



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : الميكروبيولوجيا

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire des Microorganismes

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Étude rétrospective des hémocultures positives à l'établissement
hospitalier spécialisé en pédiatrie d'El Mansourah Constantine : bilan
de Janvier 2022 à Février 2024.**

Présenté par : KEBBAB Amani Roufeida

Le : 19/06/2024

RASELOUED Imene Khouloud

Jury d'évaluation :

Président : Mme MEGHNOUS Wissem (MCB- UFM Constantine 1).

Encadrant : Mme DIABI-REGHIOUA Sihem (MAA- UFM Constantine 1).

Examineur : Mme MERIANE Ilhem (MAA-UFM Constantine 1).

**Année universitaire
2023 - 2024**

Remerciements

On écrit ces mots avec une émotion débordante pour exprimer notre gratitude pour toute personne ayant contribué à la réalisation de ce mémoire. Ce mémoire porte non seulement notre travail, mais aussi une partie de nous. Ces quelques lignes ne sauraient suffire à exprimer la profondeur de notre reconnaissance. On souhaite vraiment du fond de cœur vous témoigner l'immensité de notre gratitude.

*Avant quelques années c'était un rêve d'arriver à ce moment. Grâce à Dieu notre rêve est devenue une belle réalité. Merci Dieu qui a illuminé notre chemin, nous a donnés la force de continuer et de traverser les hauts et les bas de ce parcours et nous a aidés dans toutes les difficultés **ALHAMDOLILLAH**.*

*Tout d'abord nous tenons à remercier infiniment notre encadrante **Mme DIABIREGHIOUA Sihem**, pour sa confiance indéfectible, son soutien inestimable, ses conseils éclairés et surtout sa patience tout le long de cette aventure, ses suggestions ont grandement enrichi ce travail, nous sommes très reconnaissants pour son engagement.*

*Nous tenons à remercier les membres de jury. **Mme MEGHNOUS Wissem** qui nous a fait l'honneur de présider le jury et **Mme MERJANE Ilhem** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous tenons à remercier aussi la microbiologiste **Mme LEGHLIMI Nadjjet**, de bactériologie au niveau du laboratoire central de l'hôpital pédiatrique El-Mansourah pour sa gentillesse infinie, son professionnalisme, son aide et ses efforts pour nous donner tout ce dont'ont besoin pour ce mémoire et pour chaque mot d'encouragement nous sommes très reconnaissants.*

Enfin, merci à toutes les personnes qu'ont croisé notre route et contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire et rendre cette aventure plus spéciale et significatif.

Dédicaces

*Avec l'aide du Dieu le tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce modeste travail que
Je dédie ;*

*Particulièrement A mes chers parents 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
bénédictioin m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le
fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Que ce travail leur
apporte joie et fierté. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte
Que jamais je ne vous déçoive. ♥*

*A mes adorables sœurs, manel et hiba pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, Que dieu
Vous assiste et vous réserve une vie pleine de succès et de bonheur. ♥*

*A mes chers frères Younes et Ayoub mes adorables, mes joies, mes raisons de vivre, merci pour leur appui et
Leur encouragement, que Dieu vous protège et vous prête bonnes santé et langue vie. ♥*

*A ma très chère binôme imene ma sœur d'une autre mère. Ma compagne de route dans cette aventure
c'est le temps pour te dire merci de faire partie de ma vie, enfin nous avons réalisé notre rêve après 19 ans de
Dur Labeur je suis tellement fière de nous. ♥*

*A mes très chers amis : dikra et oumeima Je vous remercie pour les moments de joie, de soutien et de
camaraderie partagés. Vos rires, vos encouragements et vos conversations animées, que dieu prospérer
Notre amitié je vous aime . ♥*

*A mes cousines : noujdoud, malak et wiam. Je vous remercie du fond du cœur pour leur encouragement je
Vous souhaite la réussite et la joie dans votre vie . ♥*

*Enfin Très sincèrement et du plus profond du cœur je remercie Tous ceux que j'aime, tous ce qui sont
proche de mon cœur et d'ont je n'ai pas cité le nom Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et
Le respect que j'ai toujours eu pour vous. Que Dieu vous protège pour moi . ♥*

Amani

Dédicaces

*Grâce à dieu et avec une profonde gratitude, avec amour, respect et de sincères mots que je dédie ce
modeste travail de fin d'étude*

À Mon Héros, Mon Papa Mohamed

Comment puis-je trouvé les mots pour exprimer l'ampleur de ce que tu représentes et ce que tu as fait pour moi ? Tu es bien plus qu'un simple Père : tu es mon idole, Tu es ma source d'inspiration, tu es irremplaçable. Si je pouvais te donner une chose dans la vie je te donnerais la capacité de te voir à travers mes yeux c'est alors seulement que tu réalisais comment tu es spécial pour moi. Grâce à toi, j'ai appris ce que signifie être forte, humble et aimante. Tu as toujours cru en moi, même quand je doutais de moi-même. Je suis reconnaissante d'avoir un père aussi extraordinaire que toi. Merci pour chaque sacrifice, chaque conseil, et chaque étreinte réconfortante. Je t'aime plus que les mots ne peuvent le dire Papa et je suis extrêmement fière et honorée d'être ta fille. Que dieu te protégé pour moi. ♥

À Ma héroïne, Ma Maman Fatima

Il est difficile de trouver les mots pour exprimer toute la gratitude et l'amour que j'ai pour toi. Tu es bien plus qu'un simple Mère : tu es ma vie, tu es irremplaçable. Dans les moments de joie comme dans les moments de tristesse, tu as toujours été là. Maman, tu es le pilier de notre famille, la lumière qui nous guide et nous unit. Tes sacrifices et tes efforts sont les fondations sur lesquelles repose mon bonheur et mon succès. Je suis éternellement reconnaissant pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Je veux que tu saches combien tu es précieuse pour moi. Chaque sacrifice que tu as fait, chaque nuit passée à veiller sur moi sont gravés dans mon cœur à jamais. Je t'aime ma merveilleuse maman je suis extrêmement fière d'avoir une Mère comme toi. Que dieu te protégé pour moi. ♥

À Mes chers frères

Il y a une force incroyable dans le lien qui nous unit, une force qui a été forgée par les rires, les larmes, les aventures et les moments de complicité que nous avons partagée.
Mon prince Amir khaled merci d'être toujours là pour moi à mes côtés merci pour chaque sacrifice et pour ta générosité, tu es le meilleur exemple de grand frère dans le monde.
Mon compagnon Aymen mehdi merci pour chaque sourire après une dispute, merci d'être toujours le guide de mon chemin, tu es le plus beau des frères.

Mon meilleur ami **Ibrahim** merci d'être mon puits de secrets, mon compagnon dans chaque aventure, tu es mon âme sœur, merci pour chaque aide.

Mon petit trésor **Islem** merci d'être toi tout simplement, tu es le plus beau cadeau que dieu m'a offert, merci de m'avoir supporté.

Mes frères, merci d'être les personnes extraordinaires que vous êtes. Merci pour votre patience, votre humour, et votre capacité à toujours voir le bon côté des choses. Je suis très chanceuse de vous avoir dans ma vie et je vous aime. ♥

À Ma meilleure, ma binôme

Depuis le jour où nos chemins se sont croisés, tu as apporté dans ma vie une lumière et une joie incomparables. Tu es une sœur de cœur, une confidente. Tu as été à mes côtés à travers les hauts et les bas, offrant ton soutien infailible, ton écoute attentive, et ton amour m'ont appris ce que signifie l'amitié véritable, Chaque souvenir que nous avons créé ensemble est un trésor que je chéris profondément. ♥

À Ma copine Dikra

Tu es la plus forte fille que j'ai rencontrée dans ma vie, tu as approuvé que la véritable amitié se manifeste par des actions. Chaque moment passé avec toi est un souvenir précieux gravé dans mon cœur. Tu sais toujours comment me faire sourire, même dans les moments les plus sombres. ♥

À Mes tantes Akila, Soumia, Djamila, Habiba, Radia

Merci pour votre soutien Merci pour tout ce que vous êtes et tout ce que vous faites. Merci pour vos paroles réconfortantes, vos conseils précieux, et vos cœurs immenses. ♥

Spécialement à Ma tante Nadjet

Merci d'être la source de motivation, pour Tes conseils avisés, ta douceur et ta patience m'ont guidé à travers les hauts et les bas. ♥

À mes cousines Sarah, Houda, Tesnim, Loubna, Moufida, Ferial

Votre présence illumine ma vie. Vous êtes mes amies, mes confidentes, et mes complices. Merci pour tous les rires et les moments partagés. Je vous aime profondément et vous souhaite tout le bonheur du monde. ♥

À Ma copine Aya

Merci pour ton aide infinie et pour ta gentillesse. ♥

Imene

Liste des abréviations

Liste des figures

Glossaire

Introduction	1
Revue bibliographique	2
1. Bactériémies	2
1.1. Définitions.....	2
1.2. Classification	2
1.2.1. Classification selon le mode de décharge	2
a. Bactériémies transitoires	2
c. Bactériémies continues	3
1.2.2. Classification selon le contexte d'apparition	3
a. Bactériémies communautaires	3
b. Bactériémies nosocomiales.....	3
1.2.3 Classification selon l'origine.....	3
a. Bactériémies primaires	3
b. Bactériémies secondaires.....	3
c. Pseudo bactériémies.....	3
1.3. Différents types des bactériémies	4
1.3.1. Bactériémies à point de départ thromboembolique.....	4
1.3.2. Bactériémies à point de départ lymphatique	4
1.3.3. Bactériémies à point de départ endocarditique	5
1.4. Physiopathologie	5
1.5. Manifestations cliniques	6
1.6. Facteurs de risque des bactériémies.....	6
2. Hémocultures	7

2.1. Définition	7
2.2. Prélèvement	7
2.2.1. Mode de prélèvement	7
2.2.2. Conditions préalables au prélèvement.....	7
2.2.3. Modalités de prélèvement	8
2.2.4. Les flacons des hémocultures.....	8
a. Typologie des flacons	9
a.1. Les flacons aérobies	9
a.2. Les flacons anaérobies	9
2.3. Examen bactériologique	9
2.3.1. Méthode de détection	9
2.3.2. Interprétation des hémocultures	9
2.3.3. Les milieux de culture	10
a. Gélose Hektoen.....	10
b. Gélose Chapman.....	10
c. Gélose au sang cuit « chocolat ».....	10
2.3.4. Etiologie	10
a. <i>Staphylococcus</i>	10
a.1. Généralités	10
a.2. Taxonomie	11
a.3. Habitat.....	11
a.4. Implication des <i>Staphylococcus</i> dans les bactériémies	12
a.5. La résistance aux antibiotiques	12
b. <i>Escherichia coli</i>	12
b.1. Généralités	12
b.2. Taxonomie	13

b.3. Habitat.....	13
b.4. Implication des <i>Escherichia coli</i> dans les bactériémies.....	13
b.5. La résistance aux antibiotiques	13
c. <i>Enterobacter</i> spp.....	14
c.1. Généralités	14
c.2. Taxonomie	14
c.3. Habitat.....	14
c.4. Implication des <i>Enterobacter</i> spp dans les bactériémies	14
c.5. La résistance aux antibiotiques	15
d. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	15
d.1. Généralités	15
d.2. Taxonomie	16
d.3. Habitat.....	16
d.4. Implication des <i>Klebsiella pneumoniae</i> dans les bactériémies	16
d.5. La résistance aux antibiotiques	16
e. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17
e.1. Généralités	17
e.2. Taxonomie	17
e.3. Habitat.....	17
e.4. Implication des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> dans les bactériémies.....	18
e.5. La résistance aux antibiotiques	18
f. <i>Acinetobacter</i> spp.....	18
f.1. Généralités	18
f.2. Taxonomie.....	19
f.3. Habitat	19
f.4. Implication des <i>Acinetobacter</i> spp dans les bactériémies	19

f.5. La résistance aux antibiotiques.....	20
Méthodologie.....	21
Résultats et discussions	22
1. Répartition des hémocultures selon le type.....	22
2. Répartition des hémocultures selon l'agent causal.....	23
3. Répartition des hémocultures positives selon le sexe	23
4. Répartition des hémocultures positives selon les souches bactériennes isolées	24
5. Répartition des hémocultures positives selon le service d'hospitalisation	25
6. Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram	25
7. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien	26
8. Répartition des bactéries isolées selon sexe.....	26
9. Répartition des bactéries isolées selon le service de provenance.....	27
10. Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées	28
10.1. Profil de résistance des bacilles Gram négatif fermentaires isolées	28
10.2. Profil de résistance des <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées	29
10.3. Profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées	30
10.4. Profil de résistance des <i>Enterobacter</i> isolées.....	31
10.5. Profil de résistance des <i>Staphylococcus</i> isolées.....	31
10.6. Profil de résistance des <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative isolées.....	32
10.7. Profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées.....	33
10.8. Profil de résistance des bacilles Gram négatif non fermentaires isolées	34
10.9. Profil de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées	34
10.10. Profil de résistance des <i>Acinetobacter</i> isolées	35
Conclusion	36
Références bibliographiques.....	37
Annexes	

Résumés

ADH : Arginine d'hydrolase.

BGN : Bacilles Gram Négatif (fermentaires et non fermentaires).

BSA : Bactériémie *Staphylococcus aureus*.

CGP : Cocci Gram Positif.

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé.

H₂S : Sulfure d'Hydrogène.

KCN : Potassium Cyanide.

LDC : Lysine Décarboxylase.

LPS : Lipopolysaccharides.

MSA : Mannitol Salt Agar.

ODC : Ornithine Décarboxylase.

ONPG : Ortho Nitro Phényl Galactopyranoside.

PLP : Protéines de Liaison aux Pénicilline.

RM : Rouge de Méthyle.

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méthicilline.

SCN : *Staphylococcus* à Coagulase Négative.

SCP : *Staphylococcus* à Coagulase Positive.

SPS : Polyanéthol Sulfonate de Sodium.

VP : Voges-Proskauer.

Figure 1 : mécanisme simplifié de bactériémies d'origine thromboembolique	4
Figure 2 : mécanisme physiopathologique de bactériémies	6
Figure 3 : répartition globale des hémocultures selon le type (n=159)	22
Figure 4 : répartition des hémocultures selon l'agent causal (n=88).....	23
Figure 5 : répartition des hémocultures positives selon le sexe (n=88)	23
Figure 6 : répartition des hémocultures positives selon les souches bactériennes isolées (n=72).....	24
Figure 7 : répartition des hémocultures positives selon le service d'hospitalisation (n=88) ...	25
Figure 8 : répartition des souches isolées selon la coloration de Gram (n=72).....	26
Figure 9 : répartition des souches isolées selon le groupe bactérien (n=72).....	26
Figure 10 : répartition des bactéries isolées selon le sexe (n=72)	27
Figure 11 : répartition des bactéries isolées selon le service de provenance (n=72).....	28
Figure 12 : profil de résistance des bacilles Gram négatif fermentaires isolées (n=36).....	29
Figure 13 : profil de résistance des <i>Klebsiella pneumonniae</i> (n=26)	30
Figure 14 : profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> isolées (n=3).....	30
Figure 15 : profil de résistance des <i>Enterobacter</i> isolées (n=7).....	31
Figure 16 : profil de résistance des <i>Staphylococcus</i> isolées (n=28).....	32
Figure 17 : profil de résistance des <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative isolées (n=26).....	33
Figure 18 : profil de résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées (n=2)	33
Figure 19 : profil de résistance des bacilles Gram négatif non fermentaires isolées (n=8).....	34
Figure 20 : profil de résistance des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées (n=2).....	35
Figure 21 : profil de résistance des <i>Acinetobacter</i> isolées (n=6)	35

Ostéo-articulaire : est une infection à bactéries, beaucoup plus rarement à champignon qui se développe au dépend d'une os ou d'une articulation, en présence ou non de matériel étranger (prothèse de hanche, de genou, d'épaule, mais aussi plaque, clou, vis...).

INTRODUCTION

Les bactériémies sont définies par la présence dans le sang de bactéries viables. Elle peut être transitoire, asymptomatique ou, au contraire, s'accompagner de manifestations cliniques majeures (**Boukerouaz et al. , 2017**).

Malgré la disponibilité d'agents antimicrobiens puissants et de méthodes de diagnostic avancées, les bactériémies restent une cause importante de morbidité et de mortalité (**Lachhab et al. , 2014**).

Le taux de mortalité lié aux bactériémies dans les pédiatries est situé entre 30 et 40 % (**Benyerbah et Benmessaoud, 2020**).

Le progrès des antibiotiques a représenté un tournant significatif dans la médecine contemporaine, proposant un traitement efficace pour de nombreuses infections. Toutefois, la multiplication de la résistance aux antibiotiques met en danger l'efficacité de ces médicaments, compromettant la capacité des systèmes de santé à traiter efficacement les infections, même les plus fréquentes. Les nouvelles bactéries multirésistantes font face aux traitements classiques, ce qui rend certaines infections difficiles, voire impossibles à soigner (**Maclean et Millan, 2019**).

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 (**Mahjoubi et al. , 2004**).

Dans ce contexte, s'inscrit notre étude visant les hémocultures pratiquées au niveau de l'unité de bactériologie du laboratoire central de l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine.

L'étude comprend deux axes principaux :

- le premier objectif, représente une analyse bibliographique traitant les bactériémies et les hémocultures ;
- le deuxième axe, s'intéresse à l'analyse des données bactériologiques concernant les hémocultures réalisées à partir de prélèvements de patients ayant subi une hospitalisation entre Janvier 2022 et Février 2024.

REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

1. Bactériémies

1.1. Définitions

Une bactériémie résulte de l'introduction directe de bactéries dans le sang après une intervention médicale invasive, une cathétérisation ou une blessure. Elle peut être le point de départ d'un sepsis sévère ou non, voire dans les cas les plus graves d'un choc septique (**Benmesbah, 2019**).

La septicémie est une infection générale de décharge massive, récurrente et durable de germes dans le sang provenant d'un foyer infectieux. Ce foyer a été formé lorsque des bactéries étrangères ont traversé une porte d'entrée muqueuse ou tégumentaire. Les syndromes dits « septiques » se manifestent généralement à trois stades de gravité croissante : infection, sepsis et le choc septique (**Kouadio et al. , 2013**).

Le terme « septicémie » est trop imprécis et a été remplacé par des expressions plus précises comme « bactériémie » ou « fongémie » liée à un sepsis. Fongémie est définie par la présence des champignons dans le sang. Sepsis est une réaction inflammatoire systémique à une infection, souvent sévère et pouvant provoquer une dysfonction d'un organe (**Singer et al. , 2016 ; Peppas et al. , 2016**).

1.2. Classification

Les bactériémies sont classées en trois groupes selon :

- le contexte d'apparition ;
- le mode de décharge ;
- l'origine.

1.2.1. Classification selon le mode de décharge

a. Bactériémies transitoires

Il s'agit d'une inflammation de quelques minutes à quelques heures, qui se produit suite à une irritation de la muqueuse causée par une flore microbienne ou à la manipulation de tissus infectés. Elle peut se produire spontanément ou être causée par des actions invasives (**Boureghdada et Benmehenni, 2019**).

b. Bactériémies intermittentes

Elle est présente dans les infections à bacilles Gram négatif, les infections cutanées, la pneumonie et l'ostéomyélite. Son apparition, sa disparition et son retour avec le même germe.

On l'associe généralement à une infection cloisonnée, incomplète ou mal drainée (**Boureghdada et Benmehenni, 2019**).

c. Bactériémies continues

Les microorganismes inoculent constamment le sang, que ce soit à partir d'un foyer ganglionnaire (par exemple, l'adénite mésentérique dans la fièvre typhoïde), ou à partir de l'endocarde ou d'un autre foyer endovasculaire (**Benzriouil, 2010**).

1.2.2. Classification selon le contexte d'apparition

a. Bactériémies communautaires

La bactériémie communautaire se développe spontanément indépendamment de toute intervention médicale, survient dans un environnement microbien peu tolérant. La cause de la bactériémie est définie comme d'origine communautaire si elle est diagnostiquée au moment de l'admission ou dans les 48 heures suivant l'admission (**Vallés, 2008**).

b. Bactériémies nosocomiales

La bactériémie nosocomiale survient généralement dans un contexte de résistance bactérienne et souvent associée à une chirurgie invasive. L'origine de bactériémie est définie comme une infection nosocomiale, le diagnostic est posé sur la base d'hémocultures réalisées dans les 48 heures suivant l'admission chez un patient qui ne présentait pas des signes cliniques d'infection au moment de l'admission (**Vallés, 2008**).

1.2.3 Classification selon l'origine

a. Bactériémies primaires

L'infection sur d'autres sites n'est pas causée par les agents pathogènes isolés dans les hémocultures (**El bouderkou, 2015**).

b. Bactériémies secondaires

Une autre partie de l'organisme est déjà infectée par le micro-organisme isolé de l'hémoculture (**El bouderkou, 2015**).

c. Pseudo bactériémies

Présence d'une hémoculture positive pour un ou plusieurs germes mais dont la croissance ne reflète pas la réalité clinique (**El bouderkou, 2015**).

1.3. Différents types des bactériémies

1.3.1. Bactériémies à point de départ thromboembolique

D'un foyer initial cutané (plaies, infection de brûlures, pose de cathéters...) ou muqueux (rhino-pharynx, appareil génital) se développe localement une réaction inflammatoire qui entraîne une thrombophlébite (inflammation d'une veine accompagnée d'un caillot sanguin au centre de l'inflammation). Des bactéries telles que *Staphylococcus aureus* peuvent même participer à la création de ce caillot en sécrétant une coagulase.

Les microorganismes se déplacent dans le caillot et s'y multiplient sans être attaqués par la phagocytose. Le caillot se décompose en petits fragments (embols septiques) sous l'action d'enzymes microbiennes protéolytiques telles que les fibrinolysines, qui suivent le courant sanguin. Ces embols sont assez petits pour être rapidement absorbés par le système digestif, mais il arrive parfois que certains y échappent et développent des foyers infectieux secondaires (pulmonaires, ostéoarticulaires, endocarditiques) (Larbi et Lemia, 2018).

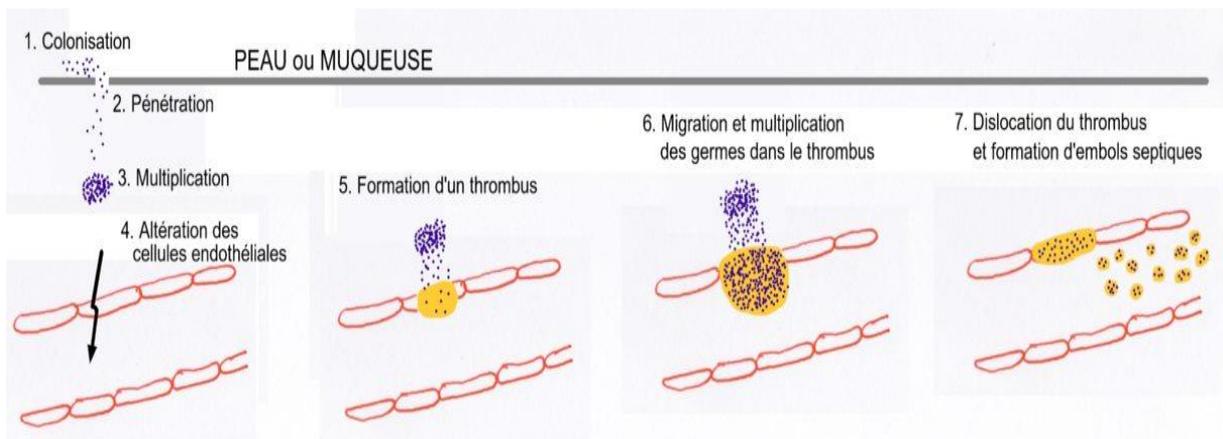


Figure 1 : mécanisme simplifié de bactériémies d'origine thromboembolique (Larbi et Lemia, 2018).

1.3.2. Bactériémies à point de départ lymphatique

Elles sont peu fréquentes. L'entrée est souvent difficile à digérer, les bactéries pénètrent dans la peau ou la muqueuse avant de pénétrer dans les ganglions lymphatiques grâce aux vaisseaux lymphatiques correspondants. Certains germes ne sont pas détruits par les macrophages et s'y multiplient au contraire. Par le canal thoracique, ils sortent du ganglion par le vaisseau lymphatique efférent et entrent dans la circulation générale. La libération de bactéries se poursuit, la fièvre est plutôt régulière. Souvent, les bactéries qui sont restées dans les ganglions mésentériques sont lysées, ce qui libère leur endotoxine dans le sang. Il est courant d'avoir un choc endotoxinique (Bouraoui et Djilali, 2022).

1.3.3. Bactériémies à point de départ endocarditique

L'endocardite infectieuse se produit lorsque des bactéries circulent dans le sang colonisent une végétation fibrinoplaquettaire initialement stérile qui s'est développée sur un endocarde lésé (valvulopathie, dégénérescence due à la vieillesse, présence de matériel étranger, inflammation due à un rhumatisme articulaire aigu). Les germes se fixent, se multiplient et se recouvrent progressivement de thrombocytes et de fibrine. De cette manière, la végétation augmente en formant des couches successives. De plus, il peut y avoir différentes espèces végétales. Elles ont une taille allant de quelques millimètres à plus d'un centimètre. Elles sont généralement localisées sur les valves cardiaques et perturbent leur fonctionnement, ce qui entraîne une insuffisance cardiaque. La présence de bactéries dans ces végétations infectées est extrêmement élevée. De plus, l'action des antibiotiques est peu efficace pour les bactéries les plus profondément enfouies (**Bouraoui et Djilali, 2022**).

1.4. Physiopathologie

Durant la première étape, les microorganismes entrent dans l'organisme en passant par une ouverture. Les principales voies d'entrée des bactériémies communautaires sont, par ordre de fréquence, urinaire, digestive et pleuropulmonaire. Une part significative des entrées demeure inconnue (12,9%). Dans la moitié des cas, la porte d'entrée urinaire reste la principale porte d'entrée pour les bactériémies nosocomiales, avec la présence d'une sonde. Les microorganismes sont également introduits à travers des dispositifs intravasculaires tels que des cathéters et des chambres implantées, et enfin par le système digestif. Une part significative des portes d'entrée demeure également inconnue (11,5%).

Deuxième étape : les micro-organismes se multiplient près de la porte d'entrée et créent un foyer infectieux principal localisé qui peut être thromboembolique, ganglionnaire ou endocarditique.

Troisième étape : les germes se propagent à partir du foyer infectieux dans la circulation sanguine. Il est possible que cette inoculation soit continue ou intermittente.

La quatrième étape consiste à mettre en marche le système phagocytes-mononucléaires afin de lutter contre les microorganismes. Toutefois, lorsque la décharge microbienne est importante ou si l'agent microbien a la capacité de se multiplier rapidement dans le sang, cela peut entraîner une défaillance du système phagocytes-mononucléaires. Il est possible d'observer des foyers infectieux secondaires (ou des métastases septiques) à distance (**Larbi et Lemia, 2018**).

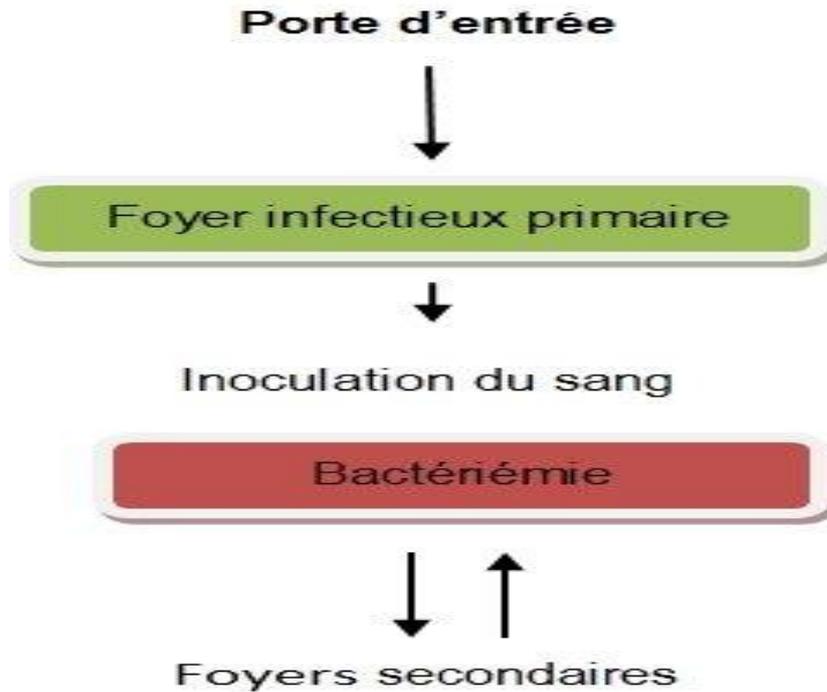


Figure 2 : mécanisme physiopathologique de bactériémies (Larbi et Lemia, 2018).

1.5. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont largement dépendant par la source de l'infection initiale. Par exemple, une infection urinaire provoquant une bactériémie peut se traduire par des symptômes urinaires tels que la dysurie, la fréquence de l'urine et la douleur lombaire. Lorsque la bactériémie est due à une pneumonie, on peut observer des symptômes respiratoires tels que la toux, la dyspnée et des douleurs thoraciques. Lorsque l'infection est cutanée, on peut également observer des signes cutanés tels que des éruptions ou des abcès (Hadjkaci et Benmehenni, 2020).

1.6. Facteurs de risque des bactériémies

Les facteurs de risque liés aux patients sont courants : les âges extrêmes, la sévérité de la maladie, le nombre et qualification du personnel de soin (alcoolisme, asplénisme, agranulocytose, cirrhose, syndrome néphrotique, maladies néoplasiques, myélome, malnutrition). Les facteurs de risque associés aux soins comprenant : la durée de séjour, les interventions invasives (type, nombre, durée), le nombre et la compétence du personnel médical. Les critères liés à l'infection et les micro-organismes : le lieu de l'infection initiale, la signification de l'inoculum, les caractéristiques de virulence, de résistance et de colonisation du micro-organisme (Ouchiha et Ladoul, 2017).

2. Hémocultures

2.1. Définition

Une hémoculture est un test bactériologique qui recherche des bactéries ou des micro-organismes dans le sang. L'entrée répétée d'agents infectieux dans la circulation sanguine peut provoquer des infections graves, on parle alors de bactériémie, voire de septicémie. Pour prouver leur existence, un échantillon de sang doit être cultivé dans un milieu favorable à la reproduction permet l'identification de différents germes. Cette analyse a pour le but de confirmer le diagnostic (isoler la bactérie responsable de l'infection) et d'orienter le traitement (en sélectionnant les antibiotiques auxquels les bactéries en question sont sensibles) (**Kalifa, 2023**).

2.2. Prélèvement

2.2.1. Mode de prélèvement

La seule méthode acceptable pour prélever du sang en vue d'une hémoculture est la ponction veineuse. Les autres méthodes de prélèvement, telles que les prélèvements de sang à l'aide d'un dispositif intravasculaire (cathéter...) augmentent considérablement la fréquence des contaminants (**Avril et al. , 1999**).

2.2.2. Conditions préalables au prélèvement

La porte de la chambre doit être fermée, le préleveur doit se laver ou se désinfecter les mains, utilisation de gants non stériles. Après avoir désinfecté l'opercule des flacons d'hémoculture et le point de ponction avec de l'alcool à 70°, il est recommandé de ne plus palper la veine (**Avril et al. , 1999**).

Il est moins recommandé de prélever un volume optimal de sang chez les nourrissons et les enfants. Toutefois, les informations disponibles montrent que la productivité des agents pathogènes augmente également en fonction du volume de sang mis en culture. Il est recommandé de prélever un volume de sang en fonction du poids du patient. Un flacon anaérobie est également recommandé, à moins de suspecter une infection anaérobie (**Freedman et al. , 2004**).

- La Quantité prélevée pour un enfant moins de 1 kg est 0,5 ml à 2 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 1,1 kg à 2 kg est 1,5 ml à 4,5 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 2,1 kg à 3,9 kg est 3 ml à 6 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 4 kg à 7,9 kg est 6 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 8 kg à 13,9 kg est 8 ml à 10 ml.

- La Quantité prélevée pour un enfant de 14 kg à 18,9 kg est 20 ml à 24 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 19 kg à 25,9 kg est 30 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 26 kg à 39,9 kg est 40 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant de 1,1 kg à 2 kg est 1,5 ml a 4,5 ml.
- La Quantité prélevée pour un enfant plus de 40 kg est 60 ml (**Freedman *et al.* , 2004**).

Le prélèvement doit être effectué de préférence avant toute antibiothérapie ; si cela n'est pas possible, il faut le faire plus tôt avant l'administration de la dose suivante d'antibiotique. Il est préférable de procéder au prélèvement lors d'un pic de fièvre ou de frissons (**Migliorini, 2019**).

Un prélèvement d'une hémoculture est toujours composée de deux flacons : le premier aérobie, le second anaérobie (**Osthoff *et al.* , 2016**).

Souvent, les prélèvements pour les hémocultures sont réalisés à trois reprises, comme 3x2 flacons, à la fois aérobie et anaérobie, prélevés à intervalles de 30 à 60 minutes (**Migliorini, 2019**).

2.2.3. Modalités de prélèvement

Il est essentiel de transporter les hémocultures au laboratoire le plus rapidement possible afin de les introduire dans l'automate le plus tôt possible. Il est nécessaire d'étiqueter chaque hémoculture de manière adéquate et d'inclure une demande comprenant : le nom, le prénom et la date de naissance du patient, le service d'origine, la date, l'heure et le mode de prélèvement (veineux direct ou sur cathéter ou autre dispositif) ainsi que la température du patient au moment de l'exécution, sans oublier de mentionner une éventuelle antibiothérapie et la nature de celle-ci (**Denis, 2016**).

2.2.4. Les flacons des hémocultures

Les flacons utilisés dans le cadre des hémocultures sont conçus avec une pression réduite, ce qui permet l'introduction directe du flacon par l'opercule (**Benmesbah, 2019**).

La majorité des produits d'hémoculture vendus comprennent un milieu trypticase-soja ainsi que divers facteurs de croissance tels que des vitamines, des sucres, de l'hémine, de la cystéine, etc. Favorisant la croissance des germes les plus exigeants et d'un anticoagulant. L'anticoagulant est le polyanéthol sulfonate de sodium (SPS) (**Paquin, 2016**).

Dans la plupart des cas, il est utilisé dans les bouillons d'hémocultures à une concentration comprise entre 0,025 % et 0,05 %. Outre son effet anticoagulant, le SPS bloque la phagocytose et inactive le complément alimentaire ainsi que certains antibiotiques (**Avril *et al.* , 1999**).

a. Typologie des flacons

Malgré que les flacons soient variés sur le marché, deux types de flacons sont couramment utilisés par les cliniciens afin de respecter le type respiratoire des micro-organismes (**Labid, 2015**).

a.1. Les flacons aérobies

Grâce à leur atmosphère oxygénée, ils permettent la croissance et la multiplication des bactéries strictes aérobies et facultatives aéro-anaérobies rencontrées en thérapeutique. La culture se déroule dans un milieu mono ou biphasique (**Labid, 2015**).

a.2. Les flacons anaérobies

Grâce au bouillon particulier qu'ils contiennent, ces flacons permettent la culture de bactéries anaérobies strictes (**Labid, 2015**).

2.3. Examen bactériologique

2.3.1. Méthode de détection

Une incubation à 35-37°C pendant 7 jours est conseillé pour les systèmes manuels. La lecture est visuelle et doit être effectuée deux fois par jour pendant les premières 48 heures, puis seulement une fois par jour pendant les 5 jours suivants (**Avril et al. , 1999 ; Mallat et al. , 2004**).

L'observateur va rechercher la présence des signes de croissance telle qu'un trouble du milieu provoqué par la croissance bactérienne (bacilles à Gram négatif aérobies, *Staphylococcus* spp...), d'une hémolyse (*Staphylococcus* spp. *Streptococcus* spp...), d'un coagulum (*Staphylococcus aureus*), des colonies au fond du flacon (*Streptococcus* spp...), de production de gaz (bactéries aéro-anaérobies facultatives et anaérobies strictes) ou la présence de colonies sur les géloses. Certains genres bactériens troublent peu ou pas le bouillon de culture, l'usage d'un flacon bi phasique s'avérant alors utile (**Templier, 2016**).

2.3.2. Interprétation des hémocultures

Une hémoculture négative désigne l'absence de bactéries dans le sang. Cependant, il est possible que l'hémoculture soit erronée en raison de conditions défectueuses lors de sa réalisation. C'est pourquoi il est conseillé de refaire les hémocultures chez le patient, en prenant en considération les symptômes cliniques (immunodéprimé, troubles digestifs) (**Tattevin et al. , 2015**).

Lorsque plusieurs hémocultures sont positives avec le même micro-organisme ou lorsque la bactérie isolée est un pathogène connu, le diagnostic est simple. Quand une seule hémoculture est positive, cela devient plus complexe, surtout lorsque le micro-organisme isolé est identifié comme un germe de contamination (**Philippone, 1979**).

2.3.3. Les milieux de culture

a. Gélose Hektoen

La gélose Hektoen est un milieu sélectif permettant l'isolement et la différenciation des entérobactéries pathogènes. Il a été conçu pour isoler les espèces de *Salmonella* et *Shigella* des autres entérobactéries. Il renferme des inhibiteurs qui empêchent la prolifération des bactéries Gram-positives et des colorants qui permettent de distinguer les colonies de *Salmonella* et *Shigella* la composition du milieu permet la différenciation des colonies fermentant rapidement un des 3 sucres (virage du bleu au rouge-saumon) et produisant de l'H₂S centre noir pour salmonella. Virage la couleur au vert pour shigella. (**Hektoen, 1900**).

b. Gélose Chapman

Le milieu Chapman, ou Mannitol Salt Agar (MSA), est un milieu sélectif et différentiel principalement employé pour isoler et identifier les staphylocoques, en particulier *Staphylococcus aureus*, à partir d'échantillons cliniques tels que des prélèvements cutanés et des sécrétions nasales. Il n'est pas couramment utilisé pour les hémocultures, car celles-ci nécessitent des milieux enrichis qui permettent la croissance d'une grande diversité de micro-organismes présents dans le sang (**Chapman et al. , 1945**).

c. Gélose au sang cuit « chocolat »

La cuisson entraîne la libération de facteurs de croissance supplémentaires tels que les vitamines et l'hémine, qui est un précurseur de coenzyme, ce qui favorise la croissance des bactéries exigeantes (**Martin et al. , 2011**).

2.3.4. Etiologie

a. *Staphylococcus*

a.1. Généralités

Les staphylocoques, membres de notre écosystème cutané, font partie d'un groupe d'agents pathogènes à Gram positif opportunistes et envahissants connus sous le nom de cocci pyogènes. Elles restent immobiles, parfois encapsulées, en particulier pendant leur cycle

infectieux où elles peuvent générer une capsule constituée de polysaccharides (**Alioua, 2015 ; Ivain, 2017**).

Les staphylocoques ont un métabolisme principalement aérobie et facultatif anaérobie. La catalase, la coagulase et la phosphatase sont des enzymes présentes dans ces bactéries, ainsi que des nucléases thermostables mais sans oxydase (**Neuhaus et Baddiley, 2003**).

Ce sont des substances hémolytiques qui peuvent liquéfier la gélatine et fermenter de nombreux sucres tels que le glucose, le saccharose, le lactose et le mannitol. La détection de *S. aureus* des autres espèces repose sur des tests effectués sur des colonies, comme l'identification du facteur agglomérant de la coagulase, des hémolysines et de la désoxyribonucléase thermostable ou thermonucléase (**Behme et al. , 1996 ; Brown et al. , 2005**).

En raison de la capacité de la coagulase à produire des caillots dans le plasma, les SCP ont généralement une plus grande capacité pathogène, mais certaines recherches démontrent une augmentation de l'implication des SCN dans les infections (**Garcia et al. , 2004**).

a.2. Taxonomie

La classification du genre *Staphylococcus* est comme suit :

Règne : *Bacteria*

Phylum : *Bacillus*

Classe : *Bacilli*

Ordre : *Bacillaceae*

Famille : *Staphylococcaceae*

Genre : *Staphylococcus* (**Erik et al. , 2023**).

Le genre *Staphylococcus* a été divisé en deux groupes grâce à la présence de coagulase :

- le groupe des *Staphylococcus* à coagulase négative (SCN) qui comprend 33 espèces, dont la plupart ne présentent pas de dangers pour la santé, comme *S. epidermis* (**Morea et al. , 1999**) ;
- le groupe de *Staphylococcus* présentant une coagulase positive (SCP) comprend 7 espèces identifiées à *S. aureus*, *S. delphini*, *S. hyicus*, *S. intermedius*, *S. lutrea*, *S. pseudintermedius* et *S. schleiferi* (**Quinn et al. , 2011**).

a.3. Habitat

Les staphylocoques sont des bactéries saprophytes très ubiquitaires qui colonisent des milieux variés (air, eau, sol). Certaines espèces appartiennent à la flore commensale de la peau et des muqueuses des humains et des animaux, leur habitat principale est la cavité nasale (**Werckenthin et al. , 2001**).

Staphylococcus aureus fait partie de la flore commensale normale des mammifères et des oiseaux, contrairement à certaines espèces de *Staphylococcus* qu'on a un hôte privilégié, il semble pouvoir coloniser tous les mammifères marins et terrestres (**Hennekine et al. , 2003**).

a.4. Implication des *Staphylococcus* dans les bactériémies

Les bactériémies à *Staphylococcus aureus* restent fréquentes, elles sont principalement liées aux soins et sont toujours grevées d'une lourde mortalité. La survenue d'une BSA est associée à des situations cliniques diverses. Cela va de l'infection liée au cathéter la plus fréquente, à l'endocardite suraiguë du cœur gauche survenant chez un sujet jusque-là en bonne santé et sans facteur de risque apparent, en passant par les infections ostéoarticulaires ou cutanées au cours desquelles ont été prélevées des hémocultures. La pertinence clinique de cette entité est donc une caractéristique essentielle est toutefois commune à toutes ces situations : la prise en charge thérapeutique, qui repose d'une part sur une antibiothérapie adaptée et d'autre part sur la détection et le traitement des foyers infectieux profonds (**Le moing, 2022**).

a.5. La résistance aux antibiotiques

Les fluoroquinolones sont moins efficaces sur les SARM (*Staphylococcus aureus* résistant au méthicilline) que la fosfomycine, l'acide fusidique, la rifampicine et les glycopeptides. On observe qu'environ 80 % des staphylocoques produisent de la β -lactamase. À propos de *Staphylococcus aureus* on estime qu'elle est sensible aux aminosides, en particulier à la gentamycine certaines souches ont développé une résistance aux β -lactamines (ampicilline et amoxicilline) et à l'amikacine et au méthicilline (SARM). En ce qui concerne les *Staphylococcus* à coagulase négative, il s'agit d'un groupe diversifié et leur réaction aux antibiotiques diffère en fonction des espèces. Malgré la résistance à la novobiocine et à la fosfomycine, les staphylocoques saprophytiques, qui sont sensibles à la plupart des antibiotiques, sont généralement plus résistants aux antibiotiques que *S. aureus* (**Mainardi et al. , 1996**).

b. *Escherichia coli*

b.1. Généralités

L'entérobactérie se développe rapidement dans l'intestin des nourrissons pendant un certain temps, elle est le principal composant de leur flore intestinale et elle persiste chez l'adulte. La plupart des souches d'*E. coli* sont inoffensives et seules quelques-unes sont pathogènes (**Achi, 2018**).

Cette bactérie est une Bacille à bout arrondi, Gram négatif, d'une longueur d'environ 2 à 4 μm sur 0,6 μm de largeur, sans capsule ni spores, elle se montre isolée ou en petites chaînettes,

et dans certains cas, sous forme de filaments très longs. Celle-ci, équipée de cils, est habituellement mobile grâce à une ciliature péritriche, mais cette mobilité varie considérablement en fonction du milieu où la souche a été enrôlée (Shears, 1999 ; Bey, 2009).

E. coli transforme les nitrates en nitrites, fermente le glucose, le lactose et le mannitol avec la production de gaz, ne liquéfie pas la gélatine ni les protéines coagulées, acidifie et coagule le lait, produit de l'indole, mais ne produit pas de H₂S ni d'acétone (VP), possède une β-galactosidase, une lysine décarboxylase mais pas d'uréase, possède une catalase mais n'a pas d'oxydase (Achi, 2018).

b.2. Taxonomie

La classification des *Escherichia coli* est comme suit :

Règne : *Bacteria*

Embranchement : *Pseudomonadota*

Classe : *Gamma Protobacteria*

Ordre : *Enterobacteriales*

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Escherichia*

Espèce : *Escherichia coli* (Almoussawi *et al.* , 2021).

b.3. Habitat

E. coli se trouve habituellement dans le tube digestif de l'homme. Ainsi, qu'elle est inévitablement présente dans les égouts. Il semble que cette niche ne soit pas favorable à la propagation d'*E. coli*. La présence de matière fécale dans les eaux est donc un indicateur très précieux de cette bactérie. On retrouve également cette bactérie dans le tissu cutanéomuqueux, près des orifices naturels (Prodhomme, 2008).

b.4. Implication des *Escherichia coli* dans les bactériémies

Escherichia coli est souvent responsable de la bactériémie. On peut avoir cette bactériémie en raison d'infections provenant de l'urine, du système digestif ou d'autres sources. Les conséquences cliniques de l'infection par *E. coli* incluent le risque de sepsis, de septicémie et de choc septique, notamment chez les personnes vulnérables (Russo et Johnson, 2000).

b.5. La résistance aux antibiotiques

Comme toutes les entérobactéries, la souche *E. coli* possède une résistance naturelle aux pénicillines et aux glycopeptides. Les β-lactamines sont naturellement présentes dans les

entérobactéries de groupe I en raison d'une inactivation de l'antibiotique par l'acquisition de l'enzyme (Yala, 2001).

c. *Enterobacter* spp

c.1. Généralités

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles droits (bâtonnets) à Gram négatif de 0,6 à 1 µm de diamètre sur 1,2 à 3 µm de longueur. Pour leur mode de regroupement se trouvent de manière isolée soit groupée ou en courtes chainettes (Douhan, 2021).

Ils produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de VP, leur température optimale de croissance est de 30 °C. Quatre-vingts pour cent des bacilles sont encapsulés (Joly et Reynaud, 2002 ; Mokrani, 2010).

c.2. Taxonomie

La classification des *Enterobacter* est comme suit :

Règne : *Bacteria*

Embranchement : *Pseudomonadota*

Classe : *Gamma Protobacteria*

Ordre : *Enterobacteriales*

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Enterobacter* (Grimont, 2015).

c.3. Habitat

Le genre *Enterobacter* est associé à une variété d'habitats environnementaux et leur habitat principal est le tube digestif de l'homme et des animaux c'est-à-dire des germes commensales qui font partie du microbiote intestinale. Ces bactéries sont récupérées dans le sol et l'eau et sont endophytes ou considérées comme des phytopathogènes pour diverses espèces végétales (Singh *et al.* , 2018).

Ils se trouvent aussi au niveau des aliments, les produits industriels, est joué le rôle dans la fermentation ou serve comme des indicateurs de contamination fécale, dans les selles sans oublier les zones humides de la peau, les fosses nasales et les voies génitales (Singh *et al.* , 2018).

c.4. Implication des *Enterobacter* spp dans les bactériémies

Les bactériémies à *Enterobacter* ont été majoritairement des infections nosocomiales. La porte d'entrée principale a été digestive avec cependant un taux non négligeable concernant les

cathéters. Certaines espèces d'*Enterobacter* peuvent causer de nombreux types d'infections, y compris abcès cérébraux chez les nourrissons, pneumonie, méningite, septicémie et infection de plaies, infection des voies urinaires et des infections de la cavité abdominale ou des intestins (Russo, 2008).

c.5. La résistance aux antibiotiques

La résistance à la plupart des β -lactamines, y compris les céphalosporines de troisième génération, peut être observée chez des souches d'*Enterobacter*. Les enzymes β -lactamase qu'elles produisent ne sont pas inhibées par les inhibiteurs habituels des bêta-lactamases (acide clavulanique, tazobactam, sulbactam). Toutefois, ces souches d'*Enterobacter* peuvent présenter une sensibilité aux carbapénèmes tels que l'imipénème, le méropénème, le doripénème et l'ertapénème. On a également observé des *Enterobacterales* qui sont résistantes aux carbapénèmes. Dans certaines situations, les seuls antibiotiques actifs disponibles peuvent être l'association ceftazidime/avibactam, méropénème/vaborbactam, mipénem/relébactam, tigécycline, eravacycline, céfidérocol et peut-être la colistine (Tadhen *et al.*, 2017).

d. *Klebsiella pneumoniae*

d.1. Généralités

La bactérie *Klebsiella pneumoniae* est fréquemment présente dans vos intestins. Ils sont habituellement sans danger. Cependant, *Klebsiella pneumoniae* peut présenter un risque s'il pénètre dans d'autres zones de votre corps, en particulier si vous êtes déjà atteint d'une maladie. Ils ont la capacité de se métamorphoser en "super bactéries" qui sont extrêmement difficiles à éliminer avec des antibiotiques. Les germes ont la capacité de provoquer une pneumonie, d'infecter votre blessure ou votre sang et de causer d'autres problèmes grave (Nouri et Ziadi Chibane, 2015).

Les *Klebsiella pneumoniae* sont des bacilles à Gram négatif (coloration bipolaire fréquente), très souvent encapsulées. Les *Klebsiella* ont un poids moléculaire d'environ 3,36.109 daltons (El Fertas-Aissanie et Messai, 2012).

Klebsiella pneumoniae peut être définie comme une entérobactérie immobile, VP + RM -, uréase +, ONPG +, β -xylosidase +, H₂S -, indole -, désaminase oxydative -, LDC +, ODC -, lipase, DNase et Gélatinase -, KCN +, fermentant de nombreux substrats glucidiques avec production de gaz, utilisant le citrate de simmons et le malonate (Joly, 2002).

d.2. Taxonomie

La classification des *Klebsiella pneumoniae* est comme suit :

Règne : *Bacteria*

Embranchement : *Pseudomonadota*

Classe : *Gamma Protobacteria*

Ordre : *Enterobacteriales*

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Klebsiella*

Espèce : *Klebsiella pneumoniae*

Les trois sous-espèces de *K.p* sont *K. pneumoniae* spubs *pneumoniae*, *K. pneumoniae* subsp *ozaenae* et *K. Pneumonia* (Scoche *et al.* , 2020).

d.3. Habitat

Les espèces du genre *Klebsiella* se trouve dans les régions tropicales et subtropicales. Elles sont présentes dans toutes les régions, notamment dans les environnements forestiers, le sol, les eaux de surface, les eaux usées, les déchets industriels, les différentes plantes, les aliments et les muqueuses des espèces hôtes (Nouri et Ziadi, 2015).

d.4. Implication des *Klebsiella pneumoniae* dans les bactériémies

Les espèces du genre *Klebsiella* sont d'importants pathogènes communs. Elles peuvent aussi provoquer des bactériémies et des infections hépatiques et ont été identifiées dans de nombreuses infections inhabituelles, telles que l'endocardite, l'abcès médiastinal primaire gazeux, la péritonite, la cholécystite aiguë, la myonécrose crépitante, la pyomyosite, la fascite nécrosante, l'abcès du psoas, l'infection de l'espace facial de la tête et du cou, et l'arthrite septique. Il s'agit également d'importants pathogènes opportunistes, notamment chez les individus immunodéprimés (Janda et Abbott, 2006).

d.5. La résistance aux antibiotiques

Klebsiella pneumoniae une multi résistance tels que les β -lactamines sont couramment employés pour traiter les infections causées par les *K. pneumoniae* en raison de leur variété, de leur faible toxicité parmi elles, on retrouve les dérivés de la pénicilline, les céphalosporines, les monoactâmes et les carbapénèmes, qui partagent toutes le cycle β -lactame périplasmique, ainsi que les aminosides. Leur utilisation est souvent associée à une β -lactamines ou une fluoroquinolones pour traiter les infections nosocomiales graves à bacilles à Gram négatif et enfin les quinolones (Bryskier, 1984 ; Wachinou *et al.* , 2012).

e. *Pseudomonas aeruginosa*

e.1. Généralités

Pseudomonas sont des agents pathogènes opportunistes qui envahissent souvent le tissu de leurs hôtes et causent une infection et une bactériémie chez les hôtes immunodéprimé (Mercer *et al.* , 1963).

P. aeruginosa, est une bactérie bacillaire à Gram négatif, fine et droite de 0,5 à 0,8 µm de diamètre sur 1,5 à 3,0 µm de longueur. Elle se montre isolée ou en deux ou en courtes chaînes, mobile grâce à une ciliature monotricha, et dépourvue de spores et de capsule (Khalilzadeh, 2009).

Le métabolisme de *P. aeruginosa* est oxydatif (non fermentant), il réduit de manière générale les nitrates au-delà des nitrites et génère de l'ammoniac à partir de la dégradation de l'acétamide. Les tests suivants sont positifs pour la catalase, l'oxydase, l'arginine d'hydrolase (ADH), le citrate de simmons et la gélatinase, tandis que les tests suivants sont négatifs : LDC, ODC, indole, β-galactosidase (certaines souches hydrolysent l'ONPG à l'aide d'une enzyme différente de la β-galactosidase) (Zinafi et Hafallah, 2018).

e.2. Taxonomie

La classification des *Pseudomonas aeruginosa* est comme suit :

Embranchement : *Pseudomonadota*

Classe : *Gamma Proteobacteria*

Ordre : *Pseudomonadales*

Famille : *Pseudomonadaceae*

Genre : *Pseudomonas*

Espèce : *Pseudomonas aeruginosa* (Zidoun et Benbelkacem, 2020).

e.3. Habitat

P. aeruginosa est une bactérie ubiquitaire, parfois présente dans le tube digestif, qui est un saprophyte de l'eau. Son habitat naturel est le sol, les lacs, les rivières, l'eau polluée, les piscines et les jacuzzis. On la trouve principalement dans les poussières et les aliments crus (notamment les légumes tels que les tomates, les carottes et les céleris). *Pseudomonas aeruginosa* se trouve parfois dans les solutions aseptiques et sur les instruments tels que les cathéters, les sondes, ainsi que dans les canalisations et les lavabos en milieu hospitalier (Memdough et Reddaf, 2018).

e.4. Implication des *Pseudomonas aeruginosa* dans les bactériémies

La bactériémie est souvent causée par *Pseudomonas aeruginosa*, un pathogène opportuniste, surtout chez les patients immunodéprimés ou ayant des comorbidités. Différentes sources peuvent être responsables de cette bactériémie, telles que les infections pulmonaires, les infections des voies urinaires, les infections de plaies ou les infections liées à des dispositifs médicaux. Les conséquences de l'infection par *P. aeruginosa* sont souvent sévères et peuvent inclure une réponse inflammatoire systémique sévère, ce qui peut entraîner un sepsis potentiellement mortelle. Il est possible que les complications infectieuses colonisent et infectent différents tissus et organes, ce qui peut provoquer des infections localisées supplémentaires ou des complications comme l'endocardite infectieuse. La résistance des bactéries aux antibiotiques peut compliquer le traitement de la bactériémie. Prévion le pronostic souvent défavorable est lié à la bactériémie à *P. aeruginosa*, notamment chez les patients immunodéprimés ou ayant des comorbidités sous-jacentes (**Kang et al. , 2004**).

e.5. La résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques et la sensibilité de *P. aeruginosa* est le résultat de la combinaison de différents mécanismes de résistance enzymatique (β -lactamases) et non enzymatique (efflux et imperméabilité), qui sont exprimés à des niveaux faibles, ce qui entraîne des résistances appelées "naturelles", telles que les benzylpénicillines, les oxacillines, les aminopénicillines, les céphalosporines et l'ertapénème. Les résistances non enzymatiques sont principalement médiées par l'imperméabilité membranaire et l'expression de systèmes d'efflux (**Girlich et al. , 2004**).

f. *Acinetobacter* spp

f.1. Généralités

Les *Acinetobacter* sont des bacilles aérobies Gram-négatifs ou coccobacilles qui appartiennent à la famille des *Moraxellaceae*. Sont souvent transportés par la peau des professionnels de la santé, ce qui accroît les chances de colonisation des patients et de contamination des équipements médicaux (**Wong et al. , 2017**).

Les *Acinetobacter* sont courts, mesurant habituellement entre 1,0 et 1,5 μm sur 1,5 et 2,5 μm . Cependant, ils se développent souvent en plus coccoïdes dans la phase stationnaire. Ils se présentent en paires ou en longues chaînes. Contiennent une enveloppe cellulaire à couches multiples, comprenant une membrane externe et une membrane cytoplasmique interne séparées par l'espace périplasmique (**Uwingabiye, 2018**).

Les *Acinetobacter* se développent aisément dans des environnements courants à une température idéale de 30 à 32 °C. Les colonies ont un diamètre de 2 à 3 mm en 24 heures sur une gélose ordinaire, elles sont convexes, avec des bords réguliers et souvent translucides. Certaines souches d'*Acinetobacter* ont une odeur désagréable (**Flandrois, 1997 ; Avril et al. , 2000**).

Il s'agit de prototrophes stricts, avec catalase (+), oxydase (-). En milieu complexe, ils ne permettent pas de convertir les nitrates en nitrites. Le glucose et d'autres sucres sont oxydés en acide gluconique par une glucosédéshydrogénase membranaire (**Gillespie et Hawkey, 2006**).

f.2. Taxonomie

La classification des *Acinetobacter* est comme suit :

Embranchement : *Pseudomonadota*

Classe : *Gamma Proteobacteria*

Ordre : *Pseudomonadales*

Famille : *Moraxellaceae*

Genre : *Acinetobacter* spp (**Némec, 2022**).

f.3. Habitat

Le groupe d'*Acinetobacter* est composé d'une variété d'organismes, souvent des saprophytes vivant en liberté, présents presque partout et répartis dans l'environnement. Or, les espèces du genre sont souvent liées à différents milieux, tels que le sol, l'eau, les eaux usées, les êtres humains, les aliments et les animaux (**Trajkovska, 2009 ; Doughari et al. , 2011 ; Jung et Park, 2015**).

f.4. Implication des *Acinetobacter* spp dans les bactériémies

Les bronchiolites contractées en ville chez les enfants en bonne santé et les trachéobronchites chez les adultes immunodéprimés peuvent également être causées par *Acinetobacter* spp. Les sites de trachéotomie sont facilement colonisés par *Acinetobacter*. Les pneumonies nosocomiales causées par *Acinetobacter* spp sont souvent multi lobaires et complexes. La bactériémie secondaire et le choc septique sont associés à un mauvais pronostic. L'*Acinetobacter* spp peut aussi provoquer des infections des plaies et des infections suppuratives (comme des abcès) dans tous les organes, tels que les poumons, les voies urinaires, la peau et les tissus mous, ce qui peut entraîner une bactériémie (**Wong et al. , 2017**).

f.5. La résistance aux antibiotiques

Bien que les familles d'antibiotiques et les molécules disponibles soient nombreuses, le choix d'une antibiothérapie pour une infection nosocomiale à *Acinetobacter* est limité en raison de la multi-résistance, qui entraîne des échecs thérapeutiques (**Baadech et Elhadeh, 2020**).

Les céphalosporines chromosomiques sont souvent responsables de la résistance naturelle chez les bacilles à Gram négatif, qu'elles soient constitutives ou inductives, Le principal mécanisme de résistance acquis aux β -lactamines chez les bacilles à Gram négatif est la production des β -lactamases (**Cavallo et al. , 2004**).

MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective menée entre Janvier 2022 et Février 2024 à partir des registres de l'unité de bactériologie du laboratoire central de l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine.

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 réalisées à partir de sang prélevé chez le patient et inoculé dans des flacons contenant un milieu de culture liquide, incubé à 37 °C et vérifié pendant huit jours, afin de déterminer si des bactéries sont présentes dans le sang du patient.

Un examen microscopique à l'état frais et une coloration de Gram ont été effectués. Les galeries classiques biochimiques ont permis l'identification des agents bactériens isolés.

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

L'étude de la sensibilité des souches aux antibiotiques, a été effectuée en utilisant la méthode des disques dépendant de diffusion en milieu gélosé. Chaque groupe bactérien est associé à une liste spécifique d'antibiotiques testés (voir les annexes 1,2 et 3).

RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

Cette étude rétrospective concerne 159 hémocultures réalisées au niveau de l'unité de bactériologie du laboratoire central de l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine.

1. Répartition des hémocultures selon le type

Parmi les 159 hémocultures réalisées, 55,34 % étaient considérées positives, tandis que 40,25 % étaient négatives. Les hémocultures contaminées se placent en troisième position avec un pourcentage de 4,40 % des cas.

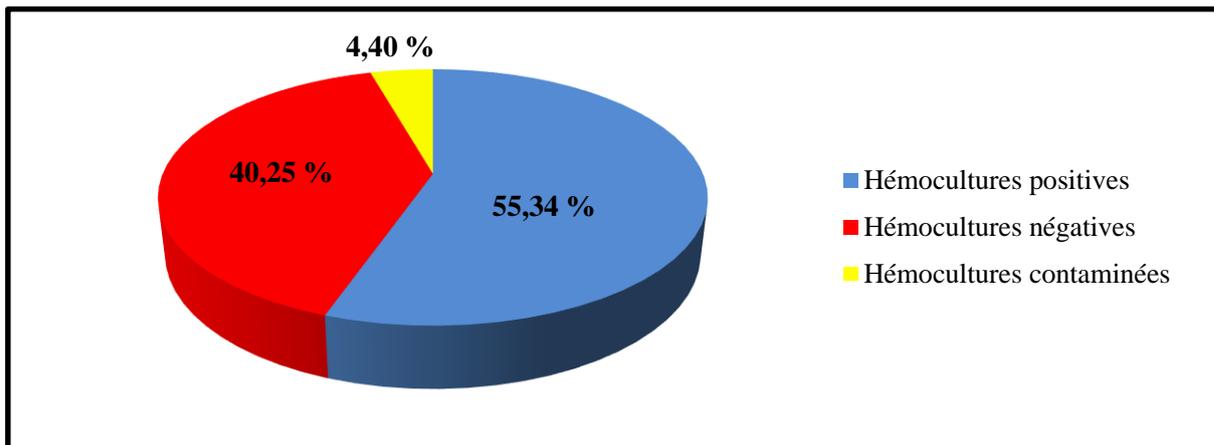


Figure 3 : répartition globale des hémocultures selon la type (n=159).

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Prabhu et ces collaborateurs (2010) ayant signalé que les hémocultures positives prédominent avec un taux de 44 %. 55 % d'hémocultures positives, représente un taux très élevé par rapport à plusieurs études comme celle réalisée par Devendra et ces collaborateurs (2013) et celle de Mojtahedi et ces collaborateurs (2018) qui ont trouvé respectivement des taux de positivité de 25 % et de 35,7 %. Selon Mahjoubi (2004), ces résultats s'expliquent par les pratiques de prélèvement et les méthodes analytiques utilisées qui peuvent tous contribuer aux différences observées dans les résultats des études ou des services étudiés en matière d'hémoculture.

En revanche, Benyerbah et Benmassouad (2020) ont observé que 73,43 % des hémocultures étaient négatives. Selon Maïga et ces collaborateurs (2004), ces résultats s'expliquent par l'administration préalable d'antibiotiques, l'inoculation d'une quantité trop faible de sang, un milieu d'hémoculture de mauvaise qualité, une période d'incubation trop courte ou l'utilisation de milieux de culture inappropriés.

Le taux de contamination est de 4,40 %. Ce taux se rapproche de celui obtenu par plusieurs auteurs comme Brunet (2019). Selon ce dernier, les contaminations peuvent avoir lieu au cours de la prise de sang ou peuvent être la conséquence d'une asepsie incomplète.

2. Répartition des hémocultures selon l'agent causal

Parmi les 88 hémocultures positives observées, 81,81 % sont causés par des bactéries et 18,18 % sont causés par des levures.

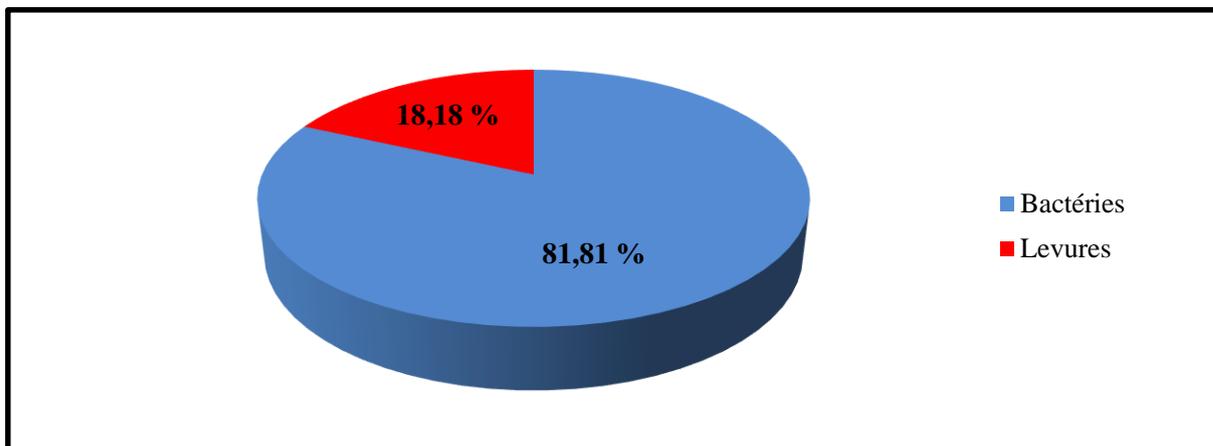


Figure 4 : répartition des hémocultures selon l'agent causal (n=88).

Nos observations sont en accord avec celles obtenues par Benyarbah et Benmassouad qui ont trouvé que 82,93 % des septicémies sont dues à des bactéries. Selon Benzriouil (2010), cela s'explique par le fait que les bactéries sont les mieux adaptées pour provoquer des infections.

3. Répartition des hémocultures positives selon le sexe

Parmi les 88 enfants atteints de bactériémies, 48 cas étaient de sexe féminin et 40 de sexe masculin, soit respectivement des taux de 54,54 % et de 45,45 %. Le sex ratio (M/F) était de 0,81.

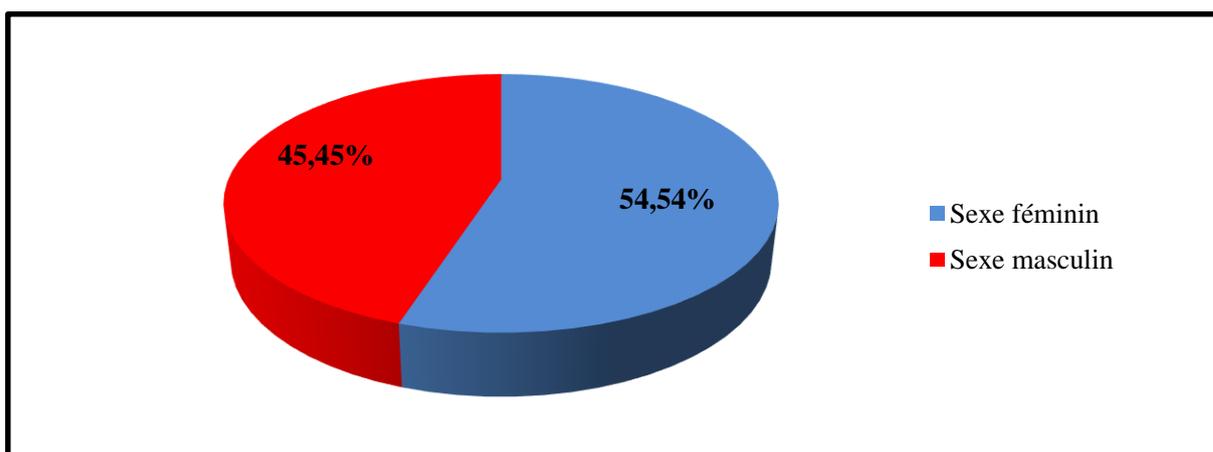


Figure 5 : répartition des hémocultures positives selon le sexe (n=88).

Ces résultats s'opposent à ceux obtenus par Dahmani et Lazeb (2022) ayant trouvé que 73 % des bactériémies détectées sont issues d'enfants de sexe masculin. D'après Geoffrey et

Weinberg (2022) et Martinez et Gomez (2023), la prédominance de bactériémies de sexe féminin s'explique par plusieurs hypothèses comme la petite taille de l'urètre féminin et la circonsion pratiquée chez les garçons.

4. Répartition des hémocultures positives selon les souches bactériennes isolées

Sur un total de 72 souches bactériennes isolées :

- 26 appartiennent à l'espèce *Klebsiella pneumoniae*, soit un taux de 36,11 % ;
- 26 appartiennent à l'espèce des SCN, soit un taux de 36,11 % ;
- 7 appartiennent à l'espèce *Enterobacter* spp, soit un taux de 9,72 % ;
- 6 appartiennent à l'espèce *Acinetobacter* spp, soit un taux de 8,33 % ;
- 3 appartiennent à l'espèce *Escherichia coli*, soit un taux de 4,16 % ;
- 2 appartiennent à l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*, soit un taux de 2,77 % ;
- 2 appartiennent à l'espèce *Staphylococcus aureus*, soit un taux de 2,77 % .

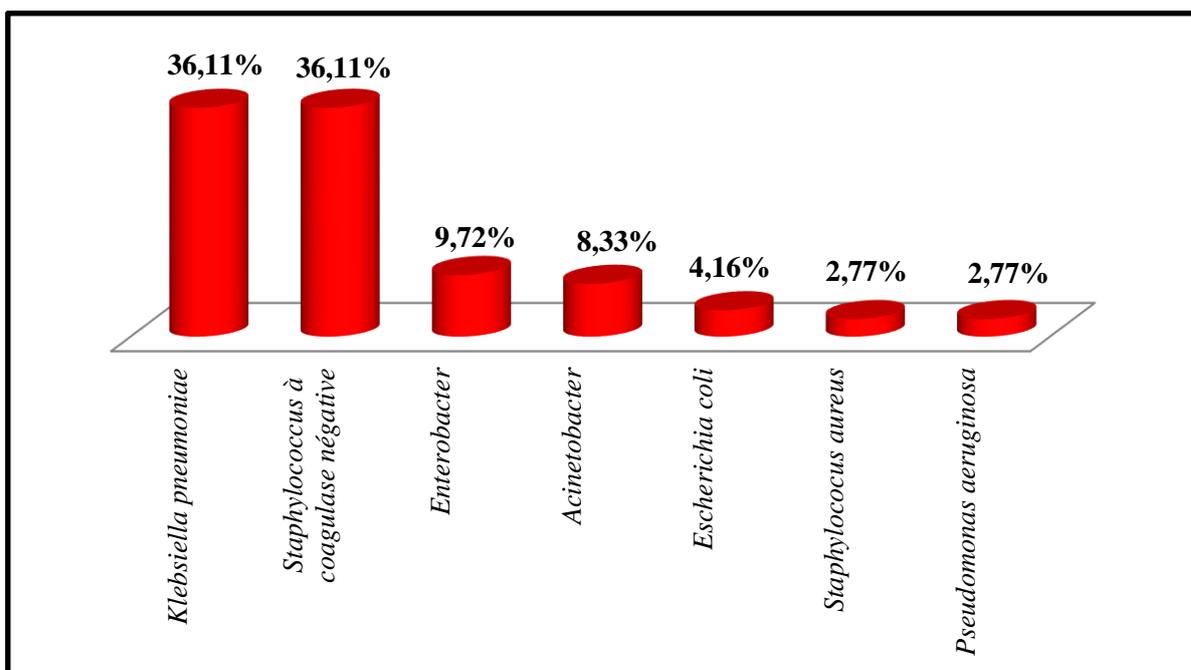


Figure 6 : répartition des hémocultures positives selon les souches bactériennes isolées (n=72).

D'après les résultats obtenus, la première place est partagée entre *Klebsiella pneumoniae* et les *Staphylococcus* à coagulase négative avec un pourcentage de 36,11 % pour chacune d'entre elles. Ces résultats corroborent avec ceux obtenus par Chkikene et Moussaoui (2022). Selon ces résultats s'expliquent par le fait que les *Staphylococcus* à coagulase négative sont des bactéries commensales colonisant sur la peau et les muqueuses humaines tandis que les

Klebsiella sont des bactéries nosocomiales et suggère une transmission par voie orale ou un problème de maîtrise.

5. Répartition des hémocultures positives selon le service d'hospitalisation

Les 88 hémocultures positives sont réparties sur 9 services d'hospitalisation. Le service de réanimation se place en première position avec un taux de 37,5%, suivi du service nurserie clinique bon séjour avec un taux de 20,45 % et en troisième position vient le service des nourrissons et la nurserie avec un taux de 10,22 % pour chacun d'entre eux. La figure 7 élucide la répartition détaillée des hémocultures positives réalisées sur les différents services.

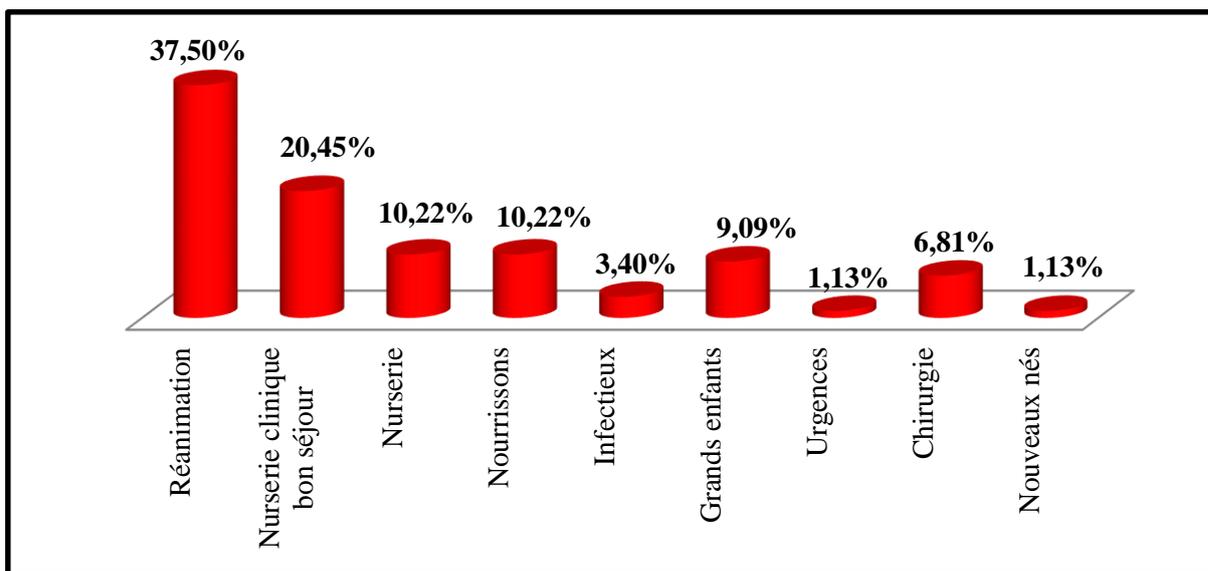


Figure 7 : répartition des hémocultures positives selon le service d'hospitalisation (n=88).

Ces résultats indiquent que le service de réanimation représente la majorité des cas bactériémiques reçus, en revanche Benyerbah et Benmessaoud (2020) ont trouvé que la majorité des cas sont issus du service de chirurgie. Selon Mazzeffi (2021) ces résultats s'expliquent par l'utilisation supplémentaire de dispositifs invasifs, qui constituent de potentielles portes d'entrée pour les bactéries. De plus, le séjour prolongé accroît le risque d'être exposé aux bactéries hospitalières résistantes aux antibiotiques.

6. Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram

Sur un total de 72 isolats bactériens, 61 % sont des bactéries à coloration de Gram négative et 39 % sont des bactéries à coloration de Gram positive.

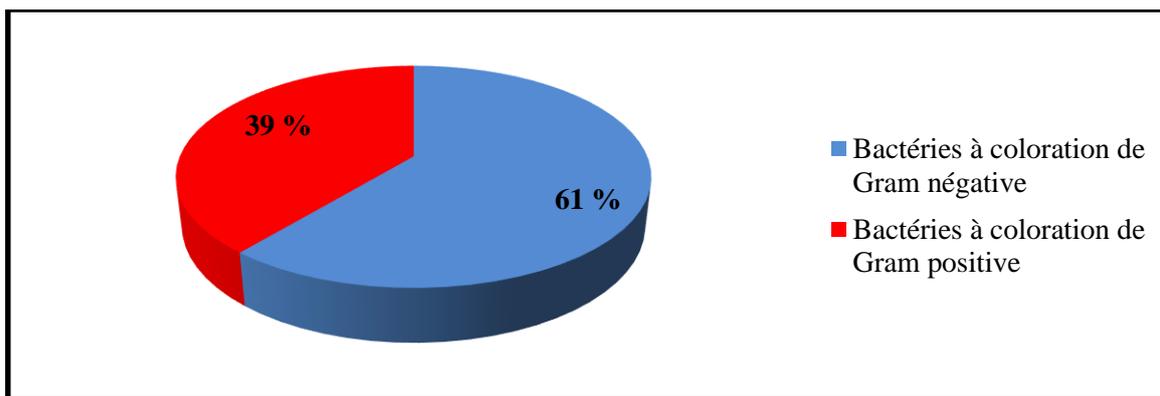


Figure 8 : répartition des souches isolées selon la coloration Gram (n=72).

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Prabhu et ses collaborateurs (2010) signalant la prédominance des Gram négatifs avec un pourcentage de 64 %. Selon Laupland (2013) ces résultats s'expliquent par différents éléments qui peuvent influencer cette tendance, tels que la résistance aux antibiotiques, les méthodes de gestion des infections et les particularités des populations de patients dans divers contextes médicaux.

7. Répartition des bactéries isolées selon le groupe bactérien

Parmi les 72 souches bactériennes isolées, 36 cas bactériémiques sont causés par des entérobactéries (groupe des BGN fermentaires) avec un taux de 50 %. 38,88 % des cas sont causés par des CGP (cocci Gram positif) et enfin 11,11% des cas sont dues à des BGN non fermentaires.

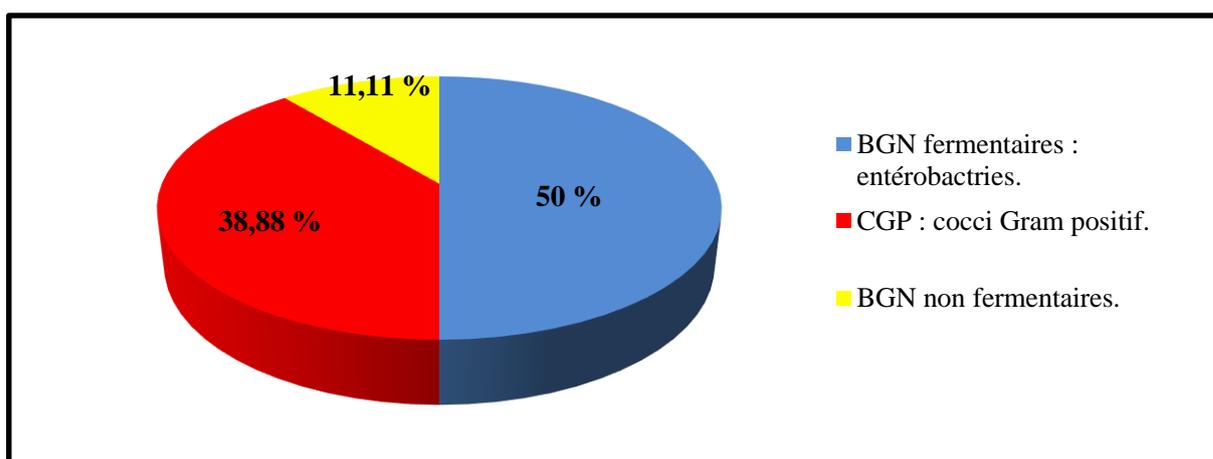


Figure 9 : répartition des souches isolées selon le groupe bactérien (n=72).

Nos observations divergent de celles obtenues par Kumar et ses collaborateurs qui ont remarqués que les CGP prédominent avec 57% des isolats bactériens, tandis que les BGN fermentaires viennent en deuxième position avec un pourcentage de 10,5 % et enfin viennent les BGN non fermentaires avec un taux de 10,4 %. Selon Weinstein et ses collaborateurs

(2007), la faible fréquence des BGN non fermentaires peut s'expliquer par les conditions expérimentales appliquées minimisant leur croissance.

8. Répartition des bactéries isolées selon sexe

Parmi les 72 isolats obtenus, les *Klebsiella* prédominent chez le sexe féminin avec un pourcentage de 22,22 %, tandis que les staphylocoques à coagulase négatives prédominent chez le sexe masculin avec un taux de 23,61 %. La figure 10 résume la répartition des différentes bactéries isolées selon le sexe.

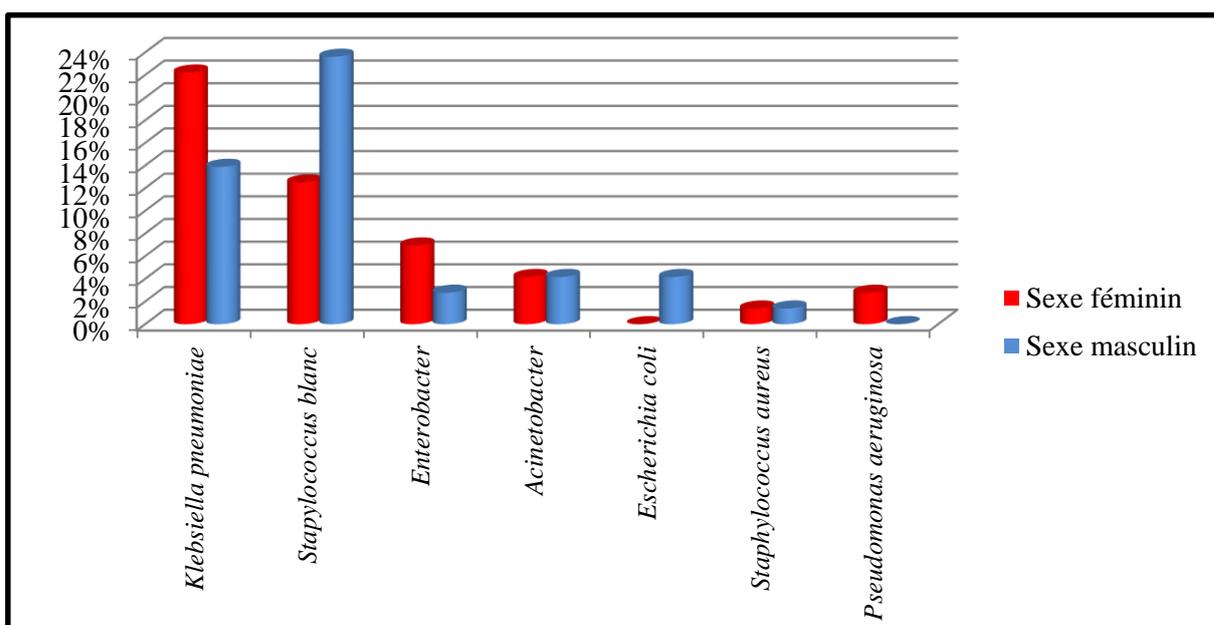


Figure 10 : répartition des bactéries isolées selon le sexe (n=72).

Ces résultats différents de ceux observé par Zidouh (2019) ayant signalé la prédominance du sexe masculin. Selon Davies (2010) ces résultats s'expliquent par une combinaison de facteurs tels que l'hygiène, les conditions géographiques, les méthodes, les pratiques de santé, la résistance aux antibiotiques et les facteurs socio-économiques.

9. Répartition des bactéries isolées selon le service de provenance

Sur un total de 72 souches bactériennes isolées, les *Klebsiella pneumoniae* provenant du service de réanimation prédominent avec un pourcentage de 25 %. En deuxième position viennent les staphylocoques à coagulase négative provenant des services : de réanimation, de nurserie clinique bon séjour et du service grands enfants avec un taux de 8,33 % pour chacun d'entre eux. La figure 11 élucide la répartition des bactéries isolées selon le service de provenance.

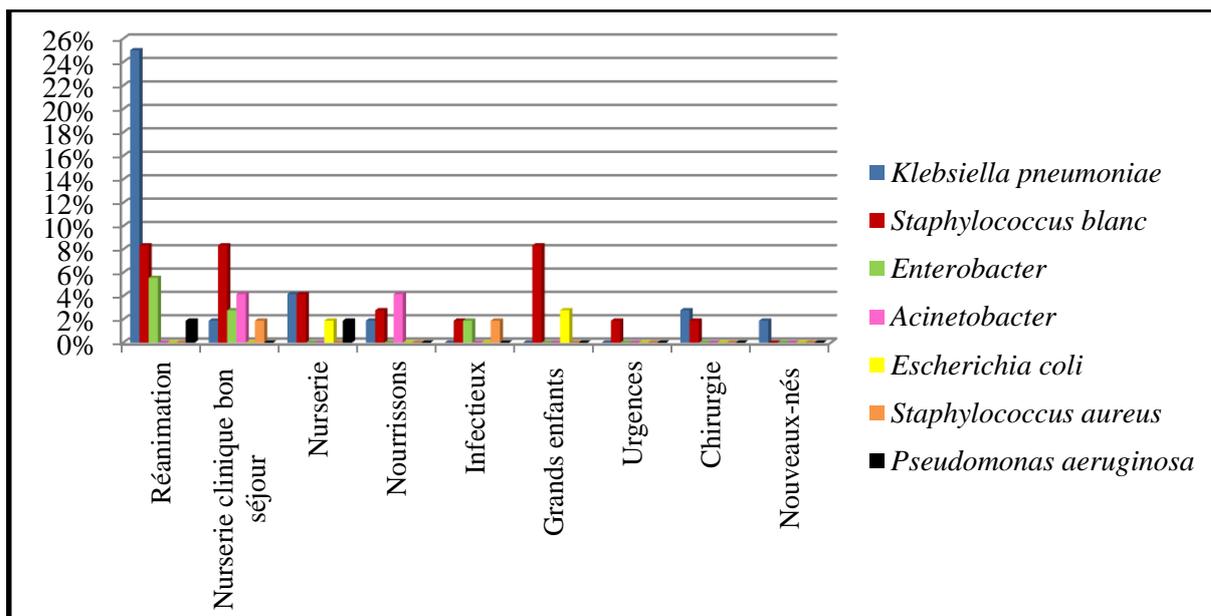


Figure 11 : répartition des bactéries isolées selon le service de provenance (n=72).

Ces résultats différents de ceux obtenus par Benyerbah et Benmessaoud (2020) qui ont observé que les *Klebsiella pneumoniae* prédominantes viennent du service de chirurgie, tandis que les *Enterobacter* de la deuxième place viennent essentiellement du service de nurserie clinique bon séjour.

10. Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées

10.1. Profil de résistance des bacilles Gram négatif fermentaires isolées

D'après les résultats représentés sur la figure 12, l'amoxicilline est la moins efficace contre ces entérobactéries, avec un taux de résistance observée qui est de 94,44 %. D'autre part, l'imipénème et la ciprofloxacine semblent être parmi les antibiotiques les plus efficaces, avec des taux de résistance relativement faibles de 8,33 % et 11,11 % respectivement.

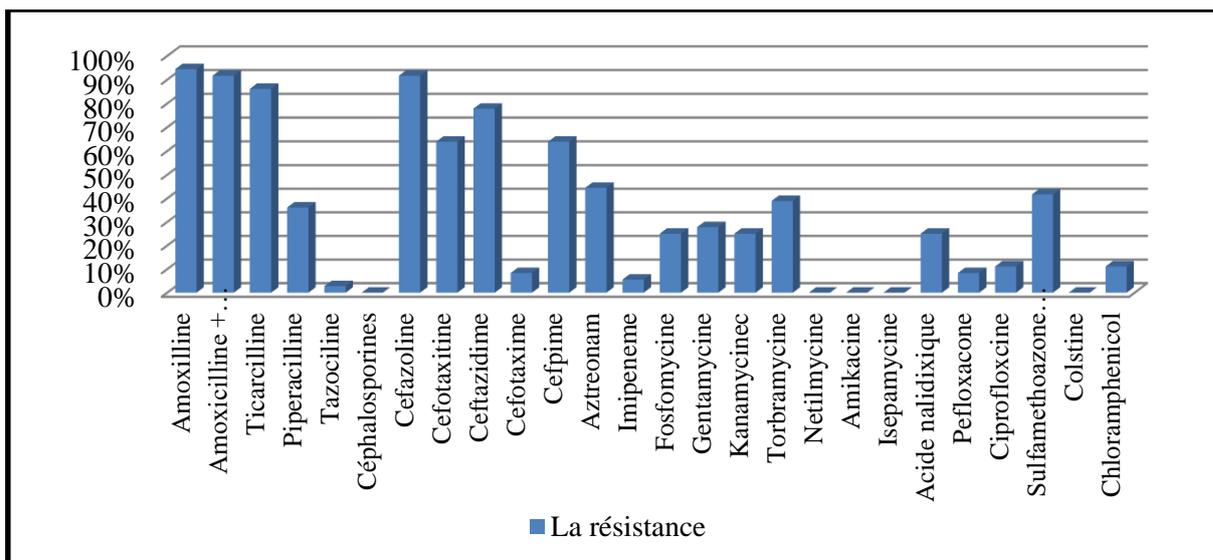


Figure 12 : profil de résistance des bacilles Gram négatif fermentaires isolées (n=36).

Ces résultats sont proches avec ceux obtenus par Benyerbah et Benmassoud (2020) signalant un taux de résistance totale contre l'amoxicilline. Selon Livermore (1995) ces résultats s'expliquent par la production de bêta-lactamases, qui dégradent l'antibiotique avant qu'il ne puisse agir.

10.2. Profil de résistance des *Klebsiella pneumoniae* isolées

La figure 13 montre que les *Klebsiella pneumoniae* présentent une résistance élevée à plusieurs antibiotiques, notamment à l'amoxicilline, à la ticarcilline et au couple amoxicilline + acide clavulanique. La cefpime, la céfoxitine et l'aztréonam montrent également des taux de résistance significatifs. En revanche, la résistance est moins élevée pour la piperacilline, la fosfomycine, la gentamicine, la kanamycine, la torbramycine et le sulfaméthoxazole, bien que ces antibiotiques présentent une résistance intermédiaire dans une certaine mesure.

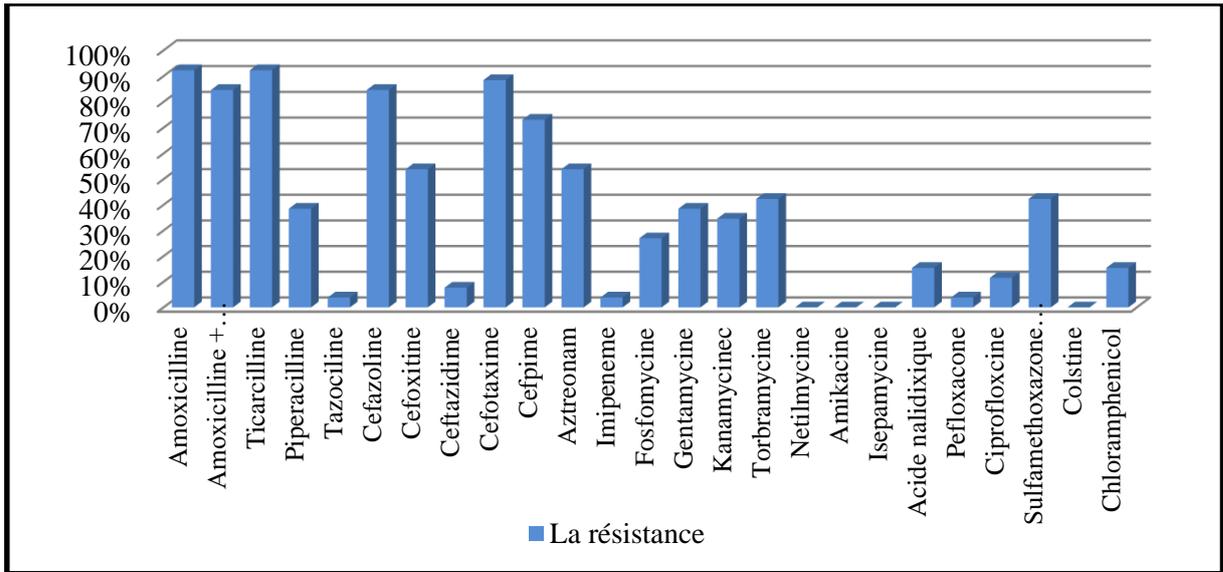


Figure 13 : profil de résistance des *Klebsiella pneumomniæ* (n=26).

Ces observations différentes de celles citées par Dahmani et Lazeb (2022) signalant une résistance plus modérée à l'amoxicilline et à la gentamicine avec des taux de résistance de 83,33 % et 66,66 % respectivement.

10.3. Profil de résistance des *Escherichia coli* isolées

Les résultats présentés sur la figure 14 montrent une forte résistance des *E. coli* aux bêta-lactamines (l'amoxicilline, la ticarcilline, la céfoxitine et la céfazoline) et une résistance notable aux autres classes d'antibiotiques, bien que moindre pour certains comme la ciprofloxacine et l'imipénème.

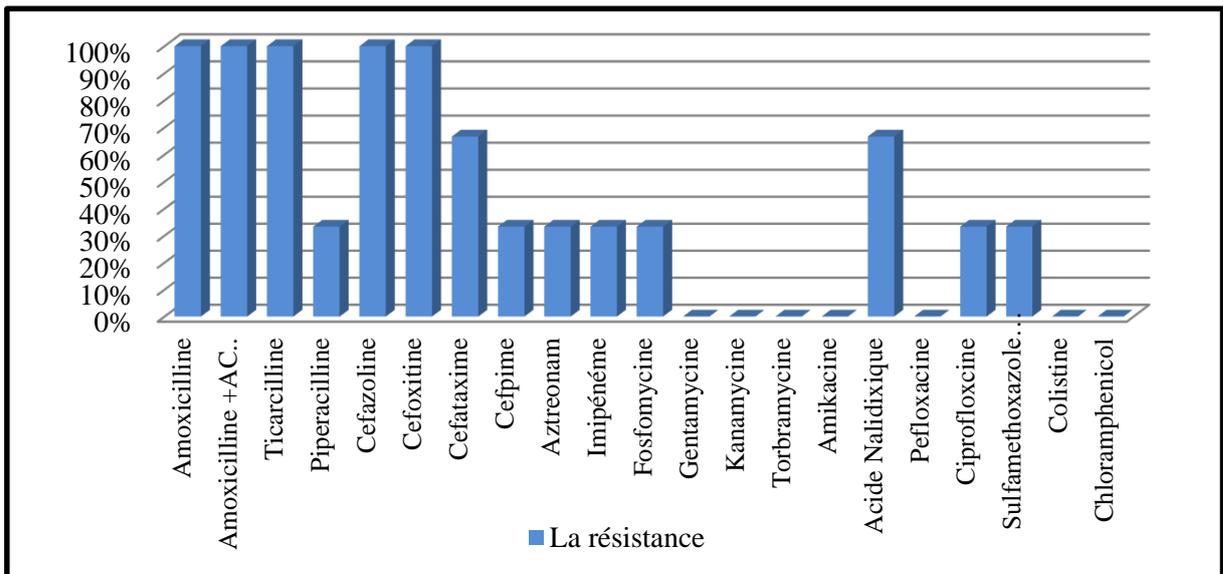


Figure 14 : profil de résistance des *Escherichia coli* isolées (n=3).

Ces résultats concordent effectivement avec les études de Devendra et ces collaborateurs (2013) ainsi que Ben Redjeb et ces collaborateurs (2013), qui ont également révélé une résistance totale pour l'amoxicilline.

10.4. Profil de résistance des *Enterobacter* isolées

D'après la figure 15, les *Enterobacter* présentent une résistance notable à plusieurs antibiotiques couramment utilisés, avec une résistance particulièrement élevée aux céphalosporines (céfazoline et cefotaxime), à la ticarcilline et à l'amoxicilline, seule ou en combinaison avec l'acide clavulanique. La résistance modérée à la torbramycine et à la ciprofloxacine suggère que ces antibiotiques peuvent encore être utiles dans certains cas, mais leur efficacité est compromise.

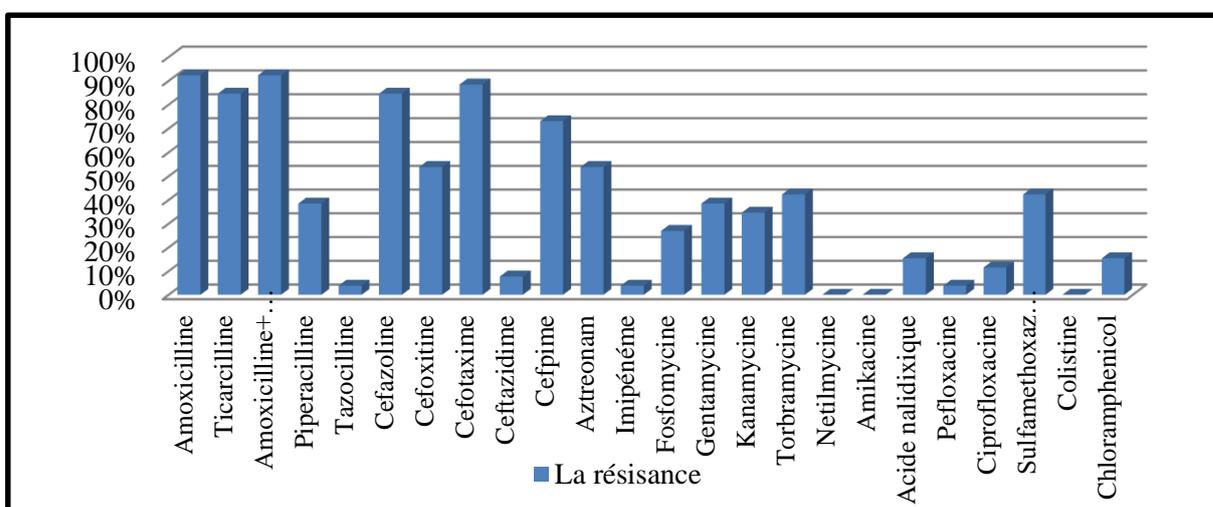


Figure 15 : profil de résistance des *Enterobacter* isolées (n=7).

Nos résultats divergent de ceux observés par Benyerbah et Benmessaoud (2020) révélant une résistance totale des *Enterobacter* contre plusieurs antibiotiques testés comme l'amoxicilline, la ticarcilline, la kanamycine, la céphazoline et le couple amoxicilline + acide clavulanique.

10.5. Profil de résistance des *Staphylococcus* isolées

80 % des *Staphylococcus* isolées résistent à la pénicilline, à la céfoxitine, à l'oxaciline et à la gentamycine. Le taux de résistance devient 60 % contre la céfazoline, la cefotaxime, l'imipénème, l'amikacine, l'erythromycine et l'acide fusidique. Le pourcentage de résistance descend à 40 % pour certains antibiotiques couramment utilisés comme l'augmentin, la kanamycine et la torbramycine. Enfin, un taux de résistance de 20 % a été observé contre la spiramycine, la rifampicine, la vancomycine, la pefloxacin et le chloramphénicol.

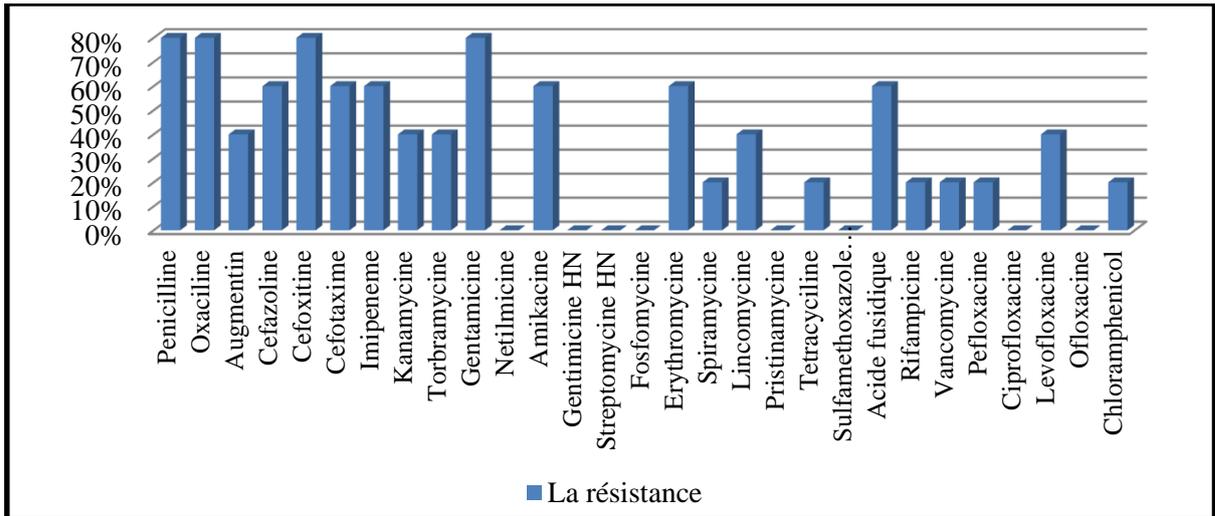


Figure 16 : profil de résistance des *Staphylococcus* isolées (n=28).

Ces résultats sont proches avec ceux obtenus par Benkhroua (2024) signalant un taux de résistance de 98 % contre la pénicilline. Ce taux descend à 55,5 %, à 52,5 à 48,5 % et à 45,5 % contre la kanamycine, l'acide fusidique, l'érythromycine, et la gentamicine respectivement. La souche de *Staphylococcus* résistante à la majorité des antibiotiques actifs. Selon Benkhroua (2024) ces résultats s'expliquent par la plasticité des génomes des *Staphylococcus* leur conférant la capacité de s'adapter à toutes les conditions environnementales, en particulier, l'acquisition de gènes de résistance aux antibiotiques et le développement de mécanismes de régulation pour s'adapter à des concentrations croissantes d'antibiotiques.

10.6. Profil de résistance de *Staphylococcus* à coagulase négative isolées

Les *Staphylococcus* isolées présentent une résistance totale à l'imipenème et céfoxitine. Le taux de résistance descend à 66,66 % avec la pénicilline, l'oxacilline, l'augmentin, la céfazoline, la cefotaxime, à la kanamycine, et à la gentamicine. Ce taux devient 33,33 % contre la torbramycine, l'amikacine, l'erythromycine, la spiramycine, lincomycine, la tetracyline, l'acid fusidique, la vancomycine et levofloxacine.

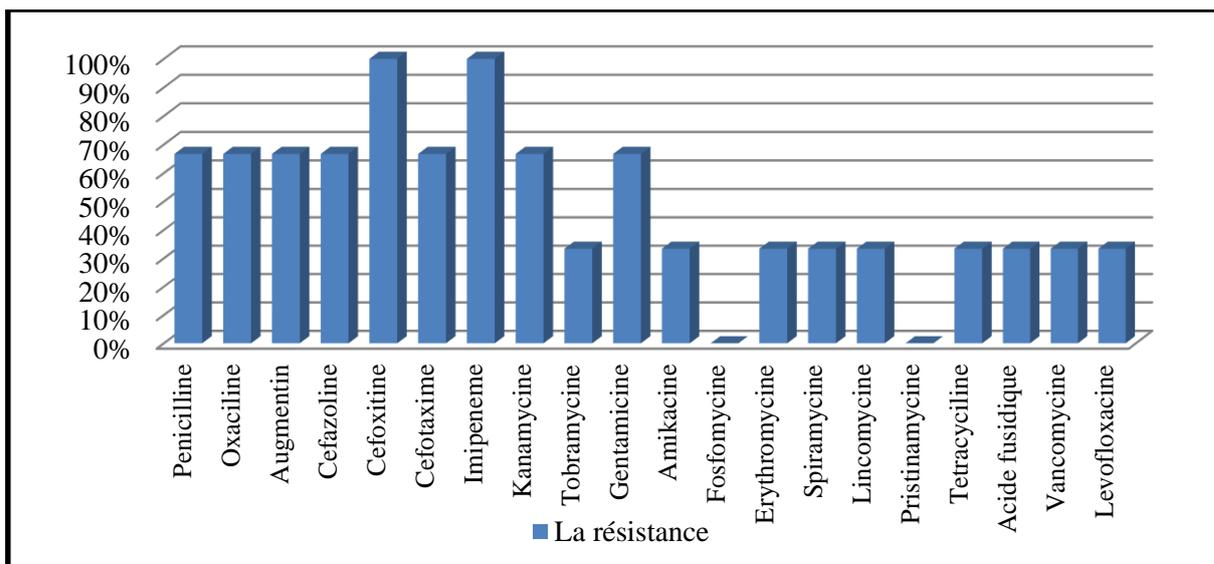


Figure 17 : profil de résistance des *Staphylococcus* à coagulase négative isolées (n=26).

Nos observations s'opposent à celles citées par Chekikene et ces collaborateurs (2022) révélant des niveaux de résistance très variés, avec une résistance particulièrement alarmante à l'oxacilline (100 %) et à la pénicilline (80 %), ce qui pourrait indiquer une problématique sérieuse de résistance aux antibiotiques classiques.

10.7. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* isolées

Les *Staphylococcus aureus* présentent une résistance totale à la pénicilline, l'oxacilline, la cefoxitine, cefotaxime, l'imipénème, l'amikacine, fosfomycine, l'erythromycine et l'acide fusidique. Le taux de résistance descend à 50 % contre la céfazoline, la kanamycine, la tobramycine, la gentamicine, la lincomycine, la rifampicine et la levofloxacine.

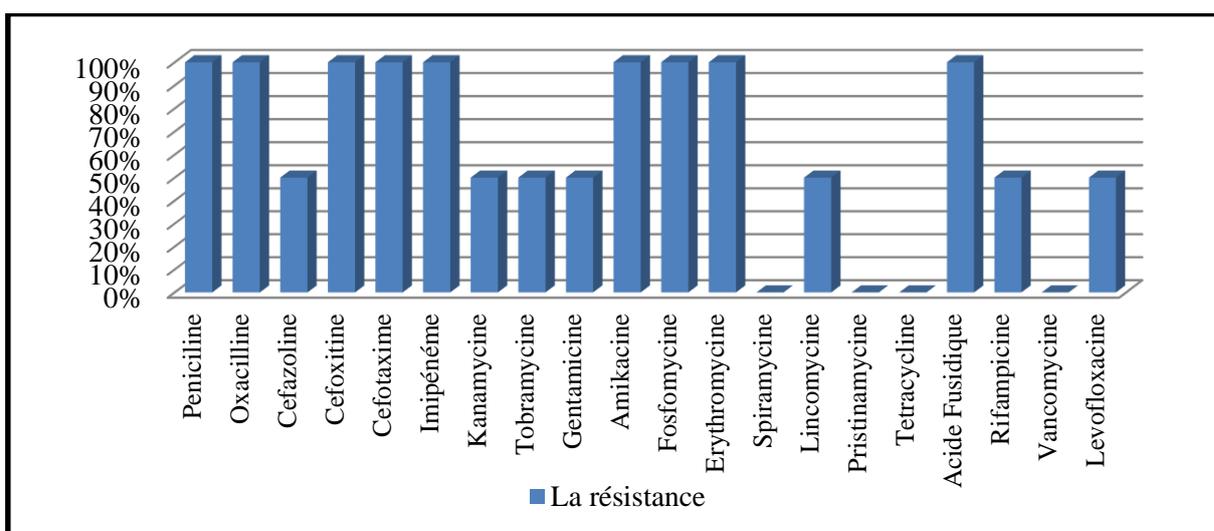


Figure 18 : profil de résistance des *Staphylococcus aureus* isolées (n=2).

Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Chekikene et Moussouni (2022) ainsi que Tareq (2014), signalant un taux de résistance totale (100 %) aux antibiotiques suivants : l'oxacilline, la ceftoxitine, la cefotaxime, l'imipénème, l'amikacine, la fosfomycine et l'erythromycine.

10.8. Profil de résistance des bacilles Gram négatif non fermentaires isolées

87,5% des bacilles non fermentaires résistent à la ticarcilline. Le taux de résistance descend à 75 % puis à 62,5 % contre la ceftazidime et la pipéraciline respectivement. La résistance à la fosfomycine est de 37,5 %. Le taux de résistance à la ticarcilline, à l'imipénème et à la torbramycine est de 25 % chacun.

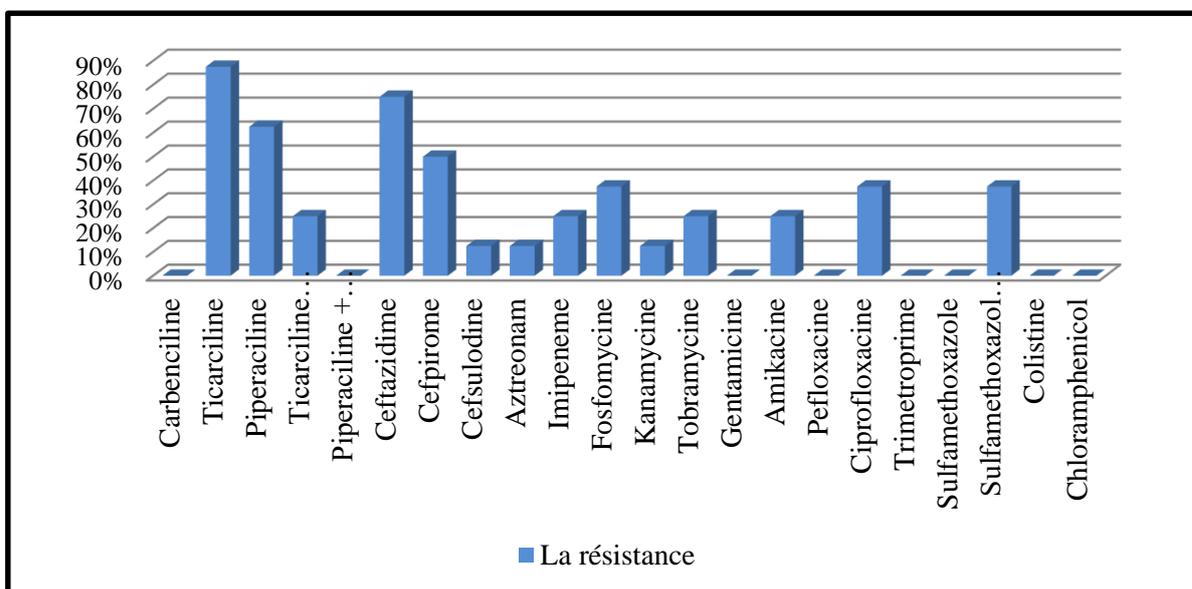


Figure 19 : profil de résistance des bacilles Gram négatif non fermentaires isolées (n=8).

Ces résultats sont comparables à ceux de Boukerouaz et Benmehidi (2017), qui ont révélé un taux de résistance de 62 % à la ticarcilline et de 67 % à la ceftazidime. Selon Chablaoui (2020), ces taux de résistances peuvent être expliqués par la perturbation qui affecte la membrane externe des bactéries Gram-négatives qui se lie aux lipopolysaccharides (LPS) provoquant ainsi la perméabilisation et la mort cellulaire.

10.9. Profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* isolées

Les *Pseudomonas aeruginosa* isolées présentent une résistance totale vis à vis de la ticarcilline et la ciprofloxacine. Le taux de résistance descend à 50 % contre la kanamycine, la ceftazidime et le couple ticarcilline + alcalvulanique.

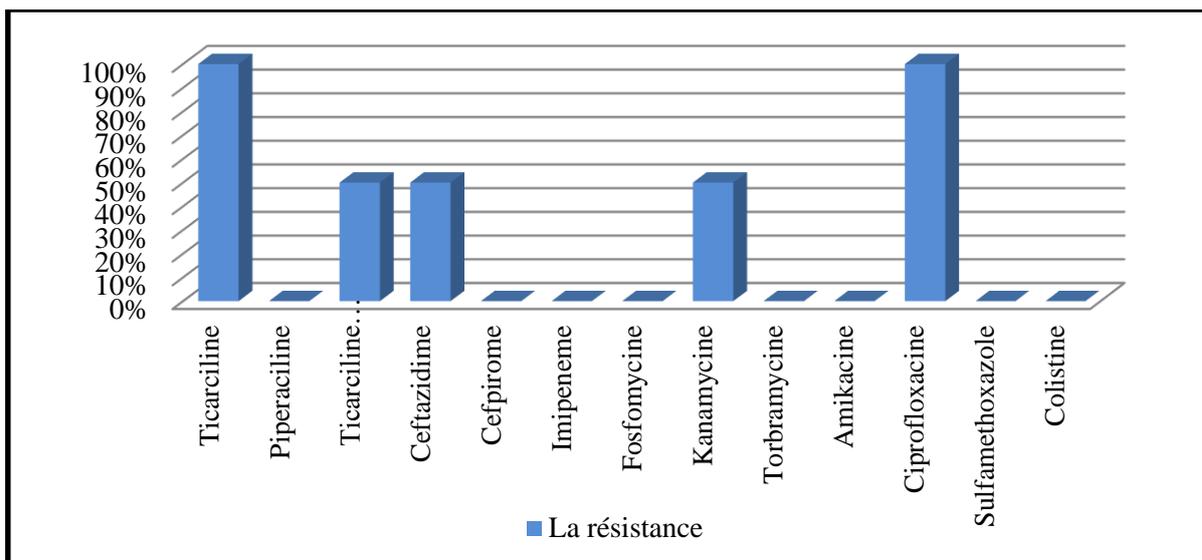


Figure 20: profil de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* isolées (n=2).

En revanche, l'étude menée par Benkhroua (2024) montre un taux de résistance qui est de 50 % pour la ticarcilline et 25 % pour la ciprofloxacine.

10.10. Profil de résistance des *Acinetobacter* isolées

83,33 % des *Acinetobacter* isolées présentent une résistance contre la carbencilline, la piperacilline et la ceftazidime. Le taux de résistance est de 66,66 % pour la cefpirome.

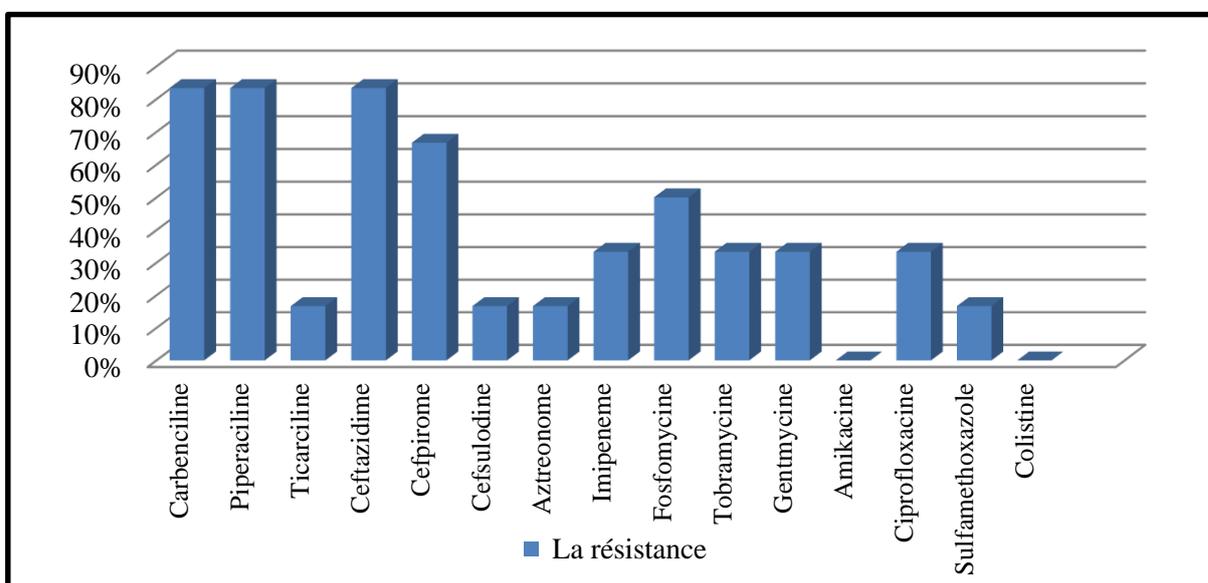


Figure 21 : profil de résistance des *Acinetobacter* isolées (n=6).

Ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus par Zidouh en 2019, qui a révélé un taux de résistance de 90 % pour la piperacilline et la ceftazidime.

CONCLUSION

Notre étude a visé l'analyse des données bactériologiques concernant les hémocultures réalisées à partir de prélèvements de patients ayant subi une hospitalisation entre Janvier 2022 et Février 2024 à l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine.

Les résultats obtenus dévoilent les principaux groupes bactériens responsables des bactériémies infantiles ainsi que leurs profils de résistance vis à vis des antibiotiques utilisés en thérapeutique.

Les hémocultures positives représentent 55,34 % de l'ensemble des hémocultures réalisées avec un sex ratio de 0,81. Le service de réanimation occupe la première position avec un taux de 37,5 % suivi du service nurserie clinique bon séjour avec un taux de 20,45 % et en troisième position vient le service des nourrissons et la nurserie avec un taux de 10,22 % pour chacun d'entre eux.

Parmi les 72 souches bactériennes isolées, 61 % représentent des Gram négatifs. *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus* à coagulase négative prédominent avec un pourcentage de 36,11 % pour chacune, suivies de souches appartenant au genre *Enterobacter* avec un taux de 9,72 % et enfin vient le genre *Acinetobacter* présentant 8,33 % parmi les bactéries isolées.

Les entérobactéries ont montré des taux de résistances très élevés vis à vis de l'amoxicilline (94,44 %), de la céfazoline et du couple amoxicilline et acide clavulanique avec un taux de 91,66 % pour chacun d'entre eux. Pour ce qui est des BGN non fermentaires, 87,5 % des souches résistent à la ticarcilline. 80% des *Staphylococcus* résistent à la pénicilline, à l'oxacilline, à la cefoxitine et à la gentamycine.

Enfin, actuellement, une hémoculture suivie d'un antibiogramme représente une nécessité pour orienter les choix thérapeutiques et améliorer les résultats cliniques chez les enfants atteints d'infections bactériennes. Parallèlement, il est crucial de mettre en place des mesures de prévention, des politiques d'utilisation rationnelle des antibiotiques et d'investir dans la recherche de nouvelles alternatives thérapeutiques pour lutter contre la résistance aux antibiotiques.

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- Alioua M. (2015).** Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline. Thèse de doctorat. Spécialité de Microbiologie Appliquée. Algérie. Université Badji Mokhtar Annaba. 20-36.
- Almousawi M. , Hammdi A. (2021).** Clonage de l'ADN : Une revue. *Journal scientifique de la recherche médicale.* **5(20)** : 130-134.
- Avril J. , Dabernat H. , Denis F. , Monteil H. (2000).** Bactériologie clinique (2^{ème} Edition). Paris. Ellipses. 171-211.
- Avril L. , Donnio P. , Perrin M. , Boiron P. (1999).** L'hémoculture : un examen en apparence simple. *Médecine et Maladies Infectieuses.* **29(2)** : 77– 86.
- Azizi H. , Askeur S. (2019).** Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des isolats d'hémoculture à l'Etablissement Public Hospitalier de Boufarik. Mémoire master. Spécialité microbiologie appliquée. Algérie. Université Akli Mohand Oulhadj – Bouira. 48-49.
- Baadech S. , EL Hadeff H. (2020).** Les infections nosocomiales à *Acinetobacter* au niveau du service de réanimation de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire master. Spécialité Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 1-6.
- Behme R. , Shuttleworth R. , McNabb A. , Colby W. (1996).** Identification des staphylocoques avec un système auto-éducatif utilisant l'analyse des acides gras et des tests biochimiques. *Journal de microbiologie clinique.* **34(12)** : 3075-3084.
- Ben Redjeb S. , Boutiba-Ben Boubaker I. , Saidani M. (2013).** L'antibio-résistance en tunisie. *LART.* **99(09)** : 6-11.
- Benkhoucha H. (2024).** Profil bactériologique des bactériémies à l'hôpital Ibn Tofail et implications thérapeutiques. Thèse de doctorat. Spécialité Médecine en pharmacie. Maroc. Université cadhi ibrahim. 26-29.
- Benmesbah K. (2019).** Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactériémies. Mémoire master. Spécialité de Microbiologie. Algérie. Université de Blida 1.1–62.
- Benyerbah A. , benmessaoud A. (2020).** Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactériémies chez les enfants au niveau de l'hôpital pédiatrique d'El Mansourah. Mémoire master. Spécialité Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 1-47-52.

- Benzriouil B. (2010).** Hémoculture : Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Thèse de doctorat. Spécialité pharmacie. Maroc. Université Mohammed V Souissi, Rabat. 34-48.
- Berrezzouk M. (2008).** Hémoculture : Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques à propos de 539 prélèvements collectés au laboratoire de l'hôpital cheikh Zaid à rabat. Thèse de doctorat. Spécialité Microbiologie. Maroc. Université Mohammed V. 77p.
- Bey F. (2009).** Etude de l'interaction antagoniste entre *Lactobacillus* spp et quelques souches d'entérobactéries. Mémoire master. Spécialité de Biologie. Algérie. Université d'Oran Es-Senia. 109p.
- Bonomo R. (2005).** Bêta-lactamases à spectre étendu : une mise à jour clinique. *Revue de microbiologie Clinique*. **18**(4) : 686.
- Boukerouaz A. , Benmehidi R. (2017).** Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire master. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine. 40-44.
- Bouraoui A. , Djilali B. (2022).** Le point de départ lymphatique. *Revue de médecine et de biologie*. **35**(2) : 45-58.
- Boureghdada Kh. (2019).** Les hémocultures : profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques. Mémoire master. Spécialité de Microbiologie Appliquée. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 4p.
- Brown D. , Edwards D. , Hawkey P. , Morrison D. , Ridgway G. , Towner K. , Wren M. (2005).** Lignes directrices pour le diagnostic en laboratoire et les tests de sensibilité du *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM)., *Journal de chimiothérapie antimicrobienne*. **56**(6) : 1000-1018.
- Brunet C. (2019).** Impact des hémocultures contaminées aux urgences pédiatriques, étude rétrospective au CHU de Bordeaux. Thèse de doctorat. Spécialité médecine. France. Université de Bordeaux. 7-12p.
- Bryskier A. (1984).** Classification of bêta-lactams. *PatholBiol*. **32**(5-2). 658-667.
- Camille D. , Bernard T. , Joëlle D. (2010).** Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux : Réglementation-micro-organismes-prélèvement-analyse (2^{ème} Edition). Paris. Lavoisier. 588P.

- Cavallo J. , Fabre R. , Jehl F. , Rapp C. , Garrabé E. (2004).** Bétalactamines. *EMC Maladies Infectieuses*. **1**(3) : 129-202.
- Chablaoui D. , Mihoub S. (2020).** Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées à partir des prélèvements de pus à l'hôpital de Boufarik. Mémoire master. Spécialité Microbiologie. Algérie. Université Blida 1. 13p.
- Chapman G. (1945).** L'importance du chlorure de sodium dans les études sur les staphylocoques. *Journal de bactériologie*. **50**(2) : 201-203.
- Chekikene L. , Massouni H. (2022).** Profil Bactériologique et d'anti-bio résistance des bactéries isolées à partir hémocultures au niveau du Centre Hospitalier Universitaire Nedir de Tizi-Ouzou. Mémoire master. Spécialité microbiologie appliquée. Algérie. Université Mouloud Mammeri De Tizi Ouzou. 27p.
- Dahmani R. , Lazeb y. (2022).** Profil bactériologique des bactériémies diagnostiques à l'unité D'oncologie Pédiatrique au centre hospitalo-universitaire de Blida. Mémoire master. Spécialité pharmacie. Alger. Université Saad Dahlab Blida 1. 47p.
- Davies J. , Davies D. (2010).** Origines et évolution de la résistance aux antibiotiques. *Évaluations de la microbiologie et de la biologie moléculaire*. **74**(3) : 417-433.
- Denis F. (2016).** Bactériologie médicale Techniques usuelles François DENIS (3^{ème} Edition). France : Elsevier Masson. 300p.
- Devendra K. , Saroj G. , Sangeetha K. , Vasudha C. (2013).** Une étude sur le profil bactériologique et l'antibiogramme de la bactériémie chez les enfants de moins de 10 ans dans un hôpital de soins tertiaires de Bangalore, en Inde. *J Clin Diagn Res*. **7**(12) : 2732-2735.
- Doughari H. , Ndakidemi P. , Human I. , Benade S. (2011).** L'écologie, la biologie et la pathogénèse d'*Acinetobacter* spp un aperçu. *Microbes Environnement*. **26**(2) : 101–112.
- Douhan H. (2021).** Les infections à Entérobactéries, épidémiologie et diagnostic bactériologique. Thèse de doctorat. Spécialité Pharmacie. Maroc. Université Mohammed V. 143p.
- El bouderkou M. (2015).** Bactériémies en réanimation : Epidémiologie, traitement et évolution. Thèse de doctorat. Spécialité de Médecine et de Pharmacie. Marrakech. Université Cadi Ayyad. 27-28.

- El Fertas-Aissani R. , Messai Y. , Alouache S. , Bakour R. (2012).** Profils de virulence et profils de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées de différents échantillons cliniques. *Pathologie biologique*. **61**(5) : 16-209.
- Erik M. , Arianna C. , Karen C. (2023).** Nouveau taxon bactériens valide et acceptés dirivés d'échantillons clinique humain et révisions taxonomique publiés en 2022. *Microbiologie clinique*. **61**(11) : 11p.
- Flandrois J. (1997).** Bactériologie Médicale. (1^{er} Edition). Paris. Presses Universitaires de Lyon. 309p.
- Freedman S. , Roosevelt G. (2004).** Utilité des hémocultures anaérobies aux urgences pédiatriques. *Soins pédiatriques émergents*. **20**(7) : 433-466.
- García P. , Benítez R. , Lam M. , Salinas A. , Wirth H. , Espinoza C. , Guzmán A. (2004).** *Staphylocoques* à coagulase négative : cliniques. Caractéristiques microbiologiques et moléculaires pour prédire une véritable bactériémie. *Journal de microbiologie médicale*. **53**(1) : 67-72p.
- Geoffrey A. , Weinberg M. (2022).** Facteurs influençant l'incidence des infections chez les enfants. *Journal de Médecine Pédiatrique*. **10**(4) : 45-53.
- Gillespie S. , Hawkey P. (2006).** Principes et pratique de la bactériologie clinique. (2^{ème} Edition). London. Wiley. 604p.
- Girlich D. , Naas T. , Nordmann P. (2004).** Caractérisation biochimique de l'oxacillinase OXA-50 naturelle de *Pseudomonas aeruginosa*. *Des agents antimicrobiens Chemotherv.* **48**(6) : 2043-2048.
- Grimont P. , Grimont F. (2015).** Le manuel de systématique des Archées et des Bactéries de Bergey (1^{er} Edition). Etats- Unis : Jhon Wiley. 52-60p.
- Hadjkaci S. , Benmehenni I. (2020).** Profil d'antibiorésistance des Entérobactéries incriminées dans les bactériémies et les méningites. Mémoire master. Spécialité Microbiologie. Algerie. Université De Blida 1. 11p.
- Hektoen L. (1900).** Un nouveau milieu pour la croissance et la différenciation des bactéries pathogènes et non pathogènes. *Journal des maladies infectieuses*. **7**(1) : 18-25.
- Hennekinne J. , Kerouanton A. , Brisabois A. , Buyser M. (2003).** Discrimination des biotypes de *Staphylococcus aureus* par électrophorèse sur gel en champ pulsé de fragments de macrorestriction d'ADN. *Journal de microbiologie appliquée*. **94**(2) : 321-329.

- Ivain L. (2017).** Virulence et résistance aux antibiotiques du staphylocoque doré : recherche des ARNm ciblés par deux ARN régulateurs. Thèse de doctorat. Spécialité de Biologie et Science de la Santé. France. Université De Rennes 1. 9-12.
- Janda J. , Abbott S. (2006).** Les Entérobactéries (2^{ème} Edition). Etats-Unis : ASM Press. 115-129.
- Joly B. , Reynaud A. (2002).** Entérobactéries : Systématique et Méthodes de Diagnostic. DOC et Médicales Inter Nationales. Paris. 356P.
- Jung J. , Park J. , Yang H. (2015).** Tests de surveillance active pour réduire la transmission de bactéries à Gram négatif résistantes aux carbapénèmes dans les unités de soins intensifs : un croisement pragmatique et randomisé procès. *Contrôle des infections par résistance aux antimicrobiens.* (12)16 : 50p.
- Kalifa N. (2023).** Définition de l'hémoculture. *Revue de microbiologie médicale.* **30(2)** : 89-95.
- Kang C. , Kim S. , Kim H. (2003).** Bactériémie à *Pseudomonas aeruginosa* : facteurs de risque de mortalité et influence de la réception tardive d'un traitement antimicrobien efficace sur les résultats cliniques. *Clin Infect Dis.* **37(6)** : 745-751.
- Kavitha P. , Sevitha B. , Sunil R. (2010).** Profil bactériologique et antibiogramme d'isolats d'hémoculture en unité de soins pédiatriques. *Médecins du laboratoire J.* **2(2)** : 85-8.
- Khalilzadeh P. (2009).** Formation de Biofilm à *Pseudomonas aeruginosa* : évaluation d'inhibiteurs potentiels du Quorum sensing. Spécialité de Microbiologie. Thèse de doctorat. France. Université de Paul Sabatier. 328p.
- Kouadio Allou F. , Kangah-N'gorant T. , Okpoboyou S. , Kouamé-Elogne C. , Kacou N'douba A. , Dossom M. (2010).** Apport du bactalert 3D dans le diagnostic des septicémies et étude des bactéries isolées au centre hospitalière et universitaire (CHU) de Cocody. *Revue bio-Africa.* (13) : 13p.
- Kumar S. , Parasher V. , Sharma S. , (2018).** Profil bactériologique et antibiogramme des isolats d'hémoculture de patients septicémiques provenant d'unités de soins intensifs néonataux et pédiatriques. *Revue internationale de recherche médicale et sanitaire.* **4(9)** : 01-04.
- Labid A. (2015).** Etude fréquentielle des bactéries responsables des infections septicémiques chez les enfants dans la région d'Annaba. Thèse de doctorat. Spécialité de Microbiologie Appliquée. Algérie. Université Badji Mokhtar. 29-78.

- Lachhab Z. (2014).** Les bactériémies aux services de la réanimation de l'9HMIMV de Rabat. Thèse de doctorat. Spécialité Médecine en pharmacie. Université Mohammed V-Souissi, Rabat. 1p.
- Larbi A. , Lemia B. (2018).** Mécanisme simplifié des bactériémies d'origine thromboembolique. *Journal de médecine interne.* **20(4)** : 123-134.
- Laupland K. (2013).** L'évolution de l'épidémiologie des infections du sang. *Critical Care Medicine.* **41(5)** : 266 – 273.
- Le moing V. (2022).** Bactériémie et endocardite infectieuse à *Staphylococcus aureus*. *Formation médecine et maladies infectieuses.* **1(4)** : 172p.
- Livermore D. (1995).** Bêta-lactamases en laboratoire et résistance clinique. *Examens de microbiologie clinique.* **8(4)** : 557-584.
- MacLean R. , Millan A. (2019).** La révolution de résistance aux antibiotiques. *Science.* **365(6458).** 1082-1083.
- Mahjoubi F. , Hmida Y. , Hammami N. , Ayed M B. , Hammami A. (2004).** Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998). *Pathologie Biologie.* **52(2)** : 82-88.
- Maïga I. , Sidibé M. , Maïga A. , Rochereau A. (2004).** Les bactéries isolées par hémoculture à l'hôpital du point "G". *Mali médicale.* **19(19)** : 18-23.
- Mainardi J. , Goldstein F. , Gutmann L. (1996).** Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Maladies Infectieuses.* **8(6)** : 9p.
- Mallat H. , Grohs P. , Levy A. , Mainardi J. (2004).** Étude rétrospective des bactériémies diagnostiquées aux urgences : Fréquence, sensibilité des microorganismes et intérêt dans la prise en charge thérapeutique. *Medecine et Maladies Infectieuses.* **34(7)** : 310–315.
- Martin C. , Denis F. , Poly M. , Bingen E. , Quentin R. (2011).** Microbiologie médicale (2ème Edition). France. Elsevier Masson. 631p.
- Martinez E. , Gomez E. (2023).** Différences immunitaires entre filles et garçons. *Journal de l'Immunologie Pédiatrique.* **15(3)** : 123-134.
- Mazzeffi M. (2021).** Prévention des infections nosocomiales chez les patients des unités de soins intensifs. *Anesthesiology.* **135(6)** :1122–113.

- Memdouh S. , Reddaf N. (2018).** Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* au CHU de Constantine. Mémoire master. Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière. Alger Constantine. Université Frères Mentouri Constantine 1. 5p.
- Mercer J. , Buescher E. , Feigin R. (1963).** *Pseudomonas aeruginosa* : un agent pathogène opportuniste des voies respiratoires. *Journal investigation Clinique.* **42**(4) : 676-683.
- Migliorini T. (2019).** La pertinence des hémocultures réalisées aux urgences. Thèse de doctorat. Spécialité de Médecine. France. Université de Nantes. 8-30.
- Mokrani S. (2010).** La ruminococcine A et son rôle antibactérien à l'égard de souches multirésistantes isolées des hôpitaux de la région de Bejaia. Mémoire de master. Spécialité Microbiologie appliquée. Algérie. Université Abderrahmane Mira Bejaia. 152p.
- Morea M. , Baruzzi F. , Cocconcelli P. (1999).** Caractérisation moléculaire et physiologique des populations bactériennes dominantes dans la transformation traditionnelle du fromage Mozzarella. *Journal de microbiologie appliquée.* **87**(4) : 574-582.
- Némec A. (2022).** Le manuel de systématique des Archées et des Bactéries de Bergey (1^{er} Edition). Etats- Unis : Jhon Wiley. 1-78.
- Neuhaus F. , Baddiley J. (2003).** Un continuum de charge anionique : structures et fonctions des acides D-alanyl-téichoïques dans les bactéries à Gram positif. *Revue de microbiologie et de biologie moléculaire.* **67**(4) : 686-723.
- Nouri M. , Ziadi C. (2015).** Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. Mémoire de master. Spécialité Génétique Moléculaire. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine. 2p.
- Osthoff M. , Khanna N. , Goldenberger D. , Wüscher V. , Flückiger U. (2016).** Hémocultures positives : interprétation et prise en charge initiale. *Forum Médical Suisse.* **16**(03) : 59–67.
- Ouchiha Y. , Ladoul N. (2017).** Aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologique, thérapeutiques et évolutifs des bactériémies au sein du service de maladies infectieuses du CHU de Bejaia. Thèse de doctorat. Spécialité Microbiologie Appliquée. Algérie. Université Abderrahmane mira de Bejaia. 22p.
- Pappas P. , Kauffman C. , Andes D. (2016).** Guide de pratique clinique pour la prise en charge de la candidose : mise à jour 2016 par l'Infections société américaine des maladies. *Clin InfectDis.* **62**(4) : 1-50.

- Paquin C. (2016).** Antibiogramme direct sur flacon d'hémoculture positif : mise au point et intérêt en thérapeutique. Thèse de doctorat. Spécialité Médecine en pharmacie. France. Université de Rouen. 27p.
- Philippon A. (1979).** Problèmes posés par les Hémocultures. *Médecine et Maladies Infectieuses*. **9(9)** : 496–502.
- Pierrot S. (2015).** Portage de bactéries multirésistantes en structures d'accueil pour personnes âgées : évaluation d'une politique de dépistage cible en fonction des facteurs de risque. Lorraine. Thèse de doctorat. Spécialité de Pharmacie. France. Université de Lorraine. 12-22.
- Prabhu K. , Bhat S. , Rao S. (2010).** Profil bactériologique et antibiogramme des hémocultures en unité de soins pédiatriques *Médecins du laboratoire J.* **2(2)** : 85-88.
- Prodhomme A. (2008).** Sensibilité diminuée d'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3^{ème} génération : étude génétique et corrélation avec l'utilisation des β -lactamines en thérapeutique. Thèse de doctorat. Spécialité de Pharmacie. France. Université de Nantes. 90p.
- Quin P. , Markey B. , Leonard F. , Hartigan P. , Fanning S. , Fitzpatrick E. (2011).** Microbiologie vétérinaire et maladies microbiennes (2^{ème} Edition). États-Unis John. Wiley et sons. 928p.
- Russo T. , Johnson J. (2008).** Maladies causées par des bacilles entériques à Gram négatif. (17^{ème} Edition). New York. McGraw-Hill Medical Pub. 190-200.
- Sahour W. , Bouriche N. (2017).** Effet PGPR de *Streptomyces* sp. (S2) sur les caractères morpho-biochimiques de la tomate *Lycopersicon esculentum* Mill. Cultivée dans le sol. Mémoire master. Spécialité de Biologie Moléculaire des microorganismes. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 18-19.
- Sayed Y. , Mojtahedi D. , Rahbarimanesh A. , Khedmat C., Anahita I. (2018).** Laprévalence des facteurs de risque de développement de la bactériémie chez les enfants. *Libre accès Maced JMed Sci.* **6(11)** : 2023–2029.
- Shears P. (1999).** Atlas de poche de microbiologie. (1^{er} Edition). Flammarion Médecine Science. Paris. 118p.
- Singer M. , Deutschman C. , Seymour C. (2016).** Les troisièmes définitions consensuelles internationales pour le sepsis et le choc septique (Sepsis-3). *JAMA.* **315(8)** : 801-810.
- Singh N. , Bezdann D. , Checinska Sielaff A. , Wheeler K. , Mason C. , Venkateswaran K. (2018).** Espèces *Enterobacter bugandensis* multirésistantes isolées de la Station spatiale

internationale et analyses génomiques comparatives avec des pathogènes humains souches. *Microbiologie BMC*. **18**(175).

Scoche C. , Cufo S. , Domarchev M. (2020). comprehensive update on curation resources and tools. *Databasse*. **2020**(62) : 1-21

Tariq M. (2014). Prqofil bactériologique et antibiogramme des isolats d'hémoculture d'un hôpital pour enfants de Kaboul. *Journal du Collège des médecins et chirurgiens du Pakistan*. **24**(6) : 396-399.

Tattevin P. , Watt G. , Revest M. , Arvieux C. , Fournier P. (2015). Le point sur l'endocardite à hémoculture négative. *Médecine et Maladies Infectieuses*. **45**(1-2) : 1-8.

Templier V. (2016). Exploration de méthodes alternatives pour la détection de bactéries dans le sang. Thèse de doctorat. Spécialité biotechnologie. France. Université Grenoble Alpes. 71p.

Thaden J. , Pogue J. , Kaye K. (2017). Rôle des agents plus récents et plus anciens dans le traitement des infections causées par les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes. *Virulence*. **8**(4) : 403–416.

Trajkovska B. , Kurcik T. (2009). Un ennemi sérieux qui menace les hôpitaux du monde entier. *Maced. J. Med. Sci.* **2**(2) : 157–162.

Uwingabiye J. (2018). *Acinetobacter baumannii* : comparaison phénotypique et moléculaire des isolats colonisant et/ou infectant les patients et ceux contaminant l'environnement hospitalier. Thèse de doctorat. Spécialité Pharmacie. Maroc. Université Mohammed V Rabat. 16-28-50-129.

Valles J. , Serrate G. , Garau J. , Calbo E. , Anoro E. , Fontanals D. , Xercavins M., Espejo E. , Freixas N. , Morera M. , Font B. , Bella F. , Segura F. (2008). Infections du sang chez l'adulte : importance des infections nosocomiales. *Journal d'infection*. **56**(1) : 27-34.

Wachino J. , Arakawa Y. (2012). Méthyl transférases d'ARNr 16S acquises de manière exogène trouvées dans des bactéries Gram-négatives pathogènes résistantes aux aminosides : une mise à jour. *Résistance aux médicaments*.133-148.

Weinstein M. , Reller L. , Murphy J. (2007). Importance clinique des hémocultures. *Journal de microbiologie clinique*. **45**(11) : 3473-3478.

Werckenthin C. , Cardoso M. , Martel J. , Schwarz S. (2001). Résistance aux antimicrobiens des staphylocoques d'origine animale, avec une référence particulière au *Staphylococcus aureus*

bovin. Le *Staphylococcus hyicus* porcin et le *Staphylococcus intermedius* canin. *Recherche vétérinaire*. **32**(3-4) : 341-360.

Wong D. , Nielsen T. , Bonomo R. (2017). Aperçu clinique et physiopathologique des infections à *Acinetobacter*. *Un siècle de défis. Clin Microbiol Rev*. **30**(1) : 409–447.

Yala D. , Merad A. , Mohamedi D. , Ouar korich M. (2001). Résistance Bactérienne aux antibiotique. *Médecine maghreb*. **1**(91) : 14p.

Zinafi N. , Hafallah O. (2018). Etude de l'activité anti-biofilm d'extraits bruts de souches d'actinobactéries vis- à-vis de *Pseudomonas aeruginosa*. Mémoire master. Spécialité Microbiologie Moléculaire et Médicale. Algérie. Université A. MIRA Bejaia. 54p.

Zidouh A. (2019). Le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat. Spécialité pharmacie. Université cadi ayyad. 26-28.

Zidoune S. , Benbelkacem Y. (2020). Etude de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*. Mémoire master. Spécialité de Microbiologie. Algérie : Université Saad Dahleb Blida 01. 4p.

Zrardi M. (2020). Les entérobacteries : épidémiologie et résistance aux antibiotiques. Mémoire master. Spécialité de Biologie Moléculaire des microorganismes. Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine 1. 18-19.

ANNEXES

Annexe 1 : liste des antibiotiques utilisés pour les *Staphylococcus*.

**E.H.S SIDI MABROUK
CONSTANTINE**

UNITE DE MICROBIOLOGIE

**ANTIBIOGRAMME STREPTOCOQUE ENTEROCOQUE
STAPHYLOCOQUE HAEMOPHILLUS**

NOM : PRENOM AGE :
NATURE DE PRELEVEMENT : SERVICE :
DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

PENICILLINE		ERYTHROMYCINE		
OXACILINE		SPIRAMYCINE		
AUGMENTIN		LINCOMYCINE		
CEFAZOLINE		PRISTINAMYCINE		
CEFOXITINE		TETRACYCLINE		
CEFOTAXIME		SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIME		
IMIPENEME		ACIDE FUSIDIQUE		
KANAMYCINE		RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE		VANCOMYCINE		
GENTAMICINE		PEFLOXACINE		
NETILMICINE		CIPROFLOXACINE		
AMIKACINE		LEVOFLOXACINE		
GENTMICINE HN		OFLOXACINE		
STREPTOMYCINE HN		CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE				

S :Sensible R : Résistant I : Intermédiaire

Opérateur

Constantine le,...

Annexe 2 : liste des antibiotiques utilisés pour les bacilles à coloration de Gram négative non fermentaires.

E.H.S SIDI MABROUK
CONSTANTINE

LABORATOIRE CENTRAL

UNITE DE MICROBIOLOGIE

ANTIBIOGRAMME :BACILLES NON FERMENTANT

NOM.....PRENOM..... AGE.....
NATUREDEPRELEVEMENT.....SERVICE.....
DIAGNOSTICBACTERIOLOGIQUE.....

CARBENCILINE			KANAMYCINE		
TICARCILINE			TOBRAMYCINE		
PIPERACILINE			GENTAMICINE		
TICARCILINE ACLAVULANIQUE			AMIKACINE		
PIPERACILINE + TAZOBACTAM			PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE		
CEFPIROME			TRIMETOPRIME		
CEFSULODINE			SULFAMETHOXAZOLE		
AZTREONAM			SULFAMETHOXAZOLE+ TRIMETOPRIME		
IMIPENIEME			COLISTINE		
FOSFOMYCINE			CHLORAMPHENICOL		
			CHLORAMPHENICOL		

S :Sensible, R : Résistant, I : Intermédiaire

Date de Réponse :.....

Opérateur :.....

Annexe 3 : liste des antibiotiques utilisés pour les entérobactéries.

**E.H.S SIDI MABROUK -CONSTANTINE-
UNITE DE MICROBIOLOGIE
ANTIBIOGRAMME -ENTEROBACTERIE-**

LABORATOIRE CENTRAL

NOMPRENOM..... N°.....
NATURE DE PRELEVEMENT :SERVIE.....
DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

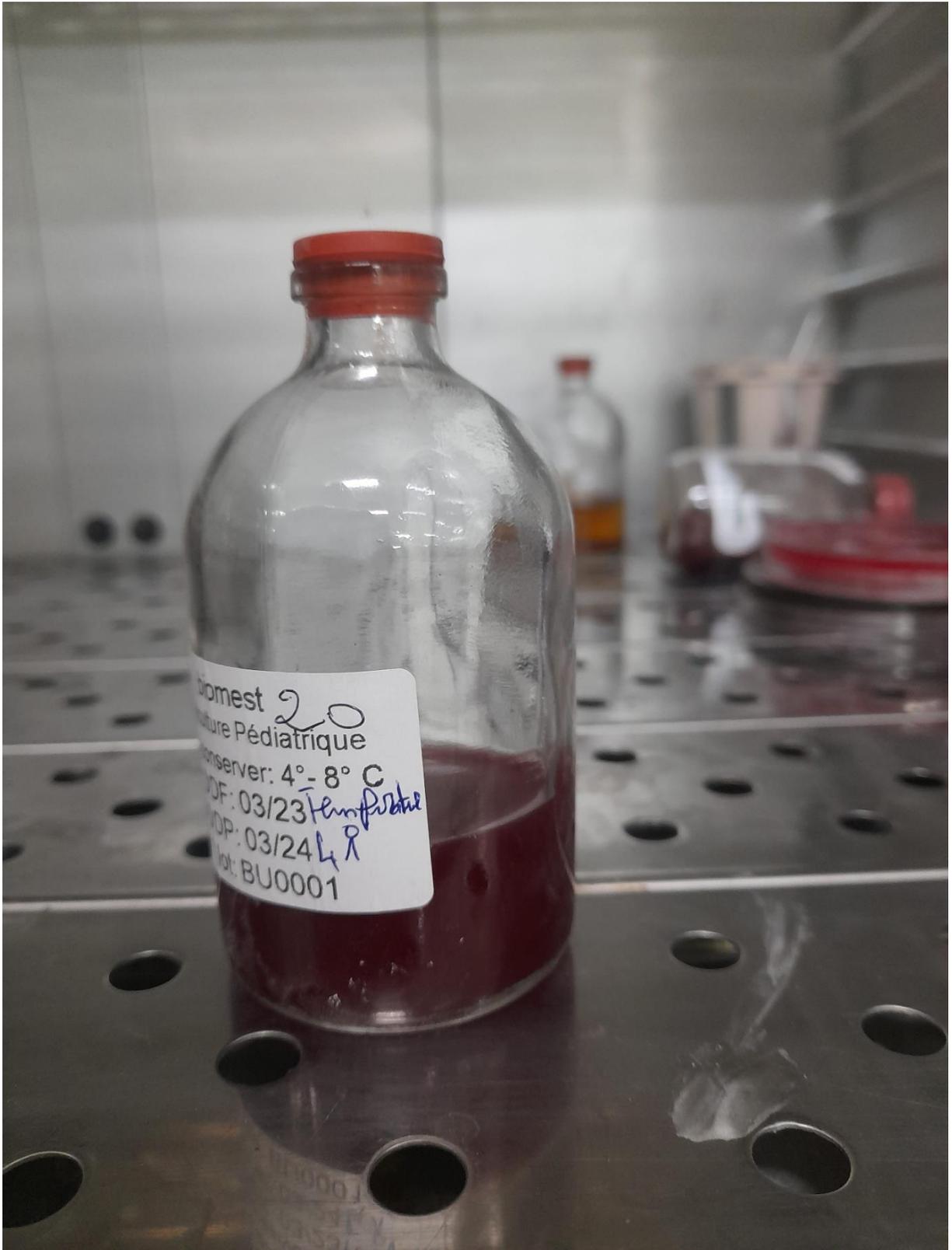
AMOXICILLINE		GENTAMYCINE		
AMOXICILLINE + AC. CLAVULANIQUE		KANAMYCINE		
TICARCILLINE		TORBRAMYCINE		
PIPERACILLINE		NETILMYCINE		
TAZOCILLINE		AMIKACINE		
CEFAZOLINE		ISEPAMYCINE		
CEFOXITINE		ACIDE NALIDIXIQUE		
CEFOTAXIME		PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME		CIPROFLOXACINE		
CEFPIME		SULFAMETHOXAZOLE + TRIMTTHOPRIME		
AZTREONAM		COLISTINE		
IMIPENEME		CHLORAMHPHENICOL		
MINOCYCLINE		NITROFURANTOINE		
FOSFOMYCINE				

S.Sensible R : résistant I : Intermédiaire

Date de Réponse :

Opérateur,.....

Annexe 4 : flacon d'hémoculture pédiatrique.



RÉSUMÉS

L'hémoculture reste le seul moyen permettant la détection d'agents responsables de bactériémies.

Cette étape est suivie par la détermination du profil de résistance des agents isolés aux antibiotiques. Dans ce contexte, une étude rétrospective a été menée sur les hémocultures pratiquées à l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine entre Janvier 2022 et Février 2024.

Durant cette période, 159 échantillons ont été étudiés, dont le nombre de cas positifs est de 88 avec un taux de 55,34 %. Le sex ratio (M/F) des enfants bactériémiques était de 0,81. 81,81 % des septicémies sont causées par des bactéries alors que 18,18 % sont dus à des levures. Le service de réanimation occupe la première place avec un taux de positivité de 37,5% suivi du service de nurserie clinique bon séjour avec un taux de 20,45 %.

Parmi les 72 souches bactériennes isolées, 61 % représentent des Gram négatifs. *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus* à coagulase négative prédominent avec un pourcentage de 36,11 % pour chacune, suivies de souches appartenant au genre *Enterobacter* avec un taux de 9,72 % et enfin vient le genre *Acinetobacter* présentant 8,51% parmi les bactéries isolées.

Les entérobactéries ont montré des taux de résistances très élevés vis à vis de l'amoxicilline (94,44%), de la céfazoline et du couple amoxicilline-acide clavulanique avec un taux de 91,66% pour chacun d'entre eux. Pour ce qui est des BGN non fermentaires, 87,5 % des souches résistent à la ticarcilline. 80 % des *Staphylococcus* résistent à la pénicilline, à l'oxacilline, à la cefoxitine et à la gentamycine.

Enfin pour orienter le choix thérapeutique d'une bactériémie, la pratique des hémocultures et la réalisation des profils de résistances restent actuellement une nécessité.

Les Mots clés : bactériémie, hémoculture, pédiatrie, profil de résistance aux antibiotiques.

Blood culture remains the only means of detecting the agents responsible for bacteremia.

This step is followed by determination of the antibiotic resistance profile of the isolated agents. In this context, a retrospective study was carried out on blood cultures taken at the El Mansourah Constantine pediatric hospital between January 2022 and February 2024.

During this period, 159 samples were studied, with 88 positive cases and a rate of 55,34 %. The sex ratio (M/F) of bacteremic children was 0.81. 81,81 % of septicemias were caused by bacteria, while 18.18% were due to yeasts. The intensive care unit ranked first, with a positivity rate of 37,5%, followed by the good-stay clinical nursery unit with a rate of 20,45 %.

Of the 72 bacterial strains isolated, 61 % were Gram-negative. *Klebsiella pneumoniae* and coagulase-negative *Staphylococcus* predominated with a percentage of 36,11 % each, followed by strains belonging to the *Enterobacter* genus with a rate of 9,72 %, and finally the *Acinetobacter* genus with 8,51 % of the bacteria isolated.

Enterobacteria showed very high rates of resistance to amoxicillin (94,44 %), cefazolin and the amoxicillin/clavulanic acid combination, with a rate of 91,66 % for each. As for non fermentative BGN, 87,5 % of strains are resistant to ticarcillin. 80 % of *Staphylococcus* are resistant to penicillin, oxacillin, cefoxitin and gentamycin.

Finally, in order to guide the choice of treatment for bacteremia, blood cultures and resistance profiles are still essential.

Key words: bacteremia, blood culture, pediatrics, antibiotic resistance profile.

تظل مزرعة الدم هي الوسيلة الوحيدة للكشف عن العوامل المسؤولة عن الإصابة ببكتيريا الدم. ويتبع هذه الخطوة تحديد خصائص مقاومة المضادات الحيوية للعوامل المعزولة. في هذا السياق، أُجريت دراسة بأثر رجعي على مزارع الدم المأخوذة في مستشفى المنصورة قسنطينة لطب الأطفال بين يناير 2022 وفبراير 2024.

خلال هذه الفترة، تمت دراسة 159 عينة، وبلغ عدد الحالات الإيجابية 88 حالة بنسبة 55,34%. كانت نسبة الجنس (ذكور/إناث) من الأطفال المصابين بالتسمم الجرثومي 0,81. 81,81% من حالات التسمم الدموي كانت بسبب البكتيريا، بينما كانت 18,18% بسبب الخمائر. احتلت وحدة العناية المركزة المرتبة الأولى بنسبة 37,5%، تليها وحدة الحضانة السريرية طويلة الإقامة بنسبة 20,45%.

من بين 72 سلالة بكتيرية تم عزلها، كانت 61% من السلالات البكتيرية سالبة الجرام. سادت بكتيريا الكليبيسيلا الرئوية والمكورات العنقودية سالبة التحثر بنسبة 36,11% لكل منهما، تليها السلالات التي تنتمي إلى جنس الإنتروباكتري بنسبة 9,72% وأخيرًا جنس الأسينيتوباكتري بنسبة 8,51% من البكتيريا المعزولة.

أظهرت البكتيريا المعوية معدلات مقاومة عالية جدًا للأموكسيسيلين (94,44%) والسيفازولين ومزيج الأموكسيسيلين/حمض الكلافولانيك، حيث بلغت نسبة مقاومة كل منهما 91,66%. أما بالنسبة للمكورات العنقودية الغير مخمرة، فقد كانت 87,5% من السلالات مقاومة للتيكارسيلين، بينما كانت 80% من المكورات العنقودية مقاومة للبنسلين و أوكساسيلين والسيفوكسيتين والجنتاميسين.

أخيرًا، لتوجيه اختيار علاج جرثوم الدم، لا تزال مزارع الدم وملامح المقاومة ضرورية اليوم.

الكلمات المفتاحية : بكتيريا الدم، ومزرعة الدم، وطب الأطفال، وملامح مقاومة المضادات الحيوية.

Année universitaire : 2023-2024

Présenté par : KEBBAB Amani Roufeida
RASELOUED Imene Khouloud

Étude rétrospective des hémocultures positives à l'établissement hospitalier spécialisé en pédiatrie d'El Mansourah de Constantine : bilan de Janvier 2022 à Février 2024.

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biologie Moléculaire des Microorganismes

L'hémoculture reste le seul moyen permettant la détection d'agents responsables de bactériémies. Cette étape est suivie par la détermination du profil de résistance des agents isolés aux antibiotiques. Dans ce contexte, une étude rétrospective a été menée sur les hémocultures pratiquées à l'EHS pédiatrique d'El Mansourah Constantine entre Janvier 2022 et Février 2024. Durant cette période, 159 échantillons ont été étudiés, dont le nombre de cas positifs est de 88 avec un taux de 55,34 %. Le sex ratio (M/F) des enfants bactériémiques était de 0,81. 81,81 % des septicémies sont causées par des bactéries alors que 18,18 % sont dus à des levures. Le service de réanimation occupe la première place avec un taux de positivité de 37,5 % suivi du service de nurserie clinique bon séjour avec un taux de 20,45 %. Parmi les 72 souches bactériennes isolées, 61 % représentent des Gram négatifs. *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus* à coagulase négative prédominent avec un pourcentage de 36,11 % pour chacune, suivies de souches appartenant au genre *Enterobacter* avec un taux de 9,72 % et enfin vient le genre *Acinetobacter* présentant 8,51 % parmi les bactéries isolées. Les entérobactéries ont montré des taux de résistances très élevés vis à vis de l'amoxicilline (94,44 %), de la céfazoline et du couple amoxicilline- acide clavulanique avec un taux de 91,66 % pour chacun d'entre eux. Pour ce qui est des BGN non fermentaires, 87,5 % des souches résistent à la ticarcilline. 80 % des *Staphylococcus* résistent à la pénicilline, à l'oxacilline, à la cefoxitine et à la gentamycine. Enfin pour orienter le choix thérapeutique d'une bactériémie, la pratique des hémocultures et la réalisation des profils de résistances restent actuellement une nécessité.

Mots-clés : bactériémie, hémoculture, pédiatrie, profil de résistance aux antibiotiques.

Président du jury : Mme MEGHNOUS Wissem (MCB- UFM Constantine 1).

Encadrant : Mme DIABI -REGHIOUA Sihem (MAA- UFM Constantine 1).

Examineur : Mme MERIANE Ilhem (MAA-UFM Constantine 1).