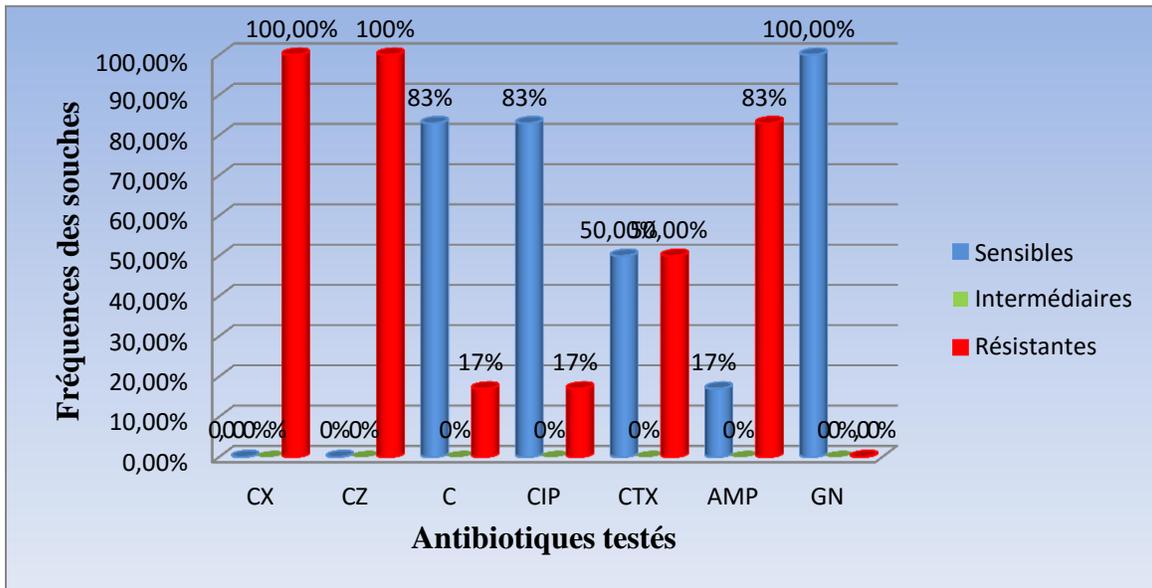


Figure 23 : Antibiorésistance d’*Enterobacter*

Les résultats de l’antibiogramme des souches d’*Enterobacter* obtenu rejoignent ceux de **Sebre et al., (2020)**, dont la totalité des souches étaient résistantes à CX.

Cependant, **Sebre et al., (2020)** et **Debabza et al., (2014)**, sont trouvées des de résistances complètement différents, pour CTX, CIP et GN.

Nous avons obtenu un taux de résistances supérieures à celui de **Chaoui et al., (2019)**, où ils ont trouvé une faible résistance face à l’AMP.

➤ **Klebsiella**

D'après les **figures 24 et 25**, Nous avons constaté que 100% des souches de *Klebsiella* étaient résistantes à l'AMP, et résistantes aux CZ, C, CTX et GN avec un taux de 80%, et aux CX et CIP à 60%.

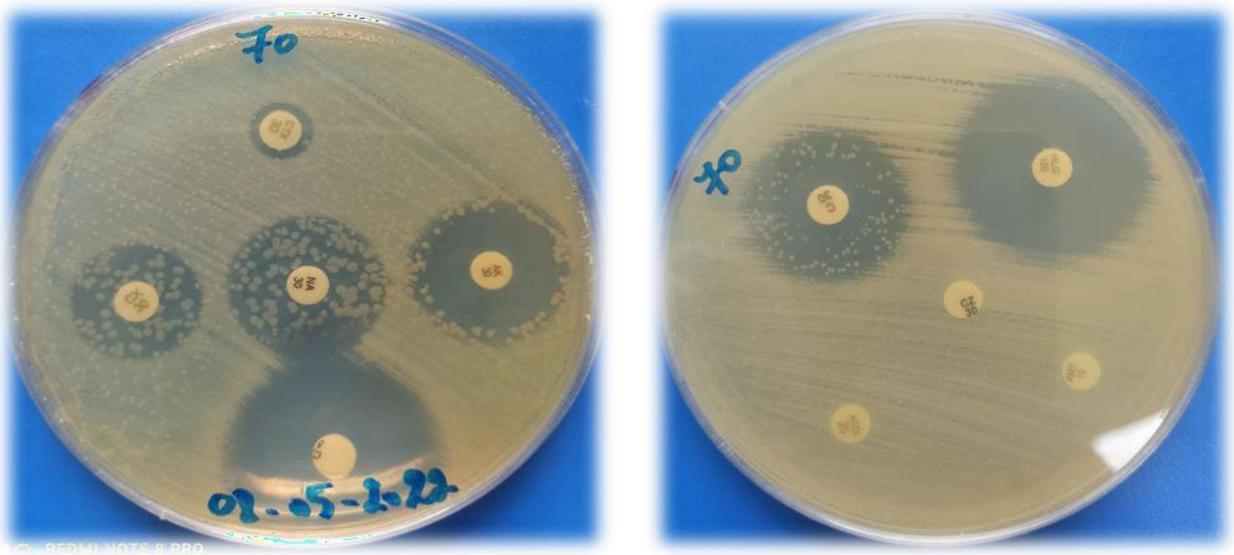


Figure 24 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *K.pneumoniae*

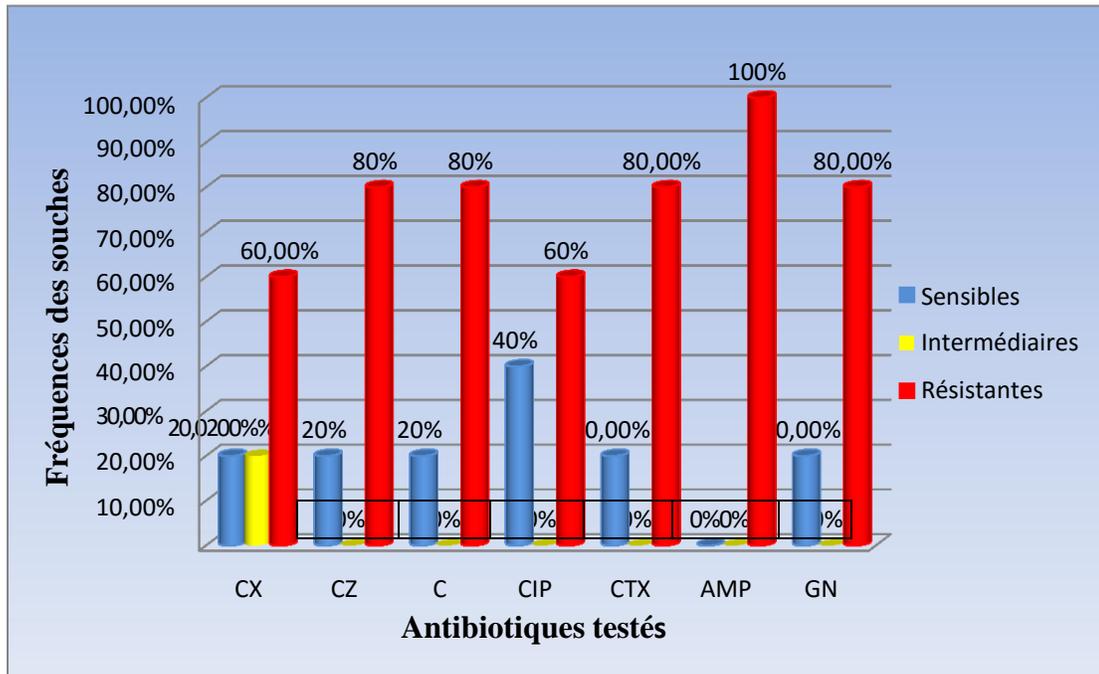


Figure 25 : Atibiorésistance de *Klebsiella*

Les résultats de test de sensibilité aux antibiotiques (**Figure 25**) ont montré que les souches de *Klebsiella* présente un taux de résistances élevées au : GN (80%) et 60% pour CIP et CX. Dans une étude marocaine menée par **Chaoui et al., (2019)**, portant sur les bactéries multirésistantes (MDR), le GN était résistantes avec un taux de 94.4%, et 67.7% pour CIP et CX.

Les résultats de cette étude concordent avec ceux de **Debabza et al., (2014)**, où ils ont retrouvé que l'AMP était inactive sur la totalité des souches de *Klebsiella*.

C et CTX ont conservé une bonne activité sur 80% des souches, ce qui est différent des études menées par **Sebre et al., (2020)**, dont le taux de résistances au C et CTX est respectivement de 58.35% et de 70.85%.

➤ *Serratia*

Après avoir testé les bactéries vis-à-vis des antibiotiques, nous avons remarqué que 100% des souches étaient résistantes aux CZ et AMP, sensibles aux C, et 75% résistantes aux CIP et CTX, suivi de 50% des souches résistantes à CX. Alors que ces souches sont sensibles à la GN avec un taux de 75%.

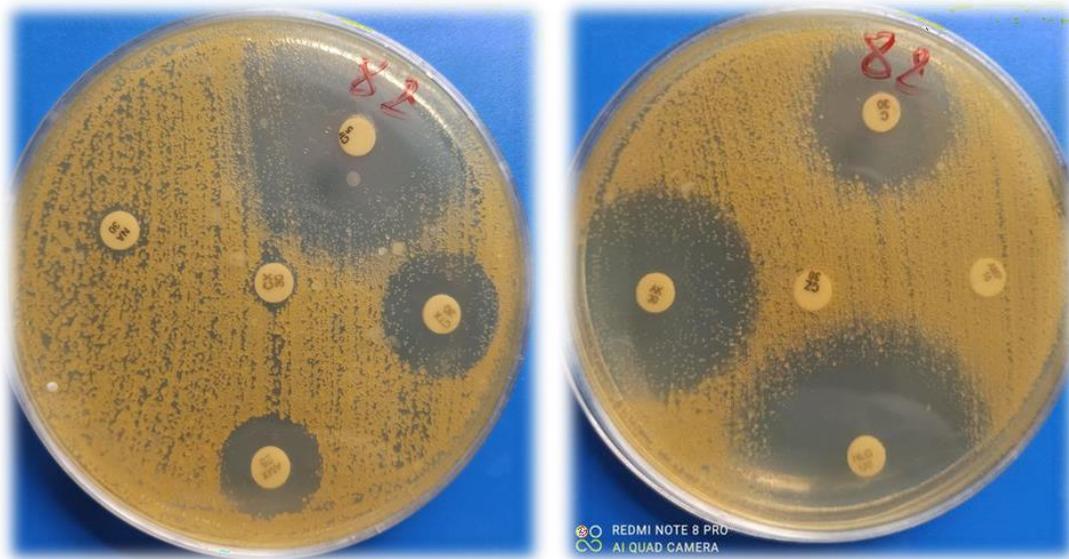


Figure 26 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *Serratia ficaria*

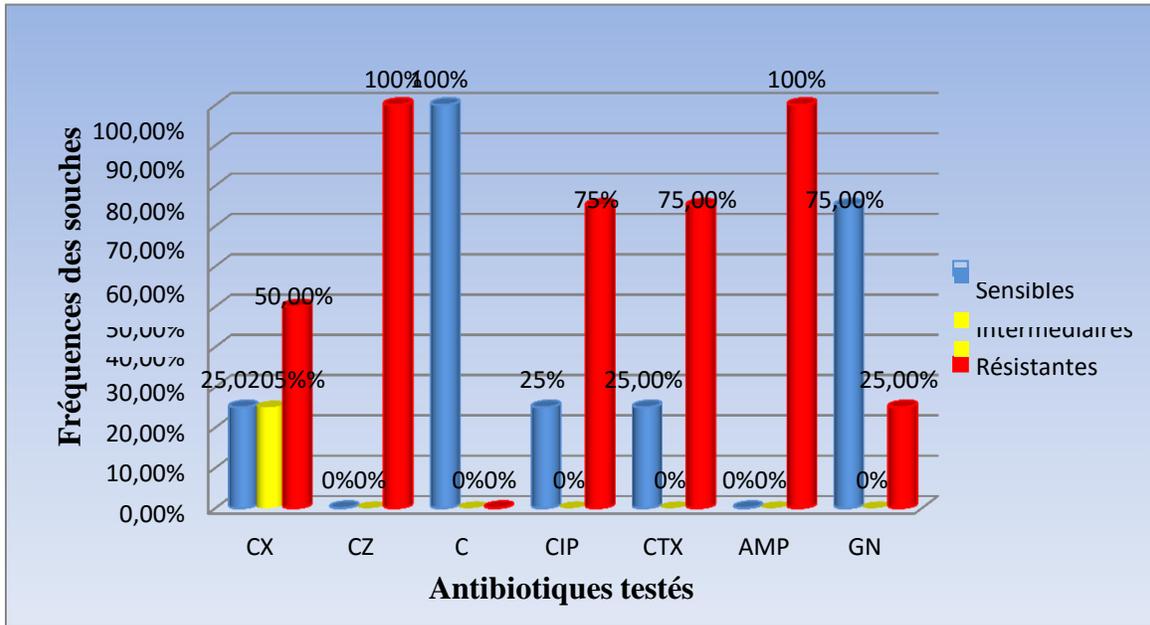


Figure 27 : Antibiorésistance de *Serratia*

Nos résultats se corroborent avec ceux de **Chaoui et al., (2019)**, sur l'ensemble des souches de *Serratia* testées, 100% sont résistantes à l'AMP, sensibles à C, et 20% résistantes à GN. Par ailleurs nous avons obtenu des résultats supérieurs à celui-ci, dont 20% des souches étaient résistantes à CX et 50% au CIP.

Nos résultats se dis-concordance avec ceux de **Worku et al., (2018)**, dont le taux de résistance est 33.3% pour AMP et GN. Et avec ceux de **Debabza et al., (2014)**, dont le taux de résistances est de 41.49% pour CTX.

Le GN est révélée sensible sur la totalité des souches de *Citrobacter*, ce qui diffère de ceux de **Chaoui et al., (2019)**, où ils ont trouvé seulement 20% des souches sensibles.

➤ ***Pantoea***

La totalité des souches (100%) se sont révélées sensibles vis-à-vis de C, CIP, GN et AK, résistantes au CZ et au AMP. Avec 60% des souches sensibles au NA, 50% au CX, et 40% au CTX d'après les **figures 28 et 29**.

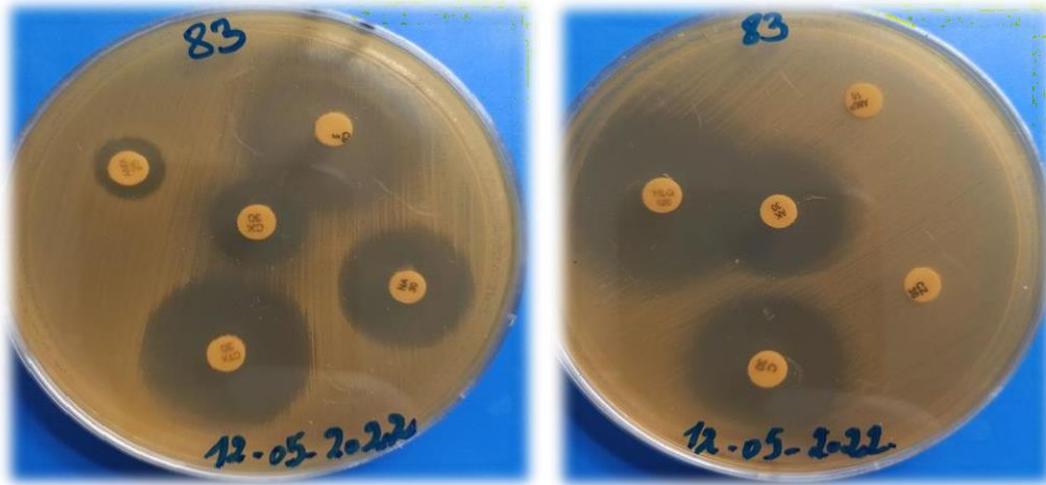


Figure 28 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *Pantoea spp2*

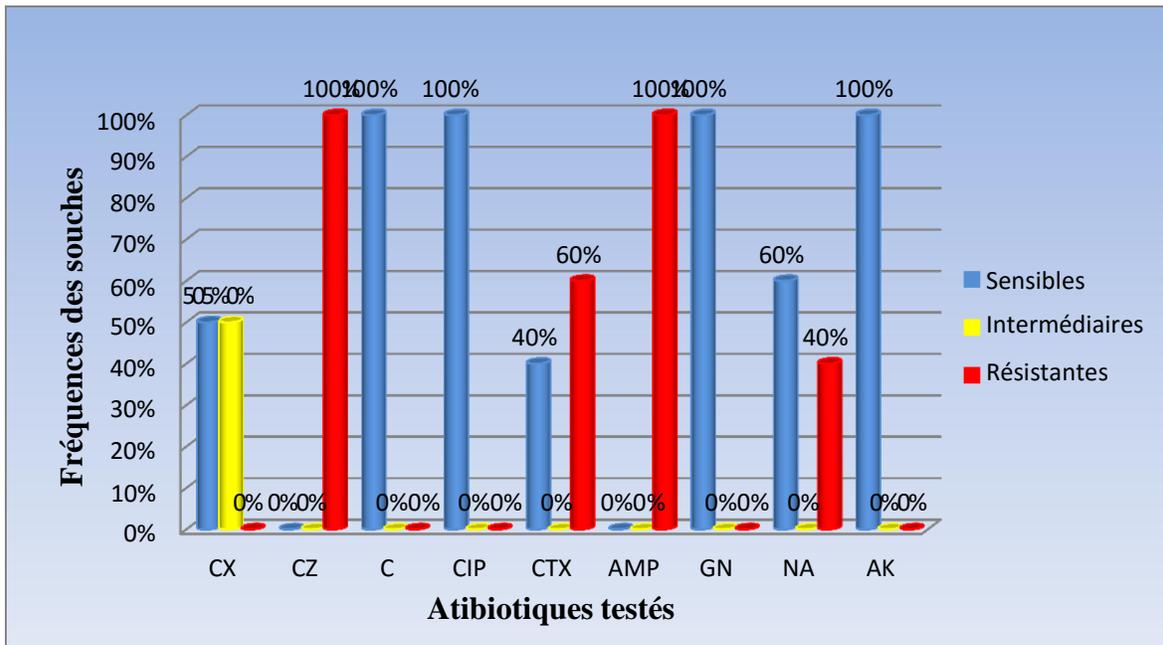


Figure 29 : Antibiorésistance de *Pantoea*

➤ *Citrobacter*

Selon les résultats de l'antibiogramme (Figures 30, 31), nous avons remarqué que 100% des souches de *Citrobacter* étaient résistantes aux CX, CZ, CIP, CTX et l'AMP. Alors que 67% des souches se sont avérées sensibles aux AMP et GN, et 33% à C.

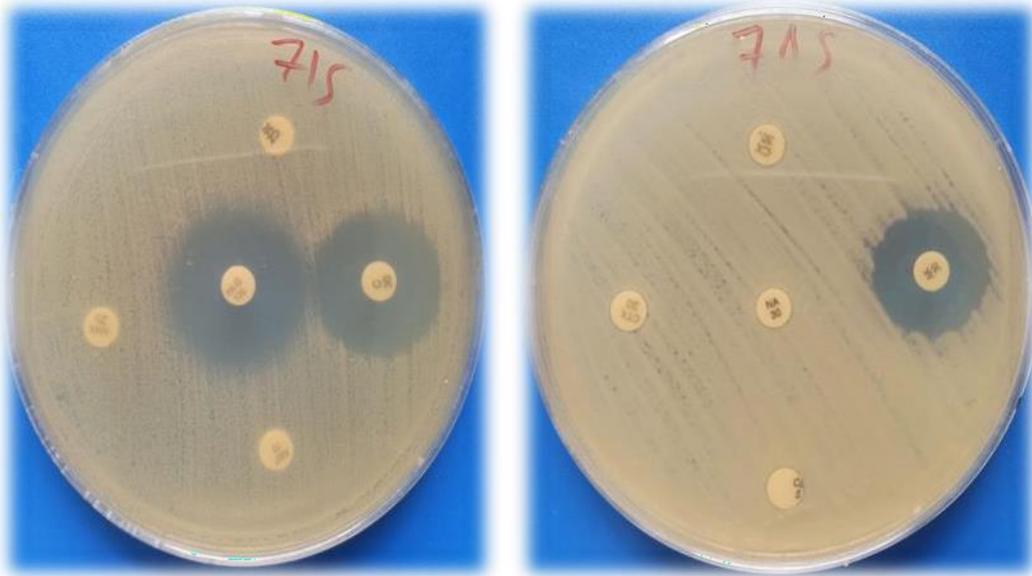


Figure 30 : Zones d’inhibitions des antibiotiques testés chez *Citrobacter freundii*

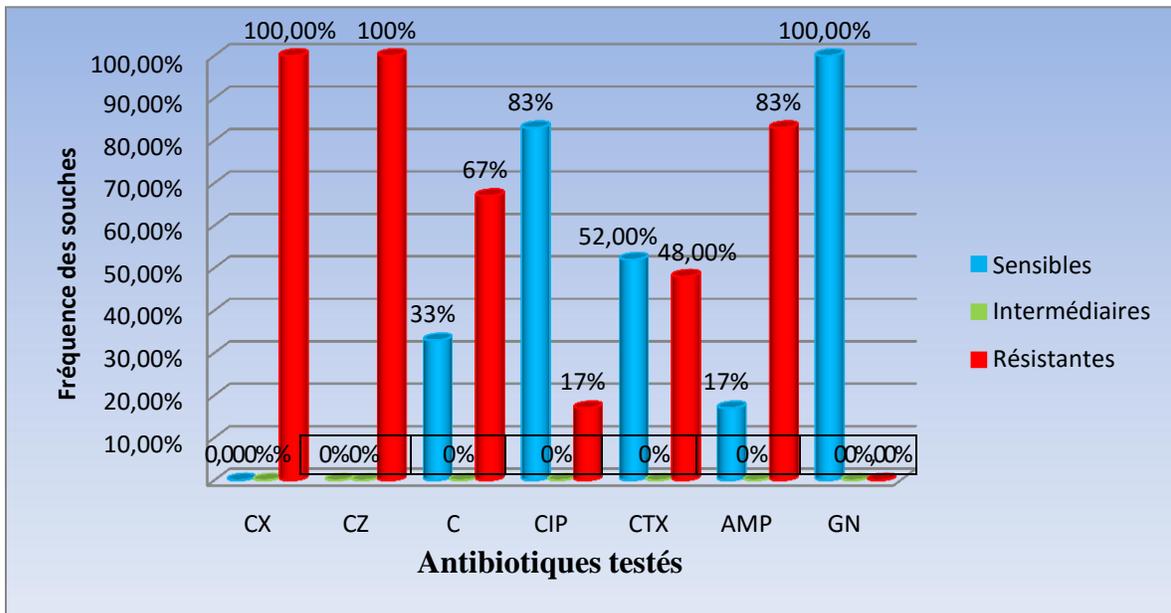


Figure 31 : Antibiorésistance de *Citrobacter*

Les souches de *Citrobacter* ont montré un taux de résistance proche de celui de **Chaoui et al., (2019)**, où ils ont trouvé 60% et 80% des souches testées étaient respectivement résistantes à C et à CX.

Nos résultats rapprochent avec ceux de **Debabza et al., (2014)**, 100% et 20% des souches sont respectivement résistantes à l'AMP et à CIP. Et rejoignent avec ce dernier dont 48% des souches sont résistantes à CTX.

Les entérobactéries hébergent naturellement et ont acquis des résistances limitant l'activité des β -lactamines. Ces résistances sont liées à un défaut d'accumulation au contact de la cible (les PLP ou protéines liant les pénicillines) suite à une imperméabilité ou un efflux de l'antibiotique, à des modifications des PLP ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées β -lactamases. Le principal mécanisme de résistance des entérobactéries aux β -lactamines est la production de β -lactamases. Elle est observée naturellement dans la plupart des espèces (**Robin et al., 2012**).

II.6.2 Antibiorésistance chez *Acinetobacter baumannii*

D'après les **figures 32 et 33**, Nous avons noté que 100% des souches étaient résistantes aux CAZ et CIP, 50% sensibles aux IMP et GN.



Figure 32 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *A.baumannii*

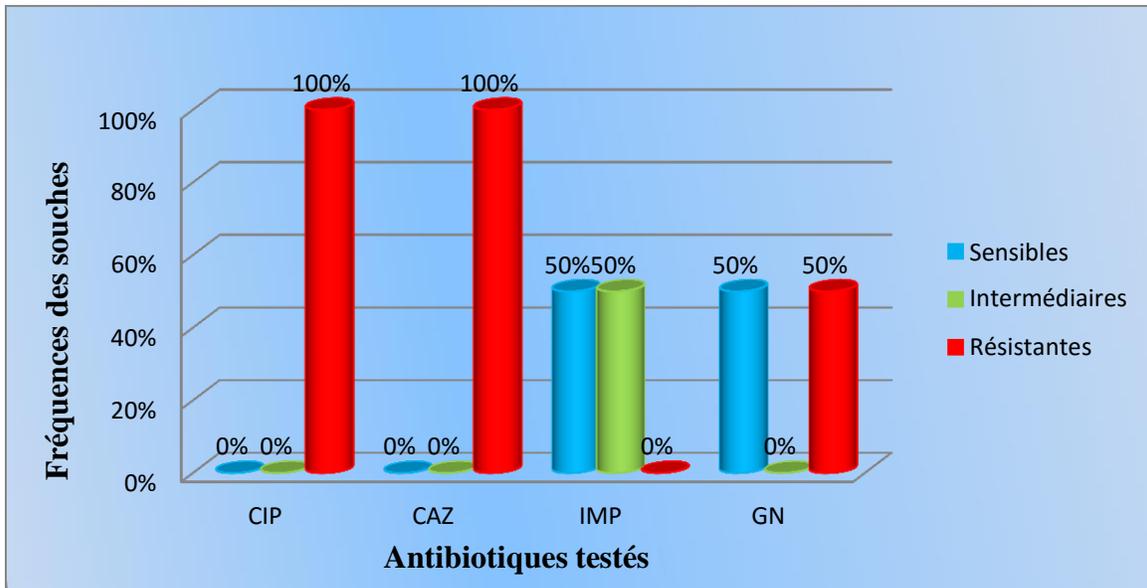


Figure 33 : Antibiorésistance d’*A.baumannii*

Les résultats du test de sensibilité aux antibiotiques ont montré que les souches d’*A.baumannii* sont résistantes aux CIP et CAZ avec un taux de 100%. Ces résultats se corroborent avec ceux de **Bouguenon et al., (2016)**, avec un taux de 100%.

Les résultats obtenus rejoignent ceux de **Boutekfa et Rabhi, (2019)**, où ils ont retrouvé 50% des souches testées étaient respectivement sensibles à la GN et à l’IMP. Ces résultats sont également en concordance avec ceux de **Chaoui et al., (2019)**, dont le taux de sensibilité indiqué était 50% pour l’IMP.

A.baumannii est une bactérie capable à disséminer dans l’environnement hospitalier, à acquérir rapidement des mécanismes de résistance conduisant parfois à des impasses thérapeutiques, a fait d’*A.baumannii* une bactérie parfois médiatisée et souvent redoutée des services de soins intensifs. La diversité des mécanismes de résistance développés par cette espèce est impressionnante : enzymes d’inactivation, pompes à efflux, imperméabilité, modification de cibles. À l’origine de ces processus, existe une capacité à intégrer du matériel génétique issu d’espèces génétiquement plus ou moins proches (**Decré, 2012**).

II.6.3 Antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

D'après les **figures 34 et 35**, Nous avons remarqué que 100% des souches étaient sensibles aux CIP, AK, GN et LE, résistantes aux CAZ et l'IMP.

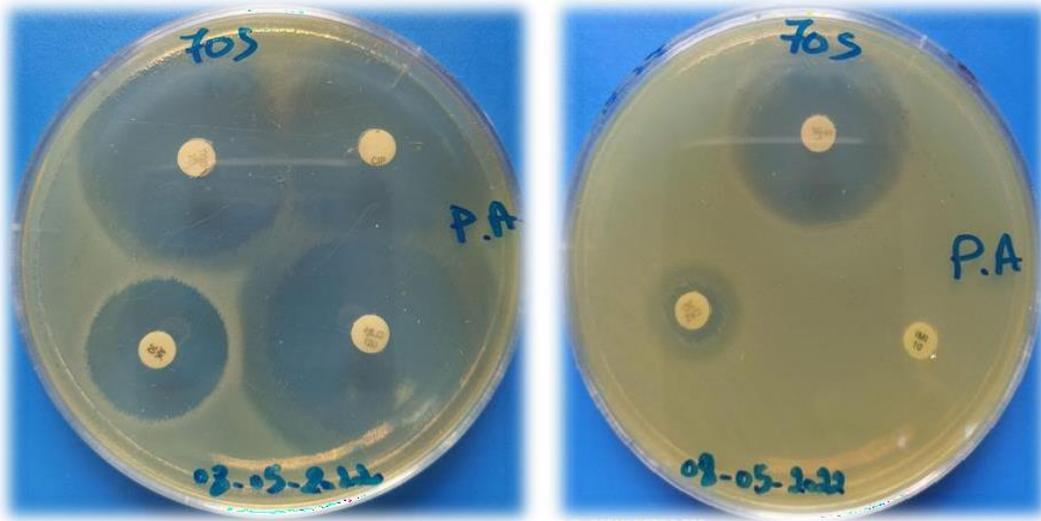


Figure 34 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *P.aeruginosa*

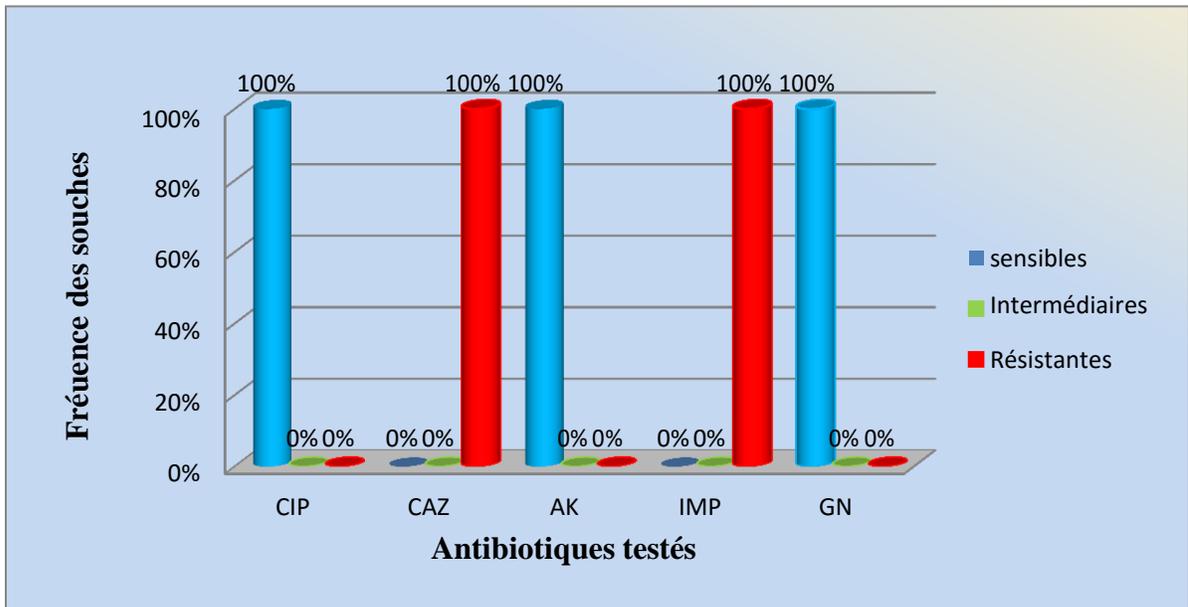


Figure 35 : Antibiorésistance de *P.aeruginosa*

➤ *Pseudomonas horyzihabitans*

D'après les **figures 36, 37**, Nous avons remarqué que les deux souches (100%) étaient sensibles aux CAZ et CIP, AK, GN et LE, résistantes à l'IMP.

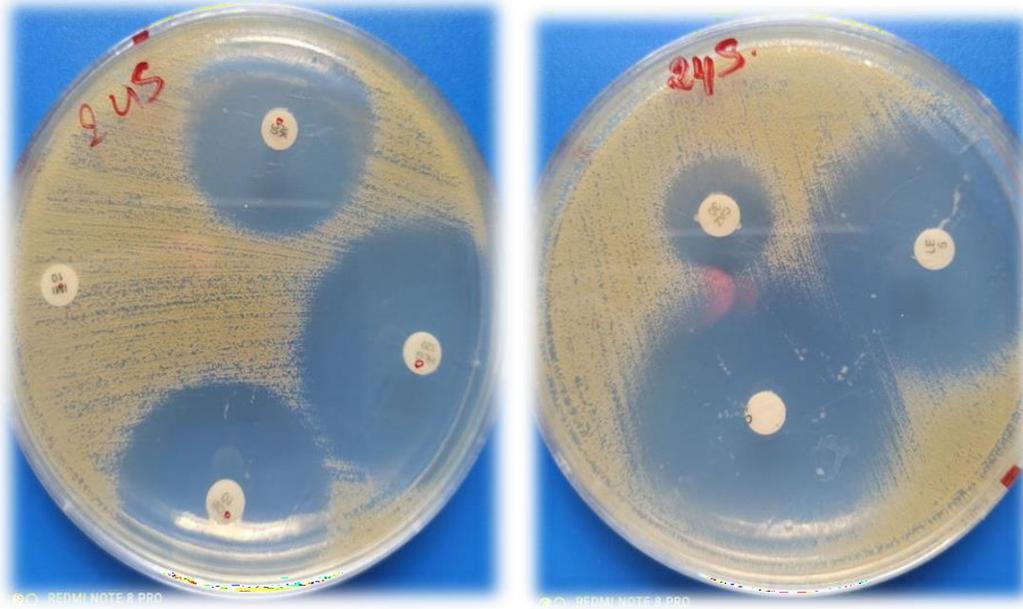


Figure 36 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *P.horyzihabitans*

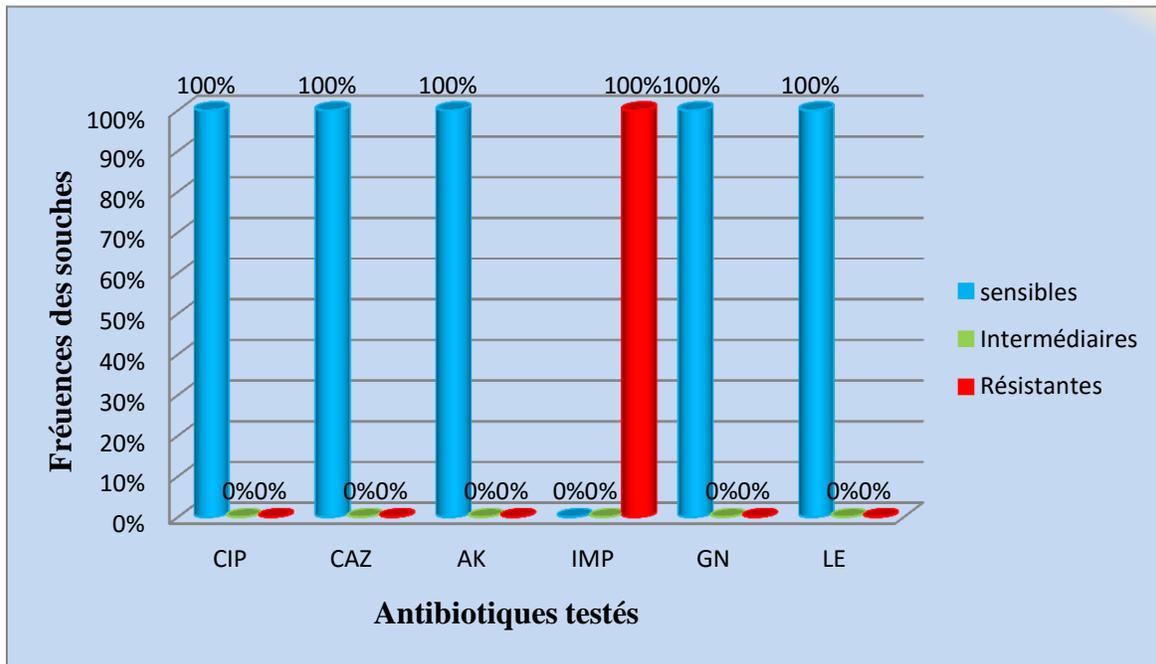


Figure 37 : Antibiorésistance de *P.horyzihabitans*

➤ *Pseudomonas fluorescens*

D'après la **figure 38**, Nous avons noté que cette souche était sensible aux TOB, GN, CIP, LE et AK, résistantes aux CAZ et IMP.



Figure 38 : Zones d'inhibitions des antibiotiques testés chez *P.flourescens*

Les résultats obtenus rejoignent ceux de **Bouguenon et al., (2016)**, où ils ont retrouvé 100% des souches testées étaient résistantes à l'IMP.

En revanche, nous avons obtenu un taux de résistance vis-à-vis de la CAZ supérieure à celui de **Bouguenon et al., (2016)**, et de **Sebre et al.,(2020)**, où ils ont trouvé une faible résistance face à cet ATB. Cette différence pourrait être expliquée par le phénomène de mutation et l'acquisition de résistances.

Par ailleurs, nos souches montrent des taux de sensibilité très élevées à d'autres antibiotiques, 100% pour CIP, GN et AK. Ces résultats se rapprochent à ceux de **Sebre et al.,(2020)**, avec des taux de 85.7% pour GN et CIP. Et rejoignent avec ceux de **Bouguenon et al., (2016)**, avec un taux de 100% pour AK.

Par contre ces résultats sont également en dis-concordance avec ceux de **Getachew et al., (2018)**, dont le taux de sensibilités indiqué était 14.3% pour CIP.

Cette bactérie opportuniste est caractérisée par son fort potentiel d'adaptation au milieu environnant et par sa rapidité d'acquisition de résistances aux antibiotiques. *P. aeruginosa* présente un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques. Les résistances acquises pour ces antibiotiques sont cependant très fréquentes, résultant de l'accumulation de mécanismes de résistance liés à des mutations chromosomiques et à l'acquisition de gènes transférables (Mérens et al., 2011).

Conclusion

Conclusion

Notre étude a permis de connaître les germes les prédominants dans les trois services au niveau de l'environnement hospitalier de l'hôpital de Brahim Tirichine de Blida entre mars 2022 et mai 2022. L'identification biochimique ainsi que le profil de résistance aux antibiotiques ont été déterminés.

Les résultats de cette étude ont montré l'intérêt de ce type d'étude, objectivant une fréquence d'isolement élevée des germes recherchés dans les services enquêtés. Le taux de prévalence d'*E.cloacae*, *P.aeruginosa* et *K.pneumoniae* était 25%, 14.58% et 10.41% respectivement. À savoir que les souches d'*E.cloacae* et de *P.aeruginosa* ont été retrouvées dans les trois services, tandis que les souches de *K.pneumoniae* ont été isolées uniquement à partir du service de pneumologie et de médecine interne.

Les points de contact avec les patients constituaient les principaux sites de contamination, il s'agissait des lits, draps, tables, poignées de portes, fenêtres, interrupteur, chaises ect..., ainsi que les endroits humides tels que les robinets et lavabo notamment pour le germe *P.aeruginosa*.

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques a montré que les souches isolées expriment à des degrés variables une sensibilité vis-à-vis des antibiotiques testés. 100% des souches d'*Enterobacter* étaient résistantes aux CX et CZ, alors que 17% des souches étaient résistantes vis-à-vis du C et CIP. De plus, toutes les souches de *Klebsiella*, *Serratia*, *Pantoea* et *Citrobacter* se sont révélées résistantes à l'AMP et au CZ. Pour le germe *P. aeruginosa*, 100% des souches ont montré une résistance vis-à-vis de la CAZ et de l'IMP et une sensibilité de 100% des souches aux CIP, AK et GN ont été noté.

Notre étude montre que l'environnement hospitalier de l'hôpital Brahim Tirichine de Blida est fréquemment contaminé par les bacilles Gram négatif, ces résultats nous incitent à proposer des recommandations au sein des structures sanitaires. Il s'agit particulièrement du renforcement de l'application des mesures générales d'hygiène, et plus précisément l'hygiène des malades et de l'environnement hospitalier, de la sensibilisation du personnel hospitalier concernant ce risque sous-estimé dans l'environnement des hôpitaux algériens.

En plus, il faut adopter un programme de surveillance spécifique pour chaque service en tenant en considération les spécificités des services et leur capacité de contribuer aux infections. L'organisme hospitalier doit évaluer régulièrement la qualité du nettoyage et de la désinfection de l'environnement physique. L'application de ces mesures de base permettra de contribuer à la limitation de la contamination de l'environnement hospitalier et ainsi de la survenue des infections nosocomiales.

Enfin, durant toute la période de notre stage pratique nous avons rencontré des contraintes que ce soit sur le plan théorique ou pratique, en perspective, nous proposons:

- ✓ De réaliser d'autres prélèvements dans d'autres services de l'hôpital, ainsi d'augmenter le nombre.
- ✓ Optimiser les méthodes et les milieux de prélèvements pour les différents types de bactéries afin d'améliorer la sensibilité et la précision des données.
- ✓ Identifier les relations entre les souches isolées d'un patient hébergeant ces bactéries et celles isolées de son environnement par des études génétiques.
- ✓ L'étude et l'identification des autres type des microorganismes précisément les champignons présents dans l'environnement hospitalier.

*Références
bibliographiques*

A

- **Abraham, D. (2018).** Identification des souches d'Escherichia coli dans les selles en rapport avec la malnutrition a DIORO Thèse de doctorat en Pharmacie BAMAKO. université des sciences, des techniques et des technologiques de Bamako 5P.
- **Aourache, S. (2016).** Les infections nosocomiales à pseudomonas aeruginosa au service de réanimation A1 (à propos 30 cas). Thèse de doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdallah. Maroc .91P
- **Asif, M., Alvi, IA., Rehman, SU. (2018).** Insight into Acinetobacter baumannii: pathogenesis, global resistance, mechanisms of resistance, treatment options, and alternative modalities. Infect Drug Resist. 2018 Aug 21;11:1249-1260. doi: 10.2147/IDR.S166750. PMID: 30174448; PMCID: PMC6110297.

B

- **Barbut, F. (2017).** Rôle d'un laboratoire de Microbiologie de l'environnement. Unité d'hygiène et de lutte contre les infections nosocomiales expérience de l'hôpital Saint Antoine. Académie de pharmacie. Université Paris Descartes.
- **Bio Merieux SA.** Les fiches techniques des systèmes API20E , et APINE
- **Bouguenoun, W., Bakour, S., Bentorki, A.A., Al Bayssari, C., Merad, T., Rolain, JM. (2016).** Molecular epidemiology of environmental and clinical carbapenemase-producing Gram-negative bacilli from hospitals in Guelma, Algeria: Multiple genetic lineages and first report of OXA-48 in Enterobacter cloacae. J Glob Antimicrob Resist. 2016 Dec;7:135-140. doi: 10.1016/j.jgar.2016.08.011. Epub 2016 Oct 17. PMID: 27794265.
- **Bouguenoun, W., Bentorki, A.A., Bouguenoun, I., Merad T. (2016).** Nosocomial infection caused by multidrug resistant Enterobacteriaceae and their spread in inanimate surfaces in East-Algerian hospitals. Afr. J. Microb. Res., 10: 1286-1297.
- **Bouguenoun, W. (2017).** Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries incriminées dans les infections nosocomiales et leur dissémination dans l'environnement hospitalier de la région de Guelma. Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar-Annaba, Algérie, 176p. p 20, 21, 187
- **Boutekfa, Y., Rabhi, S. (2019).** Isolement, identification et profil d'antibiorésistance de P.aeruginosa et Acinetobacter baumannii au niveau de l'hôpital de Boufarik. Mémoire de master. Disponible sur https://www.theses-algerie.com/?size=n_10_n.

- **Bouyahya, A., Bakri, Y., Et-Touys, A., Talbaoui, A., Khouchlaa, A., Charfi, S., ... Dakka, N. (2017).** Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries. *Phytothérapie*. Doi: 10.1007/s10298-017-1118-z

C

- **CA-SFM (2018).** Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Communiqué 2018. Société Française de Microbiologie, Paris, France: <http://www.sfm.asso.fr>
- **CCLIN Sud-Est.** Classification des locaux selon le risque infectieux. 2012. Fiche Pratique.
- **Centre Hospitalier Comminges Pyrénées. (2018).** Maitrise du risque infectieux à l'hôpital.
- **Chaoui, L., Mhand, R., Mellouki, F., Rhallabi, N. (2019).** Contamination of the Surfaces of a Health Care Environment by Multidrug-Resistant (MDR) Bacteria. *Int J Microbiol.* 2019 Nov 29;2019:3236526. doi: 10.1155/2019/3236526. PMID: 31871459; PMCID: PMC6906863.
- **Chaussade, H., Sunder, S., Bernard, L., Coloby, P., Guy, L., Karsenty, G., ... Bruyère, F. (2013).** Les médicaments antibiotiques en urologie. *Progrès En Urologie*, 23(15), 1327–1341. doi:10.1016/j.purol.2013.09.001
- **CTIN, (1999).** Comité technique des infections nosocomiales. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. Paris.

D

- **Dali ali, A., Beldjilali, H., Aggag, F., Zina, M., Ouhadj, S., Dali Yahia, R., Meddeber, Kh., Midoun, N. (2020).** Facteurs de risque et mortalité associés aux infections nosocomiales en unité de soins intensifs : étude cas-témoins. (2020) *J Fac Med Or* 4(2):587-596. DOI:10.5281/zenodo.4282446
- **Dancer, S. J. (2004).** How do we assess hospital cleaning? A proposal for microbiological standards for surface hygiene in hospitals. *J Hosp Infect.* 56P.
- **Debabza, M., (2014).** Prevalence and characterization of extended spectrum β -Lactamase-producing enterobacteriaceae isolated from hospital environments, Tebessa hospital

Asian Jr. of Microbiol. Biotech. Env. Sc. Vol. 16, No. (2) : 2014 : 19-27 © Global Science Publications ISSN-0972-3005

- **Debabza, M., (2015).** Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques : étude bactériologique et moléculaire. Thèse de doctorat. Université Badji Mokhtar-Annaba.
- **Denis, F., Poly, M.C., Martin, C., Bingen, E. et Quentin, R. (2007).** Bactériologie médicale, technique usuelles Masson, Cedex 2007, 316
- **Denis, F., Poly, M.C., Martin, C. Cattoir, V., (2016).** Bactériologie médicale, techniques usuelles ELSEVIER MASSON, Cedex. P346-347. Introduction Denis F, Poly M.C, Martin C, Bingen E. et Quentin R. 2007. Bactériologie médicale, technique usuelles. Masson, Cedex; 333-335.
- **Dia, N.M., Ka R., Dieng C., Diagne R., Dia M.L. et Fortes L. (2008).** Résultats de l'enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHNU de Fann (Dakar, Sénégal). Médecine et Maladies infectieuses. 38 :270-274.
- **Djelloul-Daouadji, S. (2021).** Isolement et identification des bactéries antagonistes vis-à-vis des souches pathogènes multirésistantes. Thèse de Doctorat en Sciences. Université de Sidi Bel Abbès.
- **Ducel, G., Fabry, J., Nicolle, L (2002).** Prévention des infections nosocomiales. Organisation mondiale de la santé. 2ème édition. Fondation Hygiène : Genève, Suisse. 80P.
- **Ducel G., Fabry, J., Nicolle L. (2008).** Prévention des infections nosocomiales (Guide pratique). Organisation Mondiale de la Santé. 113P.
- **Douida, Y., Abdelhakim, S. (2017).** Isolement et caractérisation des souches d'Entérocoques multirésistants en clinique au niveau d'EPH Mohamed Chaabani. Mémoire de Magister. Université A. MIRA – Bejaia.50pp.

E

- **El amrani, F. (2009).** La toxicité des antibiotiques. Thèse de doctorat. Université Mohammed V Faculté De Médecine et De Pharmacie –Rabat
- **El anzi, O. (2014).** Profile de sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylococcus aureus isolées au centre hospitalier Ibn Sina de Rabat. Thèse de Doctorat en Médecine. Université Mohammed V –Souissi. 2.104pp.

Références bibliographiques

- **El brahmi, R. (2013).** Profil épidémiologique et de résistance des bactéries multirésistantes au CHU Hassan II de Fès. Thèse de doctorat. Université Sidi Mohammed ben Abadlleh Faculté De Médecine et De Pharmacie –fès.
- **Eliopoulos, GM. Cosgrove, SE. Yehuda, C. (2003).**The Impact of Antimicrobial Resistance on Health and Economic Outcomes, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 36, Pages 1433–143. <https://doi.org/10.1086/375081>
- **El rouini, A. (2018).** Emergence de la résistance aux carbapénèmes *Pseudomonas aeruginosa*. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohamed V de Rabat. Maroc

F

- **Fauchère, J.L., Avril, J.L. (2002).** Bactériologie générale et médicale. Ellipses, Paris. 213217
- **Francois, D., Edouard B., Christian, M., Maric, C et Renald. (2007)** .Bactériologie médicale : technique usuelles .2^e édition .Elsevier Masson .274P.

G

- **Gaurari, S. (2019).** manuel de microbiologie clinique, Bactériologie -Virologie édition: 3.01.5958 P :113-156
- **Galy, E., Verdeil, X. (2017).** Entretien des locaux dans les établissements de santé et établissements médico-sociaux. Recommandations de bonnes pratiques. CPIAS Occitanie/CPIAS Nouvelle Aquitaine. P 14
- **Garner, J. S., Jarvis, W. R., Emori, T. G., Horan, T. C, Hughes, J. M. (1988).** CDC definitions for nosocomial infections. *American journal of infection control*, 16(3). [doi.org/10.1016/0196-6553\(88\)90053-3](https://doi.org/10.1016/0196-6553(88)90053-3). P 128-140.
- **Getachew, H., Derbie, A., Mekonnen, D. (2018).** Surfaces and Air Bacteriology of Selected Wards at a Referral Hospital, Northwest Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Int J Microbiol.* 2018 May 13;2018:6413179. doi: 10.1155/2018/6413179. Erratum in: *Int J Microbiol.* 2018 Jul 29;2018:2190787. PMID: 29861733; PMCID: PMC5971317.
- **Grosjean, J., Clavé, D., Archambaud, M., Pasquier, C. (2016).** Bactériologie et virologie pratique 3^e édition révisée. P : 169
- **Guatarni, N., (2014).** Les infections de site opératoire (ISO) au CHU d’Oran. Thèse pour l’obtention du doctorat en sciences médicales : université d’Oran.

H

- **Hodonou, G. (2018).** Les infections nosocomiales et leurs coûts: un éclairage par l'économie des conventions. Et de prospective du management, p. 27.
- **Howard, A. O'Donoghue, M. Feeney, A. Sleator, R D. (2012).** Acinetobacter baumannii an emerging opportunistic pathogen. Pages 243-250. <https://doi.org/10.4161/viru.19700>
- **Hygis, N. (1998).** Hygiène Hospitalière. Lyon : presses universitaire de Lyon. P : 39 , 52

I

- **INSERM (2015).** Infections nosocomiales [en ligne] Disponible sur : <https://www.inserm.fr/information-ensante/dossiers-information/infections-nosocomiales>

J

- **Johrani, Z. (2019).** Prise en charge des folliculites bactériennes. Thèse de doctorat. Université Mohammed V Faculté De Médecine et De Pharmacie –Rabat.
- **Jaouhar, S., El Ouali Lalami, A., Ouarrak, K., Bouzid, J., Maoulouaa, M., Bekhti, K. (2020).** Infectious Risk of the Hospital Environment in the Center of Morocco: A Case of Care Unit Surfaces doi : 10.1155/2020/1318480

K

- **Khan, H. A., Baig, F. K., & Mehboob, R. (2017).** Nosocomial infections: Epidemiology, prevention, control and surveillance. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 7(5), 478–482. doi:10.1016/j.apjtb.2017.01.019
- **Kastit, C. (2018).** Diagnostic clinique et microbiologique d'un plaie infectée. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohamed V de Rabat. Maroc
- **Khayar, Y. (2011).** Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline acide clavulanique, l'imipénème et l'ertapénème [thèse]. Rabat : Université Mohammed V de Rabat, 2011.
- **Konare, S. (2018).** Sensibilité aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées en 2016 au Laboratoire de Biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du Point. Thèse doctorat en médecine BAMAKO. Université des sciences, des Techniques et des technologies de Bamako. Mali.

L

Références bibliographiques

- **Letreche, A.F. (2012).** Contribution à l'étude des infections nosocomiales « service de chirurgie A » CHU Tlemcen. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Abou beker belkaid Tlemcen. Algérie.
- **Liassine, N (2000).** Problème des pathogènes Gram négatif résistants aux antibiotiques en milieu hospitalier. Schweiz Med Wochenschr; 130(50): 1930-1936.
- **Liaqid, A. (2012).** Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatifs non fermentantes au niveau du CHU de Tlemcen. Mémoire de magister. Option Maitrise de la qualité microbiologique et du développement microbien. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, p 95.
- **Lionel, H. (2003).** Hygiène et soins infirmiers .2eme Ed. p 6

M

- **Makhlouf, F. (2016).** Etude de l'impact de l'hygiène des mains sur l'incidence des infections du site opératoire au niveau des services de chirurgie du CHU Bab El Oued (2010 – 2011). Thèse pour l'obtention du doctorat en sciences médicales. Université d'alger 1 Benyoucef benkhedda. Algérie.
- **Maltezou, H. C., E. Papacharalambous, K. Tryfinopoulou, L. Ftika, A. Maragos, G. Kyriakeli, P. Katerelos, C. Trakateli, M. Polemis, E. Roilides, A. Vatopoulos, and N. Nikolaidis (2013).** Outbreak of pan-susceptible *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal intensive care unit. Scand.J.Infect.Dis. 45:872-877.
- **Mantion, B. (2015).** Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) : de grandes épidémies vers une gestion en routine. . Thèse de Doctorat. Université de Toulouse III - Paul Sabatier .104pp.
- **Martin, RM et Bachman, MA. (2018).** Colonization, Infection, and the Accessory Genome of *Klebsiella pneumoniae*. Front Cell Infect Microbiol. doi: 10.3389/fcimb.2018.00004. PMID: 29404282; PMCID: PMC5786545.
- **Merzougui, L., Barhoumi, T., Guizani, T., Barhoumi, H., Hannachi, H., Turki, E., &Majdoub, W. (2018).** Les infections nosocomiales en milieu de réanimation: incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014. Pan African Medical Journal, 30. doi:10.11604/pamj. 2018.30.143.13824
- **Mérens, A., Delacour, H., Plésiat, P., Cavallo, J.D., & Jeannot, K. (2011).** *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques. Revue Francophone Des Laboratoires, 2011(435), 49-62. doi:10.1016/s1773-035x(11)71102-9

Références bibliographiques

- **Monnet, T. (2011).** Les infections nosocomiales : L'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause. Thèse de doctorat en Pharmacie. Grenoble :Université Joseph Fourier. 21p.
- **Muylaert, A., Mainil, J.G. (2012).** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité » Service de Bactériologie, Département des Maladies infectieuses et parasitaires, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Ann. Méd. Vét., 2012, 156, 109- 123

N

- **Nauciel C.M. (2000).** Bactériologie médicale .pp: 83-86-65,68-125-203.
- **Nounsi, N. (2019)** Pénurie en antibiotiques : Quelles alternatives ? Thèse de doctorat. Université Mohammed V Faculté De Médecine et De Pharmacie –Rabat. Maroc.

P

- **Pailhoriès, H., Belmonte, O., Kempf, M., Lemarié, C., Cuziat, J., Quinqueneau, C., Ramont, C., Joly-Guillou, ML., Eveillard, M. (2015).** Diversity of Acinetobacter baumannii strains isolated in humans, companion animals, and the environment in Reunion Island: an exploratory study. Int J Infect Dis. 37:64-9.
- **Pasteur I, Paris J L V, Lyon C , Tours P C , Paris C L , Coligny, J L, Paris C P, Dijon P, Paris B Q, Paris C J S, Grenoble J P S, Limoges P W, Page T, Stahl P J.P. (2002).** Infections urinaires nosocomiales Coordination : P 1 -12.
- **Prescott, L.M., Klein, D.A et Harley, J.P. (2013).** Microbiologie 4ème éd. De Boeck Université, Bruxelles. P 108-109-110.
- **Prescott, L.M., Klein, D.A et Harley, J.P. (2020).** Microbiologie 8ème éd.

O

- **OMS (Organisation Mondiale de la Sante). (2010).** Prévention des infections nosocomiales: Guide Pratique.

R

- **Ramdani Bouguessa, N., Belouni, R., Seghier, M., Benslimani, A. (2009).** Manuel de microbiologie à l'usage des étudiants en 3ème année de Médecine. 2 ème édition. 277pp.

Références bibliographiques

- **Reiner, K. (2010).** American society for microbiology, 2010 Am Soc Microbiol
- **Roux, D., & Ricard, J.-D. (2013).** Nouveautés et perspectives thérapeutiques des pneumonies acquises sous ventilation mécanique à *Pseudomonas aeruginosa*. *Réanimation*, 22(3), 281–289. doi:10.1007/s13546-013-0679-6.

S

- **Saadaoui, M. (2008).** La fréquence des bactéries multirésistantes à l'hôpital Hassan II de Settat. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Mohamed V-Rabat. 121pp.
- **Samou, F. H. S. (2005).** Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du point G. Thèse de doctorat. Université du Mali. pp. 33-57.
- **Sheretrez, R.J et Basseti, B. (2001).** «cloud» health –care workers .*Emerge infect.*
- **Saouide el ayne, N., Echchelh, A., Chaouch, A., Auajjar, N., Hamama S., Sonlaymani, A. (2014).** Rôle de l'environnement hospitalier dans la prévention des infections nosocomiales: surveillance de la flore des surfaces à l'hôpital el IDRISSI de Kenitra - Maroc. *European Scientific Journal*;10(9):238-247.
- **Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale (2020).** (Médecine humaine et vétérinaire). Réseau Algérien de Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 8ème Edition. 22-23-126-127-128pp.

T

- **Abeghe Angoue, T.A. (2020).** Prévalence des Infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G. Thèse doctorat en médecine BAMAKO. Université des sciences, des Techniques et des technologies de bamako. Mali.
- **Thiolet, J., Vaux, S., Lamy, M., Barret, A., et Leon, L. (2013).** Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (Raisin). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé. France. mai-juin 2012. Résultats St-Maurice Inst. Veille Sanit.

U

- **UWINGABIYE, J. (2018).** *Acinetobacter baumannii* Comparaison phénotypique et moléculaire des isolats colonisant et/ou infectant les patients et ceux contaminant

l'environnement hospitalier. Thèse de doctorat. Université Mohammed V Faculté De Médecine et De Pharmacie –Rabat.

V

- **Vincent, A (2008).** Infection associées aux soins définition, fréquences et facteurs de risque (en ligne). Laprugne-GARCIA E, Saint genis laval. 2008. CCLIN sud-est. CCLIN. octobre 2008, p5.

W

- **Worku, T., Derseh, D., Kumalo, A. (2018).** Bacterial Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of the Isolates from Stethoscope, Thermometer, and Inanimate Surfaces of Mizan-Tepi University Teaching Hospital, Southwest Ethiopia. *Int J Microbiol.* 2018 Jun 27;2018:9824251. doi: 10.1155/2018/9824251. PMID: 30050575; PMCID: PMC6040268.
- **Wu, W., Jin, Y., Bai, F., & Jin, S. (2015).** *Pseudomonas aeruginosa*. *Molecular Medical Microbiology*, p753. doi:10.1016/b978-0-12-397169-2.00041-x.

Z

- **Zeroual, Z. (2012).** Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (à propos d'une enquête de prévalence des infections nosocomiales du C.H.U. Ibn sina de rabat janvier-2010) .Thèse de doctorat. Université Mohammed V Faculté De Médecine et De Pharmacie –Rabat. P 11-52-113
- **Zoutman, D (2013).** Amélioration de la qualité du nettoyage de l'environnement. *Qmentum Quarterly* 2013; 5(4) : 07-10.

Site internet

- <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2221169116309509?token=564E7571228CE1FDAA9A3F8C24A242DD8A67D4D21DA5359F44DB458E7B4B28767719A7043293CD C399055FF86E8F5E48&originRegion=eu-west-1&originCreation=20220702204923>

Références bibliographiques

Annexes

I. Matériel non biologique utilisés

1.1 Les verreries Lames et lamelles

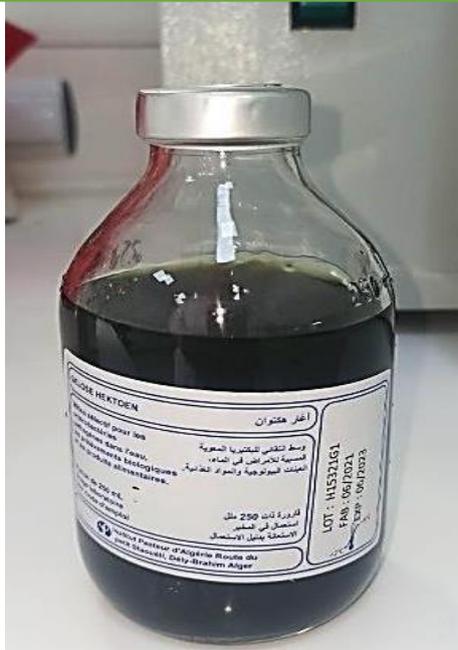
- Ecouvillons
- Boîtes de Pétri
- Pipettes Pasteur
- Tubes à essai stériles
- Lames et lamelles
- Portoir
- Pied à coulisse

1.2 Les appareillages

- Bec benzène
- Etuve
- Microscope optique
- Autoclave
- Vitek
- DensiChek

1.3 Les milieux de culture

Gélose nutritive	Composition en g/l
	<ul style="list-style-type: none"> • Extrait de levure 2 • Extrait de viande 1 • Peptone..... 5 • Chlorure de sodium... .. 5 • Agar..... 15 • pH = 7,4

Hektoen	Composition en g/l
	<ul style="list-style-type: none"> • Peptone pepsine du viande 15 • Extrait de viande..... 03 • Extrait de levure 3 • chlorure de sodium. 05 • Sels biliaires..... 04 • Lactose..... 1 2 • Salicine. 0 2 • Saccharose 12 • Fuchsine acide. 0,1 • Bleu de Bromothymol 0,065 • Agar... 18 <p>pH = 7,5 ± 0.2</p>

Gélose Muller Hinton	Composition en g/l
	<ul style="list-style-type: none"> • Extrait de viande de..... 3 • Hydrolysat de caséine..... 17,5 • Amidon..... 1,5 • Agar..... 10 <p>pH = 7,4±0.2</p>

Milieu BGT	Composition en g/l
	<ul style="list-style-type: none"> • Peptone de caséine... ..20 • Extrait de viande..... 2 • Extrait de levure 1 • Phosphate dipotassique...3,4 • Phosphate monopotassique...0,2 • Glucose..... 4 • pH..... 7,1

1.4 Galerie biochimique



Galerie miniaturisée API 20E



Galerie miniaturisée API NE

1.5 Les réactifs

- Voges-Proskauer 1 (VP1)
- Voges-Proskauer 2 (VP2)
- Tryptophane désaminase (TDA)
- Kovacs
- NIT 1
- NIT 2

- Poudre de Zenc

1.6 Les solutions

- L'eau oxygénée
- L'eau physiologique
- L'eau distillée
- L'huile à immersion
- L'huile de vaseline
- Lugol
- Alcool
- Solution saline

1.7 Les colorants

- Fuschine
- Violet de gentiane

1.8 Les disques

- Disques d'antibiotiques
- les cartes ID

II.2 Tableau de lecture de la galerie API 20NE

REF 20 050

api® 20 NE

Identification system for non-fastidious, non-enteric Gram-negative rods

IVD

TARDEAU DE LECTURE

TESTS	COMPOSANTS ALIENS	COTÉ (mg/strip)	REACTIENS ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
NCH	pommelle nitrate	0.18	réaction des nitrate en nitrite	bleu	rose-rose
			réaction négative en nitrite	rose	bleu
TRP	L-Phealanine	0.2	formation de tryptophane (tryptophanase)	jaune	rose
GLU	D-glucose	1.82	fermentation (GLU) (GLU)	bleu à vert	jaune
ACI	L-arginine	1.82	Arginine dihydrolase	jaune	orange / rose / rouge
URE	urea	0.75	URCase	jaune	orange / rose / rouge
SDC	nicotine succinate de fer	0.25 0.075	hydrolyse (D-glucosidase) (SDC) (SDC)	jaune	bleu / rouge / noir
CEL	gelatine (origine bovine)	0.8	hydrolyse (gelatine) (CEL) (CEL)	pas de diffusion ou rigides	diffusion ou rigides mol
PHOS	4-nitro-3-oxo-6-phenyl-2-pyridoxylsuccinimide	0.22	D-phosphatase (Phos-HisPhenyl-2D-Glutamate phosphatase)	jaune	jaune
DLU	D-glucose	1.36	assimilation (DLU) (DLU)	transparence	opaque
ALA	L-alanine	1.4	assimilation (ALA) (ALA)	transparence	opaque
URE	D-uracile	1.4	assimilation (URE) (URE)	transparence	opaque
MAN	D-mannose	1.36	assimilation (MAN) (MAN)	transparence	opaque
NAG	N-acétylglucosamine	1.28	assimilation (NAG) (NAG) (NAG)	transparence	opaque
HEU	D-uracile	1.4	assimilation (HEU) (HEU)	transparence	opaque
GNL	pommelle glutamate	1.34	assimilation (pommelle Glutamate) (GNL) (GNL)	transparence	opaque
CAP	acide caproïque	0.78	assimilation (acide Caproïque) (CAP) (CAP)	transparence	opaque
ADI	acide adipique	1.12	assimilation (acide Adipique) (ADI) (ADI)	transparence	opaque
MAL	acide malique	1.56	assimilation (acide Malique) (MAL) (MAL)	transparence	opaque
UTI	tricarbone urique	2.28	assimilation (tricarbone Urique) (UTI) (UTI)	transparence	opaque
PAC	acide phénylpyruvique	0.8	assimilation (acide Phénylpyruvique) (PAC) (PAC)	transparence	opaque
OX	(voir notice du test oxydase)	-	oxydase-oxydase	(voir notice du test oxydase)	

* Les quantités indiquées peuvent être ajustées en fonction des doses des matières premières.
 * Certaines ampoules contiennent des composants d'origine animale notamment peptone bovine/porcine.

METHODOLOGIE p. I
 TABLEAU D'IDENTIFICATION p. II
 BIBLIOGRAPHIE p. III
 TABLES DES SYMBOLES p. IV

Indications de la notice API et autres sur les notices officielles, disponibles dans les entreprises appartenant à la société API ou à l'un de ses filiales.
 API est une marque appartenant à Amersham Type Culture Collection.
 Les autres marques et noms de produits indiqués dans le document sont des marques commerciales de leurs détenteurs respectifs.

BIDMÉRIEUX

bioMérieux SA
 RCS LYON 673 620 369
 69280 Marcy-l'Étoile / France
 Tel. 33 (0)4 78 87 20 00
 Fax 33 (0)4 78 87 20 90
 www.biomerieux.com

bioMérieux, Inc
 Box 15900
 Durham, NC 27704-0900 / USA
 Tel. (1) 919 620 20 00
 Fax (1) 919 620 22 11
 imprimé en France

SUMMARY AND EXPLANATION

API 20 NE is a standardized system for the identification of non-fastidious, non-enteric Gram-negative rods (e.g. *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Flavobacterium*, *Akkermansia*, *Vibrio*, *Aeromonas*, etc.) combining 8 conventional tests, 12 assimilation tests and 3 databases. The complete list of those organisms that it is possible to identify with this system is given in the Identification Table at the end of this package insert.

PRINCIPLE

The API 20 NE strip consists of 20 microtubes containing dehydrated substrates. The conventional tests are inoculated with a saline bacterial suspension which reconstitutes the media. During incubation, metabolic products color changes that are either spontaneous or revealed by the addition of reagents. The assimilation tests are inoculated with a minimal medium and the bacteria grow if they are capable of utilizing the corresponding substrate. The reactions are read according to the Reading Table and the identification is obtained by referring to the Analytical Profile Index or using the identification software.

CONTENT OF THE KIT (Kit for 25 tests)

- 25 API 20 NE strips
- 25 incubation boxes
- 25 ampoules of API AUX Medium
- 25 result sheets
- 1 package insert

COMPOSITION

Strip

The composition of the API 20 NE strip is given in the Reading Table of the package insert.

Medium

API AUX Medium 7 ml	Ampicillin sulphate	2 g
	Agar	15 g
	Vitamin solution	10.5 ml
	Tryptone elements	10 ml
	Magnesium phosphate	8.24 g
	Potassium chloride	1.5 g
	Deminerallized water to make 1000 ml	
	Final pH: 7.2-7.2	

REAGENTS AND MATERIAL REQUIRED BUT NOT PROVIDED

Reagents

- API NaCl 0.85 % Medium, 2 ml (Ref. 20 070)
- Reagents: JAMES (Ref. 70 542)
- NIT 1 + NIT 2 (Ref. 70 442)
- 2i (Ref. 70 380)
- Catalase (Ref. 86 635)*
- * reference not sold in certain countries: use an equivalent reagent.
- Mineral oil (Ref. 70 100)
- McFarland Standards (Ref. 70 900) No. 0.5
- API 20 NE Analytical Profile Index (Ref. 20 090) or **apiweb™** identification software (Ref. 40 011) (consult bioMérieux)

Material

- Pipettes or Pijettes
- Ampule protector
- Ampule rack
- General microbiology laboratory equipment

WARNINGS AND PRECAUTIONS

- For in vitro diagnostic use and microbiological control.
- For professional use only.
- This kit contains products of animal origin. Certified knowledge of the origin and/or sanitary state of the animals does not totally guarantee the absence of transmissible pathogenic agents. It is therefore recommended that these products be treated as potentially infectious, and handled observing the usual safety precautions (do not ingest or inhale).
- All specimens, microbial cultures and inoculated products should be considered infectious and handled appropriately. Aseptic technique and usual precautions observed throughout the procedure (refer to "CLSI: Protection of Laboratory Workers from Occasionnally Acquired Infections: Approved Guidelines - Current Version", for additional handling precautions, refer to "Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories - COC/HEP - Latest edition", or to the regulations currently in use in each country).
- Do not use reagents past the expiry date.
- Before use, check that the packaging and components are intact.
- Do not use strips which have been damaged: cupules deformed, etc.
- Open ampoules carefully as follows:
 - Place the ampoule in the ampoule protector.
 - Hold the protected ampoule in one hand in a vertical position (white plastic cap uppermost).
 - Press the cap down as far as possible.
 - Position the thumb tip on the striated part of the cap and press forward to snap off the top of the ampoule.
 - Take the ampoule out of the ampoule protector and put the protector aside for subsequent use.
 - Carefully remove the cap.
- The performance data presented were obtained using the procedure indicated in this package insert. Any change or modification in the procedure may affect the results.
- Interpretation of the test results should be made taking into consideration the patient history, the source of the specimen, colonial and microscopic morphology of the strain and, if necessary, the results of any other tests performed, particularly the antimicrobial susceptibility patterns.

II.3 Tableau de lecture de l'antibiogramme des Entérobactéries

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline.
Amoxicilline +Ac clavulanique	20/10µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'aztrénonam ont été révisés en fonction des propriétés PK/PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfuroxime (2g toutes les 8h), céftriaxone (1g toutes les 8h).
Cefazoline	30µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2	Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux seuls diamètres mesurés.
Cefotaxime	30µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière.
Ceftazidime (infections non compliquées du tractus urinaire)	30µg	≤ 14	—	≥ 15	≥ 32	—	≤ 16	Les résultats de la céfazidime permettent de prédire les résultats pour les céphalosporines orales : céfador, cefixime, céfprozime, céfprozil, céfuroxime axétil, céfuroxime et loracarbef quand elles sont utilisées pour le traitement des infections non compliquées du tractus urinaire dues à <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> et <i>P. mirabilis</i> . Céfidoxime, cefiderolil et céfuroxime axétil peuvent être testés individuellement car certaines souches peuvent être sensibles à ces antibiotiques alors qu'elles sont résistantes à la céfazidime. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : 1g toute les 12h.
Actéronam	30µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4	Les critères d'interprétation sont basés sur la posologie de 1g toutes les 8h.
Imipénème	10µg	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK/PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect des posologies suivantes : Imipénème : 500 mg toutes les 8h ou 1 g toutes les 8h. Ertapénème : 1g toutes les 24h.
Méropénème	10µg	≤ 19	20-22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1	La détection phénotypique d'une carbapénémase par le test IMHT est réservée aux études épidémiologiques.
Ertapénème	10µg	≤ 18	19-21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5	
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	—	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluoroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en regard l'accès nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacane	5µg	≤ 21	22 – 25	≥ 26	≥ 1	0,5	≤ 0,25	Valable pour les entérobactéries autres que <i>Salmonella Typhi</i> et <i>Salmonella Spp.</i>
Ciprofloxacane <i>Salmonella spp.</i>	5µg	≤ 20	21 – 30	≥ 31	≥ 0,06	0,12 - 0,5	≤ 1	
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas reporter en routine pour les souches isolées d'ITU sauf pour les salmonelles. Valable pour <i>S. Typhi</i> et <i>Salmonella spp.</i> extra-intestinales.
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 2**	—	≤ 2**	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide, CBDE (technique d'éluion des disques) et CAT (dilution en milieu gélosé) sont acceptables (voir tests complémentaires). Le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés*. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'International consensus guidelines***
Furazone	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fostomycine	20µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d' <i>E. coli</i> isolées d'infections urinaires. Le disque de 20µg contient 50µg de glucose-6-phosphate. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélée supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate.
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole	1,25/ 23,75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 478	—	≤ 2/38	

*Tableau extrait du Document M100-30th ed 2020 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing ** Extraits des recommandations de l'EUCAST 2020
 ***ISup B1, Pogue JM, Zavacki AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins (Pharmacotherapy 2019; 39 (1): 10-30) doi: 10.1002/ptar.2209
 Abréviations : PK/PD : Pharmacocinétique – pharmacodynamique, BLSE : β -Lactamase à Spectre Étendu
 IMHT : Modified Hodge Test, ITU : Infection du Tractus Urinaire, CMI : Concentration Minimale Inhibitrice, CBDE : Colistin Broth Disk Elution, CAT : Colistin Agar Test
 https://www.science.de/antim/

II.4 Tableau de lecture de l'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

Table de lecture 2* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarciligne**	75 µg	≤ 15	16-23	≥ 24	≥ 128	32-64	≤ 16	Les valeurs critiques pour la piperacilline (avec ou sans tazobactam) et la ticarciligne (avec ou sans acide clavulanique), sont basées sur une position de 100 µg toutes les 6 h. Décrire une BLSE en plaçant le disque de TOC entre le disque de CAZ et le disque d'ATM. L'application des breakpoints pour les céphalosporines dépend du respect de positions précises : céftazidime et aztreonam : 1 g toutes les 8h ou 2g toutes les 8h.
Ticarciligne + ac. clavulanique	75/10 µg	≤ 15	16-23	≥ 24	≥ 128/2	32-64/2	≤ 16/2	
Piperacilline	100 µg	≤ 14	15-20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16	
Potracilline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 14	15-20	≥ 21	≥ 128/4	32/4-64/4	≤ 16/4	
Ceftazidime	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Aztreonam	30 µg	≤ 15	16-21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8	
Imipénème	10 µg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2	
Meropenème	10 µg	≤ 15	16-18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Netilmicine	30 µg	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13-14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 18	19-24	≥ 25	≥ 2	1	≤ 0,5	
Levofloxacine	5 µg	≤ 14	15-21	≥ 22	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine***	—	—	—	—	—	—	—	Des observations cliniques suggèrent que les infections dues à des souches pour lesquelles la CMI de la fosfomycine est ≤ 128 mg/L (ECOFF) pourraient être traitées avec de la fosfomycine. La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide, CBDE (technique d'évaluation des disques) et CAT (Dilution en milieu gélosé) sont acceptables (voir tests complémentaires). Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'International consensus guidelines****
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 4****	—	≤ 2****	

* Tableau extrait du Document M100, 30th ed, 2020, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing
 ** Extrait du document M100 S26 2015, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.
 *** Extrait des recommandations 2020 du CASFM/ECCAST.
 **** Extrait du Document M100, 29th ed, 2019, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.
 ***** Tsip B1, Pogue JM, Zavracky AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins. (Pharmacotherapy 2019; 39(1): 10-39) doi: 10.1002/ptar.2209
 Abréviations : BLSE : β-Lactamase à Spectre Étendu, TOC : ticarciligne + acide clavulanique, CAZ : céftazidime, ATM : aztreonam, CMI : Concentration Minimale Inhibitrice, ECOFF : Epidemiological cut-off value, CBDE : Colistin Broth Disk E-test, CAT : Colistin Agar Test.
<http://www.sanite-dz.com/>

II.5 Tableau de lecture de l'antibiogramme d'*Acinetobacter baumannii*

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

1^{ère} édition 2020Table de lecture 3^e : Valeurs critiques des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter* spp.

Antibiotiques testés	Charges des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarciline**	75 µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128	32-64	≤ 16	Le disque de TCC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une synergie entre les 2 disques indique la présence d'une BLSE. Les critères d'interprétation pour l'imipénème sont basés sur la posologie de 500mg toutes les 6h.
Ticarciline + acide clavulanique	75/10µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128/2	32/2-64/2	≤ 16/2	
Pipéridaciline	100 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16	
Pipéridaciline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128/4	32/4-64/4	≤ 16/4	
Ceftazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Imipénème	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 8	4	≤ 2	
Méropénème	10 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 8	4	≤ 2	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Nétilmicine	CMI	—	—	—	≥ 32	16	≤ 8	
Carbapénème	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Dauyoquine	30µg	≤ 9	10 - 12	≥ 13	≥ 16	8	≤ 4	
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 4***	—	≤ 2***	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide est la seule méthode approuvée. Le CBDE (technique d'inoculation des disques), le CAT (Dilution en milieu gélosé), le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés*. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'international consensus guidelines****
							Si résistance à doxycycline, réponse variable pour minocycline.	

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

** Extrait du document M100 S25 2015. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

*** Extrait du Document M100, 29th ed. 2019. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

**** Tsuji BT, Pogue JM, Zavascki AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins. (Pharmacotherapy 2019; 39(1):10-39) doi: 10.1002/ptar.2209

Abréviations : BLSE : β-Lactamase à Spectre Étendu, TCC : ticarciline + acide clavulanique, CAZ : ceftazidime, CMI : concentration Minimale Inhibitrice, CBDE : Colistin Broth Disk Etilion, CAT : Colistin Agar Test.

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

II.6 Tableau des résultats obtenus dans le service de médecine interne (diabétologie)

Numéro de prélèvement	Site de prélèvements	État frais	Culture sur HK	Coloration de Gram	Test biochimique			Galerie utilisé	Identification biochimique
					Oxydase	Catalase	Mannitol		
18	Bleues d'infermière	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(-)	API 20E	<i>Acinitobacter baumannii</i>
22	Lit	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Serratia ficaria</i>
24	Scope	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas horyzihabitans</i>
25	Drap	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(+)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
27	Interrupteur	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(+)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas horyzihabitans</i>
28	Table de nuit	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter aerogenes</i>
30	Table de soin	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter aerogenes</i>
31	Sol	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
34	Chaise roulante	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(-)	API 20E	<i>Acinitobacter baumannii</i>
35	Lavabo	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Citrobacter freundii</i>
36	Robinet	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Citrobacter freundii</i>

37	Poignée de port WC	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella pneumoniae ozaenae</i>
40	Lunette d'O ₂	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
102	Table de soin	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>
104	Drap	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>

II.7 les résultats obtenus dans le service de pneumologie

Numéro de prélèvement	Site de prélèvements	État frais	Culture sur HK	Coloration de Gram	Test biochimique			Galerie utilisé	Identification biochimique
					Oxydase	Catalase	Mannitol		
41	Poignée de port	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Citrobacter freundii</i>
44	Drap	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(+)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas fluorescens</i>
45	Sol	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
46	Fenêtre	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
48	Table de nuit	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>

50	Chaise	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
51	Table de soin	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
55	Robinet	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API NE	<i>Serratia ficaria</i> (<i>mrcescens</i>)
56	Poignée de port WC	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
58	Bleues d'infermière	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter sakazakii</i>
62	Sol	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Enterobacter cloacae</i>
69	Robinet	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>
70	Lavabo	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella pneumoniae pneumoniae</i>
71	Poignée de port WC	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Citrobacter freundii</i>
74	Chaise roulante	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Pantoea spp3</i>
75	Chariot	Mobile/ immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Burkholderia cepacia</i>
78	Masque d'O ₂	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(+)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>

92	Poignée de port	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API NE	<i>Klebsiella oxytoca</i>
93	Chaise roulante	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Klebsiella oxytoca</i>
94	Chaise	Mobile	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Pantoea spp2</i>
99	Chariote	Mobil	(+)	Bacille Gram(-)	(-)	(+)	(+)	API 20E	<i>Pantoea spp2</i>
100	Lit	immobile	(+)	Bacille Gram(-)	(+)	(+)	(+)	API 20NE	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>

II.9 Résultats du l'automate pour identification et antibiogramme VITEK 2 Compact

E.H.S T.O.T

Cliant bioMérieux : 11801
Référence du système : VK2C11801

Rapport du laboratoire

Imprimé 28 avr. 2022 03:24 WAT
Impression automatique

Nom du patient : Lavabo, MI
Isolat : 02-1 (Validé)

ID du patient : 02
Paillasse : ECB . DIVERS

Type de carte : AST-N365 Code barres : 8151615503702145 Instrument de test : 000015F26783 (EHS.TOT)
Technicien : Laboratory Administrator(Labadmin)

Numération : Germe sélectionné : Citrobacter freundii

Commentaires :	

Informations sur l'identification	
Origine du germe	Technicien
Germe sélectionné	Citrobacter freundii
Entré le : 27 avr. 2022 15:15 WAT Par : Labadmin	
Commentaire sur l'ident. :	
Les antibiotiques suivants sont supprimés de l'analyse : Ampicilline,	

Résultats Antibiogramme	Carte : AST-N365	N° de lot : 8151615503	Péremption : 29 avr. 2022 12:00 WAT		
	Terminée le : 28 avr. 2022 03:24 WAT	État : Final	Heure de l'analyse : 12,17 heures		
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline			Amikacine	<= 2	S
Amoxicilline/acide clavulanique	>= 32	R	Gentamicine	>= 16	R
Pipéracilline/tazobactam	>= 128	R	Ciprofloxacine	>= 4	R
Céfazoline	>= 64	R	Fosfomycine	32*	*R
Céfoxitine	>= 64	R	Nitrofurantoïne	<= 16	S
Céfotaxime	>= 64	R	Chloramphénicol	32	R
Ceftazidime	>= 64	R	Colistine		
Ertapénème	>= 8	R	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	>= 320	R
Imipénème	8	R			

+ = Antibiotique déduit * = Modification AES ** = Modification Utilisateur

Version de VITEK 2 Systems installée : 08.01

Norme d'interprétation des CMI : Global CLSI-based

Politique d'interprétation thérapeutique : NATURAL RESISTANCE

Nom du jeu de paramètres AES : Global CLSI-based+Natural Resistance

Dernière modification du paramètre AES : 3 nov.

2021 21:57 WAT