

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MOULOU D MAMMERE DE TIZI-OUZOU (UMMTO)**



Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques

Département de Biochimie Microbiologie

Mémoire de fin d'étude

**En vue de l'obtention de diplôme de Master en Sciences Biologiques
Filière : Microbiologie Appliquée.**

**Thème : Profil bactériologique des infections
nosocomiales contractées au niveau des différents
services de l'EPH de Larbaa Nath Irathen, Tizi-Ouzou**

Présenté par :

Mlle HAMITI FATMA

Mlle SID-OTMANE INES

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme Dermeche. S

Maitre de conférence de classe B à l'UMMTO

Examinatrice : Mme Leksir. C

Maitre de conférence de classe B à l'UMMTO

Promotrice : Mme Salmi. D

Maitre de conférence de classe B à l'UMMTO

Promotion 2023/2024



Remerciements

Nous reconnaissons que c'est grâce à la générosité et à la miséricorde d'Allah, le Tout-Puissant, ainsi qu'à son assistance continue et à sa guidance constante, que nous avons pu mener à bien ce travail.

À notre estimée promotrice, Salmi Djouza, nous gardons un souvenir précieux de votre soutien et de vos conseils, qui ont été une source d'inspiration constante pour nous. Vos qualités humaines et professionnelles continuent de nous impressionner. Votre engagement envers notre travail, votre vision et votre appui indéfectible font de vous une promotrice exceptionnelle, nourrissant en nous l'espoir et la motivation de progresser. Vous êtes une source inestimable d'orientation. Chère promotrice, nous sommes honorés et profondément reconnaissants de vous avoir comme guide dans notre projet. Veuillez agréer, Madame, l'expression de notre plus profond respect.

Nous exprimons notre profonde gratitude aux membres du jury Madame Dermeche Samia et Madame Leksir Choubaila pour avoir accepté d'évaluer ce travail.

Nous exprimons également notre gratitude au chef du service de laboratoire de l'EPH de Larbaa Nath Irathen, Madame Lounis Kamelia, ainsi qu'à toute son équipe, et aux Docteurs Mustfai et Benada pour leur précieuse collaboration, leur assistance et leur disponibilité. Nous sommes reconnaissants envers toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Enfin, nous souhaitons remercier tous nos professeurs et enseignants de la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques qui ont accompagné notre parcours depuis le premier cycle jusqu'à la fin de notre cursus universitaire.



Dédicaces

À ma famille extraordinaire,

À mes deux grands-pères Boussad et Mohend-Amokrane

Dont l'amour et la sagesse ont enrichi ma vie

À ma mère bien-aimée Rachida et à mon père Mahdi

Vous êtes les piliers de ma vie. Votre amour, soutien et sacrifices ont rendu ce moment possible. Vos encouragements ont illuminé mon chemin. Vous êtes mes héros et modèles de persévérance.

À mes sœurs exceptionnelles

Imane, Ania et Anissa, vous êtes mes amies, confidentes et sources de motivation. Votre présence joyeuse et soutien inconditionnel enrichissent ma vie.

À mes chères tantes et oncles

Farida, Djamila et Souhila, ainsi qu'à mes oncles Hacene et Ouamar, votre soutien moral et affection, vos conseils et bienveillance ont été précieux.

À tata Fariza et Salah

Votre soutien et compréhension ont été mes boucliers et phares dans les moments difficiles. Votre foi en moi m'a donné la force d'avancer.

Je vous dédie ce travail avec gratitude et affection. Vous êtes ma famille et ma raison d'être. Merci du fond du cœur. Cette réussite est aussi la vôtre.

Ines





Dédicace

Je dédie humblement ce travail à mes chers parents

Qui ont été la lumière de ma vie.

À ma mère qui m'a inondé de tendresse et d'espoir

Peu importe ce que je fais ou dis, je ne pourrai jamais te remercier assez. Ton amour m'enveloppe, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force face aux obstacles.

À mon cher père

Pour son amour et son soutien inébranlables qui ont jalonné ma vie, m'encourageant, me soutenant et me protégeant à chaque étape.

À mon cher frère

Ta présence a été une source constante de soutien, d'inspiration et de camaraderie. Tu as toujours été là pour me comprendre, me conseiller et me soutenir inconditionnellement. Ta force, ta bienveillance et ta loyauté sont des qualités que j'admire profondément. Cette dédicace exprime ma gratitude pour tout ce que tu es pour moi.

À ma grand-mère

Dont la sagesse et l'amour ont également enrichi ma vie de manière profonde et significative.

A toutes les personnes qui m'ont soutenue ...

Fatma



Liste des abréviations

BGN : bacilles à gram négatif.

BLSE : bêta-lactamases à spectre étendu.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

EBLSE : Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi.

GN : Gélose nutritive.

IAS : infections associées aux soins.

IASS : infection associée aux soins de santé.

IN : Infections Nosocomiales.

ISO : Infection du Site Opératoire.

IUN : Infections Urinaires Nosocomiales.

SNC : système nerveux centrale.

MDR : multidrug-resistant.

MH : Muller Hinton.

PN : pneumopathies nosocomiales.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

SCN : Staphylocoques coagulase négatif.

Listes des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I : Risque d'infection au site opératoire en fonction du type de chirurgie (Classification d'Altemeier)..... | 4 |
| Tableau II : Résumé des familles d'antibiotiques et de leurs principales caractéristiques | 19 |
| Tableau III : Principaux mécanismes de résistances selon les familles d'antibiotiques. | 23 |
| Tableau IV : Incidence des infections nosocomiales en fonction des services. | 33 |
| Tableau V : Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries. | 48 |
| Tableau VI : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> | 50 |
| Tableau VII : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Acinetobacter baumannii</i> et de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 52 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 01 : les portes d'entrées habituelles de la contamination urinaire chez le patient sondé..... | 2 |
| Figure 02 : Sources des microorganismes responsables de la pneumopathie nosocomiale..... | 3 |
| Figure 03 : Les sources potentielles de contamination des dispositifs intravasculaires..... | 5 |
| Figure 04 : Transmission des infections nosocomiales..... | 7 |
| Figure 05 : Les infections d'origine "endogène"..... | 8 |
| Figure 06 : Les infections d'origine "exogène"..... | 9 |
| Figure 07 : Principe de l'antibiogramme par diffusion sur gélose..... | 20 |
| Figure 08 : Principaux mécanismes d'action des antibiotiques..... | 21 |
| Figure 09 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques..... | 22 |
| Figure 10 : Technique d'ensemencement sur gélose par un échantillon d'urine. | 29 |
| Figure 11 : Ensemencement de la galerie API 20E..... | 30 |
| Figure 12 : Incidence globale des infections nosocomiales selon la culture..... | 32 |
| Figure 13 : Incidence des infections nosocomiales en fonction des services | 33 |
| Figure 14 : Prévalence des infections nosocomiales pour les deux années 2022 et 2023..... | 34 |
| Figure 15 : Incidence des infections nosocomiales selon l'âge des patients..... | 35 |
| Figure 16 : Répartitions des patients en fonction du sexe..... | 36 |
| Figure 17 : Incidence des infections nosocomiales selon le site d'insertion..... | 37 |
| Figure 18 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation..... | 38 |
| Figure 19 : Fréquence des principaux agents pathogènes nosocomiaux identifiés..... | 39 |

| | |
|---|----|
| Figure 20 : Fréquence des germes nosocomiaux selon les services hospitaliers..... | 41 |
| Figure 21: Profil de résistance et de sensibilité des souches d' <i>Escherichia coli</i> | 42 |
| Figure 22 : Profil de résistance et sensibilité de <i>Klebsiella Pneumoniae</i> | 43 |
| Figure 23 : Profile de résistance et de sensibilité d' <i>Enterobacter</i> sp..... | 44 |
| Figure 24 : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Serratia</i> sp..... | 45 |
| Figure 25 : Profile de résistance et de sensibilité des souches de <i>Proteus</i> sp..... | 46 |
| Figure 26 : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Citrobacter</i> sp..... | 47 |
| Figure 27 : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Morganella Morganii</i> | 47 |
| Figure 28 : Profile de résistance et de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> | 50 |
| Figure 29: Profile de résistance et de sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 53 |
| Figure 30 : Profile de résistance et de sensibilité d' <i>Acinetobacter baumannii</i> | 54 |

Table des matières

Listes des abréviations

Listes des Figures

Listes des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

| | |
|--|----|
| 1. Généralités sur les infections nosocomiales..... | 2 |
| 1.1. Définitions des infections nosocomiales (IN)..... | 2 |
| 1.2 Différents types d'infections nosocomiales..... | 2 |
| 1.2.1. Infections urinaires nosocomiales (IUN)..... | 2 |
| 1.2.2. Pneumopathies nosocomiales (PN)..... | 3 |
| 1.2.3. Bactériémies nosocomiales..... | 3 |
| 1.2.4. Infections du site opératoire (ISO)..... | 4 |
| 1.2.4. Infections sur cathéter..... | 4 |
| 1.2.5. Autres types d'infections nosocomiales..... | 5 |
| 1.3. Epidémiologie des infections nosocomiales..... | 5 |
| 1.3.1. Epidémiologie des infections nosocomiales au niveau mondiale..... | 5 |
| 1.3.2. Epidémiologie des infections nosocomiales en Algérie..... | 6 |
| 1.3.3. Epidémiologie des infections nosocomiales en Tunisie..... | 6 |
| 1.3.4. Epidémiologie des infections nosocomiales en France..... | 6 |
| 1.3.5. Epidémiologie des infections nosocomiales en Suisse..... | 6 |
| 1.3.6. Epidémiologie des infections nosocomiales en Canada..... | 7 |
| 1.3.7. Transmission des infections nosocomiales..... | 7 |
| 1.3.7.1. Voies de transmission des infections nosocomiales..... | 7 |
| 1.4. Causes et conséquences des infections nosocomiales..... | 9 |
| 1.4.1. Causes liées au patient..... | 9 |
| 1.4.2. Causes liées aux soins..... | 10 |
| 1.4.3. Conséquences..... | 10 |
| 1.5. Prévention des infections nosocomiales..... | 11 |
| 1.5.1. Prévention des infections urinaires nosocomiales..... | 11 |
| 1.5.2. Prévention des pneumopathies nosocomiales..... | 11 |
| 1.5.3. Prévention des infections du site opératoire..... | 12 |
| 1.5.4. Préventions des infections sur cathéter..... | 12 |
| 2. Microorganismes impliqués dans les infections nosocomiales..... | 13 |
| 2.1. Bacilles à gram négatif (BGN) : Les entérobactéries..... | 13 |

| | |
|--|----|
| 2.1.1. <i>Escherichia coli</i> | 13 |
| 2.1.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 13 |
| 2.1.3. <i>Serratia</i> | 14 |
| 2.1.4. <i>Citrobacter</i> | 14 |
| 2.1.5. <i>Enterobacter cloacae</i> | 14 |
| 2.1.6. <i>Proteus</i> | 15 |
| 2.1.7. <i>Morgaella Morganii</i> | 15 |
| 2.2. Bacilles à gram négatif non fermentaires..... | 15 |
| 2.2.1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 15 |
| 2.2.2. <i>Acinetobacter</i> | 16 |
| 2.3. Cocci à gram positif..... | 16 |
| 2.3.1. <i>Staphylococcus</i> | 16 |
| 2.3.2. <i>Streptococcus</i> | 17 |
| 2.3.3. <i>Enterococcus</i> | 17 |
| 2.4. Autres microorganismes en cause..... | 17 |
| 2.4.1. Champignons, levures..... | 17 |
| 2.4.2. Virus..... | 18 |
| 3. Résistance des infections nosocomiales aux antibiotiques..... | 19 |
| 3.1. Définition des antibiotiques..... | 19 |
| 3.2. Familles des antibiotiques..... | 19 |
| 3.3. Antibiogramme..... | 20 |
| 3.4. Principaux mécanismes d'action des antibiotiques..... | 20 |
| 3.5. Origine génétique de la résistance et modalités de transfert génétique..... | 21 |
| 3.5.1. Résistance naturelle..... | 21 |
| 3.5.2. Résistance acquise..... | 21 |
| 3.6. Mécanismes de résistance aux antibiotiques..... | 22 |
| 3.7. Epidémiologie concernant la résistance des germes nosocomiaux aux antibiotiques..... | 23 |
| 3.7.1. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Afrique..... | 23 |
| 3.7.2. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Europe..... | 24 |
| 3.7.3. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Asie..... | 24 |
| 3.8. Prévention et lutte contre la résistance aux antibiotiques des infections nosocomiales..... | 25 |
| 3.8.1. Isolement et précautions de contact..... | 25 |
| 3.8.2. Surveillance et suivi des infections..... | 25 |
| 3.8.3. Formation et sensibilisation..... | 25 |

Partie expérimentale

| | |
|---|----|
| 4. Matériel et méthodes..... | 26 |
| 4.1. Etablissement de stage et durée de l'étude | 26 |
| 4.2. Recueil des données | 26 |
| 4.3. Matériel..... | 26 |
| 4.3.1. Matériel pour prélèvements..... | 26 |
| 4.3.2. Matériel pour examen macroscopique et microscopique..... | 26 |
| 4.3.3. Matériel pour cultures | 27 |
| 4.3.4. Matériel pour identification biochimique | 27 |
| 4.3.5. Matériel pour antibiogramme | 27 |
| 4.4. Méthodes | 27 |
| 4.4.1. Méthodes de prélèvement | 27 |
| 4.4.2. Examen macroscopique | 28 |
| 4.4.3. Examen microscopique | 28 |
| 4.4.3.1. Examen à l'état frais | 28 |
| 4.4.3.2. La coloration de gram | 28 |
| 4.4.4. Culture selon le type de prélèvement..... | 29 |
| 4.4.4.1. Urine..... | 29 |
| 4.4.4.2. Pus..... | 29 |
| 4.4.4.3. Hémoculture | 29 |
| 4.4.5. Identification biochimiques..... | 30 |
| 4.4.5.1 La galerie API 20E | 30 |
| 4.4.6. Antibiogramme par diffusion des disques..... | 30 |
| 5. Résultats et discussion | 32 |
| 5.1. Incidence globale des infections nosocomiales. | 32 |
| 5.2. Incidence des infections nosocomiales en fonction des services. | 32 |
| 5.3. Incidence des infections nosocomiales pour les années 2022 et 2023..... | 34 |
| 5.4. Incidence des infections selon l'âge..... | 34 |
| 5.5. Répartition des patients en fonction du sexe | 36 |
| 5.6. Incidence des infections nosocomiales selon le site d'infection..... | 37 |
| 5.7. Incidence des infections nosocomiales selon le motif d'hospitalisation | 38 |
| 5.8. Fréquence des principaux agents pathogènes nosocomiaux identifiés | 39 |
| 5.9. Fréquence des germes nosocomiaux selon les services hospitaliers..... | 40 |
| 5.10. Profil de résistance et de sensibilité des germes nosocomiaux isolés. | 41 |
| 5.10.1. Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries..... | 41 |

| | |
|--|----|
| 5.10.1.2. Profil de résistance et de sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> | 41 |
| 5.10.1.3. Profil de résistance et de sensibilité de <i>Klebsiella Pneumoniae</i> | 42 |
| 5.10.1.4. Profile de résistance et de sensibilité de <i>Enterobacter</i> sp. | 43 |
| 5.10.1.5. Profil de résistance et de sensibilité de <i>Serratia</i> sp..... | 44 |
| 5.10.1.6. Profil de résistance et de sensibilité de <i>Proteus</i> sp. | 45 |
| 5.10.1.7. Profile de résistance et de sensibilité de <i>Citrobacter</i> sp. | 46 |
| 5.10.1.8. Profile de résistance et de sensibilité de <i>Morganila Morganii</i> | 47 |
| 5.10.1.9. Récapitulatif de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques | 48 |
| 5.10.2. Profile de résistance et de sensibilité des Cocci à gram positif | 49 |
| 5.10.2.1. Profile de résistance et de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> | 49 |
| 5.10.3. Profile de résistance et de sensibilité des bacilles à gram négatifs non fermentaires | 51 |
| 5.10.3.1. Profile de résistance et de sensibilité de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 51 |
| 5.10.3.2. Profile de résistance et de sensibilité d' <i>Acinetobacter baumannii</i> | 54 |
| Conclusion | 56 |
| Références bibliographiques | |
| Résumé | |

Introduction

Introduction

Les infections nosocomiales (IN) représentent un problème majeur de santé publique, tel que défini par le **Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales de l'interrégion Paris et Nord, (1995)**. Elles entraînent une augmentation de la morbidité, de la mortalité, de la durée de séjour hospitalier et des coûts de prise en charge des patients.

En 1993, les infections nosocomiales étaient au centre des présentations lors de la conférence scientifique internationale sur les agents antimicrobiens et la chimiothérapie (ICAAC), représentant 10 % des communications selon **Carlet, (1994)**.

Barbut, (2005) souligne que parmi les infections nosocomiales les plus fréquentes figurent les infections urinaires, les pneumopathies, les infections du site opératoire, les bactériémies et les infections liées aux cathéters.

La résistance des infections nosocomiales aux antibiotiques est devenue une préoccupation majeure en milieu hospitalier, principalement due à l'usage fréquent et parfois inapproprié des antibiotiques. (**OMS, 2020**).

Ces infections posent un défi considérable aux systèmes de santé du monde entier. Par exemple, les infections nosocomiales causées par des bactéries multirésistantes sont particulièrement préoccupantes en raison de leur résistance aux traitements conventionnels. Des études ont montré que les patients en soins intensifs sont particulièrement vulnérables en raison de l'utilisation fréquente de dispositifs invasifs tels que les cathéters et les ventilateurs, qui augmentent le risque d'infection (**Maina et al., 2023 ; Aiesh et al., 2023**). Ces dispositifs sont souvent nécessaires pour les soins des patients gravement malades, mais ils peuvent aussi servir de porte d'entrée pour les agents pathogènes.

Ce manuscrit explore les aspects fondamentaux des infections nosocomiales, des germes nosocomiaux et de la résistance aux antibiotiques. Il examine les définitions, les facteurs de risque associés à leur survenue en milieu hospitalier, ainsi que les mécanismes par lesquels les microorganismes développent une résistance aux traitements antibiotiques. Cette analyse vise à fournir une compréhension approfondie des défis actuels dans la gestion des infections nosocomiales et des implications pour les stratégies de contrôle et de prévention.

Nous avons entrepris une étude d'un mois au laboratoire central de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) Larbaa Nath Irathen à Tizi-Ouzou. Cette étude comprend une analyse rétrospective sur deux ans (2022-2023) et une étude de terrain d'un mois. Les objectifs de cette étude sont les suivants :

- Analyser les données extraites des registres et des archives couvrant les services de l'établissement ;
- Identifier les microorganismes responsables des infections nosocomiales ;
- Déterminer la fréquence des germes les plus couramment impliqués ;
- Analyser leur sensibilité aux différents antibiotiques ;

Synthèse bibliographique

1. Généralités sur les infections nosocomiales

1.1. Définitions des infections nosocomiales (IN)

D'après Prescott *et al.*, (2003) et Meyer *et al.*, (2004) les infections nosocomiales sont définies comme des maladies infectieuses causées par des agents pathogènes qui se développent au sein d'établissements de santé tels que les hôpitaux, et sont contractées par les patients lors de leur passage dans ces institutions.

Habituellement, un délai de 48 heures est retenu pour établir le diagnostic de l'IN. Toutefois, ce délai peut être prolongé jusqu'à un mois pour les infections résultant de plaies opératoires et jusqu'à un an pour celles concernant des prothèses comme la souligné Benslimani, (2019).

1.2. Différents types d'infections nosocomiales

1.2.1. Infections urinaires nosocomiales (IUN)

Selon Lazrak, (2014), l'infection urinaire est la forme d'infection nosocomiale la plus courante, représentant jusqu'à 40% de toutes les infections contractées à l'hôpital. Elle joue un rôle significatif dans les affections rénales et pose un réel défi de santé publique en raison de la surmortalité et du surcoût associés dû principalement à l'hospitalisation prolongées des patients et aux médicaments supplémentaire pour traiter l'infection. Les patients équipés de sondes urinaires, ceux hospitalisés pendant de longues périodes, ainsi que les personnes âgées souffrant de maladies débilitantes présentent un risque accru de contracter des IUN (Figure 01).

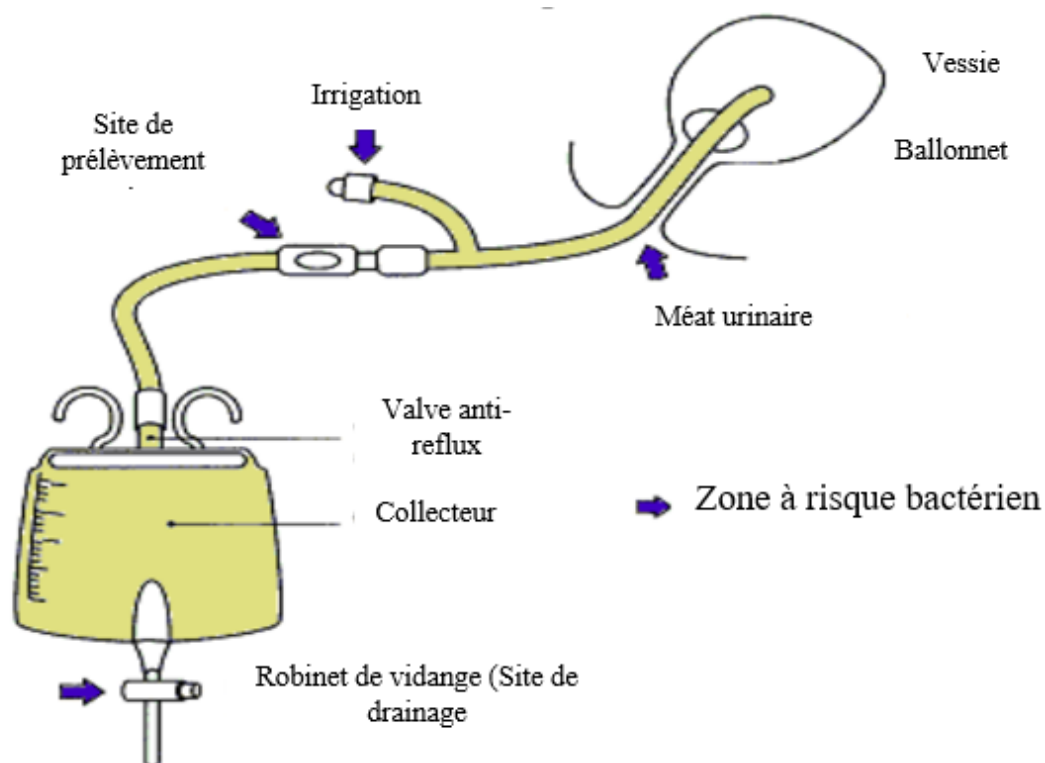


Figure 01 : Les portes d'entrées habituelles de la contamination urinaire chez le patient sondé. (Kassogue, 2021).

1.2.2. Pneumopathies nosocomiales (PN)

D'après **Ait Ourab, (2010)**, la PN se caractérise par l'apparition d'une infection pulmonaire après au moins trois jours d'hospitalisation. Elle affecte entre 0,5 et 5 % des patients hospitalisés et constitue 10 à 15 % des infections acquises à l'hôpital. Selon **Shimi et al., (2015)**, la PN est un défi majeur en santé publique, touchant tous les services hospitaliers, avec une incidence élevée en réanimation. Son diagnostic complexe et ses agents pathogènes souvent résistants soulèvent des défis, notamment chez les patients sous ventilation. Cette infection, en plus d'impacter le pronostic des patients initialement malades, engendre également des coûts importants (Figure 2).

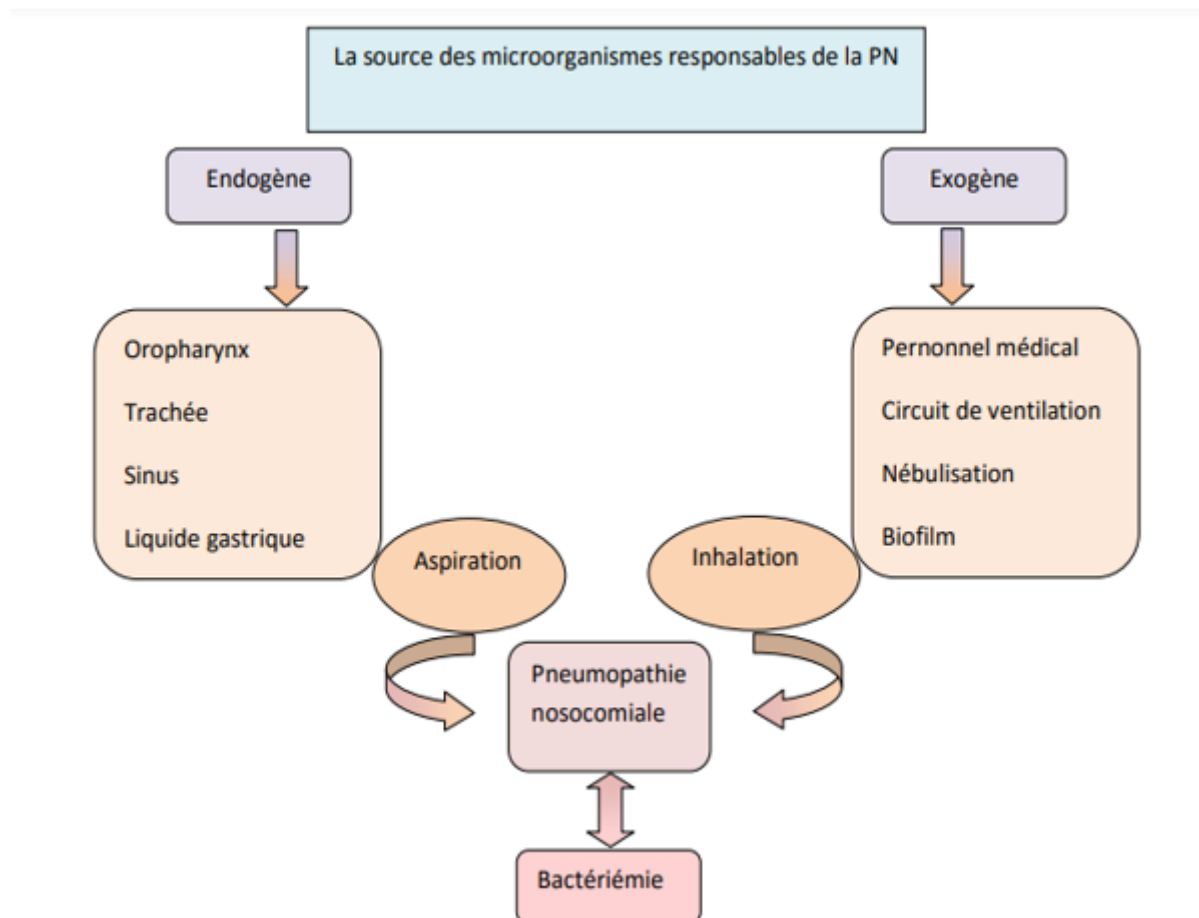


Figure 02 : Sources des microorganismes responsables de la pneumopathie nosocomiale. (Chanfir, 2016).

1.2.3. Bactériémies nosocomiales

Selon **Ducel et al., (2008)**, les bactériémies ne représentent qu'une petite proportion des infections nosocomiales, elles sont associées à un taux de létalité élevé, dépassant 50 % pour certains micro-organismes. Ces infections peuvent se développer à partir du point d'insertion cutanée d'un dispositif intravasculaire ou le long du trajet sous-cutané d'un cathéter, souvent aucune infection externe n'est visible. Les micro-organismes présents sur le cathéter à l'intérieur du vaisseau peuvent déclencher une bactériémie, avec pour origine la flore cutanée résiduelle

ou temporaire. Les principaux facteurs de risque incluent la durée du cathétérisme, le niveau d'asepsie lors de l'insertion et les soins continus, une fois le cathéter en place.

1.2.4. Infections du site opératoire

D'après **Hodonou Montcho et al., (2016)**, l'infection du site opératoire (ISO) se réfère à une infection qui se produit au niveau de l'incision chirurgicale, de l'organe opéré ou de l'espace chirurgical, survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale, ou dans l'année en cas de pose d'un implant ou d'un dispositif prothétique (Tableau I).

Tableau I : Risque d'infection au site opératoire en fonction du type de chirurgie (Classification d'Altemeier). (**Piroth et al., 2014**).

| Type de chirurgie | Risque d'infection |
|---|--|
| Chirurgie propre : Taux d'infection sans antibiothérapie 1 à 2 % ; avec antibiothérapie <1% | Pas de traumatisme ouvert, pas d'inflammation, pas d'ouverture de viscère creux, pas de rupture d'asepsie. |
| Chirurgie propre contaminée : sans antibiothérapie 10 à 20% ; avec antibiothérapie 7% | Ouverture d'un viscère creux avec contamination minime (oropharynx, tube digestif haut, voies respiratoires, appareil urinaire et génital, voies biliaires), rupture minime d'asepsie. |
| Chirurgie contaminée : sans antibiothérapie 20 à 35% ; avec antibiothérapie 10 à 15% | Traumatisme ouvert depuis moins de 4h. Chirurgie sur urine ou bile infectée. Contamination importante par le contenu digestif. |
| Chirurgie sale : sans antibiothérapie 20 à 50% ; avec antibiothérapie 10 à 35% | Infection bactérienne avec ou sans pus. Traumatisme ouvert datant de plus de 4h ou corps étranger, tissus dévitalisés. Contamination fécale |

1.2.5. Infections sur cathéter (KT)

Selon **Gourari, (2019)**, elle constitue environ 4% des infections nosocomiales. En milieu de réanimation, les patients sont souvent équipés de dispositifs intravasculaires tels que des voies veineuses périphériques, centrales ou des cathéters artériels. Ces dispositifs deviennent des points d'entrée pour les infections en raison de la rupture de la barrière cutanée naturelle. Le risque d'infection augmente proportionnellement à la durée de maintien du cathéter et à la fréquence des manipulations effectuées sur la ligne de perfusion (Figure 03).

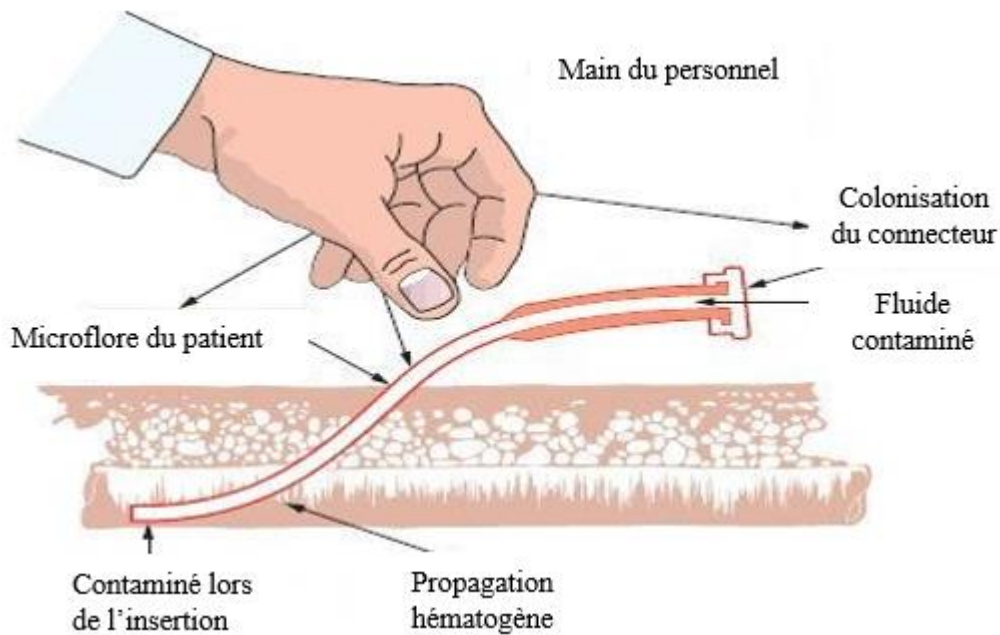


Figure 03 : Les sources potentielles de contamination des dispositifs intravasculaires.
(Ducel *et al.*, 2008).

1.2.6. Autres types d'infections nosocomiales

Selon Ducel *et al.*, (2008), il existe de nombreux autres sites potentiels d'infection, notamment :

- Les infections de la peau et des tissus mous, telles que les plaies ouvertes (ulcères, brûlures, escarres), favorisent la colonisation bactérienne et peuvent entraîner une infection généralisée.
- La gastro-entérite est la forme la plus courante d'infection nosocomiale chez les enfants, souvent causée par le rota virus, tandis que chez les adultes dans les pays développés, *Clostridium difficile* est la principale cause de gastro-entérite nosocomiale.
- Les sinusites, les autres infections de la sphère ORL, ainsi que les infections de l'œil et de la conjonctive sont également des sites potentiels d'infection.
- L'endométrite et d'autres infections de l'appareil génital peuvent survenir après l'accouchement.

1.3.Épidémiologie des infections nosocomiales

1.3.1. Épidémiologie des infections nosocomiales au niveau mondiale

Selon l'OMS, (2022), dans les hôpitaux de soins aigus, 7 % des patients contractent des infections nosocomiales dans les pays à revenu élevé, tandis que ce taux atteint 15 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. En outre, en moyenne, une personne touchée sur 10 en décède. L'OMS a constaté peu de progrès dans les programmes nationaux de lutte anti-infectieuse : seulement 3,8 % des 106 pays évalués répondent aux exigences minimales en

2021-2022. Les méthodes de lutte sont mal appliquées dans les établissements de soins, avec seulement 15,2 % d'entre eux respectant toutes les exigences selon une enquête de 2019.

1.3.2. Epidémiologie des infections nosocomiales en Algérie

Selon **Boulahouat et Aliziane, (2020)**, en 2017, en Algérie, jusqu'à 30% des patients hospitalisés dans les centres de soins sont touchés par des infections nosocomiales. Dans de nombreux cas, ces infections, plutôt que la maladie initiale, sont responsables du décès des patients. Ce taux alarmant souligne la nécessité urgente de mettre en place des mesures de lutte et de prévention.

1.3.3. Epidémiologie des infections nosocomiales en Tunisie

D'après le **Ministère de la santé, Tunisie, (2022)**, dans la dernière enquête nationale sur la prévalence des Infections Associées aux Soins (IAS), NosoTun2012, menée en 2012 auprès de 8649 patients dans 144 établissements publics et privés, a révélé 626 infections nosocomiales chez 575 patients. La prévalence des patients porteurs d'IN était de 6,6 %, et celle des infections nosocomiales était de 7,2 %. En d'autres termes, un patient sur 15 hospitalisés était infecté selon cette enquête.

Selon une étude menée par **Merzougui et al. (2018)** en Tunisie, Parmi 265 patients étudiés, quatre-vingts ont été touchés par au moins une infection nosocomiale, ce qui représente une incidence globale de 30,6 %. Au total, 125 épisodes infectieux ont été enregistrés, certains patients ayant connu jusqu'à deux voire trois infections nosocomiales.

1.3.4. Epidémiologie des infections nosocomiales en France

Selon **Vie publique (2023)**, une enquête nationale réalisée tous les cinq ans par Santé publique France a révélé qu'un patient hospitalisé sur 18 a été victime d'une infection nosocomiale en 2022, ce qui représente une prévalence de 5,71%. Cette prévalence a augmenté de 14,7% par rapport à 2017 (4,98%), mais si l'on exclut les infections liées au Covid-19, les chiffres montrent une hausse très légère par rapport à 2017, avec une prévalence redescendant jusqu'à 5,35% en 2022. Les données de cette enquête contribuent aux efforts du Centre européen de prévention et de contrôle des maladies pour élaborer des politiques de prévention des risques infectieux à l'échelle européenne.

1.3.5. Epidémiologie des infections nosocomiales en Suisse

D'après **Zingg, (2024)**, en Suisse, en 2023, la prévalence globale des infections associées aux soins (IAS) était de 5,9 % et de 5,7 % lorsque seuls les hôpitaux ayant participé à toutes les enquêtes de 2017 à 2023 étaient inclus. Ces chiffres étaient comparables aux enquêtes nationales de 2017 (5,9 %) et de 2022 (6,0 %). Aucune tendance statistiquement significative n'a été observée au fil des années, ni dans l'ensemble des cohortes ni dans le sous-ensemble des hôpitaux ayant participé à toutes les enquêtes.

1.3.6. Épidémiologie des infections nosocomiales au Canada

En 2017, une enquête menée dans les hôpitaux canadiens participants a révélé qu'environ 7,9 % des patients avaient au moins une infection associée aux soins de santé (IASS). (**Agence de la santé publique du Canada, 2020**).

1.3.7. Transmission des infections nosocomiales

Selon **Benslimani, (2019)**, les IN, contractées à l'hôpital, peuvent être propagées par deux principaux moyens :

- Les mains : Cette voie, appelée infection manu portée, est la plus préoccupante. Les micro-organismes sont transportés d'un endroit à un autre par le personnel médical, les patients, les visiteurs, et le personnel de nettoyage. Une stricte hygiène des mains est essentielle pour briser cette chaîne de transmission.
- L'environnement : Les surfaces, les montants de lits, les poignées de porte, les sanitaires et le matériel médical peuvent également transmettre les agents microbiens. Le nettoyage, la désinfection et la stérilisation sont des mesures cruciales pour maintenir un environnement hospitalier propre et prévenir la dissémination des micro-organismes, assurant ainsi la sécurité des patients (Figure 04).

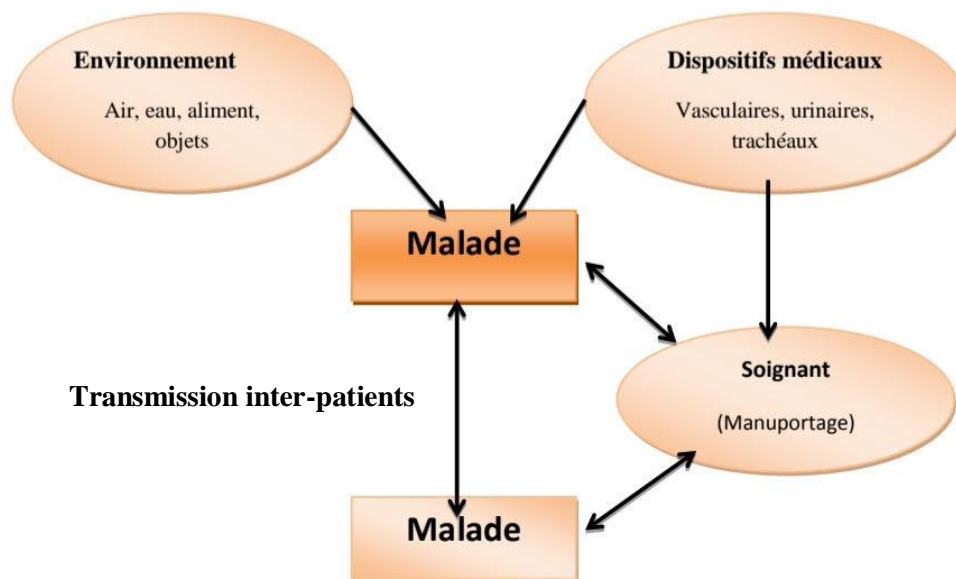


Figure 04 : Transmission des infections nosocomiales. (**Gilles, 1998**).

1.3.7.1. Voies de transmission des infections nosocomiales

- **Voie endogène**

Le patient contracte une infection par sa propre flore lors d'une intervention invasive (porte d'entrée) et/ou en raison d'une vulnérabilité particulière (**Gourari, 2019**) (Figure 05).

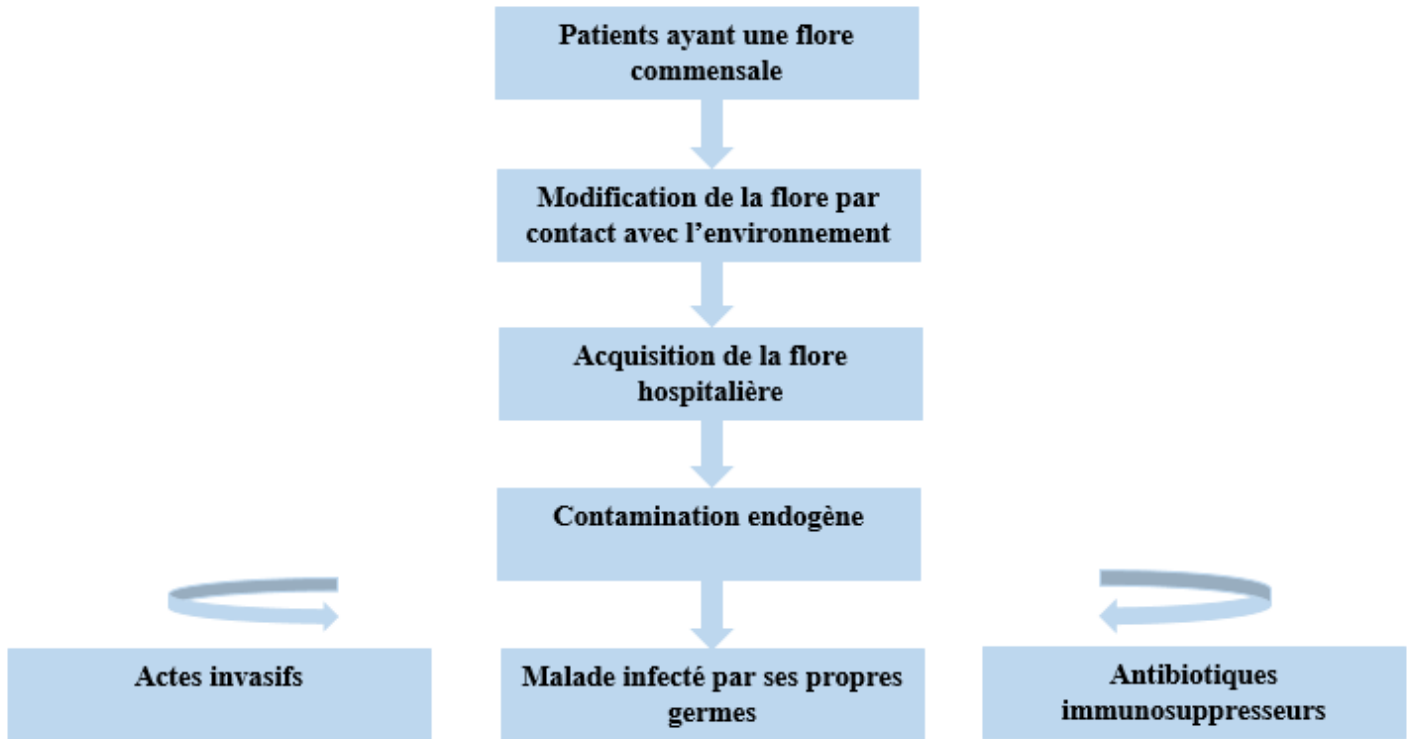


Figure 05 : Les infections d'origine "endogène" (Zeroual, 2012).

- **Voie exogène**

Il peut s'agir d'infections croisées transmises par la flore d'un autre patient, du personnel soignant ou des visiteurs (via les mains ou par voie aérienne), ainsi que par le matériel de soin ou l'environnement hospitalier, tels que l'air, l'eau, la literie, les draps, les aliments ou les objets (Gourari, 2019) (Figure 06).

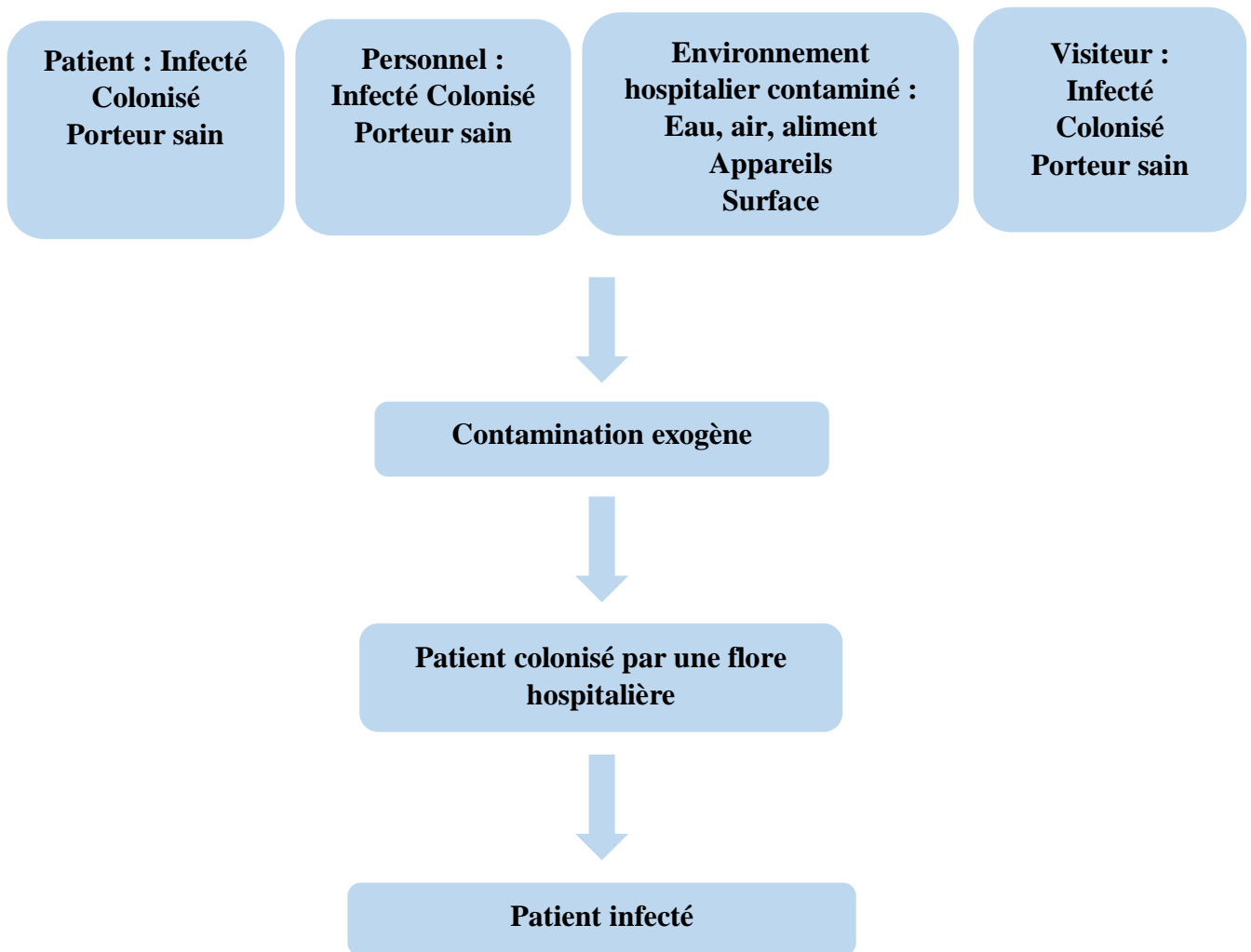


Figure 06 : Les infections d'origine "exogène" (Zeroual, 2012).

1.4. Causes et conséquences des infections nosocomiales

1.4.1. Causes liées au patient

➤ L'âge

Selon **Jarvis et al., (1991)** les personnes âgées présentent des taux d'infections nosocomiales plus élevés.

D'après **Esme et al., (2019)**, les raisons de ces taux d'infections élevés chez cette population sont principalement dues à leur système immunitaire affaibli. Les séjours hospitaliers prolongés et l'utilisation fréquente de dispositifs médicaux invasifs (comme les cathéters urinaires) sont autant de facteurs qui augmentent leur vulnérabilité aux infections.

➤ Le sexe

D'après **Waterlow et al., (2024)**, Les infections nosocomiales présentent des variations significatives en fonction du sexe des patients.

Selon **Foxman (2002)**, concernant les infections nosocomiales urinaires (IUN), les femmes présentent un risque deux fois plus élevé en raison de la proximité de l'urètre et de

l'anus, ainsi que de la longueur plus courte de l'urètre chez les femmes par rapport aux hommes, tandis que le risque de bactériémie est plus élevé chez les hommes, selon **Mchich (2002)**.

➤ **Maladies chroniques**

Selon **Simon et al., (2013)**, les maladies chroniques peuvent compliquer la gestion des infections contractées en milieu médical en affaiblissant le système immunitaire, favorisant ainsi l'établissement d'agents pathogènes opportunistes. De plus, les médicaments utilisés pour traiter les maladies chroniques peuvent interagir de manière indésirable avec ceux utilisés pour traiter les infections, ce qui aggrave le pronostic vital et la condition du patient.

1.4.2. Causes liées aux soins

➤ **La chimiothérapie**

Certains traitements anticancéreux, tels que les dérivés du platine et le méthotrexate, ainsi que les nouveaux médicaments anti-angiogéniques, peuvent présenter des risques de toxicité rénale. Cette toxicité peut aggraver l'état des patients en réanimation et accroître le risque d'infections nosocomiales comme mentionné par **Launay-Vacher et al., (2008)**.

➤ **Les actes invasifs**

Selon **Espinasse et al., (2010)**, des études françaises ont révélé que près de 60 % des infections associées aux soins (IAS) proviennent de l'utilisation de dispositifs invasifs. Ces infections sont souvent dues à la formation d'un biofilm sur ces dispositifs implantés dans l'organisme. Des recherches sur les infections nosocomiales dans les unités de soins intensifs chirurgicales ont montré que l'utilisation d'instruments invasifs, tels que les cathéters et les tubes endotracheaux, constitue un facteur de risque significatif pour les infections nosocomiales (**Maina et al., 2023 ; Aiesh et al., 2023**).

1.4.3. Conséquences

Les infections nosocomiales ont des conséquences graves à la fois sur le plan humain et économique.

✓ **Sur le plan humain :**

Elles entraînent des souffrances pour les patients, prolongeant les séjours à l'hôpital, et peuvent même entraîner des complications graves, voire le décès.

✓ **Sur le plan économique :**

Elles augmentent les dépenses de santé en raison des traitements supplémentaires nécessaires pour prévenir et contrôler leur propagation. De plus elles peuvent entraîner une perte de productivité due à l'absentéisme du personnel et des patients, ainsi qu'une diminution de la confiance publique dans le système de santé, ce qui peut avoir des répercussions à long terme sur l'économie globale (**Gourari, 2019**).

1.5. Prévention des infections nosocomiales

1.5.1. Prévention des infections urinaires nosocomiales

Selon **Veyssier et al., (1998)**, pour prévenir les infections des sondes urinaires il est indispensable de :

- Limiter leur utilisation ;
- Maintenir une hygiène stricte lors de la pose et des manipulations ;
- Utiliser du matériel stérile ;
- Nettoyer le méat urétral ;
- Assurer un drainage déclive ;
- Vider le débit urinaire correctement ;
- Prélever les urines de manière aseptique ;
- Surveiller le débit urinaire et maintenir une bonne hygiène quotidienne.

1.5.2. Prévention des pneumopathies nosocomiales

Selon **Veyssier et al., (1996)**, pour prévenir les pneumopathies en réanimation il est nécessaire de :

- Surveiller régulièrement ;
- Effectuer un lavage des mains et porter des gants après tout contact avec des sécrétions ;
- Isoler les patients infectés ;
- Utiliser des solvants stériles ;
- Effectuer un nettoyage quotidien des réservoirs ;
- Assurer un stockage strict des produits et du matériel stérile ;
- Effectuer des changements aseptiques des canules ;
- Maintenir un pH gastrique acide ;
- Éviter la décontamination digestive systématique ;
- Utiliser la sédation avec prudence ;
- Utiliser des sondes entérales fines ;
- Mettre en place une prévention postopératoire des pneumopathies ;

1.5.3. Prévention des infections du site opératoire

Les périodes préopératoire et peropératoire représentent des moments critiques où les risques d'événements indésirables sont plus élevés. Pour contrer ces risques, des mesures préventives doivent être mises en place avant ou pendant l'intervention chirurgicale.

L'organisation spatiale et fonctionnelle du bloc opératoire joue un rôle crucial dans la mise en œuvre de ces mesures préventives. Bien que les principes d'hygiène et d'asepsie soient communs, Selon **Hajjar, (1998)**, les recommandations doivent être adaptées pour répondre aux spécificités de la pratique anesthésique ou chirurgicale.

D'après **CDC Guidelines, (2004)**, le bloc opératoire doit avoir une ventilation efficace, des surfaces faciles à nettoyer, et des portes coulissantes pour réduire la contamination. La salle d'intervention devrait avoir deux fenêtres séparées pour le matériel stérile et contaminé, et une température ne dépassant pas 20°C. Un nettoyage et une désinfection sont nécessaires après chaque intervention et programme opératoire. Les objets tranchants doivent être placés dans des conteneurs spéciaux et désinfectés avant élimination. Selon **Zeroual, (2012)**, le stockage et le conditionnement du matériel doivent être effectués de manière à éviter toute contamination. Cela inclut l'utilisation de champs, d'étuis ou de boîtes stériles. Il est essentiel que le lieu de stockage soit régulièrement décontaminé pour maintenir un environnement stérile. Une présentation adéquate du matériel lors de son utilisation est cruciale pour éviter sa contamination, en particulier pour les implants prothétiques.

1.5.4. Préventions des infections sur cathéter

Selon **Naomi et al. (2017)**, les points essentiels pour prévenir les infections sur KT sont les suivants

- Toujours se laver les mains ou utiliser un désinfectant pour les mains à base d'alcool avant et après avoir manipulé le cathéter ou les dispositifs associés ;
- Utiliser une solution antiseptique désinfecter la peau avant l'insertion du cathéter ;
- Pendant l'insertion du cathéter, utiliser des gants, des blouses, des masques, des coiffes et des draps stériles pour créer un environnement stérile ;
- Préférer des sites comme la veine sous-clavière pour les cathéters centraux afin de réduire le risque d'infection ;
- Changer régulièrement les pansements du cathéter ;
- Utiliser une technique aseptique pour les accès et les manipulations du cathéter ;
- Inspecter régulièrement le site d'insertion pour des signes d'infection ;
- Retirer le cathéter dès qu'il n'est plus médicalement nécessaire pour réduire le risque d'infection ;

2. Microorganismes impliqués dans les infections nosocomiales

2.1. Bacilles à gram négatif (BGN) : Les entérobactéries

2.1.1. *Escherichia coli*

Escherichia coli, fréquemment désignée sous le nom de colibacille, représente l'espèce type du genre *Escherichia*. Elle est largement étudiée et est considérée comme un modèle pour les bacilles à Gram négatif aérobies. Cette bactérie, mentionnée par **Haouzi, (2013)**, est mobile et habituellement présente dans le tube digestif ainsi que sur la peau et les muqueuses près des ouvertures naturelles. D'après **Faure, (2009)**, elle constitue l'espèce principale de la flore intestinale aérobie, contribuant ainsi à maintenir la barrière intestinale. Elle se présente sous forme de bacille à bout arrondi, Gram négatif, et ne possède ni capsule ni spores (**Haouzi, 2013**).

Certaines souches peuvent devenir pathogènes, entraînant des infections gastro-intestinales, urinaires ou du système nerveux central (SNC), même chez des individus en bonne santé. Ces infections, devenues un problème majeur en milieu hospitalier, font d'*E. coli* la cinquième cause la plus courante de bactériémies nosocomiales aux États-Unis, avec un taux de mortalité élevé (**Laupland et al., 2008**). Les infections sanguines à *E. coli* sont souvent des complications d'infections urinaires ou gastro-intestinales et peuvent également se présenter comme des bactériémies primaires sans source identifiable. De plus, *E. coli* est une cause importante d'infections graves telles que la septicémie et la méningite chez les nouveau-nés. L'augmentation de la résistance aux antimicrobiens est une préoccupation croissante, notamment avec l'émergence de souches portant des β -lactamases de type AMPc et des BLSE (**Laupland et al., 2008**).

Selon **Faure, (2009)**, *E. coli* est l'agent pathogène le plus courant parmi les isolats cliniques responsables d'infections chez les humains.

Une étude menée par **Mills et al., (2022)**, concernant *E. coli* isolé en milieu hospitalier a révélé que la majorité (93%) des isolats provenaient d'infections urinaires, suivies par des infections sanguines (2%) et des infections des plaies (2%).

2.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae, une bactérie à Gram-négatif en forme de bacille, est naturellement présente dans la flore intestinale humaine et est souvent impliquée dans les infections contractées à l'hôpital (**Huang, 2019**).

Selon **Vuotto et al., (2014)**, *Klebsiella pneumoniae* est une cause fréquente d'infections urinaires nosocomiales, particulièrement chez les patients avec des cathéters urinaires. Ces infections peuvent devenir compliquées et difficiles à traiter en raison de la résistance aux antibiotiques.

Klebsiella devient de plus en plus préoccupante en tant que pathogène opportuniste, déclenchant des infections nosocomiales chez les nouveau-nés et les adultes, avec environ 80% des épidémies impliquant des infections sanguines ou urinaires. La transmission interpersonnelle est la plus fréquente, et les souches multi-résistantes peuvent être fatales chez

les personnes immunodéprimées. *Klebsiella* est associée à une gamme d'affections, de la colite à l'endocardite infectieuse, en plus des infections urinaires et respiratoires courantes. Sa pathogénicité est liée à la production de cytotoxines telles que la tilivalline et la tilimycine. De plus, *Klebsiella* est signalée comme étant résistante à de nombreux antibiotiques (Nakul et al., 2021).

2.1.3. *Serratia*

D'après Monnet et Freney, (2000), le genre *Serratia* comprend 10 espèces, dont l'espèce type est *Serratia marcescens*. Cette dernière a été associée à de nombreux mystères au fil des siècles, passant d'une curiosité de laboratoire à un agent pathogène opportuniste majeur.

Selon certaines études, *Serratia marcescens* représente environ 15 % de toutes les infections nosocomiales. Dans les unités de soins intensifs néonataux, la colonisation des intestins des nouveau-nés par *S.marcescens* peut devenir une source d'épidémies, soulignant l'importance des pratiques d'hygiène des mains pour contrôler la propagation du pathogène. (Sartor et al., 2015 ; Kim et al., 2024).

2.1.4. *Citrobacter*

D'après Brenner et al., (1993) et Janda et Abbott, (1998), depuis 1932, le genre *Citrobacter*, composé actuellement de 11 espèces, a été étudié en raison de son importance en tant que pathogène potentiel chez l'homme et dans divers environnements microbiens notamment en milieu clinique. Selon les résultats de l'hybridation ADN/ADN, *Citrobacter freundii* et *C. koseri* sont les deux espèces les plus couramment isolées en clinique.

D'après Nouetchognou et al. (2016), les infections nosocomiales causées par *Citrobacter* sont principalement attribuées à *Citrobacter freundii*. Ces infections incluent les infections urinaires, les pneumonies, les septicémies et les méningites. Dans une étude menée en milieu hospitalier, *Citrobacter* représentait environ 3 % des entérobactéries isolées, avec 62 % des cas d'infections nosocomiales. *Citrobacter* présente souvent une résistance multiple aux antibiotiques, compliquant ainsi le traitement.

2.1.5. *Enterobacter cloacae*

Le genre *Enterobacter*, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, regroupe des bactéries Gram-négatives, anaérobies facultatives et en forme de bâtonnet. Les espèces les plus fréquemment associées aux infections nosocomiales sont *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*. (Davine-Regli et al., 2015).

Selon Pagotto et al., (2003) et Hart, (2006), *Enterobacter cloacae*, appartenant au genre *Enterobacter*, est fréquemment détecté chez les patients hospitalisés, notamment ceux sous traitement antibiotique. Ces bactéries sont souvent associées à des épidémies nosocomiales et sont considérées comme des agents pathogènes opportunistes. Elles peuvent causer une variété d'infections, incluant des infections des voies urinaires, des infections sanguines, des infections respiratoires et des infections abdominales, en particulier chez les patients immunodéprimés ou ayant des conditions médicales sous-jacentes.

Une étude menée par **Ferry et al., (2020)**, a montré qu'*Enterobacter cloacae* est souvent impliqué dans des épidémies nosocomiales, notamment dans les unités de soins intensifs néonataux, où elles peuvent causer des sepsis avec un taux de mortalité élevé, allant jusqu'à 40% dans certains cas.

2.1.6. *Proteus*

Le genre *Proteus*, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae, regroupe des bactéries Gram-négatives, généralement mobiles grâce à leurs flagelles. Les deux espèces les plus courantes de ce genre sont *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris*. (**Hao et al., 2023**).

Selon **Hafiz et al., (2024)**, le genre *Proteus*, en particulier *Proteus mirabilis*, est souvent impliqué dans les infections nosocomiales. Selon une étude *P. mirabilis* est fréquemment isolé dans les échantillons cliniques, notamment dans les urines (54,51%) et les plaies (29,09%). Il est particulièrement préoccupant chez les patients porteurs de cathéters urinaires à long terme, où il peut représenter environ 40% des isolats d'urine, (**Nicole, 2014**).

2.1.7. *Morganella Morganii*

Le genre *Morganella*, discuté par **Jensen et al., (1992)**, comprend une seule espèce, *Morganella morganii*, découverte en 1978 et actuellement divisée en deux sous-espèces, *M. morganii subsp. morganii* et *M. morganii subsp. sibonii*, distinguées par leur capacité à fermenter le thréalose.

Leur classification repose généralement sur des caractéristiques telles que la positivité à l'indole, à la désaminase du tryptophane et à l'uréase, ainsi que la négativité à la gélatinase et à l'H₂S, et la capacité de fermentation du D-mannose, comme noté par **Janda et al., (1996)**.

D'après **McDermott et Mylotte, (2016)**, **Gameiro et al., (2023)**, et *Morganella morganii* est une cause émergente d'infections nosocomiales, notamment des infections urinaires, des infections de plaies chirurgicales et des septicémies. Une étude sur les infections nosocomiales a montré que *Morganella morganii* est responsable de 1 à 3 % des infections nosocomiales. Ces infections sont souvent associées à des patients ayant des comorbidités ou des dispositifs médicaux invasifs, et la bactérie montre une résistance notable aux céphalosporines et aux pénicillines.

2.2. Bacilles à gram négatif non fermentaires

2.2.1. *Pseudomonas aeruginosa*

Le genre *Pseudomonas* appartient à la famille des Pseudomonadaceae. Ce sont des bactéries Gram-négatives, mobiles grâce à un ou plusieurs flagelles polaires. Elles sont également aérobies strictes et peuvent se trouver dans divers environnements, notamment l'eau, le sol et les surfaces hospitalières. (**Sanya et al., 2023**).

Pseudomonas aeruginosa a la capacité de provoquer des infections chez les individus immunodéprimés. Elle est souvent associée aux infections nosocomiales du site opératoire. Les symptômes caractéristiques incluent une décoloration de la peau autour de la plaie et une

pigmentation verte dans la graisse sous cutanée comme noté par **Pruitt et al., (1998)** et **Zaidi et al., (2006)**

Une étude menée par **Vivo et al., (2022)**, entre 2013 et 2018, *Pseudomonas aeruginosa* résistant aux carbapénèmes (CRPA) a été isolé dans 17 073 cultures provenant de 8 204 patients uniques. Les infections nosocomiales causées par CRPA ont montré des taux de mortalité de 24,5% dans les 90 jours et de 40,3% dans l'année suivant la culture positive.

2.2.2. *Acinetobacter*

Selon **Itani et al., (2023)**, *Acinetobacter baumannii* est un coccobacille gram-négatif qui représente une menace importante pour la santé publique, en particulier chez les patients en état critique. Il est responsable d'infections graves avec un pronostic défavorable et un taux de mortalité élevé. De plus, cette bactérie a développé une résistance remarquable à une large gamme d'antibiotiques.

Selon **Pogue et al., (2022)**, les infections nosocomiales à *A. baumannii* résistantes aux carbapénèmes (CRAB) sont plus fréquentes dans les unités de soins intensifs et représentent un défi thérapeutique majeur et elle est souvent isolé dans les infections des plaies (35,7%), des voies respiratoires (32,1%), du sang (13,7%) et des urines (12,3%).

D'après **Zhang, (2021)**, le taux de mortalité chez les patients atteints de pneumonie associée à la ventilation mécanique causée par *A. baumannii* peut atteindre 27,6%.

2.3. Cocci à gram positif

2.3.1. *Staphylococcus*

Les Staphylocoques sont des bactéries de la famille des micrococcaceae, présentant des cellules arrondies à gram positif, généralement disposées en groupes. Ils produisent de la catalase, les distinguant ainsi des streptocoques et des entérocoques. Ils peuvent croître aussi bien en présence qu'en absence d'oxygène et poussent facilement sur des milieux de culture ordinaire. Malgré son statut de commensal, *Staphylococcus aureus* est impliqué dans un nombre significatif d'infections chez l'homme. Il demeure l'agent pathogène le plus prédominant dans tous les sites opératoires, à l'exception de la chirurgie abdominale où les bactéries à gram négatif sont plus fréquentes comme souligné par **Misteli et al., (2011)** et **Sievert et al., (2013)**.

Selon **Nouetchognou et al., (2016)** et **Liu, (2017)**, *Staphylococcus aureus* est une des principales causes d'infections nosocomiales, comprenant des infections de la peau, des pneumonies, des endocardites et des septicémies. Les infections par le SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline) représentent une proportion significative des cas nosocomiaux, atteignant jusqu'à 27 % dans certains hôpitaux. Le taux de mortalité associé aux infections nosocomiales à *S. aureus* est élevé en raison de la résistance multiple aux antibiotiques.

2.3.2. *Streptococcus*

Selon **Fauchère et Avril, (2002)**, La famille des streptococcaceae comprend les genres *Streptococcus*, *Enterococcus* et *Lactococcus*, qui sont des Cocci à gram positif, souvent disposés en chainettes, sans catalase, et présentant un métabolisme fermentatif. Leur culture en aérobiose peut être lente et difficile, nécessitant parfois des milieux enrichis comme la gélose au sang. Les streptocoques sont présents partout, possèdent différents antigènes permettant leur classification.

Selon **Martínez et al., (2002)** et **Albrich et al, (2004)**, *S. pneumoniae* est responsable d'un nombre significatif d'infections nosocomiales. Les infections par *S. pneumoniae* et *S. pyogenes* sont particulièrement graves chez les patients immunodéprimés et ceux ayant des dispositifs médicaux invasifs. La gestion de ces infections est compliquée par la résistance aux antibiotiques, nécessitant souvent des traitements alternatifs plus coûteux et potentiellement moins efficaces

2.3.3. *Enterococcus*

Le genre *Enterococcus* est composé de Cocci ovoïdes à gram positif, généralement disposés en paires ou en chainettes. Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives avec un métabolisme fermentatif. Ils sont principalement trouvés dans le tractus intestinal humain et animal, ainsi que sur les muqueuses génitales et accessoirement dans l'oropharynx et sur la peau. Résistants à des conditions difficiles, ils peuvent être présents dans l'environnement, témoignant d'une contamination fécale comme mentionné par **Fauchère et Avril, (2002)**.

Ce groupe comprend plusieurs espèces telles que *E. cloacae*, *E. aerogenes* et *E. hafniae*, et sont connus comme des agents pathogènes opportunistes. En milieu hospitalier notamment, ils peuvent provoquer des infections urinaires, des bactériémies ou divers types de suppurations. (**Pinon et al., 1987**).

2.4. Autres microorganismes en cause

2.4.1. Champignons, levures

Selon **Bougnoux et al., (2018)** et **Douglas et al., (2023)**, les champignons et les levures sont responsables d'infections nosocomiales significatives, notamment dans les unités de soins intensifs et chez les patients immunodéprimés. Les espèces de *Candida*, en particulier *Candida albicans*, *Candida glabrata*, et *Candida parapsilosis*, sont les plus couramment impliquées. Elles provoquent des infections comme la candidémie (infection du sang), les infections urinaires, et les infections des plaies. Les infections à *Candida* représentent environ 70 à 90 % des infections fongiques nosocomiales. La candidémie est associée à une mortalité élevée, atteignant jusqu'à 40 % chez certains groupes de patients.

Pour ce qui est du genre *Aspergillus*, selon **Douglas et al., (2023)**, *Aspergillus fumigatus* est la principale espèce responsable des infections nosocomiales, provoque également des infections invasives chez les patients immunodéprimés. Et une mortalité élevée, souvent supérieure à 50%.

2.4.2. Virus

On admet qu'au moins 5% de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous-estimée. L'homme est l'unique réservoir en milieu hospitalier (**Oubihi, 2015**). Il existe une possibilité de transmission nosocomiale pour de nombreux virus, notamment ceux des hépatites B et C (transfusions, dialyse, injections, endoscopie), le virus respiratoire syncytial, les Rotavirus et les Entérovirus (transmis par contact main bouche et par voie feco-orale). D'autres virus comme le cytomégalovirus, le VIH, le virus Ebola, les virus grippaux, les Herpes virus et le virus varicelle zona, sont également transmissibles (**Kernane et al., 2013**).

Concernant l'épidémie mondiale du covid-19, selon **Oladipo et al., 2020**, des études ont documenté que les infections nosocomiales de SARS-CoV-2 étaient souvent dues à des lacunes dans les mesures de contrôle des infections, comme l'insuffisance des équipements de protection individuelle (EPI) et une formation inadéquate du personnel de santé. Ces facteurs ont contribué à la propagation du virus au sein des hôpitaux, affectant à la fois les patients et le personnel de santé. De plus, une étude réalisée au Royaume-Uni par **Ponsford et al., (2021)**, a révélé que les infections nosocomiales à COVID-19, provoquées par le SARS-CoV-2, augmentaient le risque de mortalité chez les patients hospitalisés. Les patients ayant contracté le virus à l'hôpital présentaient un risque de mortalité 1,301 fois plus élevé que ceux ayant contracté l'infection dans la communauté. Ce risque était particulièrement élevé chez les patients immunodéprimés.

3. Résistance des infections nosocomiales aux antibiotiques

3.1. Définition des antibiotiques

Les antibiotiques, selon **Bosgiraud, (2003)**, sont des substances spécifiquement antibactériennes, agissant de manière sélective avec une toxicité ciblée. Leur efficacité est notable à faible concentration et leur origine peut être naturelle ou synthétique. Chaque antibiotique cible une partie précise de la bactérie et peut être bactéricide ou bactériostatique.

3.2. Familles des antibiotiques

Les antibiotiques se regroupent en diverses familles, chacune caractérisée par un mécanisme d'action spécifique et un spectre d'activité distinct, la plupart des découvertes ayant été réalisées entre 1936 et 1962. (**Robert, 2000 ; Chardain et al., 2006**). Le tableau II, donne un aperçu des principales familles d'antibiotiques et de leurs caractéristiques :

Tableau II : Résumé des familles d'antibiotiques et de leurs principales caractéristiques.

| Famille d'antibiotiques | Caractéristiques principales | Références |
|-------------------------|--|---|
| Bêtalactamines | Bactéricides, perturbent la fabrication du peptidoglycane, composant essentiel des parois cellulaires des bactéries à Gram (+) et à Gram (-). | (Narendrakumar et al., 2023) |
| Aminoglycosides | Très puissants et agissent rapidement, Utilisés en milieu hospitalier, efficaces contre les BGN. | (Mouton et al., 2000) |
| Glycopeptides | Destinés à un usage exclusivement hospitalier et sont réservés pour traiter les infections graves, efficaces contre les bactéries à gram (+). | (Poupon et al., 2020) |
| Macrolides | Utilisés pour traiter les infections des voies respiratoires supérieures et inférieures, leurs spectre d'action inclut les bactéries gram (+), ainsi que certains germes gram (-). | (Bardou, 2023) |
| Quinolones | Synthétiques à large spectre, hautement efficaces contre diverses bactéries, utilisées dans le traitement de diverses infections | (Millanao et al., 2021) |
| Tétracyclines | Large spectre antimicrobien, efficaces contre une variété de bactéries (Gram (+) et Gram (-). | (Association des enseignants de pharmacol, 2022) |
| Phénicolés | Fréquemment bactériostatiques, spectre antibactérien large | (Gazengel et Orecchioni, 2013) |
| Sulfamides | Synthétiques, bactériostatiques, théoriquement efficaces contre une variété d'espèces bactériennes | (Kezzal, 1993) |
| Acide fusidique | Effet bactériostatique, les BGN ont une résistance naturelle, actif contre les staphylocoques et d'autres bactéries Gram (+). | (Perlemuter, 2021) |
| Polymyxines | Actif contre les bactéries gram (-) | (Dubost et al., 2020) |
| Fosfomycine | Antibiotique naturelle à large spectre d'action, elle agit en bloquant la synthèse du peptidoglycane. | (Cao et al., 2019) |
| Rifamycines | Large spectre d'action bactéricide, efficaces contre les germes à Gram positif et négatif. | (Kirkiacharian ,2010) |

3.3. Antibiogramme

D'après **Leysour De Rohello, (2021)**, parmi les méthodes manuelles, l'antibiogramme par diffusion sur gélose, basé sur la méthode développée par Kirby-Bauer, est la plus couramment employée. Cette technique implique d'inoculer une quantité précise de la souche à tester sur une gélose, puis de placer un disque contenant l'antibiotique sur celle-ci. L'antibiotique diffuse à partir du disque imprégné vers la gélose, créant ainsi un gradient de concentration homogène et décroissant (Figure 07).

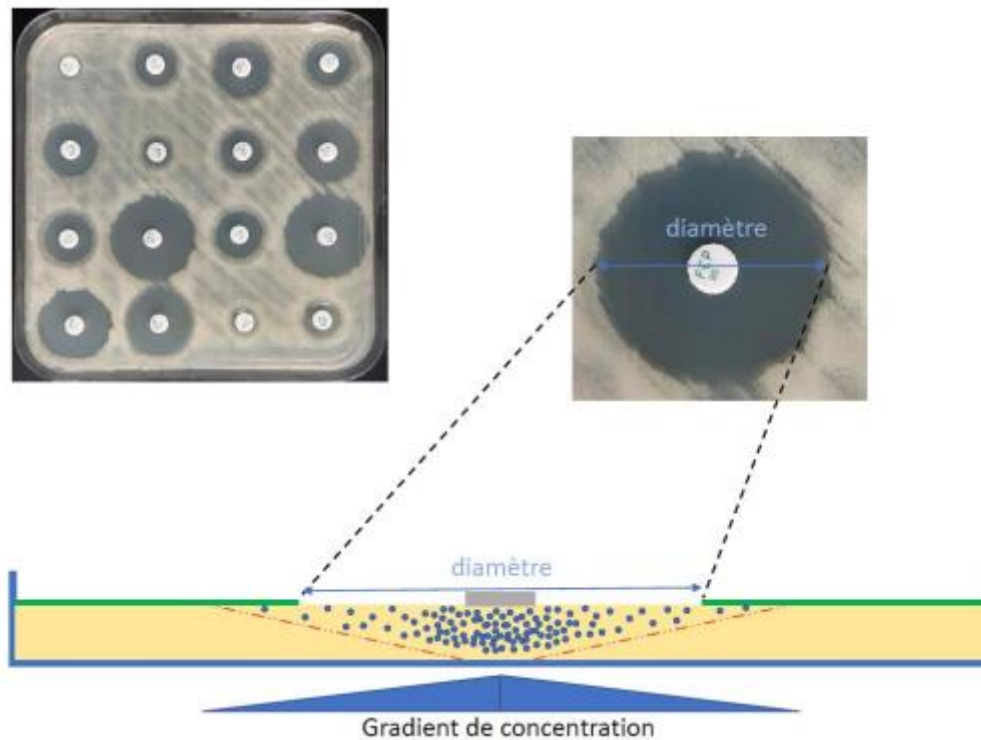


Figure 07 : Principe de l'antibiogramme par diffusion sur gélose (**Leysour De Rohello, 2021**).

Une autre méthode, décrite par **Khan et al., 2019**, consiste en une microdilution en bouillon. Cette technique implique de diluer des antibiotiques dans un milieu liquide, puis d'inoculer ce milieu avec la bactérie cible. La concentration minimale inhibitrice (CMI) est définie comme la concentration la plus faible d'antibiotique qui inhibe visiblement la croissance bactérienne après une période d'incubation. Cette méthode est particulièrement précieuse pour déterminer la dose efficace d'un antibiotique contre un microorganisme spécifique.

3.3.Principaux mécanismes d'action des antibiotiques

Les antibiotiques ciblent principalement :

- La paroi bactérienne (bêta-lactamines, glycopeptides),
- La synthèse de l'ADN (quinolones, nitro-imidazolés),
- La synthèse protéique (macrolides, aminosides, cyclines),

- L'inhibition compétitive (sulfaméthoxazole et triméthoprime). (Gras *et al.*, 2010) (Figure 08).

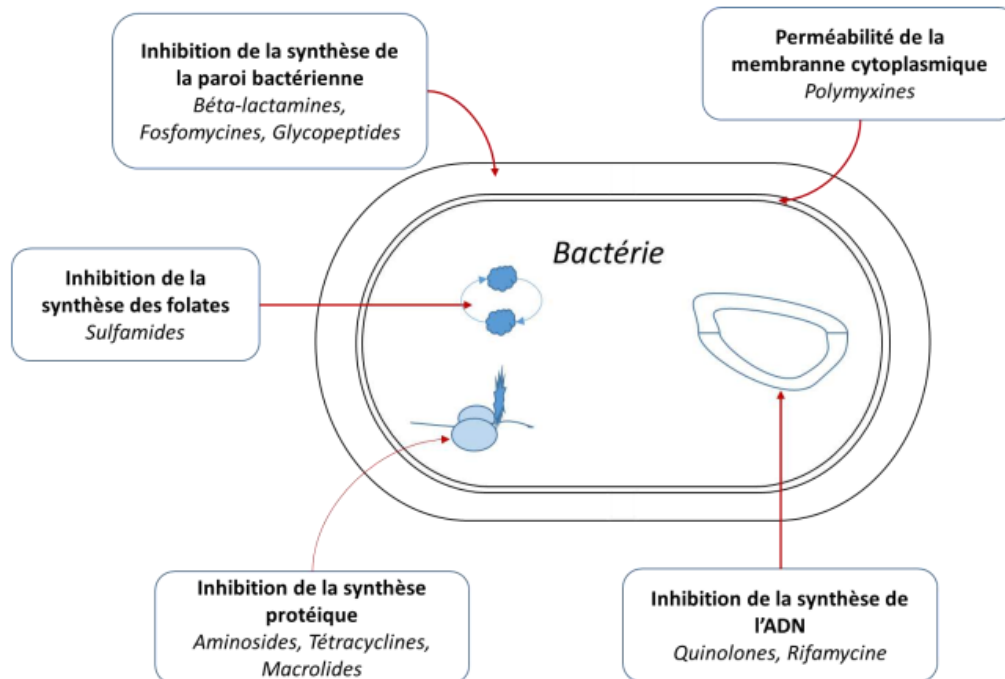


Figure 08 : Principaux mécanismes d'action des antibiotiques. (Opatowski, 2020).

3.4. Origine génétique de la résistance et modalités de transfert génétique

Selon Lewis, (1995), la résistance bactérienne aux antibiotiques a une origine génétique. Les gènes de résistance peuvent se trouver soit sur le chromosome (résistance chromosomique), soit sur des éléments mobiles tels que des plasmides, des éléments transposables ou des intégrons (résistance chromosomique supplémentaire). Cette résistance peut être naturelle ou acquise.

3.4.1. Résistance naturelle

D'après Carle, (2009), les gènes de résistance, sont une composante intrinsèque du patrimoine génétique des bactéries, présents naturellement chez toutes les souches d'une même espèce. Détectée dès les premières études sur un antibiotique pour évaluer son activité, cette résistance est permanente et stable, transmise verticalement à la descendance. Elle peut résulter de divers facteurs, tels que l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique. Par exemple, les entérobactéries et *Pseudomonas* sont naturellement résistantes aux macrolides. Cette résistance n'est généralement pas transférable horizontalement entre bactéries.

3.4.2. Résistance acquise

Les bactéries ont la capacité de devenir résistantes à un antibiotique qui était auparavant efficace contre elles, ce processus implique des modifications génétiques. Cette résistance est fréquemment instable et peut résulter de deux mécanismes : soit une mutation spontanée dans

le génome de la bactérie, soit l'acquisition de gènes de résistance provenant d'un autre micro-organisme comme souligné par **Carle, (2009)**.

3.5.Mécanismes de résistance aux antibiotiques

- Imperméabilité membranaire : Le concept d'imperméabilité englobe deux mécanismes principaux : la réduction de la pénétration des antibiotiques et l'élimination active des antibiotiques par des pompes, qui peuvent être plus ou moins spécifiques. (**Guillemot et al., 2005**).
- Modification de la cible : La modification de la cible implique que la cible de l'antibiotique subit des altérations, ce qui rend impossible la fixation de l'antibiotique sur celle-ci (**Lai, 2013**).
- Inactivation enzymatique : Ce processus permet à la bactérie de neutraliser l'action des antibiotiques en sécrétant des enzymes avant même qu'ils ne puissent entrer dans le microorganisme (**Bevilacqua, 2011**) (Voir figure 09 et tableau III).

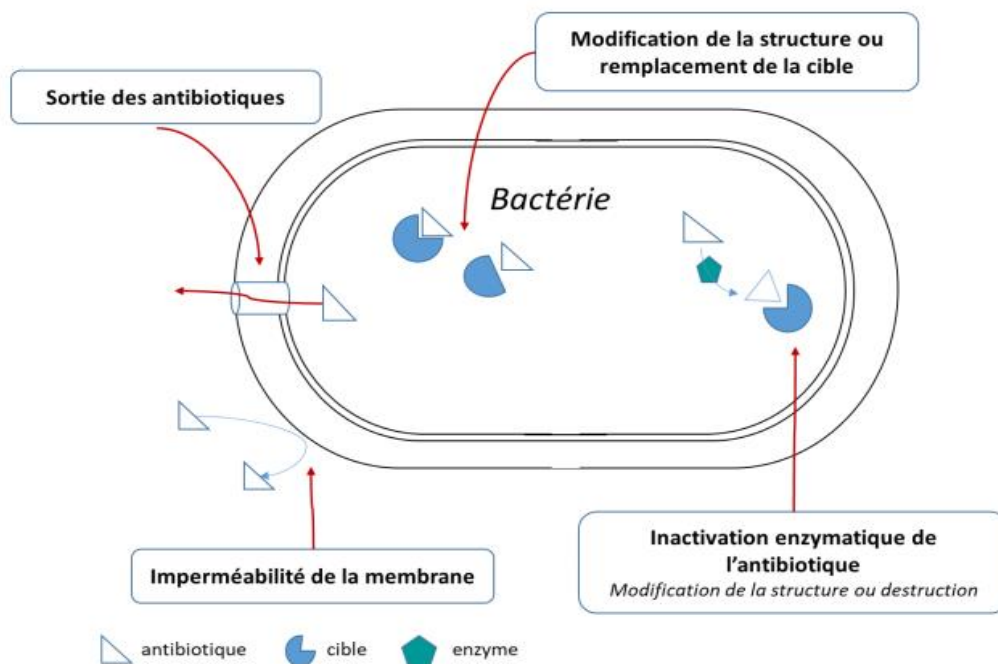


Figure 09 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques. (**Opatowski, 2020**).

Tableau III : Principaux mécanismes de résistances selon les familles d'antibiotiques (Rahal, 2017)

| Mécanismes Antibiotiques | Inactivation Enzymatique | Modification de la cible | Imperméabilité membranaire | Efflux actif |
|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|--------------|
| Bétalactamines | +++ | ++ | + | + |
| Aminosides | +++ | (+) | + | + |
| Quinolones | (+) | +++ | + | ++ |
| Macrolides | (+) | +++ | (+) | ++ |
| Tétracyclines | (+) | +++ | (+) | +++ |
| Phénicolés | +++ | (+) | (+) | ++ |
| Glycopeptides | - | +++ | - | - |
| Sulfamides et associations | ++ | +++ | +++ | +++ |
| Acide fusidique | ++ | +++ | (+) | - |
| Polymyxine | - | +++ | - | - |
| Fosfomycine | ++ | ++ | (+) | - |

(-) : absence, (+) : rare, + : existe, ++ : fréquent, +++ : très fréquent.

3.6. Epidémiologie concernant la résistance des germes nosocomiaux aux antibiotiques

3.6.1. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Afrique

L'OMS, (2014), souligne les variations régionales de la résistance aux antibiotiques en Afrique. Pour *E. coli*, la résistance aux céphalosporines de troisième génération va de 17 % en Algérie à 36 % au Burkina Faso, et aux fluoroquinolones de 2 % à 53 % respectivement. Les entérobactéries autres qu'*E. coli* montrent une résistance plus élevée, atteignant jusqu'à 77 % en Afrique du Sud, comparé à 7 % pour *E. coli*. Les taux de résistance aux carbapénèmes varient de 0 % au Burkina Faso à 3,8 % en Afrique du Sud.

L'étude de Moghnieh *et al.*, (2018) a révélé des taux de résistance élevés aux antibiotiques chez les principaux agents pathogènes bactériens dans les pays africains de la Ligue arabe. Les entérobactéries montrent une résistance notable aux céphalosporines de troisième génération, particulièrement élevée en Égypte (55%) et au Soudan (35%), mais plus faible en Algérie, en Tunisie et au Maroc. La résistance aux carbapénèmes a été détectée dès 2009 en Égypte, avec des taux plus élevés pour les entérobactéries autres qu'*E. coli*. *Acinetobacter baumannii* présente une résistance très élevée aux carbapénèmes, en particulier en Égypte (93%) et en Libye (88%). Quant à *Pseudomonas aeruginosa*, les taux de résistance les plus élevés se trouvent en Égypte et en Libye, tandis que les plus bas sont observés en Tunisie et au Maroc.

D'après Agyepong *et al.*, (2023), et Bunduki *et al.*, (2024), en Afrique, la résistance aux antibiotiques dans les infections nosocomiales est un défi croissant. Les germes multi-résistants, tels que *Acinetobacter baumannii*, sont particulièrement préoccupants. Une revue systématique a montré que la prévalence de ce pathogène dans les infections hospitalières en Afrique est

élevée, atteignant 4,7% des infections en unités de soins intensifs (USI). Les taux de résistance aux antibiotiques varient largement, par exemple, entre 31,8% et 92,1% pour les céphalosporines et entre 30% et 90,3% pour les aminoglycosides.

3.6.2. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Europe

D'après **European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net), (2018)**, la résistance aux antibiotiques en Europe variait selon les bactéries, les médicaments et les régions. Pour *E. coli*, la résistance était élevée pour les fluoroquinolones, les céphalosporines et les aminosides. Les entérobactéries non *E. coli* montraient des résistances similaires plus élevées, y compris aux carbapénèmes. Entre 2014 et 2017, la résistance aux fluoroquinolones augmentait tandis que celle aux carbapénèmes baissait chez *E. coli*. Les BGN non fermentâtes avaient une résistance moyenne de 17,4 % aux carbapénèmes en 2017, avec des variations importantes entre les pays, certains rapportant des taux de résistance dépassant 50%.

D'après une étude menée par **Cerini et al., (2023)**, en Italie, entre 2019 et 2022, la résistance aux antimicrobiens a augmenté : la prévalence des organismes résistants aux carbapénèmes sont passés de 2,62% à 4,56%, les SARM de 1,84% à 2,81% et les *Enterococcus* résistants à la vancomycine de 0,58% à 2,21%. L'étude appelle à renforcer les mesures de prévention et de contrôle pour gérer ces pathogènes résistants.

3.6.3. Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques en Asie

D'après **Khan et al., (2017)**, les rapports de la région d'Asie du Sud-Est révèlent qu'il y a une résistance élevée chez *E. coli* et *K. pneumoniae* aux céphalosporines de troisième génération et que plus d'un quart des infections à *Staphylococcus aureus* sont résistantes à la méthicilline.

D'après **l'OMS, (2014)**, dans la région de la Pacifique occidentale, l'Asian Network for Surveillance of Resistant Pathogens (Réseau Asiatique de Surveillance des Pathogènes Résistants - ANSORP) a rapporté une résistance *d'E. coli* aux céphalosporines de troisième génération (C3G) dans les isolats sanguins à hauteur de 28,3 %, ainsi qu'une résistance aux fluoroquinolones de 36,6 %. Pour les entérobactéries autres *qu'E. coli*, la résistance aux C3G s'élevait à 36,4 % et à l'imipénème à 1,4 %. Dans la région de l'Asie du Sud-Est, la résistance *d'E. coli* aux céphalosporines de troisième génération (C3G) et aux fluoroquinolones dans les isolats invasifs est respectivement de 28,3 % et de 36,6 %. Pour les entérobactéries autres *qu'E. coli*, la résistance aux C3G est de 20,2 % et de 1,4 % à l'imipénème.

3.8. Prévention et lutte contre la résistance aux antibiotiques des infections nosocomiales :

La prévention et la lutte contre la résistance aux antibiotiques des infections nosocomiales nécessitent une approche globale et multi-facettes. Voici quelques stratégies clés basées sur des recommandations internationales :

3.8.1. Isolation et précautions de contact

D'après **Cagle et al., (2022)**, l'isolation des patients infectés ou colonisés par des organismes multi-résistants est crucial. Les précautions de contact, y compris le port de gants et de blouses, doivent être strictement respectées pour éviter la propagation de ces germes (AAFP).

3.8.2. Surveillance et suivi des infections

Selon **Büchler et al., (2024)**, la surveillance continue des infections nosocomiales et des résistances aux antibiotiques permet d'identifier rapidement les épidémies et de prendre des mesures appropriées. Les données de surveillance doivent être utilisées pour informer et adapter les stratégies de prévention et de contrôle.

3.8.3. Formation et sensibilisation

Büchler et al., (2024), et **Cagle et al., (2022)**, explique que la formation régulière des professionnels de santé sur les mesures de prévention des infections et la gestion des antibiotiques est essentielle. La sensibilisation des patients et du public sur l'utilisation rationnelle des antibiotiques et les mesures d'hygiène est également importante pour prévenir les infections et la résistance.

Matériel et méthodes

4. Matériel et méthodes

4.1. Etablissement de stage et durée de l'étude

Notre étude a été menée au sein du laboratoire central de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) Larbaa Nath Irathen à Tizi-Ouzou. Il s'agit d'un travail de paillasse d'une durée d'un mois, suivi d'une étude rétrospective couvrant une période de deux ans (2022-2023) et incluant les deux premiers mois de l'année 2024 (Janvier-Février). Cet établissement comprend l'ensemble des services administratifs, chirurgicaux et médicaux, comprenant un laboratoire central composé de trois unités :

- Biochimie
- Hématologie
- Bactériologie

4.2. Recueil des données

Les données sont extraites des registres, en cas de données manquantes dans le laboratoire, elles sont récupérées à partir des archives des différents services. Ces informations incluent les services concernés (médecine interne femme, médecine interne homme, chirurgie, maternité, pédiatrie), le motif d'hospitalisation des patients, le site de prélèvements, l'âge et le sexe des patients, les microorganismes identifiés, ainsi que les résultats des tests d'antibiogramme. Notre étude a été menée sur un total de 1539 patients.

4.3. Matériel

4.3.1. Matériel pour prélèvements

Pour effectuer les prélèvements des divers échantillons, le matériel utilisé comprend :

- Contenants stériles pour échantillons
- Étiquettes pour identification des échantillons
- Seringues stériles
- Flacons d'analyse stériles
- Poches à urine stériles pédiatrique
- Flacons d'hémoculture avec bouillon spécifique

4.3.2. Matériel pour examen macroscopique et microscopique

Pour l'examen approfondi macroscopique et microscopique, le laboratoire utilise :

- Cellule de Malassez
- Pipettes Pasteur
- Lames et lamelles propres
- Bec Bunsen
- Matériel pour coloration de Gram (violet de gentiane, lugol, alcool à 95%, fuchsine)
- Microscope optique

4.3.3. Matériel pour cultures

Pour les cultures microbiennes, différents milieux sont utilisés :

- La gélose au sang cuit est un milieu spécifique pour les germes exigeants. La gélose est fondue à 100°C, et du sang frais est ajouté tant que le milieu est chaud, éliminant ainsi les inhibiteurs naturels sensibles à certaines bactéries (**Marchal, 1982**).
- La gélose nutritive est composée d'un bouillon nutritif solidifié avec de l'agar agar, permettant la croissance des microorganismes (**Marchal, 1982**).
- La gélose Chapman est un milieu sélectif pour les staphylocoques.
- La gélose Hecktoen est utilisée pour isoler sélectivement les bacilles à Gram négatif non exigeants.
- Le matériel nécessaire comprend un bec bunsen, une anse de platine stérilisée, des boîtes de Pétri, et une étuve maintenue à 37°C.

4.3.4. Matériel pour identification biochimique

Pour l'identification biochimique, le matériel utilisé comprend :

- Bec bunsen
- Galerie API 20E
- Tube
- Eau physiologique
- Anse de platine stérile
- Seringues pour suspension
- Huile de vaseline

4.3.5. Matériel pour antibiogramme

Pour effectuer l'antibiogramme, les outils requis comprennent :

- Bec bunsen
- Milieu Müller-Hinton (MH)
- Tube
- Boîtes de Pétri
- Écouvillon stérile
- Pince bactériologique stérile
- Disques d'antibiotiques

4.4. Méthodes

4.4.1. Méthodes de prélèvement

Pour diagnostiquer les infections nosocomiales, les méthodes de prélèvement varient selon le site de prélèvement :

Les suppurations superficielles sont prélevées par écouvillonnage, tandis que les suppurations profondes nécessitent une ponction avec une seringue. Les urines sont recueillies dans des flacons stériles chez les patients sondés tandis-que pour les enfants de 2 à 3 ans les prélèvements sont ramenés dans des collecteurs d'urine stérile. Pour les hémocultures, le sang est prélevé et injecté dans des flacons contenant un bouillon spécifique.

4.4.2. Examen macroscopique

L'examen macroscopique dans le diagnostic des infections nosocomiales consiste à observer visuellement l'échantillon prélevé à l'œil nu. On regarde la couleur, la texture, l'odeur et d'autres caractéristiques visibles pour détecter des signes d'infection comme le cas d'une urine trouble ou claire. Cet examen initial aide à identifier des pistes pour les analyses bactériologiques plus poussées.

4.4.3. Examen microscopique

4.4.3.1. Examen à l'état frais

Cet examen est à la fois une évaluation quantitative des leucocytes par comptage, ainsi qu'une évaluation qualitative pour détecter d'autres éléments présents dans l'urine, tels que les cristaux, les cellules épithéliales, et la présence éventuelle de germes. Le dénombrement est effectué en plaçant une goutte d'échantillon prélevé à l'aide d'une pipette pasteur sur la cellule de malassez, puis recouvrir la goutte d'une lamelle. La préparation est examinée au grossissement $\times 40$.

4.4.3.2. La coloration de Gram

Avant de procéder à la coloration de gram nous examinerons d'abord l'aspect des colonies de manière détaillé, une fois les colonies ont été identifiées nous sélectionnerons celles qui sont isolées afin d'entamer la coloration différentielle de gram. La coloration de gram constitue une étape cruciale pour l'identification des bactéries permettant de différencier les bactéries Gram négatif des bactéries Gram positif en se basant sur les caractéristiques de leurs parois cellulaires. Cette méthode fournit des informations sur le type, la forme et le regroupement des bactéries présentes. (**Singleton, 1994**).

Dans cette démonstration, le protocole standard pour la préparation d'un frottis bactérien ainsi que pour l'application de la coloration de Gram a été suivi, conformément au guide de **Singleton, (1994)**. Tout d'abord, une goutte d'eau physiologique stérile est déposée sur une lame propre. Ensuite, une pipette Pasteur est utilisée pour prélever une colonie bactérienne et la mélanger afin d'obtenir une surface homogène. Le frottis est réalisé en commençant du centre de la lame, en effectuant des mouvements circulaires avec la pipette pour obtenir un étalage uniforme. Une fois le frottis préparé, il est séché et fixé au-dessus de la flamme du bec Bunsen.

Après la fixation, les colorants sont appliqués selon les étapes suivantes, toujours en se référant au guide de **Singleton, (1994)**. Du violet de gentiane est appliqué sur le frottis et laissé agir pendant une minute, suivi d'un rinçage à l'eau courante. Ensuite, du lugol est ajouté et laissé agir pendant une minute avant d'être rincé à l'eau. Une décoloration rapide avec de l'alcool à 95% est effectuée pendant 15 à 30 secondes, suivie d'un rinçage à l'eau. Le frottis est ensuite recoloré avec de la fuchsine, laissé agir pendant 30 secondes, puis rincé à l'eau. Enfin, le frottis est séché délicatement au-dessus de la flamme du bec Bunsen en utilisant du papier absorbant, et observé au microscope à l'objectif ($\times 100$) à immersion.

4.4.4. Culture selon le type de prélèvement

Pour la culture microbiologique, la méthode varie selon le type de prélèvement : les urines sont ensemencées sur gélose nutritive, le pus sur tous les milieux de culture, et l'hémoculture est incubée dans des flacons spécifiques et ensemencée sur gélose au sang cuit.

4.4.4.1. Urine

- Dans des conditions stériles, Prélevez à l'aide d'une anse de platine stérilisée 1 μ L d'urine.
- Déposez le prélèvement sur la gélose nutritive, puis réalisez des stries serrées en haut de la gélose, moins serrées au milieu et desserrez-les en bas.
- Refermez la boîte de Pétri, puis incubez-la dans l'étuve à 37 °C pendant 18 à 24h (Figure 09).



Figure 10 : Technique d'ensemencement sur gélose par un échantillon d'urine. (Zitouni et Bouchama, 2016).

4.4.4.2. Pus

- Dans des conditions stériles, déposez une goutte de pus de la seringue sur tous les milieux de culture (Chapman, Hecktoen, au sang cuit, nutritif).
- Ensuite, réalisez des stries d'épuisement.
- Incubez les boîtes de Pétri dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

4.4.4.3. Hémoculture

- Dans des conditions stériles, prélevez une goutte d'hémoculture à l'aide d'une seringue (Sans ouvrir le bouchon d'hémoculture, insérez simplement la seringue à travers le bouchon ; ce dernier ne doit jamais s'ouvrir).
- Mettez la goutte prélevée sur la gélose au sang cuit, puis réalisez des stries serrées selon la technique des quatre quadrants.
- Incubez la boîte de Pétri à 37°C pendant 18 à 24 heures.
- Si le résultat est positif, un repiquage sur les quatre milieux est effectué pour identifier le germe ; si aucune croissance n'est observée, prolongez l'incubation du flacon d'hémoculture jusqu'à 5 jours pour un réensemencement. Si le résultat reste

négatif, prolongez encore de 5 jours. Au bout du 10^{ème} jour, le résultat est déclaré négatif si après réensemencement aucune croissance d'un germe n'est observée.

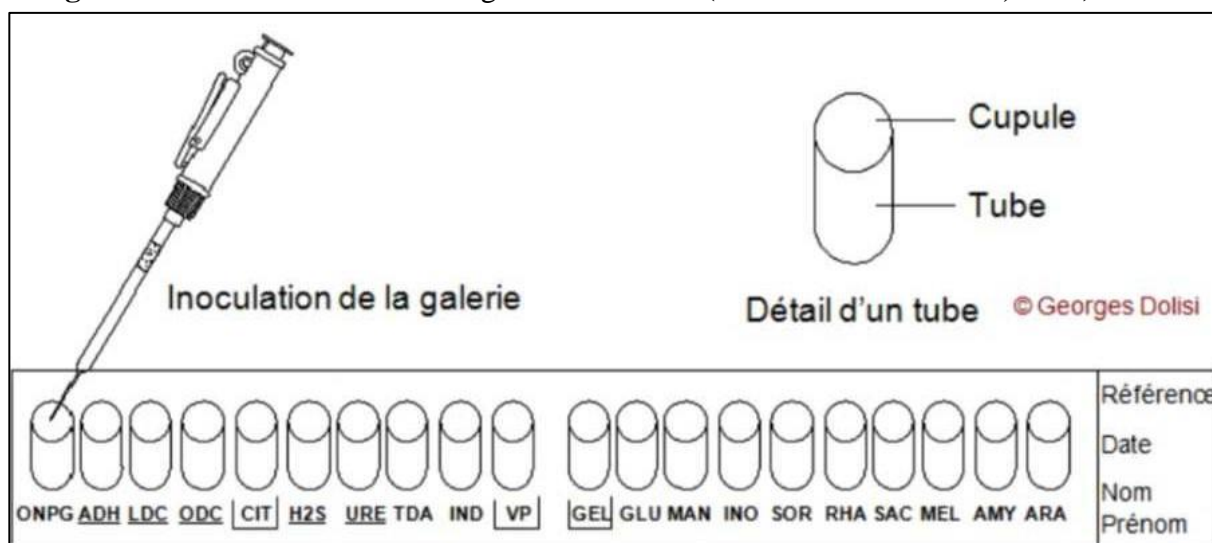
4.4.5. Identification biochimiques

4.4.5.1 La galerie API 20E

L'API 20E est un système qui comprend une bande plastique dotée de 20 mini puits de test. Chacun de ces puits contient des milieux déshydratés à composition chimiquement définie, utilisés pour détecter l'activité enzymatique, comme la fermentation des glucides ou le catabolisme des protéines et des acides aminés chez les organismes inoculés.

Dans les conditions stériles, utilisez une anse stérile pour prélever de 1 à 4 colonies présentant une morphologie identique, puis réalisez une suspension dans 10 ml d'eau physiologique. Remplissez les tubes de test avec la suspension obtenue, en évitant la formation de bulles d'air au fond des tubes. Pour ce faire, placez la pointe de la seringue sur le côté de la cupule et inclinez légèrement la boîte d'incubation vers l'avant. Remplissez complètement les cupules des tests qui comportent un cadre avec la suspension. Ajoutez de l'huile de vaseline dans les cupules des tests soulignés. Versez un peu d'eau dans la boîte d'incubation pour éviter la dessiccation pendant l'incubation à 37°C pendant 24 heures (Figure 10).

Figure 11 : Ensemencement de la galerie API 20E. (Zitouni et Bouchama, 2016).



Après une incubation à 37°C pendant 24 heures, interprétez les réactions à l'aide d'un tableau spécifique et identifiez les résultats en vous référant au catalogue analytique ou à un logiciel d'identification.

4.4.6. Antibiogramme par diffusion des disques

Pour réaliser un antibiogramme par diffusion des disques, en conditions stériles le milieu Muller Hinton (MH) doit être versé dans des boîtes de Pétri avec une épaisseur de 4 mm et préalablement séché. Pour préparer l'inoculum, quelques colonies bien isolées et identiques sont sélectionnées à partir d'une culture pure de 18 à 24 heures sur un milieu d'isolement approprié, utilisant une anse de platine. Ces colonies sont ensuite transférées dans 10 ml d'eau physiologique stérile et la suspension bactérienne est homogénéisée.

L'ensemencement est effectué en utilisant un écouvillon stérile imprégné de l'inoculum. Après avoir essoré l'écouvillon pour évacuer l'excès de liquide, il est frotté en premier lieu trois

fois en mouvement circulaire sur les bords de la boîte de Pétri. Ensuite, il est appliqué en lignes serrées de droite à gauche sur toute la surface gélosée. Cette opération est répétée deux fois en pivotant la boîte de 60° à chaque passage. Si plusieurs boîtes de Pétri sont ensemencées, l'écouvillon est rechargé à chaque fois et frotté également sur la périphérie de la gélose.

Une fois l'ensemencement réalisé sur gélose de Muller-Hinton, des disques d'antibiotiques sont placés sur la gélose. La diffusion des antibiotiques crée des zones de concentration décroissante autour des disques. Il est crucial de ne pas déplacer les disques après leur application et de les presser à l'aide de pince bactériologique stérile.

Après 24h à 37°C, chaque disque est entouré d'une zone où la croissance bactérienne est inhibée. La taille de cette zone, mesurée en millimètres, est directement liée à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique. Une zone plus grande indique une CMI plus faible, tandis qu'une zone plus petite indique une CMI plus élevée.

Résultats et discussion

5. Résultats et discussion

5.1. Incidence globale des infections nosocomiales.

Notre étude a examiné 1539 patients hospitalisés entre les deux années 2022 et 2023, ainsi qu'en janvier et février 2024. Parmi ces patients, 116 (8%) ont été diagnostiqués positifs après une hospitalisation d'au moins 48 heures, tandis que les 1432 (92%) autres ont été testés négatifs (Figure 11).

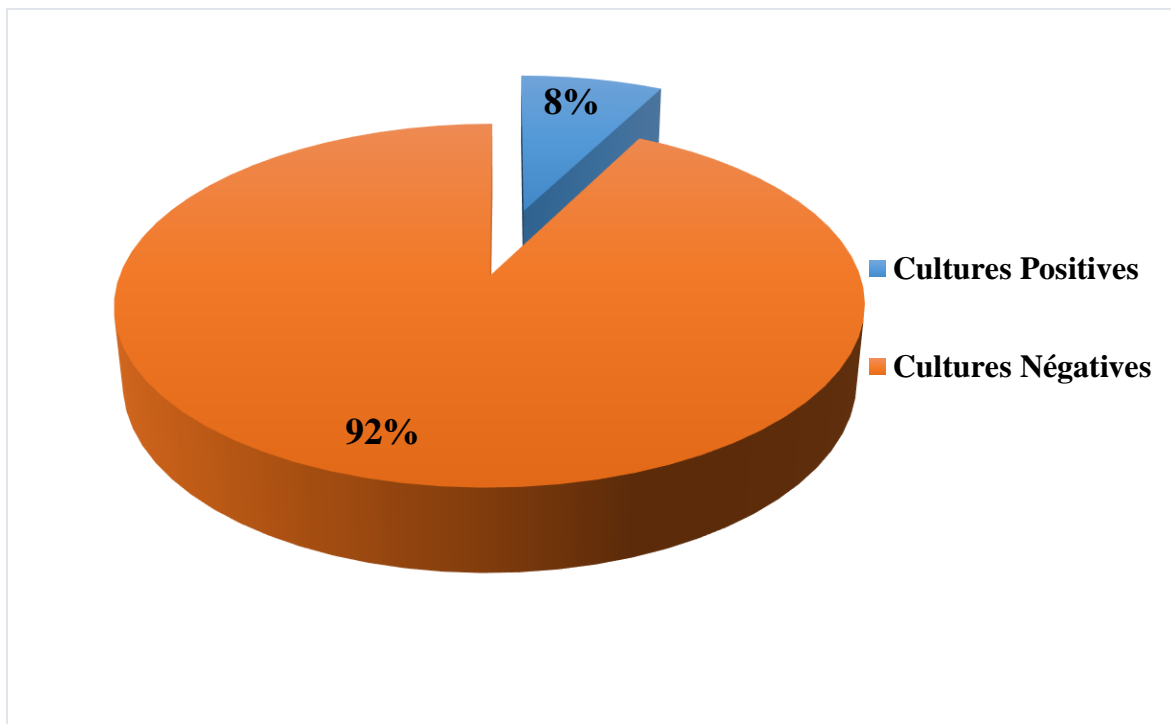


Figure 12 : Incidence globale des infections nosocomiales selon la culture.

Amazian et al., (2010) ont trouvé un taux de prévalence très proche du nôtre avec un pourcentage de 8,9 %. Parmi les 4634 cas étudiés, 413 présentaient une ou plusieurs infections nosocomiales. **Dunia et Mwandu, (2011)**, ont trouvés une prévalence d'infection nosocomiales de 15%, ces résultats sont plus élevés que ceux de notre étude.

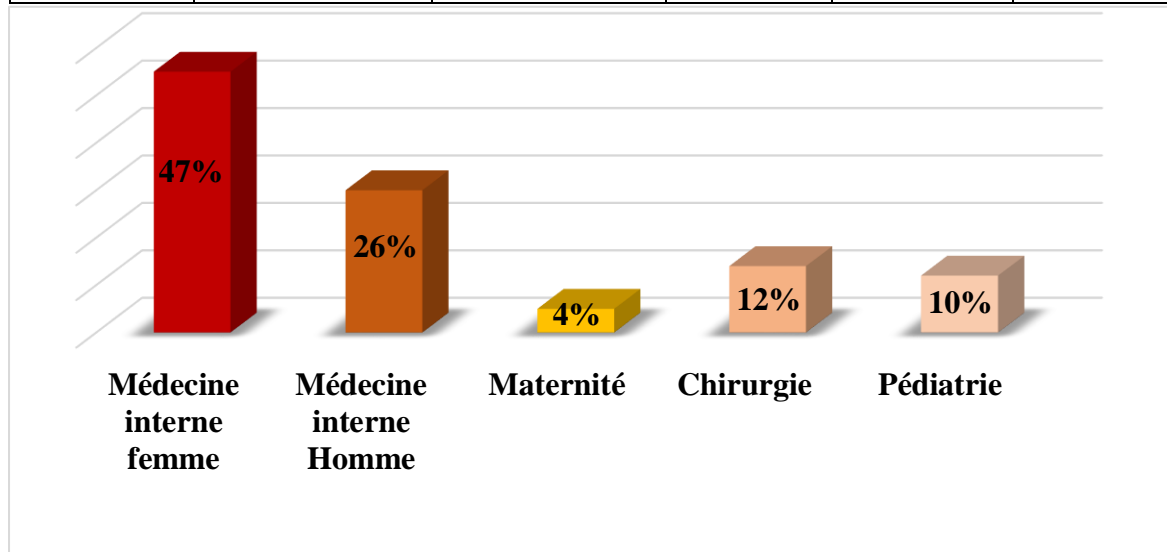
Selon **Gastmeier et al., (1998)**, et **Amrani, (1994)**, la prévalence des infections nosocomiales augmente avec le niveau de technicité et la taille des établissements de santé.

5.2. Incidence des infections nosocomiales en fonction des services.

Les résultats des incidences montrent une distribution significative selon les services cliniques. Les services présentant les incidences les plus élevées incluent le service de médecine interne pour femmes, avec 55 cas (47%), suivi du service de médecine interne pour hommes avec 30 cas (26%), et du service de chirurgie avec 14 cas (12%). À l'inverse, la pédiatrie compte 12 cas (10%) et la maternité seulement 5 cas (4%) (Voir tableau IV et figure 12).

Tableau IV : Incidence des infections nosocomiales en fonction des services.

| Services | Médecine interne femme | Médecine interne Homme | Maternité | Chirurgie | Pédiatrie |
|--------------------|------------------------|------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Cultures positives | 55 | 30 | 5 | 14 | 12 |
| Cultures négatives | 520 | 443 | 71 | 27 | 362 |

**Figure 13** : Incidence des infections nosocomiales en fonction des services

Nos résultats reflètent ceux de **Bouafia et al., (2015)**, qui ont mené une étude dans un hôpital du Centre-Est tunisien où les services médicaux étaient les plus touchés (664 cas), suivis des services chirurgicaux (439 cas), puis des services de gynéco-obstétrique (213 cas) et enfin de la pédiatrie (81 cas).

Selon **Amazian et al., (2010)**, en Italie et en Égypte, les infections nosocomiales étaient plus fréquentes dans les services de médecine que dans ceux de chirurgie, des résultats similaires à ceux de notre étude. **Amazian et al., (2010)** stipulent également qu'en général, la pédiatrie est caractérisée par un faible taux de prévalence des infections nosocomiales, que ce soit dans les pays européens ou dans d'autres pays à niveau socio-économique plus bas, c'est ce que confirme l'étude d'**Ennigrou et al., (1999)**, en Tunisie et **Gikas et al., (2002)** en Grèce ou les taux d'infections ne dépassent pas 4% en pédiatrie.

5.3. Prévalence des infections nosocomiales pour les années 2022 et 2023

En analysant les données sur les incidents survenus au cours des dernières années, nous observons qu'en 2023, un pic a été atteint avec un total de 58 cas enregistrés, représentant 56 % du total. En comparaison, en 2022, 46 cas ont été documentés, soit 44 % (Figure 13). Pour les deux premiers mois de l'année 2024, l'incidence reste stable avec 6 cas enregistrés chaque mois. Nous avons projeté la tendance actuelle pour estimer approximativement le nombre de cas jusqu'à la fin de 2024, en supposant des conditions similaires. Selon cette projection, environ 60 cas supplémentaires pourraient survenir entre février et décembre 2024, basés sur une moyenne de 6 cas par mois observée jusqu'à présent.

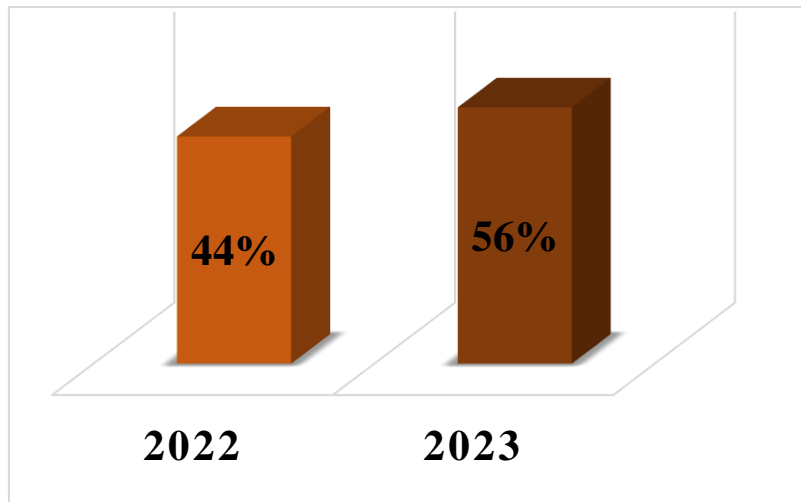


Figure 14 : Incidence des infections nosocomiales pour les deux années 2022 et 2023.

Selon **Weber et al., (2010)**, certaines infections telles que la grippe saisonnière ou d'autres épidémies virales peuvent fluctuer d'une année à l'autre, influençant directement le nombre d'infections nosocomiales. **Harley et al., (1985)** ajoutent que les changements dans les protocoles de prévention des infections, l'utilisation d'équipements médicaux plus sûrs, et l'adoption de meilleures techniques d'asepsie peuvent également avoir un impact direct sur l'incidence des infections nosocomiales d'une année à l'autre. Dans notre étude, nous avons observé une augmentation de 12% de l'incidence des infections nosocomiales entre 2022 et 2023. Ces variations soulignent l'importance de surveiller et d'ajuster continuellement les pratiques de contrôle des infections pour atténuer les fluctuations annuelles.

5.4. Incidence des infections selon l'âge

L'incidence des infections nosocomiales varie significativement selon l'âge des patients. Les personnes âgées de 70 ans et plus représentent la catégorie la plus touchée, avec 53 cas (45% des infections), suivies par les adultes âgés de 18 à 69 ans, qui comptent 50 cas (43%). En revanche, les nourrissons, enfants et adolescents affichent des taux d'incidence plus faibles, avec respectivement 9 cas (8%), 3 cas (3%) et 1 cas (1%) d'infections nosocomiales (Figure 14).

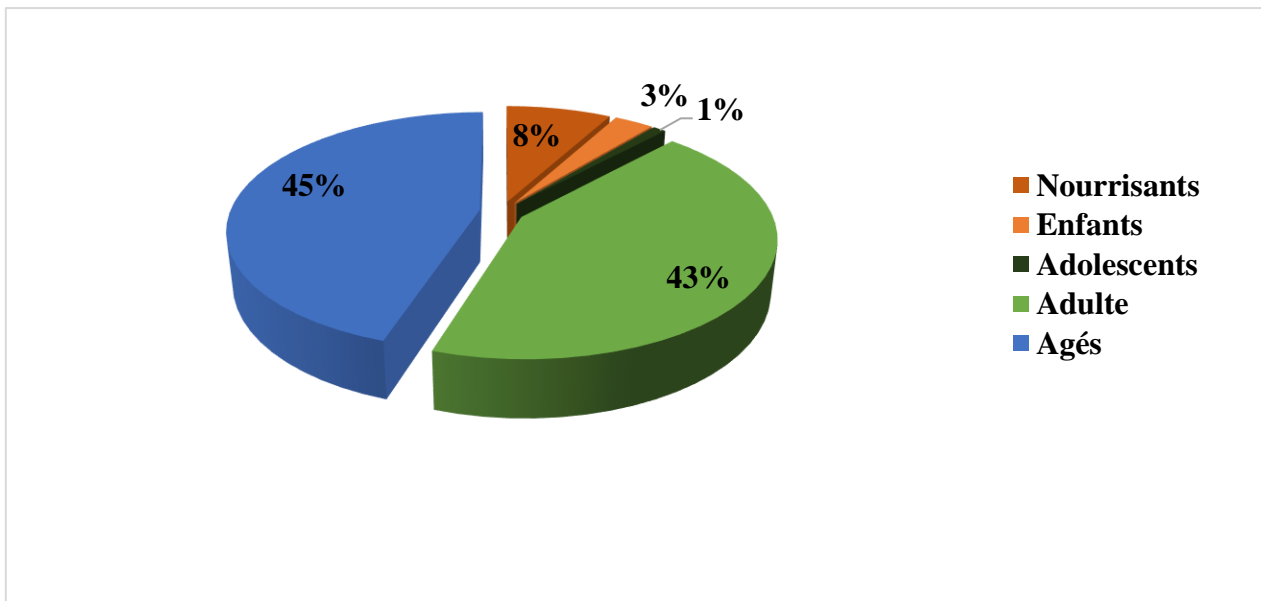


Figure 15 : Incidence des infections nosocomiales selon l'âge des patients

Les résultats de notre étude confirment que les patients âgés de 70 ans et plus présentent un risque accru d'infections nosocomiales. Cette conclusion est soutenue par plusieurs recherches, notamment l'étude menée par **Al-Hajje et al., (2011)** au Centre Hospitalier Libanais de Beyrouth, où 69 % des patients avaient 65 ans ou plus, et celle de **Vincent et al., (2009)**, qui a également observé une prévalence élevée chez les personnes âgées.

Selon **Magill et al., (2014)**, les personnes âgées sont souvent hospitalisées pour des raisons variées, notamment des chutes, des fractures, ou des infections sévères. Leur âge avancé et les comorbidités associées augmentent leur vulnérabilité aux infections nosocomiales. Les infections urinaires, les pneumonies, et les infections de la peau sont particulièrement fréquentes chez les patients âgés hospitalisés.

En revanche, l'étude de **Dali, (2015)**, indique une distribution d'âge plus jeune parmi les patients infectés contrairement à la nôtre.

Selon **Branger, (2005)**, les premiers jours de la vie d'un nouveau-né sont considérés comme une période critique, notamment entre 0 et 7 jours, avec un taux d'infection de 78,7 %. Cependant, les résultats de notre étude diffèrent de cette observation.

5.5. Répartition des patients en fonction du sexe

La répartition des infections nosocomiales selon le sexe des patients révèle une prédominance chez les femmes, représentant 71 cas (61 %), contre 45 cas (39 %) chez les hommes. Ces chiffres soulignent une tendance marquée vers une plus grande incidence chez les patientes, avec un sex-ratio femme/homme de 1,58 (Figure 15).

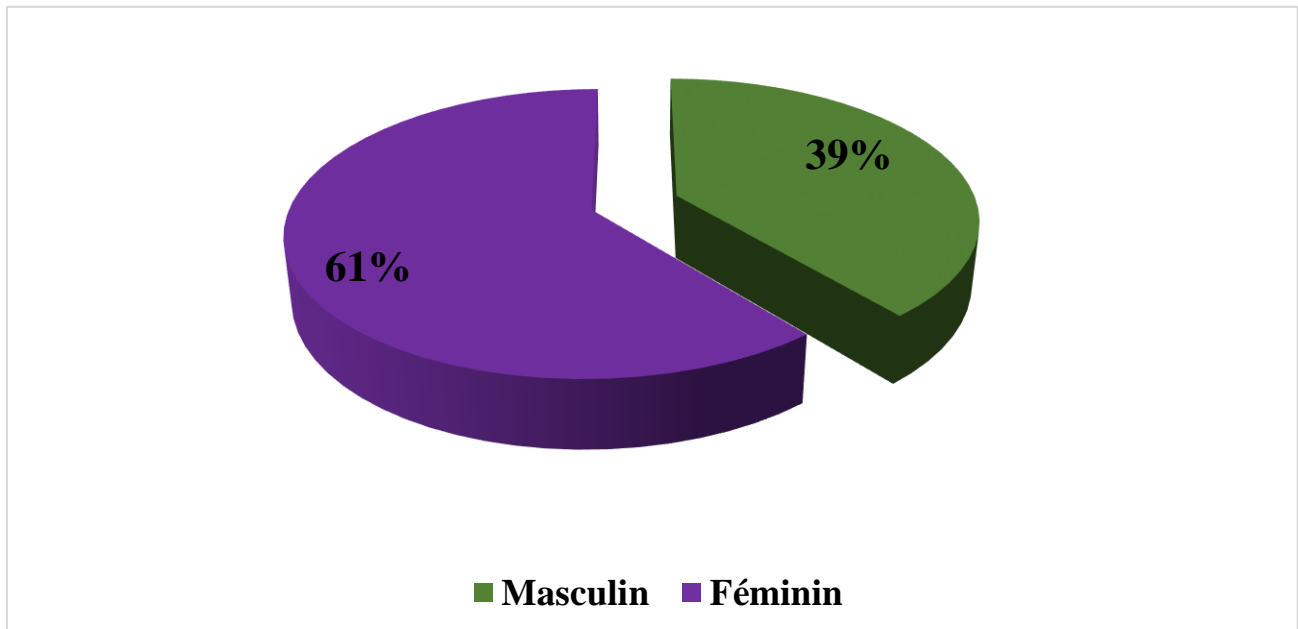


Figure 16 : Répartitions des patients en fonction du sexe

Boncea et al., (2021), ont aussi observé une prédominance féminine, où 49,6 % des patients étaient des hommes, tandis que 50,4 % étaient des femmes. L'étude de **Gaid et al., (2019)**, ont également observé une prédominance du sexe féminin avec 70,7%.

Nos résultats sont différents de ceux de **Merzougui et al., (2018)**, où la population prédominante était de sexe masculin, et de ceux de **Kassougue, (2021)**, où une égalité entre les deux sexes a été observée ce qui a donné un sex-ratio de 1.

Selon **Courtenay, (2000)** et **Fairweather et al., (2008)** les femmes consultent plus fréquemment pour des soins préventifs et peuvent être hospitalisées plus souvent pour des interventions planifiées, augmentant ainsi leur exposition aux infections nosocomiales. De plus, les prévalences différentes de certaines maladies chroniques entre les sexes, comme la plus grande susceptibilité des femmes aux maladies auto-immunes, nécessitent des hospitalisations fréquentes, ce qui accroît également leur risque d'infections nosocomiales.

Certaines infections nosocomiales sont plus fréquentes chez les femmes en raison de facteurs anatomiques et physiologiques. Selon **Foxman, (2002)**, Par exemple, les femmes sont plus susceptibles de développer des infections urinaires en raison de la proximité de l'urètre avec l'anus et de la longueur plus courte de l'urètre par rapport aux hommes. Cette vulnérabilité peut être exacerbée en milieu hospitalier, augmentant le risque d'infections urinaires nosocomiales. De plus, les femmes hospitalisées pour des interventions gynécologiques ou obstétricales courent un risque accru d'infections nosocomiales liées à ces procédures spécifiques. (**Peleg & Hooper, 2010**).

5.6. Incidence des infections nosocomiales selon le site d'infection

Nos résultats illustrent que certaines catégories d'infections nosocomiales sont plus fréquentes que d'autres. Les données montrent que les infections urinaires occupent une place prédominante, représentant 81 cas, soit 70% de tous les cas. Les infections aux sites d'insertion de cathéters et les infections du site opératoire suivent de près, avec respectivement 17 cas (15%) et 14 cas (12%). En revanche, les infections sanguines sont beaucoup moins fréquentes, ne représentant que 4 cas, soit 3% du total (Figure 16).

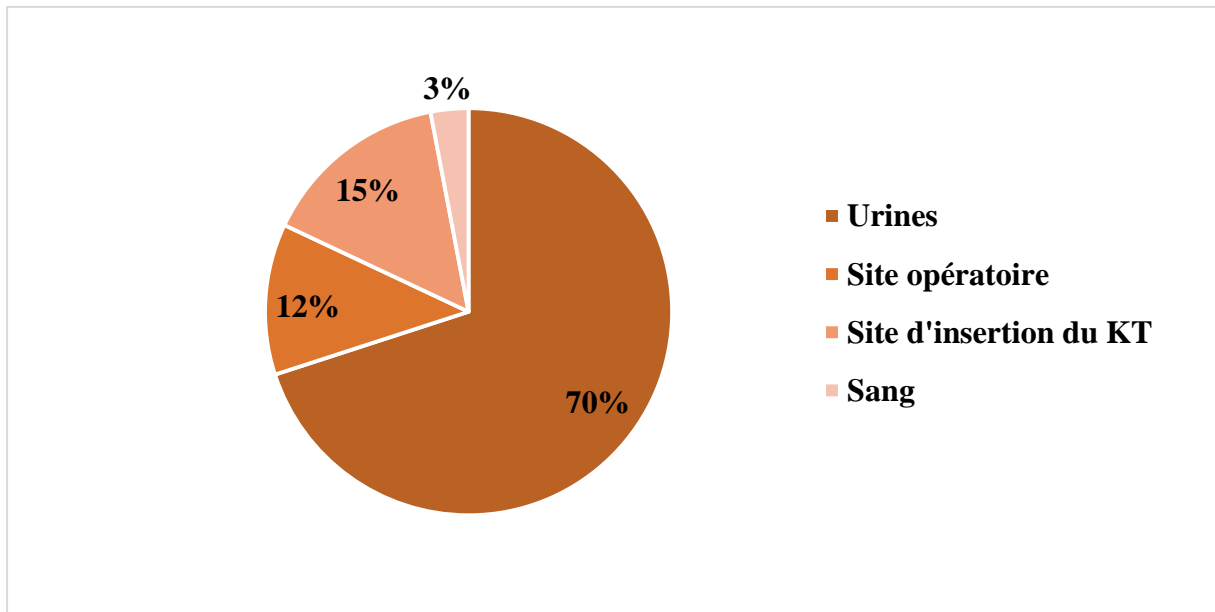


Figure 17 : Incidence des infections nosocomiales selon le site d'insertion

Nos résultats diffèrent de ceux de **Kakupa et al., (2016)**, qui ont observé que les infections du site opératoire étaient les plus courantes, suivies des infections pulmonaires et des infections urinaires.

Selon **Ilic et Markovic-Denic, (2017)**, qui ont mené trois études en 2003, 2005 et 2009, les infections du site opératoire (ISO) étaient les plus fréquentes dans la première étude (2003), tandis que les infections urinaires (IU) ont prédominé dans les deuxièmes et troisièmes études. La prévalence des ISO est restée stable au fil du temps, tandis que celle des IU a augmenté au cours de la période étudiée.

Les résultats de **Al-Hajje et al., (2011)**, affirme que les infections étaient principalement urinaires (42 %) et pulmonaires (28 %). Elles étaient suivies par les bactériémies (19 %) et les infections nosocomiales de plaie opératoire (8 %). D'autres localisations étaient également observées, notamment cutanées (3 %).

D'après **Saint et al., (2000)**, les cathéters urinaires, souvent utilisés chez les patients hospitalisés, sont une voie d'entrée directe pour les bactéries dans le système urinaire. La durée de la cathétérisation est directement corrélée au risque d'infection. Près de 80% des infections urinaires nosocomiales sont associées à la présence de cathéters urinaires.

Selon **Mangram et al., (1999)**, la contamination des plaies opératoires peut se produire durant la chirurgie ou après l'opération en raison de la manipulation des plaies et de l'utilisation

de dispositifs chirurgicaux. La qualité des techniques aseptiques et des soins post-opératoires joue un rôle crucial dans la prévention des ISO.

5.7. Incidence des infections nosocomiales selon le motif d'hospitalisation

Les résultats montrent que parmi 116 patients hospitalisés ayant présenté une IN, 15% étaient hospitalisés pour des affections cardiaques, 12% pour des affections pulmonaires, 10% pour des infections, et 9% pour des troubles cérébraux. Les autres motifs d'hospitalisation incluent l'altération de l'état général (7%), le diabète (5%), les affections rénales et digestives (3% chacun), les tumeurs (2%), La catégorie "Autres" représente 34% des hospitalisations, illustrant une variété significative de conditions médicales (Figure 17).

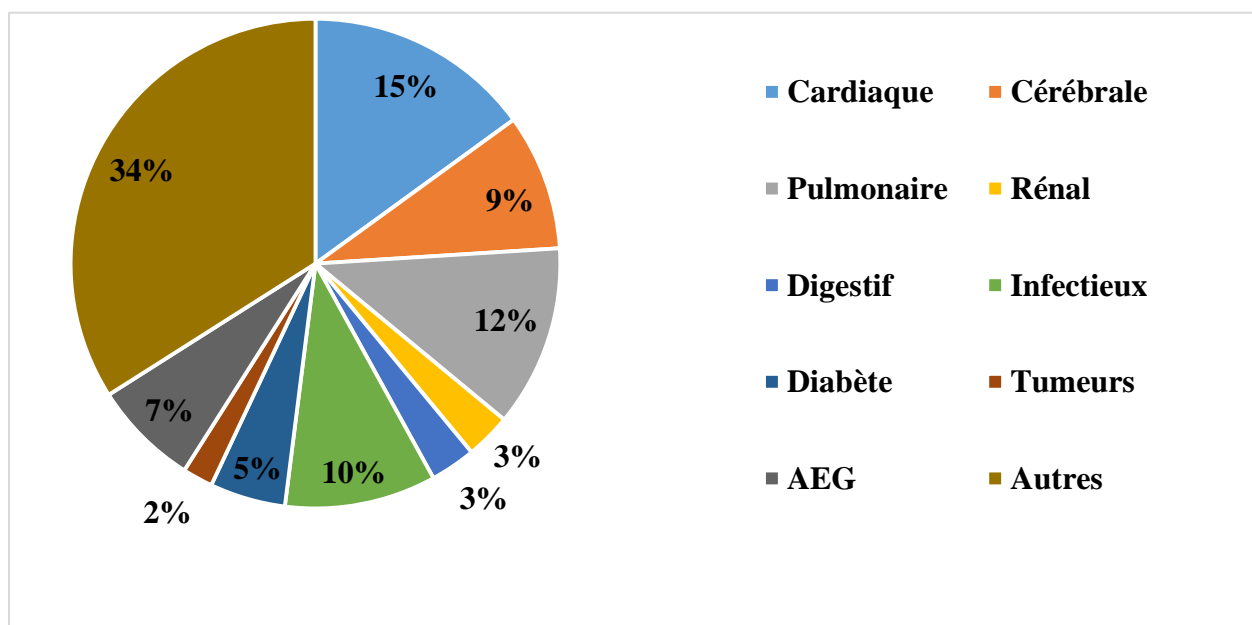


Figure 18 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

L'étude de **Al-Hajje et al., (2011)**, montre que les patients hospitalisés avaient des antécédents médicaux parmi ces antécédents il y'avait les maladies cardiaques (68%), le diabète (46%), antécédents de chirurgie (de plus d'1 an) (31%), antécédents d'insuffisance rénale (23%), antécédents de maladies respiratoires (14%), antécédents d'insuffisance hépatique (8%).

Selon **Bodey et al., (2002)**, les patients avec un système immunitaire affaibli, y compris ceux sous chimiothérapie pour le cancer, ceux atteints de maladies auto-immunes recevant des immunosuppresseurs, et les patients VIH positifs, sont particulièrement vulnérables aux infections nosocomiales. Leur incapacité à combattre efficacement les infections les rend plus susceptibles de développer des complications infectieuses graves.

D'après **Geerlings et al., (1999)**, les patients souffrant de maladies chroniques comme le diabète, l'insuffisance rénale, et les maladies cardiovasculaires sont également à risque accru. Ces conditions peuvent affaiblir leur système immunitaire ou nécessiter des hospitalisations fréquentes, augmentant ainsi le risque d'exposition à des agents pathogènes nosocomiaux.

5.8. Fréquence des principaux agents pathogènes nosocomiaux identifiés

La diversité des principaux agents pathogènes nosocomiaux identifiés est notable. Parmi les Entérobactéries, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* représentent les souches les plus prédominantes, avec chacune 24% du total. Les autres membres de cette famille comprennent *Enterobacter sp.*, *Serratia sp.*, *Proteus sp.*, *Citrobacter sp.*, et *Morganella morganii*. Les Bacilles gram négatif non fermentaires sont représentés principalement par *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*. Enfin, les Cocci gram positif sont dominés par *Staphylococcus aureus*. Ces résultats mettent en évidence la diversité bactérienne et la prédominance des Entérobactéries (Figure 18).

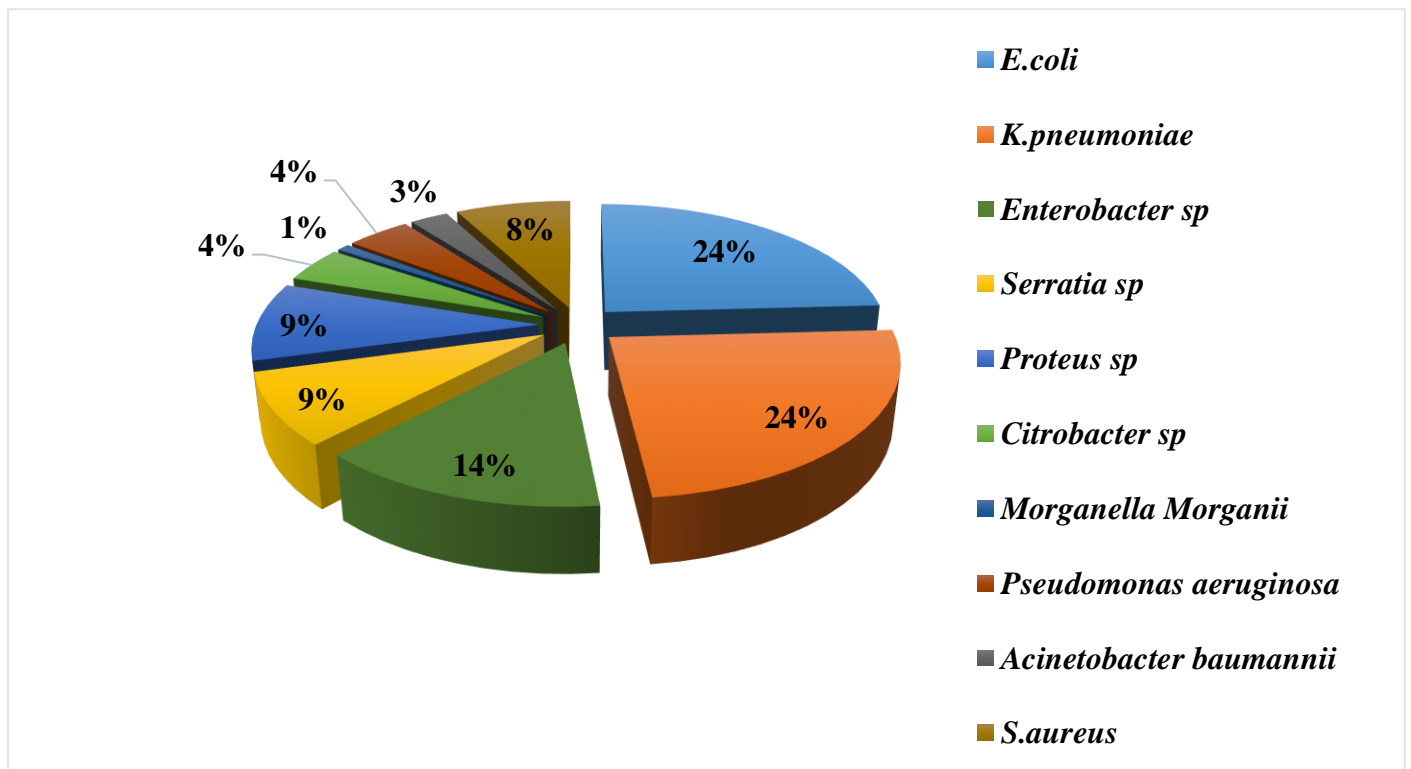


Figure 19 : Fréquence des principaux agents pathogènes nosocomiaux identifiés

Nos résultats sont semblables à ceux de l'étude menée par **Guetarni et al., (2016)** dans un centre hospitalier universitaire de la région ouest de l'Algérie ayant démontré que les entérobactéries étaient les plus fréquentes, représentant 45% de l'ensemble des germes identifiés, avec une prédominance d'*Escherichia coli*. Les bacilles à Gram négatif (BGN) non fermentaires ont été trouvés dans 25% des cas, incluant 6 *Pseudomonas* et 4 *Acinetobacter baumannii*. Les bactéries à Gram positif étaient présentes dans 23,5 % des cas, avec une prédominance de *Staphylococcus aureus*. **Al hajje et al., (2011)** ont également observé une prédominance des BGN dans leur étude. Une étude menée par **Matta et al., (2018)**, affirme que parmi les germes nosocomiaux identifiés, 110 (64 %) étaient des BGN, tandis que 26 (52 %) étaient des pathogènes à Gram positif.

Les hôpitaux sont des environnements propices à la survie et à la transmission des BGN. Les surfaces hospitalières et les équipements médicaux peuvent héberger ces bactéries, facilitant leur transmission nosocomiale. Une étude menée par **Weber et al., (2013)**, a montré que les BGN peuvent survivre longtemps sur les surfaces inanimées, augmentant le risque d'infection.

D'après **Monnet, (2012)**, en Europe, les Entérobactéries se distinguent comme les principaux agents pathogènes, représentant environ 30,7% des cas. *Escherichia coli* est particulièrement prédominant, étant isolé dans près d'un prélèvement sur cinq, soit environ 67% des cas. En Amérique du Nord, selon **Monnet, (2012)**, les Entérobactéries sont moins fréquemment détectées, représentant environ 21,3% des cas, avec une prévalence d'*Escherichia coli* deux fois inférieure à celle observée en Europe. En revanche les bactéries à Gram positif sont plus courantes, avec des prévalences proches de 14% pour *Staphylococcus aureus* et les *Staphylocoques coagulase négatif* (SCN), et environ 12,1% pour *Enterococcus* spp. D'autres pathogènes, tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* spp., et *Serratia* spp., présentent également des prévalences significatives, chacun contribuant à environ 7% des cas. L'étude menée par **Scherbaum et al., (2014)**, dans un hôpital rural au Gabon a également révélé que les cocci à Gram positif étaient plus fréquents que les bacilles à Gram négatif, ce qui contredit les résultats de notre étude. Ceci serait due aux différences géographiques et aux pratiques cliniques locales qui influencent également la prévalence des germes nosocomiaux. Dans certaines régions, les infections à Gram positif peuvent être plus courantes en raison des pratiques médicales spécifiques et de la prévalence locale de certaines souches bactériennes. (**Sievert et al., 2013**).

5.9. Fréquence des germes nosocomiaux selon les services hospitaliers

Les résultats détaillent la fréquence des souches bactériennes dans divers services. Dans le service de Médecine Interne Femme, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* sont les souches bactériennes les plus fréquemment rencontrées. Représentant respectivement 10% et 17% des isolats. En Médecine Interne Homme, *Enterobacter* sp., et *S.aureus* sont les deux bactéries les plus prévalentes avec des fréquences qui sont respectivement de 6% et 5%. En maternité, *E. coli* est la souche la plus fréquente avec une fréquence de 3%. Les services de chirurgie et de pédiatrie montrent une diversité bactérienne, avec des pourcentages variés pour différentes souches (Figure 19).

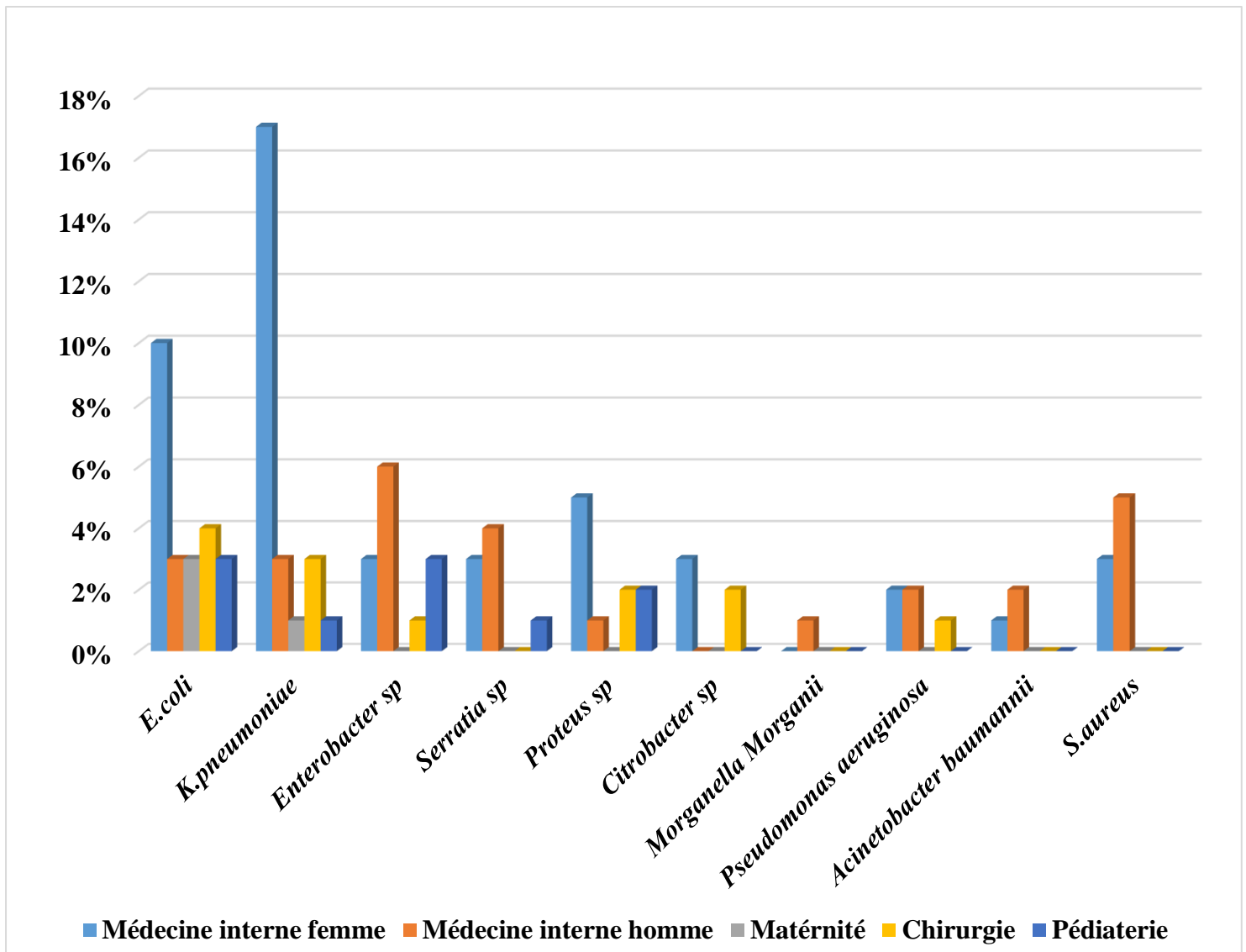


Figure 20 : Fréquence des germes nosocomiaux selon les services hospitaliers

5.10. Profil de résistance et de sensibilité des germes nosocomiaux isolés

5.10.1. Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries

5.10.2. Profil de résistance et de sensibilité d'*Escherichia coli*

Concernant le profil de résistance et de sensibilité des 24 souches d'*E. Coli* isolées, on a observé une résistance totale à l'acide nalidixique et à la kanamycine, ainsi qu'une résistance très élevée à la colistine et à l'amoxicilline/acide clavulanique. Les antibiotiques ayant présenté une bonne activité contre ses souches sont l'amikacine avec un taux de sensibilité de 85%, et la gentamicine avec un pourcentage de 80% (Figure 20).

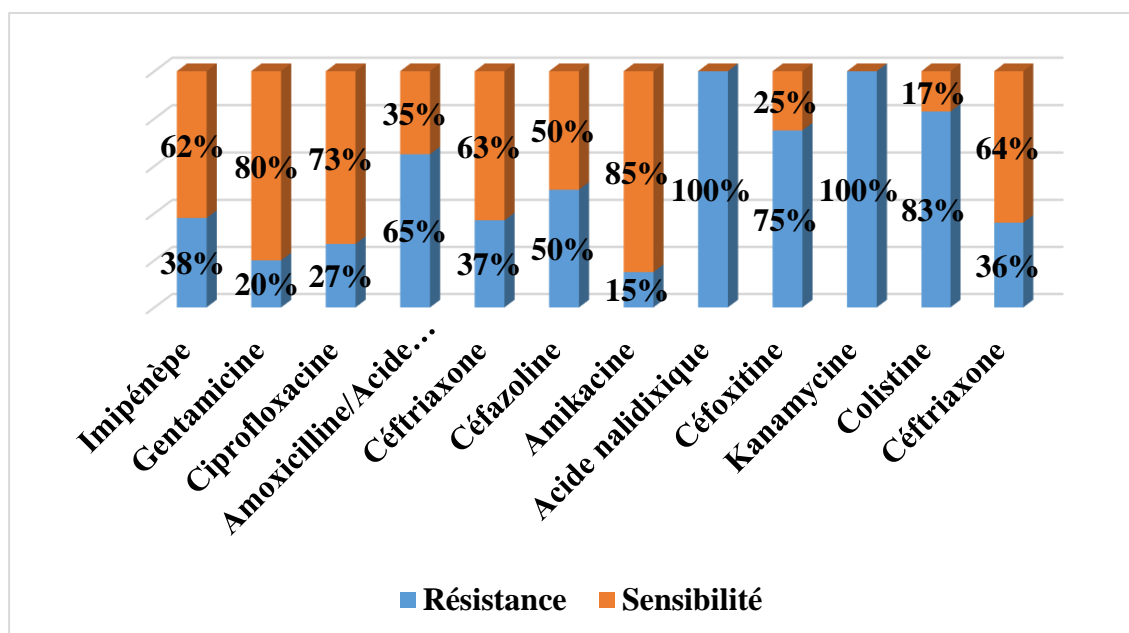


Figure 21 : Profil de résistance et de sensibilité des souches d'*E.Coli*

En Tunisie, entre 2004 et 2014, Il a été observé une augmentation notable de la résistance d'*E. coli* aux céphalosporines de troisième génération, passant de 4 % à 17 % (OMS, 2022). En comparaison à notre étude, ces taux sont encore plus élevés, atteignant 37 % pour la céfotaxime et 36 % pour la ceftriaxone.

Dans une étude menée par **Rakotovoava-Ravahatra et al., (2017)** en Madagascar, une observation a été faite concernant l'association entre l'amoxicilline et l'acide clavulanique ; la résistance constatée pourrait résulter d'une diminution de l'efficacité de l'inhibiteur des bêta-lactamases (l'acide clavulanique), soit par une augmentation de la production de pénicillinase, soit par une inactivation de l'inhibiteur lui-même. Ce phénomène est vraisemblablement dû à la prescription fréquente et empirique de cette combinaison, en particulier en médecine ambulatoire.

Dans l'étude de **Matta, (2024)**, un total de 45,2% des *E. coli* étaient résistants au céfotaxime (dont 88,4% produisaient une BLSE), 39,8% à la ciprofloxacine, 37,3 % à la gentamicine, 28,9% à la fois au céfotaxime et à la ciprofloxacine, et 15,9% à la combinaison céfotaxime, ciprofloxacine et gentamicine. Dans notre étude les souches d'*E. coli* présente une faible résistance à ses antibiotiques contrairement à l'étude menée par Matta.

5.10.1.3. Profil de résistance et de sensibilité de *Klebsiella Pneumoniae*

Les souches de *Klebsiella* ont montré une résistance notable à la plupart des antibiotiques testés, avec des taux respectifs de résistance de 43% à l'imipénème, de 38% à la ciprofloxacine, et de 33% à l'amikacine. Une résistance totale a été observé pour la kanamycine, et une très forte résistance a été aperçu pour la colistine avec un taux de 92% (Figure 21).

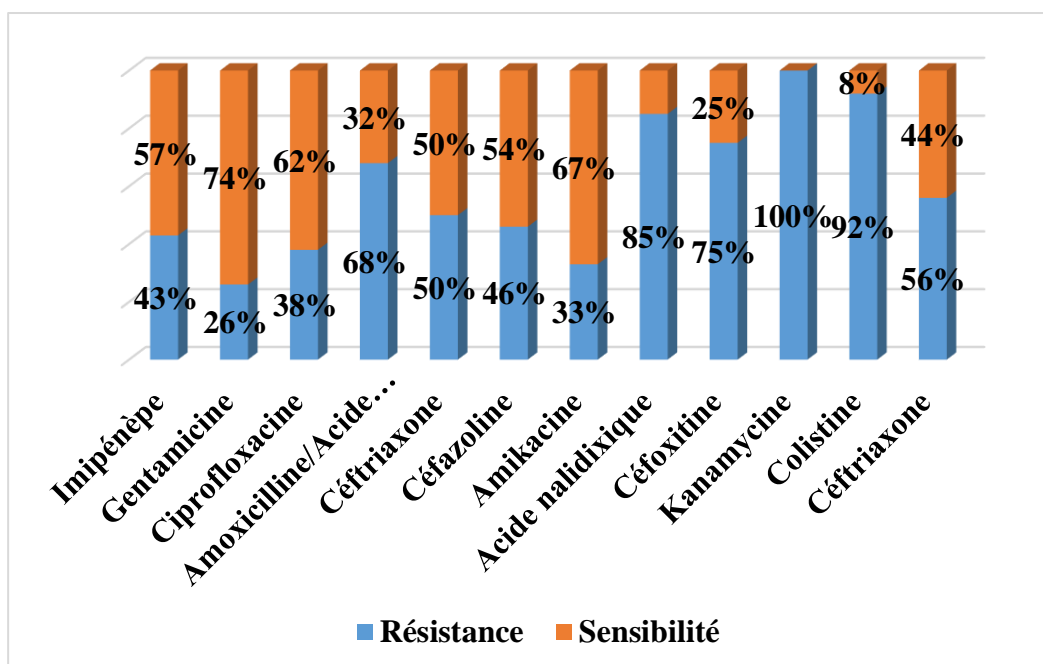


Figure 22 : Profil de résistance et sensibilité de *Klebsiella Pneumoniae*

Ben Achour et al., (2008) ont établi que la résistance de *Klebsiella pneumoniae* au cefotaxime est associée à la production de l'enzyme β -lactamase de type CTX-M. Dans notre étude une résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céfotaxime a été observée atteignant 50%, une résistance plus importante que celle observée chez *E. coli*.

Les premières observations de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ont été signalées en Europe et aux États-Unis dès 1988, avec l'émergence d'une nouvelle résistance à la ceftazidime et à l'aztréonam chez *Klebsiella pneumoniae*, comme l'ont souligné **Tlamçani et al., (2009)**. Cette étude a révélé des taux de résistance à l'aztréonam et à la ceftazidime de 19,04 % et 23,8 % respectivement.

L'étude de **Sekhri, (2011)**, montre qu'en ce qui concerne les aminosides, une résistance significative à la gentamicine, avec un taux de 23,8 %, ce taux de résistance proche du notre avec une résistance de 26% à cet antibiotique. En revanche **Sekhri, (2011)** a observé une efficacité notable pour les fluoroquinolones, avec aucun cas de souche résistante à la ciprofloxacine, dans notre étude la sensibilité des souches de *Klebsiella* à cet antibiotique est plus basse avec un taux de 62%.

5.10.1.4. Profil de résistance et de sensibilité de *Enterobacter* sp.

Les antibiotiques les plus efficaces contre les souches d'*Enterobacter* sp., selon la figure ci-dessous, ont été l'imipénème, l'amikacine, la gentamicine et la céfoxitine, avec des taux respectifs de 14%, 22%, 25% et 25%. On a observé une résistance totale des souches d'*Enterobacter* à l'acide nalidixique, tandis que la résistance à l'amoxicilline/acide clavulanique atteint 83% (Figure 22).

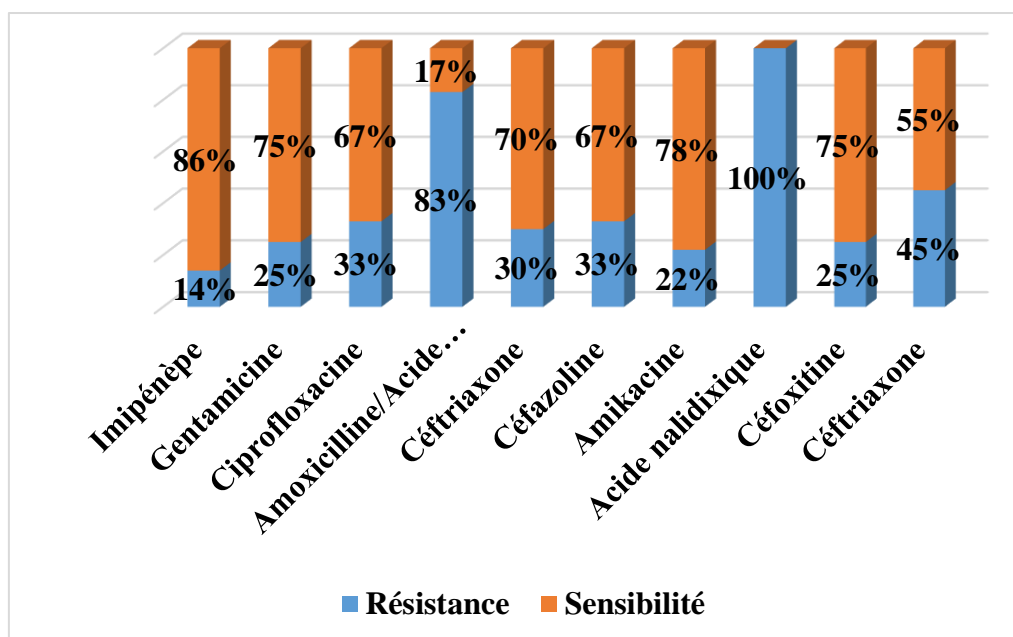


Figure 23 : Profil de résistance et de sensibilité de *Enterobacter sp.*

Selon **Flandrois et al. (1997)**, *Enterobacter cloacae* est résistant aux aminopénicillines ainsi qu'aux céphalosporines de première et deuxième génération grâce à la production d'une céphalosporinase d'origine chromosomique qui peut être induit.

Les résultats de **Yan et al. (2024)**, sur les tests de sensibilité aux antimicrobiens ont montré qu'*E. cloacae* présentait une résistance élevée à la plupart des céphalosporines, notamment la ceftazidime (32,8 %) et la cefotaxime (41,6 %). En revanche, la résistance au céfépime était relativement faible (15 %). L'amikacine, la polymyxine B, le méropénem et l'imipénem se sont avérés être les plus efficaces, avec des taux de sensibilité supérieurs à 90 %.

Selon **Rahal (2017)**, quelques entérobactéries tel que *Enterobacter sp* présentes des résistances à l'imipénème sont régulièrement signalées depuis 2007. Notre étude confirme également cette tendance, avec un taux de résistance de 14 % pour *Enterobacter sp.* Envers l'imipénème.

5.10.1.5. Profil de résistance et de sensibilité de *Serratia sp.*

Les 10 souches de *Serratia sp.*, ont démontré une résistance complète à l'amoxicilline/acide clavulanique, à la céfotaxime, à la céfazoline et à la colistine. En revanche, l'imipénème s'est avéré être l'antibiotique le plus efficace contre ces souches, avec une sensibilité de 100%, suivi par la ciprofloxacine (88%) et l'amikacine (83%) (Figure 23).

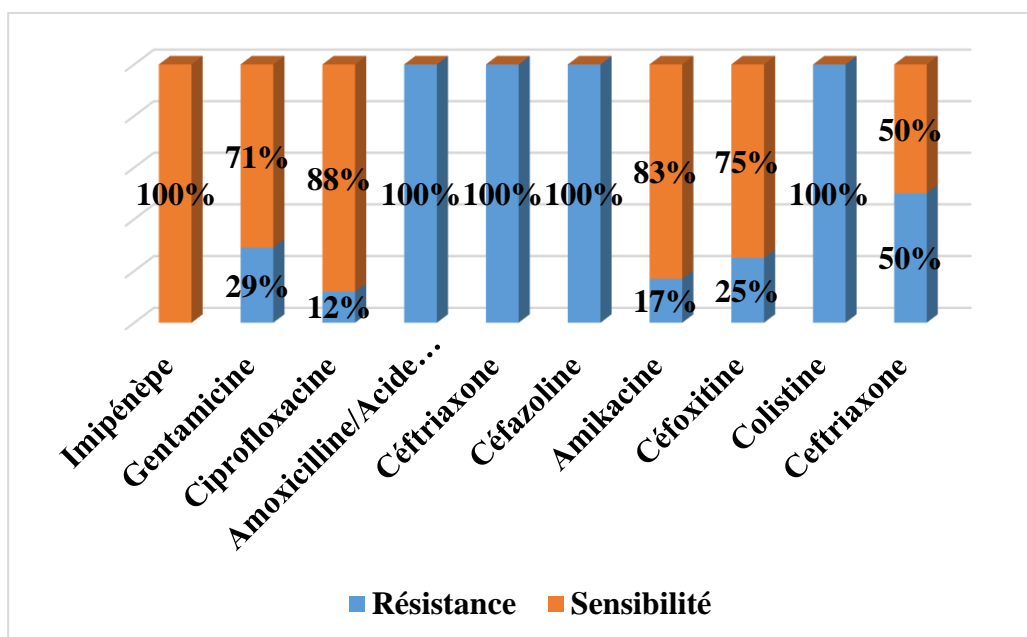


Figure 24 : Profil de résistance et de sensibilité de *Serratia sp*

Dans notre étude les 10 souches de *Serratia sp.*, ont été sensible à l'imipénème et d'après **Rahal, (2017)**, en Algérie, des souches résistantes aux carbapénèmes ont été signalées ces dernières années.

Les résultats d'une étude menée par **Zivkovic Zaric et al., (2023)**, montre que les souches de *Serratia* isolé n'ont montré aucune résistance à l'amikacine, pour la gentamicine 3 souches parmi 26 ont montré une résistance, pour la ciproloxacine il y'a eu 2 résistances sur 19 isolats testé, et pour la céfotaxime la résistance été importantes avec 13 résistances sur 18 isolats. Dans notre étude toutes les souches de *Serratia* testé ont présenté une résistance à la céfotaxime.

Selon **Eyquem et al., (2000)**, certaines souches de *Serratia* montrent une résistance à toutes les β -lactamines, à l'exception de l'imipénème, qui demeure efficace contre ces bactéries. Notre étude le confirme puisque *Serratia* est totalement sensible a cet antibiotique.

5.10.1.6. Profil de résistance et de sensibilité de *Proteus sp.*

Les souches de *Proteus sp.*, se sont révélées entièrement sensibles à l'imipénème, à l'amikacine et à la céfoxitine. La ciprofloxacine et la gentamicine ont également montré une efficacité élevée contre ce germe, avec des taux respectifs de 91% et 82% de sensibilité. En revanche, une résistance totale a été constatée pour l'amoxicilline/acide clavulanique et la colistine (Figure 24).

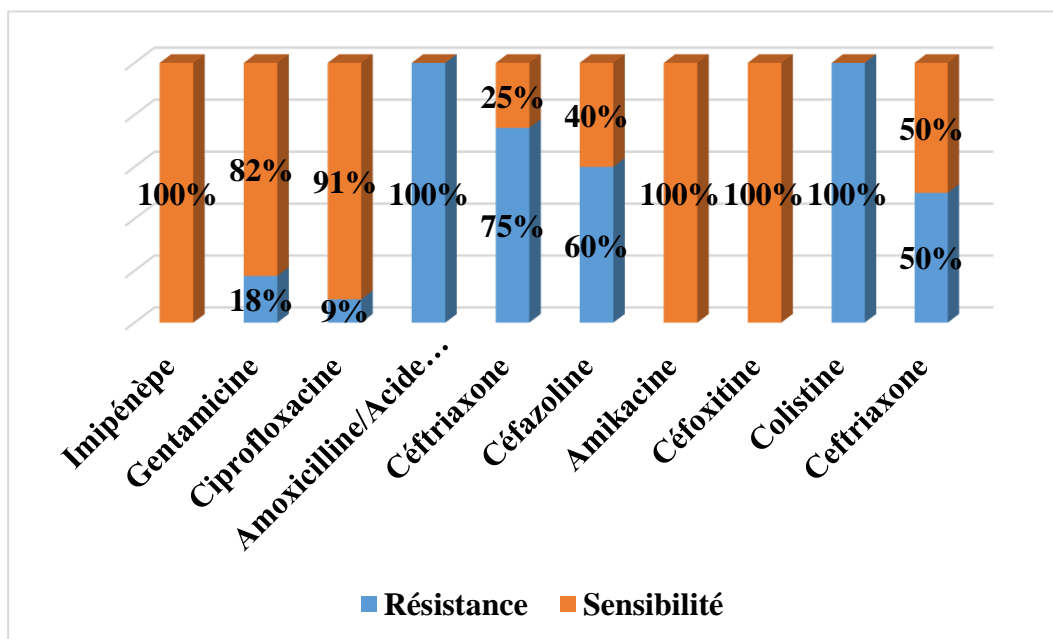


Figure 25 : Profil de résistance et de sensibilité des souches de *Proteus* sp.

Une étude menée par **Almutawif et Eid, (2023)**, a montré que l'amikacine et le méropénem étaient les antibiotiques les plus efficaces contre *Proteus* spp., avec des taux de sensibilité de 80,3 % et 73,8 %, respectivement. Dans notre étude les souches de *Proteus* sont totalement sensible à cet antibiotique. Une autre étude menée par **Hafiz et al., (2024)**, affirme également que l'amikacine, l'imipénème, et la céfoxitine garde une très bonne activité contre les souches de *Proteus*, par contre une forte résistance a également été observé vis-à-vis de la colistine en raison de la résistance naturelle que présente certaines espèces du genre *Proteus* comme *Proteus mirabilis*.

5.10.1.7. Profil de résistance et de sensibilité de *Citrobacter* sp.

Les antibiotiques qui ont montré la meilleure activité contre les souches de *Citrobacter* isolées sont la céfoxitine, avec un taux de sensibilité de 100%, suivie par l'amikacine et l'imipénème, avec des taux de 80%. En revanche, la colistine et la céfazoline n'ont montré aucune activité contre ces souches (Figure 25).

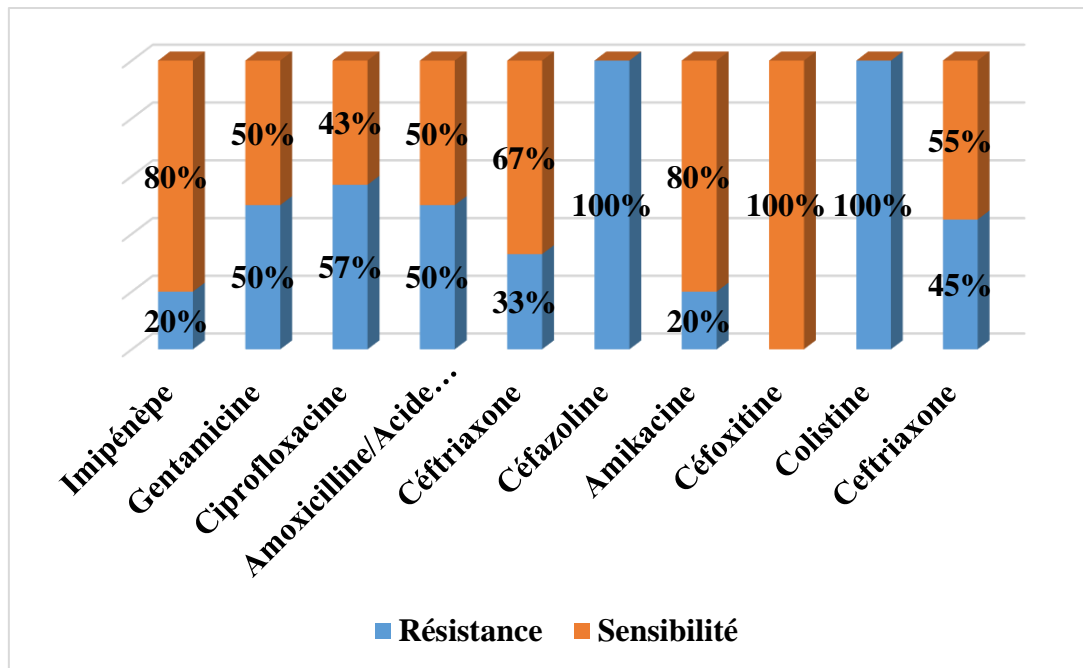


Figure 26 : Profile de résistance et de sensibilité de *Citrobacter* sp.

Une étude menée par Liu et al., (2017), montre que tous les isolats de *Citrobacter* étaient résistants à la céfoxitine et sensibles à l'imipénème, au méropénème et à l'amikacine. Nos résultats diffèrent des leurs vu que dans notre étude toutes les souches étaient sensibles à la céfoxitine, pour ce qui est de l'imipénème et de l'amikacine nos résultats sont similaires aux leurs.

5.10.1.8. Profile de résistance et de sensibilité de *Morganella Morganii*

Les résultats indiquent que la souche de *M. Morganii* testée a montré une sensibilité aux antibiotiques suivants : gentamicine, ciprofloxacine et amikacine. En outre, elle a également présenté une résistance à d'autres antibiotiques testés, notamment la céfazoline, la céfoxitine et la colistine (Figure 26).

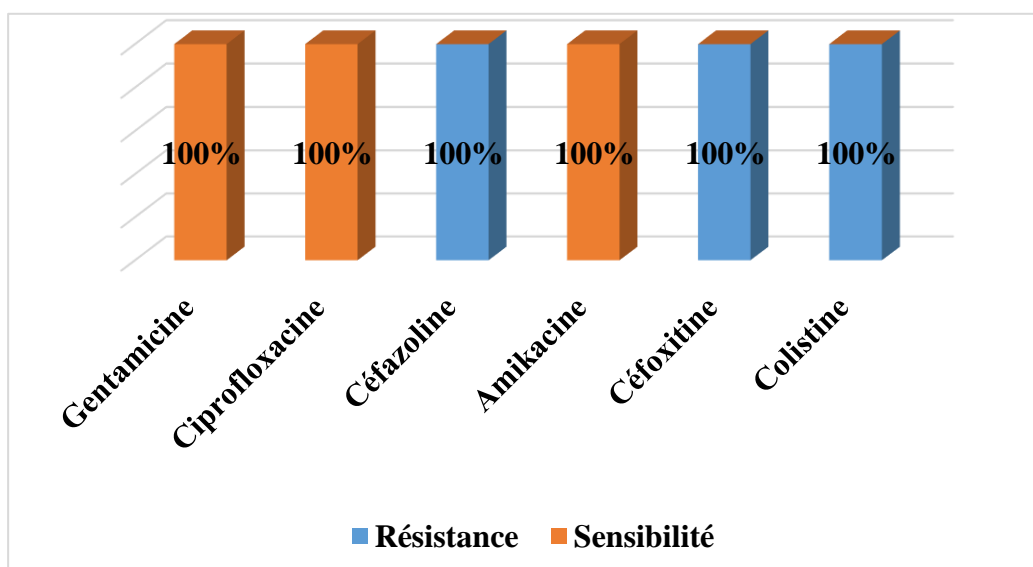


Figure 27 : Profile de résistance et de sensibilité de *Morganella Morganii*

Une étude de six ans menée par **Xiang et al., (2021)**, dans des hôpitaux chinois a révélé que sur 335 isolats de *M. morganii*, environ 11,9 % étaient multidrug-resistant (MDR). Les gènes de résistance les plus fréquents incluaient qnrD1, aac(6')-Ib-cr, blaTEM-104, et blaCTX-M-162.

M. morganii est souvent impliquée dans des infections nosocomiales comme les infections urinaires, les infections de plaies et les septicémies. Elle est particulièrement préoccupante en raison de sa capacité à acquérir des gènes de résistance via des éléments génétiques mobiles, ce qui complique le traitement. (**Xiang et al., 2021**).

5.10.1.9. Récapitulatif de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

Le tableau ci-dessous offre un récapitulatif global des profils de sensibilité et de résistance des entérobactéries aux antibiotiques. Ce récapitulatif inclut les résultats des analyses précédentes pour chaque germe traité individuellement, notamment *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter sp.* Ces entérobactéries montrent des variations dans leur réponse aux traitements antibiotiques, avec certaines souches présentant une sensibilité relativement élevée à certains antibiotiques, tandis que d'autres montrent une résistance plus marquée (Tableau V).

Tableau V : Profil de résistance et de sensibilité des entérobactéries

| Germe ATB | <i>E.coli</i> | | <i>K.p</i> | | <i>Enterobacter sp.</i> | | <i>Serratia sp.</i> | | <i>Proteus sp.</i> | | <i>Citrobacter sp.</i> | | <i>Morganella Morganii</i> | |
|--------------|---------------|-----|------------|-----|-------------------------|-----|---------------------|------|--------------------|------|------------------------|------|----------------------------|------|
| | R % | S % | R % | S % | R % | S % | R % | S % | R % | S % | R % | S % | R % | S % |
| IPM | 38% | 62% | 43% | 57% | 14% | 86% | 0% | 100% | 0% | 100% | 20% | 80% | / | / |
| GEN | 20% | 80% | 26% | 74% | 25% | 75% | 29% | 71% | 18% | 82% | 50% | 50% | 0% | 100% |
| CIP | 27% | 73% | 38% | 62% | 33% | 67% | 12% | 88% | 9% | 91% | 57% | 43% | 0% | 100% |
| AMC | 65% | 35% | 68% | 32% | 83% | 17% | 100% | 0% | 100% | 0% | 50% | 50% | / | / |
| CTX | 37% | 63% | 50% | 50% | 30% | 70% | 100% | 0% | 75% | 25% | 33% | 67% | / | / |
| KZ | 50% | 50% | 46% | 54% | 33% | 67% | 100% | 0% | 60% | 40% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| AK | 15% | 85% | 33% | 67% | 22% | 78% | 17% | 83% | 0% | 100% | 20% | 80% | 0% | 100% |
| NA | 100% | 0% | 85% | 15% | 100% | 0% | / | / | / | / | / | / | / | / |
| OFX | 75% | 25% | 75% | 25% | 25% | 75% | 25% | 75% | 0% | 100% | 0% | 100% | 100% | 0% |
| K | 100% | 0% | 100% | 0% | / | / | / | / | / | / | / | / | / | / |
| CS | 83% | 17% | 92% | 8% | / | / | 100% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% | 100% | 0% |
| CTR | 36% | 64% | 56% | 44% | 45% | 55% | 50% | 50% | 50% | 50% | 45% | 55% | / | / |

R : Résistance / S : sensibilité / ATB : Antibiotique / IPM : Imipénème / GEN : Gentamicine / CIP : Ciprofloxacine / AMC : Amoxicilline / Acide clavulanique / CTX : Céfotaxime / KZ : Céfazoline / AK : Amikacine / NA : Acide nalidixique / OFX : Céfoxitine / K : Kanamycine / CS : Colistine / CTR : Céftriaxone.

D'après **Albercht, (2018)**, les Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi (EBLSE) sont de plus en plus préoccupantes. Elles sont abondantes dans le tube digestif, avec

une forte excrétion chez les porteurs, et possèdent des éléments génétiques mobiles favorisant la transmission de résistance entre différentes bactéries. L'incidence des EBLSE a augmenté de plus de 280% entre 2002 et 2010, principalement avec *E. coli*, initialement confinées aux hôpitaux.

Okalla Ebongue et al., (2015), affirme que l'amikacine, autrefois considérée comme l'aminoside le plus efficace contre les entérobactéries, a vu son efficacité décliner au fil des années. Cette molécule est désormais de plus en plus utilisée en raison de l'inefficacité croissante des autres aminosides tels que la gentamicine, la tobramycine et la netilmicine.

Dans notre étude, nous avons également constaté que l'amikacine présente une activité supérieure à celle de la gentamicine contre les entérobactéries.

Dans une étude au Cameroun, il a été constaté que la plupart des souches d'entérobactéries étaient résistantes à l'amoxicilline et au cotrimoxazole. Cependant, l'association de pipéracilline et de tazobactam a montré une meilleure efficacité contre ces souches résistantes que l'association amoxicilline et acide clavulanique. Cela pourrait être dû au fait que l'association pipéracilline et tazobactam est moins couramment utilisée et testée dans cet hôpital (**Gangoue-Piéboji et al., (2006)**).

Au Nigeria et en Espagne, des résultats similaires ont été observés en matière de résistance aux céphalosporines de troisième génération, notamment la céfotaxime et la ceftazidime. Une étude menée par **Hashemi et al., (2013)**, a révélé que plus de 44% de résistance était présente, contrairement à une sensibilité d'environ 75% dans l'étude de **Hashemi et al., (2013)**. Ces antibiotiques sont largement utilisés à l'Hôpital Général de Douala (HGD), en particulier dans les services de néonatalogie et de réanimation.

5.10.2. Profil de résistance et de sensibilité des Cocci à gram positif

5.10.2.1. Profil de résistance et de sensibilité de *Staphylococcus aureus*

Les souches de *Staphylococcus aureus* ont été évaluées pour leur profil de résistance et de sensibilité aux différents antibiotiques testés. La gentamicine, l'acide fusidique, la ciprofloxacine et la céfotaxime ont montré une efficacité notable contre ce germe (Voir tableau VI et figure 28).

Tableau VI : Profile de résistance et de sensibilité de *Staphylococcus aureus*

| ATB \ GERME | <i>S.aureus</i> | |
|-------------|-----------------|------|
| | R% | S% |
| AK | 43% | 57% |
| GEN | 0% | 100% |
| K | 50% | 50% |
| FA | 0% | 100% |
| CIP | 0% | 100% |
| CTX | 0% | 100% |
| VA | 57% | 43% |
| OX | 100% | 0% |
| TC | 100% | 0% |
| TTC | 67% | 33% |
| AMC | 100% | 0% |
| AT | 50% | 50% |
| RP | 67% | 33% |

FA : Acide fusidique / VA : Vancomycine / OX : Oxacilline / TC : Ticarcilline / TTC : Tétracycline / AT : Aztréoname / RP : Rifampicine.

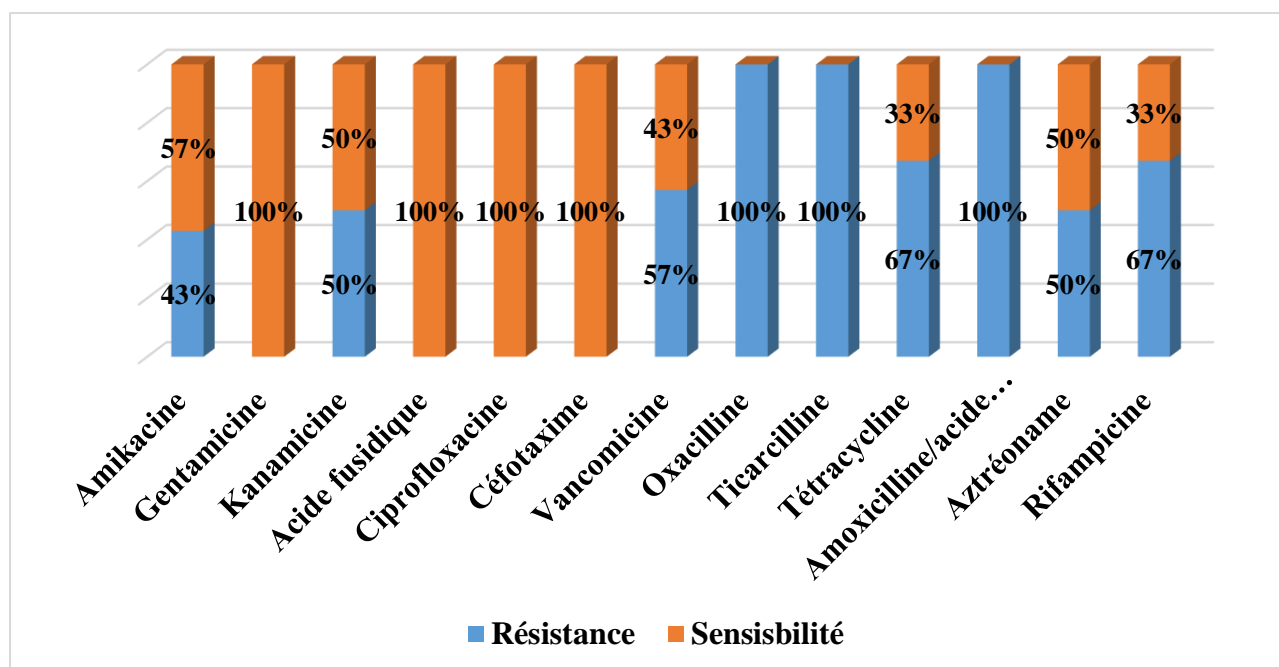


Figure 28 : Profil de résistance et de sensibilité de *Staphylococcus aureus*

Selon une étude menée par **Qodrati et al., (2022)**, en Iran, la prévalence globale des isolats de *S. aureus* résistants à la méthicilline (MRSA) était de 37,5%. Les taux de résistance des isolats de MRSA à l'érythromycine, à la clindamycine, à la ciprofloxacine et à la lévofloxacine étaient supérieurs à 80%. Aucun isolat n'a montré de résistance à la linezolidine, à la daptomycine ou à la tigécycline. Dans notre étude la ciprofloxacine figure comme l'antibiotique ayant été le plus efficace.

Selon **Hiramatsu et al., (2001)**, *Staphylococcus aureus* est capable de développer différentes résistances aux antibiotiques, notamment via la production de la protéine PLP2a, codée par le gène *mecA*. Cette protéine confère une résistance aux pénicillines, y compris à l'oxacilline, et est associée à d'autres gènes de résistance. Cela explique la multi résistance observée chez les souches hospitalières de SARM.

Une méta-analyse menée par **Ezeh et al., (2023)**, a compilé les données de 98 études sur la résistance de *S. aureus* aux antibiotiques dans différentes régions du Nigeria. La prévalence de résistance à la rifampicine était de 24%, tandis que la résistance à la vancomycine était de 13%. Les isolats ont montré des taux de résistance variables aux autres antibiotiques, avec une forte hétérogénéité entre les études. Notre étude a montré un taux de résistance à la vancomycine et à la rifampicine qui sont respectivement de 57%, 68%, des taux très élevés par rapport aux résultats des études menées par Ezeh et ses compagnons.

5.10.3. Profil de résistance et de sensibilité des bacilles à gram négatifs non fermentaires.

5.10.3.1. Profil de résistance et de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

Les données du tableau et des figures montrent que les 5 souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une résistance significative à la plupart des antibiotiques testés. Les seuls antibiotiques ayant conservé une efficacité contre ce germe sont la ciprofloxacine, la gentamicine, l'amikacine, la ticarcilline et l'aztréoname. En revanche, pour *Acinetobacter baumannii*, les 3 souches ont montré une résistance à tous les antibiotiques testés (Voir tableau VII et figure 29 et 30).

Tableau VII : Profile de résistance et de sensibilité de *Acinetobacter baumannii* et de *Pseudomonas aeruginosa*.

| ATB \ GERME | <i>Pseudomonas Aeruginosa</i> | | <i>Acinetobacterbaumannii</i> | |
|-------------|-------------------------------|------|-------------------------------|----|
| | R% | S% | R% | S% |
| CIP | 0% | 100% | 100% | 0% |
| GEN | 0% | 100% | 100% | 0% |
| AK | 0% | 100% | 100% | 0% |
| CL | 100% | 0% | / | / |
| CTR | 67% | 33% | 100% | 0% |
| AF | 100% | 0% | / | / |
| AMC | 100% | 0% | 100% | 0% |
| TC | 0% | 100% | / | / |
| RP | 100% | 0% | / | / |
| IPM | 0% | 100% | 100% | 0% |
| CS | 100% | 0% | / | / |
| TTC | 100% | 0% | / | / |
| OFX | 100% | 0% | / | / |
| AT | 0% | 100% | / | / |
| FOS | 100% | 0% | / | / |

CL : Céfalexine / FOS : Fosfomycine.

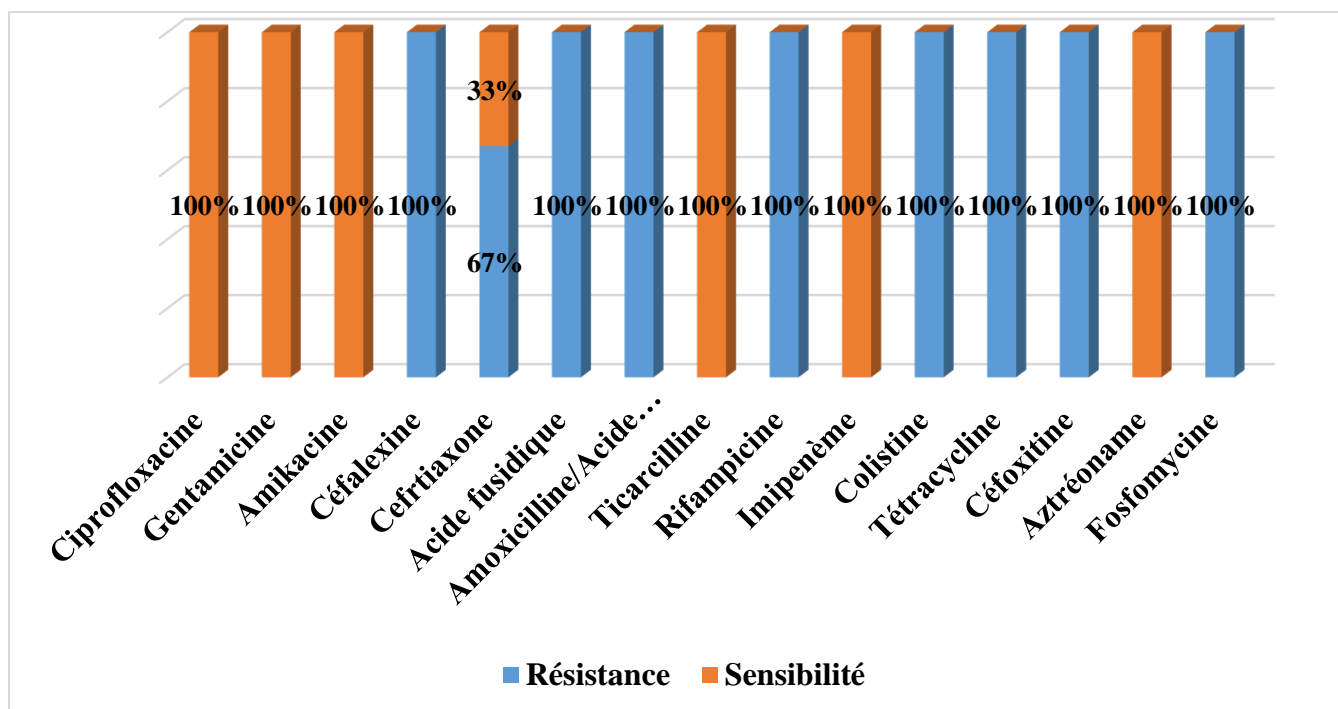


Figure 29 : Profil de résistance et de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*

Selon **Bouvier-Slekovec, (2013)**, *Pseudomonas aeruginosa* présente une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, tels que les β -lactamines, les fluoroquinolones et les aminoglycosides, ce qui limite les options thérapeutiques disponibles contre les infections à *P.aeruginosa*. De plus, cette résistance peut être renforcée par la surexpression de mécanismes naturels ou l'acquisition de nouveaux mécanismes de résistance.

Les résultats de notre étude confirment que les souches de *Pseudomonas* sont entièrement sensibles à l'aztréoname et à l'imipénème. D'après **Courvalin et al., (2006)**, Cette sensibilité est en accord avec le caractère intrinsèquement sensible de *P. aeruginosa* aux monobactames, tels que l'aztréonam, ainsi qu'aux carbapénèmes, comme l'imipénème et le méropénème.

D'après **Rahal, (2017)**, en ce qui concerne *Pseudomonas aeruginosa* isolé en milieu hospitalier, on constate une augmentation significative des pourcentages de résistance, notamment pour ciprofloxacine (1,1 à 12.02%). Dans notre étude les souches de *Pseudomonas aeruginosa* sont totalement sensibles à cet antibiotique.

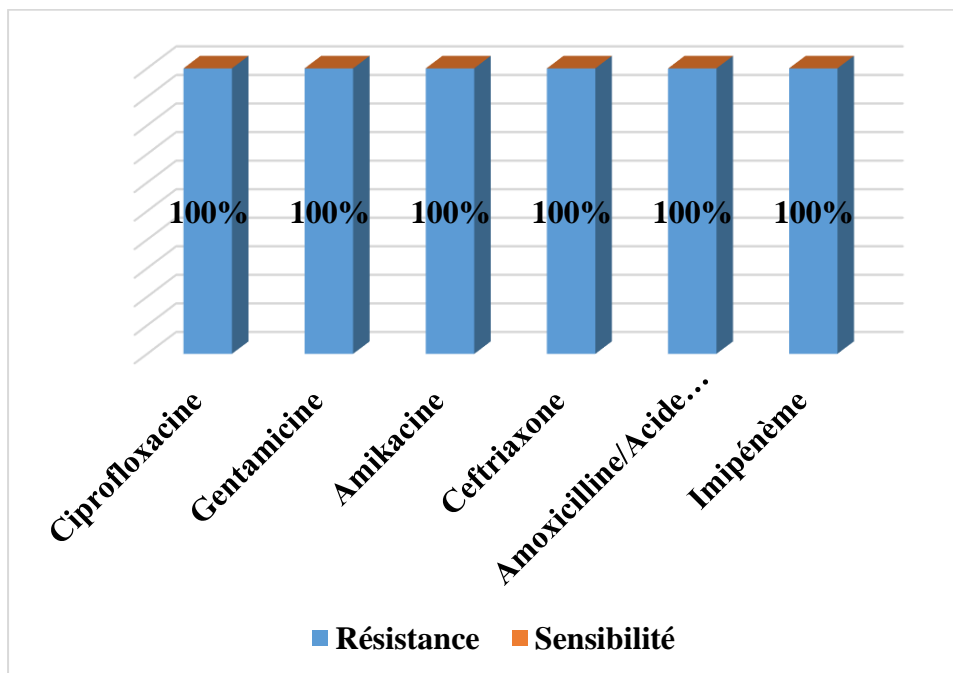
5.10.3.1. Profil de résistance et de sensibilité d'*Acinetobacter baumannii*

Figure 30 : Profil de résistance et de sensibilité d'*Acinetobacter baumannii*

Dans notre étude, nous avons constaté que les souches d'*Acinetobacter* étaient résistantes à tous les antibiotiques testés, ce qui corrobore les résultats de l'étude menée par **Rahal, (2017)** dans le pays. Cette étude souligne une augmentation significative du taux de résistance à la plupart des antibiotiques, en particulier une nette augmentation des pourcentages de résistance pour l'Imipénème (passant de 2,3 % à 78,95 %) et pour les fluoroquinolones (passant de 27,4 % à 81,18 %).

Par ailleurs, en 2014, la résistance aux aminosides était également élevée, dépassant les 60 % pour l'amikacine, avoisinant les 70 % pour la tobramycine et atteignant près de 80 % pour la gentamicine. (**Rahal, 2017**).

La résistance acquise aux carbapénèmes chez *A. baumannii* pose un problème majeur, car ces molécules sont généralement considérées comme le traitement privilégié des infections impliquant ce pathogène. Lorsque *A. baumannii* devient résistant aux carbapénèmes, les options thérapeutiques se réduisent considérablement. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de cette résistance, comme décrit par **Figueiredo, (2011)**.

En ce qui concerne la résistance aux quinolones, le principal mécanisme est attribuable à des mutations au niveau des gènes *gyrA* et *parC*. Ces gènes codent respectivement pour l'ADN gyrase et la topoisomérase IV, enzymes essentielles au maintien de l'intégrité de l'hélice pendant le processus de réplication de l'ADN. Les mutations induites par ces mécanismes provoquent des cassures dans l'ADN, conduisant ainsi à la mort bactérienne. De plus, certains organismes possèdent des systèmes d'efflux qui jouent également un rôle important dans la résistance aux fluoroquinolones, comme décrit par **Cattoir, (2012)**.

La résistance aux aminosides chez *A. baumannii* est principalement causée par l'acquisition de plasmides, d'intégrons ou de transposons, qui sont responsables de la production d'enzymes inactivant les aminosides. Trois types d'enzymes inactivantes ont été identifiés chez *A.*

baumannii : l'aminoside acétyltransférase AAC, l'aminoside nucléotidyl-transférase ANT, et l'aminoside phosphotransférase APH (Nemec et al., 2004).

Conclusion

Conclusion

L'étude menée au laboratoire central de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Larbaa Nath Irathen à Tizi-Ouzou a fourni une documentation exhaustive des pratiques et des résultats des diagnostics microbiologiques entre 2022 et les deux premiers mois de 2024. Les méthodes incluent diverses techniques, de la macroscopie et microscopie aux cultures microbiennes, tests biochimiques et antibiogrammes. Ces approches sont essentielles pour l'identification précise des agents pathogènes et la détermination de leur sensibilité aux antibiotiques, cruciales pour traiter efficacement les infections nosocomiales.

Les résultats ont permis d'identifier les microorganismes prédominants dans divers services hospitaliers ainsi que leur profil de résistance aux antibiotiques. Ces données constituent une base solide pour évaluer les pratiques actuelles et développer des stratégies améliorant la prise en charge des infections nosocomiales.

Les perspectives futures recommandent le renforcement de la surveillance continue des infections nosocomiales et de la résistance aux antibiotiques pour détecter précocement les tendances émergentes. Des sessions de formation régulières sont également préconisées pour le personnel hospitalier, afin de perfectionner les techniques de prélèvement, l'interprétation des résultats et les mesures préventives. L'investissement dans des technologies de diagnostic avancées est suggéré pour accroître la précision et la rapidité des analyses, incluant l'automatisation des antibiogrammes et de l'identification des microorganismes. Enfin, la promotion de la collaboration interdisciplinaire entre les services hospitaliers et le laboratoire central est encouragée pour une gestion optimale des infections nosocomiales, favorisant ainsi une approche cohérente et efficace dans leur prévention et leur traitement.

A

- Ait Ouarab, H., Rangheard, A.-S., & Bellin, M.-F. (2009).** Les pneumopathies communautaires. **Feuillets de Radiologie, 49*(6), 379-391.*
- Agence de la santé publique du Canada.** (2020, mai 7). *Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), volume 46, numéro 5.*
- Agyepong, N., Fordjour, F., & Owusu-Ofori, A. (2023).** Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in healthcare settings in Africa. *Frontiers in Tropical Diseases.*
- Association des Enseignants de Pharmacie, & Association Française des Enseignants de Chimie Thérapeutique.** (2022). *Médicaments : L'enseignement en fiches (2ème éd.)*. Elsevier Masson.
- Amazian, K., Rossello, J., Castella, A., Sekkat, S., Terzaki, L., Dhidah, L., Abdelmoumène, T., Fabry, J., & les membres du réseau NosoMed.** (2010). Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne. **Eastern Mediterranean Health Journal, 16*(10), 1070-1076.*
- Amrani, J.** (1994). Résultats de l'enquête de prévalence des infections nosocomiales au niveau de 24 hôpitaux. Rabat, Ministère de la Santé.
- Al-Hajje, A., Ezedine, M., Hammoud, H., Awada, S., Rachidi, S., Zein, S., & Salameh, P.** (2011). Aspects actuels des infections nosocomiales au Centre Hospitalier Libanais de Beyrouth. **Eastern Mediterranean Health Journal, 18*(5), 495-498.*
- Albrecht, A.** (2018). *Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine* [En Ligne]. Thèse de doctorat : Pharmacie. France : Université de Lorraine.
- Albrich, W. C., Monnet, D. L., & Harbarth, S.** (2004). Antibiotic selection pressure and resistance in *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes*. **Emerging Infectious Diseases, 10*(3).*
- Almutawif, Y. A., & Eid, H. M. A.** (2023). Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of bacterial uropathogens among adult patients in Madinah, Saudi Arabia. *BMC Infectious Diseases, 23, 582.*

B

- Barbut, F.** (2005). *Revue francophone des laboratoires, 376, 27-36.*
- Benslimani, A.** (2019). *Manuel de microbiologie 3ème année médecine*. Office des publications universitaire.
- Boulahouat, M., & Aliziane, M.** (2020). Le Coût Économique et Social des Infections Nosocomiales en Algérie *The Economic and Social Cost of Nosocomial Infections in Algeria. *Nouvelle économie, 11*(1), 411-430.*
- Bunduki, G. K., Masoamphambe, E., Fox, T., Musaya, J., Musicha, P., & Feasey, N.** (2024). Prevalence, risk factors, and antimicrobial resistance of endemic healthcare-associated infections in Africa: A systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases, 24, 158.*

Bognoux, M.-E., Brun, S., & Zahar, J.-R. (2018). Healthcare-associated fungal outbreaks: New and uncommon species, new molecular tools for investigation and prevention. **Antimicrobial Resistance & Infection Control, 7*(45).*

Brenner, D. J., Fanning, G. R., Miklos, G. V., & Steigerwalt, A. G. (1973). Polynucleotide sequence relatedness among *Shigella* species. *International Journal of Systematic Bacteriology, 23*, 1-7.

Bosgiraud, C. (2003). *Microbiologie générale et santé. Association des enseignants de microbiologie des facultés de pharmacie française.* Edition ESKA.

Bardou, M., Collège national de pharmacologie médicale (CNPM), Goirand, F., Fumat, C., & Bénévent, J. (2023). *Pharmacologie.* Elsevier Masson.

Bouafia, N., Bougmiza, I., Bahri, F., Letaief, M., Astagneau, P., & Njah, M. (2013). Ampleur et impact des événements indésirables graves liés aux soins : étude d'incidence dans un hôpital du Centre-Est tunisien. *Pan African Medical Journal, 16*, 68.

Büchler, A. C., Haddad Galas, M., Buetti, N., Alp, E., Apisarnthanarak, A., Dziekan, G., Fabre, V., Gottwalt, S., Jindai, K., Ndoye, B., Márquez Villareal, H., Otaiza, F., Pittet, D., Schellack, N., Gardiol, C., & Harbarth, S. (2024). Challenges and success stories of the implementation of infection control and antimicrobial stewardship strategies: Proceedings of the 5th Global Ministerial Summit on Patient Safety, 2023. *Antimicrobial Resistance & Infection Control, 13*, Article 16.

Bevilacqua, S. (2011). *Évaluation de l'impact d'une équipe opérationnelle en infectiologie sur la consommation et le coût des antibiotiques au CHU de Nancy* (Essai d'intervention contrôlé) [En ligne]. Thèse de doctorat. Université Henri Poincaré.

Boy, C., & Sow, A. (2004). Les infections nosocomiales. Principaux agents responsables, p7.

Branger, B. (2005). Hygiène en Pédiatrie dans les services de nourrissons : Recommandations, Grille d'auto-évaluation (Deuxième version, Mai 2005). C.CLIN-Ouest.

Boncea, E. E., Expert, P., Honeyford, K., Kinderlerer, A., Mitchell, C., Cooke, G. S., Mercuri, L., & Costelloe, C. (2021). Association between intrahospital transfer and hospital-acquired infection in the elderly: A retrospective case-control study in a UK hospital network. **BMJ Quality & Safety, 30*(6), 457-466.*

Bodey, G. P., Mullen, E., & Hershman, D. (2002). Infections in cancer patients. **Journal of Clinical Oncology, 20*(1), 13-24.*

Ben Achour, N., Mercuri, P. S., Power, P., Belhadj, C., Ben Moussa, M., Galleni, M., & Belhadj, O. (2008). First detection of CTX-M-28 in a Tunisian hospital from a cefotaxime-resistant *Klebsiella pneumoniae* strain. **Pathologie Biologie, 57*(2009), 343-348.*

Bouvier-Slekovec, C. (2016). *Prévention et maîtrise des infections nosocomiales selon trois approches appliquées à différents niveaux d'action* [En ligne]. Thèse de doctorat : Médecine et Pharmacie. France. Université de Franche-Comté.

C

Chanfir, M. A. (2016). *Les pneumopathies nosocomiales en milieu de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech* [Thèse de doctorat]. Faculté de médecine et de pharmacie, Université Cadi Ayyad.

Chardain, H., Barsotti, O., & Martine. (2006). Microbiologie en odontostomatologie. Maloine.

Carlet, J. (1994). Médecine et maladies infectieuses. Elsevier Masson.

Carle, S. (2009). La résistance aux antibiotiques: Un enjeu de santé publique important! *Pharmactuel*, 42, 6-21.

Cerini, P., Meduri, F. R., Tomassetti, F., Polidori, I., Brugniti, M., Nicolai, E., Bernardini, S., Pieri, M., & Broccolo, F. (2023). *Antibiotics* 2023, 12, 651.

Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales de l'interrégion Paris et Nord. (1995). Guide de définition des infections nosocomiales.

Centre européen de prévention et de contrôle des maladies. (2023). Infections associées aux soins de santé et utilisation des antimicrobiens dans les hôpitaux de soins aigus : Enquête de prévalence ponctuelle 2022–2023. Centre européen de prévention et de contrôle des maladies.

Cagle, S. D. Jr., Hutcherson, B. L., & Wiley, A. T. (2022). Health Care–Associated Infections: Best Practices for Prevention. *American Family Physician*, 105*(3), 262-270.

CDC Guidelines. (2004). For the Prevention and Control of Nosocomial Infections. *Infect Control*, 1986, 14, 71–80. Société Française D'hygiène Hospitalière. Conférence de consensus Paris. p. 31.

Cao, Y., Peng, Q., Li, S., Deng, Z., & Gao, J. (2019). The intriguing biology and chemistry of fosfomycin: the only marketed phosphonate antibiotic. *RSC Advances*, 9, 42204-42218.

Courtney, W. H. (2000). Constructions of masculinity and their influence on men's well-being: A theory of gender and health. *Social Science & Medicine*, 50, 1385–1401.

Courvalin, P., Leclercq, R., & Bingen, E. (2006). *Antibiogramme* (2ème éd.). ESKA.

Cattoir, V. (2012). Quinolones : de l'antibiogramme aux phénotypes de résistance. *Revue francophone des laboratoires*, 445, 79-87.

D

Ducel, J., Fabry, J., & Nicolle, L. (2008). Prévention des infections nosocomiales : Guide pratique (2e éd.). Organisation mondiale de la santé.

Douglas, A. P., Stewart, A. G., Halliday, C. L., & Chen, S. C.-A. (2023). Outbreaks of fungal infections in hospitals: Epidemiology, detection, and management. *Journal of Fungi*, 9*(11), 1059.

Dubost, C., Nau, A., & Velly, L. (2020). Infectiologie en réanimation et soins critiques. Arnette.

Davin-Regli, A., & Pagès, J.-M. (2015). Enterobacter aerogenes and Enterobacter cloacae: Versatile bacterial pathogens confronting antibiotic treatment. *Frontiers in Microbiology*, 6, 392.

Dunia, E., & Mwandu, A. (2011). Analyse de la situation de la sécurité des patients et du contrôle infectieux dans les établissements de santé en période post-conflit en RD Congo. International Conference on Prevention & Infection Control : Session spéciale Afrique RIPAQS-ICPIC.

Dali Ali, A. (2015). *Infection nosocomiales à bactéries multirésistantes (BMR) en réanimation adulte à l'EHU : Profil épidémiologique, facteurs de risque et facteurs pronostiques* [Thèse de doctorat, Université Oran1].

E

European Centre for Disease Prevention and Control. (2018). Surveillance of antimicrobial resistance in Europe – Annual report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net) 2017. ECDC.

Esme, M., Topeli, A., Yavuz, B. B., & Akuva, M. (2019). Infections in the elderly critically-ill patients. *Frontiers in Medicine*, 6, Article 118.

Ennigrou, S., Ben Redjeb, S., & Zouari, B. (1999). Prévalence des infections nosocomiales à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis. **La Tunisie Médicale*, 77*(3), 127-133.

Eyquem, A., Alouf, J., & Montagnier, L. (2000). *Traité de microbiologie clinique (2ème mises à jour et compléments)*. Piccin.

Ezeh, C. K., Eze, C. N., Dibua, M. E. U., & Emencheta, S. C. (2023). A meta-analysis on the prevalence of resistance of *Staphylococcus aureus* to different antibiotics in Nigeria. **Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 12*(23), 1-22.

Espinasse, F., Page, B., & Cattard-Boule, B. (2010). Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. **Revue Francophone des Laboratoires*, 2010*(426), 51-63.

F

Faure, A. (2009). *Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines blaCTX-M-9 entre Salmonella et les entérobactéries de la flore intestinale humaine* [Thèse de doctorat, Université de Rennes 1, Faculté des Sciences de la Vie et de l'Environnement].

Fauchère, J. L., & Avril, J. L. (2000). *Bactériologie générale et médicale*. Ellipses.

Ferry, A., Plaisant, F., Ginevra, C., Dumont, Y., Grando, J., Claris, O., Vandenesch, F., & Butin, M. (2020). Enterobacter cloacae colonisation and infection in a neonatal intensive care unit: Retrospective investigation of preventive measures implemented after a multiclonal outbreak. *BMC Infectious Diseases*, 20, 682.

Fairweather, L., Frisancho-Kiss, S., & Rose, N. R. (2008). Sex differences in autoimmune disease from a pathological perspective. **American Journal of Pathology*, 173*(3), 600-609.

Foxman, B. (2002). Epidemiology of urinary tract infections: Incidence, morbidity, and economic costs. **Disease-a-Month*, 49*(2), 53-70.

Flandrois, J. P. (1997). *Bactériologie médicale*. Presses universitaires de Lyon.

Figueiredo, S. (2012). *Acinetobacter spp. Et réservoir de gènes de carbapénèmases* [Thèse de doctorat, Université Paris-Sud - Paris XI].

G

Gourari, S. (2019). *Manuel de microbiologie clinique*. Alger : Office des Publications Universitaires.

Gilles, B. (1998). *Infection nosocomiales et environnement hospitalier*, France, 6-9.

Gazengel, J. M., & Orecchioni, A. M. (2013). Le préparateur en pharmacie - Guide théorique et pratique (2e éd.). Lavoisier.

Gras, G., & Choutet, P. (2010). Prescription et surveillance des antibiotiques. *La Revue du Praticien*, 60, 573-579.

Gastmeier, P., Kampf, G., Wischnewski, N., Schumacher, M., Daschner, F., & Rüden, H. (1998). Importance of the surveillance method: national prevalence studies on nosocomial infections and the limits of comparison. **Infection Control and Hospital Epidemiology*, 19*(11), 661-667.

Gikas, A., PEDIADITIS, J., Papadakis, J. A., Starakis, J., Levidiotou, S., Nikolaides, P., Kioumis, G., Maltezos, E., Lazanas, M., Anevlavis, E., Roubelaki, M., & Tselentis, Y. (2002). Prevalence study of hospital-acquired infections in 14 Greek hospitals: planning from the local to the national surveillance level. **Journal of Hospital Infection*, 50*(4), 269-275.

Geerlings, S. E., & Hoepelman, A. I. M. (1999). Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). **FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 26*(3-4), 259-265.

Guertarni, N., Zouagui, S., Besbes, F., Derkaoui, A., Hanba, M., & Fouatih, Z. A. (2016). Infections nosocomiales (IN) : Enquête de prévalence et d'identification des facteurs de risque dans un centre hospitalier universitaire de la région ouest d'Algérie, 2016. **La Revue Médicale de l'HMRUO*, 4*(2), 584-590.

Gameiro, I., Botelho, T., Martins, A. I., Henriques, R., & Lapa, P. (2023). *Morganella morganii*: A rare cause of early-onset neonatal sepsis. **Cureus*, 15*(9), e45600.

Gangoue-Piéboji, J., Koulla-Shiro, S., Ngassam, P., Adiogo, D., & Ndumbe, P. (2006). Antimicrobial activity against gram negative bacilli from Yaounde Central Hospital, Cameroon. **African Health Sciences*, 6*(4), 232-235.

Gaid, E., Assiri, A., McNabb, S., & Banjar, W. (2019). Device-associated nosocomial infection in general hospitals, Kingdom of Saudi Arabia, 2013–2016. **Journal of Epidemiology and Global Health*, 7*(Suppl. 1), S35-S40.

H

Hodonou Montcho, A., Hounkponou, F., Allodé Salako, A., Tobome Sêmêvo, R., Fatigba Olatoundji, H., Tamou Sambo, B., Mensah, E. A. D., Atakpa, F., Atakpa, R., Bankolé, E., Dadjo, Y., & Mèhinto Kouassi, D. (2016). Aspects Bacteriologiques Des Infections Du Site Operatoire Au Centre Hospitalier Departemental Du Borgou A Parakou (Benin). **European Scientific Journal*, 12*(9), ISSN: 1857–7881.

Hao, X., Cen, X., He, M., Wen, Y., & Zhang, H. (2023). Isolation, biological and whole genome characteristics of a *Proteus mirabilis* bacteriophage strain. *BMC Microbiology*, 23, 215.

Hashemi, S. H., Esna-Ashari, F., Tavakoli, S., & Mamani, M. (2013). The prevalence of antibiotic resistance of Enterobacteriaceae strains isolated in community and hospital-acquired infections in a teaching hospital of Hamadan, west of Iran. **Journal of Research in Health Sciences*, 13*(1), 75-80.

Haley, R. W., Culver, D. H., White, J. W., Morgan, W. M., Emori, T. G., Munn, V. P., & Hughes, J. M. (1985). The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. **American Journal of Epidemiology*, 121*(2), 182-205.

Hafiz, T. A., Alghamdi, G. S., Alkudmani, Z. S., Alyami, A. S., AlMazyed, A., Alhumaidan, O. S., Mubarak, M. A., & Alotaibi, F. E. (2024). Multidrug-resistant *Proteus mirabilis* infections and clinical outcome at tertiary hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *Infection and Drug Resistance*, 17, 571-581.

Hiramatsu, K., Cui, L., Kuroda, M., & Ito, T. (2001). The emergence and evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends in Microbiology*, 9*(10), 486-493.

Hajjar, J. (1998). *Prevention Du Risque Infectieux Au Bloc Operatoire*. France: MAPAR.

I

Ilic, M., & Markovic-Denic, L. (2017). Repeated prevalence studies of nosocomial infections in one university hospital in Serbia. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 47*(2), Article 28.

Itani, R., Khojah, H. M. J., Karout, S., Rahme, D., Hammoud, L., Awad, R., Abu-Farha, R., Mukattash, T. L., Raychouni, H., & El-Lakany, A. (2023). *Acinetobacter baumannii*: Assessing susceptibility patterns, management practices, and mortality predictors in a tertiary teaching hospital in Lebanon. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 12*(136).

J

Jarvis, W. R., Edwards, J. R., Culver, D. H., Hughes, J. M., Horan, T., Emori, T. G., Banerjee, S., Martone, W. J., & Gaynes, R. P. (1991). Nosocomial infection rates in adult and pediatric intensive care units in the United States. *American Journal of Medicine*, 91*(3B), 185S-191S

Janda, J. M., & Abbott, S. L. (1998). The genus *Citrobacter*. In *The Enterobacteria* (pp. 183-201). Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.

Jensen, K. T., Frederiksen, W., Hickman-Brenner, F. W., Steigerwalt, A. G., Riddle, C. F., & Brenner, D. J. (1992). Recognition of *Morganella* subspecies, with proposal of *Morganella morganii* subsp. *morganii* subsp. Nov. and *Morganella morganii* subsp. *sibonii* subsp. Nov. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 42, 613-620.

Janda, J. M., Abbott, S. L., Khashe, S., & Robin, T. (1996). Biochemical investigations of biogroups and subspecies of *Morganella morganii*. *Journal of Clinical Microbiology*, 34, 108-113.

K

Kassogue, A. (2021). *Profil clinique et microbiologique des infections associées aux soins en réanimation au CHU Point G* [Thèse de doctorat, Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako].

Kazzal, K. (1993). *Les antibiotiques*. Office des Publications Universitaires.

Kirkiacharian, S. (2010). *Guide de chimie médicinale et médicaments*. Lavoisier.

Khan, Z. A., Siddiqui, M. F., & Park, S. (2019). Current and emerging methods of antibiotic susceptibility testing. *Diagnostics*, 9*(2), 49.

Kim, S., Jung, S., Lee, D. H., Chang, C. L., Bae, M., Kim, A. R., Lee, S. J., & Lim, S. (2024). Outbreak investigation of *Serratia marcescens* bloodstream infection in an obstetric ward for high-risk pregnant women. *BMC Infectious Diseases*, 24, 266.

Kakupa, D. K., Muenze, P. K., Byl, B., & Dramaix Wilmet, M. (2016). Étude de la prévalence des infections nosocomiales et des facteurs associés dans les deux hôpitaux universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo : cas des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Janson Sendwe. *Pan African Medical Journal*, 24, 275.

Khan, H. A., Baig, F. K., & Mehboob, R. (2017). Nosocomial infections: epidemiology, prevention, control and surveillance. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*.

L

Lazrak, M. A., El Bardai, G., Jaafour, S., Kabbali, N., Arrayhani, M., & Houssaini, T. S. (2014). Profil de l'infection urinaire nosocomiale dans un service de nephrology. *Pan African Medical Journal*, 19, 59, 1-7.

Launay-Vacher, V., Isnard-Bagnis, C., Janus, N., Karie, S., & Deray, G. (2008). Chemotherapy and renal toxicity. **Bulletin du Cancer, 95*(FMC Onco)*.

Leysour de Rohello, F. (2021). *L'antibiogramme par diffusion : de sa découverte à son automatisation - Mise en place d'une méthode automatisée au CHU de R* [Thèse de doctorat, Université de Rouen Normandie].

Lewis, R. (1995). The rise of antibiotic-resistant infections. **FDA Consumer, 29*(7), 115*.

Lai, M. (2013). *Réévaluation des connaissances et représentation des parents d'enfants atteints de viroses saisonnières vis-à-vis de la prescription d'antibiotiques* [Thèse de doctorat, Université Paris Diderot - Paris 7, Faculté de Médecine]. 1-132.

Liu, L., LAN, R., Liu, L., Wang, Y., Zhang, Y., Wang, Y., & Xu, J. (2017). Antimicrobial Resistance and Cytotoxicity of *Citrobacter* spp. in Maanshan Anhui Province, China. *Frontiers in Microbiology*, 8, 1357.

M

Marchal, N., Bourdon, J. L., & Richard, C. L. (1982). Les milieux de cultures : pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries (Biologie appliquée). Doin. 482p.

Martínez, E., Miró, J. M., Almirante, B., Aguado, J. M., Fernandez-Viladrich, P., Fernandez Guerrero, M. L., Villanueva, J. L., Dronda, F., Moreno-Torrico, A., Montejo, M., Llinares, P., & Gatell, J. M., for the Spanish Pneumococcal Endocarditis Study Group. (2002). Effect of penicillin resistance of *Streptococcus pneumoniae* on the presentation, prognosis, and treatment of pneumococcal endocarditis in adults. **Clinical Infectious Diseases, 35*(2), 130-139*.

McDermott, C., & Mylotte, J. M. (2015). *Morganella morganii*: Epidemiology of bacteremic disease. **Infection Control & Hospital Epidemiology, 5*(3)*. Published online by Cambridge University Press.

Mangram, A. J., Horan, T. C., Pearson, M. L., Silver, L. C., & Jarvis, W. R. (1999). Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. **American Journal of Infection Control, 27*(2), 97-132; quiz 133-4; discussion 96*.

Magill, S. S., Edwards, J. R., Bamberg, W., Beldavs, Z. G., Dumyati, G., Kainer, M. A., Lynfield, R., Maloney, M., McAllister-Hollod, L., Nadle, J., Ray, S. M., Thompson, D. L., Wilson, L. E., & Fridkin, S. K. (2014). Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections. **New England Journal of Medicine, 370*(13), 1198-1208*.

Merzougui, L., Barhoumi, T., Guizani, T., Barhoumi, H., Hannachi, H., Turki, E., & Majdoub, W. (2018). Les infections nosocomiales en milieu de réanimation : incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014. *Pan African Medical Journal*, 30, 143.

Matta, R., Hallit, S., Hallit, R., Bawab, W., Rogues, A.-M., & Salameh, P. (2018). Epidemiology and microbiological profile comparison between community and hospital acquired infections: A multicenter retrospective study in Lebanon. **Journal of Infection and Public Health*, 11*(3), 405-411.

Matta, R. (2023). *Infections nosocomiales et résistance aux antibiotiques chez les bacilles à GRAM négatifs : étude de cohorte multicentrique dans les hôpitaux libanais* [Thèse de doctorat, Université de Bordeaux, Santé publique, Option Epidémiologie]. 1-239.

Ministère de la Santé, Tunisie. (2022). Manuel de prévention et de contrôle des infections associées aux soins.

Monnet, T. (2012). Les infections nosocomiales : l'importance d'un suivi épidémiologique et de l'identification rapide des bactéries en cause. Exemple de quelques techniques de diagnostic permettant cette identification précoce [Doctoral dissertation, Université Joseph Fourier, Faculté de Pharmacie de Grenoble].

Merzougui, L., Barhoumi, T., Guizani, T., Barhoumi, H., Hannachi, H., Turki, E., & Majdoub, W. (2018). Les infections nosocomiales en milieu de réanimation : incidence annuelle et aspects cliniques au Service de Réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014. *Pan African Medical Journal*, 30, 143.

Misteli, H., Widmer, A. F., Rosenthal, R., Oertli, D., Marti, R. W., & Weber, W. P. (2011). Spectrum of pathogens in surgical site infections at a Swiss university hospital. *Swiss Medical Weekly*, 140, w13146.

Mouton, Y., Bingen, E., & Deboscker, Y. (2000). Antibiotiques, antiviraux, anti-infectieux. John Libbey Eurotext. 288p.

Mchich, A. (2002). Les infections nosocomiales à propos de 55 cas [Thèse de doctorat, Université Cheikh Anta-Diop de Dakar, Département de pharmacie]. 1-55.

Millanoa, A. R., Mora, A. Y., Villagra, N. A., & Bucarey, S. A. (2021). Biological Effects of Quinolones: A Family of Broad-Spectrum Antimicrobial Agents. *Molecules*, 26, 7153.

Monnet, D., & Freney, J. (2000). Bactériologie clinique. Paris : ESKA. (Pp. 1183-1192).

Moghnieh, R. A., Kanafani, Z. A., Tabaja, H. Z., Sharara, S. L., Awad, S. L., & Kanj, S. S. (2018). Epidemiology of common resistant bacterial pathogens in the countries of the Arab League. **The Lancet Infectious Diseases*, 18*(12), e379-e394.

McDermott, C., & Mylotte, J. M. (2015). *Morganella morganii*: Epidemiology of bacteremic disease. **Infection Control & Hospital Epidemiology*, 5*(3).

Mchich, A. (2002). Les infections nosocomiales à propos de 55 cas [Thèse de doctorat, Université Cheikh Anta-Diop de Dakar, Département de pharmacie]. 1-55

N

Nemec, A., Dijkshoorn, L., Cleenwerck, I., De Baere, T., Janssens, D., Van Der Reijden, T. J., Jezek, P., & Vanechoutte, M. (2003). *Acinetobacter parvus* sp. Nov, a smallcolony-

forming species isolated from human clinical specimens. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 53, 1563-1567.

Nicolle, L. E. (2014). Catheter associated urinary tract infections. *Antimicrobial Resistance and Infection Control*, 3, 23.

Nouetchognou, J. S., Ateudjieu, J., Jemea, B., Mesumbe, E. N., & Mbanya, D. (2016). Surveillance of nosocomial infections in the Yaoundé University Teaching Hospital, Cameroon. *BMC Research Notes*, 9, 505.

Narendrakumar, L., Chakraborty, M., Kumari, S., Paul, D., & Das, B. (2023). B-Lactam potentiators to re-sensitize resistant pathogens: Discovery, development, clinical use and the way forward. *Frontiers in Microbiology*, 13.

Naomi P. O'Grady, M.D., Mary Alexander, R.N., Lillian A. Burns, M.T., M.P.H., C.I.C., E. Patchen Dellinger, M.D., Jeffery Garland, M.D., S.M., Stephen O. Heard, M.D., Pamela A. Lipsett, M.D., Henry Masur, M.D.1, Leonard A. Mermel, D.O., Sc.M., Michele L. Pearson, M.D., Issam I. Raad, M.D., Adrienne Randolph, M.D., M.Sc., Mark E. Rupp, M.D., Sanjay Saint, M.D., M.P.H. and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. (2017). Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections.

O

Organisation mondiale de la Santé. (2022). L'OMS lance le premier rapport mondial sur la prévention et le contrôle des infections.

Oladipo, A. T., Fashola, O. T., Agboola, E. I., Adisa, O. O., Oyekanmi, O. D., & Akinsete, A. M. (2020). Challenges with medical education in Nigeria in the COVID-19 era. *Pan African Medical Journal*, 37, 223.

Opatowski, M. (2020). *Résistance bactérienne aux antibiotiques, apport du système national des données de santé*. Thèse de doctorat, Université Paris-Saclay, 1-188p.

Organisation mondiale de la Santé. (2014). *Antimicrobial resistance : global report on surveillance 2014*.

Organisation mondiale de la Santé. (2020). Résistance aux antibiotiques.

Okalla Ebongue, C., Dongmo Tsiazok, M., Nda Mefo'o, J. P., Ngaba, G. P., Beyiha, G., & Adiogo, D. (2015). *Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'Hôpital Général de Douala de 2005 à 2012*. *Pan African Medical Journal*, 20, 227.

P

Prescott, M.L., Harley, J.P., Klein, D., Bacq-Calberg, C.M., & Dusar, J. (2003). *Microbiologie*. De Boeck.

Piroth, L., et al. (2014). *ECN-PILLY Maladies infectieuses ET Tropicales*, 3ème édition. Paris.

Pruitt, B. A., Jr., McManus, A. T., Kim, S. H., & Goodwin, C. W. (1998). Burn wound infections: current status. **World Journal of Surgery*, 22*(2), 135-145.

Pogue, J. M., Zhou, Y., Kanakamedala, H., & Cai, B. (2022). Burden of illness in carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* infections in US hospitals between 2014 and 2019. **BMC Infectious Diseases*, 22*(36).

Ponsford, M. J., Ward, T. J. C., Stoneham, S. M., Dallimore, C. M., Sham, D., Osman, K., Barry, S. M., Jolles, S., Humphreys, I. R., & Farewell, D. (2021). A systematic review and meta-analysis of inpatient mortality associated with nosocomial and community COVID-19 exposes the vulnerability of immunosuppressed adults. *Frontiers in Immunology*, 12, Article 744696.

Pinon, G., Colloc, M.L., & Parvery, F. (1987). Enterobacteria cloacae. *Bactériologie médicale Techniques visuelles SIMEP : 1987 :132.*

Poupon, E., Boutefnouchet, S., Girard, C., Hennebelle, T., & Seguin, E. (2020). Pharmacognosie Obtention ET propriétés des substances actives médicamenteuses d'origine naturelle. 504p.

Perlemuter, G. (2021). Guide de Thérapeutique Perlemuter (Livre + Application). 2560p.

Peleg, A. Y., & Hooper, D. C. (2010). Hospital-Acquired Infections Due to Gram-Negative Bacteria. **New England Journal of Medicine, 362*(19), 1804-1813.*

Q

Qodrati, M., SeyedAlinaghi, S., Dehghan Manshadi, S. A., Abdollahi, A., & Dadras, O. (2022). Antimicrobial susceptibility testing of Staphylococcus aureus isolates from patients at a tertiary hospital in Tehran, Iran, 2018–2019. *European Journal of Medical Research*, 27, 88.

R

Robert, O. (2000). Résistance aux antibiotiques. Fondation pour la recherche médicale.

Rakotovoao-Ravahatra, Z. D., Randriatsarafara, F. M., Rasoanandrasana, S., Raverohanta, L., & Rakotovoao, A. L. (2017). Phénotypes de résistance des souches d'Escherichia coli responsables d'infection urinaire au laboratoire du Centre Hospitalo-Universitaire de Befelatanana Antananarivo. *Pan African Medical Journal*, 26, 166.

Rahal, K. (2017). Les antibiotiques. Alger : Office des publications universitaires.

S

Scherbaum, M., Kösters, K., Mürbeth, R. E., Ateba Ngoa, U., Kremsner, P. G., Lell, B., & Alabi, A. (2014). Incidence, pathogens and resistance patterns of nosocomial infections at a rural hospital in Gabon. **BMC Infectious Diseases, 14*(1), 124.*

Sekhri-Arafa, N. (2011). "Fréquence et marqueurs épidémiologiques de Klebsiella pneumoniae dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine." Thèse de Doctorat, Université Mentouri de Constantine. 1-186p.

Shimi, A., Touzani, S., Elbakouri, N., Bechri, B., Derkaoui, A., & Khatouf, M. (2015). Les pneumopathies nosocomiales en réanimation de CHU Hassan II de Fès. **Pan African Medical Journal, 22*, 285.*

Sanya, D. R. A., Onésime, D., Vizzarro, G., & Jacquier, N. (2023). Recent advances in therapeutic targets identification and development of treatment strategies towards Pseudomonas aeruginosa infections. **BMC Microbiology, 23*(1), 86.*

Sartor, C., Jacomo, V., Duvivier, C., Tissot-Dupont, H., Sambuc, R., & Drancourt, M. (2015). Nosocomial *Serratia marcescens* infections associated with extrinsic contamination of a liquid nonmedicated soap. **Infection Control & Hospital Epidemiology*. *

Sievert, D. M., Ricks, P., Edwards, J. R., Schneider, A., Patel, J., Srinivasan, A., ... Fridkin, S. (2013). Antimicrobial-resistant pathogens associated with health care associated infections: Summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2009-2010. **Infect Control Hosp Epidemiol*, 34*(1), 1-14.

Singleton, P., & Dusart, J. (1994). Bactériologie. Masson.

T

Tlamçani, Z., Ellaia, K., Benomar, A., Kabbaj, H., Alaoui, A. E., & Seffar, M. (2009). La résistance aux fluoroquinolones chez des souches de *Klebsiella* spp productrices de bêtalactamase à spectre étendu isolées dans les urines. *Annales de Biologie Clinique*, 67(5), 553-556.

V

Veyssier, P., Domart, Y., & Liebbe, A.-M. (1998). **Infections nosocomiales*. * Masson. 162p.

Vincent, J. L., Rello, J., Marshall, J., Silva, E., Anzueto, A., Martin, C. D., Moreno, R., Lipman, J., Gomersall, C., Sakr, Y., & Reinhart, K. (2009). International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units. **JAMA*, 302*(21), 2323-2329.

Vivo, A., Fitzpatrick, M. A., Suda, K. J., Jones, M. M., Perencevich, E. N., Rubin, M. A., Ramanathan, S., Wilson, G. M., Evans, M. E., & Evans, C. T. (2022). Epidemiology and outcomes associated with carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* and carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: A retrospective cohort study. **BMC Infectious Diseases*, 22*(1), 491.

W

Waterlow, N.R., Cooper, B.S., Robotham, J.V., & Knight, G.M. (2024). Antimicrobial resistance prevalence in bloodstream infection in 29 European countries by age and sex: An observational study. **PLoS Med*, 21*(3): e1004301.

Weber, D.J., Rutala, W.A., Miller, M.B., Huslage, K., & Sickbert-Bennett, E. (2010). Role of hospital surfaces in the transmission of emerging health care-associated pathogens: norovirus, *Clostridium difficile*, and *Acinetobacter* species. **American Journal of Infection Control*, 38*(5Suppl 1).

Weber, D.J., Anderson, D., & Rutala, W.A. (2013). The role of the surface environment in healthcare-associated infections. **Current Opinion in Infectious Diseases*, 26*(4), 338-344.

X

Xiang, G., Lan, K., Cai, Y., Liao, K., Zhao, M., Tao, J., Ma, Y., Zeng, J., Zhang, W., Wu, Z., Yu, X., Liu, Y., Lu, Y., Xu, C., Chen, L., Tang, Y.-W., Chen, C., Jia, W., & Huang, B. (2021). Clinical molecular and genomic epidemiology of *Morganella morganii* in China. **Frontiers in Microbiology*, 12*, 744291.

Y

Yan, S., Sun, Z., Yang, Y., Zhu, D., & Chen, Z. (2024). Changing antimicrobial resistance profile of *Enterobacter* spp. isolates in hospitals across China: A seven-year analysis from the CHINET antimicrobial resistance surveillance program (2015–2021). **One Health Advances*, 2*, 11.

Z

Zhang, T., Xu, X., Xu, C.-F., Bilya, S. R., & Xu, W. (2021). Mechanical ventilation-associated pneumonia caused by *Acinetobacter baumannii* in Northeast China region: Analysis of genotype and drug resistance of bacteria and patients' clinical features over 7 years. **Antimicrobial Resistance & Infection Control*, 10*(135).

Zeroual, Z. (2012). Profil épidémiologique ET bactériologique des infections nosocomiales. Thèse de doctorat: Médecine. Faculté de médecine ET de pharmacie – Maroc - Université Mohammed V, p. 113.

Zingg, W., Sonpar, A., Metsini, A., & Zheng, Z. (2024). Point prevalence survey 2023 of healthcare-associated infections and antimicrobial use in Swiss acute care hospitals. **Swissnoso. Février 2024**.

Zitouni, A., & Bouchama, M. (2016). Les maladies nosocomiales (caractérisation des infections urinaires; année 2016). Mémoire de Master, Université des Frères Mentouri Constantine, Algérie.

Zivkovic Zaric, R., Zaric, M., Sekulic, M., Zornic, N., Nestic, J., Rosic, V., Vulovic, T., Spasic, M., Vuleta, M., Jovanovic, J., Jovanovic, D., Jakovljevic, S., & Canovic, P. (2023). Antimicrobial treatment of *Serratia marcescens* invasive infections: Systematic review. **Antibiotics*, 12*(2), 367.

Résumé

Les infections nosocomiales représentent un défi majeur pour les établissements hospitaliers en raison de leur impact sur la santé des patients et de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques. Cette étude, menée à l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Larbaa Nath Irathen, vise à évaluer l'incidence de ces infections, à identifier les principaux agents pathogènes responsables et à analyser leur profil de résistance aux antibiotiques. Elle s'est concentrée sur un échantillon de 1 539 patients hospitalisés entre 2022 et février 2024, en examinant la répartition des infections nosocomiales au sein de divers services hospitaliers. Les infections nosocomiales, contractées après 48 heures d'hospitalisation, sont particulièrement préoccupantes en raison de leurs conséquences sur la durée des séjours et les coûts des soins.

Les résultats montrent que 8 % des patients étudiés ont développé une infection nosocomiale, soit 116 sur les 1 539. La répartition des infections par services hospitaliers révèle que les services de médecine interne sont les plus touchés, avec 47 % des cas dans le service des femmes et 26 % chez les hommes. La chirurgie est également concernée à hauteur de 12 %, tandis que la pédiatrie et la maternité sont moins affectées, représentant respectivement 10 % et 4 % des cas. Par ailleurs, l'âge des patients semble jouer un rôle crucial : les patients de 70 ans et plus sont les plus vulnérables, représentant 45 % des infections totales.

Les résultats révèlent également une répartition inégale selon le sexe, avec 61 % des femmes touchées contre 39 % des hommes. Les principaux agents pathogènes identifiés sont *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, qui montrent une résistance notable à plusieurs antibiotiques, notamment l'acide nalidixique et la kanamycine. Parmi les germes les plus résistants, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* se démarquent particulièrement.

En conclusion, l'étude souligne l'urgence de renforcer les mesures de prévention et de contrôle des infections nosocomiales. La formation continue du personnel et la modernisation des techniques de diagnostic sont essentielles pour réduire l'incidence de ces infections et lutter contre la résistance croissante aux antibiotiques.

Mots clés : Infections nosocomiales, Hospitalisation, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, germes résistants.

ملخص

تمثل العدوى المكتسبة في المستشفيات تحديًا كبيرًا للمؤسسات الصحية بسبب تأثيرها على صحة المرضى وزيادة مقاومة في الأرباع ناث ايراثن، إلى تقييم المضادات الحيوية. تهدف هذه الدراسة، التي أجريت في المؤسسة العمومية الاستشفائية معدل حدوث هذه العدوى، وتحديد العوامل المسببة الرئيسية، وتحليل نمط مقاومتها للمضادات الحيوية. ركزت الدراسة على عينة من 1,539 مريضًا تم إدخالهم إلى المستشفى بين عام 2022 وفبراير 2024، حيث تم فحص توزيع العدوى المكتسبة في المستشفى عبر مختلف الأقسام. تعتبر العدوى المكتسبة بعد 48 ساعة من الدخول إلى المستشفى مصدر قلق خاص بسبب تأثيرها على مدة الإقامة وتكاليف الرعاية الصحية.

أظهرت النتائج أن 8% من المرضى الذين شملتهم الدراسة أصيبوا بعدوى مكتسبة في المستشفى، أي 116 من أصل 1,539. وكشف توزيع العدوى حسب الأقسام أن أقسام الطب الداخلي كانت الأكثر تأثرًا، حيث سجلت 47% من الحالات في قسم النساء و26% في قسم الرجال. كما تأثرت أقسام الجراحة بنسبة 12%، في حين كانت أقسام الأطفال والأمومة أقل تأثرًا، حيث مثلت 10% و4% من الحالات على التوالي. علاوة على ذلك، يبدو أن عمر المرضى يلعب دورًا حاسمًا؛ إذ أن المرضى الذين تبلغ أعمارهم 70 عامًا فأكثر كانوا الأكثر عرضة للإصابة، حيث شكلوا 45% من إجمالي العدوى.

كما كشفت النتائج عن توزيع غير متساوٍ بين الجنسين، حيث كانت نسبة النساء المصابات 61% مقابل 39% للرجال. وتم تحديد الإشريكية القولونية والكلبيلا الرئوية كأهم العوامل المسببة، حيث أظهرت مقاومة ملحوظة لعدة مضادات حيوية، بما في ذلك حمض الناليديكسيك والكاناميسين. ومن بين الجراثيم الأكثر مقاومة، تبرز الأسينتوباكتر بومانياي وسودوموناس أيروجينوزا بشكل خاص.

في الختام، تؤكد الدراسة على الحاجة الملحة لتعزيز إجراءات الوقاية والسيطرة على العدوى المكتسبة في المستشفيات. إن التدريب المستمر للطواقم الطبي وتحديث تقنيات التشخيص أمران أساسيان للحد من معدل هذه العدوى ومكافحة المقاومة المتزايدة للمضادات الحيوية.

الكلمات المفتاحية: العدوى المكتسبة في المستشفيات، الإقامة في المستشفى، الإشريكية القولونية، الكلبيلا الرئوية، الأسينتوباكتر بومانياي، سودوموناس أيروجينوزا، الجراثيم المقاومة

Abstract

Nosocomial infections represent a major challenge for hospitals due to their impact on patient health and the growing resistance to antibiotics. This study, conducted at the Public Hospital Establishment (PHE) of Larbaa Nath Irathen, aims to evaluate the incidence of these infections, identify the main responsible pathogens, and analyze their antibiotic resistance profile. It focused on a sample of 1,539 patients hospitalized between 2022 and February 2024, examining the distribution of nosocomial infections across various hospital departments. Nosocomial infections, contracted after 48 hours of hospitalization, are particularly concerning due to their impact on the length of hospital stays and the associated healthcare costs.

The results show that 8% of the patients studied developed a nosocomial infection, representing 116 out of 1,539. The distribution of infections by hospital department reveals that internal medicine services are the most affected, with 47% of the cases in the women's ward and 26% in the men's. Surgery is also affected by 12%, while pediatrics and maternity are less impacted, representing 10% and 4% of cases, respectively. Furthermore, the age of patients appears to play a crucial role, with patients aged 70 and above being the most vulnerable, accounting for 45% of total infections.

The results also show an unequal distribution by gender, with 61% of women affected compared to 39% of men. The main pathogens identified are *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*, which exhibit notable resistance to several antibiotics, including nalidixic acid and kanamycin. Among the most resistant bacteria, *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* stand out.

In conclusion, the study highlights the urgent need to strengthen preventive and control measures for nosocomial infections. Continuous staff training and the modernization of diagnostic techniques are essential to reduce the incidence of these infections and combat the growing resistance to antibiotics.

Keywords: Nosocomial infections, Hospitalization, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, resistant bacteria.