



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
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  
Département de Microbiologie

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

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des  
Microorganismes

## *Intitulé*

---

**Etude rétrospective des hémocultures positives au HMRUC :  
bilan de l'année 2019 du laboratoire de bactériologie.**

---

Présenté et soutenu par : AIDOUN Meroua

Le : 15/11/2020

BOULAZERG Amina Farah

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** Melle ABDELAZIZ W. (MCB- UFM Constantine).

**Rapporteur:** Mme DIABI -REGHIOUA S. (MAA- UFM Constantine).

**Examineur:** Melle BOUCHLOUKH W. (MAA-UFM Constantine).

*Année universitaire  
2019- 2020*

## **Remerciements**

*Nos remerciements s'adressent tout d'abord à Dieu le tout puissant de nous donné le courage, la volonté et la patience pour achever ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier particulièrement avec toute notre gratitude notre encadreur **M<sup>me</sup> Díabí-Reghioua S.** pour sa patience, pour tout le soutien, et ses efforts élaborés pour réaliser se travail. Nous la remercions de nous avoir encadrées, orientées, aidées et conseillées.*

*Nos très sincères remerciements s'adressent également aux membres de jury, pour avoir accepté de juger ce travail:*

***Melle Abdelaziz W.** qui a honoré ce travail en acceptant de présider le jury et **Melle Bouchloukh W.** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous voudrions présenter nos remerciements et notre gratitude au chef de service du laboratoire de microbiologie de l' H.M.R.U.C Monsieur Ramdani. H. d'avoir accepté de nous recevoir dans son laboratoire.*

*Nos remerciements s'adressent également à **M<sup>ME</sup> Allaoui A.** pour sa patience, sa grande générosité, et son inestimable disponibilité.*

*Ces remerciements ne seraient pas complets sans associer toutes les personnes qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de pré ou de loin, à la réalisation de ce travail.*

## *Dédicaces*

*C'est avec gratitude, respect et amour que je dédie ce modeste travail :*

*A ma très chère maman « Zahia », décédée trop tôt, maman autant de mots aussi expressifs ne sauraient suffisans pour te montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous, vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, votre compréhension et votre encouragement sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde et te accueillir dans son vaste paradis.*

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu le garde pour nous, Mon papa « Aïssa », tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, merci papa pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.*

*A mes très chers frères. Ma fierté « Mouhmed Anis », « Walid », « Bilell » pour leur appui, leur présence, leur encouragement, je suis hyper chanceuse de vous avoir étant frères, que dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux et vous garde pour moi.*

*A mes neveux « Amir », « Soultane » qui sont venus dans notre vie pour la rendre plus signifiante et plus valable.*

*A ma chère tante « Fouzia » pour son amour, tendresse et son encouragement et son soutien qui était la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles. Merci d'être toujours à mes côtés, je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.*

*A mon conjoint « Salah Eddine » pour sa présence, son encouragement sans limites, pour son soutien moral pour que je puisse atteindre mes objectifs. Que dieu te garde pour moi inchaa'allah.*

*A tout ma grande famille, mes chers oncles et tantes, ma grande mère ainsi que mes cousins et cousines.*

*A tous mes amis :*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*A tous ceux qui m'ont soutenu tout au long de ma présence à l'hôpital militaire pour passer mon stage.*

*A celle qui m'a toujours aidée durant notre stage, écoutée, soutenue et encouragée, tu as été toujours à mes côtés dans les moments pénibles, Merci ma binôme et ma sœur « MEROUA », je n'oublierai jamais les moments qu'on a partagé ensemble, ça restera gravé dans mon cœur à jamais. Je remercie dieu énormément de vous avoir étant amie.*

*Et à tous ceux qui me sens chers. Merci pour tout*

*Amína*

## *Dédicaces*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance..., tout simplement je dédie cette mémoire...*

*A mon grand-père « **Rabah** » et ma grand-mère « **Hadjira** », aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*Que se modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Que dieu, vous accordé santé, bonheur et longue vie.*

*A mes chers parents « **Zoubida** » et « **Djamel** », pour votre joie, toujours présent, la vie serait bien triste sans vous, merci d'être là quand j'ai besoin de vous.*

*A mon jumeau « **Marouane** », pour sa présence, son soutien, sa compréhension, et pour avoir toujours eu confiance de moi. Je te souhaite tout ce qu'il y a de meilleur.*

*A mes chers et adorable sœurs « **Ahlem** » et « **Manel** », que j'aime profondément. En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.*

*A mes nièces « **Alaa** » et « **Ritaj** », Aucun dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent le bonheur. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

*A mon époux « Nourddine », pour ses encouragements, son assistance morale, son respect que m'a offert, je te dédis ce travail, qui n'aurait pas pu être achevé sans ton éternel soutien et optimisme. Que Dieu te garde pour moi inçhaa'allah.*

*A ma belle famille, mes oncles et tantes, mes chères cousins et cousines.*

*A toutes mes amies, je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui m'ont soutenu tout au long de ma présence à l'hôpital militaire pour passer mon stage.*

*Je le dédie particulièrement à ma Chère sœur « Amína », qui a assisté les moments difficiles et qui m'a pris doucement par la main pour traverser des épreuves pénibles. Merci mon binôme pour ton effort, ton aide, ton patience. Je remercie Allah de nous avoir unies dans une si belle amitié.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*

***Meroua***

# Table des matières

**Liste des abréviations**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>
<b>Revue bibliographique .....</b>	<b>02</b>
<b>I. Bactériémies.....</b>	<b>02</b>
I.1. Définitions.....	02
I.1.1. Infection .....	02
I.1.2. Bactériémies et septicémies .....	02
I.2. Manifestations cliniques.....	03
I.3. Diagnostic bactériologique.....	03
I.4. Facteurs de risque.....	03
I.5. Physiopathologie .....	05
I.6. Différentes variétés de bactériémies .....	06
I.6.1. Bactériémies à point de départ thromboembolique.....	06
I.6.2. Septicémies à point de départ lymphatique.....	07
I.6.3. Septicémie à point de départ endocardique.....	07
I.7. Classification des bactériémies .....	08
I.7.1. Classification selon le mode de décharge .....	08
I.7.1.1. Bactériémie transitoire .....	08
I.7.1.2. Bactériémie intermittente .....	08

I.7.1.3. Bactériémie persistante .....	08
I.7.2. Classification selon le lieu de son acquisition.....	09
I.7.2.1. Bactériémie communautaire.....	09
I.7.2.2. Bactériémie nosocomiale .....	09
I.7.3. Classification selon l'origine.....	10
I.7.3.1. Bactériémie primaire .....	10
I.7.3.2. Bactériémie secondaire .....	10
<b>II. Hémocultures .....</b>	<b>11</b>
II.1. Définition .....	11
II.2. Prélèvement.....	11
II.2.1. Conditions préalables et techniques du prélèvement .....	11
II.2.2. Les flacons d'hémoculture .....	12
II.2.2.1. Typologie des flacons .....	13
II.2.2.2. Vitalité des corps bactériens dans les flacons d'hémocultures.....	13
II.3. L'examen bactériologique .....	14
II.3.1. Méthode de détection.....	14
II.3.2. Interprétation d'une hémoculture.....	14
II.4. Les milieux de culture.....	15
II.4.1. Gélose au sang frais .....	15
II.4.2. Gélose au sang cuit appelée gélose « chocolat » .....	15
II.4.3. Gélose Hecktoen .....	15
II.4.4. Gélose Chapman .....	16
II.5. Etiologie.....	16



II.5.1. Cocci à gram positif .....	16
II.5.1.1. Staphylocoques .....	16
II.5.1.2. Streptocoques .....	17
II.5.1.3. Les entérocoques.....	18
II.5.2. Bacilles à gram négatif.....	19
II.5.2.1. Les entérobactéries .....	19
II.5.2.2. Les bacilles non fermentants (BNF) .....	22
II.5.3. Brucella .....	23
II.5.4. Les anaérobies.....	24
II.5.5. Les levures .....	24
<b>III. La résistance bactérienne aux antibiotiques .....</b>	<b>26</b>
III.1. Définition des antibiotiques.....	26
III.2. Modes d'action des antibiotiques.....	26
III.3. Les cibles des antibiotiques .....	26
III.4. La résistance aux antibiotiques.....	26
III.4.1. Définition.....	26
III.4.2. Types de résistance aux antibiotiques .....	27
III.4.2.1. La résistance naturelle .....	27
III.4.2.2. La résistance acquise .....	27
III.4.3. Mécanismes de la résistance acquise.....	29
<b>Méthodologie.....</b>	<b>30</b>
<b>Résultats .....</b>	<b>31</b>
1. Répartition des hémocultures selon leur type.....	31

2. Répartition des hémocultures selon l'agent causal.....	31
3. Répartition des hémocultures selon le sexe.....	32
4. Répartition globale des hémocultures positives selon les souches bactériennes.....	33
5. Répartition des souches bactériennes selon le sexe.....	34
6. Répartition des bactéries isolées selon leur Gram.....	34
7. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien.....	35
8. Répartition des hémocultures selon le service d'hospitalisation.....	36
9. Répartition globale des principaux germes selon les services de provenance .....	36
10. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques.....	38
10.1. Profil de résistance des staphylocoques.....	38
10.1.1. Profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.....	39
10.1.2. Profil de résistances des <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative aux antibiotiques .....	40
10.1.3. Profil de résistances des <i>Staphylococcus hominis</i> .....	41
10.1.4. Profil de résistances des <i>Staphylococcus epidermidis</i> .....	41
10.2. Profil de résistance des entérobactéries .....	41
10.2.1. Profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées .....	42
10.2.2. Profil de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées.....	43
10.2.3. Profil de résistances des <i>Enterobacter cloacae</i> isolées .....	44
10.2.4. Profil de résistance des <i>Serratia liquifascience</i> .....	45
10.2.5. Profil de résistance des <i>Enterobacter aeruginosa</i> .....	46
10.3. Profil de résistance des <i>Enterococcus spp</i> .....	46
10.4. Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à gram négatif non fermentaires	

.....	46
10.4.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
.....	47
10.4.2. Profil de résistance aux antibiotiques des <i>Acinetobacter</i> spp.....	48
<b>Discussion .....</b>	<b>49</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>56</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>58</b>
<b>Annexes</b>	
<b>Résumés</b>	

# Liste des abréviations

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**ATB** : antibiotique

**BGN** : Bacilles Gram négatif

**BNF** : bacilles non fermentants

**C.H.N.S.S** : Centre Hospitalier National Sanou Sourou

**CGP** : Cocci à gram positif

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone

**C.H.U** : Centre Hospitalier Universitaire

**HMRUC**: Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Le peroxyde d'hydrogène

**IAS** : infection associées aux soins

**IS** : séquences d'insertion

**IR**: intégrons de résistance

**Kpb** : kilo paire de base

**NaCl** : Chlorure de sodium

**O.M.S** : Organisation mondiale de la santé

**Pb** : paire de base

**PH** : Potentiel Hydrogène

**SCN** : *Staphylococcus* à coagulase négative

**SRIS** : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

**SPS** : Polyanéthol sulfonate de sodium

**VP** : Vosges-Proskauer

**µm** : Micromètre

# Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Définition des états de bactériémies associées à un sepsis.....	04
<b>Tableau 2 :</b> Germes impliqués et localisations secondaires associées .....	07
<b>Tableau 3 :</b> les mécanismes de résistances .....	29
<b>Tableau 4 :</b> répartition des hémocultures selon les souches bactériennes.....	33
<b>Tableau 5:</b> répartition globale des souches bactérienne selon le sexe .....	34
<b>Tableau 6:</b> répartition globale des principaux germes selon le service provenance .....	37
<b>Tableau 7:</b> profil de résistance des staphylocoques isolés .....	39
<b>Tableau 8:</b> profil de résistances des entérobactéries isolées .....	42
<b>Tableau 9:</b> profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à gram négatif non Fermentaires .....	47
<b>Tableau 10:</b> profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées .....	Annexe III
<b>Tableau 11:</b> profil de résistances des <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative isolées .....	Annexe III
<b>Tableau 12:</b> profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées .....	Annexe III
<b>Tableau 13:</b> profil de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées .....	Annexe III
<b>Tableau 14:</b> profil de résistances des <i>Enterobacter cloacae</i> .....	Annexe III
<b>Tableau 15:</b> profil de résistance des <i>Serratia liquifascience</i> .....	Annexe III
<b>Tableau 16:</b> profil de résistance des <i>Enterococcus</i> spp.....	Annexe III
<b>Tableau 17:</b> profil de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	Annexe III
<b>Tableau 18:</b> profil de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>Acinetobacter</i> spp .....	Annexe III

# Liste des figures

<b>Figure 1</b> : mécanisme générale des bactériémies .....	05
<b>Figure 2</b> : mécanisme simplifié des bactériémies d'origine thrombo-embolique .....	06
<b>Figure 3</b> : répartition globale des hémocultures selon leur type.....	31
<b>Figure 4</b> : répartition des hémocultures selon l'agent causal .....	32
<b>Figure 5</b> : répartition des hémocultures selon le sexe.....	32
<b>Figure 6</b> : répartition globale des souches isolées selon leur Gram .....	35
<b>Figure 7</b> : Répartition des souches bactériennes selon le groupe bactérien .....	35
<b>Figure 8</b> : répartition des hémocultures positives selon les services .....	36
<b>Figure 9</b> : profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées .....	40
<b>Figure 10</b> : profil de résistances des <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative isolées .....	41
<b>Figure 11</b> : profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées.....	43
<b>Figure 12</b> : profil de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées .....	44
<b>Figure 13</b> : profil de résistances des <i>Enterobacter cloacae</i> .....	45
<b>Figure 14</b> : profil de résistance des <i>Serratia liquifascience</i> .....	45
<b>Figure 15</b> : profil de résistance des <i>Enterococcus</i> spp .....	46
<b>Figure 16</b> : profil de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	48
<b>Figure 17</b> : profil de résistance des <i>Acinetobacter</i> spp.....	48

# *Introduction*



## Introduction

---

Les bactéries sont en contact permanent avec l'être humain, étant présentes dans son environnement ou sur son propre corps. Une variété d'espèces bactériennes comptant environ  $10^{14}$  bactéries constitue la flore microbienne de l'homme, colonisant divers compartiments de l'organisme (peau, appareil digestif et muqueuse vaginale) et lui procurant dans l'état normal un bénéfice. Certains organes sont caractérisés par l'absence de flore microbienne et leur bon fonctionnement est lié à leur stérilité. L'accès de microorganismes à ces organes et leur multiplication détermine une infection (**Baron, 1996 ; Willey, 2008**).

Les bactériémies sont des affections graves du fait de leur responsabilité des morbidités et mortalités significatives à travers le monde. Ces affections constituent une urgence diagnostic et thérapeutique et font partie des infections associées aux soins (IAS) les plus fréquentes (**Ebongue, 2014**).

L'avènement de l'antibiothérapie, dans les années 1940, a complètement révolutionné le domaine médical et entraîné une réduction significative de la mortalité associée aux maladies infectieuses, mais malheureusement, la résistance bactérienne aux antibiotiques traditionnels a rapidement constitué un problème de santé important à l'échelle mondiale (**Carle, 2009**).

L'hémoculture est une technique de plus en plus répandue en raison du grand intérêt rapporté dans le diagnostic de la bactériémie d'une part, et de la facilité du prélèvement d'autre part. Cependant, la voie de prélèvement reste accompagnée d'un risque important de contamination, rendant parfois difficile leur interprétation et pouvant conduire à une surestimation de la réalité de l'infection. Ainsi, une hémoculture faussement positive augmente non seulement le travail au laboratoire, mais aussi prolonge le séjour du patient et conduit à une utilisation accrue et irrationnelle d'antibiotiques ce qui favorise une pression de sélection des souches résistantes et par conséquent, augmente la résistance bactérienne aux antibiotiques (**El houssaini, 2019**).

Dans cette optique, nous nous sommes intéressés aux hémocultures pratiquées dans le laboratoire de bactériologie du service des maladies infectieuses au niveau de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC).

*Revue*

*Bibliographique*

## I. Bactériémies

### I.1. Définitions

#### I.1.1. Infection

L'infection se définit par l'état d'agression d'un organisme vivant par un micro-organisme pathogène (bactéries, virus, champignons ou parasites). Elle se traduit par des altérations anatomiques et/ou fonctionnelles, ainsi que par des manifestations cliniques et biologiques résultants du déséquilibre entre la virulence de l'agent pathogène et les capacités de la résistance de l'hôte (**Crouzilles, 2012**).

L'infection peut être d'origine endogène ou interne lorsque l'agent pathogène appartient à la flore de l'hôte et n'est pathogène que dans certaines conditions (patient immunodéprimé ou acte invasif). Comme elle peut être d'origine exogène ou externe, due à des microorganismes pathogènes issus de l'environnement de l'hôte (aliment contaminé, environnement contaminé) (**Crouzilles, 2012**).

#### I.1.2. Bactériémies et septicémies:

La bactériémie est définie comme étant un passage bref et transitoire d'une faible quantité de bactéries dans le sang habituellement sans conséquence clinique sauf en cas de déficit immunitaire, d'anomalies cardiaques, de présence de matériel prothétique dans l'organisme ou de virulence particulière d'un micro-organisme (**Lortholary, 2013**).

Le terme septicémie signifie littéralement « infection du sang ». Les septicémies sont des infections générales correspondant à des décharges massives et répétées de germes dans la circulation sanguine à partir d'un foyer septique initial appelé porte d'entrée. Généralement, la réponse de l'organisme à une infection se limite à la zone infectée. Dans le cas d'une septicémie, la réponse à l'infection est une réponse généralisée de tout l'organisme appelée réponse systémique. Cependant, il est à noter que le terme « septicémie » ne doit plus être utilisé car trop imprécis. Il est remplacé par l'expression « bactériémie associée à un sepsis » (**Lortholary, 2013; Merck, 2020**).

En effet, récemment en 2019, **Philippe** a précisé que pour les anglo-saxons, il n'y a pas de différence entre bactériémie et septicémie et le plus souvent seul le terme de bactériémie est utilisé. En France, on considère qu'une bactériémie est la présence d'une bactérie pathogène dans le sang authentifiée par des hémocultures positives. La septicémie ne

correspond pas à une définition médicale mais sous-entend, en langage courant, un état infectieux grave avec bactériémie (Joël, 2018).

### I.2. Manifestations cliniques

Une bactériémie peut être soit asymptomatique, ou symptomatique avec trois degrés de gravité du tableau clinique (**Tableau 1**). La symptomatologie clinique des bactériémies associées à un sepsis est dominée par une fièvre fréquemment accompagnée de frissons et sueurs avec un grand risque de choc septique, dû essentiellement aux toxines bactériennes, et pouvant être responsable de la mort en quelques heures. En effet, le choc septique est la conséquence ultime d'une infection au cours de laquelle la réaction inflammatoire de l'organisme déborde la simple réponse immune à l'infection. Cette exacerbation de la réponse à l'infection entraîne des effets délétères multiples (vasoplégie, diminution de la délivrance de l'oxygène aux tissus etc.) (**Fauchère, 1997**).

### I.3. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic des bactériémies passe par l'isolement du germe responsable au niveau du sang et au niveau du foyer primaire et probablement au niveau du foyer secondaire (**Abdelmalek, 2016**).

Toute hémoculture positive, quel que soit le nombre et/ou les germes isolés, doit être considérée comme synonyme d'une infection systémique jusqu'à preuve du contraire (**Abdelmalek, 2016**).

### I.4. Facteurs de risque :

La survenue et la fréquence des bactériémies dépendent des interactions complexes entre de nombreux facteurs liés à l'hôte lui-même, à l'agent pathogène et à la qualité du système de soins (**Benmesbah, 2019**).

## Revue bibliographique

---

**Tableau 1 :** Définition des états de bactériémies associées à un sepsis (**Hélène ,2016**)

<b>Sepsis :</b>	Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) de l'organisme a l'agent infectieux se manifestant par au moins deux des signes suivants : - température > 38,3 °C ou < 36 °C - fréquence cardiaque > 90/min - fréquence respiratoire > 20/min - leucocytose > 12 ou < 4 g/l ou présence de > 10 % de formes immatures.
<b>Sepsis severe :</b>	Sepsis associe à une ou plusieurs dysfonction(s) d'organe(s) par hypoperfusion tissulaire acidose lactique. Fréquences cardiaques et respiratoires plus élevées : - fréquence cardiaque > 120/min - fréquence respiratoire > 30/min Les dysfonctions les plus fréquemment rencontrées sont les dysfonctions circulatoire, respiratoire, rénale, hépatique, les troubles des fonctions supérieures et de la coagulation.
<b>Choc septique :</b>	Persistance de l'hypotension ou de signes d'hypoperfusion (lactatémie $\geq$ 4 mmol/l, oligurie) malgré le remplissage vasculaire.

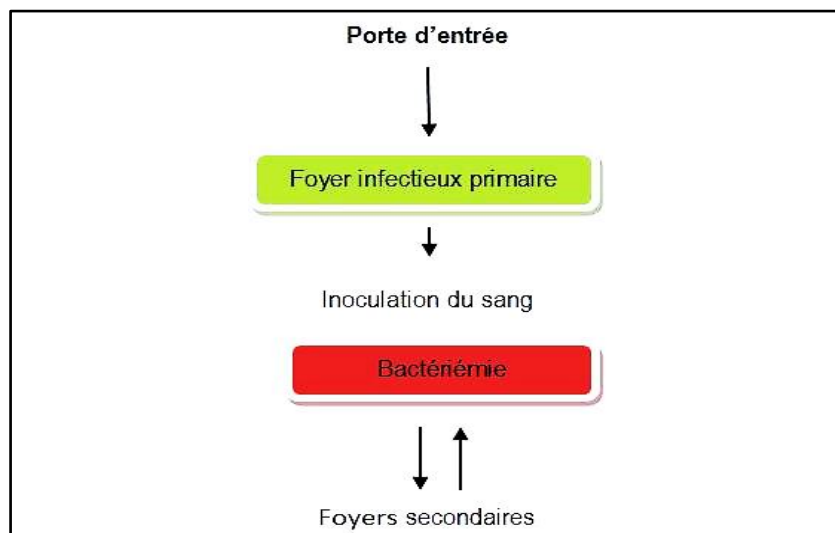
- Les facteurs de risque liés au patient sont classiques :
  - l'âge : dont le risque est plus élevé chez les nourrissons et les prématurés aussi bien chez les personnes âgées (65ans) (**Bernard, 1997**) ;
  - le sexe : les hommes présentant un risque de sepsis supérieur de 30% par rapport aux femmes (**Berkowitz, 2007**);
  - le nombre de pathologies associées et leurs degrés de gravité;
  - le terrain : alcoolisme, splénite, agranulocytose, cirrhose, maladies néoplasique ou malnutrition.
- Les facteurs liés à l'infection et aux micro-organismes sont le site de l'infection primaire, l'importance de l'inoculum, la virulence, la résistance et la capacité de colonisation du micro-organisme.

- Les facteurs liés aux soins sont : la durée de séjour, les procédures invasives (type, nombre, durée), le nombre et la qualification du personnel de soin (**Benmesbah, 2019**).

### I.5. Physiopathologie

Elle est divisée en plusieurs étapes (**Figure 1**) :

- 1<sup>ère</sup> Etape : les bactéries pénètrent dans l'organisme par une porte d'entrée;
- 2<sup>ème</sup> Etape : les cellules microbiennes se multiplient à proximité de celle-ci et forment un foyer infectieux primaire localisé, qui peut être thromboembolique, ganglionnaire ou endocarditique;
- 3<sup>ème</sup> Etape : à partir du foyer infectieux, les germes passent dans la circulation sanguine et constituent la bactériémie. Cette inoculation peut être continue ou intermittente;
- 4<sup>ème</sup> Etape : le système phagocytes-mononucléaires est activé pour assurer l'élimination des microorganismes, cependant, si la décharge microbienne est massive ou si l'agent microbien a la capacité de se multiplier rapidement dans la circulation sanguine, le système phagocytes-mononucléaires peut être dépassé et des foyers infectieux secondaires (ou métastases septiques) éloignés de la porte d'entrée peuvent alors apparaître (**Fraperie, 2020**).



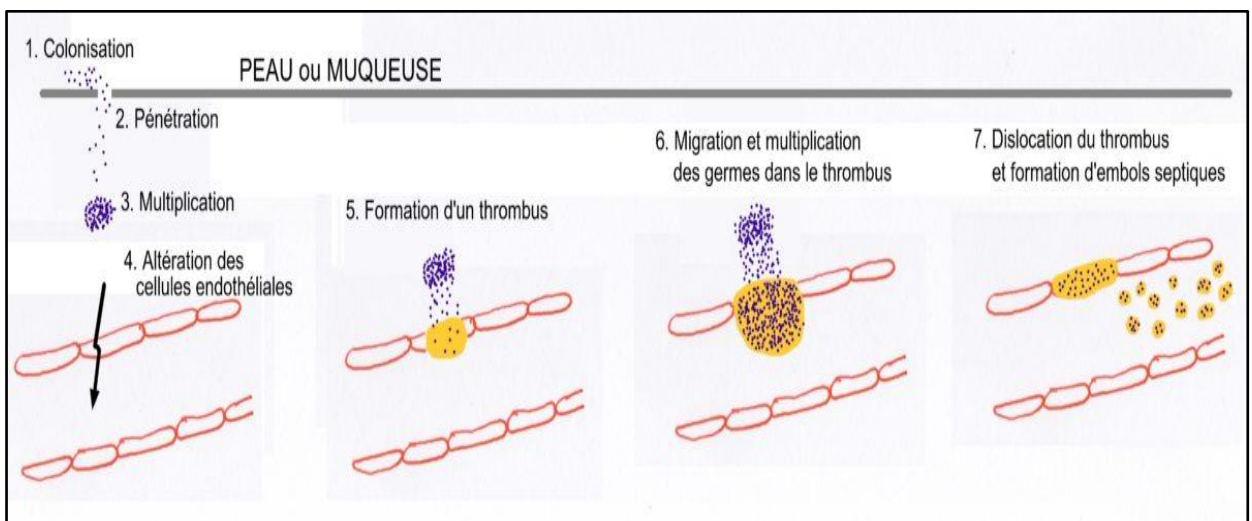
**Figure 1** : mécanisme générale des bactériémies (**Fraperie, 2020**).

## I.6. Différentes variétés de bactériémies

Les bactériémies sont divisées selon trois schémas physiopathologiques suivant leur point de départ et l'existence ou non d'un relais endocirculaire (**Vaubaudolle, 2013**).

### 1.6.1. Bactériémies à point de départ thromboembolique :

C'est une atteinte de l'endothélium veineux à partir d'une porte d'entrée cutanée (plaie, infection de brûlure, pose de cathéter) ou muqueuse (rhinopharynx, appareil génital). Une réaction inflammatoire (**Figure 2**) se développe localement et sera à l'origine d'une thrombophlébite (inflammation d'une veine accompagnée d'un caillot sanguin au siège de l'inflammation). Sous l'action d'enzymes microbiennes protéolytiques comme les fibrinolysines, le caillot est ensuite dissocié en petits fragments (embolus septiques) qui suivent le courant sanguin. Le germe présent au niveau du caillot passe périodiquement dans le sang. Ces embolus sont suffisamment petits pour être rapidement phagocytés mais quelquefois certains y échappent et développent des foyers infectieux secondaires (pulmonaires, ostéo-articulaires, endocardiques). Dans ce type de bactériémie la fièvre est irrégulière et se sont les bactériémies les plus fréquentes (**Fraperie, 2020**).



**Figure 2** : mécanisme simplifié des bactériémies d'origine thrombo-embolique (**Fraperie, 2020**).

### 1.6.2. Septicémies à point de départ lymphatique :

Elles sont rares. La porte d'entrée est souvent digestive. Les bactéries traversent la peau ou la muqueuse puis gagnent les ganglions lymphatiques par les vaisseaux lymphatiques afférents. Certains germes y résistent à la destruction par les macrophages et bien au contraire s'y multiplient. Ils quittent ensuite le ganglion par le vaisseau lymphatique efférent et rejoignent la circulation générale par le canal thoracique. Les bactéries restées au niveau des ganglions mésentériques, sont souvent lysées ce qui libère leur endotoxine dans le sang. Le risque de choc endotoxinique est fréquent. Dans ce type de bactériémie la fièvre plutôt régulière et la décharge bactérienne est continue (Fraperie, 2020).

### 1.6.3. Septicémie à point de départ endocardique:

Le foyer de départ est d'emblée dans le système circulatoire. Il est situé le plus souvent sur l'endocarde (végétation des endocardites); les germes (tableau 2) et leurs toxines partent progressivement dans la circulation en se détachant de ce foyer septique (Denis, 2003).

**Tableau 2 :** Germes impliqués et localisations secondaires associées (Benmesbah, 2019).

Physiopathologie	Les principaux germes	Foyer infectieux secondaire
Bactériémie à point de départ thromboembolique	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques D, pneumocoque, les entérobactéries.	pulmonaires, ostéo-articulaire, endocarde
Bactériémie à point de départ lymphatique	salmonelles, brucelles (brucellose).	Rein
Bactériémie à point de départ endocardite	Streptocoques	les os, viscères abdominaux, les articulations



## I.7. Classification des bactériémies

Les bactériémies peuvent être classées selon :

- le mode de décharge ;
- le lieu de son acquisition ;
- l'origine bactérienne.

### 1.7. 1. Classification selon le mode de décharge :

#### 1.7.1.1. Bactériémie transitoire

La bactériémie transitoire correspond à des décharges brèves de bactéries dans le sang (de quelques minutes à quelques heures), sans manifestations cliniques, survenant après irritation d'une muqueuse colonisée par une flore microbienne. Elle peut être spontanée suite à de simples gestes quotidiens tels que le brossage des dents ; ou provoquée par des gestes invasifs tels des soins dentaires, la mise en place d'une sonde urinaire, une intervention chirurgicale ou un dispositif intra vasculaire (cathéter, perfusion intraveineuse) (**Berrezoukk, 2008 ; Benmasbah, 2019 ; Zidouch, 2019**).

#### 1.7.1.2. Bactériémie intermittente

Une bactériémie intermittente correspond à des décharges bactériennes répétées dans la circulation sanguine ; et elle est souvent associée à une infection focale, telle qu'une pneumonie, une ostéomyélite, une spondylodiscite ou un abcès quel que soit sa localisation (**Zidouch, 2019**).

#### 1.7.1.3. Bactériémie persistante

Une bactériémie persistante correspond à des décharges continues et permanentes qui se rencontrent notamment lors d'endocardites infectieuses ou lors des infections intravasculaires ; ou en cas de brucellose ou de fièvre typhoïde (**Benmasbah, 2019 ; Zidouch, 2019**).

### 1.7. 2. Classification selon le lieu de son acquisition

#### 17.2.1. Bactériémie communautaire

Une bactériémie communautaire se développe spontanément, n'ayant aucun lien avec une hospitalisation, un soin ou une intervention médicale et se produit dans un environnement microbien moins résistant (**Vallés, 2008**).

La bactériémie est définie comme communautaire quand:

- les hémocultures sont prélevées au moment de 48 heures après l'admission ; chez un patient sans intervention chirurgicale dans le mois précédent ou dans l'année précédente ; chez un patient sans hospitalisation dans la semaine précédente;
- Les hémocultures sont prélevées après 48 heures de l'admission chez un patient présentent des signes d'infection à l'admission;
- Les hémocultures sont prélevées lors d'une séance de dialyse ambulatoire (**Pertignat, 2019**).

#### 1.7.2.2. Bactériémie nosocomiale :

Une bactériémie nosocomiale se déclare au minimum 48 heures après l'admission, et est généralement acquise dans un contexte de résistance bactérienne. Elle est souvent associée à une procédure invasive (**Pertignat, 2019**).

La bactériémie est définie comme nosocomiale lorsque :

- Les hémocultures sont prélevées au moment de 48 heures après l'admission chez un patient sans signes infectieux à l'admission;
- Les hémocultures sont prélevées après 48 heures de l'admission chez un patient avec une hospitalisation antérieure datant de moins de 7 jours et le germe isolé est un germe essentiellement nosocomial ou chez un patient opéré dans le mois précédent et présentant des signes d'infection du site opératoire (**Pertignat, 2019**).

### 1.7.3. Classification selon l'origine

#### 1.7.3.1. Bactériémie primaire

Une bactériémie est dite primaire lorsqu'aucun foyer infectieux n'a pu être décelé comme étant à l'origine de la bactériémie. Ce type représente 15,5% des cas de bactériémies (Benmasbah, 2019).

#### 1.7.3.2. Bactériémie secondaire

Elle est dite secondaire, quand il existe un foyer infectieux avec le même agent pathogène (Benmasbah, 2019).

## II. Hémocultures

### II.1. Définition

Une hémoculture est un examen bactériologique essentiel en infectiologie. Il consiste à mettre en culture un échantillon de sang, dans le but de diagnostiquer une bactériémie ou une fongémie. L'hémoculture permet également de réaliser un antibiogramme sur le germe retrouvé et oriente ainsi le médecin dans le choix du traitement antibiotique. Ainsi des hémocultures sont systématiquement effectuées devant toute fièvre d'origine indéterminée, surtout si elle est accompagnée de signes cliniques évocateurs d'un syndrome infectieux (Denis *et al.*, 2016; Sidibé, 2004).

### II. 2. Prélèvement

#### II.2.1. Mode de prélèvement :

Le prélèvement doit être effectué, le plus tôt possible, dans l'évolution de la maladie et avant tout traitement d'antibiotique (ou pendant une fenêtre thérapeutique d'au moins 24 h ou 48 h). C'est à la phase de début que l'hémoculture a le maximum de chances de positivité. A une phase plus avancée, des anticorps sériques peuvent inhiber la multiplication des microorganismes (Denis *et al.*, 2016).

Au cours des septicémies, le nombre de bactéries dans le sang est souvent très faible. Une quantité assez importante de sang doit donc être mise en culture si on veut avoir une chance qu'elle contienne au moins une bactérie (Fauchère *et al.*, 2002; Isenberg *et al.*, 2007).

Par ailleurs, il est nécessaire de tenir compte de la courbe thermique, car au cours des septicémies, la présence de bactéries dans le sang est intermittente. Ainsi lorsque la fièvre est continue, le moment du prélèvement importe peu. Alors que lorsqu'elle est discontinue, le prélèvement sera fait de préférence au moment des frissons et lors de l'ascension thermique, qui précèdent la décharge bactérienne dans la circulation (Fauchère *et al.*, 2002 ; Isenberg *et al.*, 2007).

La ponction veineuse est la seule méthode fiable pour prélever le sang en vue d'une hémoculture. Il à noter que le prélèvement à partir d'un cathéter augmente le taux de contamination. Pour éviter tout faux négatif, les hémocultures doivent être réalisées au lit du

malade. Il faut se souvenir que 15% environ des hémocultures positives ont été contaminées lors du prélèvement, par des germes cutanés ou ambiants ce qui peut compromettre la culture de la bactérie recherchée ou gêner l'interprétation des résultats. De ce fait il est important de respecter les mesures d'asepsie stricte tels que : l'hygiène des mains de l'opérateur, la désinfection cutanée soigneuse de la zone de ponction et de l'opercule des flacons d'hémoculture avec de l'alcool à 70%, l'utilisation d'une seule aiguille pour le prélèvement et l'inoculation du flacon d'hémoculture (**Ki-zerbo et al., 1996; Vaubourdolle, 2013**).

La quantité du sang prélevé diffère d'un patient à un autre selon l'âge du patient. Elle doit être de :

- 10 ml pour l'adulte;
- 2 à 5 ml pour les enfants;
- 1 ml pour les nouveau-nés et les nourrissons (**Vaubourdolle, 2013**).

De plus, il est recommandé de faire deux à trois hémocultures espacées dans le temps (d'environ une heure); afin de majorer les chances d'isolement de l'agent pathogène (**Sékoukoné, 2009**).

### II.2.2. Les flacons d'hémocultures

Les flacons utilisés pour les hémocultures sont fabriqués sous pression réduite (sous vide) permettant un ensemencement direct du flacon au travers d'un opercule de caoutchouc (**Denis et al., 2016**). Ils sont constitués de milieux de base et d'additifs.

Les milieux de base peuvent être :

**-liquides** : bouillon trypticase soja ou bouillon cœur-cervelle (pour une culture aérobie);  
bouillon thioglycolate (pour une culture anaérobie);

**-diphasiques (flacon ou milieu castaneda)** : qui est le milieu le plus utilisé (**voir annexe I**).

Ces deux milieux de culture permettent la culture de la plupart des bactéries rencontrées en pathologie humaine et contiennent certains additifs comme les anticoagulants et les neutralisants d'antibiotiques. Immédiatement après le prélèvement, il est recommandé de retourner doucement 3-4 fois le flacon d'hémoculture pour mélanger le sang et le bouillon d'hémoculture afin de laisser agir l'anticoagulant du flacon (**Accrombessy et Doussoh, 2014**).

L'anticoagulant le plus généralement utilisé est le polyanéthol sulfonate de sodium (SPS) à une concentration de 0,025 à 0,05 %. Le SPS favorise la croissance de la plupart des bactéries car il inhibe l'activité bactéricide du sérum, et la phagocytose cellulaire, de plus il inactive le complément et neutralise le lysozyme ainsi que les antibiotiques de la famille des aminosides. Toutefois, une concentration trop importante de SPS peut inhiber la culture de certaines souches de *Neisseria* spp ; de *Peptostreptococcus anaerobius* ou de *Streptobacillus moniliformis*. L'O.M.S recommande de mélanger le sang avec dix fois son volume de bouillon soit pour 5 ml de sang un équivalent de 50 ml de bouillon (Denis *et al.*, 2016).

### II.2.2. 1. Typologie des flacons

En pratique courante et malgré la diversité des flacons mis sur le marché, les contrôles sanguins microbiologiques sont classiquement effectués grâce à l'ensemencement sur des milieux bactériologiques standards respectant le mode respiratoire des micro-organismes. En conséquence, l'ensemencement des hémocultures doit se faire dans des flacons favorisant soit un environnement aérobique soit anaérobique. Les milieux que contiennent ces flacons sont de compositions différentes. On considère donc qu'une hémoculture est composée d'une paire de flacons d'un flacon dit aérobique et d'un flacon dit anaérobique (York *et al.*, 2007).

#### a- Flacons aérobies

Ces flacons comportent une atmosphère enrichie en oxygène, favorisent la croissance et la multiplication des bactéries aérobies strictes et aéro-anaérobies facultative rencontrées en clinique. Le milieu de culture est mono ou bi-phasique (York *et al.*, 2007).

#### b- Flacons anaérobies

Ces flacons grâce au bouillon spécifique qu'ils renferment, favorisent la culture des bactéries anaérobies strictes. Le flacon anaérobique doit êtreensemencé en même temps lorsqu'un foyer infectieux anaérobique est suspecté (localisation bucco-pharyngée, digestive, gynécologique ou pulmonaire par exemple) (York *et al.*, 2007).

### II.2.2. 2. Vitalité des corps bactériens dans les flacons d'hémocultures

Dans les flacons d'hémocultures, les bactéries peuvent se retrouver sous plusieurs formes :

a- **intactes** (c'est-à-dire sous forme libre, dans le plasma, en phase de multiplication active et les bactéries vont alors continuer à se multiplier, soit sous forme libre mais en phase de repos et ne commenceront alors à se développer qu'à la fin de cette phase de latence correspondant à leur adaptation au milieu nutritif du flacon);

- b- lésées ou masquées** (dans la circulation sanguine, divers systèmes permettent l'élimination des bactéries : système anticorps-complément, système de phagocytes mononucléés, les polynucléaires, la présence d'antibiotique ou la présence d'antibiotique provoquent la lyse ou la neutralisation des cellules- donc ces cas, les corps bactériens restent cultivables mais la mise en évidence de la positivité d'une hémoculture est très souvent retardée dans le temps;
- c- cadavres** (les bactéries ne sont plus cultivables, mais certaines de leurs constituants restent détectables : ADN, antigènes, toxines, etc.)(Denis *et al.*, 2016).

### II.3. L'examen bactériologique

Les flacons doivent être acheminés le plus rapidement possible au laboratoire, où ils sont immédiatement incubés dans une étuve à 35-37°C. A ce niveau les échantillons seront inspectés régulièrement. La durée d'observation et d'incubation varie de 1 à 7 voir même à 21 jours. En effet, la grande majorité des bactéries d'intérêt clinique est détectée dans les premières 24h. Avec les automates, une durée moyenne de 5jours a été validée. Néanmoins, dans certains cas (sujets ayant reçu une antibiothérapie préalable, endocardite, microorganismes à croissance difficile : *brucella*, *mycobactéries*), il sera nécessaire de laisser les flacons incubés 7 jours supplémentaires et même quelquefois plusieurs semaines (**Pierre, 1999**).

#### II.3.1. Méthode de détection

Il existe des systèmes manuels (dont la détection de la positivité est visuelle) et des systèmes automatisés d'incubation des flacons d'hémoculture.

Les systèmes automatisés comportent des étuves assurant de manière autonome une incubation à 35°C et une agitation continue des flacons. Ils comprennent un système de détection de la croissance microbienne. Quel que soit le système, chaque flacon est placé dans une cellule pourvue d'un système de lecture qui effectue des mesures toutes les 10 minutes. La mesure est ensuite interprétée par le système en fonction de paramètres de positivité préprogrammés. Un signal lumineux et/ou sonore indique la présence de flacons détectés positifs, pour que ceux-ci soient pris en charge (**Cédric, 2016**).

#### II.3.2. Interprétation d'une hémoculture

Le diagnostic est aisé lorsque plusieurs hémocultures sont positives avec le même micro-organisme pathogène ou quand la bactérie isolée est un pathogène connu. Il est plus difficile lorsque seule une hémoculture est positive, en particulier lorsque le micro-organisme

isolé est connu comme pouvant être un germe de contamination (**Philippon, 1979; Reimer et al., 1997; Isenberg et al., 2007**).

Une hémoculture positive polymicrobienne oriente plutôt vers une contamination du prélèvement, le plus souvent par des bactéries de la flore cutanéomuqueuse (staphylocoque à coagulase négative, *Bacillus* spp, *Corynebacterium* spp, *Propionibacterium* spp, *Micrococcus* spp.). Cependant dans un certain nombre de cas, elle peut être responsable de septicémie vraie (**Philippon, 1979; Reimer et al., 1997**).

Une hémoculture négative indique soit l'absence de bactériémie soit une bactériémie non décelable. Une bactériémie est non décelable en cas d'hémocultures réalisées sous antibiothérapie, de bactéries intracellulaires et de bactéries à croissance lente (**Tattevin, 2015**).

Toutefois, l'hémoculture peut être faussement négative par la suite de conditions défectueuses dans sa réalisation c'est pour ça il est recommandé de répéter les hémocultures chez les malades et surtout en tenant compte de la clinique (immunodéprimé, pathologie digestive) (**Tattevin, 2015**).

### **II.4. Les milieux de culture**

#### **II.4.1. Gélose au sang frais**

Le sang de mouton ou de cheval, est un milieu enrichi pour l'isolement sélectif de bactéries à Gram positif tels : les *streptocoques* bêta-hémolytiques, avec la mise en évidence de divers types d'hémolyse . Ce type de gélose permet la croissance de bactéries exigeantes grâce à la présence de facteurs de croissance (**Martin et al., 2011**).

#### **II.4.2. Gélose au sang cuit appelée gélose « chocolat »**

Elle permet de libéré par cuisson des facteurs de croissance supplémentaires tels les vitamines et l'hémine qui est un précurseur de coenzyme, ce qui favorise la croissance des bactéries exigeantes en particulier celles du genre *Haemophilus* (**Martin et al., 2011**).

#### **II.4.3. Gélose Hecktoen**

C'est un milieu d'isolement sélectif et de différenciation pour la recherche des *Salmonella* et *Shigella* en bactériologie. Cette gélose contient, des sels biliaires, un taux élevé de peptone pour compenser l'effet inhibiteur des sels biliaires sur les *Shigelles*, une quantité importante de lactose, le di-thiosulfate et du citrate ferrique. Ainsi sur ce milieu *les Shigelles* forment des colonies vertes et *les Salmonelles* des colonies bleu-vertes ou sans centre noir (**Denis et al., 2007; Camille, 2010**).



### II.4. 4. Gélose Chapman

La gélose Chapman est destinée à l'isolement sélectif, la différenciation et le dénombrement des staphylocoques. C'est un milieu au mannitol hypersalé (75 g/l de chlorure de sodium) sélectif pour les bactéries halotolérantes et plus particulièrement fermentant le mannitol. La forte concentration en chlorure de sodium inhibe la croissance de la plupart des bactéries autres que les staphylocoques. Ces derniers fermentent le mannitol qui acidifie le milieu, d'où le virage au jaune du milieu initialement rouge (François *et al.*, 2007; Delarras, 2010).

### II.5. Etiologie

Plusieurs germes peuvent être à l'origine d'une bactériémie.

#### II.5.1. Cocci à gram positif

Ces espèces sont très largement représentées dans les flores commensales de la peau et des muqueuses. Leur présence devra être discutée pour éliminer ce qui est une contamination accidentelle et la différencier d'une bactérie impliquée dans un processus infectieux véritable. De très nombreuses espèces existent. Elles sont aérobies ou anaérobies strictes ou aéro-anaérobies facultatives (Lankonade, 2002).

##### II.5.1.1. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des coques immobiles, isolés ou groupés en diplocoques ou, le plus souvent en amas (grappe de raisin), ils mesurent de 0.8 à 1 micromètre ( $\mu\text{m}$ ). Certaines espèces de staphylocoques sont capables de croître dans des conditions hostiles par exemple en bouillon hyper salé à 7% de NaCl. Les staphylocoques habituellement présents dans la flore cutanée et muqueuse des mammifères et des oiseaux (Le loir, 2009; Dicko, 2013).

Parmi les espèces les plus existantes lors d'analyse d'hémoculture ;

##### a- *Staphylococcus aureus*

C'est une bactérie sphérique à gram positif, aérobie ou anaérobie facultative. Toutes les souches sont coagulase positive et fermentent le glucose, et quelques-unes sont capables de produire des entérotoxines. *Staphylococcus aureus* est généralement retrouvé dans la muqueuse nasale de la fosse nasale antérieure, ainsi que sur la peau, la bouche, le pharynx et le périnée. La transmission se fait directement par gouttelettes, par poussière, des squames cutanées et des objets (Henrik Huss, 1988; Pellegrims, 1994).

### b- *Staphylococcus* à coagulase négative (SCN)

Les staphylocoques autres que *Staphylococcus aureus* sont souvent identifiées aux espèces non productrices de coagulase et sont connus comme « *Staphylococcus* à coagulase négative». Leur identification se faisant par opposition à *Staphylococcus aureus* « *Staphylococcus* à coagulase positive» (Flandrois, 1997).

#### Pouvoir pathogène

Les staphylocoques colonisent la peau et les muqueuses par l'intermédiaire de protéines de surface ou d'adhésion qui permettraient de fixer des molécules plasmatiques (fibrogènes, fibronectine) ou tissulaire (collagène), Dans le cas d'une infection à staphylocoques, ces protéines jouent un rôle primordial dans la colonisation des tissus. La diffusion hématogène à partir de foyer primaire se fait probablement par le biais des thrombophlébites locales où la coagulase joue un rôle majeur en se liant à la prothrombine et en formant un complexe appelé staphylothrombine. D'autres enzymes hyaluronidase, désoxyribonucléase, lipase, estérase jouent également un rôle lors de la diffusion tissulaire des staphylocoques (Dickou, 2013).

Les staphylocoques sécrètent plusieurs protéines pour se protéger contre le système immunitaire tel que la protéine A et le catalase qui protège les bactéries des effets létaux des peroxydes d'hydrogène H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> produits par les phagocytes (Dickou, 2013).

#### II.5.1.2. Streptocoques

Les streptocoques sont des cocci groupés en chainettes, immobile, asporulés, ne possède pas de catalase ; pratiquement toutes les espèces sont anaérobies facultatives; certaines nécessitant du CO<sub>2</sub> supplémentaire pour leur croissance. Ils ont un diamètre moins de 2 µm. à une température optimale de 37° (Vos *et al.*, 2011).

Ces bactéries sont ubiquistes et saprophytes des eaux, de l'air, du sol...Elles sont aussi commensales des cavités naturelles ou des téguments de l'homme et des animaux ; certaines d'entre elles sont strictement adaptées à l'homme et font partie des commensaux de la flore bucco-pharyngée, de l'intestin, de la peau et des voies génitales. A cet effet, des mesures d'asepsie très strictes doivent être prises lors des prélèvements (hémocultures, pus d'abcès, etc.) pour éviter les contaminations avec les streptocoques faisant partie de la flore normales des téguments. Ces streptocoques représentent 30 à 60 % de la population bactérienne à la

surface des dents, des joues, de la langue et de la salive (**Mangels *et al.*, 2007 ; Delarras, 2014; Denis *et al.*, 2016**).

### **Pouvoir pathogène**

Les streptocoques sont des germes commensaux de la cavité buccale. Les dents sont couvertes par la plaque dentaire constituée d'une agrégation de bactéries, de glycoprotéines salivaires, de sels inorganiques et de dextrane. La plaque dentaire adhère à la surface de l'émail des dents et aux gencives ; ces tissus sont perméables aux bioproduits microbiens (acides, antigènes et enzymes) et deviennent vulnérables à l'invasion microbienne. La plaque dentaire joue un rôle étiologique prédominant dans la formation des caries dentaires et des parodontopathies. Ces liaisons sont à l'origine d'endocardites infectieuses, notamment après des soins ou des extractions dentaires. 50 à 60 % des endocardites infectieuses sont dues aux streptocoques non groupables. Les streptocoques ont été isolés par hémocultures dans des cas d'endocardite lente (**Mangels *et al.*, 2007 ; Denis *et al.*, 2016**).

### **II.5.1.3. Les entérocoques :**

Les entérocoques sont des bactéries à Gram positif, non sporulées qui se présentent sous forme de coques isolés ou arrangés en paires ou en chaînettes et dont le génome contient un faible pourcentage en G+C (37,5 à 44 %). Ils sont des organismes anaérobies aérotolérants, oxydase et catalase négatives. Ils ont une température de croissance optimale de 35°C, bien que la plupart des espèces de ce genre puissent croître à des températures allant de 10 à 45°C. Ils peuvent aussi croître en présence de 6,5% de Na Cl, à PH 9,6 ils survivent à un traitement de 60°C pendant 30 minutes (**Christophe, 2017**).

Les entérocoques sont des bactéries ubiquistes, présentes dans différentes niches écologiques telles que le tractus intestinal des mammifères dont l'homme, plus rarement au niveau du vagin ou de la cavité buccale. Ils sont également retrouvés chez d'autres espèces animales dont les reptiles, les oiseaux et même les insectes. On les retrouve également dans les eaux usées, l'eau douce, l'eau de mer et le sol (**Christophe, 2017 ; Denis *et al.*, 2016**).

### **Pouvoir pathogène**

Chez l'Homme, les deux principales espèces qui représentent 95% des isolats cliniques de ce genre bactérien, sont *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* (**Christophe, 2017**). Elles sont peu pathogènes, parfois responsables d'infections communautaires, urinaires

ou digestives. L'une des deux espèces mérite une attention particulière : il s'agit de l'*Enterococcus faecalis*, bactérie intestinale souvent désignée comme le modèle des entérocoques (**Flahaut, 1997**). Néanmoins, il est à noter que, les entérocoques principalement ces deux espèces (*Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*), deviennent occasionnellement des agents pathogènes responsables d'infections opportunistes humaines variées et redoutables telles que des infections urinaires, des suppurations profondes et plus rarement des endocardites, des septicémies, des méningites, et des infections nosocomiales (**Delarras, 2014**). Les infections à entérocoques sont principalement d'origine endogène, elles proviennent directement du microbiote digestif du patient. Mais de nos jours, une forte contamination exogène, par l'environnement, et aussi démontrée (**Mantion, 2015**). De plus ces bactéries sont le plus souvent responsables d'infection associées aux soins (IAS) à type d'infection urinaire ou digestive et arrivent au cinquième rang des bactéries responsable de ce type d'infection (**Didier, 2008**).

### II.5.2. Bacilles à gram négatif

Les bacilles à Gram négatif occupent une place très importante en pathologie humaine. Généralement, il existe deux grands groupes : les entérobactéries et les bacilles à Gram négatif non fermentaires. Les familles des entérobactéries et des bacilles à Gram négatif non fermentaires comptent actuellement plus de 100 espèces bactériennes. Mais dans les laboratoires ne sont isolées, avec une certaine fréquence, qu'une vingtaine d'espèces bactériennes qui peuvent présenter un intérêt médical, voir même être potentiellement pathogènes (**Achkour, 2012**).

#### II.5.2.1. Les entérobactéries

Les entérobactéries sont des bacilles Gram négatif, retrouvées partout dans le sol, dans l'eau, et surtout dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Elles comprennent un nombre très élevé de genres et d'espèces. Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente de mécanismes de résistance aux antibiotiques expliquent qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine surtout en milieu hospitalier (**Christophe, 2017**).

Ce sont des BGN droit de 2 à 3 micromètres de long sur 0,6 de large, non sporulés, le plus souvent mobiles grâce à une ciliature péritriche. Certains genres comme *Klebsiella* et *Shigella* sont immobiles. Elles sont majoritairement de type aéro-anaérobies facultatives,

facilement cultivable, fermentent le glucose, elles sont oxydase négatives et catalase positives, la plupart réduisant le nitrates en nitrites (**Mamod, 2016 ; Khayar, 2011**).

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

### **a- *Escherichia coli***

Ce sont des bacilles à gram négative, non sporulés, anaérobies facultatifs et qui ne possèdent pas d'oxydase se présente sous forme de bacille de 2 à 3 µm de long sur 0,5 µm de large, généralement polymorphes. Ce sont des bactéries mésophiles car la température optimale de croissance est de 37 °C et le pH optimal est compris entre 7,2-7,4. *E.coli* ou « colibacille » est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux ; c'est un coliforme fécal (**Diallo, 2013 ; Delarras, 2010 ; Victoire, 2019**).

### **b- *Klebsiella***

Les *Klebsiella* sont des bactéries immobiles, en diplobacilles, généralement capsulées, très fréquentes dans la nature, commensales de l'homme, responsables d'infections opportunistes hospitalières chez des malades fragilisés (**Delarras, 2010**).

L'espèce la plus isolé cliniquement lors d'analyse d'hémoculture est : *Klebsiella pneumoniae* qui est un pathogène opportuniste fréquemment impliqué dans des infections sévères notamment des infections urinaires, de pneumonies et de bactériémies. Elles expriment des antigènes K, capsulaires utilisables comme marqueurs épidémiologiques (**Belbel, 2018 ; Khayar, 2011**).

### **c- *Enterobacter***

Les *Enterobacter* sont des bactéries naturellement présentes dans l'environnement. Elles sont commensales du tube digestif de l'homme et des animaux ; des espèces pathogènes opportunistes sont responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses (**Delarras, 2010 ; Khayar, 2011**).

Ces bactéries mobiles grâce à des flagelles polaires avec une température optimale de 30°C, les *Enterobacter* ont un caractère biochimique : VP positive et indole négative se qui facilite leur distinction par rapport aux autres entérobactéries (**Dos Santos et al., 2015**). L'espèce type est *Enterobacter cloacae*.

### **d- Serratia**

Les *Serratia* sont des bactéries fréquemment rencontrées dans l'environnement (sols, eaux, plantes..) et chez les mammifères. Certaines espèces sont pathogènes pour l'homme (**Khayar, 2011**).

### **e- Salmonella**

Le genre *Salmonella*, qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*, est caractérisé par des bacilles à coloration Gram négative, non sporulants, la plupart du temps doués d'une mobilité propre grâce à des flagelles péritriches. Sa taille varie entre 2 à 5 µm de longueur sur 0,7 à 1,5 µm de largeur. Ils sont aéro-anaérobiques, réduisent Les entérobactéries pathogènes spécifiques que l'on ne trouve pas à l'état commensal (en dehors des porteurs sains) et dont la présence dans les milieux extérieurs n'est qu'un phénomène transitoire. Les maladies qu'elles engendrent sont dues à un défaut d'hygiène et la contamination se produit soit par contact direct soit par l'intermédiaire d'un vecteur (alimentation ou animal) citons: la fièvre typhoïde due à *Salmonella typhi*, les toxi-infections dues à *Salmonella mineures*, *Shigella* et *Yersinia*;

Les entérobactéries les nitrates en nitrites, peuvent utiliser le citrate comme seule source de carbone, fermentent le glucose mais pas le lactose, et sont oxydase négative. *Salmonella* est une bactérie mésophile, son optimum de croissance est proche de la température corporelle des animaux à sang chaud (35-43°C) (**Korsak, 2004**). Les salmonelles sont des parasites intestinaux. Elles sont impliqués dans différents types d'infection, principalement les gastroentérites et les fièvres typhoïde et paratyphoïde, pouvant évoluer vers une bactériémie avec infections métastatiques dont les ostéomyélites (**Khayar, 2011; Benmesbah, 2019**).

### **f- Shigella**

Les *Shigella* sont des entérobactéries, immobiles très proche des *E. coli* entéro-invasifs par leur caractères bactériologique. Ce sont des pathogène spécifique du tube digestif, qui se rencontrent que chez l'homme. Les *Shigella* sont les agents d'infection intestinale, dont la forme la plus grave est représentée par la dysenterie bacillaire. (**Flandrois, 1997**).

### Pouvoir pathogène

Chez l'homme, il convient de distinguer :

- pathogènes opportunistes peuvent provenir de la flore digestive commensale normalement résidente (*E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Proteus*...). Les infections qu'elles peuvent engendrer ont un point de départ endogène, tels que les infections urinaires, les infections intra abdominales, septicémies à point de départ urinaire ou intra abdominale (Bouskraoui, 2017).

#### II.5.2.2. Les bacilles non fermentants (BNF)

Ces bactéries sont aérobies strictes, caractérisées par un mode de production énergétique ne faisant pas intervenir la fermentation. Parmi les bacilles à Gram négatif 10 à 15% sont des BNF dont les 3/4 appartiennent à l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*. Les autres espèces appartiennent aux genres: *Stenotrophomonas*, *Burkholderia*, *Acinetobacter* et *Achromobacter* (Martin, 2011).

Deux espèces : *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* représentent jusqu'à 75 % de ces isolements. Ces germes sont pour la plupart des pathogènes opportunistes (Achmour, 2012).

##### a- *Pseudomonas aeruginosa*

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont des bacilles à gram négatif, mobiles par une ciliature polaire, rarement immobiles, non sporulés, oxydase positif, se présentent sous la forme de bâtonnets droits et fins 0.5 à 1.3 µm (Eyquem, 2000).

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste, aérobie stricte à flagelle polaire responsable d'infections nosocomiales de plus en plus grave et fréquentes. Elle est présente dans l'environnement : on le trouve dans les milieux humides (robinets, éviers, douche, surface des thermomètres buccaux, siphons, etc.). Par ailleurs, cette bactérie peut vivre en commensale de l'homme au niveau du tube digestif. Cette bactérie présente une pigmentation vert liées à la production de deux pigments : la pyocyanine (pigment hydrosolubles colorée en bleu) et la pyoverdine (pigment colorée en vert) (Flandrois, 1997).

### Pouvoir pathogène

Leur pouvoir pathogène est dû à de nombreux facteurs de virulence, *Pseudomonas aeruginosa*, bactéries pathogène opportuniste, élabore des protéines et des substances toxiques comme : les hémolysines, les protéases, l'exotoxine A et l'exoenzyme S. Cette bactérie peu virulente pour l'individu sain est par contre un agent infectieux redoutable lorsque les défenses immunitaires du sujet sont altérées. Elle peut provoquer des septicémies, des infections pulmonaires, des infections urinaires graves. Cependant, chez les sujets sains, elle est responsable la plupart du temps d'infections mineures, comme des folliculites (Maguy, 2005).

#### *b- Acinetobacter baumannii*

*Acinetobacter baumannii* est une bactérie saprophyte, bacille à Gram négatif, non fermentaire, non-exigeant, immobile, de cocciforme à coccobacilles, aérobies stricts, catalase positive, oxydase négative, parmi lesquels *A. baumannii* est l'espèce très majoritairement responsable des infections chez l'homme. Le genre *Acinetobacter* a connu diverses modifications taxonomiques au cours du temps. Ainsi l'espèce *A. baumannii* n'était pas formellement désignée jusqu'en 1986. Elles sont ubiquitaires dans l'environnement surtout hospitalier; résiste particulièrement à la dessiccation et persistent longtemps sur les surface sèches. Elles sont également présentes dans la flore cutanée de l'homme, la salive, mais aussi dans le tractus respiratoire (Bouvet, 1986 ; Grosjean, 2017).

### Pouvoir pathogène

Bactéries pathogène opportuniste, présente une résistance exceptionnelle aux agents antimicrobiens, elle élabore des  $\beta$ -lactames, enzyme qui hydrolyse le cycle à 4 carbones des antibiotiques du groupe des pénicillines et inactivent ainsi le composé. (Le taux de mortalité peut atteindre 70 % lorsqu'elle provoque des pneumopathies ; il chute à 46% dans le cas des septicémies) (Le Moigne, 2013).

#### II.5.3. *Brucella*

Les *Brucella* sont de petits coccobacilles de 0,5 à 1,5  $\mu\text{m}$  de longueur à gram négatif, immobiles, cultivant mal sur milieux ordinaires. Aérobies strictes, leur croissance est souvent améliorée par le  $\text{CO}_2$ . Ce sont des bactéries à développement intracellulaire facultatif (Denis, 2002).



### Pouvoir pathogène

Les *Brucella* pénètrent l'organisme par plusieurs voies: cutanée, digestive ou respiratoire, puis gagnent par voie lymphatique le premier relais ganglionnaire. Elles se multiplient et disséminent dans tout l'organisme par voie lymphatique et sanguine (bactériémie). Ces germes sont phagocytés plus ou moins rapidement par les macrophages puis détruits avec libération d'antigène et d'endotoxine (**Khettab, 2010**).

Le mécanisme du pouvoir pathogène de *Brucella* reste encore mal connu. On sait que la bactérie est phagocytée par les macrophages et se développe dans le phagosome en inhibant la fusion lysosome/phagosome. La bactérie, devenue intracellulaire, peut ainsi échapper au système immunitaire et entretenir la chronicité de la maladie. De plus, la bactérie synthétise des protéines dites « de choc septique » responsables de la phase aigüe de la maladie (**Khettab, 2010**).

#### II.5.4. Les anaérobies

Une bactérie anaérobie est incapable de se multiplier dans l'atmosphère normale mais elle nécessite une atmosphère réduite en oxygène. Le degré de sensibilité à l'oxygène est variable d'une espèce à l'autre. Ainsi, *Bacteroides fragilis*, parmi les espèces les moins sensibles, ne se multiplie pas lorsqu'il est exposé à l'air mais il peut y survivre des heures, voire même plus de 27 jours alors que d'autres bactéries anaérobies strictes comme *Clostridium novyi* type B sont tuées si elles restent seulement quelques minutes à l'air. Cette sensibilité à l'oxygène est due à l'absence de certaines enzymes : catalase, peroxydase, superoxyde dismutase. Un potentiel d'oxydoréduction élevé est également défavorable à la multiplication de ces bactéries anaérobies (**Grollier, 2005**).

#### II.5.5. Les levures

Les levures sont des champignons microscopiques eucaryotes, unicellulaires ou présentant dans leur cycle biologiques une phase unicellulaire prépondérante. La cellule aussi appelée thalle est de taille variable, de 1 à 12 micromètres de large pour 3 à 50 micromètres de long. Les formes sont très variables et souvent très caractéristiques d'une espèce : sphérique, ovoïde, cylindrique, en bouteille (**Lydie, 2010**).

## Revue bibliographique

---

Elles se reproduisent, soit de façon sexuée avec la production des ascospores (levures sporogènes), soit de façon asexuée par bourgeonnement ou par scissiparité (levures asporogènes) (Navarre, 2010).

## III. La résistance bactérienne aux antibiotiques

### III.1. Définition des antibiotiques

Les antibiotiques sont des substances qui inhibent sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries sans exercer habituellement un effet toxique sur les organismes supérieurs. Ils sont élaborés par des microorganismes, mais on inclut généralement parmi eux les dérivés semi-synthétiques et les produits entièrement synthétiques (**Rémy, 2010**).

### III.2. Modes d'action des antibiotiques

Les antibiotiques agissent sur la bactérie suivant deux modes. Ils peuvent la tuer (effet bactéricide) ou bloquer plus ou moins longtemps sa multiplication (effet bactériostatiques), ce qui aboutit au même résultat, car par la suite, le système immunitaire prend le relais en phagocytant les bactéries. L'antibiotique sert alors uniquement à empêcher le système immunitaire d'être submergé (**Rémy, 2010**).

### III.3. Les cibles des antibiotiques

Les cibles des antibiotiques sont nombreuses, citons les principales :

- La paroi de la bactérie : la pénicilline, par exemple, agit sur celle-ci ;
- Le noyau et son ADN ;
- Une enzyme produite par la bactérie et qui est nécessaire à son développement (**Rémy, 2010**).

## III.4. Résistance bactérienne aux antibiotiques

### III.4.1. Définition

La résistance aux antimicrobiens est un terme tout à fait relatif. En effet, il existe un grand nombre de définitions pour l'expression « résistance bactérienne aux antibiotiques» (**Muylaert, 2012**).

Les définitions les plus fréquemment employées se fondent sur les critères microbiologiques (résistance in vitro) et sur les critères cliniques (résistance in vivo) (**Muylaert, 2012**).

Selon la définition microbiologique du terme, un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée

que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (Muylaert, 2012).

Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. En outre, il est important de signaler, qu'en conditions *in vivo*, la capacité de résistance ou de sensibilité de la souche à la thérapie antimicrobienne mise en place sera dépendante de différents paramètres, tels que la localisation de la bactérie, le dosage et le mode d'administration de l'antibiotique et l'état du système immunitaire de l'individu traité. Nombreuses sont les situations où le composé ne pourra pénétrer ou agir au niveau du site infectieux, créant une sorte d'un état de résistance clinique : citons pour exemples les abcès fibrotiques où les conditions de pH ou de pression partielle en oxygène sont trop faibles (Muylaert, 2012).

Parfois, la résistance à un antibiotique confère de la résistance à un autre antibiotique, et c'est ce que l'on appelle la résistance croisée. Les bactéries sont dites multirésistantes lorsqu'à la suite d'une accumulation de résistances naturelles et acquises, elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques. Elles sont alors résistantes à plusieurs antibiotiques ou classes pharmacologiques d'antibiotiques (Carle, 2010).

### III.4.2. Types de résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques peut être naturelle ou acquise.

#### III.4.2.1. La résistance naturelle

La résistance naturelle est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Elle peut être due à l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, à une faible affinité de la cible pour l'antibiotique ou encore à l'absence de la cible. Cette résistance est permanente et d'origine chromosomique. Elle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale) (Carle, 2010).

#### III.4.2.2. La résistance acquise

Les bactéries peuvent développer une résistance à un antibiotique présentant d'habitude un effet en cas de changements génétiques. Ces changements peuvent être causés par des mutations chromosomiques ou résultent de l'acquisition de nouveaux gènes.

### **a- La résistance chromosomique**

Elle résulte d'une mutation donc représente un phénomène rare, dû au hasard, d'une fréquence de l'ordre de  $10^{-5}$ . Il n'est pas provoqué par la présence de l'antibiotique mais l'antibiotique révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistantes (ou plus exactement, en détruisant les autres bactéries de l'espèce, celles restées sensibles à l'action de l'antibiotique). C'est un phénomène indépendant car l'apparition d'une mutation ne favorise pas l'apparition d'autres mutations de résistance à d'autres antibiotiques. La probabilité de deux mutations simultanées est donc très faible (de l'ordre de  $10^{-10}$ ). Cette indépendance des mutations constitue un des meilleurs arguments pour justifier l'association des antibiotiques. Elle est transmissible et a donc un caractère héréditaire (transmission sur un mode vertical : d'une bactérie-mère aux bactérie-filles). Toutes les mutations ont pour conséquence la perte, la modification d'une protéine structurale ou enzymatique et une bactérie mutée est souvent contre-sélectionnée en l'absence d'antibiotique par un phénomène de dilution (**Hnich, 2017**).

### **b- La résistance extrachromosomique**

Cette résistance est principalement due à la présence de trois types d'éléments extrachromosomiques portant des gènes de résistance: les plasmides, les transposons et les cassettes de résistances insérées sur un intégrons (**Labid, 2015**).

#### **b1- Les plasmides**

Les plasmides bactériens revêtent une importance toute particulière dans l'étude des phénomènes de résistance car ils constituent à la fois un vecteur de premier plan pour la dissémination des résistances et un immense réservoir génétique (**Labid, 2015**).

#### **b2- Les éléments transposables (séquences d'insertion et transposons)**

Les séquences d'insertion, aussi appelées éléments IS, sont de courtes séquences d'ADN (0,2 à 6 kpb) qui portent uniquement le gène codant pour la protéine responsable de la transposition, la transposase, et les sites reconnus par cette enzyme. Ces sites sont des séquences inversées répétées situées à chaque extrémité de la séquence d'insertion. Généralement d'une taille de 15 à 25 pb. Elles varient de manière à ce que chaque type d'IS ait des séquences inversées répétées caractéristiques. Contrairement à d'autres mécanismes qui réorganisent l'ADN, la transposition de ces éléments génétiques ne requiert pas de régions d'homologie étendues pour que la recombinaison puisse s'effectuer. Ces éléments transposables jouent un rôle très important dans l'évolution des bactéries puisqu'ils sont à l'origine de multiples réarrangements de leur génome.

## Revue bibliographique

---

Les transposons (2-20 kpb) sont composés de séquences d'ADN qui fonctionnent comme des sites de recombinaison et de gènes codants pour des protéines qui participent à la réaction de recombinaison. Les sites de recombinaison sont situés aux deux extrémités du transposon et organisés en séquences inversées répétées. La taille de ces répétitions inversées terminales varie entre 25 et quelques centaines de paires de bases. Les sites de recombinaison ne sont pas des répétitions exactes et portent les séquences de reconnaissance des transposases (Labid, 2015).

### b3- Les intégrons

Les intégrons, plus récemment décrits vers la fin des années 80, jouent un rôle majeur dans l'acquisition et l'expression de gènes de résistance aux antibiotiques, notamment chez les bactéries à coloration de Gram négative. Aujourd'hui, alors que l'implication des intégrons dans l'adaptation bactérienne au-delà de la résistance aux antibiotiques est avérée, le rôle d'une partie de ces intégrons, parfois nommés intégrons de résistance (IR), est majeur dans la dissémination de la résistance aux antibiotiques et notamment chez des souches d'intérêt clinique (Labid, 2015).

### III.4.3. Mécanismes de la résistance acquise

Il existe quatre mécanismes principaux par lesquels les micro-organismes développent de la résistance. Ils sont présentés dans le **tableau 3**; (Carle, 2010).

**Tableau 3** : les mécanismes de résistances (Carle, 2010).

Mécanisme de résistance	Conséquences
Inhibition enzymatique	Production d'une enzyme qui inactive ou détruit l'antibiotique ; Mécanisme de résistance le plus répandu.
Réduction de la perméabilité cellulaire	Changements de perméabilité de la paroi ou de la membrane bactérienne empêchant le médicament d'atteindre sa cible.
Altération des sites de liaison ciblés par l'antibiotique	Baisse de l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action.

# *Méthodologie*

## Méthodologie

---

Notre étude rétrospective a été menée entre le 1<sup>er</sup> janvier 2019 et le 16 Février 2020 à partir des registres du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC). Les variables recueillies étaient:

- Le type d'hémoculture;
- L'agent causal;
- Le sexe du patient;
- Le germe isolé;
- La sensibilité aux antibiotiques.

Les hémocultures ont été effectuées à partir de prélèvements réalisés aux lits des malades. Le sang recueilli par ponction veineuse a été directementensemencé sur milieux appropriés. Les ensemencements ont été incubés à l'étuve à 37°C et observées quotidiennement à la recherche des résultats positifs.

Un examen microscopique à l'état frais et une coloration de Gram ont été ensuite pratiqués. Des galeries ont permis l'identification des souches ayant poussé.

L'hémoculture n'était éventuellement déclarée négative qu'après un délai de dix jours d'observation.

L'étude de la sensibilité des souches a été réalisée par la méthode des disques par diffusion en milieu gélosé



# *Résultats*

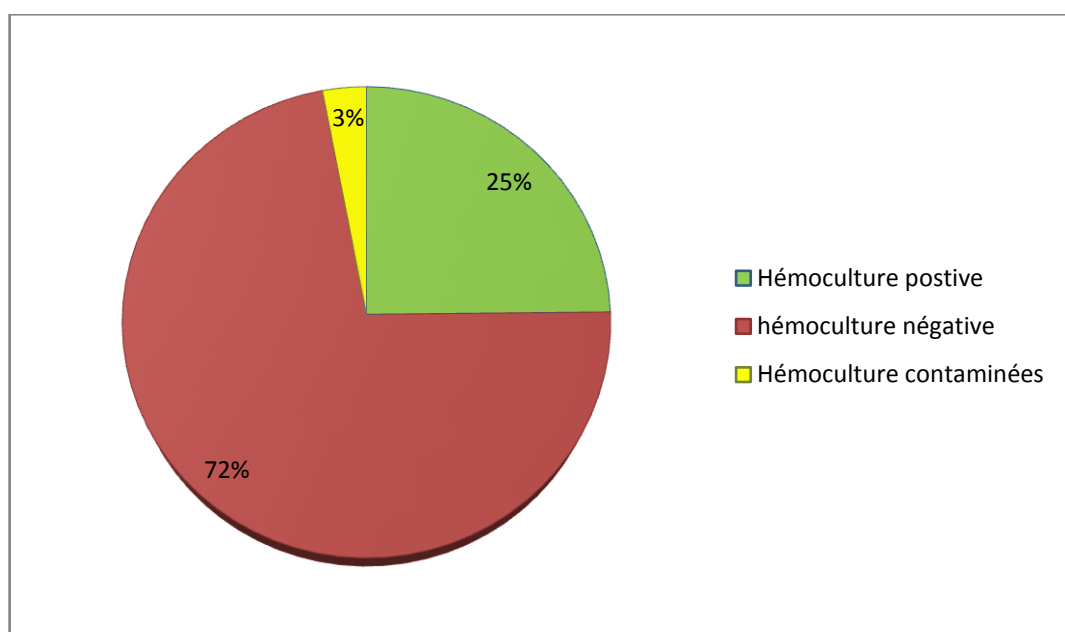
## Résultats

---

Durant la période de notre étude 467 hémocultures ont été réalisées.

### 1. Répartition des hémocultures selon leur type

Parmi les hémocultures réalisées durant l'étude rétrospective, 116 étaient considérées comme positives avec 24.84 %, tandis que 72.16 % sont négatives. Enfin les hémocultures contaminées viennent en troisième position avec 3% des cas.

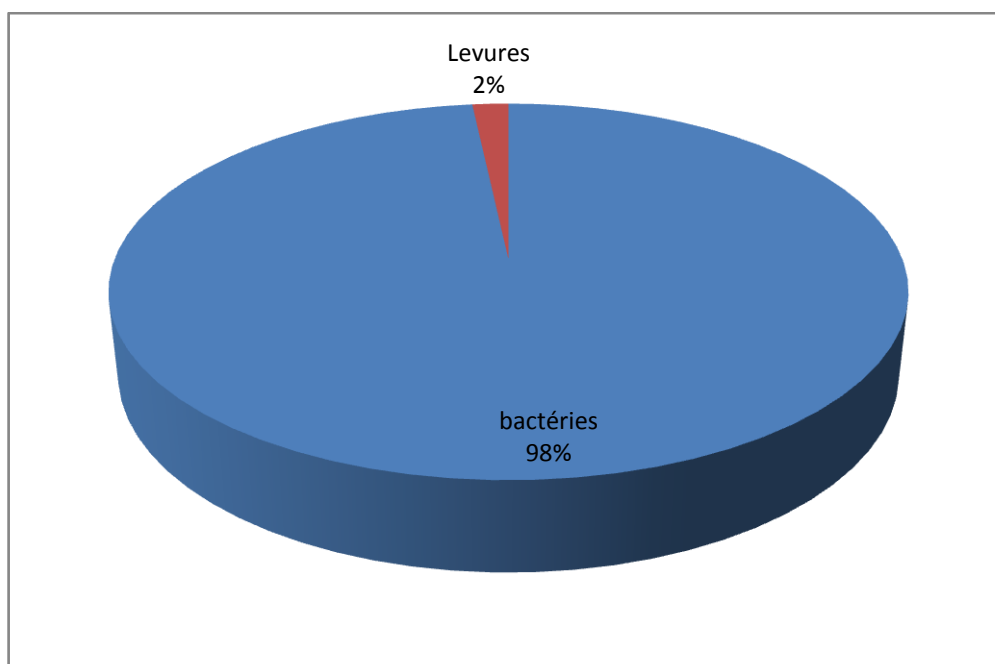


**Figure 3** : répartition globale des hémocultures selon leur type.

### 2. Répartition des hémocultures selon l'agent causal

Durant la période de cette étude, les septicémies liées à des bactéries représentent un pourcentage de 98.28% (soit 114/116). Ceux liées à des levures viennent en deuxième position avec un taux de 1.72% (soit 2/116).

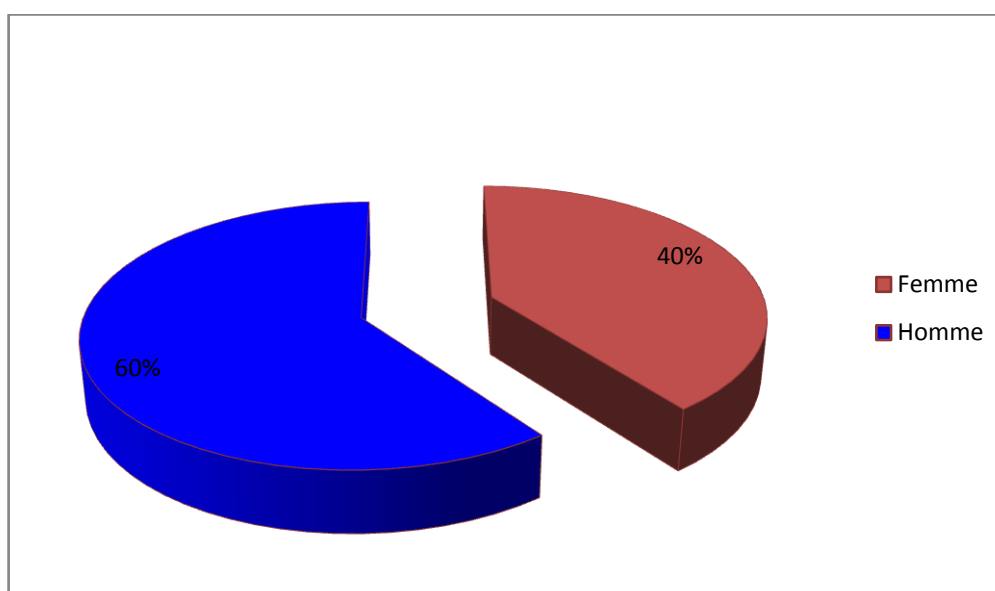
## Résultats



**Figure 4** : répartition des hémocultures selon l'agent causal.

### 3. Répartition des hémocultures selon le sexe

Parmi les 116 patients atteints de bactériémies, 46 cas étaient de sexe féminin et 70 de sexe masculin, soit respectivement des fréquences de 39.66% et 60.34%. Le sexe/ ratio (H/F) était de 1.52.



**Figure 5** : répartition des hémocultures selon le sexe.

## Résultats

### 4. Répartition globale des hémocultures positives selon les souches bactériennes

Le tableau ci-dessous montre la répartition des principales souches bactériennes par ordre décroissant des pourcentages. D'après ces résultats, nous avons remarqué que *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus isolée des hémocultures représentant 22.80% des isolats, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 20 souches (soit 17.54%), *Staphylococcus* à coagulase négative avec 18 souches (soit 15.79%) et enfin *Enterobacter* spp avec 8 souches (soit 7.02%).

**Tableau 4 :** répartition des hémocultures selon les souches bactériennes.

Souche bactérienne	Nombre	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	26	22.80%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20	17.54%
<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative (SCN)	18	15.79%
<i>Enterococcus</i> spp	9	7.89%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8	7.02%
<i>Enterobacter cloacae</i>	7	6.14%
<i>Brucella</i> spp	6	5.26%
<i>Escherichia coli</i>	4	3.51%
Staphylocoques bleu	3	2.63%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	1.75%
<i>Serratia liquefaciens</i>	2	1.75%
<i>Enterobacter faecium</i>	2	1.75%
<i>Salmonella enteritidis</i>	1	0.88%
<i>Serratia marcescens</i>	1	0.88%
<i>Staphylococcus</i> spp	1	0.88%
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	0.88%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	0.88%
BGN oxydatif	1	0.88%
<i>Enterobacter aérogènes</i>	1	0.88%

## Résultats

### 5. Répartition des souches bactériennes selon le sexe

La répartition globale des souches bactériennes montre qu'il ya une équivalence entre les deux sexes. Mais on observe que *Brucella* spp et SCN sont isolées beaucoup plus chez le sexe masculin que chez le sexe féminin. *Acinetobacter baumannii* est beaucoup plus isolée chez le sexe féminin que le sexe masculin.

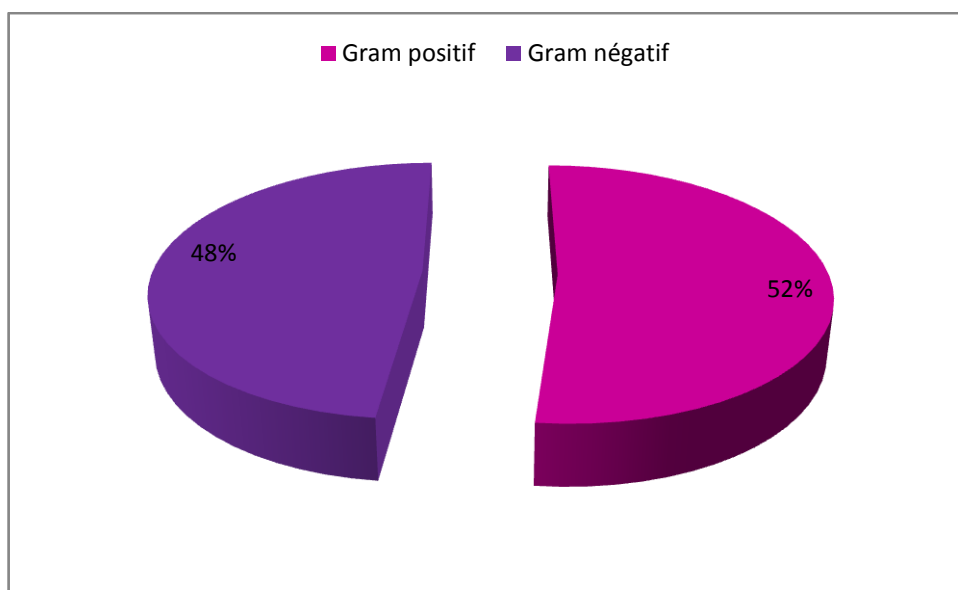
**Tableau 5 :** répartition globale des souches bactérienne selon le sexe.

Souche bactérienne :	Hommes	Femmes
<i>Staphylococcus aureus</i>	15	11
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	09
<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	12	06
<i>Enterococcus</i> spp	04	05
<i>Acinetobacter baumannii</i>	02	06
<i>Enterobacter cloacae</i>	04	03
<i>Brucella</i> spp	06	00
<i>Escherichia coli</i>	01	03
Staphylocoque bleu	02	01
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	01	01
<i>Serratia liquefaciens</i>	01	01
<i>Enterobacter faecium</i>	01	01
<i>Salmonella enteritidis</i>	01	00
<i>Serratia Marcescens</i>	01	00
<i>Staphylococcus</i> spp	01	00
<i>Staphylococcus hominis</i>	00	01
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	01	00
BGN oxydatif	01	00
<i>Enterobacter aérogènes</i>	01	00
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>48</b>

### 6. Répartition des bactéries isolées selon leur Gram

Les résultats illustrés dans la **Figure 6** montrent une prédominance des bactéries à Gram positif (52%) par rapport à ceux présentant le Gram négatif (48%).

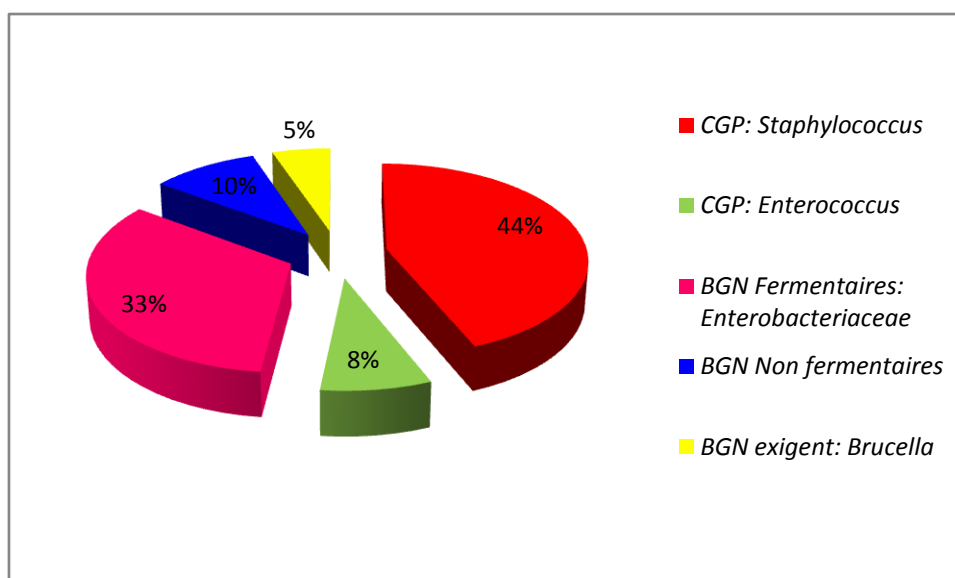
## Résultats



**Figure 6 :** répartition globale des souches isolées selon leur Gram.

### 7. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

La répartition des souches isolées selon le groupe bactérien montre que le groupe des *Staphylococcus* est le premier agent causal des bactériémies avec un taux de 44%, suivi par le groupe des *Entérobactéries* avec 33%, puis en troisième rang les BGN non fermentaires avec un pourcentage de 10% et en dernier lieu les groupes des *Enterococcus* (8%) et les BGN exigeants (5%).

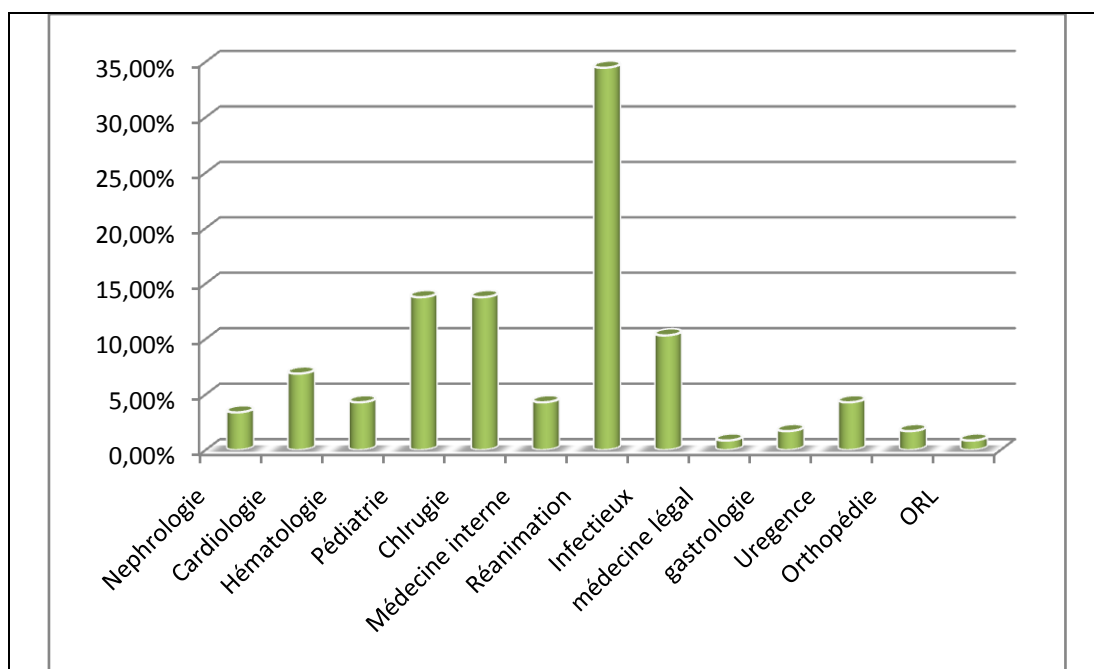


**Figure 7 :** Répartition des souches bactériennes selon le groupe bactérien.

## Résultats

### 8. Répartition des hémocultures selon le service d'hospitalisation

La figure ci-dessous montre la répartition des bactériémies selon les différents services de l'HMRUC. Le nombre le plus élevé d'hémocultures positives appartenait aux patients hospitalisés au niveau du service de réanimation qui avaient un taux de positivité de 34.48% suivi respectivement par les services de chirurgie et de pédiatrie avec un taux de 13.79%.



**Figure 8 :** répartition des hémocultures positives selon les services.

### 9. Répartition globale des principaux germes selon les services de provenance

Le tableau ci-dessous résume la répartition des principaux germes selon les services de provenance. 26 souches de *Staphylococcus aureus* ont été isolées. Le plus grand nombre provenait du service de réanimation. Parmi les 20 souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées, le service de réanimation présente l'origine principale. Les 18 souches des staphylocoques à coagulase négative isolées ont été essentiellement enregistrées au niveau du service de réanimation. Huit souches d'*Acinetobacter baumannii* ont été isolées avec le service de réanimation comme origine essentielle. La totalité des *Brucella* est isolée au niveau du service d'infectieux. Les isolats restants sont répartis entre les différents services.

## Résultats

**Tableau 6 :** répartition globale des principaux germes selon le service provenance.

	Réa	Chir	Péd	MI	Inf	ML	URG	Nep	Hémto	Car	Ortho	ORL	Gastro	Total
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	2	3	1	2		1	4	1	3		1	1	26
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7	3		2			2		2	3	1			20
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	7	2	5	1	1		1			1				18
<i>Enterococcus spp</i>	2		1	2					1	2			1	9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6	1								1				8
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	3						1	1					7
<i>Brucella spp</i>					6									6
<i>Escherichia coli</i>		1			1		1				1			4
<i>Staphylocoques bleu</i>			3											3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	1												3
<i>Serratia liquefaciens</i>			2											2
<i>Enterococcus faecium</i>	1													1
<i>Salmonella enteritidis</i>			1											1
<i>Serratia Marcescens</i>		1												1
<i>Staphylocoque spp.</i>	2													2
<i>Staphylococcus hominis</i>	1													1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>			1											1
<i>Enterococcus</i>														1
<b>BGN oxydatif</b>	1													1
<i>Enterobacter aérogènes</i>							1							1

Réa : Réanimation, Chir : Chirurgie, Péd : Pédiatrie, MI : Médecine interne, Inf : Infectieux, ML : Médecine légale, URG : Urgence, Nep : Néphrologie, Hémato : Hématologie, Car : Cardiologie, Ortho : Orthopédie, Gastro : Gastrologie.



## Résultats

---

### 10. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

Les tableaux ci-dessous représentent les profils de résistance des souches isolées et identifiées durant la période de l'étude.

Durant cette étude, 70 antibiogrammes ont été réalisés.

#### 10.1. Profil de résistance des staphylocoques

L'étude de la résistance des staphylocoques aux antibiotiques a révélé des taux élevés vis à vis de la pénicilline G (93.75%) et faibles à moyens pour l'oxacilline (50%), la céfoxitine (46.87%), l'érythromycine (43.75%), et l'acide fusidique (40.63%). En revanche une bonne activité a été remarqué avec la teicoplanine, la vancomycine, la pristinamycine, la rifampicine et la clindamycine avec respectivement des taux de sensibilités de 87.5%, 78.13%, 78.13%, 75% et 71.88%.

## Résultats

**Tableau 7** : profil de résistance des staphylocoques isolés.

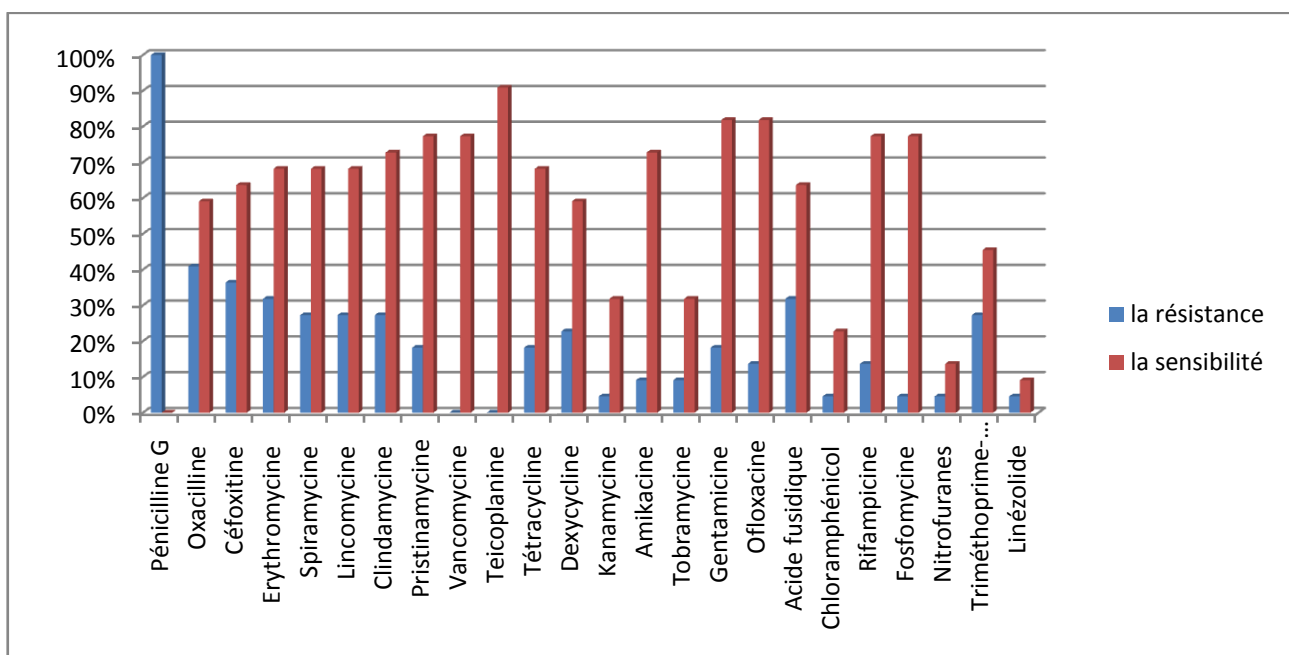
Nombre total des staphylocoques = 32				
Antibiotiques	Résistance		Sensibilité	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>β-lactamines</b>				
Pénicilline G	30	93.75	2	6.25%
Oxacilline	16	50%	15	46.87%
Céfoxitine	15	46.87%	16	50%
<b>M.L.S</b>				
Erythromycine	14	43.75%	18	56.25%
Spiramycine	9	28.13	20	62.5%
Lincomycine	9	28.13	22	68.75
Clindamycine	9	28.13	23	71.88%
Pristinamycine	4	12.5%	25	78.13
<b>Glycopeptides</b>				
Vancomycine	1	3.13%	25	78.13
Teicoplanine	1	3.13%	28	87.5%
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	7	21.88%	22	68.75%
Dexycycline	6	18.75	18	56.25%
<b>Aminosides</b>				
Kanamycine	5	15.63%	10	31.25%
Amikacine	6	18.75%	20	62.5%
Tobramycine	6	18.75%	8	25%
Gentamicine	9	28.13	22	68.75%
<b>Fluoroquinolones</b>				
Ofloxacine	6	18.75%	23	71.88%
<b>Divers</b>				
Acide fusidique	13	40.63%	17	53.13%
Chloramphénicol	1	3.13%	9	28.13%
Rifampicine	4	12.5%	24	75%
Fosfomycine	2	6.25%	22	68.75%
Nitrofuranes	1	3.13	5	15.63%
Triméthoprim- sulfatméthoxazole	5	15.63%	12	37.5%
Linézolide	6	18.75%	3	9.38%

### 10.1.1. Profil de résistance des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Les vingt deux souches de *Staphylococcus aureus* isolées ont montré une résistance totale vis-à-vis de la pénicilline G. Ils avaient 40.9% résistance à l'oxacilline, 31.81% à l'érythromycine, 27.27% à la lincomycine, 18.18% à la tétracycline et 4.54 % à la fosfomycine.

## Résultats

Cependant, nous avons remarqué que plus des 50% de ces souches sont sensible aux M.L.S, glycopeptides, cyclines, fluoroquinolones et à la famille des aminosides.

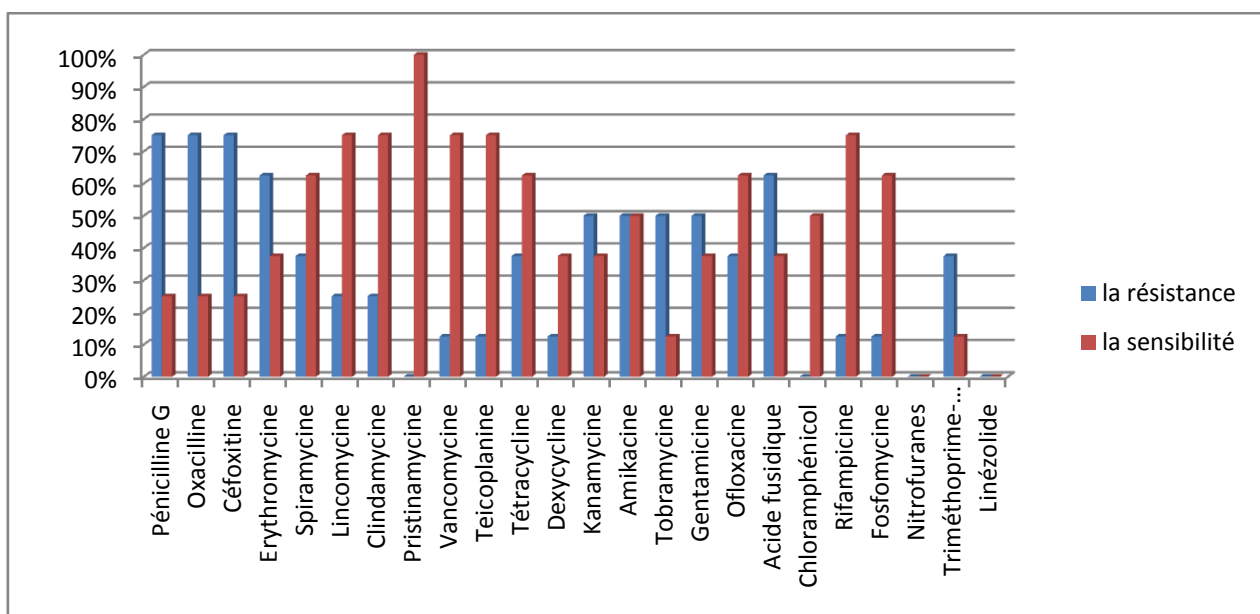


**Figure 9** : Profil de résistance des *Staphylococcus aureus* isolées (n=26).

### 10.1.2. Profil de résistances des *Staphylococcus* à coagulase négative aux antibiotiques

La figure ci-dessous montre que les staphylocoques à coagulase négative présentent une résistance élevée aux  $\beta$ -lactamines (avec un taux de 75%). Une résistance de 62.5% est remarquée pour l'érythromycine. 37.5% de ces bactéries résistent à la spiramycine, et 25% vis-à-vis des lincomycine et clindamycines. La résistance aux aminosides a été enregistrée chez 50% de ces souches. Une résistance de 12.5% a été observée avec les glycopeptides, la fosfomycine et la rifampicine. Une sensibilité de 75% a été repérée contre la lincomycine, la vancomycine, la teicoplanine et la rifampicine. Une sensibilité totale est enregistrée contre la pristinamycine (**Figure 10**).

## Résultats



**Figure 10 :** Profil de résistances des *Staphylococcus* à coagulase négative isolées (n=18).

### 10.1.3. Profil de résistances des *Staphylococcus hominis*

*Staphylococcus hominis* montre une résistance contre les  $\beta$ -lactamines, les M.L.S, l'acide fusidique et l'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole. Le reste des antibiotiques présente une activité.

### 10.1.4. Profil de résistances des *Staphylococcus epidermidis*

Pour la souche *Staphylococcus epidermidis*, l'antibiogramme a montré une résistance à l'érythromycine, l'aminoside, la gentamicine et aux  $\beta$ -lactamines. Le reste des antibiotiques a présenté une sensibilité totale.

## 10.2. Profil de résistance des entérobactéries

Les entérobactéries présentent une résistance très élevée vis-à-vis des pénicillines (l'ampicilline, l'amoxicilline, l'amoxicilline et l'acide clavulanique tous avec un taux de 96.15%). La résistance contre la ticarcilline et la pipéracilline est classée en deuxième position avec un pourcentage de 80.77%. Pour les céphalosporines, le taux le plus important est observé contre la céfazoline (73.08%), suivi de la céfalotine/céfaléxine (69.23%) et enfin la céfotaxime et la ceftriaxone (53.85%).

Pour les aminosides, nous avons remarqué des résistances contre la gentamicine et l'amikacine avec respectivement des taux de 50% et 26.92%. En revanche une bonne activité a été notée avec l'imipénème avec un taux de sensibilité de 92.31%.

## Résultats

Tableau 8 : profil de résistances des entérobactéries isolées.

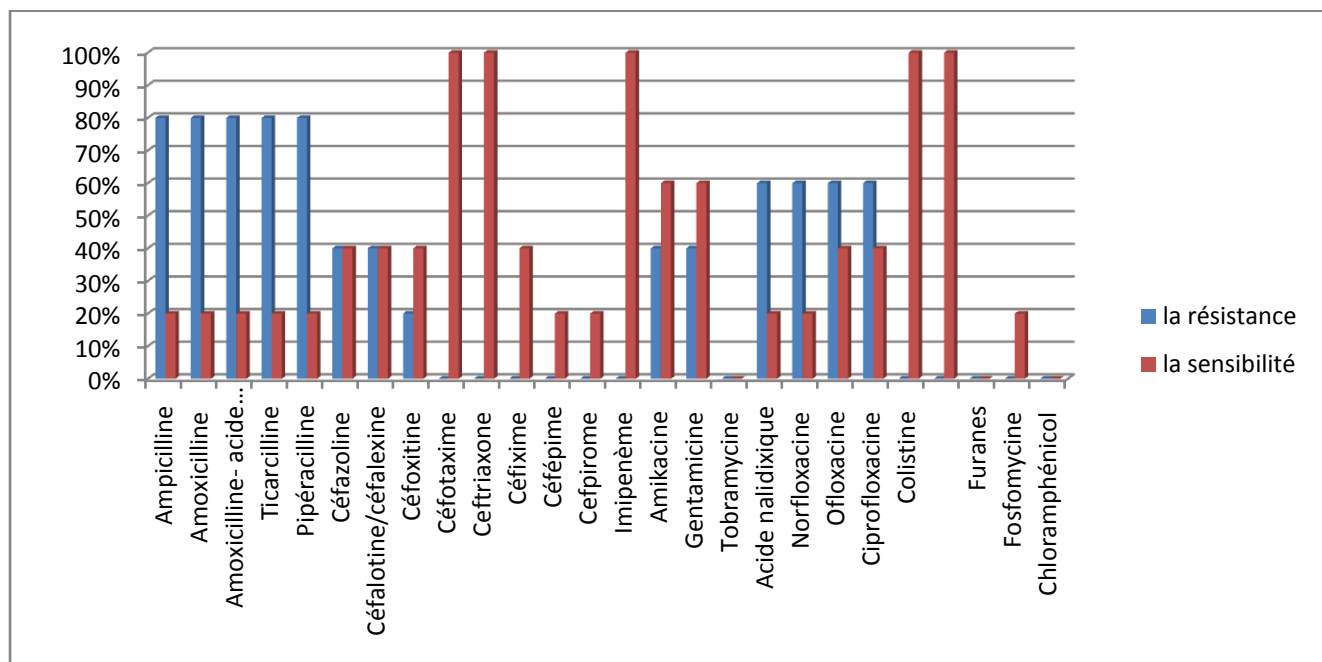
Nombre total des entérobactéries = 26				
Antibiotiques	Résistance		Sensibilité	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Pénicillines</b>				
Ampicilline	25	96.15%	1	3.85%
Amoxicilline	25	96.15%	1	3.85%
Amoxicilline- acide clavulanique	25	96.15%	2	7.69%
Ticarcilline	21	80.77%	2	7.69%
Pipéracilline	21	80.77%	2	7.69%
<b>Céphalosporines</b>				
Céfazoline	19	73.08%	5	19.23%
Céfalotine/céfalexine	18	69.23%	5	19.23%
Céfoxitine	6	23.08%	8	30.77%
Céfotaxime	14	53.85%	13	50%
Ceftriaxone	14	53.85%	12	46.15%
Céfixime	5	19.23%	5	19.23%
Céfépime	4	15.38%	5	19.23%
Cefpirome	1	3.85%	3	19.23%
<b>Carbapenemes</b>				
Imipenème	1	3.85	24	92.31%
<b>Aminosides</b>				
Amikacine	7	26.92%	16	61.54%
Gentamicine	13	50%	12	46.15%
Tobramycine	0	0%	0	0%
<b>Quinolones/ Fluoroquinolones</b>				
Acide nalidixique	8	30.77%	12	46.15%
Norfloxacin	8	30.77%	12	46.15%
Ofloxacin	9	34.62%	15	57.69%
Ciprofloxacine	9	34.62%	16	61.54%
<b>Divers</b>				
Colistine	2	7.69%	20	76.92%
Triméthoprim-sulfaméthoxazole	9	34.62%	12	46.15%
Furanes	0	0%	6	23.08%
Fosfomycine	1	3.85%	5	19.23%
Chloramphénicol	0	0%	3	11.54%

### 10.2.1. Profil de résistance des *Escherichia coli* isolées.

Les cinq souches isolées d'*Escherichia coli* ont montré une résistance de 80% vis-à-vis des pénicillines. 60% de ces bactéries ont résisté aux quinolones/fluoroquinolones. 40% ont présenté une résistance vis à vis de la céfazoline, la céfalotine/céfalexine, l'amikacine et la

## Résultats

gentamycine et 20% contre la céfoxitine. Ces souches présentent une sensibilité totale avec l'imipénème, la céfotaxime, la ceftriaxone, la colistine et la triméthoprime-sulfaméthoxazole (ces antibiotiques gardent une excellente activité sur les souches d'*E.coli* avec un taux de résistance nul).

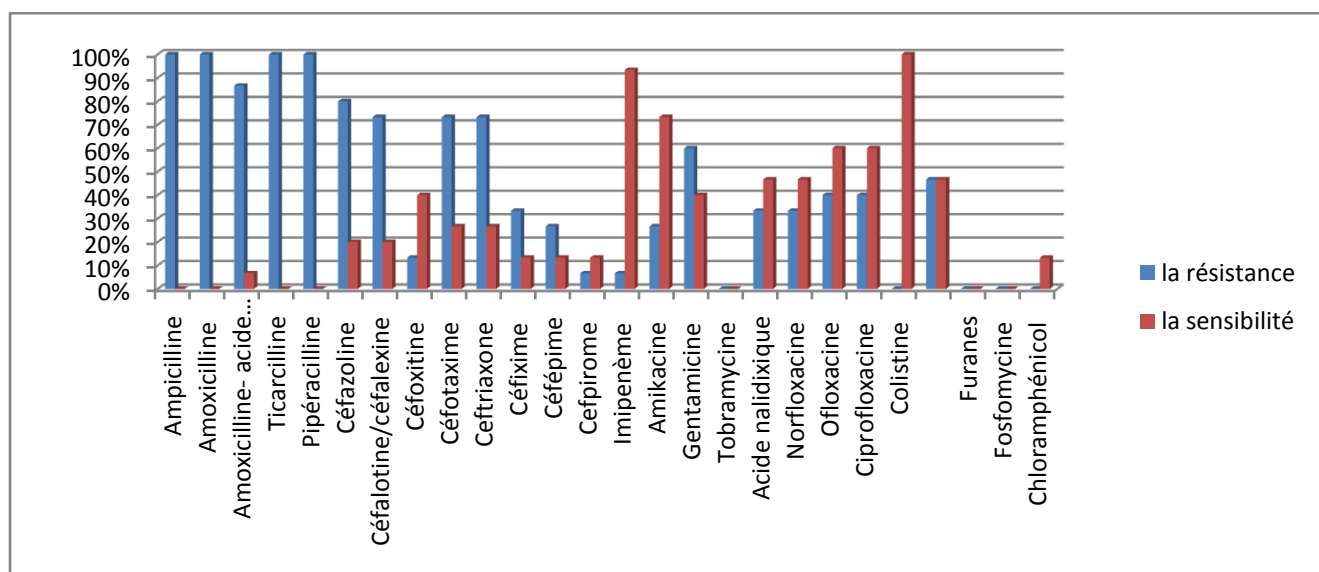


**Figure 11** : profil de résistance des *Escherichia coli* isolées (n=4).

### 10.2.2. Profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées

La figure ci-dessous montre une résistance totale des *Klebsiella pneumoniae* à l'ampicilline, l'amoxicilline, la ticarcilline et la pipéracilline. Cette résistance est importante contre l'amoxicilline, l'acide clavulanique, la céfazoline et la ceftriaxone avec respectivement des taux de 86.67%, 80% et 73.33%. Une résistance moyenne à faible a été observée contre la Triméthoprime-sulfaméthoxazole (46.67%), la Ciprofloxacine et l'ofloxacin (40%). Par contre la colistine garde une excellente activité sur les souches d'*E.coli* avec un taux de résistance nul.

## Résultats



**Figure 12 :** profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées (n=20).

### 10.2.3. Profil de résistances des *Enterobacter cloacae* isolées

Les trois souches d'*Enterobacter cloacae* ont montré une résistance totale vis à vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la céfazoline, la céfalotine et la céfalexine. Une résistance de 66% été repérée contre la ticarcilline, la pipéracilline, la céfoxitine, la céfotaxime, la ceftriaxone et l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole. 33% de ces bactéries ont résisté à la gentamicine, la fosfomycine et au chloramphénicol. Une sensibilité totale a été observée contre l'imipénème, la ciprofloxacine et à la colistine.

## Résultats

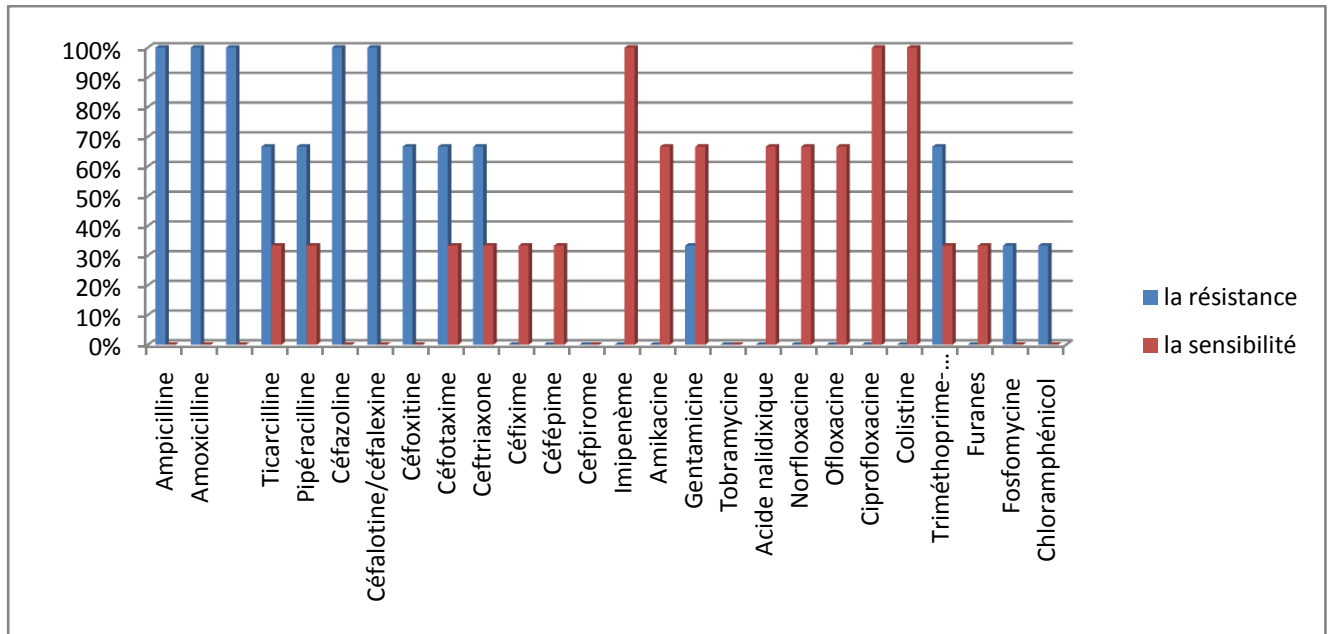


Figure 13 : profil de résistances des *Enterobacter cloacae* (n=7).

### 10.2.4. Profil de résistance des *Serratia liquifascience*

Les deux *Serratia* isolées ont montré une résistance de 100% vis-à-vis de l'ampicilline, l'amoxicilline, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la céfazoline, la céfalotine/céfaléxine, la céfoxitine et la colistine. Ces bactéries ont présenté une résistance de 50% contre l'amikacine et la gentamicine. Une sensibilité totale a été notée vis-à-vis de la céfotaxime, la ceftriaxone, l'imipenème, l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, la famille des quinolones/ fluoroquinolones.

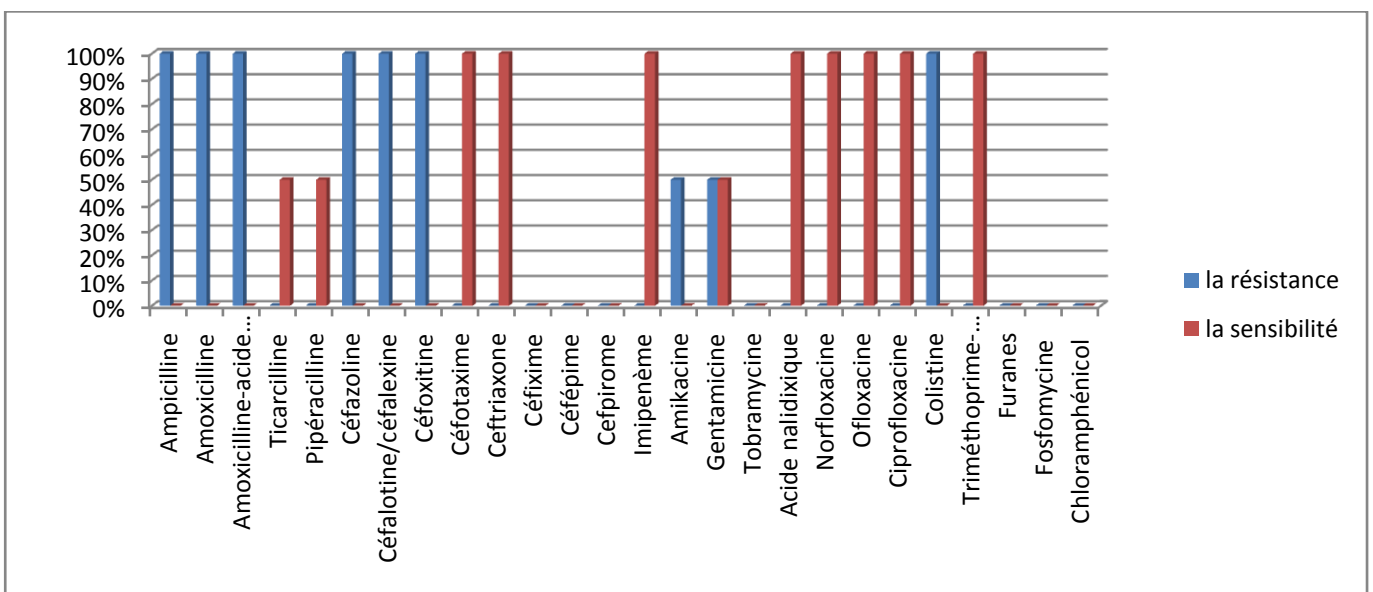


Figure 14 : profil de résistance des *Serratia liquifascience* (n=2).



## Résultats

### 10.2.5. Profil de résistance des *Enterobacter aeruginosa*.

Une seule souche isolée avec une résistance à l'ampicilline, l'amoxicilline, et à l'amoxicilline + acide clavulanique.

### 10.3. Profil de résistance des *Enterococcus spp.*

Le tableau 16 (voir annexe III) montre une résistance totale des *Enterococcus spp* à la céfotaxime et l'association lincomycine/ clindamycine. Un taux de résistance de 71% a été noté contre l'amoxicilline, la pristinamycine et la tétracycline. 57% de ces bactéries ont résisté à la pénicilline G, l'érythromycine et à la lévofloxacine. Une faible résistance à été enregistrée contre les glycopeptides, la rifampicine et l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole. 85% de ces bactéries ont montré une haute sensibilité avec les glycopeptides et la fosfomycine.

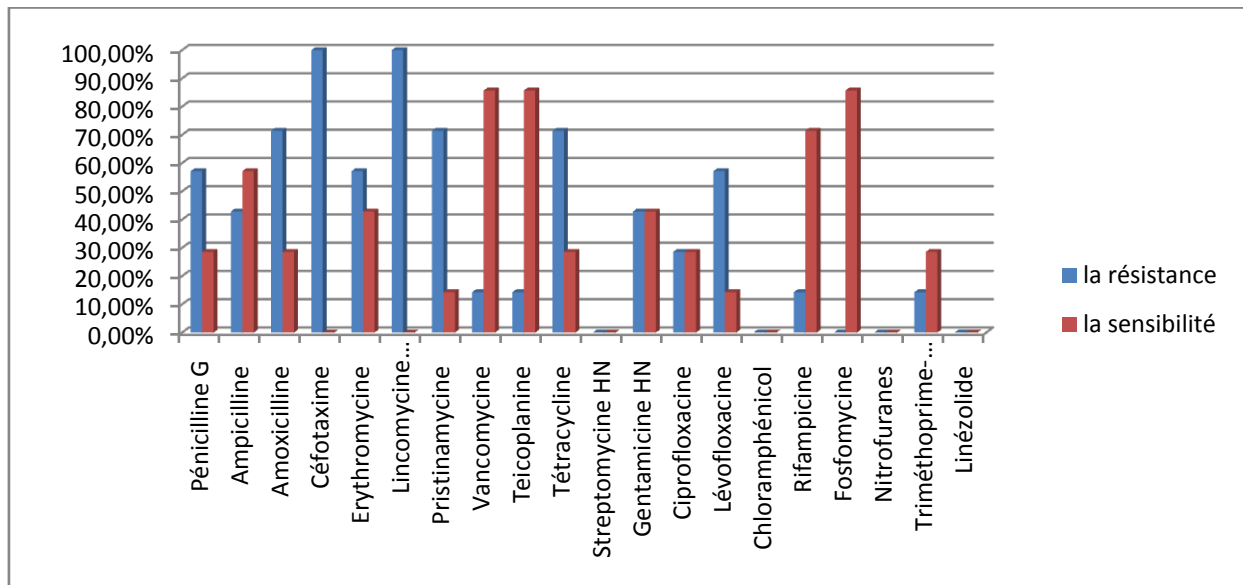


Figure 15 : profil de résistance des *Enterococcus spp* (n=9).

### 10.4. Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à gram négatif non fermentaires

L'analyse du profil de résistance des BGN non fermentaires nous a montré des taux de résistance de 66.67% à la ticarcilline, la pipéracilline, l'aztréonam, la ciprofloxacine, la lévofloxacine et aux associations ticarcilline-ac.clavulanique et pipéracilline-ac.clavulanique. Une résistance de 50% a été notée contre la ceftazidime, la gentamicine, l'amikacine et l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole. Par contre, la colistine conserve une excellente activité avec 83.33% comme taux de sensibilité.

## Résultats

**Tableau 9** : profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à gram négatif non fermentaires

Nombre total des BGN non fermentaires = 06				
Antibiotiques :	Résistance :		Sensibilité	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
<b>Pénicilline G</b>				
Ticarcilline	4	66.67%	1	16.67%
Ticarcilline-ac. clavulanique	4	66.67%	1	16.67%
Pipéracilline	4	66.67%	1	16.67%
Pipéracilline-ac. Clavulanique	4	66.67%	1	16.67%
<b>Céphalosporines</b>				
Ceftazidime	3	50%	1	16.67%
Céfépime	0	0%	0	0%
Cefpirome	0	0%	0	0%
<b>Monobactame</b>				
Aztréonam	4	66.67%	1	16.67%
<b>Carbapénemes</b>				
Imipénème	0	0%	0	0%
Méropénème	0	0%	0	0%
Doripénème	0	0%	0	0%
<b>Aminoside</b>				
Amikacine	3	50%	0	0%
Gentamicine	3	50%	0	0%
Tobramycine	2	33.33%	1	16.67%
Nétilmicine	2	33.33%	1	16.67%
<b>Quinolones / Fluoroquinolones</b>				
Ciprofloxacine	4	66.67%	1	16.67%
Lévofloxacine	4	66.67%	1	16.67%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	5	83.33%
Rifampicine	1	16.67%	3	50%
Fosfomycine	2	33.33%	0	0%
Dexycycline	2	33.33%	0	0%
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	3	50%	0	0%

### 10.4.1. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Pour la seule souche isolée de cette espèce, une résistance à l'imipénème et à l'association triméthoprime- sulfaméthoxazole a été notée. Le reste des antibiotiques testés sont actifs.

## Résultats

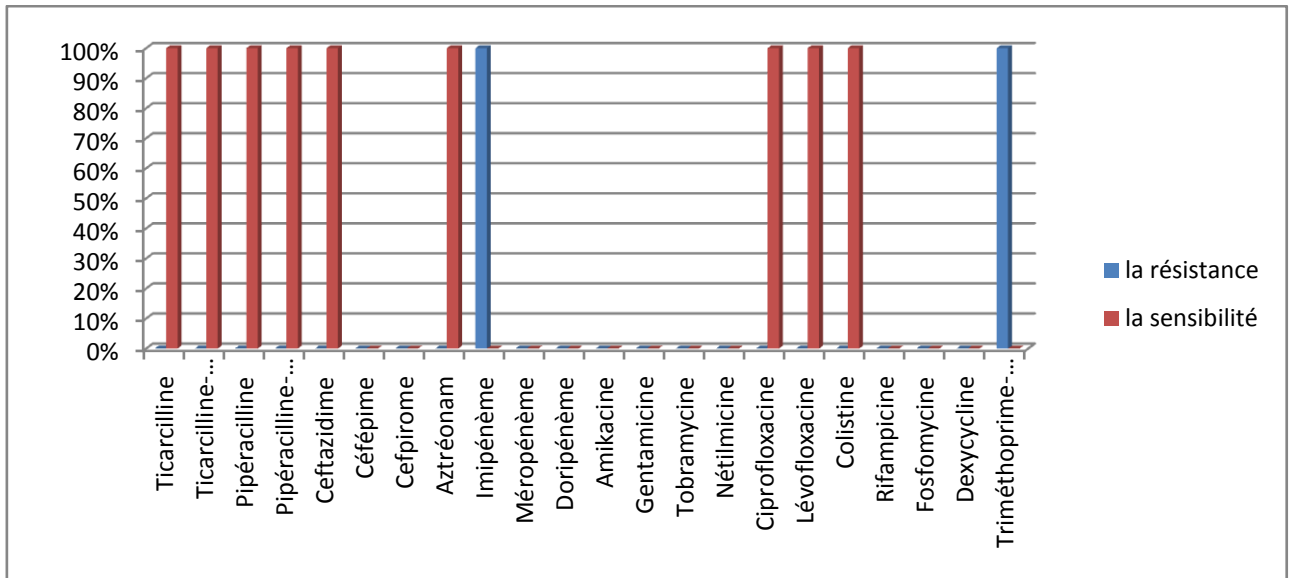


Figure 16 : profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* (n=2).

### 10.4.2. Profil de résistance aux antibiotiques des *Acinetobacter* spp.

Les isolats des *Acinetobacter* spp. ont montré une résistance à la plupart des antibiotiques testée : les pénicillines, la ceftazidime, l'aztréonam, les aminosides les quinolones / fluoroquinolones, l'amikacine et la gentamicine.

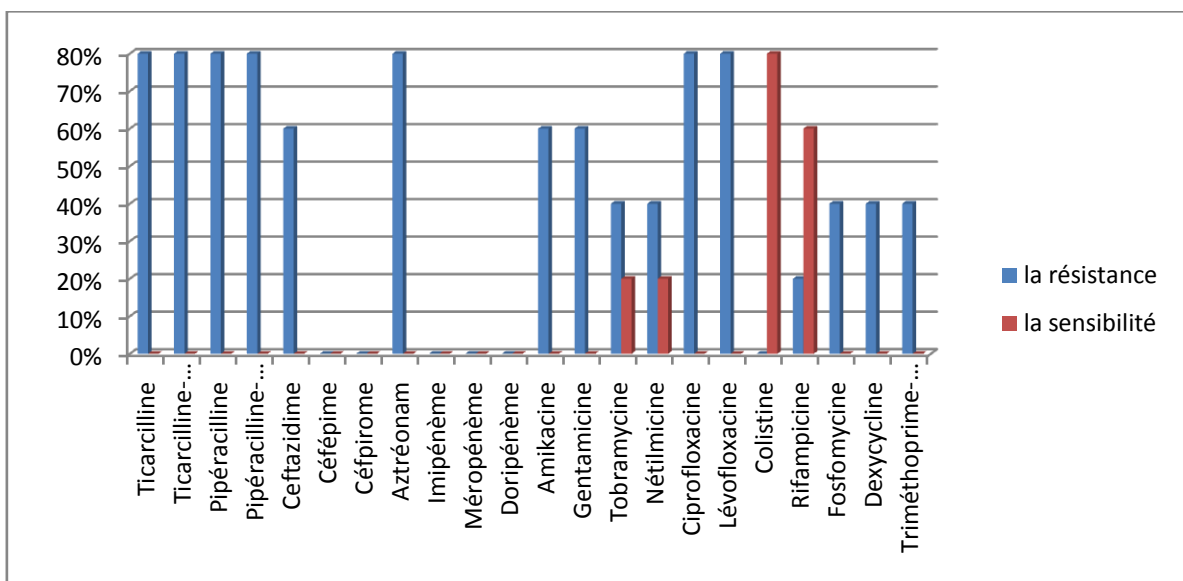


Figure 17 : profil de résistance des *Acinetobacter* spp (n=5).

# *Discussion*

## Discussion

---

Les bactériémies sont des affections graves, responsables d'une morbidité et d'une mortalité significatives à travers le monde. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Le meilleur moyen de diagnostic repose sur la réalisation d'hémocultures (**Karlowky et al., 2004**).

### 1. Répartition des hémocultures selon leur type

Dans notre étude rétrospective qui a été menée au niveau du laboratoire de bactériologie de l'HMRUC, sur un total correspondant à 467 hémocultures, le taux de positivité enregistré est de 116 ce qui correspond à 24.8%. Ce taux est se rapproche de celui obtenu par d'autres études faites par **Radha Rani et al. (2017)** signalant une positivité de 27.7%. Par contre ce pourcentage est élevé comparativement à d'autres études qui ont été faites au Centre Hospitalier National Sanou Sourou (C.H.N.S.S) de Bobo-dioulasso en Burkina-Faso durant l'année **2002** par **Lankoande** qui a trouvé un taux de positivité de 13.58%. Au Cameroun entre 2006 et 2011, **Ebongue et al.** ont obtenu un taux de positivité plus de 12.8%.

Lorsque les indications des hémocultures sont bien posées, et les prélèvements effectués lors des pics fébriles chez des malades n'ayant pas encore pris des antibiotiques, le taux de positivité augmente comme l'attestent les résultats de **Bahwere et al.** Qui sont passés de 15,9% pour l'ensemble des prélèvements à 24.4% chez les patients fébriles (**Ebongue et al., 2014**).

Le taux d'hémocultures négatives est important 337 (72,16%). Nos résultats sont superposables à ceux rapportés par l'étude conduite par **Ebongue et al.** en Cameroun entre 2006 et 2011, qui ont signalés un taux de négativité de 75%. Au Mali dans un hôpital pédiatrique de Bamako, le taux de négativité des hémocultures était de 81.04%. Ces taux peuvent être dû à l'absence de bactéries dans le sang, Sepsis dû à une autre étiologie (virale, tuberculeuse, rickettsies, chlamydia...) ou bien par des causes d'échec :

- ✓ Prélèvement pas au bon moment ou trop tardivement au cours de la maladie;
- ✓ Traitement d'antibiotique avant le prélèvement;
- ✓ Quantité trop faible de sangensemencé;
- ✓ Milieux de culture non adaptés à la bactérie en cause ou microorganisme de culture impossible;
- ✓ Infection localisée sans bactériémie (**Archambaud et al., 2008**).

## Discussion

---

Le taux de contamination des hémocultures enregistré est très faible (3%). Contrairement à notre étude, **Zougaghi** aux Maroc a observé un taux de souillures plus élevée de 12.7%. Cette différence pourrait s'expliquer par les conditions de prélèvement des hémocultures. Ce taux pourrait être réduit par le respect strict des règles d'asepsie de base lors du prélèvement (**Ebongue et al., 2014**). D'autres explications sont possibles comme la présence de 2 à 3 types des germes différents dans le même flacon ou bien la présence de germes de l'environnement ou des germes saprophytes de la peau comme : *Bacillus* sp. , *Micrococcus* sp. , *Corynebacterium* sp. et *Propionibacterium* sp. , pour cela les hémocultures doivent être prélevés à des moments différents (**Besbaci, 2014**).

### 2. Répartition des hémocultures selon l'agent causal

Dans notre étude la septicémie est due principalement aux bactéries (98%) et rarement aux levures (2%). Cette observation est confirmée par plusieurs études, comme celle de **Derabli et al.** en 2016 et de **Séko koné en 2009**.

### 3. Répartition des hémocultures selon le sexe

D'autre part, les patients de sexe masculin atteints de bactériémies sont les prédominants avec une sex-ratio de 1,52. Ce taux est comparable avec pas mal d'autres études qui ont enregistré des taux proches ou identiques denmiens: tels que l'étude de **Boukerouaz et al.** en 2017 au niveau du laboratoire du C.H.U Benabadis de Constantine qui ont signalé une sex-ratio de 1.28. Une autre étude effectuée en **Burkina-Faso** a enregistré une sex-ratio de 1.16 et en France en 2014 **Taquin et al.** ont obtenu une sex-ratio de 1.35. Notre sex-ratio est faible comparativement à d'autres études comme celle menée au service de microbiologie à l'hôpital militaire Avicenne durant l'année 2019 par **Zidouch** dont la sex-ratio est de 2.19.

En effet, la plupart des maladies infectieuses semblent inégalement être réparties entre les deux sexes. Ce dimorphisme sexuel est confirmé par plusieurs études épidémiologiques objectivant une prédominance masculine des patients présentant un sepsis. Toutefois, les différences liées aux expositions professionnelles, au style de vie et aux activités de loisirs sont des raisons plausibles pour expliquer ce dimorphisme entre les deux sexes. Les variabilités génétiques et des hormones sexuelles entre les deux sexes peuvent également participer à ce dimorphisme (**Zidouch, 2019**).

---

## Discussion

---

### 4. Répartition globale des hémocultures positives selon les souches bactériennes

D'après la répartition des hémocultures selon les espèces bactériennes, *Staphylococcus aureus* est la souche la plus isolée en hémocultures avec un taux de 22.8%. Nos résultats sont confirmés par l'étude d'Agnihotri en Inde en 2004 (**Agnihotri et al., 2004**).

D'autres études au Maroc, ont marqué un taux très proche du notre (21.3%) (**Zougaghi, 2011**). Les isolats des staphylocoques étaient dominés par les *S.aureus*, suivi par les *Staphylococcus* à coagulase négative: SCN (15.79%). D'autres études ont signalé une prédominance des *S.aureus* (49.1 %) par rapport aux SCN (27.2%) (**Maïga et al., 2004**). Au Cameroun, les isolats des staphylocoques étaient constitués de 36 % de SCN et 64 % de *S.aureus*. La différence observée peut également être liée au fait que certaines études ne portent que sur un service, alors que d'autres portent sur l'ensemble des services d'un hôpital (**Ebongue et al., 2014**).

Parmi les entérobactéries, *Klebsiella pneumoniae* était prédominant avec un taux de 17.54%. Ce taux se rapproche de l'étude d'Agnihotri qui a rapporté un taux de 18.3% de l'ensemble de cette espèce. Au Mali, **Maïga et al.** ont obtenu un taux de 15.43% pour *K. pneumoniae*. Contrairement à notre étude, **Boukerouaz en 2017** a marqué une prédominance d'*E.coli* (19.1%) suivi par *k. pneumoniae* (6.1%). En France, **Krir et al. (en 2019)** ont noté une fréquence de 12.6% pour *K. pneumoniae*.

Parmi les bacilles à Gram négatif non fermentaires, *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus dominante avec un pourcentage de 7.02%. Ce taux est moins important en le comparant avec celui obtenu par **Krir et al.** qui ont noté un taux de 12%. D'après nos résultats, un taux de 1.75% est noté pour *Pseudomonas aeruginosa*. En France, **Krir et al. (en 2019)** ont obtenu un taux très élevée par rapport au notre (15.7%). Le taux d'isolement des *Brucellas* spp. a été de 5.26%. Ce taux est important en le comparant avec celui obtenu durant l'étude effectuée par **Benmasbah en 2019**.

### 5. Répartition des souches bactériennes selon leur Gram

A travers les résultats obtenus à l'issue des diverses cultures bactériennes lancées, nous avons remarqué une prédominance légère des bactéries à Gram positif (52%) par rapport à ceux présentent le Gram négatif (48%). Nos données concordent avec ceux obtenus par **Derabli et al. (2016)** ayant signaler 54% de bactéries à Gram positif et 46% à Gram négatif. Par contre **Radha Rani et al. en 2017** ont enregistré une prédominance des bactéries à Gram négatif avec un taux de 53.8% par rapport à 46.1 % de bactéries à Gram positif. Au Mali,

## Discussion

---

entre 1993 et 2000, **Maïga *et al.*** ont noté une prédominance des bactéries à Gram négatif avec une fréquence de 59.51% en comparaison avec les bactéries à Gram positif dont la fréquence est de 39.45% (**Maïga *et al.*, 2004**).

### 6. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

Le profil bactériologique des bactériémies dans notre étude a été largement prédominé par le groupe des staphylocoques (44%), suivi par le groupe des entérobactéries et enfin le groupe des bacilles à Gram négatif non fermentaires qui sont respectivement 33% et 10%. L'étude menée par **Maman. (2015)** a aussi rapporté la prédominance des staphylocoques avec un pourcentage de 52% suivis par les entérobactéries dont le taux est de 22%.

L'étude **d'Ebongue *et al.*** a montré que les entérobactéries occupent la première place avec un taux de 68.6% (**Ebongue *et al.*, 2014**). Les BGN non fermentaires représentent 10% des isolats. Ces résultats se rapprochent de plusieurs études comme celle décrite par **Benmasbah** qui a marqué un taux de 10.1% et **Ebongue *et al.*** dont le taux est de 7.4% (**Ebongue *et al.*, 2014; Benmasbah, 2019**).

### 7. Répartition des hémocultures selon le service d'hospitalisation

Parmi les souches isolées dans notre étude, le service de réanimation occupe la première place (34.48%) des hémocultures positives ensuite viennent les services de pédiatrie et de chirurgie ensemble avec 13.79%. Les 50% restant sont réparties sur les autres services. Ceci peut être lié à plusieurs facteurs comme l'exposition aux agents pathogènes, l'état du système immunitaire et la ventilation mécanique dans ces services. Au Cameroun et d'après **Ebongue *et al.* (2014)**, 49.7% proviennent du service de pédiatrie, 22.4% du service de médecine interne et 8.4% du service de réanimation (**Ebongue *et al.*, 2014**).

### Profil de résistance aux antibiotiques

La sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées a été testée contre plusieurs molécules d'antibiotiques. Les taux de sensibilité dépendent de la pression de sélection liée aux traitements antibiotiques administrés dans chaque structure hospitalière et l'existence dans l'environnement d'un support génétique permettant la sélection des souches résistantes (**El-khiyat, 2017**).



---

## Discussion

---

### 1. Résistance des staphylocoques

Les staphylocoques reconnus comme un germe difficile à traiter vu qu'il a développé différents mécanismes de résistance et qui reste un problème en constante aggravation (**Dumitrescu, 2010**).

Dans notre étude, les staphylocoques présentent, une résistance élevée à la pénicilline G (93,75%). Un faible taux de résistance a été enregistré pour la tobramycine et la kanamycine. Ces bactéries présentent une sensibilité vis-à-vis de la teicoplanine, la vancomycine et la pristinamycine avec respectivement des taux de 100%, 87,5% et 78,13%. **Lankoande** de la Burkina Faso a notée des résultats similaires pour la pénicilline G (96,5%) et une forte sensibilité à l'acide fusidique. Les taux de sensibilité à la fosfomycine, la pristinamycine et l'amoxicilline sont très proches de nos résultats (**Lankoande, 2002**). Aussi **Decousser** de Madagascar a rapporté que plus de 80% souches des staphylocoques résistent à la pénicilline G (**Decousser, 1999**). **Derabli (en 2016)** a enregistré une sensibilité de 100% pour la vancomycine avec un taux de résistance de 70% pour l'érythromycine (**El-khiyat, 2017**).

Dans notre étude 22,80% des bactériémies étaient dues à des *Staphylococcus aureus*. Le profil de sensibilités aux antibiotiques testés est illustré dans le tableau (01). Les résultats obtenus montrent que toutes les souches isolées de *S. aureus* sont 100% résistantes à la pénicilline G. Des taux proches des nôtres (96%) ont été observés à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (**Zidouch, 2019**). En Mauritanie, une étude faite en 2016 a rapporté des taux de 96% à 100% (selon la nature du prélèvement) de résistance du *S. aureus* à la pénicilline G. Des taux semblables ont été rapportés en 2019. (**Benmasbah, 2019**). Les taux élevés de résistance à la pénicilline G sont expliqués par le fait qu'actuellement la plupart des *Staphylocoques aureus* possèdent une pénicillinase, une enzyme capable d'hydrolyser toutes les pénicillines sauf l'oxacilline et la cloxacilline (**Zidouch, 2019**). D'autre part, nous signalons une sensibilité de 90,90% à la teicoplanine. Cette sensibilité est de 81,81% pour la gentamycine ainsi que l'ofloxacin. Aucune souche isolée n'a résisté à la vancomycine et à la teicoplanine, ce qui est le contraire chez **Boukhatem et al. en 2015** qui a enregistré 100% de sensibilité à la vancomycine et la pristinamycine.

Les *Staphylococcus* à coagulase négative sont considérés comme des pathogènes dans 25,31% des cas de la présente étude. Une sensibilité totale vis-à-vis de la pristinamycine a été remarquée pour l'ensemble des souches isolées donc c'est l'antibiotique de choix pour leur traitement. Ces résultats sont similaires à ceux obtenu par **Derabli et al., (en 2016)** qui ont observé des taux élevés de résistance pour la famille des  $\beta$ -Lactamines. Vu que les SCN sont

---

## Discussion

---

principaux les composants de la flore cutanée, on comprend qu'ils puissent contaminer les hémocultures. Le même type de problèmes se pose avec *Micrococcus*, *Bacillus*, *Corynebacterium* et *Propionibacterium* spp. (El-khiyat, 2017).

### 2. Résistance des entérobactéries

Les entérobactéries sont dominées dans notre étude par *Klebsiella pneumoniae* avec une fréquence de 17,54%, suivie par *Enterobacter cloacae* (6,14%) et enfin *Escherichia coli* (3,51%). Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Boukerouaz *et al.*, qui ont trouvé que 19,1% sont des *E. coli* et 16,6% sont des *K. pneumoniae* (Boukerouaz, 2017). *Klebsiella pneumoniae* a été la bactérie à Gram négatif la plus isolée dans notre étude. Elle occupait la deuxième place en termes des bactériémies après le *Staphylocoque aureus*. Ces résultats sont proches de celles trouvés par Benmasbah qui a trouvé que 22,8% des isolats sont *Klebsiella pneumoniae* et 10,1% sont des *E. coli* (Benmasbah, 2019).

L'étude de l'activité antibactérienne *in vitro* chez les entérobactéries a permis de révéler des taux de résistance très élevés envers les antibiotiques de la famille des pénicillines (surtout l'ampicilline, l'amoxicilline, amoxicilline et l'acide clavulanique) mis à part les carbapénèmes pour lesquels la résistance était à faible taux. Ces taux sont similaires à ceux retrouvés par Douchi *et al.* (en 2020) et deux autres études algériennes: celle de Derabli (en 2016) et celle de Berrezoukk *et al.* (en 2008) qui ont montré que les entérobactéries présentent des taux élevés de résistance contre l'amoxicilline (94,5%). Cette résistance est liée à la production des pénicillinases ou les  $\beta$ -lactamases.

Durant l'étude actuelle, nous avons remarqué que les entérobactéries présentent une résistance de 30,77% pour l'acide nalidixique et la norfloxacin. Cette résistance est de 34,62% pour la l'ofloxacin et la ciprofloxacine. Pour les aminosides, une résistance plus au moins forte est notée contre l'amikacine et la gentamicine avec des taux respectifs de 26,92% et 50%. Des taux différents ont été observés au niveau de C.H.U.C par Derabli *et al.*, qui ont obtenu des taux de 11,26%, 27,35% respectivement (Derabli *et al.*, 2016). Certaines molécules comme l'imipénème et la colistine gardent une excellente activité sur ces germes (Berrezoukk, 2008).

### 3. Résistance des *Enterococcus*

Les *Enterococcus* isolés durant notre étude sont résistants à la céfotaxime et à la lincomycine / clindamycine avec un taux de 100%. Stucki *et al.* ont également singlé une haute résistance vis-à-vis de ces antibiotiques (Stucki *et al.*, 2014). 50% de ces souches sont résistant à l'amoxicilline, la pristinaamycine et la tétracycline qui est en accord avec les

## Discussion

---

résultats de **Benmasbah en 2019**. La streptomycine et le chloramphénicol inhibent la croissance des *Enterococcus* isolées contrairement aux résultats obtenus par **Benmasbah (2019)** qui a marqué une faible résistance pour le chloramphénicol (**Benmasbah, 2019**). Pour la linézolide, l'ensemble des souches sont sensibles. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par **Zidouch en 2019**.

#### 4. La résistance des bacilles à gram négative non fermentaires

Les bacilles à Gram négatif non fermentaires sont naturellement résistants à de nombreux antibiotiques et peuvent acquérir de nombreux mécanismes de résistance causant de réelles difficultés thérapeutiques (**Boukhatem, 2013**). Durant cette étude, le pourcentage de résistance des BNF aux pénicillines a été de 66.67%. **En 2013, Boukhatem** a observé un taux un peu plus élevée (93.3%). Notre taux est nettement supérieur à celui rapporté dans l'étude **d'Ebongue** qui est de 28.5% pour les pipéracillines (**Ebongue et al., 2014**).

Le taux de résistance aux céphalosporines dans notre étude est de 50%. Ce taux est faible par rapport à celui rapportée par l'étude de Boukhatem en 2013 qui a signalé un taux de 86.6% qui se rapproche des 80% retrouvées par Derabli *et al.*, en 2016. La résistance de ces souches à l'amikacine et à la gentamicine est également moyenne (50%). Ce taux se retrouve dans le champ des résultats obtenus par Benmasbah (35%-75%) (**Benmesbah, 2019**). Le taux de résistance à l'imipénème est nulle, contrairement à l'étude de Ebongue qui rapporté un taux de résistance de 9.5%. La colistine reste active sur les souches des BGN non fermentaires. Ce résultat est confirmé par l'étude **d'Ebongue et al. en 2014**.

# *Conclusion*

---

## Conclusion

---

L'étude rétrospective des hémocultures au laboratoire de bactériologie de l' HMRUC révèle que :

- les hémocultures positives représentent 24.8% de l'ensemble des hémocultures;
- les échantillons positifs concernent majoritairement des sujets de sexe masculin (60.34%) et les sujets hospitalisés dans le service de réanimation (34.48%);
- l'étude bactériologique (étiologique) des hémocultures a permis d'identifier 114 souches bactériennes :
  - pour les bactéries à Gram positif, les taux les plus élevés ont été observés avec *Staphylocoque aureus* et *Staphylocoque* à coagulase négative avec des pourcentages de 22.8% et 15.79% respectivement.
  - l'espèce *Klebsiella pneumoniae* est dominante pour les bactéries à Gram négatif avec un taux de 17.54%;
- Sur le plan de sensibilité des germes aux antibiotiques:
  - les staphylocoques présentent une résistance élevée à la pénicilline G et une sensibilité assez élevée vis-à-vis la teicoplanine;
  - les entérobactéries présentent une résistance élevée à la pénicilline mais une bonne sensibilité pour l'Imipenème et la colistine;
  - enfin, pour les bacilles à Gram négatif non fermentaires, aucune souche ne résiste à l'imipenème et à la colistine.

Par ailleurs, il est à noter que, la prévention reste le seul moyen pour minimiser le risque de ce type d'infection. Cette prévention doit se baser sur :

- la mise en œuvre d'un système de surveillance épidémiologique;
- l'établissement de recommandations écrites précisant les règles d'hygiène et d'asepsie;
- la formation du personnel médical et paramédical et sa motivation qui passe essentiellement par son implication dans les différentes mesures à prendre;
- la définition de bonnes règles de pratique clinique afin de rationaliser l'usage d'antibiotique

Enfin, les résultats obtenus nous amène à conclure que :

- la présence de bactéries viables dans le sang (bactériémie) constitue aujourd'hui une préoccupation majeure dans la pratique hospitalière;

## Conclusion

---

- le diagnostic repose sur la réalisation des hémocultures qui doit être précis et rapide;
- il est impératif de déterminer et de connaître les profils de sensibilité vis-à-vis des agents anti-infectieux.

L'éducation sanitaire basée sur l'hygiène individuelle et collective, le traitement précoce des portes d'entrée potentielles s'imposent pour diminuer l'incidence des septicémies acquises en communauté.

*Références  
Bibliographiques*

## Références bibliographiques

---

### -A-

**Abdelmalek A. (2016).** Les bactéries du groupe *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* responsables des bactériémies au CHU de Constantine et leurs profils de résistances aux antibiotiques. Mémoire de master en microbiologie. UMC, 56p.

**Accrombessy S., Doussoh V. (2014).** Apport du BacT/Alert.® 3D dans les hémocultures au Centre National Hospitalo-universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou. Mémoire de licence professionnelle. Benin: Université d'Abomey-Calavi, Benin, 2p.

**Achekour Z. (2012).** Emergence de la résistance aux carbapénèmes chez les bacilles à gram négatif. Thèse de Doctorat en pharmacie. Maroc : Université Mohammed V de Casablanca, 60p.

**Adam G. (2014).** Les bactéries pathogènes d'origine hydrique de l'épidémiologie à la prévention. Thèse de doctorat en pharmacie. Maroc : Université Mohamed V-SOUISSI de Rabat, 134p.

**Agnihotri N., Kaistha N., Gupta V. (2004).** Antimicrobial susceptibility of isolates from neonatal septicemia. *Jpn J Infect Dis*, 57 : P 273-275.

**Archambaud M., clave D. (2008).** Diagnostic bactériologique direct d'une infection. Les prélèvements: principales bactéries en cause, interprétation. DCEM.1

### -B -

**Bannik A., Bhat S.H., Kumar A., Palit A., Snehaa K. (2018).** Bloodstream infections and trends of antimicrobial sensitivity patterns at port blair. *Journal of laboratoire physicians?* 10(3) :332-7.

**Baron S. (1996).** The University of Texas Medical Branch at Galveston. University of texas. Medical Branch at Galveston.

**Bégué P., Astruc J. (1999).** Pathologie infectieuse de l'enfant. France : Elsevier Masson. 612p.



## Références bibliographiques

---

**Belbel Z. (2018).** Etude bactériologique et moléculaire de *klebsiella pneumoniae* : support génétique de la résistance aux antibiotiques des souches isolées en Algérie. Universitaires européennes ?. 160p.

**Benmesbah K. (2019).** Profil bactériologiques et sensibilité aux antibiotiques des bactériémies. Mémoire de Master en microbiologie. Algérie (Blida): laboratoire de biotechnologie, environnement et santé, 61p.

**Berkowitz D.M., Martin G.S. (2007).** Sepsis and sex: can we look beyond our hormones? Chest 132:725–1727.

**Bernard G.R., Wheeler A.P., Russell J.A., Schein R., Summer W. R., Steinberg K.P., Fulkerson W.J., Wright P.E., Christman B.W., Dupont W.D., Higgins S.B., Swindell B.B. (1997).** The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. N. Engl. J. Med. 336: 912–918.

**Berrezzouk M. (2019).** Profil bactériologiques et sensibilité aux antibiotiques (à propos de 539 prélèvements collectés au laboratoire de l'hôpital Cheikh Zaid à Rabat). Thèse de Doctorat en pharmacie. Maroc: Université Mohamed V de Rabat, 81p.

**Besbaci Z. (2014).** Diagnostic bactériologique de septicémie et études d'antibiorésistance au niveau du service infectieux à hôpital Boufarik. Mémoire de Master en microbiologie-bactériologie. Algérie: Université Saad Dahlab de Blida, 38p.

**Boukhatem L. (2013).** Etude de la sensibilité aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentant isolés au niveau du service de réanimation du CHU de Tlemcen. Mémoire de Master en microbiologie. Algérie: Université Aboubaker Belkaid de Tlemcen, 54p.

**Boukerouaz A., Benmehidi R. (2017).** Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire de Master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Algérie: Université des Frères Mentouri de Constantine, 73p.

**Bouskraoui M., Zouhair S., Soraa N., Benaouda A., Zerouali K., Mahmoud M. (2017).** Guide pratique des bactéries pathogènes, 99p.

**Bouvet P.J.M., Grimont P.A.D. (1986).** Taxonomy of the Genus *Acinetobacter* with the Recognition of *Acinetobacter baumannii* sp. nov., *Acinetobacter haemolyticus* sp. nov., *Acinetobacter johnsonii* sp. nov., and *Acinetobacter junii* sp. nov. and Emended Descriptions of *Acinetobacter calcoaceticus* and *Acinetobacter lwoffii*. 36 (2):228–240.

## Références bibliographiques

---

-C-

**Camille D., Bernard T., Joëlle D. (2010).** Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux : réglementation-micro-organismes-prélèvement-analyse. Paris : 588p.

**Camille D. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire ? Recherche des bactéries et de levures-moisissures. Paris : Lavoisier.772p.

**Carle S. (2002).** La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. Le parrainage des antimicrobiens. *Pharmactuel*, 42(2):6-21.

**Cédric P. (2016).**Antibiogramme direct sur flacon d'hémoculture positif : mise au point et intérêt en thérapeutique. Thèse de Doctorat en biologie médicale. Rouen: Université de Rouen UFR de médecine et de pharmacie, 79p.

**Christophe I. (2017).** *Enterococcus* spp. : entre pathogènes opportunistes et probiotique. Thèse de Doctorat : Aspects moléculaires et cellulaires de la biologie. France, Université de Caen Normandie, 297p.

**Christian M., Roland Q., François D., Edouard B., Marie-Cécile P. (2007).** Bactériologie Médicale : techniques usuelles .Paris.51p. 14-16p

**Christian M., Roland Q., François D., Edouard B., Marie-Cécile P. (2011).**bactériologie Médicale : techniques usuelles .Paris.

**Crouzilles C. (2012).** Infectiologie et hygiène : gestion des risques et soins infirmiers. Paris : Elsevier Masson.224p.

**Decousser J.W., Pfister P., Xueref X., Rakoto-Alson O., Roux J.F. (1999).** Résistances aux antibiotiques à Madagascar. Première évaluation. *Méd. Trop.* 59: 259 - 265.

**Denis F. (2002).** Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. France : John Libby Eurotext, 484p.

**Denis F., Ploy M., Martin C., Bingen E., Quentin R. (2016).** Bactériologie Médicale : Techniques usuelles. Paris, Elsevier Health Sciences. **640P**.

**Denis F., Ploy M., Martin C., Cattoir V. (2016).**bactériologie médicale : technique usuelles. Paris : Elsevier Masson.640p.

## Références bibliographiques

---

**Derabli B., Tiaounine M. (2016).** Profil épidémiologique des septicémies nosocomiales au CHU et à l'HMC 2014-2016. Mémoire de master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, 74p.

**Dicko O.A. (2013).** Prévalence des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la meticilline au CHU du point G de 2007-2009. Thèse de doctorat en pharmacie. Mali: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (usttb), 105p.

**Didier H. (2008).** Contrôles des entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) : état des lieux en France, 41(42): 386-407.

**Diop F. (2002).** Données sur la sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoques déficients isolées d'infection respiratoires, osteo-articulaires et cardiovasculaires. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Cheikh Anta Diop ,53p.

**Diallo A.A. (2013).** *Escherichia coli* pathogènes et résistantes aux antibiotiques dans les effluents d'origine humaine et animale : Prévalence et caractérisation avant et après traitement épuratoire. Thèse de doctorat en Microbiologie. France. Université de Toulouse III, 204p.

**Dos Santos G.S., Solidônio E.G., Costa M.C.V.V., Melo R.O.A. (2015).** Study of the Enterobacteriaceae Group CESP (*Citrobacter, Enterobacter, Serratia, Providencia, Morganella and Hafnia*): A Review 794-805. **In Méndez-vilas, A.** The battle against; microbial pathogens Basic Science, Technological Advances and Educational Programs. Espagne: Formatex.

**Doutchi M., Diongole H., Alkassoum I., Garba A.A., Lawali M., Halidou M., Aboubacer I., Adehossi E. (2020).** Etude bactériologique des infections urinaires chez l'adulte du laboratoire de microbiologie de l'hôpital national de Zinder. The journal of medicine and health sciences, 21(3).

**Dumitrescu O., Dauwalder O., Boisset S., Reverdy M., Tristan A., Vandenesch F. (2010).** Résistance aux staphylococcus aureus. Med Sci (Paris), 26:943-949.

## Références bibliographiques

---

### -E-

**Ebongue C.O., Mefo N.J., Dongho E.N., Moukoko E.E., Adiogo D., Beyiha G. (2014).** Profil bactériologiques et sensibilité aux antibiotiques des isolas d'hémocultures (2006-2011) à Douala, Cameroon. Revue malienne d'infectiologie et microbiologie, Tome II, 27-39.

**El houssaini Z., Harrar N., Zerouali K., Belabbes H., Elmdaghri N. (2019).** Prevalence des staphylocoques à coagulase négative dans les hémocultures au centre hospitalier universitaire ibn rochde Casablanca. The Pan African Medical Journal, 33, 193.

**El-khiyat M. (2017).** Bactériémies néonatales. Profil Bacteriologique et Antibioresistance. Thèse de diplôme médicale en Biologie médicale. Maroc. Université Sidimohammed Ben Abdellah, 50p.

**Eyquem A., Alouf J., Montagnier L. (2000).** Traité de microbiologie clinique. Italie : Piccin, 238p.

### -F-

**Fauchère J. L. (1997).** Bactériofiches des techniques en bactériologie clinique. Paris : Ellipses. 175 P.

**Fauchère J.L., Avril J.L. (2002).** Bactériologie générale et médicale. Paris : Ellipses. 365p.

**Flahaut S., Boutibonnes P., Auffray Y. (1997).** Les entérocoques dans l'environnement proche de l'homme. Revue canadienne de microbiologie, 43(8):699-708.

**Flandrois J.P. (1997).** Bactériologie médicale. Lyon : presses universitaires.309p.

### -G-

**Grosjean J., Clavé D., Pasquier C., Archambaud M. (2017).** Bactériologie et virologie pratique .Paris. 296p.

**Grollier G., Le Moal G., Robert R. (2005).** Infections dues aux bactéries anarobies de la flore endogène (*Clostridium difficile* et *Actinomyces* exclus).EMC-Maladies Infectieuses, (1):262–280.

**Gupta S., Kashyap B., (2016).** Bacteriological profile and antibiogram of blood culture isolates from a tertiary care hospital of North India .Trop J Med Res, 19(2): 94-99.

## Références bibliographiques

---

### -H-

**Henrik Huss H. (1988).** Le poisson frais : qualité et altérations de la qualité. Danemark: Food and Agriculture Organization of the United Nations.132p.

**Hnich H. (2017).** La résistance bactérienne : mécanismes et méthodes de détection au laboratoire. Thèse : médecine. Maroc : université sidi Mohamed ben Abdellah, 140p.

### -I-

**Isenberg D., Mangels James I., York Mary K., Maria E., Agüero R., Matthew Arduino H., Ruth A. (2007).** Clinical Microbiology Procedures Handbook. Washington. 2297p.

### --J-

**Janoir C. (2015).** Virulence factors of *Clostridium difficile* and their role during infection. *Journal Elsevier*, 1-12.

**Joël B., Philippe C., Patrick F. (2018).** Gériatrie pour le praticien. France: Elsevier masson.1072 P.

### -K-

**Karlowsky J.A., Jones M.E., Draghi D.C., Thornsberry C., Sahn D.F., Volturo G.A. (2004).** Prevalence and antimicrobial susceptibilities of bacteria isolated from blood cultures of hospitalized patients in the united states in 2002. *Annals of clinical microbiology and antimicrobials*, 3 (7).

**Khayar Y. (2011).** Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline- acide clavulanique l'imipénème et l'ertapenème. Thèse de doctorat : pharmacie. Rabat. Université de Mohamed V, 81p.

**Khettab S., Talleb L.M., Boudjema W. (2010).** La brucellose. Tlemcen: Université Aboubaker Belkaid, 30p.

**Kipnisa E., Gueryb B.P. (2010).** Réévaluation de la colistine. *Antibiotiques*, (12) 4: 205–227p.

**Ki-zerbo G.A., Thioub B., Dtop B.M., Badiane S., Coli-Seck A.M., Samb A. (1996).** Étude des hémocultures positives au CHU de fann Dakar: bilan de trois années du laboratoire de bactériologie. *Médecine d'Afrique Noire*, 43(6) :323-329.

## Références bibliographiques

---

**Korsak N., Clinquart A., Daube G. (2004).** Salmonella spp. Dans les denrées alimentaires d'origine animale : un réel problème de santé publique. Boulevard de Colonster, 174-193p.

**Krir A., Dhraief S., Messadi A.A., Thbat L. (2019).** Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées dans un service de réanimation des durant sept ans. Annals of bruns and fire disasters, 32(3): 197-202.

### -L-

**Labid A. (2015).**étude fréquentielle des bactéries responsables des infections septicémiques chez les enfants dans la région d'Annaba .Thèse de doctorat en microbiologie appliquée. Algérie: Université Badji Mokhtar-Annaba, 142p.

**Lankonade H. (2002).** Aspects épidémiologiques, Diagnostiques, Thérapeutiques et pronostiques des septicémies au C.H.N.S.S de Bobo-Dioulasso à propos de 522 cas .Thèse de doctorat : médecine. Burkina Faso. Université Ouagadougou, 81p.

**Le loir Y., Gantier M. (2009).** Staphylococcus aureus. Paris. Lavoisier.300p.

**Le Moigne J. (2013).** Le risque biologique : une approche transdisciplinaire. Paris. Le harmattan. 388p.

**Lortholary O., Duvivier C. (2013).** Processus inflammatoires et infectieux. France : Elsevier Masson. 256p.

**Lydie S. (2010).** La lutte biologique : vers de nouveaux équilibres écologiques. France : Edition Quae, 323p.

### - M-

**Maïga I.I., Sidébé M., Maïga A., Rochereau A. (2004).** Les bactéries isolées par hémocultures à l'hôpital du point "G". Mali médical, 333(1): 18-23.

**Makki A. (2007).** Septicémie et choc septique. Mémoire en ligne. Liban : Université Libanaise-maitrise en sciences de laboratoire.

**Maguy C. (2005).** Risques sanitaires et contaminations des eaux par *Pseudomonas aeruginosa*. 158p.

## Références bibliographiques

---

**Maman R. (2015).** Profil épidémiologique des bactériémies à l'hôpital militaire my Ismail de Meknès. Thèse de doctorat en pharmacie, Rabat : Mohammed V ,88p.

aeruginosa.158p.

**Mamod A. (2016).** Entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération : quelles alternatives aux carbapenemes ? Etude prospective de la sensibilité in vitro du céfépime, du mécillinam et de la témocilline au CHU de Poitiers. Thèse de doctorat : pharmacie. France : université De Poitiers, 85p.

**Mantion B. (2015).** Entérocoques résistants a la vancomycine (ERV) : de grandes épidémies vers une gestion en routine. Thèse de doctorat : pharmacie. France : université de Toulouse III-Paul Sabatier, 100p.

**Martin C., Denis F., Poly M.C., Bingen E., Quentin R. (2011).** Microbiologie médicale. Elsevier Masson, 631p.

-N-

**Navarre C. (2010).** L'œnologie. France : Lavoisier, 468p.

-P-

**Pebret F. (2003).** Maladies infectieuses : toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales. Paris : Heures de France 592p.

**Pellegrims E., Meunier F., Goossens H., Valcke Y., Vandepitte J., Wauters G., Lontie M. (1994).**Reperes en bactériologie clinique Extra-hospitaliere. France : Maklu.147p.

**Philippon A. (1979).** Problèmes posés par les hémocultures. Médecine et maladies infectieuse, 9(9) :496-502.

**Pierre B., Jacques A. (1999).** Pathologie infectieuse de l'enfant. Paris : Masson.93p.

-R-

**Radha Rani D., Seidevi R. J., Basanth K. R., Senthil R., Krishna P.K., Krishna M.M.V.T., Vibhavari N., Pavan K., Ayyagari S., Subramanyeshwara R.T. (2017).** Retrospective Analysis of Blood Stram Infections and Antibiotic Susceptibility Pattern of

## Références bibliographiques

---

Gram Negative Bacteria in a Tertiary Care Cancer Hospital. *International Journal of Medical Research & Health Sciences*, 6. (12): 19-26.

**Reimer Larry G., Michael L., Wilson Melvin P., Weinstein. (1997)** Update on Detection of Bacteremia and Fungemia. *Clinical microbiology reviews*, 10(3), 444-465.

**Rémy D. (2010).** Les mammites. Paris : France Agricole Editions, 259p.

-S-

**Sékoukoné M. (2009).** Bilan de sept(7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. Thèse de doctorat : Médecine. Mali : université de Bamako. 85p.

**Stucki K., Nendas M., Herbarth S. (2014).** Infections à entérocoques : du plus simple au plus complexe. *Rev Med Suisse*, 10,1918-1923p.

-T-

**Taquin H., Hubiche T., Roudière L., Fribourg A., Del Giudice P. (2014).** Prévalence et caractéristiques des manifestations cutanées associées aux bactériémies: résultats préliminaires d'une étude prospective. *Annales de Dermatologie et de vénérologie*, 141(12).

**Tattevin P., Watt G., Revest M., Arvieux C., Fournier P.E. (2015).** Update on blood culture-negative endocarditis. *Médecine et maladies infectieuses*, 45 (1-2): 1-8.

**Thomin J. (2015).** Comparaison de quatre protocoles d'identification bactérienne par spectrométrie de masse directement à partir d'hémocultures positives. Thèse de doctorat : pharmacie. France : Université de Nantes, p 30.

- V-

**Valles J., Serrate G., Garau J., Calbo E., Anoro E., Fontanals D., Xercavins M., Espejo E., Freixas N., Morera M.A., Font B., Bella F., Segura F. (2008).** Bloodstream infections in adults: importance of healthcare-associated infections. *Journal of infection*, 56(1), 27-34.

**Vaubaudolle M. (2013).** Infectiologie 4<sup>ème</sup> édition. Les Moniteur des pharmacies, 1328p.

**Victoire G. (2019).** Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district



## Références bibliographiques

---

d'abidjan, côte d'ivoire. Thèse de doctorat : Biologie fonctionnelles et Moléculaire. Abidjan ; université Félix houphouet boigny, 218p.

**Vos P., Garrity G., Jones D., Krieg N.R., Ludwig W., Rainey F.A., Schleifer K.H., Whitman W. (2011).** Bergy's Manual of Systematic Bacteriology: the firmicutes. London New York: Springer Science & Business Media .1450p.

-W-

**Wiley J.M., Sherwood L., Prescott L.M., Woolverton C.J., Harley J.P. (2008).** Prescott, Harley, and Klein's Microbiology: Mc Graw-Hill Higher Education.1088p.

-Z-

**ZIDOUCH A. (2019).** Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactériémies. Mémoire Master de Recherche en Microbiologie. Université de Blida -1- .Thèse de doctorat en Médecine .Marrakech : Université Cadi Ayyad, 97p.

**Zougaghi L., Sora N., Zahlane K., Admou B., Haouach K., Kachach M., Chabaa L. (2011).** Epidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémocultures dans un Centre Hospitalo-universitaires Marocain. Revue Tunisienne d'Infectiologie, 5(2):78-81.

### Référence électroniques

**Le manuel MSD, Merck Sharp & Dohme Corp.** Bactériémie, septicémie et choc septique[en ligne](page consulté le12/03/2020).

<https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/bact%C3%A9rie%C3%A9mie,-septic%C3%A9mie-et-choc-septique/bact%C3%A9rie%C3%A9mie>

**Fraperie, P. Maye-lasserre, M.** Microbiologie medical.fr.mécanismes-physiopathologiques-bactériémies [en ligne]. (Le 24/03/2020).

<https://microbiologiemedicale.fr/mecanismes-physiopathologiques-bacteriemies/>

# *Résumés*

# Résumé

---

## Résumé

Une étude rétrospective des hémocultures positives concernant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 16 Février 2020 s'est déroulée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC).

467 hémocultures ont été recensées sur les registres du laboratoire sur la période concernée. Les hémocultures positives représentent 24.84 % des hémocultures réalisées (soit 116/467). Le service de réanimation occupe la première place avec un taux de positivité de 34.48% suivie par les services de pédiatrie et de chirurgie. La sex-ratio est globalement de 1.52.

Parmi les 114 germes isolés et identifiés, 52% représentent des bactéries à Gram positif. 48% des isolats concernent des bactéries à Gram négatif. Deux groupes bactériens dominent: les staphylocoques avec 44% et les entérobactéries avec 33% des isolats. Les espèces les plus fréquemment isolées sont *Staphylococcus aureus* (22.8%), *Klebsiella pneumoniae* (17.54%) et les *Staphylococcus* coagulase négative (15.79%). 93.75% des staphylocoques sont résistants à la pénicilline G et 3.13% présentent une résistance aux glycopeptides. Plus de 80% des entérobactéries résistent à la pénicilline avec une activité marquée pour l'Imipénème et la colistine. 14.9% des entérocoques isolés résistent aux glycopeptides.

Enfin, il faut prendre en considération les recommandations concernant les prélèvements des hémocultures pour permettre une meilleure qualité du prélèvement et donc une meilleure sensibilité diagnostique de l'hémoculture.

**Mot clés** : bactériémies, hémocultures, la résistance aux antibiotiques.

# Abstract

---

## Abstract

A retrospective study of positive blood cultures is conducted in the bacteriology laboratory of the Regional Military University Hospital of Constantine (HMRUC) for the period from January 1<sup>st</sup> 2019 to February 16<sup>th</sup> 2020.

467 blood cultures were recorded on the laboratory's registers over the period in question. Positive blood cultures represent 24.84% from all blood cultures performed (i.e. 116/467). The intensive care unit comes in the first place with a positivity rate of 34.48%, followed by the pediatrics and surgery units. The overall sex ratio is 1.52.

From 114 isolated and identified germs, 52% represent Gram-positive bacteria. 48% of isolates concern Gram-negative bacteria. Two bacterial groups dominate: *Staphylococcus* with 44% and *Enterobacteriaceae* with 33% rate of isolates. The most frequently isolated species are *Staphylococcus aureus* (22.8%), *Klebsiella pneumoniae* (17.54%) and coagulase-negative *Staphylococcus* (15.79%). 93.75% of *Staphylococcus* are resistant to penicillin G and 3.13% are resistant to glycopeptides. More than 80% of *Enterobacteriaceae* are resistant to penicillin with marked activity for Imipenem and colistin. 14.9% of isolated *Enterococcus* are resistant to glycopeptides.

Finally, the recommendations concerning blood culture samples must be taken into consideration to allow a better quality of samples and therefore a better diagnostic sensitivity of blood culture.

**Keywords:** bacteremia, blood culture, antibiotic resistance.

### المخلص

أجريت دراسة رجعي حول إيجابية زراعة الدم ، ما بين فترة الفاتح جانفي 2019 إلى غاية 16 فيفري 2020 ، بمخبر ( م ع ج ق ) . قسنطينة علم الجراثيم بالمستشفى العسكري الجهوي الجامعي

تم تسجيل 467 مزرعة دم في السجلات المختبرية خلال الفترة المعنية إذ تمثل زراعة الدم الإيجابية 24.84% من مزارع الدم التي أجريت (أي 467/116) . يحتل قسم العناية المركزة المرتبة الأولى ( قسم الإنعاش ) الأولى بنسبة إيجابية بلغت 34.48% ، ثم يليه قسم الأطفال والجراحة، أما نسبة الجنس الإجمالية فهي 1.52.

من بين 114 جرثومة معزولة ومحددة، تمثل 52% بكتيريا موجبة حسب غرام، 48% من المعزولات بكتيريا سالبة الجرام . تتولى مجموعتان من البكتيريا السيطرة: les staphylocoques تشكل نسبة 44% و les entérobactéries بنسبة 33% من المعزولات. الأنواع الأكثر عزلة هي *Staphylococcus aureus* بـ 28% ، *Klebsiella pneumoniae* بـ 17,54% و *Staphylococcus coagulase négative* 15,79% ، 93,75% من les staphylocoques تقاوم البنسيلين ج ، و 3.13% يظهرن مقاومة للجلوكوبيبتيدات. أكثر من 80% من les entérobactéries تقاوم البنسيلين مع نشاط ملحوظ للإيميبينيم والكوليستين 14,9% من les entérocoques المعزولة مقاومة للبيتيدات السكرية.

و أخيراً، يجب أن تؤخذ التوصيات المتعلقة بعينات مزرعة الدم في الاعتبار حتى تسمح بجودة أفضل للعينة، وبالتالي تشخيص ملموس و أفضل لزراعة الدم.

**الكلمات المفتاحية:** تجرثم الدم، زراعة الدم، مقاومة المضادات الحيوية

# *Annexes*

## Annexes

---


### Annexe I : la composition du flacon de castaneda

IL associe un milieu solide et un milieu liquide.


- Une association de peptone, de caséine et de gélatine;
- L'extrait de levure ainsi que les précurseurs des acides nucléiques (purines et pyrimidines);
- Le NAD (Nicotinamide adénine dinucléotide) et l'hémine;
- La vitamine B<sub>6</sub>;
- La phase gazeuse contient du CO<sub>2</sub>;
- La phase gélosée renferme des polysaccharides d'hemisynthèse (**Makki, 2007**).

# Annexes

## Annexe II : les fiches des antibiogrammes



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
 MINISTERE DE LA DEFENSE NATIONALE  
 CINQUIEME REGION MILITAIRE  
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
 BENBAATOUCHIE ABDELALI DE CONSTANTINE  
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE



Poste : 50-551

---

**Nom :** \_\_\_\_\_ **Prénom :** \_\_\_\_\_ **Age :** \_\_\_\_\_  
**Nature du Prélèvement :** \_\_\_\_\_ **Service :** \_\_\_\_\_ **N°:** \_\_\_\_\_

**EXAMEN DIRECT :** /

**DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :**

**ANTIBIOGRAMME POUR STAPHYLOCOQUE**

β LACTAMINES		AMINOSIDES	
Pénicilline G		Kanamycine	
Oxacilline		Amikacine	
Céfoxiline		Tobramycine	
<b>M . L . S</b>		Gentamicine	
Erythromycine <i>(Interprétation valable pour azithromycine, clarithromycine, dirithromycine et roxithromycine)</i>		<b>FLUOROQUINOLONES</b>	
Spiramycine <i>(Interprétation valable pour josamycine et midecamycine)</i>		Ofloxacine <i>(Interprétation valable pour péfloxacine, Ciprofloxacine et lévofloxacine)</i>	
Lincomycine		<b>DIVERS</b>	
Clindamycine		Acide fusidique	
Pristinamycine		Chloramphénicol	
<b>GLYCOPEPTIDES</b>		Rifampicine	
Vancomycine		Fosfomycine	
Teicoplanine		Nitrofuranes	
<b>CYCLINE</b>		Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	
Tétracycline		Linézolide	
doxycycline			

*S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant* **Constantine le :** \_\_\_\_\_

**LE MEDECIN**



# Annexes



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
 MINISTERE DE LA DEFENSE NATIONALE  
 5° REGION MILITAIRE  
 CHAHID ZIGHOUT YUCEF  
 HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
 BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE  
 LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE



Poste : 50-649

Nom : Prénom : Age :

Nature du Prélèvement : Service : N°:

EXAMEN DIRECT :

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE:

## ANTIBIOGRAMME POUR STREPTOCOQUE

β LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G			Gentamicine HN		
Ampicilline			FLUROQUINOLONES		
Céfotaxime			Ofloxacine		
M . L . S			Lévofloxacine		
Erythromycine <i>(Interprétation valable pour azithromycine, clarithromycine, dirithromycine et roxithromycine)</i>			Moxifloxacine		
Spiramycine			DIVERS		
Lincomycine			Chloramphénicol		
Clindamycine			Rifampicine		
Pristinamycine			Nitrofuranes		
GLYCOPEPTIDES			Oxacilline 1		
Vancomycine			Oxacilline 5		
CYCLINES			Triméthoprime- Sulfaméthoxazole		
Tétracycline <i>(Interprétation valable pour Doxycycline et Minocycline)</i>			Fosfomycine		
			Télithromycine		

*S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant*

*Constantine le :*

LE MEDECIN

# Annexes



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE  
5° REGION MILITAIRE  
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE



LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE

Poste : 50-551

Nom : Prénom Age:/

Nature du Prélèvement: Service : N° :

## DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

### ANTIBIOGRAMME POUR BACILLES A GRAM NEGATIF

#### NON FERMENTAIRES

PENICILLINES		AMINOSIDES	
Ticarcilline		Amikacine	
Ticarcilline-ac. clavulanique		Gentamicine	
Pipéracilline		Tobramycine	
Pipéracilline-ac. clavulanique		Nétilmicine	
CEPHALOSPORINES		QUINOLONES / FLUOROQUINOLONES	
Ceftazidime		Ciprofloxacine	
Céfépime		Lévofloxacine	
Cefpirome		DIVERS	
MONOBACTAME		Colistine	
Aztréonam		Rifampicine	
CARBAPENEMES		Fosfomycine	
Imipénème		Doxycycline	
Méropénème		Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	
Doripénème			

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN



# Annexes



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
MINISTRE DE LA DEFENSE NATIONALE  
5° REGION MILITAIRE  
HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
BENBAATOUCHE ABDELALI DE CONSTANTINE  
LABORATOIRE CENTRAL - UNITE DE MICROBIOLOGIE



Poste : 50-649

Nom : Prénom : Age:/  
Nature du Prélèvement : Service : N° :

## DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Phénotype de résistance :

## ANTIBIOGRAMME POUR ENTEROCOQUE

$\beta$ LACTAMINES			AMINOSIDES		
Pénicilline G					
Ampicilline			Streptomycine HN		
Amoxicilline			Gentamicine HN		
Céfotaxime			FLUOROQUINOLONES		
M . L . S			Ciprofloxacine		
Erythromycine			Lévofloxacine		
Lincomycine / Clindamycine			DIVERS		
Pristinamycine			Chloramphénicol		
GLYCOPEPTIDES			Rifampicine		
Vancomycine			Fosfomycine		
Teicoplanine			Nitrofuranes		
CYCLINES			Triméthoprim- Sulfaméthoxazole		
Tétracycline (Interprétation valable pour doxycycline)			Linézolide		

S : Sensible, I : Intermédiaire, R : Résistant

Constantine le :

LE MEDECIN

## Annexes

### Annexe III : Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

**Tableau 10** : Profil de résistance des *Staphylococcus aureus* isolées.

Nombre total des <i>Staphylococcus aureus</i> = 22				
Antibiotiques	Résistance		Sensibilité	
	Nombre :	Pourcentage :	Nombre :	Pourcentage :
<b>β-lactamines</b>				
Pénicilline G	22	100%	0	0%
Oxacilline	9	40.9%	13	59.09%
Céfoxitine	8	36.36%	14	63.64%
<b>M.L.S</b>				
Erythromycine	7	31.81%	15	68.18%
Spiramycine	6	27.27%	15	68.18%
Lincomycine	6	27.27%	15	68.18%
Clindamycine	6	27.27%	16	72.72%
Pristinamycine	4	18.18%	17	77.27%
<b>Glycopeptides</b>				
Vancomycine	0	0%	17	77.27%
Teicoplanine	0	0%	20	90.90%
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	4	18.18%	15	68.18%
Dexycycline	5	22.73%	13	59.09%
<b>Aminosides</b>				
Kanamycine	1	4.54%	7	31.81%
Amikacine	2	9.09%	16	72.73%
Tobramycine	2	9.09%	7	31.81%
Gentamicine	4	18.18%	18	81.81%
<b>Fluoroquinolones</b>				
Ofloxacin	3	13.64%	18	81.81%
<b>Divers</b>				
Acide fusidique	7	31.81%	14	63.64%
Chloramphénicol	1	4.54%	5	22.73%
Rifampicine	3	13.64%	17	77.27%
Fosfomycine	1	4.54%	17	77.27%
Nitrofuranes	1	4.54%	3	13.64%
Triméthoprim-sulfatméthoxazole	6	27.27%	10	45.45%
Linézolide	1	4.54%	2	9.09%

## Annexes

**Tableau 11** : Profil de résistances des *Staphylococcus* à coagulase négative isolées.

<b>Nombre total de <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative : 08</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>β lactamines</b>				
Pénicilline G	6	75%	2	25%
Oxacilline	6	75%	2	25%
Céfoxitine	6	75%	2	25%
<b>M.L.S</b>				
Erythromycine	5	62.5%	3	37.5%
Spiramycine	3	37.5%	5	62.5%
Lincomycine	2	25%	6	75%
Clindamycine	2	25%	6	75%
Pristinamycine	0	0%	8	100%
<b>Glycopeptides</b>				
Vancomycine	1	12.5%	6	75%
Teicoplanine	1	12.5%	6	75%
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	3	37.5%	5	62.5%
Dexycycline	1	12.5%	3	37.5%
<b>Aminosides</b>				
Kanamycine	4	50%	3	37.5%
Amikacine	4	50%	4	50%
Tobramycine	4	50%	1	12.5%
Gentamicine	4	50%	3	37.5%
<b>Fluoroquinolones</b>				
Ofloxacine	3	37.5%	5	62.5%
<b>Divers</b>				
Acide fusidique	5	62.5%	3	37.5%
Chloramphénicol	0	0%	4	50%
Rifampicine	1	12.5%	6	75%
Fosfomycine	1	12.5%	5	62.5%
Nitrofuranes	0	0%	0	0%
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	3	37.5%	1	12.5%
Linézolide	0	0%	0	0%

## Annexes

**Tableau 12 :** Profil de résistance des *Escherichia coli* isolées.

<b>Nombre total d'<i>Escherichia coli</i> : 05</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>Pénicillines</b>				
Ampicilline	4	80%	1	20%
Amoxicilline	4	80%	1	20%
Amoxicilline- acide clavulanique	4	80%	1	20%
Ticarcilline	4	80%	1	20%
Pipéracilline	4	80%	1	20%
<b>Céphalosporines</b>				
Céfazoline	2	40%	2	40%
Céfalotine/céfalexine	2	40%	2	40%
Céfoxitine	1	20%	2	40%
Céfotaxime	0	0%	5	100%
Ceftriaxone	0	0%	5	100%
Céfixime	0	0%	2	40%
Céfépime	0	0%	1	20%
Cefpirome	0	0%	1	20%
<b>Carbapénèmes</b>				
Imipenème	<b>0</b>	0%	5	100%
<b>Aminosides</b>				
Amikacine	2	40%	3	60%
Gentamicine	2	40%	3	60%
Tobramycine	0	0%	0	0%
<b>Quinolones/ Fluoroquinolones</b>				
Acide nalidixique	3	60%	1	20%
Norfloxacin	3	60%	1	20%
Ofloxacin	3	60%	2	40%
Ciprofloxacine	3	60%	2	40%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	5	100%
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	0	0%	5	100%
Furanes	0	0%	0	0%
Fosfomycine	0	0%	1	20%
Chloramphénicol	0	0%	0	0%

## Annexes

**Tableau 13 : Profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées**

<b>Nombre total de <i>Klebsiella pneumoniae</i> =15</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>Pénicillines</b>				
Ampicilline	15	100%	0	0%
Amoxicilline	15	100%	0	0%
Amoxicilline- acide clavulanique	13	86.67%	1	6.67%
Ticarcilline	15	100%	0	0%
Pipéracilline	15	100%	0	0%
<b>Céphalosporines</b>				
Céfazoline	12	80%	3	20%
Céfalotine/céfalexine	11	73.33%	3	20%
Céfoxitine	2	13.33%	6	40%
Céfotaxime	11	73.33%	4	26.67%
Ceftriaxone	11	73.33%	4	26.67%
Céfixime	5	33.33%	2	13.33%
Céfépime	4	26.67%	2	13.33%
Cefpirome	1	6.67%	2	13.33%
<b>Carbapenemes</b>				
Imipenème	1	6.67%	14	93.33%
<b>Aminosides</b>				
Amikacine	4	26.67%	11	73.33%
Gentamicine	9	60%	6	40%
Tobramycine	0	0%	0	0%
Acide nalidixique	5	33.33%	7	46.67%
Norfloxacin	5	33.33%	7	46.67%
Ofloxacin	6	40%	9	60%
Ciprofloxacine	6	40%	9	60%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	15	100%
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	7	46.67%	7	46.67%
Furanes	0	0%	0	0%
Fosfomycine	0	0%	0	0%
Chloramphénicol	0	0%	2	13.33%



## Annexes

**Tableau 14** : Profil de résistances des *Enterobacter cloacae*.

<b>Nombre total d'<i>Enterobacter cloacae</i> = 03</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>Pénicillines</b>				
Ampicilline	3	100%	0	0%
Amoxicilline	3	100%	0	0%
Amoxicilline- acide clavulanique	3	100%	0	0%
Ticarcilline	2	66.67%	1	33.33%
Pipéracilline	2	66.67%	1	33.33%
<b>Céphalosporines</b>				
Céfazoline	3	100%	0	0%
Céfalotine/céfalexine	3	100%	0	0%
Céfoxitine	2	66.67%	0	0%
Céfotaxime	2	66.67%	1	33.33%
Ceftriaxone	2	66.67%	1	33.33%
Céfixime	0	0%	1	33.33%
Céfépime	0	0%	1	33.33%
Cefpirome	0	0%	0	0%
<b>Carbapenemes</b>				
Imipenème	0	0%	3	100%
<b>Aminosides</b>				
Amikacine	0	0%	2	66.67%
Gentamicine	1	33.33%	2	66.67%
Tobramycine	0	0%	0	0%
<b>Quinolones/ Fluoroquinolones</b>				
Acide nalidixique	0	0%	2	66.67%
Norfloxacin	0	0%	2	66.67%
Ofloxacin	0	0%	2	66.67%
Ciprofloxacine	0	0%	3	100%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	3	100%
Triméthoprim-sulfaméthoxazole	2	66.67%	1	33.33%
Furanes	0	0%	1	33.33%
Fosfomycine	1	33.33%	0	0%
Chloramphénicol	1	33.33%	0	0%

## Annexes

**Tableau 15 : Profil de résistance des *Serratia liquifascience*.**

<b>Nombre total de <i>Serratia liquifascience</i> = 02</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>Pénicillines</b>				
Ampicilline	2	100%	0	0%
Amoxicilline	2	100%	0	0%
Amoxicilline- acide clavulanique	2	100%	0	0%
Ticarcilline	0	0%	1	50%
Pipéracilline	0	0%	1	50%
<b>Céphalosporines</b>				
Céfazoline	2	100%	0	0%
Céfalotine/céfalexine	2	100%	0	0%
Céfoxitine	2	100%	0	0%
Céfotaxime	0	0%	2	100%
Ceftriaxone	0	0%	2	100%
Céfixime	0	0%	0	0%
Céfépime	0	0%	0	0%
Cefpirome	0	0%	0	0%
<b>Carbapénèmes</b>				
Imipénème	0	0%	2	100%
<b>Aminosides</b>				
Amikacine	1	50%	0	0%
Gentamicine	1	50%	1	50%
Tobramycine	0	0%	0	0%
<b>Quinolones/ Fluoroquinolones</b>				
Acide nalidixique	0	0%	2	100%
Norfloxacin	0	0%	2	100%
Ofloxacin	0	0%	2	100%
Ciprofloxacine	0	0%	2	100%
<b>Divers</b>				
Colistine	2	100%	0	0%
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	0	0%	2	100%
Furanes	0	0%	0	0%
Fosfomycine	0	0%	0	0%
Chloramphénicol	0	0%	0	0%

## Annexes

**Tableau 16 : Profil de résistance des *Enterococcus* spp.**

<b>Nombre total des <i>Enterococcus</i> spp. =07</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>β-lactamines</b>				
Pénicilline G	4	57.14%	2	28.57%
Ampicilline	3	42.86%	4	57.14%
Amoxicilline	5	71.43%	2	28.57%
Céfotaxime	7	100%	0	0%
<b>M.L.S</b>				
Erythromycine	4	57.14%	3	42.86%
Lincomycine / Clindamycine	7	100%	0	0%
Pristinamycine	5	71.43%	1	14.29%
<b>Glycopeptides</b>				
Vancomycine	1	14.29%	6	85.71%
Teicoplanine	1	14.29%	6	85.71%
<b>Cyclines</b>				
Tétracycline	5	71.43%	2	28.57%
<b>Aminosides</b>				
Streptomycine HN	0	0%	0	0%
Gentamicine HN	3	42.86%	3	42.86%
<b>Fluoroquinolones</b>				
Ciprofloxacine	2	28.57%	2	28.57%
Lévofloxacine	4	57.14%	1	14.29%
<b>Divers</b>				
Chloramphénicol	0	0%	0	0%
Rifampicine	1	14.29%	5	71.43%
Fosfomycine	0	0%	6	85.71%
Nitrofuranes	0	0%	0	0%
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	1	14.29%	2	28.57%
Linézolide	0	0%	0	0%

## Annexes

**Tableau 17 : Profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa*.**

Nombre total de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> =01				
Antibiotiques	Résistance		Sensibilité	
<b>Pénicilline G</b>				
Ticarcilline	0	0%	1	100%
Ticarcilline-ac. clavulanique	0	0%	1	100%
Pipéracilline	0	0%	1	100%
Pipéracilline-ac. Clavulanique	0	0%	1	100%
<b>Céphalosporines</b>				
Ceftazidime	0	0%	1	100%
Céfépime	0	0%	0	0%
Cefpirome	0	0%	0	0%
<b>Monobactame</b>				
Aztréonam	0	0%	1	100%
<b>Carbapénèmes</b>				
Imipénème	1	100%	0	0%
Méropénème	0	0%	0	0%
Doripénème	0	0%	0	0%
<b>Aminoside</b>				
Amikacine	0	0%	0	0%
Gentamicine	0	0%	0	0%
Tobramycine	0	0%	0	0%
Nétilmicine	0	0%	0	0%
<b>Quinolones / Fluoroquinolones</b>				
Ciprofloxacine	0	0%	1	100%
Lévofloxacine	0	0%	1	100%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	1	100%
Rifampicine	0	0%	0	0%
Fosfomycine	0	0%	0	0%
Dexycycline	0	0%	0	0%
Triméthoprime- Sulfaméthoxazole	1	100%	0	0%

## Annexes

**Tableau 18 :** Profil de résistance aux antibiotiques des souches *d'Acinetobacter spp.*

<b>Nombre total des <i>Acinetobacter spp.</i> = 05</b>				
<b>Antibiotiques</b>	<b>Résistance</b>		<b>Sensibilité</b>	
<b>Pénicillines</b>				
Ticarcilline	4	80%	0	0%
Ticarcilline-ac. clavulanique	4	80%	0	0%
Pipéracilline	4	80%	0	0%
Pipéracilline-ac. Clavulanique	4	80%	0	0%
<b>Céphalosporines</b>				
Ceftazidime	3	60%	0	0%
Céfépime	0	0%	0	0%
Cefpirome	0	0%	0	0%
Aztréonam	4	80%	0	0%
Imipénème	0	0%	0	0%
Méropénème	0	0%	0	0%
Doripénème	0	0%	0	0%
Amikacine	3	60%	0	0%
Gentamicine	3	60%	0	0%
Tobramycine	2	40%	1	20%
Nétilmicine	2	40%	1	20%
<b>Quinolones / Fluoroquinolones</b>				
Ciprofloxacine	4	80%	0	0%
Lévofloxacine	4	80%	0	0%
<b>Divers</b>				
Colistine	0	0%	4	80%
Rifampicine	1	20%	3	60%
Fosfomycine	2	40%	0	0%
Dexycycline	2	40%	0	0%
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	2	40%	0	0%

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

**Filière : Sciences biologique**

**Spécialité : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes.**

**Etude rétrospective des hémocultures positives au HMRUC : bilan de l'année 2019 du laboratoire de bactériologie.**

Une étude rétrospective des hémocultures positives concernant la période allant du 1<sup>ier</sup> janvier 2019 au 16 Février 2020 s'est déroulée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC).

467 hémocultures ont été recensées sur les registres du laboratoire sur la période concernée. Les hémocultures positives représentent 24.84 % des hémocultures réalisées (soit 116/467). Le service de réanimation occupe la première place avec un taux de positivité de 34.48% suivie par les services de pédiatrie et de chirurgie. La sex-ratio est globalement de 1.52.

Parmi les 114 germes isolés et identifiés, 52% représentent des bactéries à Gram positif. 48% des isolats concernent des bactéries à Gram négatif. Deux groupes bactériens dominant: les staphylocoques avec 44% et les entérobactéries avec 33% des isolats. Les espèces les plus fréquemment isolées sont *Staphylococcus aureus* (22.8%), *Klebsiella pneumoniae* (17.54%) et les *Staphylococcus coagulase négative* (15.79%). 93.75% des staphylocoques sont résistants à la pénicilline G et 3.13% présentent une résistance aux glycopeptides. Plus de 80% des entérobactéries résistent à la pénicilline avec une activité marquée pour l'Imipenème et la colistine. 14.9% des entérocoques isolés résistent aux glycopeptides.

Enfin, il faut prendre en considération les recommandations concernant les prélèvements des hémocultures pour permettre une meilleure qualité du prélèvement et donc une meilleure sensibilité diagnostique de l'hémoculture.

**Mot clés : bactériémies, hémocultures, la résistance aux antibiotiques**

**Membre du jury :**

**Président du jury : Melle ABDELAZIZ W. (MCB- UFM Constantine).**

**Rapporteur: Mme DIABI-REGHIOUA S. (MAA - UFM Constantine).**

**Examineur: Melle BOUCHLOUKH W. (MAA -UFM Constantine).**

**Présentée par : AIDOUN Meroua  
BOULAZERG Amina Farah**

**Année universitaire : 2019 -2020**