



Université Mohamed Khider de Biskra
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de
la vie
Département des sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques

Référence / 2024

MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté et soutenu par :
Saadi Nourelhouda; Reghis Aouatef

Le : mardi 25 juin 2024

Caractérisation des souches pathogènes responsables d'infection liées aux soins

Jury :

M.	Moussi Abdelhamid	Grade	Université Mohamed Khider de Biskra	Président
M.	Benbelaid Fethi	Grade	Université Mohamed Khider de Biskra	Rapporteur
Mme.	Mohamedi Kanza	Grade	Université Mohamed Khider de Biskra	Examineur

Année universitaire : 2023 /2024

Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude à Dieu pour m'avoir accordé la force, la patience et la sagesse nécessaires pour mener à bien ce mémoire.

Je remercie chaleureusement mon encadrant, M. Fethi BENBELAID, pour son accompagnement précieux, ses conseils avisés et son soutien constant tout au long de cette recherche. Ses encouragements et ses critiques constructives ont été essentiels pour la réalisation de ce travail.

Je souhaite également remercier les membres du jury, pour leur temps, leur expertise et leurs précieux commentaires qui ont enrichi ce mémoire.

Je remercie aussi mes collègues de travail médecine chef Ghanai Ahmed, chef service Ouar Aïssa, chef service Lezher Rabiaa, pour son aide précieuse et ses encouragements constants.

Aussi pour tous les équipes de laboratoire de bactériologie surtout Saada Hassina, Shoudar Widad, Khouja Difallah Fatima et Hsain Imane, pour votre soutien moral, vos conseils ont été d'une grande importance tout au long de ce parcours académique. Merci pour les discussions enrichissantes et les moments de partage qui ont rendu ce voyage plus agréable.

À tous, un grand merci.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents Saadi Makhoulf et Saadi Malika et ma collègue parents Reghis Achour et Mozaachi Aichouche, pour leur amour inconditionnel et leur soutien sans faille. Vous avez toujours cru en moi et m'avez encouragé à poursuivre mes rêves, même dans les moments les plus difficiles. Votre patience, vos sacrifices et vos conseils avisés ont été une source constante de motivation pour moi.

Ma sœur, Saadi Wassila et mes frères Achour, Mohamed, Amine, et mon collègue sœur Sofia et frères Abderrahim et Abdelmadjid, pour son soutien moral et sa présence réconfortante. Ta compréhension et tes encouragements m'ont beaucoup aidé, surtout dans les moments de doute. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

À tous, je vous exprime ma plus profonde gratitude. Votre amour, votre soutien et votre foi en moi ont été essentiels à la réalisation de ce mémoire.

Table des matières

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
Table des matières.....	
Liste des Tableaux	I
Liste des Figures	II
Liste des abréviations	III
Introduction	V
Partie bibliographique	2
Chapitre 1 : Infection nosocomiale	3
I.1. Définition.....	2
I.2. Origine d'infection	2
I.2.1. L'origine endogène.....	2
I.2.2. La voie exogène	2
I.3. Micro-organismes responsables d'infections nosocomiales.....	3
I.3.1. Bactéries.....	3
I.3.1.1. Bactéries Gram positive	3
I.3.1.2. Bactéries Gram négative	3
I.3.2. Champignons	3
I.3.3. Virus	3
I.4. Les type d'infection nosocomiale.....	4
I.4.1. Les infections urinaires nosocomiales (IUN).....	4
I.4.2. Infection site opératoire	4
I.4.3. Infection sur cathéters	4
I.4.4. Pneumonies nosocomiales PN	5
I.5.Facteurs favorisant l'infection nosocomiale	5

I.5.1. Age et pathologie du patient	5
I.5.2. Réalisations d'actes invasifs	5
I.6. Prévention	5
I.6.1. Prévention d'INU	5
I.6.2. Prévention de PN	6
I.6.3. La prévention des infections post-opératoires	6
I.6.4. Prévention des infections sur cathéters	6
I.6.4.1. Désinfection chirurgicale des mains.....	6
I.6.4.2. Choix du site d'insertion du cathéter.....	6
I.6.4.3. Tunnélisation du cathéter	7
I.6.4.4. Soins et entretien des cathéters.....	7
Chapitre2 : Antibiothérapie	2
II.1. Définition	8
II.2. Mode d'action	8
II.2.1. L'inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire	8
II.2.2. La dégradation de la structure ou du fonctionnement de la membrane cellulaire	8
II.2.3. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques.....	8
II.2.4. Inhibition de la synthèse protéique	9
II.2.5. Blocage des voies métaboliques essentielles.....	9
II.3. Mécanismes de résistance	9
II.3.1. La résistance intrinsèque	9
II.3.2. La résistance acquise	9
Partie pratique	7
Chapitre 3 : Matériel et Méthodes.....	8
III.1. Lieu d'étude	10
III.2. Matériel biologique	10
III.2.1. Urines	10

III.2.2. Pus	10
III.2.3. Sécrétions vaginales	10
III.2.4. Prélèvement de sang.....	11
III.2.5. Prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR)	11
III.3. Examens directs	11
III.3.1. Examen macroscopique.....	11
III.3.2. Examen microscopique	11
III.4. Culture et enrichissement.....	11
III.4.1. Examen cyto bactériologique des urines ECBU	12
III.4.2. Hémoculture	12
III.4.3. Pus	12
III.4.4. Liquide céphalorachidien LCR	12
III.4.5. Sécrétion vaginale	13
III.5. Identification	13
III.5.1. Aspect de colonies	13
III.5.2. Examen microscopique	13
III.5.3. Tests biochimiques	13
III.5.3.1. Test catalase	14
III.5.3.2. Test oxydase.....	14
III.5.3.3. Test coagulase	14
III.5.4. Identification biochimique	15
III.5.4.1. Préparation de suspension bactérienne	15
III.5.4.2. Inoculation des tubes et cupules	15
III.5.5. Antibiogramme	16
III.5.5.1. Préparations de l'inoculum	16
Chapitre 4 : Résultats et discussion.....	11
VI.1. Résultats.....	18

VI.1.1. Statistiques générales sur les prélèvements effectués ainsi les souches caractérisées	18
VI.1.1.1. Répartition des prélèvements selon les services hospitaliers.....	18
VI.1.1.2. Répartition des cas infectés selon le type d'échantillon	18
VI.1.1.3. Répartition des prélèvements selon la positivité.....	19
VI.1.1.4. Répartition des cas infectés selon la bactérie responsable	19
VI.1.1.5. Répartition des isolats selon le Gram.....	20
VI.1.1.6. Répartition des cas infectés selon le sexe	20
VI.1.1.7. Répartition des cas infectés selon l'âge	20
VI.1.2. Caractères phénotypiques des bactéries à Gram positif (<i>S. aureus</i>)	21
VI.1.2.1. Aspect de colonies	21
VI.1.2.2. Coloration de Gram	21
VI.1.2.3. Test catalase.....	22
VI.1.2.4. Test oxydase	22
VI.1.2.5. Test coagulase.....	23
VI.1.2.6. Caractères biochimiques.....	23
VI.1.3. Caractères phénotypiques de bactéries à Gram négative	23
VI.1.3.1. Aspect de colonies	23
VI.1.3.2. Coloration de Gram	26
VI.1.3.3. Identification biochimique par galerie API 20 E.....	27
VI.1.4. Déterminer la résistance pour les souches isolées	29
VI.1.4.1. <i>Escherichia coli</i>	29
VI.1.4.2. <i>Staphylocoque aureus</i>	31
VI.1.4.3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	32
VI.1.4.4. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	33
VI.1.4.5. <i>Proteus mirabilis</i>	34
VI.2. Discussion.....	35

Conclusion.....	42
Bibliographie.....	42
Bibliographie	43
Annexes 1	46
Annexes 2	47
Résumés.....	48

Liste des Tableaux

Tableau 1. La liste de milieux de culture sélectifs utilisés pour chaque type de prélèvement.	12
Tableau 2. Liste des ATB testés.....	16
Tableau 3. Profil de résistance aux ATB de E. coli.	30
Tableau 4. Profil de la résistance aux ATB de S. aureus.	31
Tableau 5. Profil de la résistance de P. aeruginosa.....	32
Tableau 6. Profil de la résistance de K. pneumoniae.....	33
Tableau 7. Profil de la résistance de P. mirabilis.	35

Liste des Figures

Figure 1. Répartition des prélèvements selon le service hospitalier.....	18
Figure 2. Répartition des cas infectés selon le type d'échantillons.....	18
Figure 3. Répartition des prélèvements selon la positivité.....	19
Figure 4. Répartition des cas infectés selon la bactérie responsable.....	19
Figure 5. Répartition des isolats selon le Gram.....	20
Figure 6. Répartition des cas infectées selon le sexe.....	20
Figure 7. Répartition des cas infectés selon l'âge.....	20
Figure 8. Culture de <i>S. aureus</i> dans milieu chapman.....	21
Figure 9. Résultat de Gram de <i>S. aureus</i> (Gram positive).....	21
Figure 10. Résultat du test catalase (positif).....	22
Figure 11. Résultat négatif du test oxydase.....	22
Figure 12. Résultat du test coagulase (positif).....	23
Figure 13. Culture de <i>E. coli</i> dans milieu Hecktoen.....	24
Figure 14. Culture de <i>P. aeruginosa</i> dans milieu Hecktoen.....	24
Figure 15. Culture de <i>K. pneumoniae</i> dans milieu Hecktoen.....	25
Figure 16. Culture de <i>P. mirabilis</i> dans milieu Hecktoen.....	25
Figure 17. Coloration de Gram (négative) de <i>P. aeruginosa</i>	26
Figure 18. Coloration de Gram de <i>P. mirabilis</i>	26
Figure 19. Coloration de Gram d' <i>E. coli</i>	27
Figure 20. Coloration de Gram de <i>K. pneumoniae</i>	27
Figure 21. Résultat de galerie API20E pour <i>Klebsiella</i>	28
Figure 22. Résultat de galerie API20E pour <i>P. mirabilis</i>	28
Figure 23. Résultat de galerie API20E pour <i>P. aeruginosa</i>	29
Figure 24. Résultat de galerie API20E pour <i>E. coli</i>	29
Figure 25. Antibiogramme de <i>E. coli</i>	30
Figure 26. Antibiogramme de <i>S. aureus</i>	31
Figure 27. Antibiogramme de <i>P. aeruginosa</i>	32
Figure 28. Antibiogramme de <i>K. pneumoniae</i>	33
Figure 29. Antibiogramme de <i>P. mirabilis</i>	34

Liste des abréviations

IN : infection nosocomiale.

IASS : infection associée aux soins de santé.

ATB : antibiotique.

NNIS : National Nosocomial Infections Surveillance.

IAS : infection associée aux soins.

S. aureus : *staphylocoque aureus*.

S. doré : Staphylocoque doré.

PN : pneumopathie nosocomiale.

IUN : infection urinaire nosocomiale.

BGN : bacille Gram négatif.

ISO : infections du site opératoire.

PG : peptidoglycane.

EPH : établissement public hospitalier.

LCR : liquide céphalo rachidien.

ECBU : examen cytobactériologique des urines.

DMP : diméthyle-p-phenylènediamine.

TSI : triple sugar iron agar.

K. pneumoniae : *Klebsiella pneumoniae*.

P. mirabilis : *Proteus mirabilis*.

P. aeruginosa : *pseudomonas aeruginosa*.

ONPG : Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside

ADH : Arginine d'hydrolase.

LDC : Lysine décarboxylase.

ODH : Ornithine décarboxylase.

CIT : Citrate.

H₂S : Thiosulfate de sodium.

URE : Urée.

TDA : Tryptophane.

IND : Tryptophane.

VP : Pyruvate de sodium.

GEL : Gélatine emprisonnant des particules de charbon.

GLU à ARA : Substrat carboné.

NO₂- / N : Nitrates (NO₃).

VP : Voges-Proskauer.

TDA : tryptophane désaminase.

IND : indole.

Introduction

L'infection nosocomiale (IN), également connue sous le nom d'infection associée aux soins de santé (IASS), représente un problème de santé publique majeur dans les établissements de soins. Elle se caractérise par l'acquisition d'une infection après au moins 48 heures d'hospitalisation, que ce soit pendant le séjour à l'hôpital ou après la sortie du patient. (Dia, N. M et al., 2008). Les causes de ces infections sont diverses, pouvant provenir à la fois de l'environnement hospitalier (voie exogène) et du patient lui-même (voie endogène) (Durocher, 2005).

Les agents pathogènes responsables des IN sont souvent issus de la flore nosocomiale, comprenant les microorganismes présents chez les patients, le personnel médical et les visiteurs, ainsi que ceux présents dans l'environnement hospitalier, tels que les sols, les surfaces, les conduites d'eau et les systèmes d'alimentation. A cause du contact permanent avec les différents agents antimicrobiens, ces agents pathogènes ont souvent développé une résistance aux ATB, ce qui complique davantage leur traitement (Kollef *et al.*, 2021).

Les IN peuvent se manifester à divers endroits du corps en fonction de l'unité de soins, du type de service, des thérapies administrées et des mesures préventives en place. Parmi les localisations infectieuses les plus courantes, on retrouve les infections urinaires, les pneumonies, les infections post-opératoires et les infections sur cathéters (Hamza, 2010).

L'objectif principal de notre étude est d'identifier et de caractériser les souches pathogènes responsables des IN à travers la ville de Tolga, afin de mieux comprendre leur épidémiologie, leurs mécanismes de résistance aux ATB et d'améliorer les stratégies de prévention et de traitement.

Le travail est structuré en trois parties dont la première est consacrée sur une synthèse bibliographique sur les IN. La deuxième partie consiste à la présentation du matériel et les méthodes utilisés dans notre étude. Et enfin, la troisième partie, sera dédiée à la présentation des résultats obtenus ainsi que leur discussion.

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Infection nosocomiale

I.1. Définition

Les IN, définies par le National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS), résultent d'une réaction défavorable de l'organisme à la présence d'un agent infectieux ou de sa toxine, qui n'était ni présent ni en incubation lors de l'admission et qui se manifeste seulement après 48 heures d'hospitalisation. Avec une prévalence croissante, ces infections entraînent des complications sévères voire mortelles. Leur incidence, oscillant entre 6,9 % et 19,9 % chez les patients hospitalisés, varie significativement selon les services. Cette réalité expose un défi majeur en matière de santé publique, nécessitant des mesures préventives renforcées et une vigilance accrue. (Dridi *et al.*, 2006 ; Maoulainine *et al.*, 2014).

I.2. Origine d'infection

Les IN peuvent être d'origine endogène ou exogène.

I.2.1. L'origine endogène

Responsable de la majorité des cas, implique la contamination des sites normalement stériles par les micro-organismes présents chez le patient lui-même. Cette contamination est favorisée par des procédures invasives nécessaires en raison de la gravité de l'état du patient. La flore microbienne chez les patients est souvent altérée par la maladie, les complications et les traitements ATB précédents, ce qui augmente la prévalence des bactéries multirésistantes. Ainsi, les infections endogènes peuvent être liées à des bactéries acquises avant l'événement infectieux, hébergées par le patient pendant des périodes prolongées dans leur tube digestif ou leurs voies respiratoires. Ces micro-organismes multirésistants peuvent être acquis au cours de l'évolution de la maladie ou lors de traitements ATB antérieurs (Durocher, 2005).

I.2.2. La voie exogène

Des IN se caractérisent par l'introduction de micro-organismes pathogènes provenant de sources extérieures, telles que d'autres patients ou l'environnement hospitalier, dans l'organisme du patient. Ce phénomène revêt une importance particulière en unité de réanimation en raison de l'intensité des soins et de la fréquence des procédures médicales invasives. La qualité des soins peut être compromise lorsque ces infections sont d'origine exogène. Cependant, une stricte observance des mesures d'hygiène, notamment l'hygiène des mains, et un entretien rigoureux du matériel et de l'environnement hospitalier peuvent prévenir la transmission de ces agents pathogènes (Durocher, 2005).

I.3. Micro-organismes responsables d'infections nosocomiales

Les principaux agents pathogènes responsables d'IAS sont issus de la flore nosocomiale, comprenant les microorganismes présents chez les patients, le personnel médical, ainsi que ceux présents dans l'environnement hospitalier, comme les sols, les surfaces, les conduites d'eau et les systèmes d'alimentation. Ces agents pathogènes sont souvent caractérisés par leur résistance aux ATB. En plus de ces agents pathogènes, on observe également la présence de microorganismes commensaux et l'introduction d'agents pathogènes épidémiques exogènes (Carlet, 1994 ; Maille *et al.*, 2000 ; Hamza 2010) :

I.3.1. Bactéries

I.3.1.1. Bactéries Gram positive

Notamment les staphylocoques (*Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*) ainsi que les entérocoques, jouent un rôle de plus en plus important. Parmi ces bactéries, les S. dorés sont prédominants sur les pneumopathies nosocomiales (PN). De plus, les S. coagulase négatif représentent une cause majeure de bactériémies nosocomiales et d'infections associées aux cathéters. (Carlet, 1994 ; Maille *et al.*, 2000 ; Hamza 2010).

I.3.1.2. Bactéries Gram négative

Parmi les bacilles Gram négative (BGN), *Escherichia coli* demeure prédominant, principalement associé aux IUN. Cependant, une émergence notable est observée chez des bactéries nosocomiales telles que les *Acinetobacter* et les *Klebsiella*, produisant des bêta-lactamases à spectre élargi. (Carlet, 1994 ; Maille *et al.*, 2000 ; Hamza 2010).

I.3.2. Champignons

Les infections à levures occupent une part croissante dans le contexte des IN, comme *Candida albican* ; *Aspergillus*. (Carlet, 1994 ; Maille *et al.*, 2000 ; Hamza 2010).

I.3.3. Virus

Les IN liées aux virus de l'hépatite B et C, au VIH, rotavirus, et aux virus respiratoires syncytiaux chez les jeunes enfants, sont des sources de préoccupation majeure en raison de leur impact significatif sur la santé publique (Carlet, 1994 ; Maille *et al.*, 2000 ; Hamza 2010).

I.4. Les type d'infection nosocomiale

Les infections nosocomiales (IN) peuvent apparaître dans diverses parties du corps, selon le type d'unité de soins, le service concerné, les thérapies administrées et les mesures de prévention mises en œuvre (Hamza, 2010). Parmi ça :

I.4.1. Les infections urinaires nosocomiales (IUN)

Sont les plus courantes parmi les infections contractées à l'hôpital. Elles représentent un risque important dans les milieux urologiques, en particulier en raison des techniques invasives et de l'usage fréquent d'ATB, ce qui favorise leur développement, surtout chez les patients affaiblis par des pathologies sous-jacentes (Cavallo et Garrabé, 2003 ; Bajaddoub *et al.*, 2008).

Les IUN représentent plus d'un tiers de toutes les IN, avec une prévalence encore plus élevée dans les services de moyen séjour, où elles constituent plus de la moitié de toutes les infections (Cavallo et Garrabé, 2003 ; Bajaddoub *et al.*, 2008).

I.4.2. Infection site opératoire

Les infections du site opératoire (ISO) représentent 11 % de toutes les IN, touchant 3 à 7 % des patients opérés avec un délai médian de survenue d'environ dix jours après l'intervention chirurgicale. Leurs conséquences vont au-delà du patient opéré, impactant également l'institution hospitalière et la collectivité en raison de leur coût économique élevé. En cas d'ISO, près d'un patient sur trois nécessite une re- hospitalisation et un sur cinq doit subir une nouvelle intervention chirurgicale, prolongeant ainsi la durée d'hospitalisation de cinq à dix jours en moyenne. (Chadli *et al.*, 2005).

Les ISO résultent de divers facteurs de risque incluant l'environnement pré-, per- et postopératoire du patient et de l'équipe soignante, ainsi que l'état immunitaire du patient. (Fournel, 2017).

I.4.3. Infection sur cathéters

Les infections liées aux cathéters, représentant entre 18 et 25 % des IN, posent un défi économique majeur dans le domaine de la santé en raison des coûts supplémentaires engendrés. Leur prévalence, estimée à environ 10 % en réanimation, est associée à une augmentation significative de la mortalité et de la morbidité des patients concernés. Le surcoût est notable, principalement attribuable à une utilisation accrue d'ATB et à une prolongation de la durée d'hospitalisation. (Albanèse et Durbec, 1992).

I.4.4. Pneumonies nosocomiales PN

La pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) est la principale IN observée dans les unités de soins intensifs. Elle se caractérise par une pneumonie qui n'était ni ne présente ni en phase d'incubation au moment du début de la ventilation mécanique. Cette infection est définie comme toute pneumonie survenant après un délai de 48 heures ou plus suivant une intubation endotrachéale et/ou une trachéotomie. (Benaïssa, 2016).

I.5. Facteurs favorisant l'infection nosocomiale

De nombreuses recherches ont démontré que les IN sont favorisées par l'état médical du patient, en particulier : (Barbut, 2005 ; Kollef et *al.*, 2021).

I.5.1. Age et pathologie du patient

Les extrêmes d'âge (nouveau-nés prématurés, personnes âgées), les patients immunodéprimés (par exemple, ceux atteints de leucopénie, d'aplasie, de cancer ou de greffes), les polytraumatisés ou les patients dénutris sont particulièrement susceptibles aux IN. Certains traitements, comme l'administration d'ATB à large spectre (qui perturbent les flores commensales protectrices des patients et favorisent la sélection de bactéries multirésistantes) ou d'immunosuppresseurs, accroissent ce risque. (Barbut, 2005 ; Kollef et *al.*, 2021).

I.5.2. Réalisations d'actes invasifs

Des procédures telles que le sondage urinaire, le cathétérisme périphérique ou central, la ventilation artificielle et les interventions chirurgicales augmentent le risque d'IN. La durée de maintien de ces dispositifs invasifs accroît également ce risque. (Barbut, 2005 ; Kollef et *al.*, 2021).

I.6. Prévention

I.6.1. Prévention d'INU

Les méthodes de prévention des INU comprennent des stratégies multifactorielles visant à réduire la transmission des agents pathogènes et à maintenir un environnement stérile. Cela implique de limiter l'utilisation des sondes urinaires aux indications essentielles, d'appliquer des protocoles d'hygiène stricts conformément aux meilleures pratiques cliniques, de désinfecter régulièrement le méat urinaire et d'utiliser des antiseptiques dans les systèmes de drainage urinaire. De plus, les lavages et irrigations périodiques, l'administration d'antibiothérapie prophylactique, l'utilisation de dispositifs de drainage efficaces et de cathéters urinaires

imprégnés d'agents antimicrobiens contribuent à réduire efficacement le risque d'INU. (Alfandari, 2003).

I.6.2. Prévention de PN

La prévention des PN est essentielle pour assurer la sécurité des patients hospitalisés. Elle implique diverses mesures, telles que des protocoles stricts lors de l'extubation pour réduire les infections post-extubation, une surveillance attentive des circuits respiratoires et des humidificateurs pour prévenir la contamination des voies aériennes, ainsi que des techniques de kinésithérapie respiratoire. Le maintien des patients en position semi-assise, l'utilisation de tubes endotrachéaux sub glottiques et la nutrition entérale aident à prévenir le reflux gastro-œsophagien et le stress ulcéreux. Les lits tournants et oscillants sont également utiles pour prévenir la stagnation des sécrétions. L'antibiothérapie judicieuse et la décontamination sélective du tube digestif complètent ces stratégies pour minimiser les infections respiratoires nosocomiales (Allaouchiche *et al.*,).

I.6.3. La prévention des infections post-opératoires

Est une priorité essentielle dans les soins chirurgicaux. Elle repose sur plusieurs mesures clés, notamment la désinfection préopératoire rigoureuse de la peau et des tissus, l'administration prophylactique d'ATB avant l'intervention, ainsi que l'utilisation de ciments contenant des ATB pour réduire le risque d'ISO. De plus, une approche multimodale, comprenant la surveillance active et la gestion proactive des complications, est mise en place pour garantir des résultats chirurgicaux optimaux. En cas d'infection intercurrente, il est recommandé de reporter toute intervention électorale afin de minimiser les risques pour le patient (Maître *et al.*, 2012).

I.6.4. Prévention des infections sur cathéters

I.6.4.1. Désinfection chirurgicale des mains

Récemment, l'intérêt de la désinfection chirurgicale des mains pour améliorer l'observance et la tolérance du lavage chirurgical a été mis en lumière au bloc opératoire. Cette pratique doit être priorisée lors de la pose des cathéters veineux centraux (CVC) afin de minimiser les risques d'infection (Timsit *et al.*, 2011).

I.6.4.2. Choix du site d'insertion du cathéter

Le choix du site d'insertion du cathéter, ainsi que les comorbidités des patients, peuvent avoir une influence significative sur les complications associées à l'accès vasculaire. Une

évaluation attentive de ces facteurs est essentielle pour minimiser les risques (Timsit *et al.*,2011).

I.6.4.3. Tunnélisation du cathéter

La tunnélisation, qui consiste à éloigner l'orifice de sortie du cathéter de la veine proprement dite, peut contribuer à réduire l'incidence des infections liées aux cathéters. Cette technique mérite d'être considérée pour ses avantages potentiels en termes de prévention des infections (Timsit *et al.*,2011).

I.6.4.4. Soins et entretien des cathéters

L'utilisation de pansements semi-perméables transparents est largement recommandée. Ces pansements permettent une visualisation continue du site d'insertion, facilitant ainsi la détection précoce de signes d'infection ou de complications (Timsit *et al.*,2011).

Chapitre2 :

Antibiothérapie

II.1. Définition

Un ATB est une substance dotée de propriétés antibactériennes, pouvant être d'origine biologique, c'est-à-dire produite par des micro-organismes tels que les champignons microscopiques et les bactéries, ou synthétisée chimiquement sélectif. Alors que certains ATB sont capables de tuer complètement d'autres bactéries, certains ne font qu'inhiber leur croissance. Ceux qui tuent les bactéries sont appelés bactéricides tandis que ceux qui inhibent la croissance bactérienne sont appelés bactériostatiques (Yala, 2001 ; Etebu et Ariekpar, 2016).

II.2. Mode d'action

Les ATB agissent en ciblant des caractéristiques spécifiques de la structure bactérienne ou de leurs processus métaboliques. Leurs mécanismes d'action comprennent l'inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire, la perturbation de la membrane cellulaire, l'inhibition des acides nucléiques, la suppression de la synthèse des protéines et le blocage des voies métaboliques essentielles (Muylaert et Mainil, 2013).

II.2.1. L'inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire

La plupart des ATB de la classe des glycopeptides, tels que la vancomycine, peuvent bloquer la croissance des bactéries en entravant la synthèse du PG (peptidoglycane). Ils accomplissent cela en se fixant aux unités de PG et en bloquant simultanément l'activité de la Trans glycosylase et de la transpeptidase (Muylaert et Mainil, 2013).

II.2.2. La dégradation de la structure ou du fonctionnement de la membrane cellulaire

Les catégories d'ATB qui altèrent les membranes cellulaires des bactéries sont spécifiques à chaque groupe microbien en raison des variations dans les types de lipides composant leurs membranes cellulaires (Muylaert et Mainil, 2013).

II.2.3. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

Les ATB interfèrent avec la synthèse des acides nucléiques en bloquant la réplication de l'ADN ou en interrompant la transcription. La réplication de l'ADN nécessite le déroulement de la structure traditionnelle en double hélice, un processus catalysé par les enzymes hélicase (Muylaert et Mainil, 2013).

II.2.4. Inhibition de la synthèse protéique

Les ATB qui ciblent le ribosome 50S le font en bloquant soit la phase d'initiation, soit la phase d'élongation de la synthèse des protéines. Ces ATB entravent physiquement l'association de l'acide aminé entrant avec la chaîne peptidique naissante en croissance (Muylaert et Mainil, 2013).

II.2.5. Blocage des voies métaboliques essentielles

Certains ATB, comme les sulfamides et le triméthoprim, sont capables de mimer un substrat nécessaire au métabolisme cellulaire des bactéries. Ce mimétisme entraîne l'attachement des enzymes bactériennes à l'antibiotique plutôt qu'au substrat habituel, perturbant ainsi le fonctionnement normal des voies métaboliques critiques (Muylaert et Mainil, 2013).

II.3. Mécanismes de résistance

II.3.1. La résistance intrinsèque

Désigne une caractéristique fonctionnelle ou structurelle qui confère à tous les membres d'un groupe de bactéries (qu'il s'agisse d'une espèce, d'un genre ou parfois d'un groupe plus large) une certaine tolérance, voire une insensibilité totale, envers une molécule spécifique ou une classe d'agents antimicrobiens. L'inefficacité ou la diminution de sensibilité à un ATB peut être attribuée à plusieurs mécanismes, notamment :

Une faible affinité du composé pour la cible bactérienne, ce qui rend l'interaction entre l'ATB et la bactérie moins efficace.

Une inaccessibilité de la molécule ATB à l'intérieur de la cellule bactérienne, limitant ainsi son action.

L'expulsion de l'ATB par des pompes à efflux chromosomiques, qui permettent à la bactérie de se débarrasser de l'antibiotique avant qu'il n'ait l'occasion d'exercer son effet.

L'inactivation enzymatique innée de l'antibiotique, où des enzymes produites par la bactérie neutralisent l'effet de l'antibiotique avant qu'il n'atteigne sa cible (Muylaert et Mainil, 2013).

II.3.2. La résistance acquise

Se réfère à une caractéristique développée par certaines souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce spécifique. Cela conduit à l'émergence et à la propagation de résistances au

sein des populations de germes qui étaient normalement sensibles aux ATB (Muylaert et Mainil, 2013).

Deux mécanismes principaux sont associés à l'acquisition de résistances par les bactéries par le biais de modifications de leur génome : les mutations, qui conduisent à des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger, responsable des résistances exogènes. De plus, certaines formes de résistance résultent de la combinaison d'une mutation génétique et du transfert horizontal de gènes (Muylaert et Mainil, 2013).

Partie pratique

Chapitre 3 : Matériel et Méthodes

III.1. Lieu d'étude

Nous menons notre étude sur les IN à l'EPH Mohamed Ziouche à Tolga, Algérie, un établissement public hospitalier. Notre travail inclut les services suivants : réanimation, pédiatrie, service médecine homme et femme, chirurgie et maternité.

III.2. Matériel biologique

III.2.1. Urines

Les prélèvements d'urine ont été effectués en utilisant des contenants stériles fournis par l'hôpital. Après avoir expliqué la procédure au patient, nous lui fournissons les instructions nécessaires pour collecter l'échantillon. Une fois le prélèvement terminé, nous étiquetons soigneusement le contenant avec les informations du patient et du service (Pilet *et al.*, 1986).

Quant au prélèvement d'urine chez les patients sondés, des protocoles stricts d'asepsie ont été respectés. Nous désinfectons soigneusement la zone autour du site de cathétérisme, puis introduisons stérilement la sonde urinaire selon les normes médicales. Une fois l'urine recueillie dans le système de drainage, nous prélevons un échantillon stérile à partir du port d'accès de la sonde, en veillant à minimiser les risques de contamination. Ces échantillons sont ensuite étiquetés avec les informations du patient et du service (Pilet *et al.*, 1986).

III.2.2. Pus

Les prélèvements de pus ont été réalisés en utilisant des écouvillons stériles pour collecter l'échantillon de manière aseptique. Après avoir nettoyé la zone infectée, nous utilisons l'écouvillon pour prélever le pus en le frottant doucement sur la surface de la lésion. Une fois l'échantillon recueilli, nous le plaçons dans un tube stérile et l'étiquetons avec les informations du patient et du site de prélèvement (Pilet *et al.*, 1986).

III.2.3. Sécrétions vaginales

Les prélèvements vaginaux ont été procédés en utilisant un spéculum stérile pour visualiser le col de l'utérus. Après avoir inséré délicatement le spéculum, nous prélevons un échantillon de sécrétions vaginales à l'aide d'un écouvillon stérile en le frottant doucement sur les parois vaginales et le col de l'utérus. Une fois l'échantillon recueilli, nous le plaçons dans un tube stérile et l'étiquetons avec les informations du patient (Pilet *et al.*, 1986).

III.2.4. Prélèvement de sang

Des prélèvements du sang ont été pris pour l'hémoculture en suivant des procédures d'asepsie strictes. Après avoir sélectionné le site de ponction approprié, nous nettoyons soigneusement la peau avec un antiseptique. Ensuite, nous prélevons le sang à l'aide d'une aiguille stérile insérée dans une série de flacons de culture spéciaux contenant un milieu nutritif. Une fois le prélèvement terminé, nous scellons hermétiquement les flacons et les étiquetons avec les informations du patient, y compris l'heure et le site de ponction. Les flacons sont ensuite placés dans un incubateur à une température appropriée pour favoriser la croissance des micro-organismes (Pilet *et al.*, 1986).

III.2.5. Prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR)

Le prélèvement de liquide céphalorachidien (LCR) a été réalisé par des médecins spécialistes, généralement des neurologues ou des neurochirurgiens, qui possèdent l'expertise nécessaire pour effectuer cette procédure en toute sécurité (Pilet *et al.*, 1986).

III.3. Examens directs

III.3.1. Examen macroscopique

La méthode d'examen macroscopique consiste à observer visuellement la couleur, la consistance et l'odeur de l'échantillon prélevé, sans recours à un microscope (Pilet *et al.*, 1986).

III.3.2. Examen microscopique

L'examen microscopique implique l'observation de l'échantillon à un niveau cellulaire ou microbien à l'aide d'un microscope optique (Pilet *et al.*, 1986).

III.4. Culture et enrichissement

La culture de prélèvement dans un milieu de culture consiste à inoculer l'échantillon prélevé sur un milieu nutritif approprié et à le placer dans des conditions favorables à la croissance des micro-organismes. Cette technique permet de favoriser la multiplication des bactéries ou des champignons présents dans l'échantillon, facilitant ainsi leur identification et leur caractérisation. Les milieux de culture peuvent être sélectifs pour favoriser la croissance de certains micro-organismes tout en inhibant d'autres, ou différentiels pour permettre la distinction entre différentes espèces en fonction de leurs caractéristiques de croissance ou de leurs réactions biochimiques (Pilet *et al.*, 1986).

Tableau 1. La liste de milieux de culture sélectifs utilisés pour chaque type de prélèvement.

Prélèvements	Milieu de culture
Urines.	gélose chapman, gélose hecktoen.
Prélèvements vaginaux, pus, LCR, Sang (hémoculture).	Gélose Hecktoen, gélose Chapman, Sabouraud, gélose au sang cuit.

III.4.1. Examen cyto bactériologique des urines ECBU

Pour l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), nous ensemençons deux à trois gouttes d'urine sur des milieux de culture sélectifs : chapman, et hecktoen. À l'aide d'une boucle d'ensemencement stérile, nous répartissons uniformément les gouttes sur chaque milieu. Nous incubons ensuite les boîtes de Petri à 37°C pendant 18 à 24 heures. Après incubation, nous examinons et identifions les colonies bactériennes pour diagnostiquer les infections urinaires (Pilet *et al.*, 1986).

III.4.2. Hémoculture

Pour réaliser une hémoculture, nous prélevons 10 ml de sang veineux de manière stérile, en commençant par un flacon aérobique, suivi d'un flacon anaérobique. Les flacons sont incubés à 37°C pendant 24 heures. Chaque jour, pendant 10 jours, nous ensemençons des échantillons sur plusieurs milieux de culture : hecktoen, gélose au sang cuit, Chapman, et Sabouraud. La gélose au sang cuit est incubée en conditions anaérobies, tandis que les autres milieux sont incubés en conditions aérobies. Cette méthode permet de favoriser la croissance de divers microorganismes aérobies et anaérobies pour une identification précise et complète des agents pathogènes présents dans le sang (Pilet *et al.*, 1986).

III.4.3. Pus

Nous ensemençons le pus à l'aide d'un écouvillon sur des milieux de culture chapman, hecktoen, gélose au sang cuit et Sabouraud. Les échantillons sont incubés à 37°C pendant 24 heures. La gélose au sang cuit est utilisée pour la culture des germes anaérobies (Pilet *et al.*, 1986).

III.4.4. Liquide céphalorachidien LCR

Après le prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR), nous procédons à une numération cellulaire à l'aide d'une cellule de Nageotte. Dix gouttes de LCR sont mélangées

avec une goutte de colorant, tel que le bleu de méthylène, pour faciliter l'observation des cellules. Le mélange est soigneusement homogénéisé avec de l'azaruse ou de l'acide acétique. Ensuite, les éléments cellulaires sont comptés au microscope. Pour l'ensemencement, des portions du LCR sont cultivées sur des milieux de hecktoen, Chapman, gélose au sang cuit, et Sabouraud. Les milieux sont incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures pour permettre la croissance microbienne. Le milieu Sabouraud est utilisé pour isoler les champignons, et hecktoen est destiné à la culture des entérobactéries. Cette méthode permet une évaluation détaillée des éléments cellulaires et l'identification précise des pathogènes présents dans le LCR (Pilet *et al.*, 1986).

III.4.5. Sécrétion vaginale

Pour le prélèvement vaginal, nous procédons à l'ensemencement direct de gouttes de l'échantillon dans les milieux suivants : Chapman, Sabouraud, hecktoen, et gélose au sang cuit. Les milieux sont ensuite incubés à 37°C pendant 24 heures (Pilet *et al.*, 1986).

III.5. Identification

III.5.1. Aspect de colonies

L'identification des bactéries à partir de l'aspect des colonies sur le milieu de culture implique une observation minutieuse de caractéristiques telles que la taille, la forme, la couleur et la texture des colonies. Ces caractéristiques fournissent des indices précieux pour identifier les espèces bactériennes présentes dans l'échantillon (Ploy *et al.*, 2016).

III.5.2. Examen microscopique

L'examen microscopique, en particulier la coloration de Gram, consiste à appliquer une série de colorants sur un échantillon bactérien fixé sur une lame de microscope. Cette technique permet de différencier les bactéries en fonction de leur réaction à la coloration. Les bactéries sont classées ainsi en deux groupes à savoir les bactéries à Gram positif, qui conservent la couleur violette-bleue après la coloration, et les bactéries à Gram négatif, qui prennent une coloration rouge ou rose (Ploy *et al.*, 2016).

III.5.3. Tests biochimiques

Après la coloration de Gram, des tests biochimiques ont été effectués pour confirmer l'identification des souches à un niveau plus spécifique. Ces tests consistent à examiner la capacité des bactéries à métaboliser différents substrats ou à produire certaines enzymes. Parmi

ces tests, on trouve la fermentation des sucres, la production de catalase, la coagulase, l'oxydase, entre autres (Djelouat et Zoughileche, 1990).

III.5.3.1. Test catalase

Effectué pour détecter la présence de l'enzyme catalase qui décompose le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau et oxygène.

Un prélèvement de culture bactérienne a été mélangé avec une petite quantité de peroxyde d'hydrogène sur une lame de verre. Un résultat positif se traduit par la production des bulles de gaz (Djelouat et Zoughileche, 1990).

III.5.3.2. Test oxydase

Identifier la présence de l'enzyme cytochrome c oxydase, impliquée dans la chaîne respiratoire.

Une pipete pasteur est utilisée pour prélever une quantité de la culture bactérienne. Cette dernière est appliquée sur le disque d'oxydase ou imbibe-la avec le réactif d'oxydase. L'apparition d'une couleur violette indique la présence de l'enzyme recherchée (Djelouat et Zoughileche, 1990).

III.5.3.3. Test coagulase

La coagulase est une protéine semblable à une enzyme, catalyse la conversion du fibrinogène en fibrine, entraînant la coagulation du plasma.

À l'aide d'une pipette aseptique, nous transférons 0,5 ml de plasma humain reconstitué dans un tube à essai stérile.

Nous sélectionnons deux ou trois colonies isolées des bactéries à tester à l'aide d'une pipette pasteur.

Nous émulsionnons soigneusement les colonies bactériennes sélectionnées dans les 0,5 ml de plasma contenu dans le tube à essai.

Nous plaçons le tube à essai dans un incubateur à 37°C.

Nous observons la culture à intervalles réguliers pendant les quatre heures suivantes pour détecter la formation de caillots

Si aucun caillot n'est observé après quatre heures, nous laissons incuber à température ambiante pendant la nuit.

Nous effectuons une observation finale à 24 heures pour vérifier la présence de caillots. Un caillot indique un résultat positif (Djelouat et Zoughileche, 1990).

III.5.4. Identification biochimique

L'identification biochimique a été réalisée à l'aide de kits API® BioMérieux, une méthode standardisée et fiable pour identifier précisément les espèces bactériennes (Aldridge *et al.*, 1980).

III.5.4.1. Préparation de suspension bactérienne

Un tube à essai a été rempli avec 5 ml d'une solution saline stérile (NaCl à 0,85%). À l'aide d'une boucle stérile, prélevez une colonie isolée de la culture bactérienne et suspendez-la dans la solution saline, mélangez bien pour obtenir une suspension homogène. La densité de la suspension doit être ajustée à une densité de 0,5 McFarland (qui correspond à environ $1,5 \times 10^8$ UFC/ml) (Aldridge *et al.*, 1980).

III.5.4.2. Inoculation des tubes et cupules

Nous décollons et retirons la bande adhésive couvrant la galerie API 20 E. À l'aide d'une pipette Pasteur stérile, nous aspirons la suspension bactérienne préparée et remplissons les tubes et les cupules des différents micro tubes.

Pour les tests qui nécessitent une incubation en anaérobie (ADH, LDC, ODC, H₂S, URE) : nous remplissons uniquement le tube, puis recouvrez l'orifice avec une goutte d'huile minérale stérile.

Pour certains tests, comme le citrate (CIT), le VP et la gélatinase (GEL), nous devons remplir uniquement le tube.

Pour les tests qui nécessitent une incubation en aérobie (tous les autres), nous remplissons à la fois le tube et la cupule. À la fin, nous incubons la galerie à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Après l'incubation, certains tests peuvent nécessiter des réactifs supplémentaires pour développer la couleur ou la réaction :

Test VP (Voges-Proskauer) : nous ajoutons les réactifs VP1 et VP2 et attendez 10 minutes pour le résultat.

Test TDA (tryptophane désaminase) : nous ajoutons le réactif TDA et lisez immédiatement.

Test IND (indole) : nous ajoutons le réactif Kovac et lisez immédiatement (Aldridge *et al.*, 1980).

III.5.5. Antibiogramme

En dernier lieu, un Antibiogramme a été réalisé pour déterminer la sensibilité des souches isolées aux ATB. L'Antibiogramme a été effectué selon les recommandations du CLSI 2024 (Guillaume *et al.*, 2021).

III.5.5.1. Préparations de l'inoculum

À partir d'une culture visible, nous préparons une suspension bactérienne en solution saline afin d'atteindre une turbidité équivalente à celle de l'étalon 0,5 de la gamme de McFarland. Pour ce faire, nous prélevons plusieurs colonies présentant une morphologie similaire afin d'éviter la sélection d'un variant atypique. Nous mettons ces colonies en suspension dans une solution saline en utilisant une anse stérile ou un écouvillon en coton. (Guillaume *et al.*, 2021).

Tableau 2. Liste des ATB testés.

ATB	Code	Charge	Interprétation	
			Résistance	Sensibilité
Fosfomycin	FOS	30	≥ 24	< 24
Imipenème	IMI	10	≥ 22	< 17
Cefepime	FEP	30	≥ 27	< 24
Gentamicine	CN	120	≥ 17	< 17
Amikacin	AK	30	≥ 18	< 18
Aztreonam	ATM	30	≥ 26	< 21
Piperacillin	PRL	36	≥ 50	< 18
Piperacillin tazobactam	TZP	HF	≥ 20	< 17
Meropenem	MRP	10	≥ 22	< 16
Ciprofloxacine	CIP	5	≥ 25	< 22

Ticarcillin	TTC	85	≥ 23	< 20
Tobramycin	TOB	10	≥ 17	< 17
Ticarcillin clavulinique acid	TE	30	≥ 23	< 20
Sulfamethoxazole+	SXT	25	≥ 16	< 15
Nalidixic acid	NA	30	≥ 14	< 14
Streptomycin	S	10	$\geq /$	$/$
Cefotaxime	CTX	30	≥ 12	< 12
Vancomycin	VA	30	≥ 19	< 19
Amoxicillin clavulinique acid	AUG	30	≥ 22	< 19
Ceftazidime	FOX	30	≥ 17	< 17
Chloramphénicol	C	30	≥ 26	< 26
Pénicilline G	P G	10	≥ 24	< 24

(Guillaume *et al.*, 2021 et CLSI).

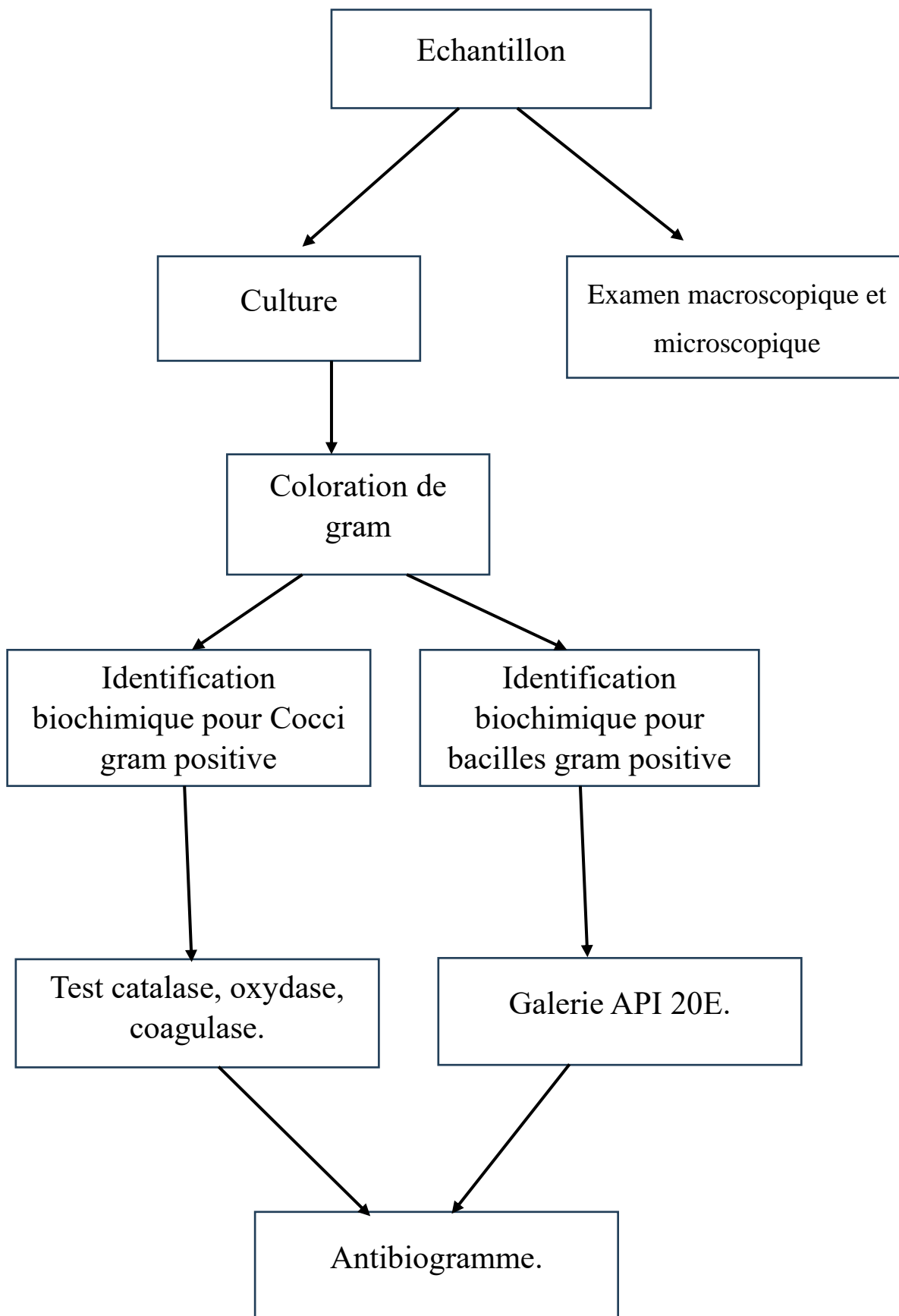


Schéma représenter les étapes d'identifications bactériennes.

Chapitre 4 : Résultats et discussion

VI.1. Résultats

VI.1.1. Statistiques générales sur les prélèvements effectués ainsi les souches caractérisées

Un séjour de deux mois et demi au sein de l'hôpital Ziouche Mohammed Tolga nous a permis de réaliser 85 échantillons cliniques, comprenant des urines, des hémocultures, du liquide céphalorachidien (LCR), pus et échantillons vaginales récoltés de services de réanimation, chirurgie, service femme, service homme, pédiatre et maternité. Après incubations, nous avons trouvé que 57 étaient infectées. Les résultats de la caractérisation des souches sont présentés en détail dans la partie suivante.

VI.1.1.1. Répartition des prélèvements selon les services hospitaliers

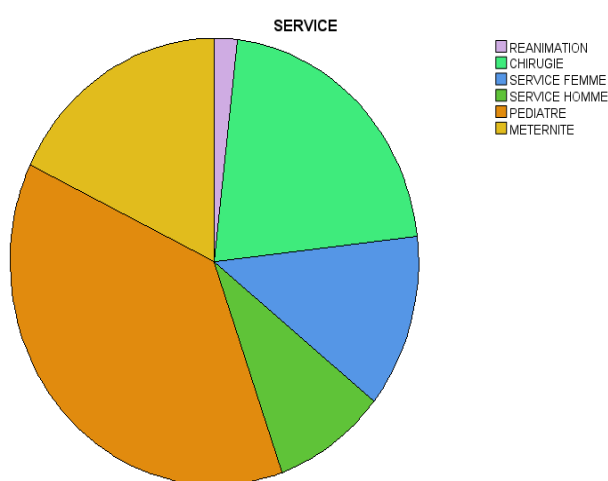


Figure 1. Répartition des prélèvements selon le service hospitalier.

La distribution des prélèvements selon le service hospitalier est variée comme suite : réanimation 1,8%, chirurgie 21,4%, service femme 12,5%, service homme 8,9%, pédiatre 37,5%, maternité 17,9%.

VI.1.1.2. Répartition des cas infectés selon le type d'échantillon

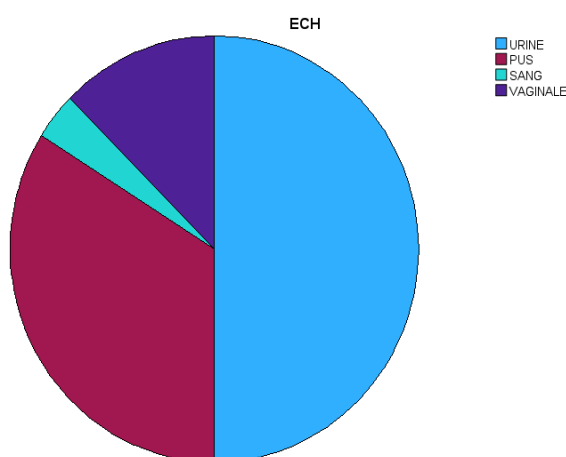


Figure 2. Répartition des cas infectés selon le type d'échantillons.

La distribution des infections nosocomiales selon le type d'échantillons est la suivante : les urines représentent 50 %, le pus 33,9 %, le sang 3,6 % et les prélèvements vaginaux 12,5 %.

VI.1.1.3. Répartition des prélèvements selon la positivité

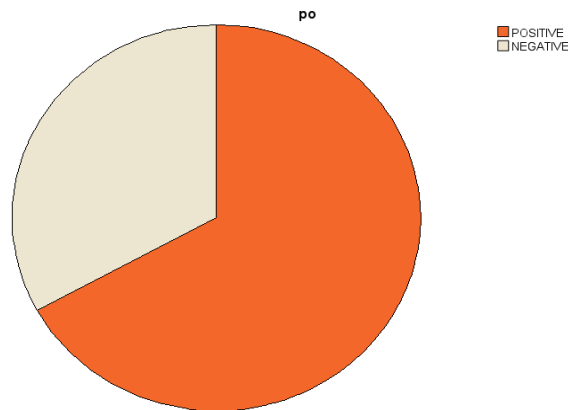


Figure 3. Répartition des prélèvements selon la positivité.

La répartition des prélèvements selon leur positivité est la suivante : 67,1 % des prélèvements sont positifs, tandis que 32,9 % sont négatifs.

VI.1.1.4. Répartition des cas infectés selon la bactérie responsable

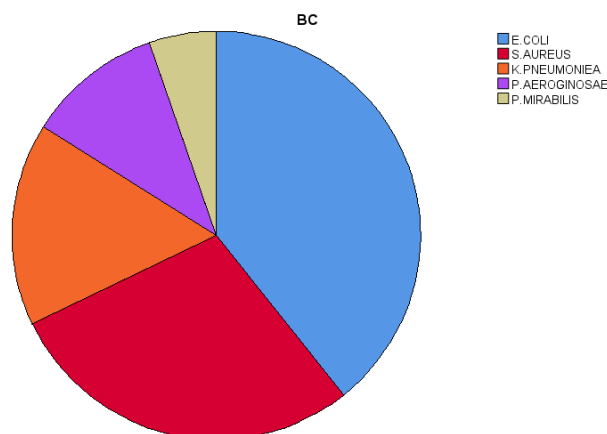


Figure 4. Répartition des cas infectés selon la bactérie responsable.

La distribution des cas infectés selon le germe responsable d'infection c'est qui par suivantes : *E. coli* 39,3% ; *S. aureus* 28,6% ; *K. pneumoniae* 16,1%, *P. aeruginosae* 10,7%, *P. mirabilis* 5,4%.

VI.1.1.5. Répartition des isolats selon le Gram

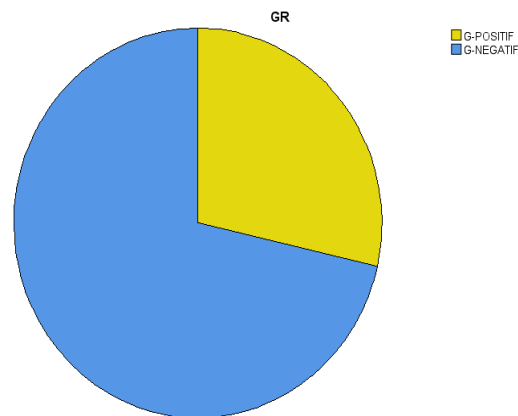


Figure 5. Répartition des isolats selon le Gram.

La distribution des isolats selon le Gram est : 71,4% Gram négative, 28,6% Gram positive.

VI.1.1.6. Répartition des cas infectés selon le sexe

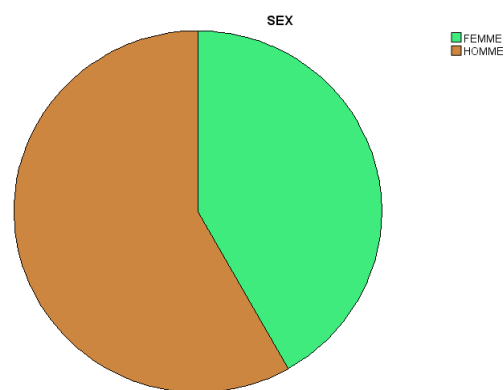


Figure 6. Répartition des cas infectés selon le sexe.

La répartition des cas infectés selon le sexe est 60% femme, 40% homme.

VI.1.1.7. Répartition des cas infectés selon l'âge

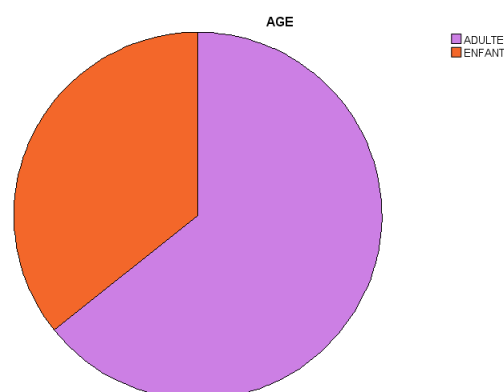


Figure 7. Répartition des cas infectés selon l'âge.

La distribution des cas infectés selon l'âge c'est 64,3% adulte et 35,7% enfant.

VI.1.2. Caractères phénotypiques des bactéries à Gram positif (*S. aureus*)

VI.1.2.1. Aspect de colonies

Sur gélose Chapman, les colonies de *Staphylocoque aureus* apparaissent jaunes en raison de la fermentation du mannitol, généralement entourées d'un halo clair. Elles sont rondes, lisses et opaques.



Figure 8. Culture de *S. aureus* dans milieu chapman.

VI.1.2.2. Coloration de Gram

Le résultat de la coloration de Gram pour *S. aureus* montre des Cocci Gram-positifs, apparaissant violets et disposés en amas ressemblant à des grappes de raisin.

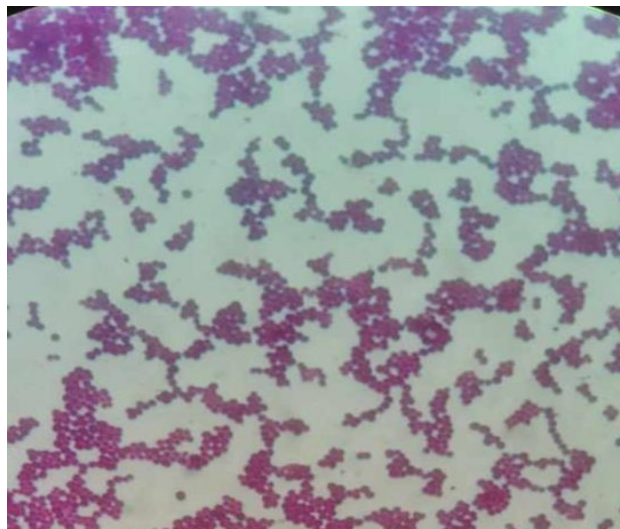


Figure 9. Résultat de Gram de *S. aureus* (Gram positive).

VI.1.2.3. Test catalase

Lorsqu'on ajoute du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) aux colonies sur une lame, des bulles d'oxygène se forment immédiatement, indiquant la présence de l'enzyme catalase qui décompose le peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène.



Figure 10. Résultat du test catalase (positif).

VI.1.2.4. Test oxydase

L'application d'un disque contenant du DMB sur les colonies bactériennes nous a montré qu'il n'y a pas de changement de couleur observable, indiquant ainsi l'absence de l'enzyme cytochrome oxydase.



Figure 11. Résultat négatif du test oxydase.

VI.1.2.5. Test coagulase

L'incubation du plasma avec une culture de *S. aureus* a produit une coagulation visible sous forme de grumeaux ou de formation de caillots, indiquant la présence de l'enzyme coagulase produite par la bactérie.



Figure 12. Résultat du test coagulase (positif).

VI.1.2.6. Caractères biochimiques

Comme répliatif, les premières étapes de l'identification ont montré que les souches de *Staphylococcus aureus* isolées sont des bactéries à Gram-positive, qui produisent l'enzyme catalase, montrant une réaction positive au test de catalase. Elles sont caractérisées par une réaction négative au test d'oxydase, mais une réaction positive au test de coagulase. De plus, elle fermente le mannitol, provoquant un changement de couleur du milieu de culture Mannitol Salt Agar de rouge à jaune. L'ensemble de ces résultats nous indiquent que ces souches sont probablement des *Staphylococcus aureus*.

VI.1.3. Caractères phénotypiques de bactéries à Gram négative

VI.1.3.1. Aspect de colonies

Dans le milieu Hecktoen, les colonies d'*E. Coli* sont distinctement orange. Ce changement de couleur résulte de la fermentation partielle du lactose, produisant des acides et des gaz, acidifiant le milieu. Les colonies sont généralement de taille moyenne à grande, rondes et convexes.



Figure 13. Culture de *E. coli* dans milieu Hecktoen.

Les colonies de *P. aeruginosa* exhibent habituellement une coloration verdâtre à bleu-vert sur le milieu de culture Hecktoen. Ces colonies présentent une texture plate et lisse. Elles tendent à être de taille moyenne à grande. De plus, elles peuvent émettre un léger parfum évoquant celui du jasmin.

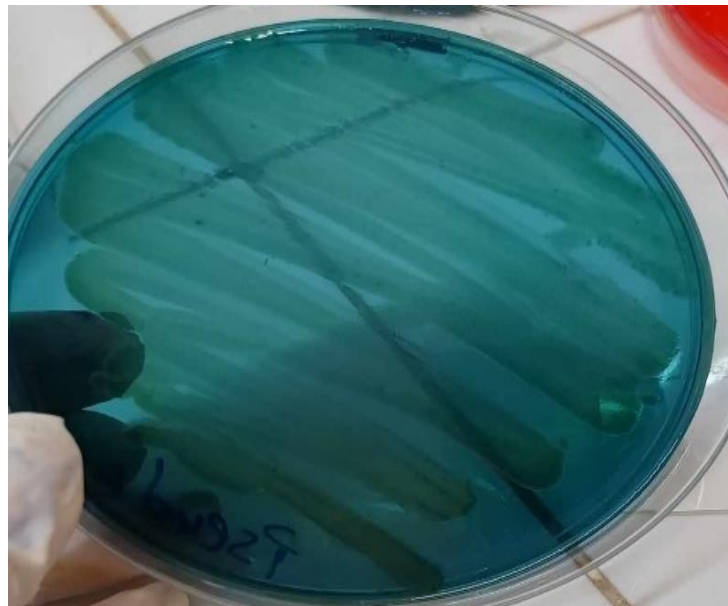


Figure 14. Culture de *P. aeruginosa* dans milieu Hecktoen.

Sur le milieu de culture Hecktoen, les colonies de *K. pneumoniae* exhibent une teinte rose qui résulte la fermentation du lactose par la bactérie. Les colonies présentent également une texture lisse, et mucoïdes.



Figure 15. Culture de *K. pneumoniae* dans milieu Hecktoen.

Lorsqu'elles *P. mirabilis* développent sur le milieu Hecktoen, ces colonies induire un changement de couleur du milieu vers un ton bleu-vert. Ce phénomène est généralement attribué à la capacité de la bactérie à produire des sulfures. Leur apparence est typiquement lisse et translucide.



Figure 16. Culture de *P. mirabilis* dans milieu Hecktoen.

VI.1.3.2. Coloration de Gram

E. coli, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* et *P. aeruginosa* sont tous des bacilles à Gram négative, apparaissant sous forme de bâtonnets lors de la coloration de Gram.

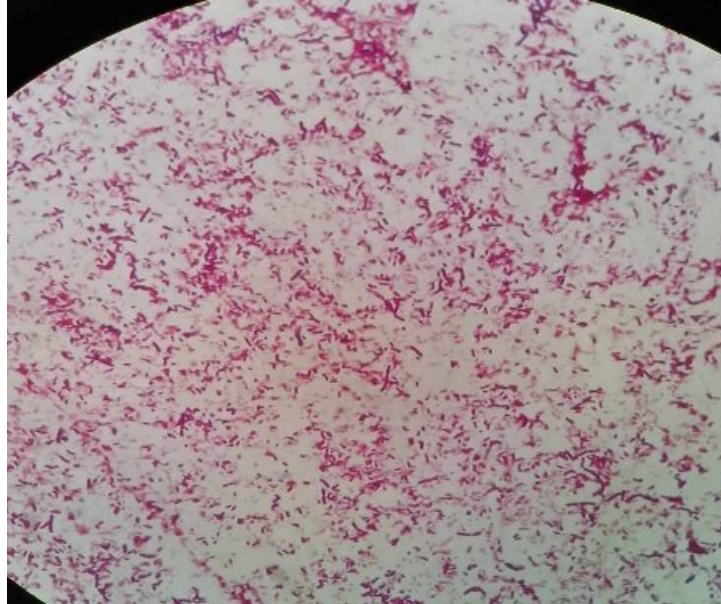


Figure 17. Coloration de Gram (négative) de *P. aeruginosa*.

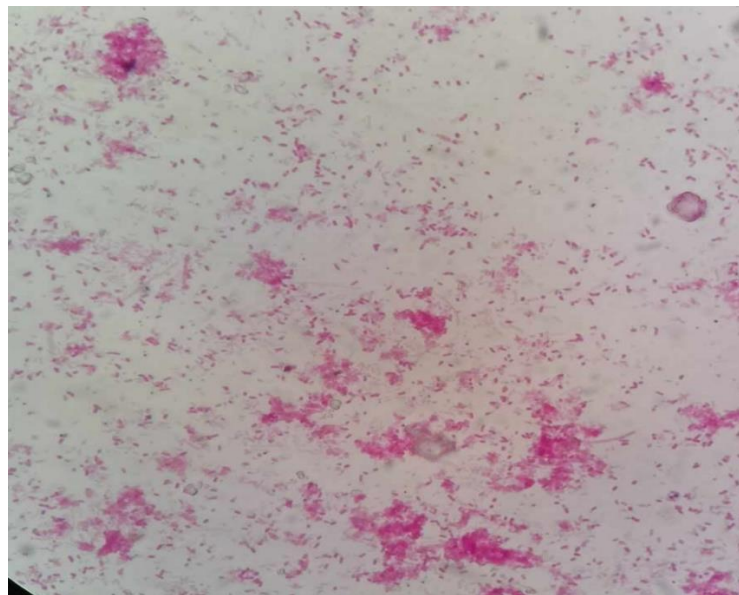


Figure 18. Coloration de Gram de *P. mirabilis*.

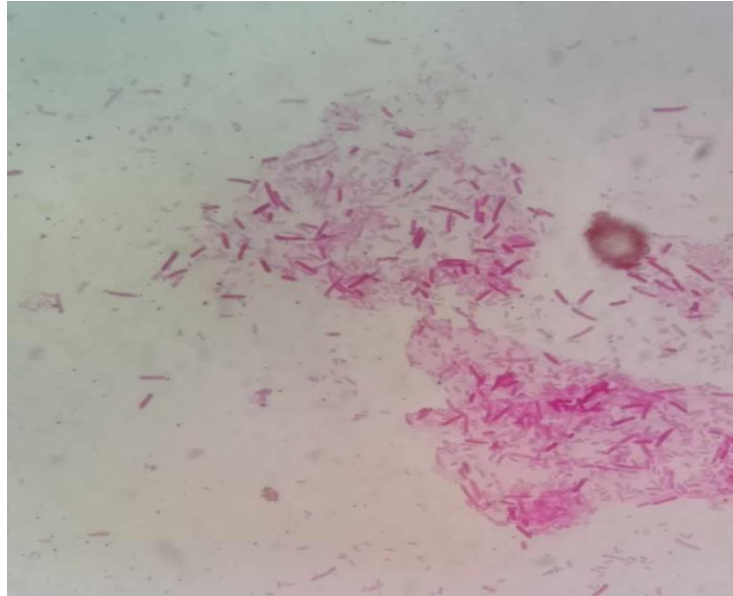


Figure 19. Coloration de Gram d'*E. coli*.

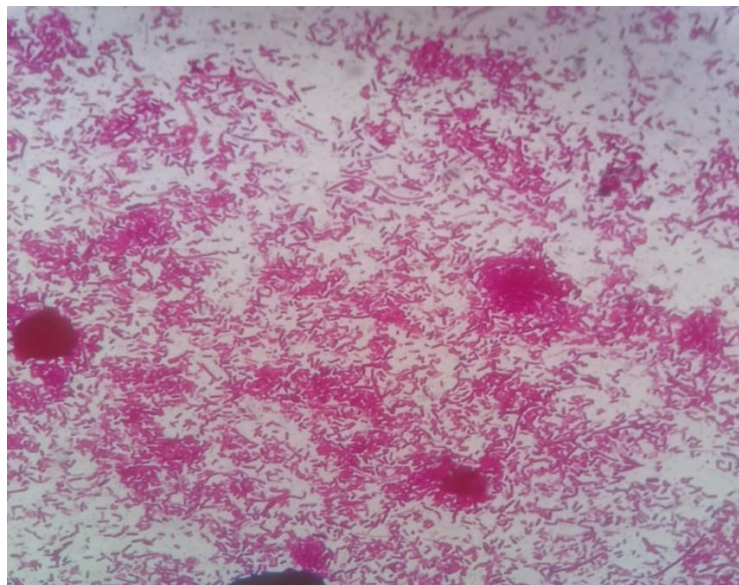


Figure 20. Coloration de Gram de *K. pneumoniae*.

VI.1.3.3. Identification biochimique par galerie API 20 E

L'utilisation de galerie API 20 E nous a permis de confirmer l'identification des bactéries à Gram négative de la famille Enterobacteriaceae et d'autres bactéries non fermentent à partir de leurs profils biochimiques.



Figure 21. Résultat de galerie API20E pour *Klebsiella*.



Figure 22. Résultat de galerie API20E pour *P. mirabilis*.



Figure 23. Résultat de galerie API20E pour *P. aeruginosa*.



Figure 24. Résultat de galerie API20E pour *E. coli*.

VI.1.4. Déterminer la résistance pour les souches isolées

VI.1.4.1. *Escherichia coli*

L'Antibiogramme complet a été réalisé sur 57 isolats, révélant une diversité de phénotypes de résistance. Les fréquences de résistance pour chaque ATB ont été calculées en divisant le nombre d'isolats résistants par le nombre total d'isolats testés, puis en multipliant le résultat par 100 pour obtenir le pourcentage de résistance pour chaque ATB. Les résultats obtenus représentés dans le tableau 3.

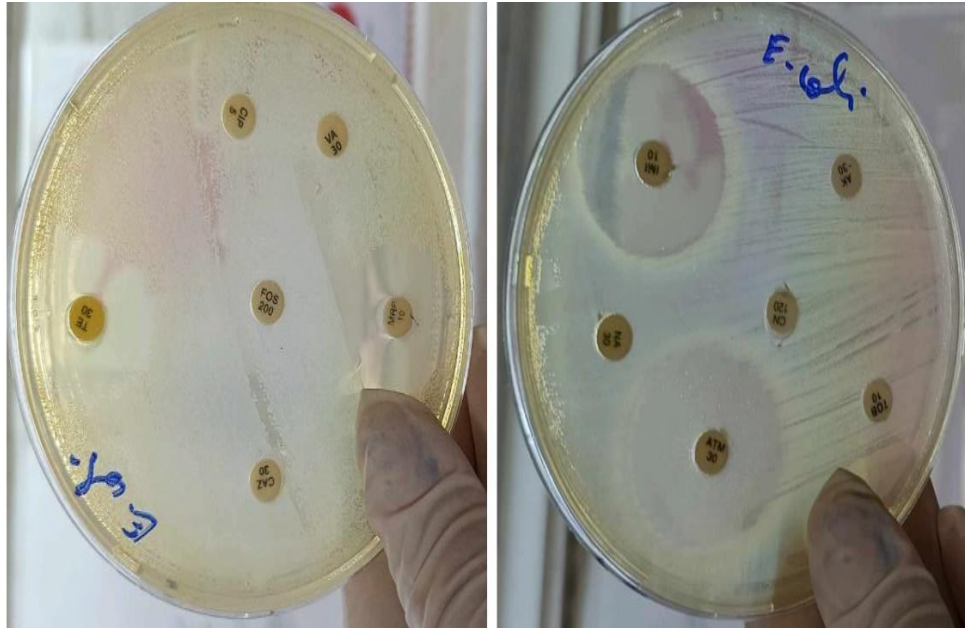


Figure 25. AntibioGramme de *E. coli*.

Tableau 3. Profil de résistance aux ATB de *E. coli*.

Antibiotique	Résistance (%)
NA	100
TOB	100
ATM	0
CIP	100
AK	100
FOX	0
MRP	0
IMI	0
FOS	100
CN	100
VA	100
TE	50

NA : Nalidixic acid, TOB : tobramycin, ATM : aztréonam, CIP : ciprofloxacine, AK : amikacin, FOX : ceftazidime, MRP : meropenem, IMI : imipineme, FOS : fosfomycin, CN : gentamicin, VA : vancomycin, TE : ticarcillin clavulinique acid.

Les résultats démontrent que *E. coli* présente une résistance de 100 % à l'acide nalidixique, à la tobramycine, à la ciprofloxacine, à l'amikacine, à la fosfomycine, à la gentamicine, à la vancomycine et à l'acide clavulanique. Une résistance variable de 50 % est observée pour la ticarcilline. En revanche, aucune résistance (0 %) n'a été observée pour l'aztréonam, la ceftazidime, le méropènème et l'imipènème.

VI.1.4.2. *Staphylocoque aureus*



Figure 26. Antibiogramme de *S. aureus*.

La liste des ATB qui va tester :

Tableau 4. Profil de la résistance aux ATB de *S. aureus*.

Antibiotique	Résistance (%)
TOB	0
CTX	100
TE	0
FOS	80
FOX	100
CN	100
P G	100
S	100

C	80
VA	100

TOB : tobramycin, CTX : cefotaxime, TE : ticarcillin clavulinique acid, FOS : fosfomycin, FOX : ceftazidime, CN : gentamicin, PG : penicilin G, S : streptomycin, C : chloramphenicole, VA : vancomycin.

Les résultats de l'Antibiogramme indiquent que *S. aureus* présente une résistance importante de 100 % à la céfotaxime, à la ceftazidime, à la gentamicine, à la pénicilline, à la streptomycine et à la vancomycine. De plus, une résistance de 80 % a été observée envers la fosfomycine et le chloramphénicol. Aucune résistance (0 %) n'a été détectée pour la ticarcilline et la tobramycine.

VI.1.4.3. *Pseudomonas aeruginosa*



Figure 27. Antibiogramme de *P. aeruginosa*.

Tableau 5. Profil de la résistance de *P. aeruginosa*.

Antibiotique	Résistance (%)
FOS	90
IMI	100
FEP	66
CN	100

AK	85
ATM	0
PRL	50
MRP	50
CIP	100
TTC	100

FOS : fosfomycin, IMI : imipineme, FEP : cefipime, CN : gentamycin, AK : amikacin, ATM : aztreonem, PRL : peparacillin, MRP : meropeneme, CIP : ciprofloxacine, TTC : ticarcilline.

Les résultats de l'Antibiogramme révèlent une résistance notable des souches de *P. aeruginosa*. En effet, selon les données obtenues, les souches isolées présentent une résistance 100 % à la gentamicine, imipénème, ciprofloxacine, et ticarcilline acide clavulinique. De plus, une proportion significative de 90 % des souches montrent une résistance à fosfomycine et 85 % à amikacine et 50% à peparacillin et méropène.

VI.1.4.4. *Klebsiella pneumoniae*



Figure 28. Antibiogramme de *K. pneumoniae*.

Tableau 6. Profil de la résistance de *K. pneumoniae*.

Antibiotique	Résistance (%)
PRL	0

FEP	0
IMI	80
TTC	100
TZP	50
AK	100
ATM	80
CN	100
TE	100
TOB	100

PRL : piperacillin, FEP : cefipime, IMI : imipineme, TTC : ticarcillin, TZP : piperacillin tazobactam, AK : amikacin, ATM : aztreonam, CN :gentamycin, TE : ticarcillin clavulinique acid, TOB : tobramycin.

Les résultats démontrent que *Klebsiella pneumoniae* présente une résistance significative, atteignant 100 %, à la ticarcilline/acide clavulanique, à l'amikacine, à la gentamicine, à la ticarcilline, et à la tobramycine. De plus, une résistance notable de 80 % est observée envers l'imipenème et l'aztréonam. Cependant, elle ne présente aucune résistance à la piperacillin et à la céfépime.

VI.1.4.5. *Proteus mirabilis*



Figure 29. AntibioGramme de *P. mirabilis*.

Tableau 7. Profil de la résistance de *P. mirabilis*.

Antibiotique	Résistance (%)
FEP	0
SXT	100
NA	100
S	100
TE	100
CN	50
CTX	0
TTC	0
FOX	50
AUG	100

FEP : cefepime, SXT : sulfaméthoxazole, NA : nalidixic acid, S : streptomycin, TE : ticarcillin clavulinique acid, CN : gentamicin, CTX : cefotaxime, TTC : ticarcillin, FOX : ceftazidime, AUG : amoxicillin clavulinique acid.

Les résultats de l'Antibiogramme révèlent que *P. mirabilis* présente une résistance totale (100 %) aux ATB sulfaméthoxazole, acide nalidixique, streptomycine, ticarcilline et amoxicilline/acide clavulanique. De plus, une résistance variable (50 %) est observée envers la gentamicine et la ceftazidime. Cependant, *Proteus* ne montre aucune résistance à la céfépime, à la céfotaxime, et à la ticarcilline/acide clavulanique.

VI.2. Discussion

Les résultats de notre étude sur les infections nosocomiales au sein de l'hôpital de Tolga révèlent des dissemblances par rapport aux données rapportées dans d'autres enquêtes.

Concernant l'identification des microorganismes, notre étude montre que 67,1% des isolats ont été des *E. coli* (39,3%), *S. aureus* (28,6%), *K. pneumoniae* (16,1%), *P. aeruginosa* (10,7%), et *P. mirabilis* (5,4%), ce qui diffère des résultats de l'enquête nationale française de 2001.

Dans notre étude, 71,4% des cas des infections liées aux soins sont causés par des bacilles à Gram négative, incluant *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, et *Proteus*, ce qui est supérieur à 60% rapportés dans les séries européennes, où les genres *Enterobacter*, *Pseudomonas*, et

Serratia sont prédominants. De plus, 28,6% des infections sont causées par des *Staphylocoques*, comparativement aux 15% observés dans d'autres études. (Al-Hajje *et al.*, 1995 ; Hamza, 2010).

En termes de localisation des infections, notre étude trouve que les infections urinaires représentent la majorité des infections jusqu'à 50%, ce qui est en concordance avec les travaux de (Al-Hajje *et al.*, 1995 ; Bajaddoub *et al.*, 2008).

En termes de résistance aux antibiotiques, nos résultats montrent une résistance partielle de *P. aeruginosa* à la gentamicine, ciprofloxacine, et ticarcilline, en cohérence partielle avec les données nationales. La répartition des patients montre également des différences significatives : 1,8% en réanimation, 21,4% en chirurgie, 12,5% en service femme, 8,9% en service homme, 37,5% en pédiatrie, et 17,9% en maternité, contrastant avec les 72% en soins intensifs rapportés dans d'autres études. (Carlet, 1994 ; Dia *et al.*, 2008).

Ces variations peuvent être attribuées à des différences méthodologiques, géographiques, ou temporelles, soulignant l'importance de la surveillance continue et de l'analyse des infections nosocomiales pour adapter les stratégies de prévention et de traitement.

Conclusion

Les infections nosocomiales, contractées lors d'un séjour hospitalier, représentent un défi majeur pour la santé publique en raison de leur impact sur la morbidité, la mortalité et les coûts de soins. La prévention passe par des mesures strictes d'hygiène, la surveillance et le contrôle des infections. La formation continue du personnel médical et l'engagement des établissements de santé sont essentiels pour réduire ces infections. Une approche proactive et multidisciplinaire est cruciale pour améliorer la sécurité des patients et la qualité des soins.

Cette étude nous a permis de démontrer qu'à partir de 85 échantillons cliniques, comprenant des urines, des hémocultures, du liquide céphalorachidien (LCR), pus et échantillons vaginales récoltés de services de réanimation, chirurgie, service femme, service homme, pédiatre et maternité du l'hôpital de Ziouche Mohammed Tolga Biskra, 57 étaient infectées.

L'analyse bactériologique de divers échantillons cliniques, a révélé que les bactéries à Gram négatif sont les plus fréquemment isolées, surpassant les isolats à Gram positive. Sur les 56 souches bactériennes identifiées, les Entérobactéries prédominent, suivies par les *staphylocoques*, et enfin les *Pseudomonas*.

La majorité des souches isolées présentent une résistance élevée aux antibiotiques testés. L'identification des souches de *staphylocoques* et d'Entérobactéries par des méthodes conventionnelles, ainsi que l'évaluation de leur résistance aux ATB, ont révélé une prévalence significative de souches multi-résistantes. En particulier, une résistance notable a été observée contre les β -lactamines (pénicilline, ...) et les céphalosporines (FEP, CTX) couramment utilisées en antibiothérapie à l'hôpital Ziouche Mohammed Tolga. L'étude du profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas* isolées a révélé une résistance marquée et préoccupante envers divers antibiotiques comme : gentamicine, imipénème, ciprofloxacine, et ticarcilline acide clavulinique. *P. mirabilis* est aussi multi-résistante à divers antibiotiques tel que : sulfaméthoxazole, acide nalidixique, streptomycine, ticarcilline et amoxicilline/acide clavulinique.

Le principal moyen de lutte contre les infections nosocomiales est l'application rigoureuse des mesures d'hygiène et la sensibilisation continue. Cela inclut également la surveillance continue des infections, la formation régulière du personnel médical et la mise en œuvre de protocoles stricts de contrôle des infections.

Bibliographie

Bibliographie

- 1) Albanèse, J., & Durbec, O. 1992. Prévention des infections sur cathéter. In Annales françaises d'anesthésie et de réanimation (Vol. 11, No. 6, pp. 716-719).
- 2) Aldridge, K. E., Gardner, B. B., Clark, S. J., & Matsen, J. M. 1978. Comparison of Micro-ID, API 20E, and conventional media systems in identification of Enterobacteriaceae. *Journal of clinical microbiology*, 7(6), 507-513.
- 3) Al-Hajje, A., Ezedine, M., Hammoud, H., Awada, S., Rachidi, S., Zein, S., & Salameh, P. 1995. Aspects actuels des infections nosocomiales au Centre Hospitalier Libanais de Beyrouth. *EMHJ*, 18(5).
- 4) Alfandari, S. 2003. Prévention des infections urinaires nosocomiales : effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité. *Médecine et maladies infectieuses*, 33, 247-254.
- 5) Allaouchiche, B. Benatir, F. Floccard. B. Prévention des pneumopathies nosocomiales. Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Edouard Herriot Correspondance : Dr Bernard Allaouchiche Service d'Anesthésie-Réanimation Hôpital Edouard Herriot Pavillon G 5 Place d'Arsonval Lyon cedex 03.
- 6) Barbut, F. (2005). Les infections nosocomiales de l'adulte en 2005 : Bilan et perspectives. *Revue francophone des laboratoires*, 2005(376), 27-36.
- 7) Benaissa Ammed, D. A. M. 2016. Pneumonies acquises sous ventilation mécanique en réanimation adulte d'un établissement hospitalier et universitaire.
- 8) Carlet, J. 1994. Infections nosocomiales. Le sujet de l'année. *Médecine et maladies infectieuses*, 24(1), 12-18.
- 9) Cavallo, J. D., & Garrabé, E. 2003. Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(9), 447-456.
- 10) Chadli, M., Rtabi, N., Alkandry, S., Koek, J. L., Achour, A., Buisson, Y., & Baaj, A. 2005. Incidence des infections du site opératoire étude prospective à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed-V de Rabat, Maroc. *Médecine et maladies infectieuses*, 35(4), 218-222.
- 11) CLSI M 02. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, 14th Edition.

- 12) Dia, N. M., Ka, R., Dieng, C., Diagne, R., Dia, M. L., Fortes, L., ... & Sow, P. S. 2008. Résultats de l'enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHNU de Fann (Dakar, Sénégal). *Médecine et maladies infectieuses*, 38(5), 270-274.
- 13) Djelouat S., Zoughileche D. 1990. Le diagnostic biochimique bactérien. Edt.sciences et techniques. 1vol. (118p).
- 14) Dridi 1, E., Chetoui 1, A., & Zaoui 2, A. 2006. Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hôpital régional tunisien. *Santé publique*, (2), 187-194.
- 15) Durocher, A. 2005. L'infection nosocomiale comme indicateur de (non) qualité des soins : l'exemple de la réanimation (Commentaire). *23(3)*, 59-68.
- 16) Etebu, E., & Arikekpar, I. 2016. Antibiotics: Classification and mechanisms of action with emphasis on molecular perspectives. *Int. J. Appl. Microbiol. Biotechnol. Res*, 4(2016), 90-101.
- 17) Fournel, L. 2017. Les infections du site opératoire. *Revue francophone de cicatrisation*, 1(2), 27-30.
- 18) Guillaume A., François C., Vincent C., Luc D., Sylvain G., Katy J., Raphaël L., Gérard L., Hélène M., Audrey M., Marie-Cécile P., Frédéric SCHRAMM, Emmanuelle V. 2021. EUCAST Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. V.1.0 Avril.
- 19) Hamza, R. 2010. Epidémiologie des infections associées aux soins. *Revue Tunisienne d'Infectiologie-Janvier*, 4, 1-4.
- 20) Kollef MH., Torres A., Shorr AF., Martin-Loeches I., Micek ST. 2021. Nosocomial infection. *Critical care medicine*. Feb 1;49(2):169-87.
- 21) Maille, L., Beby-Defaux, A., Bourgoïn, A., Koulmann, L., Eucher, V., Cardona, J., ... & Agius, G. 2000. Infections nosocomiales à rotavirus et à virus respiratoire syncytial en milieu pédiatrique : étude sur une période de 2 ans. In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 58, No. 5, pp. 601-6).
- 22) Maître S., Pirrello T., Hoffmeyer P., Lew D., Pittet D., & Uçkay I. 2012. Prévention des infections postopératoires en orthopédie. *Revue médicale suisse*, (338), 890.

23) Maoulainine F. M., Elidrissi N. S., Chkil G., Abba F., Soraa N., Chabaa L., ... & Aboussad A. 2014. Epidemiology of nosocomial bacterial infection in a neonatal intensive care unit in Morocco. 21(9), 938-943.

24) Muylaert A., & Mainil J. 2013. Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur" contagiosité". In Annales de Medecine vétérinaire. Vol. 156.

25) Ploy M. C., Poyart C., Cattoir V., Denis F., & Martin C. 2016. Bactériologie médicale : techniques usuelles. Elsevier Health Sciences.

26) Pilet C., Bourdon J. L., Toma B., & Marchal N., Abré A., Buttiaux R., Balbastre C. 1986. Bacteriologie medicale et veterinaire ; systematique bacterienne.2eme edition 4eme tirage.

27) Timsit J. F., Minet C., Lugosi M., Calvino-Gunther S., Ara-Somohano C., Bonadona A., ... & Schwebel C. 2011. Prévention des infections de cathéters en réanimation. Journal des Anti-infectieux, 13(3), 161-169.

28) Yala, D. Merad, A.S. Mohamedi, D. Ouar Korich M.N. 2001. Les aminosides, O.A. Classification et mode d'action des antibiotiques. Médecins du Maghreb n°91.

Annexes 1

Les Réactifs utilisés pour API 20 E :

Huile de vaseline stérile.



























Voges - proskauer : vp1 et vp2.

KOVACS.

Tryptophane désaminase : TDA.

Nitrate réductase : NIT1 et NIT2.

Annexes 2

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat :	Caractère recherché :	Révélateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Beta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Omithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Omithine Décarboxylase	Rouge de Phénol	Lecture directe		
ICIT	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S		Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Lecture indirecte Ajouter une goutte de réactif chlorure de fer III		
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Lecture indirecte Ajouter une goutte de réactif Kovacs	 	 
VP	Pyruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Lecture indirecte Ajouter 1 goutte de VP1 et VP2 Attendre 10 minutes		 
GEL	Gélatine	gélatinase		Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucide)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO ₂ /N ₂	Nitrates (NO ₃ ⁻)	Nitrate réductase		Lecture indirecte Ajouter 1 goutte de NIT1 et NIT2 et zinc éventuellement		

Résumés

ملخص:

العدوى المكتسبة في المستشفى هي العدوى التي تم الإصابة بها داخل مرفق الرعاية الصحية، عادةً بعد 48 ساعة من الدخول، والتي لم تكن موجودة ولا كانت في مرحلة الحضانة عند دخول المريض. الهدف الرئيسي لدراستنا هو تحديد وتوصيف السلالات الممرضة المسؤولة عن العدوى المكتسبة، تمت هذه الدراسة، التي استمرت. بهدف تعزيز فهمنا لوبائيتها واليات مقاومتها للمضادات الحيوية، وبالتالي تحسين استراتيجيات الوقاية والعلاج شهرين و15 يوماً، من 10 مارس إلى 25 مايو 2024، في مختبر الميكروبيولوجيا بمستشفى زيوش محمد. شملت الخدمات العناية المركزة، وطب خلال هذه الفترة، وثقنا 85 عزلة، تم تحديد 57 عزلة؛ كانت 71.4% منها عصوية. الأطفال، والأقسام الذكورية والأنثوية، وقسم الولادة، والجراحة (*P. mirabilis* (5.4%) و *P. aeruginosa* (10.7%). غرام سالبة و28.6% كوكسي غرام موجبة. كانت أكثر العصويات غرام سالبة شيوعاً هي ، بينما كانت الكوكسي غرام موجبة ممثلة (*E. coli* (39.3%) و *K. pneumoniae* (16.1%) كانت الأمراض المعوية البكتيرية سائدة، بشكل ملحوظ أظهرت معظم البكتيريا مقاومة كبيرة لبعض المضادات الحيوية، بما في ذلك الأمينوغليكوزيدات (الجنتاميسين، (*S. aureus* (28.6%) بـ إدارة البكتيريا المتعددة المقاومة للمضادات الحيوية هي أمر أساسي ضمن استراتيجية. الأميكاسين)، والجليكوبيبتيدات (الفانكوميسين)، والبيتا لاكتام شاملة للوقاية من العدوى، تركز بشكل خاص على منع الانتقال المكتسب المتقاطع وتقليل الضغط التحويلي من خلال استخدام محدود للمضادات الحيوية.

الكلمات الرئيسية: العدوى المكتسبة، العزل، التحديد، التوصيف، المقاومة للمضادات الحيوية، عصوية سالبة لصبغة الغرام، كوكوس إيجابي لصبغة الغرام.

Résumer : Une infection nosocomiale est une infection contractée dans un établissement de santé, généralement 48 heures après l'admission, qui n'était ni ne présente ni en incubation lors de l'admission du patient.

L'objectif de notre travail vise principalement à identifier et caractériser les souches pathogènes à l'origine des infections nosocomiales est de mieux comprendre leur épidémiologie et leurs mécanismes de résistance aux antibiotiques, afin de perfectionner les stratégies de prévention et de traitement.

Cette étude, d'une durée de deux mois et 15 jours, a été réalisée du 10 mars à 25 mai 2024 au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Ziouche Mohammed. Les services inclus : réanimation, pédiatre, service homme et femme, maternité, et chirurgie. Au cours de cette période, nous avons recensé 85 isolats 57 isolat était identifiées, dont 71,4% BGN, 28,6% cocci Gram positif. Les bacilles à Gram négatif les plus fréquemment rencontrés étaient *P. mirabilis* (5,4 %) *P. aeruginosa* (10,7%). Les Entérobactéries représentaient avec une prédominance d'*E. coli* (39,3%), de *K. pneumoniae* (16,1%) et les cocci Gram positif représente avec *S. aureus* (28,6%).

La majorité des bactéries présentaient une résistance significative envers certains antibiotiques tels que les aminoglycosides (gentamicine, amikacine), ainsi que les glycopeptides (vancomycine) et béta-lactamines. La gestion des bactéries multirésistantes est un élément essentiel d'une stratégie globale de prévention des infections, axée notamment sur la prévention de la transmission nosocomiale croisée et la diminution de la pression de sélection par le biais d'une utilisation appropriée des antibiotiques.

Mots clés : Infection nosocomiale, isolement, identification, caractérisation, antibiorésistance, bacille Gram positif, Cocci Gram négatif

Summary: A nosocomial infection is an infection acquired within a healthcare facility, typically 48 hours after admission, which was neither present nor in incubation upon the patient's admission. The primary objective of our study is to identify and characterize the pathogenic strains responsible for nosocomial infections, aiming to enhance our understanding of their epidemiology and antibiotic resistance mechanisms, thereby refining prevention and treatment strategies.

This study, spanning two month and 15 days, was conducted from March 10th to May 25th, 2024, at the microbiology laboratory of Ziouche Mohammed Hospital. Included services were intensive care, pediatrics, male and female wards, maternity, and surgery. During this period, we documented 85 isolates, with 57 isolates identified; 71.4% were Gram-negative bacilli (GNB) and 28.6% were Gram-positive cocci (GPC). The most frequently encountered Gram-negative bacilli were *P. mirabilis* (5.4%) and *P. aeruginosa* (10.7%). Enterobacteriaceae were predominant, notably *E. coli* (39.3%) and *K. pneumoniae* (16.1%), while Gram-positive cocci were represented by *S. aureus* (28.6%).

The majority of bacteria exhibited significant resistance to certain antibiotics, including aminoglycosides (gentamicin, amikacin), glycopeptides (vancomycin), and beta-lactams.

Managing multidrug-resistant bacteria is pivotal within a comprehensive infection prevention strategy, focusing on preventing cross-nosocomial transmission and reducing selection pressure through judicious antibiotic use.

Keywords: Nosocomial infection, isolation, identification, characterization, antibiotic resistance, Gram-positive bacillus, Gram-negative cocci.