



DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

N°...../SNV/2017

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

HARRAT Nour El Houda et SAHRAOUI Malika

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: Microbiologie Fondamentale et Appliquée

THÈME

**Épidémiologie des infections nosocomiales
bactériennes dans l'unité de néonatalogie de
l'établissement hospitalier spécialisé
Mère/Enfant de Mostaganem**

- Lalla Kheira -

Soutenue publiquement le 09 /07/2017

DEVANT LE JURY

Président	Mr AIT SAADA. Dj	MCA	U. Mostaganem
Encadreur	Mr BEKKADA. A	Prof	U. Mostaganem
Examineurs	Mr TAHRLM	MAA	U. Mostaganem

Thème réalisé au Laboratoire bactériologique de Che Guevara – Mostaganem – Algérie

2016/2017

REMERCIEMENTS

A ALLAH le tout Miséricordieux le très Miséricordieux

A qui je dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciemen

A notre honorable encadreur Monsieur « BEKKADA ».

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de suivre et diriger ce travail avec ses conseils et ses critiques. Veuillez trouver ici, l'expression de notre haute considération et de notre profonde reconnaissance.

A tout le Personnel du service de néonatal de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant Mostaganem.

Nous adressons nos vifs remerciements à tous les membres du service de néonatalogie de Lalla kheira, en particulier **Madame GUEBABI Zahira** pour ses conseils, son aide et sa grande disponibilité.

A tout le Personnel du service de laboratoire de Che Guevara Mostaganem.

Tout en particulier le chef service « YEKHLEF Med » pour nous avoir accueillis au sein de son laboratoire.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A Docteur « SEDJELMACI » du service Epidémiologie / Médecine préventive.

A Monsieur « BEKHAWAN » chef service La direction des affaires sanitaires et sociales

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.



Dédicace



Je dédie ce travail aux être les plus proches de moi et les plus chers au monde ...

A mes très chers et adorables parents

Ces deux êtres magnifiques « Maman et Papa » qui ont fait de ma vie ce qu'elle est aujourd'hui. Aucun mot ne me paraît suffisant pour vous dire à quel point je vous en suis très reconnaissante, pour l'amour, la tendresse et le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma vie. Vos prières m'ont accompagné tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant vous procurer longue vie, santé, bonheur et prospérité.

A mon cher frère Hicham

Tu m'as soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Merci pour ton amour et ta patience.

A mes chères sœurs

Mahdjouba, Sawssen, Djihane

Trouvez dans ce travail mon estime et mon amour. Merci d'avoir été toujours là pour moi. Je vous aime très fort.

A ma chère amie Fatima

Tu as été pour moi plus qu'une amie! Je te dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

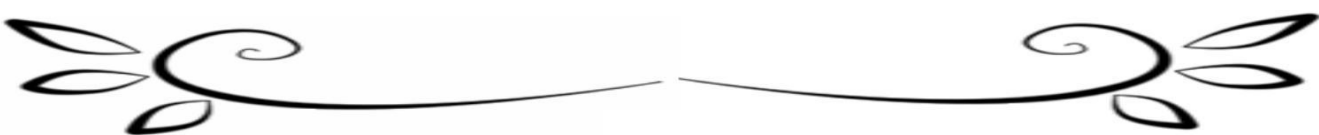
A tous mes chères amies et collègues

Pour tous les merveilleux moments de joie et de folie que nous avons passés ensemble. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de notre amitié.

A mes amis de la promotion

De biologie 2016-2017 spécialement option microbiologie Fondamentale et Appliquée.

*Je dédie ce modeste travail à tout et toute qui me connaisse « **HARRAT Nour El Houda** ».*





Dédicace



*Avec l'aide du tout Puissant, j'ai pu réaliser ce
modeste travail que je dédie ...*

A mes chers parents

*Sur qui j'ai pu compter et me ressourcer
d'affection et de bénédictions durant
toute ma vie.*

A mes soeurs

Khyra, Rabia, Khaddja, Fatima et Hadjra

A mes frères

Ahmed et Mustapha

A nourra et sa petite celia

A tous mes amis

A toutes les personnes que j'aime ...

A toute la promotion de Microbiologie Fondamentale Appliquée

.Mostagamem

2016.2017

« SAHRAOUI Malika ».



Liste des abréviations

Ab : *Acinetobacter baumannii*.

ADH : Alcool-déshydrogénase

AMY : Amygdaline

ATB: Antibiotique.

ARA: Arabinose.

BCP : Pourpre de bromocrésol

CDC: Centers for Disease Control

CHNU : Centre Hospitalier Nationale Universitaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLIN : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales

CRP : Protéine du sang synthétisée

CVP : Cathéter Veineux périphériques.

Ec : *Escherichia coli*

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé

ES : Etablissement de Santé.

Gal: Galactosidase

GEL : Gélatinase

GLU : Glucose

ILC : Infections liées aux cathéters

IN: Infection(s) nosocomiale (s)

INB : Infections Nosocomiale Bbactérienne.

INO : inositol

ISO : Infections du Site Opérateur

Kp : *Klebsiella pneumoniae*.

MEL : Mélibiose

MAN : Mannitol

INB : Infections Nosocomiales Bactériennes

NFS : Numération Formule Sanguine

NN: Nouveau-né (s)

ONPG : Ortho-Nitrophenyl-Galactopiranoside

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Pa : *Pseudomonas aeruginosa*.

PYRA : Acide pyroglutamique.

RHA : Rhamnose

SAC : Saccharose

SIDA : Syndrome Immunodéficientiel Acquis

SOR : Sorbitol

TDA : Tryptophane désaminase

URE: Uréase

VP : Voges–Proskauer

Liste de tableaux

Tableau 01. Calcul de la prévalence.....	08
Tableau 02. Répartition des cas selon le sexe.....	32
Tableau 03. Répartition de la population étudiée selon l'âge.....	33
Tableau 04. Répartition des cas selon l'état de sortie.....	34
Tableau 05. Répartition des cas selon le poids.....	35
Tableau 06. Répartition de la population selon la durée de séjours.....	37
Tableau 07. Fréquence de la CRP selon la population.....	38
Tableau 08. La fréquence de la température.....	40
Tableau 09. Répartition de la population selon le diagnostic d'entrée.....	41
Tableau 10. Répartition de la population selon la présence ou l'absence d'antibiothérapie...43	
Tableau 11. Les résultats des différents tests de la galerie biochimique API 20 E.....	51
Tableau 12. Les résultats des différents tests de la galerie biochimique API 20 Staph.....	52
Tableau 13. Les résultats des différents tests de la galerie biochimique API Strep.....	54
Tableau 14. Répartition des germes isolés à la bactériologie selon leur fréquence d'apparition.....	56
Tableau 15. Répartition des germes en fonction du site de prélèvement.....	57

Liste des figures

Figure 01. Organisation de la surveillance épidémiologique des infections nosocomiales....	06
Figure 02. Principaux germes impliqués dans les infections nosocomiales expérience du CHG de Meaux (France) (Botterel et al., 2004).....	12
Figure 03. Répartition de la population en fonction du sexe.....	33
Figure 04. Répartition des cas selon l'âge.....	34
Figure 05. Relation entre l'état de sortie et l'infection nosocomiale.....	35
Figure 06. Répartition des cas selon leurs poids.....	36
Figure 07. Répartition des cas selon la durée de séjours.....	37
Figure 08. La relation entre la CRP et la population étudiée.....	39
Figure 09. La relation entre la température et l'infection nosocomiale.....	40
Figure 10. Répartition des cas selon le diagnostic d'entrée.....	41
Figure 11. La prématurité et la présence de l'infection nosocomiale.....	42
Figure 12. L'infection nosocomiale et l'antibiothérapie.....	43
Figure 13. Fréquence d'utilisation des antibiotiques.....	44
Figure 14. Pourcentage d'association d'antibiotiques.....	45
Figure 15. Pourcentage d'utilisation des CVP.....	45
Figure 16. Relation entre l'infection nosocomiale et le CVP.....	46
Figure 17. Aspect macroscopique de <i>Escherichia coli</i> ensemencée sur milieu Mac Conkey (1) et l'agar de sang (2).....	47
Figure 18. Aspect macroscopique de <i>Staphylococcus aureus</i> (1) et <i>Streptococcus</i> (2) ensemencée sur l'agar de sang.....	47

Figure 19. Aspect macroscopique de <i>Klebsella pneumoniae</i> (1) et <i>Entérobacter cloacae</i> (2) ensemencée sur milieu Mac Conkey.....	48
Figure 20. Aspect macroscopique de <i>Acinetobacter Baumanii</i> (1) et <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (2) ensemencée sur milieu Mac Conkey.....	48
Figure 21. Aspect macroscopique de <i>Protéus mirabillis</i> ensemencée sur milieu Mac Conkey.....	48
Figure 22. Observation microscopique de la coloration de Gram positive des <i>Staphylocoques</i> (1) et de la coloration de Gram négative de <i>E.Coli</i> (2).....	50
Figure 23. La galerie biochimique API Staph après un ensemencement par le germe <i>Staphylocoque Aureus</i> et incubation de 24h.....	53
Figure 24. La galerie biochimique API Srept après un ensemencement par le germe <i>Streptococcus</i> et incubation de 24h.....	54
Figure 25. Les germes isolés à partir des selles.....	55
Figure 26. Les principales familles des germes incriminées dans les infections Nosocomiales.....	58

Sommaire

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction.....	1

Partie 1 : Etude bibliographique

Chapitre I

les infections nosocomiales

1. Généralités sur les infections nosocomiales	3
1.1.Définition.....	3
1.2.Origine et modes d'acquisition des infections nosocomiales.....	3
1.3.Facteurs favorisant la survenue d'infection nosocomiale.....	4
2. La surveillance des infections nosocomiales.....	4
3. Infection nosocomiale en néonatalogie.....	6
4. Prévalence des infections nosocomiales.....	7
4.1.Etude de prévalence.....	8
4.2.Le calcul de la prévalence	8
4.3.L'analyse des données	9
4.4.Les enquêtes de prévalence.....	9
4.4.1. En Algérie.....	9
4.4.2. En méditerranée au Maroc et Tunisie.....	10
4.4.3. En Afrique	10
4.4.4. En France et en Europe.....	11

Chapitre II Les germes pathogènes responsables d'infection nosocomiale

1. Germes en cause	12
1.1.Les germes pathogènes à Gram négatifs responsables d'infection nosocomiale....	12
1.1.1. Les Entérobactéries.....	13
1.1.1.1. <i>Escherichia coli</i>	13
1.1.1.2. Le genre <i>Klebsiella</i>	14

1.1.1.3. Le genre <i>Acinetobacter</i>	16
1.1.1.4. Le genre <i>Pseudomonas</i>	18
1.2. Les germes pathogènes à Gram positifs responsables d'infection nosocomiale.....	20
1.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	20
1.2.2. <i>Streptococcus</i> (groupe B).....	21

Parti 2 : Matériel et méthodes

1. Déroulement de l'étude.....	22
2. Population d'étude.....	22
3. Prélèvements.....	22
4. Analyse biologique.....	23
5. Analyse statistique.....	30

Parti 3 : Résultats et discussions

1. Les statistiques de population selon le sexe.....	32
2. Les statistiques de population selon l'âge.....	33
3. Le taux de mortalité.....	34
4. Les statistiques de population selon le poids.....	35
5. Durée de séjours.....	36
6. Protéine C réactif	38
7. Les statistiques de population selon la température.....	39
8. Diagnostic.....	41
9. Antibiothérapie.....	42
10. Le cathéter veineux périphérique.....	45
11. Identification des germes.....	46
12. Bilan Bactériologique.....	55
13. La relation entre les germes isolés et l'infection nosocomiale.....	57
14. La prévalence de l'infection nosocomiale.....	58
Conclusion.....	60
Références Bibliographiques.....	61
Annex	

Résumé :

L'objectif principal de cette étude consiste à identifier les principaux facteurs de risque liés aux infections nosocomiales et à estimer ensuite la prévalence, ainsi que déterminer les bactéries pathogènes responsables à ces infections, dans l'unité de néonatalogie de l'Etablissement Hospitalier (Mère/Enfant) de Mostaganem.

Au total 489 nouveau-nés sont admis dont 268 (soit 54.81%) de sexe masculin et 221 (soit 45.19%) de sexe féminin, leurs âge moyen est de 5 jours, et leurs poids varie de 600g à 5000g où la moyenne est de 3439.2417 grammes. La durée moyenne de séjour est de 5.42 jours avec des extrêmes de 1j et 40 jours. Le taux de mortalité est de 7.77%. 37.42% des nouveau-nés admis ont eu une hypothermie et 21.47% pour ceux qui ont eu une hyperthermie. 19.39% des sujets enquêtés ont eu une CRP positif, et 35.99 % des nouveau -nés admis pendant notre enquête ont subit une antibiothérapie. La prématurité occupe la première place comme diagnostic principale d'hospitalisation avec 135 cas (27.61%) suivi par l'ictère avec 107 cas (21.88%). Les germes les plus isolés étaient les bacilles gram négatifs (77.78%), en particulier les entérobactéries (66.67%) et étaient dominés par *Klebsiella Pneumoniae* (33.33%), Les Cocci Gram positif ont été isolés dans (22.22%) des cas et étaient dominés par le *Staphylocoque Aureus* (16.67%). La prévalence a été de 6.9%.

Mots clés

Épidémiologie ; Infections nosocomiales ; Nouveaux nés ; Service de néonatalogie ; Bactéries.

Summary

The main objective of this study is to identify the main risk factors for nosocomial infections and to estimate the prevalence and the pathogenic bacteria responsible for these infections in the neonatal unit of the (Mother / Child) of Mostaganem.

A total of 489 newborns admitted that 268 (or 54.81%) male and 221 (45.19%) female, their average age is 5 days, and their weight ranges from 600g to 5000g where average of 3439.2417 grams. The average length of stay was 5.42 days with a range of 1 day to 40 days. The mortality rate was 7.77%. 37.42% of neonates admitted had hypothermia and 21.47% for those who had hyperthermia. 19.39% of the respondents had a positive CRP, and 35.99 % of neonates admitted during our investigation have undergone antibiotic therapy. Prematurity ranks first as principal diagnosis of hospitalization with 135 cases (27.61%) followed by jaundice with 107 cases (21.88%). The microorganisms most frequently isolated were Gram-negative bacilli (77.78%), especially enterobacteria (66.67%) that were dominated by *Klebsiella pneumoniae* (33.33%), Gram positive Cocci were isolated in (22.22%) cases and were dominated by *Staphylococcus Aureus* (16.67%). The prevalence was 6.9%.

Keywords:

Epidemiology ; Nosocomial infection ; Newborns ; Neonatal unit ; Bacteria

ملخص

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو التعرف على عوامل الخطر الرئيسية لعدوى المستشفيات ومن ثم تقدير مدى الانتشار و تحديد البكتيريا المسببة للأمراض المسؤولة عن هذه العدوى في وحدة حديثي الولادة في مستشفى المؤسسة (الأم / الأطفال) مستغانم.

من مجموع 489 حديثي الولادة تبين بأن 268 (54.81%) ذكر و 221 (45.19%) من الإناث، متوسط أعمارهم 5 أيام، ويتراوح وزنهم من 600 غرام إلى 5000 غرام حيث يبلغ متوسط وزنهم 3439.2417 غرام. كان متوسط مدة الإقامة 5.42 يوم ابتداء من 1 يوم إلى 40 يوماً. وكان معدل وفيات 7.77%. و تبين ان 37.42% من حديثي الولادة يعانون من انخفاض حرارة الجسم ونسبة 21.47% لأولئك الذين لديهم ارتفاع الحرارة. و كان لدى 19.39% منهم نتيجة CRP إيجابية، و 35.99% منهم اكتشفنا أثناء التحقيق انهم خضعوا للعلاج بالمضادات الحيوية، و التشخيص الاول كان للخداج مع 135 حالة (27.61%) يتبعها 107 حالة من اليرقان (21.88%). وكانت الكائنات الحية الدقيقة الأكثر عزلة هي العصيات السلبية الغرام (77.78%)، وخاصة المعوية (66.67%) التي كانت تسيطر عليها كليبسيلا بنيونيا (33.33%)، و تم عزل المكورات إيجابية الغرام في (22.22%) من الحالات وهيمنت عليها المكورات العنقودية الذهبية (16.67%). كانت نسبة الإنتشار 6.9%.

كلمات البحث :

علم الأوبئة , عدوى المستشفيات , حديثي الولادة , وحدة حديثي الولادة , بكتيريا

Introduction

Introduction

Les infections nosocomiales constituent un problème majeur de la santé publique avec des conséquences non négligeable, puisqu'elles sont fréquentes, potentiellement graves et financièrement coûteuses. Les coûts humains et financiers de ces infections sont considérables du fait de leur morbi-mortalité élevée et de la durée prolongée des hospitalisations (**Clark et al., 2004**).

Les enquêtes de prévalence constituent l'outil de base pour la surveillance des infections nosocomiales. La prévention des infections nosocomiales offre d'une manière un certain nombre de garantie vis-à-vis de qualité des soins ou la surveillance épidémiologique présente un complément indispensable et primordial aux efforts de prévention. Elle permet la contribution à mesurer le degré d'atteinte des objectifs chiffrés et fixés par un Programme précis et d'apprécier l'impact des mesures prises sur la fréquence des infections. Elle consiste un outil de contrôler et d'adapter les mesures de lutte contre les infections nosocomiales.

Les infections nosocomiales en période néonatale se développent chez un enfant âgé de plus de 2 jours, généralement hospitalisé en unité de soins intensifs mais, parfois, en pédiatrie néonatale ou dans une maternité.

Les nouveau-nés hospitalisés et en particulier les prématurés ont un état de santé précaire et une altération des moyens de défense, les rendant vulnérables aux infections nosocomiales, ce qui pose un problème sérieux pour les nouveau-nés admis en service de néonatalogie et de soins intensifs.

L'épidémiologie des infections nosocomiales chez les nouveau-nés doit, pour être utile, être décrite (**Lachassinne et al, 2004**), mais on remarque qu'à l'heure actuelle, les données épidémiologiques relatives aux infections nosocomiales disponibles en néonatalogie en Algérie sont limitées et la plupart des informations proviennent des études

extérieures. La raison dont les données concernant les infections nosocomiales en néonatalogie restent encore imprécises, c'est à cause de la difficulté de diagnostiquer une infection nosocomiale néonatale, du faite de l'absence de signes cliniques spécifiques. Ainsi l'impossibilité de transposer directement au nouveau-né des critères diagnostiques définis pour l'adulte.

Notre travail s'inscrit donc dans ce cadre dans le but de réaliser une étude prospective de la prévalence des infections nosocomiales due aux bactéries dans l'unité de néonatalogie de l'établissement hospitalier spécialisé LALLA KHEIRA et le laboratoire d'hôpital de Che Guevara a été choisi pour mener l'étude bactériologie.

Le présent travail s'articulera autour les points suivants :

- Calculer le taux de prévalence des infections nosocomiales.
- Isoler et identifier les espèces bactériennes responsables.
- Identifier les principaux facteurs associés à ces infections.

Partie1 : Etude bibliographique

Chapitre I : les infections nosocomiales

1. Généralités sur les infections nosocomiales

1.1. Définition

Une infection est la pénétration et le développement d'un agent pathogène dans l'organisme (**KABEMBA, 2008**).

On appelle infection nosocomiale (du grec nosos, maladie, et komein, soigner, et par extension, du latin nosocomium, hôpital), les maladies infectieuses contractées pendant une hospitalisation (**Meyer et al., 2004**).

Une infection est nosocomiale (IN) si elle est acquise dans un établissement de soins et n'est ni en incubation ni présente à l'admission du malade. Le délai entre l'admission et le début de l'infection doit être de 48–72 heures pour les infections bactériennes et selon la période d'incubation, il peut être plus long dans les infections virales. Il est admis d'exclure les infections materno-fœtales survenant dans les 48 premières heures de vie (**Lachassinne et al., 2004**).

1.2. Origine et modes d'acquisition des infections nosocomiales

L'origine principale de ces infections est le manque d'hygiène. En effet, il a été montré récemment que la cause majeure de transmission des bactéries était d'une part, le manque d'hygiène (absence de lavage des mains ...) et d'autre part les progrès de la médecine et de la chirurgie avec par exemple des soins et des thérapeutiques de plus en plus agressifs qui peuvent être des sources possibles d'infection (**Omar, 2010**).

Ces infections peuvent être directement liées aux soins dispensés au patient (par exemple l'infection sur cathéter) ou simplement survenir lors de l'hospitalisation, indépendamment de tout acte médical (par exemple une épidémie de grippe) (**MTES, 2010**).

On distingue deux modes de transmission :

- a. Transmissions directes** sont le fait de maladies infectieuses qui vont se transmettre via l'air, comme la tuberculose ou la grippe. La victime est en contact avec le germe. Dans ce mode de transmission, il faut noter aussi les infections d'origine endogène ou auto-infection (le malade s'infecte avec ses propres germes à la faveur d'un acte invasif, ou en raison d'une fragilité particulière) (**Marco, 2007**).

b. Transmissions indirectes ce mode de transmission caractérise les infections d'origines exogènes (**Marco, 2007**). Il s'agit d'infections croisées transmises d'un malade à l'autre par les mains ou les instruments de travail, d'infections provoquées par les germes du personnel ou encore d'infections liées à la contamination de l'environnement hospitalier, par des médicaments ou greffes (**Legault et al., 2004**).

1.3. Facteurs favorisant la survenue d'infection nosocomiale

Quel que soit son mode de transmission, la survenue d'une infection nosocomiale est favorisée par la situation médicale du patient qui dépend de : (**MTEs, 2010**).

1. Etat général du patient : les patients les plus exposés à l'infection nosocomiale sont ceux âgés de plus de 60 ans, touchés par une affection grave (polytraumatisme, brûlés...etc), grabataire (pathologie de décubitus), immunodéprimés (cancer, chimiothérapie, SIDA...etc) ou déjà infectés ;
2. Gestes et techniques invasives : cathéter vasculaires (veineux, ou artériels), cathétérisme urinaire, intubation-ventilation artificielle, endoscopie, coelioscopie, biopsie d'un organe (moelle, foie...etc), mise en place de perfusion (**Malek et al., 1996**)
3. Une antibiothérapie préventive : qui sélectionne des micro-organismes résistants. Cette résistance pourra être transmise d'espèce à espèce par les plasmides de résistance ;
4. La nature des soins :
 - Transmission par contact avec le personnel soignant (les bactéries de la flore cutanée du soignant peuvent contaminer un malade fragilisé) ;
 - Transmission par le matériel médical ;
 - Transmission par le linge et la literie (**Baudry et Brezellec, 2006**).

2. La surveillance des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales représentent un véritable problème de santé publique avec des conséquences considérables tant sur le plan individuel que sur le plan économique (**El Rhazi et al., 2007**).

Partie 1 : Etude bibliographique

La surveillance nationale est coordonnée par le *Réseau national d'alerte d'investigations et de surveillance des infections nosocomiales* (RAISIN) (Carlet et al., 2002) (Figure 1).

La surveillance est réalisée de façon continue, c'est à dire par l'enregistrement de tout nouveau cas de la population exposée pour documenter son origine et évaluer l'impact des mesures mises en place (Abdou et al., 2008).

La surveillance des IN requiert une organisation et une charge de travail très importantes pour les établissements de santé et constitue avant tout un des outils utilisés pour adapter leur stratégie de prévention.

Tous les types d'infection peuvent être surveillés (pulmonaires, urinaires, infections liées aux cathéters [ILC], bactériémies, infections du site opératoire [ISO], infections digestives, sinusiennes, cutanées, oculaires). Cependant, cette surveillance s'intéresse le plus souvent aux infections liées à un dispositif invasif (cathéter, sonde urinaire ou endotrachéale) et aux bactériémies (Duranteau et al., 2009).

Différents réseaux (français, européen, américain) de surveillance des IN permettent d'optimiser l'analyse épidémiologique avec des critères diagnostiques qui ne sont pas strictement superposables. La gestion de l'antibiothérapie en réanimation néonatale doit prendre en compte son impact potentiel sur l'incidence des IN mais aussi sur la prévention de la résistance des germes (Duranteau et al., 2009).

Il est probable que la prévention de l'émergence de germes résistants contribue à diminuer l'incidence des IN. Cette stratégie s'inscrit dans le cadre du « bon usage des antibiotiques » (Duranteau et al., 2009).

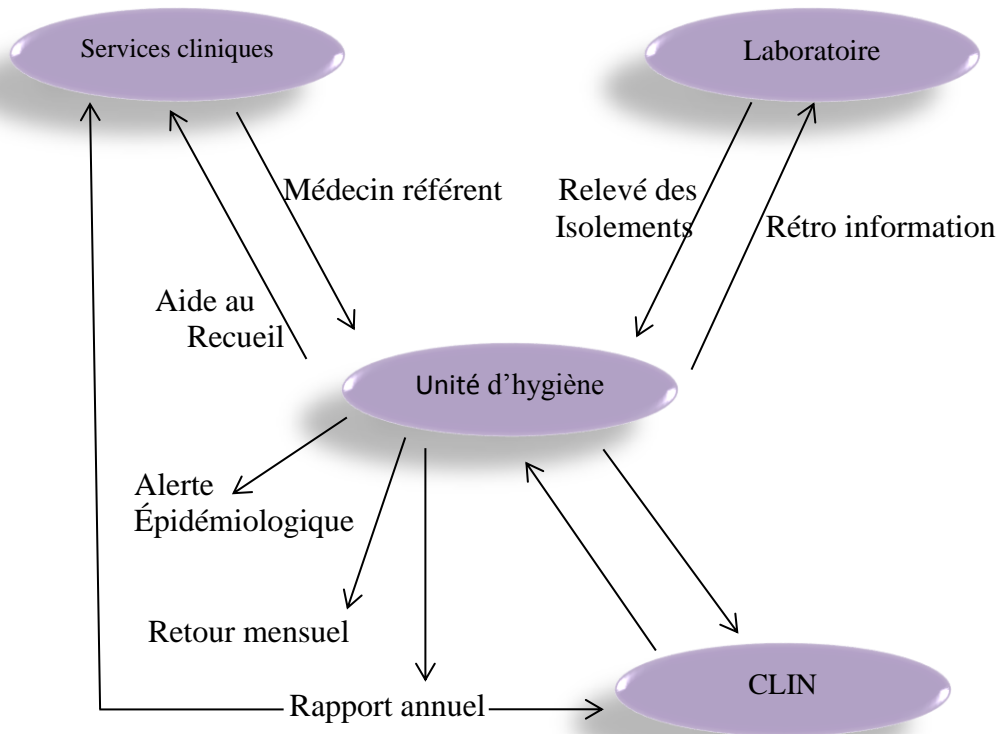


Figure 1. Organisation de la surveillance épidémiologique des infections nosocomiales.

3. Infection nosocomiale en néonatalogie

Contrairement aux études épidémiologiques chez l'adulte, en pédiatrie, et tout particulièrement chez le nouveau-né, les études sont encore trop fragmentaires en raison des difficultés d'application des critères du CDC pour les définitions des infections nosocomiales en néonatalogie et en l'absence, jusqu'à une date récente, de définitions consensuelles. Pour ces raisons, des taux d'incidence très variables sont rapportés (Desplanques, 1996 ; Guibert, 1996).

Les infections nosocomiales sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité élevée avec augmentation de la durée d'hospitalisation (Schwab, 2007).

Une infection nosocomiale survient chez 3 % des nouveau-nés en maternité, de localisations cutanées (1,87 %), surtout staphylococciques, conjonctivales (0,63 %) ou ombilicales (0,12 %) (Lachassinne, 2004).

Le nouveau-né, stérile à la naissance, est rapidement colonisé par des germes provenant de sa mère et de l'environnement (Lachassinne et al., 2004 ; Campeotto et al.,

2007). Il est très rapidement colonisé par les premières flores rencontrées (d'origine maternelle ou exogènes, notamment par les contacts manuels directs). La flore normale digestive est constituée au bout de quelques jours de vie par une flore lactique, *Bifidobacterium*, à bactéries prédominantes, et une sous-population bactérienne représentée par des bactéries anaérobies strictes, des entérobactéries et des entérocoques (Ducluzeau, 1993).

Plusieurs facteurs contribuent à perturber cette flore "normale" favorisant ainsi la colonisation de nouveau-nés par des micro-organismes pathogènes et l'augmentation de l'incidence des infections néonatales acquises principalement nosocomiales (Guediche, 1990).

Le nouveau-né hospitalisé, à l'état clinique parfois précaire, présente souvent de lourdes pathologies qui peuvent justifier le recours à des procédures invasives (Lachassinne et al., 2004).

La survie plus fréquente de très grands prématurés prolonge les durées d'hospitalisation et majore le risque d'infection nosocomiale (IN) (Lachassinne et al., 2004).

Les principaux facteurs de risque d'acquisition reconnus d'une infection nosocomiale sont l'utilisation de procédures invasives, l'usage inapproprié de traitements antibiotiques et le statut immunitaire des patients (Gayvallet-Montredon et al., 2002).

L'infection des voies urinaires est un motif fréquent d'hospitalisation dans le premier mois de vie, observée surtout au cours des infections néonatales tardives et postnatales (Atmani et al., 2007).

4. Prévalence des infections nosocomiales

Les données épidémiologiques concernant la fréquence des infections nosocomiales doivent être exprimées sous forme de taux ou de proportions (ou de pourcentages, proportions multipliées par 100 pour les ramener à 100 personnes), c'est-à-dire en ramenant le nombre de cas observés dans une population à l'effectif de cette population (Astagneau et al., 1999).

Partie 1 : Etude bibliographique

La prévalence mesure la fréquence des infections existantes à un moment donné (Astagneau et al.,1999).

Selon (Astagneau et al.,1999), le taux d'infections nosocomiales parmi les patients d'un établissement de santé est un indicateur de la qualité et de la sécurité des soins.

4.1 Etude de prévalence

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé OMS, dans une étude de prévalence, on identifie les infections présentes chez tous les patients hospitalisés à un moment donné (prévalence ponctuelle), dans l'ensemble de l'hôpital ou dans certains services. L'étude produit une mesure du taux de prévalence.

Ils existent deux types de prévalence :

- la prévalence instantanée, calculée à un instant donné.
- la prévalence de période, qui mesure le nombre de personnes atteintes par une affection à un moment quelconque au cours d'une période donnée.

Selon l'OMS, les taux de prévalence sont influencés par la durée de séjour du patient (les patients infectés restent plus longtemps à l'hôpital, ce qui conduit à surestimer le risque d'acquisition de l'infection) et par la durée de l'infection.

Une étude de prévalence est simple, rapide et relativement peu coûteuse.

La prévalence est la proportion des personnes d'une population d'effectif N présentant à un moment donné un problème de santé donné, incluant à la fois les cas nouveaux et les anciens. Il s'agit de cas prévalent C. La prévalence est le rapport C/N .

4.2 Le calcul de la prévalence

Tableau 1 : Le calcul de la prévalence

Indicateur	Numérateur	Dénominateur
Prévalence de la maladie	Nombre de malades présents dans la population P	Effectif de la population P

4.3 L'analyse des données

L'analyse peut être réalisée manuellement mais l'outil informatique est une aide considérable pour restituer rapidement des données et éviter des erreurs de calcul.

L'analyse des données recueillies peuvent être faites à l'aide des logiciels ACCESS et Epi-info tandis que Word et Excel.

Le logiciel Epi INFO permet d'organiser les données épidémiologiques sous la forme d'un questionnaire, et de présenter les objectifs d'une étude et les résultats obtenus sous un format utilisable dans les rapports écrits.

4.4 Les enquêtes de prévalence

Les infections nosocomiales sont connues dans le monde entier et touchent aussi bien les pays développés que les pays pauvres en ressources. Les infections contractées en milieu médical figurent parmi les causes majeures de décès et de morbidité accrue parmi les patients. Elles représentent une charge importante pour le patient comme pour la santé publique. A tout moment, plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent de complications infectieuses acquises à l'hôpital. Les fréquences maximales ont été rapportées dans les hôpitaux des régions de la Méditerranée orientale et de l'Asie du Sud-Est (11,8 % et 10,0 % respectivement), et la prévalence atteignait 7,7 % en Europe et 9,0 % dans le Pacifique occidental (**Ducel et al., 2002**).

4.4.1 En Algérie

En Algérie, les enquêtes de prévalence des infections associées aux soins organisées dans plusieurs hôpitaux d'Algérie ont mis en évidence l'importance de ce problème de santé. Le taux des patients infectés par une ou plusieurs infections nosocomiales varie selon ces enquêtes parcellaires de 15 à 20% (**Ministère de la santé, 2013**).

Dans le cadre du système d'information actif mis en place par le service d'épidémiologie sur la mortalité hospitalière au CHU de Blida (Algérie), une étude a été réalisée pour apprécier l'importance et l'évolution de la mortalité néonatale enregistrée au CHU au cours des années 1999-2006, Au total, 8 541 décès ont été enregistrés au CHU de Blida de 1999 à 2006, dont 2167 décès néonataux, soit une mortalité proportionnelle de 25,4% (**Bezzaoucha et al., 2010**).

Partie 1 : Etude bibliographique

Une stratégie de surveillance des infections nosocomiales par enquêtes de prévalence répétitives a été adoptée et réalisée au CHU de Blida de 2001 à 2008. Au total, 2 200 patients ont été inclus et 107 infections nosocomiales ont été identifiées dans les 8 enquêtes. Entre 2001 et 2008, la prévalence des infections nosocomiales était respectivement de 9,5 %, 7,0 %, 4,5 %, 3,9 %, 3,0 %, 3,0 %, 5,3 % et 3,5 % (**Atif et al., 2009**).

Une enquête de prévalence portant sur l'ensemble des malades hospitalisés, l'exception de ceux ayant séjourné moins de 48 heures, a été réalisée au CHU de Bab El Oued Alger, parmi les 426 malades hospitalisés. Au total, 69 malades étaient infectés, soit une prévalence de 16,2 % (**Bezzaoucha et al., 1994**).

4.4.2 En méditerranée au Maroc et Tunisie

La première enquête nationale de prévalence de l'IN « NOSOTUN05 » qui s'est déroulée en Tunisie, en 2005 dans les deux centres hospitaliers (Habib Bourguiba et Hédi Chaker) de Sfax. L'étude a été portée sur 731 patients, le taux de prévalence global était de 9,03 % (**FKI et al., 2008**).

Une enquête de prévalence instantanée a été faite au CHU Hassan II de Fès, sur 282 patients hospitalisés les jours de l'enquête. La prévalence des infections nosocomiales était de 6,7 % (**El Rhazi et al., 2007**).

Une étude multicentrique a été menée dans 27 hôpitaux en Algérie, en Égypte, en Italie, au Maroc et en Tunisie afin d'évaluer la prévalence et les caractéristiques des infections nosocomiales. La population de l'étude (4634 patients), la prévalence des infections nosocomiales était de 10,5 % (**Amazian et al., 2010**).

4.4.3 En Afrique

Sur une période de 20 ans, seules quelques dizaines de publications traitent les IN chez des patients d'Afrique intertropicale. Il s'agit majoritairement d'études rétrospectives (**Simon et al., 2007**).

À l'initiative du Comité de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN), mis en place récemment au CHNU de Fann (Dakar, Sénégal), une enquête de prévalence « un jour donné » a été menée dans l'hôpital. L'enquête a porté sur 175 patients, la prévalence retrouvée au CHNU de Fann à l'issue de cette enquête est de 10,9 % (**Dia et al., 2008**).

Selon (Tago *et al.*, 2009), une étude prospective réalisée du 1er janvier au 31 décembre 2007 sur tous les patients hospitalisés dans le service de chirurgie pédiatrique pendant au moins 48 heures. Il a eu 972 hospitalisations et 831 interventions chirurgicales, la fréquence des infections nosocomiales était de 7,4 %.

4.4.4 En France et en Europe

En France, trois enquêtes de prévalence des IN réalisées entre 1990 et 2001 ont permis de produire des estimations régulières de la fréquence des IN dans les établissements de santé (ES) ; soit une prévalence nationale des patients infectés de 4,97 % (Institut de veille sanitaire, France, juin 2006).

La prévalence de l'infection nosocomiale, dans un échantillon de pros de 50 hôpitaux français tirés au sort et donc représentatifs était de 6,7 % (pourcentage de malades infectés) dans l'enquête « Hôpital Propre» (Carlet *et al.*, 1994)

Une enquête de prévalence IN un jour donné a été organisée en France en 2001, la population pédiatrique représentait 21 596 enfants de moins de 18 ans avec 9136 NN et 12 460 EN, soit 7,1 % des hospitalisés (Branger *et al.*, 2001).

Dans une autre étude, une incidence qui représente, en Europe, entre 5,5 et 9,9 % des admissions à l'hôpital (Botterel *et al.*, 2004).

De même au Canada, l'incidence globale des infections nosocomiales évaluée sur 4 ans dans un hôpital pédiatrique est de 6 %. Ce taux a été plus important, dans une étude multicentrique espagnole réalisée en 1990, la prévalence des infections nosocomiales est de 8,4 % (Aujard *et al.*, 1995).

Chapitre II : les bactéries pathogènes responsables d'infection nosocomiale

1. Germes en cause

L'identification du micro-organisme responsable de l'infection facilite remarquablement le classement de l'infection.

Selon Aujard Les germes responsables d'infections nosocomiales sont classés en trois catégories : les germes habituels, les germes rares et les germes trompeurs (**Lasme-Guillaoa et al., 2011**).

Les micro-organismes responsables des infections nosocomiales proviennent soit de la flore endogène principalement digestive, soit de la flore exogène et affectent les malades après une étape de colonisation (**Habzi et Benomar, 2001**).

1.1. Les germes pathogènes à Gram négatifs responsables d'infection nosocomiale

Les épidémies hospitalières à bacilles Gram (-) deviennent de plus en plus fréquentes et menaçantes pour la vie des NN, elles sont dues à l'émergence de souches multi résistantes. Entretienues sous l'effet de la pression de sélection du milieu hospitalier par une antibiothérapie prolongée et multiple, *Pseudomonas aeruginosa*, *E coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Acinetobacter baumannii* sont souvent incriminées dans ces infections dites « nosocomiales » (**Figure 2**).

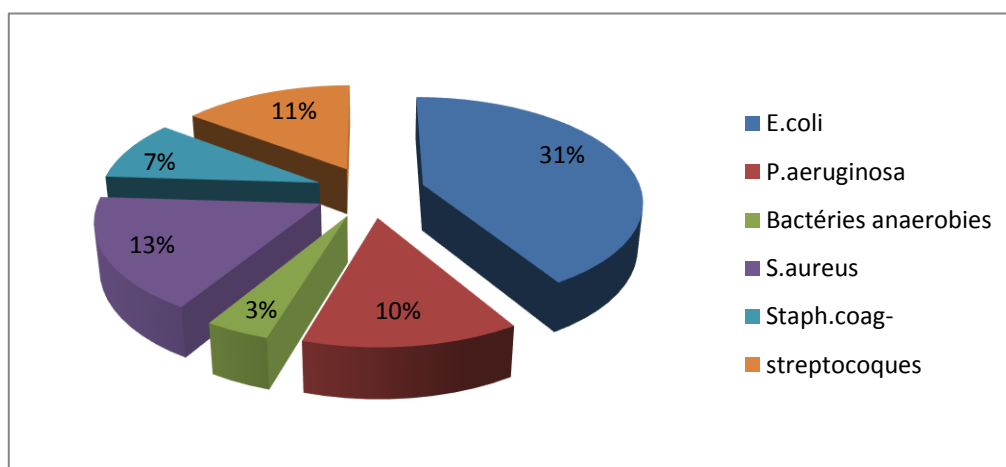


Figure 2. Principaux germes impliqués dans les infections nosocomiales expérience du CHG de Meaux (France) (**Botterel et al., 2004**).

Dans le service de néonatalogie du centre hospitalier et universitaire de Yopougon à Abidjan Akafou avait isolé 60,2 % de bacilles Gram négatif dans les infections néonatales (Akaffou et al., 1998).

1.1.1. Les Entérobactéries

La famille des Enterobacteriaceae souvent appelés entérobactéries ou bactéries entériques sont des bacilles (bâtonnet droits) à Gram négatifs, anaérobies facultatifs dont la plupart sont mobiles, grâce à des flagelles péritriche ; oxydase négative ; réduisent les nitrates en nitrites ; utilisent le glucose par voie fermentative (Verhaegen, 2004).

Les Entérobactéries sont 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 (Verhaegen, 2004).

Les Entérobactéries présentent fréquemment une résistance acquise aux antibiotiques à large spectre. La détermination de la sensibilité par l'antibiogramme est donc indispensable (Verhaegen, 2004).

1.1.1.1. *Escherichia coli*

Découverte en 1885 par Théodore Escherich, *Escherichia coli* (Ec) est une entérobactérie retrouvée en abondance dans la flore commensale humaine, en particulier dans le tube digestif de l'homme qu'elle colonise dès les premières heures de la naissance. Elle constitue l'espèce dominante de la flore aérobie anaéro-tolérante (Ahoyo et al., 2007).

Escherichia coli est aussi à l'origine d'infections communautaires et hospitalières. C'est l'un des germes le plus fréquent des infections néonatales (Quinet et al., 2010), et en particulier les méningites ou les septicémies néonatales. Ce colibacille se présente sous forme de bâtonnet (Verhaegen, 2004).

Escherichia coli est une cause fréquente de bactériémie (Melzer et Petersen, 2007). Elle provoque 40 à 50% de toutes les infections nosocomiales (Verhaegen, 2004).

Partie 1 : Etude bibliographique

L'infection urinaire est considérée comme une infection grave chez le nouveau-né, Le germe le plus fréquemment en cause est l'*Escherichia coli* (60 %) (Atmani et al., 2007).

- **Pouvoir pathogène**

En médecine humaine ces germes sont qualifiées à la fois de banals commensaux et d'indiscutables agents pathogènes. Ils peuvent donner lieu à deux types d'infections

- Infections extra intestinales ;
- Infections intestinales.

Ce germe peut être véhiculé dans des sites intestinaux, appareils génitaux urinaires, cystites, infection hépataux biliaires ou digestifs, nerveuses (méningite à *E.coli*) et de septicémie.

Les *E. coli* en cause ont le même pouvoir invasifs que les schigelles, où ils se multiplient à l'intérieure des cellules où ils causent des inflammations avec des diarrhées (syndrome schigellose) sanglantes riche en mucus et leucocytes.

1.1.1.2. Le genre *Klebsiella*

Selon le Centers for Disease Control and Prevention (CDC); le genre *Klebsiella* rassemble des bacilles à Gram négatif, se présentant de manière isolée, ou groupés par deux ou groupés en courtes chaînes et présentant les caractères généraux de la famille des *Enterobacteriaceae*.

Ce sont des bactéries immobiles, non sporulées, aéro -anaérobies, ayant un métabolisme respiratoire et fermentatif, fermentant le glucose avec production de gaz, oxydase négative, catalase positive, ODC, ADH, tryptophane désaminase et phénylalanine désaminase négatives, bêta -glucuronidase négative, ne produisant pas d'hydrogène sulfuré et fermentant de nombreux sucres dont l'inositol. La majorité des souches sont capsulées (CDC).

Leurs habitats naturels : les intestins de l'homme. Ils sont également trouvés dans les selles humaines (matières fécales) et dans les établissements de soins de santé (CDC).

- **Pouvoir pathogène**

Les *Klebsiella* sont fréquemment responsables d'infections opportunistes chez des malades hospitalisés dont :

- Infections urinaires souvent consécutives à des manœuvres instrumentales.
- Infections broncho-pulmonaires en réanimation.

Partie 1 : Etude bibliographique

- Infections généralisées (septicémies ou bactériémies lors d'un cathétérisme) responsables fréquemment d'un choc endotoxinique, la taux de mortalité est élevé.
- Infection méningées (post traumatique ou post chirurgical) (**Richard, 1982**)

➤ *K. pneumoniae*

C'est une Entérobactérie toujours immobile, généralement entourée d'une capsule polysaccharidique (**Euzéby, 2004**).

C'est une bactérie ubiquiste, hôte normale quoiqu'en petit nombre de la flore respiratoire et surtout digestive de l'homme, retrouvés dans la flore fécale d'environ 30 % des animaux et de l'homme et ils existent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses (**Euzéby, 2004**).

Elle est fréquemment isolée dans les infections urinaires mais aussi dans les infections de plaie et les bactériémies principalement lorsque ces infections sont nosocomiales. Elles sont responsables d'environ 5 à 10 % des infections nosocomiales. Certaines *K. pneumoniae* peuvent être en cause dans des pneumopathies aiguës (**Verhaegen, 2004**).

Des travaux réalisés en Inde rapportent également l'isolement de souches de *Klebsiella pneumoniae* de cas de diarrhées chez le jeune enfant (**Euzéby, 2004**).

Klebsiella pneumoniae est un pathogène à fort potentiel épidémique fréquemment impliqué dans des infections sévères (**Carreër et Nordmann, 2011**).

De nombreuses épidémies nosocomiales causées par cette bactérie ont été décrites, notamment chez des patients hospitalisés dans des unités de soins intensifs pédiatriques (**Carreër and Nordmann, 2011**).

En néonatalogie, les principales épidémies hospitalières dues à des entérobactéries ont concerné principalement *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* (**Quinet et al., 2010**).

Klebsiella pneumoniae est une cause importante de nombreuses infections (**Marra et al., 2006**). Elle se classe parmi les dix premiers agents pathogènes qui causent des infections du sang (BSI) aux États-Unis et au Canada (**Marra et al., 2006**).

Partie 1 : Etude bibliographique

En Amérique latine, elle est le troisième agent pathogène le plus répandue et isolé dans le tractus respiratoire de l'hôpital des patients atteints de pneumonie et correspond à 12% de tous les pathogènes isolés (Marra et al., 2006).

De plus en plus, *Klebsiella* a développé une résistance aux antimicrobiens, plus récemment, à la classe des antibiotiques connus sous le nom des carbapénèmes (Marra et al., 2006).

Dans les hôpitaux brésiliens, la fréquence de celle -ci est plus élevée que celle observée dans de nombreux pays européens et les hôpitaux américains, ce qui représente 45% des souches de *Klebsiella pneumoniae* (Marra et al., 2006).

1.1.1.3. Le genre *Acinetobacter*

Acinetobacter est un groupe de bactéries fréquemment trouvé dans le sol et l'eau.

Bien qu'il existe de nombreux types ou «d'espèce» de *Acinetobacter* et tous peuvent causer des maladies humaines, *Acinetobacter baumannii* représente environ 80% des infections signalées (Euzéby, 2004).

Les souches du genre *Acinetobacter* sont constituées de bactéries à Gram négatif (pouvant cependant résister à la décoloration), non sporulées, parfois capsulées, immobiles (mais pouvant présenter une mobilité par saccade résultant de la présence de fimbriae polaires), aérobies strictes, à métabolisme respiratoire strict, catalase positive et oxydase négative (Euzéby, 2004).

Une réponse négative est obtenue pour les tests LDC, ODC, ADH, production d'hydrogène sulfuré, indole (Euzéby, 2004).

Une réponse variable est obtenue pour l'hydrolyse de la gélatine. Quelques souches produisent une uréase ou une phénylalanine désaminase d'activité faible (Euzéby, 2004).

Selon le CDC, chez l'homme, les *Acinetobacter* font partie de la flore cutanée normale et ils sont fréquemment retrouvés dans les zones humides (aines, creux axillaires, espaces interdigitaux). Ces bactéries sont également isolées de la bouche, de la gorge, de la trachée, du nez, de la conjonctive, de l'urine, du rectum... L'importance de la colonisation et les espèces isolées diffèrent entre les patients hospitalisés et les individus sains. D'une manière globale, les espèces les plus fréquemment isolées sont *Acinetobacter baumannii*.

Partie 1 : Etude bibliographique

Ils sont principalement responsables d'infections nosocomiales, notamment chez des patients affaiblis (traumatismes multiples, cancer, immunodépression...) (CDC). Les *Acinetobacter* sont ainsi responsables de septicémies, de méningites, de pneumopathies, d'infections urinaires... (CDC).

Selon le CDC, en France, l'espèce la plus souvent incriminée est *Acinetobacter baumannii* qui à elle seule représente plus de 90 % des souches d'origine hospitalière.

Selon le CDC, les *Acinetobacter* sont responsables d'environ 10 % des infections nosocomiales et leur grande résistance aux antibiotiques rend le traitement des malades extrêmement difficile.

- **Pouvoir pathogène**

Les infections dues à *A. baumannii* sont le plus souvent nosocomiales, rarement communautaires. Les principales infections nosocomiales sévères dues à *A. baumannii* sont les pneumopathies. Le nombre de pneumonies acquises en réanimation est préoccupant. Les infections sont associées aux patients immunodéprimés, avec des taux d'infection étant souvent plus élevés dans les unités de soins intensifs et les services de chirurgie. Il a été rapporté que 15% de toutes les infections nosocomiales sont des pneumonies nosocomiales avec un taux de mortalité dépassant 30% (Merad Boudia Mesli, 2014).

Cependant, la ventilation mécanique est un facteur de risque majeur pour la survenue de pneumonie chez les patients qui nécessitent une ventilation mécanique prolongée (plus de 48 heures). *A. baumannii* peut provoquer des infections de la peau et des tissus mous, notamment au niveau des plaies chez les blessés de guerre et les grands brûlés (Merad Boudia Mesli, 2014)

Les bactériémies, les méningites secondaires sont également responsables d'infections nosocomiales, plus rarement les infections de l'appareil urinaire. Les cas de méningites à *A. baumannii* surviennent, pratiquement exclusivement, sous une forme secondaire après un traumatisme crânio-cérébral ou après intervention neurochirurgicale. Quelques cas cliniques rapportent des endocardites, des endophtalmies ou des kératites (Merad Boudia Mesli, 2014)

➤ *Acinetobacter baumannii*

Acinetobacter baumannii (AB) est un à Gram cocco bacille négatif non fermentatif, immobile, oxydase négative, habituellement saprophyte. Son habitat naturel est l'eau et le sol (**Garlantézec et al., 2011**).

AB se trouvent sur la peau dans environ 0,5% de la peau saine chez l'homme, et plus rarement dans la gorge, le nez, et dans les voies intestinales (**Garlantézec et al., 2011**).

Cliniquement, l'infection à AB se présente souvent comme une pneumonie acquise par ventilation (VAP) ou une septicémie (**Garlantézec et al., 2011**).

Acinetobacter baumannii émerge ces dernières décennies comme un agent d'infections nosocomiales chez les patients fragilisés (**Garlantézec et al., 2011**).

AB est souvent responsable d'épidémies nosocomiales probablement en raison de sa survie à long terme sur des surfaces inertes et de sa résistance fréquente aux antibiotiques, les infections à AB ont été tenues pour responsable de séjour prolongé et de taux de mortalité en augmentation (**Garlantézec et al., 2011**).

1.1.1.4. Le genre *Pseudomonas*

Les *Pseudomonas* sont de la famille des Pseudomonadaceae, ce sont des bacilles à Gram négatif, aérobies ou anaérobies facultatifs, oxydase positive, mobiles à l'aide de flagelles polaires, réduisent les nitrates en nitrites. Certains ont la capacité de se développer à une température de 42 °C et de sécréter des protéases ainsi que des toxines (**Nauciel, 2000**).

Ces espèces sont opportunistes. Elles peuvent être responsables des infections hospitalières survenant chez des malades fragilisés.

La diffusion de ces espèces en milieu hospitalier est favorisée par leurs résistances habituelles aux antibiotiques

➤ *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa (Pa) est un bacille à Gram négatif non fermentant, aérobie strict, à métabolisme oxydatif, mobile (à ciliature polaire), dont l'habitat est particulièrement étendu. Il s'agit d'un microorganisme saprophyte de l'environnement, notamment au niveau de l'eau, des sols humides et des végétaux. Ce bacille pyocyanique

Partie 1 : Etude bibliographique

est également un commensal de l'homme, en particulier au niveau intestinal et se caractérise par une pigmentation bleu-vert de ses colonies (Nauciel, 2000). Enfin, il peut coloniser certains appareils comme l'appareil respiratoire, le tractus urinaire ou certaines plaies cutanées chroniques. Ainsi, il est responsable, pour une large part, d'infections nosocomiales, notamment des sites respiratoires et urinaires (Minchella et al., 2010).

Pa est une bactérie pathogène opportuniste qui infecte préférentiellement les sujets hospitalisés immunodéficients (Gérardina et al., 2006).

Chez le nouveau-né (NN), l'infection à *Pa* est le plus souvent d'origine exogène (Gérardina et al., 2006).

Elle se manifeste classiquement au-delà de la 72^{ème} heure de vie comme une infection néonatale tardive, sous la forme d'une conjonctivite, d'une otite, d'une pneumonie, d'une septicémie, et plus rarement d'une infection cutanée ou l'infection du muqueuse (Gérardina et al., 2006).

Sa morbidité et sa mortalité sont en règle importantes, surtout chez le NN prématuré de très faible poids. L'infection à *PA* est à l'origine d'épidémies dans les services de médecine néonatale, notamment en réanimation où le faible poids de naissance, la durée du séjour, les procédures invasives en constituent les facteurs de risque (Gérardina et al., 2006).

L'habitat de *Pa* est ubiquitaire et, les sources de contamination, les plus souvent rapportées, sont les points d'eau (robinets et siphons, bains marie), l'équipement de ventilation artificielle (dispositifs de pression positive, humidificateurs, réchauffeurs, sondes d'aspiration), enfin le personnel soignant (ongles naturels longs, ongles artificiels, onychomycose, otite externe) (Gérardina et al., 2006).

Son réservoir naturel et permanent consiste en des réservoirs hydriques environnementaux dans lesquels ce germe et les espèces apparentées vivent en communauté poly microbienne indépendante de l'homme (Talon et al., 2004 ; Adjidé et al., 2009).

- **Pouvoir pathogène**

Pa est à l'origine de 16 % des cas de pneumonie hospitalière et de 12 % des infections urinaires nosocomiales (**Adjidé et al., 2009**).

Il est responsable d'infections nosocomiales sévères pouvant atteindre 70 % de létalité en cas de pneumopathie nosocomiale (**Berthelot et al., 2005 ; Adjidé et al., 2009**).

Pa est ainsi responsable de 10 % de l'ensemble des infections nosocomiales en France, après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* (**Institut de veille sanitaire (InVS), 2006 ; Adjidé et al., 2009**).

Ces infections sont associées à un haut pourcentage de mortalité et sont difficiles à éradiquer à cause de la sensibilité limitée aux antibiotiques de ce germe (**Wu et Anthony, 1999**).

1.2. Les germes pathogènes à Gram positifs responsables d'infection nosocomiale

1.2.1. *staphylococcus aureus*

Le *Staphylocoque* doré (*Staphylococcus aureus*) est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus*. Elle est responsable d'intoxication alimentaire, d'infection localisées suppurées et, dans certains cas extrêmes, de septicémies physiques (greffe, prothèses cardiaques). *S. aureus* se présente comme un coque en amas, Gram positif et catalase positif. Sa teneur en caroténoïdes lui confère une couleur dorée à l'origine de son nom.

Le *Staphylococcus aureus* persiste en néonatalogie sous forme d'infections moins sérieuses. En effet, depuis les années cinquante, ce germe est retrouvé dans des infections cutanées chez les nouveau-nés en bonne santé (omphalite, pustules). Le *Staphylocoque* n'est pas transmis à la naissance par la mère, mais rapidement le nouveau-né est colonisé si d'autres enfants sont infectés dans la maternité. Initialement la colonisation se fait au niveau de l'ombilic, puis au niveau du nez et ensuite au niveau des autres sites. La transmission se fait à partir d'un enfant contaminé vers un autre enfant par l'intermédiaire des mains du personnel.

Le *Staphylocoque aureus* est responsable de 9 % des infections nosocomiales en réanimation néonatale (**Stail et al., 1996**).

- **Pouvoir pathogène**

Son pouvoir pathogène résulte de plusieurs sécrétions particulières :

Des enzymes : coagulase, fibrinolysine, phosphatase, hyaluronidase, désoxyribonucléase, protéase, qui du fait les lésions qu'elles provoquent sur les barrières de l'organisme (les tissus), lui confèrent son pouvoir invasif

Des toxines : entérotoxines (chez certaines souches), staphylolysines et leucocidines lui confèrent son pouvoir toxique.

1.2.2. *Streptococcus* (groupe B)

Les premiers cas d'infection néonatale à *Streptocoques* du groupe B ont été décrits par **(Eickhoff, 1994)**

Cette bactérie est aussi responsable d'infection chez les personnes âgées.

On peut rencontrer, plus exceptionnellement, des infections à *Streptocoque* du groupe B (2% des infections nosocomiales **(Stail et al., 1996)**).

L'hémolyse est souvent plus discrète que celle des autres groupes, il existe même des souches qui ne sont pas du tout hémolytiques. Les colonies sont de type S, petites et transparentes (peu opaques).

Les chainettes au gram sont parfois très longues.

- **Pouvoir pathogène**

Les streptocoques sont, après les staphylocoques, des bactéries pyogènes n 2. Le plus pathogène d'entre eux **(Avril et al., 1992)**

Partie 2 : Matériel et méthodes

Partie 2 : Matériel et méthodes

1. Déroulement de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisé au niveau de laboratoire bactériologique de Che Guevara, ainsi d'un service de néonatalogie de l'EHS Mère/Enfant (LALLA KHEIRA) de Mostaganem, d'une capacité d'accueil de 12 couveuses dont 03 couveuses est couplée d'un appareil à photothérapie et 46 berceaux, in addition de 16 débitmètres à oxygène et 03 aspirateur électrique mobile, Sur une durée de 39 jours, allant du 01 mai 2017 au 08 juin 2017.

2. Population d'étude

Au total durant cette période d'étude 489 NN ont été admis à l'unité, le sexe ratio a été de 2.02 avec une prédominance masculine.

Dans notre étude nous avons pris les NN admis dans le service âgés de 0-28 jours venant de la maternité, la symptomatologie clinique de l'infection nosocomiale était très variable et non spécifique, elle était incluse par les critères cité ci-dessous:

- Fièvre (> 37°8 C) ou hypothermie inférieure ou égale 35°C
- Signes respiratoires : apnées, détresse respiratoire;
- Signes digestifs : refus de s'alimenter ; vomissements ; diarrhées.

Des bilans biologiques et bactériologiques étaient effectués, à chaque fois qu'une infection nosocomiale était suspectée.

3. Prélèvements

Le prélèvement était la première étape, la qualité de sa réalisation conditionne la fiabilité de l'ensemble des résultats de l'analyse.

A travers cette étude 98 NN ont été systématiquement écouvillonnées au niveau de l'avant-bras, de la voie rectale ainsi que les aisselles, parmi les 489 NN hospitalisés

Chez ces 98 NN nous avons procédé aux prélèvements bactériologiques (ECBU, et hémoculture), biochimiques (CRP); la radiographie du thorax était faite en fonction de manifestations respiratoires. Une fois ces prélèvements effectués, ces NN étaient mis sous antibiothérapie. Après résultats, était retenu comme IN tout NN asymptomatique en devenu symptomatique, tout NN avec culture positive, tout NN avec anomalie de la NFS

et/ou CRP anormale tout NN présentant une radiographie pulmonaire anormale. Ce sont donc ces malades qui étaient considérés comme ayant une IN.

3.1 Prélèvement de sang

Le prélèvement de sang fait selon les conditions d'asepsie, il a permis la réalisation :

- Des hémocultures, chaque fois qu'une symptomatologie évoquant une infection (température > 38°C, CRP positif, durée de séjours supérieurs à 48 h).
Elle peut se faire en aérobie ou en anaérobie.
- Ainsi qu'un dosage de la CRP des cas suspecte d'avoir une infection.

Les prélèvements sanguins ont été pris par le personnel soignant de l'unité de néonatalogie et ils ont été acheminés au laboratoire tout de suite au laboratoire dans du coton cardé de préférence pour conserver la chaleur.

3.2 Prélèvement d'urine

Le recueil d'urine a été faite à l'aide d'une poche adhésive, pour le diagnostic d'infection urinaire, C'est le mode de prélèvement le plus simple. Sachant que les prélèvements d'urines est difficile chez un nouveau-né puisqu'il n'urine pas à la commande.

La poche doit être changée toutes les 30 minutes et les urines recueillies rapidement après la miction.

Ces prélèvements ont été acheminés au laboratoire dans des conditions de travaux aseptiques (glacières) sans délai pour analyser.

4. Analyse biologique

Les prélèvements ont été effectués très souvent par les infirmiers et par le personnel médical dont le thème concerne :

- L'étude de la flore endogène au niveau de l'EHS Mère/Enfant de Mostaganem.
- Le dosage de la CRP dans le dépistage des infections nosocomiales.

Une fois les prélèvements reçus au laboratoire, ils étaient enregistrés et dispatchés dans les différentes salles d'analyses correspondantes.

4.1 Examen cytobactériologique des urines

- L'examen direct :

L'analyse d'un prélèvement effectué dans un but diagnostique est en règle générale, une analyse à la fois cytologique et bactériologique. Ainsi, l'examen microscopique est une étape clé dans la démarche diagnostic des infections bactériennes (François et al., 2011).

Il se fait à l'état frais après la centrifugation (3000t/mn pendant 10mn), on dépose sur une lame propre et sèche une goutte du culot d'urine avec une pipette pasteur stérile qu'on recouvre d'une lamelle.

On observe ensuite au microscope optique au grossissement $\times 40$, l'examen cytologique sera à la fois qualitatif et quantitatif.

- Bactériurie quantitative :

Elle se faisait sur milieu sélectif ou sur milieu polyvalent pour les bactéries Gram négatifs et Gram positifs. Ces milieux, selon leur choix, après ensemencement, étaient mis en incubation à l'étuve à une température de 37 °c pendant 18 à 24 heures maximums. Les cultures étaient examinées en notant la quantité de colonies de façon quantitative :

- Non significative $< 10^3$ (1.000)
- Incertaine 10^3 - 10^5 (1.000- 100.000)
- Significative $> 10^5$ (100.000)

4.2 Hémoculture

Le bouillon d'hémoculture était conservé à l'étuve à une température de 37°C pendant un maximum de 5 jours. Les milieux de culture généralement utilisés étaient les milieux liquides enrichis.

Cet examen bactériologique consiste à l'ensemencement sur milieu de culture approprié avec une certaine quantité de sang veineux (généralement 5 à 10 ml) dans un but de recherche de germes pathogènes (48 h sont nécessaires pour les résultats), et selon leurs natures, les germes ont besoin soit d'O₂ (aérobie) ou non (anaérobie).

4.3 Isolement et identification des germes infectieux

4.3.1 Isolement

L'isolement a été fait dans différent milieux de culture (BCP, Gélose nutritive, Mac Conkey, gélose au sang et Chapman) afin d'isoler le maximum des germes responsable de ces infections. Le milieu de culture dépend de germe recherché.

Partie 2 : Matériel et méthodes

- BCP

Pour isoler des entérobactéries on utilise le BCP, ce milieu permet la croissance des bactéries sans exigences particulières. La présence de lactose et d'un indicateur de pH permet de différencier les bactéries qui fermentent le lactose de celle qui ne fermentent pas.

Toutefois, ce milieu donne des résultats difficiles à interpréter lors de l'isolement des prélèvements poly-microbiens renfermant à la fois des bactéries lactose-positives et lactose-négatives. Le virage de l'indicateur diffuse dans le milieu. De plus, une réalcalinisation rapide est observée lors d'une incubation supérieure à 18-24 heures.

Les bactéries lactose-positives donnent des colonies jaunes et les bactéries lactose-négatives donnent des colonies bleues (**Marrhich, 2008**).

- Mac Conkey

La gélose de Mac Conkey contient deux inhibiteurs : le cristal violet (qui inhibe la croissance des bactéries à Gram positif) et les sels biliaires (sélection des entérobactéries). Ce milieu contient également du lactose et un indicateur de pH.

Les bactéries lactose-positives donnent des colonies d'une couleur rouge brique ou rose, entourées d'un halo opaque dû à la précipitation des sels biliaires. Les bactéries lactose-négatives donnent des colonies incolores (**Freney et al., 2007**).

- Chapman

Ce milieu contient un inhibiteur : fortes concentrations en chlorure de sodium (75g/l), ce qui permet un isolement sélectif de *staphylococcus* tolérant les fortes concentrations en NaCl.

On peut étudier la fermentation du mannitol par virage au jaune de l'indicateur coloré, le rouge de phénol autour des colonies (**Guillaume, 2004**).

- Gélose au sang :

C'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les streptocoques se développent bien. Il permet la lecture du caractère hémolytique. C'est un milieu riche d'autant plus par la présence de sang (**Guillaume, 2004**).

Les germes ont été ensemencés par la méthode des cadrans afin d'obtenir des colonies isolées, ils ont ensuite incubés à 37°C pendant 24h.

4.3.2 Identification

Dans le but d'identification des isolats infectieux, on a procédé à une étude phénotypique présentée par les tests suivants :

- **Etude morphologique**
- **Examen macroscopique**

Il est basé sur les caractères morphologiques (aspect des colonies, la couleur, l'odeur ...)

- **Examen microscopique**

Ce n'est qu'en fonction des résultats microscopiques que peut être judicieusement choisies les méthodes d'identification microbiologiques (**Bourdon et Marchal., 1973**).

Cette étude est réalisée soit par examen à l'état frais qui est une méthode rapide consiste à observer entre lame et lamelle une suspension bactérienne à l'objectif $\times 40$. Les renseignements obtenus par cette observation concernent principalement la mobilité des bactéries. En fonction de la mobilité observée, si elle est présente, on peut préjuger du type de ciliature de la bactérie (monotriche, péritriche, etc) ce qui oriente sur la bactérie isolée (**François et al., 2011**).

Ou par la coloration des cellules bactériennes qui permet à la fois de connaître la morphologie des bactéries et de les classer en deux groupes (Gram négatif et/ou Gram positif) en fonction de leurs capacité ou non à retenir la coloration violette du cristal violet dans les conditions opératoires (**Larpent, 1997**)

Les bactéries à coloration de Gram positive doivent apparaître colorées en violet et les bactéries à coloration de Gram négative en rose (**François et al., 2011**) (**Annexe02**).

- **Etude biochimique des souches**

La réalisation des épreuves suivantes représente le point de départ d'une identification rationnelle et elle consiste à mettre en évidence quelques caractères important qui permettent de ranger le germe isolée dans une famille déterminée.

- **Recherche de la mobilité**

Les bactéries mobiles envahissent le milieu mannitol mobilité, par contre les bactéries immobiles se développent le long de la pique.

Partie 2 : Matériel et méthodes

Le milieu est tout d'abordensemencé par piqure centrale avec une anse de platine, puis il est incubé à 37°C pendant 24 h.

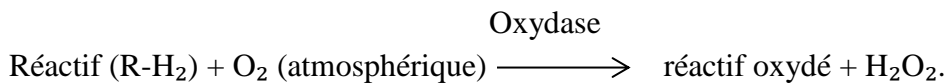
➤ Détermination du type respiratoire

a. Recherche d'oxydase

L'oxydase cytochrome assure la fixation de l'oxygène moléculaire sur le cytochrome réduit.

La recherche s'effectue avec des disques imprégnés d'oxalate de diméthyl-paraphénylène diamines à 1%.

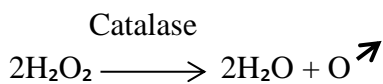
On pose le disque sur une lame stérile, on l'humidifié avec 2 gouttes d'eau distillée et on écrase la colonie sur le disque.



La présence d'oxydase se traduit par l'apparition d'une coloration violacée après 30 à 50 secondes, puis elle devient noire.

a. Recherche de la catalase

Le catalase présente dans la plupart des bactéries catalyse la réaction :



Méthode

Déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée et ajouter directement un peu de la culture prélevée sur milieu solide.

Le dégagement des bulles de gaz indique la présence de catalase.

➤ Recherche d'une nitrate-réductase

Certaines bactéries peuvent utiliser comme accepteur final d'électrons des composés minéraux riches en oxygène (respiration anaérobie). C'est le cas en particuliers des nitrates qui sont alors réduits en nitrites. La réduction peut aller au-delà du stade nitrites et conduire à la formation d'azote gazeux (N₂).

La recherche d'une nitrate-réductase se fait par la mise en évidence des nitrites formés. Les nitrites au milieu acétique ou sulfurique donnent une coloration rose ou rouge en présence d'acide parasulfanilique et d'alpha-naphylamine (**Frenry et al., 2007**).

Partie 2 : Matériel et méthodes

On cultive la bactérie dans un bouillon nitraté (1 p.mille de nitrate de potassi³⁺um). Incuber à 37°C jusqu'à l'obtention d'une culture abondante.

On ajoute une ou deux gouttes d'acide parasulfanilique en milieu acétique (réactif NIT 1) puis une à deux gouttes d'alpha-naphtylamine en milieu acétique (réactif NIT 2)

Apparition en quelques secondes d'une coloration rose ou rouge : réaction positive, la bactérie réduit les nitrates en nitrites.

- Absence de coloration : ajouter de la poudre de zinc
- Apparition en cinq minutes d'une coloration rose ou rouge : réaction négative.

(Marchal *et al.*, 1982)

➤ Utilisation des sucres et production de gaz et d'H₂S

Le milieu de Kligler-Hajna ou milieu Lactose-glucose-H₂S est le plus couramment utilisé. Ce milieu solide en pente contient du glucose (0.1%), du lactose (1%), des acides aminés, du thiosulfate de sodium, du citrate ferrique et du rouge de phénol. Ce milieu a été ensemencé avec la souche à étudier en effectuant des stries à la surface de la pente de la gélose, puis le culot a été ensemencé par une piqure centrale. Les bactéries acidifient le glucose en anaérobiose relative (culot), le culot vire au jaune (par exemple entérobactéries). Si les bactéries utilisent le lactose en aérobie relative (pente), il y a virage de la pente au jaune. Le milieu peut être coloré en noir de façon plus ou moins intense par production d'H₂S, le milieu peut être entièrement noir. La présence de gaz est détectée par la mise en évidence de bulles ou le soulèvement de la gélose. Un milieu contenant en plus du saccharose à 1% peut être utilisé, il s'agit de milieu TSI (Triple-Sugar-Iron) (François *et al.*, 2011).

➤ La galerie biochimique API 20 E

La galerie API 20 E, commercialisée par la société bio Mérieux, est un système miniaturisé, prêt à l'emploi et standardisé.

La galerie comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Au-dessous de chaque tube, un sigle indique la nature du test. Les tubes sont ensemencés avec une suspension bactériennes effectuée en eau physiologique (milieu « Suspension Medium »). Les réactions produites au cours de la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

Partie 2 : Matériel et méthodes

Un fond et un couvercle complètent la galerie *sensu stricto* et permettent de constituer une boîte d'incubation.

La galerie API 20 E permet d'effectuer les tests suivants : ONPG, ADH, LDC, ODC, citrate de Simmons (CIT), production d'hydrogène sulfuré par réduction du thiosulfate (H₂S), synthèse d'une uréase (URE), recherche d'une tryptophane désaminase (TDA), recherche du pouvoir indologène (IND), production d'acétoïne (VP), synthèse d'une gélatinase (GEL), recherche de l'acidification de neuf « glucides » : glucose (GLU), mannitol (MAN), inositol (INO), sorbitol (SOR), rhamnose (RHA), saccharose (SAC), mélibiose (MEL), amygdaline (AMY), et arabinose (ARA).

La galerie permet également la recherche de la nitrate réductase qui se fait dans le microtube (GLU).

Remarque

API 20 E doit être utilisé avec les *entérobacteriaceae* et/ou des bacilles à Gram négatif non fastidieux. Les microorganismes fastidieux, exigeants et nécessitant des précautions de manipulation particulières

➤ **La galerie biochimique API Staph**

API Staph est un système standardisé pour l'identification des genres *Staphylococcus*, *Micrococcus*, et *Kocuria* comprenant des tests biochimiques miniaturisés ainsi qu'une base de données.

Principe

La galerie API Staph comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne réalisée dans API Staph Medium qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs (VP, NIT, ZYM A, ZYM B).

La galerie API Staph permet d'effectuer les tests suivants : (GLU) D-glucose, (FRU) D-fructose, (MNE) D-mannose, (MAL) D-maltose, (LAC) D-lactose, (TRE) D-tréhalose, (MAN) D-mannitol, (XLT) xylitol, (MEL) D-mélibiose, (NIT) nitrate de potassium, (PAL) β-naphtyl phosphate, (VP) sodium pyruvate, (RAF) D-raffinose, (XYL) D-xylose, (SAC) D-saccharose, (MDG) méthyl-α D, (NAG) N-acétyl-glucosamine, (ADH) L-arginine, (URE) urée.

➤ La galerie biochimique API Strept

La galerie API 20 Strep comporte 20 microtubes : (VP) sodium pyruvate, (HIP) acide hippurique, (ESC) esculine citrate de fer, (PYRA) acide pyroglutamique, (α GAL), (β GUR), (β GAL), (PAL), (LAP), (ADH), (RIB), (ARA), (MAN), (SOR), (LAC), (TRE), (INU), (RAF), (AMD), (GLYG), contenant les substrats déshydratés pour la mise en évidence d'activités enzymatiques ou de fermentation de sucres.

Les tests enzymatiques sont inoculés avec une suspension dense, réalisée à partir d'une culture pure, qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

Les tests enzymatiques sont inoculés avec un milieu enrichi (contenant un indicateur de pH) qui réhydrate les sucres. La fermentation des carbohydrates entraîne une acidification se traduisant par un virage spontané de l'indicateur coloré.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

5. Analyse statistique

Les fiches de collecte ont été arrangées et ordonnées manuellement. Les données recueillies dans les dossiers des malades ont été traitées par ordinateur.

5.1 Le recueil des données

Les données qui concernent les malades ont été recueillies selon le questionnaire suivant qui a été rédigé avec l'aide des médecins responsables au niveau de l'unité de néonatalogie :

Données générales sur le malade :

- Nom du malade.
- Date d'admission date de sortie
- Etat de sortie décédé vivant
- Dure d'hospitalisation
- Ages (jrs)
- Sexe féminin masculin
- Diagnostic d'entrée
- Poids à la naissance
- Procédures invasives présence absence

Partie 3 : Résultats et Discussion

Partie 3 : Résultats et Discussion

Durant notre période d'étude, quatre-cent-quatre-vingt-neuf (489) NN ont été admis au service dans l'unité de néonatalogie. Et l'évaluation clinique et biologique, nous ont permis de suivre nos patients infectés.

➤ Sexe

1. Répartition du sexe

Au total 489 NN ont été admis dont (54.81%) était de sexe masculin et (45.19%) était de sexe féminin (**Tableau 2**).

Les résultats montrent une prédominance du sexe masculin dont le sexe ratio est de 2.68.

Tableau 2 : Répartition des cas selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Fréquence%
Sexe masculin	268	54.81%
Sexe féminin	221	45.19%
Total	489	100.00%

2. Le sexe et la présence de l'infection nosocomiale

D'après les résultats de la figure 3 on remarque que 7.14% des cas infectés sont représentés par le sexe masculin et que 2.04% des cas par le sexe féminin, donc il y a une prédominance du sexe masculin.

La différence entre les deux sexes était statistiquement significative, d'après l'analyse du test χ^2 , ce qui en discordance avec les résultats obtenus dans les études faites par (**Aboussad et al., 1996**) au Maroc, (**Akaffou et al., 1998**) en Côte d'Ivoire, (**Chokoteu, 2005**) au Mali, (**Cimiotti et al., 2006**) à New york, et (**Anderson-Berry et al., 2008**) en Caroline du nord. et qui montre aucune différence de sexe statistiquement prouvée et que les deux sexes ont le même risque d'acquérir une infection.

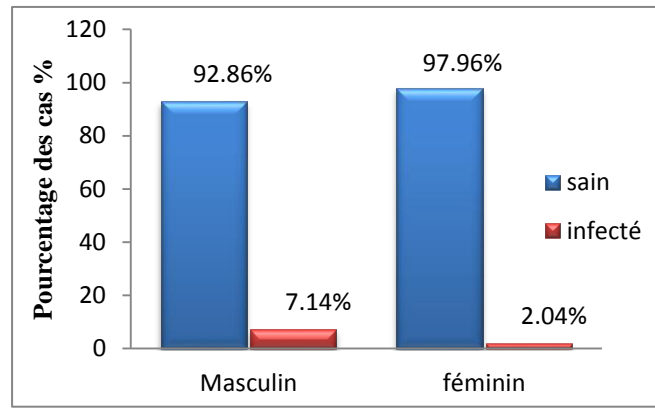


Figure 3. Répartition de la population en fonction du sexe.

➤ L'âge

1. Répartition des âges

Le tableau 3 illustre l'âge des nouveau-nés qui ont été admis dès leurs naissances et qui variait de 1 jour à 30 jours (**Tableau 3**).

L'âge moyen est de 5 jours.

Tableau 3 : Répartition de la population étudié selon l'âge.

Ages (jrs)	Effectifs	fréquence %
1 – 6	398	81.39%
6 – 11	72	14.72%
11 – 16	10	2.05%
16 – 21	3	0.61%
21 – 26	5	1.02%
26 – 30	1	0.21%
Total	489	100,00%

2. L'âge et l'infection nosocomiale

D'après la figure 4 on remarque que la catégorie d'âge ≥ 7 jours a représenté 2.20% des cas infectés de notre population étudié, le χ^2 n'est pas significatif, donc statistiquement on constate que les deux classes d'âges ont le même risque d'acquérir une infection nosocomiale.

Partie 3 : Résultats et Discussion

Selon (Bezzaoucha *et al.*, 1994), les données de prévalence selon l'âge sont difficiles à interpréter sans tenir compte de la gravité des affections traitées et des techniques invasives subites. Cela pourrait expliquer que l'augmentation de la prévalence des infections nosocomiales avec l'âge n'a pas été trouvée contrairement à d'autres études faite en 1989 par (PROD'HOM *et al.*).

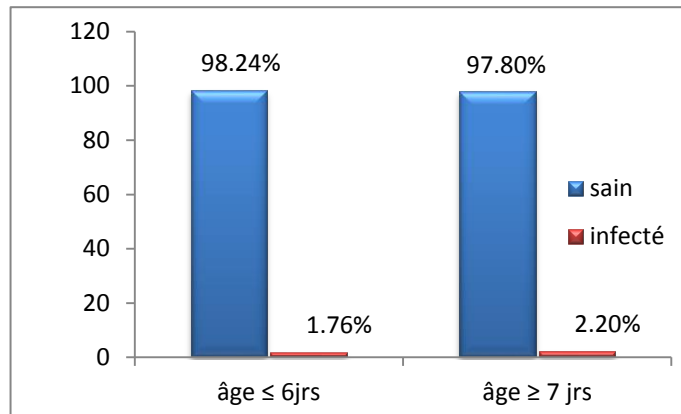


Figure 4. Répartition des cas selon l'âge.

➤ Taux de mortalité

1. Etat de sortie

Selon le tableau 4 la proportion des nouveau-nés vivants est supérieure à celle des décédés, Le taux de mortalité a été de 7.77% (Tableau 4).

Tableau 4: Répartition des cas selon l'état de sortie

Etat de sortie	Effectifs	Fréquence%
Vivant	451	92.23%
Décédé	38	7.77%
Total	489	100,00%

2. L'état de sortie et l'infection nosocomiale

D'après la figure 5 on remarque que 44.44% des cas suspecté ont été décédés et que 55.56% avaient retournées à leurs domiciles. L'analyse statistique montre que le χ^2 est significatif, donc l'infection nosocomiale est influencée par l'état de sortie. Ce constat est

Partie 3 : Résultats et Discussion

également fait par (Lachassinne et al., 2004) et qui mentionne que la mortalité par les infections nosocomiales est évaluée de 2 % à 11 %, notre résultat semble se situer dans les normes et il est inférieur par rapport au résultat obtenu par (Bezzaoucha et al., 2010) à CHU Blida qui était de 25,4%.

Le risque de décès est plus élevé en cas d'infection nosocomiale

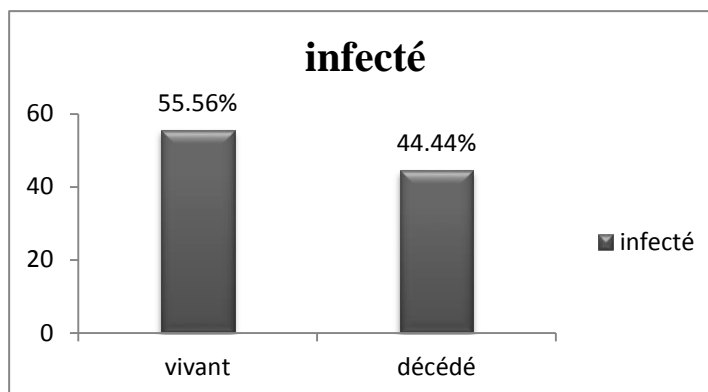


Figure 5. Relation entre l'état de sortie et l'infection nosocomiale.

➤ Poids

1. Répartition de poids

Le tableau 5 montre le poids de naissance des nouveaux nés enquêtés, dont (80.78%) ont un poids de naissance normal c'est-à-dire entre 2550 et 4400 grammes, suivi par les macrosomes qui représentent (11.86%) de la population étudiée et qui ont un poids entre 4400-6000 grammes, et finalement les nouveau-nés à faible poids (7.36%) entre 600-2500 grammes (Tableau 5).

La moyenne du poids est de 3439.2417 grammes.

Tableau 5: Répartition des cas selon le poids

poids (grammes)	Effectifs	Fréquence %
600 – 2500	36	7.36%
2500 – 4400	395	80.78%
4400 – 6000	58	11.86%
Total	489	100,00%

2. Le poids et l'infection nosocomiale

La survenue de l'infection à la catégorie du poids ≤ 1500 g chez les cas infectés d'après la figure 6 est de 20%. Les NN de faible poids de naissance sont les plus atteints d'IN par rapport à la totalité de NN reçu pendant la période d'étude avec une différence statistiquement prouvée par le χ^2 qui est également significatif, il y a une relation donc entre le faible poids et la survenue de l'infection.

L'âge gestationnel et le poids à la naissance représentent des facteurs de risque déterminants : ce risque est respectivement de 46%,25% et 9% pour les nouveau-nés de poids de naissance <1000 g, entre 1000 g et 2500g, et supérieur à 2500 g (**Habzi et Benamor., 2001**).

Selon (**Lachassinne et al., 2004**), le faible poids à la naissance influence sur le taux des infections nosocomiales. Ainsi que (**Babazonoa et al., 2008**) ont rapporté une incidence de 25.2% pour les nouveau-nés d'un poids < 1000 g contre 3.7% pour les nouveau-nés d'un poids > 1500 g.

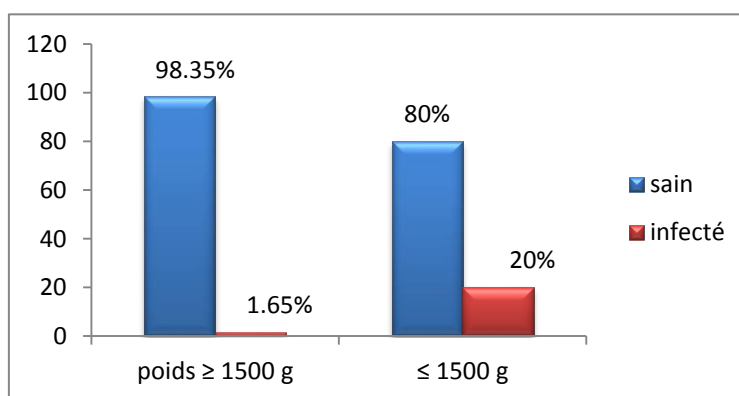


Figure 6. Répartition des cas selon leurs poids.

➤ Durée de séjour

1. Durée de séjour

La durée moyenne de séjours est de 5.42 jours avec des extrêmes d'un jour et 56 jours.

Le tableau 6 montre que (20.65%) des nouveau-nés de notre population étudié ont eu une durée d'hospitalisation d'au moins de 48 heures, suivi par les sujets ayant séjournée entre 1 - 10 jours (72.39%) après ceux qui ont eu une durée d'hospitalisation entre 10 - 19

Partie 3 : Résultats et Discussion

jours avec (3.07%) , ainsi que ceux ayant séjourné entre 19 – 28 avec (2.66%) et finalement les patients qui ont eu une durée de séjour plus de 28 jours (1.23%).(Tableau 6)

Tableau 6 : Répartition de la population selon la durée de séjours.

Durée de séjours (jrs)	Effectifs	Fréquence%
≤ 1	101	20.65%
>1 – 10	354	72.39%
10 – 19	15	3.07%
19 – 28	13	2.66%
28 – 56	6	1.23%
Total	489	100,00%

2. Le séjour et l'infection nosocomiale

On remarque d'après la figure 7 que 11.94% des cas infecté avaient un séjour ≥ 7 jours à cette unité.

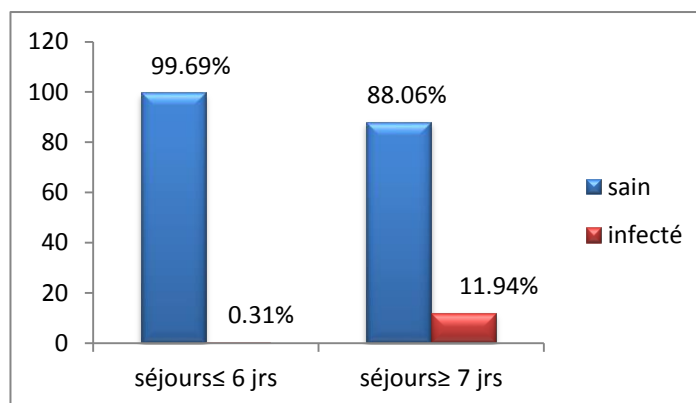


Figure 7. Répartition des cas selon la durée de séjours.

Le résultat de l'analyse statistique du χ^2 montre une signification ce qui confirme alors que la durée d'hospitalisation était un élément qui a augmentait le risque d'acquérir une infection nosocomiale, puisque les nouveau nés ayant eu un plus long séjour sont exposés à beaucoup plus de manipulation.

Selon (Habzi et Benamor., 2001), la durée d'hospitalisation représente un facteur de risque non négligeable, 75% des infections nosocomiales surviennent après le 6ème jour

d'hospitalisation. Affirmativement aux données de la littérature, dans notre étude les nouveaux nés infectés avaient développé cette infection à partir de 7^{ème} jour

Ce taux étant très important par rapport à nos résultats. Cette étude collabore avec celle réalisée par (Tago *et al.*, 2009), ainsi que (Cohen *et al.*, 2006) qui ont montré l'impact du nombre de jours d'hospitalisation sur le risque d'infections nosocomiales dans des services de pédiatrie.

Dans une étude canadienne la durée moyenne entre l'hospitalisation et la survenue du premier épisode d'infection nosocomiale était de 19 et 15 jours (Aziz *et al.*, 2005). En Corée du sud et en Colombie il était respectivement de 16 et 17 jours (Efird *et al.*, 2005 ; Jeong *et al.*, 2006). Néanmoins dans notre série le délai d'apparition était beaucoup plus faible et comparable à celui de 5 jours rapporté par (Hmamouchi *et al.*, 2005)

➤ Protéine C réactif

1. CRP

80.61% des nouveaux nés admis avaient une CRP négative suivie par ceux qui avaient une CRP positive 19.39%. (Tableau 7).

Tableau 7 : Fréquence de la CRP selon la population

CRP	Effectifs	Fréquence%
Négative (<6mg/l)	79	80.61%
Positive (>6mg/l)	19	19.39%
Total	98	100,00%

2. CRP et l'infection nosocomiale

La figure 8 indique que 7.14% des cas infectés avaient une CRP > 6 mg/l, ce qui suggère qu'il y a une relation entre le taux élevé de la CRP qui est due à l'inflammation et l'infection.

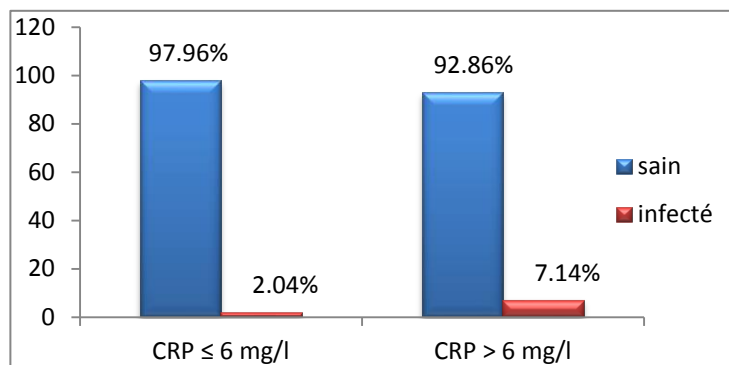


Figure 8. La relation entre la CRP et la population étudiée.

La valeur du χ^2 est significative, donc le taux élevé de la CRP reflète la présence d'une infection. La CRP a un grand intérêt dans le diagnostic de l'infection nosocomiale chez le nouveau-né au plan biologique et elle semble être un bon marqueur de l'infection nosocomiale

La CRP fait partie de nombreuses protéines qui augmentent lors de la phase aigüe de l'inflammation, elle est un élément important à prendre en compte pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques (Cohen et al., 2006).

Une étude comparative entre les nouveau-nés infectés et les nouveau-nés non infectés avait rapporté une différence par une augmentation particulière chez les nouveau-nés ayant une infection à bacilles gram négatif (Kordekag, 2011). En effet dans notre étude les données de la CRP corrélaient avec celles de la littérature.

➤ **Température**

1. Température

Les résultats mentionnés dans le tableau indique que la plupart des nouveau nés de notre population avaient une hypothermie (33.78%) des cas suivi par ceux qui présentaient une hyperthermie (28.69%) et enfin ceux qui présentaient une température normale (21.44%). (Tableau 8)

Tableau 8 : la fréquence de la température

Température	Fréquence%
Hypothermie	37.42%
Hyperthermie	21.47%
T normale	30.88%
Non faite	10.23%
Total	100.00%

2. La relation entre la température et l'infection nosocomiale

D'après les résultats de la figure 9, on remarque que les cas infecté présentent plutôt une hyperthermie avec un pourcentage de 4.76% des cas et une hypothermie avec 2.8% des cas.

Les troubles de la régulation thermique ont été bien observés chez les nouveau-nés enquêtés, sachant que l'hypothermie et l'hyperthermie sont des critères des infections nosocomiales.

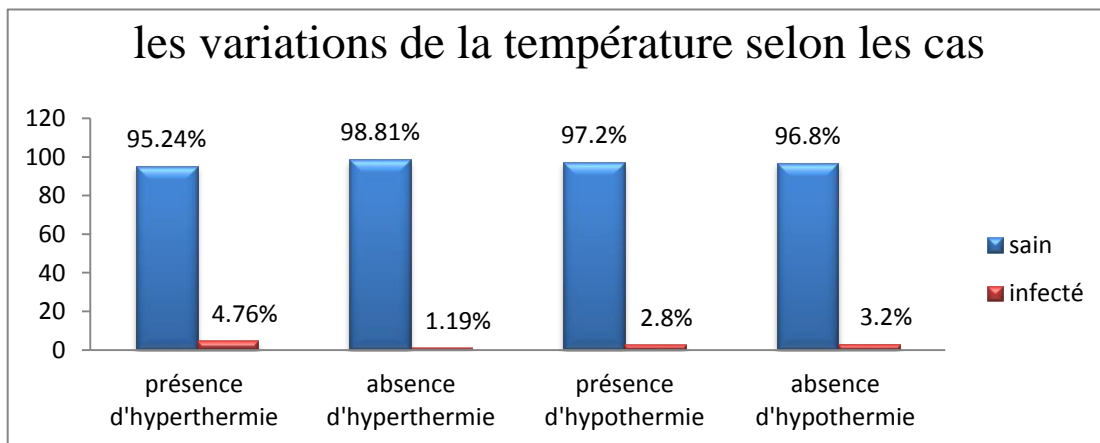


Figure 9. La relation entre la température et l'infection nosocomiale.

➤ **Diagnostic**

1. Diagnostic

Les pathologies d'admissions étaient multiples et en vue du tableau 9 et de la figure 10, on remarque que la prématurité occupe la 1ere place comme un principale diagnostic d'hospitalisation avec 135 cas (27.61%) suivi par l'ictère qui représente 107 cas (21.88%) et enfin les infections néonatales et postnatales qui représentent respectivement 31 et 23 cas avec un pourcentage de 6.34% et 4.70% (**Tableau 9 ; Figure 10**).

Tableau 9 : Répartition de la population selon le diagnostic d'entrée

Diagnostic	Effectifs	Fréquence%
Ictère	107	21.88%
Prématurité	135	27.61%
Infection néonatale	31	6.34%
Autre diagnostic	193	39.47%
Infection postnatale	23	4.70%
Total	489	100,00%

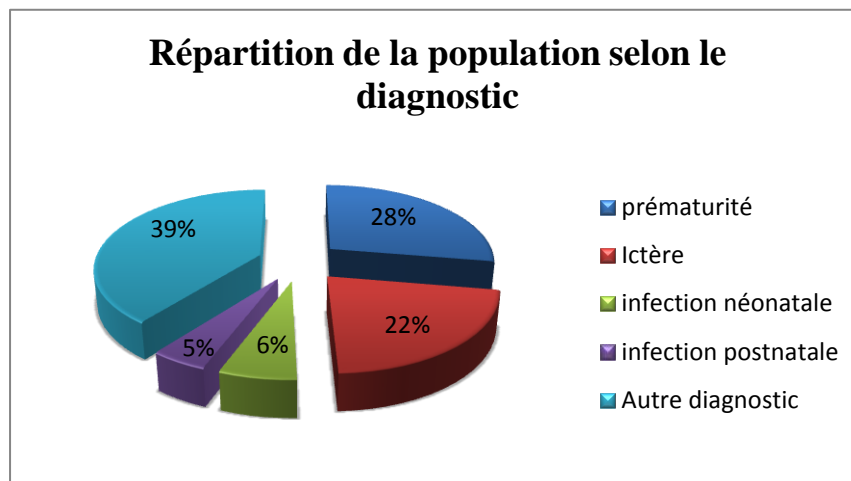


Figure 10. Répartition des cas selon le diagnostic d'entrée.

2. La relation entre l'infection nosocomiale et la prématurité

La figure suivante (**figure 11**) montre que la prématurité représente 5.19% comme un diagnostic d'hospitalisation, le χ^2 est significatif, ce qui induit qu'il y a une relation entre la prématurité et l'infection.

La prématurité représentait un motif très fréquent d'hospitalisation chez les nouveau-nés infectés de notre population. De nombreux résultats de la littérature ont rapporté une fréquence de l'infection nosocomiale particulièrement élevée chez les prématurés.

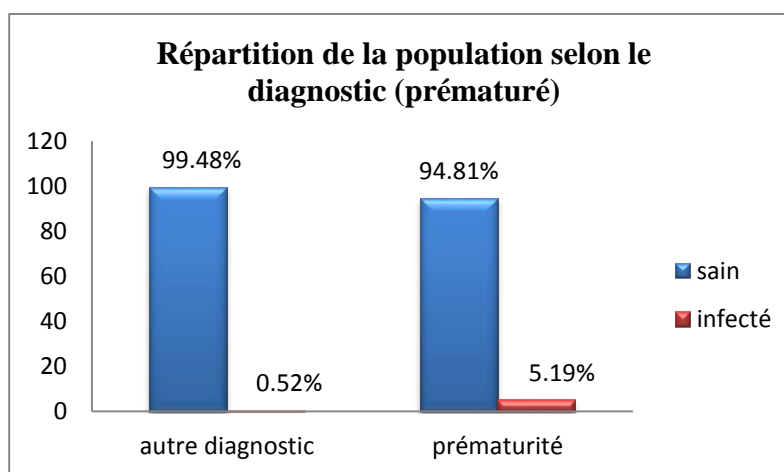


Figure 11. La prématurité et la présence de l'infection nosocomiale.

Selon (**Gourmont et al., 1998**), la gravité de l'infection est plus grande chez le prématuré où il majore le risque d'infection et la rend quatre à cinq fois plus fréquente que chez le nouveau-né à terme.

Les prématurés ont un système immunitaire déficient par rapport aux autres les rendant alors plus vulnérables aux infections nosocomiales. Cette prépondérance de l'IN chez les NN prématurés est constatée par (**Chokoteu et al., 2005**) au Mali. Nous avons observé des taux faibles de prématurité de 11,4 % et 4,7% respectivement au Sénégal (**Cisse et al., 2001**) et en France (**Masson et al., 2005**).

➤ Antibiothérapie

1. Antibiothérapie

D'après le tableau 10 il est à noter que 35.99% des nouveau-nés admis pendant notre période d'enquête ont subi une antibiothérapie. (**Tableau 10**)

Partie 3 : Résultats et Discussion

Cette antibiothérapie sera ajustée par la suite selon les résultats de l'antibiogramme si un germe a été isolé. Dans les cas où les prélèvements centraux et/ou périphériques seront négatifs chez un nouveau-né symptomatique, l'antibiothérapie sera poursuivie pendant sept jours. Dans le cas où un NN a été admis pour risque d'IN sans aucun signe clinique et dont tous les prélèvements reviennent négatifs, l'antibiothérapie sera arrêtée.

Tableau 10 : Répartition de la population selon la présence ou l'absence d'antibiothérapie

Antibiothérapies	Effectifs	Fréquence %
Non faite	313	64.01%
Faite	176	35.99%
Total	489	100,00%

2. Antibiothérapie et infection nosocomiale

La figure 12 montre la totalité des cas ont subit une antibiothérapie, le résultat de l'analyse du test χ^2 est significatif, l'ensemble des nouveau-nés ayant eu une infection nosocomiale étaient sous antibiotiques, ce qui induit qu'il y a une relation directe entre l'infection nosocomiale et l'antibiothérapie.

La littérature scientifique est considéré l'antibiothérapie comme un facteur de risque.

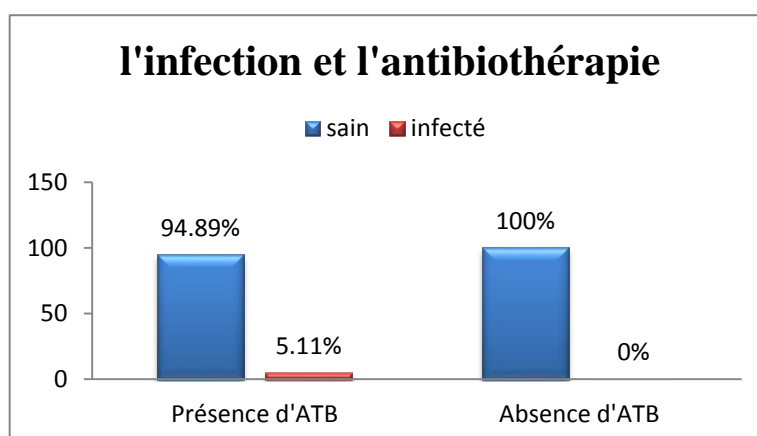


Figure 12. L'infection nosocomiale et l'antibiothérapie.

Partie 3 : Résultats et Discussion

L'usage à tort d'antibiotiques à large spectre favorise la sélection de bactéries multirésistantes, selon (Habzi *et al.*, 2001), l'usage abusif et irrationnel d'antibiotiques à large spectre est responsable d'une pression de sélection et d'un déséquilibre de l'écosystème bactérien avec émergence de germes multi résistants.

Dans une étude française l'auteur a rapporté que les nouveau-nés ayant eu une infection nosocomiale avaient bénéficié de plus de jours d'antibiothérapie que les autres (Gay *et al.*, 2005)

3. Antibiotiques utilisés

D'après la figure 13 qui indique les antibiotiques les plus utilisés dans l'unité de néonatalogie, on remarque que l'ampicilline et la gentamycine et le claforan sont le plus souvent utilisés, c'est une antibiothérapie probabiliste c'est-à-dire que le choix du schéma thérapeutique n'est pas basé sur le test d'antibiogramme. Et les autres antibiotiques sont moins employés, par exemple le vancomycine est utilisé en cas d'une suspicion d'infection.

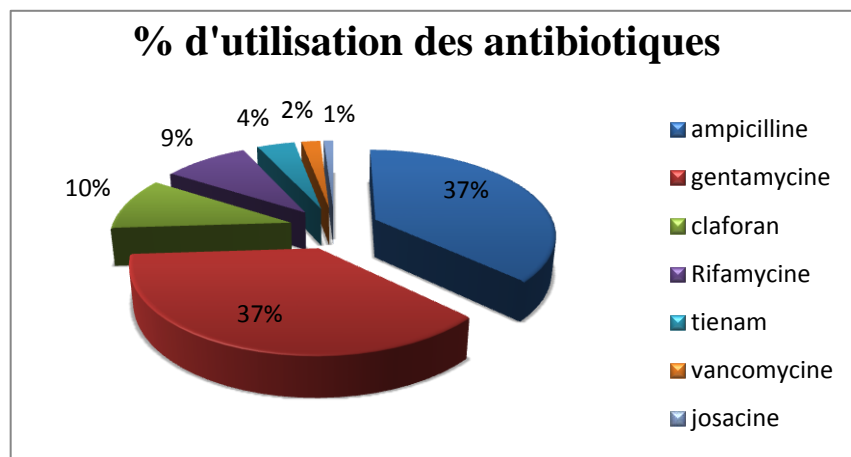


Figure 13. Fréquence d'utilisation des antibiotiques.

4. Association d'antibiotique

La figure 14 montre que au total des NN admis dans le service de néonatalogie 64.01% non pas subit une antibiothérapie, par contre 3.70% des patients admis dans ce service ont subit une monothérapie (l'utilisation d'un seul antibiotique) et 16.11% qui ont subit une bithérapie (association de deux antibiotiques) et 13.71% sont les patients qui ont subit une trithérapie (association entre 3 antibiotiques) tandis que 2.47% ont subit une polyrapie (association entre 4 antibiotiques).

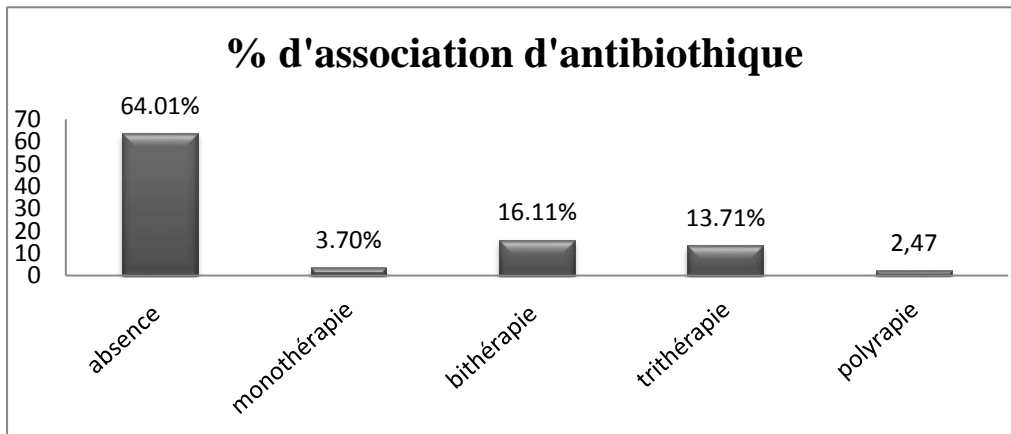


Figure 14. Pourcentage d'association d'antibiotiques.

Sachant que l'association d'antibiotiques la plus utilisée combine principalement soit le claforan, la gentamycine et l'ampicilline, soit le Rifamicyne, la gentamycine et l'ampicilline

Une trithérapie, du type ceftazidime, vancomycine et aminoside, est habituellement utilisée et adaptée en fonction des résultats bactériologiques (Aujard *et al.*, 2003).

➤ Le cathéter veineux périphérique

Le cathéter veineux périphérique est fréquemment utilisé en néonatalogies et sa fréquence est de 74.5% (figure 15).

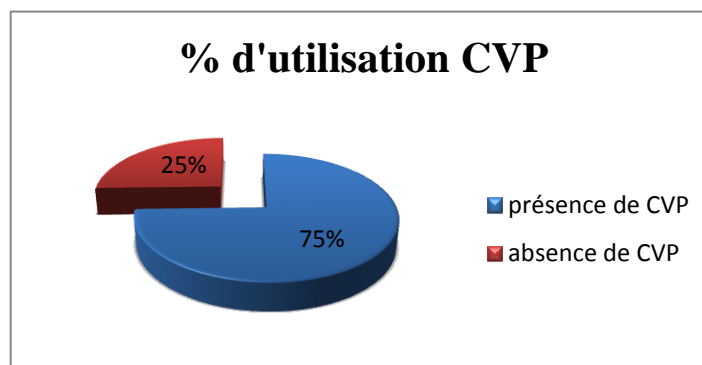


Figure 15. Pourcentage d'utilisation des CVP.

Le cathéter veineux périphérique et l'infection nosocomiale

La figure suivante (**figure 16**) nous montre que la totalité des cas infecté (2.48%) avaient un CVP. Le χ^2 est significatif, il est à noter donc qu'il y a une relation entre la présence du CVP et la survenue de l'infection nosocomiale.

Les procédures invasives entraînant une effraction de la barrière muqueuse favorisent la transmission de microorganismes. Le CVP est le principal facteur déterminant des bactériémies.

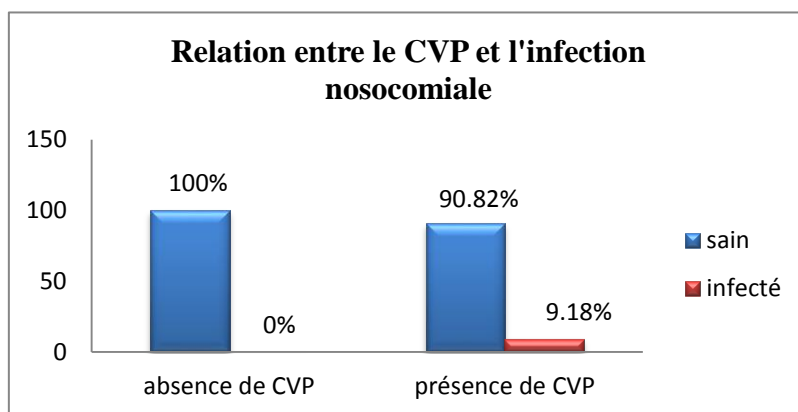


Figure 16. Relation entre l'infection nosocomiale et le CVP.

La présence de CVP elle expose au risque phlébite et d'infection locale et le risque d'IN est multiplié par 4,45 en cas de maintien de ce dernier plus de 48H, surtout si la perfusion est posé sur la tête (**Lachassinne et al., 2004**).

Il a été rapporté dans plusieurs études l'impact positif du cathétérisme dans la survenue des bactériémies nosocomiale chez le nouveau-né (**Klosowski et al., 2007 ; Brito et al., 2010**). Selon (**Lemarié et al., 2006**) qui ont rapporté une augmentation du risque d'infection nosocomiale associée à une durée croissante du cathétérisme veineux.

➤ Identification des germes

• Caractères morphologiques

L'Observation macroscopique a montré que l'aspect de bactérie *E.coli* donne des colonies roses sur le milieu Mac Conkey, et des colonies de taille moyenne, lisses, rondes et blancs grisâtres sur l'agar de sang (**Figure 17**).

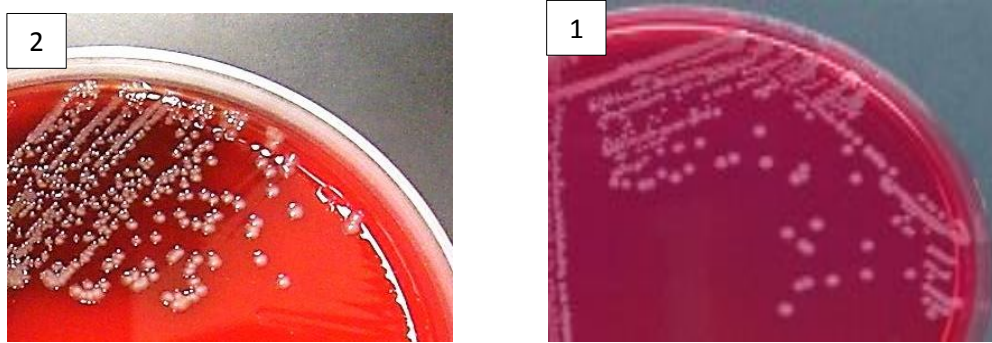


Figure 17. Aspect macroscopique de *Escherichia coli* ensemencée sur milieu Mac Conkey (1) et l'agar de sang (2).

L'observation macroscopique de *Staphylococcus aureus* sur l'agar de sang a montré que les colonies sont de taille moyenne, élevées et brillantes. Les colonies sont pigmentées, la couleur varie de gris-blanc à jaune ou orange.

L'observation macroscopique de *Streptococcus* sur milieu gélose au sang a montré que leurs aspect est blanchâtres à hémolyse B (**Figure 18**). C'est une hémolyse totale avec éclaircissement de la gélose autour des colonies (diamètre 3-4 mm). L'hémolyse observée en milieu aérobie est due à l'action de la streptolysine (Avril et al., 1992).

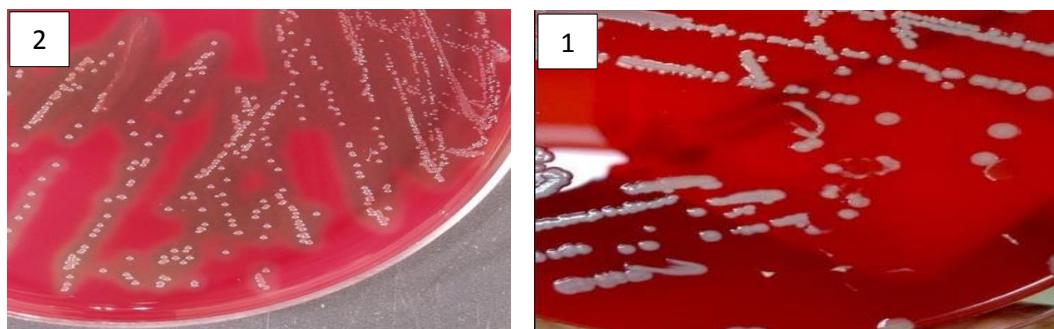


Figure 18. Aspect macroscopique de *Staphylococcus aureus* (1) et *Streptococcus* (2) ensemencée sur l'agar de sang.

L'observation macroscopique de *Klebsiella pneumoniae* et *Entérobacter cloacae* sur milieu Mac Conkey a montré que les colonies sont d'une couleur rose à rouge brique, entourées d'un halo opaque (**Figure 19**).

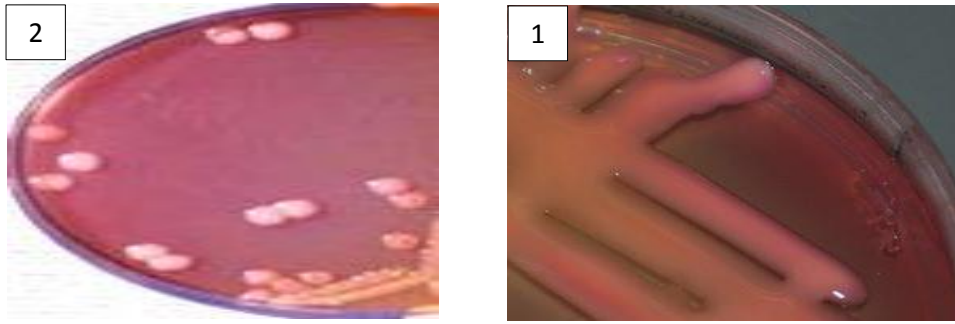


Figure 19. Aspect macroscopique de *Klebseilla pneumoniae* (1) et *Entérobacter cloacae* (2) ensemencée sur milieu Mac Conkey.

L'observation macroscopique de *Pseudomonas aeruginosa* et *Entérobacter cloacae* sur milieu Mac Conkey a montré l'apparition des Colonies incolores (**Figure 20**).

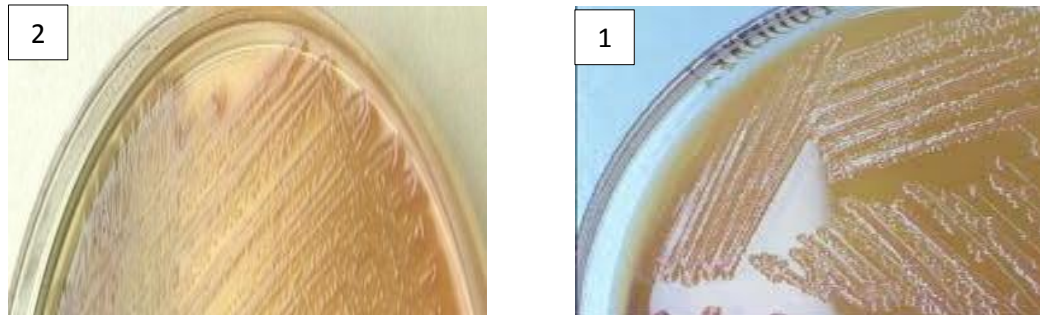


Figure 20. Aspect macroscopique de *Acinetobacter Baumannii* (1) et *Pseudomonas aeruginosa* (2) ensemencée sur milieu Mac Conkey.

L'observation macroscopique a montré que les colonies et la croissance de *Protéus mirabillis* sur milieu Mac Conkey semblent incolores et l'agar qui entoure la bactérie reste relativement transparent (**Figure 21**).



Figure 21. Aspect macroscopique de *Protéus mirabillis* ensemencée sur milieu Mac Conkey.

- **Etat frais**

La plupart de la famille des Enterobacteriaceae sont mobiles, grâce à des flagelles péritriche. L'*E. Coli* obtenue est mobile grâce à une ciliature péritriche

(Bakhoun, 2004), ainsi que *Klebsella*, *Entérobacter*, et *Protéus* qui sont distingués par leur mobilité. *Pseudomonas* obtenue est très mobile grâce à un flagelle polaire : ciliature monotriche, dépourvus des spores et des capsules. Ils apparaissent la plupart du temps isolés ou en diplobacilles (Avril et al., 1992).

Le *Streptocoque* obtenu est immobile ceci est confirmé par (Avril et al., 1992). Ainsi que les *Staphylococcus aureus* obtenus.

- **Coloration de Gram**

La coloration de Gram des colonies isolées sur milieu Mac Conkey, a montré l'aspect des bactéries, qui sont sous la forme des bacilles coloré en rose à coloration de Gram négative (**Figure 22**).

L'observation microscopique de *Pseudomonas* après la coloration de Gram des frottis réalisés à partir des cultures purifiées a montré que cette bactérie est sous forme de bacille à couleur rose à coloration de Gram négatif.

L'observation microscopique des bactéries après coloration de Gram des frottis, réalisés à partir des cultures purifiées, nous a permis de donner l'aspect des *Staphylocoques*, qui sont des cocci à Gram positive, disposés en amas, en diplocoque, en courtes chainettes, voire en grappes typiques. Les *Streptocoques* sont des cocci à coloration de Gram positive, ou ovoïdes, disposés en paire pour former des diplocoques et pouvant se présenter sous forme de chainettes parfois longues. Cette observation confirme la présence de et dont l'aspect est décrit par (Avril et al., 1992) (**figure 22**).

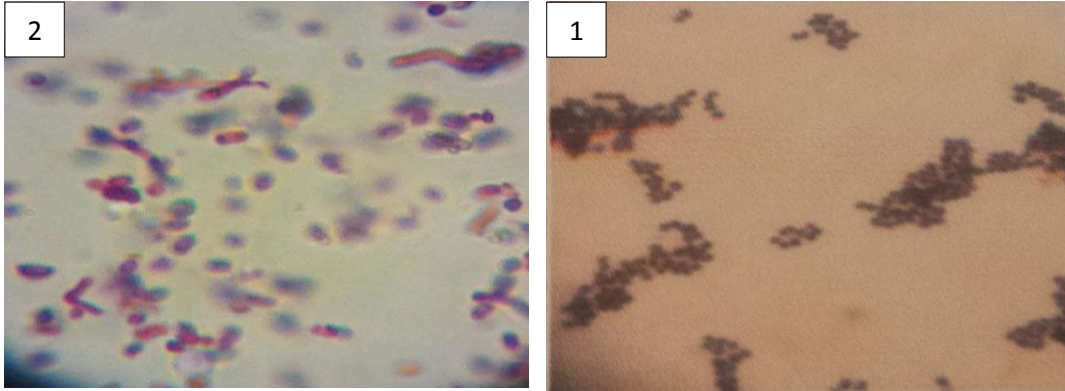


Figure 22. Observation microscopique de la coloration de Gram positive des *Staphylocoques* (1) et de la coloration de Gram négative de *E.Coli* (2) ($\times 1000$).

- **Etude biochimique des souches isolées**

- **Recherche de l'oxydase**

Tous les tests d'oxydase qui ont été effectués à donner des résultats négative, pour les bactéries à Gram positives et les bactéries à Gram négatives sauf pour l'isolat de *Pseudomonas* qui a donné une coloration violette indiquant une réaction positive, cette bactérie alors est dite oxydase positive.

- **Test de la catalase**

Les tests catalase étaient positifs pour l'ensemble des bactéries à Gram négatives ainsi que pour *Staphylocoque*. L'apparition des bulles de gaz après l'addition de H_2O_2 , révèle la réaction positive.

Au contraire Le *streptocoque* obtenu était Catalase négatif.

- **Galerie biochimique API 20 E**

Les résultats obtenus (**Tableau 11**) de tous les isolats testés sont compatibles avec les caractères biochimiques de *Escherichia coli* ; *Klebsiella pneumonia* ; *Pseudomonas aeruginosa* ; *Enterobacter cloacae* ; *Acinetobacter Baumannii* ; et *Protéus mirabillis*.

Partie 3 : Résultats et Discussion

Tableau 11 : les résultats des différents tests de la galerie biochimique API 20 E

Tests	Résultats					
	<i>E.Coli</i>	<i>KP</i>	<i>PA</i>	<i>EC</i>	<i>AB</i>	<i>PM</i>
ONPG (orthonitrophényl-beta-Dgalactopyranoside)	+	+	-	+	-	-
ADH (arginine dihydrolase)	-	-	+	+	-	-
LDC (lysine décarboxylase)	+	+	-	-	-	-
ODC (ornithine décarboxylase)	+	-	-	+	-	-
CIT (Assimilation de nitrate)	-	-	+	+	+	+
H2S (production d'hydrogène sulfuré)	-	-	-	-	-	+
URE (uréase)	-	+	-	-	-	+
TDA (Tryptophane désaminase)	-	-	-	-	-	+
IND (Production indole)	+	-	-	-	+	-
VP (production d'acétoïne)	-	+	-	+	-	-
GEL (synthèse d'une gélatinase)	-	-	+	-	+	+
GLU (Glucose)	+	+	-	+	-	+
MAN (Mannitol)	+	+	-	+	-	-
INO (Inositol)	-	+	-	+	+	-
RHA (Rhamnose)	+	+	-	+	+	-
SAC (Saccharose)	-	+	-	+	-	-
MEL (Mélibiose)	+	+	-	+	+	-
AMY(Amygdaline)	-	-	-	+	+	+
ARA (Arabinose)	+	+	-	+	+	-

Partie 3 : Résultats et Discussion

D'après le tableau ci-dessus, les caractéristiques suivantes ont été retenues :

- Bacille à coloration de Gram négative, fermente le glucose, possède une catalase, ne possède pas d'oxydase, réduit les nitrates en nitrites (**Farmer *et al.*, 1999**), ceci confirme que notre souche appartient au groupe des entérobactéries.
- Bacille à coloration de Gram négative, ne fermente pas le glucose, possède une catalase et une oxydase.

Les tests supplémentaires ont abouti à l'identification des espèces citées auparavant.

○ Galerie biochimique API Staph

Les résultats obtenus des bactéries isolées testés sont compatibles avec les caractères biochimiques de *Staphylocoque Aureus*. (**Figure 23 ; Tableau 12**)

Tableau 12 : les résultats des différents tests de la galerie biochimique API 20 Staph

Tests	Résultats
	<i>Staphylocoque Aureus</i>
(GLU) D-glucose	+
(FRU) D-fructose	+
(MNE) D-mannose	+
(MAL) D-maltose	+
(LAC) D-lactose	+
(TRE) D-tréhalose	+
(MAN) D-mannitol	+
(XLT) xylitol	-
(MEL) D-mélibiose	-
(NIT) nitrate de potassium	+
(PAL) β-naphyl phosphate	+
(VP) sodium pyruvate	+

Partie 3 : Résultats et Discussion

(RAF) D-raffinose	-
(XYL) D-xylose	-
(SAC) D-saccharose	+
(MDG) méthyl- α D	-
(NAG) N-acétyl-glucosamine	+
(ADH) L-arginine	+
(URE) urée	+

Staphylocoque Aureus : elle est (GLU ;FRU ;MNE ;MAL ;TRE ;MAN) + , (LAC+) (ADH ;URE)+ , (XLT-)



Figure 23. La galerie biochimique API Staph après un ensemencement par le germe *Staphylocoque Aureus* et incubation de 24h.

○ Galerie biochimique API 20 Strep

Les résultats obtenus des bactéries isolées testés sont compatibles avec les caractères biochimiques de *Streptococcus*. (Figure 24 ; Tableau 13)

Partie 3 : Résultats et Discussion

Tableau 13 : les résultats des différents tests de la galerie biochimique API strep

Tests	Résultats
	<i>Streptococcus</i>
VP (sodium pyruvate)	-
HIP (acide hippurique)	-
ESC (esculine citrate de fer)	-
PYRA (acide pyroglutamique- β -naphtylamide)	-
α GAL	-
β GUR	+
β GAL2-naphtyl- β Dgalactopyranoside	-
PAL (2-naphtyl phosphate)	+
LAP (L-leucine- β -naphtylamide)	+
ADH (L-arginine)	+
RIB (D-ribose)	+
ARA (L-arabinose)	-
MAN (D-mannitol)	-
SOR (D-sorbitol)	+
LAC (D-lactose) (origine bovine)	+
TRE (D-téhalose)	-
INU (inuline)	-
RAF (D-raffinose)	-
AMD (amidon 2)	+
GLYG (glycogène)	+

Streptococcus : elle est de catalase et oxydase négatives

Leucine aminopeptidase + (LAP) ; pyrrolidonylarylamidase - ; hippurate + ; Esculine - ; CAMP test + ; cela confirmé par **Delmas, 2011**.



Figure 24. La galerie biochimique API Srept après un ensemencement par le germe *Streptococcus* et incubation de 24h.

Partie 3 : Résultats et Discussion

- Parmi les germes isolés des selles on remarque la présence de plusieurs espèces chez le même patient, les souches identifiées sont les suivants :

E.coli, *Serratia marcescens*, *Klebseilla oxytoca*, *Aeromonas hydrophila*.

D'après la figure 25 on note que parmi les entérobactéries, *Escherichia coli* vient largement en tête 16.7% suivie par *Klebseilla oxytoca* 16.6%, *Serratia marcescens* 8.4%, et *Aeromonas hydrophila* 8.3%.

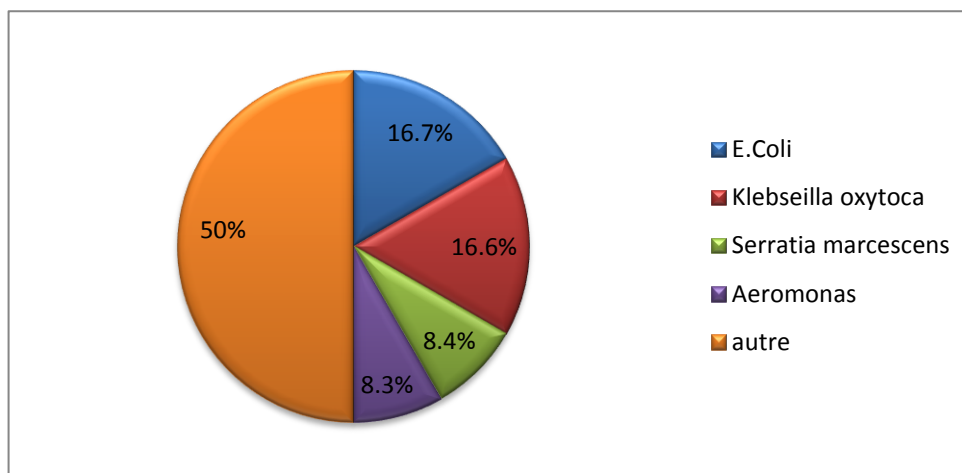


Figure 25. Les germes isolés à partir des selles.

- Par contre les bactéries isolées des hémocultures et des ECBU après identification sont les souches suivantes :

Klebseilla pneumoniae ; *E.coli* ; *Entérobacter cloacae* ; *Protéus mirabillis* ; *Pseudomonas aeruginosa* ; *Acinetobacter baumannii* ; *streptocoque* ; *Staphylococcus aureus*.

➤ Bilan Bactériologique

Les différents bilans bactériologiques réalisés étaient : l'hémoculture et l'ECBU. Les résultats obtenus sont montrés dans le **Tableau 15**.

Les bacilles gram négatifs sont majoritaires dans un pourcentage de (77.78%), ils étaient dominés par les entérobactéries (66.67%), le *klebsiella pneumoniae* était le genre le plus isolé parmi les entérobactéries (33.33%), suivi par *Echerichia Coli* (16.67%), puis *Entérobacter* (11.11%) et *Protéus* (5.56%). Le *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* ont été retrouvés dans 1 cas. Les Cocci Gram positif ont été isolés dans (22.22%)

Partie 3 : Résultats et Discussion

des cas et étaient dominés par le *Staphylocoque Aureus* (16.67%). Le *Streptocoque* a été isolé dans 1 seul cas. (**Tableau 14**)

Nous avons noté une prédominance des grams négatifs sur les grams positifs, les bactéries Gram négatif ont été les plus retrouvées dans ces études comme dans notre série. En Colombie, les bactéries à gram négatif étaient prédominantes selon (**Efird et al., 2005**). Dans l'étude de (**Ben jaballah et al., 2006**) et dans l'étude de (**Couto et al., 2007**) le *Klebsiella pneumonia* était isolé dans respectivement 22.7% et 26.6%.

A l'hôpital Central de Yaoundé en 1991 et à l'hôpital Général de Yaoundé en 2001, (**Djibou et al., 1991**) et (**Tchendjou et al., 2001**) respectivement, constatent également la prédominance des grams négatifs sur les grams positifs.

Tableau 14 : répartition des germes isolés à la bactériologie selon leur fréquence d'apparition

Germe	Fréquence	Pourcentage %
Bacilles gram négatif	14	77.78
Entérobactéries	12	66.67
<i>Klebsiella</i>	6	33.33
<i>Echerichia Coli</i>	3	16.67
<i>Entérobacter</i>	2	11.11
<i>Protéus mirabilis</i>	1	5.56
Bacilles gram négatif non fermentaires	2	11.11
<i>Acinetobacter</i>	1	5.56
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5.55
Cocci gram positif	4	22.22
<i>Staphylocoque Aureus</i>	3	16.67
<i>Streptocoque</i>	1	5.55

Partie 3 : Résultats et Discussion

Tableau 15 : Répartition des germes en fonction du site de prélèvement.

Germe isolés		Hémoculture	ECBU	Total	Pourcentage %
Germes Bacilles grams négatifs	<i>Klebsiella spp</i>	4	2	6	33.33
	<i>Echerichia Coli</i>	2	1	3	16.67
	<i>Entérobacter spp</i>	2		2	11.11
	<i>Protéus mirabillis</i>	1		1	5.56
	<i>Acinetobacter baumanii</i>	1		1	5.56
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1		1	5.56
Total des grams négatifs		11	3	14	77.78
Cocci Gram positifs	<i>Staphylocoque Aureus</i>	3		3	16.67
	<i>Streptocoque</i>	1		1	5.56
Total des grams positifs		4	/	4	22.22
Total grams négatifs + grams positifs		15	3	18	100.00

➤ La relation entre les germes isolés et l'infection nosocomiale

Une observation globale des résultats obtenus montre qu'il y a une prédominance de la famille des entérobacteriaceae avec 70.83%, ce sont les bactéries le plus souvent impliquées dans les infections nosocomiales, suivie par 12.5 % pour les staphylococcaceae et 4.17% pour les Aeromonadaceae ; les Pseudomonadaceae ; les Streptococcaceae ; et les Moraxellaceae (**Figure 26**).

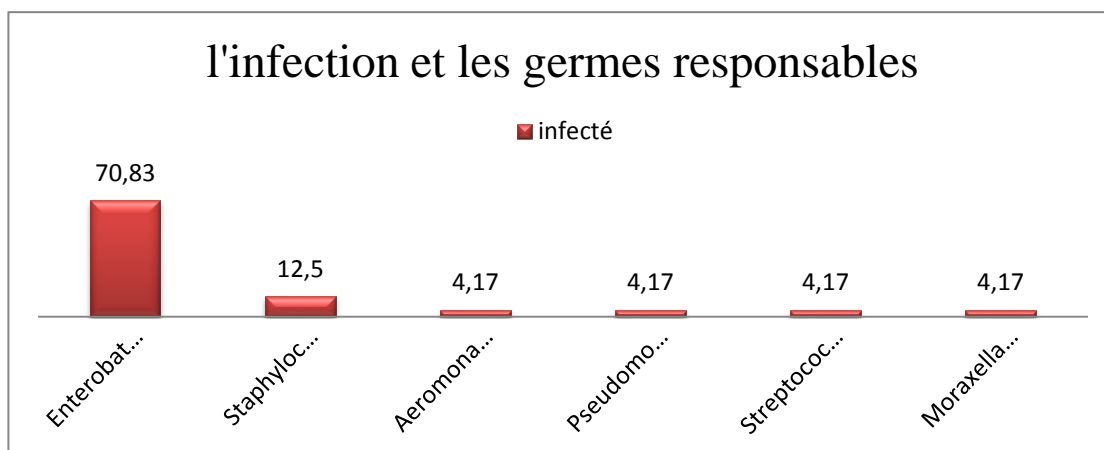


Figure 26. Les principales familles des germes incriminées dans les infections nosocomiales.

Les bacilles à Gram négatif, occupent une place de moins en moins dans les pays industrialisés par rapport aux pays du Tiers -Monde où ils sont responsables de la majorité des infections nosocomiales (Ducluzeau, 1993 ; Borderon *et al.*, 1996). Parmi ces germes à Gram négatifs *E.Coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* et les entérobactéries sont les plus habituels (Habzi *et al.*, 2001).

➤ La prévalence de l'infection nosocomiale

Il s'agit d'une enquête de prévalence instantanée. Ceci signifie que, de façon idéale, l'information concernant les personnes présentant une infection nosocomiale active parmi les patients présents à l'unité de néonatalogie un jour donné devait être recueillie dans l'ensemble de l'unité en une seule journée. Pour cela nous avons choisis le 06/06/2017 pour mener cette enquête.

Ce jour-là l'unité de néonatalogie comprenaient 29 NN parmi eux ont trouvés 2 cas d'infection nosocomiale, l'équivalent de taux de prévalence de 6.9%.

Le taux de prévalence des infections nosocomiales dans notre étude pourrait être plus élevé.

La fréquence des infections nosocomiales dans les pays à ressources limitées est en règle générale élevée.

Bien que les différences méthodologiques entre les différentes enquêtes ne permettent pas de comparaisons. Le taux de prévalence estimé dans notre étude est en accord à celui

Partie 3 : Résultats et Discussion

trouvé à Tunis ou le taux de prévalence en pédiatrie a été estimé de 7.9% (**Hamza et al., 2008**)

En comparaison avec d'autres études européennes le taux de prévalence était de 1.2% en France selon (**Branger et al., 2005**), et il était de 7% selon (**Raymound et al., 2000**)

D'autres études au Canada comme celle de (**Ford, 1983**) et (**Nateghian et al., 2004**) avaient trouvés des taux respectivement 22% et 3.4%.

Ce taux était en justesse par rapport au taux trouvé au Mali par (**Tago et al., 2009**) et (**Onen et al., 2002**) en Turquie qui était de 7.4% et 2.47%.

Des enquêtes de prévalence ont été effectuées en Algérie au CHU de Bab El Oued Alger en 2000 ou la prévalence était de 16% ainsi que celle faite à CHU Blida en 1999 avec une prévalence de 6%, ces enquêtes ont été réalisés dans d'autres services en incluant l'unité de néonatalogie c'est pour cela la comparaison des résultats n'est pas autorisées.

Conclusion

Conclusion

Au début nous avons fixé comme objectif pour cette étude d'isoler et d'identifier le maximum de germes impliqués aux infections nosocomiales, mais nous ont été empêchées par le manque de produits et les réactifs nécessaires au sein de laboratoire et des problèmes techniques nous a obligées de poursuivre les tests à l'extérieur de laboratoire.

Durant les 39 jours de notre étude nous avons trouvés 09 cas d'infection nosocomiale, et le jour de l'enquête 2 cas ont été déclaré soit une prévalence de 6.9%. Ce taux de prévalence pourrait être en réalité plus élevé.

Les infections nosocomiales ne sont donc pas toutes évitables, et il est alors universellement admis que le risque zéro n'existe pas lors d'une hospitalisation ; ce risque doit néanmoins être réduit au maximum.

Les infections bactériennes nosocomiales, dans notre unité, sont principalement dues aux bacilles à Gram négatif. Les facteurs de risques associés à ces infections ont été identifiés, ils sont multiples et en rapport soit avec l'hôte, soit avec les gestes invasives, soit avec l'environnement.

Les résultats obtenus devraient être discutées à l'échelle de ce service vis-à-vis pour s'orienter vers des nouvelles mesures de prévention. Le constant respect des règles d'hygiène hospitalière plus que les traitements immunomodulateurs et l'antibioprophylaxie, permet seul une réduction de l'incidence trop élevée de ces infections (**Aujard et al., 2003**).

Il faut être conscient de l'importance de ce sujet, et il faudra-t-il essayer de minimiser au maximum ces infections par la mise en place d'un programme opérationnel en hygiène hospitalière.

Références Bibliographiques

A.

1. Abdou M, Bouhroum A, Segueni A, Bouledroua M-S, Djenane R, Maghmoul M-F, Laouar H, Talha M-R-Z, Bencharif M-S. (2008). Surveillance et Prévention des Infections Nosocomiales en Réanimation. Laboratoire de la Qualité des Soins, Faculté de médecine de Constantine Algérie.
2. Aboussad A, Chafai S, Benomar S, Bennis M, Sqalli M, Belbachir M. (1996). L'infection néonatale au Maroc. Etude prospective h propos de 100 cas. *Med Mal Infect*; 26: 322-6.
3. Adjide´ C-C, Meyera M, Weyera O, Obina F, Lamorya C, Lesueurb L, Trouilleta M, Biendob M, Ganry O. (2009). Evaluation des risques microbiologiques hydriques associés a`*Stenotrophomonas maltophilia* et *Pseudomonas aeruginosa* au CHU d'Amiens. *Pathologie Biologie*.
4. Ahoyo a A.T, Baba-Moussaa L, Makoutode M , Gbohoun A, Bossou R ,Dramane K, Sanni A, Prévost G. (2006). Incidence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline dans le service de néonatalogie du centre hospitalier départemental du Zou et les collines au Bénin. *Archives de pédiaterie*. 1391-1396.
5. Akaffou, Amon-tanoh DF, Lasme E, Ehua-amangoua E, Kangah D. (1998). Les infections néonatales en milieu hospitalier à Abidjan. *Méd Afr Noire*; 45 (6): 415-7
6. Amazian K, Rossello J, Castella A, Sekkat S, Terzaki S, Dhidah L, Abdelmoumène T, Fabry J et les membres du réseau NosoMed. (2010). Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. *EasternMediterranean Health Journal(EMHJ)*. Vol. 16 ; No.10.
7. Anderson-Berry AL, Bellig LL, Ohning LB. (2008). Neonatal Sepsis: Treatment and medication. *emedicine. medscape*.
8. Astagneau P. (1999). Comité technique national des infections nosocomiales. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.
9. Atif M.L, Bezzaoucha A, Boubechou N, Beddek M. (2009). Évolution sur 8 années de la prévalence des infections nosocomiales au centre hospitalier universitaire de Blida, Algérie. *Médecine des maladies infectieuses*. 39 :S31–S33.
10. Atmani S, Aouragh R, Bouharrou A, Hida M. (2007). L'infection des voies urinaires du nouveau-né : à propos de 23 cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture*.20 : 70–73.

11. Aujard Y, Bedu A, Bingen E, Bonacorsi S. (1995). Infections Nosocomiales en Pédiatrie. *Med Mal Infect.* 25, Spécial : 36-43.
12. Avril J-L, Dabernat H, Denis F, Monteil H. (1992). *BACTERIOLOGIE CLINIQUE*, 2ème éd ;pp: 1-522.
13. Aziz K, McMillan DD, Andrews W, Pendray M, Qiu Z, Karuri S, Lee SK. (2005). Canadian Neonatal Network. Variations in rates of nosocomial infection among Canadian neonatal intensive care units may be practice-related. *BMC Pediatric*; 8(5):22.

B.

14. Bakhom I. (2004). Contrôle de qualité et validation de différents micro méthodes d'identification bactérienne. Thèse Pharm.8p
15. Baudry C et Brezellec H. (2006). Cahiers du préparateur en pharmacie, Microbiologie Immunologie. 2e édition. Editions Porphyre. P :61
16. Ben Jaballah N, Bouziri A, Kchaou W, Hamdi A, Mnif K, Belhadj S, Khaldi A, Kazdaghli K. (2006). Epidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne. *Médecine et maladies infectieuses*;36(7):379–85.
17. Berthelot P, Grattard F, Mallaval FO, Ros A, Lucht F, Pozzetto B. Pathologie. Epidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia*. *Pathol Biol* 2005;53(6):341–8
18. Bezzaoucha A, El Kebbouh A, Aliche A. (2010). Évolution de la mortalité néonatale au CHU de Blida (Algérie) de 1999 à 2006. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 103:29-36.
19. Bezzaoucha A, Makhoulouf E, Dekkar N, Lamdjadani N. (1994) Prévalence des infections nosocomiales au centre hospitalo–universitaire de Bab El Oued-Alger. *Médecine et Maladies Infectieuses.* 24(2):96–101.
20. Borderon J.C, Lionnet C, Rondeau C, Suc A.L, Laugier J, Gold F. (1996). Aspects actuels de la flore fécale du nouveau-né sans antibiothérapie les sept premiers jours : entérobactéries, entérocoques, staphylocoques. *Path Biol* 44 : 416-422.
21. Botterel F, Faibis F, Chevalier C, Delisse C, Fiacre A, Dubois A, Demachy M.C. (2004). Intérêts et limites de la surveillance des infections nosocomiales à partir du

- laboratoire de microbiologie : expérience du CHG de Meaux. Pathologie Biologie. 52 : 469–473.
22. Bourdon J-L, Marchal N. (1973). biologie appliquée : techniques bactériologiques.
23. Branger B (rapporteur), Comité technique des infections nosocomiales (CTIN) et le Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) avec les centres de coordination des comités de lutte contre les infections nosocomiales (C.CLIN). (2005). Enquête de prévalence nationale 2001 des infections nosocomiales chez les nouveau-nés et des enfants et adolescents de moins de 18ans. Archives de pédiatrie. 12 : 1085–1093.
24. Brito DV, Brito CS, Resende DS, Moreira do Ó J, Abdallah VO and Gontijo Filho PP. (2010). Nosocomial infections in a Brazilian neonatal intensive care unit: a 4-year surveillance study. Rev Soc Bras de Med Trop ;43(6):633-37.

C.

25. Campeotto Florence, Anne-Judith Waligora-Dupriet, Doucet-Populaire Florence, Kalach Nicolas, Dupont Christophe, Butel Marie-José. (2007). Mise en place de la flore intestinale du nouveau-né. Gastroentérologie Clinique et Biologique. Volume 31, Numéro 5 : Pages533-542.
26. Carlet J. (1994). Infections nosocomiales le sujet de l'année. Méd Mal Infect. 24: 12-
27. Carlet Jean, Tran Béatrice. (2002). Salomon Valérie. Surveillance et prévention. Adsp. mars ; 38 :36-41.
28. Clark R, Powers R, White R. (2004). Prevention and treatment of nosocomial sepsis in the NICU. J Perinatology, 24, 446-453.
29. Carre`r A, Nordmann P. (2011). Klebsiella pneumoniae CTX-M-15 : vers une modification de l'épidémiologie des β -lactamases à spectre étendu. Pathologie Biologie. 59 :e133–e135.
30. Chokoteu Y. Infections bactériennes du nouveau-né dans l'unité de réanimation néonatale du CHU Gabriel Touré. Thèse de doctorat Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto -Stomatologie, université du Mali 2004 - 2005.
31. Cimiotti JP, Haas J, Saiman L, MD, MPH; Elaine L. Larson EL. (2006). Impact of Staffing on Bloodstream Infection in the Neonatal Intensive Care Unit. Arch Pediatr Adolesc Med. 160: 832-6

32. Cisse CT, Mbengue -diop R, Moubarek M, Ndiay O, Dotou CR, Cotou CS. (2001). Infections néonatales bactériennes au CHU de Dakar. *Gynécol Obstét Fertil* ; 29: 433-9.
33. Cohen R, Romain O, Levy C, Perreaux F, Decobert M, Hau I, Lécuyer A, E. Lesprit f, L. Maman g, S Roullaud g, G. Chéron h, A. Bekri i, P. d'Athis j, V. Henriquet k, F. (2006). de La Rocque l. Impact de la protéine C- réactive (CRP) en micro méthode sur la prise en charge des enfants fébriles aux urgences pédiatriques en Ile- de- France. *Archives de pédiatrie*. 13 :1566-1571.
34. Couto RC, Carvalho EA, Pedrosa TM, Pedroso ER, Neto MC and Biscione FM. (2007). A 10-year prospective surveillance of nosocomial infections in neonatal intensive care units. *Am J Infect Control* ;35(3):183-9.

D.

35. Delmas V, Brémond-Gignase D, Douard R, Dupont S, Latrémouille C, Sébe S, Vacher C, et Yion R. (2006). Dictionnaire d'anatomie générale. Ed Masson : P211-215.
36. Desplanques L., Mahieu G., Gottot S. (1996). Infections nosocomiales en réanimation pédiatrique, expérience du réseau REAPED. In : Beaufils F., Aujard Y., Bingen E., éd. Les infections nosocomiales en pédiatrie. Paris : Arnette Blackwell, 19-28.
37. Dia N.M, Kab R, Dieng C, Diagne R, Dia M.L, Fortes L, Diop B.M, Sowb A.I, Sowa P.S. (2008). Résultats de l'enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHNU de Fann (Dakar, Sénégal). *Médecine et maladies: inf* 270–274.
38. Djibou L. Infections néonatales à Streptocoque B à l'Hôpital Central de Yaoundé. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, 1991-1992.
39. Ducluzeau R. (1993). Installation, équilibre et rôle de la flore microbienne chez le nouveau-né. *Ann Pediatr* 40 : 13-22.
40. Duranteau J, Amathieu R (Bondy), Guérin C (Lyon), Guiot P(Mulhouse), Guitton C (Nantes), Ichai C (Nice). (2009). Prévention des infections nosocomiales en réanimation (transmission croisée et nouveau-né exclus). *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 28 :912–920.

E.

41. Efird. MM, Rojas MA, Lozano JM, Bose CL, Rojas MX, Rodon MA . (2005). Epidemiology of Nosocomial Infections in Selected Neonatal Intensive Care Units in Colombia, South America. *J Perinatol* ; 25:531–536.
42. Eickhoff TC, Klein JO, Daly AK. (1994). Neonatal sepsis and other infections due to Group B beta-hemolytic streptococci. *N Engl J Med*, 271, 1221-8. Eloy C. et Flandrois J.P. : Aspects cliniques et biologiques des infections
43. El Rhazi,K. Elfakir,S. Berraho,M. Tachfouti, N. Serhier, Z. Kanjaa,C. Nejjari,C. (2007). Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc).*La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*. Vol 13, No 1.
44. Euzéby J.P. (2004). Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire.

F.

45. Farmer P-R, Murray E-J, Baron M-A, Pflatter, Tenoven F-C. (1999). Enterobacteriaceae: Introduction and identification. In: *Manuel of clinical Microbiology*; Tenover FC, Murray E-J, Baron M-A, Tenover FC, Tenover FC, eds 7th ed. American Society for Microbiology, Washington DC : 442-458p.
46. Ford-Jones EL, Mindorff CM, Langley JM. (1983). Epidemiologic study of 4684 hospital-acquired infections in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* ; 8 : 668-675.
47. François Denis, Marie-Cecile Poly, Christian Martin, Edouard Bingen, Roland Quentin. (2011). Bactériologie médicale. 2eme édition.
48. Freney J, Reaud F, Leclercq R, Riegel P. (2007). Précis de bactériologie Clinique, 2eme éd., Paris. 1764p.
49. Fki H, Yaïch S, Jdidi J, Karray A, Kassis M, Damak J. (2008). Epidémiologie des infections nosocomiales dans Les hôpitaux universitaires de Sfax : Résultats de la première Enquête Nationale de Prévalence de L'infection Nosocomiale.*RevTunInfectiol*. Vol 2, N°1, 22 – 31.

G.

50. Garlantézec R, Bourigault C, Boles J-M, Prat G, Baron R, Tonnelier J-M, Cosse M, Lefevre M, Jourdain S, Lelay G, Daniel L, et al . (2011). Investigation and

- management of an imipenem-resistant oxa-23 *Acinetobacterbaumanni* outbreak in an intensive care unit. *Médecine et maladies infectieuses*.41 :430–436.
51. Gayvallet-Montredon N, Sauvestre C, Bergeret M, Gendrel D, Raymond J. (2002). Bactériémies nosocomiales en pédiatrie. *Arch Pédiatr* . 7 : 679-84.
52. Gérardin P, Farny K, Simac C, Laurenta A-F, Grandbastiend B, Robillarda P-Y. (2006). Infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* en néonatalogie à l'île de la Réunion. *Archives de pédiatrie*. 13 :1500–1506.
53. Gourmont MV, Arnaud F, Guibert M, Lacaze-Masmonteil T. (1998). Infection bactérienne materno-foetale en maternité. *Epidémiologie bactérienne de l'infection materno-foetale : expérience d'un centre périnatal*. Journ Paris de Péd, Flammarion Médecine-Sciences, Paris ; 163-71.
54. Guediche M.N. (1990). Colonisation Bactérienne du Nouveau-né et Infection. *Médecine du Maghreb*. n°22.
55. Guibert M, Boithias C, Cavin M.H, Argentin C, Gimeno R, Nordmann P. (1996). Particularités des infections nosocomiales en réanimation néonatale. In : *16^e Réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse (RICAI)*. Paris, 5-6 décembre

H.

56. Habzi A, Benomar S. (2001). Les infections nosocomiales néonatales *Pédiatrie Puériculture*. 14:419-24.
57. Hmamouchi B, Chakkouri K, Nejmi SE, Chlilek A. (2005). Epidémiologie de l'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* ;24:699–700.

I.

58. Institut de veille sanitaire (InVS). (2006). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales. Résultats préliminaires au 12/01/2007
59. Jeong IS, Jeong JS and Choi EO. (2006). Nosocomial infection in a newborn intensive care unit (NICU), South Korea. *BMC Infect Dis*;23(6):103

K.

60. KABEMBA, S. (2008-2009). Pathologie infectieuse, Cours inédit, CIDEP/Kisangani

61. Klosowski S, Grandbastien B, Trivier D, Ledru S, Anonne M, Kacet N, Morisot C. (2007). Surveillance des septicémies nosocomiales sur cathéter veineux central dans un service de néonatalogie de niveau III. *Med Mal infect*;37:S107.
62. Kordekag A. (2011). Concentrations of procalcitonin and C-reactive protein, white blood cell count, and the immature-to-total neutrophil ratio in the blood of neonates with nosocomial infections: Gram-negative bacilli vs coagulase-negative staphylococci. *Eur J Clin Microbiol and Infect Dis*; 30(3).

L.

63. Lachassinne E, Letamendia-Richard E, Gaudelus J. (2004). Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie. *Archives de pédiatrie*.11 : 229–233.
64. Larpent J-P et Larpent G-M. (1997). Memento technique de microbiologie. Hermann Paris.
65. Lasme-Guillaoua E, Amon-Tanoh-Dicka F, GBononb V, Adja Akaffoua E, Kabasa R, Faye-Ketteb H. (2011). Infections à *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* en néonatalogie à Abidjan. *Journal de pédiatrie et de puériculture* . 24 :118— 124.
66. Legault D, D.E.S.S, Bellemare D. (2002). L'Avant-Garde. Le journal des soins infirmiers du CHUM, vol.5 n° 1, printemps 2004.
67. Lemarié C, Savagner C, Leboucher B, Le Bouedec S, Six P, Branger B. (2006). Bactériémies nosocomiales sur cathéters veineux centraux en néonatalogie. *Med Mal Infect* ;36(4):213–8.

M.

68. Malek K, Mino J.C, Lacombe K. (1996). Santé publique-Médecine légale, médecine du travail. Editions ESTEM et MED-LINE. P :48. MARTINI M.-C.2012. Apperillages de pratique esthétique ,2e édition. Editions TEC et DOC. Lavoisier, Paris :4.
69. Masson P, Touati K, Quetin P, Es-Sathi A, Le Pommelet C, Tizeggaghine A. (2005). Importance de l'anamnèse infectieuse périnatale dans le diagnostic de l'infection bactérienne maternofoetale. *Arch Pédiatr*; 12: 1772-8.
70. MAUGAT Sylvie. (2004). Initiation au logiciel epi-info version6, CCLIN Paris-Nord. Disponible sur : <http://www.ccr.jussieu.fr/cclin>

71. Marchal N., Bourdon J.L., Richard C. (1982). Les milieux de cultures pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries. Doin éditeurs, Paris, 482p.
72. Marco L. (2007). Revue scientifique semestrielle, Management de la santé, nouvelles perspectives, histoire et sciences de gestion. Editions l'Harmattan.P :15,16.
73. Marra A-R, Sérgio W-B, Adauto C, Gales A-C, Ruy Guilherme R Cal, José R-do-C, Michael B-E, Pereira C-A. (2006). Nosocomial bloodstream infections caused by *Klebsiella pneumoniae*: impact of extended-spectrum β -lactamase (ESBL) production on clinical outcome in a hospital with high ESBLprevalence.BMC Infectious Diseases. 6:24.
74. Marrhich B. (2008), Les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Thèse Doct. D'état en pharmacie. DAKAR. p179.
75. Melzer Mark, Petersen Irene. (2007). Mortality following bacteraemic infection caused by extended spectrum beta-lactamase (ESBL) producing *E. coli* compared to non-ESBL producing *E. coli*.Journal of Infection . 55: 254-259.
76. Meyer A. Gose D. Bernard A. (2004). Cours de Microbiologie Générale 2 édition . P : 349.
77. MinchellaA, Molinari L, Alonso S, Bouziges N, Sotto A, Lavigne J-P. (2010). Évolution de la résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* dans un centre hospitalier universitaire entre 2002 et 2006. Pathologie Biologie. 58 :1–6.
78. Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière. (2013). La journée mondiale de l'hygiène des mains.
79. . Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. (2010). Infections Nosocomiales : Direction générale de l'offre de soins- Bureau qualité et sécurité des soins ;p :3.

N.

80. Nauciel C, Vildé J.-L.(2000). Bactériologie Médicale.2ème édition MASSON .121-124,140-142.

O.

81. Omar B.S. (2010). Surcoute de l'infection nosocomiale en réanimation médicale au CHU Ibn Rochd (à propos de 10 cas), université Sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie, Fès N°091.P :38-39

Q.

82. Quinet B, Mitanchez D, Salauze B, Carbonne A, Bingen E, Fournier S, Moissenet D, Vu-Thien H. (2010). Description et investigation d'une épidémie nosocomiale de colonisations et d'infections à *Escherichia coli* producteur d'une bêta-lactamase à spectre étendu dans un service de néonatalogie. *Archives de Pédiatrie*.17:S145-S149.

R.

83. Raymond J, Aujard Y. (2000). Nosocomial infections in pediatric patients: a European, multicenter prospective study. European Study Group. *Infect Control Hosp Epidemiol* ; 21 : 260-263.
84. Richard C. (1982). Bactériologie et épidémiologie des espèces du genre *Klebsiella*. *Bull. Inst. Pasteur*.127-145.

S.

85. Schwab F, Geffers C, Baerwolff S, Ruden H, Gastmeier P. (Reducing neonatal nosocomial bloodstream infections through participation in a national surveillance system. *Journal of Hospital Infection*. 65 :319-325.
86. Simon F, Kraemer P, De Pina J.J, Demortière E, Rapp C. (2007). Le Risque Nosocomial en Afrique Intertropicale (Partie 2 : Les Infections Des Patients). *Med Trop* ; 67 : 197-203.
87. Stail, Gorton, Korones. (1996). Late onset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 129:63-71.

T.

88. Tchendjou TPY. L'infection urinaire du nouveau-né et de l'enfant à l'Hôpital Général de Yaoundé: Aspect clinique, biologique, thérapeutique et évolutifs. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, 2001-2002.

89. Togo A, Coulibaly Y, Keita M, Traore A, Kante L, Diakite I, Dembele B.-T, Maiga A, Diallo S, Traore M-M, Diallo G. (2009). Infections nosocomiales en chirurgie pédiatrique au Mali. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 22 : 273—277.
90. Talon D, Bertrand X. (2004). Severe infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. In: Hauser, Rello, editors. *Severe infections caused by Pseudomonas aeruginosa*. Kluwer. p. 115–25.

V.

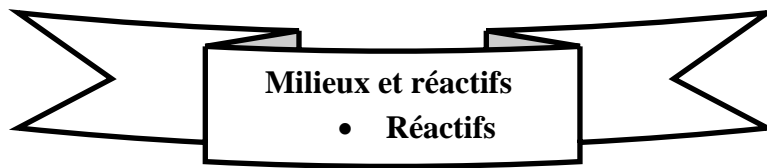
91. Verhaegen Jan. (2004). *Les Entérobactéries*. Bactériologie. Elsevier.

W.

92. Wu LT, Anthony JC. (1999). Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence. *Am. J. Public Health*. 89:1837–1840.

Annexe

Annexe 1



C

Catalase

Réactif pour mise en évidence.

Eau oxygénée 10 volumes.

F

Fuschine de ziehl

Fuschine basique.....	1g
Alcool éthylique à 90°C.....	10ml
Phénol.....	5g
Eau distillée.....	100ml

L

Lugol

Iode.....	1g
Iodure de potassium.....	2g
Eau distillée.....	300ml

Ce réactif peut être préparé à double concentration.

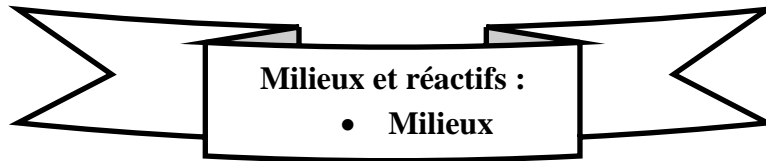
Annexes

V

Violet de gentiane :

Violet de gentiane.....	1g
Ethanol à 90°C.....	10ml
Phénol.....	5g
Eau distillée.....	100ml

Annexes



B

Bouillon nutritif

Peptone.....	10g
Extrait de viande.....	5g
Chlorure de sodium.....	5g

pH=7.2

autoclaver 20 minutes à 120°C.

B.C.P- gélose

GELOSE LACTOSEE AU BROMOCRESOL POURPRE

Isolement des coliformes.

Extrait de viande de bœuf.....	3g
Bio-polytone.....	5g
Lactose.....	10g
Agar.....	10g
Bromocrésol pourpre.....	25mg

pH=6.8

Principe :

La gélose B.C.P est employée pour l'isolement des coliformes. Ces derniers, en fermentant le lactose, provoquant le virage de l'indicateur.

Annexes

G

Gélose nutritif ordinaire :

Peptone.....	10g
Extrait de viande.....	5g
Chlorure de sodium.....	5g
Gélose.....	15g

pH=7.2

Autoclaver 20 minutes à 120°C.

M

Mannitol mobilité :

Peptone.....	20g
Nitrate de potassium.....	1g
Mannitol.....	2g
Rouge de phénol.....	40g
Gélose.....	4g

pH=8.1

Autoclaver 20 minutes à 120°C.

T

TSI- milieu- Triple Sugar Iron

Identification des entérobactéries.

Bio-polyton.....	20g
Chlorure de sodium.....	5g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Glucose.....	1g
Citrate de fer ammoniacal.....	0.2g
Thiosulfate de sodium.....	0.2g
Rouge de phénol.....	0.025g
Agar.....	13g

pH=7.3

Annexes

Principe :

Pour l'identification rapide des entérobactéries, ce milieu permet de mettre en évidence l'attaque du glucose, du lactose, du saccharose et la production d'H₂S.

Annexe 2

Coloration de Gram

Carbonnelle et Kouyoumdjian

Elle se déroule en plusieurs étapes qui se succèdent et consistent :

- Fixer le frottis.
- Recouvrir le frottis de la solution de cristal violet. Laisser agir 1 minute.
- Rejeter le colorant. Laver à l'eau.
- Recouvrir la préparation de Lugol. Laisser agir 1 minute.
- Rejeter le Lugol. Laver à l'eau.
- Décolorer à l'alcool 95° ou au mélange alcool-acétone. La durée de décoloration doit être adaptée à l'épaisseur du frottis. Plus il est épais, plus il a fixé le colorant au cours des deux premiers étapes. L'action de l'alcool devra être plus longue dans cette éventualité que lorsque l'on traite un frottis.

La méthode qui consiste à laisser couler l'alcool sur le frottis tenu verticalement ou du moins en position très inclinée, jusqu'à ce que l'alcool s'écoule non teinté, s'avère à l'usage être la plus pratique.

- Rincer à l'eau courante et recouvrir la lame de la solution de fuschine diluée ou de safranine. Laisser agir quelques secondes.
- Rejeter la fuschine ou la safranine. Laver abondamment, égoutter, sécher entre deux feuilles de papier buvard très propres.

Résultats

Un Gram bien fais doit montrer des bactéries Gram positif bien colorées en violet, et des bactéries Gram négatif franchement colorée en rosé. Si des éléments cellulaires (polynucléaires, cellule diverses) sont présent sur le frottis, on considère que la coloration est réussie quand les noyaux des cellules sont colorés en violet et leur cytoplasme.