

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



**UNIVERSITE ABDELHAMID IBN
BADIS**
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE
ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté par

M^{elle} SAFI ZOHRA
M^{me} FETTAH WARDIA

Pour l'obtention du diplôme de
Master II en Biologie

Spécialité: Microbiologie Fondamentale

THÈME

**Prévalence et identification
Bactériologique dans le cas des Infections
Nosocomiales Hospitalières**

DEVANT LE JURY

Président	Mr AÏT SAADA Djamel	M.C.A.	U. Mostaganem
Encadreur	Mr BEKADA Djamel Eddine	M.C.B.	U. Mostaganem
Examineur	Mme AÏT CHABANE Ouiza	M.CB.	U. Mostaganem

Année Universitaire 2019/2020

Remerciement

Au terme de ce travail, On tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail.

Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à Notre Encadreur Mr, Docteur BEKADA Djamel Eddine, pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il nous a accordé durant toute la période d'encadrement.

Nous remercions également au Docteur, Mr AÏT SAADA Djamel d'avoir accepté de présider ce jury.

Et n'oubliant pas aussi de remercier vivement Docteur, Mme AÏT CHABANE Ouiza, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Enfin, nous remercions vivement tous les enseignants du département de Biologie, et tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

ZOHRA ET WARDIA

Dédicace

A Mon très Cher Père ABDERRAHMEN

Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour, Et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma Profonde affection et tendresse.

Qu'ALLAH le touts puissant te préserve, t'accorde

Santé, bonheur et te protégé.

A Ma très Chère Mère YAMINA

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.

Qu'ALLAH te protège et te

donne la santé, le bonheur et longue vie.

A mes très chères sœur FAIZA, je te souhaite tous le bonheur du monde et spécialement ma grande soeur SAMIHA qui ma aide et soutenue Durant toute mes année étude. je dédie aussi ce mémoire a leurs fils surtout chouchou zakaria qui s'occupe une place particulière dans mon Coeur.

A Mon fiancé, pour son encouragement.

ZOHRA

Dédicace

Je remercie ALLAH qui m'a donné la santé, la patience et la volonté pour arriver à ce stade et réaliser ce travail.

Je dédier ce modeste travail :

A ma mère « FATMA et et à mon père « CHACHOUA » pour leur confiance, encouragement et de leur sacrifice durant toute ma vie.

Je souhaite que ce travail soit le fruit de leurs efforts...

A mes chers frères : AEK, MBAREK, ALI, MANSOUR, FAYSSSEL.

A mes chères sœurs : HADJA, ALIA, ISRAA, ALAA.

A toute la famille : FETTAH.

A tous mes amis qui ont rendu ma vie agréable et pleine de bons souvenirs ZAHRA, WAAFA, ZINEB, KARIMA.

A mon MARE : MOHAMED AMINE (OMAR) (merci pour ton encouragement).

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.

A Toute la promo de MICROBIOLOGIE FONDAMENTALE 2019-2020.

WARDIA

Table de matière

Résumé	
Liste des Abréviations	
Liste des Tableaux	
Liste des Figures	
Introduction.....	1
I. Généralité sur Les infections nosocomiales	
I.1. Les infections nosocomiales :.....	2
I.1.1. Définition	2
I.1.2. Historique.....	2
I.1.3. Epidémiologie.....	3
I.1.4. Fréquence et incidence	4
I.1.5. Mode de transmission	5
I.1.5.1. Voie endogène :	6
I.1.5.2. Voie exogène.....	7
I.2. L'Origine des germes :	9
I.3. Critères bactériologiques et hématologiques des infections	10
I.3.1. Critères bactériologiques.....	10
I.3.2. Critères hématologiques	10
I.4. Les différents types des infections nosocomiales	10
I.4.1. Infection urinaire.....	10
I.4.2. Infection de site opératoire:	12
I.4.3. Pneumonie nosocomiale :	15
I.4.4. Les infections sur cathéter :.....	16
I.4.5. Bactériémies et septicémies :.....	18
I.4.5.1. Bactériémie.....	18
I.4.5.2. Nature des bactériémies.....	19
I.4.5.3. Type de mécanisme	20
I.4.5.4. Septicémie.....	21
I.4.6. Les autres infections :	21
II. Les agents Responsables d'infection nosocomiales	
II.1. Les Bactéries	22
II.1.1. les bactéries fermentaire :	23
II.1.1.1. Entérobactéries	23
II.1.1.2. Escherichia coli	23
II.1.1.3. Klebsella.....	24
II.1.2. Les bactéries oxydatives	25
II.1.2.1. Pseudomonas aeruginosa.....	25

II.1.2.2.	Staphylocoque	26
II.1.2.3.	Streptocoque.....	27
II.1.3.	Les bactéries multi résistantes (BMR):	27
II.1.3.1.	Définition	27
II.1.3.2.	Les principaux BMR	28
II.1.3.3.	Mode de transmission des BMR.....	29
II.2.	Les virus.....	30
II.3.	Les champignons et les parasites	30
III.	La lutte contre les infections nosocomiales	
III.1.	La prévention des infections nosocomiales	31
III.2.	Personnels des hôpitaux	33
III.2.1.	Rôle de la direction de l'hôpital.....	34
III.2.2.	Rôle du médecin	34
III.2.3.	Rôle du microbiologiste	35
III.2.4.	Rôle du pharmacien d'hôpital	35
III.2.5.	Rôle du personnel infirmier.....	36
III.2.6.	Rôle du service central de sterilization	37
III.2.7.	Rôle du service de nettoyage	37
III.3.	Surveillance des infections nosocomiales	38
III.3.1.	Surveillance appliquée aux infections nosocomiales	38
III.3.1.1.	Etude de la prévalence : (ponctuelle ou transversale)	38
III.3.1.2.	Etude de l'incidence : (longitudinale)	39
III.4.	Mesures générales de prévention des infections nosocomiales	40
III.4.1.	Réduction de la transmission de personne à personne	40
III.4.1.1.	L'hygiène hospitalière.....	40
III.4.1.2.	L'hygiène des mains	40
III.4.2.	Procédures.....	41
III.4.2.1.	Hygiène personnelle	41
III.4.2.2.	Le port de gants	41
III.4.2.3.	La tenue professionnelle	42
III.4.2.4.	Masques	42
III.5.	L'antisepsie.	42
III.6.	La désinfection	43
III.7.	Stérilisation	43
III.8.	Antibioprophylaxie.....	43
IV.	Matériels et méthodes.....	44
Objectif	44
IV.1.	Protocole réalisé par Zoufoul Aicha, (2014).....	44
IV.1.1.	Prélèvement et enrichissement :	44

IV.1.1.1.	Prélèvement :.....	44
IV.1.1.2.	Enrichissement.....	45
IV.1.2.	Etude Microbiologique.....	45
IV.1.2.1.	Culture	45
IV.1.2.2.	Recherche et identification des germes.....	46
IV.1.3.	Identification.....	49
IV.1.3.1.	Identification des Pseudomonas.....	49
IV.1.3.2.	Identification de Staphylocoques.....	50
IV.1.4.	Antibiogramme.....	51
IV.1.4.1.	Intérêt de l'examen.....	51
IV.1.4.2.	Principe général	51
IV.2.	Protocole de Khalfoune Asma, (2014).....	51
IV.2.1.	Collecte des bactéries d'intérêt clinique.....	51
IV.2.2.	Méthode d'analyse	52
IV.2.2.1.	Purification des souches collectées.....	53
IV.2.2.2.	3.3. Étude de la sensibilité aux Antibiotiques.....	58
V.	Résultats.....	61
V.1.	Résultats de protocole de Zoufoul Aicha, (2014).....	61
V.1.1.	Résultats de l'enrichissement.....	61
V.1.2.	Aspect macroscopique des colonies après l'isolement.....	61
V.1.3.	Examen microscopique	64
V.1.4.	Pour les Pseudomonas :	65
V.1.5.	Antibiogramme des germes isolés.....	65
V.2.	Résultats de (Khalfoune Asma, 2014).....	66
V.2.1.	Résultats de la revivification	66
V.2.2.	Résultats d'isolement	66
V.2.2.1.	Aspect macroscopique des colonies	66
V.2.2.2.	Aspect microscopique des colonies (Fig. 26)	68
V.2.3.	Résultats de l'identification.....	69
V.2.3.1.	Résultats de la recherche des enzymes respiratoires :(Fig.12).	69
V.2.3.2.	Résultats de l'identification biochimique	70
V.2.4.	Résultats de l'antibiogramme :	74
V.3.	Discussion.....	77
Conclusion.....		79
References bibliographiques.....		80

Résumé

Les infections nosocomiales posent un véritable problème de santé publique du fait de leur fréquence, leur gravité et leur coût socioéconomique.

L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence des infections nosocomiales et d'identifier les microorganismes responsables et les principaux facteurs de risque liés à l'acquisition des infections nosocomiales au sein des deux services médicaux, Pneumologie et Maladies infectieuses. Des souches bactériennes ont été collectées à partir des prélèvements réalisés au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital « Ibn Zohr » à Guelma.

Les tests de sensibilité aux antibiotiques ont été réalisés pour les souches bactériennes isolées. Suivantes : *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

Les résultats obtenus montrent que 85.71% des souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à la Ticarcilline, 80 % des souches sont résistantes à la Tétracycline, 50% sont résistantes au Chloramphénicol et un faible pourcentage a été observé pour le Ciprofloxacine (28.57%). Les *P.aeruginosa* sont résistantes à la Ticarcilline, Ciprofloxacine et l'Imipénème avec un taux estimé par 25% mais 100% des souches de *P.aeruginosa* sont résistantes à la Rifampicine.

La souche *S.aureus* est résistante à la tetracycline.

Pour éviter ou au moins réduire les infections nosocomiales, certaines mesures préventives doivent être observées pour assurer la sécurité des patients et même personnel hospitalier qui permettra à l'avenir de les appliquer afin d'améliorer la qualité des soins, assurer la sécurité de l'environnement hospitalier, hygiène des mains, port des gants.

Mots clés : Bactéries, Infections nosocomiales, Prélèvements, Culture, Prévention.

ABSTRACT

Nosocomial infections pose a real public health problem because of their frequency, severity and socioeconomic cost.

The objective of this study is to estimate the prevalence of nosocomial infections and to identify the responsible microorganisms and the main risk factors linked to the acquisition of nosocomial infections within the two medical services, Pneumology and Infectious diseases. Bacterial strains were collected from samples taken at the bacteriology laboratory of the "Ibn Zohr" hospital in Guelma.

Antibiotic sensitivity tests were performed for the following isolated bacterial strains: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus*.

The results obtained show that 85.71% of the strains of *Escherichia coli* are resistant to Ticarcillin, 80% of the strains are resistant to tetracycline, 50% are resistant to Chloramphenicol and a low percentage was observed for Ciprofloxacin (28.57%) *P.aeruginosa* are resistant to Ticarcillin, Ciprofloxacin and Imipeneme with a rate estimated by 25% but 100% of *P.aeruginosa* strains are resistant to Rifampicin.

The *S. aureus* strain is resistant to tetracycline.

To avoid or at least reduce nosocomial infections, certain preventive measures must be observed to ensure the safety of patients and even hospital staff who will in the future allow them to be applied in order to improve the quality of care, ensure the safety of the patient, hospital environment, hand hygiene, wearing gloves.

Keywords: Bacteria, Nosocomial infections, Samples, Culture, Prevention.

ملخص:

تشكل التهابات المستشفيات مشكلة صحية عامة حقيقية بسبب تواترها وشدتها وتكلفتها الاجتماعية والاقتصادية.

الهدف من هذه الدراسة هو تقدير مدى انتشار عدوى المستشفيات وتحديد الكائنات الدقيقة المسؤولة وعوامل الخطر الرئيسية المرتبطة باكتساب عدوى المستشفيات ضمن مستوى خدمتين طبيتين: أمراض الرئة والأمراض تم جمع السلالات المعدية والبكتيرية ذات الأهمية السريرية (من العينات المرضية السريرية) من معمل علم الجراثيم بمستشفى "ابن زهر" في قالمة.

تم إجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية للسلالات البكتيرية المعزولة التالية: الإشريكية القولونية ، الزائفة الزنجارية والمكورات العنقودية الذهبية.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن 85.71% من سلالات الإشريكية القولونية مقاومة لتيكارسيلين ، 80% من السلالات مقاومة للتتراسيكلين ، 50% مقاومة للكلورامفينيكول ونسبة منخفضة للسيبروفلوكساسين (28.57%). بي. ايروجينوزا (P.aeruginosa) مقاومة لتيكارسيلين (Ticarcilline) و للسيبروفلوكساسين (Ciprofloxacin) و ايميبينام (Imipenem) بمعدل 25% ولكن 100% من سلالات بي. ايروجينوزا (P.aeruginosa) مقاومة للريفامبيسين (Rifampicine). سلالة المكورات العنقودية الذهبية مقاومة للتتراسيكلين.

لتجنب أو على الأقل تقليل عدوى المستشفيات، يجب مراعاة بعض التدابير الوقائية لضمان سلامة المرضى وحتى موظفي المستشفى.

لذلك يجب أن ينطبق: جودة الرعاية، وسلامة بيئة المستشفى ، ونظافة اليدين ، وارتداء القفازات.

الكلمات المفتاحية: البكتيريا ، عدوى المستشفيات ، العينات ، اقتطاع ، الوقاية

Liste des Abréviations

ATB : Antibiotique

ADH : Arginine Dihydrolase

BGN : Bacille à Gram Négatif

BGP : Bacille à Gram Positif

BMR : Bactérie Multi—Résistante

C3G : Céphalosporines de 3ème Génération.

CDC : Centre De Contrôle des maladies

EBLSE : Entérobactéries productrices de β -Lactamase à Spectre Etendu

E.coli : Escherichia coli.

ERV : Entérocoque Résistant à la Vancomycine.

FC10 : Acide fusidique.

GN : Gélose Nutritive

GC : Gélose Chapman

GMC : Gélose Mac Conkey.

GMH : Gélose Mueller Hinton.

Gram(-) : Gram négatif.

Gram(+) : Gram positifs

ISO : Infection du Site Opérateur

IN : Infection Nosocomiale

IU : Infection Urinaire

IUN : Infection Urinaire Nosocomiale

K : Kanamycine.

NNISS : National Nosocomial Infections Surveillance System

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P : Prévalence

PR: Infection Respiratoire

CS : Citrate de Simmons.

SCN : Staphylocoques à Coagulase Négative

SARM : Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthiciline

SENIS: Study on the Efficacy of Nosocomial Infections Control

Liste des Tableaux

N0=	Titre du tableau	Page
Table		
au		
01	Risque différentiel d'infection nosocomiale selon le type de patient et d'intervention	<u>32</u>
02	Mesures d'asepsie appropriées pour les différents niveaux de risque infectieux	<u>33</u>
03	Taux de prévalence et d'incidence	<u>39</u>
04	Numéro des sites et les services des prélèvements effectués.	<u>44</u>
05	Le but et les méthodes d'examen microscopique	<u>47</u>
06	Les caractéristiques de la galerie biochimique classique	<u>48</u>
07	Les caractères différentiels des Entérobactéries.	<u>49</u>
08	Résultats de test Staphylocoagulase.	<u>51</u>
09	Informations sur l'origine des bactéries collectées.	<u>52</u>
10	Recherche des enzymes respiratoire.	<u>54</u>
11	Tests biochimiques utilisés pour l'identification d'Escherichia coli	<u>55</u>
12	Résultats du test Staphylocoagulase	<u>58</u>
13	Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour Escherichia coli (CA-SFM, 2013).	<u>59</u>
14	Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour Pseudomonas aeruginosa (CA-SFM,2013)	<u>60</u>
15	Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour Staphylococcus aureus (CA-SFM, 2013).	<u>60</u>
16	Résultats de l'isolement des différents prélèvements effectués.	<u>62</u>
17	Résultat de l'examen microscopique à l'état frais et après coloration	<u>64</u>
18	Identification de Pseudomonas aeruginos	<u>65</u>
19	Résultat de l'antibiogramme	<u>66</u>
20	Résultats de l'aspect macroscopique des colonies des différentes souches bactériennes étudiées.	<u>67</u>

21	Résultats de l'état frais et la coloration de Gram	<u>68</u>
22	Les résultats obtenus à partir des tests des enzymes respiratoires.	<u>69</u>
23	Résultats des tests biochimiques classiques.	<u>70</u>
24	Résultats des tests d'identification des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .	<u>72</u>
25	Résultats de l'antibiogramme	<u>74</u>

Liste des Figures

N° de figure		Page
01	Répartition d'infection nosocomiale selon les types d'infection	<u>4</u>
02	Transmission de l'infection hospitalière	<u>5</u>
03	Pathogène de l'infection hospitalière	<u>6</u>
04	Transmission endogène	<u>7</u>
05	Transmission exogène	<u>9</u>
06	Sources d'Infection du Site Opératoire	<u>14</u>
07	Les trois principaux mécanismes des bactériémies	<u>20</u>
08	L'évolution de la gravité des syndromes septiques	<u>21</u>
09	Schéma représentant les sites et les modes de prélèvements	<u>45</u>
10	Schéma explicative du Protocol de travail	<u>46</u>
11	Des milieux sélectifs de Pseudomonas après l'incubation	<u>50</u>
12	Le protocole expérimental de l'étude de la résistance aux antibiotiques des bactéries d'importance Clinique	<u>52</u>
13	Résultat de l'enrichissement	<u>61</u>
14	Culture sur Gélose à partir de l'échantillon(1)	<u>63</u>
15	Culture sur Mac Conkey à partir de l'échantillon(3)	<u>63</u>
16	Culture sur Chapman à partir de l'échantillon(4)	<u>63</u>
17	Culture sur Chapman à partir de l'échantillon(8)	<u>63</u>
18	Culture sur Mac Conkey à partir de l'échantillon(3)	<u>63</u>
19	Galerie biochimique classique pour Staphylococcus epidermidis à partir de l'échantillon(3)	<u>64</u>
20	Galerie biochimique classique pour E.coli à partir de l'échantillon (5).	<u>65</u>
21	Galerie biochimique classique pour Proteus vulgaris à partir de l'échantillon (4).	<u>65</u>
22	Résultats de la revivification des souches bactériennes étudiées.	<u>66</u>
23	Aspect macroscopique des colonies d'Escherichia coli sur la gélose Hektoen.	<u>67</u>

24	Aspect macroscopique des colonies de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sur GN.	<u>67</u>
25	Aspect macroscopique des colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur le milieu Chapman.	<u>68</u>
26	Observation microscopique après coloration de Gram des souches bactériennes étudiées (X100).	<u>68</u>
27	Résultat de la recherche des enzymes respiratoires.	<u>69</u>
28	Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E1.	<u>70</u>
29	Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E2.	<u>70</u>
30	Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E3.	<u>71</u>
31	Profil biochimique de la souche E4.	<u>71</u>
32	Profil biochimique de la souche E5	<u>71</u>
33	Profil biochimique de la souche E6	<u>71</u>
34	Profil biochimique de la souche E7	<u>71</u>
35	Résultat des tests d'identification des <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<u>73</u>
36	Résultat du test staphylocoagulase	<u>73</u>
37	Profil biochimique de <i>Staphylococcus aureus</i>	<u>74</u>
38	Résultat de l'antibiogramme des différentes souches d' <i>Escherichia coli</i>	<u>75</u>
39	Résultat de l'antibiogramme des différentes souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<u>76</u>
40	Résultat de l'antibiogramme de <i>Staphylococcus aureus</i>	<u>76</u>

Introduction

Introduction

L'infection hospitalière ou nosocomiale(IN), constitue un problème important de santé publique par sa fréquence et son retentissement humain et économique. Elle se définit comme une infection acquise dans un établissement de santé dont les manifestations cliniques apparaissent habituellement après les 48 heures d'hospitalisation. **(Zeroual, 2012).**

Dans l'hôpital le risque d'une infection a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. Et avec les soins les plus efficaces mais les plus pratiqués interventionnellement, la possibilité de contamination de micro-organismes d'origine interne ou externe. De plus, l'hospitalisation des patients a changé, en particulier pour les soins aux personnes les plus à risque d'infection tels que les patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients atteints de nombreuses maladies graves et patients traumatisés multiples en soins intensifs). **(Samou, 2005).**

Les types d'infection hospitalière les plus courants sont, la pneumonie, l'infection des voies urinaires, la bactériémie et l'infection du site opératoire. **(Aourache, 2016).**

Une étude sur la prévalence des infections nosocomiales menée sous l'égide de l'OMS dans 55 hôpitaux de 14pays dans 4 régions OMS (Asie et sud Est, Europe, méditerranée orientale et pacifique occidentale) a révélé qu'en moyenne 8,7% des patients hospitalisés avaient acquis une infection nosocomiale. De nombreux projet ont montré que l'application d'intervention et de stratégie pouvait réduire la charge de morbidité imputable aux infections résultant d'acte de soins .A l'aide d'un programme de prévention, le taux d'infection nosocomiales pourrait être réduit de 30%. **(Ducel, 2002).**

De nombreux travaux ont rapporté le rôle important que joue l'environnement hospitalier dans le développement des infections nosocomiales. L'environnement hospitalier est le réservoir le plus important de microorganismes résistants. La présence de plus de 5 UFC/cm² sur une surface qui pourrait rentrer en contact avec les mains, indique qu'il pourrait y avoir un risque accru d'infection pour le patient. **(Dancer, 2004).**

Chapitre I

Généralité sur les infections nosocomiales

I. Généralité sur Les infections nosocomiales

I.1. Les infections nosocomiales :

I.1.1. Définition

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections nosocomiales (IN) peuvent être décrites comme « des infections survenant chez un patient au sein d'un hôpital ou d'un autre établissement de santé et chez qui cette infection n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission. Cette définition inclut les infections contractées à l'hôpital mais qui se déclarent après la sortie, et également les infections professionnelles parmi le personnel de l'établissement (DUCEL G et al.,2002).

donc ; On appelle infection une maladie infectieuse (bactérienne, fongique, parasitaire, virale) identifiable par la clinique ou le laboratoire et acquise dans une structure de soins .Elle peut concerner soit un patient qui a été hospitalisé ou qui a subi des soins en ambulatoire dans la structure de soin, soit un personnel soignant dans le cadre de son activité professionnelle .Le délai d'acquisition est variable selon le type d'infection mais il est habituellement admis qu'un minimum de 48h entre l'admission et les premiers symptômes est nécessaire pour parler d'infection nosocomiale. (Eric, 2002).

Une infection est dite nosocomiale dans les sites d'une opération si elle survient dans les 30 jours après l'acte opératoire(ou 1 an en cas prothèse ou d'implant), même si le patient n'est plus hospitalisé. (François et al., 2007).

I.1.2. Historique

Les infections dites nosocomiales (du grec nosos, maladie, et komein, soigner, et par extension, du latin nosocomial, hôpital). Dès le milieu du 19ème siècle, des progrès majeurs ont été réalisés pour limiter le développement d'infections hospitalières. En 1846, le docteur Ignaz Semmelweis observe que les fièvres puerpérales sont quatre fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes que des carabines qui pratiquent également des autopsies, en leur imposant une désinfection des mains avant l'accouchement, la mortalité par fièvre puerpérale est passée de 11,4 à 1%.(Astragneau, 1998).

Les travaux de Louis Pasteur et de Robert Koch ont permis de comprendre la nature et les modes de transmission des maladies infectieuses, ceci aura pour conséquence le développement des techniques d'isolement visant à interférer avec les divers modes de Transmission des agents infectieux. En 1942, Alexander Fleming découvrait la pénicilline,

depuis cette date, les antibiotiques ont amené un vent d'optimisme et d'euphorie qui laissa croire que la pathologie infectieuse, hospitalière ou non, pourra aisément être maîtrisée. **(Jean paul, 2002).**

Dès la fin des années cinquante, on a vu l'apparition des épidémies dévastatrices d'infections hospitalières à staphylocoques dorés résistants à la pénicilline .Ceci va susciter un regain d'intérêt pour les infections hospitalières. En effet, si le renforcement des mesures d'hygiène et la découverte de la pénicilline résistante aux pénicillinases vont permettre de mieux contrôler les infections à staphylocoques dorés, d'autres agents, avant tous les bacilles Gram négatif (BGN) mais aussi toutes sortes de bactéries ou de champignons jugés jusqu'alors non pathogènes vont prendre le relais et être à l'origine des infections hospitalières observées aujourd'hui. Les infections sont difficiles à contrôler car ces agents appartiennent le plus souvent à la flore normale du patient et leur résistance ne fait que s'élargir parallèlement au développement des nouveaux antibiotiques. **(Paul et robert .,1998).**

I.1.3. Epidémiologie

Le taux de prévalence des infections annuelle (nombre total de cas sur un an) en France est de 7% des patient hospitalisés .ce taux peut atteindre 20% dans les services de réanimation. Les services les plus touchés sont par ordre décroissant : la réanimation avec des taux de prévalence moyens de l'ordre de 30% la chirurgie avec des taux de 7 a 9% et la médecine avec des taux de prévalence de 5 a 10% .Les services à moindre risque sont les service de pédiatrie et de psychiatrie .Les infection sont aussi fréquentes dans les service de moyen et de longe séjour qu'en cour séjour. **(Francois et al., 2007).**

La mortalité due aux infections nosocomiales est mal documentée, mais représente certainement plusieurs milliers de décès par an, notamment par pneumonie nosocomiale. **(Francois et al, 2007).**

Une infection nosocomiale entraine un surcoût en raison d'une durée d'hospitalisation plus importante (parfois plus de 10 jours) et de l'emploi supplémentaire de médicaments et matériel divers de soins. **(Francois et al., 2007).**

Les infections nosocomiales sont estimées entre 600 000 et 1 100 000 cas par an (sois 5 à 10 % des hospitalizes en couets séjours). **(Hervé et al., 1998).**

Elles sont responsables de près de 10 000 décès par an !

Elles provoquer une augmentation de la durée de l' hospitalization de 4 jours en moyenne, entraînant un surcout estimé entre 2 à 5 milliards de francs par an.

Les zones anatomique touches sont les suivantes par ordre décroissant :

Sites urinaires 30%
 Sites respiratoires 19%
 Sites opératoire 12%
 Sites bactériémie/ septicemia 8%
 Sites sur cather 2%

Autre infection 29%. (Hervé et al., 1998)

Sur le plan bactériologique, les bacilles à Gram négatif (E.coli+++) représentent environ 60% des germes responsable, et les cocci à Gram positif (Staphylococcus aureus+++) représentent 30%.Les champignon sont de plus en plus présents.(Francois et al ., 2007).

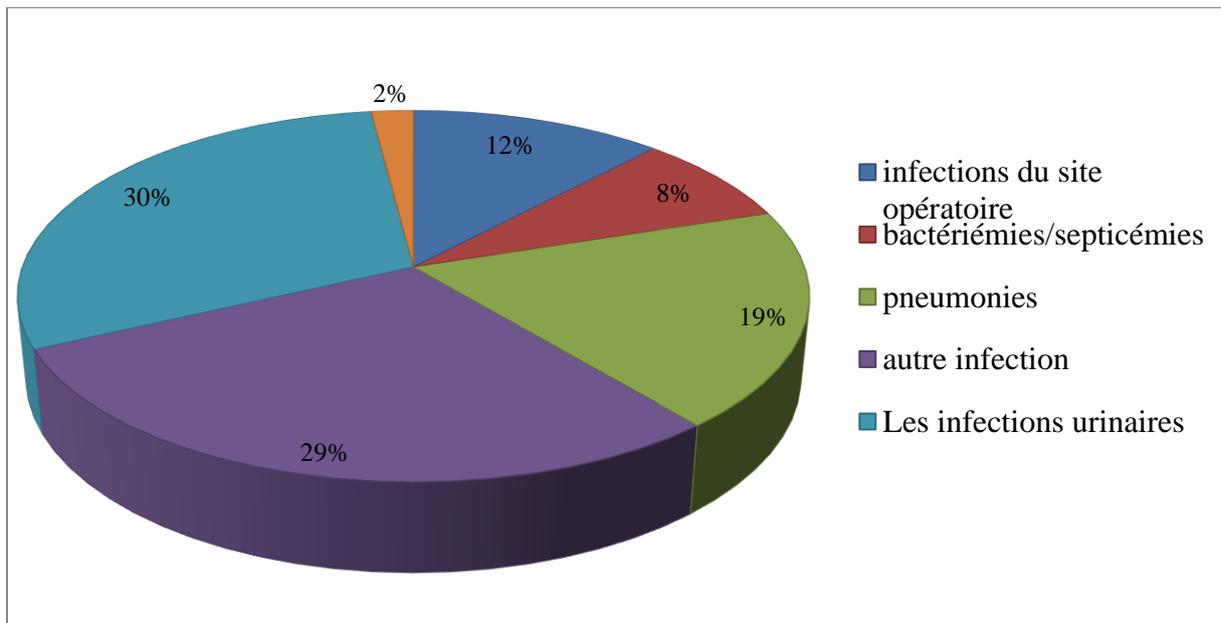


Figure 01: Répartition d'infection nosocomiale selon les types d'infection
 (Hervé et al., 1998)

I.1.4. Fréquence et incidence

Les infections nosocomiales sont connues partout dans le monde, affectant à la fois les pays développés et les pays pauvres en ressources. Les infections médicales sont parmi les principales causes de décès et une morbidité accrue chez les patients.

Ils représentent un fardeau important à la fois pour le patient et pour la santé publique. (Ducel, 2002)

En tout temps, plus de 1,4 million de personnes dans le monde sont souffrant d'une infectieuse complication acquise à l'hôpital. Élevés les taux ont été enregistrés dans les hôpitaux dans les Est de la Méditerranée et du Sud - Est asiatique régions (11,8% et 10,0% respectivement), et la prévalence était de 7,7% en Europe et de 9,0% dans le Pacifique occidental. (Le Ducel, 2002).

I.1.5. Mode de transmission

En milieu hospitalier la transmission par contact direct ou indirect est largement le mode de transmission prépondérant. (Berche et al., 1991).

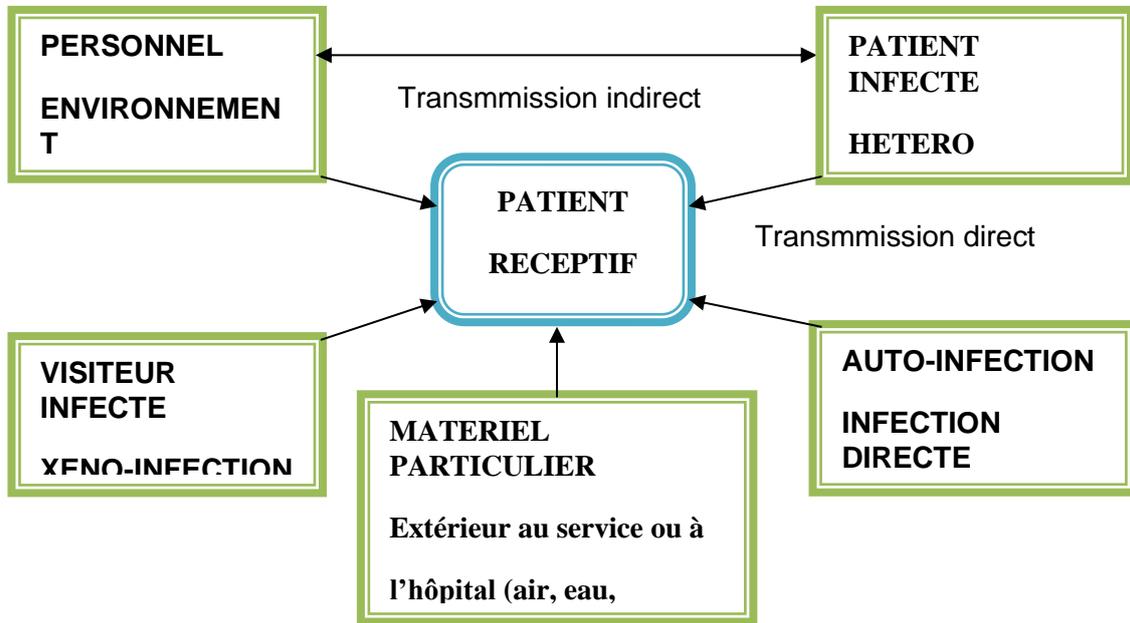


Figure02: Transmission de l'infection hospitalière.(Audurier et al.,1998)

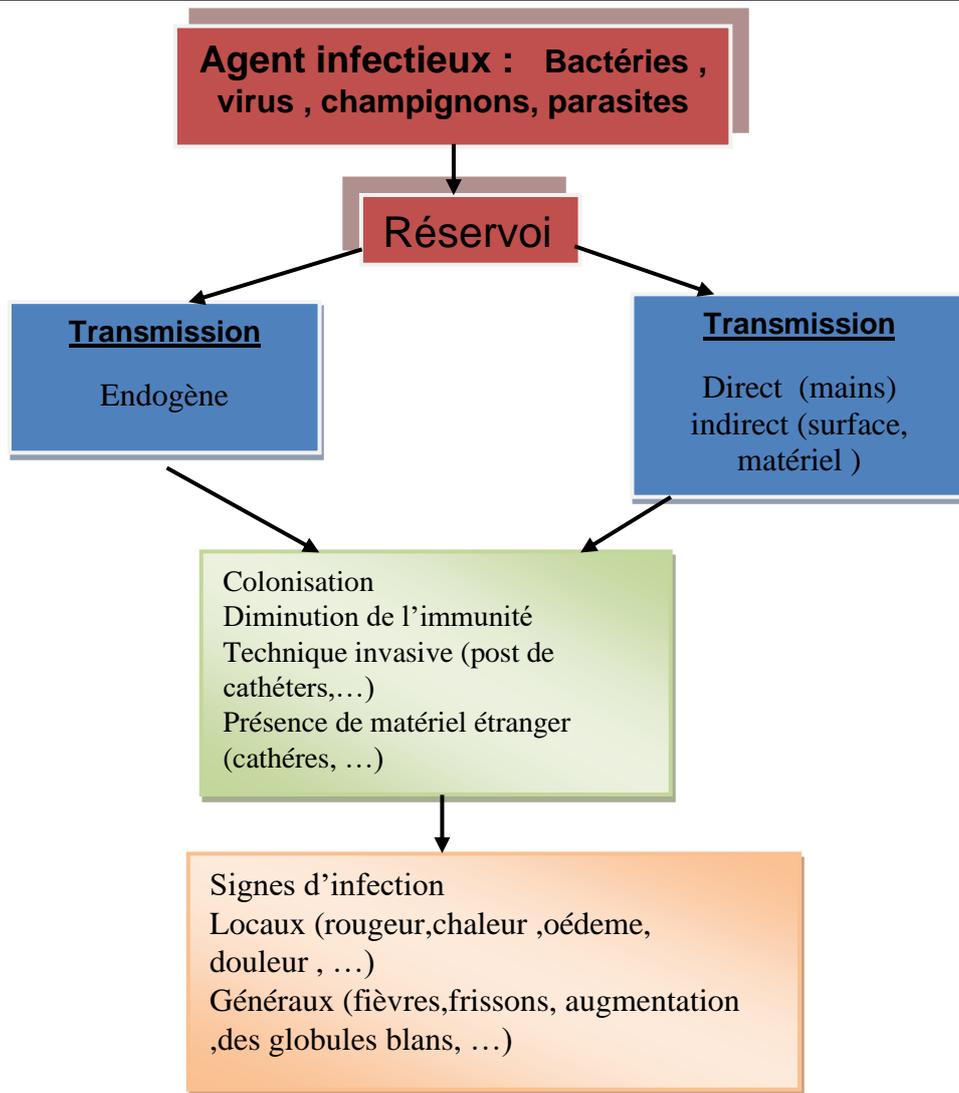


Figure 03:Pathogène de l'infection hospitalière.(herve et al.,1998)

I.1.5.1. Voie endogène :

Le malade s'infecte avec ses propres germes lors d'un acte invasif et / ou en raison d'un acte invasif.

Fragilité particulière (antibiotique diagnostic, état d'immunodépression). On parle alors d'autoinfection (**figure 4**).

➤ Auto-infection

C'est lorsque le malade s'infecte soit par ses propres germes in situ soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtement, lit). Ces infections sont dues généralement aux germes saprophytes qui deviennent pathogènes à la suite d'une antibiothérapie itérative ou d'un traitement immunosuppresseur. Les complications infectieuses respiratoires liées au décubitus et ses conséquences sur le drainage des voies aériennes peuvent être des auto-infections.

Enfin, certains patients immunodéprimés (aplasie médullaire , SIDA) peuvent ont des bactériémies dues aux germes intestinaux qu'elles abritent. Ces strictement endogènes les infections Sont aussi des auto-infections (**Berche et al., 1991**).

En citant un exemple:

-Un patient, avec une urinaire sonde peut déclencher une urinaire voies infection avec germes de son propre tube digestif qui ont été récupérés le long d

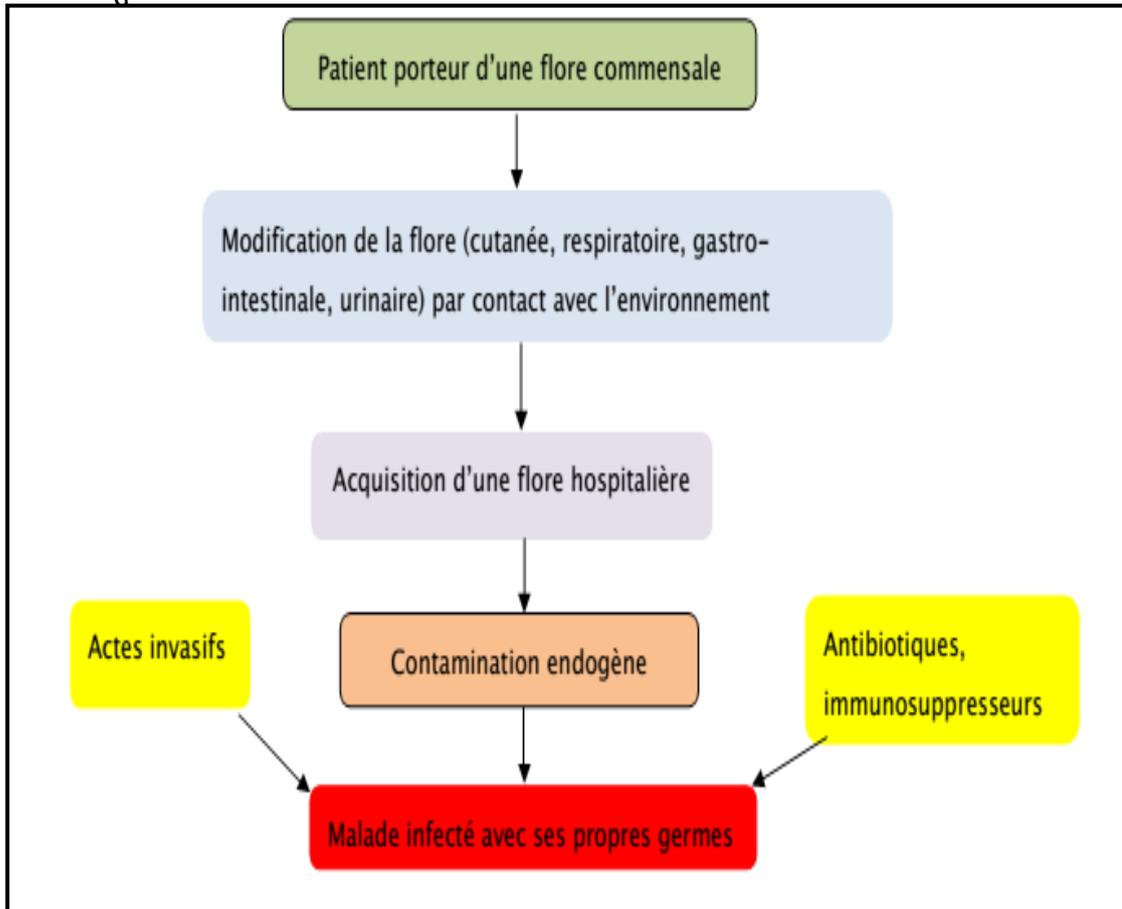


Figure.04: Transmission endogène. (SAMOU, 2005)

I.1.5.2. Voie exogène

Les germes incriminés sont acquis à partir de l'environnement du malade. Ainsi distingue-t-on (**Figure 5**):

❖ Hétéro infection

Dans ce cas, le germe responsable de l'infection nosocomiale provient d'un autre malade, la transmission étant le plus souvent manu portée, par le personnel soignant intervenant auprès de plusieurs patients, disséminant ainsi les germes d'une personne à l'autre. Ces infections sont dites « croisées ». C'est le mode décontamination le plus fréquemment retrouvé lors d'épidémies. Cependant certains germes, comme celui de la tuberculose, sont

transmis par voie aérienne. Il peut en outre arriver plus rarement que les germes soient transmis par contact direct entre deux patients (**Mergoud, 2004**).

❖ **Xéno-infection**

Ce sont des infections qui sévissent sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière ; Ce mode de transmission est un peu à part, dans ce cas les agents pathogènes sont transmis par des personnes venant de l'extérieur (personnel soignant, visiteurs, sous-traitants), et présentant eux-mêmes une pathologie infectieuse, déclarée ou en cours d'incubation. Ce mode de transmission n'est cependant pas à négliger, car il peut être dévastateur pour les patients particulièrement fragiles. Ainsi, les professionnels de santé sont de plus en plus encouragés à se faire vacciner contre la grippe (**Mergoud, 2004**).

❖ **Exo-infection**

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des infections nosocomiales souvent épidémiques. (**Ouhibi, 2015**).

- **Patient réceptif :**

Certaines pathologies entraînent une légère immunodépression : les malades à risque sont : les brûlés, les grabataires avec des escarres étendues, les polytraumatisés et les porteurs de dispositifs invasifs (assistance respiratoire, Sonde urinaire, cathéters divers), les insuffisants respiratoires, les vieillards et surtout les nouveaux nés prématurés. Ils sont donc exposés à une infection Nosocomiale.

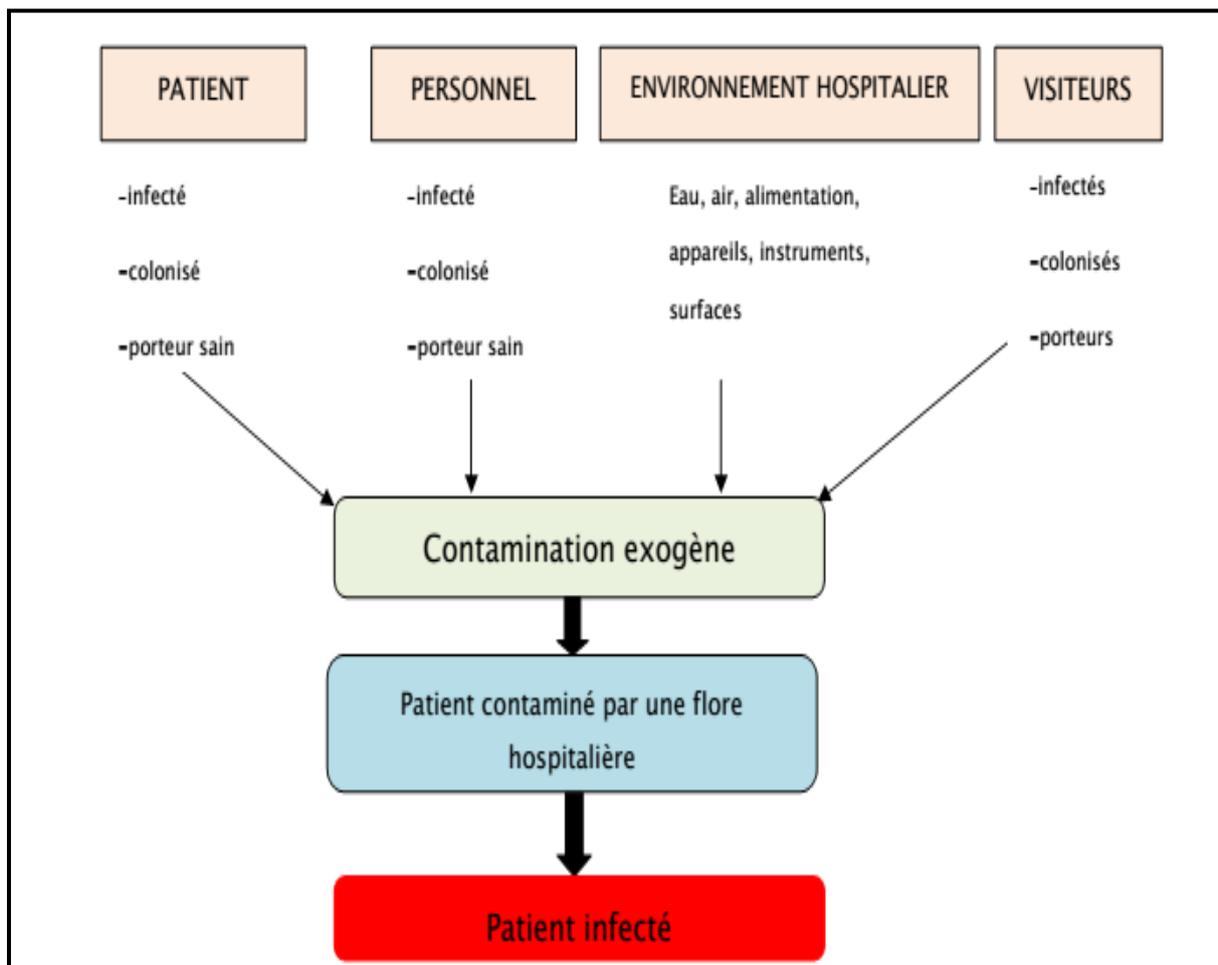


Figure05 : Transmission exogène (SAMOU, 2005)

(Transmission de l'infection hospitalière)

I.2. L'Origine des germes :

❖ La flore saprophyte du malade lui même

Elle subit au cours des premiers jours de l'hospitalisation des modifications qualitatives.

Les bacilles gram négatif et plus accessoirement les levures (candida) remplacent les cocci gram positif ou les anaérobies. Ces flores saprophytes modifiées colonisent les sites préférentiels chez le malade entraînant une infection de l'appareil urinaire, des plaies opératoires, ou du parenchyme pulmonaire. (Bouvet et al., 1989).

❖ Le personnel soignant (médical et paramédical) :

La contamination peut se faire par le personnel soignant qui transmet les germes d'un patient à l'autre avec ses instruments ou mains souillées. (Fagon, 1998).

L'environnement

Il est moins déterminant dans le cadre de programme de prophylaxie que les deux précédentes origines. Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient. Il comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire et de monitoring par voie intra vasculaire, les lavabos, les instruments (stéthoscope, tensiomètre ...), les liquides et les tubulures, nourriture et l'air ambiant. (Tasseau et Baron, 1989).

I.3. Critères bactériologiques et hématologiques des infections

I.3.1. Critères bactériologiques

La découverte d'un germe pathogène dans les prélèvements confirme l'infection. Cette découverte s'effectue par les divers procédés de diagnostic bactériologique. Cependant l'examen cyto-bactériologique des urines est un cas particulier, il est dit positif quand l'une de ces trois conditions est remplie :

- Leucocyturie supérieure à 10^4 leucocytes par ml.
- L'absence d'hématurie, de pyurie.
- Une uroculture supérieure ou égale à 10^5 bactéries par ml.(Kouadio Alloua et al.,2013).

I.3.2. Critères hématologiques

La numération des globules rouges peut montrer une anémie dans certaines infections. La vitesse de sédimentation est augmentée dans les syndromes infectieux inflammatoires.

La numération des globules blancs est aussi évocatrice dans les infections, ainsi une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles oriente vers une infection bactérienne. Les plaquettes peuvent être diminuées au cours des infections de même qu'une tendance à l'éosinopénie est observée à la phase précoce des infections bactériennes. .(Kouadio Allou et al.,2013).

I.4. Les différents types des infections nosocomiales

I.4.1. Infection urinaire

A. Définition

Ce sont les infections nosocomiales les plus courantes; 80 % des infections sont liées à un sondage vésical à demeure. 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 (≈ 10 micro-organismes/ml, avec au maximum deux espèces microbiennes isolées.) (Ducel, 2002).

B. Physiopathologie

Dans la situation où il n'existe pas de sonde vésicale, le mécanisme d'acquisition de l'infection est la voie ascendante. Dans le cas où le patient a une sonde urinaire, il existe quatre principaux mécanismes d'acquisition de l'infection : lors de la mise en place de la

Sonde, par voie endoluminale à la jonction entre la sonde et le collecteur par ouverture régulière des systèmes de drainage non clos, par voie péri urétrale (ou extraluminaire), par voie lymphatique ou hémotogène (rare).

Le patient est, dans 75% des cas, contaminé par voie endoluminale. C'est à dire qu'il y a contamination rétrograde, principalement par voie manuelle lors du sondage, par des manipulations régulières du système de drainage ou à partir du collecteur. Dans les 25% des cas restants, le patient est contaminé par la voie transurétrale, c'est à dire de la muqueuse urétrale contaminée vers la sonde urinaire. Les bactéries le plus souvent d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. Le risque cumulé est de 100% après 30 jours de sondage. (Francois et al., 2007).

C. Facteurs de risque

La durée de l'enquête est le principal facteur de risque. Chaque jour de l'enquête augmente le risque d'infection par 5 à 10 pour cent au cours de la première semaine; cette augmentation est supérieure ou plus rapide. Après une semaine de l'enquête, le risque de nosocomiale urinaire infection est plus de 50%. Le risque dépend également de la durée du séjour hospitalier avant le sondage, de la mise en place de la sonde en dehors d'un bloc opératoire et de l'existence ou non d'une déconnexion du système de drainage. Les instrumentations urinaires sont responsables de 20% environ des infections nosocomiales. Il s'agit de tous les gestes diagnostiques ou thérapeutiques qui peuvent être traumatisants urinaires au niveau de l'appareil urinaire.

Les infections urinaires nosocomiales sont plus fréquentes dans le sexe féminin et selon l'âge, sont également importantes : l'existence de pathologies sous-jacentes, d'un diabète, d'une malnutrition, l'existence d'un traitement immunosuppresseur, d'un traitement corticoïde, l'existence d'un alcoolisme, la durée de l'hospitalisation et le siège de cette hospitalisation, en particulier service aigu ou à l'opposé, long séjour. (Hygis, 1998).

L'existence de pathologie neurologique, en particulier après atteinte médullaire, entraîne un taux d'infection élevé lié à l'absence de vidange complète de la vessie avec sondage itératif, lésion urétrales et vésicales, altération de la muqueuse de la vessie qui rendent possible la colonisation et l'infection. (Hygis, 1998).

D. Prévention

La mise en place d'une sonde à demeure doit être évitée ou faite avec beaucoup de précautions d'asepsie : le port de gant stérile, la toilette périnéale avec des antiseptiques bactéricidesetc.

Le système de drainage de l'urine ne doit jamais être ouvert, il doit être stérile et éviter tout reflux. La vidange du sac doit se faire par le bas et tout prélèvement doit se faire au niveau de la bague après l'avoir désinfectée. Il faut une vérification régulière de la sonde et du méat, surveiller un décalage thermique. Le sac collecteur ne doit jamais reposer sur le sol, faire un changement de l'ensemble sonde- système de drainage. (Zeroual, 2012).

E. Traitement :

En cas de bactériurie asymptomatique, si le patient est sondé, aucune antibiothérapie ne doit être débutée .Il peut être discuté du maintien de la sonde. Si au moment de l'ablation de la sonde, une bactériurie est découverte, il est conseillé de refaire une seconde uru culture 48h après .Si celle –ci est toujours positive, un traitement par antibiotique pourra être administré.

En cas de bactériurie asymptomatique, une antibiothérapie sera toujours débutée selon l'antibiogramme et préférentiellement en monothérapie (ex : fluoroquinolone) pendant 7 jours .Il sera fait recours aux association en cas de signes cliniques graves ou en cas d'infection par Acinetobacter, Entérobacter ou Pseudomonas (ex : céphalosporine 3^{ème} génération+aminoside ; ou fluoroquinolone +aminoside). (Francois et al ., 2007) .

I.4.2. Infection de site opératoire:

A. Définition

La définition de ces infections(ISO) est essentiellement clinique: écoulement purulent autour de la plaie ou du site d'insertion du drain, ou cellulite extensive 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.

L'infection est généralement acquise au cours de l'opération elle - même, avec soit une exogène origine (air, médicale équipement, chirurgiens et autres soignants) ou une origine endogène (flore cutanée ou flore présente sur le site opératoire ou, dans de rares cas, un sang utilisé en préopératoire. (Ducel, 2002).

➤ **Infection superficielle :**

Ne dépasse pas la peau et le tissu cellulaire sous cutanés. Elle nécessite des soins très vigilants, une surveillance attentive ; mais est sans gravité .Elle guérit

Rapidement mais nécessite une prolongation du séjour hospitalier de quelque jours.

Elle fait courir un risque potentiel pour une ré- intervention. (**Samou, 2005**).

• **Infection profonde :**

L'infection profonde, par contre est redoutable .Elle fait souvent suite à un hématome cliniquement, le site opératoire est tendu, rouge douloureux, tandis que la fièvre s'installe et persiste. Infection affectant les tissus, les organes et les espaces au niveau ou en dessous L'aponévrose de revêtement, ou ouvert et manipulé pendant l'opération.. (**Sheretrz et Basseti, 2001**).

B. Physiopathologie :

L'infection de la plaie opératoire est acquise lors de l'intervention par transmission au niveau du champ opératoire d'un germe provenant soit de l'équipe chirurgicale ou de son environnement, soit du patient. .Les principales sources microbiennes sont la peau, les voies respiratoires supérieures de la patiente, le digestif système et la femme urinaire système. Transmission ultérieure à la plaie se fait par contact direct (secteur, matériel). La transmission aérienne est aléatoire (**Samou, 2005**).

C. Facteur de risque

Les facteurs de risque de survenue de l'infection du site opératoire sont principalement liés aux caractéristiques du patient et aux caractéristiques opératoires. Les caractéristiques de patients sont importantes et peu modifiables : âge élevé, comorbidités, (obésité, diabète, immunosuppression, dénutrition et hypo albuminémie), chirurgie en urgence, contamination du site opératoire avant incision. Les facteurs liés à l'intervention peuvent être différenciés en fonction des temps opératoires qui sont au nombre de trois : les périodes préopératoire, notamment la qualité de la préparation cutanée, opératoire et post-opératoire. En ce qui concerne la période opératoire, les principaux facteurs de risque sont l'environnement de la salle d'opération, l'expérience et l'habileté du chirurgien, l'asepsie et la technique chirurgicale et la durée de l'intervention. (**cécile, 2012**).

Source

La proportion de micro-organismes acquis d' une manière ou d' une autre; Il varie selon le type de chirurgie. Dans le cas de soi-disant propre contaminés ou contaminés par la chirurgie, les micro-organismes seront être principalement de endogène la source,

alors que pour nettoyer la chirurgie, les endogènes sources sont de relativement plus d'importance. Les données cliniques et expérimentales suggèrent que, 24 à 48 heures après la chirurgie, le site chirurgical est suffisamment guéri pour être résistant à toute infection exogène, sauf si le site a des drains ou a été laissé ouvert. En une conséquence, il est entendu que la plupart des micro-organismes qui déclenchent des infections contaminent le site chirurgical au moment de l'opération (**figure 4**). (**Francioli et al.,1996**)

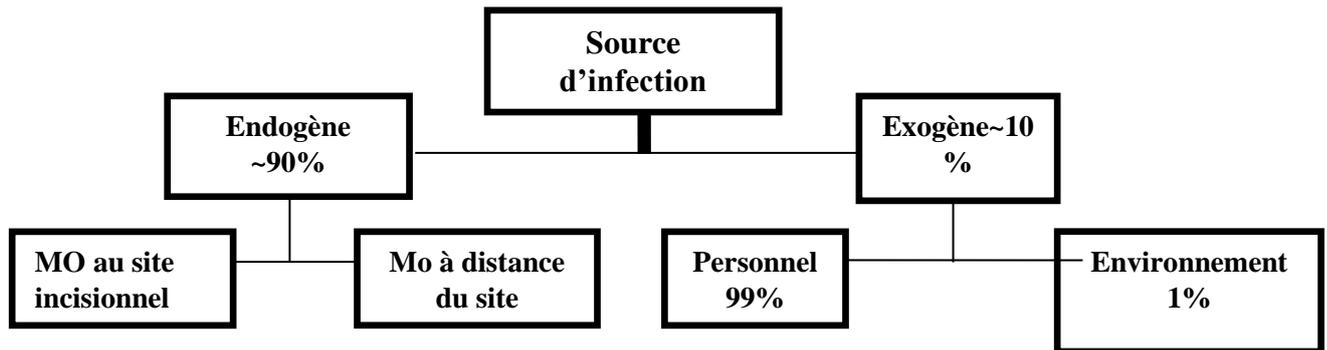


Figure06 : Sources d'Infection du Site Opératoire (Francioli et al.,1996).

D. Prévention

Il faut limiter le plus possible la durée du séjour hospitalier préopératoire et Proposer les explorations préopératoires en ambulatoire. Les infections Préexistantes doivent être dépistées et traitées. La préparation cutanée suit une procédure qui comprend : une douche la veille de l'intervention, un dépilage par tondeuse ou crème épilatoire de la zone à opérer. Il faut observer une asepsie rigoureuse lors de la manipulation des drains et la réalisation des pansements ; éviter les injections de substances ou de médicament dans les systèmes de drainage et privilégier les systèmes d'aspiration clos. Le nettoyage, la désinfection des bâtiments et lits, la stérilisation des Instruments, l'incinération et l'enfouissement des déchets permettent de diminuer la survenue des infections nosocomiales. (**Samou, 2005**).

E. Traitement

Dans les infections profondes, en présence de matériel étranger, Les antibiotiques à large spectre en association de deux ou trois antibiotiques sont utilisé pour agir sur les bactéries à métabolisme ralenti en phase de croissance .Il faut se méfier des associations d'antibiotiques oraux « synergiques» In -vitro, sur les staphylocoques multirésistants (pristinamycine-triméthoprim-sulfaméthoxazole ou pristinamycine- acide fucidique).

Inefficaces in vivo, elles favorisent l'extension de l'infection et la sélection de mutants résistants. Il est important d'utiliser de très fortes posologies en raison des difficultés d'accès du tissu osseux infecté, notamment en cas d'infection sur matériel ou d'ostéite chronique. Initialement, le traitement se fait par voie intraveineuse. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude. Un relais par voie orale est proposé avec des antibiotiques avec une bonne biodisponibilité, une diffusion osseuse et une bonne tolérance digestive. (**Ghernout, 2013**).

I.4.3. Pneumonie nosocomiale :

A. Définition

Une pneumonie nosocomiale (PN) est une infection pulmonaire survenant chez un patient hospitalisé, indemne d'infection patente ou en cours d'incubation au moment de l'admission.

Un délai d'apparition de 48 à 72h est généralement admis pour affirmer le caractère nosocomial de l'infection. (**Paule, 2001**).

Nosocomiale pneumopathies sont vus dans plusieurs catégories de patients, principalement les patients sous ventilation artificielle dans les unités de soins intensifs , avec un taux de 3% par jour. La pneumopathie associée à la ventilation assistée a un taux de létalité élevé, bien qu'elle est difficile de déterminer le risque en raison de l'importance de la Co-morbidités . Micro - organismes colonisent l'estomac, supérieure des voies respiratoires des voies, et les bronches, et la cause pulmonaire infection (pneumopathie); ils sont souvent endogènes (digestifs ou rhinopharynx) mais peuvent être exogènes, souvent issus d'un système respiratoire contaminé . (**Ducel, 2002**).

Parmi les pneumonopathies on distingue les pneumonies nosocomiale précoces qui sont survenant avant le cinquième jour d'hospitalisation, dont les agents responsable sont généralement des microorganismes d'origine extrahospitalière et les Pneumonies nosocomiale tardives (survenant au –delà du cinquième jour) dont les microorganismes responsable sont D'origine intra-hospitalière. (**Paule, 2001**).

B. Physiopathologie

Sur le plan physio-pathogénique, les PN résultent généralement de la pénétration et du développement des micro-organismes dans les voies aériennes inférieures qui, après une phase de colonisation, vont conduire à une infection du parenchyme pulmonaire par dépassement des capacités de défenses mécaniques (clairance muco-ciliaire), cellulaires (polynucléaires, macrophages, lymphocytes, cytokines) et/ou humorales (anticorps et complément) de l'hôte. (**Chanfi, 2016**).

C. Facteur de risque

Ils sont en rapport avec la ventilation et le patient lui même donc accessibles à la Prévention. Le facteur le plus important est l'orthèse endotrachéale, ensuite viennent l'âge de plus de 70 ans, l'insuffisance respiratoire chronique, l'état de choc, l'intervention chirurgicale récente sur la sphère abdominale ou thoracique, la durée de la ventilation, la trachéotomie et la réintubation. Autres facteurs tels que: mode d'intubation (orale ou nasale) et l'absence de prévention gastro-protectrice augmentent la survenue d'une pneumopathie nosocomiale. (Samou, 2005).

D. Prévention

Chez la malade de réanimation La prévention vise à éviter les contaminations par le matériel utilisé. Il faut faire une désinfection soignée des couveuses, nébuliseurs, appareils de ventilation assistée, aspirateurs. Il est bon également d'isoler un malade présentant une dissémination de l'infection.

Chez la malade de chirurgie Il faut une kinésithérapie en cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive. En postopératoire : La kinésithérapie pour éviter l'encombrement respiratoire est nécessaire aussi bien que le lever précoce pour favoriser une autonomie respiratoire du patient. (Samou, 2005).

E. Traitement

Les quinolones jouent incontestablement un rôle important dans le traitement ciblé des pneumonies nosocomiales. Diverses études comparatives ont montré que le traitement par les quinolones d'une pneumonie due à un germe à Gram négatif sensible documenté est tout aussi efficace qu'un traitement par les β -Lactamines ; la pénétration dans les parenchymes est en effet excellente. En cas de pneumonie à *Pseudomonas* documentée, même s'il s'agit d'une souche sensible, il est probablement préférable de prévoir un traitement associé en raison du développement possible d'une résistance en cas de monothérapie par une quinolone. (Yernault, 1997).

I.4.4. Les infections sur cathéter :

Le cathéter peut être contaminé par des bactéries qui migrent le long de la surface externe des tubulures, par contamination manuportée par le personnel médical et paramédical ou par voie hématogène c'est-à-dire par des germes présents dans la circulation sanguine qui viennent « s'accrocher » au cathéter. Les seuls signes cliniques peuvent être l'aspect inflammatoire du point de ponction (point où le cathéter entre dans la peau) et écoulement purulent.

Mais le risque est que l'infection du cathéter entraîne une bactériémie, c'est-à-dire la circulation des bactéries dans le sang qui peut donner une infection généralisée. Le traitement consiste en général, à enlever le cathéter en cause si c'est possible et à un traitement antibiotique (**Stammn, 1986**).

❖ **Physiopathologie**

La colonisation du cathéter est le résultat de l'interaction entre l'hôte, le micro-organisme et le matériau. Les principales portes d'entrée sont :

- Le site d'insertion : Les bactéries présentes sur le revêtement cutané migrent le long de la surface externe du cathéter jusqu'à son extrémité interne : c'est la colonisation de surface.

- Le pavillon et les raccords : Ce sont les mains du personnel qui sont responsables de l'introduction des bactéries lors de la manipulation des raccords de tubulure : c'est la colonisation endoluminale. A celles-ci il faut ajouter la voie hématogène à partir d'une infection à distance et les solutés de perfusion. (**popi, 2003**).

❖ **Facteurs de risque d'acquisition**

Ils dépendent de l'hôte de l'environnement et du cathéter.

-Parmi les facteurs liés à l'hôte, on compte l'âge (< 1 an ou > 60 ans), l'existence d'une neutropénie, d'une chimiothérapie prolongée, d'un traitement immunosuppresseur, d'une infection à distance, d'une altération du revêtement cutané.

Les Facteurs liés à l'environnement : Ils sont représentés par les modifications de la microflore cutanée, la mauvaise application des mesures d'hygiène par le personnel soignant, la manipulation des lignes de perfusion, l'alimentation parentérale, etc... (**popi, 2003**).

Les facteurs liés au cathéter : Il faut considérer la mauvaise pose et les conditions de pose.

❖ **Traitement :**

Il n'existe pas de proposition consensuelle concernant le traitement des ILC. Il comporte deux volets :

-L'ablation ou non du cathéter.

-L'antibiothérapie pour laquelle il faut définir son délai d'instauration, son mode d'administration (par voie systémique en association ou non à un verrou local d'antibiotique) et sa durée. Les mesures adoptées vont dépendre de l'appréciation de l'étendue de l'infection, du microorganisme en cause et de l'état du malade (**Mermell L et al.2001**).

Traitement antibiotique empirique Les stratégies thérapeutiques proposées sont assez différentes dans les différentes recommandations. L'attitude française est un traitement en fonction des circonstances. Ainsi, le traitement empirique n'est pas systématiquement indiqué. Il est proposé dans les syndromes infectieux graves (sepsis sévère, choc septique, infection locale patente, complications présentes Les infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation - 58 - d'emblée) et en présence de germes à « haut risque » (*S. aureus*, *Pseudomonas*, *Corynebactérium*, *Candida*). Les SCN, les entérobactéries et les entérocoques restent source de débat. Les recommandations du consensus français pour les SCN sont qu'une bactériémie isolée avec une régression rapide des signes n'est pas une justification à l'antibiothérapie (**Paiva et al.,2002**).

Dans ce cas, l'ablation du cathéter est suffisante. Une antibiothérapie n'est généralement pas nécessaire en l'absence de signes généraux de gravité ou de bactériémie ou de complication, et lorsque le changement sur guide ou le retrait permettent d'obtenir l'apyrexie (**Paiva et al.,2002**).

A l'opposé, les américains proposent des attitudes assez systématiques et les indications de l'antibiothérapie sont plus larges. En cas d'épisode fébrile chez un porteur de cathéter, sans signe de gravité, une antibiothérapie est discutée et elle devient systématique en cas de signe de gravité (**Lepape, 2005**).

Pour une bactériémie, le retrait du cathéter et le traitement ATB par voie parentérale sont systématique (**Fowler et al., 1997**).

I.4.5. Bactériémies et septicémies :

I.4.5.1. Bactériémie

On définit la bactériémie comme une présence de bactéries dans la circulation sanguine. La bactériémie peut être provoquée par une grave infection ou à un acte aussi inoffensif qu'un brossage énergique des dents. Le plus souvent, seul un petit nombre de bactéries est présent et celles-ci sont éliminées par l'organisme lui-même. Dans de telles circonstances, la plupart des personnes n'ont pas de symptômes. Cependant, occasionnellement, une bactériémie est responsable d'infections, de septicémie, ou des deux.

Elles représentent environ 6% des infections nosocomiales. Les bactériémies sont la première cause de mortalité attribuable à l'infection nosocomiale, bien que la létalité par bactériémie ait diminuée au cours des dernières années.

Les dispositifs intra vasculaires sont la source principale, représentant environ 1/3 des bactériémies nosocomiales. Un foyer infectieux à distance peut également être

associé à une bactériémie nosocomiale, en particulier un foyer urinaire, pulmonaire et digestif (Amiar et al., 2011).

I.4.5.2. Nature des bactériémies

1) Bactériémie primaire :

Le Centre de contrôle des maladies (CDC) décrit une bactériémie principale si le germe pathogène extrait en hémoculture n'est pas impliqué dans la contamination d'un autre site (BOYCE et al., 1997) .

2) Bactériémie secondaire

Si le micro-organisme isolé dans l'hémoculture est déjà impliqué dans l'infection d'un autre site de l'organisme (El bouderkou, 2015).

3) Bactériémie nosocomiale:

Survient 48h après l'hospitalisation, sauf si présence d'une infection connue bactériémique plus de 48h (El bouderkou, 2015) .

4) Bactériémie physiologique

(asymptomatique, transitoire) = décharge brève de micro-organismes dans le sang

- Au cours de la digestion ; après un brossage dentaire ; après un acte médical invasif.

(FASSIN, 1989)

- **Données physiopathologique**

Les bactériémies sont classées en trois physiopathologiques types selon à leur niveau et l'existence ou non d'un relais endocirculatoire (Figure 7).

I.4.5.3. Type de mécanisme

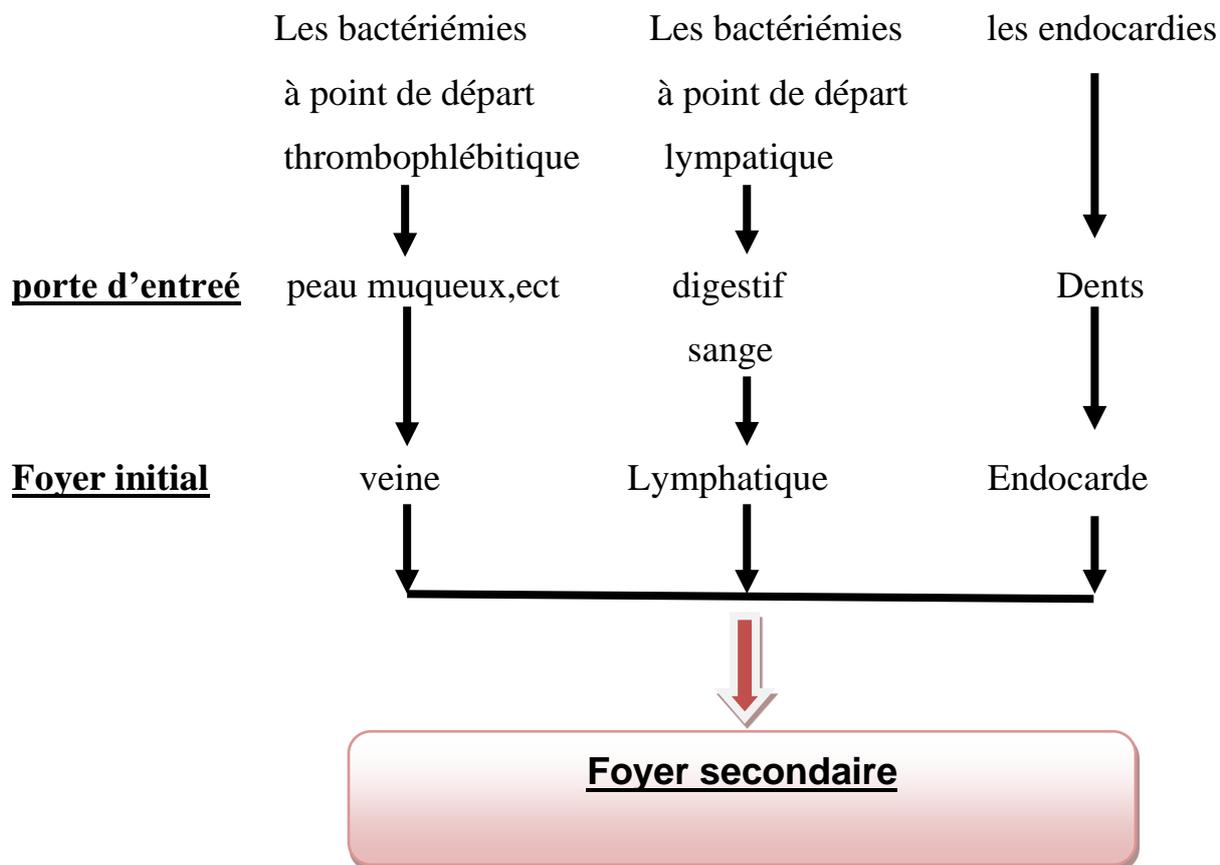
Bactériémie

Figure07 : Les trois principaux mécanismes des bactériémies (Lachhab, 2014).

L'origine de la bactériémie (communautaire ou nosocomiale)

Les bactériémies sont classées comme toutes les infections en communautaires et nosocomiales. Une bactériémie nosocomiale est généralement acquise dans un contexte de résistance bactérienne et elle est souvent associée à une procédure invasive tandis qu'une bactériémie communautaire se développe spontanément, sans association avec une intervention médicale et se produit dans un environnement microbien moins résistant (Vallé, 2008).

➤ **Le Traitement**

En cas de suspicion de bactériémie, des antibiotiques sont administrées de manière ampérique après les prélèvements bactériologiques nécessaires. Un traitement continu implique l'ajustement de l'antibiothérapie selon les résultats de la culture et de l'antibiogramme et, le drainage d'éventuels abcès et habituellement l'ablation de tout dispositif interne susceptible d'être à l'origine de la bactériémie (Allan, 2017).

I.4.5.4. Septicémie

La septicémie est une maladie énorme, régulière et décharge irréversible de germes dans le sang. D'un infectieux original Foyer (**Kouadio et al., 2013**).

Ce foyer s'est formé lors du passage de bactéries exogènes à travers une porte d'entrée muqueuse ou tégumentaire, Lecadre général des syndromes dits « septiques » présente lui-même en trois étapes de plus en plus la gravité: (**figure08**).

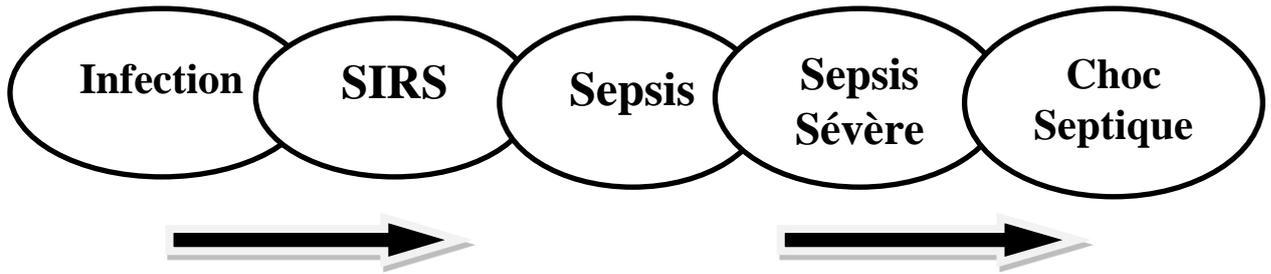


Figure08 : l'évolution de la gravité des syndromes septiques (**Moudjongue, 2014**).

- Distinction entre bactériémie et septicémie

Pour les Anglo-Saxons, il n'y a pas de différence entre bactériémie et septicémie et, le plus souvent, seul le terme de bactériémie est la « présence d'une bactérie pathogène dans le sang authentifiée par des hémocultures positives ». La septicémie ne correspond pas à une définition médicale, elle sous-entend en langage « courant » un état infectieux grave avec bactériémies (sans porte d'entrée retrouvée). depuis 2016, la 3 conférence sur la définition du gravite de infection: un infection simple, le de sepsis et le choc septique. (**Belmin et al., 2019**)

I.4.6. Les autres infections :

Les infections ostéoarticulaires, cardio-vasculaires, de l'œil et de la sphère ORL, de la peau et des muqueuses, les toxi-infections Alimentaires..., (**BERCHE at al.,1991**).

Chapitre II

**Les agents
responsables
d'infection
nosocomiales**

II. Les agents Responsables d'infection nosocomiales

II.1. Les Bactéries

Ce sont des organismes unicellulaires à paroi rigide, sans noyau différencié (procaryote) dont la taille est généralement supérieure à 0,5 micron. La morphologie est variable selon les espèces : sphérique (coccus), allongé (bacille), incurvée (vibrion), spiralée (spirochète), irrégulière (corynébactérie), ramifiée (actinomycète).

Les bactéries peuvent vivre et se développer dans les habitats les plus variés grâce à leurs facultés d'adaptation et de multiplication. Une bactérie met entre 20 et 30 minutes pour se reproduire. Elle se reproduit par division ou scissiparité ce qui nécessite la réplication du matériel génétique. Les conditions de reproduction sont : l'humidité, la température entre 6 et 60°C, et le milieu nutritif.

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables d'IN.

On peut distinguer deux types de bactéries peuvent être retrouvés dans l'environnement des patients :

- des bactéries d'origine humaine : (peau, muqueuses) parmi lesquelles des bactéries multi résistantes aux antibiotiques comme *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline, les entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi ou les *Enterococcus* résistants à la vancomycine.

- des bactéries d'origine environnementale dont certaines ont de fréquentes Résistances naturelles aux antibiotiques, notamment les bacilles à Gram négatif Comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*, *Legionella pneumophila* ou les mycobactérie atypiques (**Harold, 1992**).

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 (**Harold, 1992**).

Les bactéries représentent la majorité des pathogènes responsables d'IN. Parmi les bactéries à Gram négatif, la Famille des Enterobacteriaceae est la plus représentée, et les genres *Pseudomonas* et *Acinetobacter* ont également un impact conséquent. Pour les bactéries à Gram positif, la "palme" revient aux genres *Staphylococcus* et *Enterococcus*. (**Monnet, 2011**).

II.1.1.les bactéries fermentaire :

II.1.1.1. Entérobactéries

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

La famille comprend 130 espèces actuellement répertoriées. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia*. (Khayar, 2011).

II.1.1.2. Escherichia coli

Escherichia coli est l'une des espèces bactérienne les plus souvent rencontrées en pathologie humaine. Elle est responsable de 60 à 80 pour 100 des infections des voies urinaires. Certains sérotypes sont capables d'induire des septicémies néonatales compliquées ou non de méningites. (Health, 1998).

Le genre *Escherichia* compte 5 espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris* et *E. blattae*. L'espèce *E. coli* est considérée comme un hôte normal, c'est-à-dire commensal, de la microflore digestive de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud. (Alphaamado, 2013).

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

E.coli possède une catalase mais est dépourvu d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces galeries permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille.

Résistante aux antibiotiques

La proportion d'E. Coli résistants aux antibiotiques a considérablement augmenté au cours de la dernière décennie, et l'émergence de souches combinant des résistances à plusieurs classes d'antibiotiques est de plus en plus fréquente.

La résistance aux aminopénicillines est la plus répandue. Elle est soit l'unique résistance de la souche (33,3% des souches), soit associée avec une ou plusieurs autres résistances. Elle est fréquemment combinée à la résistance aux fluoroquinolones (84,8% des souches multirésistantes), qui est la deuxième résistance la plus fréquente.

La résistance aux céphalosporines de 3ème génération (C3G), si elle est la moins fréquente. Avec l'émergence de souches produisant des carbapénémases, la prise en charge des patients atteints d'IN va devenir de plus en plus compliquée dans les prochaines années, au vu de la prévalence d'E. coli dans ces infections. **(Monnet, 2011).**

II.1.1.3. Klebsiella

Les Klebsiella sont des bactéries immobiles et capsulées. On distingue 5 espèces dans le genre qu'on peut différencier par des caractères biochimiques. Elles expriment des antigènes K, capsulaires utilisables comme marqueurs épidémiologiques. L'espèce type est Klebsiella pneumoniae. Elles sont responsables d'infections urinaires au 2ème rang après E. coli, d'infections respiratoires (Klebsiella pneumoniae est appelée "pneumobacille de Friedlander"), de bactériémies et d'infections neuro-méningées post-traumatiques ou postchirurgicales.

Les isollements sont beaucoup plus fréquents à l'hôpital et singulièrement dans les services de réanimation -qu'en ville. **(khayar, 2011).**

Sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactéries (Drigalski, EMB, Hektoen, MacConkey), les colonies de Klebsiella pneumoniae et Klebsiella oxytoca sont lactose positives, bombées, muqueuses, parfois filantes à l'anse de platine, d'un diamètre de 3 à 4 mm en 18-24 h à 37°C. **(Kone komba, 2010).**

• Résistante aux antibiotiques

K. pneumoniae est naturellement résistante aux aminopénicillines (amoxicilline, ticarcilline) par production d'une β -lactamase. De nombreuses souches de K. pneumoniae résistent aux inhibiteurs des β -lactamases (des β -lactamases de classe A de type IRT, insensibles à l'acide clavulanique). **(Heaggman, 1997).**

II.1.2. Les bactéries oxydatives

II.1.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa (ou bacille pyocyanique) est un bacille à Gram négatif. Il a été isolé pour la première fois en 1882 par Gessard. Au cours des dernières décennies, *Pseudomonas aeruginosa* est imposé comme un pathogène hospitalier très important du fait du nombre et de la gravité des infections causées. L'enquête nationale de prévalence de 2006 attribue à *P. aeruginosa* la responsabilité de 10 % de l'ensemble des infections nosocomiales en France, le plaçant ainsi au 3ème rang des espèces isolées juste après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. (Choley, 2010).

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont principalement retrouvées dans l'environnement mais aussi en milieu hospitalier. (Sheretrz et al., 2001).

ils sont donc difficiles à éradiquer dans les endroits contaminés, c'est à dire les chambre d'hôpital, les dispensaires, les salle d'opération, et certains équipement médicaux comme les appareils d'assistance respiratoire. Ils peuvent même survivre dans certain solution antiseptiques utilisés dans la désinfection des instruments et des endoscopes. (Moselio et al., 1993).

Comme la plupart des espèces appartenant au genre *Pseudomonas*, *P. aeruginosa* n'exige aucun facteur de croissance. C'est une bactérie hautement versatile dotée d'une grande adaptabilité nutritionnelle et métabolique. Par conséquent, elle peut être isolée en culture sur des milieux ordinaires ou sur des milieux rendus sélectifs par addition d'inhibiteur, tel que le cétrimide. Elle est strictement aérobique et sa température optimale de croissance est comprise entre 30 et 37°C. Les cultures de *P. aeruginosa* dégagent une odeur caractéristique, et produisent le plus souvent des pigments de pyocyanine et de pyoverdine. (Chanfir, 2016).

Cette bactérie est catalase positive et oxydase positive. Elle possède une versatilité nutritionnelle remarquable pouvant utiliser une variété de sucres simples et complexes, d'alcools et d'acides aminés comme seule source de carbone. (Elmeskini, 2011).

• Résistante aux antibiotiques

Pseudomonas aeruginosa possède une résistance naturelle à un grand nombre d'antibiotiques en raison de la production d'une bêta-lactamase qui n'est pas inhibé par le clavulanate, et une mauvaise perméabilité membranaire. *Pseudomonas aeruginosa* est donc naturellement résistant aux pénicillines, à la plupart des céphalosporines de troisième génération. *Pseudomonas aeruginosa* est aussi résistant à la kanamycine (Poole, 2004).

A-côté de la résistance naturelle existe aussi la résistance acquise. Cette résistance ne concerne que quelques ou de nombreuses souches d'une espèce donnée. Ces souches dérivent de bactéries initialement sensibles (phénotype résistance). Elle résulte de changements dans le génome bactérien par une mutation soit l'acquisition des informations génétiques étrangères (Mulvey et al., 2009).

II.1.2.2. Staphylocoque

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des *Micrococcaceae*, et comprend plus de 30 espèces différentes qui peuvent être pathogènes pour l'Homme. Les staphylocoques sont des bactéries à Gram positif inconstamment encapsulées, aéro-anaérobies facultatives, ubiquitaires. Ils se présentent le plus souvent sous l'aspect de coques rassemblées en amas irréguliers, ils sont parfois isolés, par paires ou en très courtes chaînes. Ainsi on distingue l'espèce *Staphylococcus aureus* à coagulase positive appelée également staphylocoque doré (élaboration d'un pigment caroténoïde donnant une couleur dorée à la colonie). qui est le germe le plus fréquemment rencontré dans toutes les infections des sites opératoires. (Birgand, 2014).

Des autres espèces de staphylocoques à coagulase négative (SCN) que l'on regroupe aussi sous le nom de staphylocoques blancs (par opposition au doré) : *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis*. (Cécile, 2012).

La dénomination officielle est *S. aureus*. *Staphylococcus* vient du grec : *Staphulé* (grain de raisin) et *kokkos* (graine). Il se cultive facilement sur milieux ordinaires en aérobiose comme en anaérobiose sur tous les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. *S. aureus* donne des colonies sur milieu usuel, lisses, rondes, bombées et brillantes. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Il pousse et fermente le mannitol sur milieu de Chapman, faisant virer le rouge de phénol au jaune. Ce milieu contient une concentration de 7.5 % de NaCl qui inhibe la plupart des autres germes. (Ghernout, 2013).

De nombreuses études ont permis de dresser des profils métaboliques pour la plupart des espèces de Staphylocoque. Les principaux caractères biochimiques pris en compte sont la production de catalase, la capacité à métaboliser les sucres et la production d'arginine Dihydrolase (ADH) (Yves, 2009).

• Résistante aux antibiotiques

Comme toutes les bactéries Gram positif, *Staphylococcus aureus* présente une résistance naturelle à l'aztréonam, colistine et à l'acide nalidixique. Sa particularité est d'avoir une résistance naturelle à la ceftazidime uniquement parmi les céphalosporines.

La résistance à la pénicilline est un problème majeur de santé publique. Ces staphylocoques ont acquis le gène *mec* qui permet la synthèse d'une enzyme (PBP2a ou PBP2') n'ayant qu'une affinité très faible pour les β -lactamines, qui ne peuvent plus exercer leur action inhibitrice. La plupart de ces staphylocoques sont également résistants aux quinolones et aux macrolides. Les staphylocoques communautaires sont habituellement sensibles à la pénicilline. Les *Staphylococcus aureus* résistants à la pénicilline (SARM) sont principalement observés en milieu hospitalier. Les souches hospitalières sont caractérisées par leur résistance aux antibiotiques notamment aux β -lactamines. (Ahamogbe, 2014).

II.1.2.3. Streptocoque

Les espèces de genre streptococcus sont des Cocci à Gram positif les plus impliqués en pathologie humaine, on distingue : les *Streptococcus pyogenes* qui sont associés en paires et/ou en chaînettes. Dénommé aussi « Streptocoque de groupe A », Elle responsable d'infections invasives et d'autres non invasives. Elle rencontrée chez l'homme dans le pharynx ou sur la peau. (Francois et al., 2007), la transmission est essentiellement interhumaine par contact direct à partir d'une personne infectée ou porteuse asymptomatique. Le risque de contamination est plus élevé en milieu hospitalier, et tout particulièrement lors de la prise en charge de malades atteints de pneumopathie nécrosante et de malade nécessitant une ventilation invasive, et *Streptococcus pneumoniae* présentent un aspect de diplocoque ou en courte chaînette. (Albert et al., 1991). C'est une bactérie commensale de voies aériennes supérieures de l'homme cette espèce est transmise par voie aérienne tant que les sécrétions buccales et nasales contiennent un nombre important de pneumocoques virulents. La transmission directe se fait par contact avec les sujets hébergeant les germes (propagation de gouttelettes de salive par contact oral direct, par des objets fraîchement souillés de sécrétion respiratoire. (Sherertz et Bassetti, 2001).

II.1.3. Les bactéries multi résistantes (BMR):

II.1.3.1. Définition

La résistance aux antibiotiques est aujourd'hui un phénomène planétaire et l'émergence de bactéries multi résistantes est préoccupante, pas uniquement dans les établissements de soins mais aussi dans la vie courante, où ces bactéries émigrent rapidement et deviennent ainsi une source encore plus importante de risque infectieux grave.

Les bactéries sont dites multi résistantes aux antibiotiques lorsque du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (résistance à plus de 3 familles différentes). La multi résistance est ainsi une étape vers l'impasse thérapeutique. Elle concerne les bactéries des infections communautaires (ex : pneumocoque, bacilles de la tuberculose) et les bactéries des Infections Nosocomiales (Savey A et Troadec M. .2001).

II.1.3.2. Les principaux BMR

A. SARM :

Le *Staphylococcus aureus* est une bactérie couramment répandue, présente sur la peau et les muqueuses chez 20 à 30 % des personnes en bonne santé. Si elle pénètre dans l'organisme, elle peut provoquer des infections. Il s'agit le plus souvent d'infections qui se développent sur la peau ou des plaies, mais cette bactérie peut également occasionner des infections plus invasives touchant notamment le cœur, les poumons, les os, le sang. Ces infections peuvent également se situer au niveau du site opératoire. Lorsque ce staphylocoque est résistant à la méthicilline (ou à l'oxacilline, un type de pénicilline), on l'appelle SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline). Le SARM présent dans les hôpitaux est souvent résistant à de nombreux autres antibiotiques. Le SARM se transmet principalement par contact direct d'une personne à une autre ou via des équipements ou des dispositifs médicaux contaminés. La prise d'antibiotiques est également associée à un risque plus élevé de contamination par le SARM (Boyce J et al. 1997).

Les risques liés au SARM en milieu hospitalier : Dans les hôpitaux, le SARM peut pénétrer dans le sang ou dans les tissus à diverses occasions, notamment lors de procédures invasives telles que les interventions chirurgicales, les injections, la ventilation. Il peut alors provoquer une infection cutanée locale ou des pathologies bien plus graves telles qu'une pneumonie, une septicémie ou une infection du site d'opératoire. Pour limiter ce risque, les hôpitaux mettent en place des actions préventives: lavage ou désinfection des mains avec une solution hydro alcoolique, mesures d'antisepsie avant toute intervention chirurgicale, tri et isolement des patients susceptibles d'être porteurs de bactéries résistantes, et utilisation prudente des antibiotiques(Boyce et al., 1997).

B. Entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu (EBLSE)

Les entérobactéries dans leur ensemble représentent 35 à 40% des bactéries responsables d'infection nosocomiale. Les EBLSE représentent environ 1% des bactéries isolées des infections nosocomiales. Les infections à Entérobactéries productrices de β -lactamase à spectre étendu s'observent sous la forme de cas apparemment isolés, de cas groupés, ou de véritables épidémies. La tendance à la diffusion clonale est bien démontrée. Sont principalement impliquées dans les infections urinaires (plus de 50%), symptomatiques ou non, les bactériémies (5 à 20%) et les infections de plaies ou de site opératoire (10 à 20%). Les souches (principalement *K. pneumoniae*, mais aussi *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter* sp.) sont résistantes à l'ensemble des β -lactamines (sauf les céphamycines et l'imipénème), aux aminosides et très souvent aux fluoro quinolones (**Harold C.,1992**).

C. Entérocoque résistant à la vancomycine (ERV)

Les entérocoques représentent 5 à 8% des bactéries responsables d'infection nosocomiale. Le plus souvent de l'espèce *E. faecium*, sont encore rarement isolés: elles représentent environ 1% des souches d'entérocoques isolées à l'hôpital et il y a environ 1% de porteurs dans la population générale (**Harlod C,1992**).

II.1.3.3. Mode de transmission des BMR

La transmission des bactéries multi résistantes à partir des patients porteurs est, dans la majorité des cas, manu portée par le personnel médical ou paramédical. Cependant, la transmission peut se faire par des supports inertes contaminés. Le risque de transmission est directement lié à la fréquence des contacts avec les patients porteurs de bactéries multi résistantes.

Des travaux récents suggèrent qu'une charge en soins élevée dans l'unité (patients dépendants...) et/ou un ratio inadéquat personnel/patients admis joueraient un rôle important dans la transmission des bactéries multi résistantes alors qu'une organisation adaptée permettrait de contrôler des situations épidémiques. Les résultats de l'enquête Hôpital Propre II indiquent que les interruptions de soins sont la cause principale de rupture des mesures d'isolement. La prise en compte de ces facteurs impose une réflexion collective, associant les équipes médicales et paramédicales, les hygiénistes et l'administration (**Savey A et Troadec M. .2001**).

II.2. Les virus

Sont des micro-organismes de petite taille qui ne peuvent être observés au moyen d'un microscope électronique. Ce sont nécessairement des parasites de l'hôte qui les héberge (homme, animal ou végétal) car ils ne peuvent se reproduire qu'à l'intérieur d'une cellule vivante. Il n'y a aucun contact entre les bactéries et le virus. On admet qu'au moins 5% de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous-estimée. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés où le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales. D'autres virus, notamment celui de l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales. (Maryem, 2016).

II.3. Les champignons et les parasites

Ce sont des êtres vivants appartenant au règne animal et se développant au détriment de leur hôte. 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. (Ducel, 2002).

Chapitre III

La lutte contre les infections nosocomiales

III. La lutte contre les infections nosocomiales

III.1. La prévention des infections nosocomiales

La prévention des infections hospitalières constitue un indicateur de qualité des soins et de sécurité (Mis, 2003)

La prévention des infections nosocomiales nécessite un programme intégré, contrôlé, dont les éléments clés sont les suivants :

- Limiter la transmission d'agents microbiens de patient à patient pendant les activités de soins directs par le lavage adéquat des mains et le port de gants, et en observant des pratiques et stratégies d'asepsie, d'isolement, de stérilisation, de désinfection et de blanchisserie appropriées.
- Maîtriser les risques infectieux liés à l'environnement.
- Protéger les patients par l'usage approprié d'anti-infectieux à titre prophylactique, par l'alimentation et par les vaccinations.
- Limiter le risque d'infection endogène par la réduction des gestes invasifs et par la promotion.
D'un usage optimal des anti-infectieux.
- Surveiller les infections, identifier et maîtriser les flambées.
- Assurer la prévention des infections chez les membres du personnel
- Renforcer les pratiques de soins et assurer la formation continue du personnel.

Tous les professionnels de santé – médecins, infirmiers, thérapeutes, pharmaciens, ingénieurs et autres, doivent être impliqués dans la lutte contre les infections nosocomiales (Ducel, 2002).

Stratification 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 classer les patients et organiser les interventions de lutte contre l'infection. (Ducel, 2002).

Les tableaux 1 et 2 donnent un exemple d'approche pouvant être adaptée à chaque établissement. Le tableau 2 présente une stratification du risque pour différents groupes de patients et le tableau 2 une hiérarchisation des mesures d'asepsie en fonction des niveaux de risques .

Tableau01: Risque différentiel d'infection nosocomiale selon le type de patient et d'intervention (Ducel, 2002).

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 excathéter veineux périphérique, mise en place d'une sonde urinaire)
3) Elevé	Patients gravement immunodéprimés (<500 leucocytes par ml), polytraumatisés, grands brûlés, transplantés	Intervention chirurgicale ou Procédures invasives à haut risque (par exemple cathéter veineux central, tubage endotrachéal).

* Liquides biologiques : sang, urine, selles, liquides des cavités.

Tableau02 : Mesures d'asepsie appropriées pour les différents niveaux de risque infectieux (Ducel, 2002)

Risque infectieux	Asepsie	Antiseptiques	Mains	Vêtements	Dispositifs
1) Minimal	Propreté	Aucun	Lavage des mains simple ou désinfection par friction	Vêtements Ordinaires	Propres ou désinfectés (niveau intermédiaire ou bas)
2) Moyen	Asepsie	Antiseptiques standard	Lavage hygiénique mains ou désinfection par friction	Protection contre le sang et les liquids biologiques, selon le cas	Désinfecté (stérile ou niveau élevé)
3) Elevé	Asepsie Chirurgicale	Produits spécifiques	Lavage chirurgical des mains ou désinfection chirurgicale par friction	Tenue chirurgicale : blouse, masque, coiffe, gants stériles	Désinfecté (stérile ou niveau élevé)

Responsabilités en matière de lutte contre les infections nosocomiales

Aujourd'hui les infections nosocomiales font l'objet d'importantes mesures de prévention dans les structures hospitalières qui passent par l'ensemble des personnes et des services impliqués dans les soins de santé. Chacun doit contribuer à réduire le risque d'infection a la fois pour les patients et pour le personnel par le respect de ce que :

III.2. Personnels des hôpitaux

Le principal effort de prévention devra être axé sur les hôpitaux et les autres établissements de santé, la prévention des risques pour les patients et le personnel de l'établissement est l'affaire de tous.(Ducel, 2002).

III.2.1. Rôle de la direction de l'hôpital

L'administration et /ou la direction médicale de l'hôpital doit s'impliquer activement dans le programme de lutte contre les infections nosocomiales. Elles sont chargées des tâches suivantes :

- Constituer un comité multidisciplinaire de lutte contre les infections nosocomiales
- Identifier les ressources nécessaires pour que le programme soit en mesure de surveiller les infections nosocomiales et d'appliquer les méthodes de prévention les plus appropriées
- Assurer l'éducation et la formation de tous les personnels par le soutien aux programmes sur la prévention de l'infection dans les techniques de désinfection et de stérilisation
- Examiner périodiquement la situation en matière d'infections nosocomiales et l'efficacité des interventions destinées à les contenir examiner, approuver et mettre en œuvre les politiques approuvées par le comité de lutte contre les infections nosocomiales
- Assurer que l'équipe de lutte contre l'infection possède l'autorité voulue pour faciliter le fonctionnement adéquat du programme
- Participer aux investigations sur les flambées épidémiques (**Ducel, 2002**)

III.2.2. Rôle du médecin

Les médecins jouent un rôle majeur dans la prévention et la maîtrise des infections nosocomiales :

- Par le respect des pratiques d'hygiène appropriées (lavage des mains, isolement, etc.).
- Par leur participation directe aux soins en observant des pratiques qui réduisent le risque d'infection.
- Par leur soutien à l'équipe de lutte contre l'infection. Ils sont plus précisément chargés de :
 - Protéger leurs propres patients vis-à-vis des autres patients infectés et du personnel hospitalier susceptible d'être infecté.
 - Signaler les cas d'infections nosocomiales à l'équipe de lutte, ainsi que l'admission de patients infectés
 - Se conformer aux recommandations du comité sur l'utilisation des anti-infectieux en ce qui concerne l'utilisation des antibiotiques .

- Conseiller les patients, les visiteurs et le personnel sur les techniques de prévention de la transmission des infections .
- Suivre un traitement approprié pour toute infection dont ils seraient eux-même atteints et prendre les mesures nécessaires pour empêcher la transmission de cette infection aux autres personnes, en particulier aux patients (**Ducel, 2002**) .

III.2.3. Rôle du microbiologiste

Le microbiologiste est chargé de :

- Manipuler les échantillons provenant des patients et du personnel de façon à avoir le maximum de chances de pouvoir effectuer un diagnostic microbiologique.
- Préparer des directives sur le recueil, le transport et la manipulation appropriés des échantillons.
- Assurer que les pratiques observées au laboratoire répondent aux normes appropriées.
- Assurer la sécurité des pratiques de laboratoire afin d'éviter la transmission d'infections au personnel.
- Effectuer les tests de sensibilité aux anti-infectieux suivant des méthodes reconnues au plan international, et produire des rapports de synthèse sur la prévalence de la résistance.
- Surveiller la stérilisation, la désinfection et si nécessaire l'environnement hospitalier.
- Communiqué en temps utile les résultats au comité de lutte contre les infections nosocomiales ou au responsable de l'hygiène hospitalière.
- Si nécessaire, procéder au typage épidémiologique des micro-organismes présents à l'hôpital . (**Emory et al., 1993**).

III.2.4. Rôle du pharmacien d'hôpital

Le pharmacien d'hôpital est chargé de :

- Se procurer, stocker et distribuer les préparations pharmaceutiques selon des pratiques qui limitent la transmission potentielle d'agents infectieux aux patients.
- Dispenser les anti-infectieux et tenir les registres appropriés (activité, incompatibilités, conditions de stockage, détérioration).
- Se procurer et stocker les vaccins et sérums et les distribuer selon les besoins.
- Tenir des registres des antibiotiques distribués dans les différents services.

- Fournir au comité sur l'utilisation des anti-infectieux et au comité de lutte contre les infections nosocomiales des rapports de synthèse et des informations sur les tendances de l'utilisation des anti-infectieux(Ducel, 2002).

III.2.5. Rôle du personnel infirmier

Le personnel infirmier est chargé de mettre en œuvre les pratiques de soins assurant la lutte contre l'infection. Il doit être familiarisé avec les pratiques empêchant la survenue et la propagation des infections et observer des pratiques appropriées pour tous les patients pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital.

L'infirmier chef est chargé de :

- Participer au comité de lutte contre les infections nosocomiales.
- Promouvoir le développement et l'amélioration des techniques de soins infirmiers et procéder à l'examen en continu des politiques en matière d'asepsie, avec l'approbation du comité de lutte contre les infections nosocomiales.
- Préparer des programmes de formation pour les membres du personnel infirmier.
- Superviser la mise en œuvre des techniques de prévention des infections dans les secteurs spécialisés tels que blocs opératoires, unités de soins intensifs, maternité et néonatalogie.

L'infirmier responsable de la lutte contre l'infection fait partie de l'équipe de lutte contre l'infection et est chargé de :

- Identifier les infections nosocomiales.
- Procéder aux investigations sur le type d'infection et l'agent infectieux.
- Participer à la formation du personnel.
- Surveiller les infections nosocomiales.
- Participer aux investigations en cas de flambée épidémique.
- Elaborer les politiques de lutte contre l'infection et examiner et approuver les politiques de soins aux patients en rapport avec la lutte contre l'infection (Ducel, 2002).

III.2.6. Rôle du service central de stérilisation

Le service central de stérilisation est chargé de nettoyer, décontaminer, tester, préparer pour l'emploi, stériliser et stocker de façon aseptique tout le matériel stérile utilisé à l'hôpital. Il travaille en collaboration avec le comité de lutte contre les infections nosocomiales et avec les autres programmes de l'hôpital pour élaborer et surveiller les politiques de nettoyage et de décontamination des articles suivants :

- Matériel réutilisable.
- Matériel contaminé.
- Le directeur de ce service doit :
 - Superviser l'utilisation des différentes méthodes – physiques, chimiques et bactériologiques – de surveillance du processus de stérilisation.
 - Assurer la maintenance technique du matériel en se conformant aux normes nationales et aux recommandations du fabricant (**Ducel, 2002**).

III.2.7. Rôle du service de nettoyage

Le service de nettoyage est responsable du nettoyage régulier et systématique de toutes les surfaces et du maintien d'un niveau élevé d'hygiène dans l'établissement. En collaboration avec le comité de lutte contre les infections nosocomiales, il est chargé de :

- Classer les différents secteurs de l'hôpital en fonction de leurs exigences de propreté.
- Elaborer des politiques pour des techniques de nettoyage appropriées – procédure, fréquence, agents utilisés, etc. pour chaque type de salle, des plus contaminées aux plus propres, et assurer que ces pratiques sont suivies
- Élaborer des politiques pour la collecte, le transport et l'élimination de différents types de déchets (conteneurs, fréquence, etc.)
- Assurer que les distributeurs de savon liquide et de serviettes en papier sont régulièrement regarnis
- Informer le service de maintenance de tout problème nécessitant une réparation au niveau du bâtiment : fissures, défauts dans l'installation sanitaire ou électrique, etc.
- S'occuper des plantes et des fleurs dans les secteurs accueillant le public
- Lutter contre les nuisibles (insectes, rongeurs) (**Ducel, 2002**).

III.3. Surveillance des infections nosocomiales

La surveillance des infections nosocomiales est une activité essentielle car il permet la production d'informations épidémiologiques essentielles pour:

- Mesurer le niveau des risques infectieux dans un établissement de soins.
- Définir la politique de prévention à mener par le Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales et l'équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière.
- Evaluer l'efficacité de cette politique de prévention : les données issues de la surveillance peuvent constituer un indicateur utilisable pour mesurer l'impact d'un programme de prévention. Pour être efficace, un programme de surveillance doit permettre de (GAMBOTTI et al., 2001).

III.3.1. Surveillance appliquée aux infections nosocomiales

La plus grande partie des conceptions concernant la surveillance des infections nosocomiales provient des travaux des CDC : "study on the efficacy of nosocomial infections control" (SENIS) et "national nosocomial infections surveillance system "(NNISS) . Depuis plus de 20 ans, le projet NNISS a permis de développer puis d'asseoir le principe de la surveillance, avec ses deux corollaires fondamentaux qui sont l'identification des problèmes et évaluation des actions de prévention des actions de prévention mises en œuvre.

La surveillance des infections nosocomiales comporte habituellement 3 phases d'égale importance :

Détection des infections dans une population,

Saisie, calcul et analyse des données,

Présentation ET communication rapide des résultats.

La surveillance des infections nosocomiales peut théoriquement être effectuée selon deux modalités :

III.3.1.1. Etude de la prévalence : (ponctuelle ou transversale)

Elle repose sur la surveillance de l'ensemble de patients hospitalisés, à un moment donné, dans le ou les services surveillés. La situation de chaque patient, au regard de l'infection, n'est évaluée qu'une seule fois. Cette méthode peut être utilisée à intervalle régulier, par exemple chaque année à la même époque (Kim et al., 2000).

III.3.1.2. Etude de l'incidence : (longitudinale)

Elle repose sur la surveillance continue dans le temps d'un ensemble de patients, avec enregistrement des nouveaux cas d'infections survenant pendant l'hospitalisation et si possible, après la sortie du patient (notamment en chirurgie). La situation de chaque patient, au regard de l'infection, est évaluée pour l'ensemble de son séjour hospitalier et au terme de l'étude. Ce type de surveillance nécessite davantage de travail qu'une enquête de prévalence, est plus longue et plus coûteuse (Kimet al., 2000).

Ce type de surveillance produit une mesure des taux d'attaque, du ratio d'infection et des taux d'incidence (tableau 3).

Taux de prévalence et d'incidence

Tableau 03 : Taux de prévalence et d'incidence (Freeman et Modern, 1996)

Taux de prevalence	Exemples
Nombre de patients infectés* au moment de l'étude/ Nombre de patients observés au même moment 100 patients hospitalisés (* ou nombre d'infections)	Prévalence (%) des infections nosocomiales pour 100 Prévalence (%) des infections urinaires pour 100 patients hospitalisés
Nombre de patients infectés au moment de l'étude /Nombre de patients exposés au même moment× 100	Prévalence (%) des infections urinaires pour 100 patients porteurs d'une sonde vésicale
Taux d'attaque (incidence cumulée)	
Nombre de nouvelles infections contractées pendant une période / Nombre de patients observés pendant la même période× 100	Taux d'attaque (%) des infections urinaires pour 100 patients hospitalisés
Nombre de nouvelles infections contractées pendant une période / Nombre de patients exposés pendant la même période × 100	Taux d'attaque (%) des infections du site opératoire pour 100 patients opérés

Taux d'incidence	
Nombre de nouvelles infections nosocomiales contractées pendant une période / Nombre total de patients-jours pendant la même période × 1000	Incidence des infections sanguines pour 1000 patients-jours
Nombre de nouvelles infections nosocomiales liées à un dispositif médical pendant une période / Nombre total de dispositifs médicaux-jours pendant la même période × 1000	Incidence des pneumopathies liées à la ventilation assistée pour 1000 ventilations assistées-jours

III.4. Mesures générales de prévention des infections nosocomiales

III.4.1. Réduction de la transmission de personne à personne

III.4.1.1. L'hygiène hospitalière

L'hygiène hospitalière est une discipline médicale qui a comme objectif la lutte contre les infections nosocomiales, Elle prend en compte l'ensemble des aspects cliniques, microbiologiques et épidémiologiques des infections et elle repose sur des recommandations établies en ce qui concerne les professionnels, les actes de soins, les dispositifs médicaux, les aspects hôteliers et logistiques (circuits, entretien, travaux, linge, déchets...) (**Ifsi, 2006**).

III.4.1.2. L'hygiène des mains

L'hygiène des mains c'est un rôle essentiel dans la transmission des infections nosocomiales donc l'hygiène de mains est probablement le facteur le plus important dans la prévention des infections nosocomiales. Elle concerne avant tout l'ensemble des membres des équipes médicales et paramédicales mais aussi le malade lui-même, ainsi que les visiteurs et les familles (**Audurier et al., 1998**).

Exigences optimales en matière de lavage des mains Pour le lavage des mains :

- Eau courante : vastes lavabos d'entretien facile, avec dispositifs anti-éclaboussures et fonctionnement « mains libres ».
- Produits : savon ou antiseptique, selon la procédure.
- Possibilité de séchage sans contamination (serviettes à usage unique si possible). Pour la désinfection des mains :

- désinfectants spécifiques pour les mains: frictions alcooliques avec des gels antiseptiques et émoullients qui peuvent être appliqués sur les mains (Underwood at al.,1998).

III.4.2. Procédures

Les bijoux doivent être enlevés avant le lavage. Les procédures d'hygiène simples peuvent être limitées aux mains et aux poignets ; les procédures chirurgicales comprennent les mains et les avant-bras. (Ducel, 2002).

III.4.2.1. Hygiène personnelle

Tous les membres du personnel doivent observer une bonne hygiène personnelle. Les ongles seront propres et coupés court. Le port de faux ongles ne sera pas autorisé. Les cheveux devront être courts ou attachés. La barbe et la moustache seront propres et taillées court. (Ducel, 2002).

III.4.2.2. Le port de gants

Il est nécessaire lors de tout contact avec un liquide biologique (sang, urines, ...) afin de prévenir le risque infectieux et de protéger le personnel soignant.

Le port de gants n'exclut pas le lavage des mains avant et après leur utilisation.

Ils doivent être changés entre chaque patient et entre chaque soin. (Audurier at al.,1998).

Des gants sont utilisés dans les situations suivantes :

- Protection des patients : le personnel doit porter des gants stériles pour la chirurgie, les soins aux patients immunodéprimés, les gestes invasifs sur des cavités.
- Des gants non stériles doivent être portés pour tous les contacts avec les patients lorsque les mains risquent d'être contaminées, ou pour tout contact avec les muqueuses.
- Protection du personnel : le personnel doit porter des gants non stériles pour les soins aux patients porteurs de maladies transmissibles par contact, et pour pratiquer des bronchoscopies ou examens similaires.
- Il faut se laver les mains lorsqu'on enlève ou qu'on change les gants.
- Les gants à usage unique ne doivent pas être réutilisés. (Ducel, 2002).

III.4.2.3. La tenue professionnelle

Elle doit être changée quotidiennement et à chaque fois qu'elle est souillée. Les ongles doivent être courts et sans vernis. Les mains et poignets doivent être nus et les cheveux longs attachés. Toutes ces mesures sont destinées à réduire le risque de transmission des germes car ces endroits favorisent leur « accueil ». Pour la prise des repas, la tenue est remplacée par la tenue de ville afin de la protéger des souillures et limiter les voies de transmission des micro-organismes dont elle est porteuse. (**Underwood et al.,1998**).

III.4.2.4. Masques

- Les masques en coton, en gaze ou en papier sont inefficaces. Les masques en papier avec un matériau synthétique filtrant constituent une barrière efficace contre les micro-organismes.
- Les masques sont utilisés dans diverses situations, qui ont des exigences différentes
- Protection des patients : le personnel porte un masque pour travailler en salle d'opération, pour les soins aux patients immunodéprimés, pour les gestes invasifs sur des cavités. Un masque chirurgical suffit.
- Protection du personnel : le personnel doit porter un masque pour les soins aux patients porteurs d'infections à transmission aéroportée, ou pour pratiquer des bronchoscopies ou examens similaires. Un masque de haute efficacité est recommandé (**Pratt et al., 2001**)

III.5. L'antisepsie.

C'est l'ensemble des méthodes et moyens destinés à prévenir l'infection en détruisant ou en inhibant la croissance des micro-organismes sur les tissus vivants ou les objets inanimés en utilisant des procédés physiques (filtre, rayonnement) ou chimiques (substances bactéricides, virucides ou fongicides). (**Underwood et al., 1998**).

Règles d'utilisation :

- Ne s'appliquent que sur une peau propre.
- A conserver 8 à 10 jours après son ouverture.
- Ne jamais mélanger 2 gammes d'antiseptiques différentes.
- Les antiseptiques moussants doivent être rincés après usage.

- Respecter les flacons d'origine, préférer les uni doses.
- Vérifier date de péremption.
- Temps de contact : 1 minute (**Underwood et al., 1998**).

III.6. La désinfection

La désinfection est une opération au résultat momentané permettant d'éliminer les microorganismes et/ ou d'inactiver les virus portés par les milieux inertes (contrairement aux antiseptiques).

Elle s'adresse uniquement au matériel décontaminé et rincé.

La décontamination est une opération au résultat momentané permettant d'éliminer les microorganismes. Elle s'adresse uniquement au matériel souillé. (**Underwood et al., 1998**).

III.7. Stérilisation

La stérilisation est la destruction de tous les micro-organismes de nature bactérienne, virale ou parasitaire. La stérilisation est obtenue par des moyens physiques ou chimiques.

Elle est requise pour les dispositifs médicaux pénétrant dans des sites anatomiques stériles, et pour tous les liquides et médicaments destinés à la voie parentérale.

Pour le matériel réutilisable, la stérilisation doit être précédée d'un nettoyage pour enlever les souillures visibles.

L'objet doit être enveloppé pour être stérilisé. Seuls les objets stérilisés enveloppés peuvent être qualifiés de stériles. . (**Health, 1998**).

III.8. Antibioprophylaxie

L'Antibioprophylaxie s'agit de l'administration d'un antibiotique avant la contamination bactérienne ponctuelle liée à l'acte opératoire. Elle a pour objectif la réduction de la fréquence des infections chirurgicales superficielles au niveau des sites opératoires. Elle est réservée aux interventions associées à une fréquence élevée d'infection postopératoire ainsi qu'aux interventions dont les complications septiques, bien que rares, ont des conséquences vitales ou fonctionnelles graves. (**Amair et al., 2011**).

PARTIE PRATIQUE

IV. Matériels et méthodes

Objectif :

Ce travail a pour but d'isoler et identifier des micro-organismes responsables d'une infection nosocomiale à partir de l'environnement hospitalier et des patients hospitalisés afin de étudier leur résistance vis-à-vis les Antibiotiques.

IV.1. Protocole réalisé par Zoufoul Aicha, (2014)

IV.1.1. Prélèvement et enrichissement :

IV.1.1.1. Prélèvement :

IV.1.1.1.1. Prélèvement à partir des surfaces:

Les prélèvements ont été réalisés à l'aide des écouvillons stériles préalablement humidifiés avec l'eau distillée stérile que l'on frottait au niveau du Drap, poignée de la porte, toilette, réfrigérateur, Sonde nasal, masque d'oxygène, lit de malade, paillasse, chariot main d'une infirmière, l'air.

IV.1.1.1.2. Prélèvement à partir de l'atmosphère hospitalière:

Une boîte de Pétri Contenant de la Gélose Nutritive (GN) a été placée ouverte dans la salle de soin pendant 24 heures avant d'être acheminer au laboratoire pour l'incubation à 37°C pendant 24 heures .

Tableau N°4 : Numéro des sites et les services des prélèvements effectués.

Service de maladies infectieuses femme.	Service de Pneumophtisiologies Homme
1. Drap 2. Sonde nasal 3. poignée de la porte 4. Paillasse 5. chariot 6. main d'une infirmière 7. l'air	8. toilette 9. réfrigérateur 10. masque d'oxygène 11. Lit de malade

IV.1.1.2. Enrichissement

Après avoir effectué les différents prélèvements, les écouvillons sont introduits dans des tubes de bouillon nutritif. Les tubes sont ensuite acheminés au laboratoire où ils seront incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures jusqu'à l'apparition d'un trouble dans le milieu.

IV.1.2. Etude Microbiologique

IV.1.2.1. Culture

Les différents milieux de culture utilisés sont les Gélose nutritive, milieu gélosé Chapman, Gélose Mac Conkey, Gélose Müller Hinton.

*Les sites et les modes de prélèvement sont résumés dans la **figure 09**.

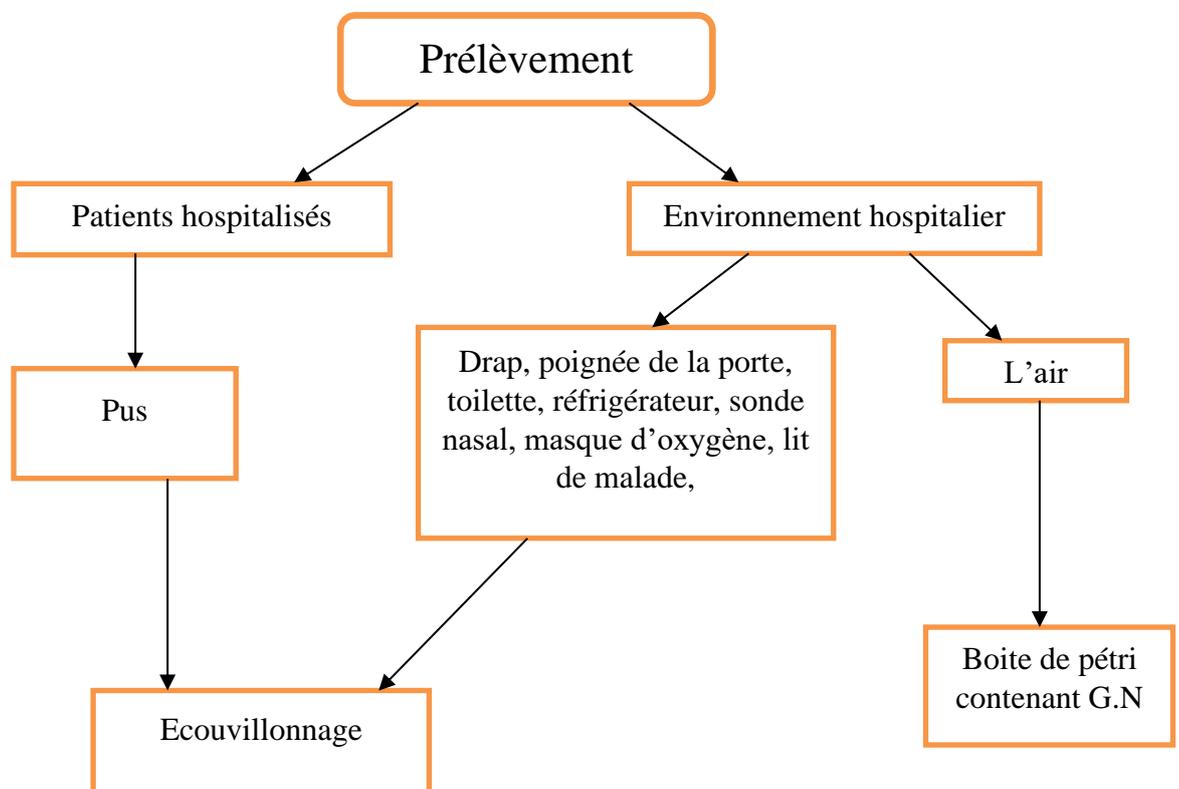


Figure. 09 :Schéma représentant les sites et les modes de prélèvements.

IV.1.2.2. Recherche et identification des germes

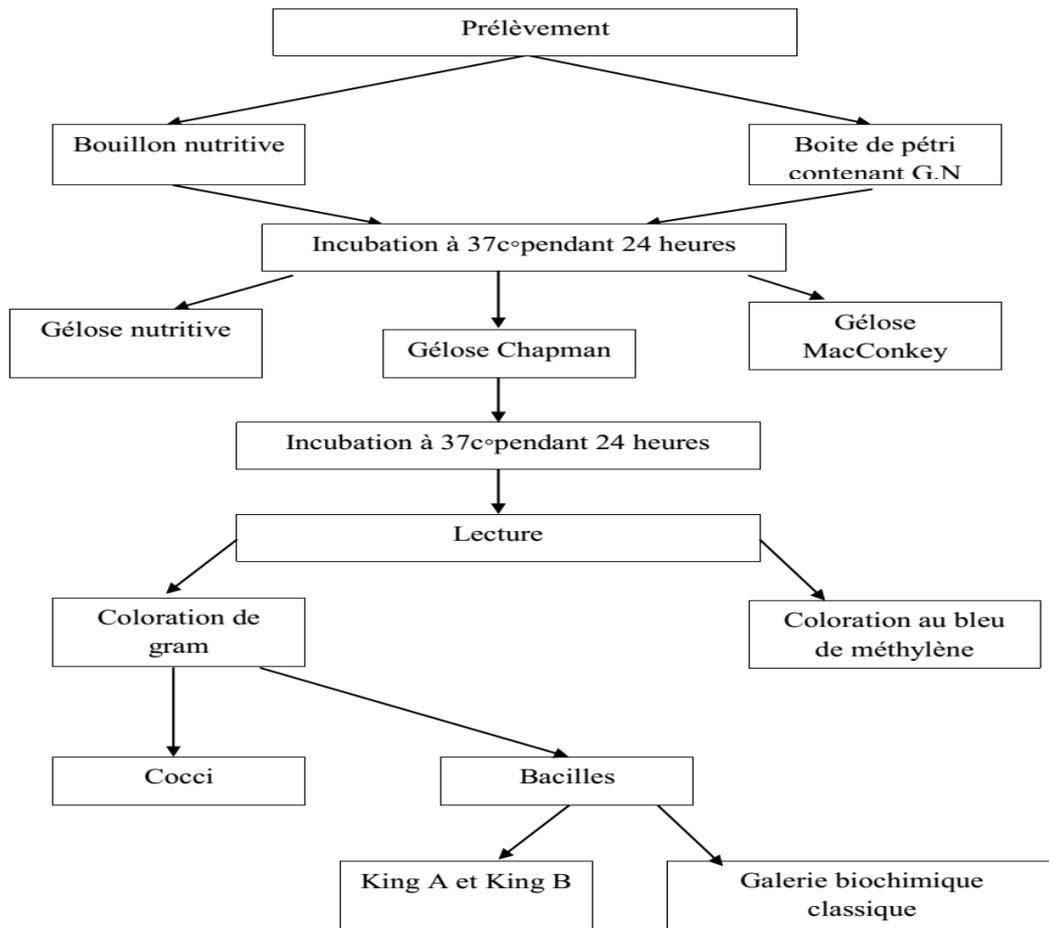


Figure. 10 : Schéma explicative du Protocole de travail.

IV.1.2.2.1. Identification macroscopique

L'identification macroscopique des germes basée sur l'observation à l'oeil nue, l'aspect des colonies obtenues à partir des différents milieux d'isolement. Cette observation servira de moyen d'orientation pour une indentation plus approfondie.

IV.1.2.2.2. Identification microscopique

Il est fondamental et suffit parfois pour établir un diagnostic immédiat. Un frottis pour Coloration de Gram ou coloration au bleu de méthylène et examen microscopique doit être fait pour chaque prélèvement. (Bassole, 2012).

A partir des colonies suspectes sur les milieux précédents on réalise un examen direct à l'état frais et après coloration. Le but et les méthodes d'examen microscopiques peuvent être résumés dans le tableau suivant.

Tableau N°05 : Le but et les méthodes d'examen microscopique (Guizlane et al, 2008).

	Examen direct a l'état frais	Examen direct après coloration	
Le but d'examen	-une préparation à l'état frais permet d'examiner la mobilité et la formes des bactéries ainsi que leur mode de groupement.	Coloration au bleu de méthylène	Coloration de Gram
		pour observer la cytologie de prélèvements (présence des polynucléaires) ainsi que la présence éventuelle des germes (forme et groupement).	Permet de diviser les germes en deux parties les bactéries à Gram positif colorées en violet foncé Et les bactéries à Gram négatif colorées en rose. On peut aussi observer la disposition des germes et leur morphologie (cocci, bacilles, coccobacille).
La méthode	déposer une petite goutte d'eau stérile sur une lame propre. -prélever une fraction de colonies sur gélose (ou prélever une petite goutte de bouillon). -faire une suspension dans la goutte d'eau. -recouvrir d'une lamelle en évitant d'enfermer des bulles d'aire -observer rapidement. (X40).	-avant tout coloration il faut réaliser un frottis. -Déposer sur une lame propre une goutte d'eau stérile. -prélever à l'aide de l'anse de platine une colonie bactérienne. -Mélanger à fin d'obtenir une suspension homogène. -Réaliser le frottis en partant du centre de la lame en décrivant avec l'anse des mouvements circulaires de façon à obtenir un étalement. -Sécher et fixer le frottis au dessus de la flamme du bec bunsen.	
		Après la préparation d'un frottis. -traiter par le bleu de méthyle pendant une minute. -laver abondamment à 1 minute par l'eau de robinet -sécher entre deux papiers buvard. -observer au microscope (X100). L'alcool	-Réaliser un frottis et le fixer -Recouvrir le frottis de violet de gentiane pendant 1 minute . -Rincer à l'eau courante. -acétone jusqu' a la disparition du reflet bleu. -Rincer à l'eau courante -Recouvrir le frottis par la Fuchsines pendant 30secondes -Rincer à l'eau courante, égoutter puis sécher la lame -observer au microscope à (X100). immersion après avoir déposer une goutte de l'huile de cèdre au centre de lame.

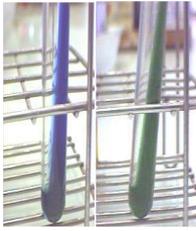
IV.1.2.2.3. Tests biochimiques

➤ Les entérobactéries

- Galerie biochimique classique

Dans ce travail nous avons utilisé la galerie biochimique classique dont les caractéristiques sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau N°06 : Les caractéristiques de la galerie biochimique classique :

Milieux	Ensemencement	Caractères recherchés	Résultats attendus
TSI	Ensemencer abondamment la surface par des stries serrées, puis le culot par simple pique. Mettre à l'étuve à 37C° pendant 24h.(Harley et al.,2010).	utilisation du glucose. - utilisation du sa saccharose. - utilisation du lactose. -production H2S. - production du gaz.	-virage de la couleur vers le jaune : glucose, saccharose et lactose positif. -formation des taches noires : production d'H2S. -la présence des bulles de gaz dans le culot, parfois même une surélévation de la gélose signifie la production de gaz.
Citrate de Simmons	l'ensemencement de la pente se fait par une strie longitudinale au fil droit, à partir d'une suspension bactérienne. -ne pas visser le bouchon à fond afin de permettre les échanges gazeux. -Incuber à 37C°pendant 24h. (Harley et al. ,2010)	Utilisation de citrate comme unique source de carbone et se traduit par une alcalinisation de milieu	-virage de la couleur du milieu vers le bleu 
Mannitol mobilité	-Ensemencer le milieu par pique d'un fil droit. -Incuber à T°optimal Pd 24h. [20]	mannitol. -Mobilité.	-caractère mannitol : Apparition de couleur jaune. -la mobilité : Les bactéries très mobiles peuvent se déplacer dans la gélose molle (formation d'un voile autour de la pique) 

<p>Urée indole</p>	<p>- Ensemencer largement. -incuber à 37 C° Pd 24h. -Test Indole : Après incubation on ajoute à la culture le réactif de Kovacks. [20]</p>	<p>Urèase : -Enzyme hydrolysant l'urée, activité détectable par le suivi de l'alcalinisation. -Indole : Les tryptophanes ; après adition du réactif deKovacks., le diméthyle amino-4-benzaldéhyde contenu dans le réactif deKovacks. réagit avec l'indole produit par l'activité des tryptophanes et forme un composé coloré en rouge.</p>	<p>Urèase(+) : Apparition de couleur rose.  -Indole (+) : Apparition d'un anneau rouge à la surface. </p>
--------------------	--	--	---

Tableau N°07: Les caractères différentiels des Entérobactéries.

	Mobilité	Mannitol	H2S	Urèase	Citrate de Simmons	Indol	Saccharose
E. coli	+	+	-	-	-	-	D
Klebsiellapneumonia	-	+	-	+	+	-	+
Proteuxvulgaris	+	-	+	+	D	+	+

(+):positif

(-) Négatif

D:Variable

IV.1.3. Identification

IV.1.3.1. Identification des Pseudomonas

-Ensemencement de milieux sélectif King A et King B

➤ Principe

L'élaboration des pigments est influencée par la composition du milieu, ce qui justifie l'utilisation de deux milieux différents : King A et King B.la production de pyocanine, due spécifiquement à Pseudomonas aeruginosa, est favorisée par la présence d'ions inorganiques. La recherche de la production de pyocanineest effectuée sur milieu King A. la production de pyoverdine est favorisée par une teneur élevée en phosphate. La recherche de la production de pyoverdine est effectuée sur milieu King B (Arlet G, 2009).

➤ Technique

A partir d'une culture sur gélose, ensemercer les milieux King A et King B en faisant une strie à la surface de la gélose avec l'anse. L'incubation à 37°C pendant 24 heures. La présence des pigments diffusibles se traduit par l'apparition d'une couleur qui peut diffuser sur toute la pente : -couleur bleue sur le milieu King A (présence de pyocyanine).

-couleur jaune-vert fluorescent sur le milieu King B (présence de pyoverdine) sous UV (Arlet G, 2009).

Aspect du milieu après utilisation	
	
King B	King A
Pyoverdine(+)	Pyocyanine (+)

(+) : la production de pigment est positive

(-) : la production de pigment est négative.

Figure N°11: lecture des milieux sélectifs de Pseudomonas après l'incubation.

IV.1.3.2. Identification de Staphylocoques

*Test Coagulase

➤ Principe

La coagulase libre est une enzyme libérée dans le milieu au cours de la culture par *Staphylococcus aureus*. Sa mise en évidence permet seule, d'affirmer la présence de *S.aureus*. Cette enzyme est capable in vitro de coaguler le plasma. (Andre et al., 2008).

➤ Technique

Ce test réalisé selon les étapes suivantes :

- Ensemencer le milieu cœur cerveau (milieu liquide) avec les colonies de Staphylocoque pathogène (colonies jaunes).
- Dans un tube à hémolyse stérile introduire 10 gouttes du plasma et 10 gouttes d'une culture de 24 heures en bouillon coeur cervelle.

-Considérer que la réaction à la coagulase est positive quand le coagulum occupe plus des trois quart du volume initialement occupé par le liquide (**Andre et al., 2008**).

➤ Lecture

La lecture de ce test est représentée dans le tableau suivant :

Tableau N°8 : Résultats de test Staphylocoagulase.

	
Coagulation du plasma → Coagulase (+) →Staphylococcus aureus	Pas de Coagulation du plasma → Coagulase(-) →ininterprétable → faire d'autres tests (ADN ase thermostable, recherche protéine A, recherche récepteur au fibrinogène.

IV.1.4. Antibiogramme

IV.1.4.1. Intérêt de l'examen

L'antibiogramme permet d'étudier la sensibilité et la résistance des germes aux antibiotiques.

Dans notre étude, l'antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion sur gélose, la technique est appliquée sur deux souches (Staphylocoque, E. Coli) par 5 disques d'antibiotiques (NIT300, B8, FC10, IMP10, TI75). [15]

IV.1.4.2. Principe général

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est effectuée à la surface d'une gélose spécialement étudiée, la gélose de Muller –Hinton. Des disques pré imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration minimale inhibitrice. Les caractères de sensibilité ou de résistance de la souche bactérienne en seront déduits.

IV.2. Protocole de Khalfoune Asma, (2014)

Ce travail a été effectué au niveau de laboratoire de Microbiologie de département de Biologie à l'Université 08 Mai 1945de Guelma

IV.2.1. Collecte des bactéries d'intérêt clinique

Du 02 Février à 06 Mars 2014, nous avons collecté 12 souches bactériennes de laboratoire de microbiologie de l'hôpital Ibn Zohr (wilaya de Guelma): 07souches d'E.coli (E1,E2,E3,E4,E5,E6,E7),04 Pseudomonasaeruginosa (P1,P2,P3,P4), et 01 Staphylococcus aureus (S1).

Tableau 09 : Informations sur l'origine des bactéries collectées.

Souches		Date d'isolement	Nature de Prélèvement	Sexe	âge	Méthode de conservation
<i>E. coli</i>	E1	31-05-2011	Matière fécale	Masculin	40 ans	milieu de conservation en Petit tube
	E2	19-02-2014	Crachat	Masculin	82 ans	MH en boite de Pétri
	E3	19-02-2014	Matière fécale	Masculin	42 ans	GN en boite de Pétri
	E4	03-03-2014	Matière fécale	Féminin	70 ans	MH en boite de Pétri
	E5	02-03-2014	Matière fécale	Féminin	28 ans	MH en boite de Pétri
	E6	03-03-2014	Matière fécale	Féminin	03 ans	MH en boite de Pétri
	E7	03-03-2014	Matière fécale	Féminin	35 ans	MH en boite de Pétri
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	P1	17-02-2014	Crachat	Masculin	32 ans	GN en boite de Pétri
	P2	12-02-2014	Crachat	Féminin	41 ans	MH en boite de Pétri
	P3	11-03-2014	Matière fécale	Masculin	71 ans	GN en boite de Pétri
	P4	13-03-2014	Matière fécale	Féminin	37 ans	GN en boite de Pétri
<i>Staphylococcus Aureus</i>	S1	24-02-2014	Pus	Féminin	81 ans	MH en boite de Pétri

MH : Mueller Hinton, GN : gélose nutritive

IV.2.2. Méthode d'analyse

Le protocole expérimental suivi pour étudier la résistance aux antibiotiques des bactéries qui ont été collectées est représenté dans la figure 12 :

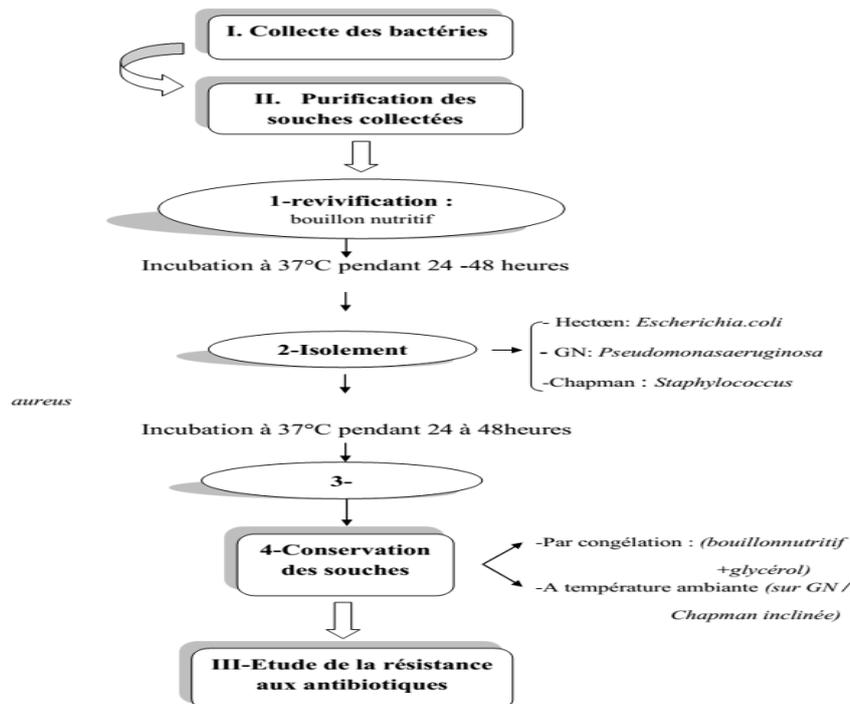


FIGURE 12 : Le protocole expérimental de l'étude de la résistance aux antibiotiques des bactéries d'importance clinique.

IV.2.2.1. Purification des souches collectées

L'étape de purification est très importante puisqu'elle conduira à la souche pure ce qui facilitera l'étude de la sensibilité aux antibiotiques (Meziani., 2012). Afin d'obtenir des souches pures (et/ou de vérifier la pureté des souches collectées) nous avons suivi les étapes suivantes:

IV.2.2.1.1. Revivification

Pour chaque bactérie, des colonies suspectées ont été introduites dans un tube contenant 5 ml de bouillon nutritif à l'aide d'une anse de platine stérile. Les tubes sont ensuite incubés à 37 C° pendant 24 à 48 heures (Boudraa et al., 2011). Cette étape permet la croissance (multiplication en abondance) des bactéries soumises à un stress ou endommagées, ce qui facilitera leurs cultures dans les milieux d'isolement (Boudraa et al., 2011).

IV.2.2.1.2. Isolement des bactéries

A partir des milieux d'enrichissements présentant une croissance bactérienne, nous avonsensemencé la gélose Hektoen pour cultiver les souches d'Escherichia coli, la gélose nutritive pour Pseudomonas aeruginosa, et Chapman pour Staphylococcus aureus. Tous les milieuxensemencés sont incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures (Boudraa., 2011).

IV.2.2.1.3. Identification morphologique

➤ Examen macroscopique

L'identification des germes est basée sur l'observation de l'aspect macroscopique des colonies obtenues à partir des différents milieux d'isolement (la taille, la forme, la couleur, la consistance, l'opacité, l'allure du contour) (Dolarras., 2007).

- E.coli donne des colonies saumonées, arrondies, lisses, bombées, à bords réguliers, très solubles dans le liquide, de 2 à 3 mm de diamètre sur Hektoen [9], (Clave., 2012).
- Pseudomonas aeruginosa donne des colonies transparentes arrondies, lisses, avec virage du couleur du milieu GN vers le bleu-vert (Khalilzadah.,2009).
- Staphylococcus aureus donne des colonies petites, lisses, légèrement bombées à contours réguliers, souvent pigmentées et entourées d'une auréole jaune sur Chapman ; la plupart des souches de S. aureus fermentent le mannitol et font virer le milieu du rouge au jaune orangé (Dolarras., 2007).

➤ Examen microscopique

Il est basé sur l'observation microscopique qui permet de faire une étude morphologique des cellules d'une espèce microbienne. A partir des colonies suspectes sur les différents milieux gélosés on réalise L'Examen à l'état frais et la Coloration de Gram.

IV.2.2.1.4. Étude des caractères biochimiques

a. Escherichia coli

- **Les enzymes respiratoires :** (Tableau 10)

Tableau 10: Recherche des enzymes respiratoire.

Tests	Caractères recherchés	Techniques	Résultats et aspect des tests	Références
Test Oxydase	Enzyme : -La phénylène diamine oxydase	-déposer le disque d'oxydase sur une lame propre, l'humidifier avec deux gouttes d'eau distillé stérile et écraser la colonie estée sur le disque	Résultat positif: colonie prend une couleur violette. Résultat négatif : la colonie reste incolore, donc absence d'enzyme recherché.	(Boudraa et al., 2011).
Test nitrate réductase	Enzyme : nitrate réductase	- La recherche va s'effectuer: soit à partir de bouillon nitraté, soit à partir de la cupule Glu (galerie API 20E). - Après culture des milieux, ajouter à la surface du milieu 3 gouttes d'acide sulfanilique puis 3 gouttes d'alpha naphtylamine. -Mélanger et observer.	Le milieu devient rouge : présence de nitrites. Donc la bactérie possède un nitrate réductase ; Résultat : NR(+) Pas de coloration : La bactérie ne possède pas cette enzyme ; Résultat : NR(-).	(Boudraa et al., 2011)

- **Études des caractères biochimiques :**

Certaines souches d'E.coli (E1, E2, E3) ont été identifiées par la réalisation des tests Biochimiques classiques ; ces tests sont représentés dans le tableau suivant:

Tableau 11 : Tests biochimiques utilisés pour l'identification d'Escherichia coli

Tests	Caractères Recherché	Techniques	Lecture/Résultats	Références
Fermentation des sucres avec ou sans gaz+ Production d'H2S	Utilisation du glucose, du saccharose, et du lactose.- Production d'H2S. - Production du gaz.	-Ensemencer abondamment la surface de la gélose TSI par des stries serrées, puis le culot par simple pique. -Mettre à l'étuve à 37°C pendant 24h	-Virage de la couleur vers le jaune : pente : glucose et saccharose positif ; culot : lactose(+) -Formation des taches noires : production d' H2S. -La présence des bulles de gaz dans le culot, parfois même une surélévation de la gélose signifie la production de gaz.	(Guiraud., 2005).
Citrate de Simmons	-Utilisation de citrate comme unique source de carbone	-L'ensemencement de la pente du milieu Citrate de Simmonsse fait par une strie longitudinal au fil droit, à partir d'une suspension bactérienne. -Incuber à 37°C pendant 24h voire 3 à 4 j.	-Virage de la couleur du milieu vers le bleu (alcalinisation de milieu) ; résultat positif : la bactérie utilise le citrate.	(Arlet et Champs., 2009; Boudraa et al., 2011).



Tests	Caractères recherchés	Techniques	Lecture/Résultats	Références
VP (Voges-Proskauer)	- la production de l'acétoïne = acétylméthylcarbinol : est un produit intermédiaire de la fermentation butanediolique synthétisé par décarboxylation de l'acétoacétate puis réduit grâce au NADH en 2,3-butanediol.	-Ensemencer largement le milieu Clark et Lubs. -Incuber à 37°C pendant 24h. Après culture : -Ajouter 2 à 3 gouttes de VPI (Alpha-naphtol) et attendre 10 min puis ajouter 2 à 3 gouttes de VPII (Hydroxyde de potassium).	-Milieu rouge : VP(+) -Milieu jaune : VP(-) 	(Boudraa et al., 2011 ; (Meziani., 2012),
RM (rouge de méthyle)	- Mise en évidence de la voie de fermentation des acides mixtes.	-Ensemencer largement le milieu Clark et Lubs. -Incuber à 37°C pendant 24h. Après culture : -Ajouter 2 à 3 gouttes de rouge de méthyle. La lecture est immédiate.	-Milieu rouge : RM(+) -Milieu jaune : RM(-) 	(Boudraa et al., 2011)
Mannitol mobilité	-fermentation du Mannitol. -Mobilité	-Ensemencer le milieu Mannitol Mobilité par piqure centrale à l'aide d'un fil droit. -Incuber à 37°C 24h.	-Caractère mannitol : Apparition de couleur jaune : fermentation du mannitol -La mobilité : Les bactéries très mobiles peuvent se déplacer dans la gélose molle (formation d'un voile autour de la piqure).	(Boudraa et al., 2011)

Suit de tableau 11:

Tests	Caractères recherchés	Techniques	Références
<p>Dégradation de l'urée</p> <p>Formation d'Indole</p> <p>TDA (désamination)</p> <p>ONPG (orthonitrophénylgalactopyranoside)</p>	<p>- Uréase: -Enzyme hydrolysant l'urée, activité directement détectable par le suivi de l'alcalinisation.</p> <p>-Indole : est le métabolite terminal de la dégradation du tryptophane présent dans le milieu grâce à l'activité de la tryptophanase de la bacteria</p> <p>TDA : -Le tryptophane désaminase.</p> <p>une Hydrolase capable d'hydrolyser la liaison osidique en donnant le galactose et le glucose.</p>	<p>-Ensemencer largement le milieu Uréeindole.</p> <p>-Incuber à 37°C pendant 24h.</p> <p>-Après incubation on ajoute à la culture le réactif de Kovacs pour la lecture du test indole.</p> <p>-Ajouter 2 ou 3 gouttes du réactif de TDA pour la recherche de TDA.</p> <p>-réaliser une suspension épaisse des bactéries testées en eau distillée.</p> <p>- Ajouter avec une pince flambée et refroidie un disque d'ONPG.</p> <p>- incuber à 37°C Pendant 30 min.</p>	<p>(Meziani., 2012 ; Boudraa et al., 2011).</p> <p>(Meziani., 2012).</p>

Les souches : E4, E5, E6, E7 ont été identifiées par la galerie API 20 E.

b. *Pseudomonas aeruginosa*

L'identification biochimique des *Pseudomonas aeruginosa* a été réalisée par la galerie classique dont les tests d'identifications sont réalisés comme ceux déjà effectués pour *E.coli*.

D'autres tests ont été effectués dans le but d'identifier précisément les souches de *P.aeruginosa* comme la Recherche des pigments spécifiques (pyocyanine et pyoverdine), L'étude du type respiratoire, Test d'halophilie, Culture à différentes température (4°C et à 41°C),

c. *Staphylococcus aureus*

Pour ce genre les tests réalisés sont :

- Test Catalase
- La recherche de la Staphylocoagulase
- Étude des caractères biochimiques

Tableau 12 : Résultats du test Staphylocoagulase (Boudraa et al., 2011)

	
Coagulation du plasma → Coagulase (+) → <i>Staphylococcus aureus</i>	Pas de coagulation du plasma → Coagulase (-) → autres espèces de Staphylocoques.

IV.2.2.2. 3.3. Étude de la sensibilité aux Antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) a été réalisée par la méthode classique de diffusion des disques d'antibiotiques en milieu Mueller-Hinton selon les Recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM, 2013).

➤ Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'un écouvillon quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Bien décharger l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Ferland (Meziani., 2012),

Ensemencement de la gélose de l'antibiogramme

La gélose utilisée est la gélose Mueller Hinton (MH), son ensemencement a été effectué dans les 15 minutes qui ont suivi la préparation de l'inoculum selon les étapes suivantes :

- Couler la gélose MH en boîtes de Pétri ; Laisser sécher et solidifier avant utilisation.
- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum préparé.
- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la gélose de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon par la périphérie de la gélose (Courvalin et Leclerq., 2012), (Meziani., 2012).

➤ Les antibiotiques testés

Les antibiotiques qui ont été testés pour chaque souche bactérienne étudiée sont représentés, dans les tableaux 13,14, 15.

Tableau 13: Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour *Escherichia coli* (CA-SFM, 2013).

Antibiotique	Classe	Famille	Code	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)	
					S	R
Ticarcilline	Penicilline	β -lactamine	TI	75 ug	≥ 24	< 22
Imipenème	Carbapenemes		IPM	10 ug	≥ 24	< 17
Tétracycline	Tétracycline	Tétracycline	TE	30 UI	≥ 19	< 17
Chloramphenicol	Phénicoles	Phénicoles	C	30 ug	≥ 23	< 23
Nitrofurane	Nitrofuranes	Nitrofuranes	NIT	300 ug	≥ 15	< 15
Ciprofloxacine	Fluoroquinolone	Quinolone	CIP	5 ug	≥ 25	< 22

Tableau 14: Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour *Pseudomonas aeruginosa* (CA-SFM,2013).

Antibiotique	Classe	Famille	Code	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)	
					S	R
Ticarcilline	Penicilline	β -lactamine	TI	75 ug	≥ 24	< 22
Imipenème	Carbapenemes		IPM	10 ug	≥ 24	< 17
Tetracycline	Tétracycline	Tétracycline	TE	30 UI	≥ 19	< 17
Chloramphenicol	Phénicoles	Phénicoles	C	30 ug	≥ 23	< 23
Nitrofurane	Nitrofuranes	Nitrofuranes	NIT	300 ug	≥ 15	< 15
Ciprofloxacine	Fluoroquinolone	Quinolone	CIP	5 ug	≥ 25	< 22

Tableau15: Concentrations, diamètres critiques pour l'appréciation de la sensibilité/Résistance des antibiotiques à tester pour *Staphylococcus aureus* (CA-SFM, 2013).

Antibiotique	Classe	Famille	Code	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)	
					S	R
Penicilline G	Penicilline	β -lactamine	P	6 ug	≥ 29	< 29
Chloramphenicol	Phénicoles	Phénicoles	C	30 ug	≥ 23	< 23
Tetracycline	Tétracycline	Tétracycline	TE	30 UI	≥ 23	< 21
Rifampicine	Divers	Divers	RIF	30 ug	≥ 29	< 24
Acide fusidique			FC	10 ug	≥ 24	< 24
Vancomycine	Glycopeptide	Glycopeptide	Va	30 ug	≥ 17	-

Résultats et Discussion

V. Résultats

V.1. Résultats de protocole de Zoufoul Aicha, (2014)

V.1.1. Résultats de l'enrichissement

Les résultats de l'enrichissement apparaissent après une culture de 24 heures. Ou on a constaté un trouble au niveau de tous les tubes à l'exception le tube de l'enrichissement des instruments médicaux stériles.

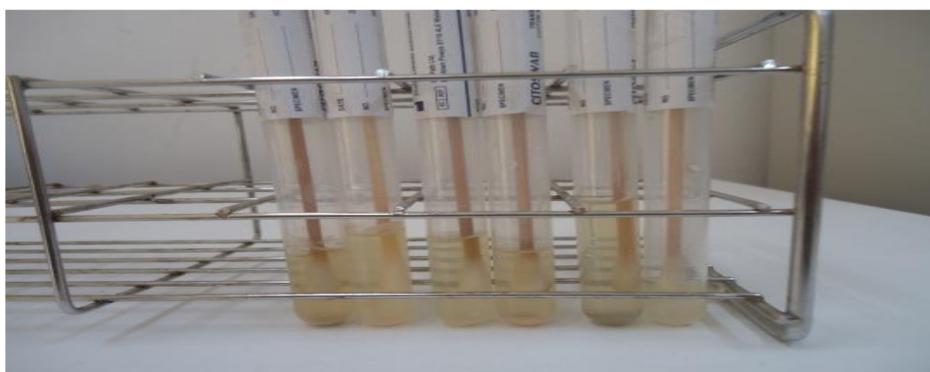


Figure N°13: résultat de l'enrichissement.

V.1.2. Aspect macroscopique des colonies après l'isolement

Après un temps d'incubation de 24 heures à 37°C, l'examen macroscopique sur les milieux utilisés Gélose Nutritive (GN), Chapman (Chap) et Mac Conkey (MC) à montré les différents caractères cultureux des colonies obtenus. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau N°16: Résultats de l'isolement des différents prélèvements effectués

N° de prélèvement \ Milieu	GN	MC	Chapman
(1)	-Petite colonies blanchâtres.	×	-Petite colonies blanchâtres
(2)	-Colonies de taille moyenne blanchâtres. -Petite colonies jaunes.	×	-Petite colonies jaunes. - Virage du milieu au jaune.
(3)	-Petite colonies jaunes.	-Petite colonies jaunes. - Virage du milieu aux vert.	-Petite colonies jaunes. - Virage du milieu aux vert.
(4)	-Petite colonies blanchâtres. -Petite colonies jaunes.	-Petite colonies roses	-Petite colonies jaunes. - Virage du milieu aux jaunes.
(5)	-Petite colonies blanches. - Virage du milieu aux bleu-vert.	×	-Petite colonies blanches.
(6)	-Petite colonies blanches.	-	-Petite colonies blanches.
(7)	-Grandes colonies blanchâtres.	-Grandes colonies blanchâtres.	-Petite colonies blanches.
(8)	-Petite colonies jaunes et blanchâtre.		-Petite colonies blanches.
(9)	-	×	-
(10)	-	×	-
(11)	-Petite colonies blanches et des colonies jaunes.	×	-

(×) : absence de culture. (-) : résultat négatif.



Figure N°14: Culture sur Gélose à partir de l'échantillon(1)

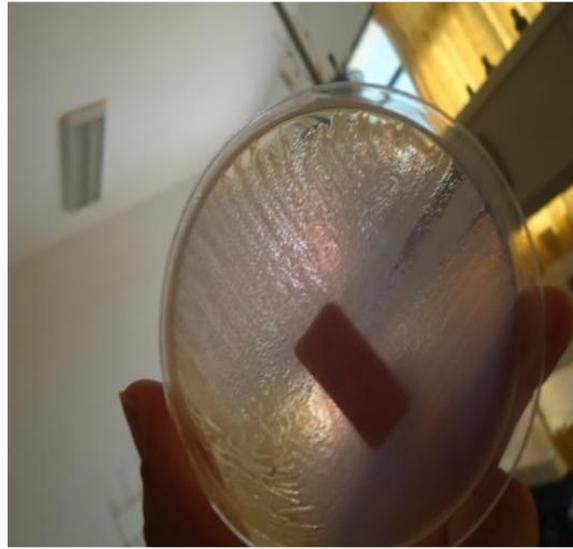


Figure N°15: Culture sur Mac Conkey à partir de l'échantillon(3)



Figure N°16: Culture sur Chapman à partir de l'échantillon (4)

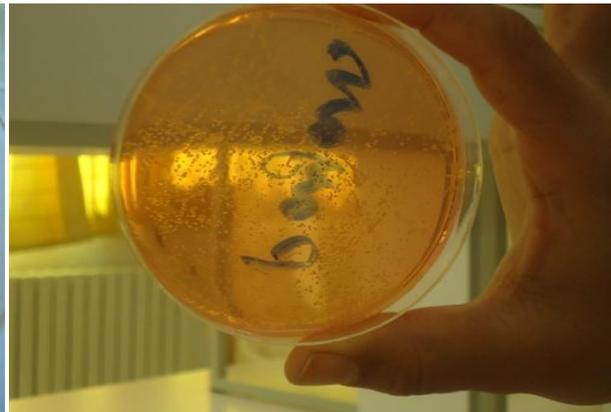


Figure N°17: Culture sur Chapman à partir de l'échantillon (8)



Figure N°18: Culture sur Mac Conkey à partir de l'échantillon (3).

V.1.3.Examen microscopique

Pour toutes les cultures positives, nous avons réalisés des examens directs à l'état frais et après coloration .les résultats de la coloration de gram et l'état frais résumés dans le tableau suivant :

Tableau N°17: Résultat de l'examen microscopique à l'état frais et après coloration

N° de prélèvement	Coloration de gram
(1)	Bacilles à gram (+)
(2)	Bacilles à gram (+) Cocci à gram (+)
(3)	Cocci à gram (+)
(4)	Bacilles à gram (+) Cocci à gram (+)
(5)	Bacilles à gram (+)
(6)	Cocci à gram (+) Bacilles à gram (+)
(7)	Cocci à gram (+) Bacilles à gram (+)
(8)	Cocci à gram (+)

Nous avons distingué trois types de cellules bactériennes à partir de toutes les colonies prélevées. (Figure N°19,20,21).



Figure N°19 : Galerie biochimique classique pour *Staphylococcus epidermidis* à partir de l'échantillon(3)



Figure N°20 : Galerie biochimique classique pour *E.coli* à partir de l'échantillon (5)



Figure N°21: Galerie biochimique classique pour *Proteus vulgaris* à partir de l'échantillon(4)

V.1.4. Pour les *Pseudomonas* :

Tableau N°18 : identification de *Pseudomonas aeruginosa*

Test Prélèvement	King A	King B
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	+

Après l'incubation du milieu King A à 37°C pendant 24 heures nous avons observé la présence de pyocyanine qui se traduit par la couleur.

V.1.5. Antibiogramme des germes isolés

Les résultats d'antibiogrammes effectués sur deux souches bactériennes et 5 antibiotiques 2 annexes permis d'obtenir les résultats mentionnés dans le tableau ci-dessous :

Tableau N°19: résultat de l'antibiogramme.

Antibiotique Souches	Nitrofurantion	Bacitracine	Acide fusidique	Imipenèma	Ticarcilline
E.Coli	S	R	R	S	R
Staphylococcus	S	S	S	S	S

R : Résistant

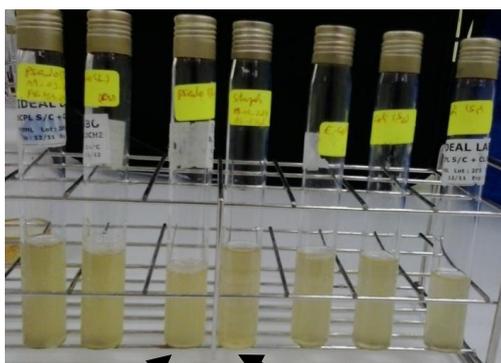
S : Sensible

V.2. Résultats de (Khalfoune Asma, 2014)

Résultats de vérification de la pureté des souches collectées

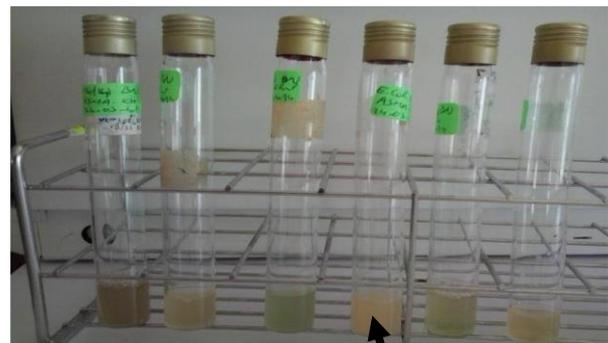
V.2.1. Résultats de la revivification

Après une durée d'incubation de 48 heures à une température de 37°C, nous avons remarqué l'apparition de trouble au niveau de tous les tubes contenant les milieux de revivification ensemencés par les différentes souches collectées, ce qui signifie la présence d'une croissance bactérienne (fig. 22)



Pseudomonas
aeruginosa

Staphylococcus
aureus



E.coli

Figure 22: Résultats de la revivification des souches bactériennes étudiées.

V.2.2. Résultats d'isolement

V.2.2.1. Aspect macroscopique des colonies

Après un temps d'incubation de 24 à 48 heures à 37°C, l'aspect macroscopique des colonies poussées sur les milieux gélosés utilisés (gélose nutritive, Hektoen et Chapman) est résumé dans le tableau 20.

Tableau 20 : Résultats de l'aspect macroscopique des colonies des différentes souches bactériennes étudiées.

Milieu	Souches	L'aspect des colonies
Hektoen	E1, E2, E3, E4, E5, E6, E7	Colonies moyennes, saumonées, arrondie, bombées à contours régulier (Fig. 08).
GN	P1, P2, P3, P4	Colonies moyennes, transparentes, arrondies, aplaties et lisses à contours réguliers avec virage de couleur du milieu vers le vert (Fig.09).
Chapman	S1	Petites colonies de couleur jaune (doré), rondes, bombées et lisses à contour régulier, filantes sous l'anse avec un virage de couleur du milieu vers le jaune (Fig.10).

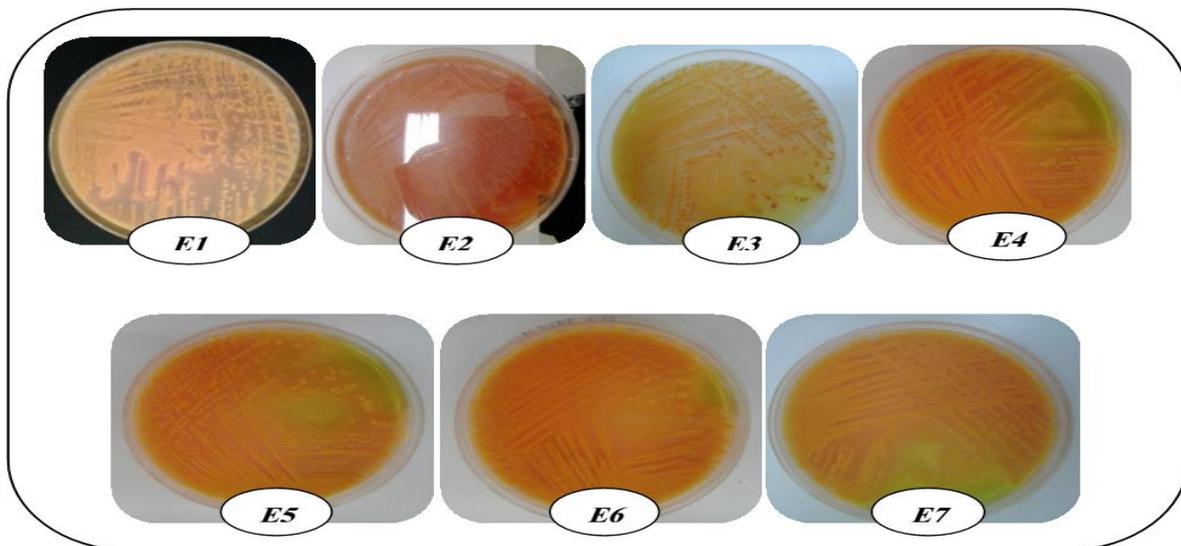


Figure 23 : Aspect macroscopique des colonies d'Escherichia coli sur la gélose Hektoen.

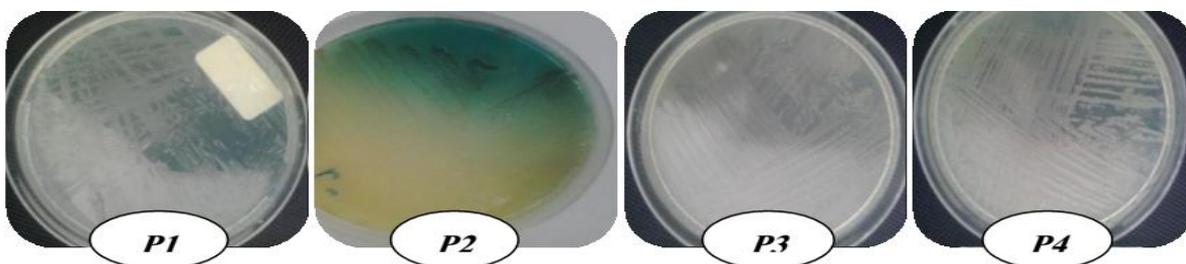


Figure 24: Aspect macroscopique des colonies de Pseudomonas aeruginosa sur GN

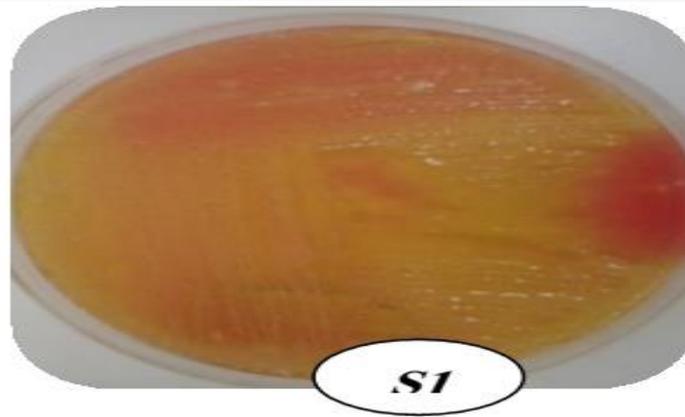


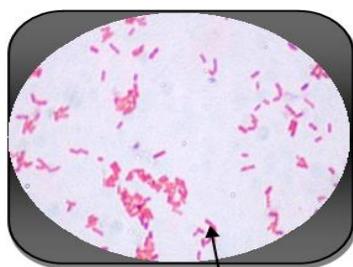
Figure 25 : Aspect macroscopique des colonies de *Staphylococcus aureus* sur le milieu Chapman.

V.2.2.2. Aspect microscopique des colonies (Fig. 26)

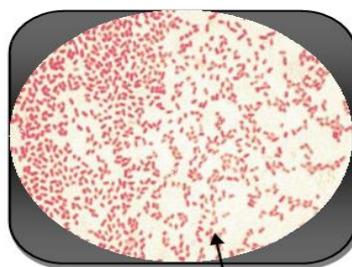
L'examen microscopique (état frais et coloration de Gram) a été fait pour toutes les cultures, les résultats sont représentés dans le tableau 21 :

Tableau 21 : Résultats de l'état frais et la coloration de Gram

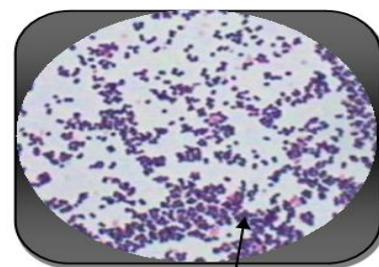
Milieu	Souches	Aspect microscopique	
		l'état frais	coloration de Gram
Hektoen	E1, E2, E3, E4, E5, E6, E7	Bacilles fins et allongés, Mobiles	Bacilles de couleur rose (Gram négatif).
GN	P1, P2, P3, P4	Bacilles fins, très mobiles	Bacilles fins, très mobiles
Chapman	S1	Cocci en petits amas, en diplocoques ou en très courtes chainettes, immobile.	Cocci de couleur violette (Gram+) regroupées en amas en grappes de raisin.



E.coli



P.aeruginosa



S.aureus

Figure 26: Observation microscopique après coloration de Gram des souches bactériennes étudiées (X100).

V.2.3. Résultats de l'identification

V.2.3.1. Résultats de la recherche des enzymes respiratoires :(Fig.12).

Les résultats des tests des enzymes respiratoires sont mentionnés dans le tableau 22.

Tableau 22: les résultats obtenus à partir des tests des enzymes respiratoires.

Souche	Catalase	oxydase	Nitrate réductase
E1,E2,E3,E4,E5,E6 ,E7	+	-	+
P1 ,P2, P3 , P4		+	+
S1	+	-	+

(+) : Résultat positive

(-) : Résultat négative

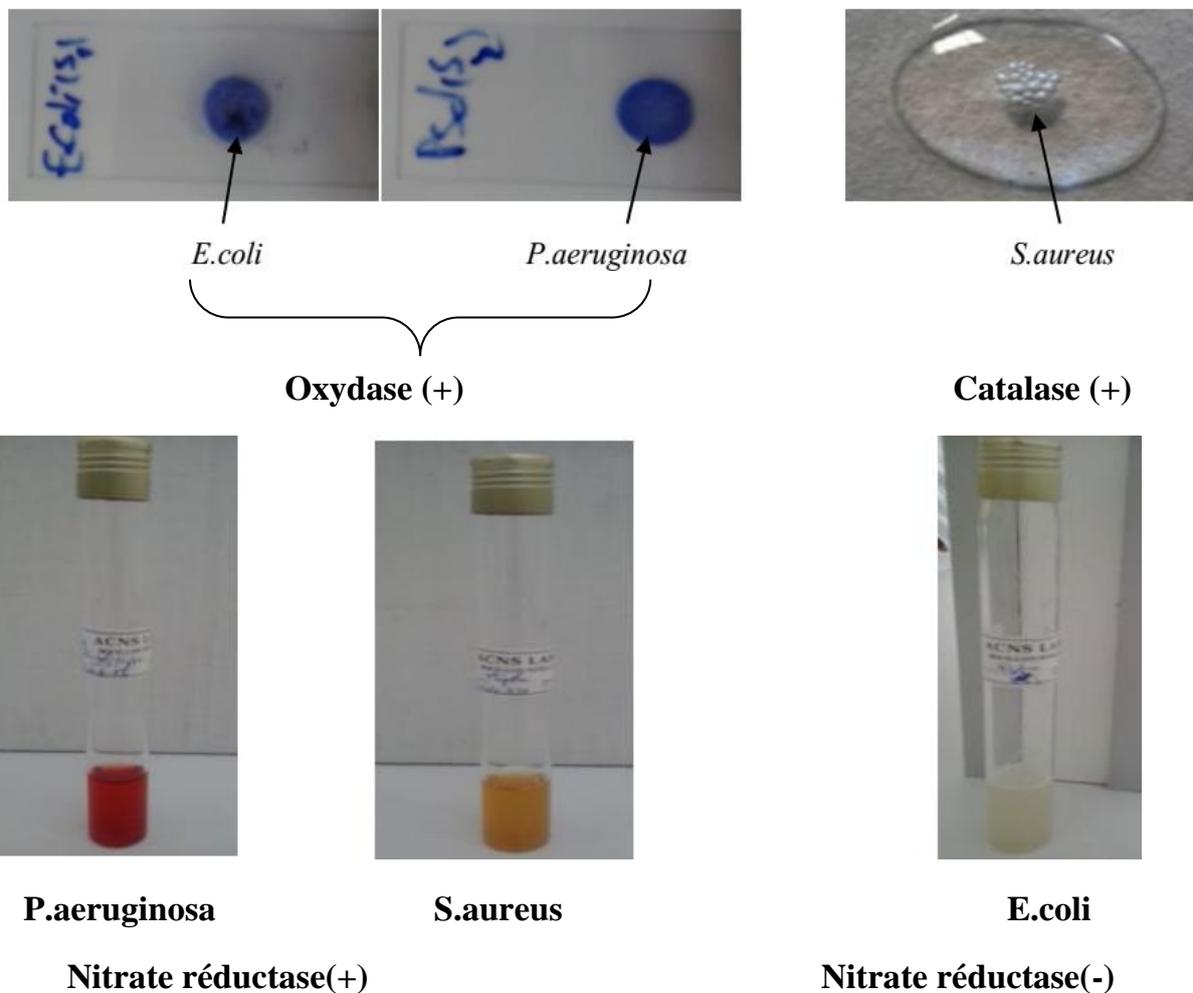


Figure 27: Résultat de la recherche des enzymes respiratoires.

V.2.3.2. Résultats de l'identification biochimique

V.2.3.2.1. Résultats des tests biochimiques des souches d'Escherichia coli:

Nous avons identifiés trois souches d'E.coli (E1, E2 et E3) par la galerie biochimique Classique, les résultats sont regroupés dans le tableau 23:

Tableau 23: Résultats des tests biochimiques classiques.

	TSI					Citrate de Simmons	Mannito-Imobilité		Urée indole			Clark et Lubs		ONPG
	H ₂ S	Gaz	GLU	Sac	lac		MAN	MOB	UR E	IND	TDA	VP	RM	
E1 (Fig.13).	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+
E2 (Fig.14).	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+
E3 (Fig.15).	-	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+

(+) : Résultat positive

(-) : Résultat négative



Figure 28: Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E1.



Figure 29 : Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E2.

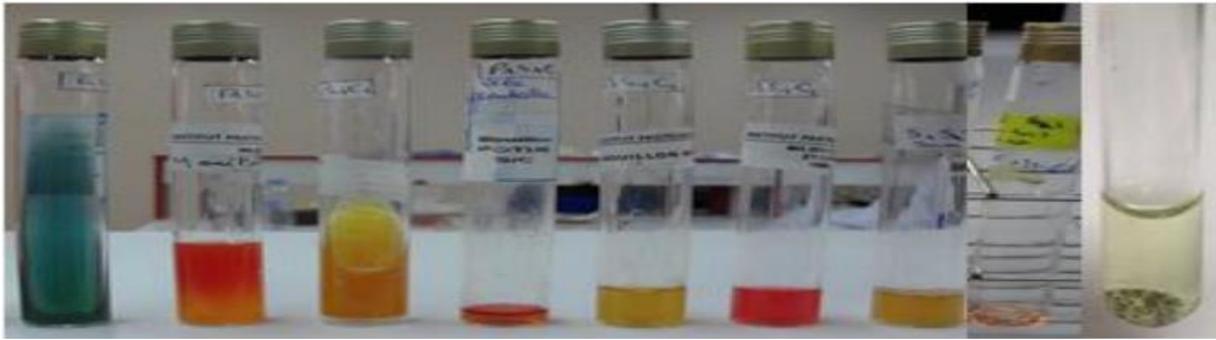


Figure 30: Résultats des tests biochimiques classiques de la souche E3.

Les souches E4, E5, E6 et E7 ont été identifiés par l'API 20E.



Figure 31 : Profil biochimique de la souche E4.



Figure 32: Profil biochimique de la souche E5



Figure 33: Profil biochimique de la souche E6.



Figure 34 : Profil biochimique de la souche E7.

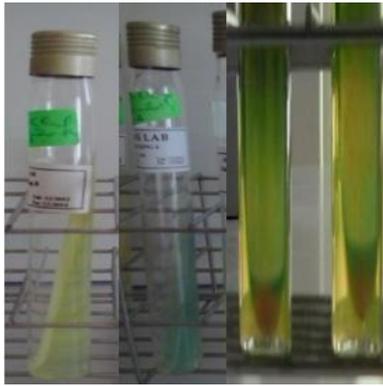
V.2.3.2.2. Résultats des tests d'identification des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Les résultats des différents tests effectués sur les *P.aeruginosa* (Fig.35) sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 24 : Résultats des tests d'identification des *Pseudomonas aeruginosa*.

Test S	Pigment		Type respiratoire	Halophilie	Mannitol	Mobilité
	King A	King B	Viande-Foie	GN à 10%NaCL	Mannitol Mobilité	
P1	Culture avec diffusion d'une couleur bleue (pyocyanine)	Culture avec diffusion d'une couleur verte (pyoverdine)	Aérobic stricte	-	+	+
P2	Culture avec diffusion d'une couleur bleue (pyocyanine)	Culture avec diffusion d'une couleur verte (pyoverdine)	Aérobic stricte	-	+	+
P3	Culture avec diffusion d'une couleur bleue (pyocyanine)	Culture avec diffusion d'une couleur verte (pyoverdine)	Aérobic stricte	-	+	+
P4	Culture avec diffusion d'une couleur bleue (pyocyanine)	Culture avec diffusion d'une couleur verte (pyoverdine)	Aérobic stricte	-	+	+

S : souche T° : température (+) : Résultat positive (-) : Résultat negative



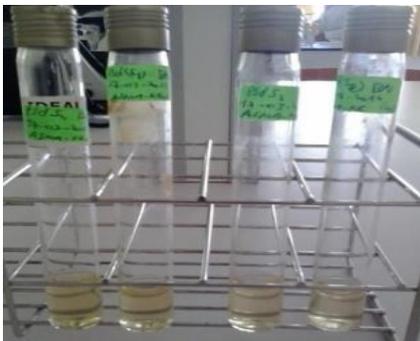
King A (+) King B (+)
(+)



VF (aerobie strict)



Mannitol-Mobilité



Croissance à 4°C (-)



Croissance à 41°C (+)

Figure 35 : Résultat des tests d'identification des *Pseudomonas aeruginosa*

V.2.3.2.3. Résultats des tests d'identification de *Staphylococcus aureus* :

Résultat du test staphylocoagulase

Après un temps d'incubation de 05 heures à 37°C de la souche *S.aureus* nous avons remarqués l'apparition d'un caillot qui est observée en inclinant le tube à 90°C(fig.36)



Figure 36 : Résultat du test staphylocoagulase.

Résultat de l'API Staph

La souche de S.aureus a été identifiée par l'API Staph, le résultat est illustré dans la figure ci dessous :

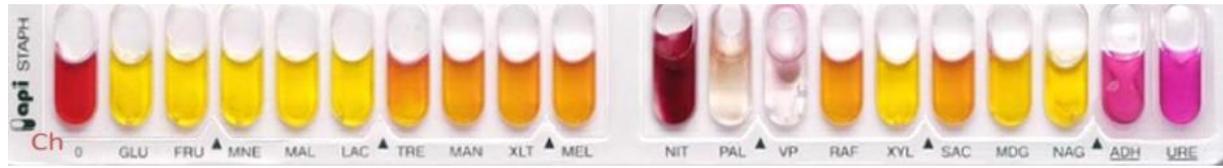


Figure 37 : Profil biochimique de Staphylococcus aureus.

V.2.4. Résultats de l'antibiogramme :

Les résultats de l'antibiogramme (Fig.38) réalisé pour les espèces étudiées sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 25 : Résultats de l'antibiogramme.

AT B (S)	Imipénème IPM ₁₀	Ticarcline TI ₇₅	Pénicilline G P ₁₀	Tétracycline TE ₃₀	Chloramphénic OL	Nitrofurane NIT ₃₀₀	Ciprofloxacine CIP ₅	Rifampicine Rif ₅	Acide fusidique FC ₁₀	Vancomycine Va ₃₀
E1	S	R	-	I	S	S	S	-	-	-
E2	S	R	-	R	S	S	S	-	-	-
E3	S	R	-	R	S	S	S	-	-	-
E4	S	R	-	-	-	S	S	-	-	-
E5	S	R	-	S	S	S	R	-	-	-
E6	S	R	-	R	R	S	R	-	-	-
E7	S	R	-	R	R	S	S	-	-	-
P1	I	R	-	-	-	-	R	R	-	-
P2	S	S	-	-	-	-	S	R	-	-
P3	S	S	-	-	-	-	S	R	-	-
P4	S	S	-	-	-	-	S	R	-	-
S1	I	-	R	R	R	-	-	S	S	S

(S) : souche ATB : antibiotique R : résistant S : sensible I : intermédiaire (-) : non effectué

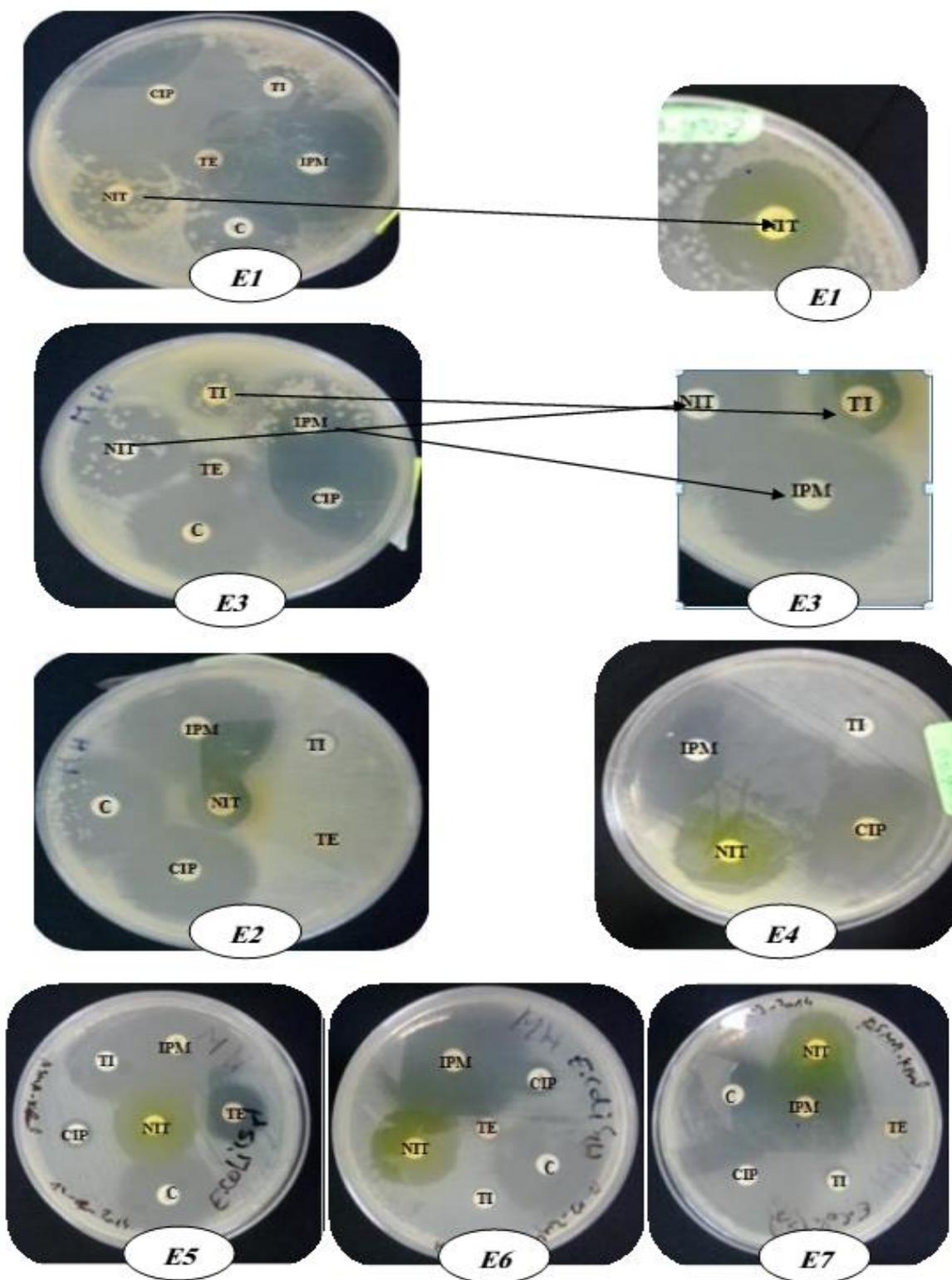


Figure 38 : Résultat de l'antibiogramme des différentes souches d'*Escherichia coli*.

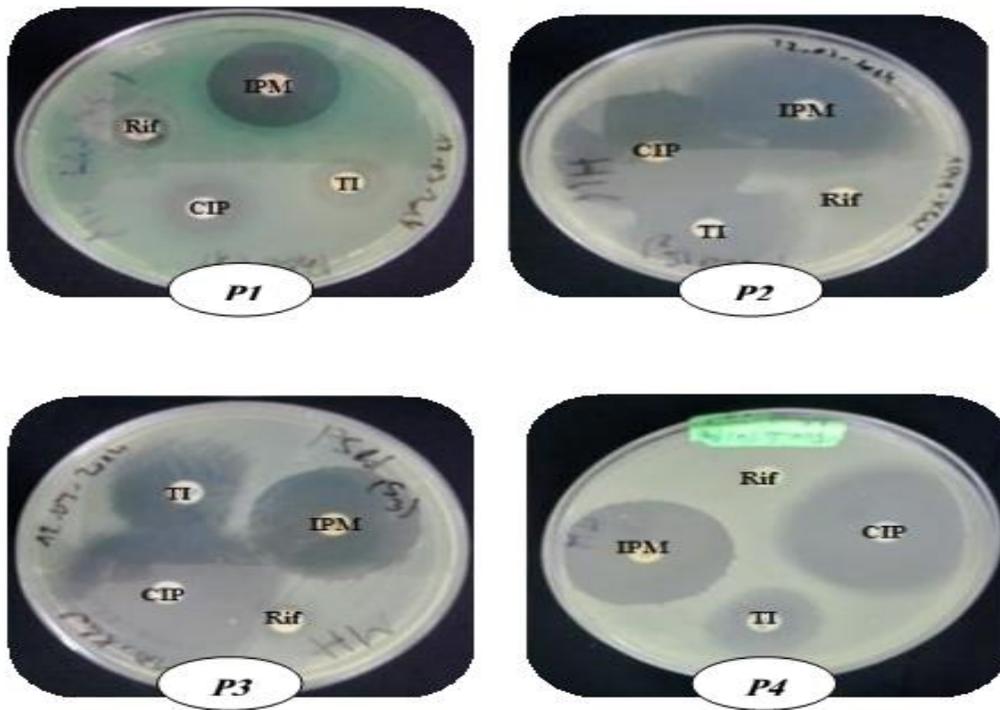


Figure 39 : Résultat de l'antibiogramme des différentes souches de *Pseudomonas aeruginosa*.

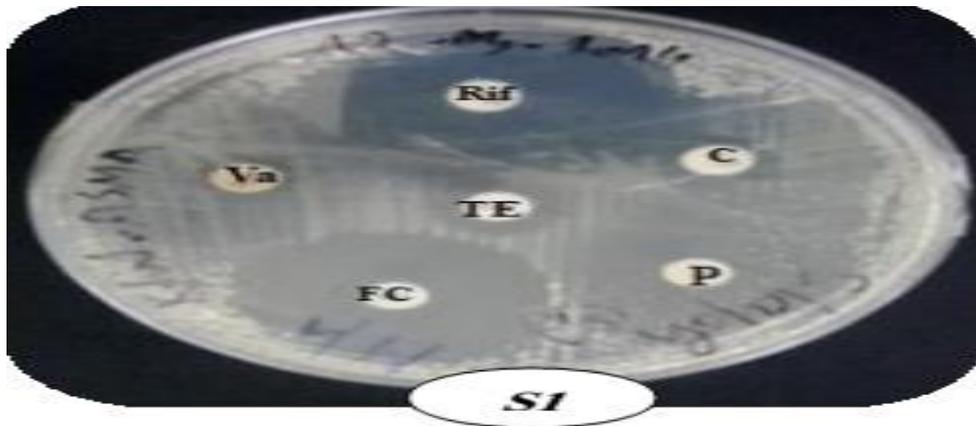


Figure 40: Résultat de l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*

V.3. Discussion

Notre travail a verser Mais l'isolement et l'identification des bactéries Responsables des infections nosocomiales à partir de 11prélèvements réalisés au niveau dedeux services d'infectiologie et de pneumologie à l'hôpital Ibn-Zohr Guelma.Nos observations bactériologiques ont permis d' examiner plusieurs espèces bactériennes pathogènes comme Proteus vulgaris,vulgaris,E. coli, pseudomonas aerogenosa, Staphylococcus epidermidis et staphylococcus saprophyticus et L'étude des souches d'E.coli, P.aeruginosa et S.aureusprovenant sont initiées par une revivificationsuivi par un isolement dans le but de vérifier la qualité des les bactéries obtenues et d' acquérir les jeunes colonies nécessaires pour le développement de l' antibiotique .

La présence des troubles au niveau de tous les tubes concernant techniques d'isolement montrent la croissance bactérienne pour les deus travaux.

Pour le travaille de (Kelaiaia et Zoufoul ; 2014) L'examen macroscopique de ces bactéries a montré de multiples formes et aspects des colonies qui ont poussés sur les trois géloses utilisées pour l'isolement, la gélose nutritive, la gélose Chapman et la gélose Mac Conkey. La coloration de Gram a montré presque une égalité de nombre de présence des Gram négatifs et des Gram positifs et de multiples formes de cocci, de bacilles. Et d'autre part La coloration de Gram montre que toute les souches d'E.coli ont la même forme (bacille) et le même type de Gram (-), ainsi que toute les P.aeruginosa sont des bacilles à Gram (-) par contre la souche de S.aureus est en forme de coques regroupés en grappe de raisin à Gram (+).

L'étude de la galerie biochimique des souches isolées a montré les espèces suivantes (Kelaiaia et Zoufoul ; 2014) : Dans les prélèvements des draps et poignées de porte : présence de Klebsiella pneumoniae.

Dans le prélèvement des toilettes : présence de Staphylococcus epidermidis.

Dans le prélèvement de paille, lit de malade et réfrigérateur du service : présence de Proteus vulgaris et E.coli.

Dans le prélèvement issue des sondes nasales et masques d'oxygène : presence d'E.coli et de Pseudomonas aeruginosa.. Ces deux bactéries sont principalement présent dans la flore nasale des malades d'où la probable contamination par les malades lors de l'utilisation de ces masques.

Les analyses bactériologiques Kelaiaia et Zoufoul ; 2014 (tels que les examens macroscopique et microscopiques) ont permis d'identifier plusieurs espèces bactériennes pathogènes tels que Staphylococcus ; Pseudomonas Les Aeromonadaceae et les Micrococeaceae.

Concernant l'étude d'antibiogramme de deux travaille nous a confirmé que parmi les espèces bactériennes isolées, certaines exhibent une résistance aux différents antibiotiques utilisés et certain sont sensible aux différentes antibiotiques.

L'étude de l'antibiorésistance d'E.colia montré que 85.71% des souches sont résistantes à la Ticarcilline, cette résistance est due à une inactivation de cet antibiotique par l'acquisition d'enzyme de bêta-lactamase (Zahar et Moumile., 2013), La résistance des souches testées d'E.colia à la tétracycline est expliquée par le mécanisme d'efflux, cette résistance est due au gène tetqui génère la résistance de la tétracycline (Rahal., 2013).

Notre résultat nous a permet de remarquer la capacité de S.aureusde résister la Tétracycline, la pénicilline G et le Chloramphénicol. La résistance à la tétracycline due au mécanisme d'efflux et la modification de ribosome ; la résistance à la pénicilline G se fait par l'enzyme Pénicillinase plasmidique et La résistance au Chloramphénicol est due à l'intervention d'acétyl-transférase plasmidique (Rahal., 2013).

Nos résultats aussi ont montré que toutes les souches de P.aeruginosason résistantes à la Rifampicine ceci peut être expliquée par sa forte consommation dans l'hôpital. Le taux de résistance à la ciprofloxacine (25%) a été un peu élevé à celui observé dans une étude réalisée dans le laboratoire « Antibiotiques, Antifongiques » de l'Université Abou BekrBelkaïd à Tlemcen durant la période 2005-2006 qui était 4,7% (Drissi et al. 2011).

La présence de différentes souches antibiorésistantes dans l'hôpital « Ibn Zohr » doit conduire à renforcer les mesures d'hygiène puisque le contrôle de ce type de souche n'est pas toujours facile à appliquer. Le renforcement du lavage des mains, le dépistage de la colonisation par les bactéries multi-résistantes, ainsi qu'une meilleure utilisation des antibiotiques sont également des mesures efficaces qui doivent être entreprises en urgence (Hammai et al., 2009). Des mesures d'isolement géographique si la structure le permet, sinon des mesures d'isolement technique doivent être immédiatement mises en place (Abahar et al., 2010).

On peut encore voir la présence de divers germes dans tous les échantillons que nous avons obtenus. Cette différence peut être clarifiée par l'exposition réelle ou indirecte des installations non stériles de l'hôpital et aussi par le flux de personnel et d'invités (personnes arrivant de l'extérieur) entre les différents systèmes sans aucune aspect des modalités de prévention.

Conclusion

Les infections nosocomiales sont depuis longtemps un fléau pour la santé publique et une préoccupation importante pour les patients, hôpitaux employés et les visiteurs en raison de un manque à considèrent pour les base d'hygiène des lois.

Donc Dans le cours de notre étude, qui est axée sur l'isolement et la détection des germes responsables d'infections nosocomiales à l'hôpital Ibn-Zohr Guelma , plusieurs souches bactériennes ont été identifiées . et L'étude de l'antibiotique sur des germes isolés montre que certains desles sont à l'abri d'antibiotiques et donc il est important de la faire un choix judicieux avant l'utilisation des antibiotiques bi en sur en fonction du germe identifié.

Cela indique que le risque d'infection nosocomiale dans ces établissements est toujours présent et constitue un facteur de santé publique importantquestion pour la wilaya et la région. En une conséquence, la vaccination est la meilleure façon de lutter contre ces infections nosocomiales les infections.

Enfin, L'hygiène hospitalière nécessite une série de mesures non spécifiques pour éviter les infections nosocomiales et la propagation de bactéries multirésistantes entre les patients et les soignants,telles que la diagnostic,fosse septique et régionale séparation des patients avec multirésistantes germes et le développement d'un système de bonne pratique d'hygiène pour les différents gestes de soins médicaux et paramédicaux.

References bibliographiques

Abraham D. (2018). Identification des souches d'Escherchia coli dans les selles en rapport avec la malnutrition a DIORO .Thèse de doctorat en Pharmacie .BAMAKO : université des sciences, des techniques et des technologiques de Bamako. 5P.

Ahamogbe K .A .L. (2014).Résistance bactérienne en cas d'infection de plaies diabétiques :diagnostic et surveillance au laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako .Thèse de doctorat en pharmacie .Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako.74P.

AMIAR manel, BENDJAMA ibtisse,(2011) les infections nosocomiales, département d'écologie et génie de l'environnement, université de Guelma, 49p (consulté le 13/01/2014).

ANDRE J, KATSANIS G, BOIRIER. J; CTALA M. (2007-2008).Histologie : organes, .Université Bière et Marie Curie :11,15.

Albert B et William J. H., keneth L. H. (1991). Manual of clinical microbiology .5ème edition, ASM . 243P.

Alpha A .D. (2013). Escherchia coli pathogène et résistantes aux antibiotique dans les effluents d'origine humaine et animales : prévalance et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse de doctorat en Microbiologie , Toulouse : Université de Toulouse. 4 P.

Aourache S. (2016) .Les infections nosocomiales à pseudomonas aeroginosa au service deréanimation A1 (à propos 30 cas). Thèse de doctorat en médecine. Université SidiMohammed Ben Abdallah. Maroc .91P.

ARLET G, CHAMPS C. (2009).Annales du Contrôle Nationale de Qualité des Analyses de Biologie Médicale .p:4, 5,6.

Astragneau P. (1998).épidémiologique des infection nosocomial .Revprat . 48P.

Audurier.A, soussy.J ,Gulian.C,Jarlier.V,Laveran, Marty.N.(1998).Hygiène hospitalière .l'universitaire de lyon.144p:41.

Bassole I. (2012). Profile bactériologique des suppurations post opératoire dans les Services de chirugie digestive et traumatologique. Thèse de doctorat en pharmacie .Université'Ougadougou .Bourkinafaso .100P.

BERCHE P, GALLARD J. L, SIMONNET M. les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique. Paris : Flammarion, 1991 : 64-71.

Belmin J , Chassagne P, Frioucourt P, Jeandel C, Nourhashémi F, Pfitzenmeyer P. Gériatrie pour le praticien (2019). 3^{ème} édition. Chapitre 50. septicémie, endocardites et méningites. Elsevier Masson. France. P.437.

BEZZAOUCHA. ; MAKHLOUF F. ; DEKKAR N. ; LAMDAJANI N. Précellence des infections nosocomiales au centre hospitalo-universitaire de Bad El Oued, Alger. Med. Mal. Inf., 1994 ; 24 ; 96-101.

Birgand G. (2014). Infection de site opératoire : Approche originales du diagnostique et de la prévention. Thèse de doctorat en épidémiologie .Paris : université PIERRE ET MARIE CURIE .10 p.

BLEICHNER G, BEUCAIRE G, GOTTOT S ET Coll. Conférence de consensus de la Société de Réanimation de la Langue Française. Infections liées aux cathéters veineux centraux en Réanimation. Rean Urg 1994, 3: 321-30.

Boudraa W., S.Bengati, et F.Djamaa. (2011). Contribution à l'étude de la qualité bactériologique et physico-chimique de l'eau de la veille d'annaba. Mémoire pour l'obtention du diplôme de master en microbiologie de l'environnement. Université de Guelme. P : 47,50

BOYCE JM, POTTER-BYNOE G, CHENEVERT C, KING T.(1997) Environnemental contamination due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* : possible infection control implications. Infect Control Hosp Epidemiol ; 18 : 622-9.

CASTANHEIRA M, MENDES RE, WOOSLEY LN, . (2011) Trends in carbapenemase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella* spp. from Europe and the Americas: report from the SENTRY antimicrobial surveillance programme (2007-09). Journal of antimicrobial chemotherapy; 66(6): 1409-1411.

Cécile T. (2012). Aspect clinique des infections cutanées à *Staphylococcus aureus* sécréteurs de Leucocidine. De la Valentine à propos de 15 cas .Thèse de doctorat en Médecine. Nancy : université de Lorraine. Nancy 39P.

Chanfir A .(2016). Les pneumonopathies nosocomiales en milieu de réanimation à l'Hôpital militaire Avicenne Marrakech .Thèse de doctorat en Médecine. université Cadi Ayyad .Marrakech. 92p.

Cholley P. (2010). Analyse génétique des souches multi-résistantes de *Pseudomonas aeruginosa* dans l'est de la France, apport prédictif potentiel sur le risque infectieux .Thèse de doctorat en science de la vie et de la santé. Université de Franche –compte. Besancon .21p.

Clave D. (2012). *Escherichia coli*. Fiche technique bactériologie. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. P : 2.

Courvalin P., et R. Leclerq. (2012). AntibioGramme.3eme édition. ESKA. Paris. P : 48, 49

Dancer S. J. (2004).How do we assess hospital cleaning? A proposal for microbiological standards for surface hygiene in hospitals.J Hosp Infect.56P.

Dolarras C. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Tec & Doc. Paris. P : 289, 476.

DUCEL G, FABRYJ, NICOLLEL. Prevention of Hospital-acquired infections: a practical guide (2nded). 2002, WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12URL:http://www.who.int/csr/resources/publications/WHO_CDS_CSR_EPH_2002_12/fr/index2.html Consulté en Octobre 2011.

Duchu Gabriel .T (2002 a 2007).Thèse de doctorat en Pharmacie. Université deBamako. Mali. 21 p.

EBERTIN T. Les infections microbiennes. eds Nathan Université. Coll. Sciences 1997, 128.

El bouderkou M.2015 (Bactériémies en réanimation: Epidémiologie, traitement et évolution. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, Marrakech, p. 28-27-58-59.

Elmeskini K. (2011). Etude épidémiologique des infection à *pseudomonas aeruginosa*. Thèse de doctorat. Pharmacie .RABAT : Université Mohammed V .4p.

Emory TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections including the role of the microbiology laboratory.Clin Microbiol Rev, 1993, 6:428–442.

Eric P. (2002).Manuels de maladie infectieuse pour l'Afrique. Paris : John Libbey Eurotext.332P.

Fagon J.Y. (1998). Pneumopathies nosocomiales à *Pseudomonas aëruginos*a.Med Mal Inf. Pp 66-159.

Fowler J et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia: experience in 103 patients. J Am Coll Cardiol 1997;30:1072-8.

Francois D ., Edouard B., Christian M ., Maric C et Renald. (2007) .Bactériologie médical : technique usuelles .2 end édition .Elsevier Masson .274P.

Francoil P .infection de site chirurgical:revue .swiss-Noso ,volume 3(N°1),Mars 1996.

Freeman J. Modern, 1996. quantitative epidemiology in the hospital. In: Hospital epidemiology and infection control. Mayhall CG, ed. Baltimore, Williams & Wilkins.

GAMBOTTI L, RAPHAËLE G, FABRY J.(2001)Etablir un programme de Surveillance des infections en hospitalisation à domicile. HygièneS; IX, 1: 31-37.

Ghernout S. (2013). Prévalence du portage nasal de Staphylococcus aureus : son rôle dans L'infection de site opératoire .Thèse de doctorat en science médicale .Tlemcen : université Aboubeker Belkaid. 15- 68 Pp.

GUEZLANE-TEBIBEL N, KAHLOUCHE B, ATHMANI-GUEMOURI S.(2008) Microbiologie. Edn 1, Office des publications universitaires, Alger, 2008, 99-100.

Khalilzadah P. (2009). Formation de Biofilm à Pseudomonas aeruginosa: évaluation d'inhibiteurs potentielsdu Quorum Sensing. Thèse de doctorat. L'université Paul Sabatier (Toulouse III). P : 39

KIM JM .(2000) Multicentresurveillance study for nosocomial infections in major hospitals in Korea. Am J Infect Control, 28:454–458.

Haeggman S., Lofdahl S., Burman L.G. (1997). An allelic variant of the chromosomal gene for class a beta-lactamase k2, specific for klebsiella pneumoniae, is the ancestor of shv-1. Antimicrobial Agents and Chemotherapy.Pp 2705-2709.

Health Canada. Hand washing, cleaning, disinfection, and sterilization in health care. Canada Communicable Disease Report (CCDR), Supplement, Vol., 24S4, July 1998.

Hervé.B et François.P. (1998). PROFESSIONAIDE-SOIGNANT.: Tome 1, Volume 1. Paris. 479. pp:61-63.

HORAUD T, BOUGUENEC C. Streptococcaceae. In : Le MINOR, VERON M. eds Bactériologie médicale. Paris : Flammarion 1989, 795-834.

Hervé.B et François.P. (1998).PROFESSIONAIDE-SOIGNANT.: Tome 1, Volume 1. Paris. -479 p:61-63.

Hygis N .(1998). Hygiènes Hospitalière. Lyon : presses universitaire de Lyon. Pp 68-70.

Ifsi CROIX ROUGE. (2006). Prévention des Infections Nosocomiales : rôle des Infirmiers(es).

Jean Paul G. (2002). « Entre biologiste militaire et industriel : l'introduction de la pénicilline En France à la libération » la revue pour l'histoire. 7P.

khayar Y. (2011). Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'Amoxiciline –Acide clavulanique l'imipeneme et l'ertapeneme. Thèse de doctorat. Pharmacie .Université Mohammed V. Rabat .Pp 10-15.

Kone komba D. (2010). Fréquence d'isolement des Klebsiella au laboratoire de Bactériologie

Kouadio Allou F, Kangah-N'gorant T, Okpoboyou SL, Kouamé-Elogne C, Kacou N'douba A , Dosso M .(2013) .Apport du Bact/ALERT 3D dans le diagnostic des septicémies et étude des bactéries isolées au centre hospitalière et universitaire (CHU) de Cocody de 2010 À 2011 Revue Bio-Africa - N°11 ; pp13-19.

Lachhab Z. (2014) Les bactériémies aux services de la réanimation de l'HMIMV de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V-Souissi, Rabat, p.1 -68.

Lepape A. Y a-t-il des spécificités dans la prise en charge des infections liées aux cathéters suivant la microbiologie ? Ann Fr Anesth Réanim 2005;24:298-301.

Maryem L. (2016). Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique .Thèse de doctorat en médecine .Université de Kaddy Ayyad .Faculté de médecine et de pharmacie .Marrakech 0.117P

Mermell L et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:222-42.

Meziani M. (2012). Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : Cas des Entérobactéries et Pseudomonas. Mémoire de Magister. Université Mentouri. Constantine P : 30, 32.

Mis, J. (2003). Hygiène hospitalière et infections nosocomiales, Ed : Formus blouse brothers, 11p.

Monnet T. (2011) .Les infections nosocomiales : L'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause. Thèse de doctorat en Pharmacie .Grenoble :Université Joseph Fourier. 21p.

- Moselio S., Gerald M et Barry E.** (1993). Microbiologie et pathologie infectieuse .2^{ème} édition .285P.
- Mulvey M., Simor R.** (2009). Antimicrobial resistance in hospitals: How concerned should we be? CMAJ 180(4): Pp 408-415.
- Ouhibi B.** (2015). Epidémiologie des infection nosocomial en milieu de réanimation. .thèse de doctorat en médecine . Université de Cadi Ayyad .Jerrada.50P.
- Paiva J, Pereira M.** Treatment of the febrile patient after catheter withdrawal: drugs and duration. Clin Microbiol Infect 2002;8:275-81.
- Paule L** (2001). Pneumonie. Paris : John Libbey Eurotext . 37 P.
- Paul G., Robert C et al.** (1998). antibiotic .use in the int .car unit .Int.Care, clin .28P.
- POPI.** Maladies infectieuses. Paris : CMIT, 2003 :185-224.
- Poole K.** (2004). Efflux-mediated multiresistance in Gram-négative bacteria. Clin Microbiol Infect.126 Pp.
- 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. J Hosp Infect, 2001,47(Supplement):S3–S4
- RAAD M, BODEY GP.** Infectious complications of indwelling vascular catheters. Clin Inf Dis 1992, 15: 197-210.
- SAMOU F. (2005),** Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie <> de l'hôpital du point G. Thèse de médecine., Bamako, MALI. pp:33-57.
- SAVEY A, TROADEC M.**(2001) Le Manuel du CLIN, un outil pour une demande de qualité -Coordination C.CLIN Sud-Est. Hygiène, IX:73–162.
- Sheretrez R.J ., et Basseti B .**(2001). <<cloud>> health –care workers .Emerge infect .Pp: 241-244.
- STAMMN E.(1986)** .Nosocomial urinary tract infection Bennt.Rachman.P.S hospital infection.p:347-384.
- TASSEAU F. et BARON D.** Infections nosocomiales. In : BRUKER Get FASSIN D, eds. Santé publique. Paris : Ellipses, 1989 ; 478-79.
- Underwood MA, Pirwitz S.** APIC guidelines committee: using science to guide practice. Am J Infect Control, 1998, 26:141–144.

Vallés J.E. (2008). Blood stream infections in adults: Importance of healthcare-associated infections. British infection society 27 - 34.

Yves L ., Michel G .(2009). Staphylococcus aureus .Paris : Lavoisier . Pp :1-61.

Yernault J ., M.Demedts.(1997).Infection respiratoire pour le spécialiste .Louvain : Garant. 115P.

Zeroual Z. (2012). Profil épidémiologique et Bactériologique des infections nosocomiales.Thèse de doctorat en Pharmacie : Université de Mohammed V. 52P .