

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Animale

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم بيولوجيا الحيوان

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

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

**Filière :** Sciences biologiques

**Spécialité :** Génétique.

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

## Les bactériémies au CHU Constantine

---

Présenté par : BOUFERIS Amani

Le 12/06/2024

KOUTE Imene

Jury d'évaluation :

**Président du jury :** BECHKRI Sakina ..... MCA - UFMC 1

**Encadrant :** BENLABED Kadour ..... Professeur en microbiologie - CHUC

**Examineur :** CHARZOULI Razika .....MCA - UFMC 1

**Année universitaire 2023 - 2024**

## *Remerciements*

*On remercie ALLAH, le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et la patience d'entamer et de terminer ce mémoire ainsi que la patience pour dépasser toutes les difficultés.*

*A notre honorable encadrant Monsieur Benlabed. K, Professeur en microbiologie au CHU de Constantine qui nous a permis de réaliser notre stage au sein de son service et on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.  
Que Dieu vous garde professeur.*

*Nos vifs remerciements s'adressent à tous les membres du jury à commencer par Madame Bechkri. S pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider le jury de ce travail.*

*A Mme Gharzouli. R nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner notre travail.*

*A tout le Personnel du service de Microbiologie médicale CHUC*

*En particulier le chef de service Mme Dabach Salwa, Docteur Ben Khmisa, Boumerzougue Ibtihal, Khalida, Houda, Yasmine.*

*Nous sommes très heureuses d'avoir appris auprès de vous.*

*A ceux et celles qui nous ont aidées d'une façon ou d'une autre, de près ou loin dans notre travail, nous vous remercions du fond du cœur.*

# *Dédicaces*

## *Je dédie ce travail :*

*A mon père Hichem, pour sa patience, sa confiance et son respect de mes choix, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*A ma mère Hammani Houria, pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré, pour le sacrifice et le dévouement dont tu m'as toujours fait preuve, pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*A ma sœur Hadil et mon frère Mouhamed Abd El Rahmen.*

*A ma meilleure amie et ma deuxième sœur Ommamar Radja Assila.*

*A mes chères amies (es): Djouablia Touaiba, Laib Boutheina, Bennia Maria, Chekirb Meriem, Manah Rofaida, Aicha, Mouat Batoul, Boudelioui Houria, Ksir Chaima, Hamadou Rania, Djbayli Nour El Houda.*

*A ma binôme Bouferis Amani*

*A mes cousines Boudada Lina, Sam Awatif, Merahi Ikrem.*

*A tout la famille Koute et Hammani.*

*A tous ceux qui me sont chers.*

*A tous ceux qui m'aiment.*

*A tous ceux que j'aime.*

*Imene.*

## *Dédicaces*

Louange et Gloire à **DIEU** le Tout Puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail.

**A ma mère** Malika, Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour toi ; je te dois ma réussite, mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimée très profondément et tu as été toujours une mère idéale. Tes conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie tes objectifs. Merci infiniment pour tout ce que tu as fait pour moi jusqu'à cet instant. Qu'Allah puisse t'accorder encore santé, bonheur, et longévité.

**A mon père** Fayçal, Tu m'as donnée l'éducation et enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect de soi. Votre affection, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut.

**A ma sœur** « Houria » unique qui est toujours là pour me soutenir. Avec elle je partage les moments de joie et de tristesse, de force et de faiblesse.

**Mon mari** « Walid » et **mon petit prince** « Yahia » un grand merci mon amour pour ta force et ton soutien inébranlables. Ta présence réchauffe mon cœur chaque jour. Et à toi, notre adorable petit trésor, qui remplis nos vies de joie et de rires. Que ta vie soit remplie de bonheur et d'amour.

Et Malgré tous mes efforts de toute cette longue année, il y a quelqu'un qui a été un soutien pour moi, un soutien spirituel, encourageant et optimiste à mon égard. En cette heureuse et spéciale occasion, je voudrais exprimer mes sincères remerciements et ma gratitude à **ma deuxième mère** Nadia, et à mes sœurs, ainsi qu'à tous mes proches, y compris Hassiba, Soulef, Rokia, et Nedjma. Aussi, Je tiens également à remercier Tata Samia, qui a été une source de joie pour moi tout au long de cette période

A mon cher frère Kheirreddine. A tous les moments d'enfance passés avec toi mon frère, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. Puissent non liens fraternels se pérenniser encore plus.



**Amani**

## Sommaire

*Remerciements*

*Dédicaces*

*Dédicaces*

**Sommaire**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

<i>Introduction</i> .....	1
<b>Première partie Revue de la littérature</b> .....	3
<b>I. Définitions</b> .....	4
<b>.1 Le sang</b> .....	4
<b>2. L'infection</b> .....	5
<b>.3 SRIS (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique)</b> .....	6
<b>II. Bactériémie :</b> .....	6
<b>(1 Nature des bactériémies</b> .....	7
<b>a) Bactériémies primaires</b> .....	7
<b>b) Bactériémies secondaires</b> .....	7
<b>d) Bactériémies nosocomiales</b> .....	7
<b>(2 Type des bactériémies</b> .....	7
<b>a. Bactériémies transitoires</b> .....	7
<b>b. Bactériémies intermittentes</b> .....	8
<b>c. Bactériémies continue (prolongées)</b> .....	8
<b>3) Manifestations cliniques (symptômes)</b> .....	8
<b>4) Physiopathologie</b> .....	9
<b>A. Portes d'entrée et étapes d'une bactériémie</b> .....	9
<b>B. Mécanismes physiopathologiques</b> .....	11
<b>5) Facteurs de risque</b> .....	13
<b>a) Facteurs de risque généraux</b> .....	13
<b>b) Facteurs de risque hospitaliers</b> .....	13
<b>III. Hémoculture</b> .....	14

1) Historique .....	14
1) Définition de l'hémoculture .....	15
2) Indication .....	15
(3 Contre-indications .....	16
I. Cocci à Gram positif.....	18
1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	18
2. Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN) .....	21
3. Streptocoques .....	22
II. Bacille à Gram négatif .....	27
A. Les entérobactéries .....	27
1. <i>E. Coli</i> .....	28
2. Les <i>Proteus</i> .....	30
3. <i>Klebsiella</i> .....	31
B. Les bactéries non fermentaires.....	33
1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	33
2. <i>Acinetobacter</i> .....	35
Deuxième partie. Etude expérimentale.....	39
Matériel et méthodes .....	40
I-Matériel .....	40
1. Type de l'étude .....	40
2. Cadre et durée de l'étude .....	40
3. Echantillon étudié.....	40
4. Recueil des données .....	40
II- Méthodes .....	41
1-Prélèvement .....	42
Stratégie de prélèvement.....	42
2- Transport et acheminement.....	44
- Durée d'incubation des flacons .....	44
- Détection de la croissance bactérienne.....	44
3. Identification bactérienne.....	44
1) Examen macroscopique des flacons d'hémoculture .....	44
a. Système manuel.....	44
b. Système automatisé .....	45

<b>4. Repiquage</b> .....	45
<b>Technique</b> .....	45
<b>2) Examens microscopique</b> .....	46
<b>5-Identification par galerie biochimique (Entérobactéries)</b> .....	46
<b>Autres tests biochimiques</b> .....	46
<b>a-Test de la coagulase</b> .....	46
<b>b-Test de la catalase</b> .....	47
<b>6- AntibioGramme</b> .....	48
<b>a-Définition</b> .....	48
<b>b-Réalisation d'une suspension</b> .....	49
<b>c- Ensemencement</b> .....	49
<b>d- L'application des disques d'antibiotiques</b> .....	49
<b>7- Lecture et interprétation</b> .....	50
<b>Résultats et discussion</b> .....	52
<b>Conclusion</b> .....	71
<b>Références bibliographiques</b> .....	73
<b>Annexes</b>	
<b>Résumé</b>	
ملخص	
<b>Summary</b>	

## Liste des abréviations

**IAS** : Infections associées aux soins.

**SRIS** : Syndromes de Réponse Inflammatoire Systémique.

**ORL** : Oto-rhino-laryngologie.

**ILC** : Cellules lymphoïdes innées.

***S. aureus*** : Staphylocoque aureus.

**VIH** : Virus de l'immunodéficience humain.

**BNF** : Bacilles non fermentaires.

**BGN** : Bacilles à Gram négatif.

**SARM** : Staphylococcus aureus résistants à la méticilline.

**SCN** : Staphylocoques à coagulase négative.

**CLSI** : Clinical and laboratory standards institute.



## Liste des tableaux

Tableau 1. Portes d'entrée des microorganismes lors de bactériémies. ....	11
Tableau2 . Facteurs de prédication de la bactériémie .....	15
Tableau 3. Différents aspects de bouillon de l'hémoculture positive. ....	44

## Liste des figures

Figure 1. Composants du sang.....	4
Figure 2. Agents pathogènes.....	6
Figure 3. Bactériémies et inflammation systémique.....	10
Figure 4. Visualisation de <i>S. aureus</i> en microscopie à balayage à différents grossissements (x3000 à x40 000).....	18
Figure 5. Facteurs de virulence de <i>Staphylococcus</i> . ....	19
Figure 6. Infection du <i>S. aureus</i> dans des différents organes. ....	20
Figure 7. Visualisation de Streptocoque en microscopie à balayage à différents grossissements.....	22
Figure 8. Différents types d'hémolyse. ....	23
Figure 9. Infections invasives à Streptocoque de groupe A en hausse chez les enfants. ....	24
Figure 10. Visualisation de Streptocoque en microscopie à balayage à différents grossissements.....	25
Figure 11. Infection à Entérocoque <i>faecalis</i> . ....	26
Figure 12. Visualisation des Entérobactéries en microscopie à balayage à différents grossissements.....	28
Figure 13. <i>E. coli</i> sous microscope électronique (a) et après coloration de Gram (b). ....	29
Figure 14. Morphologies des bactéries du genre <i>Proteus</i> spp.. ....	30
Figure 15. Visualisation de <i>Klebsiella</i> au microscope à balayage à différents grossissement. ....	32
Figure 16. Visualisation des <i>Pseudomonas aeruginosa</i> au microscope à balayage. ...	33
Figure 17. Infections de <i>P. aeruginosa</i> .....	34
Figure 18. Antibiogramme de la souche sauvage de référence de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	35
Figure 19. Visualisation d' <i>Acinetobacter</i> en microscope à balayage à différents roussissements.....	36
Figure 20. Cultures des souches d' <i>A. baumannii</i> sur gélose Trypticase soja. ....	36
Figure 21. Infections d' <i>Acinetobacter baumannii</i> et <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	37
Figure 22. Flacons pour Automate BACT / ALERT.....	41
Figure 23. Matériel nécessaire pour prélèvement de l'hémoculture. ....	43
Figure 24. Procédure de prélèvement direct des flacons de l'hémoculture.....	43

Figure 25. Virage colorimétrique du Sensor.....	44
Figure 26. Etapes d'ensemencement.....	46
Figure 27. Test de la coagulase.....	47
Figure 28. Test de la catalase.....	47
Figure 29. Test de l'oxydase.....	48
Figure 30. Application des disques d'antibiotiques.....	50
Figure 31. Répartition des hémocultures positives selon le sexe pour l'année 2023. .	53
Figure 32. Répartition des cultures positives selon le sexe pour l'année 2024. ....	53
Figure 33. Répartition des hémocultures positives selon le sexe n=1668 .....	54
Figure 34. Répartition des hémocultures selon la positivité. n=4359.....	54
Figure 35. Répartition des hémocultures selon les services .....	55
Figure 36. Fréquences de bactéries isolées.....	56
Figure 37. Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques. ....	57
Figure 38. Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative.....	57
Figure 39. Profil de résistance des Streptocoques.....	58
Figure 40. Profil de résistance d' <i>Enterobacter</i> .....	59
Figure 41. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter boumannii</i> .....	59
Figure 42. Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	60
Figure 43. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	61
Figure 44. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> .....	62
Figure 45. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i> .....	62

# *Introduction*

## ***Introduction***

Les bactéries sont en contact permanent avec l'être humain, étant présentes dans son environnement ou sur son propre corps, colonisant divers compartiments de l'organisme (peau, appareil digestif et muqueuse vaginale) et lui procurant dans l'état normal un bénéfice. Certains organes sont caractérisés par l'absence de flore microbienne et leur bon fonctionnement est lié à leur stérilité. L'accès de microorganismes à ces organes et leur multiplication détermine une infection [1].

Les bactériémies sont des affections graves responsables d'une morbidité et d'une mortalité élevées à travers le monde. Elles font partie des infections associées aux soins (IAS) les plus fréquentes, mais leur importance clinique est souvent sous-estimée [2]. Les bactériémies constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Elles sont généralement évoquées sur des arguments cliniques, mais leur diagnostic repose essentiellement sur l'isolement de microorganismes par hémocultures dont le résultat nécessite de 48 heures à plusieurs jours selon les cas [3].

L'hémoculture représente le seul moyen de reconnaître le microorganisme responsable d'une bactériémie, mais elle exige un délai souvent incompatible avec l'urgence de la situation. Les bactéries responsables de bactériémies sont très variées, et il faut parfois faire preuve d'ingéniosité pour les isoler et les identifier [4]. De nos jours, il existe un excès de prescription des hémocultures par les médecins car les indications de réalisation sont peu développées et il existe une surestimation sur la probabilité que le patient ait une bactériémie.

L'identification des principales bactéries isolées dans les hémocultures revêt une importance cruciale dans le domaine de la santé, en particulier pour diagnostiquer et traiter efficacement les infections systémiques. Les hémocultures, qui consistent à cultiver des échantillons de sang pour détecter la présence de bactéries, permettent d'obtenir des informations vitales sur les agents pathogènes responsables de ces infections. Parmi les bactéries les plus fréquemment isolées dans les hémocultures, on retrouve des pathogènes tels que *Staphylococcus aureus*, ainsi que d'autres bactéries comme : les *Streptococcus*, *Escherichia coli*, ... Chacun présentant des caractéristiques distinctes et des implications cliniques importantes.

Le traitement et le pronostic des bactériémies reposent sur une antibiothérapie rapide et efficace, généralement probabiliste dans les premières 48 heures et ensuite basée sur l'identification des espèces isolées et leur sensibilité aux antibiotiques. La connaissance des espèces mise en cause et leur indication permet de réduire

## ***Introduction***

l'émergence et la diffusion de bactéries résistantes aux antibiotiques, qui viennent compliquer la prise en charge des bactériémies [5].

La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale et devient un problème crucial pour la médecine humaine. Elle réside dans la faculté de certains micro-organismes à survivre et se développer en présence d'un agent antibactérien en dose généralement suffisante pour inhiber ou tuer des micro-organismes de la même espèce. Toutes les bactéries présentent une capacité d'adaptation naturelle qui leur permet de produire des gènes les rendant résistantes aux antibiotiques, ce qui accélère la propagation de résistance antimicrobienne [6].

Les bactériémies posent un problème majeur de prise en charge et de santé publique. Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique, le moyen d'investigation le plus sûr pour identifier une bactérie et rechercher leur résistance est l'hémoculture [7]. Notre travail a pour principaux objectifs de :

- Déterminer la fréquence des hémocultures positives dans le Service de la Microbiologie Médicale du CHU Constantine.
- Isoler les bactéries par l'hémoculture.
- Déterminer leurs résistances aux antibiotiques.

**Première partie.**  
**Revue de la littérature**

## **I. Définitions**

### **1. Le sang**

Le sang est un liquide biologique rouge, qui circule dans les artères et les veines selon les impulsions du cœur [8]. Il contient des éléments solides et des éléments liquides visibles au microscope comme le plasma, les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes... (Figure 01) [9].



**Figure 1. Composants du sang [10].**

- ◆ Sa couleur varie en fonction de son oxygénation.
- ◆ Sa température est toujours un peu plus élevée que celle du corps (38°C).
- ◆ Il est légèrement alcalin ; son pH varie entre 7,45 et 7,35.
- ◆ Son volume représente 8% du poids du corps, le volume sanguin chez un homme est de 5-6L et de 4-5L chez une femme [9] [11].

Le sang joue un rôle très important dans :

- ◆ Transport des gaz respiratoires :

Oxygène: les globules rouges transportent l'oxygène des poumons vers les cellules de tout le corps. L'hémoglobine, une protéine présente dans les globules rouges, se lie à l'oxygène dans les poumons et le libère dans les tissus où il est nécessaire.

Dioxyde de carbone: le sang ramène le dioxyde de carbone, un déchet métabolique produit par les cellules, des tissus aux poumons, où il est expulsé lors de la respiration [12].

- ◆ Transport des nutriments: le plasma sanguin transporte les nutriments essentiels, tels que les glucides, les acides aminés, les lipides et les vitamines, depuis le système digestif jusqu'aux cellules de tout le corps [13].
- ◆ Transport des hormones: le sang véhicule les hormones sécrétées par les glandes endocrines vers leurs organes cibles, régulant ainsi de nombreux processus physiologiques, tels que la croissance, le métabolisme et la reproduction [13].



## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

- ◆ Élimination des déchets: le sang transporte les déchets métaboliques, comme l'urée et l'acide urique, des cellules vers les organes excréteurs, principalement les reins, où ils sont éliminés de l'organisme.
- ◆ Régulation de la température corporelle: en circulant à travers le corps, le sang aide à distribuer la chaleur générée par le métabolisme cellulaire. Lorsqu'il fait chaud, les vaisseaux sanguins se dilatent pour augmenter la dissipation de la chaleur. En revanche, lorsqu'il fait froid, les vaisseaux se contractent pour conserver la chaleur.
- ◆ Maintien de l'équilibre du pH et de l'osmolarité: le sang contribue à l'homéostasie en régulant le pH (niveau d'acidité) et l'osmolarité (concentration des solutés) des liquides corporels. Les systèmes tampons du sang neutralisent les acides et les bases, tandis que les protéines plasmatiques et les électrolytes maintiennent l'équilibre osmotique.
- ◆ Protection immunitaire: les globules blancs, présents dans le sang, jouent un rôle crucial dans la défense de l'organisme contre les infections. Ils détectent et détruisent les agents pathogènes (bactéries, virus, parasites et champignons) et participent à la réponse immunitaire [14].
- ◆ Coagulation sanguine: les plaquettes et les facteurs de coagulation présents dans le plasma sanguin sont essentiels pour prévenir les hémorragies en formant des caillots sanguins. Lorsqu'un vaisseau sanguin est endommagé, les plaquettes s'agrègent au site de la blessure et activent une cascade de réactions qui aboutit à la formation d'un caillot, stoppant ainsi le saignement [15].

Le sang est un milieu naturellement stérile, il peut devenir un foyer de développement pour les micro-organismes pathogènes, opportunistes ou commensaux. Il s'établit alors des états bactériémiques de mortalité élevée, car elles sont très grave [16].

### **2. L'infection :**

Ce processus pathologique se produit lorsque des microorganismes envahissent un organe du corps vivant. Ces agents pathogènes peuvent être des bactéries comme les Streptocoques ou les Staphylocoques, des virus : tels que ceux responsables de la grippe, des parasites comme les protozoaires, des champignons tels que ceux provoquant les mycoses (Figure 02).

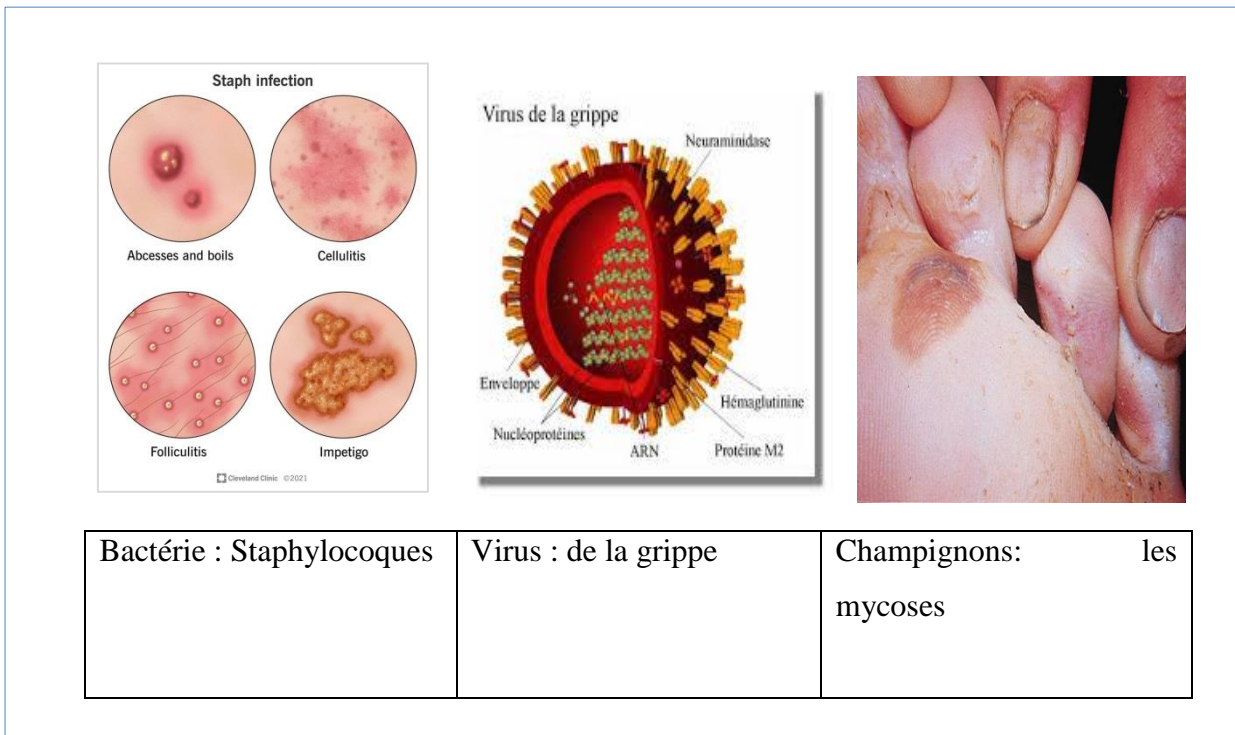


Figure 2. Agents pathogènes [17], [18], [19].

C'est une réponse inflammatoire systémique aux agressions cliniques graves.

### 3. SRIS : (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique)

Ce syndrome se caractérise par la présence d'au moins 2 des éléments suivants :

- ◆ Température corporelle > 38.3°C ou 36°C.
- ◆ Fréquence cardiaque (pouls) >90 battements par minute.
- ◆ Fréquence respiratoire > 20 par minute (polypnée) ou une hyperventilation alvéolaire (sur les gaz du sang artériel PaCO<sub>2</sub> < 32mmHg)
- ◆ Leucocytes > 12000/ mm<sup>3</sup> ou <4000/mm<sup>3</sup> (ou >10% de forme immatures)
- ◆ Temps de recoloration capillaire  $\geq$  3 secondes.
- ◆ Lactatémie > 2mmol/l.

Le **SRIS** n'est pas toujours d'origine infectieuse (polytraumatisme, pancréatite, hémopathie...). Lorsque l'infection est documentée microbiologiquement, ou fortement suspectée cliniquement, on parle de sepsis [20].

## II. Bactériémie :

Elle est définie par la présence d'un organisme pathogène comme la bactérie dans le sang circulant authentifié par hémocultures.

Elle est provoquée d'une par un micro-organisme infectieux. Un acte aussi inoffensif qu'un brossage énergique des dents peut la provoquer. D'habitude, seul un

## **Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies**

petit nombre des bactéries est présent et celles-ci peuvent être éliminées par l'organisme lui-même.

Cependant, une bactériémie peut être le point de départ d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), d'un sepsis sévère, voire dans les cas les plus graves d'un choc septique [21].

### **1) Nature des bactériémies :**

#### **a) Bactériémies primaires :**

Le micro-organisme pathogène isolé par l'hémoculture n'est pas impliqué dans l'infection d'un autre site.

La bactériémie est dite primaires si un syndrome infectieux ou des frissons ou une hypotension et un micro-organisme commensal de la peau est isolé sur 2 hémocultures prélevées à des moments différents non impliqué dans une autre infection [22].

#### **b) Bactériémies secondaires :**

La bactériémie est secondaire si le micro-organisme isolé par l'hémoculture est déjà impliqué dans l'infection d'un autre site de l'organisme (endocardite).

#### **c) Pseudo bactériémies :**

C'est la positivité de l'hémoculture pour un ou plusieurs micro-organismes mais toute la croissance ne reflète pas la réalité clinique : c'est la contamination [23].

#### **d) Bactériémies nosocomiales :**

Elles surviennent à 72h après l'hospitalisation. Elles ne sont ni présentes ni en incubation au moment de l'hospitalisation. C'est l'une des principales infections chez le brûlé.

Les micro-organismes responsables ont très souvent une résistance élevée aux antibiotiques qui place souvent le clinicien devant une impasse thérapeutique .

### **2) Type des bactériémies:**

#### **a. Bactériémies transitoires:**

C'est une décharge de quelques minutes à quelques heures. Ces bactériémies transitoires peuvent s'observer après extraction dentaire, endoscopies, manipulation se sites variés et même après brossages des dents. Elles peuvent également s'observer au cours de certaines infections pulmonaires, urinaires ou digestives. Dans ces cas, leur l'interprétation est complexe.

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

Elles sont généralement sans conséquences thérapeutiques puisqu'elles ne sont pas associées à un foyer de multiplication tissulaire. Le risque existe cependant chez l'immunodéprimé ou le sujet souffrant certaines cardiopathies [25].

### **b. Bactériémies intermittentes :**

Elles surviennent, disparaissent puis reviennent avec le même micro-organisme, elles sont classiquement associées à une infection cloisonnée, non ou mal drainée, tels un abcès inter abdominal ou un empyème sous dural, mais se voient aussi dans des infections tissulaires focalisées (exp : brucellose focalisée).

### **c. Bactériémie continue (prolongées) :**

Elles s'observent dans la fièvre typho-paratyphoïdique, la brucellose, l'endocardite et les anévrysmes mycotiques. Le sang est continuellement inoculé par des micro-organismes, soit à partir d'un foyer ganglionnaire (adénite mésentérique dans la fièvre typhoïde) ou d'un autre foyer endovasculaire [26].

### **3) Manifestations cliniques (symptômes) :**

Les manifestations cliniques de la bactériémie peuvent varier en fonction de la gravité de l'infection et de la réponse immunitaire de l'organisme. Les principaux symptômes cliniques associés à une bactériémie sont :

#### **• Fièvre :**

- Haute température : une fièvre ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) est l'un des signes les plus courants de bactériémie.

- Basse température : dans certains cas, surtout chez les personnes âgées, les nouveau-nés ou les immunodéprimés, une température corporelle basse ( $<36^{\circ}\text{C}$ ) peut être observée.

• **Frissons intenses** : les patients peuvent ressentir des frissons ou des tremblements, souvent associés à une montée de fièvre.

• **Tachycardie** : augmentation de la fréquence cardiaque [Une fréquence cardiaque élevée ( $>90$  battements par minute) est fréquente].

• **Baisse de la pression artérielle** : une pression artérielle basse peut indiquer une progression vers un choc septique.

• **Tachypnée** : augmentation de la fréquence respiratoire, une respiration rapide ( $>20$  respirations par minute) est courante.

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

- **Altération de l'état mental** : confusion ou désorientation, les patients peuvent présenter une confusion, une désorientation, ou une diminution de la vigilance.

- **Douleurs musculaires et articulaires** : myalgies et arthralgies, des douleurs diffuses dans les muscles et les articulations peuvent être présentes.

- **Faiblesse et malaise général** : asthénie, les patients peuvent se sentir extrêmement faibles et fatigués.

- **Symptômes gastro-intestinaux** : nausées, vomissements, diarrhée, ces symptômes peuvent également être présents [27].

Les Signes Cliniques Associés :

- **Érythème** : une rougeur de la peau peut être observée.

- **Pétéchies ou ecchymoses** : de petites taches rouges ou violettes sur la peau peuvent indiquer des troubles de la coagulation.

- **Défaillance d'organes** : dans les cas graves, des signes de dysfonctionnement d'organes tels que les reins, le foie, ou les poumons peuvent apparaître.

### **4) Physiopathologie :**

#### **A. Portes d'entrée et étapes d'une bactériémie :**

La localisation de la porte d'entrée revête une importance cruciale lors de la suspicion de bactériémie, car elle guide l'investigation de l'origine bactérienne et facilite le traitement de l'infection en fonction du site identifié.

Il existe des situations courantes qui peuvent entraîner des épisodes brefs de libération des bactéries dans le sang chez des personnes en bonne santé.

Ces situations incluent :

- ◆ Digestion : pendant la digestion, il est possible que des bactéries présentes dans l'intestin pénètrent dans la circulation sanguine.
- ◆ Brossage des dents : après un brossage des dents vigoureux, les bactéries présentes dans les gencives peuvent être poussées dans la circulation sanguine.
- ◆ Soins dentaires : des procédures tels que l'extraction dentaire ou le détartrage peuvent déloger les bactéries présentes dans les gencives, permettant leur entrée dans la circulation sanguine (Figure 03).
- ◆ Endoscopie digestive : cette procédure peut également entraîner la migration de bactéries dans la circulation sanguine.

## Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies

- ◆ Sondes et cathéters : même lorsque des techniques aseptiques sont utilisées, la mise en place de sondes génito-urinaires ou de cathéters intraveineux peut permettre aux bactéries de pénétrer dans la circulation sanguine.
- ◆ Usage des drogues : l'injection de drogues à usage récréatif peut introduire des bactéries dans le sang en raison de l'utilisation d'aiguilles contaminées et d'une hygiène cutanée insuffisante [28].

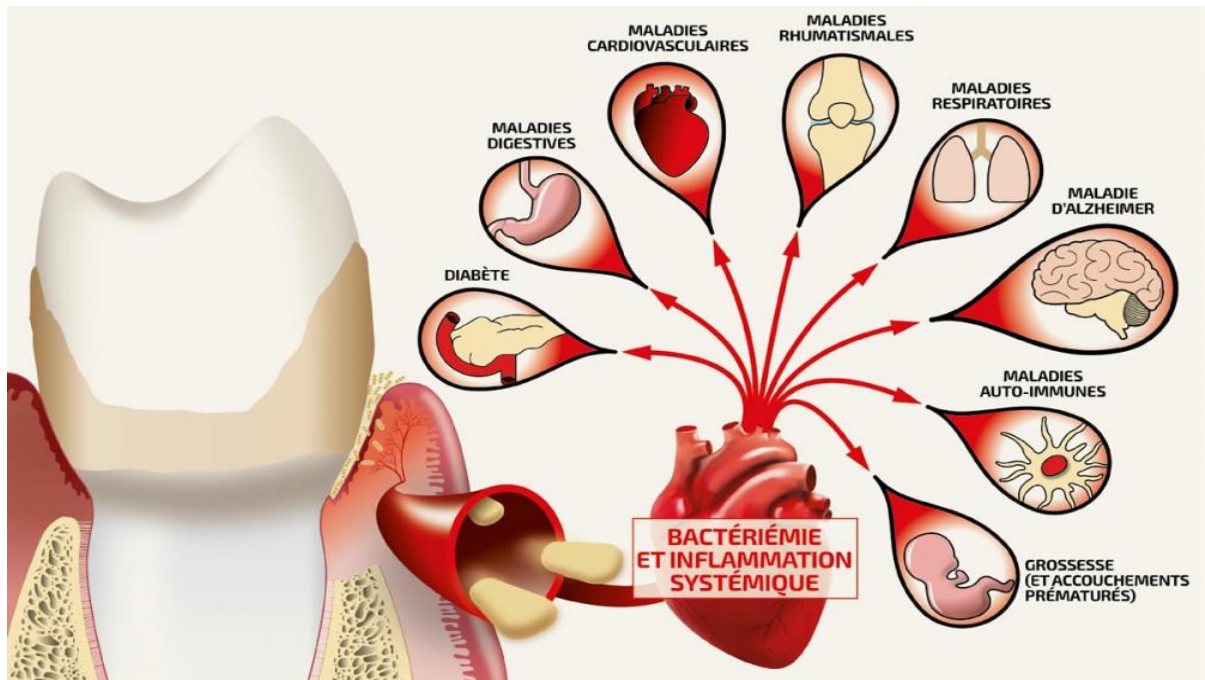


Figure 3. Bactériémies et inflammation systémique [29].

Les étapes d'une bactériémie :

### • 1ere étape :

- ◆ Pour les bactériémies communautaires, les portes d'entrée principales sont, par ordre de fréquence, urinaire, digestive puis pleuro-pulmonaire. Une part importante des portes d'entrée reste inconnues (12,9%) [30].
- ◆ Pour les bactériémies nosocomiales, on retrouve encore comme porte d'entrée principale, la porte d'entrée urinaire avec la présence d'une sonde dans la moitié des cas. Les microorganismes pénètrent aussi par le biais de dispositifs intravasculaires (cathéters, chambre implantée) et enfin par voie digestive. Là aussi, une part importante des portes d'entrée reste inconnues (11,5%) [30].

**Tableau 1. Portes d'entrée des microorganismes lors de bactériémies [31].**

Porte d'entrée	Bactériémies communautaire	Bactériémies nosocomiales	
Urinaire	31%	23.6%	
Digestif et abdominal	22.2%	12.2%	
Pleuro-pulmonaire	14.6%	7.7%	
Cathéter central	0.1%	7.7%	21.8%
Cathéter périphérique	0.1%	4.1%	
Chambre implantée	0.2%	10%	
Cutanée non opératoire	9.1%	6.1%	
Site opératoire	0.1%	7.9%	
Translocation digestive	1.5%	3.2%	
Materno-fœtale	0.7%	1.1%	
Autre	7.4%	5%	
Inconnue	12.9%	11.5%	

• **2<sup>ème</sup> étape :**

Les micro-organismes se multiplient à proximité de la porte d'entrée et forment un foyer infectieux primaire localisé qui peut être thromboembolique ou lymphatique [30].

• **3<sup>ème</sup> étape :**

À partir du foyer infectieux, les micro-organismes passent dans la circulation sanguine. Cette inoculation peut être continue ou intermittente.

• **4<sup>ème</sup> étape :**

Le système phagocytes-mono nucléaires est activé pour assurer l'élimination des microorganismes. Cependant, si la décharge microbienne est massive ou bien si l'agent microbien a la capacité de se multiplier rapidement dans la circulation sanguine alors le système phagocytes-mono nucléaires peut être dépassé. Des foyers infectieux secondaire (ou métastases septique) à distance peuvent alors apparaître [30].

**B. Mécanismes physiopathologiques :**

i. Bactériémies à point de départ thromboembolique :

Au contact d'un foyer initial bactérien se constitue une thrombophlébite par une réaction inflammatoire de l'endo-veine colonisée par des bactéries. La fragmentation

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

du caillot septique est à l'origine de l'essaimage bactérien. La porte d'entrée cutanée ou muqueuse n'est pas toujours évidente et la phlébite elle-même est rarement symptomatique.

Dans ce type de bactériémies, la fièvre est irrégulière : chaque décharge bactérienne se manifeste par l'apparition d'un clocher thermique.

Les bactériémies sont parmi les infections les plus courantes, impliquant une variété importante des germes pathogènes.

Les microorganismes migrent à l'intérieur du caillot et s'y multiplient à l'abri de la phagocytose. Sous l'action d'enzymes microbiennes protéolytique comme les fibrinolysines, le caillot se dissocie en petit fragment (embols septiques) qui suivent le courant sanguin.

Ces embols sont suffisamment petits pour être rapidement phagocytée mais, quelquefois, certains y échappent et développent des foyers infectieux secondaires (pulmonaires, ostéoarticulaire, endocarditiques) [32].

### ii. Bactériémies lymphatiques :

Ces infections sont peu communes. Habituellement, les bactéries pénètrent dans le corps par la peau ou les muqueuses, puis migrent vers les ganglions lymphatiques via les vaisseaux lymphatiques entrants. Certaines de ces bactéries échappent à la destruction par les macrophages et se multiplient dans les ganglions.

Elles quittent ensuite ces ganglions par les vaisseaux lymphatiques sortants et entrent dans la circulation sanguine via le canal thoracique.

Ce processus de décharge bactérienne est continu, accompagné d'une fièvre généralement régulière. Les bactéries qui restent piégées dans les ganglions mésentériques peuvent être lysées, libérant ainsi leurs endotoxines dans le sang et augmentant le risque de choc endotoxinique [33].

### iii. Bactériémies à point de départ circulatoire :

C'est le cas de l'endocardite infectieuse dont le développement nécessite une porte d'entrée à partir de laquelle les bactéries pénètrent dans la circulation. Elles vont se fixer sur les valves, l'endocarde mural, ou l'intima vasculaire. Les micro-organismes emportés par le courant sanguin sont responsables de la bactériémie [34].

### iv. Bactériémies néonatales :

Les nouveau-nés sont vulnérables aux infections en raison de l'immaturation de leur système immunitaire. Les infections bactériennes peuvent être transmises "in utero" par le système vasculaire placentaire ou lors de l'accouchement.



## ***Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies***

Les principaux agents pathogènes responsables de la bactériémie sont les Streptocoque de groupe B, E.coli K1 et Listeria monocytogenes [35].

### **5) Facteurs de risque :**

Les facteurs de risque de bactériémie peuvent être classés en deux grandes catégories : les facteurs généraux (communautaires) et les facteurs hospitaliers (nosocomiaux).

#### **a) Facteurs de risque généraux**

##### **1-Âge :**

Les nouveau-nés et les personnes âgées sont des groupes à risque plus élevé d'infections que les autres populations.

##### **2-Immunosuppression :**

**Maladies chroniques :** maladies tels que le diabète, le VIH/SIDA, et les maladies hépatiques chroniques.

**Traitements immunosuppresseurs :** utilisation de médicaments comme les corticostéroïdes, et les chimiothérapies [22].

##### **3-Maladies chroniques :**

- **Diabète :** prédisposition accrue aux infections.
- **Insuffisance rénale :** surtout chez les patients sous hémodialyse.
- **Maladies cardiaques :** endocardite et autres infections cardiaques [36].

##### **4-Usage de drogues injectables :**

- **Toxicomanie :** utilisation de drogues injectables avec des seringues contaminées.

##### **5-Lésions cutanées :**

Les blessures ouvertes chez le diabétique (pied) ou les brûlures peuvent servir de portes d'entrée pour les bactéries.

#### **b) Facteurs de risque hospitaliers :**

##### **1-Dispositifs médicaux invasif s:**

- **Cathéters intraveineux :** utilisation de lignes centrales ou périphériques.
- **Sondes urinaires :** risque accru d'infections urinaires pouvant évoluer en bactériémie.
- **Cathéters endotrachéaux :** intubation et ventilation mécanique augmentent le risque d'infections respiratoires, puis de bactériémie.

##### **2-Chirurgie :**

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

- **Interventions chirurgicales** : risque accru d'infections de plaies chirurgicales.

- **Procédures invasives** : amniocentèse, biopsies, etc.

### **3-Hospitalisation prolongée :**

- **Séjours en soins intensifs** : les patients en unité de soins intensifs sont plus vulnérables en raison de leur état critique et des multiples interventions invasives [37].

### **4-Règle d'hygiène :**

En général, la survenue d'une bactériémie nosocomiale est souvent un indice de mauvaise qualité des soins prodigués aux patients.

- **Pratiques de stérilisation insuffisante** : utilisation d'équipements non stériles.

- **Hygiène des mains** : lavage des mains insuffisant par le personnel médical.

## **III. Hémoculture:**

### **1) Historique :**

La technique de l'hémoculture a émergé au milieu de XIXe siècle, largement grâce aux travaux de Koch et Pasteur. En 1850, Davaine; un médecin français, observe au microscope le sang de moutons morts du charbon et découvre des bâtonnets (la microbiologie n'était pas encore née), plus tard identifiés comme des bacilles [38].

Dix ans plus tard (1860), Delafond tente de cultiver du sang prélevé sur des moutons malades qu'il dépose dans des petits vases en verre à ouverture élargie, places à l'air libre. Le but de Delafond était d'étudier les variations morphologiques des éléments microscopiques.

Louis Pasteur (1822-1895) met en évidence la virulence bactérienne en culture en dehors de l'organisme, la stérilité du milieu sanguin et la nécessité des conditions aseptiques. La nécessité de travailler de façon aseptique constituera alors l'une des principales difficultés des techniques d'hémoculture. Pasteur constate que certains micro-organismes du sang de l'animal charbonneux ne poussent que lorsqu'il fait le vide dans ses tubes de culture avant de les fermer à la lampe. Ainsi naissait la notion d'hémoculture anaérobie [39].

Koch réussit, en 1876, à cultiver le bacille du charbon et découvre également la bactérie de la tuberculose, lui ce qui valut le prix Nobel en 1905.

En 1879, Pasteur a étudié les principaux facteurs de stérilités.

## Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies

Jacques Doleris, obstétricien hospitalier, pratique des prélèvements de façon aseptique à la pulpe du doigt et en plusieurs endroits du corps (lobule, l'oreille, poignet droit...). Il est donc le premier à systématiser la pratique de l'hémoculture en milieu hospitalier. Il popularise l'hémoculture dans le domaine de la fièvre puerpérale.

En 1884, Rosembach obtient une hémoculture positive.

Au XXe siècle, les techniques de détection de la croissance bactérienne s'améliorent, passait de l'observation macroscopique à des systèmes automatisés basés sur la détection du CO<sub>2</sub> ou des techniques de fluorimétrie (Systèmes automatisés) [39].

### 1) Définition de l'hémoculture :

L'hémoculture est un examen biologique au cours duquel un échantillon de sang prélevé sur un patient est inoculé dans des flacons contenant un milieu de culture afin de détecter la présence de micro-organismes, tels que des bactéries (pouvant responsables d'une infection) en vue d'une identification et d'un antibiogramme [40].

### 2) Indication :

L'indication de l'hémoculture est une fièvre d'origine inconnue, surtout s'il y a des signes cliniques d'infection.

Les principales indications sont :

**Tableau2 . Facteurs de prédication de la bactériémie [41].**

<b>Facteur de prédiction</b>	<b>Points</b>
Température maximale > 38,3°C	<b>3</b>
Maladie rapidement fatale.	<b>4</b>
Présence de frissons, sueurs et marbrures.	<b>3</b>
Maladie terminale.	<b>2</b>
Toxicomanie par voie veineuse.	<b>4</b>
Abdomen chirurgical.	<b>3</b>
Facteur de comorbidité majeur.	<b>3</b>
Score ≥ 6: fort risque de bactériémies. Score ≤ 2 : faible risque.	

### - **Eléments pris en compte dans le calcul du score de la bactériémie**

Dans le contexte des hémocultures, le terme "**facteur de prédiction**" fait référence à des indicateurs cliniques ou des situations qui peuvent orienter les médecins dans la décision de réaliser des hémocultures chez un patient. Ces facteurs sont utilisés pour

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

évaluer le risque d'infection bactérienne systémique et guider les décisions médicales concernant le diagnostic et le traitement.

- Les "**points**" associés à chaque facteur de prédiction représentent une valeur attribuée à ce facteur, reflétant son importance relative dans la décision de réaliser des hémocultures. Ces points sont souvent utilisés dans des systèmes de scores ou d'évaluation pour calculer un score global qui aide à évaluer le risque d'infection bactérienne chez un patient. Plus le score total est élevé, plus le risque d'infection bactérienne est élevé, ce qui peut justifier la réalisation d'hémocultures pour confirmer le diagnostic.
- **Les maladies terminales** se réfèrent généralement à des affections médicales avancées et incurables qui compromettent souvent le système immunitaire des patients. Ces conditions peuvent augmenter le risque d'infections sanguines, ce qui est important à prendre en compte lors de l'interprétation des résultats des hémocultures.
- L'expression "**abdomen chirurgical**" dans le contexte des facteurs de prédiction des hémocultures se réfère généralement à des conditions médicales qui nécessitent une intervention chirurgicale abdominale. Ces interventions peuvent inclure des chirurgies telles que l'appendicectomie, la réparation de hernies, la chirurgie colorectale, ou d'autres procédures abdominales. Les patients ayant subi des interventions chirurgicales abdominales peuvent être plus susceptibles de développer des infections post-opératoires, ce qui peut être un facteur pertinent lors de l'interprétation des résultats des hémocultures.
- **Les facteurs de comorbidité majeure** dans le contexte des facteurs de prédiction des hémocultures font référence à des conditions médicales préexistantes importantes chez les patients. Il peut s'agir de maladies chroniques telles que le diabète, l'insuffisance rénale, les maladies cardiaques, les troubles pulmonaires, ou toute autres conditions médicale significative qui affaiblit le système immunitaire ou rend le corps plus vulnérable aux infections sanguines. La présence de ces facteurs de comorbidité majeure peut influencer les résultats des hémocultures et doit donc être prise en compte lors de leur interprétation.

### **3) Contre-indications :**

- Dissection ganglionnaire.
- La fistule artérioveineuse.

## *Chapitre 01 : Généralités sur les bactériémies*

- Bras hémiparalysé et la présence d'une lésion sur le bras.
- Absence de signes cliniques d'infection.
- Risque élevé de contamination des échantillons (ex : mauvaise préparation de la peau).
- Hémocultures répétées sans justification médicale [42].

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

Les principales bactéries isolées dans les hémocultures varient en fonction de plusieurs facteurs, notamment le type de patients et les pratiques médicales locales et la nature de l'infection. Cependant, il existe quelques bactéries couramment isolées dans les hémocultures, qui sont souvent associées à des infections sanguines, comme : les *Staphylococcus* et les entérobactéries [43].

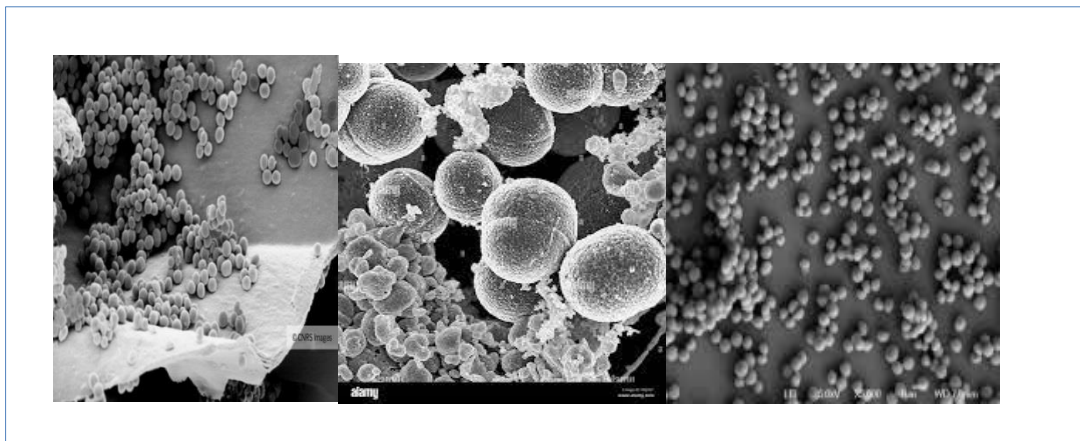
### I. Cocci à Gram positif

#### 1. *Staphylococcus aureus*

Les Staphylocoques ont été découverts dans un pus par Pasteur en 1880, Ogston a créé le nom de (Staphylocoque) pour décrire ces grains (kokkos) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (*staphylos*). En 1884, il a scindé le genre Staphylocoques en deux groupes selon que les colonies étaient blanches ou dorées. Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcaceae* qui comprend 5 genres (Annexe 06). Ils sont répandus dans la nature et vivent souvent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses de l'homme et des animaux [44].

##### a. Caractéristiques morphologiques et structuraux

Staphylocoque est une bactérie immobile, à coloration Gram positive, sous forme de coques de 0,8 à 1µm de diamètre, isolés ou en amas (Figure 04). Cultivé en milieu solide, il produit des colonies rondes et lisses de 1 à 3 mm de diamètre [45].



**Figure 4. Visualisation de *S. aureus* en microscopie à balayage à différents grossissements (x3000 à x40 000) [46].**

La plupart des souches de *S. aureus*, qui est l'espèce type des staphylocoques, possèdent une capsule polysaccharidique, dont la synthèse est hautement régulée et qui leur assure une protection lors de certaines conditions environnementales [47].

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

*S. aureus* ne possède pas de capsule visible au microscope optique sauf pour de très rares souches. Certains d'entre eux sont capables de former des colonies mucoïdes, et sont entourées d'une pseudo capsule.

### b. Caractères cultureux et biochimiques

*Staphylococcus aureus* est de type aéro-anaérobie facultatif et pousse facilement sur milieu ordinaire, qui forme des colonies jaunes et blanches sur milieux gélosés. La couleur jaune des colonies est conférée par des caroténoïdes produits par la bactérie (staphylocoque doré). La température de croissance optimale est de 37 °C (de 10 °C à 45 °C) et le pH optimal est de 7,5. Mais de grandes variations de pH et de température sont tolérées. La plupart des souches produisent un pigment jaune-citron. *Staphylococcus aureus* tolère le sel et pousse dans un milieu contenant 75 g p. 100 de NaCl (milieu de CHAPMAN) qui est utilisé comme milieu sélectif. Cependant, tous les staphylocoques ont les caractéristiques suivantes :

- Présence d'une catalase qui décompose l'eau oxygénée, contrairement aux streptocoques qui ne possèdent pas de catalase.
- Absence d'une oxydase.
- Fermentation du glucose sans production de gaz.
- Utilisation des nitrates (présence de nitrate-réductase).
- Utilisation de nombreux glucides dont le lactose et le glucose.

### c. Pouvoir pathogène

#### • Facteurs de virulence

Ces bactéries prennent un grand nombre d'enzymes (exemple : catalase) et de toxines (exemple : toxines du syndrome de choc toxique TSST-1) qui participe à sa pathogénicité (Figure 05).

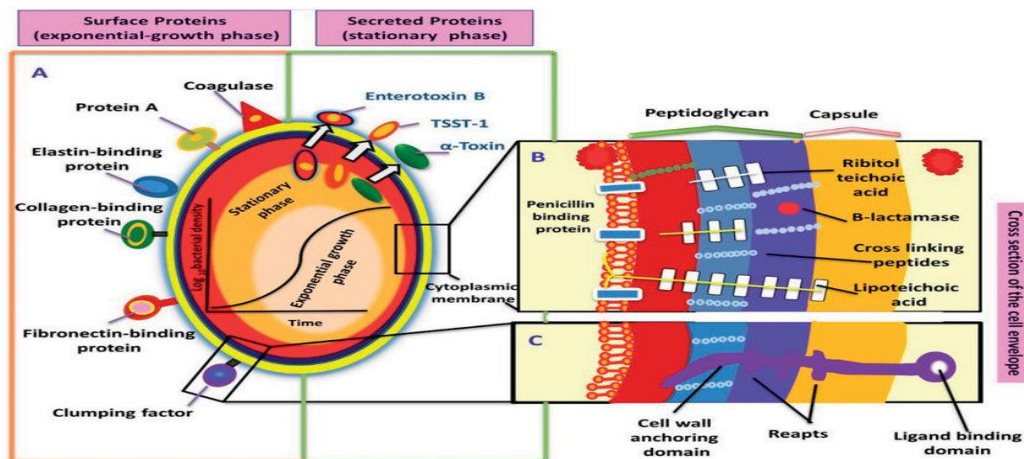


Figure 5. Facteurs de virulence de *Staphylococcus* [46].

- **Infection**

*Staphylococcus aureus* est un pathogène opportuniste responsable de diverses infections, allant des infections cutanées mineures à des infections graves et potentiellement mortelles comme la bactériémie. La bactériémie à *Staphylococcus aureus* survient lorsque les bactéries pénètrent dans la circulation sanguine. Cela peut être dû à des infections cutanées, des plaies chirurgicales, des cathéters intraveineux, ou des dispositifs médicaux implantés. Dans le sang, les bactéries peuvent se disséminer et provoquer des infections secondaires dans des organes tels que le cœur (endocardite), les os (ostéomyélite) et les poumons (pneumonie). La relation entre *Staphylococcus aureus* et la bactériémie est donc étroite, et la bactériémie représente une manifestation sévère de l'infection par cette bactérie. (Figure 06).

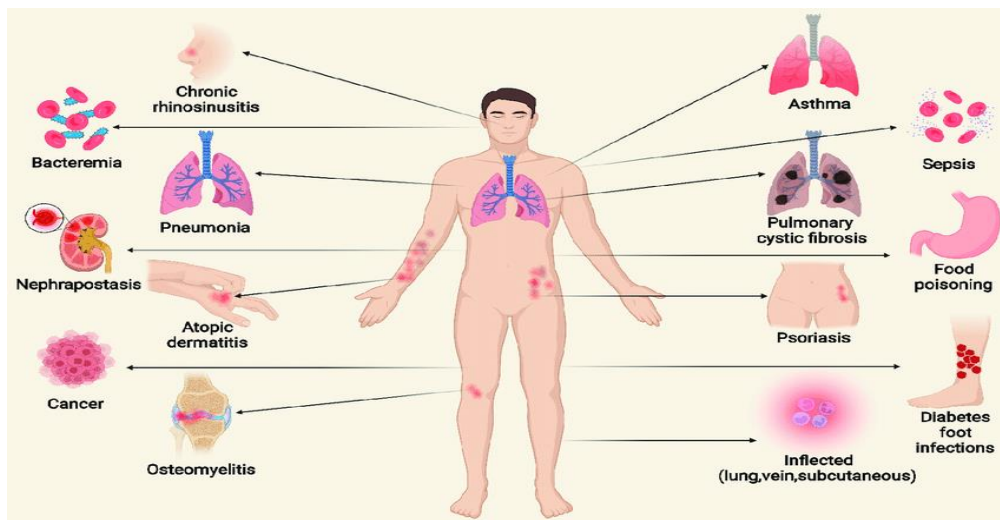


Figure 6. Infection du *S. aureus* dans des différents organes [48].

**d. Résistance aux antibiotiques**

*Staphylococcus aureus*, possède des résistances naturelles et peut développer des résistances acquises aux antibiotiques.

- **Résistance naturelle**

*Staphylococcus aureus* possède naturellement des mécanismes qui lui confèrent une résistance à certains antibiotiques. Il est naturellement résistant aux antibiotiques actifs sur les BGN (différences structurales) comme les quinolones de première fermentation, les amines et les carboxypenicillines [44].

- **Résistance acquise**

La résistance acquise des staphylocoques aux antibiotiques est due à des mécanismes complexes. Des études ont identifié comment le staphylocoque doré acquiert



## **Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.**

la résistance à la méticilline. Il s'agit d'une mutation au niveau des PLP spécifiques. Cette résistance est croisée avec celle de toutes les  $\beta$ -lactamines et elle peut être associée avec celle d'autres familles d'antibiotique comme les aminosides et les fluoroquinolones. *S. aureus* est résistante à la méthicilline (SARM).

### **2. Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN)**

Les SCN sont des bactéries ubiquitaires qui font partie de la flore naturelle de l'organisme. On rencontre principalement cinq espèces (Annexe 07). *Staphylococcus epidermidis* est l'espèce la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier, *Staphylococcus saprophyticus* est la seconde espèce responsable d'infections humaines, en particulier les infections urinaires chez la femme [49].

#### **a. Caractères structuraux et morphologique**

Exemple : couleur des staphylocoques dorés (Annexe 08).

#### **b. Caractères culturels et biochimiques**

Il s'agit des mêmes caractéristiques retrouvées chez les staphylocoques dorés (Annexe 09).

#### **c. Pouvoir pathogène**

##### **• Facteurs de virulence**

Les staphylocoques à coagulase négative, bien qu'ils soient souvent considérés comme des agents pathogènes opportunistes de moindre virulence que *Staphylococcus aureus*, peuvent néanmoins causer des infections chez les humains, en particulier chez les patients immunodéprimés ou ayant des dispositifs médicaux implantés. Certains des facteurs de virulence associés à ces bactéries comme les adhésines et le biofilm [50].

##### **• Infections**

Les SCN sont une cause fréquente de bactériémie, surtout chez les patients avec des cathéters intravasculaires. La bactériémie est souvent associée à l'utilisation prolongée de cathéters intraveineux, de dispositifs implantables comme les valves cardiaques, les prothèses articulaires, et les stimulateurs cardiaques. La bactériémie par SCN peut être à l'origine de plusieurs autres infections secondaires comme : infection ostéomyélite, arthrite septique, pneumonie, infections urinaires et des abcès cérébraux [49].

#### **d. Résistance aux antibiotiques**

**• Résistances naturelles** : il s'agit de la même résistance notée chez les Staphylocoques dorés.

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

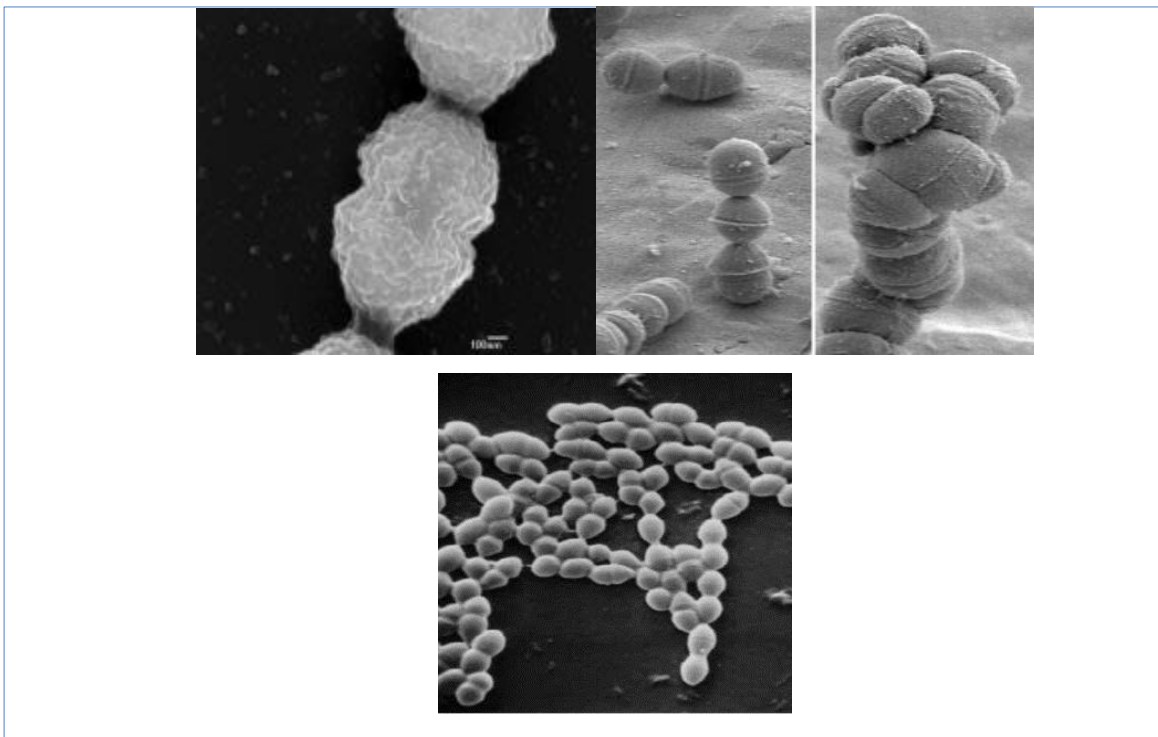
- **Résistances acquises** : il s'agit de la même résistance notée chez les Staphylocoques dorés.

### 3. Streptocoques

Les Streptocoques constituent un groupe hétérogène des bactéries comprenant plusieurs espèces qui colonisent et/ou infectent l'homme ou l'animal. Ils se trouvent partout. Certains peuvent survivre longtemps dans le milieu extérieur. D'autres sont fragiles et vivent à l'état commensal au niveau des muqueuses de l'homme ou des animaux. Les streptocoques ont été parmi les premiers microorganismes identifiés à l'origine de maladies contagieuses, et leur existence a conduit à l'introduction de pratiques d'hygiène et d'asepsie dans les services hospitaliers [51].

#### a. Caractères morphologiques et structurelles

Les Streptocoques sont des Cocci à Gram positif, caractérisés par une forme sphérique ou ovoïde. Ils sont immobiles et asporulés avec un intervalle de diamètre entre 0.5 jusqu'à 2 micromètres, groupés en chaînettes plus ou moins longues de 2 à plus de 50 Cocci (Figure 07). Certaines souches possèdent une capsule telle que *Streptococcus pneumoniae*, et polyside C qui permet la classification des Streptocoque occasionnellement chez certaines souches des groupes A, C, G et non groupables productrices de polymères.



**Figure 7. Visualisation de Streptocoque en microscopie à balayage à différents grossissements [52].**

### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

Le streptocoque est une bactérie anaérobie aérotoleérante et son exigence de culture est complexe, elle se fait à température optimale de croissance de 35 à 37°C, et peut être favorisée par une atmosphère riche en CO<sub>2</sub> ou anaérobieuse. Les streptocoques sont des microorganismes exigeants et nécessitent des milieux riches sur le plan nutritif et additionné de sang tels que : GSC, ou GSF. Le développement des colonies se fait avec un optimum de pH entre 7,2 et 7,4 [53]. En milieu liquide, la croissance des streptocoques peut s'accompagner soit d'un trouble homogène avec ou sans dépôt (groupes B, D), soit une pousse granulaire avec un surnageant limpide ou légèrement trouble (groupes A, C, G) (Annexe 10).

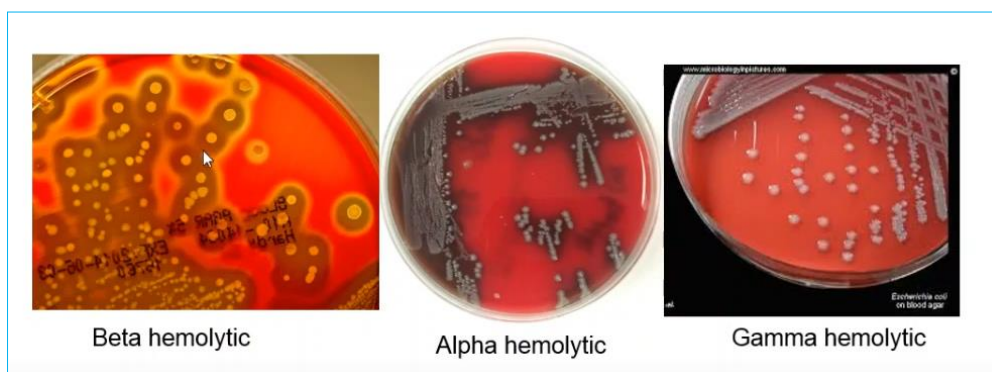
#### **• L'hémolyse**

La capacité de lyser les hématies est un des plus importants tests présomptifs d'identification. L'hémolyse est due à des enzymes appelées « hémolysines », elles sont capables d'hémolyser les érythrocytes présents dans les milieux gélosés enrichis de sang. On distingue 3 types d'hémolyse sur gélose Columbia à 5% au sang frais de mouton ou de cheval (Figure 08).

-  $\alpha$ -hémolyse : l'apparition d'une zone mal définie, de coloration verte du milieu indiquant une hémolyse incomplète.

-  $\beta$ -hémolyse : l'éclaircissement de la gélose autour des colonies indiquant une hémolyse totale.

-  $\gamma$ -hémolyse : c'est l'absence d'hémolyse.



**Figure 8. Différents types d'hémolyse [53].**

Ces bactéries sont dépourvues de catalase, cytochrome et oxydase, ne réduisent pas le nitrate en nitrite mais résistent naturellement aux aminosides. Plusieurs tests

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

biochimiques sont réalisés pour faciliter l'identification des Streptocoques comme : une catalase négative qui les différencie des Staphylocoques [54].

### c. Pouvoir pathogène de *Streptococcus*

#### • Facteurs de la virulence

Les facteurs de virulence du *Streptococcus*, principalement *Streptococcus pyogenes* (le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A), sont des éléments clés dans sa pathogénicité comme les adhésines et les streptolysines.

#### • Infection

Les infections causées par *Streptococcus*, peuvent être variées et affecter différents systèmes du corps, par exemples les infections locales comme la pneumonie, la méningite, les abcès, et les infections des tissus qui permettent aux Streptocoques de pénétrer dans la circulation sanguine (Figure 09), les infections initiales comme la pharyngite ou l'impétigo qui peuvent se compliquer en infections plus profondes et systémiques, entraînant une bactériémie [55].



**Figure 9. Infections invasives à Streptocoque de groupe A en hausse chez les enfants.**

### d. La résistance aux antibiotiques

#### • Résistance naturelle

La résistance naturelle des Streptocoques aux antibiotiques est généralement faible. Cependant, certaines souches peuvent présenter une résistance intrinsèque à certains antibiotiques. Les streptocoques possèdent une résistance naturelle aux aminosides (de bas niveaux) [56].

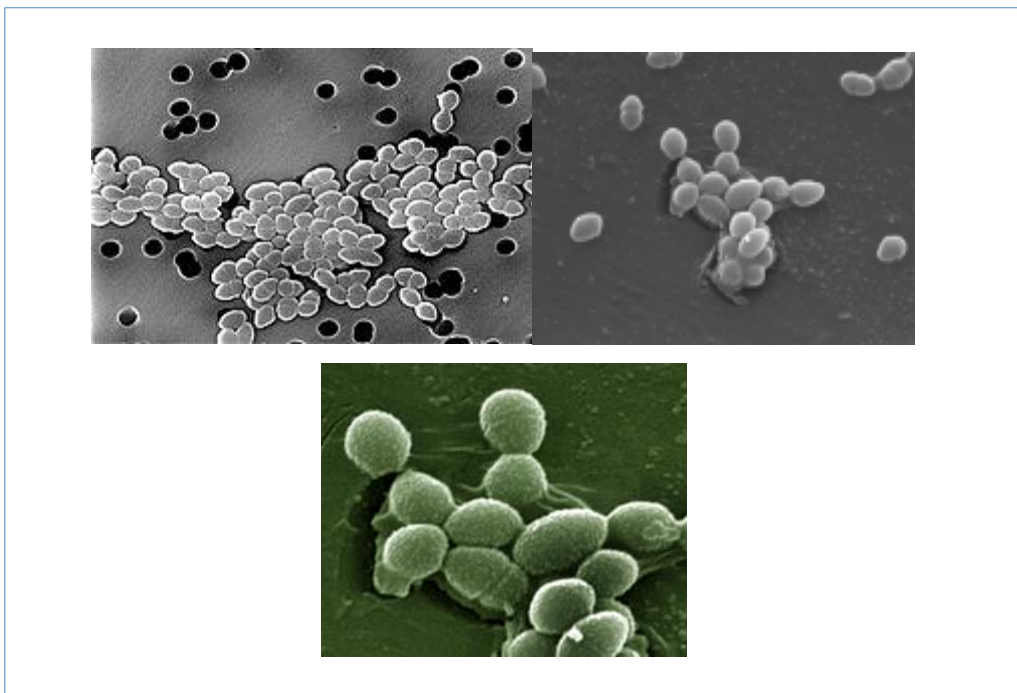
- **Résistance acquise**

Elle peut toucher toutes les familles des antibiotiques. Essentiellement les bêta-lactamines (par mutation) et elle apparaît chez certaines souches d'une espèce considérée habituellement sensible. Elle intervient soit lors d'une mutation chromosomique, soit lors d'une acquisition de gène par transfert génétique (plasmide ou transposon) [56].

#### **4. Entérocoque**

##### **a. Caractères morphologiques et structurelles**

Les entérocoques sont des Cocci à Gram positif immobiles (à l'exception d'*E. casseliflavus*). Les cellules sont ovoïdes isolées par paires ou sous forme de chainettes non sporulées et rarement capsulées. Les bactéries peuvent prendre un aspect cocobacillaire quand la coloration de Gram est effectuée à partir de vieilles colonies sur gélose (Figure 10).



**Figure 10. Visualisation de Streptocoque en microscopie à balayage à différents grossissements [57]**

##### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

Généralement, les entérocoques produisent des colonies de couleur blanche. Ce sont des microorganismes mésophiles. La croissance peut se faire sous toutes les conditions respiratoires (anaérobie, aérobie et aérobie avec adjonction de 5% de CO<sub>2</sub> et

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

à un pH optimal de 7,2 à 7,4). Les entérocoques se distinguent des streptocoques par leur capacité à se multiplier dans des conditions hostiles, en milieu hyper salé de 6,5%, en présence de 40% de bile et à pH de 9,6. Sur gélose au sang, la plupart des souches d'entérocoques sont Alpha ou non hémolytique et les caractères Béta hémolytique de certaines souches ou de certaines espèces dépend des conditions de culture. La particularité des entérocoques à se multiplier sur des milieux usuels [58].

Les entérocoques sont souvent présents dans l'intestin humain et animal, et sont caractérisés par plusieurs caractéristiques biochimiques comme une catalase négatif et l'hydrolyse de l'esculine (Annexe11, Annexe12).

### c. Pathogénicité des entérocoques

#### • Facteurs de virulence

Les entérocoques ne sont pas des bactéries très virulentes, ils expriment des caractéristiques de virulence associées à l'adhésion, la translocation et la disparition de la réponse immunitaire. Ils sont capables de synthétiser des enzymes (hémolysines) et aux biofilms.

#### .Les infections des entérocoques

Les entérocoques peuvent pénétrer dans la circulation sanguine à partir de leur site d'infection initial, entraînant une bactériémie pouvant être associée à des symptômes graves et nécessitant souvent un traitement antibiotique approprié. Cette bactériémie est souvent d'origine abdominale. A partir du sang, les localisations secondaires (endocardite) sont possibles. Ces bactéries sont devenues une cause importante des infections hospitalières [58]. Ces infections sont associées à l'utilisation de cathéters intravasculaires, aux interventions chirurgicales ou à d'autres procédures invasives (Figure 11).

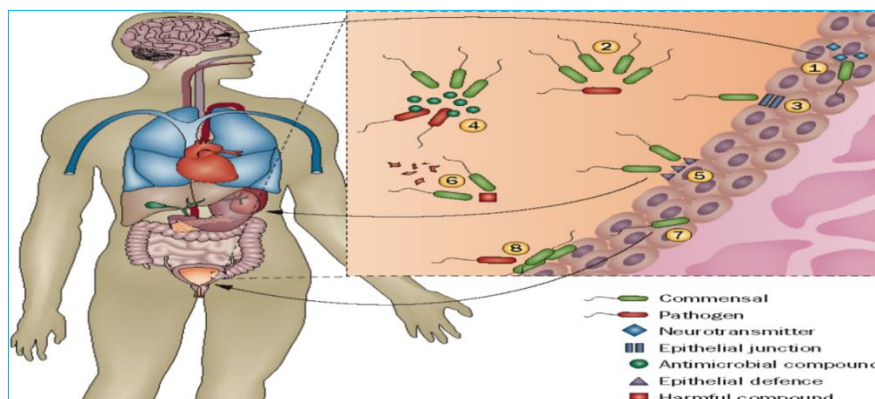


Figure 11. Infection à Entérocoque *faecalis* [59].

## Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.

### • Résistance naturelle

La résistance naturelle des entérocoques peut varier entre les différentes espèces et souches. Les recommandations de traitement doivent être basées sur des tests de sensibilité spécifiques à chaque souche. Comme les streptocoques, les entérocoques ont une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides. De plus, ils sont résistants aux céphalosporines [60].

### • Résistance acquise

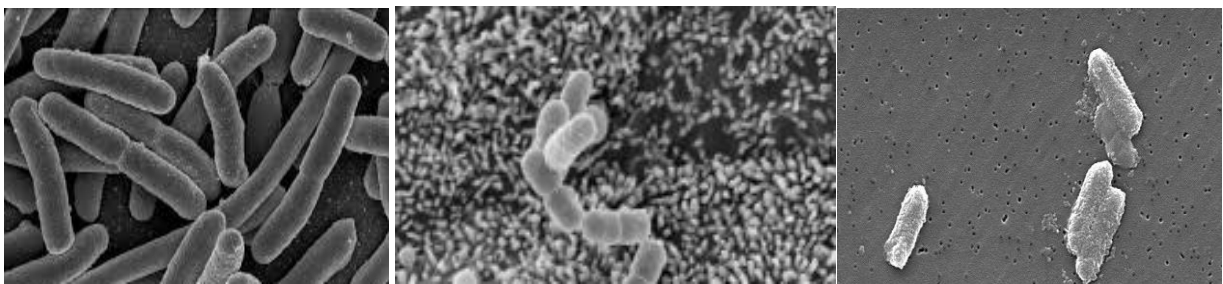
La résistance acquise est importante pour ces bactéries. Elle peut toucher beaucoup de familles comme les bêta-lactamines, les aminosides (Résistance du haut niveau), les fluroquinolones et même la vancomycine [60].

## II. Bacille à Gram négatif

### A. Les entérobactéries

#### a. Caractères morphologiques et structurelles

Les entérobactéries ont une morphologie habituellement typique de type bacilles à Gram négatif de 2 à 4 $\mu$  de long sur 0,4 à 0,6 $\mu$  de large (Figure 12). Généralement polymorphes, de nombreuses espèces sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, la longueur des flagelles dépend des conditions de culture, D'autres sont immobiles (*Klebsiella*, *Shigella*, *Yersinia pestis*). La présence d'une capsule visible au microscope est habituelle chez les *Klebsiella*. La plupart des espèces pathogènes pour l'homme possèdent des fimbriae ou pili qui sont des facteurs d'adhésion. Elles sont caractérisées par leur capacité à coloniser les intestins des humains et des animaux. Elles sont souvent retrouvées dans l'environnement terrestre et aquatique, ainsi que dans les matières organiques en décomposition. Les entérobactéries comprennent plusieurs genres importants du point de vue médical et environnemental, tels qu'*Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Enterobacter* et les *Proteus* [61].



**Figure 12. Visualisation des Entérobactéries en microscopie à balayage à différents grossissements [61].**

### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

Les entérobactéries poussent facilement sur les milieux ordinaires en 24 heures à 37°C en aérobiose et en anaérobiose. La culture est également possible entre 20 et 40°C sur milieux gélosés. Les entérobactéries sont capables de fermenter différents sucres, produisant souvent des changements de couleur ou de pH qui peuvent être utilisés pour les différencier. Par exemple, la production de gaz dans le milieu de culture peut être détectée par la formation de bulles dans les tubes de Durham (Annexe 13).

### **c. Pouvoir pathogène**

#### **• Facteurs de virulence**

Les souches pathogènes diffèrent des souches commensales par l'expression de facteurs de virulence dont les gènes sont le plus souvent situés sur des plasmides. On distingue les antigènes d'adhésion ou adhésines et les toxines [62].

#### **• Infections**

Les entérobactéries représentent la flore endogène de l'intestin. Elles sont à l'origine d'un grand nombre d'infections comme les infections urinaires, infections intra-abdominales, infections des voies respiratoires, infections des tissus mous et des os et les infections des sites chirurgicaux et des plaies [62].

### **1. *Escherichia coli***

#### **a. Caractères morphologiques et structurelles**

*Escherichia coli* (*E. coli*) est une bactérie en forme de bâtonnet droit et à extrémités arrondies, mesurant de 2 à 4 µm de longueur sur 0,4 à 0,6 µm de largeur, mobile grâce à une ciliature péritriche, non sporulée mais parfois capsulée également connue sous le nom de bacille (Figure 13).



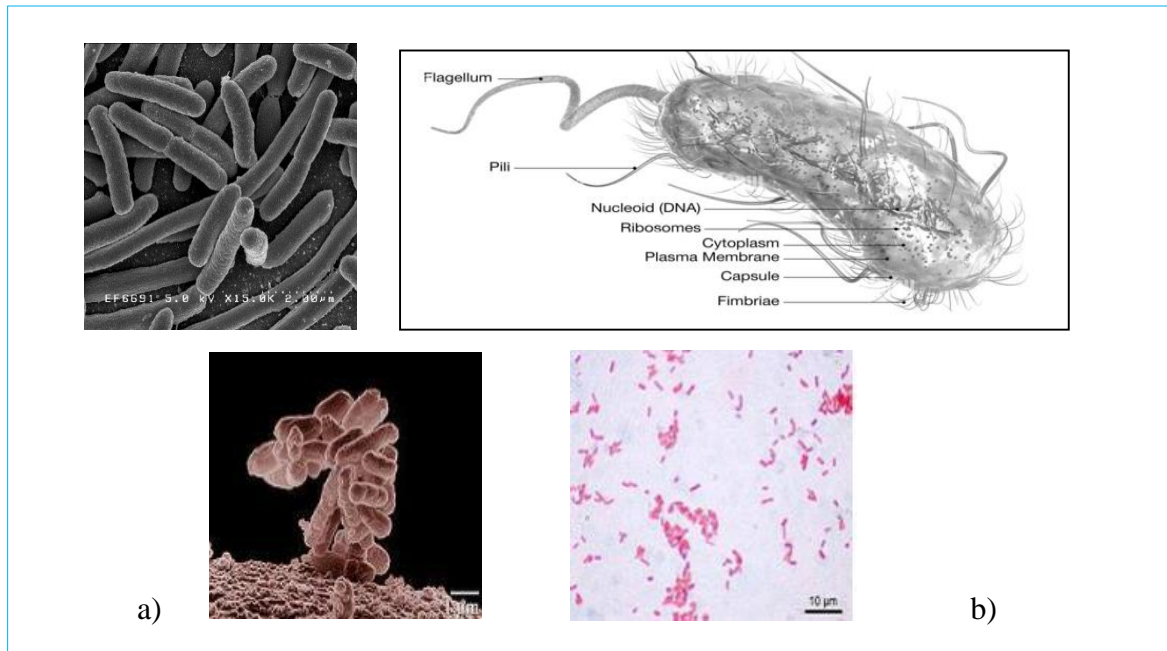


Figure 13. *E. coli* sous microscope électronique (a) et après coloration de Gram (b) [63].

### b. Caractères cultureux et biochimiques

*Escherichia coli* est généralement cultivée sur milieu gélosé ordinaire (GN, Hectoen), les colonies sont lisses, arrondies parfois muqueuses. Parmi les caractères principaux, citons la fermentation du glucose avec production de gaz, la dégradation du lactose. Elles sont urée(-), indole(+), citrate (-), LDC(+), RM(+), VP(-), TDA(-), H<sub>2</sub>S(-) [64].

### c. Pouvoir pathogène

#### • Facteurs de pathogénités

Les *Escherichia coli* pathogènes possèdent plusieurs facteurs de virulence qui leur permettent de causer des infections chez l'homme. Parmi les facteurs de virulence d'*Escherichia coli* on note : les adhésines, des enzymes et des toxines [65].

#### • Les infections

La bactériémie, dans le contexte des infections causées par *E. coli*, se produit si la bactérie pénètre dans la circulation sanguine à partir du site d'infection initial, qu'il s'agisse des voies urinaires, du tractus gastro-intestinal, des voies respiratoires ou d'autres sites infectieux [65].

### d. Résistance aux antibiotiques

## **Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.**

*Escherichia coli* peut développer une résistance acquise à divers antibiotiques par le biais des mutations génétiques ou des mécanismes de transfert de gènes, tels que la conjugaison, la transformation ou la transduction [66]

- **Résistance naturelle**

*E. coli* montre généralement une résistance naturelle à des antibiotiques actifs sur les Cocci comme la vancomycine. Il possède naturellement une céfalosporinase de base qui peut être induite, rendant la bactérie très résistante, surtout en milieu hospitalier [66].

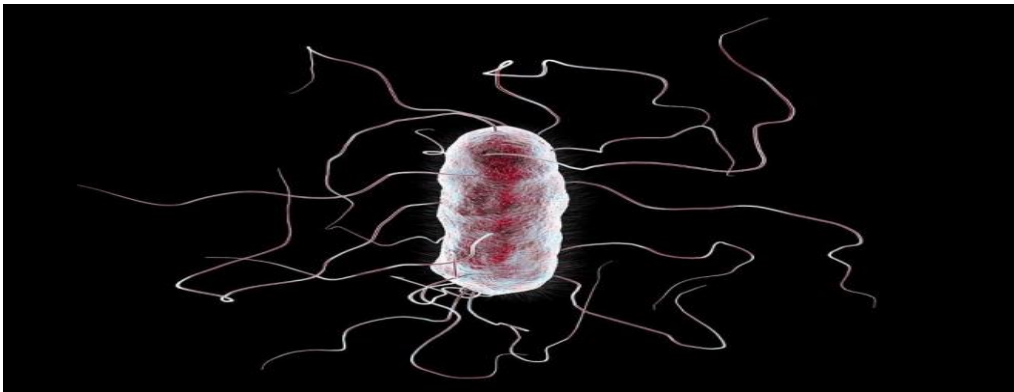
- **Résistance acquise**

*E. coli* peut acquérir, grâce à des mécanismes de résistance variés. Ces résistances qui touchent toutes les familles d'ATB, comme les  $\beta$ -lactamines, carbapénèmes, les aminosides et les fluoroquinolones [66].

### **2. Les *Proteus***

#### **a. Caractères morphologiques et structurelles**

Les *Proteus* sont des bacilles mobiles et aérobies facultatifs. Elles ont une forme en bâtonnet et peuvent apparaître sous forme de colonies rondes, convexes et lisses sur des milieux de culture appropriés. Ce sont des bacilles à Gram négatif, très polymorphes. Dans les cultures jeunes, il existe des formes longues et filamenteuses qui peuvent disparaître pour donner des petits bacilles droits de 0,3 à 3  $\mu\text{m}$  (Figure 14) [67].



**Figure 14. Morphologies des bactéries du genre *Proteus* spp. [67].**

#### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

En culture, les colonies de *Proteus* peuvent être rondes, convexes et lisses. Elles peuvent également être de couleur grisâtre à blanc cassé (Annexe 14).

#### **c. Pouvoir pathogène**

- **Les facteurs de virulence**

## **Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.**

Les *Proteus* sont connus pour leur capacité à cause des infections, principalement des infections des voies urinaires chez les humains. Leur virulence est due à plusieurs facteurs, notamment : IgA protéase, hémolysine, agglutinine toxique de *Proteus* [67].

### **• Infections**

Les bactériémies dues au *Proteus*, peuvent survenir si une infection locale n'est pas correctement traitée ou lorsque les bactéries ont la capacité de se propager à partir du site d'infection initial. Une bactériémie non traitée peut potentiellement entraîner des complications graves et nécessite souvent un traitement antibiotique approprié et une surveillance médicale étroite [68].

### **c. Résistance aux antibiotiques**

#### **• Résistance naturelle**

La résistance naturelle des *Proteus* aux antibiotiques peut inclure leur insensibilité intrinsèque à des antibiotiques tels que la vancomycine et la colistine. *P. mirabilis* n'a pas de résistance naturelle en dehors de la colistine alors que les autres *Proteus* sont résistants aux aminopénicillines à l'association amoxicilline/ acide clavulanique (sauf *P. vulgaris*), et aux céphalosporines première génération [69].

#### **• Résistance acquise**

La résistance acquise des *Proteus* est due à plusieurs mécanismes identiques à ceux décrits pour *E. coli* [69].

## **3. Klebsiella:**

### **a. Caractères morphologiques et structurales**

Les *Klebsiella* sont des bacilles (bâtonnets) droits à Gram négatif, immobiles. Elles mesurent généralement entre 1 à 2 micromètres de longueur et 0,5 à 0,8 micromètres de largeur. Elles apparaissent souvent seules, en paires ou en courtes chaînes. Les *Klebsiella* possèdent une capsule épaisse et mucoïde qui est un facteur de virulence important (Figure 15) [47].

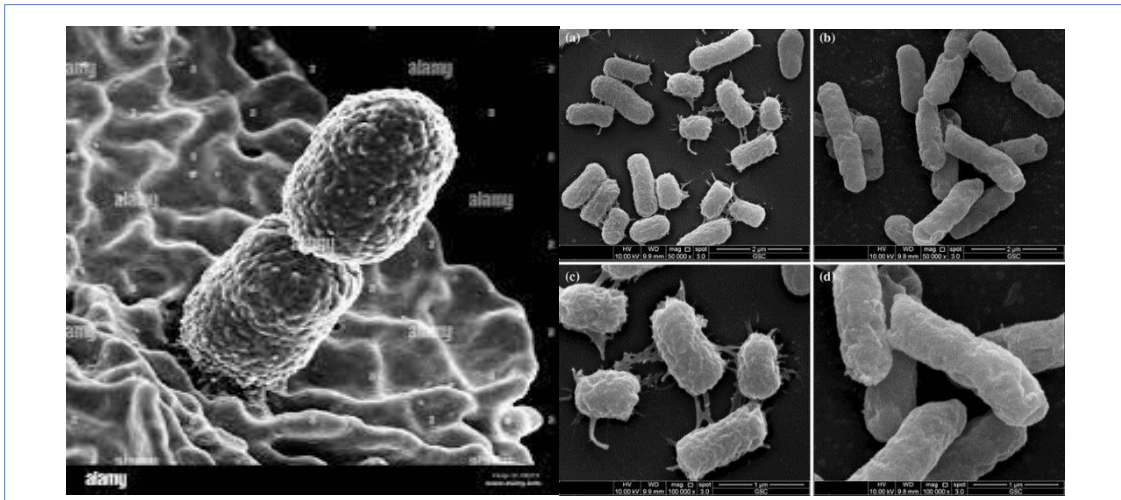


Figure 15. Visualisation de *Klebsiella* au microscope à balayage à différents grossissements [70].

C'est une bactérie non exigeante qui se multiplie sur milieux simples ou sélectifs (capsule).

*Klebsiella* est souvent urée (+), citrate (-).

### c. Facteurs de pathogénicité

#### • Facteurs de virulence

Les *Klebsiella*, en particulier *Klebsiella pneumoniae*, sont des pathogènes opportunistes capables de provoquer diverses infections. Leur virulence est due à plusieurs facteurs comme la capsule polysaccharidique (Elle protège les bactéries contre la phagocytose) [71].

#### • Les infections

Les infections causées par *Klebsiella* peuvent souvent être associées à la bactériémie, les infections courantes causées par *Klebsiella* peuvent servir de porte d'entrée pour la bactériémie, essentiellement les infections urinaires et respiratoires [71].

### d. Résistances aux antibiotiques

#### • Résistance naturelle

Les *Klebsiella* spp présentent des résistances naturelles aux Aminopénicillines (Ampicilline, Amoxicilline), et aux carboxypénicillines [72].

#### • Résistance acquise

Les *Klebsiella* spp peuvent acquérir une résistance à toutes les familles antibiotiques actifs par des mécanismes génétiques tels que la production de bêta-lactamases, de carbapénémases, et d'autres enzymes modifiant ou pompant les antibiotiques [72].

## **B. Les bactéries non fermentaires**

### **1. *Pseudomonas aeruginosa***

Du grec *pseudo* (=simili ou imitation) et *monas* (=unité) qui désignait les microorganismes du début de la microbiologie. *P. aeruginosa* est une bactérie hydrotellurique ubiquitaire, appartient à la famille de *pseudomonaceae* ; parfois commensale du tube digestif de l'homme, saprophyte, répandue dans les zones humides : le sol, les lacs, les rivières, l'eau polluée, les piscines et les jacuzzis. Elle est largement répandue dans les poussières et les aliments crus [73].

#### **a. Caractères morphologiques et structurelles**

*P. aeruginosa* est un bacille fin sous forme de bâtonnet de 1 à 5 µm de longueur et 0,5 à 1 µm de largeur. C'est une bactérie à Gram négatif, non sporulée, strictement aérobie, généralement non capsulée mais parfois entourée d'une pseudo-capsule appelée slime qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de cette bactérie, elle est très mobile grâce à la présence de flagelle polaire généralement unique (monotriche) (Figure 16) [73].



**Figure 16. Visualisation des *Pseudomonas aeruginosa* au microscope à balayage [74].**

#### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

Les pseudomonas, en particulier *Pseudomonas aeruginosa*, sont des bactéries à Gram négatif. C'est une bactérie non exigeante capable de se multiplier sur milieu simple comme la gélose nutritive, et donnent des colonies grandes, lisses, plates et souvent avec des bords irréguliers. Les colonies sont souvent pigmentées en vert-bleu (en raison de la production de pyocyanine) ou en jaune-vert (en raison de la production de pyoverdine) [73].

*Pseudomonas aeruginosa* peut croître à des températures variées, de 4°C à 42°C, ce qui montre sa grande adaptabilité environnementale. Le test de l'oxydase est positif, c'est un test clé pour différencier cette bactérie des autres bacilles Gram-négatif [73].

### c. Facteurs de pathogénicité

#### • Facteur de virulence

*Pseudomonas aeruginosa* est un pathogène opportuniste connu pour sa capacité à causer des infections graves, en particulier chez les individus immunodéprimés. Cette bactérie possède plusieurs facteurs de virulence qui contribuent à son pouvoir pathogène (enzymes et toxines) [74].

#### • Les infections

*Pseudomonas aeruginosa* est capable de causer diverses infections, certaines peuvent conduire à une bactériémie (Infections urinaires, infections respiratoires, infection des plaies, brûlures, ...) (Figure 17) [74].

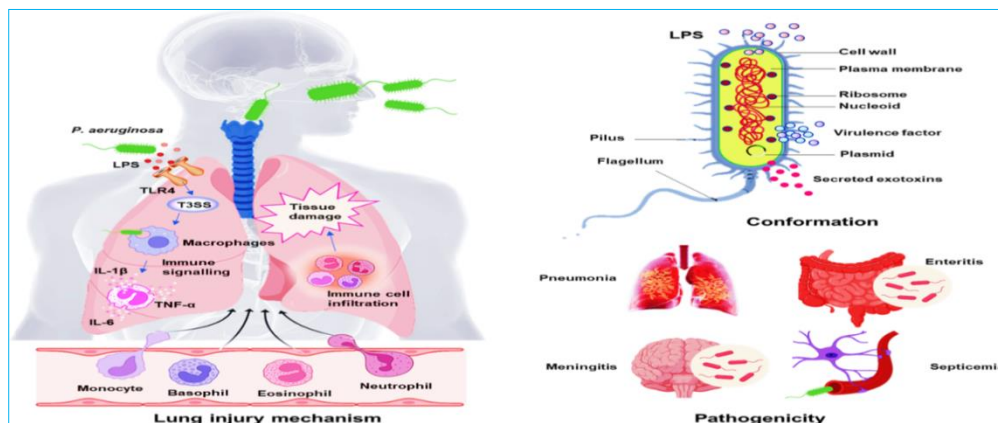


Figure 17. Infections de *P. aeruginosa* [75].

#### • Résistances naturelles

*Pseudomonas aeruginosa* présente une résistance naturelle à plusieurs antibiotiques. Elle est naturellement résistante aux aminopénicillines, les céphalosporines premières et deuxième génération. De plus, la bactérie a une résistance naturelle à l'ertopénème [76].

#### • Résistances acquises

*Pseudomonas aeruginosa* peut acquérir une résistance à toutes les familles d'antibiotiques (Figure 18).

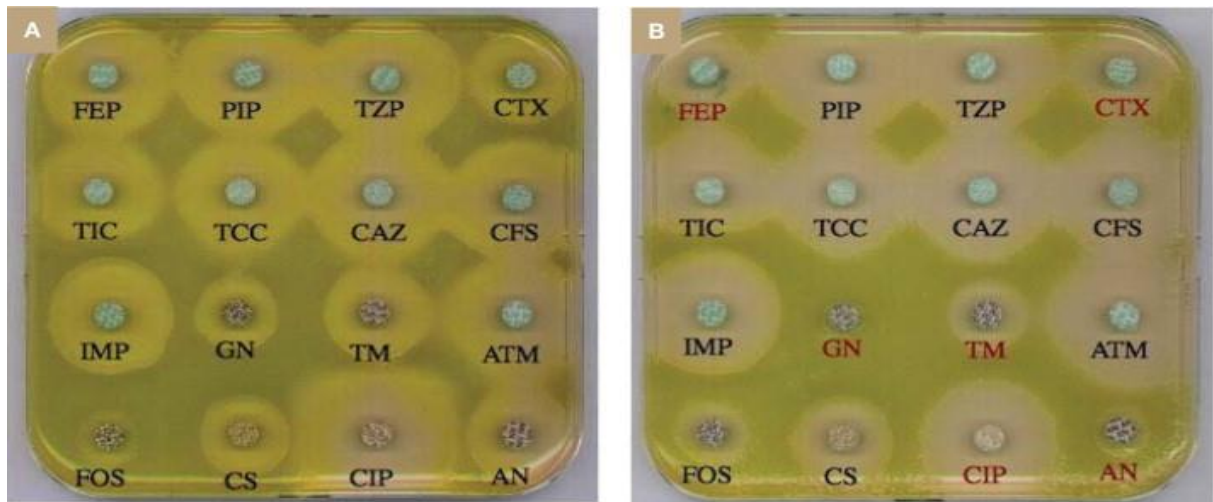


Figure 18. AntibioGramme de la souche sauvage de référence de *Pseudomonas aeruginosa* [77].

FEP : Céfépime ; PIP : Pipéracilline ; TZP : Pipéracilline/Tazobactam ; CTX : Céfotaxime ; TIC : Ticarcilline ; TCC : Ticarcilline/Acide clavulanique ; CAZ : céftazidime ; ATM : Aztréonam ; IPM : Imipénème ; GM : Gentamicine ; TM : Tobramycine ; K : Kanamycine ; CS : Colistine ; CIP : Ciprofloxacine ; AN : Amikacine

## 2. *Acinetobacter*

*Acinetobacter* sont des coccobacilles à Gram négatif, courts, souvent regroupés en diplocobacilles. Ils englobent 25 espèces. Ce sont des microorganismes ubiquitaires et peuvent être isolés à partir d'échantillons humains, animaux et environnementaux. *Acinetobacter spp* fait partie de la flore cutanée normale de l'homme. Certaines études ont montré que le taux de colonisation cutanée par cette bactérie chez les sujets qui ne sont pas hospitalisés est de 43%, alors qu'il est de 75% chez les patients hospitalisés [78].

### a. Caractères morphologiques et structurelles

Les *Acinetobacter* sont des bacilles à Gram négatif non fermentatifs qui présentent une grande variabilité morphologique et structurale. Morphologiquement, ils se présentent sous forme de bacilles, généralement de forme courte et arrondie, bien qu'ils puissent également apparaître sous d'autres formes, y compris des Cocci. Sur le plan structurel, les *Acinetobacter* sont caractérisées par une membrane externe complexe, comprenant des lipopolysaccharides (LPS) qui sont des éléments majeurs de leur paroi cellulaire (Figure 19) [78].



**Figure 19. Visualisation d'*Acinetobacter* en microscope à balayage à différents roussissements [79].**

### **b. Caractères cultureux et biochimiques**

Les caractères culturels des *Acinetobacter* peuvent varier en fonction des souches spécifiques et des conditions de culture. En général, sur les milieux de culture tels que la gélose nutritive, les *Acinetobacter* forment des colonies rondes, convexes et lisses, souvent de couleur blanche à jaunâtre. Elles peuvent également être translucides à opaques. Les *Acinetobacter* peuvent croître sur une gamme de températures, de 20°C à 42°C [80]



**Figure 20. Cultures des souches d'*A. baumannii* sur gélose Trypticase soja [80].**

Les caractères biochimiques des *Acinetobacter* comprennent plusieurs tests utilisés en laboratoire pour leur identification : test oxydase (-), catalase (+) (Annexe 15).

### **c. Pouvoir pathogène**



- **Facteurs de virulence**

Les *Acinetobacter*, en particulier *Acinetobacter baumannii*, peuvent présenter plusieurs facteurs de virulence qui contribuent à leur capacité à causer des infections et à persister chez l'hôte : capsule polysaccharidique, adhésines, les biofilms [81].

- **Infections**

*Acinetobacter baumannii*, peut être responsable de bactériémie. Les portes d'entrée peuvent être les dispositifs médicaux invasifs tels que les cathéters, les ventilateurs, les sondes urinaires ou les plaies chirurgicales. Les infections cutanées ou des tissus mous peuvent également servir de portes d'entrée (Figure 21) [81].

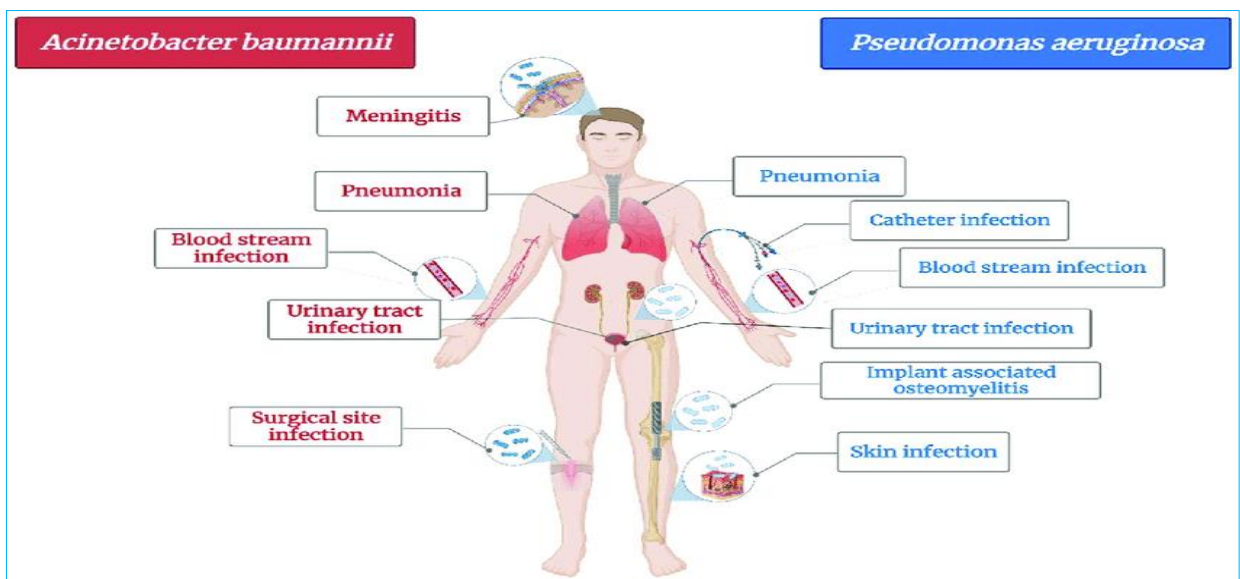


Figure 21. Infections d'*Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* [82].

**d. Résistance aux antibiotiques**

*Acinetobacter* est connu pour sa capacité à développer une résistance aux antibiotiques, ce qui fait une bactérie difficile à traiter.

- **Résistance naturelle**

Les résistances naturelles de cette bactérie sont aussi nombreuses que variées. Elle est encore plus résistante naturellement que *P. aeruginosa* (exemple ertropénème) [83].

- **Résistance acquise**

*Acinetobacter* peut présenter une résistance acquise aux carbapénèmes (par exemple, imipénème, méropénème), Aminoglycosides (par exemple, amikacine, gentamicine), fuquinolones (par exemple, ciprofloxacine, lévofloxacine), Céphalosporines de troisième génération (par exemple, céftazidine) [83].

***Chapitre 02 : Principales bactéries isolées dans l'hémoculture.***

**Deuxième partie.**  
**Etude expérimentale**

## *Etude expérimentale*

### **Matériel et méthodes :**

#### **I-Matériel :**

##### **1. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective pour l'année 2023 et prospective pour les 5 premiers mois de l'année 2024.

##### **2. Cadre et durée de l'étude :**

Notre étude a été menée au sein du service de microbiologie, CHU IBN BADIS de Constantine, durant une période de 5 mois du (02/01/2024 à 31/05/2024).

##### **• Situation:**

Le service de microbiologie se trouve à l'entrée de Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Constantine dans un bloc; où on trouve les services de Radiologie Centrale, et le Service de Biochimie.

##### **3. Echantillon étudié :**

Ce travail porte sur les prélèvements en 2023 et les prélèvements des 5 premiers mois de 2024 et provenant de malades hospitalisés dans les différents services du CHU de Constantine.

##### **4. Recueil des données :**

Les données sont recueillies à partir du registre des hémocultures du Service de Microbiologie

Les variables recueillies étaient:

- Fréquence des hémocultures.
- Répartition en fonction du service.
- Sexe du patient.
- Bactéries isolées.
- Sensibilité aux antibiotiques des isolats.

- Nous avons utilisées le matériel disponible au service de microbiologie (Il est très varié) comme :

- Flacons d'hémoculture:

Ancien système : Bouillons citratés.

Systèmes automatisés BACT-ALERT:

- Flacons aérobie: microorganismes ayant besoin d'O<sub>2</sub> pour se développer (Figure 22).

- Flacons anaérobie: microorganisme n'ayant pas besoin d'O<sub>2</sub> pour se développer (Figure 22).

## *Etude expérimentale*



**Figure 22. Flacons pour Automate BACT / ALERT.**

- Gants propres ou stériles.
- Bec Benzène.
- Lames et lamelles.
- Anse de platine.
- Pipettes Pasteurs.
- Aiguilles.
- Ecouvillons stériles pour antibiogramme.
- Papier Joseph.
- Pincés.
- Microscopes Optiques.
- Etuve.
- Milieux de culture (Gélose au sang cuit, Hektoen , Chapman, gélose au sang frais, gélose nutritive).
  - Milieux d'identification biochimiques (TSI, Citrate de Simmons, Mannitol de mobilité, Urée indole...)
  - Distributeurs de disques d'Antibiotiques.
  - Colorants pour le Gram (Violet de Gentiane, Lugol, Alcool, fuschsine).

### **II- Méthodes :**

Pour mettre en évidence la présence des microorganismes dans le sang et d'étudier leur sensibilité aux différents antibiotiques, l'hémoculture est la technique microbiologique utilisée.

## ***Etude expérimentale***

### **1-Prélèvement :**

Lorsque le médecin suspecte une bactériémie, l'examen de l'hémoculture est réalisé. Cet examen consiste à effectuer un prélèvement sanguin par ponction veineuse périphérique, et généralement au niveau du pli du coude, et cela au moment des pics de fièvres reflétant un état infectieux, ou aux moments des frissons qui signifient une décharge bactérienne dans le sang. Cet examen doit être réalisé dans des conditions d'asepsie rigoureuses, afin d'éviter toute contamination par les microorganismes de la flore cutanée, susceptible d'engendrer des résultats faussement positifs.

Le volume du sang prélevé est de 40 à 60 ml pour chaque patient, soit 2 ou 3 paires de flacons chaque paire est constituée d'un flacon aérobie et d'un autre anaérobie. Le volume du sang optimal par flacon (aérobie et anaérobie) recommandé par les fabricants se situe entre 8 et 10 ml chez l'adulte. Pour les enfants, adapter le volume de sang prélevé selon le poids (3 à 5 ml) [84].

Deux protocoles de prélèvement coexistent aujourd'hui : le prélèvement multiple qui consiste à prélever les 4 à 6 flacons d'hémocultures recommandés en 2 à 3 ponctions, espacées d'au moins 30 minutes, sur une période de 24h et le prélèvements unique qui consiste à prélever les 4 à 6 flacons d'hémoculture au cours d'une seule et même ponction.

### **Stratégie de prélèvement**

Les principales étapes à respecter pour réaliser un prélèvement d'hémoculture de qualité suivent un protocole strict, et elles sont principalement :

- La fermeture de la porte de la chambre du patient au moment du prélèvement, afin d'éviter toute contamination par les aérosols.
- Vérification l'identité du patient, et des éléments nécessaires pour le prélèvement (les flacons, le coton, l'alcool ...) (Figure 23).
- Désinfection les mains du préleveur, et port d'un masque du type chirurgical et des gants propres.
- Préparations des flacons (les mettre à température ambiante une à deux heures pour faciliter la multiplication bactérienne) et désinfection de l'opercule, puis antiseptie rigoureuse de site de ponction avec un antiseptique approprié (chlorhexidine alcoolique).
- Réalisation de la ponction au niveau de la veine préparée, après une aseptie locale rigoureuse.
- Contrôle de remplissage des flacons en utilisant le repère visuel indiquée sur le flacon, en commençant le remplissage par le flacon aérobie puis le flacon anaérobie afin d'évacuer l'air présent dans la tubulure.

## Etude expérimentale

- Terminer la procédure en jetant le dispositif de prélèvement à ailette dans un conteneur à objet tranchant, et consigner des informations concernant l'identification des flacons [84].



Figure 23. Matériel nécessaire pour prélèvement de l'hémoculture [85].

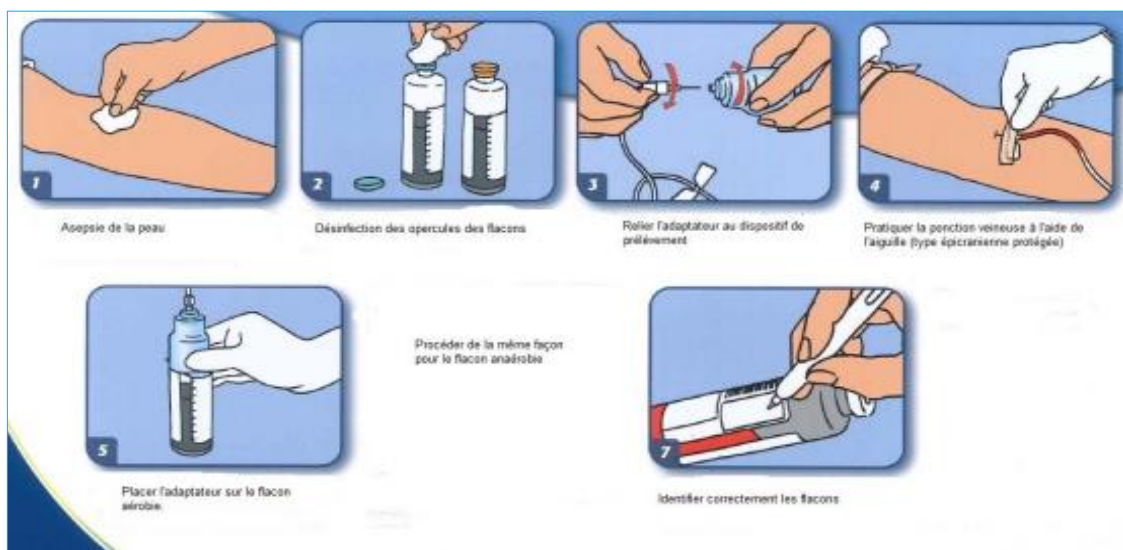


Figure 24. Procédure de prélèvement direct des flacons de l'hémoculture [86].

## 2. Transport et acheminement:

Les flacons doivent être acheminés le plus rapidement possible et à température ambiante au laboratoire. En cas de délai d'acheminement, les flacons sont conservés à température ambiante et surtout pas au réfrigérateur.

NB: Les flacons d'hémocultures doivent être étiquetés correctement et accompagnée d'une fiche de renseignements précisant : identification du malade (nom, prénom, âge), le service d'origine, la date, l'heure et le mode de prélèvement, le site de

## ***Etude expérimentale***

ponction (périphérique ou sur cathéter) ainsi que la température du patient au moment du prélèvement, sans oublier une éventuelle antibiothérapie et la nature de celle-ci [85].

### **- Durée d'incubation des flacons :**

Dès l'arrivée au laboratoire, les flacons d'hémoculture sont incubés à l'étuve à 37°C, pour une durée d'incubation de 7 à 8 jours. Il faut surveiller chaque jour pour rechercher des signes de positivité.

En réalité, la majorité des bactéries responsable de bactériémie pousse en 48 à 72 heures.

### **- Détection de la croissance bactérienne :**

Les méthodes utilisées au laboratoire sont :

- La méthode manuelle : dont la détection de la positivité est visuelle (étuve simple)
- La méthode automatisée : d'incubation des flacons d'hémoculture (BacT/ALERT 3D)

## **3. Identification bactérienne:**

### **1) Examen macroscopique des flacons d'hémoculture:**

#### **a. Système manuel:**

L'examen macroscopique de l'hémoculture consiste à observer les flacons d'hémoculture quotidiennement à la recherche de signes d'une croissance bactérienne visible (Figure 25), tels que:

- Turbidité: une augmentation de la densité du liquide dans le flacon.
- Voile en surface: une couche de bactérie qui se forme à la surface du liquide.
- Hémolyse : dégradation du sang dans le flacon.



**Figure 25. Virage colorimétrique du Sensor**

**Tableau 3. Différents aspects de bouillon de l'hémoculture positive.**

<b>Aspect macroscopique</b>	<b>Bactéries en cause</b>
-----------------------------	---------------------------



## Etude expérimentale

Turbidité	<i>Staphylococcus spp</i> Bacilles à Gram négatif aérobies.
Hémolyse	<i>Staphylococcus spp</i> <i>Bacillus spp</i> Pneumocoque
Dépôt au fond du flacon	<i>Streptococcus spp.</i> <i>Nocardia spp.</i>

### b. Système automatisé:

La détection de la croissance bactérienne est faite actuellement par les systèmes automatisés, dont le système Bact/Alert, donc les flacons détectés positifs sont déchargés de l'automate et repiqués.

### 4. Repiquage:

Cette étape consiste à ensemer un échantillon d'un flacon d'hémoculture positif sur des milieux de culture gélosés qui permettent d'obtenir des colonies. Les milieux de culture utilisés dans ce travail sont les suivants :

- Gélose au sang cuit (annexe1).
- Hektoen (Annexe1).
- Chapman (Annexe1).
- Gélose nutritive (Annexe1).

Outils d'ensemencement : Anse de platine, Pipettes Pasteur,...

### Technique:

-Grace à une seringue, prélever quelque ml du bouillon sur le flacon positif, déposer une goutte sur les milieux de culture gélosés. .

-Stériliser l'anse dans la flamme du bec Benzène et la laisser refroidir, ou utiliser une pipette Pasteur.

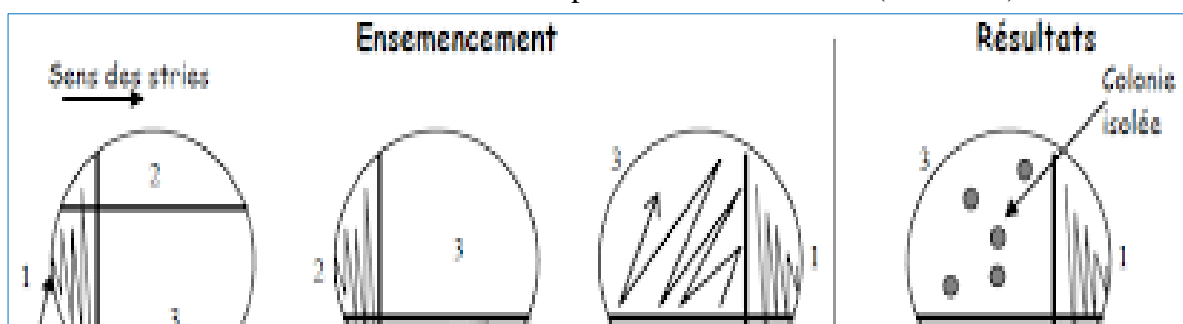
-Faire des stries serrées sans rayer la gélose sur la partie 1(Figure 26).

-Tourner la boîte d'un quart de tour et faire des stries serrées sur la partie 2 (Figure 26).

-Tourner la boîte d'un quart de tour et faire des stries larges sur la partie 3 (Figure 26).

-Stériliser l'anse ou jeter la pipette Pasteur.

-Refermer la boîte et la déposer dans l'étuve, couvercle vers le bas.-Les milieux ensemencés sont incubés à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24 heures (voire 48h).



**Figure 26. Etapes d'ensemencement**

**2) Examens microscopique:**

Des examens microscopiques à l'état frais et après coloration de Gram sont ensuite réalisés selon les besoins à partir des cultures obtenues, l'identification des bactéries est fondée sur les caractères morphologiques, culturels, et biochimiques.

**5-Identification par galerie biochimique (Entérobactéries):**

Les genres et les espèces sont différenciés sur la base des caractères biochimiques étudiés sur des milieux rassemblés dans une galerie biochimique d'identification (fermentation des sucres, décarboxylation d'acides aminés, production d'indole, d'acétoïne).

Ces galeries sont utilisées pour les entérobactéries essentiellement (Annexe 05).

**6- Autres tests biochimiques:**

**a-Test de la coagulase:**

La coagulase est une enzyme capable de faire coaguler le plasma de lapin, la mise en évidence de la coagulase chez une souche staphylocoque permet de l'identifier comme étant *S.aureus*.

Le principe de ce test est de mettre en contact du plasma de lapin, avec une suspension de la souche de staphylocoque à étudier.

Technique :

Dans un tube à l'hémolyse on mélange:

-0,5 ml du plasma de lapin.

-0,5 ml de la suspension bactérienne, le mélange est placé à l'étuve à 37°C (pendant 1 à 2h dans un bain marie aux 24h dans l'étuve).

Lecture : repose sur la formation ou non d'un caillot, c'est le fibrinogène qui est transformé en fibrine (Figure 27).

- Présence du caillot : coagulase positive.

## Etude expérimentale

-Absence du caillot : coagulase négative.

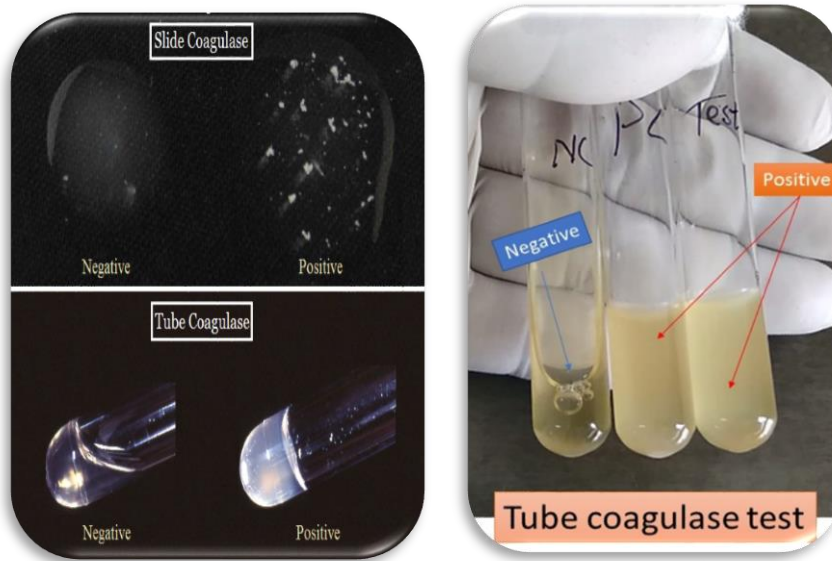
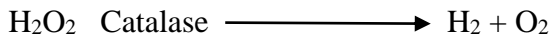


Figure 27. Test de la coagulase.

### b-Test de la catalase:

Cette enzyme empêche l'accumulation de l'eau oxygénée, dont l'action serait létale pour la cellule bactérienne. Par conséquent, certaines bactéries possèdent une enzyme permettant la décomposition de cette eau oxygénée en oxygène gazeux, catalysant la réaction :



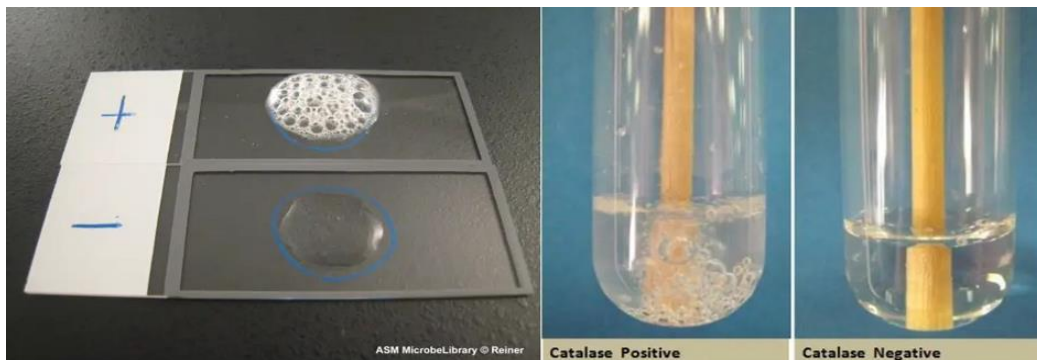
Technique : sur une lame stérile, déposer une goutte d'eau oxygénée à laquelle on ajoute une colonie isolée prélevée à partir d'un milieu gélosé (Figure 28 A).

NB: la technique peut être réalisée en tube (Figure 28 B).

Lecture :

Catalase négative : pas de dégagement gazeux.

Catalase positive : Bulles de gaz dans l'eau oxygénée.



(A)

(B)

Figure 28. Test de la catalase.

## *Etude expérimentale*

### **c- Test d'oxydase:**

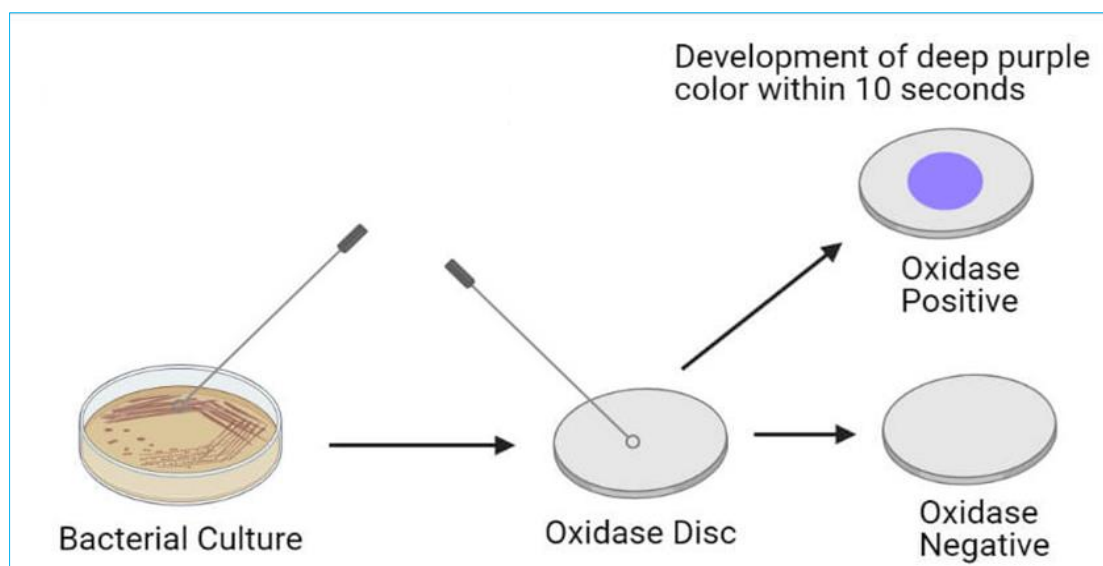
La recherche de l'oxydase, nous permet la différenciation d'un certain nombre de bacilles à Gram négatif non fermentatifs comme les entérobactéries (oxydase négative), les pseudomonas (oxydase positive).

La technique: écraser avec une pipette pasteur une colonie de la bactérie à étudier prélevée sur un milieu gélosé sur un disque pré-imprégné (humidifié par l'eau distillée) (Figure 29).

#### Lecture :

- S'il y'a apparition d'une tâche violette, la bactérie possède l'oxydase, elle est dite: oxydase+

-S'il n'y a pas de tâche violette, la bactérie ne possède pas l'oxydase, elle est dite : Oxydase.



**Figure 29. Test de l'oxydase.**

### **6- Antibiogramme:**

#### **a-Définition:**

L'Antibiogramme est un examen de laboratoire visant à déterminer la sensibilité ou la résistance d'une bactérie à différents antibiotiques. En effet, de nombreuses bactéries sont devenues, avec le temps, résistantes aux antibiotiques. Il n'est donc pas toujours évident de trouver l'antibiotique efficace pour traiter une souche bactérienne donnée.

## ***Etude expérimentale***

Le milieu utilisé pour réaliser un antibiogramme est le Mueller-Hinton simple ou le Mueller-Hinton avec sang pour les bactéries exigeantes.

### **b-Réalisation d'une suspension :**

A l'aide d'une anse de platine stérile, 4 à 5 colonies strictement identiques bien isolées sont prélevées à partir d'une culture de 18h à 24 h, qui est déchargée ensuite dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile, la suspension est homogénéisée tout en s'assurant que la densité est bien équivalente à 0,5 Mac Farland.

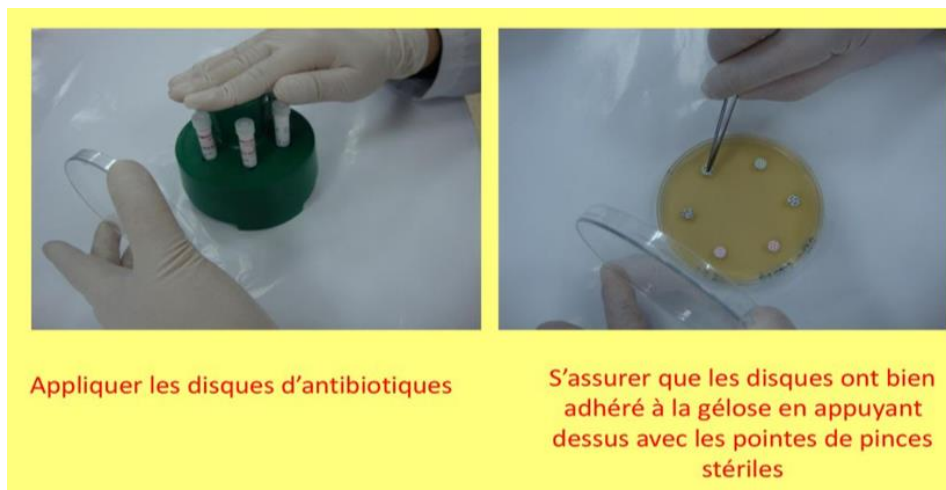
### **c- Ensemencement :**

Il doit se faire dans les 15min qui suivent la préparation de l'inculum, il est réalisé comme suit :

- Tremper un écouvillon dans la suspension bactérienne préparée.
- Essorer l'écouvillon sur la paroi interne de tube de suspension pour éliminer l'excès.
- Frotter sur la totalité de la surface gélosée sèche de haut en bas en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Déposer les disques d'antibiotiques à tester.
- Incuber les boites pendant 18 à 24 h à 37°C.

### **d- L'application des disques d'antibiotiques:**

Les disques choisis sont posés à l'aide d'une paire de pinces stériles ou par des distributeurs (Figure 30). Ils doivent être parfaitement appliqués à plat sans glissement, une distance de 15 mm doit séparer un disque périphérique au bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au moins de 30 mm entre centres, de telle sorte que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas. Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'ATB sur une boîte de 90 mm. Les boites d'antibiogramme ainsi préparée sont incubées à 37°C pendant 18 à 24h.



**Figure 30. Application des disques d'antibiotiques.**

La liste des antibiotiques à tester avec leurs concentrations et diamètres critiques en fonction des bactéries étudiées selon les recommandations du CLSI 2020, sont retrouvées dans (annexe).

#### **7- Lecture et interprétation:**

La mesure précise des diamètres des zones d'inhibition est réalisée en utilisant un pied à coulisse. Les mesures des diamètres des zones d'inhibition seront réalisées sur une boîte de Pétri ouverte et bien éclairée.

Les diamètres obtenus sont comparés aux valeurs critiques, puis on classe les bactéries en sensible (S), résistance (R) ou intermédiaire (I).

- Si le diamètre de la souche testée est  $>$  au diamètre de référence.  
→ La souche est déclarée sensible.
- Si le diamètre de la souche testée est  $<$  au diamètre de référence.  
→ La souche est déclarée résistante.
- Si le diamètre de la souche testée est  $=$  au diamètre de référence.  
→ La souche est déclarée de sensibilité intermédiaire.

#### **Souches de référence:**

Ces souches sont choisies pour leurs sensibilités aux antibiotiques sur le genre considéré. La souche ATCC est étudiée de la même manière que la souche à tester.

Les souches de référence utilisées sont:

*Staphylocoque aureus* ATCC 25923

*E. coli* ATCC 25922

*P. aeruginosa* ATCC 27853.

## *Etude expérimentale*

Après incubation, les diamètres sont comparés:

- Si le diamètre de la souche testée  $>$  au diamètre de la souche ATCC.

→ La souche est déclarée sensible.

- Si le diamètre de la souche testée  $<$  au diamètre de la souche ATCC.

→ La souche est déclarée résistante.

- Si le diamètre la souche testée  $=$  au diamètre de la souche ATCC.

→ La souche est déclarée intermédiaire

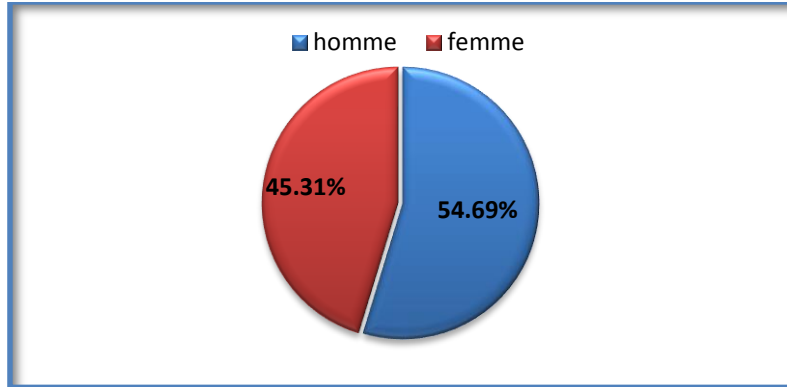
## **Résultats et discussion**



**I. Etude rétrospective**

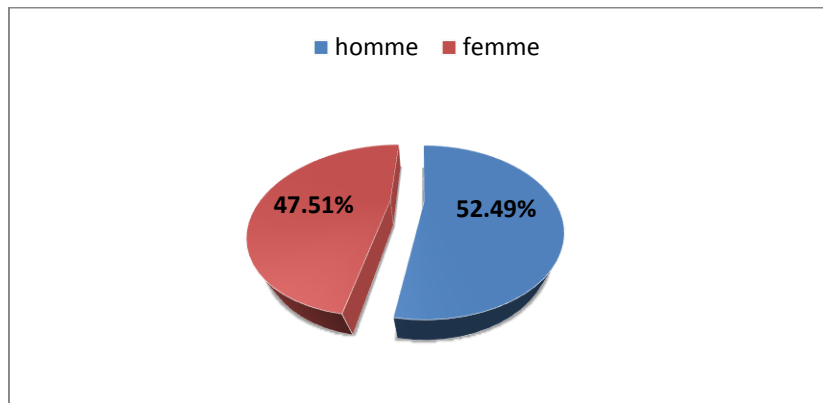
**I.1. Répartition des hémocultures positives selon le sexe**

La répartition des hémocultures selon le sexe est représentée dans les figures 31 et 32.



**Figure 31. Répartition des hémocultures positives selon le sexe pour l'année 2023.**

Une prédominance masculine est notée : 54.69% chez le sexe masculin et 45.31% chez le sexe féminin avec un sex-ratio de 1.20 (Figure 31).



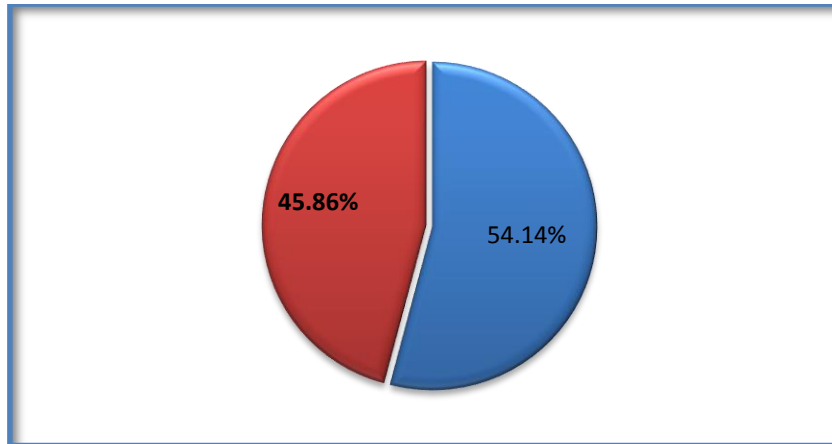
**Figure 32. Répartition des cultures positives selon le sexe pour l'année 2024.**

Sur 421 patients qui ont une hémoculture positive, 221 sont de sexe masculin (52,49 %) et 200 sont de sexe féminin (47,51 %) avec un sex-ratio de 1,10 (Figure 32).

**I.2. Résultats de l'étude globale des hémocultures positives 2023-2024**

**I.2.1. Répartition des hémocultures positive selon le sexe**

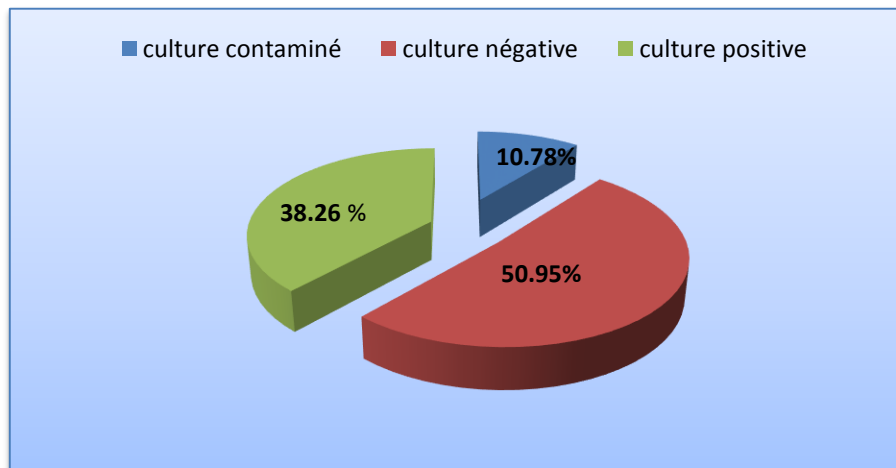
Parmi les 1668 souches isolées d'hémocultures positives, 765 (45,86%) proviennent de femmes et 903 (54,14%) d'hommes. On remarque qu'il y a une prédominance de sexe masculin par rapport au sexe femme, avec un sexe ratio de 1,80 (Figure 33).



**Figure 33. Répartition des hémocultures positives selon le sexe n=1668**

### **I.2.2. Taux global d'hémocultures positives**

Dans notre étude, 4359 hémocultures ont été réalisées, parmi lesquelles 1668 ont été positives (38,26%) et 2221 ont été négatives (50,95%).



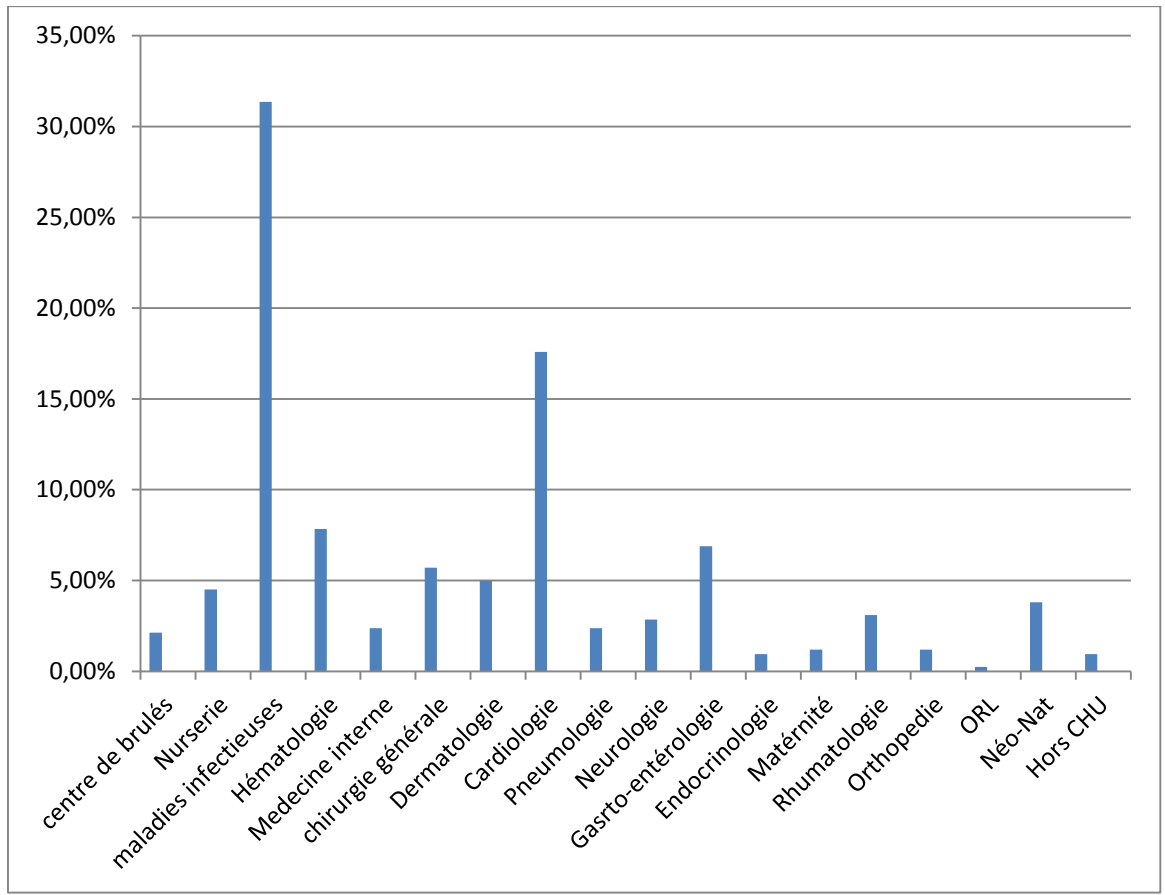
**Figure 34. Répartition des hémocultures selon la positivité. n=4359**

Parmi les hémocultures réalisées durant l'étude rétrospective, 2221 étaient considérées comme négatives avec 50.95 %, tandis que 38.26 % sont positives. Enfin les hémocultures contaminées viennent en troisième position avec 10,78 % des cas.

Le pourcentage d'hémocultures négatives 50.95% est plus élevé par rapport à celui des hémocultures positives 38.26% (Figure 34).

### **I.2.3. Répartition selon le service 2024**

La positivité des hémocultures est retrouvée essentiellement dans le service des maladies infectieuses (31,35%), suivi par la cardiologie (17,58%) et l'hématologie (7,83%) (Figure 35).



**Figure 35. Répartition des hémocultures selon les services**

#### **I.2.4. Répartition de l'hémoculture positive en fonction des souches bactériennes isolées**

Durant les années 2023 et 2024, 1465 souches isolées ont été positives. Nous avons donc identifié, dans certains cas, plusieurs bactéries pour un même prélèvement. Nous constatons que 63,21 (926) des bactériémies sont dues aux Cocci à Gram positif, principalement des staphylocoques à coagulase négative (41,36%) suivie du *Staphylococcus aureus* (10,78%).

Les bacilles à Gram négatif (BGN) représentent 36,79% (539cas) de toutes les bactériémies, faites majoritairement d'entérobactéries (25,94%) dont la souche la plus isolée est *Klebsiella pneumoniae*. Les bactériémies aux BGN non fermentant S représentant quant à elle 10,85%.

Par ordre de fréquence les principales bactéries isolées sont : les staphylocoques à coagulase négative (606) suivi par *Klebsiella pneumoniae* (159), les *Staphylococcus aureus* (158), l'*Acinetobacter baumannii* (95) et *Escherichia coli* (77) (Figure 36).

## Résultats et discussion

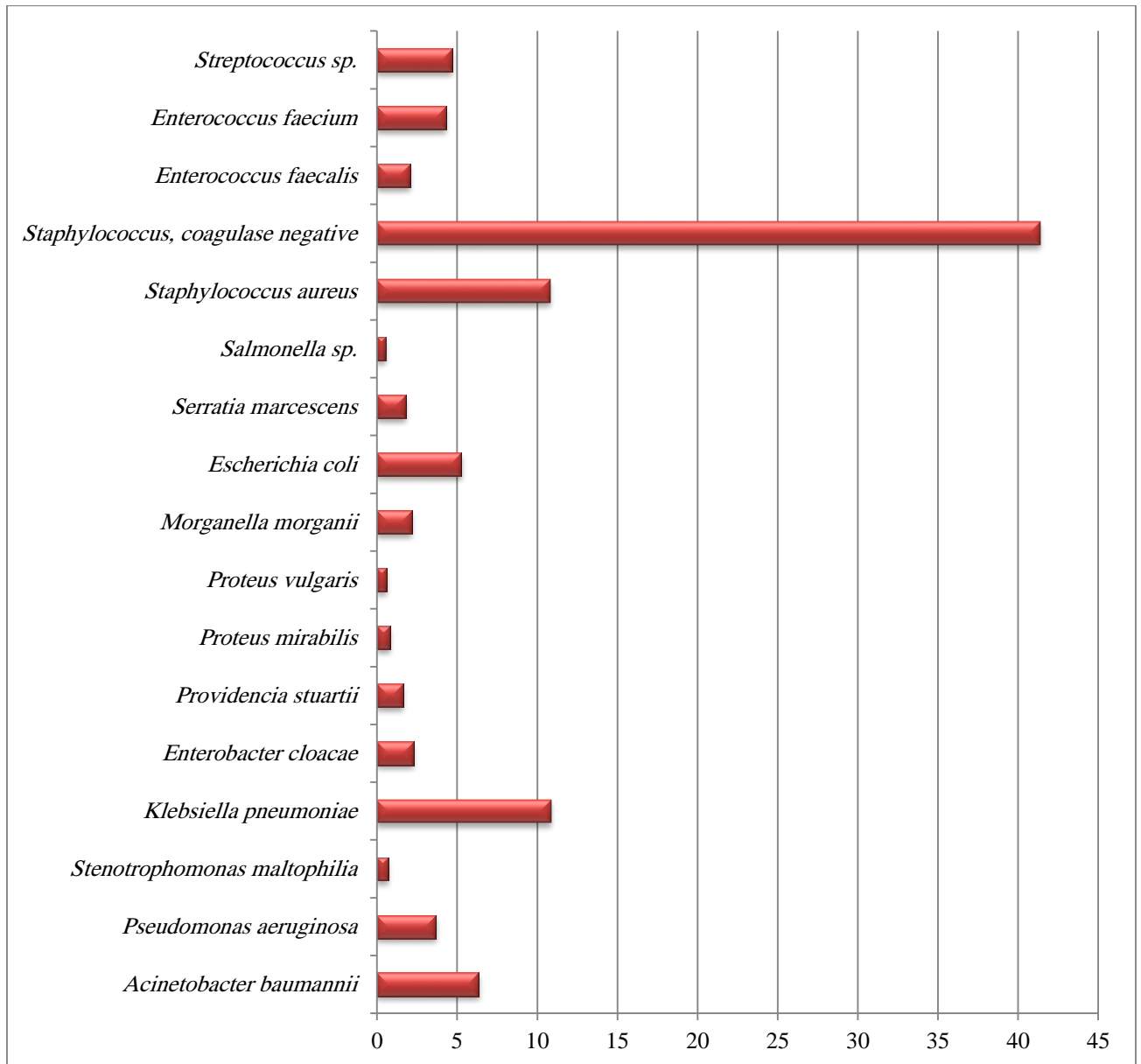


Figure 36. Fréquences de bactéries isolées.

### I.2.5. Profil global de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

#### a. Cocci à Gram positif

##### - Staphylocoques *aureus*

Le taux de staphylocoques *aureus* résistant à la méthécilline (SARM) est de 65,16% (89 souches). Cette résistance est associée à celle des aminosides (11,46% pour topramycine) et même une fluoroquinolone (pour la pefloxacin 18 souches) (Figure 37).

## Résultats et discussion

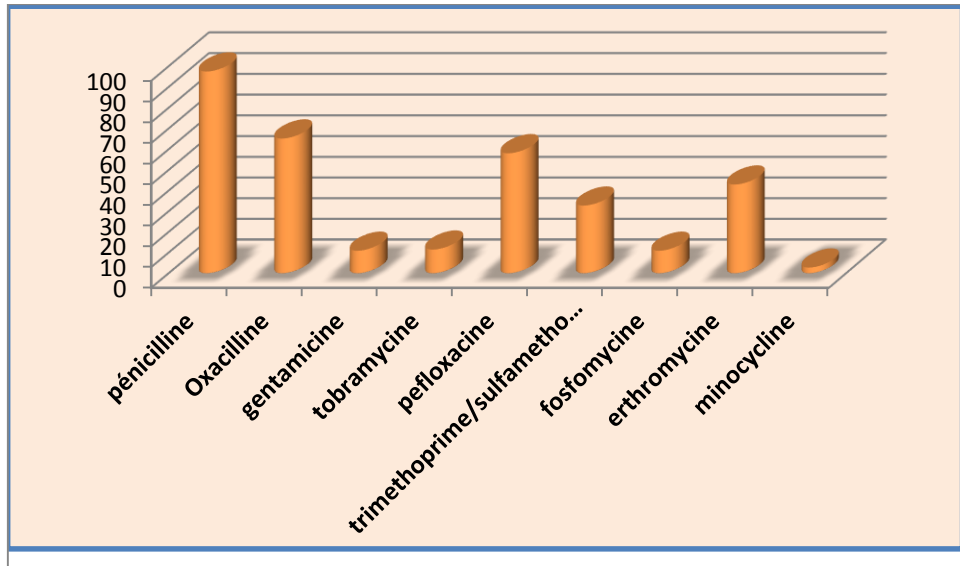


Figure 37. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

### - Staphylocoques à coagulase négative

Le taux des résistances de Staphylocoque à coagulase négative est très élevé, 99,79% sont résistantes à la pénicilline et 50,08% de gentamicine. Il faut noter que 394 souches (91,84%) sont résistantes à l'oxacilline (Figure 38).

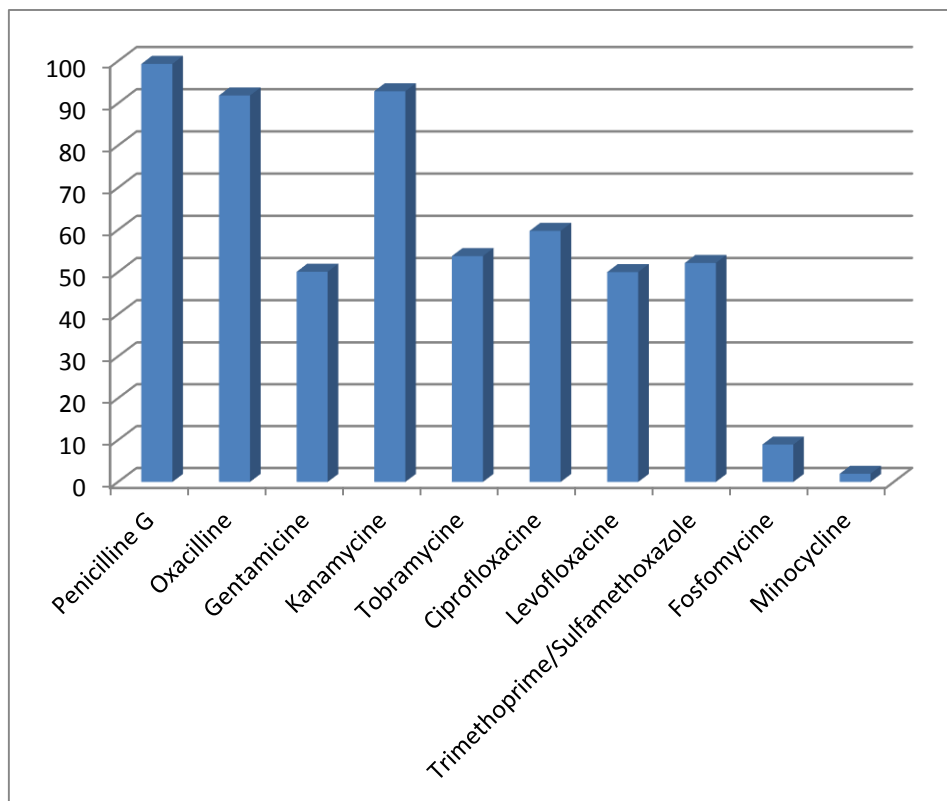
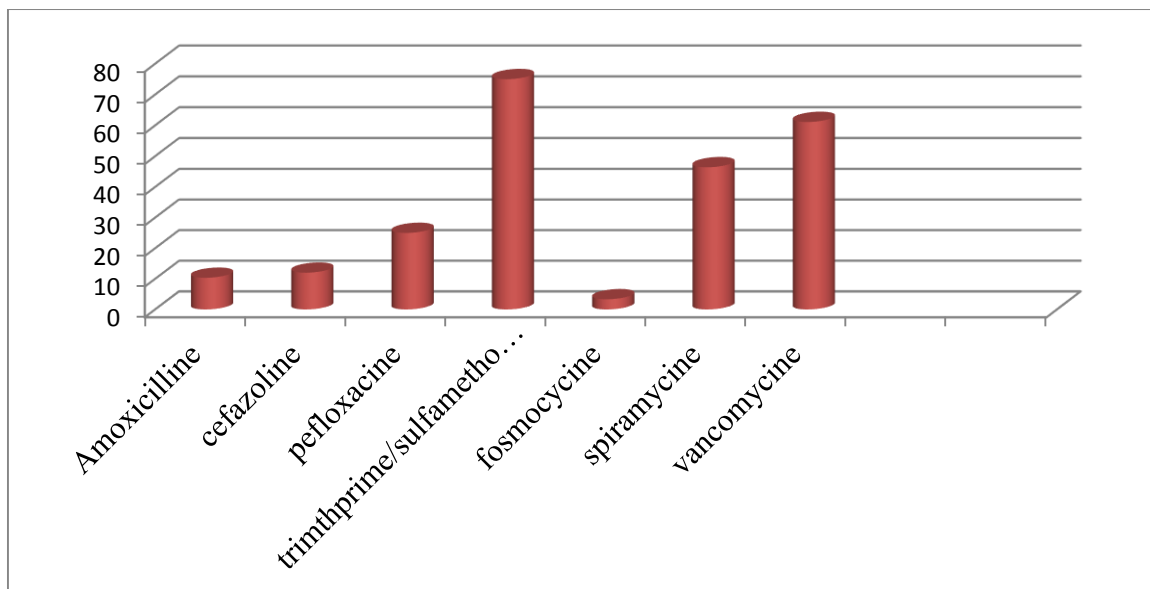


Figure 38. Profil de résistance de Staphylocoque à coagulase négative.

### - Streptocoques

## Résultats et discussion

Les streptocoque résistent naturellement aux aminosides (bas niveau). En dehors du trimethoprime/sulfamethoxazole 75%, de l'erytromycine (46,42%) et un degré moindre le pefloxacine (25%), les streptocoque restent sensibles aux antibiotiques (Figure 39).



**Figure 39. Profil de résistance des Streptocoques.**

### - *Enterococcus faecalis*

La bactérie résiste naturellement aux céphalosporines aux aminosides (bas niveau). L'ATB majeur du tout de cette bactérie est l'amoxicilline. Nous notons que 2 souches (9,09%) sont résistantes. Mais 80% des souches résistent à l'érythromycine, 71,43% à la pefloxacine. Il faut signaler que 8,33% (24 souches) sont résistent à la vancomycine qui est un résistance grave pour les entérocoques (Figure 40).

### - *Enterococcus faecium*

*Enterococcus faecium* est très peu sensible à l'amoxicilline (98,11%). De plus, 83,33% des souches sont résistant à la pefloxacine, 71,43% aux trimethoprime/sulfamethoxazole, 80,65% à l'érythromycine (Figure 40).

## Résultats et discussion

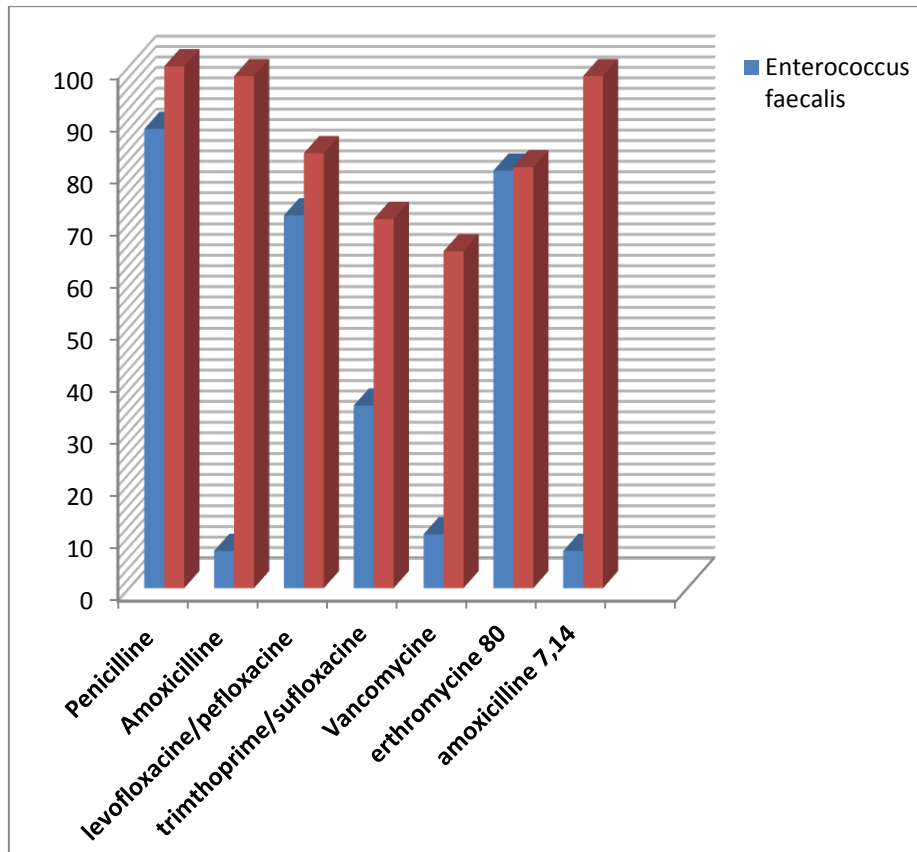


Figure 40. Profil de résistance d'*Enterobacter*.

### b. Bacilles à Gram négatif

#### - Bactéries non fermentaires

##### • *Acinetobacter baumannii*

*Acinetobacter baumannii* est caractérisé par sa résistance naturelle à de nombreux antibiotiques et sa capacité d'acquérir facilement d'autres résistances surtout en milieu hospitalier. Donc, nous constatons les taux très élevés de résistances, même à l'imipénème (80,88%) (Figure 41).

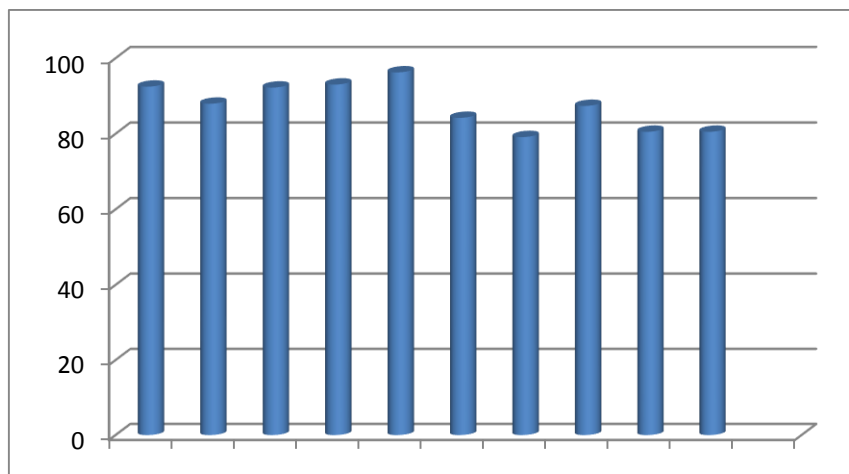


Figure 41. Profil de résistance d'*Acinetobacter boumannii*.

## Résultats et discussion

### • *Pseudomonas aeruginosa*

*Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste qui a reculé au profil de l'*Acinetobacter baumannii*. Les taux de résistance restent élevés, avec un taux de la résistance de l'imipenème de 19,04% (Figure 42).

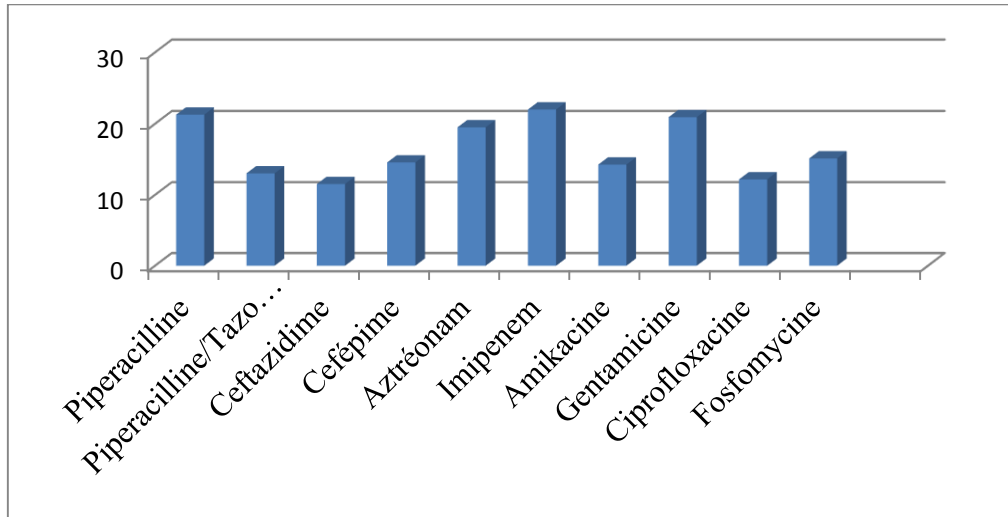


Figure 42. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

### - Entérobactéries

#### • *Klebsiella pneumoniae*

Les *Klebsiella pneumoniae* sont naturellement résistantes à l'amoxicilline ticarcilline (Très haute résistance). Notons que céfazoline, ceftazidime, céfépime résistent ont une résistance supérieure à 80% indiquant une efficacité réduite de ces antibiotiques. Le taux le plus faible de résistance est la fosfomycine avec un pourcentage de 1,72% (Figure 43).



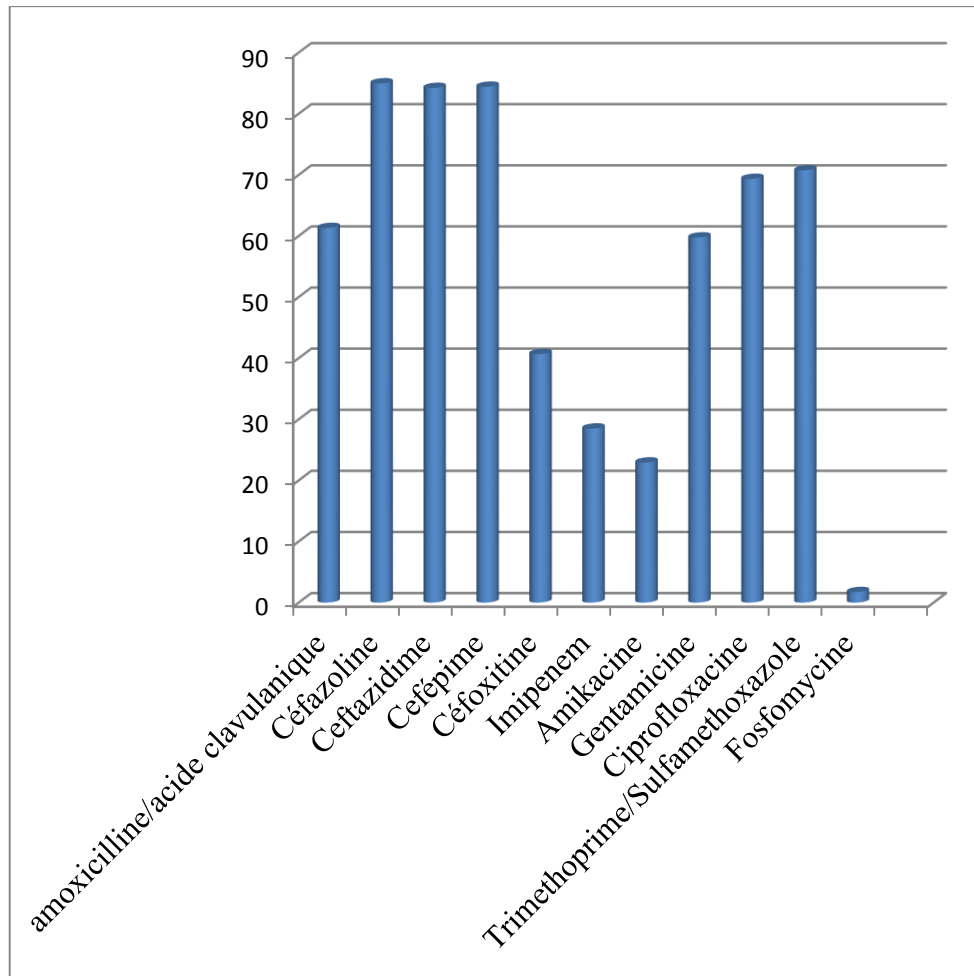


Figure 43. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*.

• *Escherichia coli*

Les taux de résistances sont plus faibles par rapport à *Klebsiella*. La majorité des souches d'*E. coli* montrent une résistance élevée à plusieurs antibiotiques courants comme l'amoxicilline (89,47%) et la pipéracilline (81,48%). En revanche, des antibiotiques comme l'imipénème, l'amikacine et la gentamicine montrant une faible résistance (Figure 44).

## Résultats et discussion

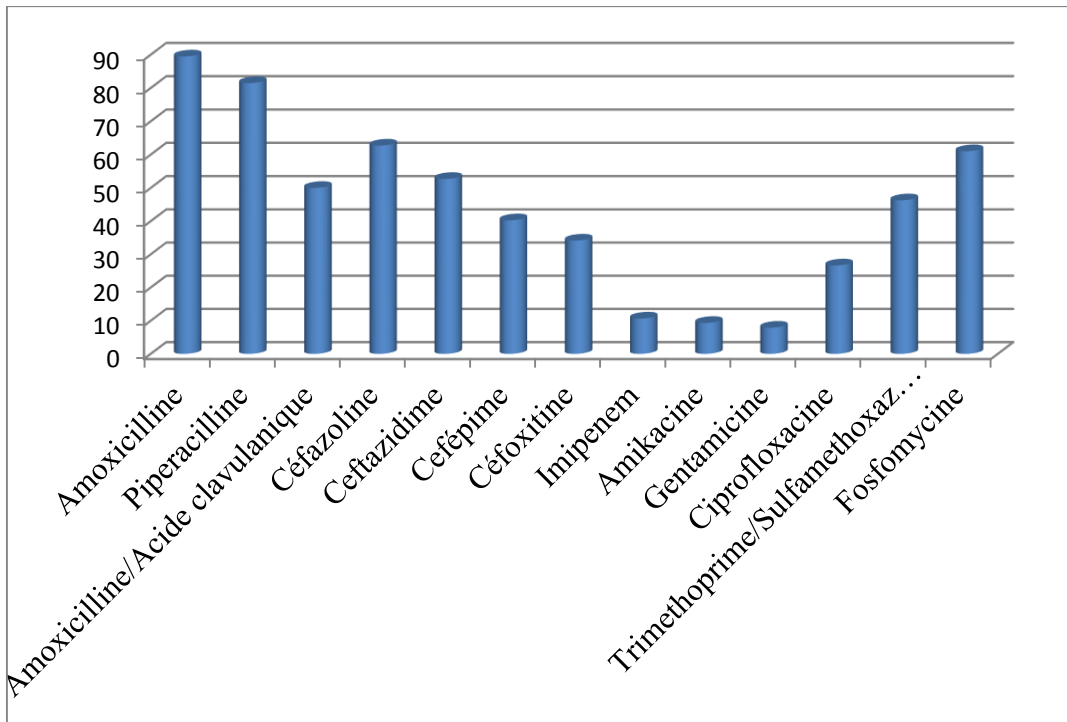


Figure 44. Profil de résistance d'*Escherichia coli*.

### • *Proteus mirabilis*

Notons un taux de résistance très élevés aux acide nalidixique et triméthoprim (100%). Aucune résistance aux cefépime, imipenem, amikacine, gentamicine n'a été observée (Figure 45).

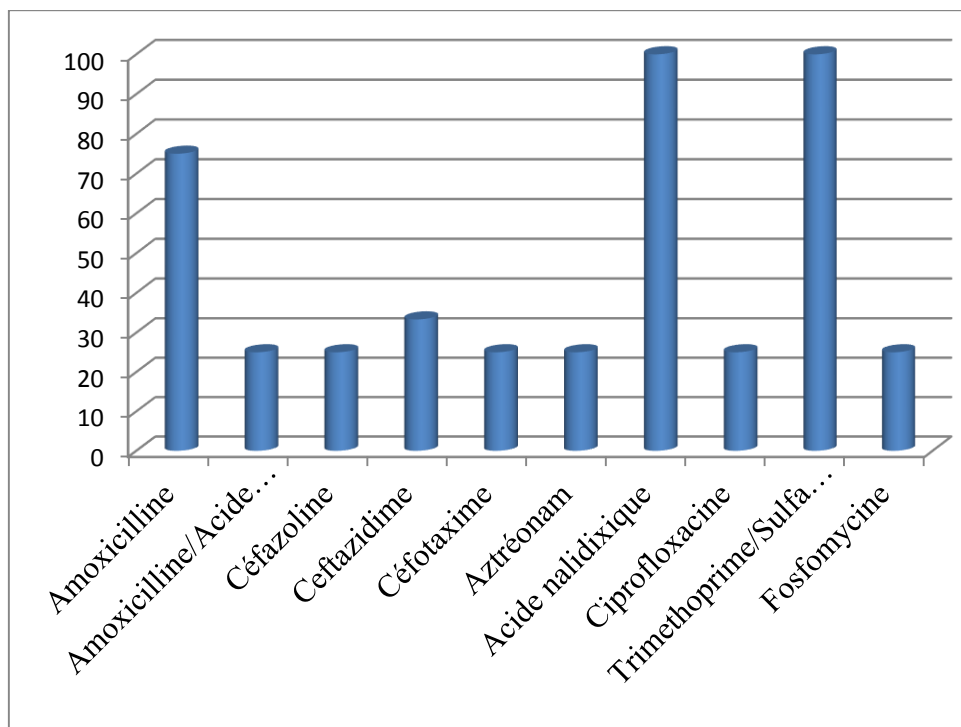


Figure 45. Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

## ***Discussion***

Le but principal de notre travail est de déterminer le profil bactériologique des hémocultures et la sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques. Cette analyse permettra de mieux comprendre les dynamiques des infections bactériennes dans un contexte hospitalier et d'orienter les stratégies de traitement et de prévention.

### **I. Description de la population étudiée**

#### **I.1. Selon le type**

Durant la période de notre étude, 4359 prélèvements pour une étude rétrospective de l'année 2023 et prospective des 5 premiers mois pour l'année 2024 des différents services du Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine ont été reçus au laboratoire de Microbiologie.

Les résultats que nous avons obtenus se rapprochent de ceux obtenus par d'autres études faites par Radha Rani *et al.* (2017) signalant une positivité de 27.7%. Toutefois, l'étude de Schinkel (2022) rapporte que 37.91 % des hémocultures était positives.

Par contre, ce pourcentage est élevé comparativement à d'autres études réalisées au Cameroun entre 2006 et 2011. Ebongue *et al* ont obtenu un taux de positivité de plus de 12.8%. Au Centre Hospitalier National Sanou Sourou (C.H.N.S.S) de Bobo-dioulasso en Burkina-Faso, Lankoande (2002) avait rapporté un taux de positivité de 13.58%.

Le taux d'hémocultures négatives est important : 2221 (50.95 %). Nos résultats sont superposables à ceux rapportés par l'étude conduite par Ebongue *et al.* Au Cameroun entre 2006 et 2011, selon laquelle un taux de négativité de 65% a été observé. Une autre étude faite en Turquie par Akgun (2008), a révélé un taux de négativités est égale de 55.3%.

Dans notre étude, le taux de contamination des hémocultures a été relativement faible, s'élevant à 10.78%. Ce résultat contraste avec d'autres études menées dans différents pays. Par exemple, Zougari (2010) a rapporté un taux de contamination élevé de 15,7%. D'autres études internationales présentent également des taux variés de contamination des hémocultures. Aux États-Unis, Hall et Lyman (2006) ont signalé un taux de 3,4%, tandis qu'en Turquie, une étude conduite par Arda (2014) a montré un taux de contamination de 6,9%.

Cette différence pourrait s'expliquer par les conditions de prélèvement des hémocultures. Ce taux pourrait être réduit par le respect strict des règles d'asepsie de base lors du prélèvement [87]. D'autres explications sont possibles comme la présence de 2 à 3 types des germes différents dans le même flacon ou bien la présence de germes de

## **Discussion**

l'environnement ou des germes saprophytes de la peau comme : *Bacillus* spp, *Micrococcus* spp. Pour cela, les hémocultures doivent être prélevées à des moments différents [88].

### **I.2. Selon le sexe**

La répartition en fonction du sexe est différemment appréciée dans la littérature. Pour la majorité des auteurs, elle ne présente aucun intérêt et l'infection peut toucher indifféremment les deux sexes. Toutefois, dans une étude de l'université de Dakar publiée en 2004, le sexe masculin y était prédominant avec un sexe ratio à 1.5% [89]. Une autre étude effectuée en Burkina-Faso [90] a enregistré une sex-ratio de 1.16. En France, Taquin *et al.* (2014) ont obtenu un sex-ratio de 1.35. Notre sex-ratio est plus proche à d'autres études comme celle menée au service de microbiologie de l'hôpital militaire Avicenne durant l'année 2019 par Zidouch qui a révélé un sex-ratio de 1.19

En effet, plusieurs études épidémiologiques montrent que les maladies infectieuses, telles que le sepsis, touchent plus fréquemment les hommes. Cette différence entre les sexes peut s'expliquer par des facteurs tels que les expositions professionnelles, le style de vie et les activités de loisirs. De plus, les variations génétiques et hormonales entre les sexes peuvent également contribuer à cette disparité [91].

### **I.3. Selon le service d'hospitalisation**

Rappelons que parmi les souches isolées dans notre étude, le service de maladie infectieuses occupe la première place des hémocultures positives ensuite viennent les services de cardiologie. Les 50% restant sont réparties sur les autres services. Ceci peut être lié à plusieurs facteurs comme l'exposition aux agents pathogènes, l'état du système immunitaire et la ventilation mécanique dans ces services.

D'après Ebongue *et al.* (2014), 49.7% proviennent du service de pédiatrie, 22.4% du service de médecine interne et 8.4% du service de réanimation. Selon Lelièvre *et al.* (2014), la répartition des hémocultures positives selon les services d'hospitalisation est la suivante : 35% de médecine interne, 25% de réanimation, les 40% restant sont réparties sur les autres services.

Cette répartition montre une prédominance des hémocultures positives dans les services de médecine interne et de réanimation, contrairement aux résultats observés au Cameroun, où le service de pédiatrie est le plus représenté.

## **II. Etude bactériologique**

### **II.1. Répartition des souches bactériennes selon le Gram**

## Discussion

A travers les résultats obtenus à l'issue des diverses cultures bactériennes lancées, nous avons remarqué une prédominance légère des bactéries à Gram positif par rapport à ceux présentent le Gram négatif. Nos données concordent avec ceux obtenus par Derabli *et al.* (2016) [91] ayant signalé 54% de bactéries à Gram positif et 46% à Gram négatif. Par contre Radha Rani *et al.* (2017) [92] ont enregistré une prédominance des bactéries à Gram négatif avec un taux de 53.8% par rapport à 46.1 % de bactéries à Gram positif.

Une étude menée aux États-Unis par Smith (2019) [93] a montré que les bactéries Gram-positives représentaient 55% des cultures positives, tandis que les bactéries Gram-négatives représentaient 45%. Cette similarité suggère une cohérence dans la répartition des types de bactéries entre différentes régions géographiques, malgré les variations possibles dues aux différences de populations étudiées ou de pratiques médicales.

### II.2. Répartition des hémocultures positives selon les souches bactériennes

Dans notre étude du profil bactériologique des hémocultures positives, nous avons trouvé que les souches de *Staphylococcus* à coagulase négative sont les plus fréquemment isolées, suivies par les *Klebseilla*. Des études similaires ont été menées dans différents pays. Par exemple, aux États-Unis, Khatib [94] a rapporté que les staphylocoques à coagulase négative représentaient une proportion significative des hémocultures positives, avec un pourcentage de 42.98%. Une autre étude réalisée au Koweït par Al Laham (2004) a également rapporté une prévalence élevée de Staphylocoques à coagulase négative dans les hémocultures de nouveau-nés. Au Mali, Maïga *et al* (2004) ont obtenu un taux de 15.43% pour *K. pneumoniae*.

Maïga *et al.* (2004) ont signalé une prédominance des *S. aureus* (49.1 %) par rapport aux SCN (27.2%). Au Cameroun, les isolats des staphylocoques étaient constitués de 36 % de SCN et 64 % de *S. aureus* [96].

La différence observée peut également être liée au fait que certaines études ne portent que sur un service, alors que d'autres portent sur l'ensemble des services d'un hôpital [87].

Parmi les bacilles à Gram négatif non fermentaires, *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus dominante avec un pourcentage de 6.35 %. Ce taux est moins important en le comparant avec celui obtenu par Krir *et al* (2019) [97] qui ont noté un taux de 12%.

Chez les streptocoques, aux États-Unis, Smith (2019) [98] a rapporté que les Streptocoques ont un taux de 4.50%. Au Canada, Brown (2017) [99] a trouvé un taux de 7.1% qui est élevée par rapport à nos résultats.

## **Discussion**

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

L'étude d'Ebongue *et al.* (2014) [87] a montré que les Entérobactéries occupent la première place avec un taux de 68.6% Les BGN non fermentaires représentent 10% des isolats. Ces résultats se rapprochent de plusieurs études comme celle décrite par Benmasbah (2019) qui a donné un taux de 10.1% et Ebongue *et al.* (2014) [87] dont le taux est de 7.4%.

### **II.3. Profil de résistance aux antibiotiques des principales bactéries isolées**

La sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées a été testée contre plusieurs molécules d'antibiotiques. Les taux de sensibilité dépendent de la pression de sélection liée aux traitements antibiotiques administrés dans chaque structure hospitalière et l'existence dans l'environnement d'un support génétique permettant la sélection des souches résistantes (2017) [94].

### **II.4. Résistance des Staphylocoques**

Le Staphylocoques est reconnu comme un germe difficile à traiter vu qu'il a développé différents mécanismes de résistance et qui reste un problème en constante aggravation (2010) [100].

Dans notre étude, le profil de résistances aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* a montré que toutes les souches sont résistantes pénicilline G. Un taux similaire au notre a été rapporté par l'étude marocaine de Zidouh [95] avec un taux de 96%. Decousser (1999) [101] a rapporté que plus de 80% des souches de Staphylocoques résistent à la pénicilline G. Derabli (2016) a enregistré une sensibilité de 100% pour la Gentamicine avec un taux de résistance de 70% pour l'érythromycine (2017) [94] alors que nos résultats ont révélé un taux de résistance de 42.96% pour l'érythromycine et 10.88% pour la Gentamicine.

Les résultats obtenus montrent que toutes les souches isolées de *S. aureus* sont 100% résistantes à la pénicilline G. En Mauritanie, une étude faite en 2016 a rapporté des taux de 96% à 100% (selon la nature du prélèvement) de résistance du *S. aureus* à la pénicilline G. Des taux semblables ont été rapportés par Benmasbah (2019). Les taux élevés de résistance à la pénicilline G sont expliqués par le fait qu'actuellement la plupart

## **Discussion**

des *Staphylocoques aureus* possèdent une pénicillinase, une enzyme capable d'hydrolyser toutes les pénicillines sauf l'oxacilline et la cloxacillin (2019).

Les *Staphylococcus* à coagulase négative sont considérés comme des pathogènes dans 41.36 % des cas de la présente étude. Une sensibilité totale vis-à-vis de l'amoxicilline, la céfoxitine et l'amikacine (100%). Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par El-Gendy (2020) qui a observé un taux plus élevé : 98% pour l'amoxicilline, 99% à la céfoxitine et 97% à l'amikacine. Aussi, Silva *et al.* (2019) ont trouvé une sensibilité de 97% à l'amoxicilline, de 96% à la céfoxitine et de 98% à l'amikacine. Fernández *et al.* (2018) ont rapporté une sensibilité de 99% des staphylococcie à coagulase négative à l'amoxicilline, de 100% à la céfoxitine et de 97% à l'amikacine.

Ces bactéries présentent une sensibilité très élevée vis-à-vis de la pénicilline G avec un taux de 99.33 %, l'oxacilline (91.84 %) et l'kanamycine (92.85%). Ces résultats peuvent être comparés à ceux d'autres études menées à l'international. Kaya *et al.* (2018) a révélé une sensibilité de 98% à la pénicilline G, de 89% à l'oxacilline et de 90% à la kanamycine. De même, Li *et al.* (2019) ont montré des sensibilités respectives de 97,5% à la pénicilline G, de 92% à l'oxacilline et de 93% à la kanamycine. Ces comparaisons indiquent que, bien que les pourcentages varient légèrement, la sensibilité des *Staphylococcus* à coagulase négative à ces antibiotiques reste élevée à travers différents pays.

### **II.5. Résistance des entérobactéries**

Les entérobactéries sont dominées dans notre étude par *Klebsiella pneumoniae*, suivie par *Escherichia coli* et enfin *Enterobacter*.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Boukerouaz *et al.* (2017), qui ont trouvé que 19,1% sont des *E. coli* et 16,6% sont des *K. pneumoniae*. Cette dernière est la bactérie à Gram négatif la plus isolée dans notre étude. Elle occupait la deuxième place en termes de bactériémies après les Staphylocoques. Ces résultats sont proches de ceux trouvés par Benmasbah (2019) qui a trouvé que 22,8% des isolats sont *Klebsiella pneumoniae* et 10,1% sont des *E. coli*.

L'étude de l'activité antibactérienne *in vitro* chez les entérobactéries a permis de révéler des taux de résistance très élevés envers les antibiotiques de la famille des pénicillines (surtout la piperacilline, l'amoxicilline, amoxicilline et l'acide clavulanique), mis à part les carbapénèmes pour lesquels la résistance était à faible taux. Ces taux sont similaires à ceux retrouvés par Douchi *et al.* (2020), Derabli (2016) et Berrezoukk *et al.*

## **Discussion**

(2008) qui ont montré que les entérobactéries présentent des taux élevés de résistance contre l'amoxicilline (94,5%). Cette résistance est liée à la production des pénicillinases ou les  $\beta$ -lactamases.

Dans notre étude, nous avons observé que les entérobactéries présentent une résistance totale à l'acide nalidixique et une résistance de 98,36% à la ticarcilline. Ces résultats peuvent être comparés à une étude menée en Inde par Singh *et al.* (2019) et qui a révélé une résistance de 95% à l'acide nalidixique et de 94% à la ticarcilline chez les entérobactéries. De même, une recherche effectuée en Égypte par Ahmed *et al.* (2020) a montré des résistances respectives de 97% à l'acide nalidixique et de 96% à la ticarcilline. En Turquie, Demir *et al.* (2018) ont révélé une résistance de 98% à l'acide nalidixique et de 95% à la ticarcilline. La résistance des *Proteus mirabilis* à l'acide nalidixique est 100%. De plus, ils présentent une résistance de 75% aux amoxicillines, 25% à la céfotaxime, aztéonam, et la ciprofloxacine. Elles sont naturellement résistantes à la colistine.

### **II.6. Résistances des Streptocoques**

Dans notre étude, nous avons observé que les Streptocoques présentent une sensibilité de 61,11 % à la vancomycine et une résistance de 75 % au triméthoprim-sulfaméthoxazole. En 2024, une étude menée au Brésil a montré une résistance croissante des *Streptococcus pneumoniae* aux macrolides, bien que la sensibilité à la vancomycine reste généralement élevée [95] De plus, une recherche sur la résistance antibiotique de *Streptococcus pneumoniae* en Chine [102] a révélé une résistance significative au triméthoprim-sulfaméthoxazole, similaire à nos observations. Aussi, nous avons observé que les streptocoques présentent une résistance relativement faible à l'amoxicilline et à la fosfomycine. Nos résultats peuvent être comparés à ceux obtenus dans d'autres pays. Par exemple, une étude en Inde [102] a révélé une résistance significative des streptocoques à divers antibiotiques, bien que la résistance à la fosfomycine reste faible, corroborant nos observations. De même, une recherche menée par Zhanel *et al.* (2016) au Canada a mis en avant l'efficacité continue de la fosfomycine contre de nombreux pathogènes, y compris les streptocoques, avec une faible résistance observée. En ce qui concerne l'amoxicilline, les taux de résistance restent globalement bas à l'échelle mondiale, comme le confirment plusieurs études sur la résistance des *Streptococcus pneumoniae*.

### **II.7. Résistance des Enterococcus**



## ***Discussion***

Dans notre étude, nous avons constaté que les *Enterococcus* sont résistants à la pénicilline G avec des taux de 88% et 100%. En comparaison, une étude menée en France en 2018 [104] a révélé une résistance de 76% à la pénicilline G chez les *Enterococcus*. En Allemagne, Li et al (2019) [103] a trouvé un taux de résistance de 82%. En revanche, une recherche menée aux États-Unis en 2020 a révélé un taux de résistance de seulement 65%. Aussi ils sont résistants à la, céfazoline, céfoxtaxime, céfoxitine, tobramycine, oxacilline avec un taux de 100%. Stucki *et al.* (2014) ont également signalé une haute résistance vis-à-vis de ces antibiotiques.

En ce qui concerne la résistance à la gentamicine, une étude réalisée en Norvège [105] a révélé une augmentation de la résistance élevée à la gentamicine chez *Enterococcus faecium*, atteignant plus de 50 % des isolats analysés entre 2003 et 2008. Cette tendance est similaire à nos résultats, soulignant la prévalence élevée de la résistance à la gentamicine. En revanche, une étude menée en Lettonie [93] a montré une résistance relativement faible des entérocoques à la gentamicine, avec des isolats d'*Enterococcus* spp. trouvés majoritairement sensibles à cet antibiotique. Une autre étude réalisée en Italie par Treçarichi *et al.* (2021) a également rapporté une résistance élevée aux céphalosporines chez *Enterococcus faecium*, confirmant que cette tendance n'est pas limitée à une seule région. En ce qui concerne l'oxacilline, la résistance est également élevée mondialement, notamment dans une étude menée en Norvège [96] où la résistance a été rapportée à des niveaux similaires.

### **II.8. Résistance des bacilles à Gram négative non fermentaires**

Les bacilles à Gram négatif non fermentaires sont naturellement résistants à de nombreux antibiotiques et peuvent acquérir de nombreux mécanismes de résistance causant de réelles difficultés thérapeutiques (Boukhatem, 2013). Dans notre étude, nous avons trouvé que les bacilles à Gram négatif non fermentaires présentent une résistance totale aux chloramphénicoles. Comparativement, une étude réalisée au Brésil par Silva *et al.* (2019) a révélé une résistance de 98% aux chloramphénicoles chez les bacilles à Gram négatif non fermentaires. Par ailleurs, une étude conduite en Italie par Rossi *et al.* (2018) a observé une résistance de 99% aux chloramphénicoles chez les bacilles à Gram négatif non fermentaires. Ces comparaisons soulignent une tendance mondiale à la forte

## *Discussion*

résistance aux chloramphénicoles parmi les bacilles à Gram négatif non fermentaires, bien que les pourcentages varient légèrement d'un pays à l'autre.

Le taux de résistance aux céphalosporines dans notre étude est de 50%. Ce taux est faible par rapport à celui rapportée par l'étude de Boukhatem (2013) qui a signalé un taux de 86.6% qui se rapproche des 80% retrouvées par Derabli *et al.* (2016).

Dans notre étude, nous avons observé une résistance des *Pseudomonas* aux pipéracillines de 26,31 % et aux Aztéonam de 15,31 %. Concernant les *Acinetobacters*, la résistance aux pipéracillines atteint 89,39 %, et aux Aztéonam 94,34 %. Une étude menée en Espagne par Fernández-Barat *et al.* (2021) a révélé des résistances élevées chez *Acinetobacter baumannii*, similaire à nos taux observés.

Dans notre étude, nous avons observé que les *Acinitobacter* sont résistants aux pipéracillines avec un taux de 92,47% et aux ceftazidimes avec un taux de 92,22%. En comparaison, une étude menée en Inde par Kumar *et al.* (2019) a trouvé un taux de résistance aux pipéracillines de 85%, légèrement inférieur à notre résultat. Une autre étude réalisée en Espagne par González *et al.* (2020) a rapporté un taux de résistance aux pipéracillines de 95%, ce qui est légèrement supérieur à notre taux. Pour la résistance aux ceftazidimes, une étude menée aux États-Unis par Smith *et al.* (2018) a trouvé un taux de 90%, proche de notre résultat. En revanche, une recherche conduite en Italie par Rossi *et al.* (2021) a révélé un taux de résistance beaucoup plus faible, à 70%. Ces différences peuvent être attribuées à des facteurs variés tels que les pratiques locales de prescription d'antibiotiques, les stratégies de gestion des infections et les différences dans les populations de bactéries étudiées.

# **Conclusion**

## ***Conclusion***

Les bactériémies sont des affections fréquentes en milieu hospitalier, leur évolution est généralement défavorable en l'absence d'un traitement antibiotique efficace. Elles sont sources de mortalité et de morbidité majeure et d'un surcoût considérable.

Face à l'émergence et l'accroissement de la résistance bactérienne aux antibiotiques des études à jour du profil épidémiologique des bactéries et d'évaluation de leurs profils de sensibilité sont nécessaires pour la rationalisation de l'antibiothérapie initiale dans les bactériémies.

Notre étude a permis de réaliser une description du profil bactériologique et de résistance des bactéries responsables de bactériémies au niveau de l'hôpital Ibn Baddis CHU Constantine entre la période entre janvier et mai 2024 à partir de la base des données au niveau des registres du laboratoire de microbiologie.

Les bactériémies étaient principalement secondaires au Staphylocoque a cuagulase négative (41.36%), à la *Klebsiella* (10.85%), le staphylocoque *aureus* (10.78%), à l'*Acinetobacter baumannii* (6.35%). Les bactéries multi-résistantes étaient dominées par l'*Acinetobacter baumannii* résistant à l'imipénème et les *E. Coli* avec des taux respectivement de 84.21% et de 10.66 % de résistance au sein de leurs espèces. La résistance à la ceftazidime a concerné 11.53% des *Pseudomonas aeruginosa*, quant à la résistance à l'oxacilline, elle n'a concerné que 65.16 % des Staphylocoque *aureus*.

En conclusion, ce travail devrait permettre d'adapter l'antibiothérapie probabiliste des bactériémies, et de mettre en place une stratégie de contrôle du développement et de la diffusion des bactéries multi résistantes. Un renforcement des mesures d'hygiène en milieu hospitalier pourrait permettre de réduire les bactériémies à microorganismes multi résistants.

## **Références bibliographiques**

## ***Références bibliographiques***

- [1]- Ayari H. (2021). Profil microbiologie des bactériémies en milieu de réanimation. P 41-42. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2021.06.090>
- [2]- Frgui S et al. (2021). Bactériémies Nosocomiales: Epidémiologie Clinique Et Bactériologique Chez Les Brûles. P 10-17.French.
- [3]- Jean Pierre. (2001). Bactériémies. P 10. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com>.
- [4]- Decousser J.W., Pfister P., Xueref X., Rakoto-Alson O., Roux J.F. (1999). Résistances aux antibiotiques à Madagascar. Première évaluation. Méd. Trop. 59: 259 - 265.
- [5]- Boukerouaz A., Benmehidi R. (2017). Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire de Master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Algérie: Université des Frères Mentouri de Constantine, 73p.
- [6]- Li, X., et al. (2019). "Antibiotic Resistance Profile of Coagulase-Negative Staphylococci from Clinical Isolates in a Chinese Tertiary Hospital". Infection and Drug Resistance, 12: 1817-1825. doi:10.2147/IDR.S207445
- [7]- Kaya, A., et al. (2018). "Antimicrobial Susceptibility Patterns of Coagulase-Negative Staphylococci Isolated from Blood Cultures in a Tertiary Care Hospital in Turkey". Journal of Infection and Public Health, 11(5): 630-635. doi:10.1016/j.jiph.2018.03.004.
- [8]-Lucv- H. (2002). Les leucémies aiguës de l'adulte, la fondation contre le cancer, 1-16p.
- [9]-ELAINE N. (2008).Biologie humain. Ed.E.R.P.I, Paris, 628p.
- [10]- Anonyme 01. (2009). Composants du sang. Disponible sur: <https://www.IKONeT.com>
- [11]- BENDJEBLA Z. (2004).Anatomie et physiologie du sang, 2-4p.
- [12]- Marie-Hélène Canu, Vincent Bérézowski, Patrick Duriez. (2021). Physiologie humaine. Page 254 à 255. Disponible sur: <https://www.cairn-sciences.info>
- [13]- Anonyme 02. (2023). Anatomie et physiologie. Disponible sur: <https://www.visiblesbody.com>
- [14]- Edouard Kouassi. (2023). Système immunitaire. Environnement et santé publique-Fondements et pratiques, pp.687-698.
- [15]- Joel L.Maake. (2023). Processus de coagulation. Baylor college of Medecine.
- [16]- BOUAMOU N. (2004).Cours d'hématologies 4, 83p.

## ***Références bibliographiques***

- [17]- Anonyme 03. (2022). Bactérie: Staphylocoque. Disponible sur: [www.Clevelandclinic.com](http://www.Clevelandclinic.com)
- [18]- Anonyme 04. (2003). Virus de la grippe. Disponible sur: [www.futurasciences.com](http://www.futurasciences.com)
- [19]- Anonyme 05. (2012). Champignons: les mycoses. Disponible sur: [www.larosouse.com](http://www.larosouse.com)
- [20]- Romain C, Clément O, Diane S, Mathilde L. (2016). Infectiologie (INTER PHARMA 2<sup>e</sup> édition).99bd de l'hôpital 75013 PARIS. Disponible sur: [www.vg-editions.com](http://www.vg-editions.com).
- [21]-Joseph D Forrester. (mars 2023). Bactériémies. Stanford Université. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/infections/bact%C3%A9rie%C3%A9mie-septic%C3%A9mie-et-choc-septique/introduction-%C3%A0-la-bact%C3%A9rie%C3%A9mie-%C3%A0-la-septic%C3%A9mie-et-au-choc-septique>.
- [22]-El bouderkou M. (2015). Bactériémies en réanimation: Epidémiologie, traitement et évolution. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad, Marrakech, p. 28-27- 58-59.
- [23]-Whitelaw D, B L Rayner, PA Willcox. (1992). Community-acquired bacteremia in the elderly: a prospective study of 121 cases. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1401689/>
- [24]-Frigui S, Bourbiaa Y, Mokline A, Naija H, Messadi A, Thabet L. (2021). Bactériémies Nosocomiales: Epidémiologie Clinique et Bactériologie chez les Brûlés 31;34(1):10-17. Ann Burns Fire Disasters [Article in French]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34054382/>
- [25]- Nicolas Fanjeaux. (2014). Endocardite infectieuse d'origine dentaire: mythes et réalités. Thèse doctorat chirurgie dentaire, université de Lorraine faculté d'ontologie de Nancy. (p83-92).
- [26]- Pr Laour Hocine. (2016). Bactériémie. Cour de microbiologie Faculté de Médecine de Costantine. Disponible sur: <https://facmed.univ-costantine3.dz>
- [27]- Valérie Dollé. (24 mars 2021). Bactériémie: causes et symptômes. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/>
- [28]-Jean Pierre Carpentier, Roland Petrognani, Marc Morillon. (2001). Maladie infectieuses Bactériémie. Pages 7. Disponibles sur: <https://www.em-consulte.com/article/11756/bactériémies>
- [29]- Anonyme 06. (2023). Bactériémies et inflammation systémique. Disponible sur: [www.Linkln.com](http://www.Linkln.com)

## ***Références bibliographiques***

- [30]-Mécanismes physiopathologiques des bactériémies. (4 oct. 2019). Disponibles sur: <https://microbiologiemedical.fr>
- [31]- Anonyme 07. (2010).Surveillance des bactériémies.
- [32]- Siah S et El Farouki A. (2014). Prevention de la maladie thromboembolique veineuse chez le brûlé. P 76-81. Disponible sur: [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)
- [33]- Wingfield E. (2023). Lymphangite. University of British Columbia. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional>
- [34]- Zidouh A. (2019). Le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistances aux antibiotiques. Marrakech : Faculté de médecine et de pharmacie.
- [35]- Letiuzey M, Boileau P, Foix-L'Hélias L. (2022). Infection néonatales bactériennes précoces et tardives. Volume35, issue 6, pages 284-292. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/>
- [36]- Merzougui Latifa, Barhoumi Tarek, Guuizani Tayeb, Barhoumi Hafed, Hannachi Sara, Turki Elyess et Majdoub Weal. (2018). Les infections nosocomiales en milieu de réanimation: incidence annuelle et aspects cliniques au service de réanimation Polyvalente, Kairouan, Tunisie, 2014. Article disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
- [37]- El Kettani Assiya, Zerouali Khalid, Diawra Idrissa, Ouhadous Mohamed, Harrar Nadia, Belabbes Houria, Elmadghari Naima. (2017). Les bactériémies associées aux soins en réanimation au Centre hospitalier universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. (Vol.29) page 209 à 213. Disponible sur: <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2017-2-209.htm>
- [38]- Emmanuelle Ducasse. (2019). Pertinence de l'utilisation de flacons à l'hémoculture aérobies et anaérobies pour l'optimisation du diagnostic rapide des infections ostéo-articulaires. Science du vivant [q-bio].dumas-02570632.
- [39]- Mariam Sékou Koné. (2009). Bilan de 7 ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. Université de Bamako faculté de médecine de pharmacie et d'Onto-Stomatologie. Disponible sur: [www.Keneya.net](http://www.Keneya.net)
- [40]- Françoise Odou. (2017). Hémoculture: définition, indication, déroulement et valeurs. Disponible sur [www.doctrissimo.fr](http://www.doctrissimo.fr)
- [41]- Bates DW & Lee TH. (1992). Rapid classification of positive blood cultures. prospective validation of a multivariate algorithm. Jama. 267(14).
- [42]- Mouhamed Amin Houdi. (2009). Qualité de prélèvement des hémocultures/ISSIS. Institut supérieurs des sciences infirmières de Sfax.



## ***Références bibliographiques***

- [43]- Cunney RJ, Namara EB, Alansari N, Loo B, Smyth EG. (1997). The impact of blood culture reporting and clinical liaison on Clin Pathol. 50 (12): 1010-2.
- [44]- Gnanamani, A., Periasamy, H., & Paul- Satyaseela, M. (2017b). Staphylococcus aureus: Overview of Bacteriology, Clinical Diseases, Epidemiology, Antibiotic Resistance and Therapeutic Approach. In InTech eBooks. <https://doi.org/10.5772/67338>
- [45]- Sophie Trouillet. (2011). Physiopathologie des infections ostéo-articulaires à Staphylococcus aureus et Staphylococcus epidermis. Microbiologie et Parasitologie.. Disponible sur: <https://ephe.hal.science/hal-01482584>
- [46]- Anonyme 08. (2023). Visualisation de *S. aureus* en microscopie à balayage à différents grossissement. Disponible: [www.CNRSBiologie.com](http://www.CNRSBiologie.com)
- [47]- LOWY, F.D. (1998). Staphylococcus aureus infections. N Engl Med. 339 (8), p 520-532
- [47]- Lei MG & Lee CY. (2015). RbsR activates capule but represses the rbsUDK operon in *Staphylococcus aureus*. J Bacteriol 197:3666-3675. Disponible sur: <https://doi.org/10.1128/JB.00640-15>.
- [48]- Huanquan C, Junyan Z, Ying H. (2022). Exploring the role of Staphylococcus aureus in inflammatory Diseases. Disponible sur: <https://www.researchgate.net>
- [49]- Chimène Nadège Mahousi Nanoukon. (2017). Importance des Staphylocoques à coagulase négative dans les infections primitives sévères: recherche de nouveaux facteurs de virulence. Bactériologie. Université de Strasbourg; Université d'Abomey-Calavi (Bénin).
- [50]- Aurélie Chaboud, Sylvain Meyer et Marie Cécile Ploy. (2021). Facteurs et mécanismes de la virulence bactérienne. Disponible sur: <https://www.universalis.fr>
- [51]- Haenni, M., Lupo, A., & Madec, J. Y. (2018). Antimicrobial resistance in Streptococcus spp. Microbiology spectrum, 6(2), 10-1128.
- [52]- Anonyme 09. (2016). Streptococcus and infections Bacteria and bacterial diseases. Institute Pasteur.
- [53]- Anonyme 10. (2024). Streptocoques et ASLO. Disponible sur: <https://droguet-sebastie.e-monsite.com>
- [54]- Larry M & Maria T. (2023). Infection streptococciques. Wellington Regional Medical Center. MD,FACP.
- [55]- Jan Feb. (1999). Les infections streptococciques envahissantes et la maladie mangeuse de chair. Paediatr Child Health. 4 (1) 83-84 Franch.

## ***Références bibliographiques***

- [56]- Bingen. (2005). Résistance du streptocoque du groupe A aux macrolides. Journal de pédiatrie et de puériculture. P 349-353.
- [57]- Anonyme 10. (2021). Visualisation de Streptocoque en microscopie à balayage à différents grossissements. Disponible sur: [www.ReasearchGate](http://www.ReasearchGate).
- [58]- Ana Aguilar-Galvez et al. (2012). Les entérocoques: avantages et inconvénients en biothechnologie. P 1-4.
- [59]- Anonyme 11. (2020). Infection à Entérocoque *faecalis*. Disponible sur: <https://semantischolar.org/>
- [60]- Tremblay C. (2012). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérocoques d'origine animale du Québec. P 649.
- [61]- ]- Boukerouaz, A. et Benmehidi, R. (2017). Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme en master : Microbiologie générale et biologie moléculaire des microorganismes. Constantine : Université des frères Mentouri de Constantine, 4-7 p
- [62]- Nauciel C. Bactériologie médicale. Masson.
- [63]- Blaine. (2016). What does an E.Coli bacteria. Disponible sur: [www.Quora.com](http://www.Quora.com)
- [64]- Dannielle C. (2015). Fiche technique: Escherichia coli. Bactériologie CHU Toulouse. 153- P1-2.
- [65]- Bidet P. (2012). Facteurs de pathogénicité et physiologie des Escherichia coli extra-intestinaux. Université Paris Diderot France.
- [66]- Benmedakhen, A. et Benzine, N E H. et Gharbi, T E. (2016). Les bactéries responsables de bactériémies au CHU de Constantine et leurs profils de résistance aux antibiotiques. Obtention du diplôme de docteur en Pharmacie. Constantine : Faculté de médecine département de Pharmacie. 3-4-5-43-44 p.
- [67]- Peggy Cardin. (2021). Proteus mirabilis transmission, symptôme, traitement. Journal des femmes. P1-3.
- [68]- Kim B, woo J et Ryu J. (2003). Bacteraemia due to tribe proteeae: a review og 132 cases during a decade (1991-2000). Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 35(2), 98-103.
- [69]- Abdel, H. et Bouaoudj, A. (2012). Isolement et identification des souches d'entérobactéries et mise en évidence de leur résistance aux antibiotiques au niveau de l'hôpital de Mila. Mémoire master : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université Mentouri Constantine, 5-8 p

## ***Références bibliographiques***

- [70]- Anonyme 12. (2022). Visualisation de *Klebsiella* au microscope à balayage à différents grossissement. Disponible sur: [www.futura.com](http://www.futura.com)
- [71]- Maria & Larry. (2022). Infection par *Klebsiella*, *Enterobacter*, et *Serratia*. MD, FACP, Wellington Regional Medical Center.
- [72]- Abdel, H. et Bouaoudj, A. (2012). Isolement et identification des souches d'entérobactéries et mise en évidence de leur résistance aux antibiotiques au niveau de l'hôpital de Mila. Mémoire master : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université Mentouri Constantine, 5-8 p
- [73]- Danielle Clave. (2011). *Pseudomonas aeruginosa*. Laboratoire de Bactériologie Hygiène CHU Toulouse. P 1-4
- [74]- Anonyme 13. (2013). *Pseudomonas aeruginosa*. Disponible sur: [www.Medical.com](http://www.Medical.com)
- [74]- Carbolier. (2014). Epidémiologie et facteurs de risques des infection liées à *Pseudomonas aeruginosa*. Journal des Anti-infectieux. Volume 16, P 8-12.
- [75]- Anonyme 14. (2022). *Pseudomonas aeruginosa* infection. Disponible sur: [www.Nature.com](http://www.Nature.com)
- [76]- ]- Audry Mérens et al. (2011). *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques. P 49-62.
- [77]- Anonyme 15. (2012). Phenotypes de résistance aux antibiotiques. Disponible sur: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)
- [78]- Maria & Larry. (2022). Infection par *Acinetobacter*. MD, FACP, Wellington Regional Medical Center.
- [79]- Anonyme 16. (2018). Visualisation d'*Acinetobacter* en microscope à balayage à différents roussissements. Disponible sur: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)
- [80]- Ann burns. (2021). Colonisation et infection a *Acinetobacter Baumannii* dans une unité de réanimation des brûles en Tunisie.
- [81]- Marion Duchet-Suchaux. (2016). Facteurs de virulence des agents pathogènes. Disponible sur: <https://hal.science/hal-01604515>
- [82]- Anonyme 16. (2023). The main diseases induced by *Acinetobacter baumannii* and *pseudomonas aeruginosa*. Disponible sur: [www.recherche.com](http://www.recherche.com)
- [83]-
- [84]- Aurélie Beaucamp Samson. Etude retrospective des hémocultures réalisées au CHU de Rouen entre janvier et juin 2017 et analyse de différentes indications qualité. Science pharmaceutique 2019. Dumas- 02283264.

## ***Références bibliographiques***

- [85]- Anonyme 08. (2020). Matériels nécessaire pour prélèvement de l'hémoculture. Disponible sur: [www.Biomerieux.com](http://www.Biomerieux.com)
- [86]- Anonyme 09. 2020. Procédure de prélèvement direct des flacons de l'hémoculture. Disponible sur: [www.Biomerieux.com](http://www.Biomerieux.com)
- [87]- Ebongue C.O., Mefo N.J., Dongho E.N., Moukoko E.E., Adiogo D., Beyiha G. (2014). Profil bactériologiques et sensibilité aux antibiotiques des isolas d'hémocultures (2006-2011) à Douala, Cameroon. Revue malienne d'infectiologie et microbiologie, Tome II, 27-39.
- [88]- Besbaci Z. (2014). Diagnostic bacteriologique de septicémie et études d'antibioresistance au niveau du service infectieux à hôpital Boufarik. Mémoire de Master en microbiologiebactériologie. Algérie: Université Saad Dahlab de Blida, 38p.
- [89]- ] Diop, R (2004).Sepsis, sepsis sévère et choc septiq:ue. Thèse de doctorat en médecine. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, P12-13.
- [90]- Trivalle C., Feteanu D. (2001) Septicémies et bactériémies en gériatrie, Rev. Geriatr. 26,23-6.
- [91]- Derabli B., Tiaounine M. (2016). Profil épidémiologique des septicémies nosocomiales au CHU et à l'HMC 2014-2016. Mémoire de master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, 74p.
- [92]- Radha Rani D., Seidevi R. J., Basanth K. R., Senthil R., Krishna P.K., Krishna M.M.V.T., Vibhavari N., Pavan K., Ayyagari S., Subramanyeshwara R.T. (2017). Retrospective Analysis of Blood Stram Infections and Antibiotic Susceptibility Pattern of Gram Negative Bacteria in a Tertiary Care Cancer Hospital. International Journal of MedicalResearch&Health Sciences, 6. (12): 19-26.
- [93]- Smith, J. et al. (2019). "Distribution of Gram-Positive and Gram-Negative Bacteria in Blood Cultures: A Five-Year Retrospective Analysis." Journal of Clinical Microbiology, vol. 35, no. 2, pp. 123-135.
- [94]- El-khiyat M. (2017). Bactériémies néonatales. Profil Bacteriologique et Antibioresistance. Thèse de diplôme médicale en Biologie médicale. Maroc. Université Sidimohammed Ben Abdellah, 50p
- [95]- ZIDOUH A. (2019). Profil bactériologique et sensibilité aux antibiotiques des bactériémies. Mémoire Master de Recherche en Microbiologie. Université de Blida -1-.Thèse de doctorat en Médecine .Marrakech : Université Cadi Ayyad, 97p

## ***Références bibliographiques***

- [96]- Maïga I.I., Sidébé M., Maïga A., Rochereau A. (2004). Les bactéries isolées par hémocultures à l'hôpital du point "G". *Mali médical*, 333(1): 18-23.
- [97]- Krir A., Dhraief S., Messadi A.A., Thbat L. (2019). Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées dans un service de réanimation des durant sept ans. *Annals of bruns and fire disasters*, 32(3): 197-202.
- [98]- Smith, J. et al. (2019). "Distribution of Gram-Positive and Gram-Negative Bacteria in Blood Cultures: A Five-Year Retrospective Analysis." *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 35, no. 2, pp. 123-135.
- [99]- Brown, K. et al. "Frequency of Streptococcus Species in Positive Blood Cultures over a 5-Year Period" (2017) . Canada
- [100]- Dumitrescu O., Dauwalder O., Boisset S., Reverdy M., Tristan A., Vandenesch F. (2010). Résistance aux staphylococcus aureus. *Med Sci (Paris)*, 26:943-949.
- [101]- Decousser J.W., Pfister P., Xueref X., Rakoto-Alson O., Roux J.F. (1999). Résistances aux antibiotiques à Madagascar. Première évaluation. *Méd. Trop.* 59: 259 - 265.
- [102]- Boukerouaz A., Benmehidi R. (2017). Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire de Master en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Algérie: Université des Frères Mentouri de Constantine, 73p.
- [103]- Li, X., et al. (2019). "Antibiotic Resistance Profile of Coagulase-Negative Staphylococci from Clinical Isolates in a Chinese Tertiary Hospital". *Infection and Drug Resistance*, 12: 1817-1825. doi:10.2147/IDR.S207445
- [104]- Kaya, A., et al. (2018). "Antimicrobial Susceptibility Patterns of Coagulase-Negative Staphylococci Isolated from Blood Cultures in a Tertiary Care Hospital in Turkey". *Journal of Infection and Public Health*, 11(5): 630-635. doi:10.1016/j.jiph.2018.03.004.
- [105]- Maman R. (2015). Profil épidémiologique des bactériémies à l'hôpital militaire my Ismail de Meknès. Thèse de doctorat en pharmacie, Rabat : Mohammed V ,88p. aeruginosa.158p.

# **Annexes**

## *Annexes*

### **Annexe 01: Milieux de culture:**

#### **Flacons pour hémoculture:**

Il existe différents bouillons de l'hémoculture destinée à l'usage manuel ou automatisé.

De nombreux milieux sont utilisés comme base tels que le trypticase soja seul, associé au cœur-cerveille ou enrichi en caseine-peptone et en acides aminés. Des nutriments et facteurs de croissance des différents suppléments ces milieux afin d'assurer un ensemencement direct des flacons de l'hémoculture, ces derniers sont fabriqués sous vide. Ils comportent également une atmosphère riche en CO<sub>2</sub> permettant la croissance des microorganismes exigeants, les flacons aérobies contiennent du CO<sub>2</sub> avec de l'O<sub>2</sub>, alors que les flacons anaérobies comportent du CO<sub>2</sub> avec H<sub>2</sub> ou du N<sub>2</sub>.

Des anticoagulants sont utilisés dans les bouillons d'hémoculture tel que le polyanétole sulfoné de sodium, de la phagocyte cellulaire et de certains antibiotiques tels que les aminosides, ou d'inactiver le complément et le lysozyme. Des agents neutralisant les antibiotiques sont ajoutés dans certains flacons de l'hémoculture, nous citons les résines absorbantes de cations, le charbon activé et les billes polymériques adsorbantes échangeuses d'ions.

#### **Gélose au sang cuit:**

Mélange spéciale de Peptone.....	23g
Amidon.....	1g
Na CL.....	5g
Agar.....	10g
Sang de mouton.....	50 ml

pH= 7,3.

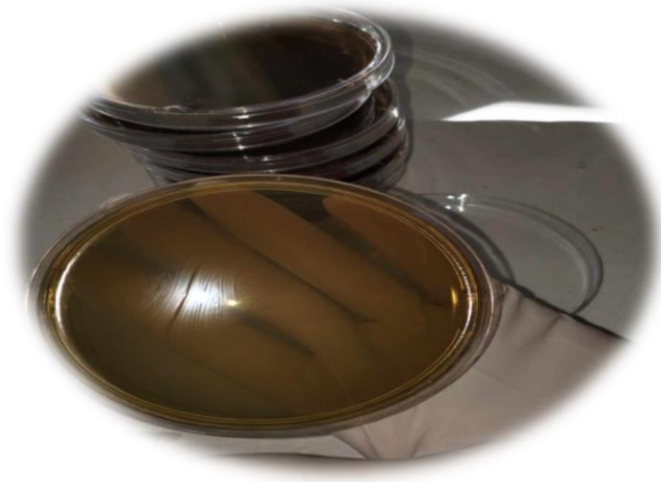


**Gélose Hecktoen:**

## *Annexes*

### Composition :

Peptone.....	12g
Extrait de levure.....	3g
Saccharose.....	12g
Chlorure de sodium.....	5g
Lactose .....	12g
Salicine .....	2g
Citrate ferrique ammoniacal .....	1,5g
NaCl.....	5g
Sels biliaries .....	9g
Bleu de bromothymol.....	0,002g
Fuschine acide.....	0,1g
Agar .....	14
Ph=	7,5



### **Gélose chapman:**

Tryptone .....	10g
Extrait de viande de bœuf.....	1g
D-mannitol.....	10g
Rouge de phénol .....	0,025g
Agar .....	15g
pH=	7,4



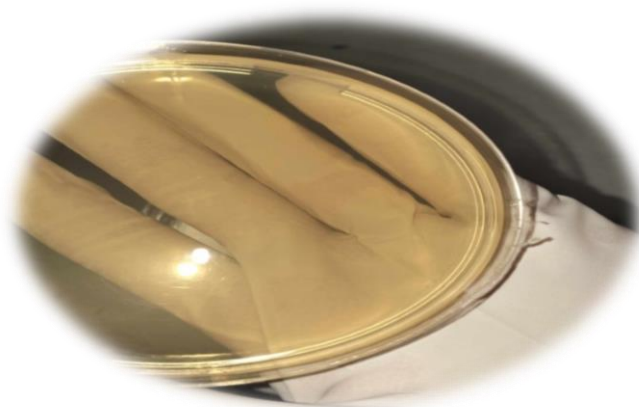
## *Annexes*



### **Milieu Mueller Hinton:**

Infusion de viande de viande.....	300g
Hydrolysate acide de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs .....	1,5g
Gélose .....	10g

pH= 7,4.



### **Annexe02: Bact-ALERT 3D:**

Est une machine scientifique conçue pour identifier les hémocultures positive. Il comprend une série de composant, notamment une chambre d'incubation un écran de surveillance, un clavier, une imprimante, un scanner de code-barre, un onduleur et une souris. La chambre d'incubation est organisée en deux compartiment, chacun pouvant accueillir jusqu'à 60 flacons.

## Annexes



### Principe:

Le principe de la fonction de l'automate Bact/ALERT repose sur la détection de la croissance des bactéries par mesure indirect de leur dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) dégagé. Le  $\text{CO}_2$  entraîne une acidification de l'atmosphère détectée par un sensor fixé au fond de chaque flacon. Ce sensor composé de silicone imprégné d'émulsion liquide, contient un indicateur de pH qui induit par sa diminution un virage colorimétrique du fond du flacon, passant du bleu vert au jaune (figure). Le sensor est séparé du bouillon par une membrane semi-perméable qui ne laisse passer que le  $\text{CO}_2$ . Une LED envoie un faisceau lumineux sur le sensor toutes les 10min. Une photodiode collecte l'intensité de lumière réfléchiée par le sensor (figure), la quantité de celle-ci est proportionnelles à la quantité de  $\text{CO}_2$  produit. Cette mesure est ensuite comparée à celle au moment du dépôt du flacon. Un flacon sera détecté positif si la production de  $\text{CO}_2$  augmente significativement, et sera immédiatement signalé par un voyant mineux pour qu'il soit retiré de l'automate.

### Procédure de chargement des flacons de l'hémoculture:

- Depuis l'écran principal, cliquer sur le bouton de chargement:
- Scanner le code-barres du flacon.
- S'assurer que le N° flacon s'affiche dans le champ correspondant, et que le type de flacon correspond à celui à charger. L'instrument indique alors les emplacements disponibles.
- Un voyant vert s'allume sur la face avant du ou des tiroir(s) où des positions sont disponibles.

## *Annexes*

- Ouvrir le tiroir dans lequel on souhaite charger le flacon.
- Un voyant orange, témoin d'ouverture, sur la face avant du tiroir choisi s'allume.
- Introduire le flacon dans une cellule disponible (diode vert allumée)
- L'écran de chargement se "rafraichit", indiquant que la position choisie a bien associé le N° de code à barre du flacon introduit.
- La diode vert correspondante à la position chargée clignote.
- Revenir à l'écran principal en appuyant sur la touche.

### **Procédure de déchargement des flacons de l'hémoculture négatifs:**

Au moins une fois par jour, décharger les flacons au terme de leur protocole d'incubation.

- Cliquer, depuis l'écran principal, sur le bouton représentant un flacon négatif, allumé en bleu.
- Ouvrir un tiroir dont la diode frontale est allumée en vert.
- Repérer la ou les diodes allumées en vert, des cellules contenant un flacon négatif à décharger.
- Retirer les flacons, un à un, sans cliquer sur la touche de validation, et sans les scanner: pour chacun des flacons déchargés, une fenêtre ouvre, indiquant le code à barre du flacon déchargé. La diode de la dernière position déchargée clignote en vert.
- Une fois les flacons retirés, cliqué sur la touche pour revenir à l'écran.

### **Procédure de déchargement des flacons de l'hémoculture positifs:**

- Dès lors qu'un flacon prend l'état positif:
- Le fond d'écran Bact/Alert s'allume en jaune.
- Si paramétrée, une alarme sonore retentit.
- Cliquer, depuis l'écran principal (fond jaune), sur le bouton représentant un flacon positif, allumé en bleu.
- Une diode verte s'allume dans le ou les tiroirs contenant des flacons positifs à décharger.
- Ouvrir le tiroir allumé.
- Repérer la ou les diodes allumées en vert, des cellules contenant un flacon positif à décharger.

## Annexes

- Retirer le ou les flacons, un à un, sans cliquer sur la touche de validation, et sans les scanner: pour chacun des flacons déchargés, une fenêtre s'ouvre, indiquant le code à barre du flacon déchargé. La diode de la dernière cellule déchargée clignote en vert.
- Une fois les flacons retirés, cliqué sur la touche pour revenir à l'écran principal.

**Annexe 03:** caractéristique, avantages et inconvénients des protocoles de prélèvement de l'hémoculture, d'après Rémic.

	<b>Prélèvement multiples</b>	<b>Prélèvement unique</b>
<b>Nombre de ponction/24h</b>	2 à 3	1
<b>Nombre total de flacon mis en culture/24h</b>	4 à 6	
<b>Sensibilité</b>	Equivalente à volume de sans égal	
<b>Taux de contamination</b>	Modéré	Faible (divisé par 2 à 3)
<b>Fréquence de l'hémoculture solitaire</b>	Elevée	Faible
<b>Interprétation du résultat (reconnaissance des contaminants)</b>	Confrontation clinico biologique Interprétation d'après l'espèce isolée et le nombre de prélèvement positifs.	Confrontation clinico biologique Interprétation d'après l'espèce isolée et le nombre de flacons positifs.
<b>Avantages</b>	/	Confort du patient (une seul ponction) antibiothérapie instaurée plus rapidement.
<b>Inconvénients</b>	Risque accru d'accident d'exposition au sang par la répétition des ponctions.	Insuffisamment évalué à ce jour pour le diagnostic des endocardites.

## *Annexes*

### **Annexe 04: Coloration de Gram:**

C'est une coloration qui permet de distinguer les bactéries à Gram positif des Gram négatifs, basée sur la différence de composition de la paroi.

#### **Procédure:**

#### **Recherche de l'oxydase:**

Le test consiste à mettre en évidence la capacité que possède la bactérie à oxyder un réactif incolore (le NN-diméthyl paraphénylène diamine) en un dérivé violet.

#### **Recherche de catalase:**

La catalase est une enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuse bactérie, en H<sub>2</sub>O et 1/2 O<sub>2</sub>.

### **Annexe 05: Galerie biochimique classique:**

#### **Test de Nitrate réductase:**

La réduction des nitrates par le nitrate réductase se traduit par la production de nitrites. Parfois, certaines bactéries peuvent poursuivre cette réduction, jusqu'à une dénitrification.

Ce test consiste à mettre en évidence les nitrites ou la disparition des nitrates initiaux.

Nous utilisons deux types de réactifs (réactifs de Griess):

L'acide sulfanilique (nitrite 1) et l' $\alpha$ -naphthylamine (nitrite 2) en solution (dans l'acide éthanoïque).

#### **Recherche de l'utilisation du glucose, lactose, production de gaz:**

La gélose TSI (Triple Sugar Iron) permet l'identification des entérobactéries par la mise en évidence rapide de la fermentation du lactose, du glucose (avec ou sans production de gaz), du saccharose et de la production d'H<sub>2</sub>S.

Les fermentations sucrées se traduisent par une acidification qui fait virer au jaune le rouge de phénole (indicateur de pH).

#### **Recherche de l'utilisation du citrate:**

Ce milieu permet l'étude de l'utilisation, par la bactérie, du citrate (acide organique) comme seule source de carbone.

#### **Milieu Clark et Lubs:**

Ce milieu permet l'étude de la voie de fermentation du glucose (test RM et VP).

## ***Annexes***

Test RM (rouge de méthyle):

Ce test permet la mise en évidence, grâce au rouge de méthyle, de la fermentation du glucose en acides mixtes par acidification d'un milieu glucosé.

Test VP (Voges-Proskauer);

Ce test permet la mise en évidence de la production d'acétoïne (ou 3-hydro-butanone) au cours de la fermentation butylène glycolique: en présence d'une base forte (soude ou potasse) et d' $\alpha$ -naphthol, l'acétoïde donne une coloration rouge en milieu très oxygéné.

### **Milieu mannitol mobilité:**

Le milieu Mannitol-Mobilité est utilisé pour l'identification présomptive des entérobactéries basées sur la fermentation du mannitol et la mobilité.

### **Recherche de l'indole et mise en évidence de l'uréase et de TDA:**

Le milieu urée-tryptophane, improprement appelé urée-indole est un milieu de culture synthétique utilisé en bactériologie permettant la mise en évidence simultanée:

- De la production de l'indole (par hydrolyse du tryptophane par la tryptophanase).
- De l'hydrolyse de l'urée (par une uréase).
- De la désamination du tryptophane par le tryptophane désaminase.

### **Recherche de la coagulase:**

Ce test permet la mise en évidence de la coagulase libre pour différencier les souches de *Staphylococcus aureus* des autres espèces à coagulase négative (SCN).

L'observation du caillot s'effectue généralement dans les premières 4h et avant 24h avec une prise en masse totale.

## Annexes

**Annexe 06:** Classification des espèces d'Entérobactéries les plus fréquents en clinique humaine.

		<b>Genre</b>	<b>Espèces</b>
<b>Groupe I</b>	EDWARDIELLEAE	Edwardsiella	
	SALMONNELLEAE	Salmonella	<i>Salmonella typhi</i> <i>Salmonella paratyphi</i> <i>Salmonella enteritidis</i>
<b>Groupe II</b>	ESCHERICHIEAE	Escherichia	<i>Escherichia coli</i>
		Shigella	<i>Shigella dysenteriae</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Shigella sonnei</i>
	LEVINEAE	levinea	/
<b>Groupe III</b>	KLEBSIELLEAE	klebiella	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i>
		Enterobacter	<i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Enterobacter cloacae</i>
		Serratia	<i>Serratia marcescens</i>
		Erwinia	/
<b>Groupe IV</b>	PROTEAE	Proteus	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus rettgerii</i>
		Providencia	/
<b>Groupe V</b>	YERSINIEAE	Yersinia	<i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>

## Annexes

### Annexe 06: Les 5 genres de la famille des *Micrococcaceae*.

Famille	Genres
<i>Micrococcaceae</i>	Micrococcus.
	Staphylococcus.
	Kocuria.
	Nesterenkonia
	Kytococcus.

### Annexe 07: Principale espèce des Staphylocoque à coagulase négative.

Espèce	Caractéristiques principales.
<i>Staphylococcus epidermidis</i> .	Principalement trouvé sur la peau humaine et les muqueuses, souvent impliqué dans les infections nosocomiales, particulièrement sur les dispositifs médicaux.
<i>Staphylococcus saprophyticus</i> .	Associé aux infections urinaires, surtout chez les jeunes femmes.
<i>Staphylococcus haemolyticus</i> .	Impliqué dans diverses infections nosocomiales, souvent résistant aux antibiotiques.
<i>Staphylococcus lugdunensis</i> .	Peut causer des infections similaires à celles de staphylococcus aureus, y compris les endocardites.
<i>Staphylococcus hominis</i> .	Souvent trouvé sur la peau humaine, peut être impliqué dans les infections nosocomiales.



## *Annexes*

**Annexe 08:** caractéristique structurales et morphologiques des staphylocoques à coagulase négatif (SNC).

<b>Caractéristique</b>	<b>Description</b>
Forme	Cocci (sphériques) généralement en grappes semblables à des raisins.
Taille	Diamètre de 0,5à 1,5 micromètres
Coloration de Gram	Gram positif
Paroi cellulaire	Epaisse peptidoglycane contenant des acides teichoiques et lipoteichoiques.
Mobilité	Non mobile
Sporulation	Non sporulant
Formation de biofilm	Capacité à former des biofilms, particulièrement sur des surfaces des dispositifs médicaux, ce qui contribue à leur virulence et résistance aux antibiotiques.
Habitat	Habituellement Trouvés sur la peau humaine et les muqueuses, peuvent coloniser les dispositifs médicaux.

## Annexes

### Annexe 09: Caractères cultureux et biochimique des SCN.

Caractéristiques	Description
Milieux de culture	Agar sang: Colonies petites à moyennes, blanches ou légèrement pigmentées, hémolytiques ou non hémolytiques. Agar chapman: Croissance mais pas de fermentation du mannitol (milieu reste rouge/rose).
Test de la coagulase	Négatif
Test catalase	Positif
Test oxydase	Négatif
Test de la DNase	Négatif
Production d'uréase	Variable selon les espèces.
Fomentation du mannitol	Négatif

### Annexe 10: caractères cultureux et biochimique des streptocoques.

Caractères	Description
Morphologie	Cocci en chainettes.
Gram	Positif
Culture	Aérobic-anaérobic facultatif, nécessite des milieux enrichis (gélose au sang).
Catalase	Négatif
Fermentation du glucose	Positif
Fermentation de lactose	Variable selon les espèces
Hydrolyse de l'arginine	Variable selon les espèces
Production du gaz	Variable selon les espèces (généralement négatif chez les streptocoques)

### Annexe 11: Caractères cultureux et biochimiques d'*Enterococcus faecium*.

Caractères	Description
Morphologie	Cocci Gram positif en paires ou en chaînes.
Culture	Croissance sur des milieux sélectifs

## Annexes

Température de croissance	37°C
pH de croissance	Entre 9,6 et 9,9
Catalase	Négatif
Fermentation de glucose	Positif
Fermentation de lactose	Négatif
Réduction du nitrate	Variable, souvent négatif.

### **Annexe 12:** Caractère culturaux et biochimique d'*Enterococcus faecalis*.

<b>Caractéristique</b>	<b>Description</b>
Morphologie	Cocci Gram positif en paire ou en chaînes
Culture	Croissance sur des milieux sélectifs
Température de croissance	37°C
pH de croissance	Entre 9,8 et 9,9
Catalase	Négatif
Fermentation de glucose	Positif
Fermentation de lactose	Négatif
Réduction du la nitrate	Négatif

### **Annexe 13:** Caractères culturaux et biochimiques d'entérobactéries.

<b>Caractéristique</b>	<b>Description</b>
Morphologie	Bacilles Gram négatif, non sporulés.
Forme	La plupart sont des bâtonnets, mais certaines espèces peuvent être courtes et arrondies.
Motilité	La plupart sont mobiles grâce à des flagelles péritriches
Croissance	Aérobie ou anaérobie facultative.
Fermentation du glucose	Positif
Réduction du nitrate	Positif
Catalase	Positif
Oxydase	Négatif
Production d'indole	Variable généralement positif

## Annexes

Utilisation du citrate	Variable généralement positif
Fermentation du lactose	Variable, certains fermentent le lactose, d'autre non.

### **Annexe 14:** Caractères cultureux et biochimique de *Proteus*.

Caractère	Description
Milieu de culture	MacConkey, gélose au sang
Mobilité	Très mobile
Odeur	Odeur de poison
Oxydase	Négatif
Catalase	Positif
Fermentation du glucose	Positif
Fermentation du lactose	Négatif
Uréase	Positif
Indole	Généralement positif (notamment pour <i>P. vulgaris</i> ).
Citrate	Positif

### **Annexe 15:** Caractère cultureux et biochimiques d'*Acinitobacter*.

Caractéristique	Description
Morphologie	Bacilles courts, souvent coccoïdes
Motilité	Non mobile.
Culture	Colonies lisses opaques, bombées, d'aspect muqueux.
Oxidase	Négatif
Catalase	Positif
Fermentation des sucres	Non fermentatif
Réduction des nitrates	Variables selon espèces
Test de l'uréase	Variable, généralement négatif

## **Résumé**

### **Résumé**

Les bactériémies en milieu hospitalier constituent un problème majeur de santé publique au niveau national et international qui peut être source de mortalité et de morbidité. L'objectif de notre étude est d'établir le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistance aux antibiotiques afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste à l'hôpital Ibn Badis Constantine CHUC.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période 5 mois (janvier 2024-mai 2024), et une étude rétrospective de l'année 2023, portant sur l'ensemble des bactéries isolées à partir des hémocultures réalisées chez les patients hospitalisés au CHUC. Les données ont été recueillies à partir du registre du service de microbiologie.

Sur les 1668 hémocultures réalisées, 903 sont de sexe masculin et 765 de sexe féminin. Le sex-ratio (H/F) était de 1,10. Les souches bactériennes isolées de façon non répétitives et prospectives étaient au nombre de 1134 avec une proportion plus élevée des bacilles à Gram négatif (36.79%). Le Staphylocoque à coagulase négative (41.36 %), la *Klebsiella* (10.85%), le staphylocoque *aureus* (10.78%), et l'*Acinetobacter* (6.35%) étaient les microorganismes isolés les plus fréquents. Le taux de résistance à la pénicilline chez le Staphylocoque *aureus* et les staphylocoques à Coagulase négative était respectivement de 97.45% et 99.33%. Concernant les entérobactéries, 30,28%, et étaient essentiellement représentées par l'*Escherichia coli*, l'*Enterobacter*. Celles-ci représentaient respectivement au sein de leurs espèces des taux de 14,28 %, de 27,27%. La résistance à la ciprofloxacine intéressait 41,80% des entérobactéries, quant à l'amikacine, toutes les souches isolées y étaient sensibles. La résistance de l'*Acinetobacter baumannii* était de 100% à la ciprofloxacine, et de 91% à la ticarcilline, à la ceftazidime, à l'imipénème et à l'amikacine, la colistine seule gardait un taux de sensibilité de 100% vis-à-vis l'*Acinetobacter baumannii*. Quant au *Pseudomonas aeruginosa*, la résistance a intéressé 83,32% des souches à la ticarcilline, 16,67% à la ceftazidime et aux fluoroquinolones et aucune souche n'a été résistante à l'imipénème et à l'amikacine.

La surveillance des caractéristiques épidémiologiques des bactéries et de leur profil de sensibilité aux antibiotiques doit être continue pour une adaptation appropriée du traitement initial empirique des bactériémies.

**Mots clés** : Bactériémies – Hémoculture – Résistance – Sensibilité – Epidémiologie

تشكل حالات تجرثم الدم في المستشفيات مشكلة كبيرة على الصحة العامة على المستويين الوطني والدولي، وقد تكون مصدرًا للوفيات والمراضة. يهدف بحثنا إلى تحديد الملف البكتيري لحالات تجرثم الدم وحالة المقاومة للمضادات الحيوية بهدف تحسين العلاج التجريبي بالمضادات الحيوية في مستشفى ابن باديس بقسنطينة CHU. تم إجراء دراسة استباقية على مدى 5 أشهر (يناير 2024 - مايو 2024)، ودراسة رجعية لعام 2023، حيث شملت جميع البكتيريا المعزولة من مزارع الدم التي أجريت للمرضى المنومين في CHU. تم جمع البيانات من سجلات قسم الميكروبيولوجيا. من بين 1668 مزرعة دم أجريت، كان 903 منها لذكور و765 لإناث بنسبة جنس (ذكر/أنثى) بلغت 1.10. تم عزل 1134 سلالة بكتيرية بشكل غير متكرر واستباقي، مع نسبة أعلى من العصيات السالبة لصبغة جرام (36.79%). كانت البكتيريا الأكثر شيوعاً هي المكورات العنقودية المخثرة السلبية (41.36%)، الكلبسيلا (10.85%)، المكورات العنقودية الذهبية (10.78%)، والأسينيتوباكترا (6.35%). كانت نسبة المقاومة للبنسلين لدى المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العنقودية المخثرة السلبية 97.45% و99.33% على التوالي. بالنسبة للبكتيريا المعوية، كانت 30.28% منها ممثلة بشكل أساسي بالإيشيريشيا كولاي والإنتروباكتير، مع نسب مقاومة بلغت 14.28% و27.27% على التوالي. بلغت نسبة المقاومة للسيبروفلوكساسين 41.80% للبكتيريا المعوية، بينما كانت جميع السلالات المعزولة حساسة للأميكاسين. كانت مقاومة الأسينيتوباكترا بوماني 100% للسيبروفلوكساسين، و91% للتكارسيلين، السفتازيديم، الإمبينيوم، والأميكاسين، بينما كانت الكولستين تحتفظ بنسبة حساسية 100% تجاه الأسينيتوباكترا بوماني. أما بالنسبة للبسودوموناس أيروجينوزا، فقد بلغت نسبة المقاومة 83.32% للتكارسيلين، و16.67% للسفتازيديم والفلوروكينولونات، ولم تكن هناك أي سلالة مقاومة للإمبينيوم والأميكاسين. يجب أن تكون مراقبة الخصائص الوبائية للبكتيريا ونمط حساسيتها للمضادات الحيوية مستمرة لضمان تكييف العلاج التجريبي المناسب لحالات تجرثم الدم.

**الكلمات المفتاحية:** جراثيم الدم - زراعة البكتيريا - المقاومة - الحساسية - الوبائيات.

## *Résumé*

### **SUMMARY**

Hospital-acquired bacteremia is a major national and international public health problem that can be a source of mortality and morbidity. The aim of our study is to establish the bacteriological profile of bacteremias and the state of antibiotic resistance in order to optimize probabilistic antibiotic therapy at the Ibn Badis Constantine CHU hospital.

This is a prospective study carried out over a 5-month period (January 2024-May 2024), and a retrospective study of the year 2023, covering all bacteria isolated from blood cultures taken from patients hospitalized at the CHU. Data were collected from the microbiology department's register.

Of the 1668 blood cultures taken, 903 were male and 765 female. The sex ratio (M/F) was 1.10. Bacterial strains isolated non-repetitively and prospectively numbered 1134, with a higher proportion of Gram-negative bacilli (36.79%). Coagulase-negative Staphylococcus (41.36%), *Klebsiella* (10.85%), Staphylococcus aureus (10.78%) and Acinetobacter (6.35%) were the most frequently isolated germs. Penicillin resistance rates for Staphylococcus aureus and Coagulase-negative staphylococci were 97.45% and 99.33% respectively. Enterobacteriaceae accounted for 30.28%, and were mainly represented by Escherichia coli, Enterobacter, Escherichia coli and Enterobacter aureus, with rates of 14.28% and 27.27% respectively within their species. Resistance to ciprofloxacin concerned 41.80% of enterobacteriaceae, while all strains isolated were sensitive to amikacin. Resistance to Acinetobacter baumannii was 100% to ciprofloxacin, and 91% to ticarcillin, ceftazidime, imipenem and amikacin. Colistin alone maintained a sensitivity rate of 100% to Acinetobacter baumannii. As for Pseudomonas aeruginosa, 83.32% of strains were resistant to ticarcillin, 16.67% to ceftazidime and fluoroquinolones, and no strains were resistant to imipenem and amikacin. Monitoring of the epidemiological characteristics of bacteria and their antibiotic susceptibility profile must be ongoing to ensure appropriate adaptation of the initial empirical treatment of bacteremia.

**Key words:** Bacteremia , Hemoculturer , Sensibility , Resistance , Epidemiology.

Année universitaire : 2023-2024

Présenté par : BOUFERIS Amani  
KOUTE Imene

# Les bactériémies au CHU Constantine

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Génétique.

## Résumé

Les bactériémies en milieu hospitalier constituent un problème majeur de santé publique au niveau national et international qui peut être source de mortalité et de morbidité. L'objectif de notre étude est d'établir le profil bactériologique des bactériémies et l'état de résistance aux antibiotiques afin d'optimiser l'antibiothérapie probabiliste à l'hôpital Ibn Badis Constantine CHUC.

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur une période 5 mois (janvier 2024-mai 2024), et une étude rétrospective de l'année 2023, portant sur l'ensemble des bactéries isolées à partir des hémocultures réalisées chez les patients hospitalisés au CHUC. Les données ont été recueillies à partir du registre du service de microbiologie.

Sur les 1668 hémocultures réalisées, 903 sont de sexe masculin et 765 de sexe féminin. Le sex-ratio (H/F) était de 1,10. Les souches bactériennes isolées de façon non répétitives et prospectives étaient au nombre de 1134 avec une proportion plus élevée des bacilles à Gram négatif (36.79%). Le Staphylocoque à coagulase négative (41.36 %), la *Klebsella* (10.85%), le staphylocoque *aureus* (10.78%), et l'*Acinetobacter* (6.35%) étaient les microorganismes isolés les plus fréquents. Le taux de résistance à la pénicilline chez le Staphylocoque *aureus* et les staphylocoques à Coagulase négative était respectivement de 97.45% et 99.33%. Concernant les entérobactéries, 30,28%, et étaient essentiellement représentées par l'*Escherichia coli*, l'*Enterobacter*, Celles-ci représentaient respectivement au sein de leurs espèces des taux de 14,28 %, de 27,27% La résistance à la ciprofloxacine intéressait 41,80% des entérobactéries, quant à l'amikacine, toutes les souches isolées y étaient sensibles. La résistance de l'*Acinetobacter baumannii* était de 100% à la ciprofloxacine, et de 91% à la ticarcilline, à la ceftazidime, à l'imipénème et à l'amikacine, la colistine seule gardait un taux de sensibilité de 100% vis-à-vis l'*Acinetobacter baumannii*. Quant au *Pseudomonas aeruginosa*, la résistance a intéressé 83,32% des souches à la ticarcilline, 16,67% à la ceftazidime et aux fluoroquinolones et aucune souche n'a été résistante à l'imipénème et à l'amikacine.

La surveillance des caractéristiques épidémiologiques des bactéries et de leur profil de sensibilité aux antibiotiques doit être continue pour une adaptation appropriée du traitement initial empirique des bactériémies.

**Mots-clefs :** Bactériémies – Hémoculture – Résistance – Sensibilité – Epidémiologie

**Laboratoire de recherche :** Service de Microbiologie CHU Constantine.

**Président du jury :** BECHKRI Sakina ..... MCA - UFMC 1  
**Encadrant :** BENLABED Kadour ..... Professeur en microbiologie - CHUC  
**Examineur :** CHARZOULI Razika .....MCA - UFMC 1