

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Saad Dahlab de Blida 1
Faculté de Médecine – Département de Pharmacie



MAHFOUD M.
Maitre Assistant en
MICROBIOLOGIE
Laboratoire Central C.H.U Blida

ROLE DU LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE DANS LA LUTTE CONTRE LES INFECTIONS ASSOCIES AUX SOINS AU CHU DE BLIDA

Thèse d'exercice

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

Session : **Septembre 2017**

Présentée par: **SERSEG Menaouar**

GUELLABI Ridha

Devant le jury:

Président:

- Dr. MAHFOUD M. Maitre-assistant en microbiologie - CHU Frantz Fanon - Blida

Promoteur:

- Pr. BELOUNI R. Professeur en microbiologie - CHU Frantz Fanon - Blida

Examinatrices:

- Dr. AZROU S. Maitre-assistante en microbiologie - CHU Frantz Fanon - Blida

- Dr. BENAMARA M. Maitre-assistante en microbiologie - CHU Frantz Fanon - Blida

Remerciements

Nous avons envie d'adresser nos sincères remerciements à ceux qui ont contribué à l'élaboration de notre mémoire. En premier lieu, On remercie **DIEU** tout puissant de nous avoir permis de mener à bien ce modeste travail. Nous tenons tout particulièrement à remercier notre promoteur Pr **BELOUNI R.**, qui nous a encadré, guidé, encouragé, conseillé, et avec qui nous avons établi une relation de confiance.

On désire remercier chaleureusement le chef de département - adjoint de pharmacie Dr **MAHFOUD M.**, ainsi que toutes les personnes qui se sont rendues disponibles au cours de notre cursus.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements aux membres du jury, Monsieur **MAHFOUD M.** Vous nous faites l'honneur d'avoir bien voulu présider ce jury, cette occasion nous permet de vous présenter nos plus sincères remerciements pour la bienveillance que vous nous avez manifestée. Un grand merci s'adresse aux Dr **AZROU S.** et Dr **BENAMARA M.** Nous vous adressons nos plus vifs remerciements pour avoir accepté d'être nos examinatrices.

Nos remerciements vont également à Dr **ATIF M. L.**, maitre assistant en épidémiologie et chef d'unité au service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP) de CHU de Blida pour les documents qu'il a bien voulu nous remettre et au Dr **AMIMER A.** pour sa collaboration.

Enfin, Nos remerciements vont aussi à nos amis et tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Ce travail est dédié à nos parents et nos amis.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	I
ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES	III
GLOSSAIRE	IV
LISTE DES FIGURES	VII
LISTE DES TABLEAUX	VIII

PLAN

INTRODUCTION – OBJECTIFS	1
---	----------

Partie théorique

I - GENERALITES sur les Infections Associées aux Soins	2
1.1. Historique	2
1.2. Données générales sur les infections associées aux soins	2
1.3. Définitions	6
II – EPIDEMIOLOGIE	8
2.1. Législation et réglementation en matière de lutte contre les IAS.	8
2.2. Intérêt de la lutte contre les IAS	9
2.3. Indicateurs du problème	10
2.4. Localisations des infections nosocomiales	10
2.5. Micro-organismes responsables.	13
2.6. Réservoir et mode de transmission	15
2.7. Résistance aux antibiotiques	16
2.8. Classification selon le risque	16
III – Principales BMR impliquées dans les IAS au sein du CHU Blida	18
3.1. Etude des différentes bactéries multi-résistantes (BMR) isolées au CHU de Blida	18
3.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> Méthicillino-resistants MRSA	18
3.1.2. Entérobactéries BLSE+	22
3.1.2.1. <i>Escherichia coli</i> (Colibacille) BLSE+.	23
3.1.2.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> BLSE+.	23
3.1.2.3. <i>Enterobacter sp</i> BLSE+	24
3.1.2.4. <i>Serratia marcescens</i> BLSE+	25
3.1.2.5. <i>Proteus sp</i> BLSE+	27
3.1.2.6. <i>Salmonella sp</i> BLSE+	29
3.1.2.7. Recherche de la Bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) chez les entérobactéries	30
3.1.3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> IMP-R CAZ-R CIP-R.	32
3.1.4. <i>Acinetobacter baumannii</i> IMP-R CAZ-R CIP-R.	34

3.2. Facteurs contribuant à l'émergence et à la propagation de résistance bactérienne .36

Partie pratique

IV - BACTERIES MULTIRESTANCES ISOLEES AU LABORATOIRE DU CHU DE BLIDA : RESULTATS ET DISCUSSION	37
4.1. Matériel et méthodes	37
4.1.1. Technique d'antibiogramme (diffusion des disques ATB)	37
4.1.2. Procédures de saisie et de validation des résultats d'antibiogramme	37
4.1.2.1. Le contrôle de qualité (interne) de l'antibiogramme (CQI)	37
4.1.2.2. Le contrôle de qualité externe (CQE)	37
4.1.2.3. Le réseau algérien de surveillance de la résistance aux ATB (AARN)	38
4.1.2.4. Le système d'alerte: Le Whonet	38
4.2. Situation épidémiologique et profil de résistance des principales souches bactériennes multirésistantes	39
4.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline (SARM)	39
4.2.2. Entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE+)	40
4.2.3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à l'imipinème	42
4.2.4. <i>Acinetobacter baumannii</i> résistant à l'imipinème	43
4.3. Etat de la surveillance proprement dite des BMR au CHU Blida par le laboratoire de microbiologie	44
4.3.1. <i>S. aureus</i> résistants à la méthicilline (MRSA) et/ou à la vancomycine	44
4.3.2. Entérobactéries BLSE+	45
4.3.3. <i>Acinetobacter</i> résistants à l'imipenème	47
4.3.4. <i>Pseudomonas</i> résistants à l'imipenème	48
4.3.5. <i>Pseudomonas</i> résistants à la ceftazidime	49
4.4. Enquêtes bactériologiques réalisées par le laboratoire de microbiologie	49
4.5. A propos du CLIN du CHU de Blida	51
V - ETUDE DE LA PREVALENCE DES IAS PAR LE SEMEP DU CHU de Blida RESULTATS ET DISCUSSION (enquêtes d'hygiène hospitalière)	52
5.1. Enquête de prévalence des IAS dans le CHU de Blida (Avril 2016)	52
5.1.1. Prévalence des infections nosocomiales selon tranche d'âge	53
5.1.2. Prévalence des infections nosocomiales selon les unités de soins	53
5.1.3. Prévalence des infections nosocomiales selon la durée de séjour	54
5.1.4. Prévalence des infections nosocomiales selon le site d'infection	55
5.1.5. Prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida 2010-2016	56
VI - CONCLUSION-RECOMMANDATIONS	58
VII - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	59
ANNEXES	IX

ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

AARN	Algerian Antimicrobial Resistance Network
ATB	Antibiotique
BGN	Bacilles à Gram négatif
BLSE	Béta-lactamase à spectre élargi
BMR	Bactérie multirésistante
BHR	Bactérie hautement résistante
C1G	Céphalosporine de première génération
C2G	Céphalosporine de deuxième génération
C3G	Céphalosporine de troisième génération
CAZ	Ceftazidime
CDCP	Center for Disease Control and Prevention
CGN	Coccis à Gram negative
CGP	Coccis à Gram positif
CHR	Chirurgie
CHU	Centre hospitalo-universitaire
CIP	Ciprofloxacine
CLIN	Comité de lutte contre les infections nosocomiales
CLSI	Clinical laboratory standards institute
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CQE	Contrôle de qualité externe
CQI	Contrôle de qualité interne
DI	Diamètre d'inhibition
FOX	Céfoxitine
HMT	Hématologie
IAS	Infection associée aux soins
IN	Infection nosocomiale
IMP	Imipénème
ISO	Infection du site opératoire
OMS	Organisation mondiale de la santé (WHO)
ORL	Oto-rhino-laryngologie
SARM/MRSA	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
SEMEP	Service d'épidémiologie et de médecine préventive
WHO	World Health Organization (OMS)

GLOSSAIRE

Anaérobie : Se dit des micro-organismes qui ne peuvent se développer qu'en l'absence d'air ou d'oxygène

Antibioprophylaxie : Utilisation d'un antibiotique pour prévenir la survenue d'une infection après la réalisation d'un acte invasif (chirurgie, pose de matériel implantable etc.). Elle s'oppose au traitement curatif, destiné à traiter une infection déjà déclarée, apparente ou non.

Antibiotique : Toute substance chimique produite par les microorganismes capable d'inhiber le développement ou de détruire les bactéries.

Antisepsie : Opération permettant de tuer ou d'inactiver les agents infectieux présents à la surface des tissus vivants.

Antiseptique : Produit permettant de tuer ou d'inactiver les agents infectieux présents à la surface des tissus vivants dans le but de prévenir ou de combattre l'infection.

Asepsie : Ensemble des mesures préventives destinées à empêcher la contamination par des agents infectieux.

Aéro-anaérobie : Se dit des micro-organismes pour lesquels la présence ou l'absence d'oxygène est indifférente au développement

Aérobie : Se dit des micro-organismes qui ne peuvent se développer qu'en présence d'air ou d'oxygène

Bacille : Bactérie en forme de bâtonnet.

Bactéricide : Qui détruit les bactéries.

Bactérie multirésistante (BMR) : Bactérie devenue résistante à un grand nombre d'antibiotiques. Bien que ces bactéries ne soient pas plus virulentes que les autres, il est plus difficile de soigner les infections dont elles sont responsables en raison du choix limité d'antibiotiques à utiliser. L'augmentation des résistances aux antibiotiques peut être ralentie par une stratégie de prévention reposant sur un usage plus rationnel des antibiotiques (pour le patient, bien respecter les doses prescrites et ne jamais interrompre un traitement avant la fin de la prescription) et des mesures d'hygiène individuelle et collective. Exemple de BMR : le staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM).

Bactéries : micro-organismes procaryotes unicellulaires se multipliant par fision.

Bactériostatique : Capable d'inhiber la multiplication d'une bactérie, mais pas de la détruire.

Bactériémie : Passage éphémère de bactéries dans le sang

Catalase : Enzyme capable de décomposer l'eau oxygénée (H₂O₂) en entraînant un dégagement d'O₂ (présence de bulles). Caractère d'orientation recherché pour certains groupes bactériens (coques Gram +).

CHU : Centre hospitalier universitaire. C'est un centre hospitalier qui a passé une convention avec une université comportant une ou plusieurs unités de formation pédagogique et de recherche.

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice : la plus faible concentration d'antibiotique (en mg/L) inhibant toute culture visible après 18h de culture à 37°C.

Commensalisme : Du latin co-, « avec » et mensa, « table », e.g. « compagnon de table », le commensalisme est un type d'interaction biologique naturelle entre deux êtres vivants dans laquelle

l'hôte fournit une partie de sa propre nourriture au commensal : il n'obtient en revanche aucune contrepartie évidente de ce dernier

Décontamination :Cf. Pré-désinfection*. Le terme décontamination est impropre.

Déficit immunitaire :Insuffisance des moyens de défense naturels de l'organisme, qui peut être due à une maladie et/ou un traitement. cf. immunodéprimé*.

Désinfection : Opération destinée à réduire de façon significative la quantité d'agents infectieux dans l'environnement ou sur des dispositifs médicaux thermosensibles qui ne peuvent pas être stérilisés.

Epidémiologie: étude de la répartition, de la fréquence et de la gravité d'une maladie. L'épidémiologie ne se limite pas aux maladies infectieuses.

Etablissement de soins :En Algérie, le système hospitalier se compose d'établissements de santé publics et privés. • les hôpitaux publics sont rattachés à une collectivité territoriale Dans le cas d'établissements privés, on parle souvent de cliniques.

Facteur de risque :Tout événement (alimentaire, comportemental, génétique, environnemental, iatrogène, etc.) pouvant favoriser la survenue d'une maladie.

Fermentation : Oxydation cellulaire d'un substrat organique où une formation d'ATP a lieu par couplage direct au niveau d'une ou plusieurs réactions sans passer par la formation intermédiaire d'un potentiel électrochimique membranaire. L'accepteur d'électrons est le plus souvent un produit de dégradation du substrat et chaque fermentation se caractérise par le rejet abondant d'un ou plusieurs produits incomplètement transformés. La fermentation s'oppose à la respiration. L'anaérobiose favorise les fermentations toutes les fois qu'une respiration ne peut avoir lieu mais n'est pas un critère obligatoire.

Flore normale: ensemble de bactéries non pathogènes présentes dans le corps, nécessaires à la production de certaines vitamines, à la digestion, à la stimulation du système immunitaire et à la défense contre des pathogènes

Galerie bactérienne : Ensemble des milieux permettant l'identification d'une bactérie

Germe : Voir microorganisme

Hémoculture :Technique de laboratoire visant à mettre en évidence la présence d'agents infectieux cultivables dans le sang, donc à dépister les états bactériémiques*.

Iatrogène : Se dit des conséquences non recherchées (et spécialement des maladies) mais résultant des soins (y compris la prescription de médicaments) effectués par un médecin.

Immunodépression ou immunodéficience Etat dans lequel se trouve une personne dont les défenses immunitaires sont abaissées. Cf. Immunosuppression* ou déficit immunitaire*.

Immunosuppression :Diminution volontaire des réactions immunitaires de l'organisme dans le but de s'opposer à un processus pathologique (cancer, maladie auto-immune...) ou de favoriser une transplantation (un traitement immunosuppresseur est utilisé dans les greffes d'organe pour éviter le phénomène de rejet).

Incidence (enquête d') :Indicateur épidémiologique* mesurant la fréquence de survenue d'un événement (maladie, infection nosocomiale...) pendant une période de temps donnée.

Infection : Persistance ou multiplication d'un microorganisme pathogène à la surface ou à l'intérieur d'un hôte.

Liquide biologique : Tout liquide contenu dans le corps humain : sang, salive, sueur, larmes, urines, liquide céphalo-rachidien, liquide amniotique au cours de la grossesse, etc..

Maladie nosocomiale : maladie infectieuse survenue un certain temps après l'admission à l'hôpital.

Manuportage : Transmission des micro-organismes d'un individu à un autre par l'intermédiaire des mains, d'un objet, d'un matériel souillé.

Microbiologie : Etude des micro-organismes.

Microorganisme : Organisme qui ne peut être vu qu'au microscope (trop petit pour être vu à l'œil nu). Les microorganismes englobent les bactéries, les protozoaires, les algues et les champignons microscopiques. Bien que les virus ne soient pas considérés comme des organismes vivants, on les classe parfois parmi les microorganismes.

Milieu de culture : Support qui permet la culture de cellules, de bactéries, de levures, de moisissures afin de permettre leur étude.

Milieu sélectif : Milieu contenant des molécules empêchant la culture de certains microorganismes.

Opportuniste : Germe habituellement commensal ou non pathogène qui le devient chez un individu dont les défenses immunitaires sont diminuées.

Oxydation : Réaction impliquant une perte d'hydrogène et /ou d'électrons.

PCR : Réaction de polymérisation en chaîne (polymerase chain reaction). C'est une technique d'amplification enzymatique qui permet à partir d'un fragment d'ADN, d'obtenir un grand nombre (plusieurs millions) de copies identiques de ce même fragment. Cette réaction est réalisée in vitro.

Pouvoir pathogène : Ensemble des propriétés biologiques d'un microorganisme qui lui permettent de provoquer la maladie dans un hôte déterminé.

Prophylaxie : Processus actif ou passif ayant pour but de contrecarrer l'apparition ou la propagation d'une maladie.

Prévention : Ensemble des précautions à prendre par le patient, l'entourage, le personnel soignant, (hygiène des mains, isolement, formation du personnel de soins...) pour éviter la propagation des micro-organismes dans les établissements de santé et lutter contre les infections nosocomiales.

Réanimation : Service permettant la prise en charge de patients présentant ou susceptibles de présenter des défaillances viscérales aiguës mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant l'utilisation de techniques spécifiques de suppléance et la permanence 24h sur 24 d'un personnel médical et paramédical formé.

Réduction : Réaction impliquant un gain d'hydrogène et /ou d'électrons.

Site opératoire : Zone où est pratiqué le geste chirurgical sur le corps du patient.

Soins intensifs (service de) : Service prenant en charge des patients nécessitant une surveillance constante.

Transmission : Fait de transmettre un microorganisme, une infection ou une maladie à une autre personne, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un matériel.

LISTE DES FIGURES

Figure 2 Cocci de <i>Staphylococcus aureus</i> sous le microscope après coloration de Gram (31).....	18
Figure 4 Galerie api 20E (35).....	22
Figure 3 Les bacilles des Entérobactérie sous le microscope après coloration de Gram (31).....	22
Figure 5 Poussée en cocarde de <i>Serratia marcescens</i> autour de la colistine (31).....	27
Figure 6 <i>Proteus mirabilis</i> . Essaimage en nappe sur le milieu (sang agar) à partir du point d'inoculation au centre de la boîte. (32).....	28
Figure 7 Une souche de <i>Klebsiella pneumoniae</i> productrice de BLSE (41).....	31
Figure 8 Souche de <i>P. aeruginosa</i> sur gélose Hektoen (31).....	32
Figure 9 CMI (E-test) pour la mérépénème (31).....	34
Figure 10 <i>Acinetobacter sp</i> sur milieu MacConkey agar (31).....	34
Figure 11 La présence d'une métallo-bêta-lactamase confirmée par la diminution de la résistance à l'imipénème en présence d'EDTA (31).....	36
Figure 1 Interface du logiciel WHONET (46).....	38
Figure 17 Evolution des souches <i>S. aureus</i> résistants à la méthicilline (MRSA) isolés chez les patients hospitalisé au CHU Blida.....	44
Figure 18 Evolution et nombre des souches BLSE+ isolées au CHU Blida au fil des années.....	45
Figure 19 Evolution et nombre des souches de l' <i>Acinetobacter sp</i> imipénème-R isolées au CHU Blida au fil des années.....	46
Figure 20 Evolution et nombre des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> imipénème-R isolée au CHU Blida au fil des années.....	47
Figure 21 Evolution et nombre des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> céftazidime-R isolée au CHU Blida au fil des années.....	48
Figure 12 Prévalence des infections nosocomiales en fonction des catégories d'Age CHU de Blida avril 2016.....	51
Figure 13 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la spécialité du service. CHU de Blida. Avril 2016.....	52
Figure 14 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour hospitalier, CHU de Blida, Avril 2016.....	53
Figure 15 Fréquence relative et prévalences spécifiques des différents sites d'infection nosocomiale CHU de Blida, Avril 2016.....	54
Figure 16 Evolution de la prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida de 2010 à 2016 (P<0.01).....	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Risque différentiel d'IN selon le type de patient et d'intervention	17
Tableau 2 Caractères des différentes espèces d'enterobacter	25
Tableau 3 Caractères des différentes espèces de Proteus	28
Tableau 4 Résistance naturelle chez les entérobactéries (40 p. 21).....	30
Tableau 10 Evolution de l'incidence SARM dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN).....	40
Tableau 11 Fréquence d'isolement des EBLSE par espèce bactérienne (Algérie - 2015).41	
Tableau 12 Evolution de l'incidence EBLSE dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN).....	41
Tableau 13 Evolution de l'incidence de la résistance globale de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN)	42
Tableau 14 Evolution de l'incidence de la résistance globale de <i>Acinetobacter spp</i> à l'imipénème dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN).....	43
Tableau 15 Evolution des souches <i>S. aureus</i> résistants à la méthicilline (MRSA) isolés chez les patients hospitalisé au CHU Blida	44
Tableau 16 Evolution et nombre des souches BLSE+ isolées au CHU Blida au fil des années	45
Tableau 17 Evolution et nombre des souches de <i>Acinetobacter sp</i> imipénème-R au fil des années	46
Tableau 18 Evolution et nombre des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> imipénème-R isolées au CHU Blida au fil des années.....	47
Tableau 19 Evolution et nombre des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> céftazidime-R isolée au CHU Blida au fil des années.....	48
Tableau 20 Exemple d'enquête bactériologique réalisée par le laboratoire de microbiologie: CAC 2016	49
Tableau 5 Prévalence des infections nosocomiales en fonction des catégories d'Age CHU de Blida avril 2016	51
Tableau 6 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la spécialité du service. CHU de Blida. Avril 2016	52
Tableau 7 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour hospitalier, CHU de Blida, Avril 2016	52
Tableau 8 Fréquence relative et prévalences spécifiques des différents sites d'infection nosocomiale CHU de Blida, Avril 2016.....	53
Tableau 9 Evolution de la prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida de 2010 à 2016 (P<0.01)	54

INTRODUCTION - OBJECTIFS

L'hôpital est un établissement où sont prodigués des soins à des patients, dans le but de traiter la pathologie dont ils souffrent. Mais il arrive parfois que ces patients contractent des infections graves associées à ces soins (IAS) pouvant entraîner le décès. particulièrement dans les services dits à risque : réanimation, immunodéprimés dans les services d'oncologie. Leur coût économique est considérable (1) (2) en raison de la prolongation du séjour à l'hôpital pour les patients infectés (3) (4) (5).

Au CHU de Blida, la lutte contre les IAS est menée principalement par le service d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP) et l'unité de microbiologie médicale du laboratoire central de biologie avec des missions différentes mais complémentaires ; ainsi :

- le rôle principal du SEMEP est d'assurer une surveillance spécifique dans les services les plus exposés: néo-nat, réanimation..., de sensibiliser le personnel et d'élaborer (diffuser) des protocoles pour la gestion de l'environnement hospitalier (déchets, lavage des mains) ...

- le rôle du laboratoire de microbiologie est principalement de: connaître les souches responsables des IN les plus fréquentes, de surveiller leur profil de résistance, de détecter les souches multi résistantes (BMR) et de détecter les cas groupés à un germe (système d'alerte).

Objectifs de notre travail

Mettre en évidence le rôle du laboratoire de microbiologie dans sa lutte contre les IAS au CHU de Blida par:

- l'identification des BMR et l'évaluation de leur profil de résistance aux antibiotiques.
- l'évaluation continue depuis les années 2011 à 2016 des taux de résistance des BMR aux ATB.
- le suivi de l'écologie bactérienne nosocomiale des services à risque et de l'évolution de la résistance aux antibiotiques.

I - GENERALITES

1.1. Historique

Le terme infection associée aux soins et l'importance de sa prévention ont été d'abord introduits par le **Dr Ignace Philippe Semmelweis** en 1847 obstétricien à Vienne, qui démontra l'utilité du lavage des mains par une chlorure de chaux dans la diminution du nombre des décès causés par la fièvre puerpérale (appelée « la fièvre des accouchées ») des femmes qui viennent accoucher au niveau de son service clinique dont il était chef, cette mesure a modifié radicalement le pronostic de l'infection puerpérale, faisant passer le taux de décès de 16 % à 3 %. Et c'est en 1865, **Joseph Lister**, Chirurgien écossais qui était le premier à utiliser le phénol comme antiseptique sur les plaies chirurgicales pour prévenir la gangrène.

Plus tard, en 1874, **Louis Pasteur** déclarait, devant l'Académie des Sciences : « Si j'avais l'honneur d'être un chirurgien, jamais je n'introduirais dans le corps de l'homme un instrument quelconque sans l'avoir fait passer dans l'eau bouillante ou mieux encore dans la flamme.»

En 1894, aux États-Unis, Dr **William Halsted** est à l'origine de l'utilisation des gants en latex en chirurgie.

1.2. Données générales sur les infections associée aux soins

Les infections associée aux soins sont connues dans le monde entier et touchent aussi bien les pays développés que les pays pauvres en ressources. Les infections contractées en milieu médical figurent parmi les causes majeures de décès et de morbidité accrue parmi les patients. Elles représentent une charge importante pour le patient comme pour la santé publique. Une enquête de prévalence réalisée pour l'OMS dans 55 hôpitaux de 14 pays représentant quatre Régions OMS (Europe, Méditerranée orientale, Asie du Sud- Est et Pacifique occidental) a montré qu'en moyenne, 8,7 % des patients hospitalisés étaient touchés par une infection nosocomiale. A tout moment, plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent de complications infectieuses acquises à l'hôpital (6). Les fréquences maximales ont été rapportées dans les hôpitaux des régions de la Méditerranée orientale (11,8 %) (7).

Les infections les plus fréquentes sont celles du site opératoire, les infections urinaires et les infections respiratoires basses. Plusieurs études ont également montré que la prévalence maximale des infections nosocomiales s'observe dans les unités de soins intensifs et dans les services de chirurgie d'urgence et d'orthopédie.

Les infections associées aux soins ajoutent à l'incapacité fonctionnelle et au stress psychologique du patient et peuvent dans certains cas conduire à des affections invalidantes qui réduisent la qualité de vie. Elles constituent également une des causes majeures de décès (8). Leur coût économique est considérable (1) (2). Le principal facteur de coût est la prolongation du séjour à l'hôpital pour les patients infectés (3) (4) (5). Une étude (9) a montré que l'augmentation moyenne de la durée d'hospitalisation chez les patients présentant une infection du site opératoire était de 8,2 jours, allant de 3 jours supplémentaires en gynécologie à 9,9 jours en chirurgie générale et 19,8 jours en chirurgie orthopédique. Un séjour prolongé augmente non seulement les coûts directs mais les médicaments supplémentaires, les impératifs d'isolement et la nécessité d'examen de laboratoire et de tests diagnostiques complémentaires ajoutent également aux coûts.

D'après une étude épidémiologique sur le coût des infections du site opératoire au niveau du service de neurochirurgie du CHU de Blida entre 2008-2009, l'infection du site opératoire multiplie par 3 le coût moyen d'un patient opéré dans le service de neurochirurgie.

Les agents pathogènes responsables de ces infections peuvent se propager dans la communauté par le biais des patients sortis de l'hôpital, des membres du personnel hospitalier et des visiteurs. S'ils sont multi-résistants, ils risquent de provoquer une morbidité importante dans la communauté.

Pendant son séjour à l'hôpital, le contact avec un micro-organisme ne signifie pas nécessairement que le patient développera une maladie clinique. La probabilité qu'une exposition conduise à la maladie dépend en partie des caractéristiques du micro-organisme en cause, y compris sa résistance aux anti-infectieux, de sa virulence intrinsèque et de la quantité de matériel infectieux (inoculum).

Une grande variété de bactéries, de virus, de champignons et de parasites peuvent être à l'origine d'infections nosocomiales ; ces agents peuvent provenir d'une autre per-

sonne présente dans l'hôpital ou de la propre flore du patient. Il peut aussi s'agir de germes présents sur un objet ou dans une substance récemment contaminés par une autre source humaine d'infection.

Avant l'introduction des pratiques hygiéniques de base et des antibiotiques à l'hôpital, la plupart des infections nosocomiales étaient dues à des agents pathogènes venant de l'extérieur (maladies transmises par les aliments ou véhiculées par l'air, gangrène gazeuse, tétanos, etc.) ou à des micro-organismes ne se trouvant pas dans la flore normale des patients (par exemple diphtérie, tuberculose). Les progrès du traitement antibiotique des infections bactériennes ont considérablement réduit la mortalité due à diverses maladies infectieuses. La plupart des infections actuellement contractées à l'hôpital sont dues à des micro-organismes courants dans la population générale, où ils ne produisent pas de maladie ou sous une forme plus légère que chez les patients hospitalisés (*Staphylococcus aureus*, entérocoques, entérobactéries).

Parmi les importants facteurs personnels qui entrent en jeu dans l'acquisition de l'infection figurent l'âge, l'état immunitaire, les maladies sous-jacentes et les interventions diagnostiques et thérapeutiques. Chez le nourrisson et la personne âgée la résistance aux infections est amoindrie. Les patients atteints de maladies chroniques telles que tumeurs malignes, leucémie, diabète, insuffisance rénale ou SIDA, sont plus vulnérables aux infections opportunistes. Celles-ci sont dues à des agents normalement inoffensifs, comme ceux qui font partie de la flore bactérienne humaine normale, mais qui peuvent devenir pathogènes lorsque les défenses immunitaires sont affaiblies. Les médicaments immunosuppresseurs ou l'irradiation peuvent abaisser la résistance aux infections. Les lésions de la peau ou des muqueuses permettent aux micro-organismes d'échapper aux mécanismes naturels de défense. La malnutrition constitue également un risque. De nombreuses techniques modernes utilisées à des fins diagnostiques ou thérapeutiques, telles que biopsies, endoscopie, pose de cathéters, intubation, ventilation et aspiration ainsi que les interventions chirurgicales, augmentent le risque d'infection. Des objets ou substances contaminés peuvent être directement introduits dans les tissus, ou dans des sites normalement stériles comme les voies urinaires et les voies respiratoires basses.

Les patients atteints d'infections ou porteurs de micro-organismes pathogènes, lorsqu'ils sont hospitalisés, sont des sources potentielles d'infection pour les autres patients

et pour le personnel. Ceux qui contractent une infection à l'hôpital constituent à leur tour une source d'infection. Les germes présents dans la flore microbienne peuvent contaminer des objets, des dispositifs médicaux et des substances qui entrent ensuite en contact avec des sites anatomiques vulnérables.

De nombreux patients reçoivent des anti-infectieux. Par le biais de la sélection et de l'échange d'éléments de résistance génétique, les antibiotiques favorisent l'émergence de souches bactériennes multi-résistantes ; les micro-organismes de la flore humaine normale qui sont sensibles au médicament administré sont détruits, tandis que les souches résistantes persistent et peuvent devenir endémiques à l'hôpital. L'usage répandu des anti-infectieux pour le traitement ou la prophylaxie (y compris en application locale) est le principal déterminant de la résistance. A mesure de l'utilisation croissante d'un anti-infectieux, les bactéries qui lui sont résistantes finissent par émerger et peuvent se propager dans l'établissement de santé. De nombreuses souches de pneumocoques, de staphylocoques, d'entérocoques et de bacilles tuberculeux sont actuellement résistantes à la plupart, voire la totalité, des anti-infectieux qui étaient auparavant efficaces. Des souches multi résistantes de *Klebsiella* et de *Pseudomonas aeruginosa* sont prévalences dans de nombreux hôpitaux. Ce problème est particulièrement critique dans les pays en développement où les antibiotiques de deuxième intention, plus chers, peuvent ne pas être disponibles ni financièrement accessibles (10).

Des mesures préventives doivent être mises en place pour diminuer le taux d'incidence des IAS, puisqu'elles peuvent être prévenues et sont évitable dans 30% des cas. Et cela est réalisé par l'application de quelques règles hygiéno-hospitalières de base comme le lavage des mains du personnel traitant, porte de gants, la tenue professionnelle, l'isolement des patients, la désinfection de l'environnement et la limitation de l'utilisation des antibiotiques pour éviter le développement de la résistance bactérienne.

1.3. Définitions

a. Infection Nosocomiale 1999

[Le terme nosocomial vient du grec *nosous*, maladie et de *komein* soigner.]

Toute maladie provoquée par des micro-organismes; contractée dans un établissement de soins par un patient après son admission, soit pour hospitalisation, soit pour y recevoir des soins ambulatoires; que les symptômes apparaissent lors du séjour à l'hôpital ou après; que l'infection soit reconnaissable aux plans clinique ou microbiologique, les données sérologiques comprises, ou encore les deux à la fois. (11)

b. Nouvelle Définition infection associée aux soins 2007

Une infection est dite associée aux soins ou hospitalière, si elle est absente lors de l'admission du patient à l'hôpital et qu'elle se développe 48 heures au moins après l'admission. Ce délai permet de distinguer une infection d'acquisition communautaire d'une infection nosocomiale. Ce critère ne doit pas être appliqué sans réflexion et il est recommandé d'apprécier, dans les cas douteux, la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection.

Pour les infections de site opératoire, on considère comme nosocomiale les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale ou s'il y a mise en place d'un matériel prothétique ou d'un implant dans l'année qui suit l'intervention.

L'IAS comprend l'IN (au sens de contractée dans un établissement de santé), et couvre également les soins délivrés en dehors des établissements de santé, avec un sens large. (11)

c. Autres Définitions selon le contexte

D'autres définitions caractérisent une épidémie, selon que l'on utilise des critères épidémiologiques ou microbiologiques. Pour les épidémiologistes, une épidémie peut se définir, pour une pathologie donnée, comme toute augmentation du nombre de cas sur une période de temps par rapport à des valeurs de référence. L'augmentation globale de la fréquence du nombre d'IAS dans un service, un établissement ou une structure de santé, au-delà de ce qui est mesuré habituellement par la surveillance épidémiologique (infections du site opératoire, infections urinaires, infections liées aux cathéters), correspond à une situation épidémique, même si les cas ne sont pas reliés sous l'angle microbiologique. Cependant la définition habituellement retenue en matière d'IN correspond à une aug-

mentation temporo-spatiale du nombre d'infections causées par un même agent infectieux lors d'une exposition à une même source ou lors de l'existence d'une transmission croisée, dans le même espace géographique pendant une période de temps définie selon le contexte. (12)

II - EPIDEMIOLOGIE

2.1. Législation et réglementation en matière de lutte contre les IAS

2.1.1. Les acteurs chargés de l'hygiène hospitalière en Algérie

-En 1986, création au niveau de chaque établissement hospitalier des services d'épidémiologie et de médecine préventive (SEMEP) par arrêté ministériel.

-En 1995, la gestion des déchets hospitaliers est réglementée par suite d'une circulaire ministérielle. (Instruction ministérielle N°398/MSP/MIN/SP du 12 Septembre 1995)

-En 1998, plusieurs comités voient le jour par arrêté ministériel:

- le comité national d'hygiène hospitalière (CNHH)
- le comité national de formation en hygiène hospitalière (CNFHH)
- le comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) (7 Novembre 1998)
(arrêté ministérielle n°64/MSP du 17/11/1998)

Missions des différentes structures

- Le comité national d'hygiène hospitalière(CNHH): Organe consultatif permanent

- Définit les éléments d'une politique de santé en matière d'Hygiène Hospitalière, met en place un programme de prévention des infections hospitalières, (élaboration d'un guide technique d'hygiène hospitalière 1988),à l'origine de la création de structures locales : CLIN, mis en place d'une formation continue en hygiène hospitalière pour toutes les catégories professionnelles de santé.
- Participe à la réglementation par décrets et circulaires des modalités de prise en charge des différents aspects liés à l'hygiène hospitalière particulièrement dans les domaines de :
 - le bio nettoyage, la gestion des déchets hospitaliers, la sécurité des actes, des zones et des produits et la perfection des techniques de stérilisation.
- Elabore des protocoles consensuels d'antibioprophylaxie et d'antibiothérapie
- Constitue le cadre médico-légal pour résoudre les problèmes d'indemnisation d'un cas d'infection nosocomiale.

- Le comité national de formation en hygiène hospitalière (CNFHH)

- Elaboration et suivi d'un plan national de formation continue en hygiène hospitalière
- Participation à la formation et évaluation sur le terrain

- Le CLIN (Organe consultatif): crée au sein de chaque établissement de santé (CHU, EHS...)

- Identification, surveillance et détermination de la prévalence de infections nosocomiales.
- élaboration et proposition d'un programme de lutte contre les infections nosocomiales.

Composition du CLIN :

- Président du CLIN: chef d'établissement

- Les membres désignés d'office : PCS (président du conseil scientifique), le chef de service d'épidémiologie et de médecine préventive(SEMEP), de la pharmacie, du responsable des infrastructures et de l'équipement, l'ingénieur biomédical de maintenance, l'architecte.

- Membres désignés par le conseil scientifique ou le chef d'établissement : les praticiens de laboratoire, représentants les spécialités médicales, chirurgicales, les explorations, la chirurgie dentaire.

- Membre désigné par le chef d'établissement : le coordinateur des activités paramédicales. (13)

2.2. Intérêt de la lutte contre les IN

Les infections associées aux soins sont préoccupantes essentiellement pour 2 raisons :

- **Écologique :**

Changement de l'écologie microbienne, résistance bactérienne se traduisant par une surmortalité: BMR, BHR

- **Économique :**

Augmentation de la DMS (Durée moyenne de séjour)

Consommation élevée d'ATB et autres produits pharmaceutiques

- **Europe et USA:** 1000 à 36000\$/infection (14)
- **CHU Mustapha:** 2000 DA ATB/ISO (15)

2.3. Indicateurs du problème

Les infections associées aux soins sont connues dans le monde entier et touchent aussi bien les pays développés que les pays pauvres. L'établissement de santé veille à réaliser des enquêtes épidémiologiques pour calculer la prévalence des IAS

Prévalence IAS

- **Algérie :**

- CHU Blida: 18,9% - 2016 (16)

- CHU Tizi-Ouzou : 6.7% - 2013 (17)

- **USA :** 5% - 2016 (18)

- **France :** 5,1% - 2012 (14)

- **Royaume-Uni :** 7,2% (14)

Incidence ISO (15)

- **France :** 1,4% - 2012

- **Algérie**

- CHU Mustapha :3,8% - 2011

- CHU Béni-Messous : 2,3% - 2010

2.4. Localisation des infections associées aux soins

- Infections urinaires

Selon l'OMS, ce sont les infections associées aux soins les plus courantes; **80%** des infections sont liées à un sondage vésical à demeure (19 pp. 43-48) (20 pp. 175-190). Les infections urinaires sont associées à une plus faible morbidité que les autres infections nosocomiales, mais peuvent dans certains cas provoquer une bactériémie potentiellement mortelle. Ces infections sont habituellement définies selon des critères microbiologiques : uroculture quantitative positive ($\geq 10^5$ micro-organismes/ml, avec au maximum de deux espèces microbiennes isolées). Les bactéries responsables proviennent de la flore intestinale du patient, normale (*Escherichia coli*) ou acquise à l'hôpital (*Klebsiella* multi-résistantes).

- Infections du site opératoire

Les infections du site opératoire sont également fréquentes : leur incidence va de **0,5% à 15%** selon le type d'intervention et l'état général du patient (21) (22) (23). L'impact sur et la durée du séjour postopératoire (3 à 20 jours de plus) est considérable. (24)

Ces infections peuvent se définir par: « écoulement purulent autour de la plaie ou du site d'insertion du drain, ou cellulite extensive a partir de la plaie ». Les infections de la plaie opératoire (au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose) et les infections profondes des organes ou des espaces sont identifiées séparément.

Généralement, l'infection est acquise pendant l'intervention elle-même, avec une origine soit **exogène** (air, matériel médical, chirurgiens et autres soignants), soit **endogène** (flore cutanée ou flore présente sur le site opératoire ou, dans de rares cas, sang utilise en peropératoire). Les micro-organismes infectieux sont divers, et dépendent du type et de la localisation de l'intervention et des anti-infectieux reçus par le patient.

Le principal facteur de risque est l'étendue de la contamination peropératoire (chirurgie propre, propre-contaminée, contaminée, sale), elle-même conditionnée par la durée de l'intervention et l'état général du patient (25). Les autres facteurs en jeu sont la qualité de la technique chirurgicale, la présence de corps étrangers (drains compris), la virulence des micro-organismes, la présence d'une infection concomitante sur un autre site, la pratique du rasage préopératoire et l'expérience de l'équipe chirurgicale.

- Pneumopathies nosocomiales

Elles s'observent chez plusieurs catégories de patients, principalement les patients sous ventilation artificielle dans les unités de soins intensifs, où leur taux atteint **3%** par jour (OMS).

Les microorganismes colonisent l'estomac, les voies respiratoires supérieures et les bronches, et provoquent une infection pulmonaire (pneumopathie) ; ils sont souvent **endogènes** (appareil digestif ou rhinopharynx) mais peuvent être **exogènes**, souvent à partir d'un appareil respiratoire contaminé.

La définition de la pneumopathie repose sur des critères cliniques et radiologiques faciles à établir mais non spécifiques : opacités radiologiques récentes et progressives au niveau du parenchyme pulmonaire, expectorations purulentes et fièvre d'apparition ré-

cente. On peut avoir un diagnostic plus spécifique lorsqu'on obtient des échantillons microbiologiques quantitatifs par bronchoscopie spécialisée et protégée.

Parmi les facteurs de risque connus figurent le **type** et la **durée** de la ventilation, la **qualité des soins** respiratoires, la **gravité** de l'état du patient (immunodépression) et les antécédents d'antibiothérapie.

A part les pneumopathies associées à la ventilation, les patients atteints de convulsions sont exposés au risque d'infection nosocomiale même en l'absence d'intubation.

Chez les patients gravement immunodéprimés, une pneumopathie à *Legionella spp.* et à *Aspergillus* peut survenir. Dans les pays à forte prévalence de la tuberculose et en particulier de ses souches résistantes, la transmission dans les établissements de santé peut constituer un grave problème. (26)

- Bactériémies nosocomiales

Les bactériémies ne représentent qu'une faible proportion des infections nosocomiales (environ 5%) mais possèdent un taux de létalité élevé – plus de 50% pour certains micro-organismes. Leur incidence est en augmentation, en particulier pour certains micro-organismes comme *Staphylococcus* et *Candida spp.* coagulase-négatifs multi-résistants. L'infection peut se développer au point d'insertion cutané d'un dispositif intravasculaire ou sur le trajet sous-cutané d'un cathéter (infection du tunnel). Les micro-organismes qui colonisent le cathéter à l'intérieur du vaisseau peuvent provoquer une bactériémie sans infection externe visible. L'infection prend sa source dans la flore cutanée résiduelle ou temporaire. Les principaux facteurs de risque sont la durée du cathétérisme, le niveau d'asepsie lors de l'insertion, et les soins continus une fois le cathéter en place. (26)

- Autres infections nosocomiales

Les infections décrites plus haut sont les quatre types les plus fréquents et les plus importants d'infections nosocomiales, mais il existe de nombreux autres sites potentiels d'infection, par exemple :

- Infections de la peau et des tissus mous: les plaies ouvertes (ulcères, brûlures, escarres) favorisent la colonisation bactérienne et peuvent conduire à une infection généralisée.
- La gastro-entérite est l'infection nosocomiale la plus fréquente chez l'enfant, avec un **rotavirus** comme principal agent pathogène. Dans les pays développés, *Clostridium difficile* est la cause principale des gastro-entérites nosocomiales chez l'adulte.

-
- Sinusites, autres infections de la sphère ORL, infections de l'œil et de la conjonctive.
 - Endométrite et autres infections de l'appareil génital après l'accouchement. (26)

2.5. Micro-organismes responsables

Des agents pathogènes très divers peuvent être à l'origine d'infections associées aux soins. Les agents infectieux varient selon les populations de patients et les types d'établissements de santé, d'un établissement à l'autre et d'un pays à l'autre.

- Bactéries

Ce sont les plus courants des agents pathogènes responsables d'infections nosocomiales. On peut distinguer:

- Les bactéries commensales présentes dans la flore normale des sujets en bonne santé. Elles jouent un rôle protecteur significatif en empêchant la colonisation par des micro-organismes pathogènes. Certaines bactéries commensales peuvent provoquer une infection si les défenses immunitaires de l'hôte sont affaiblies. Par exemple, les staphylocoques cutanés coagulase-négatifs provoquent des infections sur cathéter vasculaire et les *Escherichia coli* présentes dans l'intestin sont la cause la plus courante d'infections urinaires.

- Les bactéries pathogènes ont une virulence plus élevée et provoquent des infections (sporadiques ou épidémiques) quel que soit l'état immunitaire de l'hôte. Par exemple :

- **Les bacilles anaérobies à Gram positif** (par exemple *Clostridium*) provoquent la gangrène.

- **Bactéries à Gram positif** : *Staphylococcus aureus* (bactérie cutanée qui colonise la peau et le nez du personnel hospitalier et des patients) provoque une grande variété d'infections pulmonaires, osseuses, cardiaques et sanguines et résiste fréquemment aux antibiotiques. Les streptocoques bêta-hémolytiques sont également des agents pathogènes importants.

- **Bactéries à Gram négatif** : les entérobactéries (par exemple *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia marcescens*) peuvent coloniser certains sites lorsque les

défenses immunitaires de l'hôte sont affaiblies (site d'insertion d'un cathéter, d'une canule, sonde urinaire) et provoquer des infections graves (infection du site opératoire, infection pulmonaire, bactériémie, infection du péritoine). Elles peuvent également être hautement résistantes.

– **Bactéries à Gram négatif** comme *Pseudomonas spp.* sont souvent isolés dans l'eau et les milieux humides. Ils peuvent coloniser les voies digestives des patients hospitalisés.

– Plusieurs autres bactéries représentent un risque spécifiquement hospitalier. Par exemple, les diverses espèces de *Legionella* peuvent provoquer des pneumopathies (sporadiques ou endémiques) par inhalation d'aérosols impliquant de l'eau contaminée (climatisation, douches, aérosols à visée thérapeutique).

- Virus

Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux virus, notamment ceux des hépatites B et C (transfusions, dialyse, injections, endoscopie), le virus respiratoire syncytial, les rotavirus et les entérovirus (transmis par contact main-bouche et par voie féco-orale). D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux, les virus de l'herpès et le virus varicelle zona, sont également transmissibles.

- Parasites et champignons

Certains parasites (par exemple *Giardia lamblia*) se transmettent facilement chez l'adulte et l'enfant. De nombreux champignons et autres parasites sont des agents opportunistes et provoquent des infections en cas de traitement antibiotique prolongé et d'immunodépression sévère (*Candida albicans*, *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Cryptosporidium*). Ils sont une cause majeure d'infection généralisée chez les patients immunodéprimés. La contamination de l'environnement par des germes aéroportés comme *Aspergillus spp.* présent dans les poussières et le sol est également préoccupante, en particulier lors de la construction d'hôpitaux. *Sarcoptes scabies* (agent de la gale) est un ectoparasite qui provoque régulièrement des flambées épidémiques dans les établissements de santé. (26)

2.6. Réservoirs et modes de transmission

Les bactéries responsables des infections associées aux soins peuvent s'acquérir de plusieurs manières, il y a trois modes de transmission:

2.6.1. Flore commensale permanente ou temporaire du patient (infection endogène):

Les bactéries présentes dans la flore normale provoquent des infections en cas de transmission vers les autres sites (par exemple les bactéries à Gram négatif présentes dans la flore intestinale provoque une infection du site opératoire en cas de la transmission vers les voies urinaires après une intervention abdominale), les lésions tissulaires (plaies, brûlures, maladies de peau). Ce phénomène peut être favorisé par un traitement immunosuppresseur ou l'utilisation d'un traitement antibiotique favorisant la sélection de certaines bactéries.

2.6.2. Flore d'un autre patient ou d'un membre du personnel (infection croisée exogène):

Les bactéries peuvent se transmettre d'un patient à un autre de plusieurs manières: par contact direct entre patients (mains, gouttelettes de salive ou autres liquides biologiques); par l'air (gouttelettes ou poussières contaminées par les bactéries d'un patient) ; par le personnel de soin contaminé lors des soins aux patients (mains, vêtements, nez, gorge), qui devient un porteur temporaire ou permanent et transmet ensuite les bactéries à d'autres patients hospitalisés par contact direct lors des soins; par des objets contaminés par le patient (y compris le matériel médical), les mains du personnel, les visiteurs ou d'autres sources environnementales (eau, autres liquides, aliments).

2.6.3. Flore présente dans l'environnement de l'établissement de soins (infections environnementales exogènes endémiques ou épidémiques):

Plusieurs types de microorganismes survivent bien dans l'environnement hospitalier :

- Dans l'eau, les milieux humides et parfois dans des produits stériles ou des désinfectants (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Mycobacterium*), dans les aliments servis à l'hôpital.
- Dans les articles tels que le linge, les fournitures, le matériel médical utilisés pendant les soins; un nettoyage approprié des locaux limite normalement le risque de survie de bactéries car la plupart des microorganismes pathogène pour l'homme nécessitent un environnement chaud ou humide et des éléments nutritifs pour survivre.

- Les bactéries qui résident dans la poussière fine et les noyaux des gouttelettes émises dans l'air en toussant, ces bactéries restent en suspension dans l'air pendant plusieurs heures et peuvent être inhalées.

Ce type d'infection exogène peut ainsi arriver suite à un dysfonctionnement technique d'un matériel destiné à la protection des patient par nettoyage ou stérilisation (filtre à air, ou autoclave ...) (26)

2.7. Résistance aux antibiotiques

Un micro-organisme est considéré « **résistant** » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. (27)

L'hôpital est un milieu capable d'exercer une pression de sélection sur les différentes populations microbiennes vivant au son sein, l'utilisation inappropriée des anti-septiques et traitement antibiotiques éradique les souches des microorganismes sensibles mais en même temps sélectionne les souches résistantes aux anti infectieux utilisés, cette résistance peut être obtenue de manière naturelle suite à une mutation ou transmise par un matériel génétique.

Ces germes sont en général capables de survivre dans un milieu hostile et se transmettre aux nouveaux patients admis à l'établissement de santé, et peuvent acquérir une résistance à d'autres antibiotiques. Ces bactéries sont appelées Bactéries MultiRésistantes (BMR), et selon l'OMS **60%** des infections nosocomiales sont causées par des BMR. (28)

2.8. Classification selon le risque

L'acquisition d'une infection nosocomiale est conditionnée à la fois par des facteurs de risque inhérents au patient, comme le degré d'immunosuppression, et par les interventions pratiquées, qui augmentent le risque. Les mesures d'asepsie peuvent être d'un niveau différent pour des groupes de patients exposés à un risque différent d'acquisition de l'infection. Une évaluation des risques sera utile pour organiser les interventions de lutte contre l'infection. (29)

Tableau 1 Risque différentiel d'IN selon le type de patient et d'intervention

Risque infectieux	Type de patient	Type d'intervention
1- Minimal	Non immunodéprimé ; pas de maladie sous-jacente significative	Non invasive Pas d'exposition aux liquides biologiques
2- Moyen	Patients infectés, ou patients présentant des facteurs de risque (âge, affections tumorales)	Exposition aux liquides biologiques ou Procédure invasive non chirurgicale (par ex :cathéter veineux périphérique, mise en place d'une sonde urinaire)
3. Elevé	Patients gravement immuno-déprimés, polytraumatisés, grands brûlés, transplantés	Intervention chirurgicale, ou Procédures invasives à haut risque (par ex : cathéter veineux central, tubage endotrachéal)

III - PRINCIPALES BMR IMPLIQUEES DANS LES IAS AU SEIN DU CHU BLIDA

3.1. Etude des différentes Bactéries multi-résistantes (BMR)

3.1.1. *Staphylococcus aureus* Méthicillino-résistante MRSA

Définition et identification bactériologique

Staphylococcus aureus est un germe ubiquitaire, Découvert par LOUIS PASTEUR en 1880, qui est un germe naturellement sensible à toutes les Bêta-lactamines, va marquer l'histoire puisque la première administration de la pénicilline G, publiée en Août 1941 est destinée à traiter une septicémie à staphylocoque, chez un policier anglais. À cette date 90 % des *staphylocoques* sont sensibles à la pénicilline G. il est commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et l'animal, on le trouve sur la muqueuse nasale de 30% environ des sujets, occupe une place très importante dans les infections communautaires et nosocomiales.

C'est des Cocci à Gram positif d'un diamètre d'environ 1 micromètre qui se trouvent regroupés en amas à l'examen microscopique, immobile non sporulé et ne possède pas de capsule (*Figure 2*). (30)

Principaux caractères cultureux et biochimiques

Aérobic-anaérobic facultative, de température optimale de croissance de 37°C, non-exigent cultive facilement sur les milieux de culture usuels.

Le *Staphylococcus aureus* donne des colonies lisses, bombés, brillantes et opaque qui se pigmentent habituellement en jaune doré d'où l'appellation *Staphylococcus aureus* ou Staphylocoque doré.

Isolement

- Milieu CHAPMAN : la gélose de Chapman au mannitol est un milieu sélectif qui permet

l'isolement, la recherche et le dénombrement des staphylocoques, c'est un milieu de couleur rouge contenant 7.5% de NaCl et un indicateur de pH qui est le mannitol. Le *Staphylococcus aureus* étant capable de pousser dans des conditions hostiles, après l'incubation de 24h, il donne des colonies positives sur ce milieu qui viront vers le couleur jaune.

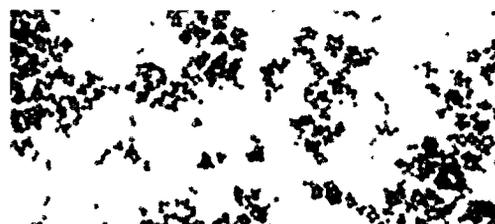


Figure 1 Cocci de *Staphylococcus aureus* sous le microscope après coloration de Gram (31)

Elle possède une **catalase** et une **coagulase** (provoque la coagulation du plasma), ce qui la distingue des Streptocoques et de la plupart des autres espèces de staphylocoques, et peut produire de nombreuses toxines. (31)

Transmission

La transmission interhumaine s'opère généralement par contact direct (manuportage). Ou indirectement par les vêtements, la literie ou les aliments.

(Rupture de l'équilibre hôte-bactérie : immunodéprimé, antibiothérapie)

Elle peut être responsable des épidémies nosocomiales. (31)

Pouvoir pathogène

Les infections à *S. aureus* sont très fréquentes et apparaissent sous des aspects cliniques très variés.

Formes cutanées et muqueuses :

- Superficielles : se traduit par un impétigo, un onyxis ou une folliculite.
- Profonde : Abscesses intrafolliculaires, hidrosadénites, anthrax.
- Muqueuses : Phlegmons de l'amygdale, des sinusites ou des otites parfois récurrentes.

Formes à localisations viscérales:

- *S. aureus* peut entraîner la formation d'abcès du rein
- Méningites observées surtout en milieu neuro-chirurgical. Des abcès du cerveau.
- Ostéomyélite aiguë.
- Endocardite staphylococcique manifeste notamment chez les patients porteurs de valves cardiaques artificielles

Formes intestinales:

- Intoxication alimentaire : Due à l'absorption d'entérotoxines préformées dans l'aliment contaminé par un staphylocoque aboutissant à des troubles d'apparition brutale (vomissements, diarrhée, déshydratation sans fièvre)
- Enterocolite aiguë pseudo-membraneuse.

Syndrome de choc toxique:

Fièvre, hypotension, rash maculaire érythémateux suivi d'une desquamation des paumes et des plantes et souvent de diarrhée. Il est lié à l'action de la toxine staphylococcique, TSST-1. (31)

Etude de sensibilité aux antibiotiques

Aujourd'hui la majorité des souches de staphylocoques (près de 90%) isolées en milieu hospitalier et en milieu extrahospitalier sont résistantes à la pénicilline G par production de pénicillinases, qui inactivent l'antibiotique.

Ces enzymes inactivent les pénicillines G et V, les amino-pénicillines, les carboxy-pénicillines et les uréido-pénicillines.

Par contre elles ont peu d'affinité pour la méticilline, l'oxacilline, la cloxacilline et toutes les céphalosporines qui restent actives sur ces souches productrices de pénicillinases. (32)

***Staphylococcus aureus* méthicillino-résistante (MRSA)**

Il s'agit de toute souche de *Staphylococcus aureus* ayant développé une multi-résistance aux antibiotiques de la famille des bêta-lactamines (les pénicillines comme la méthicilline, l'oxacilline), c'est un germe responsable des infections difficiles à traiter, cette résistance acquise n'affecte pas la virulence de la souche mais rend son traitement difficile à réaliser avec les antibiotiques standard surtout en milieu hospitalier, car la plupart des infections dues aux MRSA sont contractées en milieu hospitalier. (32)

La résistance hétérogène ou intrinsèque à la méticilline

C'est un mécanisme de résistance non enzymatique, les souches qui le possèdent sont dites « méti R » et sont **toujours considérées résistantes à toutes les bêta-lactamines, y compris les céphalosporines de 3ème génération et même à l'imipinème**. Cette résistance est la conséquence d'une modification des protéines enzymatiques intervenant dans la synthèse du peptidoglycane de la paroi bactérienne, où on observe une diminution de l'affinité des PBP (PenicillinBindingProtein) pour les bêta-lactamines et la synthèse d'une PBP anormale, la PBP 2a ayant moins d'affinité pour les bêta-lactamines. (32)

Détection de la résistance à la méticilline

Pour *S. aureus*, le disque de céfoxitine (30µg) (C2G) est comparable à celui de l'oxacilline par inhibant la synthèse de la paroi cellulaire.

Cette souche résistante à la méticilline est considérée comme résistante à toutes les bêta-lactamines.

Si diamètre d'inhibition FOX \leq 21mm: Souche OXA R

Si diamètre d'inhibition OXA \leq 12mm: Souche OXA R (32)

Impact économique

Le surcoût entraîné par la prise en charge de patients porteurs d'une infection à SARM comparé à ceux infectés par des souches de *Staphylococcus aureus* sensibles à la méthicilline (SASM) a été bien démontré. Il est retrouvé quel que soit le site de l'infection (bactériémie ou autre type d'infection) et le type de structure d'hospitalisation (réanimation ou Unité de long séjour). (33)

***Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline de sensibilité diminuée et résistant aux glycopeptides**

Depuis leur découverte en 1996, on assiste à l'émergence de souches de SARM de sensibilité diminuée aux glycopeptides. Une souche de *S. aureus* de sensibilité intermédiaire à la vancomycine (GISA ou VISA pour Glycopeptide ou Vancomycin Intermediate-sensitive *Staphylococcus aureus*) se définit par une concentration minimale inhibitrice (CMI) comprise entre 4 et 8 mg/l pour la vancomycine. Le mécanisme de la diminution de sensibilité aux glycopeptides est mal déterminé. Le principal élément notable est l'existence d'un épaissement de la paroi de la bactérie mais le support génétique de cette modification structurale reste encore inconnu.

Au total, si la proportion de GISA reste très minime parmi les SARM, leur émergence représente une menace certaine. Ils peuvent en effet exposer à des échecs de traitement chez des patients pour qui l'arsenal thérapeutique est déjà limité. (34)

3.1.2. Entérobactéries BLSE+

C'est une famille de bactéries très importante constituée de nombreux genres rassemblés par leurs caractères bactériologiques communs. Comme leur nom l'indique les entérobactéries sont pour la plupart des bactéries qui colonisent l'intestin de l'homme et souvent se comportent comme des bactéries pathogènes opportunistes responsables d'infections chez les malades fragilisés et elles sont largement impliquées dans les infections nosocomiales. On peut les trouver chez nombreuses espèces animales.



Figure 2 Les bacilles des Entérobactérie sous le microscope après coloration de Gram (31)

Ce sont des bacilles à Gram négatif dont les dimensions varient de 1 à 6 micromètres de long et de 0.3 à 1 micromètres de large. La plupart d'entre eux sont mobiles. (31)

Principaux caractères bactériologiques

Se développent facilement sur gélose nutritive ordinaire ou dans un bouillon en Aérobie-anaérobiose.

D'habitude, les colonies sont lisses, bombées, brillantes et humides, de 2 à 4 mm de diamètres, mais ces caractères peuvent varier d'une espèce à autre.

Acidifient le glucose par voie fermentaire (à la différence des Pseudomonas) avec production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites, ne possèdent pas d'oxydase.

L'identification des espèces entérobactériennes se fait par l'étude des caractères biochimiques, au laboratoire de bactériologie, on identifie les espèces en utilisant la galerie biochimie API E20, qui permet l'identification rapide et précise de l'espèce. (Figure 4)



Figure 3 Galerie api 20E (35)

Les espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine sont: *Escherichia coli*, le genre *Salmonella*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella*, *Citrobacter*, *Shigella* et *Yersinia*.

On va envisager seulement les genres les plus impliqués dans les infections nosocomiales et pour lesquelles on a pu obtenir des données suffisantes, qui sont: *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Serratia marcescens*, *Proteus sp* et *Salmonella sp* (31)

3.1.2.1. *Escherichia coli* (Colibacille)

E. coli - Habitat: AN 101, Mentale, AT, Citrate-

C'est une bactérie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux, c'est l'espèce dominante de la flore aérobie du tube digestif mais elle peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte sont affaiblies ou si elle acquiert des facteurs de virulence particuliers, *E.coli* est la bactérie la plus fréquemment impliquée dans les infections urinaires.

Les Facteur de pathogénicité les plus importants chez *E. Coli* sont : la **capsule** (antigènes K) qui rend la phagocytose plus difficile et inhibe l'action du complément, les **adhésines** qui peuvent induire une adhésion à des globules rouges ou aux cellules épithéliales, et les **toxines** comme l'hémolysine et l'entérotoxine qui peuvent être produits par certaines souches de *E. coli*. (31)

Pouvoir pathogène

- Infection intestinale: *E. coli* peut provoquer des gastro-entérites avec diarrhée variable: d'allure banale, sanglante, ou cholériforme. et peut entraîner chez le nourrisson une déshydratation. (je peux détailler)
- Infection urinaire: *E. coli* est la bactérie la plus impliquée dans les infections urinaires basses (cystite) ou hautes (pyélonéphrite), communautaire ou nosocomiales, cette infection se fait en général par voie ascendante.
- Infection néonatale: Se traduisant par une méningite ou une septicémie. (31)

3.1.2.2. *Klebsiella pneumoniae*

K. pneumoniae - Habitat: AN 101, Mentale, AT, Citrate-

C'est l'espèce pathogène pour l'homme la plus rencontrée du genre *Klebsiella*, elles sont habituellement isolées des eaux, du sol et des végétaux, et sont souvent commensales de la peau, des muqueuses et des voies respiratoires, elles sont présentes dans la flore fécale de l'homme. (32)

Elle est responsable d'infections communautaire (urinaires et respiratoires) et d'infections opportunistes chez les malades hospitalisés (infections urinaires, broncho-pulmonaires, septicémies avec choc...)

Les malades s'infectent soit avec leurs propres souches, ou avec des souches manuportée-
sou transportées par des instruments chirurgicaux de malade à malade dans les struc-
tures de soins, et qui peuvent être responsable de petites épidémies hospitalières. (36)

Pouvoir pathogène

La pathogénicité du *Klebsiella* est due aux deux phénomènes suivantes: la production des toxines par la bactérie (comme la **lipopolysaccharides (LPSs)**, les **entérotoxines** ther-
molabiles et thermosensibles) et la réponse de l'organisme, particulièrement la libération
des radicaux libres d'oxygène par les phagocytes activées frustrées.

- Maladies respiratoire : *K. pneumoniae* peut être cause importante des broncho-
pneumopathies aiguës et subaiguës, d'origine communautaire ou nosocomiale.
- Infections du système nerveux central : Méningite et abcès cérébral d'origine
communautaire .
- Infections urinaires fréquentes.
- Maladies hépatique : c'est un agent étiologique important des abcès pyogènes du
foie.
- Septicémies avec pronostic très grave. (32)

Résistance naturelle

Les *Klebsiella* sont naturellement résistantes aux pénicilline (amoxicilline, ticarcilline,
ampicilline...) par production d'une bêta-lactamase qui peut être inhibée par l'acide clavu-
lanique. (32)

3.1.2.3. *Enterobacter sp*

Le genre *Enterobacter* est un commensal du tube digestif de l'homme et des animaux. Se
trouve sur le sol, les eaux, la peau et les muqueuses. (32)

Actuellement il existe 15 espèces dans le genre dont 7 sont rencontrées en bactériologie
médicale : *E. cloacae* (la plus souvent rencontrée), *E. aerogenes*, *E. agglomerans* (**ac-
tuellement: *Pantoea agglomerans***), *E. gergoviae*, *E. sakazakii*, *E. asburiae*, *E. hafniae*.
(37)

Tableau 2 Caractères des différentes espèces d'enterobacter

	<i>E. cloacae</i>	<i>E. aerogenes</i>	<i>E. agglomerans</i>	<i>E. gergoviae</i>	<i>E. sakazakii</i>	<i>E. asburiae</i>
ADH	+				+	
LDC		+		+		
ODC	+	+		+	+	+
Sorbitol	+	+	<i>d</i>			+
Uréase				+		
Pigment jaune			<i>d</i>		+	

Pouvoir pathogène

Ces bactéries sont des espèces pathogènes opportunistes sont responsables, en milieu hospitalier surtout, de septicémies, de méningites, d'infections urinaires, d'infections néonatales, et de suppurations divers. (32)

Résistance naturelle

Tous les isolats d'*Enterobacter cloacae* et *E. aerogenes* sont naturellement résistants à la céfradine, céfuroxime, la céfalotine, la céfoxitine ,l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique par production d'une beta-lactamase chromosomique de classe C inducible. les souches sauvages restent sensibles à la ticarcilline, l'imipinème, la pipéracilline, la ciprofloxacine, et à l'imipinème. (37) (38)

Certaines souches de *E. cloacae* initialement sensibles au céfotaxime peuvent devenir résistantes aux céphalosporines de troisième génération au cours d'un traitement par une de ces céphalosporines. Il s'agit soit de l'induction d'une céphalosporinase chromosomique, soit de la sélection d'un mutant produisant à haute niveau cette céphalosporinase. L'induction peut être détectée sur antibiogramme en plaçant un disque de céfoxitine, à côté d'un disque de céfotaxime. (37)

3.1.2.4. *Serratia marcescens*

VIRÉONDIÈRE - VII - COLY - LES COLYBACTÉRIES

Toutes les espèces du genre *Serratia* sont des bactéries de l'extérieur, qui se trouvent sur le sol et sur les plantes, *S. marcescens* est une espèce ubiquitaire qui est la seule qui joue un rôle important comme germe opportuniste (32), 90% des isolements humains du genre les autres espèces sont beaucoup plus rares. (39)

Certaines souches de *S. marcescens* élaborent un pigment rouge-violet insoluble dans l'eau, lié aux enveloppes cellulaires connu sous le nom de **prodigiosine**, sa formation est

favorisée par une culture effectuée à 30°C sur un milieu pauvre tel que l'agar au glycérol. (39) Ce pigment est rarement produit dans les isolats clinique et n'est pas un facteur de pathogénicité.

Les *Serratia* sont les Entérobactéries les plus résistantes aux agents physiques (se multiplier bien à +4° C, et adhèrent aux matières plastiques) (37) et chimiques. Elles peuvent survivre des mois dans l'eau distillée et se multiplier dans des solutions antiseptiques : ammoniums quaternaires, chlorhexidine. Elles sont tuées par l'eau de Javel et la chaleur.

En milieu hospitalier, les infections sont généralement manuportées mais peuvent être en relation avec les antiseptiques ou les flacons contaminés. (32)

Pouvoir pathogène

En dehors des infections hospitalières, *Serratia marcescens* est peu pathogène pour les sujets sains, elle est surtout responsable d'infections associées aux soins parfois épidémiques.

La localisation de l'infections dépend de l'activité du service hospitalier :

- Infections urinaires :manœuvres instrumentales, cathéters.
- Infections respiratoires : l'emploi d'appareils de ventilation artificielle ou par aérosols, bronchoscope optique.
- Surinfections des plaies : l'emploi des antiseptiques contaminés.
- Septicémies : suivant l'usage de cathéters.

D'autres infections graves (endocardites, ostéomyélites) à *S. marcescens* ont été observé chez les toxicomanes. (32)

Résistance naturelle

Serratia marcescens est parmi les espèces les plus résistantes aux antibiotiques, elle est naturellement résistante à l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, aux céphalosporines de 1ère génération, à la cefuroxime (37) et à la colistine, certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de 3ème génération soit par production d'une céphalosporines, soit par diminution de la perméabilité. Par contre elle est sensible à la ceftazidime, l'imipinème, la ceftiprome, et la ciprofloxacine.

La plupart des souches donne sur l'antibiogramme une zone d'inhibition autour de la colistine avec une repousse << **en cocarde** >> autour du disque. (32) Ce phénomène est mieux mise en évidence à 22° C, la bactérie se développe jusqu'au bord du disque avec un anneau d'inhibition paradoxale à distance. (39) (*Figure 5*).

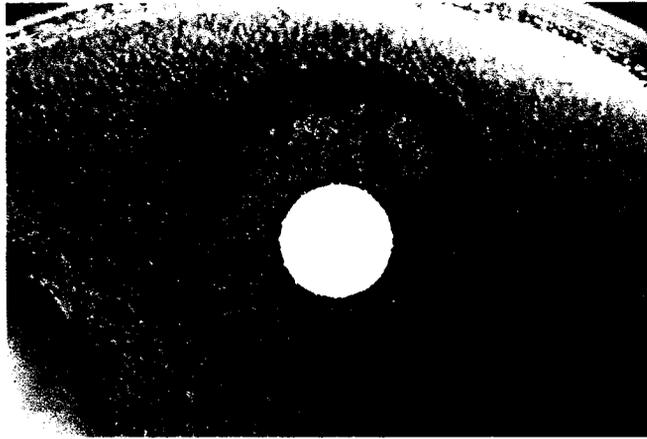


Figure 4 Poussée en cocarde de *Serratia marcescens* autour de la colistine (31)

3.1.2.5. *Proteus ssp*

Factus (+) OND(+) TDA (+) Mobile

Ce sont des germes pathogènes opportunistes largement répandus dans la nature on les trouve sur le sol, dans les eaux de surface dans les égouts, ils sont fréquemment trouvés dans les selles de l'homme et des animaux, ce sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux.

Ce groupe d'enterobactéries rassemble des espèces qui possèdent en commun des enzymes permettant la désamination oxydative des acides aminés en corps cétoniques (32) elle sont toutes tryptophane-désaminase TDA+.

Les souches antérieurement désignées comme *Proteus morganii* et *Proteus rettgeri* ont été classés respectivement dans le genre *Morganella* et *Providencia*.

Le genre *Proteus* regroupe 4 espèces : *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus penneri* et *Proteus myxofaciens* qui n'a pas d'intérêt médicale.

La grande mobilité des proteus, permet à *P. mirabilis* et *P. vulgaris*, d'envahir la surface du milieu gélose en formant des ondes concentriques, ce phénomène est appelé l'essaimage ou « swarming » (Figure 6).

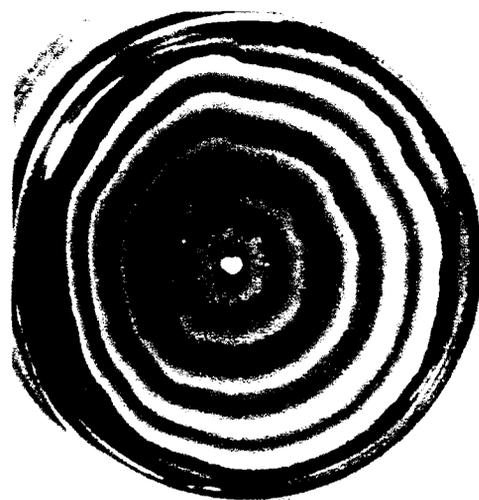


Figure 5 *Proteus mirabilis*. Essaimage en nappe sur le milieu (sang agar) à partir du point d'inoculation au centre de la boîte. (32)

Tableau 3 Caractères des différentes espèces de *Proteus*

	<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>	<i>P. penneri</i>
Essaimage	+	+	+
H ₂ S	+	+	d
Uréase	+	+	+
Indole	-	+	-
ODC	+	-	-
Mannose	-	-	-
Adonitol	-	-	-

Pouvoir pathogène

Ces bactéries sont surtout responsables d'infections urinaires, parmi les espèces du genre, *Proteus mirabilis* est la plus isolés à partir des voies urinaires suivant une infection nosocomiale, et la 3ème espèce la plus fréquemment isolé parmi les entérobactéries. (37), La survenue de ces infections, qui peuvent être à l'origine de septicémies, est favorisée par la présence d'une anomalie particulièrement anatomique de l'appareil urinaire ou un diabète. (32), le portage fécal peut être la cause de l'infection. (37)

Ces germes sont aussi isolés de produits pathologiques divers : les sécrétions trachéo-bronchiques, brûlures, pus divers. (32) Des méningites chez le nourrisson ont été décrites dues à *Proteus*. (37)

Généralement il existe trois (3) facteurs qui contribuent à ce que les proteus soient uropathogènes:

- L'uréase qu'ils produisent, transforme l'urée en hydroxyde d'ammonium (NH₄OH). Il s'en suit l'élévation du pH de l'urine ce qui altère les cellules rénales et favorise la formation de calculs.
- L'espèce *P. mirabilis* possède des pili qui en augmentant leur adhérence aux cellules épithéliales favorisent la survenue d'une pyélonéphrite ascendante.
- Leur grande mobilité favorise leur diffusion dans l'appareil urinaire. (32)

Résistance naturelle

Contrairement aux autres espèces (*P. vulgaris*, *P. penneri*), *P. mirabilis* est considéré l'enterobactérie la plus sensible aux antibiotiques notamment les bêta-lactamines, (37) ils ne produisent pas de bêta-lactamase naturelles mais près de la moitié des souches expriment une pénicillinase d'origine plasmidique. *P. vulgaris* et *P. penneri* possèdent une bêta-lactamase particulière parfois dénommée « céfuroximase » dont l'activité est inactivée par l'acide clavulanique, ces enzymes rendent ces espèces résistantes aux pénicillines A et aux céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} générations. (39)

3.1.2.6. *Salmonella* spp

(Lactose +, Hydrolyse, Indole, H₂S, O/129^r, O/159^r)

Les salmonelles posent un problème de santé publique dans les pays en voie de développement, la contamination humaine se fait par habituellement par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. L'infection est le plus souvent localisée au niveau du tractus gastro-intestinal mais peut se multiplier dans le système réticuloendothéliale suivie d'une infection systémique et la mort. (37) (31)

Les études taxonomiques basées sur les hybridations ADN-ADN ont montré que toutes les souches rencontrées en pathologie appartenaient à une même espèce *Salmonella enterica* (31) cette dernière est divisée en six (6) sous-espèces, chacune se divise en sérovars définis par les antigènes O (LPS), H (flagelle), Vi (capsule). (39)

La sous-espèce *Salmonella enterica sub sp. enterica* est celle la plus isolée chez l'homme, au sein de cette sous-espèce il existe quatre (4) sérovars dites majeures strictement humaines (sérovar **Typhi**, **Paratyphi A**, **Paratyphi B**, **Paratyphi C**) (39)

Pouvoir pathogène

Forme septicémique (Fièvre typhoïde) : très fréquente dans les pays à bas niveau d'hygiène, elle est due aux sérovars Typhi et Paratyphi A, B ou C. Après une période d'incubation de 7 à 10 jours à point de départ lymphatique, (39) elle se traduit par un syndrome infectieux sévère, accompagné de fièvre et douleurs abdominales les premières semaines, suivie par une hémorragie chez certains patients ou de perforation intestinale.

- Infections intestinales : surviennent 12 à 48 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé, se traduit par de la diarrhée, des vomissements, et une fièvre modérée mais peut être grave sur un terrain fragile (enfant, immunodéprimé).
- Autres localisations secondaires peuvent être observées : osseuses (en particulier chez les drépanocytaires), méningées (chez le nourrisson), artérielles (chez le sujet âgé). (31)

Résistance naturelle

Salmonella spp. sont naturellement sensibles à plusieurs antibiotiques: ampicilline, chloramphénicol, 4-fluoroquinolones, triméthoprime, aminoglycosides et les céphalosporines de 3ème génération. Ils n'ont pas de résistance naturelle aux antibiotiques, mais ils peuvent développer une résistance acquise pour quatre (4) antibiotiques ou plus. (37)

Tableau 4 Résistance naturelle chez les entérobactéries (40 p. 21)

Bactérie	AMP/AMX	AMC	TIC/PIP	C1G	FOX	GEN	TCY	COL	NIT
<i>Klebsiella spp.</i>	R		R						
<i>Enterobacter spp.</i>	R	R		R	R				
<i>S. marcescens</i>	R	R		R				R	
<i>P. mirabilis</i>							R	R	R
<i>P. vulgaris</i>	R			R			R	R	R

R : Résistance naturelle

3.1.2.7. Recherche de la Bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) chez les entérobactéries

Définition d'une BLSE

Les bêta-lactamase à spectre élargi désignent des enzymes produites par les entérobactéries, qui entraînent une diminution de l'activité des céphalosporines de 3ème génération

(céfotaxime, céftriaxone, céftazidime) et des monobactames (aztréonam) mais n'affectent pas l'activité des céphamycines (céfoxitine, moxolactam) ni des carbapénèmes (imipénèmes).

Selon les recommandations du CLSI, la recherche de la BLSE pour l'interprétation de la sensibilité des entérobactéries, *Pseudomonas spp.* Et *Acinetobacter spp.*, aux céphalosporines n'est plus obligatoire mais la détection phénotypique garde son intérêt dans les études épidémiologique et en hygiène hospitalière.

La recherche d'une BLSE est déclenché devant un antibiogramme avec les valeurs de sensibilité suivantes:

- Céfotaxime (CTX) < 27mm
- Céftazidime (CAZ) < 22mm
- Céftriaxone (CRO) < 25mm
- Aztréonam (ATM) < 27mm (40)

La détection de la BLSE

Elle se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline-acide clavulanique (AMC) à 30 mm centre à centre d'un disque de céphalosporines de 3ème génération (C3G) [CAZ, CTX ou CRO et ARM]. puis on incube 18H à 35°C. La production de l'enzyme se traduit par l'apparition d'une image de synergie entre l'AMC et les autre disques (*Figure 7*). (40)

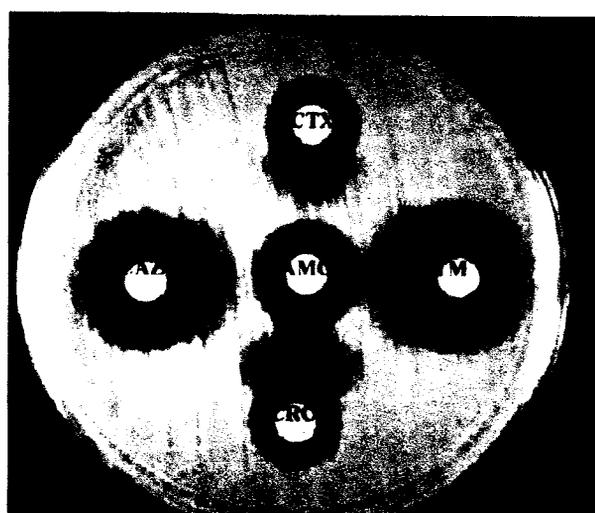


Figure 6 Une souche de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE (41)

3.1.3. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bactérie ubiquitaire saprophyte dans l'eau et le sol humide et sur les végétaux. *Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce du genre *Pseudomonas* la plus connue et la plus pathogène en médecine humaine. (39) Cette bactérie peut vivre comme commensale du tube digestif de l'homme et des animaux, et peut survivre dans plusieurs variété de liquides et de milieux, sur des supports et matériels surtout s'ils sont humides. Elle est considéré le germe-type des infections nosocomiales car c'est une bactérie pathogène opportuniste par excellence. (32)

D'habitude, la transmission se fait à partir des sources environnementales directement ou à partir du matériels lavés ou rincés à l'eau du réseau, elle peut être faite aussi d'une personne colonisé à une autre saine, surtout dans un milieu hospitalier ou la pression de sélection des antibiotiques augmente le risque de colonisation. (31)

Principaux caractères bactériologique

Pseudomonas aeruginosa est aussi appelé le Bacille pyocyanique, du fait de la production une pigmentation verte issue de deux pigments, la pyocyanine (hydrosoluble) et la pyoverdine (soluble dans le chloroforme).

C'est une bacille à Gram négatif, peut cultiver facilement en aérobiose sur les milieux ordinaires en développant une odeur caractéristique de seringa. On peut observer 3 types principaux de colonies particulières à cette espèce (colonies large, colonies Small, colonies muqueuse. (39)

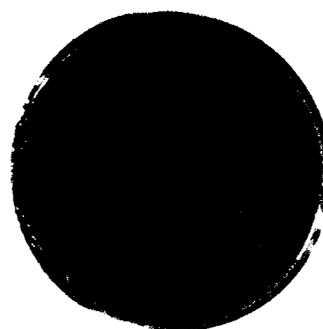


Figure 7 Souche de *P. aeruginosa* sur gélose Hektoen (31)

La production des pigments est l'une des caractéristiques de cette espèce, la **pyoverdine** est un pigment jaune-vert fluorescent soluble dans le chloroforme, mis en évidence par le milieu de King B. La **pyocyanine** est pigment bleu soluble dans l'eau, mis en évidence par le milieu de King A.

La gélose au cétrimide est le milieu sélectif qui permet l'isolement des *Pseudomonas* et notamment de *P.aeruginosa*. Ce milieu gélosé est relativement pauvre, et contient un antiseptique: le cétrimide (bromure de N-cétyl-N, N, N-triméthylammonium). Ce milieu, proche du milieu King A, favorise aussi la production de pigments par *P.aeruginosa*.

Le principaux caractère biochimique sont: Oxydase+, Gélatinase+, Citrate de Simmons+, LDC-, ODC-, ADH+, peut se cultiver à 41°C mais mieux à 30°C. (32)

Pouvoir pathogène

Elle est peu pathogène pour les sujets en bonne santé, elle peut provoquer des infections parfois sévère chez les sujets âgés, immunodéprimés, les nourrissons et les sujets atteints d'affection graves, chroniques (diabète), surtout cancéreuses. (39)

Elle peut provoquer des infections au niveau:

- La peau et les yeux: l'exposition prolongé à l'eau contaminée peut conduire à une kératite ou endophtalmie, la surinfection des lésions cutanées (brûlures, plaies traumatiques ou postopératoires), des otites externes.
- Urinaire: la plupart d'origine nosocomiale, succèdent à l'utilisation prolongée des cathéters.
- Pulmonaire: les immunodéprimés et la ventilation artificielle. Des infections bronchiques s'observent chez les sujets atteints de mucoviscidose.
- Sang: des septicémies chez les neutropéniques, nouveau-nées, son pronostic est sévère. (32) (31)

Résistance naturelle

Pseudomonas aeruginosa est une espèce très résistante aux antibiotiques, elle possède une résistance naturelle à nombreuses bêta-lactamines (benzylpénicillines, aminopénicillines, céphalosporines de 1e et de 2e générations, phénicolés, tétracyclines, triméthoprime, céfotaxime, céftriaxone, kanamycine, quinolones) (40). Cette résistance répond à trois mécanismes : - l'imperméabilité de la paroi à certains antibiotiques, l'inactivation enzymatique (Bêtalactamase, aminoglycosidase et des céphalosporinases.), modification de l'affinité de l'antibiotique pour la cible.

Mais les souches sauvages restent sensibles aux uréido-pénicillines, et à certains céphalosporines de 3ème génération (cefsulodine, ceftazidime, céfépime), et à l'imipénème. (37)

Détection de la résistance à l'imipinème et ceftazidime

Les carbapénèmes étaient souvent utilisés comme le dernier recours thérapeutique, mais de nombreuses enzymes transférables sont décrites.

On suspecte une résistance à l'imipinème lors que le diamètre d'inhibition est inférieur à 16mm (41), quand il y a présence de colonies discrète dans la zone d'inhibition, CMI (E-test) pour les molécules méropénème, doripénème et imipénème > 2 µg/ml, ou quand il y a

résistance aux céphalosporines de 3ème génération comme la ceftazidime, on considère résistantes à la CAZ, les souches ayant donné un diamètre d'inhibition ≤ 14 mm. (40) (41)

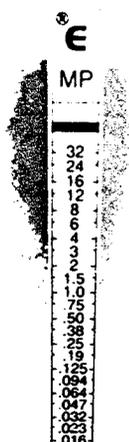


Figure 8 CMI (E-test) pour la mérépénème (31)

3.1.4. *Acinetobacter sp*

Les *Acinetobacter* sont des micro-organismes ubiquitaires de l'environnement, présents dans le sol, l'eau, les milieux aquatiques, les eaux d'égouts; ces bactéries peuvent survivre sur les surfaces humides et sèches. Certain font partie de la flore cutanée de l'homme et des animaux, en particulier *A. baumannii*, un germe cutanée et muqueuse fréquent au niveau hospitalier.

Cette bactérie est responsable d'infections nosocomiales qui concernent essentiellement l'arbre respiratoire, l'appareil urinaire, les plaies, notamment sur cathéter, et peuvent évoluer vers une septicémie. (39)

Principaux caractères bactériologique

Les *Acinetobacter* rassemble des bacilles à Gram négatif d'aspect coccoïde, difficilement décolorables par Gram. Ce sont des aérobies stricts, non fermentaires, non mobiles, non pigmentés, Nitrate réductase -, Oxydase -, Catalase +, Indole -, Citrate de Simmons +, Gélatinase +, Se cultive facilement sur les milieux usuels. (39)

L'espèce *A. baumannii* qui constitue l'espèce la plus distribuée en pathologie humaine, se distingue des autres espèces du genre par la capacité de développement à 44°C. (37)



Figure 9 *Acinetobacter sp* sur milieu MacConkey agar (31)

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène naturel des *Acinetobacter* est faible, Ils sont cependant parfois responsables de méningites graves, de septicémies, de pleurésies, de conjonctivites, de sinusites, d'infections urinaires, de suppurations cutanées, d'ulcération intestinales, de péricardites, c'est l'effondrement des défenses immunitaires qui favorise la colonisation et les surinfections chez les malades hospitalisés aux niveau de unités de soins intensifs, c'est l'endotoxine qui est responsable du choc septique.

La plupart du temps lorsque *Acinetobacter* est isolé dans les hémocultures, le foyer initial s'est constitué à la suite d'une intervention chirurgical digestive ou un cathéter. (32)

Résistance naturelle et sa détection

Les *Acinetobacter* sont naturellement résistants à la pénicilline G, les céphalosporines de première génération et de l'ampicilline, la plupart des espèces produisent une céphalosporinase capable d'affecter l'activité de ces derniers.

L'espèce *A. baumannii* a la capacité d'acquérir facilement de nombreux gènes de résistance aux aminosides, bêta-lactamines, chloramphénicol, sulfamides, tétracyclines, cette résistance est transmise par des éléments mobiles (plasmides). Une résistance aux fluoroquinolones peut ainsi être observé.

L'imipinème était l'antibiotique le plus constamment actif, malheureusement la résistance à ce composé est de plus en plus observée. Différentes carbapénèmases appartenant à des bêta-lactamases de classe A, de métallobêta-lactamases (classe B), ou encore des oxacillinases (classe D) ont été rapportés chez les souches d'*A. baumannii* résistantes à l'imipenème. Ces enzymes sont facilement détectable par le test de Hodge.

La souche est dite résistante si le diamètre d'inhibition est inférieur ou égale à 18mm ($DI \leq 18\text{mm}$) ou $CMI \geq 8\mu\text{g/ml}$ (41), la présence d'une métallobêta-lactamase est confirmée par la diminution de la résistance à l'imipenème en présence d'EDTA. (39)

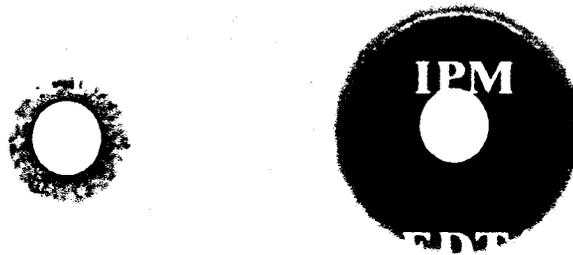


Figure 10 La présence d'une métallo-bêta-lactamase confirmée par la diminution de la résistance à l'imipenème en présence d'EDTA (31)

3.2. Facteurs contribuant à l'émergence et à la propagation de résistance bactérienne

L'émergence et la propagation de la résistance aux ATB sont le résultat d'une pression sélective exercée par les agents antimicrobiens et de la transmission de micro-organismes résistants. (42)

L'exposition à un antimicrobien favorise la survie des souches bactériennes résistantes présentes dans une population. La réduction de la pression sélective des ATB est importante pour prévenir l'émergence d'une résistance microbienne et préserver le plus longtemps possible l'efficacité des médicaments disponibles. Si la mutation favorise l'émergence d'une résistance à un ATB, celui-ci va détruire les autres bactéries et sélectionner la souche mutante.

Les mutants vont se multiplier et devenir prédominants. Lorsque les mesures de lutte contre les infections sont inadéquates, comme le lavage des mains, les clones résistants peuvent se propager d'un patient à l'autre. (43)

La résistance bactérienne à un ATB est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra chromosomique). La résistance peut être soit naturelle, soit acquise qui peut s'agir d'une mutation spontanée, soit l'acquisition de gènes par un autre micro-organisme. (44) (45)

IV - BACTERIES MULTIRESISTANCES ISOLEES AU LABORATOIRE DU CHU DE BLIDA: RESULTATS ET DISCUSSION

4.1. Matériels et méthodes

4.1.1. Technique d'antibiogramme (diffusion des disques ATB)

Méthode préconisée par le CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) pour étudier la sensibilité (ou) la résistance des BMR:

S. aureus MRSA, Entérobactéries BLSE+, *P. aeruginosa* IMP-R CAZ-R, *Acinetobacter sp* IMP-R.

- Milieu Mueller-Hinton coulé en boîte Pétri sur une épaisseur de 4 mm et séché avant utilisation.

- Inoculum: colonie prélevée d'une culture de 18 à 24h sur milieu d'isolement, sont déchargée dans 5-10 ml d'eau physiologique pour avoir une opacité de 0.5 MF ou D.O. de 0.08-0.10 à 625nm mesurée grâce aux densitomètre.

- Ensemencement: Un écouvillon stérile trempé dans la suspension et déchargé (par essorage sur les parois du tube) est frotté sur la totalité de la surface gélosée en stries serrées.

- Application des disques: les disques sont déposées grâce à de pinces bactériologiques stériles, la boîte peut porter 6 disques antibiotiques au maximum, et les boîtes sont incubées 18-24h à 35°C.

4.1.2. Procédures de saisie et de validation des résultats d'antibiogramme

4.1.2.1. Le contrôle de qualité interne de l'antibiogramme (CQI): porte sur toutes les molécules permettant de tester les souches de référence et particulièrement les molécules permettant de dépister les BMR

- le nombre de tests effectués doit être supérieur à 30 CQI par an et par molécule testée (3 tests par semaine)
- Souches de référence:
 - *S. aureus* ATCC 25923 - *P. aeruginosa* ATCC 27853 - *E. coli* ATCC 25922 - *Streptococcus pneumoniae* ATCC 49619

4.1.2.2. Le contrôle de qualité externe (CQE): des souches à identifier et antibiogramme sont adressés annuellement par le laboratoire national de référence Institut Pasteur d'Algérie au laboratoire de bactériologie au CHU Blida pour la validation des résultats des antibiogrammes.

4.1.2.3. Réseau algérien de surveillance de la résistance bactérienne aux ATB: AARN

Après validation (CQI), nos résultats sont saisis par le logiciel Whonet et intégrés au sein du réseau AARN qui regroupe 30 laboratoires hospitaliers nationaux dont le rôle est de - Recueillir les données nationales épidémiologiques et en assurer l'exploitation, l'analyse et la diffusion des résultats sur la résistance et en assurer l'analyse et la diffusion des résultats aux membres du réseau sur le site: <http://www.sante.dz/aarn> (41)

4.1.2.4. Le système d'alerte : Whonet

Le **Whonet** est un logiciel OMS de saisie des données (antibiogramme et CMI) de la résistance bactérienne aux antibiotiques et assure une fonction d'alerte en cas de début d'épidémie.

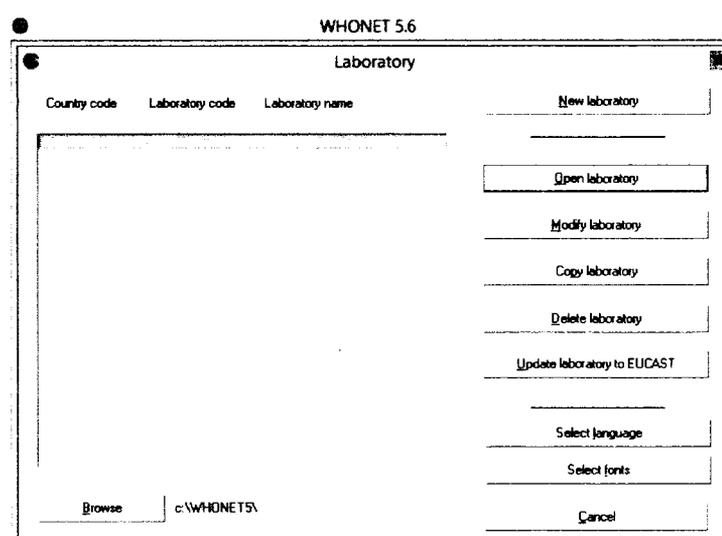


Figure 11 Interface du logiciel WHONET (46)

WHONET a été développé par le centre collaborateur de la surveillance de la résistance des antibiotiques de l'OMS dont le but est d'enregistrer et d'analyser les données saisies sur les organismes isolés chez les malades au niveau du laboratoire de microbiologie, il est utilisé pour la surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques. le logiciel permet d'avoir plusieurs types d'analyses, comme la fréquence d'apparition d'un germe au fil du temps, les statistiques sur les tests d'antibiogramme, le profil de la résistance des antibiotiques. Il possède aussi un nombre de fonctions d'alertes qui permettent la détection des résultats improbables ou importants comme les cas groupés à un germe venants des malades hospitalisés dans un même service qui suggère une infection associés aux soins dans ce dernier. (46) En Algérie, ce logiciel est utilisé depuis Janvier 1999 par l'ensemble des membres du **Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance aux An-**

antibiotiques (A.A.R.N.), Cet outil leur permet l'édition d'un rapport annuel d'évaluation sur les données de résistance bactérienne aux antibiotiques au niveau national. (40)

Après avoir suspecté une diffusion d'un germe dans une unité de soin, le laboratoire de bactériologie alerte le monde hospitalier et le CLIN intervient, ce dernier est chargé d'organiser et de coordonner la surveillance, la prévention et la formation continue en matière de lutte contre les infections nosocomiales.

4.2. Situation épidémiologique et profil de résistance des principales souches bactériennes multirésistantes

4.2.1. *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM)

a - Situation épidémiologique dans le monde

La prévalence des SARM dans le monde est très hétérogène et variable : elle varie avec les régions, la période d'étude, les services et les conditions de vie des populations concernées. De fortes prévalences ont été notées dans les pays asiatiques. A Shanghai, 64% de *S. aureus* étaient des SARM (47).

En Amérique du Nord, on a rapporté des prévalences allant de 36 à 62,6%. (48) (49).

Dans certains pays du Sud de l'Europe, les fréquences de SARM sont très variables, allant de 5 à 50% (50) (51). La Roumanie enregistre le taux de SARM le plus élevé avec plus de 50% des souches.

La prévalence de SARM en Afrique, varie selon les régions de 10 à 57% soit, en général, une forte prévalence en Afrique noire et une fréquence plus faible (moins de 10%) dans les pays du Maghreb. (52) (53)

Staphylococcus aureus est le microorganisme le plus fréquemment rencontré dans les IN acquises dans les Unités de Soins Intensifs (USI) européennes (54).

b - Situation épidémiologique en Algérie et au CHU de Blida

Selon le 16ème rapport d'évaluation du réseau algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux ATB (année 2015), l'analyse globale des données concernant l'espèce *Staphylococcus aureus* aboutit à un pourcentage de résistance à l'oxacilline (pourcentage de SARM) de 35,58% des isolats.

Les souches de *S. aureus* isolées en réanimation ont enregistré les taux de résistances les plus élevés à la méticilline (38,65%) suivies des souches multirésistantes isolées en chirurgie (30,9%) et en médecine (29,54%) (55).

Tableau 5 Evolution de l'incidence SARM dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN)

	2012	2013	2014	2015
MRSA + (%)	42.89	30.53	42.39	35.58
Nombre de souches	1758	1369	2115	1391

En fait, ces chiffres ne sont pas très élevés par rapport aux autres pays du monde, mais le risque toujours existent, et la transmission de la bactérie doit être contrôlée.

À Blida, le taux de SARM représentait **20%** de l'ensemble des souches de *Staphylococcus aureus* identifiées, entre 2012 et 2016 , au niveau des différentes services de CHU Frantz Fanon (voir: Surveillance du profil de résistance aux antibiotiques des différents BMR au CHU Blida). (56)

4.2.2. Entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

a - Situation épidémiologique dans le monde

Les Enterobactéries BLSE+ ont été décrites au début des années 1980 donnant des épidémies dans des secteurs de réanimation en France à la fin des années 1980 (*Klebsiella pneumoniae*).

À côté de souches à diffusion hospitalière, elles sont aussi à nouveau en progression, une épidémie mondiale de souches d'*E. coli* BLSE productrices d'enzymes nouvelles (CTX-M) est en cours, avec émergence et diffusion dans la communauté, puis importation à l'hôpital.

En France, les taux d'E. BLSE+, sont en augmentation (1,27% des patients en 2012), avec des variations régionales importantes. La résistance bactérienne augmente au niveau mondial, avec la description de BMR encore plus résistantes, notamment les entérobactérie BLSE+ résistantes aux carbapénèmes par production de carbapénémases.

L'importation de souches multi résistantes par un patient rapatrié d'un pays en situation épidémique peut constituer le point de départ d'une épidémie dans un hôpital (57).

La surveillance des E. BLSE+ en Europe est basée essentiellement sur *Klebsiella pneumoniae*, germe fréquemment rencontré dans les infections opportunistes survenues

chez les individus présentant une immunodépression. Le pourcentage de souches résistantes aux C3G et sécrétrices de BLSE varie de 85% à 100% selon le dernier rapport européen sur la résistance microbienne aux ATB (58).

En Grèce, le pourcentage de souches présentant une résistance simultanée aux C3G, fluoroquinolones et aminosides dépasse les 50%. En France, cette dernière varie de 10 à 25%.

b- Situation épidémiologique en Algérie

Les EBLSE représentaient 29,74% (2015) des isolats d'entérobactéries en milieu hospitalier, les données retenues étant celles de 12 laboratoires. Une stabilité du taux est notée par rapport aux précédentes années.

La fréquence d'isolement à l'hôpital, des souches BLSE+ pour chaque espèce bactérienne figure dans le tableau ci-dessous. (59)

Tableau 6 Fréquence d'isolement des EBLSE par espèce bactérienne (Algérie - 2015)

Espèce bactérienne	% de souches EBLSE
<i>K. pneumoniae</i>	44.9
<i>Enterobacter spp.</i>	34.5
<i>E. coli</i>	25.9
<i>S. marcescens</i>	18.3
<i>Proteus spp.</i>	11.2
<i>Salmonella spp</i>	0

K. pneumoniae est l'espèce qui présente plus de résistance aux antibiotiques, avec 45% des souches productrice de BLSE.

Tableau 7 Evolution de l'incidence EBLSE dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN)

	2012	2013	2014	2015
BLSE + (%)	38.42	32.46	33.66	29.74
Nombre de souches	4031	6242	8289	6966

4.2.3. Pseudomonas aeruginosa

a - Situation épidémiologique dans le monde

La résistance aux ATB chez *Pseudomonas aeruginosa* est intégrée au protocole de

surveillance du réseau européen EARSNet depuis 2005.

En 2009, la France a connu une forte augmentation de la proportion de résistance à la ceftazidime chez *Pseudomonas aeruginosa*.

En 2011, elle reste parmi les 10 pays d'Europe rapportant une proportion de résistance située entre 10 et 25 % (16 %). Quatre pays rapportent une proportion supérieure à 25 %, dont un supérieur à 50 % (Roumanie mais avec seulement 6 souches).

La proportion de résistance aux carbapénèmes (imipénème ou mérépénème selon la molécule testée en routine) est élevée à travers toute l'Europe (principalement entre 10 et 25 %) avec néanmoins, 5 pays du Sud-Est de l'Europe avec une proportion supérieure à 25 %, dont 2 une proportion supérieure à 50 % (Grèce et Roumanie). Elle reste inférieure à 10% dans 11 pays du Nord de l'Europe. (60)

b - Situation épidémiologique en Algérie et au CHU Blida

En Algérie, les taux de résistance globale de *Pseudomonas aeruginosa* (tous secteurs confondus) étaient les suivants (rapport 2015):

- *P. aeruginosa* résistant à l'imipénème : 13,97%.
- *P. aeruginosa* résistant à la ceftazidime : 13.00%.
- *P. aeruginosa* résistant à la ciprofloxacine : 10,16%.

Selon le même rapport d'évaluation, en réanimation on trouve que 21,76% des souches isolées de *P. aeruginosa* sont résistants à l'imipénème, ce chiffre est très élevé par rapport aux autres services (8.93% Médecine, 9.28% Chirurgie). (59)

Tableau 8 Evolution de l'incidence de la résistance globale de *Pseudomonas aeruginosa* dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN)

	2012	2013	2014	2015
Imipénème R (%)	16.03 (N=703)	10.13 (N=1312)	10.97 (N=1805)	13.97 (N=1574)
Ceftazidime R (%)	13.45 (N=989)	11.07 (N=1372)	14.66 (N=1855)	13.00 (N=1368)
Ciprofloxacine R (%)	13.59 (N=714)	07.79 (N=1334)	11.17 (N=1790)	10.16 (N=1063)

Le taux de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* aux 3 ATB dans les établissements de santé du pays, reste inférieur à 15%.

4.2.4. *Acinetobacter baumannii*

a - Situation épidémiologique dans le monde :

Acinetobacter baumannii est une bactérie opportuniste, souvent multirésistante aux ATB. Il est rarement responsable d'infections associées aux soins (IAS) (0,6% des micro-organismes isolés dans l'enquête nationale de la France de prévalence des IAS, en 2012 (61). Il est plus souvent retrouvé en réanimation (1,6 % des IAS, avec des taux très variables selon les sites) et les secteurs avec une forte densité de soins et d'ATB.

Il peut être responsable d'épidémies, pouvant justifier des mesures de contrôle lourdes, allant jusqu'à la limitation des admissions ou la fermeture du service. Sa survie est prolongée dans l'environnement.

En Europe, La Roumanie, la Bulgarie, l'Italie et la Grèce enregistre les taux de résistance les plus élevés avec plus de 50% de souches d'*Acinetobacter baumannii* résistantes aux carbapénèmes.

En France, l'analyse rétrospective des signalements reçus à l'Institut de veille sanitaire (InVS) entre 2001 et 2011 montre une nette augmentation du nombre annuel de signalements pour *Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème (ABRI). Sur 10288 signalements reçus sur la période, 3,3% impliquaient des ABRI. Les signalements pour ABRI représentaient 11.1% de l'ensemble des signalements reçus sur les cinq premiers mois de 2011. Les sites les plus fréquemment rapportés étaient les infections respiratoires (37%), les bactériémies/septicémies (18,9%) ou les infections urinaires (12,6%). (58).

b- Situation épidémiologique en Algérie

En 2015, La résistance globale de l'*Acinetobacter spp* à l'imipénème est de l'ordre de 80,5% (tous secteurs confondus).

Le secteur de la réanimation reste toujours en tête à l'instar des années précédentes avec un taux de résistance à l'imipénème de 82,79% (59).

Tableau 9 Evolution de l'incidence de la résistance globale de l'*Acinetobacter spp* à l'imipénème dans les établissements de santé en Algérie (rapports AARN)

	2011	2012	2013	2014
Imipenem R (%)	50.25	54.15	65.03	75.31
Nombre de souches	406	914	1361	1049

En regardant le tableau, on remarque que le taux de la résistance à l'imipénème a énor-

mément augmenté au fil des années, cette augmentation doit être contrôlée sinon il y aura des difficultés à traiter les infections dues à *Acinetobacter spp* vu les ATB classique ne sont plus efficaces.

4.3. Etat de la surveillance proprement dite des BMR au CHU Blida par le laboratoire de microbiologie

Nous allons établir le taux de résistance aux antibiotiques des bactéries multi-résistantes isolées chez les malades hospitalisés au niveau du CHU Blida, puis on va évaluer la place de chaque espèce bactérienne BMR et son état de résistance : MRSA, Entérobactérie BLSE+, *Acinetobacter sp* et *Pseudomonas aeruginosa* résistants à l'imipinème, *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime.

Ces données sont extraites à partir du logiciel Whonet utilisé au laboratoire de bactériologie.

4.3.1. *S. aureus* résistants à la méticilline (MRSA)

Tableau 10 Evolution des souches *S. aureus* résistants à la méticilline (MRSA) isolés chez les patients hospitalisé au CHU Blida

	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Nombre	20/116	9/34	9/59	8/61	21/96	24/95	91/461
Pourcentage	17.20%	26.50%	15.30%	13.10%	21.90%	25.30%	19.7%

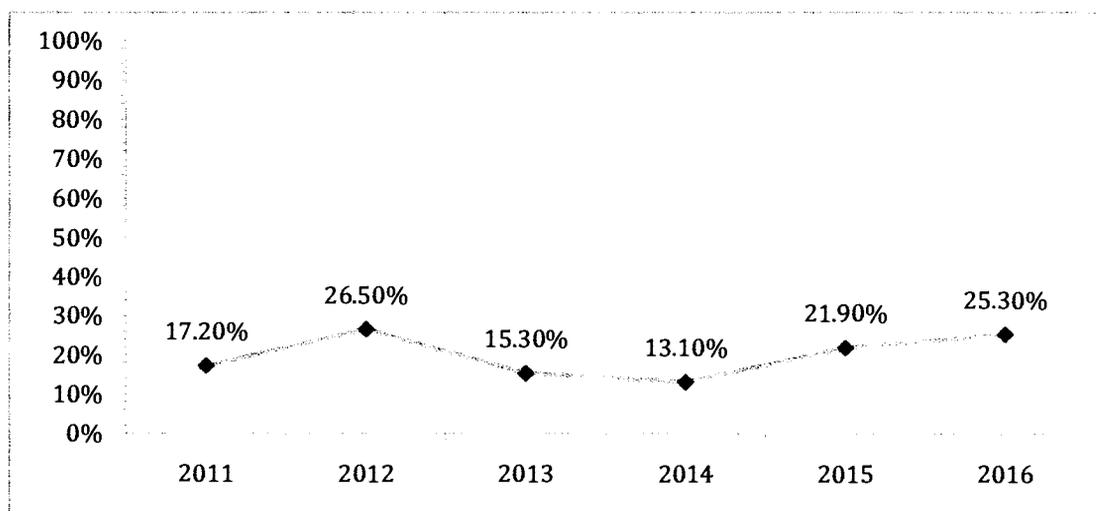


Figure 12 Evolution des souches *S. aureus* résistants à la méticilline (MRSA) isolés chez les patients hospitalisé au CHU Blida

On remarque un taux un peu élevé des MRSA isolés en 2012 (26.50%) par rapport aux années précédentes.

4.3.2. Entérobactéries BLSE+

Tableau 11 Evolution et nombre des souches BLSE+ isolées au CHU Blida au fil des années

Bactérie	2012	2013	2014	2015	2016	Total
<i>E. coli</i>	6/30	14/52	8/46	14/50	12/47	54/225
	20%	26.9%	17.4%	28%	25.5%	24%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	15/26	23/39	25/42	29/51	22/50	114/208
	57.7%	59%	59.5%	56.8%	44%	54.8%
<i>Enterobacter spp.</i>	6/13	17/28	11/26	9/20	6/29	49/116
	46.2%	60.7%	42.3%	45%	20.7%	42.2%
<i>Serratia marcescens</i>	1/1	2/8	1/8	7/16	4/16	15/49
	FE	25%	12.5%	43.8%	25%	30.6%
<i>Proteus spp.</i>	1/13	0/28	1/33	1/21	1/27	4/122
	7.7%	0	3%	4.7%	3.7%	3.2%

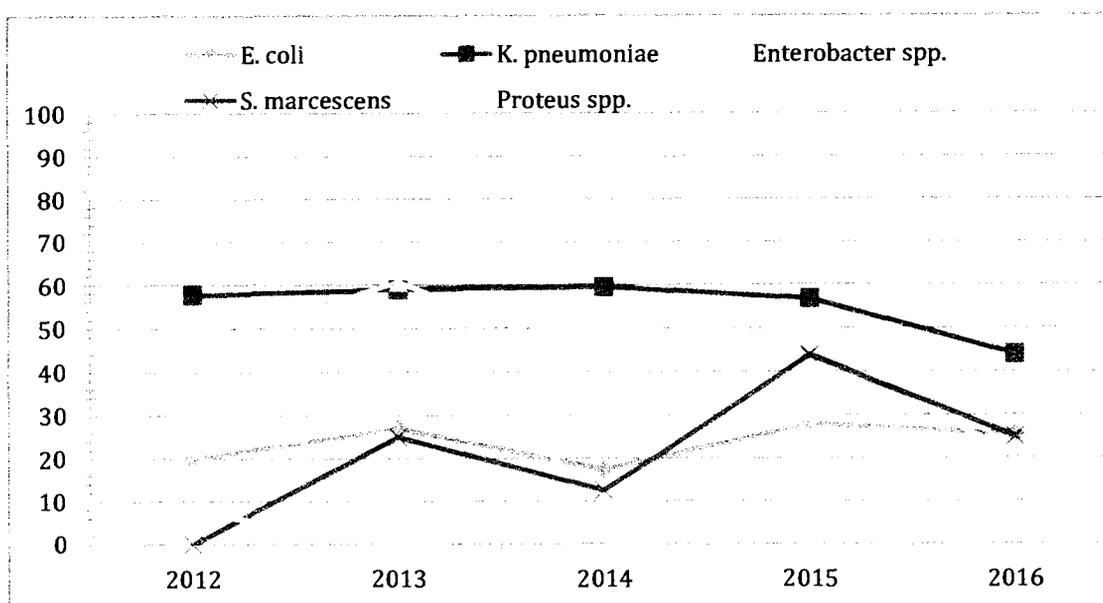


Figure 13 Evolution et nombre des souches BLSE+ isolées au CHU Blida au fil des années

K. pneumoniae occupe la première place des entérobactéries les plus résistantes (BLSE+) isolées au CHU Blida, ce taux de résistance n'a pas diminué depuis 2012, il a connu une valeur maximum de 59.5% en 2014, suivie par *Enterobacter spp.* qui possède des taux de

R qui varient entre 40% et 60% au cours des années, cependant cette résistance a connu une diminution remarquable en 2016 (20.7%), ces deux espèces posent un véritable problème et la résistance peut rendre le traitement des infections dues à ces espèces difficile. Les autres espèces (*E. coli*, et *Proteus spp*) ayant une BLSE restent inférieure à 30%. *K. pneumoniae* principalement isolée chez les patients hospitalisés dans les services de réanimation médico-chirurgicale (patients ventilés sous appareil de respiration artificielle) et de pédiatrie où l'IN s'est installée d'une façon permanente sous forme de diarrhées et de bactériémies

4.3.3. *Acinetobacter sp* résistant à l'imipénème

Tableau 12 Evolution et nombre des souches de l'*Acinetobacter sp* imipénème-R au fil des années

	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Nombre	3/12	13/29	9/13	18/39	7/31	50/124
Pourcentage	25%	44.8%	69.2%	46.2%	22.6%	40.3%

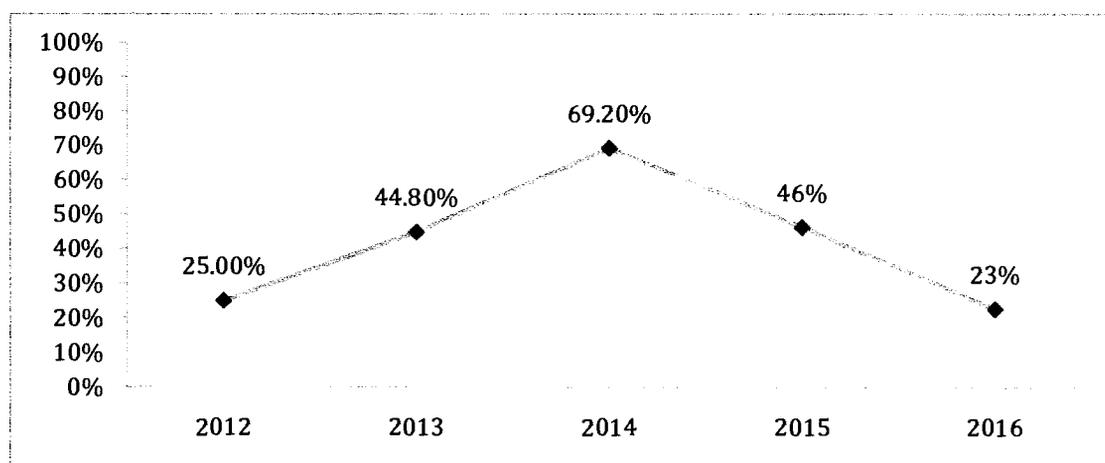


Figure 14 Evolution et nombre des souches de l'*Acinetobacter sp* imipénème-R isolées au CHU Blida au fil des années

Les souches IMP-R isolées d'*Acinetobacter sp* ont connu une forte augmentation depuis l'année 2012, avec un maximum de 69.2% de souches BSLE+ en 2014.

la multirésistance d'*Acinetobacter baumannii* à tous les ATB ne cesse d'augmenter dans les services de neuro-chirurgie, traumatologie et surtout dans le service de réanimation UMC où les fréquences d'isolement d'A. b dans les prélèvements de type PDP atteignent en 2017 une fréquence de 100% pour les raisons suivantes :

personnel para-médical des UMC instable, réfractaire aux instructions et mesures de précautions, service ne répond pas à un isolement d'un patient infecté, salle commune propice à l'infection croisée, accès facile à ce service...

4.3.4. *Pseudomonas aeruginosa* résistant à l'imipinème

Tableau 13 Evolution et nombre des souches de *Pseudomonas aeruginosa* imipénème-R isolées au CHU Blida au fil des années

	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Nombre	1/33	5/57	9/73	3/45	1/58	19/266
Pourcentage	3.3%	8.7%	12.3%	6.7%	1.7%	7.1%

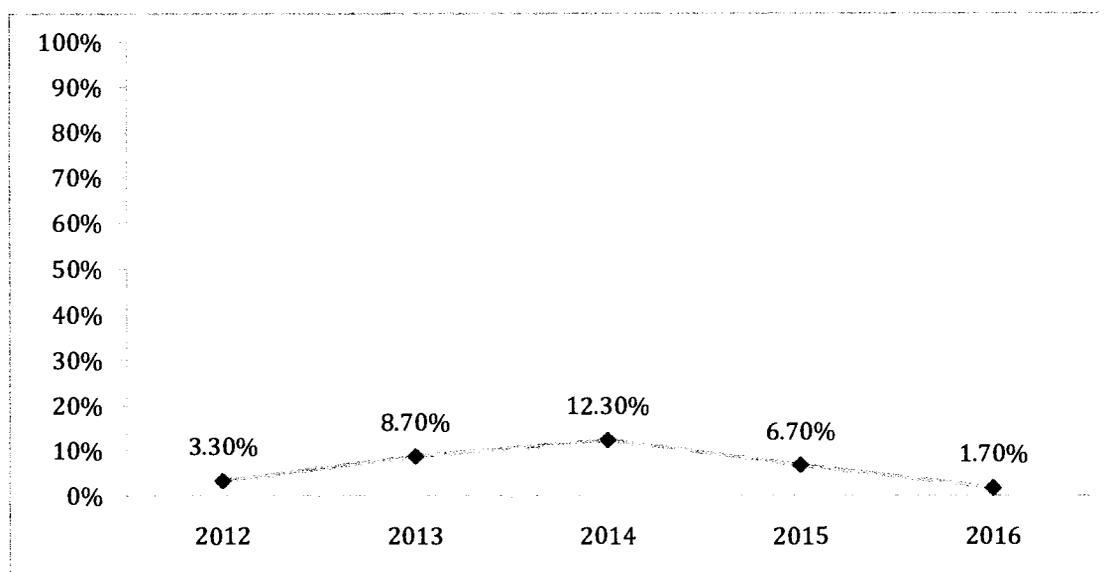


Figure 15 Evolution et nombre des souches de *Pseudomonas aeruginosa* imipénème-R isolée au CHU Blida au fil des années

4.3.5. *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime :

Tableau 14 Evolution et nombre des souches de *Pseudomonas aeruginosa* céftazidime-R isolée au CHU Blida au fil des années

	2012	2013	2014	2015	2016	Total
Nombre	1/33	5/57	11/73	2/45	13/58	32/266
Pourcentage	3.3%	8.7%	6.4%	4.4%	22.4%	12%

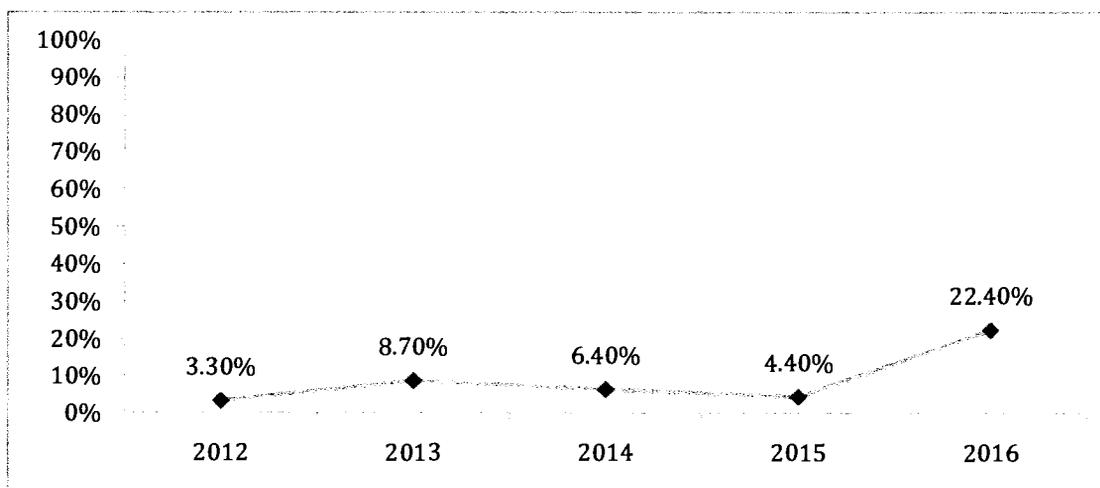


Figure 16 Evolution et nombre des souches de *Pseudomonas aeruginosa* céftazidime-R isolée au CHU Blida au fil des années

4.4. Enquêtes bactériologiques réalisées par le laboratoire de microbiologie

Dès l'alerte concernant les premiers isollements de souches nosocomiales ayant le même phénotype de résistance est donnée, le laboratoire de microbiologie du CHU de Blida est régulièrement sollicité par les chefs de service médicaux (Réanimation, Hémodialyse, Hématologie du CAC) et chirurgicaux pour réaliser des enquêtes bactériologiques d'environnement concernant l'équipement, le matériel ou le consommable susceptibles d'être vecteurs et/ou réservoirs à l'origine de cette dissémination clonale.

Les résultats confirment souvent la présence de BMR dans les bouches d'aspiration, tuyaux d'aspiration et barboteurs (humidificateurs): ceci témoigne la mauvaise ou l'absence de désinfection du matériel et du lavage des mains.

Tableau 15 Exemple d'enquête bactériologique réalisée par le laboratoire de microbiologie: CAC 2016

Numéro du prélèvement	Site du prélèvement	Résultats bactériologiques
1	Fauteuils de chimiothérapie	-Entérobactéries, Microcoques, Bacillus
2	Potence	-Entérobactéries, Corynebacteries -Bacillus, Staphylococcus aureus
3	Source d'oxygène	-Entérobactéries
4	Fenêtre	-Entérobactéries
5	Porte	-Bacillus, microcoques -Enterocoques, Enterobacteries.
6	Murs	-Bacillus, Pseudomonas aeruginosa
7	Interrupteur	-Entérobactéries, Corynebacteries -Bacillus, Staphylocoques à coagulase-, Levure

Malgré cette enquête n'a pas précisé les espèces de bactéries responsables et n'a pas abordé la résistance aux antibiotiques, On a constaté la présence de bactéries couramment impliqués au cours des infections nosocomiales ou associées aux soins, ce sont des bactéries de la flore fécale à savoir les entérobactéries et les entérocoques; On note l'isolement par ailleurs de staphylocoques à coagulase négative et de corynebacteries (bactéries de la flore cutanée), les bacillus sont des germes de l'environnement non pathogènes.

Les entérobactéries et les entérocoques sont douées d'un haut pouvoir de dissémination et d'une grande capacité d'acquisition de gènes d'antibiorésistance conduisant à l'impasse thérapeutique.

Les staphylocoques à coagulase négative et de corynebacteries sont des bactéries de la flore cutanée, mais pouvant être responsables d'infections chez les sujets immunodéprimés.

Les sites à partir desquels ont été isolées les bactéries impliquent une transmission manuportée qui peut être évitée grâce à l'emploi de solutions hydro-alcooliques accrochées aux murs et ce devant le lit de chaque malade et à l'entrée des chambres et des unités de soins devant les portes.

4.5. A propos du CLIN du CHU de Blida

Le CLIN du CHU de Blida est interpellé régulièrement par les microbiologistes après dépistage de cas groupés de BMR: *Acinetobacter* en réanimation et neurochirurgie, *Klebsiella pneumoniae* en néo-natologie: le manque de moyens (salles d'isolement), la pression exercée par le nombre de patients (neurochirurgie, pédiatrie, gynéco-obstétrique, néo-nat) ne permettent pas à cet organe consultatif de jouer efficacement son rôle de prévention.

V – ETUDE DE LA PREVALENCE DES IN PAR LE SEMEP DU CHU de Blida RESULTATS ET DISCUSSION (enquêtes d'hygiène hospitalière) (16)

5.1. Enquête de prévalence des IN au CHU de Blida réalisée en Avril 2016

Cette enquête a été réalisée entre le 19 et le 28 avril 2016 avec la participation de l'ensemble des services d'hospitalisation du CHU, la collecte des données a été réalisée par des médecins du SEMEP avec la collaboration du staff médical et paramédical des services concernés et du laboratoire central de biologie.

L'ensemble des patients hospitalisés depuis plus de 48 heures le jour du passage des enquêteurs ont été inclus l'enregistrement des données a été réalisé sur un questionnaire standardisé toutes les catégories d'infections actives le jour de l'enquête (nouvellement diagnostiquée traitement antimicrobien spécifique ou réadmission pour infection nosocomiale) ont été recherchées mais l'attention était focalisée principalement sur la présence éventuelle de quatre grandes catégories d'infections nosocomiales, les infections urinaires, les infections du site opératoire, Les pneumonies et les bactériémies, l'ensemble des infections nosocomiales ont été recherchées selon les définitions du **Center for Disease Control and Prevention (Atlanta USA)** simplifiées.

La prévalence a été calculée en rapportant le nombre des cas d'infections au nombre de patients inclus. L'analyse statistique des données a été réalisée avec l'aide du logiciel EPI info. Le test du khi 2 a été utilisé pour la compréhension des pourcentages et le test t de Student pour comparaison moyenne. Le seuil de signification retenu était fixé à 5 %. Sur 356 patients le jour du passage des enquêteurs, 206 (60.7%) ont été enquêtés : 110 (53.4%) de sexe masculin et 96 (46.6%) de sexe féminin. Leur Age moyen (± déviation standard) était de 37.7 ± 25.4 années avec des extrêmes de 0 à 92 années. Leur durée

moyenne de séjour (\pm déviation standard) à la date de passage des enquêteurs était de 13.1 ± 14.9 jours d'hospitalisation avec des extrêmes de 3 a 112 jours.

Prévalence des infections nosocomiales

Au total 23 patients infectés et 39 infections nosocomiales ont été identifiés, soit une moyenne de 1,15 infection patiente. La prévalence globale des patients infectés était de 16,5% et celle des infections nosocomiales était de **18,9%**. Les patients de sexe masculin avaient une prévalence De 20.0% (22 infections parmi 110 patients) et les patients de sexe féminin avaient une prévalence de 17.7% (17 infections parmi 96 patients), la différence n'était pas statistiquement significative.

5.1.1- Prévalence des infections nosocomiales selon tranche d'âge

La prévalence des infections n'était pas statistiquement différente selon les catégories d'Age (Tableau 5).

Tableau 16 Prévalence des infections nosocomiales en fonction des catégories d'Age CHU de Blida avril 2016

Tranche d'Age en année	Patients enquêtés	Infection	
		Effectif	Prévalence(%)
<1	40	9	22.5
1-15	30	5	16.7
<= 60	32	4	12.5
Ensemble	206	39	18.9

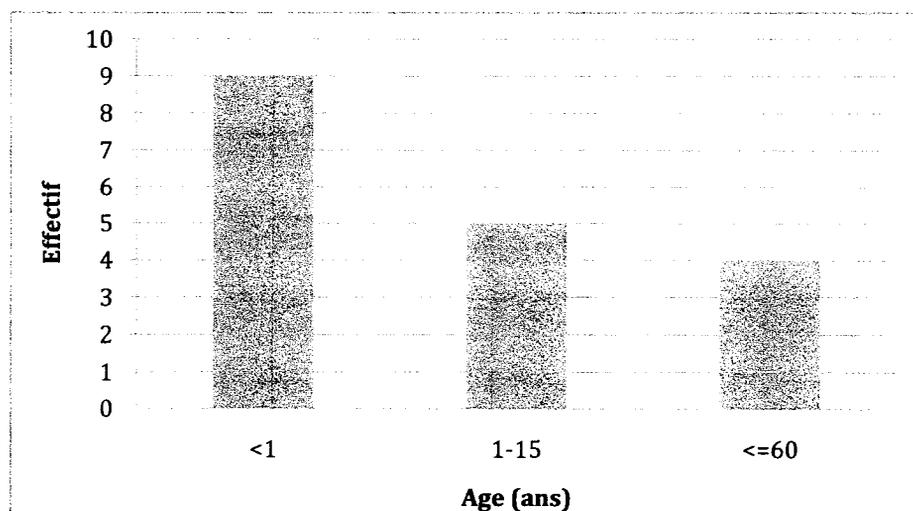


Figure 17 Prévalence des infections nosocomiales en fonction des catégories d'Age CHU de Blida avril 2016

5.1.2- Prévalence des infections nosocomiales selon les unités de soins

La prévalence des infections nosocomiales était significativement plus élevée dans les unités de réanimation par rapport aux services de médecine et de chirurgie ($p < 0.01$) (Tableau 6).

Tableau 17 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la spécialité du service. CHU de Blida. Avril 2016

Spécialité	Patients enquêtés	Infection	
		Effectif	Prévalence(%)
Médecine	64	12	18.8
Chirurgie	103	10	9.7
Réanimation	39	17	43.5

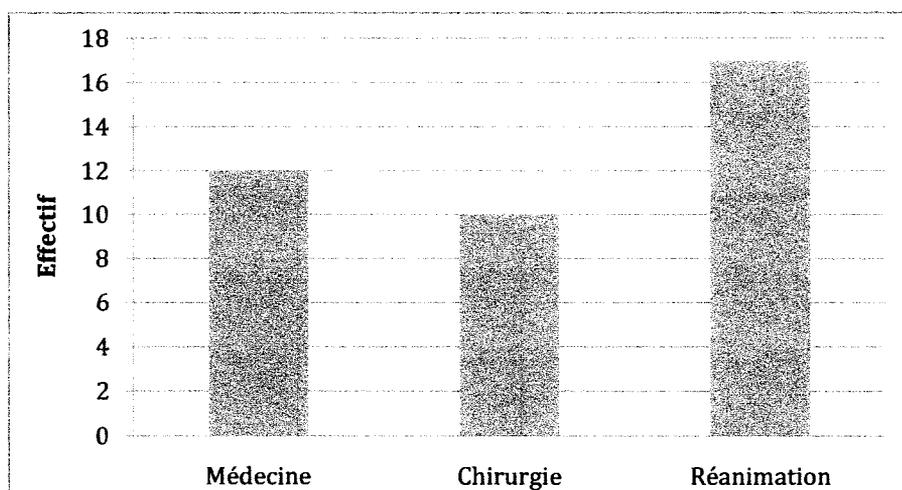


Figure 18 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la spécialité du service. CHU de Blida. Avril 2016

5.1.3- Prévalence des infections nosocomiales selon la durée de séjour

La prévalence des infections nosocomiales était fortement associée à la durée de séjour hospitalier. La prévalence augmentait de **9.0%** pour les patients hospitalisés depuis moins de 10 jours à **42.2%** pour les patients avec une durée de séjour ≥ 20 jours (Tableau 7). Le délai moyen de survenue de l'infection nosocomiale chez les patients infectés (\pm déviation standard) était de 10.9 ± 11.8 jours ; la médiane (intervalle interquartiles) était de 6.5 (3-6) jours avec des extrêmes de 3 à 52 jours.

Tableau 18 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour hospitalier, CHU de Blida, Avril 2016

Durée de séjour (jours)	Patients enquêtés	Infection	
		Effectif	Prévalence(%)
3-9	122	11	9.0
10-19	51	14	27.5
≥ 20	33	14	42.4

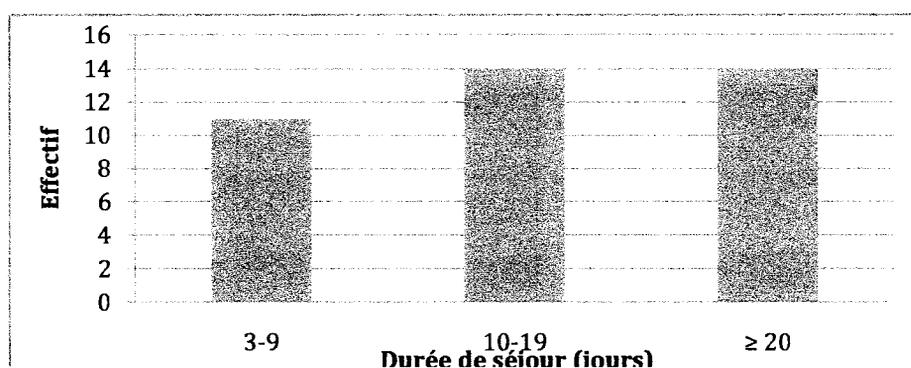


Figure 19 Prévalence des infections nosocomiales en fonction de la durée de séjour hospitalier, CHU de Blida, Avril 2016

5.1.4. Prévalence des infections nosocomiales selon le site d'infection

Les bactériémies représentaient près de la **moitié** des infections nosocomiales identifiées suivies par les infections de site opératoire (*Tableau 8*). La prévalence des infections du site opératoire rapportées aux 58 patients opérés enquêtés de **13.8%** et celle rapportée aux 42 patients opérés depuis plus de 2 jours était **21.4%**.

Au total, on note toujours avec satisfaction la participation régulière de l'ensemble des services médico-chirurgicaux du CHU à l'enquête, ce qui traduit une volonté claire de ces derniers à promouvoir les actions d'hygiène hospitalière à leur niveau.

On note, également, avec inquiétude, une prévalence élevée des infections nosocomiales en 2016 et une tendance très significative à la hausse depuis 2013 ($p < 0.01$) (*Figure 15*).

Tableau 19 Fréquence relative et prévalences spécifiques des différents sites d'infection nosocomiale CHU de Blida, Avril 2016.

Site d'infection	Infection		Prévalence (%)
	Effectif	Fréquence relatives (%)	
Bactériémie	18	46.2	8.7
I. du site opératoire	8	20.5	3.9
Pneumonie	5	12.8	2.4
I. locale sur cathéter	4	10.3	1.9
Infection urinaire	2	5.1	1.0
Peau-tissus	1	2.6	0.5
Gastro-entérite	1	2.9	0.5

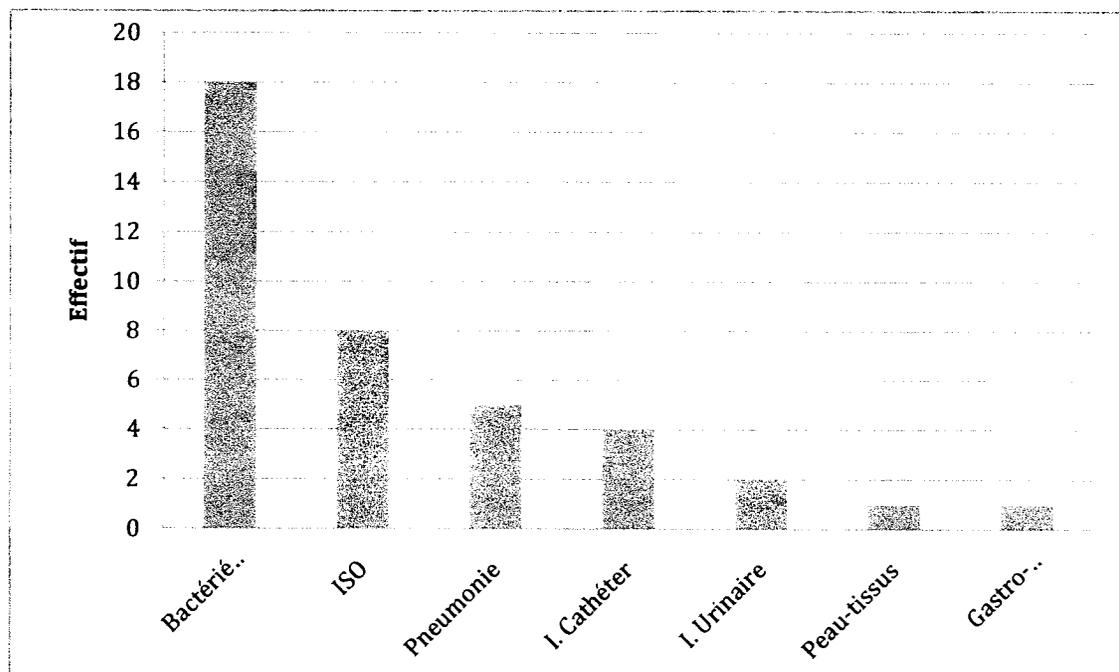


Figure 20 Fréquence relative et prévalences spécifiques des différents sites d'infection nosocomiale CHU de Blida, Avril 2016.

5.1.5. Prévalence des infections nosocomiale au CHU de Blida au cours des années 2010-2016:

Tableau 20 Evolution de la prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida de 2010 à 2016 ($P < 0.01$)

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Prévalence	8%	7%	6%	5%	15%	13%	19%

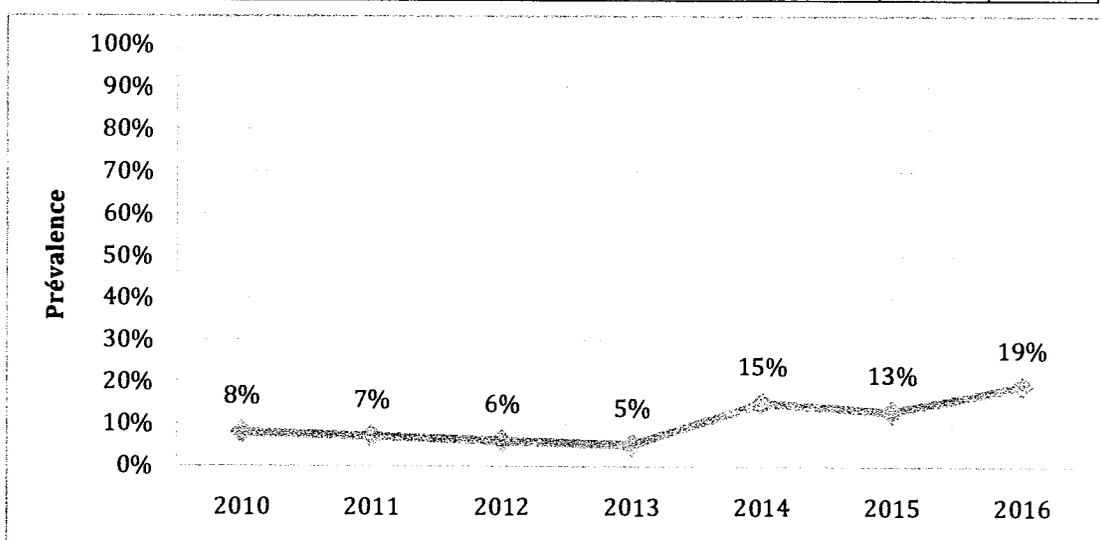


Figure 21 Evolution de la prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida de 2010 à 2016 ($P < 0.01$)

Il est vrai que les enquêtes de prévalence des infections nosocomiales ne sont représentatives de la situation infectieuse que le jour ou elles ont été réalisées et seule une surveillance continue des indicateurs épidémiologique plus précis de la situation infectieuse réelle. Néanmoins, la prévalence reste un indicateur fiable permettant de suivre les tendances évolutives du risque infectieux nosocomial au niveau d'un établissement hospitalier, comme cela été démontré dans la littérature scientifique internationale.

Cette augmentation observée de la prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida suggère un relâchement de la lutte contre ces infections dans les services. En effet, L'hygiène à niveau acceptable peut être fatale pour tout l'établissement de santé. Nous espérons que le CHU entreprendra toutes les actions nécessaire et complémentaires pour renverser cette tendance à la hausse de la prévalence de ces infections et d'atteindre les plus bas seuils.

VII - CONCLUSION - RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous observons que le laboratoire de microbiologie médicale du CHU de Blida remplit sa mission de surveillance continue de la résistance des BMR aux antibiotiques. Ainsi, les activités des microbiologistes ont pu établir que les taux des:

- MRSA est resté stable ces dernières années : 21.90% en 2015 et 25.30% en 2016
- Entérobactéries BLSE+: *K. pneumoniae* BLSE+ est en 1ère place avec des fréquences des plus stables de 2012 à 2015: 57.7%, 59%, 59.5% et 56.8%.
- *P. aeruginosa* IMP-R et *P. aeruginosa* CAZ-R: restent encore sensibles aux ATB car résistance est de 7.9% et 12%.
- La résistance d'*A. baumannii* ne cesse d'augmenter dans les services de réanimation UMC en 2017 avec une fréquence de 100% pour les raisons suivantes: personnel soignant instable, réfractaire aux instructions et mesures de précaution, service ne répond pas à un isolement d'un patient infecté ,salle commune propice à l'infection croisée, accès de la structure est perméable au public
- Les enquêtes du SEMEP montrent que la prévalence des IN au CHU de BLIDA est en augmentation constante (de 8% en 2010 à 19% en 2016) et confirme un relâchement de la lutte contre les infections dans les services à risque.

Recommandations

Pour réduire les taux de BMR et de la prévalence des infections nosocomiales, les responsables du CHU de Blida doivent :

- Redynamiser les CLIN par l'application effective de ses recommandations, propositions et développer les moyens de communication (outil informatique et d'impression)
- Renforcer en équipements le laboratoire de microbiologie (techniques de biologie moléculaire) et en réactifs (disques d'antibiotiques, PCR ...)
- Renforcer en moyens le SEMEP : en produits efficaces de désinfection, moyens de communication, outil informatique pour le recueil des données...
- Multiplier les cycles de formation (actuellement insuffisante) de tous les personnels médical, para-medical et technique.

VII – REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Plowman R et al.** *The socio-economic burden of hospital-acquired infection.* London : Public Health Laboratory Service and the London School of Hygiene and Tropical Medicine, 1999.
2. **RP, Wenzel.** *The economics of nosocomial infections.* s.l. : Journal of Hospital Infection, 1995. 31:79–87.
3. **Pittet D, Taraara D, Wenzel RP.** *Nosocomial bloodstream infections in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality.* s.l. : JAMA, 1994. 271:1598–1601.
4. **Kirkland KB et al.** *The impact of surgical-site infections in the 1990's: attributable mortality, excess length of hospitalization and extra costs.* s.l. : Infect Contr Hosp Epidemiol, 1999. 20:725–730.
5. **Wakefield DS et al.** *Cost of nosocomial infection: relative contributions of laboratory, antibiotic, and per diem cost in serious Staphylococcus aureus infections.* s.l. : American Journal of Infection Control, 1988. 16:185–192.
6. **Tikhomirov E.** *WHO Programme for the Control of Hospital Infections.* s.l. : Chemioterapia, 1987. 3:148– 151.
7. **Mayon-White RT et al.** *An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection.* s.l. : Journal Hospital Infection, 1988. 11 (Supplement A):43–48.
8. **Ponce-de-Leon S.** *The needs of developing countries and the resources required.* s.l. : Journal of Hospital Infection, 1991. 18 (Supplement):376–381.
9. **Coella R et al.** *The cost of infection in surgical patients: a case study.* s.l. : Journal of Hospital Infection, 1993. 25:239–250.
10. **Resources.** *In: Proceedings of the 3rd Decennial International Conference on Nosocomial Infections, Preventing Nosocomial Infections. Progress in the 80's. Plans for the 90's.* Atlanta, Georgia : s.n., July 31–August 3 1990. 30 (abstract 63).
11. **Dr Catherine Sartor.** *Les Infections Associées aux Soins.* s.l. : Comité de Lutte contre les infections nosocomiales CLIN, Paris, France, 2013.
12. **Désenclos JC, et al.** *Approche méthodologique d'un épisode épidémique d'infection nosocomiale virale. In: Les infections nosocomiales virales et à agents transmissibles non conventionnels (coordinateur: B. Pozzetto).* s.l. : Editions John Libbey Eurotext, 2001.
13. **Pr. Belouni R.** *Infections Nosocomiales - Législation et réglementation.* Université Saad Dahleb - Blida : s.n., 2014.
14. *Organisation mondiale de la Santé, Prévention des infections nosocomiales - Guide pratique.* 2002.
15. **B. Benhabylès, MK Guerchani.** *Epidémiologie de l'infection associée aux soins.* Alger : Congrès Maghrébin ORL, Novembre 2013.
16. **M Lamine Atif.** *Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Blida.* CHU Frantz Fanon, Blida : s.n., Avril 2016.
17. **CHU de Tizi-Ouzou, Service d'Epidémiologie et Médecine Préventive.** *Enquête de prévalence des infections nosocomiales.* 2013.
18. *Healthcare-associated infections Data and Statistics.* Atlanta, GA, USA : Centers for Disease Control and Prevention, 2016.

-
19. **Mayon-White R, et al.** *An international survey of the prevalence of hospital-acquired infection.* 1988 : J Hosp Infect.
 20. **Emmerson AM, al.** *The second national prevalence survey of infection in hospitals — overview of the results.* s.l. : Journal of Hospital Infection, 1996.
 21. **Cruse PJE, Ford R.** The epidemiology of wound infection. A 10 year prospective study of 62,939 wounds. s.l. : Surg Clin North Am, 1980. 60.
 22. **Horan TC, et al.** *Nosocomial infections in surgical patients in the United States, 1986–1992 (NNIS).* s.l. : Infect Control Hosp Epidemiol, 1993. 14.
 23. **Hajjar J, et al.** *Réseau ISO Sud-Est: un an de surveillance des infections du site opératoire.* s.l. : Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1996. 42.
 24. **Brachman PS, et al.** *Nosocomial surgical infections: incidence and cost.* s.l. : Surg Clin North Am, 1980. 60.
 25. *Nosocomial infections rates for interhospital comparison: limitations and possible solutions - A report from NNIS System.* s.l. : Infect Control Hosp Epidemiol, 1991.
 26. **OMS.** *Prévention des infections nosocomiales - Guide Pratique.* 2008.
 27. **Avorn JL, et al.** *Antibiotic resistance: synthesis of recommendations by expert policy groups: alliance for the prudent use of antibiotics.* s.l. : Organisation mondiale de la santé (OMS), 2001.
 28. **A.M. Emmerson, J.E. Enstone, M.Griffin.** *The Second National Prevalence Survey of Infection in Hospitals - Overview of the results.* Nottingham, UK : Journal of Hospital Infection, 1996.
 29. **Underwood MA, Pirwitz S.** *APIC guidelines committee: using science to guide practice.* s.l. : American Journal of Infection Control, 1998. 27.
 30. **Trémolière. F.** *Stratégies antibiotiques en cas d'infection à SARM.* s.l. : Le praticien en anesthésie réanimation, 2007.
 31. **Charles Nauciel, Jean-Louis Vildé.** *Bactériologie Médicale.* s.l. : Elsevier Masson, 2007.
 32. **J. - L. Avril, H. Dabernat, F. Denis, H. Monteil.** *Bactériologie clinique - 3ème édition.* Paris : Ellipses, 2000.
 33. **Lodise TP, McKinnon PS.** *Clinical and economic impact of methicillin resistance in patients with Staphylococcus aureus bacteremia.* s.l. : Diagnosis of Microbiology Infection Disease, 2005.
 34. **Zetola N, et al.** *Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging threat.* s.l. : Lancet Infect Dis, 2005. 5: p. 275-86.
 35. API for Microorganism Identification. *bioMérieux USA.* [En ligne] [Citation : 20 Juin 2017.] <http://www.biomerieux-usa.com/clinical/api>.
 36. **V. Jarlier, A.Carbonne, P. Astagneau, B. Coignard.** *Cas groupés d'infections à Klebsiella pneumoniae résistante à toutes les bêta-lactamine. Note d'information technique InVS/RAISIN.* 18/06/2014.
 37. **Stephen H. Gillespie, Peter M. Hawkey.** *Principales and Practice of Clinical Bacteriology, Second Edition.* USA : John Wiley & Sons, Ltd, 2006.
 38. **JEHL, François.** *Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie - Recommandations.* s.l. : Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, 2014.
 39. **François Denis, Marie Cécile Ploy, Christian Martin, Edouard Bingen, Roland Quentin.** *Bactériologie médicale - Techniques usuelles.* Paris : Elsevier Masson, 2011.

-
40. *Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire)* 7ème édition. s.l. : AARN, 2014.
41. **Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques.** *Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale en médecine humaine et vétérinaire.* 7ème édition 2014.
42. **Simonsen GS, et al.** *The antimicrobial resistance containment and surveillance approach – a public health tool.* s.l. : Bulletin of World Health Organization, 2004.
43. **Ahmad M, et al.** *Clinical characteristics and molecular epidemiology associated with imipenem-resistant.* s.l. : Clinical Infection Disease, 1999. 29.
44. **Mandell GL, Bennett JE, and Dolin R, Mandell.** *Douglas and Bennett's principles and practice of infectious, 6ème édition.* USA : Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, 2009.
45. **Lewis R.** *The rise of antibiotic-resistant infections.* s.l. : US Food and Drug Administration (FDA), 2009.
46. **WHO.** *Complete WHONET manual WHO Collaborating Centre for Surveillance of Antimicrobial Resistance.* Boston, Massachusetts : s.n., June 2006.
47. **Forestier E, et al.** *Bactériémies à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline : aspects épidémiologiques et thérapeutiques récents.* s.l. : La revue de médecine interne, 2007.
48. **Bader S.** *Staphylococcus aureus Bacteremia in Older Adults: Predictors of 7-Day Mortality and Infection With a Methicillin-Resistant Strain.* s.l. : Infect Control Hosp Epidemiol, 2006.
49. **Skiest D, et al.** *Community-onset methicillin-resistant Staphylococcus aureus in an urban HIV clinic.* s.l. : HIV Medicine, 2006.
50. **Decousser J, et al.** *Frequency of isolation and antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens isolated from patients with bloodstream infection: a French prospective national survey.* s.l. : J antimicrob Chemoter, 2003.
51. **Del Giudice P, et al.** *Emergence of two populations of methicillin-resistant Staphylococcus aureus with distinct epidemiological, clinical and biological features, isolated from patients with community acquired skin infections.* s.l. : Br J Dermatol, 2006.
52. **Elouennass M, et al.** *Epidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un service de réanimation (2002-2005).* s.l. : Méd Mal Infect, 2008.
53. **Kesah C, et al.** *Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in eight African hospitals and Malta.* s.l. : Clin Microbiol Infect, 2003.
54. **Vincent JL, Bihari D, et Suter PM.** *The prevalence of nosocomial infection in Intensive Care Units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) study.* s.l. : JAMA, 1995.
55. **Réseau de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques.** "Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière". *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques: 13ème rapport.* 2011.
56. *Résistance des bactéries aux antibiotiques: rappels et situation à l'EHUO (rapport présenté au CLIN) Service de bactériologie de l'EHUO2010*
-

-
57. **Haut Conseil de la santé publique.** *Dépistage du portage digestif des bactéries commensales multirésistantes aux antibiotiques importées en France à l'occasion du rapatriement de patients en provenance de l'étranger et maîtrise de leur diffusion.* 2010.
58. **European center for disease prevention and control (ECDC).** *Antimicrobial resistance surveillance in Europe.* 2012.
59. **Réseau de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques. "Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière".** *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques: 16ème rapport d'évaluation.* 2015.
60. **(INVS), Institut de veille sanitaire.** *Pseudomonas aeruginosa (fiche technique).* www.invs.sante.fr/fiche_aeruginosa_web.pdf. Page consultée le 10 mai 2017.
61. **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).* s.l. : Institut de Veille Sanitaire, 2013.
62. *Séminaire national d'évaluation sur les urgences et l'hygiène hospitalière Oran.* 28-29 mars 2013.
63. **Kesah C, et al.** *Prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in eight African hospitals and Malta.* s.l. : Clin Microbiol Infect, 200.
64. **National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS).** *System Report, data summary from January 1992 through June 2004.* s.l. : Am J Infect Control, issued October 2004.
65. **Health Canada.** *Hand washing, cleaning, disinfection, and sterilization in health care.* s.l. : Canada Communicable Disease Report (CCDR), Supplement, July 1998. Vol. 24S4.
66. *CDC guidelines for handwashing and hospital environmental control.* s.l. : American Journal of Infection Control, 1986. 14.
67. **Medical Devices Agency.** *Department of Health (UK) sterilization, disinfection, and cleaning of medical equipment: Guidance on decontamination.* s.l. : London, Department of Health, 1996.
68. **Galtier F.** *La stérilisation hospitalière.* s.l. : 2eme edition. Paris, Maloine, 1998.
69. **Ducel G et al.** *Practical guide to the prevention of hospital-acquired infections.* s.l. : World Health Organization, 1979.
70. **Association of Operating Room Nurses.** *Proposed recommended practices for chemical disinfection.* s.l. : AORN J, 1994. 60.
71. **Pratt RJ, et al.** *The epic project: Developing national evidence-based guidelines for preventing healthcare associated infections. Phase I: Guidelines for preventing hospital acquired infections.* s.l. : Journal of Hospital Infection, 2001. 47.
72. **Larson E.** *A causelink between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence.* s.l. : Infection Control Hospital Epidemiologie, 1988. 9.
73. **Rutala WA.** *APIC guideline for selection and use of disinfectants.* s.l. : American Journal Infection Control, 1996. 24.
74. **Grattard F and Pozzetto B.** *Marqueurs moléculaires en quête de bactéries nosocomiales épidémiques.* s.l. : Hygiènes, 1999.
- 75 **Benouda A et Elhamzoui S** *Staphylococcus aureus : épidémiologie et prévalence des souches résistantes à la Méthicilline (SARM) au Maroc* Rev Tun Infectiol 2009
-

76. **Sartor, Dr Catherine.** *Les Infections Associées aux Soins.* s.l. : Comité de Lutte contre les infections nosocomiales CLIN, Paris, France, 2013.

77. **Larson E.** *APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings.* s.l. : American Journal of Infection Control, 1995. 23.

78. *APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings.* **Larson E.** 23, s.l. : American Journal of Infection Control, 1995.

ANNEXES

LISTE DES ANNEXES

Tableau I Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.....	XI
Tableau II Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	XI
Tableau III Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Acinetobacter spp</i>	XII
Tableau IV Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Staphylococcus spp</i>	XII

ANNEXES

I- Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries

ATB Testé	Charge de disque	Diamètre critique			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10 µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline + Acide clavulanique	20/10 µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4
Céfazoline	30 µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2
Céfalotine	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Cefoxitine	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Céfotaxime	30 µg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1
Ceftriaxone	30 µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Céftazidime	30 µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 1
Imipénème/Meropénème	10 µg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Ertapénème	10 µg	≤ 18	19 – 21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5
Amikacine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Acide nalidixique	30 µg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	-	≤ 16
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Colistine	-	-	-	-	-	-	-
Furanes	300 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32
Fosfomycine	200 µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1.25/23.75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	-	≤ 2/38

* Tableau extrait du Document M100 – S24. Vol. 34, n°1. 2014. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-first informational supplement.

CMI : concentration minimale inhibitrice, **S** : sensible, **R** : résistante, **I** : sensibilité intermédiaire

II- Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Pseudomonas aeruginosa

ATB Testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcilline	75 µg	14	-	15	128	-	64
Ticarcilline + acide clavulanique	75/10 µg	14	-	15	128/2	-	64/2
Pipéracilline	100 µg	17	-	18	128	-	64
Ceftazidime	30 µg	14	15 – 17	18	32	16	8
Aztréonam	30 µg	15	16 – 21	22	32	16	8
Imipénème	10 µg	13	14 – 15	16	16	8	4
Amikacine	30 µg	14	15 – 16	17	64	32	16
Gentamicine	10 µg	12	13 – 14	15	16	8	4
Nétilmicine	30 µg	12	13 – 14	15	32	16	8
Tobramycine	10 µg	12	13 – 14	15	16	8	4
Ciprofloxacine	5 µg	15	16 – 20	21	4	2	1
Lévofloxacine	5 µg	13	14 – 16	17	8	4	2
Fosfomycine	50 µg + 50 µg G6P	< 14	-	≥ 14	> 32	-	≤ 32
Rifampicine	30 µg	< 14	14 – 18	≥ 19	> 16	16 – 8	≤ 4
Colistine	10 µg	10	-	11	8	4	2

* Tableau extrait du Document M100 – S21. Vol. 31, n°1. 2011. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty-first informational supplement.

CMI : concentration minimale inhibitrice, **S** : sensible, **R** : résistante, **I** : sensibilité intermédiaire

III-Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp*

ATB testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcilline	75 µg	14	-	15	128	-	64
Ticarcilline + acide clavulanique	75/10 µg	14	-	15	128/2	-	64/2
Pipéracilline	100 µg	17	-	18	128	-	64
Ceftazidime	30 µg	14	15 – 17	18	32	16	8
Imipénème	10 µg	15	16 – 21	22	32	16	8
Amikacine	30 µg	13	14 – 15	16	16	8	4
Gentamicine	10 µg	14	15 – 16	17	64	32	16
Tobramycine	10 µg	12	13 – 14	15	16	8	4
Nétilmicine	CMI	12	13 – 14	15	32	16	8
Ciprofloxacine	5 µg	12	13 – 14	15	16	8	4
Lévofloxacine	5 µg	15	16 – 20	21	4	2	1
Doxycycline	30 µg	13	14 – 16	17	8	4	2
Triméthoprim + Colistine	1.25 µg + 23.75 µg	< 14	-	≥ 14	> 32	-	≤ 32
Rifampicine	30 µg	< 14	14 – 18	≥ 19	> 16	16 – 8	≤ 4

Tableau extrait du Document M100 – S21. Vol. 31, n°1. 2011. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty- first informational supplement.

CMI : concentration minimale inhibitrice, S : sensible, R : résistante, I : sensibilité intermédiaire, spp : sous espèces

IV-Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.*

ATB testés	Charge des disques	Diamètres critiques mm			CMI critiques g/ml		
		e	(s	R	(µ I	S
Pénicilline	10 UI	28	-	29	0,25	-	0,12
Oxacilline (<i>S. aureus</i>)	1 µg	10	11 – 12	13	4	-	2
Oxacilline (<i>S. lugdunensis</i>)	1 µg	-	-	-	4	-	2
Cefoxitine (<i>S. aureus</i> et <i>S. lugdunensis</i>)	30 µg	21	-	22	8	-	4
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	1 µg	-	-	-	0,5	-	0,25
Cefoxitine (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	24	-	25	-	-	-
Gentamicine	10 µg	12	13 – 14	15	16	8	4
Kanamycine	30 µg	13	14 – 17	18	64	32	16
Amikacine	30 µg	14	15 – 16	17	64	32	16
Erythromycine	15 µg	13	14 – 22	23	8	1 – 4	0,5
Clindamycine	2 µg	14	15 – 20	21	4	1 – 2	0,5
Vancomycine	CMI	-	-	-	32	8 – 16	4
Teicoplanine	30 µg	10	11 – 13	14	32	16	8
Ofloxacine	5 µg	14	15 – 17	18	4	2	1
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1.25/23.75	10	11 – 15	16	4/76	-	2/38
Rifampicine	5 µg	16	17 – 19	20	4	2	1
Tétracycline	30 µg	14	15 – 18	19	16	8	4
Chloramphénicol	30 µg	12	13 – 17	18	32	16	8
Pristinamycine	15 µg	< 19	19 – 21	≥ 22	> 2	-	≤ 1
Acide fusidique	10 µg	< 24	-	≥ 24	> 1	-	≤ 1
Fosfomycine	50 µg	< 14	-	≥ 14	> 32	-	≤ 32

* Tableau extrait du Document M100 – S21. Vol. 31, n°1. 2011. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; twenty- first informational supplement.

CMI : concentration minimale inhibitrice, S : sensible, R : résistante, I : sensibilité intermédiaire, spp : sous espèces

RESUME

Le laboratoire de microbiologie du CHU de Blida, de par sa position centrale et grâce à l'outil informatique (logiciel OMS Whonet) fait partie intégrante du système de surveillance et de prévention des infections nosocomiales. Son rôle principal est d'identifier et d'étudier la sensibilité (ou la résistance) des micro-organismes, notamment les BMR responsables d'infections à partir des prélèvements qui lui sont adressés à des fins diagnostiques et de réaliser le typage par des méthodes génotypiques: recherche de la source de l'épidémie en étudiant éventuellement un clone dominant (réactifs non disponibles). La surveillance des BMR des patients hospitalisés responsable d'IN au CHU de BLIDA de 2010 à 2016, montre que les taux de résistance de:

- ***S. aureus* résistants à la méthicilline (MRSA)** est resté stable ces deux dernières années: 21.90% en 2015 et 25.30% en 2016. Tous les bilans des années 2011 à 2016 ne rapportent aucune souche de *S. aureus* résistante à la vancomycine
- **Entérobactéries BLSE+** : *Klebsiella pneumoniae* BLSE+ occupe la 1ère place parmi les entérobactéries les plus résistantes avec des fréquences des plus stables de 2012 à 2015 : 57.7% , 59%, 59.5%, 56.8%.
K. p. est principalement isolée chez les patients hospitalisés dans les services de réanimation médico-chirurgicale (patients ventilés sous appareil de respiration artificielle) et de pédiatrie ou l'infection nosocomiale est installée d'une façon permanente sous forme de diarrhées et de bactériémies.
- ***Pseudomonas* résistants à l'imipénème**: les taux de résistance sont variables d'une année à l'autre avec un taux de résistance global de 7,9%
- ***Pseudomonas* résistants à la ceftazidime**: les taux de résistance sont variables avec un pic en 2015 à 22,4% mais avec un taux de résistance global de 12%. Cet ATB à large spectre est très utilisé dans les services de réanimation et de neurochirurgie particulièrement touchés par l'infection à *Pseudomonas* et à *Acinetobacter baumannii*, ce qui augmente le taux de résistance.
- ***Acinetobacter* résistants à l'imipénème**: La multirésistance d'*Acinetobacter baumannii* à tous les ATB ne cesse d'augmenter dans les services hospitaliers du CHU de Blida surtout dans le service de réanimation UMC ou les fréquences d'isolement d'*Acinetobacter baumannii* dans les prélèvements de type PDP atteignent en 2017 une fréquence de 100%: les multiples recommandations du CLIN à l'effet de faire baisser ce taux dramatique ne sont pas prises en considération pour les raisons suivantes: personnel soignant instable, réfractaire aux instructions et mesures de précaution, service ne répond pas à un isolement d'un patient infecté, salle commune propice à l'infection croisée, accès de la structure est perméable au public.

De nombreuses enquêtes bactériologiques d'environnement sont réalisées par l'équipe du laboratoire de microbiologie (2 enquêtes/mois) dans les services médicaux (Réanimation, Hémodialyse, Hématologie du Centre Anti-Cancer) concernant l'équipement, le matériel ou le consommable susceptibles d'être vecteurs et/ou réservoirs à l'origine de cette dissémination clonale : les résultats confirment la présence de BMR dans les bords d'aspirations, tuyaux d'aspiration et barboteurs (humidificateurs): ceci témoigne la mauvaise ou l'absence de désinfection du matériel et du lavage des mains.

Les nombreuses enquêtes réalisées par le SEMEP montrent que la prévalence des IN au CHU de BLIDA est en augmentation constante (de 8% en 2010 à 19% en 2016) et confirme un relâchement de la lutte contre les infections dans les services à risque.

Mots clés: Microbiologie, WHONET, BMR, infection nosocomiale, IAS, prévalence de la résistance, CLIN.

Menaouar SERSEG
m.serseg@gmail.com

Ridha GUELLABI
rida1287@gmail.com

ABSTRACT

The microbiology laboratory of the University Hospital of Blida, by its central position and through computer software (WHONET WHO) is an integral part of the system of surveillance and prevention of nosocomial infections. Its main role is to identify and study the sensitivity (or resistance) of microorganisms, including those responsible MRB (multiresistant bacteria) infections from samples sent to the laboratory for diagnostic purposes and realize the typing by genotypic methods: search for the source of the epidemic by studying a dominant clone (reagents not available).

Monitoring the MRB of hospitalized patients responsible for NI in UH of Blida from 2010 to 2016, shows that the resistance rate of:

- ***S. aureus* resistant to methicillin (MRSA)** has remained stable over the last two years: 21.90% in 2015 and 25,30% in 2016. All reports of the years 2011 to 2016 has not reported any strain of *S. aureus* resistant to vancomycin

- **Enterobacteriaceae (ESBL+):** *Klebsiella pneumoniae* ESBL + (Extended-spectrum beta-lactamase) ranks first among the most resistant enterobacteriaceae with the most stable frequencies from 2012 to 2015: 57.7%, 59%, 59.5% 56.8%. K.p is mainly isolated in patients hospitalized in the medical and surgical resuscitation departement (ventilated patients under artificial respiration) and pediatric departement where nosocomial infection installed permanently in the form of diarrhea and bacteremia.

- ***Pseudomonas* resistant to imipenem:** resistance rates are variable from one year to another with an overall resistance rate of 7.9%

- ***Pseudomonas* resistant to ceftazidime:** the resistance rates are variable with a peak in 2015 to 22.4% but with an overall resistance of 12%. This large spectrum ATB is used in in resuscitation and neurosurgery departments particularly for patients affected by infection with *Pseudomonas* and *Acinetobacter baumannii*, increasing the rate of resistance.

- ***Acinetobacter* resistant to imipenem:** Multidrug resistance (MDR) of *Acinetobacter baumannii* to all ATB continues to increase in hospital departments of Blida University Hospital, especially in the UMC resuscitation department where the isolation frequencies of *Acinetobacter baumannii* in *Protected specimen brushing* (PSB) samples reach a frequency of 100% by 2017: the Committee for the Control of Nosocomial Infections (CLIN) multiple recommendations to lower this dramatic rates are not considered for the following reasons: unstable caregivers, refractory to the instructions and precautions, departement is not responding to isolation an infected patient, common room conducive to cross-infection, the structure is permeable to the public access.

Many environmental bacteriological surveys are conducted by the microbiology laboratory team (2 surveys/month) in medical departements (Resuscitation, Hemodialysis, Hematology Anti-Cancer) on equipment, equipment or consumable likely to be vectors and / or reservoirs of this clonal spread; The results confirm the presence of MRB in aspirations jars, suction pipes and bubblers (humidifiers): this reflects poor or lack of disinfection of equipment and hand washing.

The many surveys conducted by the SEMEP show that the prevalence of NI in the UH of Blida is increasing (by 8% in 2010 to 19% in 2016) and confirms a slackening of the fight against infections in at-risk departments.

Keywords: Microbiology, WHONET, BMR, nosocomial infection, IAS, prevalence of resistance, CLIN.

Menaouar SERSEG
m.serseg@gmail.com

Ridha GUELLABI
rida1287@gmail.com