



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

**Département : Microbiologie**

**قسم: الميكروبيولوجيا**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire de Microorganismes**

Intitulé :

---

**Les principales infections chez les dialysés au sein de la clinique  
rénale de Daksi-Constantine**

---

Présenté et soutenu par : **BENGUESMIA Hayet**

**Le : 20/06/2016**

**RABEHI Meriem**

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury : M. HAMIDECHI M. A.** (Professeur-UFM Constantine).

**Rapporteur : Dr ALLAG H.** (Docteur -Laboratoire de Microbiologie).

**Examinatrice : Mme SAKHRI ARAFA N.** (Maitre de Conférences A - UFM Constantine).

*Année universitaire  
2015 - 2016*





# *Remerciements*



# Remerciement

Avant toute chose, nous tenons remercier **Dieu** le tout Puissant, qui nous a accordé, le courage et la patience afin de nous permettre d'élaborer ce modeste travail. Merci pour tous ces bienfaits autour de nous et pour la direction de notre vie.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à notre encadreur **Dr. ALLAG H.** qui nous a fait l'honneur d'avoir consacré votre temps précieux pour encadrer notre mémoire, et de nous accueillir dans son laboratoire pour effectuer notre travail. Merci beaucoup: pour sa confiance, ses précieux conseils, son aide, et sa disponibilité tout au long de la réalisation de notre travail.

Nos vifs remerciements pour les membres du jury à commencer par

**Mr. HAMIDECHI M. A.** qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

**A Mme SEKHRI-ARAFI N.** qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté faire partie de ce jury et d'examiner ce modeste travail. Nous vous remercions de nous avoir guidés dans notre travail, de confiance et patience, et de leurs judicieux conseils.

Merci Madame.

Nous tenons également remercier les personnels du laboratoire de Bactériologie de la clinique rénale Daksi- Constantine, pour ses aides à la réalisation de notre travail.

Enfin nos remerciements tous ceux qui ont aidés à l'élaboration de ce mémoire de pré ou du loin.





# *Dédicaces*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents*

*Aucune dédicace aussi douce soit elle ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*A ma chère mère **Dalila** et mon cher père **Hacene** qui m'a soutenu, veillé tout au long de ma vie à m'encourager. Je vous remercie pour tout l'amour que vous me portez depuis mon enfance.*

*Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. C'est grâce au tout Puissant puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.*

*Je prie Dieu qu'il vous procurer bonheur, santé, longue vie et vous garder à mes côtés, le plus longtemps possible. ....Je vous adore.*

*A mes chères sœurs Souria, Naima, Yasmina et ses enfants Amina et Nasreddine pour toute l'affection qu'elles m'ont donnée et pour leurs précieux encouragement.*

*A mes chers frères Abdelkader et sa famille, et surtout ses filles Loudjein et Sara, Abdelali et sa famille, Samir et Farid.  
Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votrevie.*

*A Ma chère amie et mon binôme Meriem.*

*A mes très chères amies Ahlem, Madjda, Sara, Azza, Manel.*

*En témoignage de l'amitié sincère qui nous a liés et des bons moments passé ensemble je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir radieux,*

*A tous les membres de ma famille et mes collègues aussi à beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas eu l'occasion de les mentionner.*

*Hayet*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail ...*

*A mes très chers parents Fatehet Rachida qui m'ont dirigé et suivi pendant toutes mes années d'étude.*

*A ma très chère mère, merci pour les sacrifices de tous les instants que tu m'as consenti pour mon éducation et mon bien être, merci de trimer sans relâche, merci pour votre prière, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...*

*A mon très cher père, merci pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...*

*Je prie Dieu qu'il vous protège, qu'il vous garde, vous donne la santé et vous accorde Longévité.*

*Je ne pourrai jamais oublier d'exprimer ma profonde gratitude à :*

*Mes chers grandes mères : Aicha et Khadidja.*

*A mes cherssœurs : Sara, Lamia, et Rayen.*

*Et à mon chère frère : Kamel.*

*Je vous remercie, et je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie Que Dieu tout Puissant vous bénisse, vous donne longue vie et vous protège.*

*A mes cousines : Chahinez, et Hala.*

*Que Dieu Tout Puissant vous bénisse et vous protège.*

*A Ma chère amie et mon binôme Hayet.*

*A mes très chères amies : Sara, Manel, Radia, Manar, Azza, et Assia.*

*En témoignage de l'amitié sincère qui nous a liés et des bons moments passés ensemble je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir radieux,*

*A tous les membres de ma famille et mes collègues aussi à beaucoup d'autres personnes que je n'ai pas eu l'occasion de les mentionner.*

*Meriem*

# Liste des Abréviations

---

**ARN:** Acide ribonucléique

**ATB:** Antibiotique

**BHI:** Brainheartinfusion (milieu cœur-cervelle)

**BK:** Bacille de koch

**CLSI:** Comite and Laboratory Standard Institute

**CVC:** Cathéter veineux centrale

**C3G :** Céphalosporine de troisième génération

**DFG:** Débit de filtration glomérulaire

**DP:** Dialyse péritonéale

**DPA:** Dialyse péritonéale automatisée

**DPCA:** Dialyse péritonéale continue ambulatoire

**ECB de dialysat:** Examen Cytobactériologique de dialysat

**FAV:** Fistule artério-veineuse

**GN:** Gélose nutritive

**H<sub>2</sub>S:**Hydrogène Sulfuré

**HD:** Hémodialyse

**IC:** Infection cutanée

**IR:** Insuffisance rénale

**IRA:** Insuffisance rénale aigué

**IRC:** Insuffisance rénale chronique

**IRCT:** Insuffisance rénale chronique terminale

**NK:** National kidney rénale

**OMS:** Organisation mondiale de la santé

# Liste des Abréviations

---

**PI:** Péritonite infection

**PMH:** Par million d'habitants

**SA:** Staphylococcus aureus

**SARM:** Staphylococcus aureus résistant à la méthiciline

**SCN:** Staphylococcus coagulase négative

**SCP :** Staphylococcus aureus positif

**TR:** Transplantation rénale

# Liste des figures

---

**Figure 1** : Représentation schématique de la situation d'un néphron

**Figure 2** : Principe de la dialyse

**Figure 3** : Principe de dialyse péritonéale

**Figure 4** : Principe de DPCA

**Figure 5** : Principe de DPA

**Figure 6** : Principe de l'hémodialyse

**Figure 7** : Fistule artério-veineuse

**Figure 8** : Cathéter veineux central

**Figure 9** : Facteurs impliqués dans la susceptibilité aux infections des patients dialysés

**Figure 10** : La technique de coloration de Gram

**Figure 11** : Test de la catalase

**Figure 12** : Test de l'oxydase

**Figure 13** : Test de l'ONPG

**Figure 14** : Test de la coagulase

**Figure 15** : Galeries API 20 E

**Figure 16** : La technique de dépôt des disques d'antibiotiques

**Figure 17** : API 20 E d'*E.coli*

**Figure 18** : API 20 NE de *Pseudomonas aeruginosa*

**Figure 19** : Répartition de la population étudiée selon le sexe

**Figure 20** : Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse

**Figure 21** : Répartition de la population étudiée selon la culture

**Figure 22** : Répartition des souches selon le groupe de bactéries

**Figure 23** : Répartition des souches selon l'espèce de bactéries

# Liste des figures

---

**Figure 24** : Répartition des souches selon le sexe féminin

**Figure 25** : Répartition des souches selon le sexe masculin

**Figure 26** : Répartition des souches selon l'âge

**Figure 27** : Répartition des souches selon le service

**Figure 28** : Répartition des souches selon la nature de prélèvement

**Figure 29** : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux Antibiotiques

**Figure 30** : Profil de résistance de *Staphylococcus epidermidis* aux Antibiotiques

**Figure 31**: Profil de résistance des Streptocoques aux antibiotiques

**Figure 32** : Profil de résistance d'*E.coli* aux Antibiotiques

**Figure 33** : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux Antibiotiques

# Liste des tableaux

---

**Tableau 1.** Taux d'incidence de l'insuffisance rénale dans le monde

**Tableau 2.** Classification de la maladie rénale chronique selon NK (National Kidney Foundation)

**Tableau 3.** Fréquence des microorganismes responsables des infections d'accès vasculaire en hémodialyse

**Tableau 4.** Microorganismes responsables de péritonite chez les patients en dialyse péritonéale selon les différents registres

**Tableau 5.** Les cocci à Gram positif

**Tableau 6:** Les bacilles à Gram négatif

**Tableau 7.** Le prélèvement en hémoculture

**Tableau 8.** Recherche de l'utilisation du citrate

**Tableau 9.** Le Test TSI

**Tableau10.** Test de mannitol mobilité

**Tableau 11.** Test Urée-Indole

**Tableau 12.** Test de RM et VP

**Tableau 13.** Production d'indole à partir du tryptophane

**Tableau 14:** Les caractères macroscopiques et microscopiques chez les Cocci à Gram+

**Tableau 15:** Les caractères macroscopiques et microscopiques chez les Bacilles à Gram-

**Tableau 16:** Résultats d'identification par les galeries biochimiques des souches isolées (*E.coli* et *Pseudomonas aeruginosa*)

**Tableau 17:** Résultat de La galerie API 20 E (*E.coli*)

**Tableau18:** Résultat de La galerie API 20 NE (*Pseudomonas aeruginosa*)

**Tableau 19:** Répartition de la population étudiée selon le sexe

**Tableau 20:** Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse

# Liste des tableaux

---

**Tableau 21:** Répartition de la population étudiée selon la culture

**Tableau 22 :** Répartition des souches selon le groupe et l'espèce des bactéries

**Tableau 23 :** Répartition des souches selon le sexe féminin

**Tableau 24:** Répartition des souches selon le sexe masculin

**Tableau 25:** Répartition des souches selon l'âge

**Tableau 26 :** Répartition des souches selon le service

**Tableau 27 :** Répartition des souches selon la nature de prélèvement

**Tableau 28 :** Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

**Tableau 29:** Profil de résistance de *Staphylococcus epidermidis* aux Antibiotiques

**Tableau 30:** Profil de résistance des Streptocoques aux Antibiotiques

**Tableau 31 :** Profil de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques

**Tableau 32 :** Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques



***Table des  
matières***

---

<b>Introduction</b> .....	1
<b><i>Partie I : Revue bibliographique</i></b> .....	2
<b>Chapitre I : l'insuffisance rénale et la dialyse</b> .....	3
1. Reins et fonctions rénales .....	3
1.1. Les reins .....	3
1.2. Les fonctions rénales .....	4
1.2.1. Fonction d'épuration .....	4
1.2.2. Fonction hormonale .....	4
2. l'insuffisance rénale .....	4
2.1. Définition .....	5
2.2. Epidémiologie .....	5
2.3. Différents types de L'insuffisance rénale .....	6
2.3.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA) .....	6
2.3.2. L'insuffisance rénale chronique(IRC) .....	7
2.3.3. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) .....	8
3. Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale .....	8
3.1. La transplantation rénale .....	8
3.2. La dialyse .....	9
3.2.1. Définition .....	9
3.2.2. Principe .....	9
3.2.3. Pourquoi la dialyse est-elle importante ? .....	10
3.2.4. Les différentes techniques de dialyse.....	10
3.2.4.1. La dialyse péritonéale ou (DP).....	11

---

1. Définition .....	11
2. Principe .....	11
3. Les techniques de dialyse péritonéale .....	12
3.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA).....	12
3.2. Dialyse péritonéale automatisée (DPA) .....	13
3.2.4.2. L'hémodialyse ou (HD) .....	13
1. Définition.....	13
2. Principe.....	14
3.2.5. Critères principaux au choix de la technique de la dialyse .....	15
<b>Chapitre II : Les complications infectieuses en dialyse .....</b>	<b>16</b>
1. Définition.....	16
2. Principales infections .....	17
2.1. Les infections bactériennes.....	17
2.1.1. Les infections d'accès vasculaire .....	17
2.1.1.1. Infection du cathéter.....	17
2.1.1.2. Infection de la fistule artério-veineuse .....	18
2.1.2. Portage nasal de staphylocoque.....	19
2.1.3. La péritonite infectieuse (PI).....	19
2.1.4. Les infections urinaires .....	20
2.1.5. La tuberculose.....	21
2.1.6. Les infections cutanées.....	21
2.2. Les infections virales .....	22
2.2.1. Infection par le virus de l'hépatite B (VHB) .....	22
2.2.2. Infection par le virus de l'hépatite C (VHC) .....	22
2.2.3. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) .....	23
3. Les principaux germes responsables des infections .....	23
3.1. Les Staphylocoques .....	23

---

3.1.1. <i>Staphylocoques coagulase positive</i> .....	24
3.1.2. <i>Staphylocoques coagulase négative</i> .....	24
3.2. Les Streptocoques .....	24
3.3. <i>Escherichia coli</i> .....	26
3.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	26
<b>Partie II : Matériel et méthodes</b> .....	29
Centre de l'étude .....	30
I. Matériel .....	30
1. Durée de l'étude .....	30
2. Taille de l'échantillon.....	30
3. Population et prélèvements étudiés .....	30
4. Critères d'inclusion .....	30
5. Recueil des données .....	31
6. Les prélèvements .....	31
II. Méthodes.....	32
1. Isolement et identification bactérienne.....	34
1.1. Isolement des souches bactériennes .....	34
1.2. Examen macroscopique .....	34
1.3. Examen microscopique .....	34
1.3.1. Examen direct à l'état frais.....	34
1.3.2. Examen après coloration .....	34
1. Coloration au bleu de méthylène .....	34
2. Coloration de Gram .....	35
1.4. Identification bactérienne.....	37
1.4.1. Identification par Galeries Biochimiques.....	37
1.4.2. Identification par Galeries API 20 E .....	42
1.5. L'antibiogramme.....	43

---

<b><i>Partie III : Résultats et Discussion</i></b> .....	45
Données générales.....	46
I. Identification des souches isolées .....	46
II. Répartition générale de la population étudiée .....	50
II.1. Répartition selon le sexe.....	50
II.2. Répartition selon le type de dialyse.....	51
II.3. Répartition selon la culture.....	52
III. Profil bactériologique des infections de la population étudiée .....	53
III. 1. Répartition des souches selon le groupe et l'espèce des bactéries.....	53
III. 2. Répartition des souches selon le sexe .....	55
III.2.1. Selon le sexe féminin .....	56
III.2.2. Selon le sexe masculin .....	57
III.3. Répartition des souches selon l'âge .....	58
III.4. Répartition des souches selon le service .....	59
III.5. Répartition des souches selon la nature de prélèvement.....	60
IV. Profil de la résistance bactérienne aux différents antibiotiques.....	62
IV. 1. <i>Staphylococcus aureus</i> (SCP).....	62
IV.2. <i>Staphylococcus epidermidis</i> (SCN) .....	65
IV. 3. Streptocoques.....	68
IV. 4. <i>E. coli</i> .....	70
IV. 5. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	73
<b>Conclusion</b> .....	76
Références bibliographique.....	78
 <b><i>Annexes</i></b>	
<b><i>Résumé</i></b>	
<b><i>Abstract</i></b>	
ملخص	

# Table des matières

---

# Table des matières

---



# ***Introduction***

# Introduction

---

L'insuffisance rénale chronique se définit par l'atteinte progressive importante et définitive de la fonction rénale. Elle est la conséquence commune des lésions anatomiques du parenchyme rénal au cours de diverses maladies affectant les reins. Longtemps silencieuse qui, au stade terminal, met la vie de la personne en danger.

Lorsque le niveau de la fonction rénale devient inférieur à un seuil critique, défini comme l'insuffisance rénale terminale (IRT), le maintien de l'homéostasie n'est plus possible et le recours au traitement de suppléance par dialyse ou transplantation rénale s'impose (**Jungers *et al.*, 2011**).

La dialyse est un traitement de la médecine moderne couramment utilisé pour objectif de suppléer temporairement à la fonction rénale défaillante afin d'améliorer la qualité de vie des malades (**Société de néphrologie, 2006**).

Malgré les progrès réalisés dans les techniques d'épuration extrarénale, ils sont responsables de nombreuses complications, dont les complications infectieuses, représentent la deuxième cause d'hospitalisation et de mortalité chez les patients dialysés. Cette sensibilité particulière traduit en fait deux phénomènes, une baisse persistante des défenses immunitaires chez ses patients, et une exposition plus grande aux agents pathogènes par le biais de la thérapie extracorporelle (**Société Française d'hygiène hospitalière, 2014**).

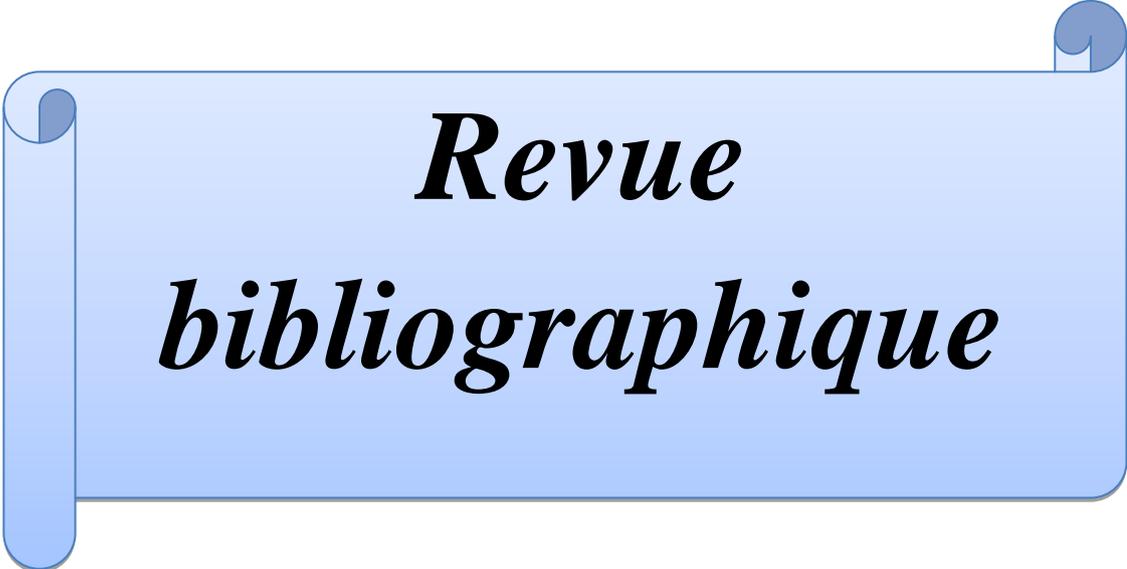
Les patients dialysés ont une susceptibilité particulière à l'infection, nosocomiale ou communautaire. Ces infections sont fréquentes chez ces patients pour des raisons liées à leur pathologie, et aux traitements de suppléance, mais la fréquence de ces infections varie selon les pays, les hôpitaux, les services ainsi que les patients et le personnel soignant, et elles sont influencées par des différents facteurs de risque en particulier les conditions d'hygiène (**Canaud *et al.*, 2006**).

Notre travail a porté sur une étude étalée sur une période de 02 mois allant du 15 Mars 2016 au 15 Mai 2016, réalisée au sein du laboratoire de Bactériologie de l'EHS Daksi-Constantine. Les objectifs de notre travail sont :

- Isoler et identifier les germes responsables des infections chez les dialysés.
- déterminer et étudier les profils de résistance aux différents antibiotiques de ses germes

# Introduction

---



*Revue  
bibliographique*

## Chapitre I: l'insuffisance rénale et la dialyse

### 1. Reins et fonctions rénales

#### 1.1. Les reins:

Les reins, la « centrale d'épuration et de régulation » du corps humain, organes majeurs de l'appareil urinaire, situés de chaque côté de la colonne vertébrale, en partie caché par les dernières côtes, chacun des 2 reins mesure 12 cm de haut sur 6 cm de large, grossièrement de la taille d'un poing avec une forme de haricot, chaque rein pèse environ 150 grammes (Rekhoum *et al.*, 2015).

Les reins sont constitués de nombreuses unités fonctionnelles appelées "les néphrons" qui sont le lieu de la formation de l'urine, Il existe un nombre de 1 million par rein à la naissance. Concrètement, les néphrons vont extraire les déchets solubles du sang circulant dans les reins, produisant ainsi l'urine qui sera transférée vers la vessie via l'uretère, pour être définitivement éliminée du corps.

La destruction des néphrons entraîne une diminution de la capacité d'épuration, et des troubles de la fonction rénale (Olmer *et al.*, 2007).

Chaque minute, les reins filtrent et nettoient ainsi environ 1 litre de sang, soit plus de 1400 litres par jour, produisant environ 1.5 litres d'urine quotidiennement (Idier, 2012).

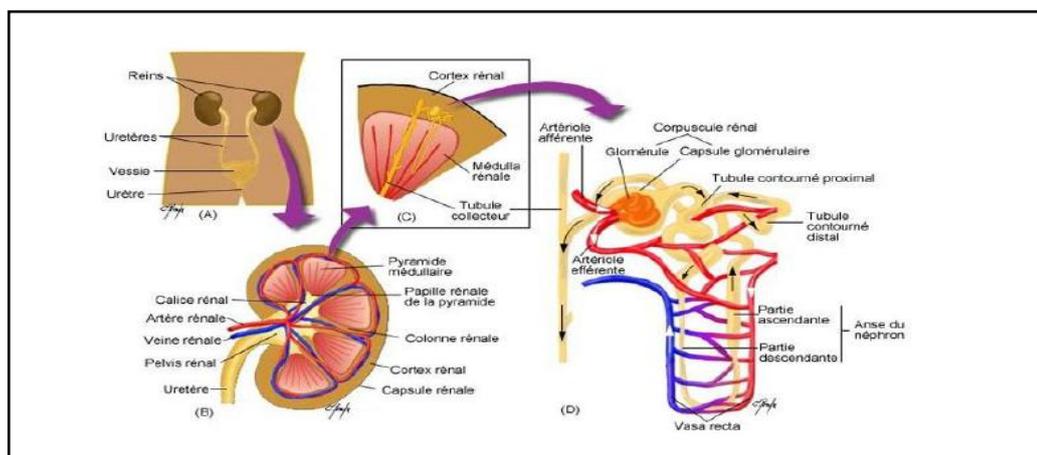


Figure1: Représentation schématique de la situation d'un néphron (Florian, 2011).

## 1.2. Les fonctions rénales

Les reins remplissent plusieurs fonctions indispensables à la survie de l'organisme, qui sont:

### 1.2.1. Fonction d'épuration

L'urine fabriquée par les reins permet à l'organisme:

- L'élimination d'une certaine quantité d'eau.
- L'élimination des sels minéraux (sodium, potassium, calcium...) et le rééquilibrage électrolytique.
- L'élimination des résidus métaboliques: urée(résultant de la digestion des protéines), créatinine (provenant de la destruction des cellules musculaires qui sont continuellement en renouvellement), et l'acide urique, et des toxiques (médicaments, alcool)(**Boulahia, 2009**).

### 1.2.2. Fonction hormonale

Les reins fabriquent également des hormones ayant chacune une fonction précise:

- la rénine: contrôler la pression artérielle, il est important pour la conservation du sel par les reins.
- l'érythropoïétine: stimuler la production des globules rouges par la moelle osseuse.
- la vitamine D: favoriser l'absorption du calcium afin de fortifier les os (**Boulahia, 2009**).

Quand les reins ne peuvent plus assurer ces différentes fonctions indispensables à la vie (elles atteignent 15% de la capacité initiale), cette situation est appelée «insuffisance rénale».

## 2. L'insuffisance rénale

Si les dommages aux reins ont eu lieu, soit les patients perdent la capacité d'uriner, ou la quantité d'urine qu'il a moins de déchets, alors que la production continue et accumule les déchets et l'eau dans la circulation sanguine. Ceux-ci sont appelés "l'urémie" (l'apparition de l'urée dans le sang), et lorsque les néphrons ne sont plus fonctionnels, alors nos reins ne filtrent plus nos déchets et nous risquons la mort (**Labadie-Lagrange, 2000**).

## 2.1. Définition

L'insuffisance rénale est une maladie grave qui entraîne une détérioration graduelle et définitive des fonctions rénales, Cette détérioration peut se produire sur une période de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Cette affection est silencieuse, lentement évolutive et responsable d'une augmentation du risque cardio-vasculaire (**Simon, 2006**).

Elle est la conséquence commune des lésions anatomiques du parenchyme rénal, Lorsque ses lésions touchent plus de 80% des néphrons, On constate des anomalies métaboliques, hormonales et cliniques définissant le syndrome urémique(**Cambe et al ., 2014**).

Les conséquences de l'insuffisance rénale se manifestent par:

- Augmentation dans le sang:urée + créatinine, potassium, sodium et le phosphore.
- Diminution dans le sang: calcium et les globules rouges.

Cela s'accompagne de déséquilibre en eau et en minéraux dans l'organisme, pouvant mener à une situation mortelle(**Roche, 2010**).

## 2.2. Epidémiologie

Le nombre de patients touchés par l'insuffisance rénale ne cesse d'augmenter dans le monde. Ainsi, l'incidence et la prévalence de l'insuffisance rénale ont connu une croissance non négligeable au cours des dernières années.

L'incidence de la maladie s'accroît avec l'âge, et elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme

À la fin de l'année 2005, 1,9 million de patients dans le monde recevaient un traitement de suppléance dont 68 % en hémodialyse, 8 % en dialyse péritonéale (**Simon,1999**).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'IR constitue actuellement la 12eme cause de mortalité et la 17eme cause de morbidité dans le monde(**Levey, 2005**).

## Revue Bibliographique

---

**Tableau 1** : Taux d'incidence de l'insuffisance rénale spation temporel dans le monde (Boulahia, 2009).

Pays	Année	Incidence pmh
Angleterre (105)	1999	60
A Saoudite (146)	2000	62,5
Canada (13)	1998	98,4
Egypte (21)	1999	74
France (131)	1992	58
Grèce (10)	1999	75
Japon (130)	2000	200
Maroc (28)	1996	60
Qatar (18)	2000	122
Tunisie (110)	1997	110
USA (125)	2002	350

En Algérie, l'incidence a été de (34 pmh) en 1993, et entre (50 et 100 pmh) en 1997 (Rayane, 2002).

Une étude est réalisée en 2006, dans un pays voisin, en Tunisie, qui a les mêmes caractéristiques épidémiologiques que l'Algérie, a montré une incidence annuelle de (130 pmh) (Benhmida M, 2007).

Les principales causes d'une insuffisance rénale :

- L'hypertension artérielle.
- Le diabète.
- Les maladies infectieuses rénales.
- Les maladies rénales inflammatoires et immunologiques.
- Les pathologies héréditaires.
- La prise de certains médicaments ou toxiques (Centre Hospitalier d'Avignon, 2009).

### 2.3. Différents types de L'insuffisance rénale

On définit trois types d'insuffisance rénale:

#### 2.3.1. L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est la défaillance brutale (quelques heures à quelques jours) et réversible des fonctions rénales qui se traduit par une diminution du débit de filtration glomérulaire responsable d'un syndrome d'urémie et de

## Revue Bibliographique

créatininémie aigue (augmentation rapide de l'urée et de la créatinine sanguine qui sont très néfastes pour l'organisme).

La créatinine est un marqueur le plus souvent utilisé pour caractériser la présence ou l'absence d'IRC (**Bioud et al., 2014**).

Les causes peuvent être: une maladie cardiaque telle que l'insuffisance cardiaque, une déshydratation extracellulaire en raison de pertes cutanées (brûlure, sudation), digestives (vomissement, diarrhée, nausée, céphalée), ou encore la présence des substances chimiques toxiques (**Rekhomet et al., 2015**).

Il existe trois types d'IRA:

- L'IRA fonctionnelle ou pré-rénale: très fréquente.
- L'IRA parenchymateuse ou organique: fréquente.
- L'IRA obstructive ou post-rénale: peu fréquente (**Bioud et al., 2014**).

### 2.3.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale est dite chronique lorsque la perte des fonctions rénales (fonctions d'épuration, d'excrétion, et de régulation) est irréversible et définitive, sans possibilité de guérison, qui se traduit par un ensemble d'altérations biologiques et des troubles cliniques.

Elle se manifeste par une diminution progressive de Débit de filtration glomérulaire (DFG) dont la valeur normale est de 120 ml/min par 1.73 m<sup>2</sup> (**Nguyen, 2009**).

L'insuffisance rénale chronique est une maladie silencieuse qui ne provoque aucun symptôme perceptible, en dehors de douleur liée à des calculs urinaires ou des kystes rénaux compliqués (hémorragie, ...)(**Legendre, 2012**).

L'IRC est une pathologie qui peut être décomposée en plusieurs stades.

**Tableau 2:** Classification de la maladie rénale chronique selon NK (National Kidney Foundation) (**Damoune, 2012**).

Stades	Définition	DFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
Stade 1	Atteinte rénale* sans IRC	≥90 + souffrance rénale
Stade 2	Insuffisance rénale légère*	60-89 + souffrance rénale
Stade 3	Insuffisance rénale modérée	30-59
Stade 4	Insuffisance rénale sévère	15-29
Stade 5	Insuffisance rénale terminale	<15

### 2.3.3. L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT)

Quand les lésions sont devenues très importantes et que la perte des fonctions des reins devient menaçante sur le plan vital, il s'agit d'« insuffisance rénale chronique terminale ».

L'IRCT est le stade ultime de l'insuffisance rénale chronique. En effet, le rein n'est plus capable d'éliminer les toxines. C'est une des complications de maladies chroniques qui représente à elle seule 50% des atteintes rénales.

Elle constitue le 5<sup>ème</sup> stade de la maladie rénale chronique. La cause principale de l'IRCT est le diabète de type 2 (**Asserraji et al., 2015**).

Pour survivre, les personnes doivent alors bénéficier d'un traitement de suppléance par la transplantation d'un rein ou la dialyse (**Idier, 2012**).

### 3. Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale

Deux méthodes sont disponibles pour remplacer la fonction rénale perdue ; La transplantation rénale et la dialyse.

#### 3.1. La transplantation rénale

La transplantation rénale (TR) constitue de nos jours le traitement idéal de l'insuffisance rénale chronique. En effet contrairement aux autres modalités thérapeutiques, elle permet non seulement de prolonger la vie, mais aussi assure une meilleure qualité de vie et une réduction à long terme du coût de prise en charge des patients, elle permet la normalisation des désordres métaboliques liés à l'IRC (**Damoune, 2012**).

Ce traitement consiste à greffer au patient dont les reins ne fonctionnent plus, un rein fonctionnel provenant d'un donneur vivant ou décédé. Les patients transplantés doivent prendre un traitement dit immunosuppresseur, Il s'agit de médicament qui diminue l'activité du système immunitaire, dont le but de prévenir le développement d'un rejet du greffon (**Bouskhouri et al., 2012**).

## 3.2. La dialyse

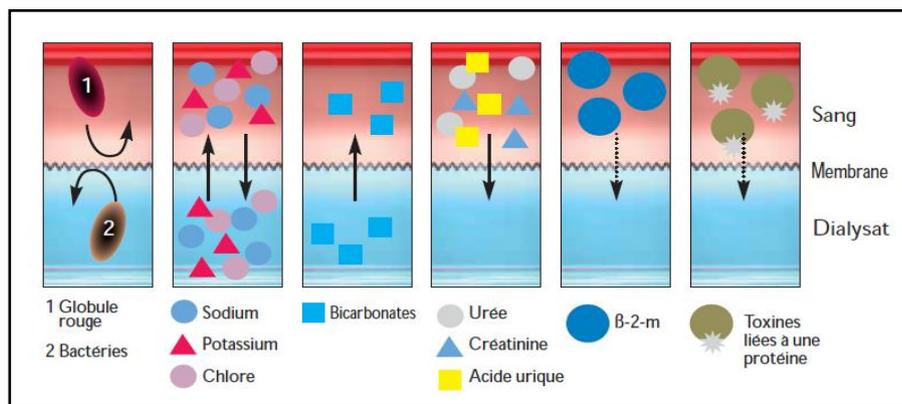
### 3.2.1. Définition

La dialyse est une technique médicale thérapeutique définitive, permettant de purifier artificiellement le sang des personnes dont les reins ne fonctionnent plus correctement (cas d'insuffisance rénale).

Une machine remplace alors l'activité des reins. Donc c'est un système particulier qui recueille le sang du malade, le filtre et le réinjecte dans le corps, Elle peut devenir nécessaire lorsque les taux d'urée et de créatinine sont trop élevés (**Bouisson et al., 2016; Catizone, 1999**).

### 3.2.2. Principe

Une dialyse efficace nécessite: une membrane semi-perméable, un débit sanguin correct, une solution de dialyse appelée (dialysat) et un procédé pour éliminer l'excès de liquide.



**Figure 2: Principe de la dialyse (Olmer, 2007).**

Le sang se débarrasse par diffusion dans le dialysat à travers la membrane de dialyse des produits comme l'urée, la créatinine et le potassium, mais les globules rouges ne passent pas ce qui évite des pertes de sang (**Olmer, 2007**).

### 3.2.3. Pourquoi la dialyse est-elle importante?

La dialyse aide à:

#### 1. Eliminer les déchets pour maintenir notre corps en bonne santé

Lorsque nos reins sont en bonne santé, ils filtrent notre sang pour éliminer les déchets produits chaque jour par notre corps et les évacuer ensuite sous forme d'urine.

## Revue Bibliographique

---

Mais lorsque nous souffrons d'une maladie rénale, nos reins ne sont plus capables d'éliminer les toxines et autres déchets de notre organisme.

### **2. Eliminer l'excès de liquide**

Dans le cas d'insuffisance rénale, il peut y avoir accumulation de liquide dans notre corps, la dialyse peut aider à éliminer une partie de cet excès.

### **3. Maintenir l'équilibre des minéraux et autres substances dans notre organisme**

La dialyse aide à maintenir l'équilibre des minéraux et d'autres corps chimiques.

### **4. Maintenir notre corps en bonne santé**

La dialyse est essentielle pour maintenir notre corps en bonne santé. En association avec un régime et des médicaments, la dialyse peut faire disparaître la plupart des symptômes de la maladie rénale (**Hadjlat GH, 2013**).

#### **3.2.4. Les différentes techniques de dialyse**

Deux techniques de dialyse basées sur les échanges entre le sang et le dialysat (liquide de dialyse préparé pendant la séance pour l'hémodialyse ou liquide contenu dans les poches à infuser dans la cavité péritonéale pour la dialyse péritonéale): La dialyse péritonéale et l'hémodialyse (**Fauret al., 1995**).

##### **3.2.4.1. La dialyse péritonéale ou (DP)**

###### **1. Définition**

La dialyse péritonéale est une méthode d'épuration extra-rénale qui peut être proposée en 1<sup>ère</sup> intention pour la prise en charge de l'insuffisance rénale.

En Algérie, la dialyse péritonéale a débuté en 1980, elle s'est développée très lentement à travers le territoire national puisque elle ne prend en charge que 10% des dialysés (**Boulahia, 2009**).

Le péritoine (partie de l'abdomen) sert de filtre au lieu d'une machine de dialyse.

La DP est pratiquée à domicile par le patient lui-même, éventuellement par un proche ou une infirmière (**Lioussfiet al., 2012**).

## 2. Principe

En DP, il n'y a pas de circulation externe de sang. En effet, on utilise une membrane naturelle (le péritoine) qui tapisse la surface interne de la paroi de l'abdomen et les organes qu'il contient. Cette membrane contient des vaisseaux sanguins, l'ensemble agissant comme un filtre au travers duquel peuvent passer les substances dissoutes, en particulier l'urée, le potassium, et les phosphates.

Le dialysat est introduit dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire d'un petit tuyau (cathéter) placé sur le côté de l'abdomen. Ce liquide débarrasse le sang des toxines urémiques que les reins ne peuvent plus éliminer (Olmer, 2007).

- ❖ Le principe comporte trois phases :
- **phase d'infusion:** c'est le remplissage de la cavité péritonéale par du dialysat neuf.
- **Phase de stase:** pendant laquelle les échanges se font.
- **Phase de drainage:** du dialysat dans une poche (Harrak, 2014).

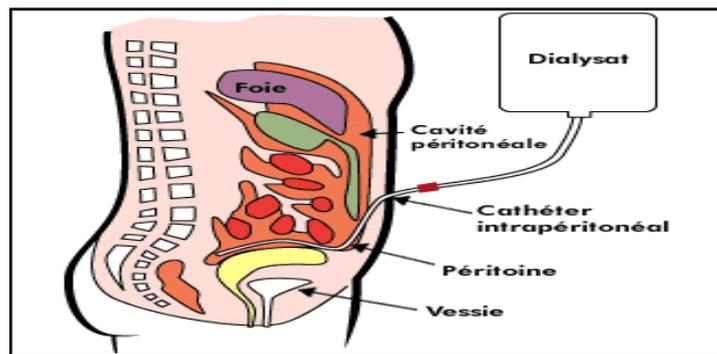


Figure 3 : Principe de dialyse péritonéale (Bouissonet *al.*, 2016).

Les séances de DP durent en générale 30 à 40 minutes, tous les jours ou toutes les nuits. Il y a trois ou quatre échanges par jour (Centre Hospitalier d'Avignon, 2009).

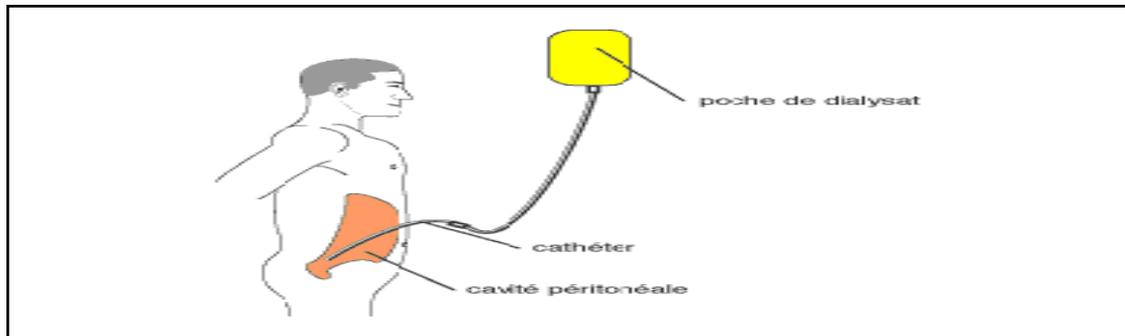
## 3. Les techniques de dialyse péritonéale

### 3.1. Dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA)

Il s'agit d'une méthode manuelle, à régime continu. Le remplacement du dialysat contenu dans la cavité péritonéale (2L) se fera manuellement en connectant l'extrémité du cathéter (ligne) à une double poche en plastique. Une poche qui servira au recueil du dialysat usagé, saturé en déchets et une poche pleine pour l'infusion par gravité de la solution de dialyse "neuve".

## Revue Bibliographique

Entre deux échanges, l'extrémité du cathéter est déconnectée des poches et fermée à l'aide d'un bouchon. La partie émergente sera fixée à l'abdomen par un sparadrap jusqu'à la prochaine connexion, ces échanges ont lieu la journée, 3 à 4 fois par jour à 30 à 40 minute (Vialfa, 2013; Canaud *et al.*, 2013).



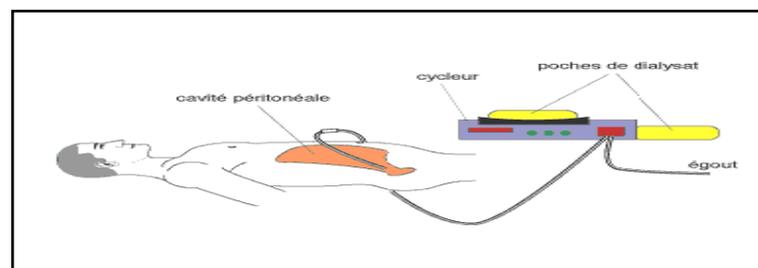
**Figure 4: Principe de DPCA(Vialfa, 2013).**

### 3.2. Dialyse péritonéale automatisée (DPA)

Cette méthode est évidemment plus facile à réaliser, permet d'atteindre des performances plus élevées et réduit les risques de manipulations et de contamination microbienne.

Elle nécessite néanmoins une formation et s'adresse plus volontiers aux patients autonomes en première intention.

Les échanges de dialysat sont gérés la nuit par une machine appelée cycleur. Cette technique "oblige" le patient à rester connecté à sa machine pour une durée de huit à dixheures mais le laisse libre la journée (Vialfa, 2013 ; Canaud *et al.*, 2013).



**Figure 5: Principe de DPA(Vialfa, 2013).**

La DP peut être à l'origine de 3 types d'infections:

- L'infection du site d'émergence du cathéter
- L'infection du tunnel du cathéter
- La péritonite

La péritonite est la plus grave des complications liée à la dialyse péritonéale (Petignat,2008).

### 3.2.4.2. L'hémodialyse(HD)

#### 1. Définition

L'hémodialyse est un traitement médical largement utilisé en cas d'insuffisance rénale avancée qui permet d'éliminer les déchets toxiques du sang.

Ce système est également connu sous le nom de "rein artificiel", qui se compose de 3 éléments: l'hémodialyseur, le dialysat, et une circulation extracorporelle (Harrak,2014).

#### 2. Principe

Le sang est pompé hors de l'organisme à l'aide d'une aiguille spéciale puis passe ensuite dans une machine munie d'un filtre spécialement étudié (le dialyseur). Cette technique nécessite un générateur qui sert à faire circuler le sang et le dialysat dans le dialyseur. Le dialysat assure l'élimination des déchets et de l'excès de liquides, le sang purifié est réintroduit dans le corps via une pompe (Bouisson *et al.* , 2016).

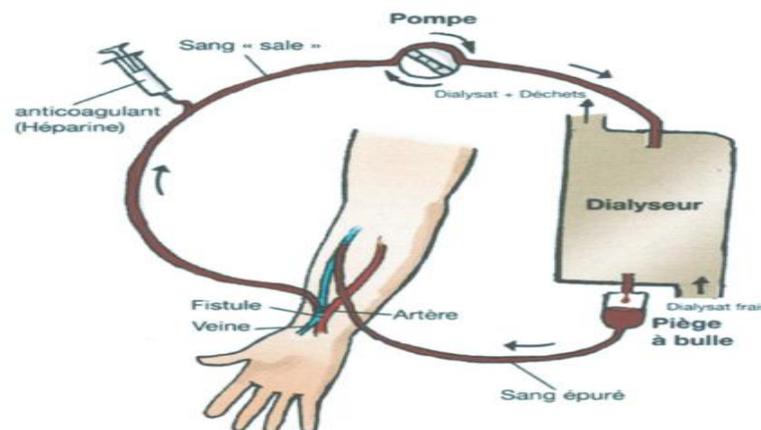
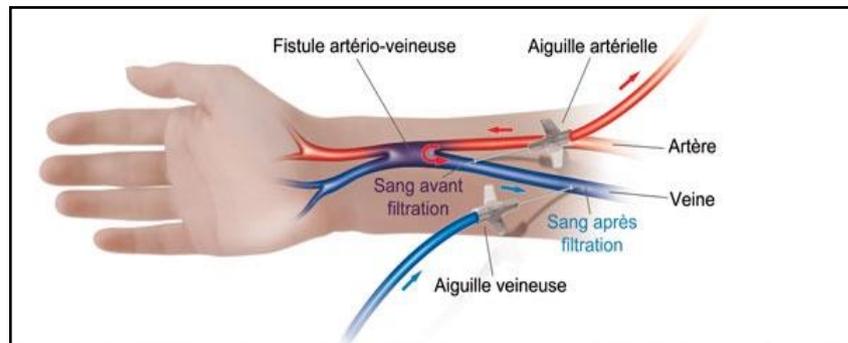


Figure 6 : Principe de l'hémodialyse(Bouisson *et al.* , 2016).

Cette technique nécessite d'avoir un abord vasculaire, il s'agit d'une:

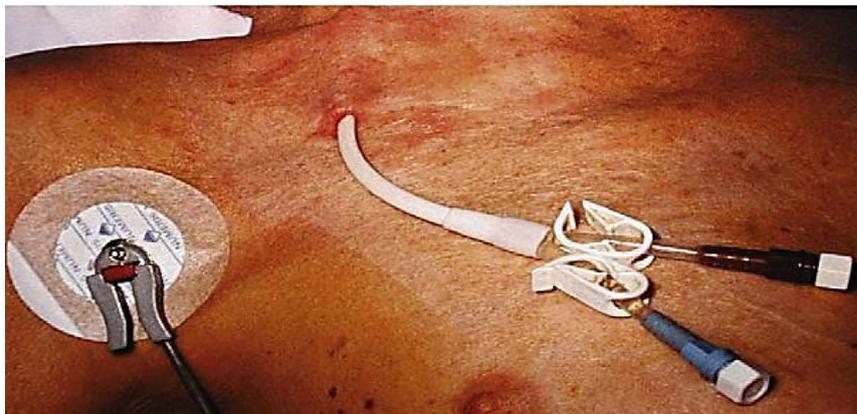
## Revue Bibliographique

- ❖ **Fistule artério-veineuse (FAV):** une veine de l'avant-bras ou du bras est reliée à une artère, il faut un gros débit sanguin pour permettre l'épuration du sang dans un rein artificiel.



**Figure 7 : Fistule artério-veineuse(Bourquelot, 2009).**

- ❖ **Cathéter veineux central (CVC):** Lorsqu'il n'existe pas de FAV utilisable, il est possible de poser sous anesthésie locale, un cathéter dans une grosse veine afin de pouvoir assurer les séances de dialyse jusqu'à ce que la fistule soit de nouveau fonctionnelle (**Harrak, 2014**).



**Figure 8 : Cathéter veineux central (Bourquelot, 2009).**

L'HD a pour but de suppléer des fonctions d'excrétion et de régulation hydro-électrolytique des reins, c'est un mode de traitement extracorporel qui implique des exigences élevées en matière d'hygiène (**Furreret al ., 2009; Harrak, 2014**).

Les séances d'hémodialyse durent en générale 4 à 5 heures et se renouvellent 3 fois par semaine.

### 3.2.5. Critères principaux au choix de la technique de la dialyse

Le choix entre l'hémodialyse et la dialyse péritonéale est une question avant tout personnelle. Le patient doit choisir le traitement qui s'intègre le mieux à sa vie, en tenant compte de ses activités socioprofessionnelles et de son mode de vie.

Les difficultés pour la pratique de l'hémodialyse existent si le patient a des problèmes vasculaires ce que l'on observe surtout en cas de diabète.

Les contre-indications relatives à la dialyse péritonéale sont la conséquence d'une obésité majeure, et d'antécédents chirurgicaux abdominaux compliqués (**Bouisson et al ., 2016**).

## Chapitre II : Les complications infectieuses en dialyse

### 1. Définition

Les infections chez les patients dialysés sont 100 fois plus fréquentes que dans la population générale. Dans le monde, près de 3 millions de personnes seraient concernées par les maladies rénales (**Idier, 2012**).

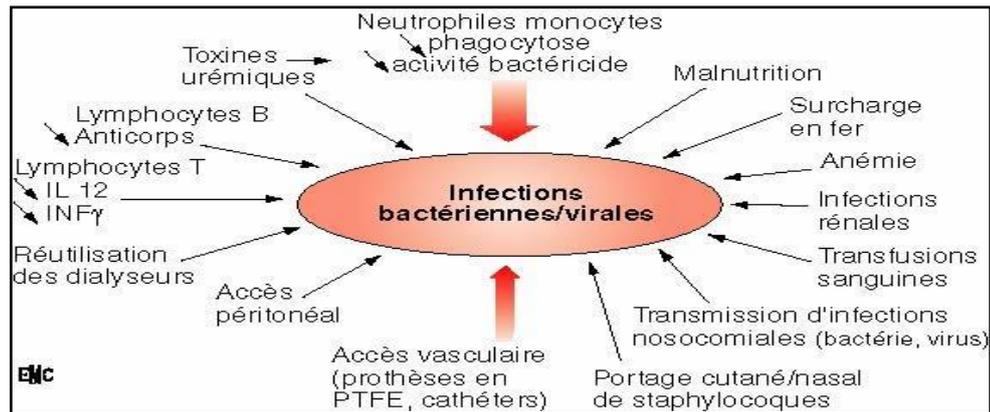
Les décès par infections représentent la seconde cause de mortalité, 12 à 22 % selon les séries, dans cette population. Leur diagnostic précoce est capital ainsi que leur prévention (**Sarnak et al ., 2000**).

Les insuffisants rénaux ont de nombreux facteurs de risque prédisposant aux infections, notamment un déficit immunitaire et des portes d'entrées cutanées multiples.

Les agents pathogènes les plus fréquemment retrouvés sont les cocci à Gram positif, en majorité des staphylocoques et les bacilles à Gram négatif (*E. coli*).

Ces infections peuvent mettre en jeu à la fois la survie du patient et celle de la technique de dialyse (**Beaudreuil et al., 2008**).

Les facteurs favorisant la survenue des infections bactériennes ou virales chez les dialysés sont représentés sur la figure suivante:



**Figure 9 : Facteurs impliqués dans la susceptibilité aux infections des patients dialysés (Harrak, 2014).**

## 2. Principales infections

### 2. Les infections bactériennes

Les infections bactériennes représentent une cause importante de mortalité chez les patients en hémodialyse chronique, parmi ces infections en distingue: les infections sur accès vasculaire (34.7%), urinaires (13.4%) puis respiratoires (Tuberculose) (7.9%)

Ses infections représentent 3/4 des infections bactériennes dans le monde, (**Société Française d'hygiène hospitalière, 2014**).

La porte d'entrée la plus fréquente des bactériémies à staphylocoques est l'infection de l'accès vasculaire (**Harrak, 2014**).

#### 2.1.1. Les infections d'accès vasculaire

L'accès vasculaire représente l'interface sensible de la relation patient/soignant, c'est le maillon faible de la chaîne thérapeutique qui représente la principale cause d'infection (**Canaud, 2003**)

Les infections de la voie d'abord vasculaire sont graves puisqu'elles peuvent être à l'origine de bactériémies disséminées, et d'infections endocarditiques, et de la perte de l'accès vasculaire (**Furrer et al., 2009; Institut national de santé publique, 2013**).

Dans 20 à 50% des cas, l'infection de l'accès vasculaire s'accompagne d'une bactériémie (la première cause de décès par infection) avec d'un taux de mortalité de 12 à 25.9% chez les patients hémodialysés ayant une IRCT) (**Fabry, 2005**).

L'incidence de ces infections reste élevée (2,6 à 6,7 infections pour 100 mois de dialyse. Et elles ont le plus souvent pour porte d'entrée l'accès vasculaire d'hémodialyse et surviennent principalement chez des patients porteurs de cathéters

## Revue Bibliographique

avec un risque d'infection près de 8 fois plus important que chez les patients porteurs d'une fistule artério-veineuse (Radermacher, 2004).

**2.1.1.1. Infections du cathéter:** Elle se présente sous la forme d'une infection locale de l'orifice d'une fièvre, d'une bactériémie isolée, d'une thrombose infectée, voire d'une septicémie ou même d'une endocardite. Elles font suite le plus souvent à une contamination du cathéter par manipulations septiques ou portage cutané (Harrak, 2014; Ayzacet *al.*, 2015).

**2.1.1.2. Infection de la fistule artério-veineuse:** Les complications possibles des fistules artério-veineuses (communication anormale entre une artère et une veine) sont la formation d'un syndrome de vol vasculaire, ou une infection.

Les infections de fistules artério-veineuses indiquent fondamentalement une vasculite et peuvent être dues à des techniques non stériles lors de la dialyse (Hadjlat GH, 2013).

Les infections d'accès vasculaire sont causées majoritairement et par ordre décroissant par: *Staphylococcus aureus* (SCP), Staphylocoques à coagulase négative, *Streptocoques sp*, les bacilles à Gram négatif, avec une prédominance de *E. coli* et *P. aeruginosa* (Société Française d'hygiène hospitalière, 2014 ; Ranivoharisoa *et al.*, 2015).

**Tableau 3:** Fréquence des microorganismes responsables des infections d'accès vasculaire en hémodialyse (Beaudreuil *et al.*, 2008).

Cocci à Gram positif (%)	52–70
<i>S. aureus</i> (%)	21,9–60
<i>S. epidermidis</i> (%)	8,8–12,6
Staphylocoque méticilline-résistant (%)	6,0–8,0
<i>E. faecalis</i> (%)	2,4–8,0
Bacille à Gram négatif (%)	24–26,7
<i>P. aeruginosa</i> (%)	2,3–15,3
<i>E. coli</i> (%)	10,4
<i>Acinetobacter</i> (%)	12,8
<i>Serratia marcesens</i> (%)	1,2–2,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (%)	6,4
<i>Enterobacter cloacae</i> (%)	8,8
Polymicrobien (%)	16,2–20

Ces infections sont difficiles à traiter et requièrent le plus souvent un traitement antibiotique associé à une intervention chirurgicale (Furreret *al.*, 2009).

### ❖ Risque infectieux lié à l'hémodialyse

Les bactéries à l'origine d'une infection peuvent être de sources diverses:

- **contamination du dialysat:** C'est une contamination massive et susceptible de provoquer des réactions fébriles, liées à la présence d'endotoxines bactériennes.
- **contamination liée à des spécificités du générateur:** La principale source des infections hématogènes provient de la contamination de la surface externe du générateur. Plusieurs bacilles à Gram négatif sont liés à la contamination de la machine.
- **contamination des solutions médicamenteuses:** Les ampoules de médicaments multi-doses (héparine, insuline, ....) représentent également une source d'infections et des épidémies (**Pharmacopée Européenne, 2011; Fabry, 2005**).

### 2.1.2. Portage nasal de staphylocoque

Le portage nasal de staphylocoque joue un rôle important dans l'épidémiologie et la pathogenèse des infections chez les malades hémodialysés. Le passage de la colonisation de staphylocoque de la muqueuse nasale vers la circulation sanguine est considéré comme la source potentielle d'invasion bactérienne chez ces patients qui nécessitent un abord vasculaire pour des périodes prolongées. Les hémodialysés sont à risque élevé d'infection invasive à SARM (*Staphylocoque aureus* résistant à la méthicilline) par rapport à la population générale dans laquelle les taux d'infection invasive à SARM ont varié de 0,2 à 0,4 infections pour 1000 habitants (**Couve-Deacon E, 2010**).

### 2.1.3. La péritonite infectieuse (PI)

Le péritoine est un double feuillet qui enveloppe l'ensemble des organes du tube digestif. Le principal risque de la dialyse péritonéale (DP) est un risque d'infection (une péritonite); c'est la contamination accidentelle de dialysat dans la cavité péritonéale; par assimilation aux infections péritonéales d'origine chirurgicale.

Fort heureusement, dans la très grande majorité des cas elle est moins grave et ne nécessite habituellement pas d'opération. Elle se traduit par un aspect trouble du liquide qui sort de la cavité péritonéale lors de son renouvellement ; bien que parfois aucune douleur n'y soit associée, le plus souvent il existe des douleurs abdominales plus ou moins importantes (**Olmer, 2007**).

## Revue Bibliographique

- Dans une étude réalisée en Algérie de 2007 à 2010 ,43% des liquides de dialyse péritonéale examinés qui sont infectés (**Chelghoum,2011**).

Les principales causes des infections péritonéales: sont liées soit à une faute d'asepsie au cours des manipulations du cathéter, soit à un passage de germe à travers la paroi de l'intestin, cela peut se produire lors d'un épisode de gastro-entérite ou à la suite d'une période de constipation(**Olmer,2007**).

L'infection péritonéale est la plus fréquente, première cause d'arrêt de la DP, avec une moyenne d'un épisode tous les 20 à 30 mois. Elle est associée à une augmentation de morbidité, à un risque de perte de cathéter et de transfert en hémodialyse, mais il existe aussi :

- **L'infection de l'orifice de cathéter:**

Elle est définie par la présence d'un écoulement purulent ; et peut-être suspectée en cas de rougeur, douleur. Une culture positive en l'absence de signe local est plutôt synonyme de colonisation (**Fontan et al., 2005;Mélanie, 2013**).

Les germes les plus responsables de ces infections sont les bactéries à Gram négatif: la plus fréquente est *Pseudomonas aeruginosa*. Et les bactéries à Gram positif sont: *Staphylococcus aureus* (SA) *Staphylococcus à coagulase négatif* (SCN), et *Streptococcus non groupable* (SNG) (**Lioussfi et al.,2012**).

**Tableau 4:**Microorganismes responsables de péritonite chez les patients en dialyse péritonéale selon les différents registres (**Beaudreuil,2008**).

	Winnipeg Canada (%)	Connecticut États-Unis (%)	RDPLF France (%)
SCN	32,2	34,0	29,3
<i>S. aureus</i>	14,6	25,0	11,6
Streptocoques	14,7	4,7	8,9
Autres cocci à Gram positif	4,5	?	4,2
<i>E. coli</i>	5,4	2,8	6,0
<i>Enterobacter</i> sp.	?	< 1,0	2,8
<i>P. aeruginosa</i>	6,2	4,0	2,9
<i>Klebsiella</i> sp.	3,9	4,3	3,0
Autres BGN	12,5	?	5,4
Levures	2,6	3,0	1,6
Culture polymicrobienne	15,2	3,0	7,5
Culture négative	15,7	9,0	14,4

SCN : staphylocoque à coagulase négative ; BGN : bacille à Gram négatif ; RDPLF : registre de dialyse péritonéale de langue française.

Le taux de mortalité est de l'ordre de 90%. Avec l'avènement des antibiotiques, de la chirurgie et du changement des poches de dialyse dans des conditions d'hygiène strictes, elle a diminué sans pour autant être nulle (15 à 50%) (**Gilles, 2013**).

### 2.1.4. Les infections urinaires

Les infections urinaires se situent en premier rang en milieu hospitalier. C'est une pathologie fréquente(notamment chez les femmes (60,4%)) et grave chez les dialysés. Elles sont la première cause d'infections nosocomiales(**Razineet al.,2012**).

L'urine est stérile en dehors de toute infection. Elle peut être souillée lors de la miction par les microorganismes de la peau et des muqueuses, tel que les entérobactéries; avec prédominance d'*E. coli*(60%), suivi de *Klebsiella*(29,2%),*Enterobacter* et de *Proteus*(16,7%)(**Chemlal, 2015**).

Le meilleur traitement reste la prévention par le dépistage précoce des infections urinaires chez le patient insuffisant rénal et le respect des bonnes pratiques d'hygiène et de prescription des antibiotiques(**Saidani, 2013**).

### 2.1.5. La tuberculose

La tuberculose est une maladie contagieuse causée par *Mycobacterium tuberculosis* qui s'attaque habituellement aux poumons, mais parfois aussi à d'autres parties du corps, comme les reins, les ganglions et les os.

C'est une infection qui complique, surtout dans les pays d'endémie, de nombreuses maladies, telles que l'insuffisance rénale chronique. Cela est dû à un déficit de l'immunité à médiation cellulaire, permettant le développement du BK qui est un germe intracellulaire (**Harrak, 2014; Ben kaab et al., 2014**).

Les symptômes sont peu nombreux, et peu spécifiques se limitant à l'apparition d'une fièvre prolongée, d'une perte d'appétit et d'une diminution du poids(**Roche, 2010**).

Le diagnostic et le traitement doivent être précoces par des antibiotiques appropriés qui permettent le plus souvent une guérison de la maladie en quelques mois (**Ben kaabet al.,2014**).

### 2.1.6. Les infections cutanées

Les infections cutanées chez les dialysés sont fréquentes et polymorphes. Si la plupart sont connues de longue date, certaines, en particulier les pigmentations cutanées ont de connaissance plus récente (**Tortora et al ., 2012**).

Les infections cutanées à Staphylocoques sont très fréquentes, on distingue 2 catégories:

**2.1.6.1. L'IC à *Staphylococcus epidermidis* (*Staphylococcus* à Coagulase négative/SCN):**

Elle représente environ 90% du microbe cutané normale, cette bactérie et pathogène dans un seul cas : lors d'une technique médicale réfractive, comme l'insertion ou le retrait d'un cathéter veineux (péritoine) (**Masmoudi et al ., 2006**).

### **2.1.6.2. L'IC à *Staphylococcus aureus* (Coagulase positive/SCP):**

On le trouve en permanence dans les voies nasales de 20% de population et occasionnellement à cet endroit chez 60% des patients dialysés.

## **2.2. Les infections virales**

Les infections virales notamment celles dues au virus de l'hépatite C (VHC), de l'hépatite (VHB) et de l'immunodéficience humaine (VIH), sont fréquentes chez les patients dialysés en raison de leur risque élevé de transmission à d'autres patients et au personnel soignant (**Olmer, 2007**).

### **2.2.1. Infection par le virus de l'hépatite B (VHB):**

Les infections par le virus d'hépatite B sont plus fréquentes chez l'hémodialysés. La fréquence de l'infection par le VHB s'explique par le mode de contamination sanguin qu'il pouvait être secondaire aux transfusions sanguines, ou par les protocoles transfusionnels, ou par une contamination nosocomiale (**Rekhoumet et al., 2015**).

La présence de l'AgHBs signe l'infection par le VHB. L'AgHBs se détecte dans le sérum entre une et douze semaines après l'exposition au VHB, avant l'apparition des symptômes. Actuellement, 14,6% des patients hémodialysés en France, 20,6% au Japon et 9,1% aux Etats-Unis sont porteurs chroniques de l'antigène HBs (**Rekhoumet et al., 2015**).

La vaccination systématique contre le VHB a permis une diminution majeure de sa prévalence (c'est le meilleur traitement), permet d'obtenir une efficacité globale de 84% (**Vallet-Pichard, 2003**).

### **2.2.2. Infection par le virus de l'hépatite C (VHC):**

Le VHC est un virus à ARN monocaténaire linéaire à polarité positive, enveloppé. L'hépatite C demeure la principale infection virale d'origine nosocomiale non transfusionnelle (**Kamar et al., 2007**).

Les patients hémodialysés de moins de 40 ans constituent une population à haut risque d'infection par le (VHC) en raison de la nécessité de recourir à un accès vasculaire 2 à 3 fois par semaine et à cause des difficultés de prise en charge thérapeutique standard (**Baby et al., 2011**).

L'évolution de la prévalence de l'hépatite C a été liée à l'ancienneté de la dialyse, variant entre 10 et 65 % dans le sexe masculin. Malgré l'efficacité du dépistage systématique des dons du sang et de l'utilisation large d'érythropoïétine, la contamination par le VHC persiste avec une incidence actuelle de 1,4 % par an principalement par transmission nosocomiale (Vallet-Pichard, 2003).

Aucun vaccin contre le virus de l'hépatite C n'étant actuellement disponible, la prévention de l'infection est essentielle. Elle repose sur le strict respect des précautions générales d'hygiène qui doivent être mises en place dans tous les centres de dialyse (Olmer, 2007).

### **2.2.3. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)**

Le VIH est le virus dont le risque de transmission chez le dialysé est le plus faible. La transfusion sanguine a été un facteur de risque important jusqu'au dépistage systématique en 1985 (Fabry, 2005).

L'incidence du VIH dans cette population est la même que dans la population générale. Quelques cas de transmission du VIH en l'hémodialyse ont été rapportés ; il s'agissait de la réutilisation d'aiguilles mal stérilisées, pratique totalement interdite (Fabry, 2005).

Le nombre d'individus porteurs du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est élevé ; elle retentit sur le rein dans près d'un tiers des cas, il nécessite, alors un traitement par dialyse (Baby *et al.*, 2011).

Les patients VIH+ tolèrent bien la dialyse et doivent poursuivre le traitement par les anti-rétroviraux. Il va de soi que des précautions strictes d'asepsie sont encore plus indispensables pour éviter un risque de contamination accidentelle du personnel soignant par piqûres ou projections de sang (Olmer, 2007).

## **3. Les principaux germes responsables des infections**

### **3.1. Les Staphylocoques**

Les Staphylocoques sont fréquemment isolés en pathologie humaine, particulièrement au cours des suppurations, ils sont des germes ubiquitaires appartiennent à la flore commensale de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux.

## Revue Bibliographique

---

Le genre *Staphylococcus* comprend une 30 espèces : certaines sont des hôtes de l'homme, d'autres des animaux, et d'autres sont rencontrées à la fois chez l'homme et l'animal (Hoen, 2007).

### 3.1.1. *Staphylocoque à coagulase positive*

L'espèce *S. aureus* (staphylocoque doré) est un germe très important aussi bien dans les infections communautaires que nosocomiales (il est responsable de 50% des infections chez les dialysés), leur réservoir naturel est l'homme (colonisation de la muqueuse nasale.) et les animaux à sang chaud (Tableau 5) (Ouchenane, 2009; (Hoen, 2007).

### 3.1.2. *Staphylocoque à coagulase négative*

L'espèce *S. epidermidis* est une bactérie opportuniste qui se retrouve fréquemment sur la peau et les muqueuses des humains. Elle responsable d'infections nosocomiales.

Trois facteurs favorisent ces infections : l'immunodépression, la présence des cathéters veineux ou des matériaux prothétiques, et la multi-résistance des SCN aux antibiotiques (Tableau 5) (Schmitz *et al.*, 2000; Tortora *et al.*, 2012).

## 2.2. *Streptocoques*

Certains streptocoques font partie de la flore normale d'un individu, c'est-à-dire de l'ensemble des bactéries, qui vivent habituellement à l'intérieur, ou sur le corps humain.

En effet, les streptocoques colonisent habituellement les poumons, le tube digestif, l'appareil urinaire et génital (Tableau 5) (Ahriz *et al.*, 2014).

## Revue Bibliographique

**Tableau 5:** Les Coccià Gram positif(Delarras,2007;Malhotra *et al .*, 2004 ;Leclerq, 2002).

Le germe	Caractères morphologiques et cultureux	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène	Résistance aux antibiotiques
<i>Staphylococcus aureus</i>	-Cocci à Gram positif -Regroupe en amas - Aéro-anaérobie facultatif - Immobile - Parfois capsulée - Halophile - Developpe sur milieu Chapman.	- Coagulase+ - Catalase + -Oxydase - - H <sub>2</sub> S - - Fermente les glucides.	-Microbe de la suppuration - Fabrique des protéines de surface et des enzymes - Production des diverses toxines - Provoquant une intoxication alimentaire	- Résistance naturelle à la: Colistine, - Résistance acquise à la famille:des β-lactamines, des Aminosides, des Macrolides et des Fluoroquinolones - SARM ( <i>S. aureus</i> Résistant à la Méthicilline) -Sensibleà la Vancomycine, et la Teicoplanine.
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-Cocci à Gram positif -Regroupe en amas - Aéro-Anaérobie facultatif	- Coagulase - - catalase + -Incapable de fermenter le mannitol -Leur identification repose sur des caractères bactériologiques classiques.	Responsable : -d'infection Cutanéés -Infections nasales -Infections urinaires chez les 2 sexes qui occasionnent des des bactériémies.	-Résiste à plusieursantibiotiques, notamment laPénicilline, l'Oxacilline, et l'Erythromycine. - Sensible à la Vancomycine,Pristinamycine, et à la famille des Aminosides.

## Revue Bibliographique

<i>Streptocoque sp</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Cocci à Gram positif, disposé en chaînettes</li> <li>- Immobile</li> <li>-Non sporulée</li> <li>- Anaérobie mais aérobie tolérant</li> <li>-Germe exigeant pousse donc sur les milieux additionnés de sérum ou de sang frais</li> <li>-capsulée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Catalase -</li> <li>-Oxydase -</li> <li>- Fermente des glucides sans production de gaz</li> <li>- Sensible à l'acidité.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Responsable d'infections nosocomiales aigues</li> <li>-Elle provoque :</li> <li>-Des méningites</li> <li>-Des infections cutanées</li> <li>-Urinaires ou génitales, parfois accompagnées de septicémie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résistance naturelle aux: Pénicilline , Acide Nalidixique, et les Flouroquinolones.</li> <li>-Résistance acquise à la famille <math>\beta</math>-lactamines</li> <li>- Ils peut vent aussi développer une résistance aux Lincomycine, Tétracycline, et Pefloxacine.</li> </ul>
------------------------	---	--	---	---

### 3.3. *Escherichia coli*

*E. coli* est une bactérie naturellement présente dans la flore intestinale; Si la plupart des souches de cette bactérie sont sans danger pour l'asanté, certaines sont à l'origine d'infections intestinales plus ou moins graves (Tableau 6) (Ioukiadis, 2007).

### 3.4. *Pseudomonas aeruginosa*

C'est une bactérie ubiquitaire, opportuniste, saprophyte. Les sites de portage du *P. aeruginosa* sont l'oropharynx et le tube digestif, elle contamine le matériel médical,

*P. aeruginosa* représentent 10 à 11% des bactéries responsables d'infections nosocomiales, elle représente donc un problème de santé publique extrêmement sérieux (Tableau 6) (Clave, 2011).

## Revue Bibliographique

**Tableau6:** Les bacilles à Gram négatif (Chaker, 2012 ;Baggeet *al.*, 2002).

Espèce bactérienne	Caractères morphologiques et culturels	Caractères biochimiques	Pouvoir pathogène	Résistance aux antibiotiques
<i>Escherichia coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Gram négatif</li> <li>- A sporulée</li> <li>-Fine et allongée</li> <li>-Mobile grâce à une ciliature péritriche</li> <li>-Développe sur gélose ordinaire</li> <li>-Aéro-anaérobie facultatif et fermentatif.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Catalase +</li> <li>-Oxydase –</li> <li>-Parfois capsulée</li> <li>-Chimio-organotrophe</li> <li>-Fermente le glucose(avec ou sans production de gaz).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Responsable d'infections extra-intestinales</li> <li>-Infections urinaires</li> <li>- Infections abdominales</li> <li>-Bactériémie avec choc septique dû à l'endotoxine O</li> <li>-Infections intestinales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Résistance naturelle aux Glycopeptides et à la Pénicilline</li> <li>-Sensible à l'ensemble des <math>\beta</math>-lactamines</li> <li>-Résistance acquise aux <math>\beta</math>-lactamines due à l'inactivation des ATB par les Pénicillinases, et les Céphalosporines.</li> </ul>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Gram négatif non fermentaire</li> <li>-Bacille fin, forme de bâtonnet</li> <li>-Non sporulée</li> <li>-Strictement aérobie</li> <li>-Non capsulée parfois entourée d'une pseudo-capsule</li> <li>-Mésophile</li> <li>- Non exigeant pousse sur les milieux bases.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Chimio-organotrophe</li> <li>-Oxydase +</li> <li>-Nitrates +</li> <li>-Lactose –</li> <li>-Catalase +</li> <li>-RM- et VP-.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Pathogène, opportuniste capable d'infecter un large spectre d'hôtes</li> <li>-Colonise les reins, poumons, tissus et le système nerveux central</li> <li>-Provoquant des bactériémies, des infections graves, et des méningites.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Résistance naturelle aux pénicillines</li> <li>-Cefotaxime, Ceftriaxone, Kanamycine, Tétracycline, Chloramphénicol et les Quinolones.</li> <li>-La résistance acquise aux <math>\beta</math>-lactamines, Aminosides, et Quinolones.</li> </ul>



***Partie pratique***



***Matériel et  
méthode***

# Matériels et Méthodes

---

## Centre de l'étude

Notre travail a été effectué au niveau de la clinique rénale de Daksi-Constantine.

Cette clinique comprend les services tels que; Néphrologie, Urologie, Hémodialyse et Dialyse Péritonéale, aussi des Laboratoires de Biochimie, d'Anatomie Pathologie, d'Hématologie et celui de la Bactériologie où s'est déroulée notre étude.



## I. Matériel

### 1. Durée de l'étude

Il s'agit d'une étude de 2 mois allant du 15 Mars 2016 au 15 Mai 2016, et portant sur les infections bactériennes chez les patients dialysés (sous dialyse péritonéale ou hémodialyse).

### 2. Taille de l'échantillon

Il s'agit de 105 prélèvements provenant des patients hospitalisés dans les services d' HMD et DP: 44 cas ne présentant pas de microorganismes pathogènes (résultats négatifs), et 56 souches bactériennes (résultats positifs), et 5 cas contaminés.

### 3. Population et prélèvements étudiés

Notre étude a concerné différents prélèvements pathologiques des patients dialysés à savoir: prélèvement de liquide de DP, de pus, l'hémoculture, et prélèvement vaginal.

### 4. Critères d'inclusion

Nous avons été inclus dans notre étude les patients des deux sexes ayant une insuffisance rénale recevant un traitement de suppléance par hémodialyse ou dialyse péritonéale durant la période de l'étude.

Les patients inclus sont hospitalisés dans le service de dialyse et reçoivent temporairement leur traitement dans l'unité de dialyse de la clinique rénale de Daksi,

# Matériels et Méthodes

---

## 5. Recueil des données

Le recueil des données sur les registres ont été exclus les patients non dialysés et les greffés.

Les données recueillies ont été regroupées dans un tableau Excel, pour chaque patient, nous avons noté :

- ✓ La date d'arrivage de l'analyse
- ✓ Le nom et prénom du patient
- ✓ Le numéro d'entrée
- ✓ Le service
- ✓ Le sexe
- ✓ La nature de prélèvement
- ✓ Le type de dialyse
- ✓ La bactérie en cause et l'antibiogramme si la culture est positive

### ❖ Analyse statistique :

Concernant les infections virales, nous avons réalisé une étude statistique à partir des registres des prélèvements sur 22 cas provenant des patients hospitalisés dans le service de dialyse (les 2 sexes) au cours de notre période de travail, nous n'avons obtenus aucun résultat positif (cas stériles).

## 6. Les prélèvements

Le prélèvement d'un produit bactériologique est un acte important de l'étape pré-analytique, le préleveur doit respecter toutes les règles préconisées par le laboratoire pour éviter la contamination par les bactéries de l'environnement.

Un prélèvement bactériologique précieux et indispensable, permet une interprétation correcte de résultat et d'instaurer un traitement adapté.

Les échantillons sont prélevés dans des flacons stériles puis transmis au laboratoire le plus rapidement possible.

# Matériels et Méthodes

- Dans notre étude les prélèvements effectués sont:

## 6.1. Prélèvement de liquide de DP

Il est fait à partir de la poche trouble ramenée par le patient. Il est effectué à l'aide d'une seringue stérile après agitation du contenu de la poche pour homogénéiser le liquide.

Le liquide est immédiatement introduit dans un tube stérile et déposé directement au laboratoire de bactériologie pour l'isolement et l'identification des germes aérobies, aéro-anaérobies facultatifs et anaérobies (Archambaud *et al.*, 2008).

## 6.2. Prélèvement vaginal

Ce prélèvement recueille des sécrétions vaginales qui sont prélevées de la paroi vaginale, il doit être réalisé en absence de tout traitement (antibiotique ou antiseptique), il se fait avec un écouvillon stérile.

## 6.3. Prélèvement de pus

Il permet d'isoler le micro-organisme responsable de l'infection et de l'identifier. Ce prélèvement est fait par aspiration à l'aide d'une seringue ou par écouvillonnage (dans un tube à écouvillon stérile).

## 6.4. L'hémoculture

L'hémoculture est une méthode destinée à établir le diagnostic biologique qui consiste à mettre en culture un échantillon de sang, afin d'identifier les différents germes (aérobies et anaérobies).

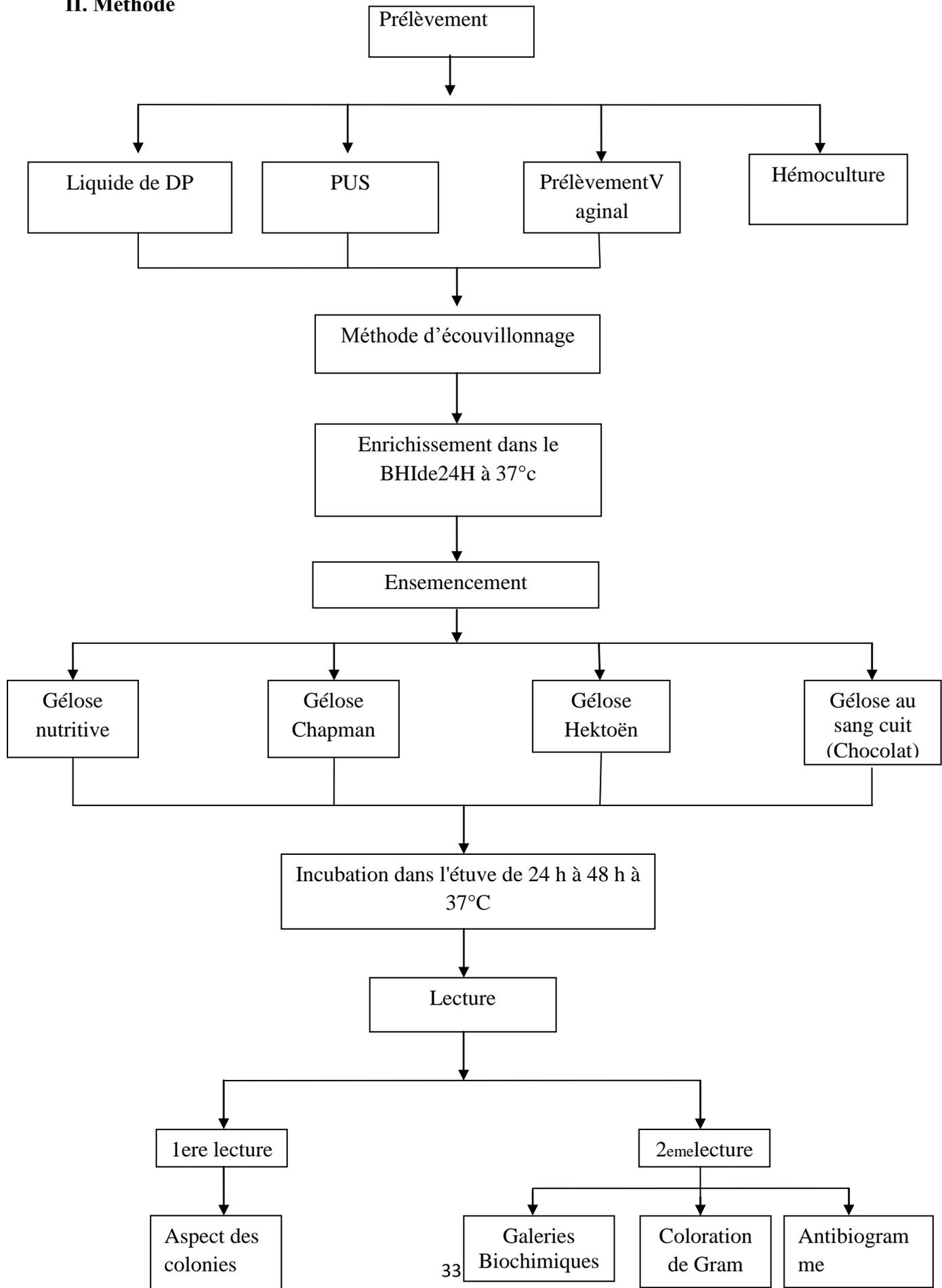
**Tableau 7:** Le prélèvement en hémoculture.

Echantillon	Conteneur	Transport	Conservation	Commentaires
Sang	2 Flacons d'hémocultures : flacon aérobie et flacon anaérobie*	≤ 2 heures température ambiante	≤ 24 heures température ambiante <u>Ne jamais</u> <u>réfrigérer</u>	Importance d'une antisepsie correcte de la peau au moment du prélèvement pour éviter les contaminations

La durée d'incubation des flacons d'hémoculture pour les systèmes manuels est de 7 jours avec 2 lectures par jour, pour les premières 48 heures, et une lecture pour les jours après (Arlinet *et al.*, 2013).

# Matériels et Méthodes

## II. Méthode



# Matériels et Méthodes

---

## 1. Isolement et identification bactérienne

### 1.1. Isolement des souches bactériennes

L'isolement se fait par mise en culture des prélèvements sur différents milieux gélosés: gélose nutritive, gélose Chapman, gélose ausang cuit (Chocolat), gélose Héktoën (Annexe 1) par la méthode des stries en utilisant l'écouvillon. Les boîtes sont ensuite incubées à 37°C pendant 24 à 48 h.

Les milieux de culture utilisés sont indispensables à la multiplication bactérienne, ce qui permet une identification bactérienne ainsi que l'étude de la résistance aux antibiotiques lorsque la bactérie est isolée en culture pure.

### 1.2. Examen macroscopique

Après incubation à 37°C pendant 18 à 24 h, les caractéristiques macroscopiques des colonies bactériennes (la forme, la taille, la couleur, l'aspect, l'odeur) sont observées à l'œil nu.

### 1.3. Examen microscopique

C'est une étape clé dans la démarche diagnostique des infections bactériennes qui se fait en deux états :

#### 1.3.1. Examen direct à l'état frais

C'est une méthode rapide et simple consiste à l'observation d'une suspension bactérienne entre lame et lamelle à l'objectif 40, cette observation concerne principalement la morphologie générale, la mobilité ainsi que le mode de regroupement.

#### 1.3.2. Examen après coloration

### 1. Coloration au Bleu de Méthylène

Cette technique est réalisée en faisant couler une solution de bleu de méthylène sur un frottis correctement fixé. La lame est ensuite rincée à l'eau du robinet, séchée, puis observée à l'immersion. Les structures colorables apparaissent bleues (Annexe 3).

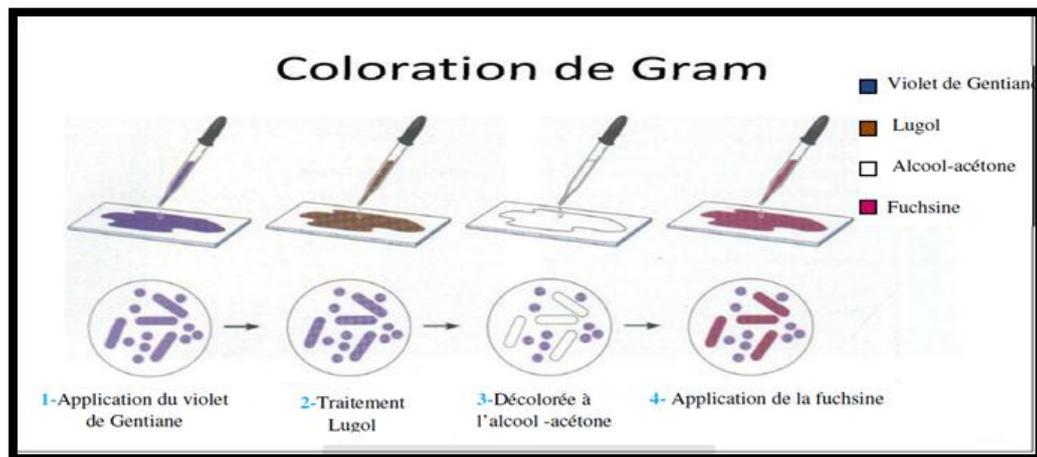
# Matériels et Méthodes

## 2. Coloration de Gram

La coloration de Gram est la coloration de base de la Bactériologie.

Elle permet de déterminer la morphologie (bacille - cocci), le groupement éventuel des bactéries et la paroi (à Gram positif ou négatif) : reposant sur la capacité des bactéries à être ou ne pas être perméabilisées par l'alcool.

Elle est réalisée par les étapes suivantes (Annexe 3).



**Figure 10 : la technique de coloration de Gram (Denis *et al.*, 2011).**

La lecture se fait au grossissement x 100 avec une goutte d'huile à immersion. Les bactéries à Gram positif apparaissent colorées en violet, alors que les bactéries à Gram négatif sont roses.

## 9. Test de catalase

Test simple à réaliser utilisé pour l'étude du métabolisme respiratoire, sur une lame propre on dispose une goutte  $H_2O_2$  + une colonie bien mélangée.

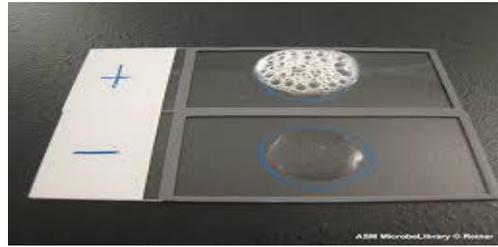
### ❖ Lecture:

- Apparition des bulles Résultat (+) (catalase +).

# Matériels et Méthodes

---

- Pas de bulles Résultat (-) (catalase -).



**Figure 11: Test de la catalase.**

## 10. Test d'oxydase :

C'est un test aussi simple que le précédent, sur un papier filtre posé sur une lame de verre, on place un prélèvement de biomasse (un bout de colonie bactérienne) et on met une goutte de réactif pour le test oxydase, on réalise ce test pour la confirmation des souches de *Pseudomonas*.

### ❖ Lecture:

- Apparition de couleur violette Résultat (+) (Oxydase +).
- Incolore Résultat (-) (Oxydase -).



**Figure 12: Test de l'oxydase.**

## 1.4. Identification bactérienne

### 1.4.1. Identification par Galeries Biochimiques

#### 1. Préparation de la suspension bactérienne

Elle consiste un transfert en condition aseptique d'une colonie bien isolée sur GN vers un tube qui contient 1 à 2 ml d'eau physiologique stérile. Cette suspension a servi à ensemencer différents milieux de culture en tubes permettant ainsi de mettre en évidence différents caractères biochimiques; telles que: assimilation du citrate, l'utilisation des sucres, la production d'indole... etc.

# Matériels et Méthodes

## 2. Recherche de l'utilisation du citrate

Le milieu de Citrate de Simmons est un milieu solide et différentiel utilisé pour l'identification des entérobactéries par l'utilisation ou non du citrate comme seul source de carbone (Annexe 1).

**Tableau 8 :** Recherche de l'utilisation du citrate.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Résultat positif	Résultat négatif
Citrate de Simmons	Utilisation du citrate de sodium comme source de carbone et d'énergie	Stries longitudinales de la pente	24H à 37°C		

## 3. Recherche de l'utilisation du glucose, lactose production de gaz et H<sub>2</sub>S sur le milieu TSI

Le milieu TSI est un milieu différentiel utilisé pour l'identification des entérobactéries. Il permet de mettre en évidence la fermentation du glucose (avec ou sans dégagement gazeux), du lactose, du saccharose et la production d'hydrogène sulfuré (H<sub>2</sub>S)(Annexe 1).

# Matériels et Méthodes

**Tableau 9:** Le Test TSI.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Résultats positifs	Résultats négatifs
TSI (gélose glucose, lactose, saccharose)	Fermentation du	-Stries serrés pour la pente -Simple pique pour le culot	24H à 37°C		
	-lactose				
	-glucose				
	- saccharose				
	-Production du gaz				
	-Production de H <sub>2</sub> S				

## 4. Test de mannitol mobilité

Mannitol-mobilité est un milieu faiblement gélosé utilisé pour la différenciation rapide des entérobactéries, qui permet l'étude de la dégradation du mannitol, et la mobilité des bactéries à une température donnée(Annexe 1).

**Tableau 10:** Test de mannitol mobilité.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Résultats positifs	Résultats négatifs
Mannitol-mobilité	Fermentation du mannitol	Pique centrale	24H à 37°C		
	Mobilité				

## 5. Test Urée-Indole:

Le milieu urée-tryptophane, généralement appelé urée-indole est un milieu de culture synthétique utilisé en bactériologie qui fournit un ensemble de résultats utiles à l'identification de nombreux germes bactériens, notamment parmi les *Enterobacteriaceae* (Annexe 1).

# Matériels et Méthodes

**Tableau 11:** Test Urée-Indole.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Résultat positif	Résultat négatif
Urée-indole	Hydrolyse de l'urée	Quelques gouttes de suspension bactérienne	24H à 37°C		

## 6. Test de Rouge de Méthyle (RM) et du Voges Proskauer (VP)

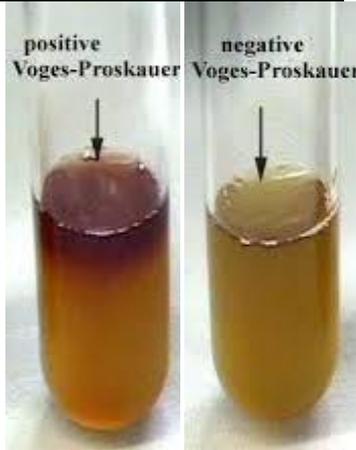
Le test RM permet de détecter la production d'acide plus ou moins forts et plus ou moins volatiles au cours de la fermentation (Annexe 2).

Le test VP permet de détecter la production d'acétoïne, de dycétyl et de butane-diol à partir de la fermentation (Annexe 2).

**Tableau 12:** Test de RM et VP.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Réactif ajouté	Résultats positifs	Résultats négatifs
	Production d'acétone à partir du glucose	Quelques gouttes de suspension bactérienne	24H à 37°C	Rouge de méthyle (RM)		

# Matériels et Méthodes

Clark et Lubs (Annexe 1).	Production d'acide pyruvique à partir du glucose			VP1 et VP2	
---------------------------	--	--	--	------------	---

## 7. Production d'indole à partir du tryptophane

L'eau peptonée exempte d'indole permet la culture des germes ne présentant pas d'exigences particulières. Ce milieu est surtout employé au cours du test de Mackenzie pour l'identification d'*Escherichia coli* par la production d'indole (Annexe 1).

**Tableau 13 :** Production d'indole à partir du tryptophane.

Milieu de culture	Test recherché	Ensemencement	Incubation	Réactif à ajouter	Résultats positifs	Résultats négatifs
Eau peptonée Exempte d'indole	Production d'indole à partir du tryptophane	Quelques gouttes de suspension bactérienne	24H à 37°C	Kovacs (Annexe2).		

## 8. Test ONPG (Orthonitrophénylβ-D-Galactopyranoside)

Le terme ONPG hydrolase est plus à propos que celui de β-galactosidase dans la mesure où il précise que le substrat est ONPG et non le lactose.

# Matériels et Méthodes

---

Le test de l'ONPG est effectué en introduisant un disque d'ONPG dans la suspension mère.

## ❖ Lecture

- Virage de couleur du milieu au jaune résultat (+) (ONPG +).
- Aucun changement de couleur du milieu résultat (-) (ONPG -).



**Figure 13: Test de l'ONPG.**

## 11. Test de coagulase

Ce test est utilisé pour l'identification des Staphylocoques, dans un tube à hémolyse stérile, 0,5 ml de plasma de lapin est introduit, puis additionné de 0,5 ml d'une culture de 18h en bouillon cœur cerveau de la souche à étudier.

Le tube est homogénéisé puis incubé à 35°C ou à 37°C pendant 4 à 5 heures.

L'apparition d'un caillot est observée après une incubation de 1 à 4 heures (Annexe 1).



**Figure 14: Test de la coagulase.**

# Matériels et Méthodes

## 1.4.2. Identification par Galeries API 20 E

La galerie API20E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif, donc c'est une méthode plus fiable et efficace par rapport à la Galeries Biochimiques classiques car elle permet la recherche de plusieurs caractères biochimiques par des réactions enzymatiques.

Elle comporte 20 caractères biochimiques avec 20 micro-cupules contenant des substrats déshydratés. L'inoculum des micro-cupules de la suspension bactérienne permet de reconstituer les milieux. La galerie est ensuite placée à l'étuve à 37° pendant 24 H. Les réactions produites au cours de l'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par addition de réactifs.

L'utilisation du catalogue d'identification Api 20 E permet de reconnaître les bacilles à Gram négatif (donner le nom de genre et d'espèce de la bactérie en présence).



**Figure 15: La galerie Api 20 E avant l'utilisation (Donnio, 2009).**

### Technique:

- **Préparation de la galerie:**

- Réunir le fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide
- Déposer stérilement la galerie dans les boîtes d'incubation.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la galerie.

- **Préparation de l'inoculum:**

Introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile, avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.

# Matériels et Méthodes

---

Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu

- **Inoculation de la galerie:**

- Pour les tests CIT, VP, GEL remplir tubes et cupules
- Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes
- Recouvrir les tests ODC, ADH, LDC, H<sub>2</sub>S, UREE, avec deux gouttes d'huile de Paraffine
- Mettre le couvercle de la galerie
- Incuber à 37°C pendant 18 à 24 heures.

- **Lecture et interprétation**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

## 1.5. L'antibiogramme

Lorsqu'une bactérie est isolée à partir d'un prélèvement. Sa sensibilité aux antibiotiques doit être recherchée. Ce test est capital, il permet de choisir un antibiotique adéquat pour le traitement.

La détermination de l'activité des antibiotiques est réalisée par la méthode de diffusion sur gélose (Mueller Hinton), et la mesure des diamètres selon la recommandation du CLSI 2014 (Comite and Laboratory Standard Institute).

### 1.5.1. Milieu de culture

On coulé le milieu Mueller-Hinton dans une boîte de Pétri avec une épaisseur de 4 mm.

### 1.5.2. Réalisation de l'inoculum bactérien

A partir d'une culture pure de 24 H sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine une colonie bien isolée et la transférer dans un tube contenant 2.5 ml d'eau physiologie stérile, et ensuite bien homogénéiser la suspension bactérienne.

# Matériels et Méthodes

---

## 1.5.3. Ensemencement:

Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne, puis passer fermement sur la paroi interne du tube afin de la décharger ou maximum, ensuite frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosé par des stries serrées 3 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

## 1.5.4. Application des disques



**Figure 16: La technique de dépôt des disques d'antibiotiques.**

## 1.5.5. Les antibiotiques

Dans notre étude, plusieurs familles des antibiotiques ont été testées:

- Les B-lactamines, les Aminocyclitolides, Les Quinolones et les Fluoroquinolones, les Macrolides, et les Glycopeptides (les antibiotiques testés sont cités dans Annexe 4).

## 1.5.6. Lecture et interprétation

En mesurant le diamètre de la zone d'inhibition de chaque disque d'antibiotique à l'extérieur de la boîte de pétri à l'aide du pied à coulisse.

Les résultats sont interprétés selon les recommandations du CLSI 2014 (Annexe 4).

L'antibiogramme va ainsi déterminer si la bactérie isolée est sensible ou résistante aux antibiotiques testés, grâce aux diamètres de la zone d'inhibition ; ce qui va également permettre le choix de l'antibiotique le plus efficace pour le traitement.

# Matériels et Méthodes

---

## ❖ Recherche de la $\beta$ -lactamase à spectre élargi :

La détection de la résistance aux C3G est une étape essentielle dans la décision thérapeutique et la surveillance épidémiologique. La BLSE est soupçonnée devant toute diminution du diamètre de la zone d'inhibition d'une C3G.

### ➤ Test de synergie

Il consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de  $\beta$ -lactamases et un disque C3G (ceftriaxone, ceftazidime, et cefotaxime) ou un monobactam (aztréonam).

Selon la technique du (CLSI) de l'antibiogramme, un inoculum est préparé à partir d'une culture jeune de 18h. La gélose Mueller-Hinton estensemencée selon la méthode préconisée par (CLSI), puis deux disques, l'un contenant l'association amoxicilline- acide clavulanique et l'autre une cephalosporine de troisième génération, sont placés côte à côte à 3cm de distance mesurés centre à centre. Les boîtes de Pétri sont incubées 18h à 37°C. L'image de synergie peut-être en bouchon de champagne caractéristique de la BLSE.



***Résultats et  
discussion***

# Résultats et Discussion

## ❖ Données générales:

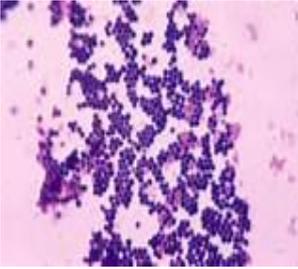
Dans notre étude étalée sur 2 mois, nous avons colligés et testés 56 souches bactériennes isolées des différents prélèvements provenant des patients dialysés au laboratoire de bactériologie de la clinique rénale de Daksi Constantine.

Notre étude est basée sur l'identification de ses bactéries par différentes méthodes, ainsi que leur sensibilité et résistance aux différents antibiotiques.

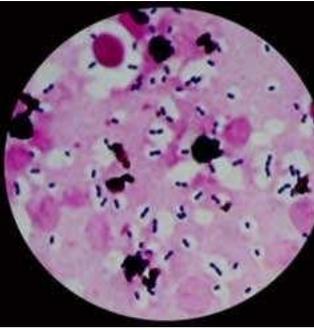
## I. Identification des souches isolées

Après l'ensemencement des prélèvements sur différents milieux de culture (en boîtes et en tubes), et l'incubation à 37°C pendant 24H, nous avons obtenus des résultats qui sont illustrés dans les tableaux suivants :

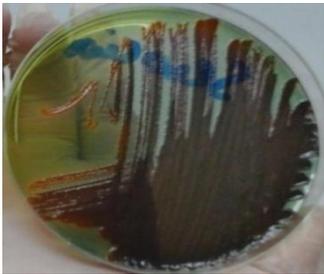
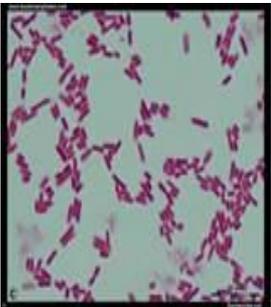
**Tableau 14:** Les caractères macroscopiques et microscopiques chez les Cocci à Gram positif.

Espèce bactérienne	Aspects macroscopiques	Milieux de culture	Aspects microscopiques
<p><i>Staphylococcus aureus</i></p> 	<p>-Colonies jaunes (dorées), crémeuses, Lisses, bombées</p>	<p>-Gélose au sang cuit(gélose au chocolat) -Gélose Chapman</p>	<p>-Petits cocci en violet, diplocoques ou en amas (grappe de raisin) ou isolés</p> 
<p><i>Staphylococcus epidermidis</i></p> 	<p>-Colonies blanches, crémeuses, peu ou pas hémolytiques</p>	<p>-Gélose au sang cuit(gélose au chocolat)  -Gélose Chapman</p>	<p>-Cocci en violet en amas (grappe de raisin) ou isolés ± grosses</p> 

## Résultats et Discussion

<p><i>Streptocoque sp</i></p> 	<p>-Très fines colonies grises</p>	<p>-Gélose au sang</p>	<p>-Cocci en paire ou en chaînettes, parfois très longues</p> 
---	------------------------------------	------------------------	---

**Tableau 15:** Les caractères macroscopiques et microscopiques chez les Bacilles à Gram négatif.

Espèce bactérienne	Aspects macroscopiques	Milieux de culture	Aspects microscopiques
<p><i>E.coli</i></p> <p>SurGélose Hektoën</p>  <p>Sur</p> <p>Gélose nutritive</p> 	<p>colonies lisses, à bord régulier</p> <p>brillantes et</p> <p>homogènes,</p> <p>blanchâtres et opaques</p>	<p>-Gélose Héktoën</p> <p>-Gélose nutritive</p>	<p>Bacilles, colorés en roses</p> 

## Résultats et Discussion

<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i> Sur Gélose nutritive</p>	<p>-Grandes colonies, convexes et lisses, brillantes, et muqueuses, Virage de la couleur de la Gélose vers le vert à la production des pigments (pyocyanine et la pyoverdine).</p>	<p>-Gélose Nutritive -Gélose Héктоen</p>	<p>bacilles, colorés en roses, longs et fins</p>
<p>Sur gélose Héктоen</p> 			

**Tableau 16:** Résultats d'identification par les galeries biochimiques des souches isolées (*E.coli* et *Pseudomonas aeruginosa*).

Tests		Souches	<i>E .coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Citrate de Simmons			-	+
TSI	Glucose		+	+
	Lactose		+	-
	Saccharose		-	d
	Gaz		-	-
	H <sub>2</sub> S		-	-
Mannitol	Mannitol		+	+
Mobilité	Mobilité		+	+
Clark et Lubs	RM		+	-
	VP		-	+
Urée			-	d
Indole			+	-
ONPG			+	-
Catalase			+	+
Oxydase			-	+

(+):Résultat positif, (-):Résultat négatif, (d):Résultat différente

# Résultats et Discussion

❖ Résultat de Lagalerie API 20 E (*E.coli*) :



Figure 17 : API 20 E d'*E.coli*.

Tableau17: Résultat de la galerie API 20 E (*E.coli*).

ONPG	ADH	LDH	ODC	CIT	H <sub>2</sub> S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+

❖ Résultat de la galerie API 20 NE (*Pseudomonas aeruginosa*) :



Figure 18: API 20 NE de *Pseudomonas aeruginosa*.

Tableau18 : Résultat de La galerie API 20 NE (*Pseudomonas aeruginosa*).

NO3	TRP	GLU	ADH	URE	ESC	GEL	ONPG	GLU	AR	MN	MA	NA	MA	GN	CA	A	ML	CI	O
+	-	-	V	V	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+

## II. Répartition générale de la population étudiée

### II.1. Répartition selon le sexe

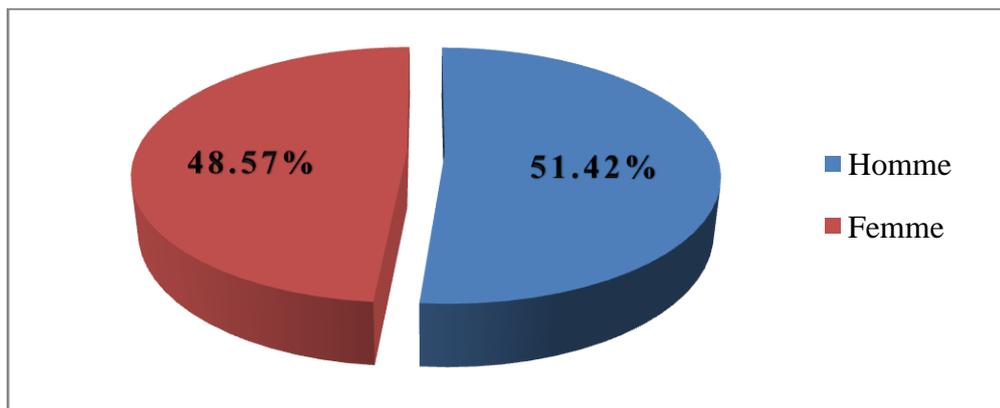
La fréquence selon le sexe des patients dialysés est représentée dans le tableau 19 et la figure 17.

## Résultats et Discussion

Notre résultat montre que, sur 105 prélèvements, la prédominance est du sexe masculin avec un pourcentage de 51.42% contre 48.57% pour le sexe féminin. Le sexe ration (c'est le rapport entre le nombre d'hommes et le nombre de femmes : 54/51) est de 1,06.

**Tableau 19:** Répartition de la population étudiée selon le sexe.

Sexe	Nombre	Fréquence %
Homme	54	51.42%
Femme	51	48.57%
Total	105	100%



**Figure 19:** Répartition de la population étudiée selon le sexe.

### II.2. Répartition selon le type de dialyse

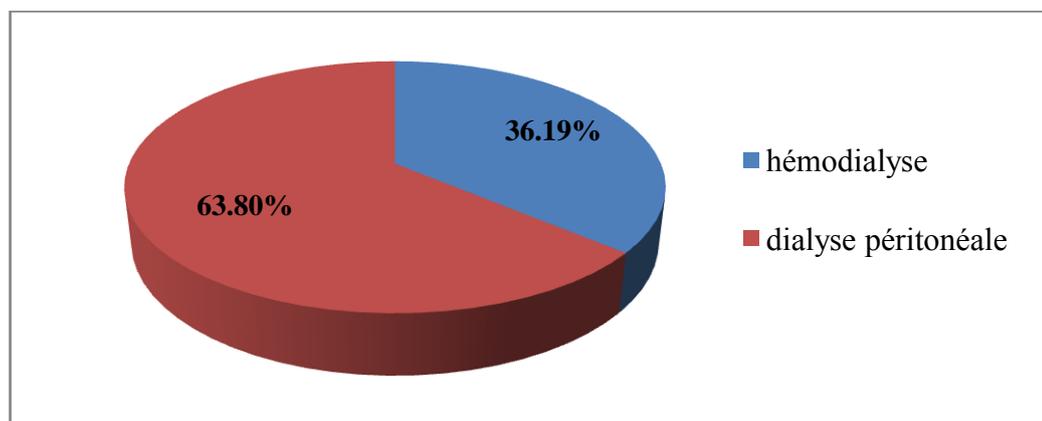
Notre résultat montre que, sur les 105 patients dialysés, la majorité des patients sont traités par dialyse péritonéale avec une fréquence plus élevée (63,80 %) que ceux traités par hémodialyse (36,19). Ce résultat est proche à ce qui a été rapporté dans une étude réalisée en Algérie où 64 % des patients sont traités par dialyse péritonéale (Boulahia, 2009).

## Résultats et Discussion

D'après ses résultats, la dialyse péritonéale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale chronique en raison de son caractère de traitement à domicile ; les patients préfèrent ne pas se déplacer 3 fois par jour à l'hôpital.

**Tableau 20:** Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse.

Type de dialyse	Nombre	Fréquence %
Hémodialyse	38	36.19%
Dialyse péritonéale	<b>67</b>	<b>63.80%</b>
Total	105	100%



**Figure20 :** Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse.

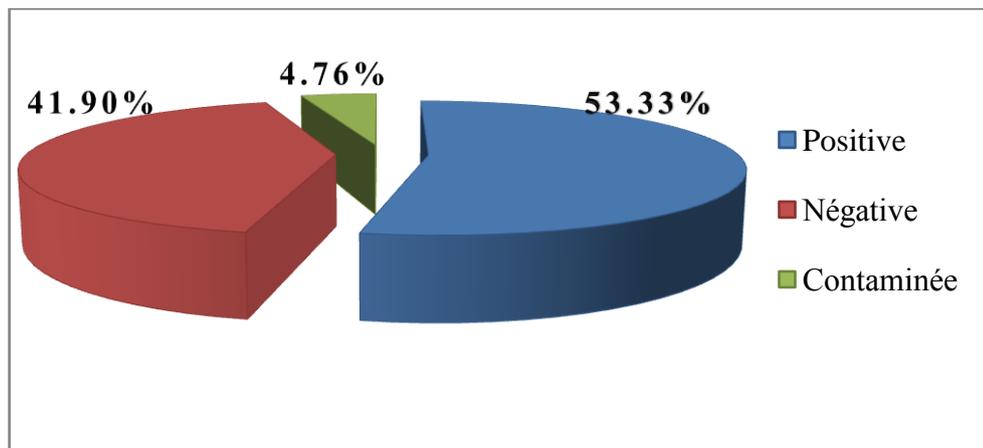
### II.3. Répartition selon la culture

Sur 105 prélèvements analysés, 56 cas se sont révélés positifs, soit un taux de 53.33%, 44cas sont négatifs, soit un taux de 41.90%, alors que 5 cas contaminées, représentant 4.76%(la flore étaitpoly-microbienne), pour lesquels un nouveau prélèvement était nécessaire.

# Résultats et Discussion

**Tableau 21:** Répartition de la population étudiée selon la culture.

Culture	Nombre	Fréquence%
Positive	<b>56</b>	<b>53.33</b>
Négative	44	41.90
Contaminée	5	4.76
<b>Total</b>	105	100



**Figure21:** Répartition de la population étudiée selon la culture.

### III. Profil bactériologique des infections de la population étudiée

#### III. 1. Répartition des souches selon le groupe et l'espèce des bactéries

L'analyse des prélèvements des patients dialysés durant notre période d'étude a montré une nette prédominance des Cocci à Gram positif (75%) par rapport aux bacilles à Gram négatif (25%).

En premier lieu on retrouve les staphylocoques avec une fréquence de 62,5% suivi des Entérobactéries avec une prédominance d'*E.coli* 17,85%, des Streptocoques 12,5%, et des bacilles à Gram négatif non fermentant avec une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa*, avec un pourcentage de 7,14%.

Les espèces les plus rencontrées parmi les cocci à Gram positif sont les staphylocoques avec prédominance de *S. aureus* 37,5% suivie de *S. epidermidis* (SCN) 25%.

## Résultats et Discussion

Nos résultats rejoignent ce qui a été rapporté dans la littérature qui annonce que les germes à Gram positif sont les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés chez les patients dialysés.

Le germe le plus souvent en cause est le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) mais les staphylocoques blancs (*Staphylococcus epidermidis*) à coagulase négative, sont aussi souvent retrouvés (Latschaetal., 2003).

Cette prédominance de *Staphylococcus aureus* est expliquée par le fait que cette bactérie commensale de l'homme présente dans les fosses nasales et sur la peau rend les patients dialysés particulièrement vulnérables aux infections par ce germe, avec un accès vasculaire qui constitue sa porte d'entrée majeure.

L'importance des infections à *Staphylococcus aureus* dans la dialyse est la conséquence de l'interaction entre un agent pathogène bien équipé et un ensemble de facteurs prédisposant locaux et systémiques (Vandecasteele et al., 2009).

*Staphylococcus aureus* est un agent pathogène redoutable qui a la capacité de coloniser d'environ la moitié de la population sous dialyse sans aucun signe de maladie, mais il est capable de causer des infections des plaies et des tissus et peut causer également des septicémies.

Donc *Staphylococcus aureus* est la cause principale de morbidité et de mortalité infectieuse chez les patients dialysés.

**Tableau 22** : Répartition des souches selon le groupe et l'espèce des bactéries.

Groupe de bactérie	Nombre	Fréquence %	L'espèce bactérienne	Nombre	Fréquence %
Cocci Gram +	42	75	<i>Staphylococcus aureus</i> (SCP)	21	37.5
			<i>Staphylococcus Epidermidis</i> (SCN)	14	25

## Résultats et Discussion

			<i>Streptocoque sp</i>	7	12.5
<b>Bacille Gram-</b>	14	25	<i>E.coli</i>	10	17.85
			<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	7.14
<b>Total</b>	56	100	<b>Total</b>	56	100

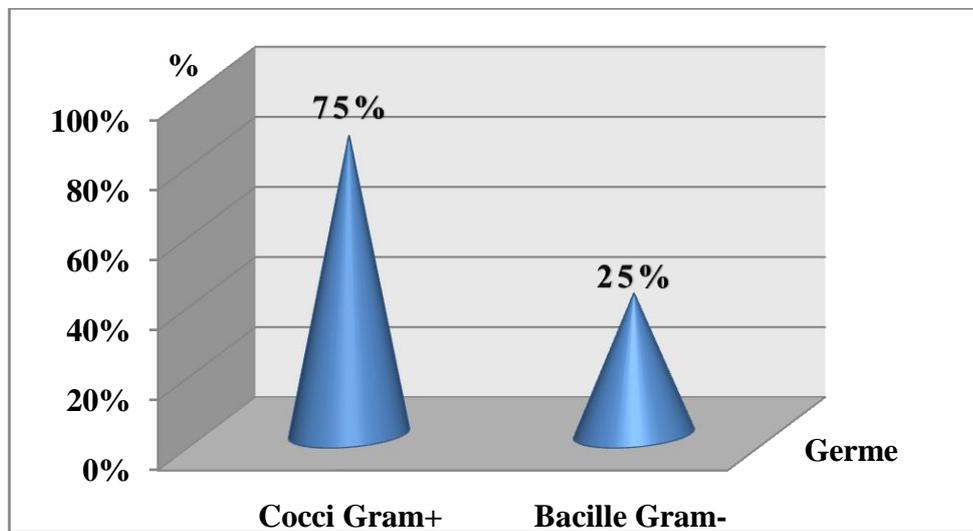


Figure 22: Répartition des souches selon le groupe de bactéries(N=56).

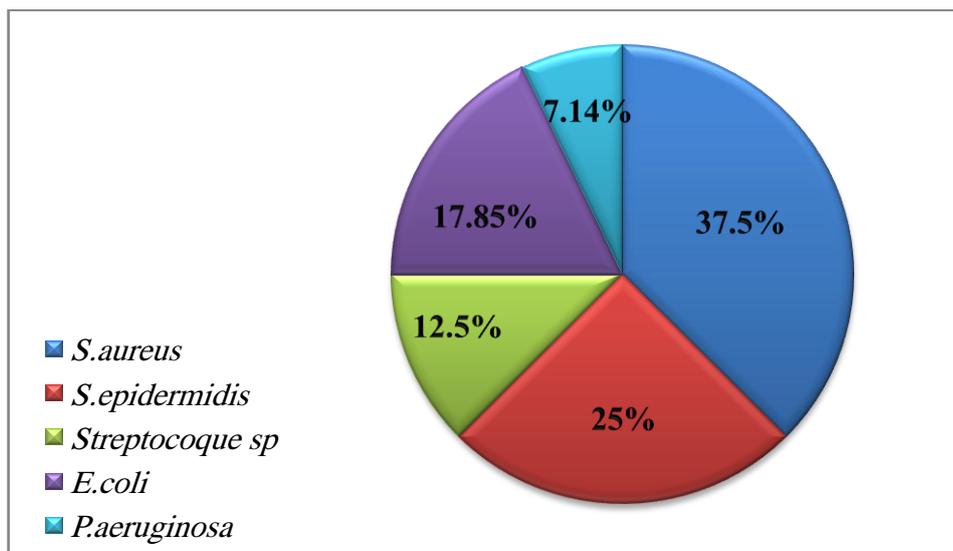


Figure 23: Répartition des souches selon l'espèce de bactéries(N=56).

# Résultats et Discussion

## III.2. Répartition des souches selon le sexe

Nous avons recensé 28 souches isolées chez les patients de sexe féminin et 28 souches isolées chez les patients de sexe masculin, nos résultats indiquent qu'il n'existe pas de la prédominance entre les 2 sexes. Plusieurs auteurs lors de leurs études telles (Maigaen,1999 ; Dembele, 2001) ont trouvés un résultat similaire.

D'après ces résultats, ce critère physiologique ne semble pas influencer les infections chez les dialysés. Selon le sexe la fréquence d'isolement est statistiquement non significative.

### III.2.1. Selon le sexe féminin

D'après nos résultats, on constate que les cocci à Gram positif représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infections chez les dialysés avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* (32.14%). Ensuite, nous avons identifiés *E. Coli* avec (28.57%), *Staphylococcus epidermidis* et *Streptocoque sp*avec (17.85%), et en fin *Pseudomonas aeruginosa* avec 3.5%.

**Tableau 23** : Répartition des souches selon le sexe féminin.

Germe	Nombre de souches	Fréquence %
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	32.14%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	17.85%
<i>Streptocoque sp</i>	5	17.85%
<i>E. coli</i>	8	28.57%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3.57%
<b>Total</b>	28	100%

## Résultats et Discussion

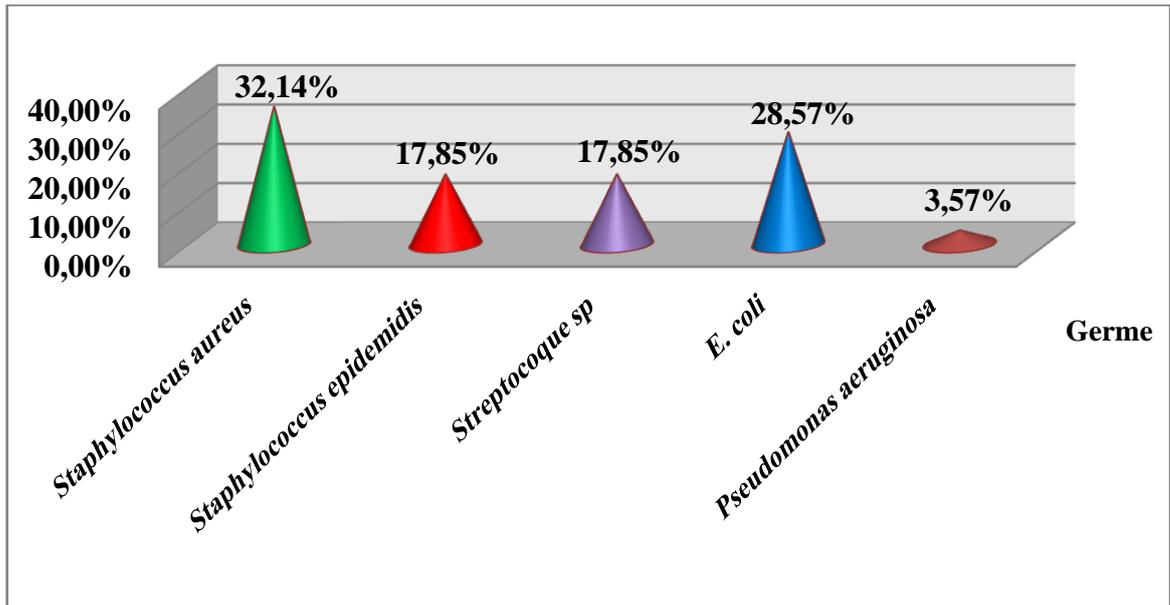


Figure 24: Répartition des souches selon le sexe féminin.

### III.2.2. Selon le sexe masculin

Nos résultats indiquent que les germes qui prédominent chez les dialysés sont *Staphylococcus aureus* avec (42.85%). Ce résultat est en conformité avec les travaux maghrébins (Larabiet *al.*, 2002) RE avec un taux de 42%, suivi de *Staphylococcus epidermidis* avec (32.14%), *Pseudomonas aeruginosa* avec (10.72%), *Streptocoque sp* et *E. coli* avec (7.14%).

Tableau24: Répartition des souches selon le sexe masculin.

Germe	Nombre de souches	Fréquence %
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	42.85%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9	32.14%
<i>Streptocoque sp</i>	2	7.14%
<i>E. coli</i>	2	7.14%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	10.71%
<b>Total</b>	28	100%

# Résultats et Discussion

La différence de la répartition des espèces être homme et femme est expliqué par la différence anatomique de tube digestif de la femme et de l'homme.

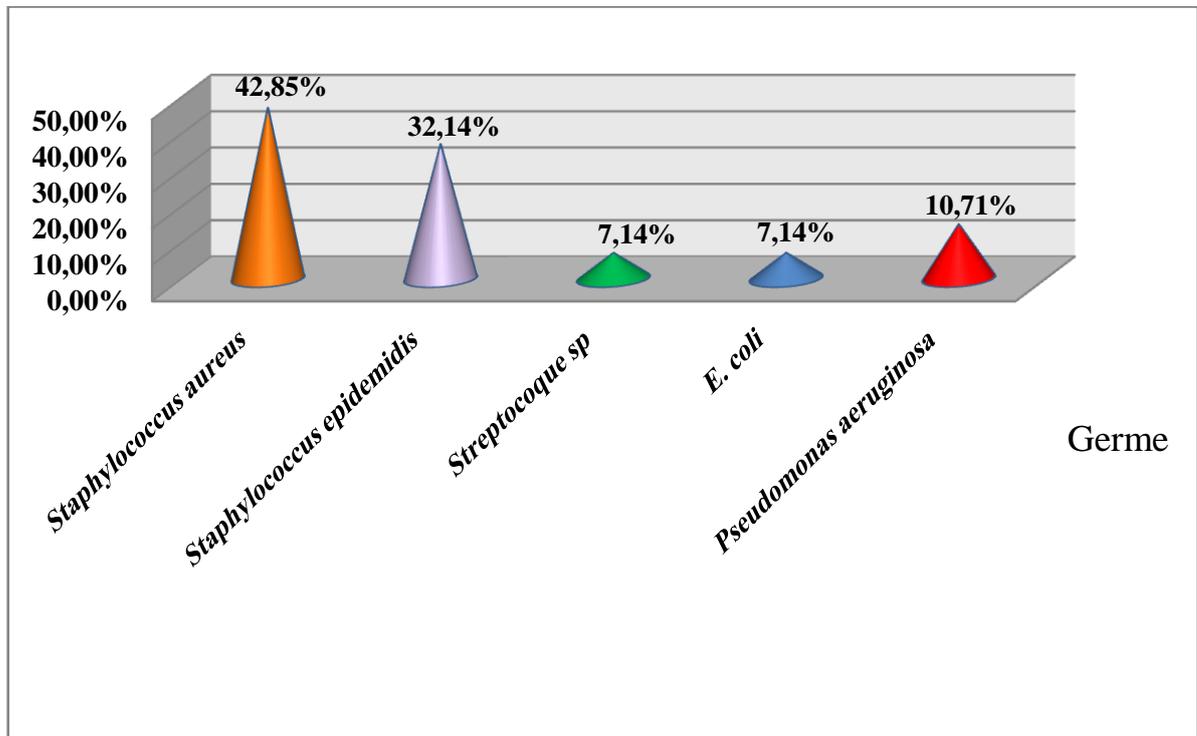


Figure 25: Répartition des souches selon le sexe masculin.

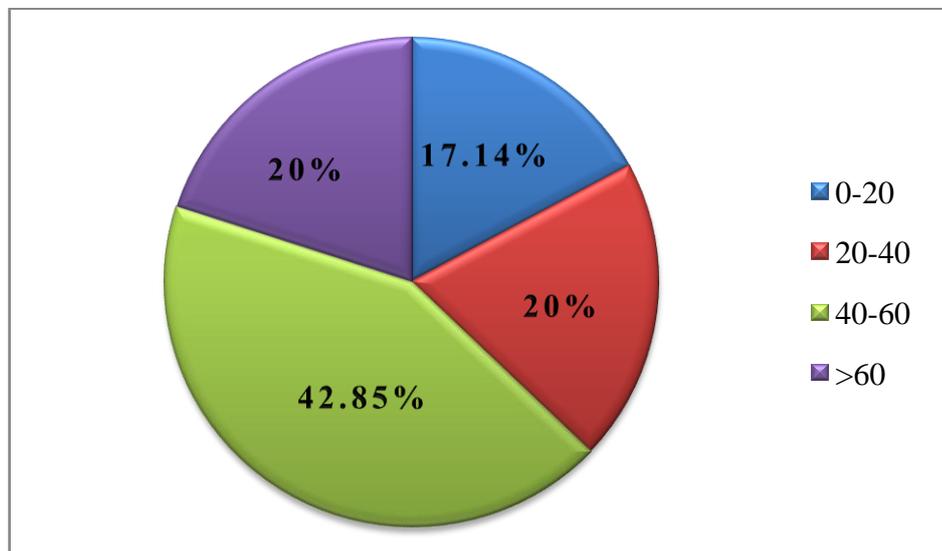
### III.3. Répartition des souches selon l'âge

Concernant l'âge, notre étude montre que la plupart des patients touchés par les infections sont âgées entre **40-60ans** avec un pourcentage de 42.85 %, ce résultats est proches de ce retrouvée par (**Boutouhaet al .,2013**) avec un pourcentage de 35.29% dans cette tranche d'âge. Ceci s'explique probablement par Le vieillissement de la population, l'augmentation de la fréquence du diabète type 2, et la mauvaise prise en charge des patients enépuration extra-rénale (**Couchaudet al ., 2007**).

## Résultats et Discussion

**Tableau 25:** Répartition des souches selon l'âge. (35 c'est le nombre de patients à âge connu)

Age	Nombre de souches	Fréquence %
0-20 ans	6	17.14%
20-40 ans	7	20%
40-60 ans	15	42.85%
>60 ans	7	20%
Total	35	100%



**Figure 26:** Répartition des souches selon l'âge (N= 35).

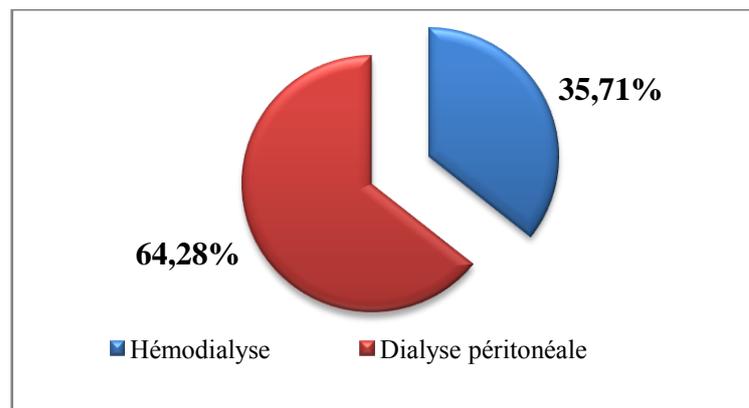
### III.4. Répartition des souches selon le service

Dans notre étude, la fréquence des infections est plus élevée chez les patients traités par dialyse péritonéale (64,28 %) que ceux traités par hémodialyse (35,71%). Ce résultat ressemble à ce qui est rapporté dans la littérature que l'infection péritonéale est la complication la plus fréquente, première cause d'arrêt de la technique ou qu'il est recommandé de transférer le patient en hémodialyse (Harrak, 2014).

## Résultats et Discussion

**Tableau 26** : Répartition des souches selon le service.

Service	Nombre des souches	Fréquence %
Hémodialyse	20	35.71%
Dialyse péritonéale	<b>36</b>	<b>64.28%</b>
<b>Total</b>	56	100%



**Figure 27**: Répartition des souches selon le service(N=56).

### III.5. Répartition des souches selon la nature de prélèvement

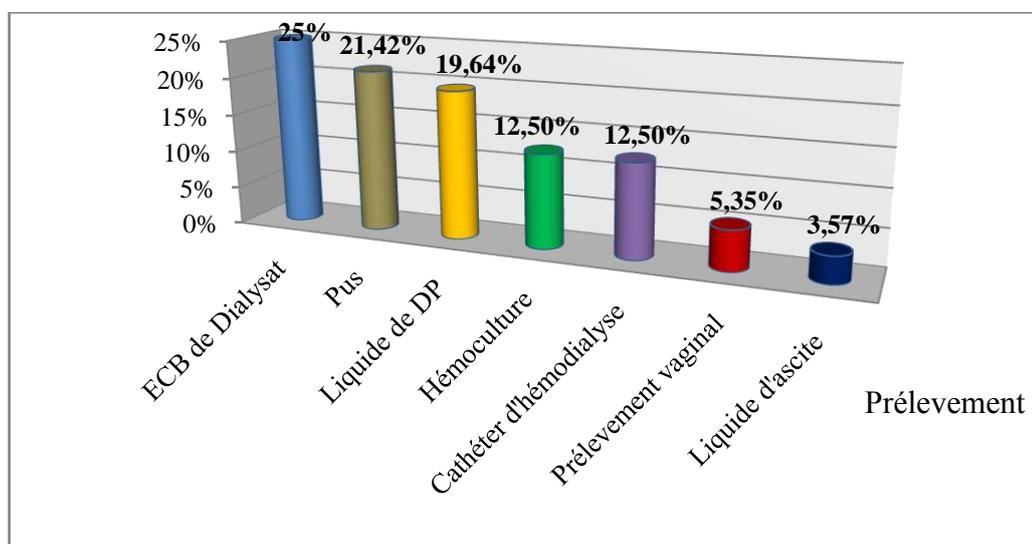
Globalement, L'analyse des prélèvements des patients dialysés durant la période d'étude sur 56 souches a montré une nette prédominance des 14 souches provenant d'ECB de dialysat avec (25%) par rapport au 12 souches de pus (21.42%), 7 souches pour l'hémoculture et cathéter d'hémodialyse avec (12.5%), 3 souches pour le prélèvement vaginale avec (5.35%), et enfin seulement 2 souches pour le liquide d'ascite avec (3.57%).

Ces résultats confirment ceux qui ont été rapportés par les données de la littérature ; l'ECB de dialysat reste le prélèvement la plus recommandé chez ces patients (Decrét *al.*, 2000).

## Résultats et Discussion

**Tableau 27** : Répartition des souches selon la nature de prélèvement.

Nature de prélèvement	Nombre de souches	Fréquence%
ECB de Dialysat	<b>14</b>	<b>25%</b>
Pus	12	21.42%
Liquide de DP	11	19.64%
Hémoculture	7	12.5%
Cathéter d'hémodialyse	7	12.5%
Prélèvement vaginal	3	5.35%
Liquide d'ascite	2	3.57%
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>



**Figure 28**: Répartition des souches selon la nature de prélèvement(N=56).

# Résultats et Discussion

---

## IV. Profil de la résistance bactérienne aux différents antibiotiques

**NB :** Il y a des souches non testées (Ndans le tableau: le nombre de souches testées).

### IV. 1. *Staphylococcus aureus*(SCP)

La résistance de *Staphylococcus aureus* à la Pénicilline est très élevée (95%), nos résultats concordent avec les données de la littérature qui annonce que la sécrétion de Pénicillinase est présente chez 70 à 95 % des *S. aureus*.

**(Leclercq R,2002).**

Chez les dialysés, une étude réalisée au CHU de Rabat sur le portage nasal a révélé une résistance de 100 % des *S. aureus* à la Pénicilline **(El Houssniet al., 2012).**

Nous avons 8 cas de résistance à la Méthiciline (SARM) ou à l'Oxacilline (puisque la Méthiciline n'est plus commercialisée) parmi 21 souches de *S. aureus* soit un taux de résistance de 38.09%.

Le taux des SARM est de 3,44 % dans une étude réalisée en Algérie chez les malades sous dialyse péritonéale **(Ammariet al., 2005)**. En 2011, aux États-Unis, le taux de SARM était de 4,2 % **(Nguyenet al., 2013)**.

Notre taux de SARM est donc plus élevé par rapport à toutes ces études. Dans notre étude, toutes les souches de *S.aureus* étaient sensibles aux antibiotiques testés avec des taux élevés de sensibilité aux aminosides.

Parmi les aminosides, les molécules les plus actives sont : Kanamycine à 52.38%, Tobramycine et Gentamycine à 42.85%, et Amikacine à 38.09%

Concernant les quinolones, nos souches sont sensibles à 50% à l'Acide pipémidique, et à 30% à l'Acide Nalidixique.

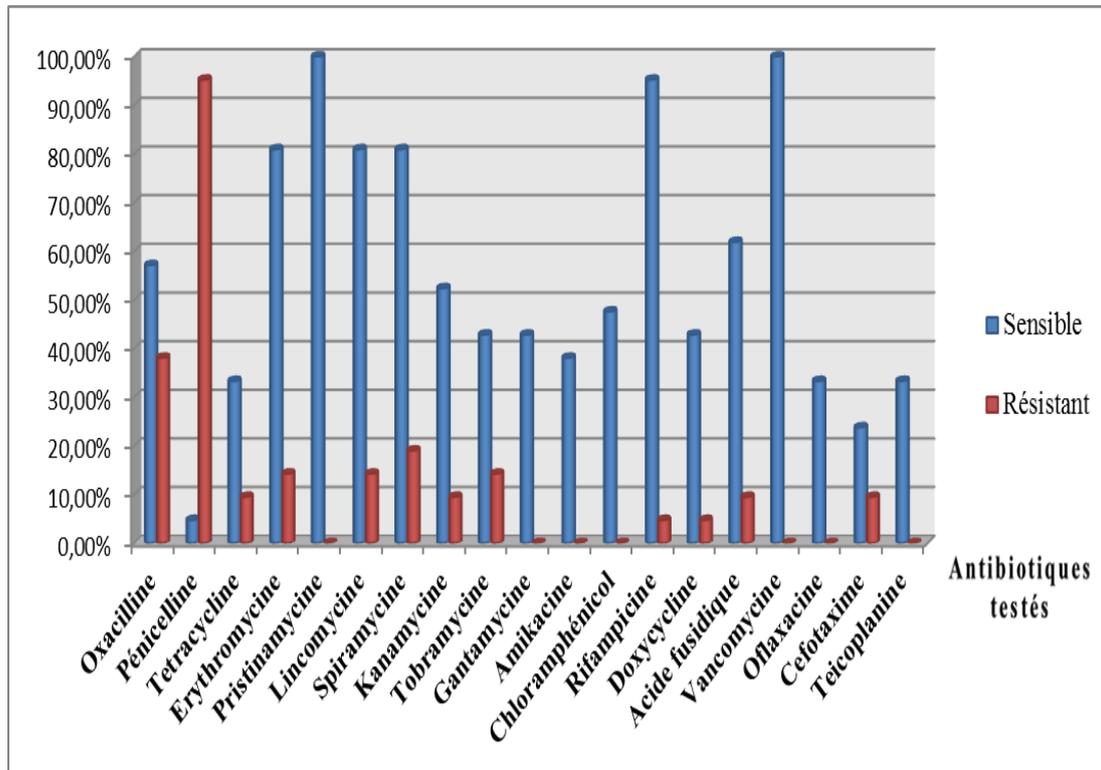
D'après nos résultats, Les macrolides (Erythromycine), et les Lincosamines (Lincomycine,) sont efficaces avec même taux de sensibilité (80.95%). En revanche, les Synergistines (Pristinamycine) sont actives et constituent d'excellents anti-staphylococciques à (100%). Ces résultats sont semblables à ceux de **(Harrak,2014)** où les taux de sensibilité sont notés (80% et 100%)

## Résultats et Discussion

**Tableau 28** : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques (N= 21 souches).

Antibiotiques testés	Sensible		Résistant	
	N	%	N	%
<b>Oxacilline</b>	12	57.14%	8	38.09%
<b>Pénicilline</b>	1	4.76%	20	95.23%
<b>Tétracycline</b>	7	33.33%	2	9.52%
<b>Erythromycine</b>	17	80.95%	3	14.28%
<b>Pristinamycine</b>	21	100%	0	0%
<b>Lincomycine</b>	17	80.95%	3	14.28%
<b>Spiramycine</b>	17	80.95%	4	19.04%
<b>Kanamycine</b>	11	52.38%	2	9.52%
<b>Tobramycine</b>	9	42.85%	3	14.28%
<b>Gentamycine</b>	9	42.85%	0	0%
<b>Amikacine</b>	8	38.09%	0	0%
<b>Chloramphénicol</b>	10	47.61%	0	0%
<b>Rifampicine</b>	20	95.23%	1	4.76%
<b>Doxycycline</b>	9	42.85%	1	4.76%
<b>Acide fusidique</b>	13	61.90%	2	9.52%
<b>Vancomycine</b>	21	100%	0	0%
<b>Ofloxacine</b>	7	33.33%	0	0%
<b>Cefotaxime</b>	5	23.80%	2	9.52%
<b>Teicoplanine</b>	7	33.33%	0	0%

## Résultats et Discussion



**Figure29:** Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux Antibiotiques(N=21).

### ❖ Mécanismes de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* :

La résistance de *Staphylococcus aureus* aux bêta-lactamines relève de plusieurs mécanismes :-Soit par la production plasmidique de bêta-lactamases inactivant l'antibiotique par ouverture du cycle bêta-lactame.

-Soit par la modification chromosomique de la cible : Les souches résistantes élaborent une P.L.P. 2a (protéine liant la Pénicilline) qu'il est capable de perturber l'assemblage du peptidoglycane et elle confère une résistance à toutes les bêta-lactamines(Courvalinet *al.* , 2006).

Pour les aminosides, *Staphylococcus aureus* est sensible aux aminosides mais des résistances sont fréquemment détectées.Elles peuvent être dues par une inactivation des antibiotiques liée à l'acquisition de gènes des enzymes bactériennes : ANT(Aminoside nucléotidyltransférase), APH (Aminoside o-phosphotransférase), ou AAC (Aminoside N-acétyltransférase), ou par altération du ribosome (mutation)(Courvalinet *al.* , 2006).

La molécule la plus active est la Kanamycine et toute souche résistante à cet antibiotique résiste aux autres Aminosides (phénotype KGT).

## Résultats et Discussion

---

Concernant les Quinolones, des mécanismes de résistance fréquemment utilisés tels que : L'altération de cible par une mutation dans les topo-isomérases de type II, ou par les systèmes d'efflux constitutifs (une surexpression d'une pompe à efflux naturelle médiée par des protéines membranaires)(*Khodursky et al .,1998*).

### IV.2. *Staphylococcus epidermidis* (SNC)

*Staphylococcus epidermidis* est le chef de file des coques à Gram positif pathogènes opportunistes très incriminé dans les infections chez les dialysés.

Dans notre étude, les Staphylocoques à coagulase négative présentent des multiples résistances aux familles des antibiotiques testés.

Pour les  $\beta$ -lactamines, les souches des SNC enregistrent une résistance de 92.85% à Pénicilline, de 64.28% à l'Oxacilline, suivi d'un taux de 35.71% pour la Céfoxitine. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par (*Zerariet al., 2014*) où toutes les souches de SNC étaient résistantes à la Pénicilline avec un taux de 66.66%.

La résistance des souches aux aminosides était variable: de 28.57% pour Kanamycine, de 21.42% pour l'Amikacine, et de 14.28% pour Gentamycine.

On assiste à une résistance assez marquée de 21.42% pour les Fluorquinolones (Pefloxacin) et pour la Tétracycline.

Pour les Macrolides, les souches SNC enregistrent un taux de résistance de 57.14% pour l'érythromycine, et de 28.57% pour la Spiramycine et Lincomycine.

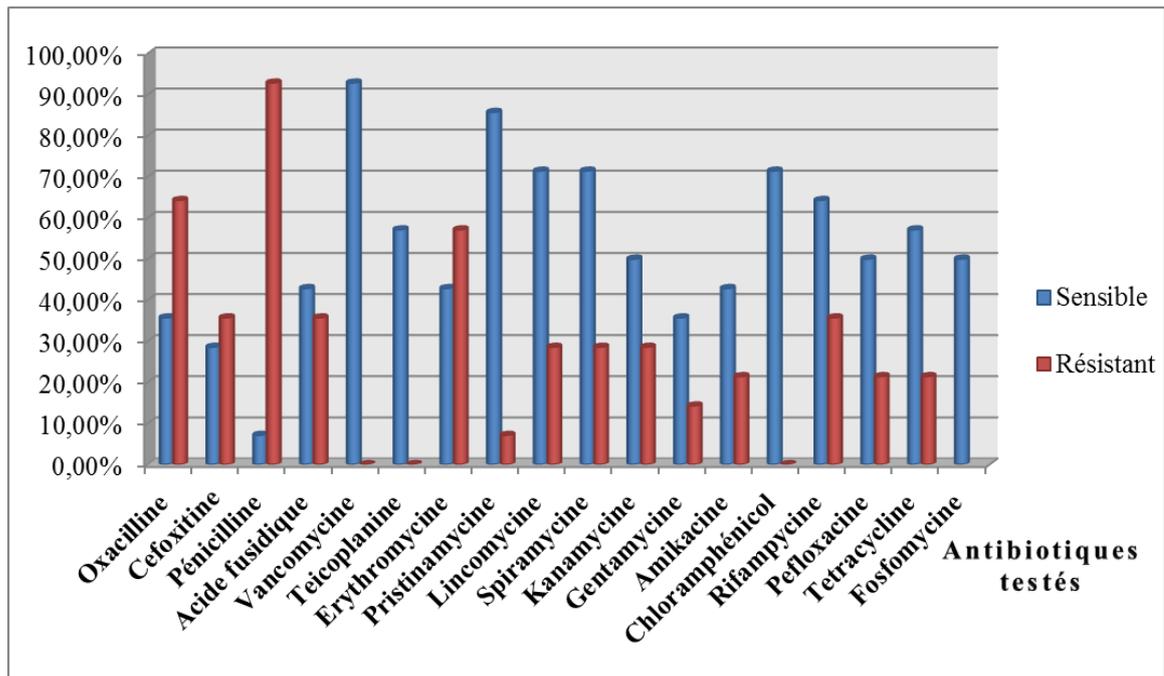
Pour les Glycopeptides, ils sont très actifs sur les souches de SNC avec un taux de sensibilité de 92.85% à la Vancomycine.

## Résultats et Discussion

**Tableau 29:** Profil de résistance de *Staphylococcus epidermidis* aux Antibiotiques (N= 14souches).

Antibiotiques testés	Sensible		Résistant	
	N	%	N	%
<b>Oxacilline</b>	5	35.71%	9	64.28%
<b>Cefoxitine</b>	4	28.57%	5	35.71%
<b>Pénicilline</b>	1	7.14%	13	92.85%
<b>Acide fusidique</b>	6	42.85%	5	35.71%
<b>Vancomycine</b>	13	92.85%	0	0%
<b>Teicoplanine</b>	8	57.14%	0	0%
<b>Erythromycine</b>	6	42.85%	8	57.14%
<b>Pristinamycine</b>	12	85.71%	1	7.14%
<b>Lincomycine</b>	10	71.42%	4	28.57%
<b>Spiramycine</b>	10	71.42%	4	28.57%
<b>Kanamycine</b>	7	50%	4	28.57%
<b>Gentamycine</b>	5	35.71%	2	14.28%
<b>Amikacine</b>	6	42.85%	3	21.42%
<b>Chloramphénicol</b>	10	71.42%	0	0%
<b>Rifampycine</b>	9	64.28%	5	35.71%
<b>Pefloxacine</b>	7	50%	3	21.42%
<b>Tétracycline</b>	8	57.14%	3	21.42%
<b>Fosfomycine</b>	7	50%	2	14.28%

## Résultats et Discussion



**Figure 30:** Profil de résistance de *Staphylococcus epidermidis* aux Antibiotiques (N=14 souches).

### ❖ Mécanismes de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus epidermidis*

Dans notre étude, deux mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines expliquent la résistance des *Staphylococcus epidermidis*:

-La production de  $\beta$ -lactamase et la modification de cible, pour ce dernier mécanisme deux possibilités existent: l'acquisition d'une PLP (protéines liant la pénicilline) exogène et /ou la modification des PLP endogène (Courvalinet *al.*, 2006).

La résistance des Aminosides chez le phénotype sauvage (*S.epidermidis*) est représentée par un principal mécanisme tel que l'inactivation enzymatique (l'acquisition d'enzyme ANT (Aminoside o-nucléotyltransférases), APH (Aminoside o-phosphotransférases), ou AAC (Aminoside N-acétyltransférases) par *S.epidermidis*), pouvant s'expliquer et aussi par la modification de cible, et l'imperméabilité membranaire (Courvalinet *al.*, 2006).

Concernant les Fluoroquinolones, un mécanisme fréquemment utilisé tel que : L'altération de cible (la mutation dans les topo-isomérases de type II), ou efflux actif c.-à-d. la surproduction des systèmes intrinsèques, ainsi l'inactivation enzymatique par exemple l'acquisition d'acétylase (Courvalinet *al.*, 2006).

## Résultats et Discussion

### IV. 3. *Streptocoque sp*

Les Streptocoques aussi font partie des bactéries infectant les patients dialysés en occupant une place plus ou moins importante en pathologie. Pour la résistance des Streptocoques isolés dans notre étude:

Les  $\beta$ -lactamines sont des antibiotiques de références pour traiter les infections streptococciques (**Amoroseet al., 2001**) ces bactéries enregistrent une résistance de 42.85% à Pénicilline, suivi d'un taux de 28.75% pour l'Oxacilline.

Pour les macrolides, les souches des Streptocoques enregistrent un taux de résistance de 42.85% à Lincomycine, et de 14.28% à l'Erythromycines et Spiramycine.

On a une résistance assez marquée de 14.28% pour les Fluoroquinolones (Pefloxacine) et pour la Tétracycline.

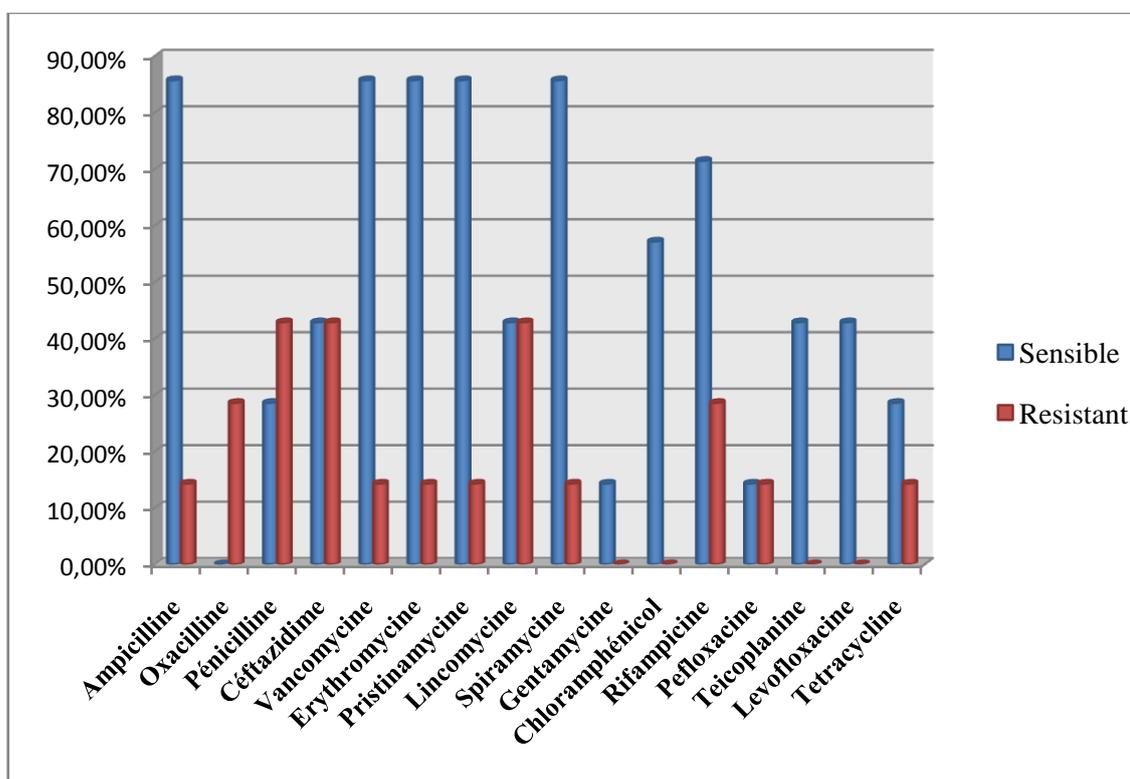
Pour les Glycopeptides ; les souches des Streptocoques sont sensibles à la Vancomycine à 85.71%, suivi d'un taux de 42.85% à Teicoplanine. Ces résultats sont corroborés par ceux de la littérature(**Schmitzet al., 2001**).

**Tableau30:** Profil de résistance de *Streptocoquesp* aux Antibiotiques (N=7Souches).

Antibiotiques testés	Sensible		Résistant	
	N	%	N	%
Ampicilline	6	85.71%	1	14.28%
Oxacilline	0	0%	2	28.57%
Pénicilline	2	28.57%	3	42.85%
Céftazidime	3	42.85%	3	42.85%
Vancomycine	6	85.71%	1	14.28%
Erythromycine	6	85.71%	1	14.28%
Pristinamycine	6	85.71%	1	14.28%
Lincomycine	3	42.85%	3	42.85%
Spiromycine	6	85.71%	1	14.28%

## Résultats et Discussion

<b>Gentamycine</b>	1	14.28%	0	0%
<b>chloramphénicol</b>	4	57.14%	0	0%
<b>Rifampicine</b>	5	71.42%	2	28.57%
<b>Pefloxacine</b>	1	14.28%	1	14.28%
<b>teicoplanine</b>	3	42.85%	0	0%
<b>Levofloxacine</b>	3	42.85%	0	0%
<b>Tétracycline</b>	2	28.57%	1	14.28%



**Figure 31:** Profil de résistance de *Streptocoque sp* aux antibiotiques (N=7Souches).

# Résultats et Discussion

---

## ❖ Mécanismes de résistance aux antibiotiques de *Streptocoque sp* :

Dans notre étude deux mécanismes de résistance aux  $\beta$ -lactamines expliquent la résistance des Streptocoques:

-L'altération de cible par la mutation ou la recombinaison de gène des PLP.

-l'inactivation enzymatique c-à-d la production de  $\beta$ -lactamase.

Les macrolides sont des antibiotiques, qui résistent par deux mécanismes:

- Modification de cible,
- Modification enzymatique (**Courvalin et al ., 2006**).

### **IV.4.E. coli**

Les souches d'*E.coli* isolées dans notre étude montrent une résistance importante à l'Amoxicilline et l'Augmentin avec un taux de 70%, ce résultat est proche de celui retrouvé par (**Zerariet al.,2014**) rapportant un pourcentage de (75%), suivi de la Céfamandole avec un taux de résistance de 50 %. Viennent en quatrième position les résistances au Bactrim, et l'Acide Pipémidique qui sont de 30 %, et enfin la Céfazoline avec de 20% de résistance.

Nous avons 4 souches résistantes à la Ceftriaxone (*E.coli* BLSE+) parmi les 10 souches avec un taux de 40%.

En revanche, ses souches montrent une sensibilité très élevée à l'Imipénème avec (100%) pour les souches testées, à la Céftriaxone avec (60%), à la Kanamycine, et à l'Amikacine avec 40%. Nos résultats sont proches de ceux rapportés dans la littérature : ces antibiotiques ont une bonne activité sur les souches d'*E.coli*.

Dans notre étude les quinolones conservent une bonne activité vis-à-vis d'*E.coli*. L'acide nalidixique marque une fréquence de 30% éloignée de celle de France à 23.2% (**Sirotetal., 2002**). Et l'Acide Pipémidique à 50%.

Pour les Fluoroquinolones (Ciprofloxacine), nos souches sont sensibles avec un taux de 40%.

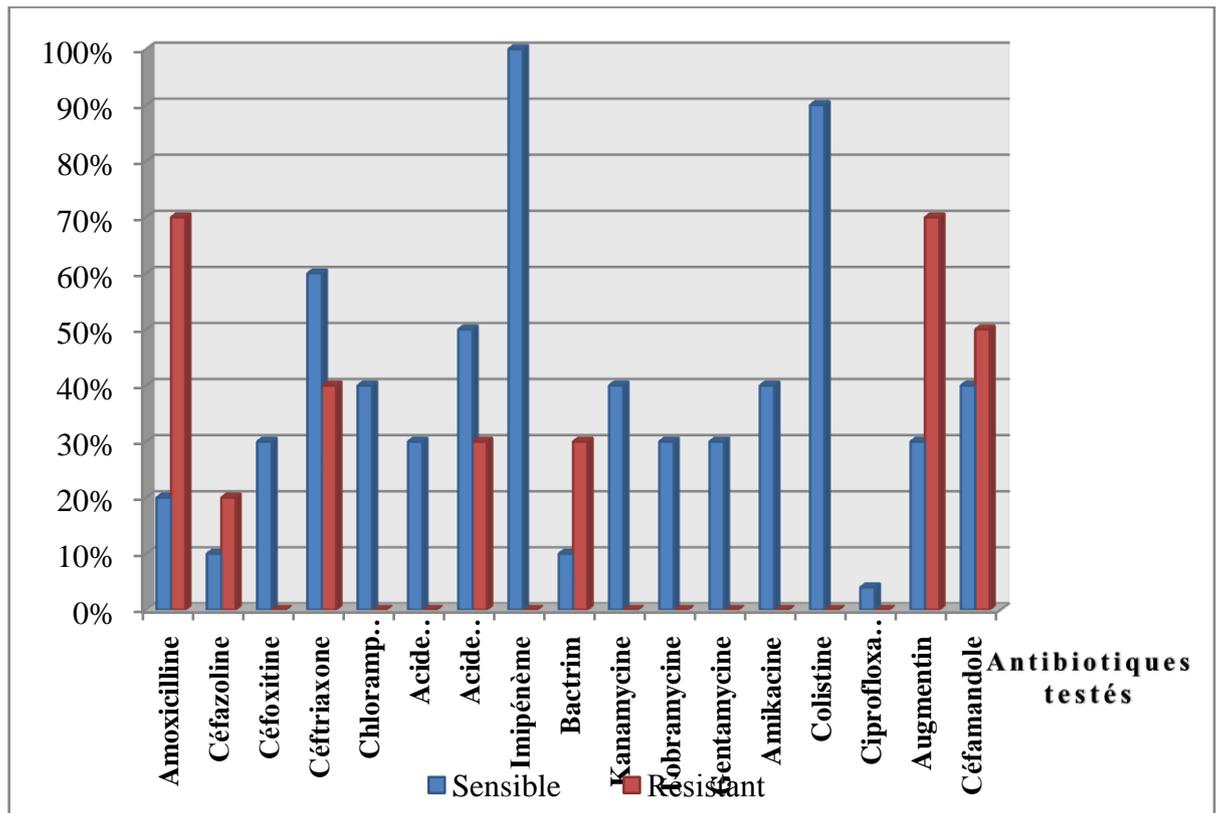
Dans notre étude ; les bêta-lactamines, les aminosides, les Fluoroquinolones, constituent les antibiotiques de choix dans le traitement d'*E. coli*.

## Résultats et Discussion

**Tableau 31:** Profil de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques (N=10 Souches).

Antibiotiques testés	Sensible		Résistant	
	N	%	N	%
<b>Amoxicilline</b>	2	20%	7	70%
<b>Céfazoline</b>	1	10%	2	20%
<b>Céfoxitine</b>	3	30%	0	0%
<b>Céftriaxone</b>	6	60%	4	40%
<b>Chloramphénicol</b>	4	40%	0	0%
<b>Acide nalidixique</b>	3	30%	0	0%
<b>Acide pipémidique</b>	5	50%	3	30%
<b>Imipenème</b>	5	100%	0	0%
<b>Bactrim</b>	1	10%	3	30%
<b>Kanamycine</b>	4	40%	0	0%
<b>Tobramycine</b>	3	30%	0	0%
<b>Gentamycine</b>	3	30%	0	0%
<b>Amikacine</b>	4	40%	0	0%
<b>Colistine</b>	9	90%	0	0%
<b>Ciprofloxacine</b>	4	40%	0	0%
<b>Augmentin</b>	3	30%	7	70%
<b>Céfamandole</b>	4	40%	5	50%

## Résultats et Discussion



**Figure 32:** Profil de résistance d'*E.coli* aux Antibiotiques(N=10 Souches).

### ❖ Mécanismes de résistance aux antibiotiques d'*E.coli* :

Dans notre étude, le taux élevé de résistance d'*E.coli* aux  $\beta$ -lactamines est dû soit : à la production des  $\beta$ -lactamases inactivatrices des  $\beta$ -lactamines (c'est le principal mécanisme de résistance de *E.coli* aux  $\beta$ -lactamines), soit à cause de l'imperméabilité de la paroi hydrophile de la bactérie.

Pour les Aminosides, toutes les souches sont sensibles aux ses antibiotiques, cette activité totale a été confirmée par (Ahrizet *al.*, 2014) avec 00% de résistance.

Dans notre travail, les phénotypes sont définis à l'aide de 4 aminosides : Kanamycine, Tobramycine, Gentamicine, et Amikacine. Cela nous a permis de distinguer un phénotype sauvage (qui n'a pas développé de résistance) sensible à tous les Aminosides.

D'un point de vue moléculaire la résistance aux Quinolones est communément acquise à travers des mutations chromosomiques ou bien des mutations plasmidiques (Courvalinet *al.*, 2006).

## Résultats et Discussion

---

### IV. 5. *Pseudomonas aeruginosa*

D'après nos résultats, 4 patients sont révélés positifs à *Pseudomonas aeruginosa*, qui présente un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques

Pour les  $\beta$ -lactamines, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* enregistrent une résistance totale à 100% à la Céftriaxone, et au Cefotaxime. Ce résultat est confirmé par ceux de **(Bouarroudjet *al.*, 2015)** où le taux de résistance est 100%, suivi de 75% à Gentamycine, à l'Acide nalidixique, et à Clarithromycine, De 50% à la Céfoxitine, à la Kanamycine, et à l'Acide Pipémidique.

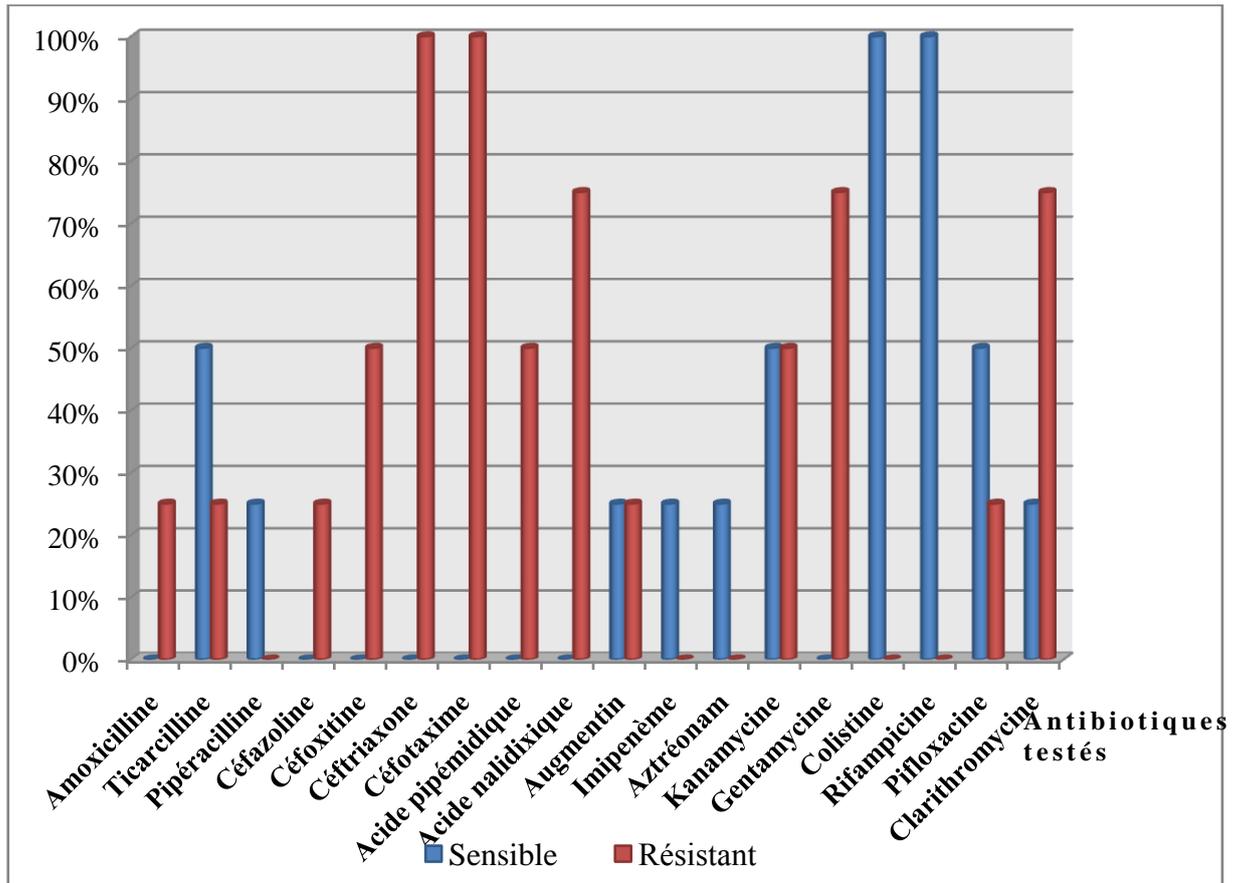
Ainsi, les molécules habituellement actives sur ses souches sont la Colistine et Rifampicine avec un taux de 100% de sensibilité. La Kanamycine et Pifloxacin avec un taux de 50%. Donc ses antibiotiques constituent les antibiotiques de choix dans le traitement de *Pseudomonas aeruginosa*. Notre résultat est conforme à celui rapporté par **(Bouarroudjet *al.*, 2015)**.

## Résultats et Discussion

**Tableau 32** : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques (N=4).

Antibiotiques testés	Sensible		Résistant	
	N	%	N	%
<b>Amoxicilline</b>	0	0%	1	25%
<b>Ticarcline</b>	2	50%	1	25%
<b>Pipéracilline</b>	1	25%	0	0%
<b>Céfazoline</b>	0	0%	1	25%
<b>Céfoxitine</b>	0	0%	2	50%
<b>Céftriaxone</b>	0	0%	4	100%
<b>Céfotaxime</b>	0	0%	1	100%
<b>Acide pipémidique</b>	0	0%	2	50%
<b>Acide nalidixique</b>	0	0%	3	75%
<b>Augmentin</b>	1	25%	1	25%
<b>Imipenème</b>	1	25%	0	0%
<b>Aztréonam</b>	1	25%	0	0%
<b>Kanamycine</b>	2	50%	2	50%
<b>Gentamycine</b>	0	0%	3	75%
<b>Colistine</b>	4	100%	0	0%
<b>Rifampicine</b>	4	100%	0	0%
<b>Pifloxacin</b>	2	50%	1	25%
<b>Clarithromycine</b>	1	25%	3	75%

## Résultats et Discussion



**Figure 33:** Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux Antibiotiques(N=4).

### ❖ Mécanismes de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*:

Dans notre étude, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* présentent un niveau très élevé de résistance naturelle à de nombreux antibiotiques due soit: à la mauvaise perméabilité de la membrane externe, ou bien par la production constante de  $\beta$ -lactamase (Courvalinet *al.*, 2006).

Les résistances acquises pour ces antibiotiques sont cependant très fréquentes, résultant de l'accumulation de différents mécanismes de résistance liés à des mutations chromosomiques et à l'acquisition de gènes transférables.

Pour les  $\beta$ -lactamines, la résistance peut être due, soit par la production de pénicillinase inactivant la Ticarcilline, soit par déprissions des Céphalosporinases inactivatrices toutes les  $\beta$ -lactamines sauf l'Imipénème (Courvalinet *al.*., 2006).

## Résultats et Discussion

---

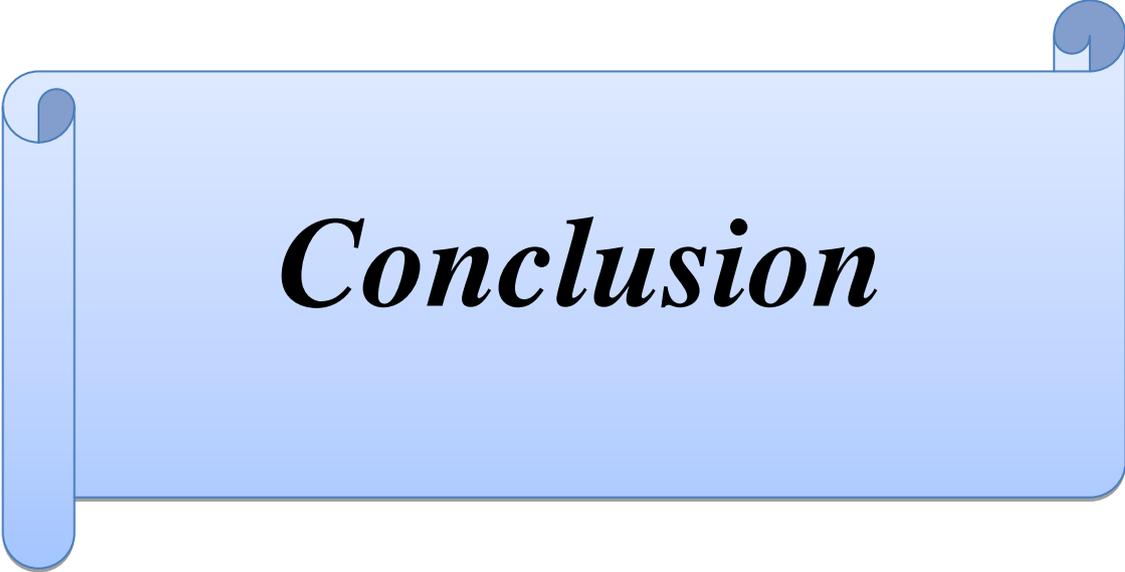
Pour les aminosides, les souches présentent une résistance élevée à la Gentamycine avec un taux de (75%), et à la Kanamycine avec un taux de (50%), cela est dû principalement à des enzymes modificateurs plasmidiques affectent la fixation de l'antibiotique sur l'ARN 16S, ou à des transposons codant pour des enzymes modificateurs qui engendrent les phénotypes résistants (**Lambert, 2007**).

Concernant les Quinolones, la résistance est élevée à l'Acide Nalidixique et à l'Acide Pipémidique avec un taux de (75%) et de (50%) respectivement.

Cette résistance peut être due à l'imperméabilité accrue de la membrane externe (sélective ou non sélective par modification des porines), ou par le mécanisme d'efflux actif (association de trois protéines membranaires qui entraînent l'éjection de l'antibiotique) (**Robicsek et al., 2006**).

# Résultats et Discussion

---



***Conclusion***

## Conclusion

---

L'infection chez les dialysés est un enjeu majeure de santé publique à cause d'une croissance régulière de leur incidence, de leur prévalence, et de ses conséquences médicales, sociales et économiques.

Au cours de notre étude prospective portant sur les infections bactériennes chez les dialysés, nous avons mis en évidence les germes responsables de ces infections chez cette population fragile, et leur antibiorésistance.

La fréquence de ces infections dans notre étude est importante, elle est de 53.33%, avec une fréquence plus élevée en dialyse péritonéale qu'en hémodialyse (64.28% contre 35.71%). Les personnes âgées ainsi que les immunodéprimés sont fortement exposés aux ces infections.

Les prélèvements et matériaux infectés ont été principalement contaminés par des Cocci Gram positif dominés par le genre de Staphylocoques particulièrement l'espèce *Staphylococcus aureus*. Cette espèce bactérienne est la cause principale de mortalité infectieuse chez les patients dialysés. Les bactéries isolées montrent une résistance à plusieurs antibiotiques testés ce qui aggrave la situation de cette population immunodéprimée et diminue les possibilités thérapeutiques.

La maîtrise de la résistance bactérienne aux antibiotiques est une priorité de santé publique qui nécessite des actions concertées dans les établissements de santé et de recherche.

Pour contrôler la diffusion de cette résistance chez ces bactéries, il faudra utiliser nécessairement l'antibiothérapie, et surtout améliorer ou contrôler les conditions de son usage.

Le meilleur traitement reste la prévention par le dépistage précoce de ces infections. Le respect des mesures d'hygiène, la propreté individuelle et collective ainsi que l'entretien de l'environnement hospitalier (locaux, matériels médical) demeure les principales règles à prendre en considération.

# Conclusion

---

# Conclusion

---

## Résumé :

Les infections chez les dialysés représentent un problème majeur de santé public en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont une des principales causes de morbidité et de mortalité chez ces patients.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au sein du laboratoire de Bactériologie du CHU Ibn Sina de Rabat, dont l'objectif était de déterminer la fréquence des infections bactériennes chez les dialysés, les germes responsables de ces infections ainsi que leurs profils de résistance aux différents antibiotiques.

Cette étude s'est étalée sur une période de 08 mois allant du 1er Janvier 2013 au 31 Aout 2013 et portant sur 456 prélèvements provenant de 92 patients traités par dialyse péritonéale ou hémodialyse.

## Conclusion

---

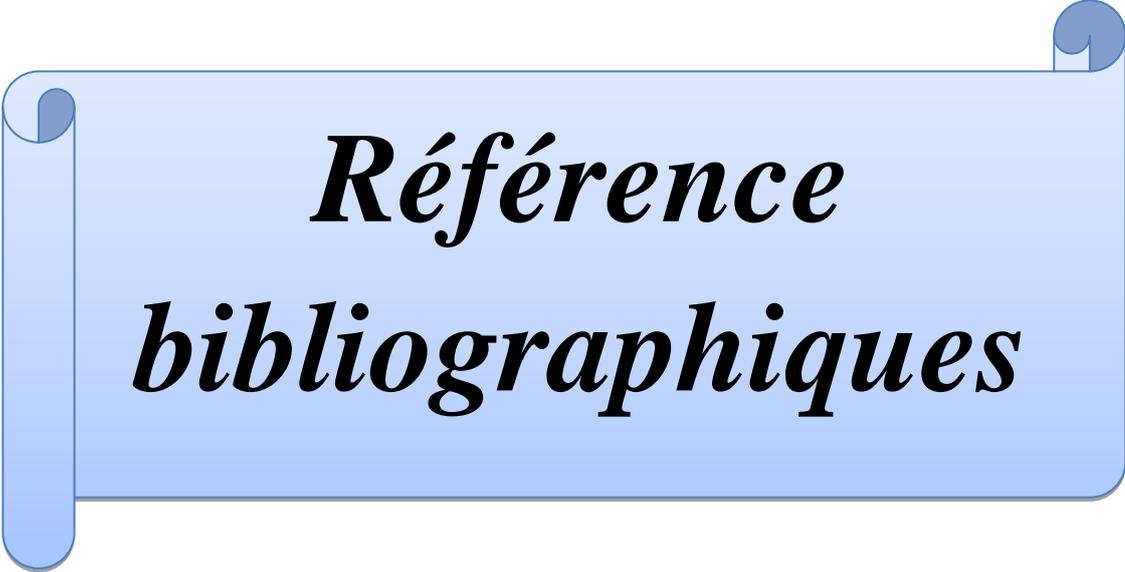
La fréquence des infections trouvée est de 66,30 % avec une prédominance masculine et une fréquence plus élevée en Dialyse péritonéale (70,37%) qu'en Hémodialyse (50,00%).

L'étude a montré une nette prédominance des Cocci Gram positifs (69,90%) en particulier

les staphylocoques (65,82 %). L'espèce la plus incriminée parmi les staphylocoques est *Staphylococcus aureus* (46,51 %).

Les bactéries isolées montrent une résistance à plusieurs antibiotiques testés avec la présence de quelques bactéries multi-résistantes (BMR) en particulier 2 *Klebsiella pneumoniae* productrices de Carbapénèmases.

La fréquence de ces infections peut être réduite à un minimum par la mise en œuvre d'une prévention précoce, une bonne pratique avec un renforcement des mesures d'asepsie et une éducation sanitaire du patient et de son entourage.



***Référence  
bibliographiques***

## Références Bibliographiques

---

### A

---

- **Ahriz M et Sid B.** (2014). Les infections post-opératoires chez les femmes césarisées au niveau du service de gynécologie obstétrique, CHU de Constantine. Mémoire de Master en Microbiologie Générale. Université de Constantine. p13-16, 54.
- **Ammari H, Ghaffor M.** (2005). Bactériologie des péritonites chez les malades sous dialyse continue ambulatoire (DPCA). Elsevier SAS. Revue Française des Laboratoires.p27.
- **Amorose A, Demares D, Mollerach M, Gutkid G, Coyette J.** (2001). All detectable high-molecular-mass penicillin-binding proteins are modified in a high-level beta-lactamase-resistant clinical isolate of streptococcus. p81.
- **Archambaud M, Clave D.** (2008). Diagnostic bactériologique direct d'une infection: les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation. DCEM 1. Laboratoire de Bactériologie-Hygiène. Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil. p32-33.
- **Arlin P, Desmons S.** (2013). Les prélèvements en bactériologie. Protocole Dialin. CCLin. p6.
- **Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, et Oualim Z.** (2015). Epidemiological profile of end stage renal disease at the Military Hospital in Rabat. PMC4537906. The Pan African Medical Journal. Morocco.
- **Ayzac L, Bisaccia V, Chatelet C.** (2015). Protocole du réseau de surveillance des infections en hémodialyse-Dialin.p3.

### B

---

- **Baby M, Fongoro S, Konate M, Diarra A.** (2011). Prévalence et facteurs associés au portage du virus de l'hépatite virale C chez les hémodialyses chroniques au CHU du Bamako, Mali. p2-4.
- **Bagge N, Ciofu O, Hentzer M.** (2002). Constitutive high expression of chromosomal beta-lactamase in *Pseudomonas aeruginosa* caused by a new insertion sequence (IS1669) located in amp D. Antimicrob Agents Chemother.p11, 46.

## Références Bibliographiques

---

- **Beaudreuil S, Hebibi H, Charpentier B, Durrbachr A.** (2008). Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle: péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire. France. Réanimation 17. p233-239.
- **Ben kaab B, kheder R, Raies L.** (2014).Tuberculose chez les patients en hémodialyse : une étude de 5 ans .volume 35. La revue de Médecine Interne. France. p121-123.
- **Benhmida M.** (2007). Current status of dialysis therapy in the Arab country, S J Kidney dis transplant. p 10-15.
- **Bioud F, Boultif Z.** (2014). Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques. Mémoire de Master. Université de FrèresMantouri Constantine. p 34, 35.
- **Bouarroudj Y, Boutebza FZ.** (2015). Les infections urinaires. Mémoire de Master en Ecologie Microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine. p56.
- **BouissonF, BarretF.** (2016). Fondation du Rein. Paris. p2-8.
- **Boulahia Y.** (2009). Urémie terminale traitée chez l'adulte dans la wilaya d'Alger en 2004, 2005 et 2006. Thèse de doctorat en science médicale. Université d'Alger.p18, 30,42.
- **Bourquelot P .**(2009). Abords vasculaires pour hémodialyse. EMC - Néphrologie & Thérapeutique . p 239 - 248.
- **Bouskhouri W, Chérifi A, Benddine F.** (2012). L'insuffisance rénale au stade d'hémodialyse.Mémoire de recherche de 5éme année pharmacie.UniversitéAbou Baker Belkaid. Tlemcen.p4-6.
- **Boutouha M, Merrouche K.** (2013). Infections urinaire à bacille Gram négatif (BGN). Mémoire de master en microbiologie générale. Université Constantine 1.Algerie. p35.

## C

---

- **Cambe C,Kourilsky O.** (2014). maladie rénale chronique. 3éme édition.Elsevier Masson SAS. p 298-304.

## Références Bibliographiques

---

- **Canaud B, Daubin D, Chenine L, Morena M, Leray-Moragues H.** (2013). Place et utilisation de la dialyse péritonéale dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale. EMC – Néphrologie. [Article 18-063-B-50]. p 1-9.
- **Canaud B, Sénécal L, Leray H.** (2003). L'accès vasculaire, une cause d'inflammation sous-estimée chez l'hémodialysé. Institut de recherche et formation en dialyse, Centre hospitalier universitaire de montpellier.p4.
- **Canaud B., Leray-MoraguesH.** (2006). Conduite de l'hémodialyse et prévention de ses complications. Article archivé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie.
- **Catizone L.** (1999). Guide de la Dialyse. France. p15-19.
- **Centre hospitalier d'Avignon.** (2009). Livret d'information pré-dialyse, dialyse péritoneale.DIA MDP 03 D - Version N°1. p9.
- **Chaker H.** (2012). Régulation de l'adaptation de la bactérie *Pseudomonas aeruginosaa* son hôte : implication des métabolites du tryptophane. p22, 23.
- **Chelghoum S, Arzour H, Khellaf G, Samrani R.** (2011). Péritonite en dialyse péritonéale : caractéristiques microbiologiques et causes. Expérience du CHU Hussein-dey, Dialyse / Néphrologie & Thérapeutique. Alger. p301-310.
- **Chemlal A, Alaoui Ismaili F, Karimi I, Elharraqui R.** (2015). Les infections urinaires chez les patients insuffisants rénaux chronique hospitalisés au service de néphrologie: profile bactériologique et facteurs de risque.
- **Clave D.** (2011). Fiche technique bactériologie *Pseudomonas aeruginosa* .Centre toulousain pour le contrôle de qualité en biologie clinique.
- **Couchaud C, Stengel B, Jacqueline C.** (2007). Registre des traitements de suppléance de l'IRC. Rapport annuel. Nephrolther .p82.
- **Courvalin P, Leclerq R.** (2011). Antibiogramme. 3<sup>e</sup> édition. Edition Eska. France. P 117, 125, 133,141, 205, 227, 247, 263.
- **Couve-Deacon E.** (2010). Portage de *Staphylococcus aureus* dans la population de patients dialysés du CHU de limoges et de l'Alurad. Thèse de doctorat en médecine.Université de Limoges.Thèse N°3134.p29.

## D

---

- **Damoune I.** (2012). Les infections chez les hémodialyses chroniques (A propos de 81 cas). Thèse N° 026/12. Université de sidi Mohammed Ben Abdallah. Faculté de médecine et de pharmacie. p12.

## Références Bibliographiques

---

- **Decré D, Gachot B, Lucet J.C, Arlet G, Régnier B.** (2000). Surveillance épidémique des souches d'*E.coli* productrices de  $\beta$ -lactamase à spectre étendu (*E.coli* BLSE+) dans un service de réanimation. Rev Française des laboratoires. p320.
- **Dellarras C.** (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Ed Lavoisier. Paris. p358-361.
- **Dembele S.** (2001). Les infections nosocomiales à l'hôpital national du point G. Thèse de médecine N°70. Bamako. p 61,63.
- **Denis F, Ploy M , BingenÉ , Quentin R.** ( 2011). Bactériologie médicale : Techniques usuelles. 2<sup>e</sup> édition. Elsevier Masson SAS. Paris. P30,35,50.
- **Donnio M.** (2009). Anciens et nouveaux outils du diagnostic bactériologique. Rennes 304112C. France. p5, 6, 14.

### E

---

**El Houssni S, Loko S, Ibrahim F.** (2012). Portage nasal du staphylocoque en dialyse péritonéale. Communications affichées / Néphrologie & Thérapeutique. p296-301.

### F

- 
- **Fabry J.** (2005). Bonnes pratiques d'hygiène en hémodialyse. Volume XIII, N°2. ISSN 1249-0075. Lyon .p2 ,13.
  - **Faure E, Labreze L.** (1995). Insuffisance rénale chronique (IRC). 3<sup>e</sup>me édition.
  - **Florian C.** (2011). L'insuffisance rénale chronique à la dialyse, rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé. Université Joseph Fourier. Faculté de pharmacie de Grenoble. p122.
  - **Fontan M, Carmona A, Naveiro R.** (2005). Peritonitis-related mortality in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. p274.
  - **Furrer H, Berne, Kiss D, Francioli P, Liestal.** (2009). Hémodialyse et infection nosocomiale (1ere partie). Bulletin Swissnoso | Article. Suisse.

### G

## Références Bibliographiques

---

- **Gilles A.** (2013). Pronostic des péritonites a germe résistants aux antibiothérapies. Thèse N°20. Paris. p25.

### H

---

- **Hadjlat GH.** (2013).Evaluation de la contamination bactérienne de l'eau des machines de dialyse au service de néphrologie CHU de Tlemcen. Mémoire de Master en Microbiologie. Université AoubekrBelkaid. Tlemcen. p 5-7.
- **Harrak S.** (2014). Profil épidémiologique des infections bactériennes diagnostiquées chez les dialysés du C.H.U Ibn Sina de Rabat. Thèse N°10.Université Mohammed Souissi. Faculté de médecine et de pharmacie. Rabat. p11, 14, 22, 29, 30, 85,95.
- **Hoен B.** (2007). Infections Bactériémiques à *Staphylococcus aureus* chez les patients hémodialysés. 116597YJN-nephro. Chapitre19.p 213.

### I

---

- **Idier L.** (2012). Education thérapeutique chez les patients en dialyse. Thèse pour le doctorat de l'université de Bordeaux Segalen.Thèse N° 1916. p 16.
- **Institut National de Santé Publique.** (2013). Bactériémies associées aux accès vasculaires en hémodialyse, Résultats de surveillance. volume N°6. Québec.p8.

### J

---

- **Jungers P, Man K, Legendre C, Joly D.** (2011). L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. 4<sup>ème</sup> édition. Paris : Médecine science publication /Lavoisier. P 320.

### K

## Références Bibliographiques

---

- **Kamar N, Ribes D, Izopet J, Rostaing L.** (2007). Infection par le virus de l'hépatite C en dialyse et chez les transplantés rénaux.116597UJN -Néphron-Chap20. p1-2.

### L

---

- **Labadie-Lagrave F.** (2000).Urologie clinique et maladies des reins. Université de California.Volume 4.Elsevier Masson SAS. Paris. p1161.
- **Lambert T.** (2007). Aminosides et bactéries à Gram négatif. Antibiogramme. CourvalinP. 2 èmedition .p 226-232.
- **Larabi K., Masmoudi A., Fendri C.** (2002).Etude bactériologique et phénotypique de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930cas. Med Mal Infect. p33.
- **Latscha B, Jungers P.** (2003). Dysrégulation immunitaire dans l'insuffisance rénale chronique. EMC (Encyclopédie Médico-Chirurgicale). Néphrologie. France. p5-10.
- **Leclercq R.** (2002). Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Ann Fr. AnesthRéanim. p375-380.
- **Legendre C.** (2012). Maladie rénale chronique. La revue du praticien 62. p27, 75.
- **Levey AS.** (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease. International Society of Nephrology. Volume 53, №1. p67.
- **Lioussfi Z, Rhou H, Ezzaitouni F, Ouzeddoun N.** (2012). Infections peritonitis in peritoneal dialysis at Rabat. University hospital: bacteriological profile over three years.Article fromthe Pan African Medical Journal.PMCID: PMC3343669.
- **Loukiadis E.** (2007). Facteur de virulence et dissémination dans l'environnement via les effluents d'abattoirs d'animaux de boucherie d'*Escherichia coli* entérohémorragique (EHEC). Thèse d'Université de Toulouse. France. p 57.

### M

## Références Bibliographiques

---

- **Maigaen A.** (1999).Aspects bactériologiques des infections nosocomiales dans le Service de réanimation de l'hôpital du Point-« G ». Thèse de médecine N°70. Bamako.p11-14.
- **Malhotra S,Lammens C, Martel A.** (2004).Or pharyngeal carriage of macrolide resistant viridans group streptococci. Med Science. Paris. p 97- 102.
- **MasmoudiA,BenHmida M, Mseddi M.** (2006). Manifestations cutanées chez les hémodialysés chroniques .Volume 35, Issue 3, Part 1. p399-406.
- **Mélanie M.** (2013). La dialyse péritonéale dans les départements et pays d'outre-mer en comparaison à la métropole : patients, modalités de prise en charge et survie. Université Bordeaux 2. p14.

### N

---

- **Nguyen DB, Lessa FC, Belflower R.** (2013).Invasive methicilin-resistant Staphylococcus aureus infections among patients on chronicdialysis in the United States. p397-400.
- **Nguyen H.** (2009).Insuffisance rénale chronique: épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique chez l'enfant à l'Hôpital National Pédiatrique de Hanoi. Thèse de doctorat enphysiopathologie. L'Université de Toulouse III. France. p19.

### O

---

- **Olmer M.** (2007).Vivre avec une maladie des reins, La Dialyse. Édition LIEN. Marseille.p9, 21, 29, 47, 48,50.
- **Ouchenane Z.** (2009). *Staphylococcus aureus* résistant à la pénicilline: Etude de la résistance aux antibiotiques et profile moléculaire. Thèse de doctorat en science médicale. Faculté de médecine de Constantine, Algérie. p 120-123.

### P

## Références Bibliographiques

---

- **Petignat C.** (2008). Hygiène, prévention et contrôle de l'infection.

Recommandations pour la prise en charge du patient en dialyse péritoneale. France. p4.

- **Pharmacopée Européenne.** (2011). Rapport final pour l'année 2011 du réseau de surveillance des infections en hémodialyse. Suisse. p2.

### R

---

- **Rademacher L.** (2004). Guide pratique d'hémodialyse. CHU de Liège. p14-16.
- **Ranivoharisoa M, Ramilitiana B, Ratriharilala F.** (2015). Complications bactériennes chez les hémodialysés chroniques de Befelatanana à Madagascar. Volume 11. p 287-288.
- **Rayane T.** (2002). Insuffisance rénale chronique, données épidémiologiques. Les cahiers de la santé N°17. p 16.
- **Razine R, Azzouzi A, Barkat A.** (2012). Prevalence of hospital-acquired infections in the university medical center of Rabat, Morocco. Int Arch Med. p26.
- **Rekhoum A, Sana M.** (2015). profile sérologique en Ag HBs (HVB) et anti HVC des malades en hémodialyse. Mémoire de Master en Biochimie Moléculaire et Santé. Université des Frères Mentouri Constantine. Algérie. p28.
- **Riahi H, Raïs L, Ben Fatma L, Smaoui W, Kheder R, Krid M.** (2013). Tuberculose chez les patients en hémodialyse : étude de 5 ans. EMC-Communications affichées : dialyse/ Néphrologie & Thérapeutique. p282.
- **Robicsek A, Jacoby G.A, Hooper D.C.** (2006). The worldwide emergence of Plasmid mediated quinolone resistance. Lancet Infect Dis 6. p40.
- **Roche Y.** (2010). Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne, Chapitre 32: Insuffisance rénale chronique et dialyse, Elsevier SAS, Paris. p 479, 493.

### S

## Références Bibliographiques

---

- **Saidani M.** (2013). Epidémiologie des pyélonéphrites et prostatites communautaires : Les traitements probabilistes recommandés sont-ils toujours adaptés ? Thèse N°23 .Université Paris Diderot, faculté de médecine. France. p234.
- **Sarnak M, Jaber B.** (2000). Mortality caused by sepsis in patients with end-stage renal disease compared with the general population. Article from *Kidney International: journal of the International Society of Nephrology*.
- **Schmitz F, Fischer A, Boos M, Mayer S, Milatovic D, Fluit A.** (2001). Quinolone-résistance mechanisms and *in vitro* susceptibility patterns among European isolates of *Streptococcus*. *Eur j clin Microbiol infect Dis*.p219.
- **Schmitz F, Sadurski R, Kary A, Boom M.** (2000). Prevalence of macrolide resistance in *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecium* isolates from 24 European. University Hospital. P 891-894.
- **Simon P.** (1999). Dialyse rénale. 2ème édition. Paris : Elsevier Masson SAS. p177.
- **Simon P.** (2006). L'insuffisance rénale : Prévention et traitements. Elsevier Masson SAS. France. p283.
- **Sirot J, Nicolas-Chanoine M, Chardon H, Avril J.** (2002). Susceptibility of Enterobacteriaceae to  $\beta$ -lactam agents fluoroquinolones: a 3 year Survey in France. *J Clin Microbiol Infect*. p 207-210.
- **Société de néphrologie – commission de dialyse.** (2006) Information des patients : la dialyse. *Néphrologie et thérapeutique* .p 29-31.
- **Société Française d'hygiène hospitalière.** (2014). prévention et contrôle de l'infection nosocomiale. Risque infectieux en hémodialyse, *Revue Officielle*. volume 14 N°1. p3-8.

## T

---

- **Tortora G, Berdell R, Case C.** (2012). Microbiologie. 2° édition. p 434-436.

## Références Bibliographiques

---

### V

---

- **Vallet-Pichard.** (2003). Les principaux virus rencontrés en hémodialyse et leurs modes de transmission. Unité d'hépatologie adulte - Hôpital Necker, Paris.p11-13.
- **Vandecasteele S, Boelaert J, Vriese A.** (2009). *Staphylococcus aureus* infections in hemodialysis. Clin J Am Soc Nephrol . p1398-1400.
- **Vialfa C.** ( 2013).Insuffisance rénale chronique -Traitement. Article issu de journal des femmes et santé. France.

### Z

---

- **Zerari Z, Djekouadio K.** (2014). Les infections nosocomiales: cas de l'infection urinaire. Mémoire de Master en Microbiologie. Université Constantine 1.p 49, 57.

### Site web consultés :

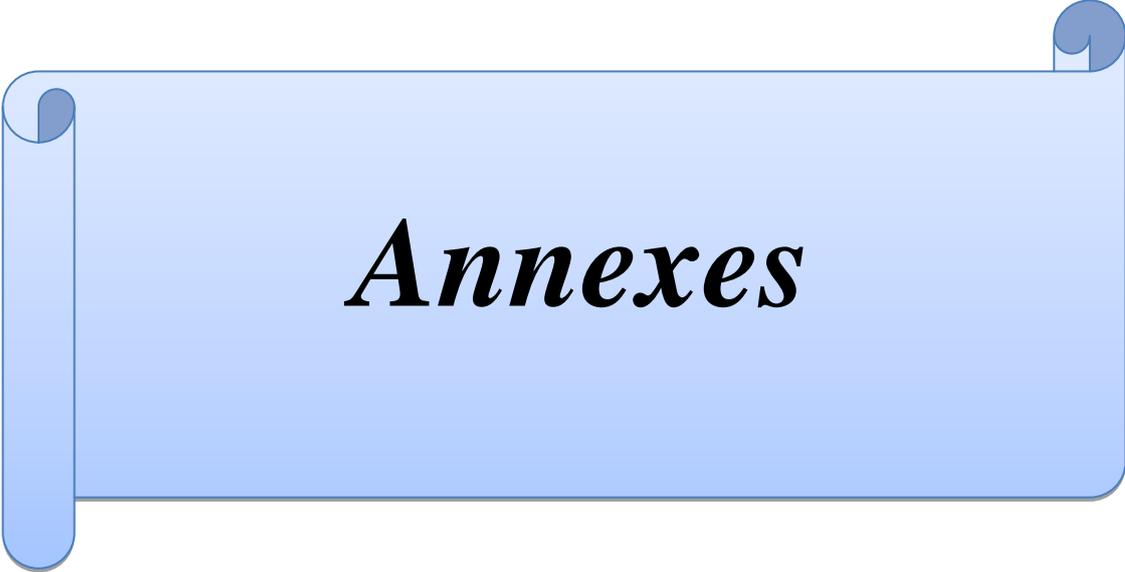
<http://bacterioweb.univ-fcomte.fr>

<http://science.education.nih.gov/>

<http://www.infectiologie.com/site/index.php>

[www.microbes-edu.org](http://www.microbes-edu.org)

[www.sndl.ceirst.dz](http://www.sndl.ceirst.dz)



***Annexes***

# Annexes

---

## ANNEXE 1

### 1-Milieux de culture

#### Gélose nutritive

Extrait de viande.....	1.0g
Extrait de levure.....	2.0g
Peptone.....	5.0g
Chlorure de sodium.....	5.0g
Agar.....	15.0g
Eau distillée.....	1000ml

#### Gélose Chapman:

Extrait de viande de bœuf.....	1g/l
Peptones.....	10g /l
Mannitol.....	10g/l
Chlorure de sodium.....	75g/l
Rouge de Phénol.....	0.025g/l
Agar.....	15g/l
PH.....	7,4

#### Gélose au sang cuit(Chocolat):

Mélange spécial de peptones.....	23g
Amidon.....	1g
NaCl.....	5g
Agar.....	10g
Sang de mouton.....	50ml

# Annexes

---

PH

final.....7.3

## **Gélose Héктоen:**

Protéose-peptone.....12.0mg

Extrait de levure.....3.0g

Lactose.....12.0g

Saccharose.....12.0g

Salicine.....2.0g

Citrate de fer et d'ammonium.....1.5g

Sels biliaires.....9.0g

Fuchsine acide.....0.1g

Bleu de bromothymol.....0.065g

Chlorure de sodium.....5.0g

Thiosulfate de sodium.....5.0g

Agar.....13.0g

PH.....7.5

## **Milieu de citrate de Simmons:**

Sulfate de magnésium.....0,2g

Phosphate mono ammoniacque.....01g

Phosphate bi potassique.....01g

Citrate de sodium.....02g

Chlorure de sodium.....0,6g

Bleu de bromothymol.....15g

# Annexes

---

## **Milieu TSI:**

Extrait de bœuf.....	03g
Extrait de levure.....	03g
Peptone.....	20g
Chlorure de sodium.....	05g
Lactose.....	10g
Saccharose.....	10g
Glucose.....	07g
Citrate de ferrique.....	03g
Thiosulfate de sodium.....	03g
Rouge de phénol.....	0,025g
Gélose.....	12g
PH.....	7,4

## **Milieu Mannitol-mobilité:**

Peptone tryptique de viande.....	20g
Agar.....	04g
Mannitol.....	02g
Nitrate de potassium.....	01g
Rouge de phénol à 1% .....	04ml
PH.....	7,6 a 7,8

## **Milieu urée indole:**

L-Tryptophane.....	03g
Phosphate d'acide de potassium.....	01g

# Annexes

---

Phosphate de mono acide de potassium.....	01g
Chlorure de sodium.....	05g
Urée.....	20g
Alcool à 95°.....	10ml
Rouge de phénol en solution à 1%.....	2,5ml

## **Clark et lubs:**

Peptone.....	5.0g
Glucose.....	5.0g
Hydrogénophosphate de potassium.....	5.0g
Eau distillée.....	11ml
PH.....	7.5

## **Eau péptonée exempte d'indole:**

Tryptone.....	10.g
Chlorure de sodium.....	5.0g
PH à 25°C.....	7,3

## **Gélose Mueller-Hinton:**

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar.....	10g
Eau distillée.....	1000ml
PH.....	7,4

# Annexes

---

## Coagulasse

Plasma de lapin

## ANNEXE 2

### 2- Réactifs

#### Réactif de kovacs

Para

dimethylaminobenzaldehyde.....05g

Alcool iso amylique.....75ml

Acide chlorhydrique (376).....25ml

#### Réactif de Vages-Proskawer

#### VPI

-Hydroxyde de potassium.....40g

-L'eau.....100ml

#### VPII

- $\alpha$  Naphtal.....06g

-Ethanol.....100ml

#### Réactif du rouge de Méthyle (RM)

-Rouge de méthyle.....0.5g

-Alcool à 80°.....100ml

# Annexes

Réactifs	Rôle
Réactifs de kovacs	Mise en évidence de la production d'indole par les bactéries à Gram négatif
Rouge de méthyle	Mise en évidence de l'utilisation de la voie de fermentation des acides mixtes
Réactifs de Vosges Proskauer : VPI VPII	Mise en évidence de l'utilisation de la voie de butane diol

## ANNEXE3

### 3- Colorants

#### Bleu de méthylène:

Bleu de méthyle.....	01g
Eau distillée.....	20ml
Acide lactique.....	20g
Glycérol.....	40g
Phénol.....	20g

#### Violet de gentiane

Violet gentiane.....	01g
Ethanol à 90% .....	10ml
Phénol .....	02g
Eau distillée.....	100ml

#### Lugol

Iode.....	01g
Iodure de potassium.....	02g
Eau distillée.....	300ml

# Annexes

---

## **Fuchsine**

Fuchsine basique .....	01g
Alcool éthylique a 90° .....	10ml
Phénol .....	05g
Eau distillée .....	100ml

## **Coloration de GRAM:**

Sur frottis fixé à la chaleur puis à l'alcool.

- recouvrir la lame de violet de gentiane : 1 minute.
- rejeter le violet de gentiane.
- recouvrir de lugol : 1 minute.
- rejeter le lugol.
- décolorer à l'alcool, la lame étant tenue inclinée.
- stopper la décoloration par un nouveau lavage à l'eau.
- recouvrir la lame de fuchsine diluée, 30 secondes à 1 minute.
- laver à l'eau.
- sécher entre deux feuilles de papier filtre, puis à la chaleur.
- examiner à l'immersion (l'objectif  $\times 100$ ).

# Annexes

## ANNEXE 4

L'antibiogramme des bactéries Gram négatif :

Etablissement Hospitalier Spécialisé  
Clinique d'Urologie – Néphrologie  
Daksi – Constantine. tel/031 61 27 50.  
LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE

« ANTILOGRAMME BGN « SIR »

NOM : ..... PRENOMS : ..... NATURE : ..... N° .....  
AGE : ..... ORIGINE : ..... DATE D'ENVOI : .....

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE : .....

ANTIBIOTIQUE	INTERPRETATION		ANTIBIOTIQUE	INTERPRETATION	
	DIAMETRE ( en mm )	S . I . R.		DIAMETRE ( en mm )	S . I . R.
Ampiciline / Amoxicilline	.....		Streptomycine	.....	
Ticarcline	.....		Netilmycine	.....	
Piperacilline	.....		Kanamycine	.....	
Cefazoline	.....		Tobramycine	.....	
Cefoxitine	.....		Gentamycine	.....	
Cefuroxime	.....		Amikacine	.....	
Ceftriaxone	.....		Dibekacine	.....	
Cefotaxime	.....		Colistine	.....	
Ceftazidime	.....		Rifampicine	.....	
Cefepime	.....		Ofloxacin	.....	
Cefpirime	.....		Ciprofloxacine	.....	
Mecillinam	.....		Pefloxacine	.....	
Chloramphenicol	.....		Latamoxef	.....	
Ac. nalidixique	.....		Fosfomycine	.....	
Ac. oxolinique	.....				
Furanes	.....				
Imipenem	.....		Augmentin	.....	
Aztreonam	.....		Piperacilline + Tazobactam	.....	
Trimethoprim	.....				
Tetracyclines	.....				
Sulfamides	.....				
Bactrim	.....				

# Annexes

L'antibiogramme des Staphylocoques :

Etablissement Hospitalier Spécialisé DAKSI  
CLINIQUE D'UROLOGIE-NEPHROLOGIE  
ET DE TRANSPLANTATION RENALE.  
BP 234. CONSTANTINE.

TEL : 031 61 27 50.

LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE  
ANTIBIOGRAMME S.I.R

NOMS : ..... PRENOMS : ..... NATURE : ..... N° : .....  
AGE : ..... ORIGINE : ..... DATE D'ENVOI : .....

-STAPHYLOCOCCUS : COAGULASE(+) ..... COAGULASE(-) .....

SLIDEX MRSA : POSITIF (+) / NEGATIF(-).

-RESISTANCE HETEROGENE.....

-PRODUCTION DE PENICILLINASE.....

Antibiotique	Interprétation (S.I.R)	Antibiotique	Interprétation (S.I.R)
Ampicilline / Amoxicilline		Streptomycine	
Oxacilline / Cefoxatine / Pénicilline		Kanamycine	
Ceftazidime / Cefotaxime		Tobramycine / Nétilmicine	
Cefazoline		Gentamycine	
Acide Fusidique		Amikacine	
Novobiocine		Dibécacine	
Vancomycine / Teichoplanine		Minocycline	
Erythromycine		Chloramphénicol	
Cléandomycine		Rifampicine	
Clindamycine		Ofloxacine	
Pristinamycine		Tetracycline	
Lincomycine		Aztréonam	
Virginiamycine		Latomoxef	
Spiramycine		Fosfomycine	
		Imipénème	

CONSTANTINE LE / .....

## Break-points des antibiotiques selon le CLSI:

Antibiotiques	Break-points
Amx/Amp	14-16
Amx+ac.clav	15-20
Ticarcilline	15-19
Tic+ac-clav	15-19
Pipéracilline	18-20
Pip/tazobactam	18-20
Imipénème	14-15
Céfazoline	15-17
Céfoxitine	15-17
Céfotaxime	15-22
Ceftazidime	15-17
Céfotétan	15-17
Aztréonam	16-21
Cefépime	15-17
Tobramycine	13-14
Amikacine	15-17
Gentamicine	13-14
Kanamicyne	14-17
Isépamycine	15-17
Triméthoprime-Sulfaméthaxazole	11-15
Ac-nalidixique	14-18
Pefloxacine	13-15
Ciprofloxacine	16-20



***Résumés***

# Résumé

---

Les infections chez les dialysés représentent un problème majeur de santé public en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle, elles sont une des principales causes de morbidité et de mortalité chez ces patients.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée au sein du laboratoire de Bactériologie du clinique rénale Daksi-Constantine, dont l'objectif était de déterminer la fréquence des infections chez les dialysés, les germes responsables de ces infections ainsi que leurs profils de résistance aux différents antibiotiques afin de proposer une antibiothérapie adéquate.

Notre étude s'est étalée sur une période de 02 mois allant du 15 Avril 2016 au 15 Mai 2016 et portant sur 105 prélèvements, dont 56 souches bactériennes provenant des patients traités par dialyse péritonéale ou hémodialyse.

La fréquence des infections trouvée est de 53.33%, avec une fréquence plus élevée en Dialyse péritonéale (64.28%) qu'en Hémodialyse (35.71%).

Notre étude a montré une nette prédominance des Cocci Gram positifs (75%) en particulier les staphylocoques (62.5%). L'espèce la plus incriminée parmi les staphylocoques est *Staphylococcus aureus* (37.5%).

L'étude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques montre une résistance importante à plusieurs antibiotiques testés tel que les  $\beta$ -lactamines, avec la présence de quelques souches de *S. aureus* résistants à la méticiline (SARM) avec une fréquence de 38.09%, et une sensibilité élevée à la famille les aminosides.

La fréquence de ces infections peut être réduite à un minimum par la mise en œuvre d'une prévention précoce, une bonne pratique avec un renforcement des mesures d'asepsie et une éducation sanitaire du patient et de son entourage.

**Mots clés:** Infections, *Staphylococcus aureus*, Patient dialysé, Dialyse, Résistance aux antibiotiques.

## Résumé

---

Les bactériophages, virus tueurs de bactéries utilisés par la phagothérapie ! Pas cher, sans effets secondaires, capables de détruire n'importe quelle bactérie, même résistante. Les phages sont, ni plus ni moins, l'alternative aux antibiotiques.

# Abstract

---

Infections in dialysis patients is a major public health problem because of their frequency and potential severity, they are a major cause of morbidity and mortality in these patients.

This study was conducted in the laboratory of Bacteriology of Kidney Clinic Daksi-Constantine, whose objective was to determine the incidence of bacterial infections in dialysis patients, the germs that cause these infections and their resistance profiles to different antibiotics in order to propose an adequate antibiotic therapy.

This study was conducted over a period of 02 months from April, 15<sup>th</sup> 2016 to May 15<sup>th</sup> 2016 and it focused on 105 samples whose 56 bacterial strains come from patients treated by peritoneal dialysis or hemodialysis.

The frequency of bacterial infections is 53.33% with a higher frequency on peritoneal dialysis (62.28%) than in hemodialysis (35.71%).

The study showed a clear predominance of Gram-positive cocci (75%), especially staphylococci (62.5%). The most offending species among staphylococci is *Staphylococcus aureus* (37.5%).

The antibiotic resistance study of the isolated strains shows an important resistance of many tested antibiotics like  $\beta$ -lactam, with the existence of some strains of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) with a frequency of 38.09% and a high sensibility for amino glycoside family.

The frequency of those infections could be reduced to a minimum by applying precautionary prevention, a good practice with a reinforcement of asepsis measures and a health education of the patient and his entourage.

**Keywords:** Infections, *Staphylococcus aureus*, Dialysis patient, Dialysis, Antibiotic resistance.

## ملخص

العدوى البكتيرية عند مرضى غسيل الكلى تمثل مشكلة رئيسية للصحة العامة بسبب وتيرتها وحدتها المحتملة، فهي المسبب الرئيسي للأمراض وللوفيات لدى هؤلاء المرضى.

يتعلق الأمر بدراسة أجريت في مختبر علم الجراثيم بالمؤسسة الاستشفائية المتخصصة بأمراض الكلى بالدقي-قسنطينة والتي كان هدفها تحديد وتيرة العدوى عند مرضى غسيل الكلى، والجراثيم التي تسبب هذه العدوى وكذا أنماط المقاومة لمختلف المضادات الحيوية بهدف اقتراح علاج مناسب بالمضادات الحيوية.

وقد أجريت هذه الدراسة على مدى فترة شهرين من 15 افريل 2016 الى 15 ماي 2016 و على 105 عينات من مرضى عولجوا بواسطة غسيل الكلى الدموي أو الغسيل البريتوني.

وتيرة العدوى البكتيرية هي 53.33% مع نسبة أكبر عند مرضى غسيل الكلى البريتوني (64.28%) مما هي عليه عند مرضى غسيل الكلى الدموي (35.71%).

قد أظهرت الدراسة غلبة واضحة للمكورات إيجابية الجرام (75%) وخاصة المكورات العنقودية (62.5%) النوع الأكثر هيمنة بين العنقوديات هو المكورات العنقودية الذهبية (37.5%)

تظهر البكتيريا المعزولة مقاومة المضادات الحيوية المستعملة مثل البيتا لاكتام مع وجود سلالات للمكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين بنسبة 38.09% مع حساسية مرتفعة لعائلة الأمينوغليكوزيد.

يمكن خفض وتيرة هذه التعفنات الى حد ادنى وذلك بالوقاية المبكرة – الممارسة الجيدة و دعم تدابير النظافة / العقامة و التربية الصحية للمريض و محيطه

**الكلمات المفتاحية :** التعفنات . المكورات العنقودية الذهبية. مرضى الغسيل الكلوي. الغسيل الكلوي. مقاومة المضادات الحيوية.