



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



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

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Microbiologie

قسم : الاحياء الدقيقة

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie Appliquée

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

*Les Infections Liées Aux Cathéters Veineux Au Niveau Du CHU De
Constantine*

Présenté par : Rabia Nour Djihen

Le :13/06/2024

Samai Malak

Jury d'évaluation :

Président: Sakhri Nadjoua (MCA- U Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : Bechir Loubna (MCA- U Constantine 3 Salah Boubnider).

Examineur(s): Meziani Meriem (MCB- U Constantine 1 Frères Mentouri).

Année universitaire
2023 - 2024

Remerciement

À l'issue de notre formation et de ce mémoire concernant les infections liées aux cathéters, nous rendons grâce à dieu le tout puissant de nous avoir donné la volonté et la possibilité de terminer le présent document.

Nous tenons particulièrement à remercier notre maître et directrice de mémoire, Loubna Bechir, Maître assistante en Microbiologie au CHU de Constantine, qui nous a encadrées tout au long de ce mémoire et qui nous a fait partager sa rigueur, sa précision et sa volonté d'approfondir encore le sujet et des pistes de recherche. Qu'elle soit aussi remerciée pour sa gentillesse, sa patience et sa disponibilité permanente.

Nous remercions aussi Madame Sakhri Nadjoua, Docteure en microbiologie au niveau de l'université Constantine 1, pour l'honneur qu'elle nous a fait en présidant le jury et trouvant ici l'expression de notre profond respect.

Ainsi nous remercions très sincèrement Madame Meziani Meriem membre de notre jury, qui nous fait l'honneur de juger ce mémoire.

Enfin, nous remercions nos parents sans qui nous ont apporté soutien, affectif et matériel, ainsi que nos amis pour leurs encouragements.

Nous souhaitons également exprimer notre soutien à tous ces patients qui souffrent d'infection liée au cathéter en espérant leur guérison.

Dédicace

*Avant toute personne, je remercie ALLAH de m'avoir donné le
courage, la
patience et la volonté pour réaliser ce travail.*

Je dédie ce travail à :

Mon père Saïd.

Ma chère mère Dalila.

A ma sœur Meriem.

A mon frère Ayoub.

A ma chère amie Malak Wissal.

A toute ma grande famille.

A toutes mes amis.

A tous ce que j'aime et qui m'aiment.

A tous mes camarades d'études.

Malak

Dédicace

Avant toute personne, mon profond remerciement à Dieu de m'avoir donné le courage, la patience et la volonté pour réaliser ce travail.

Je dédie ce travail à :

Ma très chère Grand-mère « Mamati » mon premier soutien, celle qui m'a quitté mais elle reste toujours en vie dans mon cœur.

Mon très chère Papa qui a été toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma très chère mère celle qui m'a donné la vie, ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence été toujours ma force.

A mon très chère oncle « Amimi » qui m'a toujours aimé et soutenu sans rien attendre, que dieu vous garde à mes côtés.

A mes frères Sohaïb et Walid.

A ma sœur Narimen.

A mon chère Kamel qui a été toujours avec moi et qui m'a soutenu durant tout cette période.

A ma cousine Loubna.

A mon petit ange Fahoud.

A tous mes amis.

Nour Djihen

Résumé

Les infections nosocomiales peuvent être définies comme des maladies chez des patients hospitalisés causés par des micro-organismes, ces derniers sont nombreux et leur identification doit être prise au sérieux afin de faciliter la classification de l'infection ainsi que le diagnostic. Parmi ces infections celles liées aux cathéters qui présente 18 à 25% des infections nosocomiales. Cette étude a été réalisée au sein du service de Microbiologie du CHU de Constantine, il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur une durée de 3 mois (de 25 Février 2024 à 25 Mai 2014) comprenant les prélèvements de 2020 à 2024. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil bactériologique des micro-organismes retrouvés et leurs sensibilités vis-à-vis les antibiotiques. Les registres d'enregistrement et les fiches des antibiotiques ont été utilisés pour réaliser ce travail. Un total de 263 prélèvements a été collecté au niveau de service de réanimation et d'autre service (neurologie, médecine interne...), sur les 263 prélèvements récoltés, 211 sont considérés comme positif, 227 souches bactériennes ont été identifiées dont les plus trouvées sont 55 souches de *Staphylocoque à coagulase négative*, 44 souches de *Klebsiella pneumoniae* et 20 souches d'*Enterobacter cloacae*. L'étude de la résistance de ces bactéries a montré un taux élevé de résistance au Pénicilline : SCN (100%), 100% pour *Klebsiella pneumoniae*, ces taux sont les mêmes trouvés dans d'autres études. La constatation est faite pour les autres antibiotiques comme Aminocyclitolides, Macrolides et Quinolones qui ont marqué des niveaux de résistance assez élevé. L'apparition et la progression de la résistance aux antibiotiques des germes responsables d'ILC imposent un suivi épidémiologique continu de ces résistances, ainsi qu'une adaptation des recommandations thérapeutiques.

Mots clés : Infection, Cathéter, Nosocomiales, Staphylocoque à coagulase négative, Antibiotiques.

Abstract

Nosocomial infections can be defined as diseases in hospitalized patients caused by micro-organisms. These micro-organisms are numerous, and their identification must be taken seriously to facilitate the classification of the infection and the diagnosis. Among these infections, those related to catheters account for 18 to 25% of nosocomial infections. This study was conducted within the Microbiology Department of the University Hospital of Constantine. It is a retrospective study spanning 3 months (from February 25, 2024 to May 25, 2024), including Samples From 2020 to 2024. The objective of our study is to determine the bacteriological profile of the micro-organisms found and their sensitivity to antibiotics. The registration record and antibiotic sheets were used to conduct this work. A total of 263 samples were collected from the intensive care unit and other departments (neurology, internal medicine...), of the 263 samples collected, 211 were considered positive, including 55 strains of *coagulase-negative Staphylococcus*, 44 strains of *Klebsiella pneumoniae*, and 20 strains of *Enterobacter cloacae*. The study of the resistance of these bacteria showed a high resistance rate to Penicillin : *SCN* (100%), and *Klebsiella pneumoniae* 100%. Rates that are similar to those found in other studies. This observation is also true for other antibiotics such as Aminoglycosides, Macrolides and Quinolones, which exhibited fairly high resistance levels. The emergence and progression of antibiotic resistance in the pathogens responsible for catheter-related infections necessitate continuous epidemiological monitoring of these resistances, as well as an adaptation of therapeutic recommendations.

Keywords : Infection, Catheter, Nosocomial, *coagulase-negative Staphylococcus*, Antibiotics.

ملخص

الأمراض التي تصيب المرضى في المستشفيات نتيجة الكائنات الدقيقة. هذه الكائنات عديدة ويجب أخذ تحديدها بجدية لتسهيل تصنيف العدوى وكذلك التشخيص. من بين هذه العدوى، تلك المرتبطة بالقساطر والتي تشكل 18 إلى 25% من العدوى المكتسبة في المستشفيات. أجريت هذه الدراسة في قسم الأحياء الدقيقة بمستشفى قسنطينة الجامعي، وهي دراسة استيعابية تمتد على مدى 3 أشهر (من 25 فيفري 2024 إلى 25 ماي 2024) وتشمل العينات من 2020 إلى 2024. الهدف من دراستنا هو تحديد الملف البكتيري للكائنات الدقيقة المكتشفة وحساسيتها تجاه المضادات الحيوية. تم استخدام سجلات التسجيل و بطاقات المضادات الحيوية لإجراء هذا العمل. تم جمع ما مجموعه 263 عينة في أقسام العناية المركزة والأقسام الأخرى (الأعصاب، الطب الباطني...). من بين 263 عينة تم جمعها، اعتبرت 211 منها إيجابية، وتم تحديد 227 سلالة بكتيرية منها 55 سلالة من المكورات العنقودية السلبية للإنزيم المخثر، و44 سلالة من الكليبيسيلا الرئوية، و20 سلالة من الإنتيروباكتري الكلوأكية. أظهرت دراسة مقاومة هذه البكتيريا معدلات عالية من المقاومة تجاه البنيسيلين: المكورات العنقودية السلبية للإنزيم المخثر (100%)، و100% للكليبيسيلا الرئوية، وهي نفس المعدلات التي وجدت في دراسات أخرى. وتمت ملاحظة ذلك بالنسبة للمضادات الحيوية الأخرى مثل الأمينوغليكوزيدات، الماكروليدات، والكينولونات التي أظهرت مستويات مقاومة مرتفعة. يتطلب ظهور وتطور مقاومة الجراثيم المسؤولة عن عدوى القسطرة متابعة وبائية مستمرة لهذه المقاومة، وكذلك تكييف التوصيات العلاجية.

الكلمات المفتاحية: عدوى، القسطرة، المكتسبة في المستشفيات، المكورات العنقودية السلبية للإنزيم المخثر، المضادات الحيوية.

Liste des abréviations

- CV** : Cathéters veineux
- CVP** : Cathéters veineux périphériques
- CVC** : Cathéters veineux centraux
- CHUC** : Centre hospitalier universitaire Constantine
- ORL** : Oto-Rhino-Laryngologiste
- VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine
- IUN** : Infection nosocomiale urinaire
- ILC** : Infection liée au cathéter
- UFC** : Unité formatrice de colonie
- ML** : Millimètre
- BLC** : Bactériémies liées aux cathéters
- SCN** : Staphylocoque à coagulase négative
- BGN** : Bacilles à Gram négative
- TSI** : Triple Sugar iron
- °C** : Degré celsius
- ISO** : Organisation internationale de normalisation
- h**: heure
- TDA** : Tryptophane-désaminase
- GN** : gélose nutritif
- API** : Appareils et Procédés d'Identification
- ADH** : Arginine dihydrolase
- LDC** : Lysine décarboxylase
- ODC** : Ornithine décarboxylase
- H₂S** : Sulfure d'hydrogène
- URI** : Uréase
- VP** : Vosges Proskauer
- CIT** : Citrate
- IND** : Indol

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux de positivité globale	36
Tableau 2 : Répartition des prélèvements selon le sexe	36
Tableau 3 : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe.....	36
Tableau 4 : Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois	37
Tableau 5 : Répartition des prélèvements selon le germe	38

Liste des figures

Figure 1 : Localisation des infections nosocomiales les plus courante	3
Figure 2 : Typologie de l'écologie microbienne des infections nosocomiales	6
Figure 3 : Cathéter veineux périphérique	12
Figure 4 : Cathéter veineux central trois voies	13
Figure 5 : Voies potentielles de contamination d'un cathéter.....	17
Figure 6 : les principales étapes de la formation d'un biofilm.....	18
Figure 7 : Recueil des données à partir du registre du service.....	26
Figure 8 : Saisie et traitement des données collectés sur Excel	26
Figure 9 : Prélèvement d'un cathéter veineux	28
Figure 10 : les différentes étapes d'ensemencement et isolement :(a)L'étiquetage de prélèvement et boîtes Pétri, (b)Prélèvement de 1 ml d'eau physiologique, (c) La mise de l'eau physiologique dans l'écouvillon, (d) homogénéisation du suspension, (e) Le prise du 10µl de suspension à l'aide d'une anse de platine, (f) ensemencement sur boîtes Pétri	29
Figure 11 : Profil de résistance des souches de <i>Staphylocoques à coagulase négative</i> isolées	39
Figure 12 : Profil de résistance des souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i> isolées	40
Figure 13 : Profil de résistance des souches d' <i>Entérobacter cloacae</i> isolées	41
Figure 14 : Profil de résistance des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées	42
Figure 15 : Profil de résistance des souches d' <i>Acinetobacter spp</i> isolées	43
Figure 16 : Profil de résistance des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolées	44
Figure 17 : Profil de résistance des souches d' <i>Enterococcus spp</i> isolées	45
Figure 18 : Profil de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées	46
Figure 19 : Profil de résistance des souches de <i>Proteus mirabilis</i> isolées	47
Figure 20 : Profil de résistance des souches de <i>Serratia marcescens</i> isolées	48
Figure 21 : Profil de résistance des souches de <i>Streptococcus spp</i> isolées.....	49
Figure 22 : Profil de résistance des souches de <i>Providencia spp</i> isolées	50
Figure 23 : Profil de résistance des souches de <i>Morganella morganii</i> isolées	51

Table des matières

Résumé

Les abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Synthèse bibliographique

I. Infection nosocomiales 3

I.1. Définition 3

I.1.1. L'infection 3

I.1.2. Les infections nosocomiales 3

I.2. Les différents types d'infection nosocomiale 4

a. Les infections urinaires 4

b. Les infections du site opératoire 4

c. Pneumopathies nosocomiales 4

d. Infections sur cathéter vasculaire 5

e. Bactériémies nosocomiales 5

f. Autre infections nosocomiales 5

I.3. Micro-organismes responsables d'infections nosocomiales 6

a) Bactéries 6

b) Les virus 7

c) Parasites et Champignons 7

I.4. Origine et mode de transmission des infections nosocomiales 7

I.5. Les facteurs de risque des infections nosocomiales 8

II. Les infections liées aux cathéters 10

II.1. Définition de cathéter 10

II.2. Type de cathéter 10

II.2.1. Cathéters veineux périphériques (CVP) 11

II.2.1.1. Site d'insertion de CVP 11

II.2.2. Cathéters veineux centraux (CVC)	12
II.2.2.1. Site d'insertion de CV	13
II.3. Les infections liées aux cathéters	14
II.3.1. Non bactériémiques	14
II.3.2. Les bactériémies liées au cathéter (BLC)	15
II.4. Facteur de risque de l'infection associée au cathéter	15
II.4.1. Risque lié au malade	15
II.4.2. Risque lié aux matériels	16
II.5. Physiopathologie des infections liées aux cathéters	16
II.6. Les biofilms	18
II.6.1. Définition	18
II.6.2. Principales étapes de la formation du biofilm	18
II.7. Les germes responsables des infections sur cathéters	19
II.7.1. <i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	19
II.7.2. <i>Staphylocoque aureus</i>	20
II.7.3. <i>Bacilles à Gram négative</i>	21
II.7.4. <i>Candida spp</i>	21
II.7.5. <i>Enterobacter cloacae</i>	21
II.8. Incidence de la flore sur la colonisation du cathéter	22
II.9. Les mesures des préventions des infections cathéters	23
II.9.1. Insertion du cathéter	23
II.9.2. Maintenance du cathéter	23

Matériel et méthodes

1. Présentation de l'étude	25
1.1. Objectif	25
1.2. Type et durée de l'étude	25

1.3. Cadre d'étude	25
2. Matériel	25
2.1. Critères d'inclusion.....	25
2.2. Population cible	25
2.3. Recueil des données	25
2.4. Matériel utilisés	26
2.4.1. Milieux de culture	26
2.4.2. Réactifs	27
2.4.3. Disques d'antibiotiques	27
3. Méthodes	27
3.1. Prélèvement	27
3.1.1. Condition de Prélèvement	27
3.1.2. Transport de prélèvement	28
3.2. Isolement	28
3.3. Identification	29
3.3.1. Coloration de Gram	29
3.3.2. La galerie classique	30
3.3.3. La galerie API20 E	32
3.3.4. Identification automatisé	34
3.3.5. Antibiogramme Standard 34	

Résultats

1. Taux de positivité globale	36
2. Répartition selon le sexe	36
3. Taux de prélèvement positifs selon le sexe	36
4. Répartition des prélèvements selon le mois	37
5. Répartition des prélèvements selon le germe	38
6. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques à partir des prélèvements isolées	39
6.1. Profil de résistance des souches de <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>	39
6.2. Profil de résistance des souches de <i>klebsiella pneumoniae</i>	40
6.3. Profil de résistance des souches d' <i>Enterobacter cloacae</i>	41
6.4. Profil de résistance des souches de <i>Staphylococcus aureus</i>	42
6.5. Profil de résistance des souches d' <i>Acinetobacter spp</i>	43

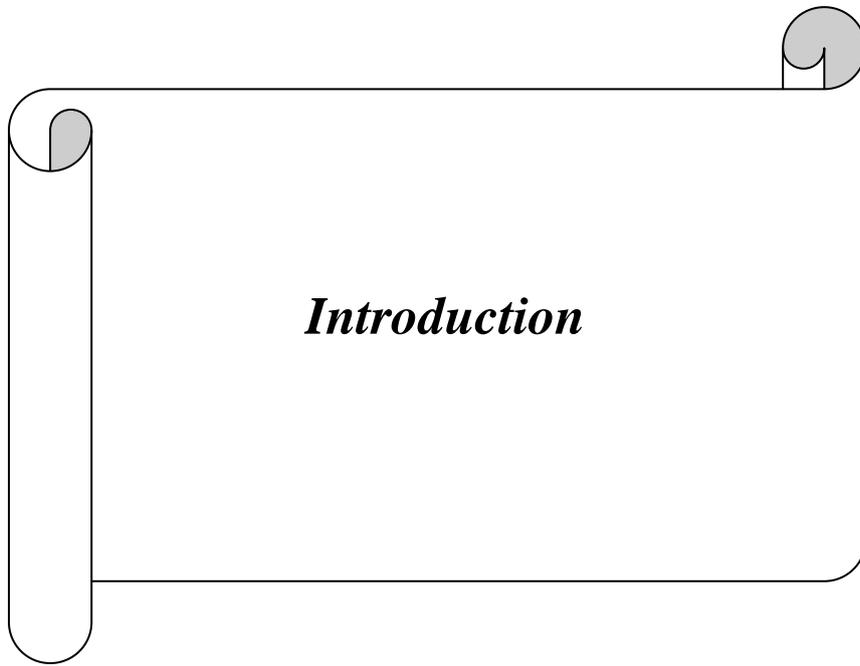
6.6. Profil de résistance des souches de <i>Pseudomonas airoginosa</i>	44
6.7. Profil de résistance des souches d' <i>Enterococcus spp</i>	45
6.8. Profil de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i>	46
6.9. Profil de résistance des souches de <i>Proteus mirabilis</i>	47
6.10. Profil de résistance des souches de <i>Serratia marcescens</i>	48
6.11. Profil de résistance des souches de <i>Streptococcus spp</i>	49
6.12. Profil de résistance des souches de <i>Providencia spp</i>	50
6.13. Profil de résistance des souches de <i>Morganella morganii</i>	51

Discussion

1. Données épidémiologiques	52
2. Données bactériologiques	53
3. Résistance aux antibiotiques	54
3.1. <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>	54
3.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	55
3.3. <i>Enterobacter cloacae</i>	55
3.4. <i>Staphylococcus aureus</i>	56
3.5. <i>Acinetobacter spp</i>	56
3.6. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	56
3.7. <i>Enterococcus spp</i>	56
3.8. <i>Escherichia coli</i>	56
3.9. <i>Proteus mirabilis</i>	57
3.10. <i>Serratia marcescens</i>	57
3.11. <i>Streptococcus spp</i>	57
3.12. <i>Provedncia spp</i>	57
3.13. <i>Morganella morganii</i>	58
Conclusion	59

Liste bibliographiques

Annexe



Introduction

Introduction

Les infections nosocomiales constituent une préoccupation constante du fait du surcoût et par l'allongement de la durée d'hospitalisation qu'elles entraînent. Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soin et de recrutement des patients. La pratique de soins plus efficaces mais souvent plus invasifs s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des micro-organismes d'origine endogène ou exogène. De plus, le recrutement des patients hospitalisés s'est modifié en particulier avec la prise en charge de personnes de plus en plus vulnérables à l'infection (patients immunodéprimés, interventions chirurgicales lourdes, patients présentant plusieurs pathologies graves, patients polytraumatisés) (1).

Le cathétérisme veineux est devenu un geste courant. Cependant, ce n'est pas un geste anodin vu les complications qu'il peut engendrer et en particulier l'infection. En effet, les infections liées aux cathéters veineux représentent la deuxième cause d'infection nosocomiale et sont responsables d'un surcroît de morbidité et de mortalité ainsi qu'une augmentation des coûts de soins (Antin., et coll .2001). En l'absence de signes cliniques sensibles et spécifiques, le diagnostic des ILC repose obligatoirement sur des examens microbiologiques. Toutefois, ceux-ci restent insuffisamment évalués, surtout quand la suspicion d'ILC n'est pas très forte et qu'il n'y a pas de signes de gravité (2).

La réalisation d'un cathétérisme veineux a été décrite pour la première fois chez l'homme en 1929 par un interne de chirurgie nommé Werner Forssmann qui a cathétérisé son propre atrium droit via la veine céphalique (3). De nos jours, on note une utilisation croissante des cathéters veineux centraux en milieu hospitalier et survient de plus en plus chez des patients graves en réanimation. Les indications de pose des CVC sont multiples et on retrouve parmi elles, la dialyse, un mauvais accès veineux périphérique, l'indication de thérapie par voie parentérale prolongée (antibiothérapie, chimiothérapie, nutrition, transfusion). Ainsi leur utilisation, temporaires comme permanents, occupent une place considérable en réanimation. Cette situation pouvant favoriser la survenue de complications notamment infectieuses.

Plus d'un patient sur deux, hospitalisés dans ces unités en bénéficie de CVC. Il a un double but : diagnostic notamment pour l'évaluation de l'état hémodynamique du patient (mesure de la pression veineuse centrale) et thérapeutique (administration de médicaments veinotoxiques, nutrition parentérale, chimiothérapie...) (4,5). La pose de ce cathéter est un geste invasif souvent nécessaire pour une prise en charge optimale des patients en réanimation

et aux urgences. Cette pose nécessite le respect des mesures d'asepsie et d'hygiène hospitalières (6). La réalisation de ce geste invasif se faisait traditionnellement par ponction « à l'aveugle » en utilisant des repères anatomiques de surface. De nos jours ; l'échographie est devenue la technique de référence. Elle permet d'augmenter le taux de succès, de diminuer le taux de complications et de sécuriser les ponctions dans les circonstances à risque tout en diminuant le temps de pose (7).

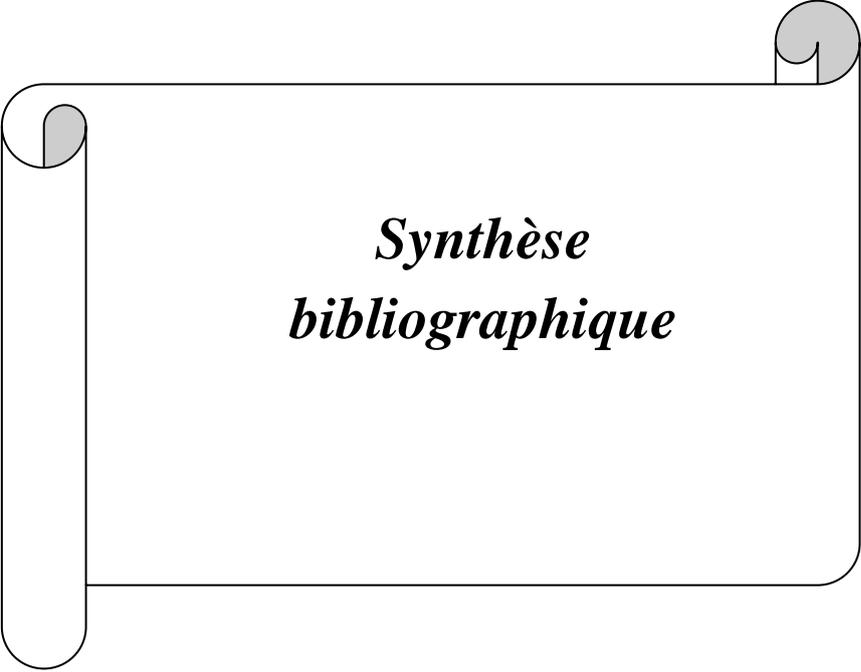
Les infections liées aux cathéters représentent la principale complication des CVC (4,8). Lors de l'insertion, un biofilm constitué de polysaccharides enrobe rapidement le cathéter, favorise l'adhérence bactérienne et la survenue d'infections. Les micro-organismes colonisent le cathéter par deux voies principales. La voie extraluminale la plus fréquente qui survient lors de la pose et la voie endoluminale survenant lors des manipulations.

Leur incidence varie entre 10 et 25% et les taux d'incidence des bactériémies liées au cathéter sont autour de cinq par 1000 cathéters-jours (4, 8). Elles sont responsables d'une augmentation du risque de décès de 10 à 15%, d'un allongement de la durée d'hospitalisation de 9 à 12 jours et d'un surcoût de traitement (4,8). Les microorganismes retrouvés sont en général les staphylocoques à coagulase négatif, dorés, les bacilles à gram négatifs et les levures. La conduite à tenir dépend du type de microorganismes retrouvés.

Objectifs

Le but de notre travail est d'étudier la contamination des cathéters par certaine bactérie chez les malades ayant séjourné dans les différents services de CHUC :

- 1- Déterminer le profil bactériologique des microorganismes retrouvés.
- 2 - Etudier la sensibilité des agents pathogènes incriminés vis-à-vis les antibiotiques.



*Synthèse
bibliographique*

I. Infections nosocomiales

1. Définition

I.1.1. L'infection

L'infection survient lorsque des agents étrangers tels que des bactéries ou des virus envahissent le corps, déclenchant un état pathologique par divers moyens tels que des dommages aux cellules locales, la libération de substances toxiques, ou des réactions immunitaires impliquant les germes et les anticorps à l'intérieur des cellules (9).

I.1.2. Les infections nosocomiales

Les infections nosocomiales, parfois appelées infections hospitalières, se manifestent pendant la période d'hospitalisation d'un patient et ne sont ni présentes ni en incubation lors de son admission. En général, celles survenant plus de 48 heures après l'admission sont qualifiées de nosocomiales, ce qui englobe également les infections contractées par le personnel ou les visiteurs de l'établissement de santé (10).

Les sources potentielles d'infection sont nombreuses, mais quatre types d'infections nosocomiales sont particulièrement fréquents et significatifs : les infections urinaires, les infections du site opératoire, les infections respiratoires et les infections liées aux cathéters vasculaires. La répartition des infections nosocomiales en fonction de leur localisation est illustrée dans la figure 1(11).

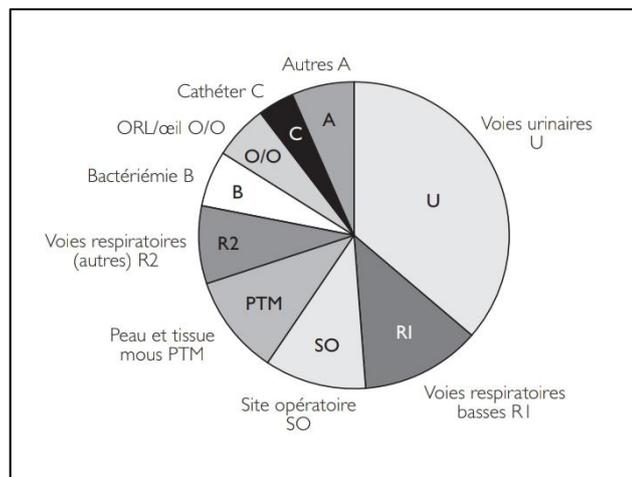


Figure 1 : Localisation des infections nosocomiales les plus courantes. (11)

I.2. Les différents types d'infections nosocomiales

a. Les infections urinaires

Les infections urinaires sont parmi les types d'infections contractées à l'hôpital les plus fréquentes, représentant jusqu'à 80 % des cas, principalement attribuées à l'usage de sondes vésicales permanentes. Bien que les infections urinaires aient tendance à entraîner moins de complications que d'autres infections nosocomiales, elles peuvent néanmoins, dans certaines situations, évoluer vers une bactériémie potentiellement fatale (11).

b. Les infections du site opératoire

Les infections du site opératoire sont également fréquentes, avec une incidence variant de 0,5 % à 15 % selon le type de chirurgie et l'état de santé du patient. Leur définition repose principalement sur des signes cliniques tels qu'un écoulement purulent autour de la plaie ou du site d'insertion du drain, ou une inflammation étendue à partir de la plaie. Ces infections peuvent être superficielles, affectant la plaie elle-même (au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose), ou profondes, atteignant les organes ou les espaces adjacents, et sont distinguées en conséquence.

Elles surviennent généralement pendant l'intervention chirurgicale elle-même, pouvant avoir une origine exogène (provenant de l'air, du matériel médical, des chirurgiens et du personnel soignant) ou endogène (provenant de la flore cutanée ou de celle présente sur le site opératoire, ou dans de rares cas, du sang utilisé pendant l'opération) (11).

c. Pneumopathies nosocomiales

Les pneumopathies nosocomiales sont observées chez différentes catégories de patients, principalement chez ceux sous ventilation artificielle dans les unités de soins intensifs, où leur incidence peut atteindre jusqu'à 3 % par jour.

La définition de la pneumonie peut reposer sur des critères cliniques et radiologiques facilement identifiables mais non spécifiques, tels que des opacités récentes et progressivement croissantes dans le parenchyme pulmonaire, des expectorations purulentes et l'apparition récente de fièvre. Le diagnostic est plus précis lorsque des

échantillons microbiologiques quantitatifs peuvent être obtenus par le biais d'une bronchoscopie spécialisée et protégée (11).

d. Infections sur cathéter vasculaire

Malgré les efforts consentis pour l'amélioration de la prise en charge des malades, les biologistes ont constaté l'éclosion d'une pathologie infectieuse nosocomiale liée aux dispositifs intravasculaires, dont la gravité clinique et le poids économique ne cessent de croître. En réanimation, les patients sont souvent équipés de dispositifs intravasculaires tels que des voies veineuses périphériques, des voies veineuses centrales et des cathéters artériels, permettant diverses interventions médicales telles que l'exécution rapide d'une expansion volumique, l'administration de médicaments, la nutrition parentérale prolongée, les transfusions des produits sanguins et la surveillance cardiovasculaire. Ces dispositifs intravasculaires constituent des points d'entrée potentiels pour les infections en raison de la rupture de la barrière cutanée naturelle. Le risque d'infection augmente proportionnellement à la durée de maintien du cathéter et à la fréquence des manipulations effectuées sur la ligne de perfusion. Environ 4% des infections nosocomiales sont associées à ces dispositifs (13).

e. Bactériémies nosocomiales

Les bactériémies ne représentent qu'une petite proportion des infections nosocomiales, environ 5 %, mais présentent un taux de mortalité élevé, dépassant les 50 % pour certains types de micro-organismes.

Ces infections peuvent se développer à partir du site d'insertion cutanée d'un dispositif intravasculaire ou le long du trajet sous-cutané d'un cathéter (connu sous le nom d'infection du tunnel). Il est également possible que les micro-organismes colonisent le cathéter à l'intérieur du vaisseau, entraînant ainsi une bactériémie sans qu'une infection externe soit visible (11).

f. Autres infections nosocomiales

Les types d'infections mentionnés précédemment représentent les quatre catégories les plus courantes et les plus critiques des infections nosocomiales. Cependant, il existe de multiples autres points potentiels d'infection. Par exemple :

- Les infections cutanées et des tissus mous, où les plaies ouvertes telles que les ulcères, les brûlures et les escarres favorisent la colonisation bactérienne, augmentant ainsi le risque d'infections généralisées.

- La gastro-entérite est la forme d'infection nosocomiale la plus répandue chez les enfants.
- Les sinusites, ainsi que d'autres infections affectant la sphère ORL, les yeux et la conjonctive.
- Les endométrites et d'autres infections de l'appareil génital qui peuvent survenir après l'accouchement (11).

I.3. Micro-organismes responsables d'infections nosocomiales

a) Bactéries

Ces agents pathogènes sont parmi les plus fréquemment associés aux infections nosocomiales. On peut les classer ainsi :

- Les bactéries commensales, qui font partie de la flore normale chez les individus en bonne santé. Par exemple :

Les *staphylocoques* cutanés coagulase-négatives, qui sont responsables d'infections sur cathéter vasculaire et *Escherichia coli*, habitant naturel de l'intestin, est la principale cause d'infections urinaires.

- Les bactéries pathogènes possèdent une virulence plus élevée, Par exemple :

Clostridium, sont responsables de la gangrène, *Staphylococcus aureus*, peuvent causer une variété importante d'infections pulmonaires, osseuses, cardiaques et sanguines. Elles ont souvent une résistance aux antibiotiques. *Pseudomonas spp* Ils ont la capacité de coloniser les voies digestives des patients hospitalisés (11).

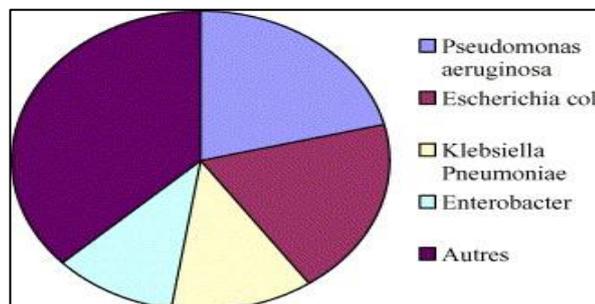


Figure 2 : Typologie de l'écologie microbienne des infections nosocomiales (14).

D'après l'enquête réalisée chaque année de 2001 à 2005 au centre hospitalier de Blida sur la prévalence des infections nosocomiales, les 86 infections nosocomiales répertoriées, 57 micro-organismes ont été identifiés. Les *bacilles* Gram négatif étaient les plus courants, représentant 77,2 % des cas. *Pseudomonas aeruginosa* était le germe le plus souvent isolé, comptant pour 21,1 % des cas (14).

b) Les virus

De nombreux virus, tels que ceux responsables des hépatites B et C ainsi que le virus respiratoire, les rotavirus, les entérovirus, le VIH, le virus Ebola et les virus grippaux sont présentent un risque de transmission nosocomiale (11).

c) Parasites et champignons

Certains parasites ont une capacité de transmission élevée chez les adultes et les enfants. De nombreux champignons et autres parasites agissent comme des agents opportunistes, provoquant des infections lorsque le patient est soumis à un traitement antibiotique prolongé ou souffre d'une immunodépression sévère (11).

I.4. Origine et mode de transmission des infections nosocomiales

• **Infection endogène**

Implique la flore bactérienne, qu'elle soit permanente ou temporaire chez le patient. Les bactéries présentes dans la flore normale peuvent causer des infections lorsqu'elles se déplacent vers d'autres sites que leur habitat naturel, comme les voies urinaires, en cas de lésions tissulaires telles que des plaies, ou en raison d'un traitement antibiotique inapproprié qui encourage leur croissance, notamment les levures. Ces micro-organismes font partie de la flore commensale du patient et sont déjà présents chez lui avant son hospitalisation (11).

• **Infection croisée exogène**

L'infection croisée exogène implique la transmission de la flore bactérienne provenant d'un autre patient ou d'un membre du personnel. Les bactéries se propagent d'un patient à l'autre de plusieurs manières : par contact direct entre les patients (par exemple, par les mains ou les gouttelettes de salive ou d'autres liquides biologiques), par voie aérienne (comme les gouttelettes ou les poussières contaminées par les bactéries d'un patient), ou par le personnel médical contaminé lors des soins aux patients, devenant ainsi un porteur temporaire ou permanent et transmettant ensuite

les bactéries à d'autres patients par contact direct lors des soins. En d'autres termes, le patient a été en contact avec ces organismes pendant son hospitalisation (11).

- **Infection environnementale exogène**

Peuvent être endémiques ou épidémiques et sont causées par la flore présente dans l'environnement des établissements de santé. Plusieurs types de micro-organismes prospèrent dans cet environnement :

Dans l'eau, les endroits humides, parfois même dans les produits stériles ou les désinfectants, sur des surfaces telles que : le linge, le matériel médical et les fournitures utilisées pendant les soins, dans les aliments, dans les particules de poussière fine et les noyaux des gouttelettes respiratoires émises lors de la toux ou de la parole (11).

I.5. Les facteurs de risques des infections nosocomiales

- **Age**

Les statistiques révèlent que les infections nosocomiales sont plus prévalent, parmi les personnes âgées. Une étude menée par Gross aux États-Unis indique que seulement 10% des patients aient plus de 70 ans, 43% des cas d'infections nosocomiales concernent les personnes de plus de 85 ans. De plus, les personnes âgées présentent un risque accru d'infections post opératoires doublé, de pneumopathies triplé, et d'infections urinaires ou septiques multiplié par cinq par rapport aux nouveau-nés.

- **Sexe**

En ce qui concerne les infections nosocomiales urinaires (IUN), les femmes présentent un risque deux fois plus élevé que les hommes, tandis que le risque de bactériémie est plus élevé chez les hommes.

- **Déficit immunitaire**

Un déficit immunitaire se caractérise par une insuffisance de une ou plusieurs fonctions immunitaires, et peut être soit de type primitif (congénital ou héréditaire) identifié chez les enfants, soit acquis et détectable à tout âge. Les répercussions d'un déficit immunitaire sont principalement liées aux infections, car les agents pathogènes peuvent entraîner des infections potentiellement graves.

Les déficits immunitaires peuvent également être associés à d'autres pathologies telles que les tumeurs malignes, les cancers ou les leucémies. Ces déficits immunitaires sont classés en fonction de leur position dans l'organisation physiologique du système immunitaire.

- **Facteurs dépendants du milieu hospitalier**

En fonction de la nature et la structure de L'Hôpital, aussi l'activité des unités d'hospitalisation et de la qualité de l'équipe de soins, le taux d'infection nosocomiale varient. Dans les centres hospitaliers régionaux et universitaires le risque est plus élevé 9,2% que dans les petits hôpitaux non universitaires à cause de la gravité des maladies traitées dans ces deux catégories d'établissement, donc un fait démontré que l'accroissement du risque infectieux avec la durée d'hospitalisations (15).

II. Les infections liées aux cathéters

II.1. Définition de cathéter

Un cathéter, dérivant du terme grec « kathiénaï » signifiant « plonger », désigne un tube de dimensions variables, allant du millimètre, flexible ou rigide, fabriqué en métal, verre, caoutchouc, gomme ou matière plastique.

Un cathéter est conçu pour être inséré dans un canal, un vaisseau sanguin ou un organe creux afin d'explorer, d'injecter un liquide ou de vider une cavité (15).

Il est crucial d'avoir un accès vasculaire pour traiter efficacement les patients en réanimation, en oncologie ou en hémodialyse. L'insertion d'un cathéter vasculaire facilite rapidement l'expansion du volume sanguin, l'administration de médicaments, de nutrition parentérale ou de produits sanguins, tout en permettant la surveillance cardiovasculaire et le maintien d'une voie d'accès veineux en cas d'urgence (16).

Les cathéters sont fabriqués à partir de matériaux biocompatibles tels que la silicone, le polyuréthane ou le polytétrafluoroéthylène, qui sont bien tolérés par l'organisme. Bien que d'autres matériaux tels que l'acier inoxydable ou le latex puissent être utilisés, leur utilisation est devenue moins fréquente en raison de leurs propriétés allergisantes (16).

Les cathéters sont fabriqués en tenant compte de divers critères de qualité. Outre leurs propriétés mécaniques telles que la souplesse et la résistance, ils doivent également être capable de résister aux médicaments parfois corrosifs qui y sont injectés, ainsi qu'à l'usure au fil du temps. De plus, ils doivent éviter la coagulation et limiter le risque d'infection (17).

Parmi les dispositifs disponibles, on peut citer les cathéters artériels, les cathéters d'hémodialyse, les sondes de Swan-Ganz, les sites implantés et les pacemakers (18).

II.2. Type de cathéter

Le cathétérisme veineux implique l'introduction dans le système veineux, soit par voie transcutanée soit par une intervention chirurgicale, d'un cathéter de longueur variable, muni d'une ou plusieurs ouvertures lumineuses.

Le cathétérisme veineux peut être réalisé sur les veines superficielles, ce qui est appelé cathétérisme veineux périphérique, ou sur les gros troncs veineux profonds, ce dernier étant désigné sous le terme de cathétérisme veineux central (19).

II.2.1. Cathéters veineux périphériques (CVP)

Ces dispositifs sont utilisés depuis 1945 et selon la norme AFNOR NF D 90-040, les cathéters veineux périphériques courts sont définis comme des tubes en matière plastique ou en élastomère, d'une longueur inférieure ou égale à 80mm, insérés dans le système vasculaire par effraction, et destinés à être utilisés pour une durée limitée dans le temps (20).

Le risque infectieux lié aux cathéters veineux périphériques est généralement considéré comme bas, mais il est probablement sous-estimé en raison d'un manque de documentation microbiologique (absence de cultures du cathéter et/ou du site d'insertion), d'une spécificité limitée des signes locaux (tels que rougeur, douleur, induration ou formation d'un cordon veineux) qui peuvent indiquer à la fois un phénomène inflammatoire/irritatif (phlébite) ou une infection, ainsi que d'une courte durée d'exposition, avec une résolution spontanée de l'infection après le retrait du cathéter (21).

II.2.1.1 Site d'insertion de CVP

Le cathétérisme veineux périphérique se concentre sur les veines superficielles du système vasculaire, avec une préférence pour le membre supérieur (brachial) : la main et l'avant-bras, en débutant par la partie distale du membre et en évitant les plis cutanés. Les veines ciblées comprennent la veine basilique, la veine céphalique, la veine de la face antérieure du bras et la veine de la face dorsale de la main. Il est crucial de ne pas effectuer de ponction :

- Du cote où une prothèse artério-veineuse est en place
- De la cote où une orthèse orthopédique ou vasculaire est présente
- la cote où un curage ganglionnaire axillaire a été effectué ou une radiothérapie a été administrée
- De la cote hémiparalysée
- Sur un membre présentant des lésions cutanées ou une infection à proximité du site d'insertion
- Les perfusions au membre inférieur doivent être évitées
- Toute perfusion aux membres inférieurs doit être retirée dès qu'un meilleur site est disponible

- Le site d'insertion du cathéter doit être changé toutes les 72 à 96 heures et immédiatement en cas de signes de phlébite (20).



Figure 1 : un cathéter veineux périphérique (22).

II.2.2. Cathéters veineux centraux (CVC)

Les cathéters veineux centraux (CVC) sont des dispositifs médicaux insérés dans de grandes veines, principalement situées au niveau des axes jugulaires internes, sous-claviculaires et fémoraux. La partie intravasculaire, appelée tubulure, est fabriquée à partir de matériaux répondant à plusieurs critères, tels que la biocompatibilité, l'hémocompatibilité, la stabilité biologique, la neutralité chimique, et ils ne doivent pas être altérés par les médicaments administrés. De plus, ils doivent avoir des propriétés de radio-opacité et être déformable (23).

Au début du XXe siècle, les premières descriptions d'abord veineux centraux ont été rapportées. En 1929, le médecin allemand Werner Forssmann a décrit une méthode de cathétérisation de l'atrium droit en passant par la veine céphalique, qu'il a réalisée sur lui-même (24). Après la seconde Guerre mondiale, ces dispositifs ont connu une expansion significative. Les premières descriptions d'abord jugulaires et fémoraux ont été publiées en 1949 par le Dr Duffy (25), suivi en 1952 par le Dr Aubanic pour l'abord sous-claviculaire (26). En 1953, le Dr Seldinger a développé une technique de cathétérisation sur guide, qui reste toujours la technique de référence pour la pose de ces accès veineux (27).

Il semble que les cathéters veineux centraux soient assez courants, avec 8,4 % des patients hospitalisés depuis au moins 24 heures en portant un lors de l'enquête de prévalence en France (28). Les matériaux utilisés dans les cathéters actuels sont le silicone, le polyuréthane et le polytétrafluoréthylène, qui ont démontré leur compatibilité avec la vie. Les cathéters veineux centraux sont divisés en deux catégories : les cathéters tunneliers et les cathéters non tunneliers (29). Ils sont des dispositifs qui fournissent un accès vasculaire central de gros calibre, permettant des prélèvements et des injections de volume important de nombreux traitements hospitaliers tels que la nutrition parentérale totale, la chimiothérapie, l'antibiothérapie, le traitement de la douleur, les soins palliatifs et l'hémodialyse (29).

II.2.2.1 Site d'insertion de CVC

La veine jugulaire interne droite était le site d'implantation le plus courant, suivi de la veine jugulaire gauche. Les voies jugulaires (droite puis gauche) sont préférées en première intention en raison de leur caractéristique performance et d'une faible morbidité. La voie sous-clavière devrait être considérée en deuxième intention, préférable à la voie fémorale en raison d'un risque infectieux moindre. Cependant, elle est de moins en moins utilisée en raison de la fréquence des séquelles sténosantes. La voie fémorale est utilisée en dernier recours en raison s'un risque accru de complications infectieuses (30).



Figure 2: un cathéter veineux central trois voies (31).

II. 3. Les infections liées aux cathéters

L'utilisation du cathéter, est comme tout dispositif invasif, comporte diverses complications, tant lors de la pose que de l'entretien. Ces complications peuvent être regroupées en trois catégories : mécaniques (comme la ponction artérielle, l'hématome, le pneumothorax, les dysfonctionnements du cathéter, etc.), thrombotiques et infectieuses. L'incidence de chaque complication peut varier en fonction du site de pose (32).

Les infections associées aux cathéters sont responsable de 18 à 25% des infections nosocomiales. Elles sont souvent causées par le matériel utilisé, la localisation du cathéter, la durée et le mode d'utilisation de la voie veineuse centrale (17).

La présence de micro-organismes à la surface interne et/ou externe du cathéter peut entraîner une infection locale et/ou générale. Les symptômes locaux et/ou généraux peuvent être accompagnés ou non d'une évaluation positive de l'hémoculture, à l'inverse, une évaluation positive peut être présente sans que ces symptômes soient observés. Au moment de la ponction, il n'y a aucun des signes cliniques qui permettent d'affirmer l'infection sur le cathéter. Les situations dans lesquelles peut survenir une infection liée aux cathéters sont multiples et variées d'un patient à l'autre (33).

Les circonstances pouvant conduire à une infection liée à un cathéter veineux sont très diverses et varient d'un patient à l'autre : présence ou absence de signes d'infection locaux ou généraux, gravité du sepsis, détection ou non d'une bactériémie, évaluation de la probabilité que le cathéter soit impliqué dans la fièvre ou l'infection, facteurs de risque propres au patient, etc. deux options thérapeutiques doivent toujours être considérées : le retrait du cathéter et la nécessité d'un traitement antibiotique (34).

II. 3.1 Non bactériémiques :

Les ILC non bactériémiques se caractérisant par :

- Une concentration de bactéries sur le cathéter de plus 10^3 UFC/ml en méthode quantitative ou de plus de 15 UFC en méthode semi-quantitatives est considérée comme significative

- La présence est souvent accompagnée de symptômes locaux tels qu'une sortie purulente au point d'insertion du cathéter, une inflammation du tunnel ou la formation d'un abcès, ainsi que des symptômes généraux comme une amélioration partielle ou complète des signes d'infection générale dans les 48 heures suivant le retrait du cathéter (35).

II.3.2 Les bactériémies liées au cathéter (BLC)

Une bactériémie survenant dans les 48 heures autour du retrait du cathéter (ou la suspicion d'infection du cathéter lorsque celui-ci n'a pas été retiré immédiatement) en l'absence d'un autre foyer infectieux est caractérisée par :

- Soit une culture positive avec les mêmes micro-organismes prélevés au site d'insertion ou sur le cathéter avec une concentration égale ou supérieur à 10^3 UFC/ml.
- Soit des résultats positifs aux hémocultures périphériques et centrales pour le même micro-organisme avec un délai de positivité des hémocultures centrales par rapport aux périphériques supérieur à 2 heures, ou un rapport de concentration bactérienne entre les hémocultures centrales et périphériques supérieur à 5 (35).

II.4. Facteur de risque de l'infection associée au cathéter

Divers facteurs sont en jeu. Etant donné les défis à prouver les risques potentiels associés à certains d'entre eux, on concentre sur : le risque pour les patients et celui pour le matériel et l'établissement hospitalier (18).

II.4.1. Risques liés aux malades

Chez les patients, les changements dans la flore cutanée, suite à une antibiothérapie précédente ou à une contamination par une souche épidémique transportée par le personnel médical, sont fréquent et surviennent avant même l'infection du site où le cathéter est implanté. Cela souligne un manque de respect des mesures d'hygiène hospitalière, notamment le lavage des mains. Le non-respect des règles d'hygiène recommandées avant les interventions médicales, telles que l'asepsie et la stérilisation, ne fait qu'encourager la multiplication des bactéries responsables des infections (18).

Dans les pays en développement, il est fréquent de constater un manque notable d'équipements pour assurer la stérilisation des mains et des instruments, indispensable pour prévenir les infections causées par les micro-organismes. A titre d'exemple, l'hôpital Gabriel Touré de Bamako, considéré comme une référence pour la sous-région, ne dispose pas des équipements nécessaires pour garantir le respect rigoureux du lavage des mains avec des solutions hydro-alcooliques. Une étude portant sur 121 cathétérismes en héματο-cancérologie aigue, réalisée auprès de patients aplasique ou soumis à une radiothérapie associée à une chimiothérapie, a révélé une augmentation significative de l'incidence des infections (18).

II.4.2. Risques liés aux matériels

Dans la prévention des risques associés au cathétérisme, le positionnement du cathéter revêt une grande importance, selon les experts bien formés. Il est recommandé de placer le cathéter dans le système cave supérieur, en utilisant la voie sous-claviculaire ou jugulaire interne en fonction des risques spécifiques associés à chaque voie. Bien que le système cave inférieur ou la voie fémorale puissent être utilisés dans des situations d'urgence, cela devrait être réservé aux équipes expérimentées, malgré des résultats positifs signalés (18).

Des études ont mis en évidence les risques accrus liés à l'insertion du cathéter par du personnel non expérimenté, entraînant des délais plus longs entre l'admission du patient et la mise en place du cathéter. En revanche, la présence d'une équipe médicale et paramédicale lors de la pose et de la surveillance des cathéters réduit considérablement le risque d'infections, remettant ainsi en question la nécessité de la tunnelisation sous-cutanée. De plus, deux facteurs de risque sont à considérer : le choix du matériel utilisé pour le cathéter et la méthode d'administration de la voie veineuse (18).

II.5. Physiopathologie des infections liées aux cathéters

Les infections associées aux cathéters résultent principalement de la colonisation du cathéter. Plusieurs mécanismes peuvent conduire à cette colonisation. Initialement, le cathéter est contaminé par sa surface externe, à partir du point d'entrée cutané. Cette colonisation se produit généralement lors de la pose du dispositif, souvent en raison d'un manque d'asepsie, mais elle peut également résulter de la migration des bactéries le long du trajet sous-cutané du cathéter à partir de sa surface externe (18).

Il est également possible que cette colonisation survienne à partir de sa face interne, résultant des manipulations des lignes veineuses et conduisant à une contamination du pavillon du cathéter. Contrairement aux premiers mécanismes de colonisation évoquée, celui-ci concerne principalement les cathétérismes veineux de longue durée. Dans cette situation, l'écologie bactérienne retrouvée provient principalement de la flore cutanée des personnels soignants. Exceptionnellement, cette colonisation peut également être causée par des solutions contaminées (18).

Il y a trois voies de colonisation distinctes :

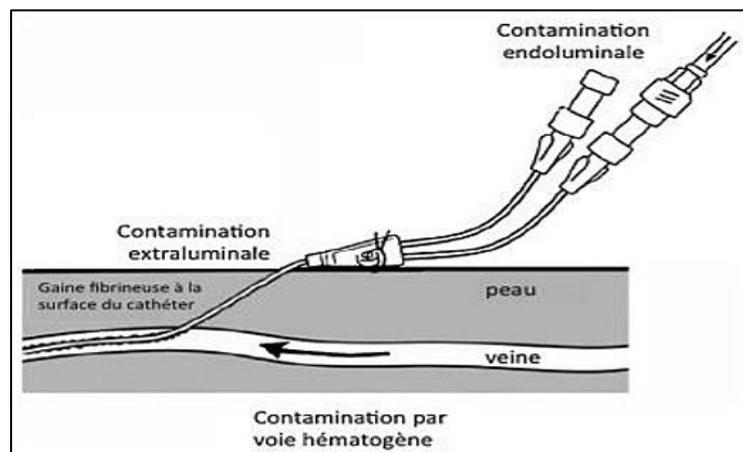


Figure 3: Voies potentielles de contamination d'un cathéter (37).

La voie endoluminale : qui se développe progressivement à partir du premier raccord du cathéter jusqu'à la veine. Cette voie est généralement le résultat de manipulations septiques des lignes du cathéter et est plus courante avec les cathéters de longue durée (>14 jours), ainsi que ceux qui sont régulièrement manipulés, tels que les cathéters d'hémodialyse, les cathéters artériels pulmonaires et les cathéters artériels.

La voie extraluminale : qui provient de la peau et suit le trajet externe du cathéter jusqu'au vaisseau. Cette voie est principalement associée aux cathéters de courte durée (<14 jours). En milieu de réanimation, la majorité des infections sont le résultat d'une colonisation extraluminale. Par conséquent, les mesures de prévention doivent se concentrer sur la réduction de ce type de colonisation (36).

La voie hématogène : qui serait liée à environ 10% des ILC dans les services de réanimation. Elle se produit au niveau du manchon de fibrine situé à l'extrémité intravasculaire du cathéter (12).

II.6. Les biofilms

II.6.1 Définition

Un biofilm est une structure en constante évolution, attachée à une surface vivante ou inerte grâce à la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. Il présente le mode de vie prédominant des micro-organismes, y compris des agents pathogènes nosocomiaux, qu'ils soient eucaryotes ou procaryotes (16).

II.6.2 Principales étapes de la formation du biofilm

Peu importe l'origine et le moment de la contamination du dispositif médical par un micro-organisme, plusieurs étapes de la formation d'un biofilm peuvent être identifiées :

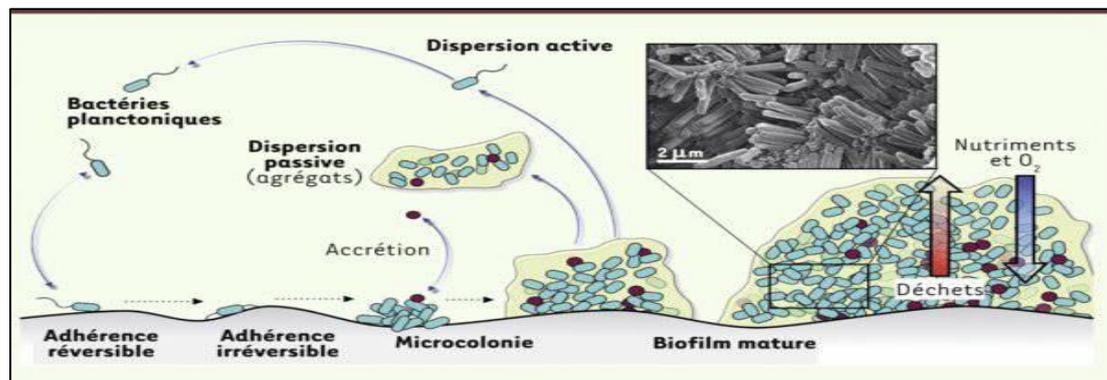


Figure 4 : les principales étapes de la formation d'un biofilm (38).

Initialement, le micro-organisme se fixe à la surface du dispositif. Cette fixation est influencée par les propriétés physico-chimiques du matériau utilisé et la présence d'appendices macromoléculaires bactériens appelés adhésives. Certains polysaccharides produits par les bactéries peuvent également jouer un rôle dans ces étapes de fixation (39).

Après s'être fixés au substrat, les micro-organismes se multiplient et forment une micro colonie enveloppée dans une matrice extracellulaire composée de polysaccharides, d'eau, d'ADN et de protéines. Cette matrice joue un rôle crucial dans la protection des biofilms contre diverses agressions externe, qu'elles soient d'ordre mécanique, physique, chimique ou cellulaire. La formation du micro colonies puis du biofilm mature peut se produire dans les heures suivant la contamination microbienne (39).

Au stade de biofilm mature, une dispersion peut se produire, soit de manière passive, sous l'effet des flux (comme le flux sanguin), soit de manière active. Un aspect essentiel dans la définition d'un biofilm est l'expression de caractéristiques distinctes par rapport aux bactéries dite planctoniques, qui se développent dans un milieu liquide. La caractéristique ayant le plus d'implications dans le contexte des complications médicales est la capacité des biofilms à résister aux antibiotiques et aux mécanismes de défense du système immunitaire (39).

II.7. Les germes responsables des infections sur cathéters

Il est estimé que 60% des bactériémies associées aux cathéters à émergence cutanée sont principalement causées par les micro-organismes de la flore cutanée, (40) principalement les *Staphylocoque à coagulase négative*, puis les *Staphylocoques aureus*, *Candida sp.* Ainsi que les *Entérobactéries* (*Escherichia coli*, *klebsiella*, *Enterobacter*) (41).

En réanimation, parmi les micro-organismes responsables des colonisations des CVC, on trouve les SCN suivi par les entérobactéries, puis *S.aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* qui sont isolés par ordre de prévalence pour les cathéters implantés chirurgicalement et les cathéters centraux à insertion périphérique (42).

II.7.1. *Staphylocoques* à coagulase négative

Les *staphylocoques* sont des micro-organismes aérobies-anaérobies facultatifs de Gram positif. Les espèces à coagulase négative telles que *S.epidermidis* sont de plus en plus impliquées dans les infections nosocomiales notamment, les infections liées aux cathéters intravasculaires ou à d'autres corps étrangers car ils peuvent favoriser la formation des biofilms sur ces matériaux. Ils sont à la fois pathogène et contaminants des hémocultures (43).

La bactériémie par SCN est une cause importante de morbidité (en particulier en cas d'hospitalisation prolongée) et de mortalité chez le patient fragile.

Le tableau clinique habituel est un état fébrile isolé ou lié à une infection du site d'insertion. Il est rare qu'un état septique sévère se produise. Le remplacement du cathéter lié à une thérapie antibiotique de 5 à 7 jours est généralement nécessaire pour résoudre le problème. Si aucune complication n'est présente, il est possible de discuter du maintien du cathéter associé à un traitement de 7 jours et à un antibiotique de 10-14 jours (44).

La pathogénicité des SCN, découle de différents mécanismes, le premier étant l'adhérence aux surfaces. Les SCN peuvent adhérer à des surfaces abiotiques des dispositifs médicaux ou à des surfaces biotiques telles que les tissus de l'hôte ou les corps étrangers, conditionnés par les protéines de la matrice extracellulaire et le plasma de l'hôte après leur insertion (45).

L'adhérence est rendue possible par la capacité de ces bactéries à produire :

1. Des adhésines protéiques, qui peuvent être : (46)
 - Des protéines ancrées à la surface de manière covalente
 - Des protéines associées à la surface de manière non covalente, contenant des autolysines et des adhésines
 - Des protéines transmembranaires
2. Des adhésines non protéiques, comprenant : (47)
 - L'adhésine intercellulaire polysaccharidique
 - Les acides teichoïques
 - Les acides lipoteichoïques de la paroi.

II.7.2. *Staphylocoque aureus*

Les *staphylocoques aureus* sont des bactéries de différents degrés de gravité impliqués dans diverses maladies. Elles sont parmi les premiers agents à être responsables des infections nosocomiales, notamment, les infections liées aux cathéters. Mais peuvent également être contractées en dehors des milieux hospitaliers. Elles résident naturellement chez les humains et les animaux, colonisant notamment les muqueuses externes et la flore cutanée. En outre, elles sont couramment présentes dans l'environnement, y compris dans les eaux non traitées, les sols et les surfaces (48).

Les infections à *S.aureus* peuvent se compliquer par un tableau clinique grave, augmentant le risque d'endocardite infectieuse. La durée du traitement doit être ajustée en fonction de la gravité de l'infection. Pour les infections non compliquées, un traitement de deux semaines est généralement adéquat, à condition que le cathéter ait été retiré. Une échocardiographie transoesophagienne peut être réalisée pour exclure des signes évocateurs d'endocardite. Même en l'absence d'anomalies non spécifiques, la présence d'anomalies spécifiques d'endocardite suggère la nécessité de prolonger le traitement pendant quatre à six semaines (44).

II.7.3. Bacilles à Gram négatif

Les bacilles à Gram négatif, qui habitent naturellement le tractus gastro-intestinal, ne posent généralement pas de problème de santé chez les individus immuno-compétentes. Toutefois, elles peuvent déclencher des infections chez les individus dont le système immunitaire est affaibli ou ceux confrontés à des problèmes médicaux graves. Aussi elles sont parmi les micro-organismes responsables des infections liées aux cathéters, la propagation survient via un contact direct, surtout par le biais des mains du personnel médical négligeant l'hygiène des mains. Elle peut également se produire par le biais d'objets contaminés insuffisamment désinfectés, tels que les tables de chevet, les robinets, les chasses d'eau, les thermomètres... (49).

Les BGN sont parfois liées à des perfusions contaminées. Leur prévalence est croissante, et il n'existe pas de données déterminant la durée optimale du traitement. Pour une infection non compliquée, les spécialistes recommandent une durée de traitement de deux semaines, à condition que le cathéter ait été retiré (44).

II.7.4. *Candida spp*

Candida spp constitue la quatrième source de septicémie et la principale cause d'infection fongiques invasives chez les patients hospitalisés. Les candidoses disséminées représentent des infections graves avec un pronostic vital engagé, particulièrement observées chez les patients en réanimation. L'introduction de nouvelles techniques sensibles et rapides pour l'identification et l'évaluation de la sensibilité des *Candida* aux antifongiques pourrait réduire les retards dans le traitement des candidémies. Les directives actuelles recommandent l'utilisation initiale de fluconazole ou d'échinocandines. Le choix optimal du traitement est influencé par l'épidémiologie locale, les traitements antérieurs et les caractéristiques individuelles du patient (50).

Les cathéters continuent d'être une source significative de candidémie. Une revue systématique des études cliniques suggère que le pronostic d'amélioration avec le retrait systématique et précoce du cathéter, une pratique désormais recommandée par tous les experts (44).

II.7.5. *Enterobacter cloacae*

Enterobacter cloacae est une bactérie à Gram négatif qui fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. On peut la trouver dans divers environnements tels que le

sol, l'eau, les plantes et les animaux. Il est également présent dans la flore normale du tractus gastro-intestinal humain. Bien qu'il soit normalement présent de manière commensale, il peut devenir pathogène opportuniste chez les individus dont le système immunitaire est affaibli. En milieu hospitalier, il est impliqué dans environ 7% des infections chez les patients en soins intensifs. Pour le traitement des infections à *Eenterobacter cloacae*, diverses classes d'antibiotiques peuvent être utilisées, notamment les B-lactamines, les aminosides, les fluoroquinolones et la combinaison triméthoprime-sulfaméthoxazole. Cependant, en raison des résistances naturelles et acquises, le choix d'un traitement approprié peut être complexe. Une caractéristique notable du genre *Enterobacter* est sa tendance à sélectionner des mutants résistants avec une hyperproduction de céphalosporinase (51).

II.8. Incidence de la flore sur la colonisation du cathéter

L'utilisation de cathéters veineux centraux (CVC), comme tout autre dispositif invasif, comporte un risque accru de complications, que ce soit pendant leur insertion ou leur maintenance. Ces complications peuvent être regroupées en trois catégories principales : mécaniques (comme les ponctions artérielles, les hématomes, les pneumothorax, les dysfonctionnements du cathéter, etc.), thrombotiques et infectieuses. L'incidence de chaque complication varie en fonction du site d'insertion du cathéter (32). Aussi les infections liées aux cathéters (ILC) varie en fonction du type de matériel utilisé, des groupes de patients étudiés, du lieu d'hospitalisation, des traitements administrés et des critères diagnostiques choisis. Dans les unités de réanimation polyvalente, leur taux moyen se situe entre deux et dix infections pour 1 000 journées-cathéter (représentant ainsi 10 à 25 % de l'ensemble des infections nosocomiales et touchant près de 10 % des patients hospitalisés en réanimation) (12).

La flore cutanée se compose de deux éléments principaux :

- La flore transitoire, qui est récupérée à la surface des mains lors des soins et des contacts avec les patients et l'environnement. Elle comprend principalement des entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Candida albicans*, ainsi que des virus tels que le cytomégalovirus (CMV) (17).

- La flore résidente (ou commensale), qui est spécifique à chaque individu et se trouve dans l'épaisseur de l'épiderme. Elle est constituée de *Staphylocoques blanche*, *corynébactéries* et de *microcoques* (17).

II.9. Les mesures des préventions des infections cathéters

Limiter l'adhérence et la croissance des micro-organismes sur le cathéter est une autre mesure intéressante à considérer. Ces différentes approches ont été récemment étudiées, et celles qui ont démontré leur efficacité sont résumées :

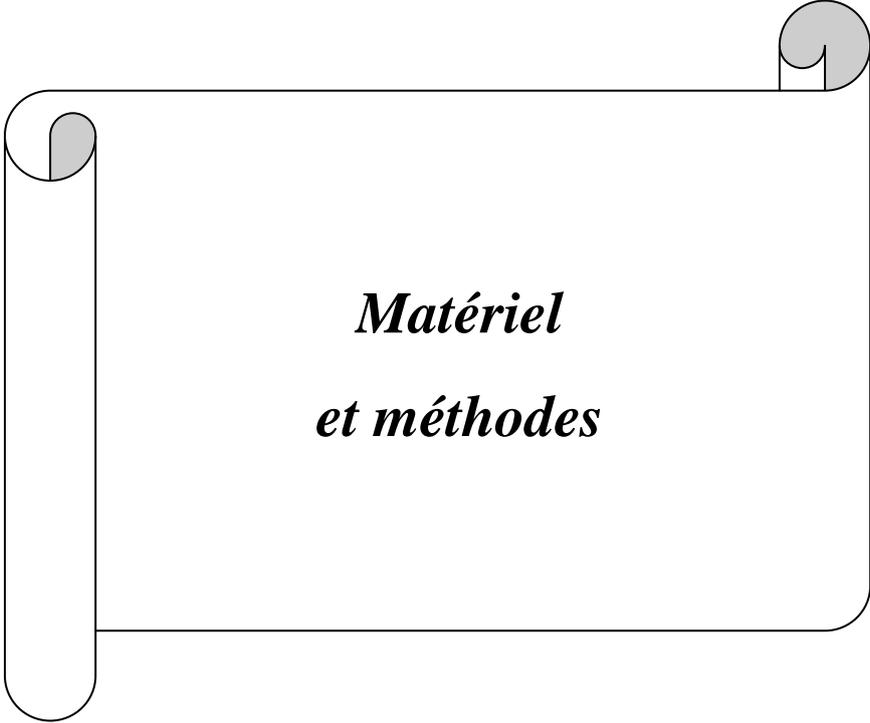
II.9.1. Insertion du cathéter

- Suivi de protocoles écrits et affichés destinés aux personnels médicaux
- Adhésion à des pratiques d'asepsie chirurgicale, incluant l'utilisation de gants, de blouses stériles, de masques, de bonnets et de champs stériles.
- Préparation cutanée avec de la chlorhexidine alcoolique à 0,5 %.
- Privilégier l'insertion du cathéter dans la veine sous-clavière.
- Si l'insertion se fait par voie jugulaire interne ou fémorale, opter pour la tunnelisation du cathéter.
- Utilisation de gaines protectrices pour les cathéters de Swan-Ganz.
- Possibilité d'utiliser des cathéters imprégnés d'antibiotiques, d'antiseptiques ou d'héparine.

II.9.2. Maintenance du cathéter

- Mise en place de protocoles écrits pour la formation du personnel.
- Surveillance régulière des taux d'infections liées aux cathéters dans l'unité et diffusion des résultats à large échelle.
- Éviter le remplacement systématique des cathéters centraux.
- Remplacer systématiquement les cathéters périphériques tous les trois jours.
- Appliquer un pansement occlusif avec compresse en cas de suintement, sinon un pansement transparent.
- Renouveler la ligne veineuse et le pansement tous les trois jours.
- Changer les tubulures tous les trois jours, sauf en cas de perfusion de lipides (quotidiennement) ou de produits sanguins (après chaque transfusion).
- Administrer une héparinisation préventive systémique (HBPM).
- Effectuer un lavage des mains (ou une désinfection à l'alcool) et désinfecter les robinets avant chaque manipulation de la ligne veineuse.

- Faire appel à une équipe d'infirmières spécialisées dans les soins des cathéters à long terme.
- Limiter le nombre de manipulations et utiliser des mélanges ternaires pour l'alimentation.
- Réduire au strict minimum la durée de cathétérisme et privilégier la voie centrale (12).



***Matériel
et méthodes***

Les techniques traditionnelles pour détecter l'agent pathogène impliquent des analyses directes, la culture, l'identification et l'évaluation de la résistance aux antibiotiques.

1. Présentation de l'étude

1.1 Objectifs

En vue de l'amélioration de la prise en charge des infections bactériennes liées aux cathéters, nos objectifs sont les suivants :

- Rechercher les germes responsables des infections sur cathéters au niveau du CHU de Constantine.
- Déterminer la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés.

1.2. Types et durée de l'étude

C'est une étude rétrospective pendant 3 mois, du 25 Février au 25 Mai qui englobe les analyses de 2020 jusqu'à 2024.

1.3 Cadre d'étude

L'étude a été réalisée au niveau de service de Microbiologie, dans l'unité de bactériologie générale et de réanimation du centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine (CHUC).

2. Matériel

2.1 Critères d'inclusion

Tout prélèvement de cathéter provenant d'un patient hospitalisé au service de réanimation, ou bien d'autre service (neurologie, médecine interne...). Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements du patient, correctement remplie.

2.2. Population cible

La population d'étude a été l'ensemble des patients hospitalisées ayant bénéficié d'une pose d'un dispositif médical précisément les cathéters veineux centraux et périphériques.

2.3 Recueil des données

Les données sont collectées à partir des registres du service de microbiologie, comprennent les renseignements du patient : le service, l'âge, le sexe, date de prélèvement, le résultat de l'examen direct et le résultat de la culture et l'interprétation de l'antibiogramme.

Figure 7 : Recueil des données à partir du registre du service.

La saisie et le traitement des données est faite sur Microsoft Excel en prenant en considération toutes les variables à exploiter.

#	A	B	C	D	E	F	G	H
1	Mechta youcef	/		SCN		20/06/2022		
2	Loucif hayat	/		S.marcesceus/Proteus		11/07/2022		
3	yahia samaa	31ans		SCN		25/07/2022		
4	khmissi Brahim	/		E.cloacae		12/08/2022		
5	Bouchetba moncef	/		ABRI		12/08/2022		
6	Bouchaib Razika	/		SCN		18/08/2022		
7	Benattag Bachir	75ans		Levure/Kp/E.faecium		17/10/2022		
8	Amraoui Karima	/		ABRI		19/10/2022		
9	Kessita amar	/		P.aeruginosa		28/10/2022		
10	BousennaRabeh	/		P.aeruginosa		01/11/2022		
11	Hamoudi akrem	/		SCN		12/11/2022		
12	Nasrhoum fatima	/		S.aureus		21/11/2022		
13	Sassi Med	/		KPN		14/12/2022		
14	Hafsi warda	8ans		E.cloacae/Kp		14/12/2022		
15	Djabar hayat	63ans		BNF		05/01/2023		
16	Milat mustapha	/		SCN		16/01/2023		
17	benmouat	/		S.aureus(dialyse)		17/01/2023		
18	Bouzaabata abd allah	77ans		KPN		22/02/2023		
19	Namous khait	/		SCN		02/03/2023		
20	Bouzakhouf sara	/		P.aeruginosa/SCN		14/03/2023		
21	Boukida Rachid	/		levures		02/04/2023		
22	Benmagnasoula sana	/		P.mirabilis/P.aeruginos		03/04/2023		
23	Boudissa Rassim	32ans		E.cloacae(central)		24/04/2023		
24	Fedoun nesrin	/		P.aeruginosa		24/04/2023		
25	sakhraoui Tayeb	/		KPN		16/05/2023		
26	Bejaoui Hassen	30ans		SCN/ABRI		21/05/2023		
27	Sadrati Rahit	/		KPN		28/05/2023		
28	Guldorn aymen	/		ABRI		11/07/2023		
29	Mesbah Marwa	/		A.baumanii		19/08/2023		
30	Brahimi houriya	46ans		SCN		27/08/2023		
31	Boutaini Amar	50ans		A.baumanii / KPN		16/09/2023		
32	Younes fatima	/		ABRI		11/11/2023		
33	Dahoun Sadek	/		E.cloacae		15/11/2023		
34	younes fatima	66ans		Serratia marcesceus		21/11/2023		
35	Noujoua Nora	/		SCN		04/12/2023		
36	Bouabdelou badis	/		S.marcesceus		04/01/2024		
37	Akouch Nadir	/		SCN		04/01/2024		
38	Hassib ritadj	/		KPN / S.aureus		12/01/2024		
39	Meriani wassim	/		ABRI		18/01/2024		
40	Boutmira latifa	67ans		S.aureus		12/02/2024		
41	Meriani Nassira	/		P.aeruginosa		13/02/2024		
42	saboua ahlem	/		ABRI		05/03/2024		
43	Fadoun romana	/		E.faecalis/Kp		11/03/2024		
44	Boutetyten Med	28ans		S.marcesceus		25/10/2024		
45								
46								

Figure 8 : Saisie et traitement des données collectés sur l'Excel

2.4 Matériel utilisés

2.4.1. Milieux de culture

Dans notre étude, différents milieux de culture et d'identification solides et liquides ont été utilisés : gélose au sang cuit, gélose Hektoen, gélose Mueller-Hinton,

milieu Chapman, milieu mannitol-mobilité, milieu Urée-Tryptophane (Urée-Indole), milieu TSI, milieu citrate de Simmones, le plasma et l'eau physiologique...

2.4.2. Réactif

Les réactifs souvent utilisés sont les suivants : l'alcool, le lugol, le violet de gentiane, la fuchsine et l'huile à immersion et autre réactif comme Kovax.

2.4.3. Disques des antibiotiques

Groupe 01 : Amoxicilline, Ticarcilline, Cefazoline, Cefaoxetine, Cefotaxime, Ertapeneme et Augmentin.

Groupe 02 : Imepeneme, Amikacine, Gentamycine, AC.Nalidixique, Ciprofloxacine, Bactrim, Colistine, Chlopamphenicol et Fosfomycine.

Groupe 03 : Piperacilline, Ticarcilline, Tazobactam, Ceftazidime, Cefepime et Aztreonam .

Groupe 04 : Penicilline, Oxacilline, Cefoxetine, Gentamycine, Tobramycine et Minocycline.

Groupe 05 : Erythromycine, Clindamycine, Pristinamycine, Bactrim, Pef (*Staph*) / Cip, Lev (*Strep*), Vancomycine et Chloramphenicol.

Groupe 06 : Penicilline, Amoxicilline, Cefazoline, Cefotaxime, Gentamycine, Fosfomycine et Minocycline.

3. Méthodes

3.1. Prélèvement

Le cathéter veineux est un dispositif médical à des fins thérapeutiques, les CV peuvent s'infecter par certains germes. L'infection doit être traitée par une analyse biologique.

3.1.1. Condition de prélèvement

D'abord, on nettoie bien la zone de ponction et on retire les fils de fixation, le cathéter central sera retiré d'un seul coup pour éviter tout contact avec la peau. Ensuite, on sectionne le cathéter à trois doigts de son extrémité distale. Enfin, on met le prélèvement dans un écouvillon stérile.

Chez les patients présentant une température égale ou supérieure à 39°C, un prélèvement d'hémoculture a également été réalisé pour vérifier la présence de bactéries dans la circulation sanguine. Ce prélèvement servira également de référence en cas de résultat positif, que ce soit pour la même espèce bactérienne ou une autre.

3.1.2. Transport de prélèvement

Les pots contenant le bout du cathéter ont été acheminés au laboratoire de l'hôpital accompagné d'une fiche de renseignements contenant tous les informations du patient, dans un délai de 4 heures.



Figure 9 : prélèvement d'un cathéter veineux

3.2. Isolement

L'ensemencement a été réalisé en utilisant la méthode du « brun buisson », une technique quantitative qui examine à la fois la colonisation extraluminale et une fraction de la colonisation endoluminale d'un cathéter.

Chaque dispositif a été traité en coupant son extrémité distale et en plaçant dans 1ml de l'eau physiologique stérile. Ensuite, on l'agite dans un vortex pendant une minute. Puis, on prélève 20µl pour l'ensemencer sur 3 milieu de culture : gélose au sang cuit, gélose Hektoen et gélose Chapman.

Les cultures sont incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24h. Après incubation, si les boîtes contiennent plusieurs types de germes, on purifie les souches par repiquage successifs et on les incubent à 37°C pendant 24h.

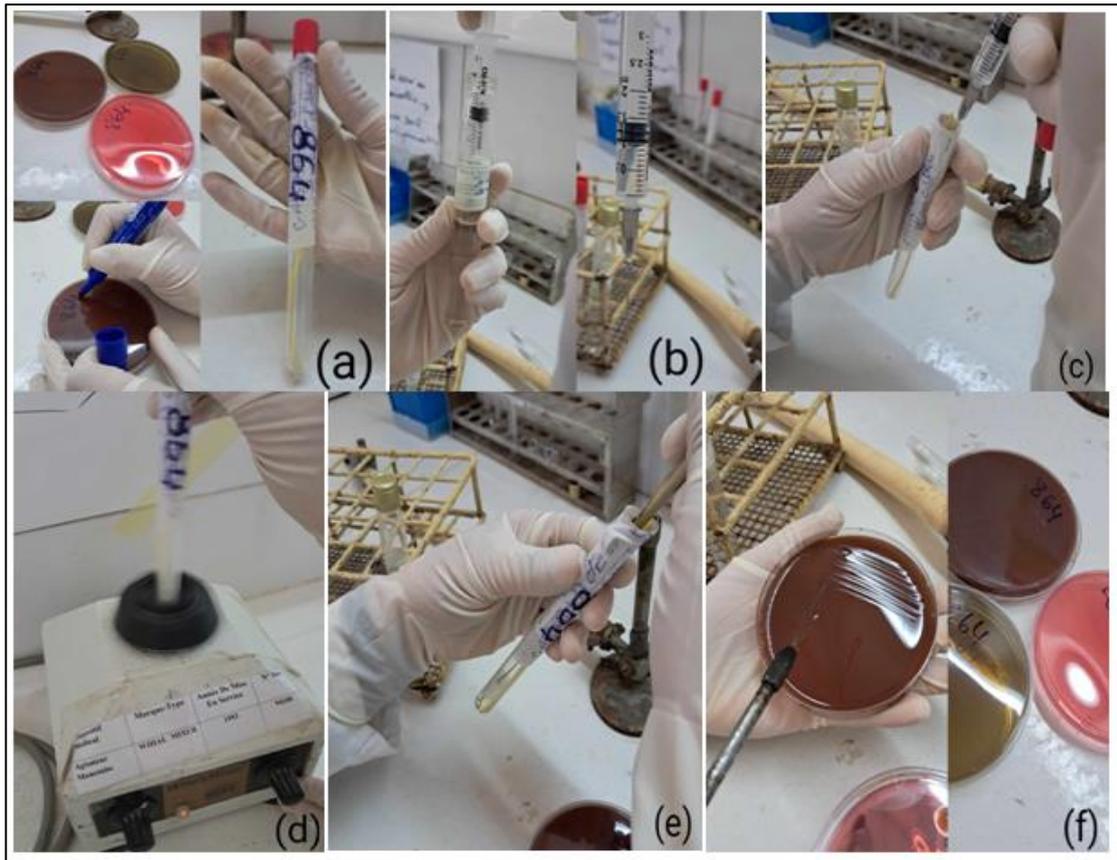


Figure 10 : les différentes étapes d'ensemencement et isolement :**(a)**L'étiquetage de prélèvement et boîtes Pétri, **(b)**Prélèvement de 1 ml d'eau physiologique, **(c)** La mise de l'eau physiologique dans l'écouvillon, **(d)** homogénéisation du suspension, **(e)** La prise du 20µl de suspension à l'aide d'une anse de platine, **(f)** ensemencement sur boîtes Pétri.

3.3. Identification

L'identification des souches bactériennes repose sur l'analyse des caractéristiques morphologiques, biochimiques et antigéniques. Cette identification est effectuée à partir d'une suspension d'une colonie bactérienne isolée après le premier jour de l'ensemencement.

3.3.1. Coloration de Gram

La technique de coloration de Gram est fondamentale en bactériologie. Elle consiste en une double coloration qui permet de distinguer les bactéries non seulement par leur forme et leur arrangement, mais surtout par leur réaction aux colorants, qui est liée à la structure de leur paroi cellulaire.

Technique américaine dite « Gram Hucker »

La méthode de coloration de Gram, adaptée par Hucker en 1902 et appelée Gram-Hucker, est utilisée dans le domaine de la microbiologie selon la norme NF EN ISO 7218 d'octobre 2007. Le protocole standard est le suivant :

- Préparez un frottis à partir d'une culture bactérienne.
- Appliquez du violet de cristal oxalate sur l'échantillon, laissez agir pendant une minute, puis rincez à l'eau distillée
- Ajoutez du Lugol et laissez agir pendant une minute, puis rincez à l'eau distillée.
- Décolorez avec de l'alcool à 95° pendant 15 à 30 secondes.
- Rincez à l'eau distillée.
- Recolez avec la Fushine pendant 10 à 30 secondes, puis rincez à l'eau distillée.
- Séchez au-dessus de la flamme d'un bec bunsen.

3.3.2. La galerie classique

Dans une galerie, on trouve un ensemble de milieux de culture sélectifs. Dans la galerie classique, différents milieux sont utilisés pour identifier les caractères biochimiques

- **Milieu TSI**

Ce milieu permet de tester l'utilisation du glucose, du saccharose et du lactose avec ou sans production de gaz. Le changement de couleur du rouge de phénol au jaune indique la présence de gaz. De plus, la production de H₂S par la souche est détectée par un dépôt noir de Fer. La lecture est effectuée après 24h d'incubation.

Les résultats sont interprétés comme suit :

- Lactose-saccharose positif : pente virant au jaune.
- Glucose positif : culot jaune.
- H₂S positif : noircissement du milieu dans la zone joignant la pente.

- **Milieu mannitol-mobilité**

Le principe de l'utilisation de ce milieu repose sur la capacité de certaines entérobactéries à fermenter le mannitol, ce qui se manifeste par un changement de couleur en jaune, et éventuellement à réduire les nitrates en nitrites.

L'ensemencement se fait par l'utilisation d'un fil de platine par piqure central jusqu'au fond du milieu, puis on incube à 37°C pendant 18 à 24h.

- **Milieu urée-indole**

Pour rechercher l'uréase, TDA et tryptophanase. Après avoir ensemencé une colonie d'une culture jeune dans un tube contenant de l'eau peptonée exempte d'indole (riche en tryptophane), on incube pendant 18h à 44°C. Après cette incubation, quelques gouttes du réactif de Kovacs sont ajoutées. La présence d'indole, révélant la dégradation du tryptophane, se traduit par l'apparition d'un anneau rouge en surface.

- **Milieu Citarte de simmonne**

L'utilisation de citrate comme seule source de carbone. Après avoir ensemencé les souches dans le milieu par des stries séries et incubé à 37°C pendant 18h. L'utilisation du Citrate s'accompagnera d'une alcalinisation mise en évidence par le bleu bromothymol (virage de la couleur du vert en bleu).

- **Recherche de coagulase**

Le teste est réalisé en plaçant une colonie dans un tube contenant 0,5 ml d'eau physiologie et on vortex, après on ajoute 0,5 ml de plasma sanguin humain suivi d'une incubation à 37°C pendant 18h. et une lecture est effectuée après 2h d'incubation.

Un test positif se traduit par la formation d'un coagulum.

- **Milieu Clark et Lubs**

Ce milieu permet d'étudier la fermentation du glucose : la voie butane diol destinés aux bactéries de la famille des *Enterobactériaceae*. Le teste est réalisé en ensemencant 2-3 gouttes de suspension bactérienne ou avec une colonie prélevé à l'anse sur un milieu solide

Les résultats sont interprétés comme suit :

- Coloration rose du milieu : présence d'acétoine dans le milieu.
- Pas de coloration du milieu : absence d'acétoine dans le milieu.

- **Recherche du nitrate réductase**

Ce milieu permet d'étudier la présence d'une enzyme du métabolisme qui : le nitrate réductase.

Le test est réalisé en ensemençant le bouillon nitraté avec quelques gouttes de suspension bactérienne à 37°C pendant 18 à 24h.

Les résultats sont interprétés comme suit :

- Coloration rouge : Nitrate réductase +
- Pas de coloration : on ajoute la poudre de Zn :
 - a. Coloration rouge : Nitrate réductase –
 - b. Pas de coloration : Nitrate réductase

- **Test de catalase**

Le catalase est un enzyme respiratoire capable de dégrader l'eau oxygénée en eau et O₂.

Sur une lame et à l'aide d'une pipette pasteur, on dépose une colonie bactérienne à laquelle on ajoute de l'eau oxygénée (à 10 volumes). La présence d'une catalase est révélée par l'apparition immédiate de bulle de gaz qui correspondent à l'oxygène dégagé.

3.3.3. La galerie API20 E

➤ Principe et technique

Le système d'identification API20 E est employé pour identifier les entérobactéries ainsi que d'autres bacilles à Gram négatif qui se développent facilement. Il se compose d'une galerie de 20 micro-tubes qui sont inoculés avec suspension bactérienne.

Préparation de la galerie

- Assemblez le fond et le couvercle d'une boîte d'incubation et répartissez environ 5 ml d'eau distillée stérile dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrivez la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Retirez la galerie de son emballage.
- Déposez stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

Préparation de l'inoculum

Préparer une suspension bactérienne concentrée dans 10 ml d'eau physiologique stérile à partir d'une culture pure et jeune de 18 à 24h sur GN.

Ensemencement de la galerie API 20 E

L'utilisation d'une pipette Pasteur stérile pour introduire la suspension bactérienne dans chaque tube, en veillant à maintenir la pointe appuyée à l'intérieur et sur le côté afin d'éviter la formation de bulles d'air :

- Pour les caractères ADH, LDC, ODC, H₂S et URE (soulignés), ensemercer le tube avec la suspension et la cupule avec de l'huile de vaseline stérile.
- Pour les caractères VP, CIT, et Gel (encadrés), ensemercer à la fois le tube et la cupule avec la suspension.
- Pour les caractères non encadrés ni soulignés, ensemercer uniquement le tube avec la suspension.
- Fermer hermétiquement la boîte d'incubation et la placer à 37°C pendant 24h.

➤ **Lecture de la galerie**

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

Si trois tests ou plus (incluant le test GLU + ou -) sont positifs, enregistrer toutes les réactions spontanées sur la fiche de résultats, puis procéder à la révélation des tests nécessitant l'addition de réactifs.

- Test TDA : ajouter une goutte de réactif TDA, une coloration marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- Test IND : ajouter une goutte de réactif JAMES, une coloration rose se diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à enregistrer sur la fiche de résultats.
- Test VP : ajouter une goutte de réactif VP1 et VP2, attendre au moins 10 minutes. Une coloration rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats. Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être considérée comme négative.
- Le test de recherche de production d'indole doit être réalisé en dernier, car cette réaction libère des gaz qui pourraient altérer l'interprétation des

autres tests de la galerie. Ne pas refermer la boîte d'incubation après l'ajout du réactif.

Si le nombre de tests positifs avant l'ajout des réactifs (y compris le test GLU) est inférieur à trois :

- Ré incuber la galerie pendant 24h supplémentaires (plus ou moins 2h) sans ajouter de réactifs.
- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs.

➤ **Interprétation**

L'identification a été effectuée en utilisant un logiciel d'identification spécifique (feuille Excel pour l'identification microbienne).

3.3.4. Identification automatisé

L'appareil utilisé est le VITEK pour identifier les souches bactériennes, cet appareil utilise des cartes unitaires d'identification et d'antibiogramme, de même taille et de même format que les cartes à jouer, peut fournir des résultats d'identification et d'antibiogramme en moins de 5h.

Après avoir procédé à l'isolement des microorganismes, la manipulation se résume à une simple étape de standardisation de l'inoculum. Ce dernier est placé dans la cassette VITEK de la station dans laquelle la carte VITEK et l'échantillon sont reliés virtuellement. Une fois la cassette chargée, le système gère l'incubation et la lecture de chaque carte sans aucune autre intervention.

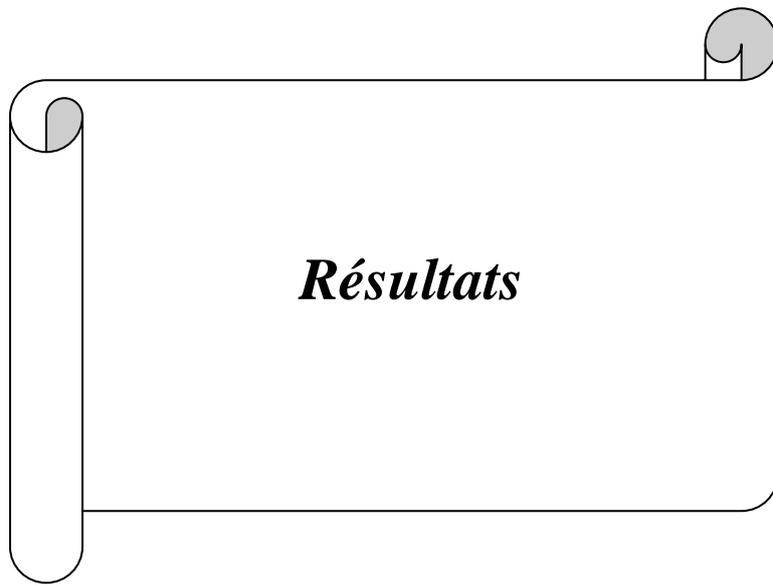
3.3.5. Antibiogramme standard

La sensibilité aux antibiotiques des souches identifiées a été déterminée par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton.

Une suspension bactérienne a été préparée à partir d'une seule colonie bien isolée ou 2 colonies identiques. L'inoculum doit avoir une densité de 0,5% Mc Farland.

Pour chaque souche bactérienne identifiée, un certain nombre de disques antibiotiques spécifiques a été choisis.

Ensuite, les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24h. Les diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques sont mesurés à l'aide d'une règle graduée, les résultats sont interprétés selon les recommandations du NSCCLS.



Résultats

1. Taux de positivité globale

Dans le cadre de notre étude menée au service de Microbiologie du CHU Constantine, nous avons analysé 263 prélèvements de cathéter effectués entre le 7 janvier 2020 et le 30 avril 2024. Parmi ceux-ci, 211 ont été diagnostiqués comme infectés, ce qui correspond à un taux de positivité de 80,23%. Nous avons également observé que 50 échantillons étaient négatifs et que 2 étaient contaminés, représentant respectivement 19,01% et 0,76% de l'ensemble des prélèvements.

Tableau 1: Taux de positivité global (n=263)

Prélèvements	Nombre	Pourcentage (%)
Positifs	211	80.23
Négatifs	50	19.01
Contaminés	2	0.76
Total	263	100

2. Répartition selon le sexe

La majorité des personnes incluses dans l'étude sont de sexe masculin, avec 136 hommes (51,7 %), tandis que 127 femmes (48,3 %) ont également été prises en compte avec un sexe-ratio M/F de 1,07.

Tableau 2: Répartition des prélèvements selon le sexe (n=263)

Sexe	Effectif	Pourcentage(%)
Hommes	136	51,7
Femmes	127	48,3
Total	263	100

3. Taux de prélèvements positifs selon le sexe

La majorité des personnes infectés, incluses dans l'étude sont de sexe masculin, avec 112 hommes(53 %), tandis que 100 femmes (47%) ont également été prises en compte avec un sexe-ratio M/F de 1,12.

Tableau 3 : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (n=211)

Sexe	Nombre	Pourcentage(%)
Hommes	112	53
Femmes	100	47
Total	211	100

4. Répartition des prélèvements selon le mois

Durant les 42 mois d'études, il semble que les infections surviennent tout au long de l'année avec un pic en Août et Septembre 2023 avec 16 prélèvements, tandis qu'un minimum est observé en avril, mai et novembre 2020 avec 0 prélèvements.

Tableau 4 : Taux de prélèvements globaux et positifs en fonction du mois (n=263)

Année	Mois	Prélèvements		Positifs	
		N	(%)	N	(%)
2020	Janvier	8	3,04	5	1,90
	Février	6	2,28	6	2,28
	Mars	4	1,52	4	1,52
	Avril	0	0	0	0
	Mai	0	0	0	0
	Juin	2	0,76	2	0,76
	Juillet	2	0,76	2	0,76
	Août	1	0,38	0	0
	Septembre	4	1,52	3	1,14
	Octobre	3	1,14	3	1,14
	Novembre	0	0	0	0
	Décembre	4	1,52	1	0,38
2021	Janvier	2	0,76	2	0,76
	Février	2	0,76	2	0,76
2022	Janvier	2	0,76	1	0,38
	Février	8	3,04	5	1,90
	Mars	9	3,42	8	3,04
	Avril	5	1,90	3	1,14
	Mai	7	2,66	6	2,28
	Juin	5	1,90	5	1,90
	Juillet	2	0,76	2	0,76
	Août	6	2,28	5	1,90
	Septembre	3	1,14	3	1,14
	Octobre	5	1,90	5	1,90
	Novembre	7	2,66	7	2,66
	Décembre	8	3,04	8	3,04
2023	Janvier	5	1,90	5	1,90
	Février	1	0,38	1	0,38
	Mars	2	0,76	2	0,76
	Avril	14	5,32	12	4,56
	Mai	10	3,80	8	3,04
	Juin	6	2,28	3	1,14
	Juillet	9	3,42	8	3,04
	Août	16	6,08	11	4,18
	Septembre	16	6,08	11	4,18
	Octobre	15	5,70	10	3,80
	Novembre	11	4,18	11	4,18
	Décembre	11	4,18	7	2,66

Année	Mois	Prélèvements		Positifs	
		N	(%)	N	(%)
2024	Janvier	13	4,94	13	4,94
	Février	7	2,64	5	1,90
	Mars	11	4,18	9	3,42
	Avril	11	4,18	7	2,66
Total		263	100	211	80,23

5. Répartition des prélèvements selon le germe

D'après la répartition des prélèvements, nous remarquons une prédominance du germe *Staphylocoque à coagulase négative* retrouvé chez 55 patients (24,23% des cas) et *Klebsiella pneumoniae* chez 40 patients (17,62% des cas), par contre, *Morganella* et *Acinetobacter lwoffii* chez 1 patients (0,44% des cas).

Tableau 5 : Répartition des prélèvements selon le germe.

Germe	Nombre	Pourcentage(%)
<i>Staphylocoque coagulase négative</i>	55	24,23
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	40	17,62
<i>Enterobacter cloacae</i>	20	8,81
<i>Staphylococcus aureus</i>	19	8,37
<i>Acinetobacter baumannii</i> Résistant à L'imipénème	16	7,05
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12	5,27
<i>Levure</i>	12	5,29
<i>Acinetobacter baumannii</i>	11	4,85
<i>Enterococcus faecium</i>	10	4,41
<i>Escherichia coli</i>	8	3,52
<i>Proteus mirabilis</i>	5	2,20
<i>Serratia marcescens</i>	5	2,20
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	1,76
<i>Staphylococcus spp</i>	2	0,88
<i>Streptococcus spp</i>	2	0,88
<i>Providencia spp</i>	2	0,88
<i>Bacille non fermentant</i>	2	0,88
<i>Morganella</i>	1	0,44
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	0,44
Total	227	100

6. Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques à partir des prélèvements de cathéter

6.1. Profil de résistance des souches de *Staphylocoque à coagulase négative*

Le profil de résistance de *Staphylocoque à coagulase négative* aux antibiotiques est le suivant :

Cette bactérie a un taux de résistance élevé (100%) à différents antibiotiques tel que Les Pénicillines, les Aminosides et les Quinolones, aussi elle a une grande sensibilité à Tétracycline, Vancomycine.

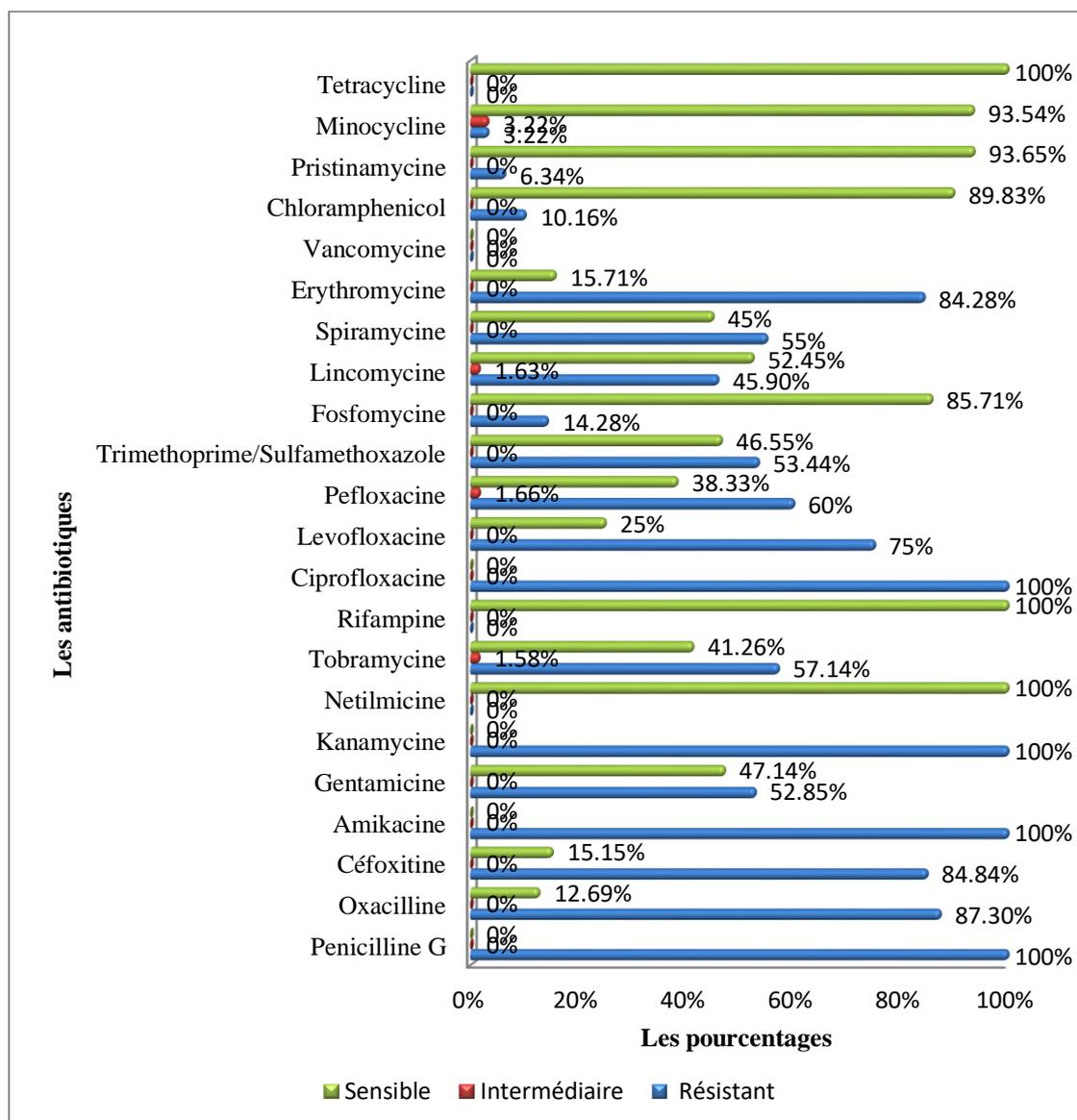


Figure 11: Profil de résistance des souches de *Staphylocoque à coagulase négative* isolées n=(55)

6.2. Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae*

Le profil de résistance aux antibiotiques des souches *klebsiella pneumoniae* est :

Un taux élevé de résistance à Pénicillines et Céphalosporines para port aux autres antibiotiques, avec une moyenne sensibilité à Chloramphenicol, Colistine et Fosfomycine.

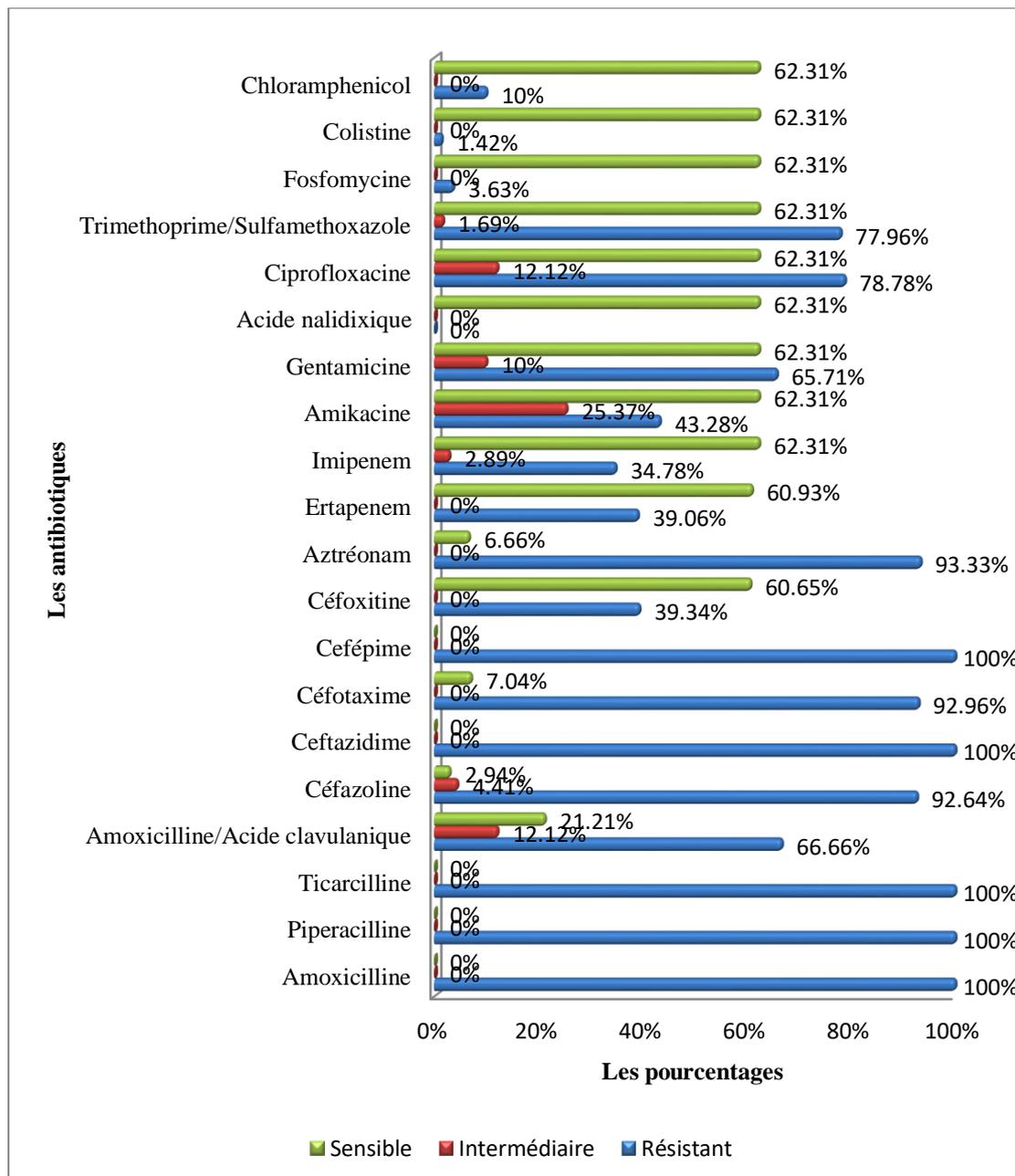


Figure 12 : Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées n=(40)

6.3. Profil de résistance des souches de *Enterobacter cloacae*

Les souches des *Enterobacter cloacae* ont une grande résistance à Pénicillines et aussi un taux de sensibilité élevé à Colistine et Fosfomycine.

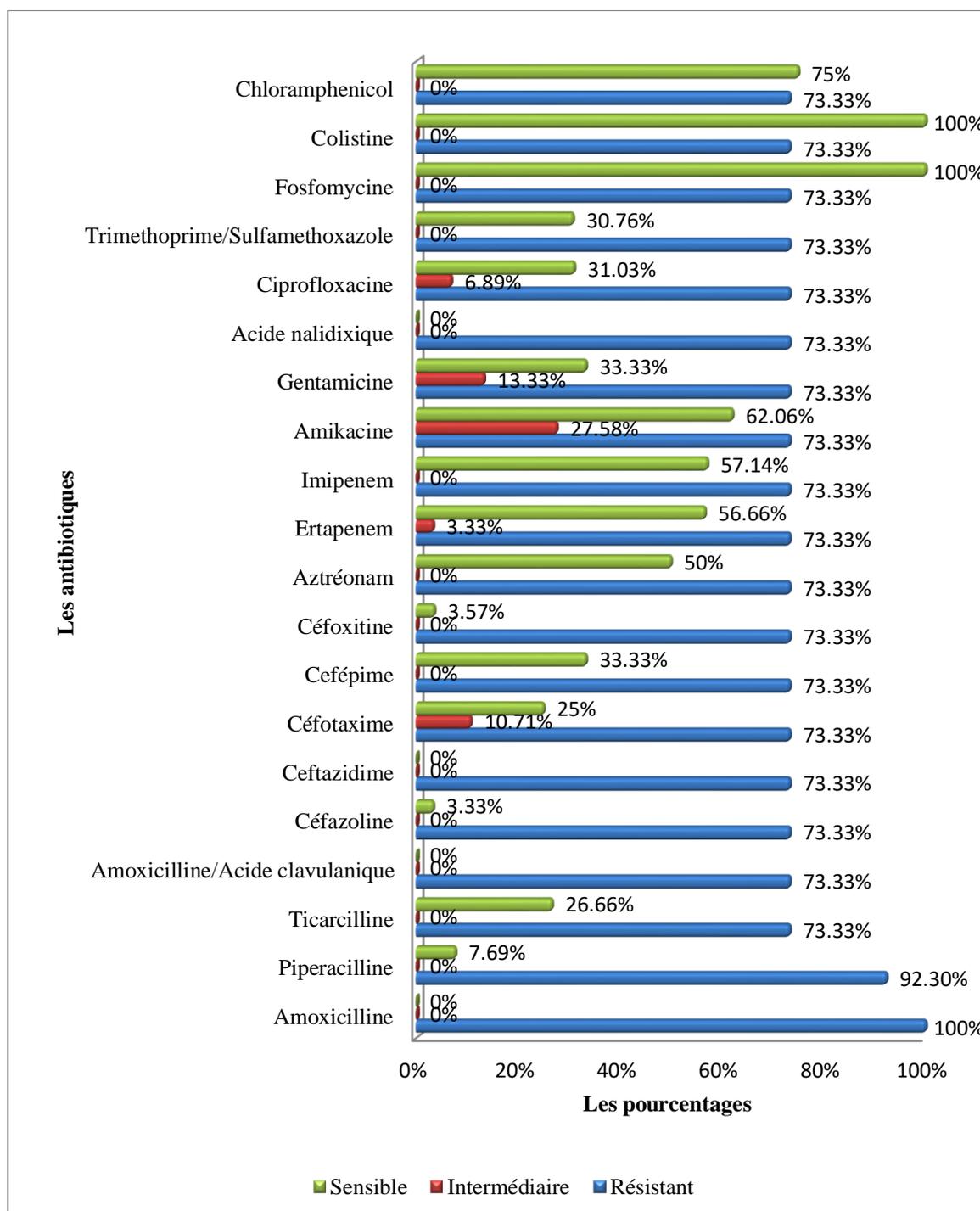


Figure 13 : Profil de résistance des souches de *Enterobacter cloacae* isolées n=(20)

6.4. Profil de résistance des souches de *Staphylococcus aureus*

Le profil de résistance des souches *Staphylococcus aureus* est le suivant : cette bactérie un taux de résistance élevé à Pénicillines et une grande sensibilité à Aminosides, Quinolones et Vancomycines.

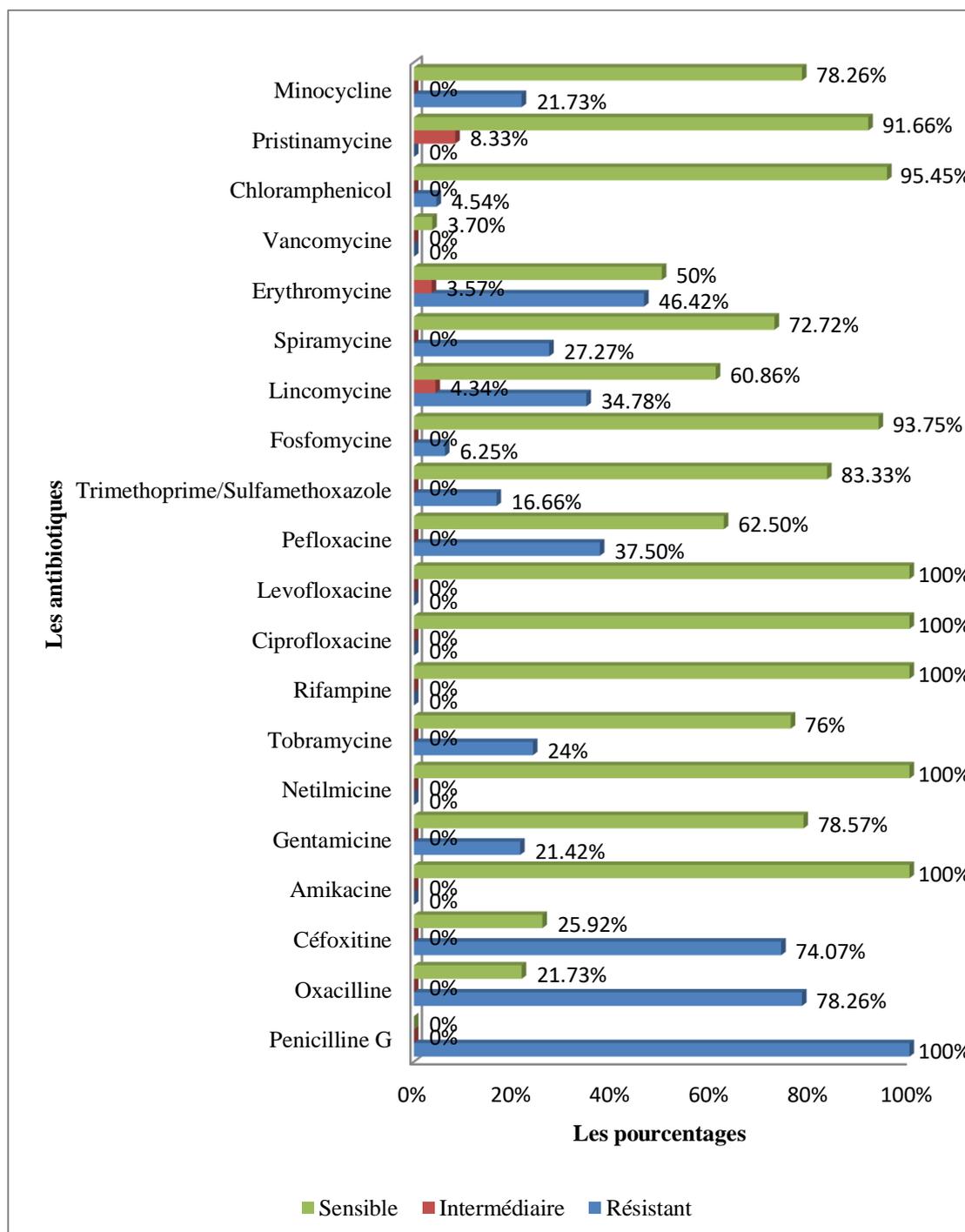


Figure 14: Profil de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* isolées n=(19)

6.5. Profil de résistance des souches d'*Acinetobacter spp*

Les souches *Acinetobacter spp* ont une grande résistance aux Pénicillines, Céphalosporines, Carbapénèmes, Aminosides, Quinolones, Pefloxacine, Trimethoprime / Sulfamethoxazole et Chloramphenicol.

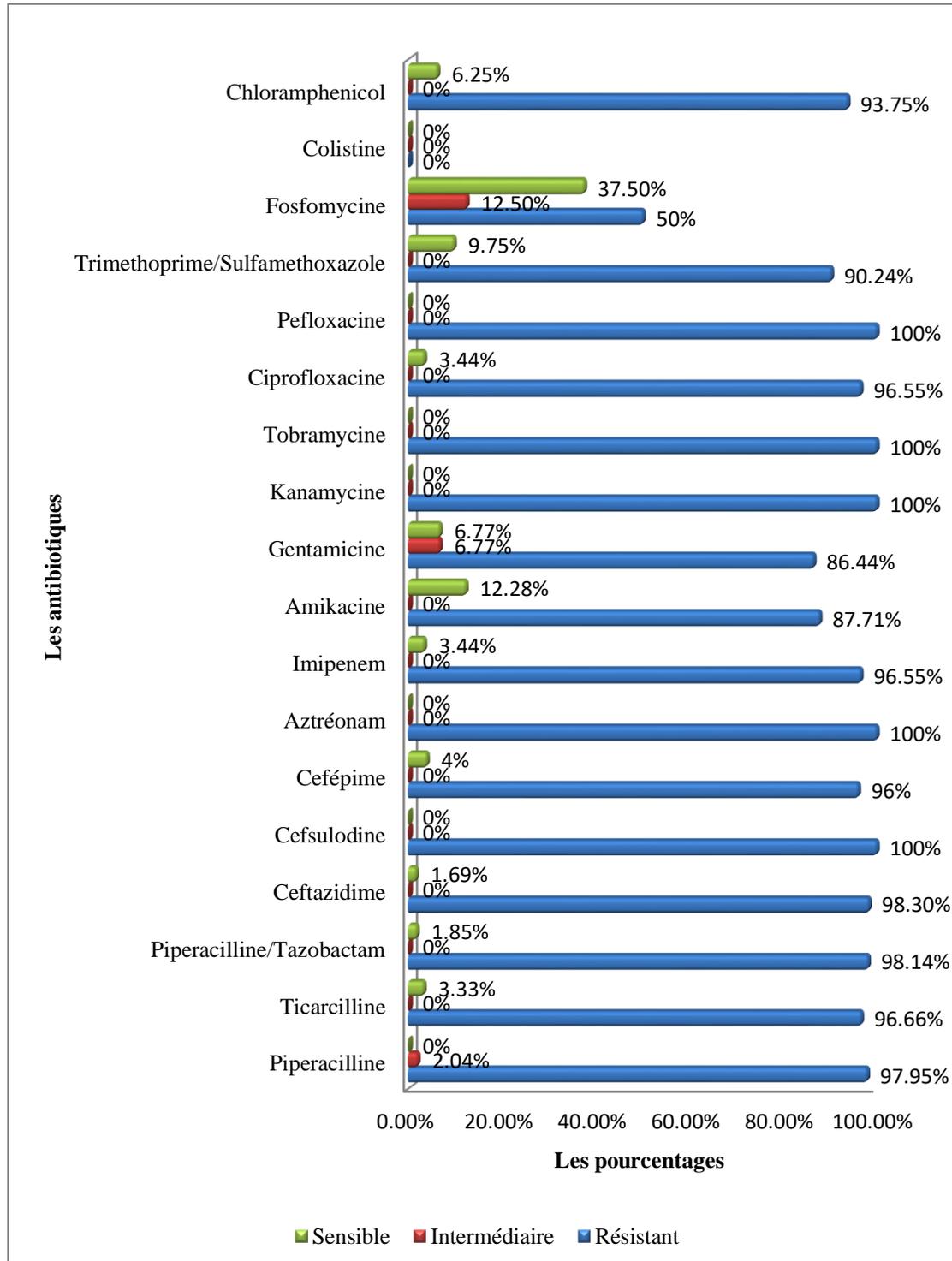


Figure 15 : Profil de résistance des souches de *Acinetobacter spp* isolées n=(27)

6.6. Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Le profil de résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa* est :

Un taux élevé de résistance à Chloramphenicol et Triméthoprime /Sulfaméthoxazole, aussi une grande sensibilité à Céphalosporines et Aminocyclitol.

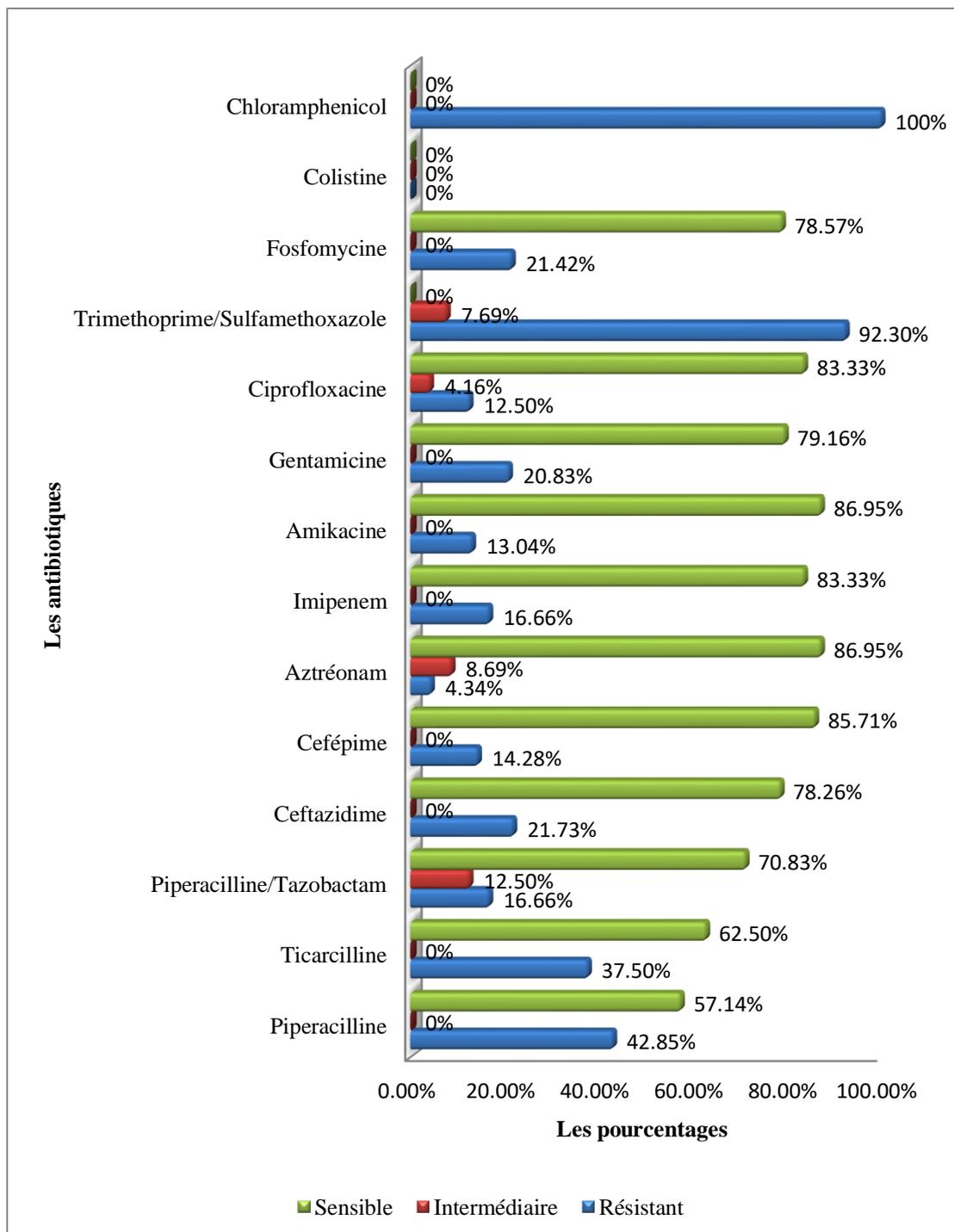


Figure 16 : Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées n=(12)

6.7. Profil de résistance des souches d'*Enterococcus spp*

Le taux de résistance des souches *Enterococcus spp* est élevé à Pénicillines, Céphalosporines, Aminosides et les Quinolones, aussi on observe une grande sensibilité à Fosfomycine.

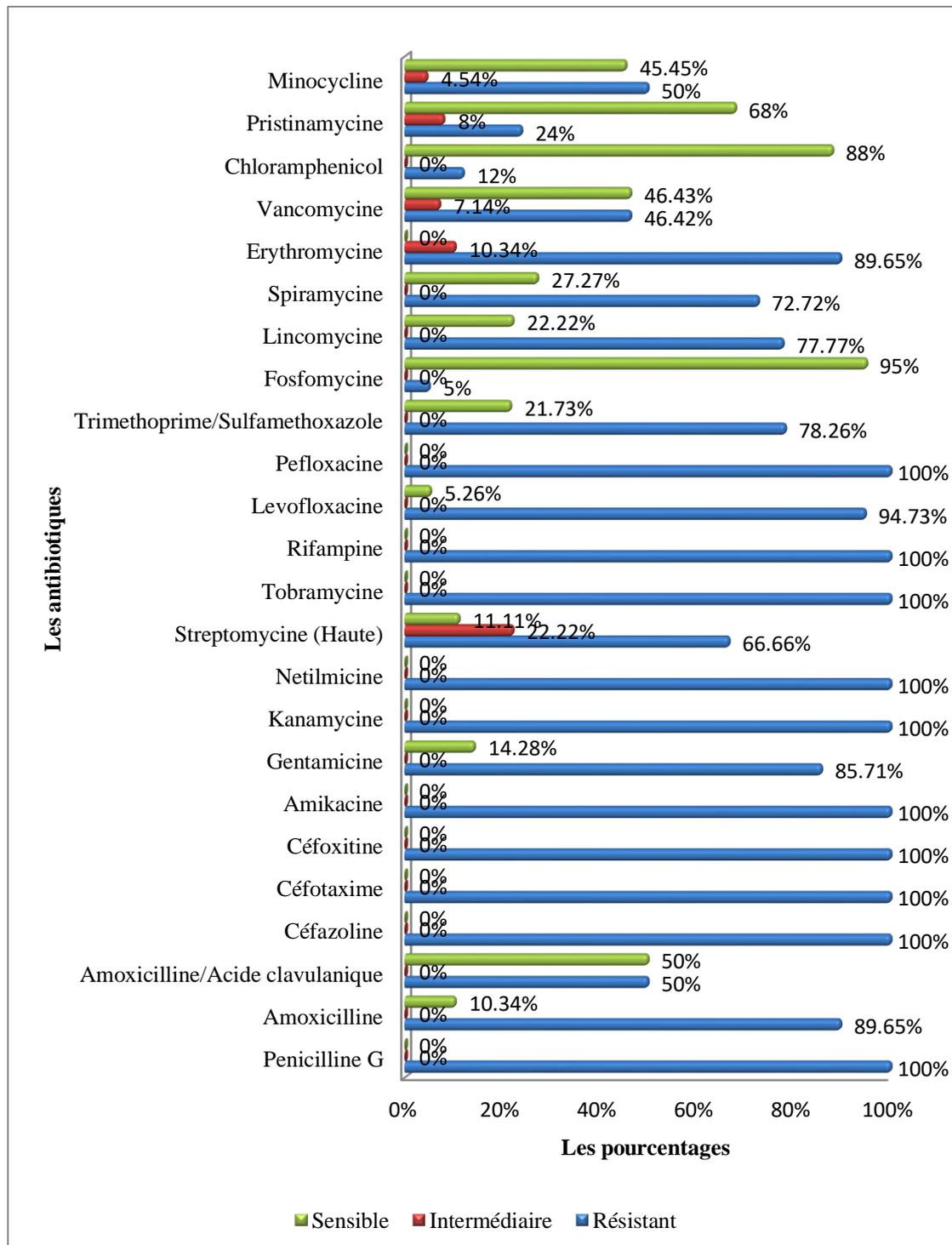


Figure 17 : Profil de résistance des souches de *Enterococcus spp* isolées n=(14)

6.8. Profil de résistance des souches d'*Escherichia coli*

Le profil de résistance des souches *Escherichia coli* est :

Un taux de résistance élevé à Pénicillines, Céphalosporines et Carbapénèmes, aussi une grande sensibilité à Acide nalidixique, Fosfomycine, Colistine.

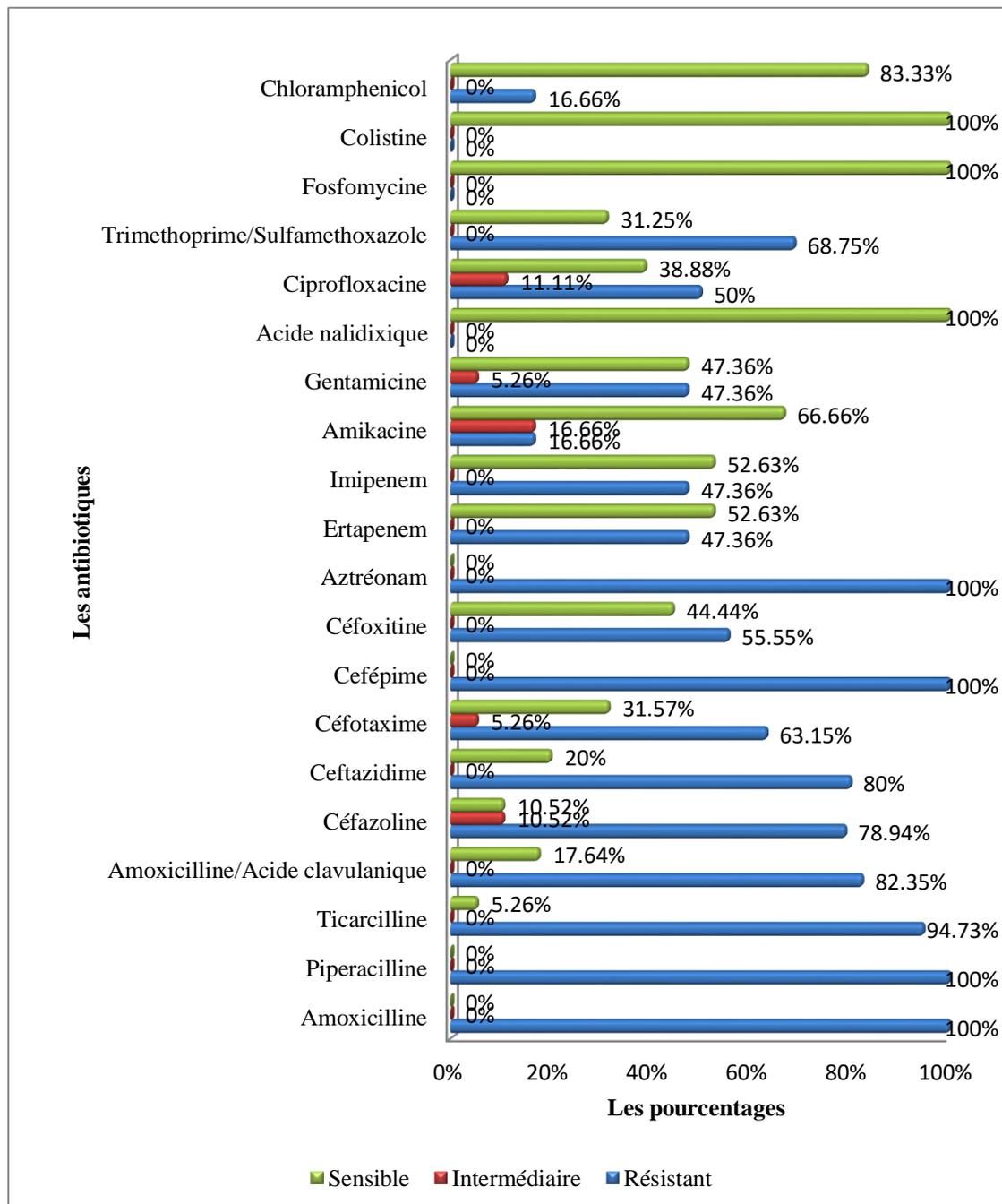


Figure 18 : Profil de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées n=(8)

6.9. Profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis*

Le profil de résistance des souches *Proteus mirabilis* est :

cette bactérie est résiste bien à Chloramphenicol et Clostine par contre elle est sensible à Fosfomycine.

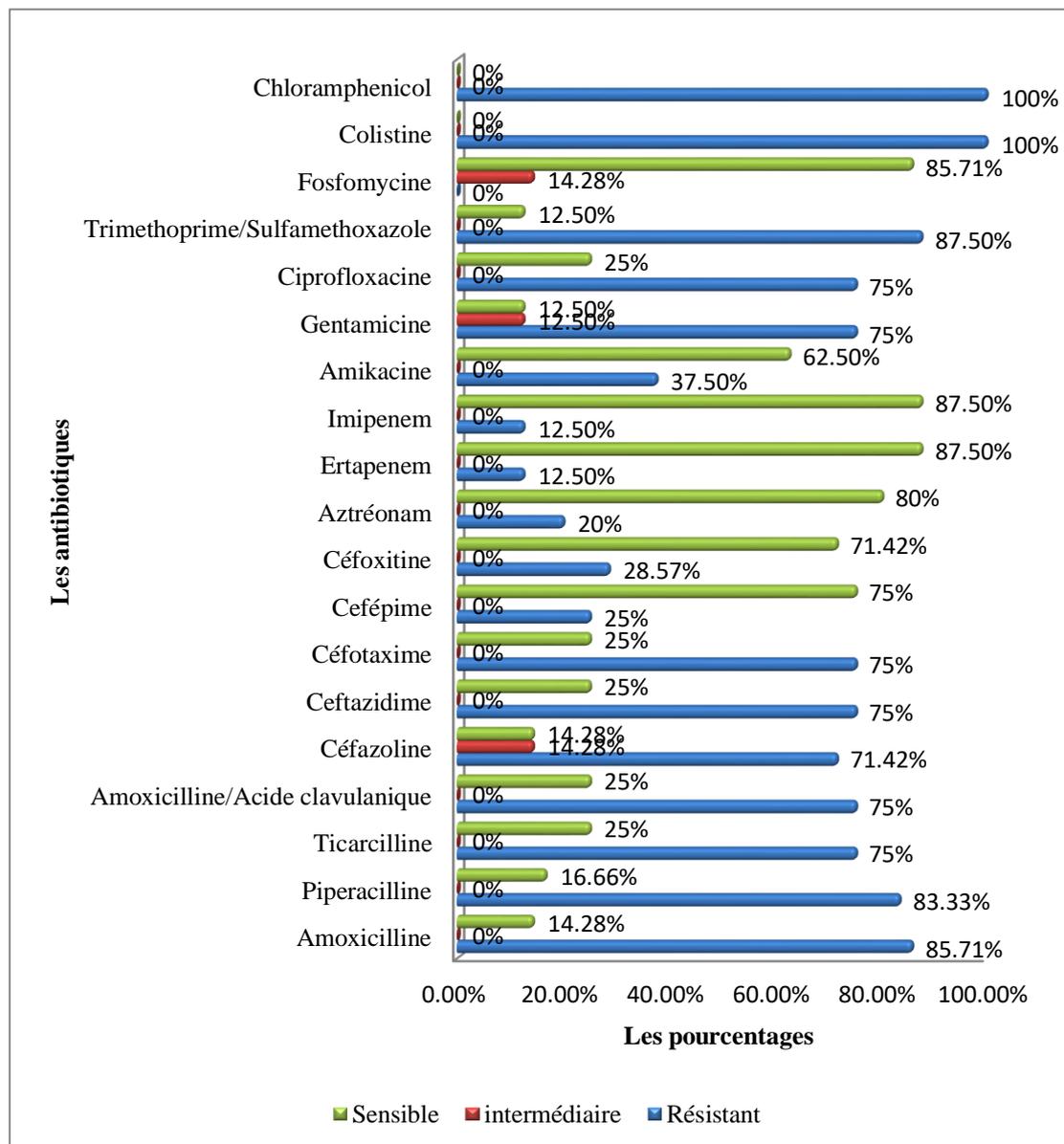


Figure 19 : Profil de résistance des souches de *Proteus mirabilis* isolées n=(5)

6.10. Profil de résistance des souches de *Serratia marcescens*

Les souches de *Serratia marcescens* ont un grand taux de résistance à Pénicillines, Céphalosporines et Colistine, aussi un taux élevé de sensibilité à Chloramphenicol et Fosfomycine.

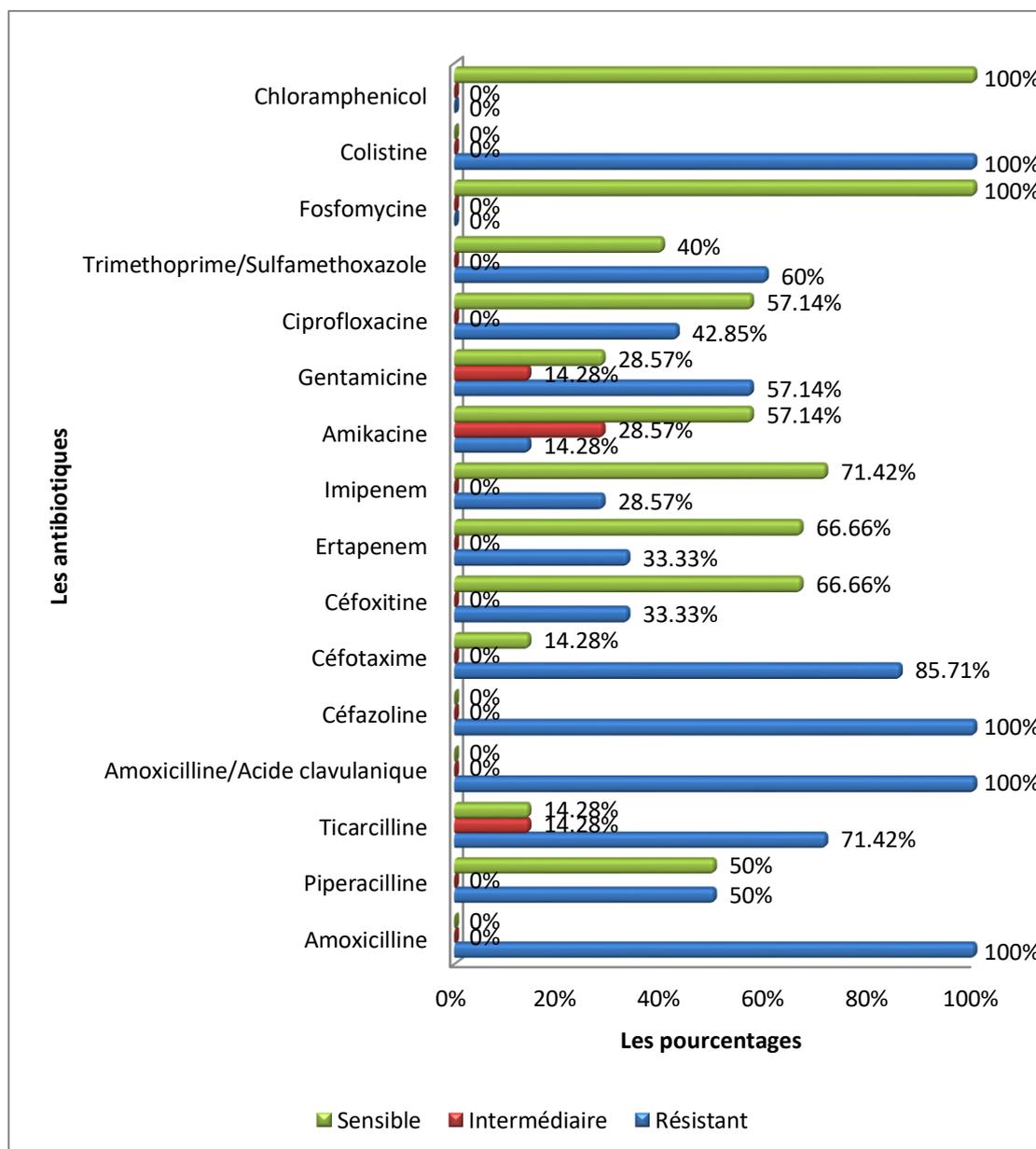


Figure 20 : Profil de résistance des souches de *Serratia marcescens* isolées n=(5)

6.11. Profil de résistance des souches de *Streptococcus spp*

Les souches *Streptococcus spp* sont résiste bien à Aminosides et Quinolones para port aux autre antibiotiques.

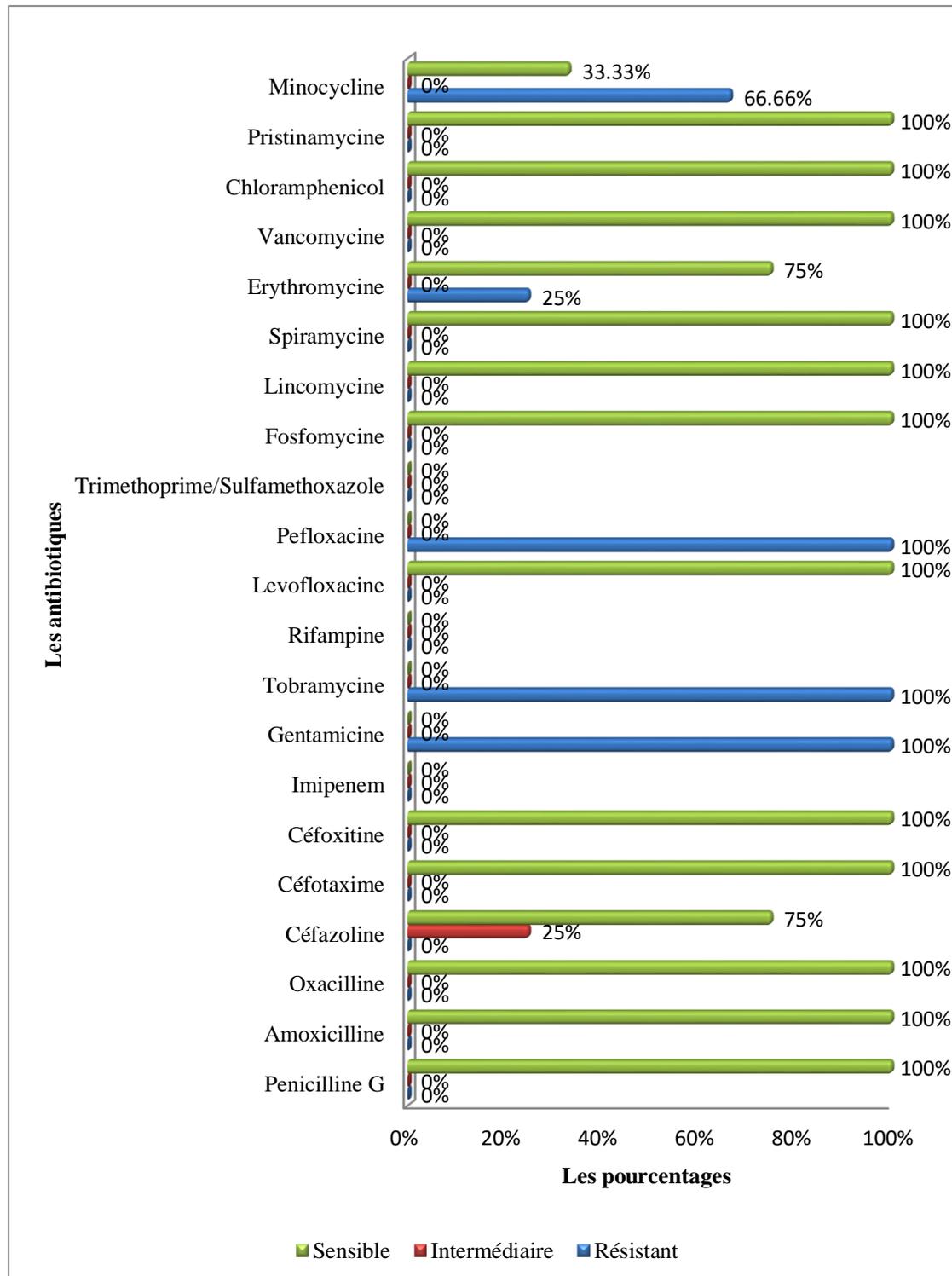


Figure 21 : Profil de résistance des souches de *Streptococcus spp* isolées n=(2)

6.12. Profil de résistance des souches de *Providencia spp*

Le profil de résistance des souches *Providencia spp* est :

Un taux de résistance élevé à Pénicillines, Colistine et Chloramphenicol, aussi une grande sensibilité à Fosfomycine et Carbapénèmes.

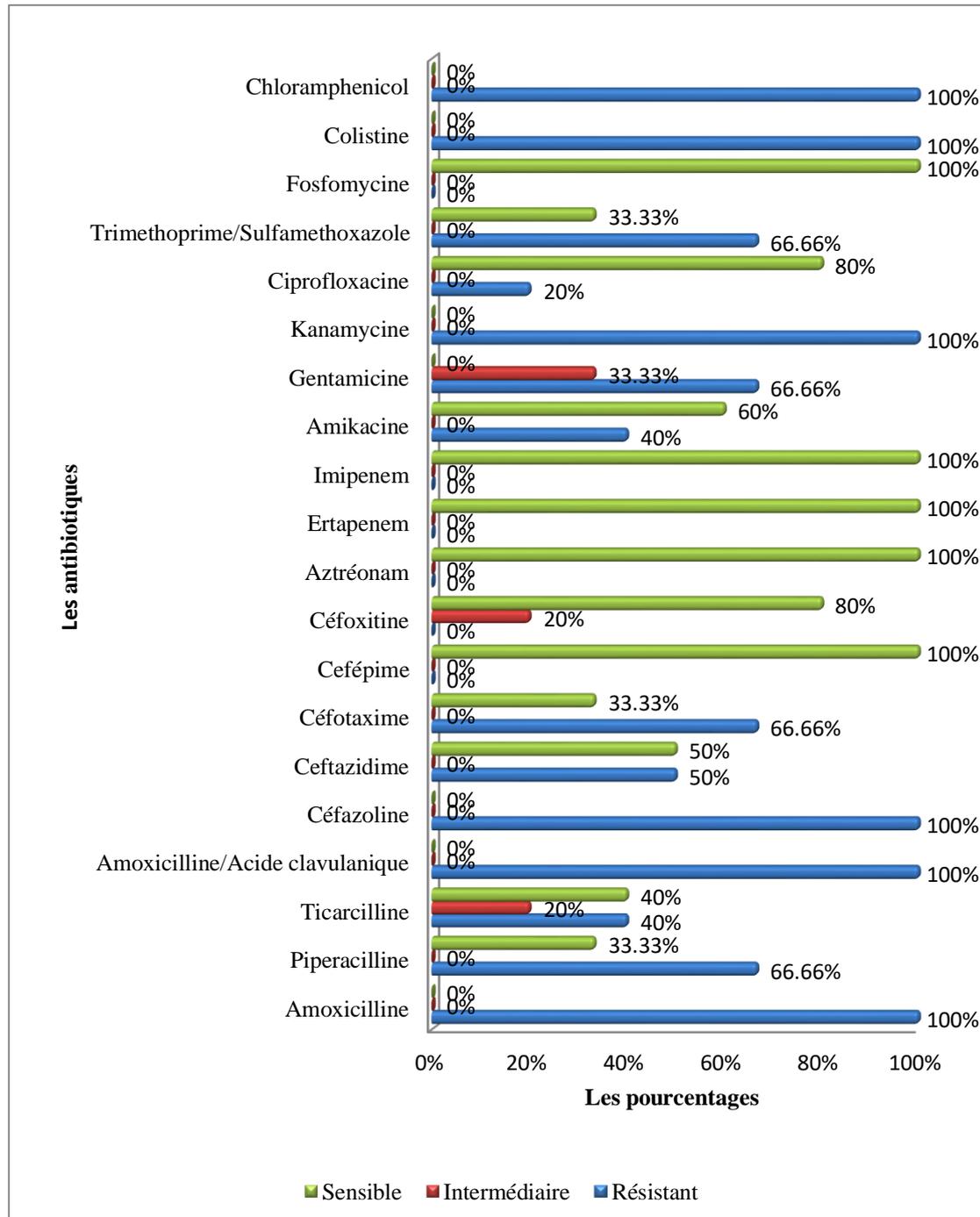


Figure 22 : Profil de résistance des souches de *Providencia spp* isolées n=(2)

6.13. Profil de résistance des souches de *Morganella morganii*

Le profil de résistance des souches *Morganella morganii* est :

Un taux de résistance élevé à Pénecillines, Fosfomycine et Colistine, aussi aussi une grande sencibilité à Carbapénèmes, Quinolones.

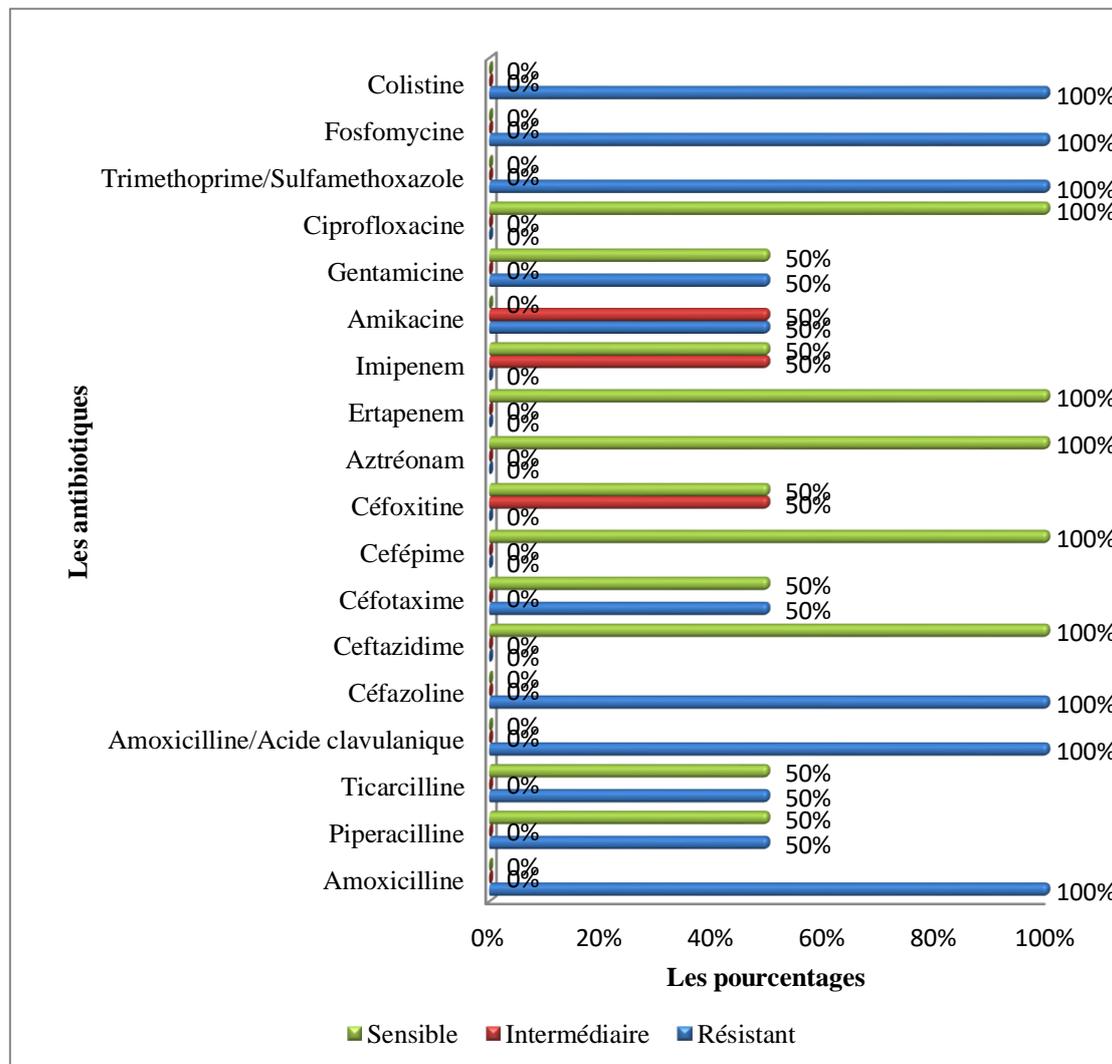
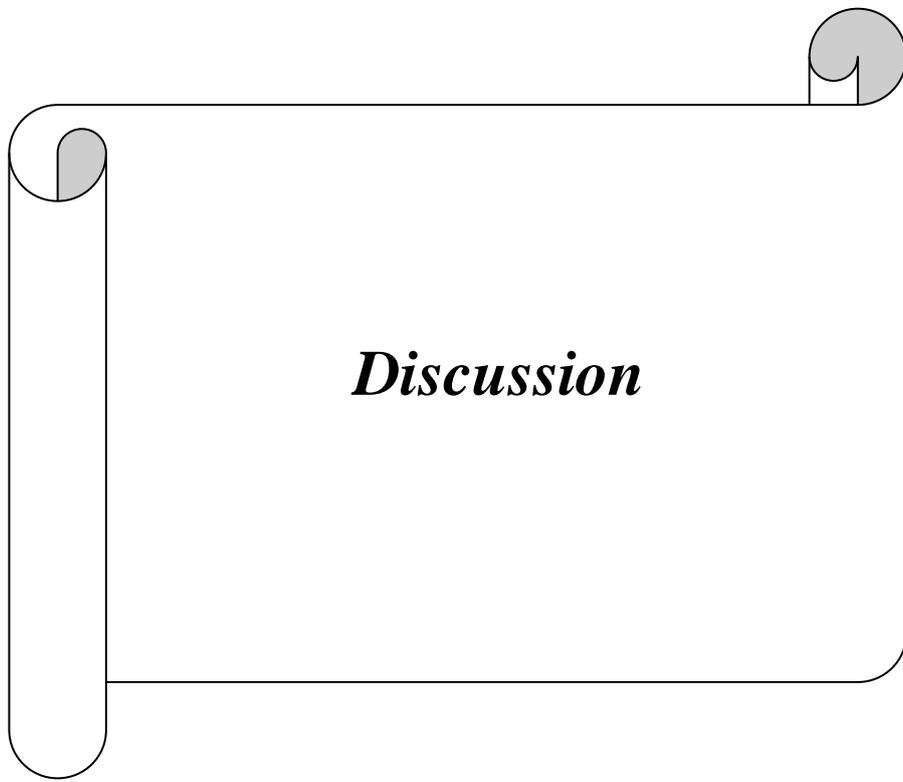


Figure 23 :Profil de résistance des souches de *Morganella morganii* n=(1)



Discussion

Discussion

Les infections liées aux cathéters (ILC) présente l'un des problèmes les plus préoccupants parmi les infections nosocomiales, car il est théoriquement possible de les éviter dans une large mesure. D'où l'importance d'un diagnostic rapide ou mieux d'une identification des situations à risque d'infection, afin de les anticiper et de les prévenir avant qu'elles ne se manifestent, ou d'en réduire les effets (12).

Cette étude a été réalisée au niveau du CHU de Constantine, il s'agit d'une étude rétrospective qui s'étale sur une période de 3 mois (qui inclus les prélèvements reçus depuis 2020 jusqu'à 2024). Et qui se porte sur le diagnostic bactériologique des infections liées aux cathéters.

Les objectifs de cette étude sont de définir les germes responsables de cette infection et d'étudier le profil de résistance aux antibiotiques de ces germes.

1. Données épidémiologiques

Un dispositif est qualifié comme colonisé lorsque la concentration de bactéries atteint ou dépasse 10^3 UFC/ml, et cela s'accompagne de symptômes cliniques (52).

Dans cette étude 263 prélèvements de cathéter ont été traité au niveau du laboratoire de Microbiologie dont 80,23% de ces prélèvements sont positif, et 19,01% sont négatif et seulement 0,76% sont contaminés.

Nos résultats montre que les cathéters sont majoritairement infectés, ce qui n'est pas compatible avec les résultats de Seghir *et al.*, réalisé en Algérie en 2015 (53), dans lequel l'infection est de 23%. En effet, la présence de biofilms sur divers types de cathéters intraveineux est affectée par leurs propriétés chimiques et leur composition, ce qui favorise la colonisation bactérienne (54). Les infections liées aux cathéters sont une source principale de mortalité et de morbidité nosocomiale (54). Chaque année aux Etats-Unis, plus de 200000 infections sanguines nosocomiales sont liées à différents types de dispositifs intraveineux (55).

Dans les pays européens, la mortalité causé par les infections liées aux cathéters peut atteindre jusqu'à 10% en Allemagne, 11% en France et jusqu'à 17,1% en Italie. Selon le Consortium international de contrôle des infections nosocomiales (CICIN) que les taux d'infections liées aux cathéters et de résistance bactérienne sont 3 à 5 fois plus élevés que les normes internationales dans les pays développé (56).

Dans notre étude, la majorité des patients sont de sexe masculin, avec 136 (53%), tandis que 127 femmes (47%) avec une sex-ratio de 1,12. Ce qui est en accord avec les résultats de Katuska *et al.*, réalisé en 2017, dont lequel l'infection est de 53,9% hommes et 46,1% femmes (57).

Les résultats de Melanie *et al.*, réalisé en 2015 confirment aussi la prédominance des hommes qui portent des infections liées aux cathéters par un taux de 61,1%, alors que les femmes avec un taux de 38,9% (58).

La présence de sexe en tant que facteur de risque significatif de colonisation et d'infection des cathéters n'est pas largement étudiée dans la littérature. Une étude menée par Leonardo a révélé que 60,62% des cathéters étaient posés chez les hommes et n'a pas identifié le sexe comme un facteur de risque (59).

2. Données bactériologiques

Plusieurs types de bactérie ont la capacité d'infecter les cathéters, mais les agents pathogènes les plus courants dans les infections liées aux cathéters sont les SCN, les *Staphylococcus aureus* et les *Pseudomonas aeruginosa* (60).

Jusqu'à présent, cette différence de répartition n'a pas d'explication claire. Elle serait probablement liée à des facteurs écologiques (climatiques) locale, en fonction des pays, la disponibilité des antibiotiques et/ou aux pratiques d'hygiène personnelle et varie au gré des épidémies hospitalières à germes multirésistants (60).

Dans notre étude, on constate que le nombre de bactéries isolées dépasse le nombre d'échantillons positifs collectés, ceci est dû au fait qu'on a isolé plus d'une bactérie à partir de certains échantillons (20 échantillons contenant 2 types de bactéries et 1 prélèvement contient 3 types de bactéries).

Nos résultats montrent que la contamination est mono bactérienne dans la majorité des cas et le germe mis en cause est le *Staphylococcus à coagulase négative*.

Dans notre étude, nous avons une prédominance du germe *Staphylococcus à coagulase négative* retrouvé chez 55 patients avec un taux de 24,23%, *Klebsiella pneumoniae* chez 40 patients (17,62%) et *Enterobacter cloacae* chez 20 patients (8,81%). Ce qui est en accord avec les résultats de Timsit., réalisé en 2003, avec un taux de 28,4% pour les SCN et de 22% pour les entérobactéries (61).

Les résultats de Paragioudaki *et al.*, réalisé en 2003, confirme la prédominance des SCN avec un taux de 48% (62).

Et les résultats de Bouza *et al.*, réalisé en 2002, montre que *S.épérmidis* est avec un taux de 56,4% qui supérieur aux autres SCN qui ont un taux de 13,2% (63).

Les SCN sont des agents pathogènes majeurs associés aux infections nosocomiales, parmi lesquelles la capacité à former un biofilm est considérée comme principale facteur de virulence (64).

Un grand nombre d'infection à *k.pneumoniae* surviennent chez les patients qui ont besoin des interventions médicales invasives telles que le cathétérisme (65).

3. Résistance aux antibiotiques

Les organismes formant des biofilms sur la surface interne des cathéters nécessitent une concentration locale d'antibiotiques beaucoup plus élevée pour éliminer la croissance de l'agent pathogène. La thérapie par verrouillage antibiotique (ALT) représente l'une de ces stratégies pour atteindre des concentrations intraluminales d'antibiotiques aussi élevées et peut faciliter la récupération du cathéter (66).

Les organismes qui forment des biofilms à l'intérieur des cathéters nécessitent des doses locales d'antibiotiques significativement plus élevées pour éliminer la croissance des agents pathogènes. La thérapie d'antibioverrouillage (ALT) représente l'une des approches visant à atteindre ces concentrations intraluminales élevées d'antibiotiques, ce qui peut favoriser la stérilisation du cathéter (67).

3.1. *Staphylocoque à coagulase négative*

L'analyse de taux de résistance révèle un très haut niveau de résistance des souches de *Staphylocoque à coagulase négative* aux PenicillineG, Amikacine, Kanamycine, Erythromycine, ce qui en accorde avec les résultats de Leclercq.R *et al.*, réalisé en 1990 (66). Et aussi les résultats de Seif El-Din *et al.*, réalisé en 2011 (67).

On a trouvées des taux de résistances moyennes de Gentamicine, Tobramycine, ce qui en accorde avec les résultats de Klingenberg.C., réalisé en 2004 (68). Et à Pefloxaciné, Levofloxaciné, tel que les résultats de Ozumba réalisé en 2005 (69). Aussi les souches de SCN sont sensibles au Clamphenicol, Fosfomycine, ce qui en accorde avec les résultats de Leclercq.R *et al.*, réalisé en 1990 (66).

3.2. *Klebsiella pneumoniae*

Concernant la résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae*, deuxième bactérie incriminée dans notre étude, on remarque également des taux très élevés de résistance aux Amoxicilline, Céfazoline, Ceftazidime, Céfotaxime, Cefépime, aussi une résistance aux Ciprofloxacine, Triméthoprime/Sulfaméthoxazole, ce qui est similaire aux résultats de Toudj AG *et al.*, réalisé en 2017, (70). Et à Piperacilline, Ticarcilline, Aztréonam, ce qui en accorde avec l'étude de Camara M *et al.*, réalisé en 2011 (71) et de Bakouch M., réalisé en 2023, dans l'écologie bactérienne en urologie (72).

La résistance à Amoxicilline/Acide clavulanique et Gentamicine est moyenne tel que les résultats de l'étude d'Allouch PY *et al.*, réalise en 1995 (73).

Par contre *K.pneumoniae* demeurent sensible à l'Imipénème et la Fosfomycine ce qui existe dans l'étude de Camara M *et al.*, réalisé en 2011 (71).

3.3. *Enterobacter cloacae*

Selon les résultats obtenus on a remarqué une résistance des souches d'*Enterobacter cloacae* à Amoxicilline, Piperacilline, par un taux élevée de 100% , et aux Ticarcilline, Amoxicilline/Acide, clavulanique, Céfazoline, Ceftazidime, Céfotaxime, Cefépime, Céfoxitine, Aztréonam, Ertapenem, Imipenem, Amikacine, Gentamicine, Acide nalidixique, Ciprofloxacine, Acide nalidixique, Triméthoprime / Sulfaméthoxazole, fosfomycine, Chloramphenicol, par un taux de 73,33% .

Daprès l'étude de Guérin.F., réalisé en 2015 (74), Les bactéries appartenant au genre *Enterobacter* présentent une résistance naturelle à certains antibiotiques tels que l'Amoxicilline, l'association Amoxicilline-acide clavulanique, ainsi qu'aux Céphalosporines de première et deuxième génération, à savoir la Céfalotine et la Céfoxitine. Cette résistance est attribuable à la présence d'une enzyme chromosomique appelée AmpC, qui appartient à la classe C d'enzymes d'Ambler, ce qui mené à l'élaboration d'un traitement adapté peut devenir difficile.

3.4. *Staphylococcus aureus*

On a obtenu d'après les résultats un taux élevé de la résistance des *Staphylococcus aureus* aux Oxacilline, Pénicilline G, Céfoxitine, cette observation a été soutenue également par d'autre étude comme celle de Dumitrescu.O *et al.*, réalisé en 2010 (75).

3.5. *Acinetobacter spp*

On a observé une résistance entre 100% et 86.44 % d'*Acinetobacter spp* aux Ciprofloxacine, ce qui en accorde avec les résultats de German GJ. *et al.*, réalisé en 2018 (76), la famille des Carbapénèmes, tel que les résultats de l'étude de Rodriguez-villalobos.H et Struelens MJ., réalisé en 2006 (77), dans l'étude de la résistance bactérienne par Béta-lactamine à spectre étendu, et à Triméthoprine / Sulfaméthoxazole et pour Pefloxacine, Ciprofloxacine, Chloramphénicol, cette observation a été soutenue par l'étude de Poirel L et Nordman P réalisé en 2006 (78).

3.6. *Pseudomonas aeruginosa*

On a obtenu un taux de résistance élevé pour Chloramphénicol, Triméthoprine /Sulfaméthoxazole, de 100% et un faible taux pour Piperacilline, Ticarcilline de 42%, dans les résultats de Anil C *et al.*, réalisé en 2013 (79). L'imipénem, l'amikacine et la Ciprofloxacine se sont révélés d'être les médicaments antimicrobiens les plus efficaces car la résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa* aux Chloramphénicol et Piperacilline est varié entre 51% à 73%.

3.7. *Enterococcus spp*

On a un taux élevé de la résistance d'*Enterococcus spp* aux Amikacine, Kanamycine, ce qui en accorde avec l'étude de Rawat V *et al.*, réalisé en 2012 (80). *Enterococcus spp* résiste aussi aux Pénicilline G, Rifampine, Pefloxacine, Spiramycine, la famille de Céphalosporine, Netilmicine, Tobramycine, Levofloxacine.

3.8. *Escherichia coli*

On a trouvé que *E.coli* sont résistants principalement à Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Piperacilline, Ticarcilline, ce qui en accorde avec l'étude de El bouamri MC *et al.*, réalisé en 2014 (81). Aussi l'étude de Carissa D *et al.*, réalisé en 2013 confirme la résistance de *E. coli* aux Cefépime, Ceftazidime, Aztréonam (82).

3.9. *Proteus mirabilis*

L'étude de Sbiti M *et al.*, réalisé en 2017, donne des résultats similaires à nos résultats qui confirme la résistance de *Proteus mirabilis* aux Chloramphenicol, Colistine, Trimethoprime / Sulfamethoxazole, Amoxicilline, Piperacilline, Ticarcilline, Amoxicilline / Acide clavulanique et les Céphalosporines (83).

3.10. *Serratia marcescens*

A partir des résultats obtenu dans cette étude *Serratia marcescens* résiste principalement par un taux élevé aux Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Céfazoline, Céfotaxime, Colistine, et un taux moyen aux Ticarcilline, Piperacilline, Gentamicine, Trimethoprime/Sulfamethoxazole, ce qui en accorde avec l'étude de Liou BH *et al.*, réalisé en 2014 (84).

3.11. *Streptococcus spp*

En se basant sur les résultats des tests de sensibilité aux antibiotiques d'Erol E *et al.* réalisé en 2012 (85), il a été constaté que les Streptocoques étaient généralement sensibles à plusieurs agents antimicrobiens, notamment la Céphalothine, l'Erythromycine, la Nitrofurantoïne, la Pénicilline, la Ticarcilline et le Clavulanate. Au fil du temps, il n'y a pas eu de développement notable de résistance aux antimicrobiens, à l'exception de la Gentamicine et de la Tétracycline (85), comme notre étude, On a obtenu une résistance des souches *Streptococcus spp* de 100% aux Gentamicine, Tobramycine, Pefloxacine.

Aussi on a observé aussi une résistance de 66,66% aux Minocycline, ce qui en accorde avec les résultats de Cavallo JD *et al.*, réalisé en 2006 (86).

3.12. *Providencia spp*

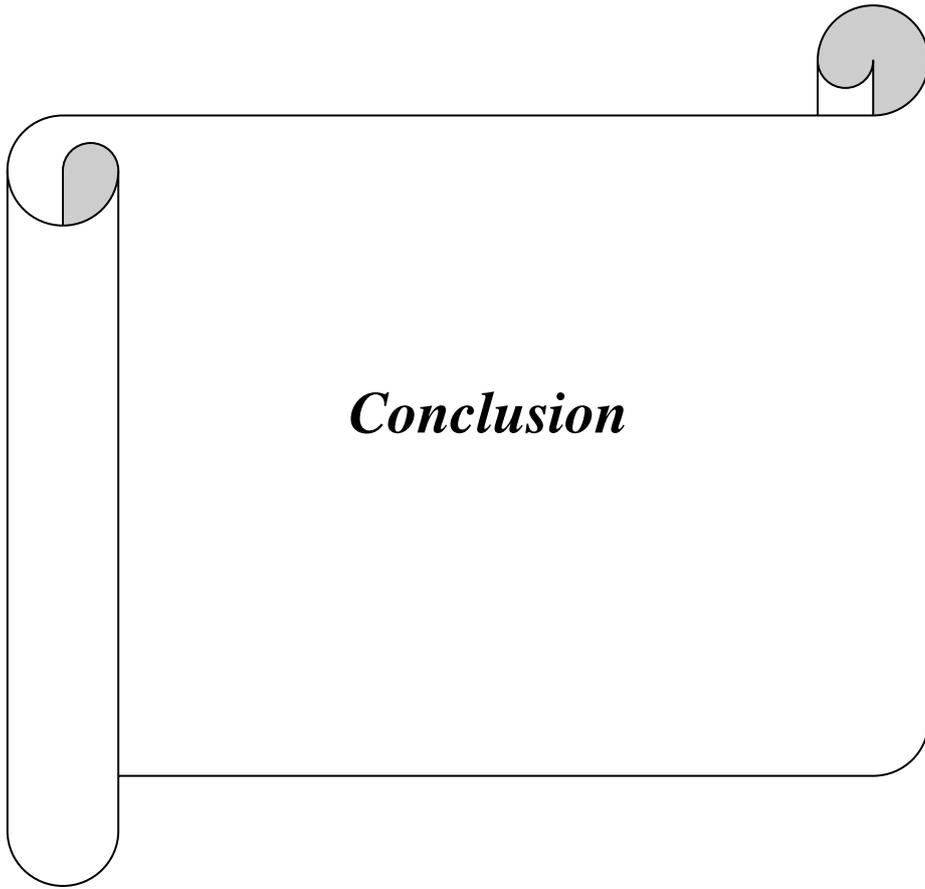
D'après les résultats obtenus, *Providencia spp* a résisté aux Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Céfazoline, Kanamycine, Colistine, Chloramphenicol, ce qui en accorde avec les résultats de Foti M *et al.*, réalisé en 2009 (87), et de Sultane FK *et al.*, réalisé en 2023 (88).

3.13. *Morganella morganii*

Morganella morganii résiste habituellement à Amoxicilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, l'étude Thien H Vu *et al.*, réalisé en 1998 montre ces résultats (89). Aussi la résistance aux Céfazoline, Colistine, Fosfomycine, Trimethoprine/Sulfamethoxazole, est similaire à l'étude de Chou YY *et al.*, réalisé en 2009 (90).

En raison de la multiplication de *Morganella morganii* le meilleur choix des antibiotiques est la quatrième génération de céphalosporines d'après l'étude de Santo GS Dos *et al.*, réalisé en 2015 (91).

Dans notre étude, les bactéries responsables d'ILC présentent des taux élevés de résistance à de nombreux antibiotiques. D'où l'intérêt du bon usage des antibiotiques et d'une mise à jour régulière de la politique de prévention des ILC.



Conclusion

Conclusion

Les infections nosocomiales posent aujourd'hui un défi significatif tant sur le plan économique que humain pour les professionnels de la santé. Actuellement, les bactériémies associées aux cathéters vasculaires représentent les infections nosocomiales les plus graves en termes de mortalité et les plus coûteuses(47). L'infection liée au cathéter constitue l'une des principales causes d'infections nosocomiales. Bien que les bactériémies associées aux cathéters puissent avoir des conséquences moins graves que d'autres types de bactériémies, elles sont généralement directement liées aux soins médicaux (36).

Au cours de cette étude rétrospective réalisée au niveau de service de Microbiologie du centre Hospitalo-universitaire, durant une période de 3 mois, on a collectée plusieurs cathéters depuis l'unité de bactériologies générale et de réanimation.

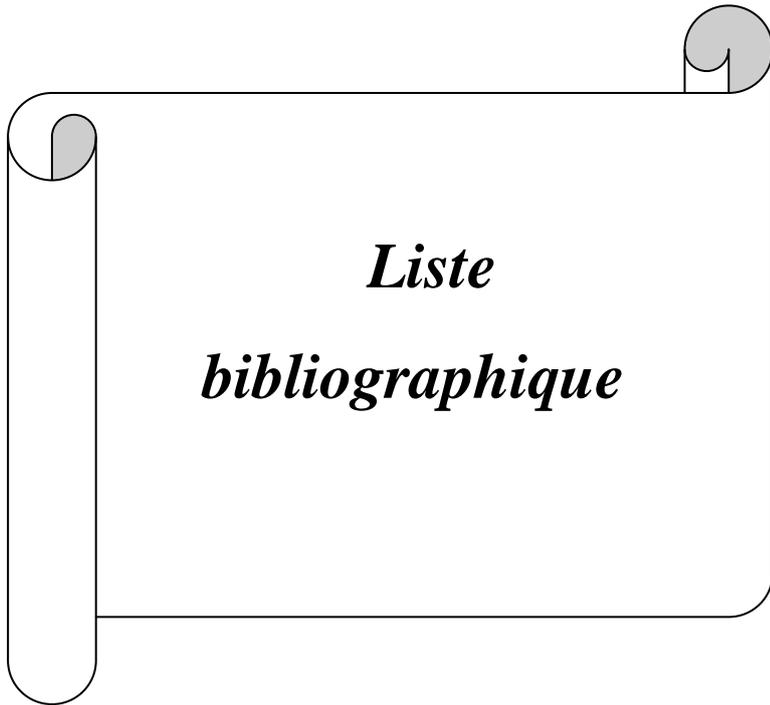
Sur l'ensemble des dispositifs médicaux récoltés, 80.23% présentaient une infection. Par ordre de fréquence, les SCN représentent les germes les plus fréquemment isolés à 24,23%. Puis *Klebsiella pneumoniae* à 17,62 et en troisième position *Enterobacter cloacae* à 8,81%.

Le profil de résistance de ces isolats révèle une résistance remarquable aux antibiotiques testés.

Dans la lutte contre les infections nosocomiales associées aux dispositifs médicaux, il est crucial de souligner l'importance du strict respect des règles d'hygiène et de désinfection lors de l'insertion de ces dispositifs. De plus, la réduction de la durée d'implantation des dispositifs est une étape critique pour maîtriser les infections qui leur sont associées.

Recommandation

La mise en place d'un programme de prévention est, la plus souvent efficace pour faire diminuer le taux d'infection. Ce programme doit être motivé et permet de restructurer les équipes en réanimation. Dans les pays aux ressources limitées les données restent rares. Ainsi nous initions ce travail avec comme objectif d'évaluer l'apport diagnostique de la culture quantitative de l'extrémité distale du cathéter central lors des cas d'infections liées aux cathéters.



Liste
bibliographique

- (1) Said S.F. (2005). Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'Hôpital du Point G. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine Diplôme d'État. Mali : Université du Mali, P : 106.
- (2) Moussaoui Z. (2014). Les abords veineux profonds en réanimation : epidemiologie, indications et complications. Thèse en vue de l'obtention de diplôme de Docteurat en médecine. Algérie : Université de Sidi Mohamed Ben Abdellah, p : 200
- (3) Seldinger S.I. (1953). Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography : A new technique. *Acta Radiologica*, 39, p : 368.
- (4) Lebeaux D., Zarrouk F., Leflon-Guibout L., Lefort A. & Fantin B. (2010). Complications infectieuses liées aux chambres implantables : Caractéristiques et prise en charge. *Revue de Médecine Interne*, 31(12), p : 819-827
- (5) Montagne R., Shillinger F. & Eloy C. (2003). Prévention des bactéries liées aux cathéters veineux centraux en hémodialyse : Intérêt d'un soin du site d'insertion par un mélange de rifampicine et protamine. *Néphrologie*, 24, p : 159-165
- (6) Mimos D., Moreira R., Farsca D., Boisson M. & Dahyot-Fizelier C. (2010). Évaluation des pratiques de gestion des cathéters veineux centraux dans les réanimations chirurgicales universitaire françaises. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 29, p : 104-112
- (7) Rubinson L., Wu A W., Haponik E.E. & Diette G.B. (2005). Why is it that internists do not follow guidelines for preventing intravascular catheter infection ? *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 26, p. 525-533.
- (8) Merrer J., Lefrant, J.Y. & Timist J.F. (2006). Comment optimiser l'utilisation des cathéters veineux centraux en réanimation ? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 25, p : 180-188.
- (8) Descenlos. Raisin. (2009). Un programme national d'investigation d'alerte précoce et de surveillance des infections associées aux soins de santé en France. Groupe de travail. *Eurosurveillance*, 14(46)
- (10) Garner J.S. (1988). CDC definitions for nosocomial infection, *American Journal of Infection Control*, 16, p : 128-140
- (11) World Health Organization. (2008). Prévention des infections nosocomiales : Guide pratique (2nd éd.). Organisation mondiale de la Santé.
- (12) Mimos O., Rayeh F. Et Debaene B. (2001). Infections liées aux cathéters veineux en réanimation. Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention. *Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS*, (20), p : 520-536.
- (13) Aftifm L., Bezzaoucha A., Mesbah S., Djellato S., Boubechou S. Et Bellouni R. (2006). Évolution de la prévalence des infections nosocomiales dans un centre hospitalier universitaire en Algérie (2001 à 2005). *Revue de l'Institut de Médecine Tropicale de Marseille*, 36, p : 423-428.

- (14) Mchich A. (2001). Les infections nosocomiales à propos de 55 cas colligés au Maroc. Thèse de docteur en pharmacie. Maroc : Université Cheikh Anta Diop de Dakar, p : 57
- (15) Boutaina Y. (2022). Les infections liées aux cathéters veineux centraux en Réanimation (Expérience du service de réanimation de l'HMA). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Maroc : Université Cadi Ayyad, p : 208
- (16) SFHH. (2005). Prévention des infections liées aux cathéters veineux périphériques. Recommandation pour la pratique clinique.
- (17) Boukrous N. & Chanoun T. (2022). Étude de la contamination des cathéters au CHU Khelil Amrane de Béjaia. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme en Master. Algérie : Université Amira-Béjaia, p : 74
- (18) Fousseyni G. (2022). Étude relative aux infections nosocomiales et à la responsabilité des établissements de santé : Les cas de la France et du Mali. Thèse pour obtenir le diplôme de doctorat. France : Université Le Havre Normandie, p : 373
- (19) Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales de l'Interrégion Paris-Nord. (2001). Le cathétérisme veineux : Guide de bonne pratique (2nd éd.).
- (20) Haute Autorité de Santé. (2005). Prévention des infections liées aux cathéters veineux périphériques : Recommandations pour la pratique clinique.
- (21) Réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. (2008). Surveillance des bactériémies nosocomiales en France : Résultats 2004. INVS.
- (22) <http://miama.com.tn/prouduit:cathter-veineux-peripheriques/>
- (23) Frasca D. Dahyot-Fizelier C. (2010). Prevention of central venous catheter-related infection in the intensive care unite. *Critical Care*, 14(2), p : 212
- (24) Forssmann W. (1929). Die Sondierung des Rechten Herzen. *Klinische Wochenschrift*, 8(45), p : 2085-7
- (25) Duffy J.R. (1949). The clinical use of polyethylene tubing for intravenous therapy : A report on 72 cases. *Annals of Surgery*, 130(5), p : 929-36
- (26) Aubaniac R. (1952). L'injection intraveineuse sous-calviculaire : Avantage et technique. *Presse Médicale*, p : 600-1454
- (27) Seldinger S.I. (1953). Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography : A new technique. *Acta Radiologica*, 39(5), p : 368-376
- (25) Duffy, B. J. Jr. (1949, Nov). The clinical use of polyethylene tubing for intravenous therapy: A report on 72 cases. *Annals of Surgery*, 130(5), p : 929-36
- (26) Aubaniac, R. (1952). L'injection intraveineuse sous-calviculaire: Avantage et technique. *Presse Médicale*, p : 60-1456.

- (27) Seldinger SI. (1953). Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiologica*, 39(5), p : 368-376
- (28) Raisin. (2009). Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, juin 2006. Méthodes, résultats, perspective. *INVS*, volume 1, p : 81. Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.
- (29) Bismut F Bourquelot P. (2004). L'abord vasculaire pour hémodialyse. Paris : *Masson*, p : 276
- (30) RANDRIAMANANTSO A.L.N., RAJAONERA T.A., RAMANAMIDORA D., RAVALISOA M., Randriamarotia H. & Rabenantoandro R. (2011). Les complications des cathéters veineux centraux d'hémodialyse dans les centres d'hémodialyse d'Antananarivo. *Revue d'Anesthésie-Réanimation et Médecine d'Urgence ESS*, 3(2), p : 1-5
- (31) <https://www.teleflex.com/emea/fr/product-areas/vascular-access/catheter/central-venous-catheter-cvc/index.html>.
- (32) Parienti J.J., Mongardon N. et Megarbane B. (2015). Complications intravasculaires de la cathétérisation veineuse centrale par site d'insertion. *Journal of Vascular Surgery*, 373, p : 1220-9
- (33) Mimoz O. (2005). Infection liée au cathéter. Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU, 2, Rue Milétrie, 86000 Poitiers, France.
- (34) Gouin F. et Vekly F. (2005). Infections liées aux cathéters veineux. Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU La-Timone, 264, Rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 05, France.
- (35) Timist J.F. Et Rupp M. (2018). Un état des lieux sur les pratiques optimales pour prévenir, reconnaître et gérer les complications associées aux dispositifs intravasculaires chez les patients en réanimation. *Médecine Intensive*, 44(-), p : 742-59.
- (36) Timist F., Potton L., Cartier J.C., Lugosi M., Calvino-Gunther S., Ara-Somohano C. et Schwebel C. (2013). Infections sur cathéters : Quoi de neuf ? *SRLF et Springer (Verlag France)*, (22), p : 418-426.
- (37) Crnich C.J. Et Maki D.G. (2002). *Maladies Infectieuses Cliniques*.
- (38) Lebeaux D. et Ghigo J.M. (2012). Infections associées aux biofilms : quelles perspectives thérapeutiques issues de la recherche fondamentale. *Médecine et Sciences (Paris)*, 28, p : 727-39
- (39) Goldman D.A. Et Pier G.B. (1993). Pathogénèse des infections liées à la cathétérisation intravasculaire. *Revue de Microbiologie Clinique*, 6, p : 17
- (40) Gahlot R., Nigam C., Kumar V., Yadav G. et Anupurba S. (2014). Catheter-related bloodstream infection. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 4(2), p : 162-7.

- (41) Wisplinghoff H., Bischoff T., Tallent S.M., Seifre H., Wenzel R.P. Et Edmond M.B. (2004). Nosocomial bloodstream infection in US hospitals : Analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clinical Infectious Diseases*, 39(3), p : 309-17.
- (42) Lebeaux D. et Ghigo J. (2014). Physiopathologie et prévention des infections liées aux dispositifs médicaux implantés. *La Revue du Praticien*, 64
- (43) Mermel L.K. Et Kepler C.K. (2009). Clinical guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection : 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 49(1), p : 1-45
- (44) Pagani J.L., Revelly J.P., Chiolero R. Et Eggimann P. (2007). Infections liées aux cathéters en réanimation : recommandations pour la pratique clinique. *Revue Médicale Suisse*, 3, p : 2834-9
- (45) Romain L. (2022). Bactériémies liées aux cathéters veineux centraux à Staphylocoques à coagulase négative en chirurgie viscérale : facteurs et profils à risque. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. France : Université de Lille, p : 67
- (46) Clarke S.R. Et Foster S.J. (2006). Surface adhesins of *Staphylococcus aureus*. In : *Advances in Microbial Physiology*, p : 187-224
- (47) Heilmann C. (2011). Adhesion mechanisms of *Staphylococci*. In : *Bacterial Adhesion*. Dordrecht : *Springer Netherlands*, p : 105-23.
- 48) Lepelletier D. Infections nosocomiales à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline en réanimation médicale polyvalente : facteurs de risques, morbidité et impact économique.
- (49) Lary M. (2022). Présentation des bactéries Gram négatives. Université Florida Atlantic.
- (50) Taieb F. (2011). Prise en charge des infections systémiques à *Candida* spp. Management of candidemia and invasive candidiasis. *La Revue de Médecine Interne*, 32, p : 173-180
- (51) Guérin F. (2015). Infection à *Enterobacter cloacae* complex : résistance aux antibiotiques et traitement. *Journal des Anti-infectieux*, 17, p : 79-89
- (52) M'hamedi Imen. (2014). Évaluation de la formation de biofilms des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées de dispositifs médicaux au CHU de Tlemcen. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Biologie. Algérie. Université Aboubeker Belkaid.
- (53) Seghir A. (2014). Recherche de biofilms mixtes sur cathéters veineux périphériques au CHU de Tlemcen. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en Biologie Cellulaire et Biochimie. Algérie. Université Aboubeker Belkaid.
- (54) Lopez et al. (1991). Effect of plastic catheter material on bacterial adherence and viability. *Journal of Medical Microbiology*, 34, p : 349-353
- (53) Seghir, Abdelfettah. (2014). Recherche de biofilms mixtes sur cathéters veineux périphériques au CHU de Tlemcen. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en Biologie Cellulaire et Biochimie. Algérie. Université Aboubeker Belkaid.

- (54) Lopez, et al. (1991). Effect of plastic catheter material on bacterial adherence and viability. *Journal of Medical Microbiology*, 34, p. 349-353
- (57) Katuska M. (2017). Peripheral venous Catheter-Related Adverse Events: Evaluation From a Multicentre Epidemiological Study in France. *PLOS ONE*, 12, p : 10-15
- (58) Melanie K. (2015). Bactériémies associées aux cathéters veineux centraux chez les receveurs canadiens de cellules souches sanguines: coûts connexes. *Revue Canadienne de Soins Infirmiers en Oncologie*, 25, p : 322-326
- (59) Leonardo L. (2005). Central Venous Catheter-Related Infection: a Prospective and Observational Study of 2595 Catheters. *Critical Care*, 9, p : 631-635
- 60) Ziai S. (2014). La résistance bactérienne aux antibiotiques : apparitions et stratégies de lutte. Thèse de doctorat. Faculté de médecine. Université de Limoges, p : 147
- (61) Timist J. (2003). Diagnostic et prise en charge des infections sur cathéter en réanimation. *Revue Médecine et Maladies Infectieuses*, 33, p : 619-627
- (62) Paragioudaki M. (2004). Intravenous catheter infections associated with bacteremia: a 2-year study in a University Hospital. *Revue Clinical Microbiology and Infection*, 10, p : 431-435
- (63) Bouza E. (2002). Catheter-Related Infection: Diagnosis and Intravascular Treatment. *Revue de Clinical Microbiology and Infection*, 8, p : 256-274
- (64) Fredheim E. (2009). Biofilm Formation by *Staphylococcus haemolyticus*. *Journal of Clinical Microbiology*, 47(4), p : 1172-1180
- (65) Cooper I.R. (2010). Microbial biofilms: case reviews of bacterial and fungal pathogens persisting on biomaterials and environmental substrata. *Current Research, Technology and Education Topics in Applied Microbiology and Microbial Biotechnology*. A. Mendz-Volas (Ed.)
- (66) Leclercq R., Bismuth R. Et Pierre J. (1990). Sensibilité et résistance aux antibiotiques des *Staphylocoques à coagulase négative*. *Médecine et Maladies Infectieuses*, p : 29-40
- 67) Seif El-Din S., El-Rehewy M.S., Ghazaly M.M. Et Abd-Elhamide M.H. (2011). Biofilm formation by bloodstream *Staphylococcus* isolates from febrile pediatric cancer patients at South Egypt Cancer Institute. *Journal American of Science*, 7(1), p : 674-686
- (68) Klingenberg C., Sudsfjord A., Roonestad A., Mikalsen J., Gaustad P. et Flaegstad T. (2004). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 54(5), p : 889-896
- (69) Ozumba UC. (2005). Antimicrobial Resistance Problems in a University Hospital. *Journal of the National Medical Association*, Vol. 97, p : 1714-1718
- (70) Akouétévi T., Bouraim D., Simplicie D., Ségla T., Yaovi A. Et Comlan S. (2017). Prévalence des souches d'entérobactéries productrices de bêta-Lactamine à spectre élargi

isolées au Togo et de leur sensibilité aux antibiotiques. *International Formulae Groupe*, 11(3), p : 1165-1177

(70) Akouétévi T., Bouraima D., Simplicite D., Ségla T., Yaovi A. Et Comlan S. (2017). Prévalence des souches d'entérobactéries productrices de bêta-Lactamine à spectre élargi isolées au Togo et de leur sensibilité aux antibiotiques. *International Formulae Groupe*, 11(3), p : 1165-1177

(71) Camara M., Ndiaye H., Diallo A., Karam F., Mbw M., Faye A., Diop M., Samb, A., Mbengue A. Et Diallo A. (2013). Epidémiologie des souches de *Klebsiella pneumoniae* productrices de B-lactamase à spectre élargi dans un hôpital universitaire au Sénégal. 2011. *RAMReS Sciences de la Santé*, Vol. 1

(72) Bakouch M. (2023). Ecologie Bactérienne en Urologie A : Etude Prospective de Mars 2022 à Juillet 2023. Thèse de médecine, Rabat : Faculté de Médecine et de Pharmacie

(73) Allouch Y., Labia R., Pina E., Morin E. Et le groupe multicentrique. (1995). Observatoires hospitaliers de la sensibilité de *E.coli* et de *klebsiella*. L'association Amoxicilline-acide clavulanique en 1994. *Med Mal Infect*, vol 25, p : 934-939

(74) Guérin F. (2015). Infections à *Enterobacter cloacae* complex: résistances aux antibiotiques et traitement infections causées par *Enterobacter cloacae* complex: résistance aux antibiotiques et traitement. *Journal des Anti-infectieux*, Vol 17(3), p. :79-89

(75) Dumitrescu O., Dauwalder O., Boisset S., Reverdy M. Et Tristan A. (2010). Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des Laboratoires*, (407), p : 81-90

(76) German G.J., Gilmour M., Tipples G., Adam H.J., Almohri H., Bullard J., Dingle T., Farrell D., Girouard G. Et Mulvey MR. (2018). Énoncé Canadien définissant la multi-résistance et l'ultra-résistance chez les souches d'Entérobactéries, d'*Actinobacter spp* et de *Pseudomonas aeruginosa* pour les laboratoires médicaux. *Relevé des Maladies Transmissibles au Canada*, 44(1), p : 32-37

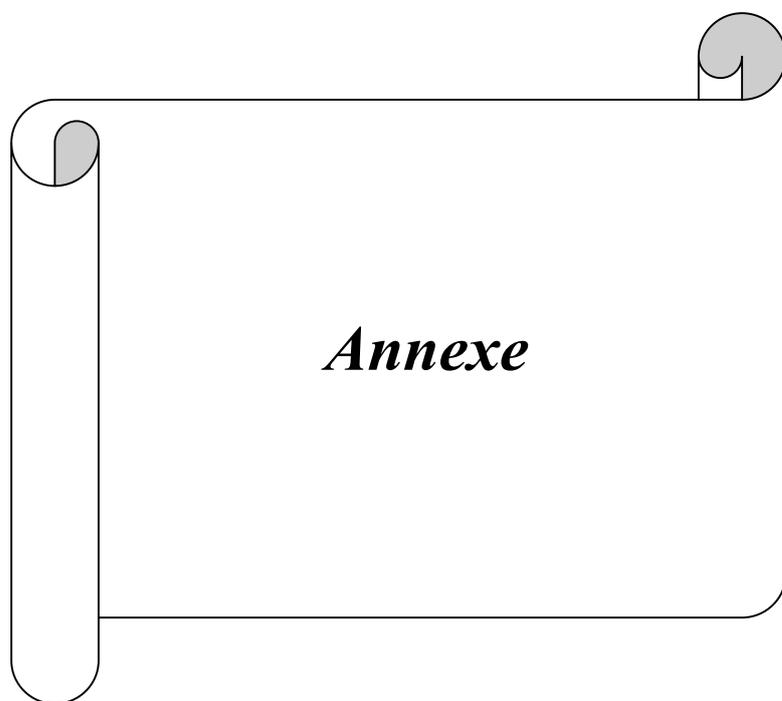
(77) Struelens M.J. Et Rodriguez H. (2006). Résistance bactérienne par Beta-Lactamine à spectre étendu: implications pour l'intensiviste. *Elsevier*, Vol 15(3), p : 205-213

(78) Poirrel L. Et Nordmann P. (2006). Résistance aux Beta-Lactamines chez *Acinetobacter baumannii*: évolution et émergence de nouveaux mécanismes. *Elsevier*, Vol 8(2), p : 100-107

(79) Anil C. Et Shahid R.M. (2013). Antimicrobial susceptibility patterns of *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates at a tertiary care hospital in Kathmandu, Nepal. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 6(3), p : 235-238

(80) Rawat V., Singhai M., Kumar A., Kumar P. & Goyal R. (2012). Bacteriological and resistance profile in isolates from diabetic patients. *North American Journal of Medical Sciences*, 4(11), p : 563

- (81) El-boumari M.C., Arsalane L., Kamouni Y., Yahyaoui H., Bennouar N., Berrahaa M. Et Zouhair S. (2014). Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *Progrès en Urologie*, 24, p : 1058-1062
- (82) Carissa D., Edward N., Michael A., Chika E., Charls E. Et Mond J. (2013). Souches d'*Escherichia coli* productrices de beta-Lactamine à spectre étendu provenant de volailles à Owerri, Nigeria. 8(4), p : 346-354
- (83) Sbiti M., Bouhamidi B. & Louzi L. (2017). Arthrite septique à *Proteus mirabilis*. *The Pan African Medical Journal*, vol 26
- (84) Liou B.H., Duh R.W., Lin Y.T., Lauderdale T.L. Et fung CP. (2014). A multicenter surveillance of antimicrobial resistance in *Serratia marcescens* in Taiwan. *Journal de Microbiologie, d'Immunologie et d'Infection*, 47(5), p : 387-393
- (85) Erol E., Locke S.J., Donahoe J.K., Mackin M.A. Et Carter C.N. (2012). Beta-hémolytique *Streptococcus* spp. De chevaux : une étude rétrospective (2000-2010). *Journal d'Investigation Diagnostique Vétérinaire*, 24(1), p : 142-147
- (86) Cavallo J.D., Chardon H., Chidiac C., Choutet P., Courvalin P., Rouviex B., Sirot J. Et Soussy C.J. (2006). Société Française de Microbiologie.
- (87) Fotia M., Giacopelloa C., Teresa Boutarib V., Fisichella D. Et Mammina C. (2009). Résistance aux antibiotiques des isolats de Gram négatif provenant de tortues caouannes (*Caretta caretta*) en Méditerranée centrale. *Bulletin sur la Pollution Marine*, Vol 58(9), p : 1363-1366
- (88) Sultana K.F., Akter A. Et Saha S.R. (2023). Profil bactérien, résistance aux antibiotiques et détection moléculaire du gène de résistance aux BLSE et aux quinolones des uropathogènes provoquant une infection des voies urinaires dans la partie sud-est du Bangladesh. *Barz Journal of Microbiology*, 54, p : 803-815
- (89) Thien H. (1998). Sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les infections urinaires en pédiatrie. *Antimicrobien Susceptibilité des Uropathogènes Infantiles. Archives de Pédiatrie*, Vol 5(2), p : 266-268
- (90) Chou Y.Y., Chiu S.K., Lai H.C. Et Chang F.Y. (2009). Tubo-ovarian abscess with *Morganella morganii* bacteremia. *J Microbiol Immunol Infect*, 42(4), p : 357-359
- (91) Santos G. S., Solidonio G., Costa, V., Melo R., Souza C., Silva G. Et Sena K. (2015). Study of the Enterobacteriaceae Group CESP (*Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Providencia*, *Morganella* and *Hafnia*) : A review the battle Against Microbiol Pathogens, p : 764-805



Annexe

ANNEXE

Annexe 01

Les milieux de culture

1. L'eau physiologique stérile (composition en g/l)

Les composants	Volume (g/l)
Chlorure de sodium (NaCl)	9
Eau distillée	1000 ml
pH	7

2. Gelose B.G.S (base gelose au sang)

Les composants	Volume (g/l)
Peptone de viande	10
Infusion cœur	10
Chlorure de sodium	5
Agar	15
Eau distillée Q.S.P	1000ml
pH	7,3 ± 0,2

3. Gelose Mueller Hinton

Les composants	Volume (g/l)
Hydrolysate acide de caséine	17,5
Extrait de viande	3
Amidon	1,5
Agar	17
Eau distillée Q.S.P	1000ml
pH	7,3 ± 0,1

4. Gelose Hektoen

Les composants	Volume (g/l)
Peptone de viande	12
Sels biliaires	9
Extrait de levure	3
Sacharose	13
Lactose	13
Chlorure de sodium	5
Fuchsine acide	0.1
Bleu de bromothymol	0.065
Agar	14
Eau distillée Q.S.P	1000 ml
pH	7,5 ± 0,2

5 . Gelose Chapman

Les composants	Volume (g/l)
Peptone bacteriologique	10
Tryptone	5
Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Manitol	10
Rouge de phénol	0.05
Chlorure de sodium	70
Agar	20
Eau distillée Q.S.P	1000ml
pH	7,4 ± 0,2

6. Milieu Mannitol-mobilité

Les composants	Volume (g/l)
Hydrolysate tryptique de caséine	10
Nitrate de potassium	1
Mannitol	7,5
Rouge de phénol	0,04
Agar	3,5
Eau distillée Q.S.P	1000ml
pH	7,6 - 0,2

7. Milieu TSI

Les composants	Volume (g/l)
Extrait de viande	3
Extrait de levure	3
Peptone	20
Chlorure de sodium	5
Lactose	10
Saccharose	10
Glucose	1
Sulfate ferreux ammoniacal	0,3
Rouge de phénol	0,024
Thiosulfate de sodium anhydride	0,3
Agar	11
Eau distillée Q.S.P	1000 ml
pH	7,4 - 0,2

8.Milieu Citrate de Simmons

Les composants	Volume (g/l)
Citrate de sodium	2
Chlorure de sodium	5
Sulfate de magnésium anhydre	0,14
Dihydrogénophosphate d'ammonium	1
Monohydrogénophosphate de potassium	1
Bleu de bromothymol	80
Agar	12
Eau distillée	1000
pH	6,8 - 0,2

Annexe 02

Les colorants

1 .Violet de Gentiane

Les composants	Volume (g/l)
Violet de Gentiane	1
Ethanol à 90%	10ml
Phénol	2
Eau distillée	100ml

2. Le Lugol

Les composants	Volume (g/l)
Iode	1
Iodure de potassium	2
Eau distillée	300ml

3 . La Fuschine

Les composants	Volume (g/l)
Fuschine basique	1
Alcool éthylique à 90°	10
Phénol	5
Eau distillée	10ml

Année universitaire : 2023-2024	Présenté par : Rabia Nour Djihen Samai Malak
<i>Les Infections Liées Aux Cathéters Veineux Au Niveau Du CHU De Constantine</i>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie Appliquée	
<p>Résumé</p> <p>Les infections nosocomiales peuvent être définies comme des maladies chez des patients hospitalisés causés par des micro-organismes, ces derniers sont nombreux et leur identification doit être prise au sérieux afin de faciliter la classification de l'infection ainsi que le diagnostic. Parmi ces infections celles liées aux cathéters qui présente 18 à 25% des infections nosocomiales. Cette étude a été réalisé au sein du service de Microbiologie du CHU de Constantine, il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur une durée de 3 mois (de 25 Février 2024 à 25 Mai 2014) comprenant les prélèvements de 2020 à 2024. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil bactériologique des micro-organismes retrouvés et leurs sensibilités vis-à-vis les antibiotiques. Les registres d'enregistrement et les fiches des antibiotiques ont été utilisés pour réaliser ce travail. Un total de 263 prélèvements a été collecté au niveau de service de réanimation et d'autre service (neurologie, médecine interne....), sur les 263 prélèvements récoltés, 211 sont considérés comme positif, 227 souches bactériennes ont été identifiées dont les plus trouvées sont 55 souches de <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>, 44 souches de <i>Klebsiella pneumoniae</i> et 20 souches d'<i>Enterobacter cloacae</i>. L'étude de la résistance de ces bactéries a montré un taux élevé de résistance à Pénicillines : SCN (100%), 100% pour <i>Klebsiella pneumoniae</i>, ces taux sont les mêmes trouvés dans d'autres études. La constatation est faite pour les autres antibiotiques comme Aminosides, Macrolides et Quinolones qui ont marqué des niveaux de résistance assez élevé. L'apparition et la progression de la résistance aux antibiotiques des germes responsables d'ILC imposent un suivi épidémiologique continu de ces résistances, ainsi qu'une adaptation des recommandations thérapeutiques.</p>	
<p>Mots-clefs : Infection, Cathéter, Nosocomiales, <i>Staphylocoque à coagulase négative</i>, Antibiotiques.</p>	
<p>Laboratoires de recherche : laboratoire de bactériologie du CHU de Constantine</p>	
<p>Président du jury : Dr Sakhri Nadjoua. (MC(A) - U Constantine 1 Frères Mentouri).</p>	
<p>Encadrant : Dr Bechir Loubna. (MC(A) - USB Constantine 3).</p>	
<p>Examineur(s) : Dr Meziani Meriem. (MC(B) - UFM Constantine 1).</p>	