



UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH
FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Projet de Fin d'Etudes

Licence Sciences & Techniques
Sciences Biologiques Appliquées et Santé
(LST - SBAS)

SEPSIS SUR MATERIELS : EPIDEMOLOGIE ET PROFIL
BACTERIOLOGIQUE AU CHU HASSAN II
DE FES

Présenté par : DANI Lamyae

Encadré par : Pr BAHAFID Wifak (FST Fès)

Pr KOUARA Sara (CHU Fès)

Soutenu le : 04 Juillet 2022

Devant le jury composé de :

- **Pr BAHAFID Wifak**
- **Pr KOUARA Sara**
- **Pr BAKHTI Khadija**

Stage effectué à : Centre Hospitalier Universitaire Fès

Année universitaire 2021-2022

Dédicaces

A ma chère mère KBIRI Hanae, source de vie et d'affection

A ma chère sœur DANI Najlae et mon cher frère DANI

Ahmed, source de joie et de bonheur

A toute la famille KBIRI, source d'espoir et de motivation

A mes cousins, FADILI Mohammed et FADILI Nada, source
d'encouragement

A tous mes amis, source de loyauté et fidélité

A vous cher lecteur

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Dieu le Tout Puissant et le Miséricordieux, je profite par le biais de ce rapport, pour exprimer mes vifs remerciements à toute personne contribuant près ou de loin à l'élaboration de cet humble travail.

Au terme de mon stage que j'ai effectué au sein du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, j'aimerais remercier dans un premier temps Pr HALOTI Said de m'avoir accordé la possibilité d'accéder à cet établissement pour la réalisation de ce projet de fin d'étude.

Je remercie également mes encadrantes Pr. KOUARA Sara, médecin biologiste au CHU Hassan II de Fès, Pr. YAHYAOUI Ghita médecin biologiste au CHU Hassan II de Fès et Pr W. BAHAFID, professeur de microbiologie et hygiène pour leur aide précieuse et d'avoir mis à ma disposition tous les moyens nécessaires pour le bon déroulement de ce travail.

Mes vifs remerciements s'adressent aussi au Pr. BEKHTI Khadija d'avoir accepté juger ce travail.

Je remercie aussi bien toute l'équipe de laboratoire de bactériologie. Mr. EL FERRAT Mohammed, Dr. MARZOUKI Chaimae et Dr. EL WARTI Salah pour l'intérêt qu'ils ont porté à l'égard de mon travail, pour leur gentillesse et le temps qu'ils m'ont consacré tout le long de ce stage.

Mes remerciements les plus distingués à tous les professeurs de la Faculté des Sciences et Techniques Fès qui nous ont suivies tout au long du cursus.

Je remercie les personnes qui ont, de près ou de loin, contribué à la réalisation de ce travail.

Résumé

Le sepsis sur matériel étranger rentre parmi les infections nosocomiales les plus graves et plus difficiles à traiter. Ceci est due à la résistance bactérienne, la mauvaise pénétration des antibiotiques et aussi à l'incompétence immunitaire locale induite par la présence de matériel étranger.

Cette présente étude consiste à réaliser une étude rétrospective durant l'année 2021. Le but est d'étudier l'épidémiologie et le profil bactériologique de sepsis sur matériel au laboratoire de bactériologie au sein du CHU Hassan II de Fès.

Nous avons noté que ce genre d'infection nosocomial est plus fréquent chez les patients de sexe masculin.

Les résultats montrent que les microorganismes les plus isolés sont *Staphylococcus aureus* (27.19%), suivi par *Klebsiella pneumoniae* 18.45%, *E. Coli* 15.53%, 11.65% pour *Acinetobacter*. *Enterobacter cloacae* 10.68%, 9.71% pour *Pseudomonas*, *Proteus* 2.91%, *Streptococcus group B* 1.94% et *Enterococcus faecalis* 1.94%.

Concernent la résistance les *Staphylococcus aureus* sont faiblement résistants aux pénicillines. Les entérobactéries présentent une forte résistance aux bêta-lactamines et une faible résistance aux carbapénèmes et céphalosporines. Une sensibilité de *Pseudomonas* à l'imipénème, céftazidime et l'aztreonam. Les isolats d'*Acinetobacter* manifestent une résistance importante à l'imipénème et à l'amikacine.

A l'égard des bactéries multi résistantes notre étude a révélé la prédominance des entérobactéries productrice de BLSE (4.95%) suivies par les SARM (3.57%) et les EPC (3.03%).

Mots clés : infection nosocomial, Sepsis sur matériel, Traumatologie, Résistance bactérienne.

Abstract

Foreign material sepsis is one of the most serious and difficult to treat nosocomial infections. This is due to bacterial resistance, poor penetration of antibiotics and also to local immune incompetence induced by the presence of foreign material.

The present study consists of a retrospective study during the year 2021. The aim is to study the epidemiology and bacteriological profile of sepsis on material in the bacteriology laboratory of the Hassan II University Hospital of Fez.

We noted that this type of nosocomial infection is more frequent in male patients.

The results show that the most isolated microorganisms are *Staphylococcus aureus* (27.19%), followed by *Klebsiella pneumoniae* 18.45%, *E. Coli* (15.53%), (11.65%) for *Acinetobacter*. *Enterobacter cloacae* (10.68%), (9.71%) for *Pseudomonas*, *Proteus* (2.91%), *Streptococcus* group B (1.94%) and *Enterococcus faecalis* (1.94%).

Concerning resistance, *Staphylococcus aureus* are weakly resistant to *meticillins*. *Enterobacteriaceae* have a high resistance to *betalactam* and a low resistance to *carbapenems* and *cephalosporinases*. *Pseudomonas* sensitivity to *imipenem*, *ceftazidime* and *aztreonam*. *Acinetobacter* isolates show significant resistance to *imipenem* and *amikacin*.

Regarding multi-resistant bacteria our study revealed the predominance of *BLSE* producing *Enterobacteriaceae* (4.95%) followed by *MRSA* (3.57%) and *EPC* (3.03%).

Key words: Nosocomial infection, Sepsis on materiel, Traumatology, Bacterial resistance.

Avant-propos

Notre stage rentre dans la validation du diplôme de licence Sciences Biologiques appliquées et santé pour l'année 2022. Ce stage a eu lieu au laboratoire de bactériologie au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, sous la responsabilité du Pr. KOUARA Sara et sous la direction du Pr. BAHAFID Wifak à la Faculté des Sciences et Techniques Fès.

Période de stage Du 25 Avril au 25 Juillet 2022.

Liste des abréviations

ATB : antibiotique.

BGN : bacilles à Gram négatif.

BHI : Brain Heart Infusion.

BLSE : Entérobactéries productrices de bêta lactamase à spectre élargi.

C1G : Céphalosporines de 1^{ère} génération.

C2G : Céphalosporines de 2^{ème} génération.

C3G : Céphalosporines de 3^{ème} génération.

CGP : Cocci Gram positif.

CHU : centre hospitalier universitaire.

CMB : Concentration minimale bactéricide.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

COS : gélose Columbia au sang.

E. Coli : Escherichia coli.

EMB : gélose à l'éosine et au bleu de méthylène.

EPC : Entérobactéries productrices de carbapénèmase.

MH : gélose Mueller-Hinton.

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline.

SCN : Staphylococcus coagulase négatif.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées..... [8]

Tableau 2 : les associations polymicrobiennes.....[19]

Tableau 3 : les associations bi-microbiennes..... [19]

Liste des figures

Figure 1 : Observation des bactéries Gram+ et bactéries Gram – au microscope.....	[5]
Figure 2 : BD Phoenix identification et antibiogramme automatisé.....	[7]
Figure 3 : Antibiogramme d'entérobactérie productrices de BLSE.....	[9]
Figure 4 : NG test CARBA-5.....	[10]
Figure 5 : Modes de fonctionnement des antibiotiques.....	[11]
Figure 6 : Etapes de la formation et de la dispersion du biofilm.....	[13]
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge.....	[16]
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe.....	[17]
Figure 9 : Répartition des cas selon l'aspect macroscopique des colonies.....	[18]
Figure 10 : Les différents germes isolés.....	[18]
Figure 11 : Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> N=28.....	[20]
Figure 12 : Profil de résistance des <i>Enterococcus faecalis</i> N=2.....	[21]
Figure 13 : Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> N=19.....	[22]
Figure 14 : Profil de résistance d' <i>E. Coli</i> N=16.	[22]
Figure 15 : Profil de résistance des <i>entérobacter clacae</i> N=11.....	[23]
Figure 16 : Profile de résistance de <i>Proteus</i> N=3.	[24]
Figure 17 : Profil de résistance d' <i>Ancinétobacter</i> N=12.....	[24]
Figure 18 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas</i> N=10.....	[25]
Figure 19 : les différents bactéries multirésistantes isolées.....	[25]

Présentation de l'établissement d'accueil

Mon stage a été réalisé au sein du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, fondé par sa majesté le roi Mohammed 6 le 14 janvier 2009 qui se compose de cinq hôpitaux :

- Hôpital des Spécialités.
- Hôpital Mère-Enfant.
- Hôpital d'Oncologie.
- Hôpital Omar Al-Idrissi.
- Hôpital Ibn Al Hassan.

Ainsi d'un laboratoire central d'analyses médicales, ce dernier est situé au bâtiment J et se compose des services suivants :

- Service de Bactériologie-Immuno-Analyses.
- Service de Biochimie.
- Service d'Hématologie.
- Service d'Anatomie Pathologie.
- Service de Parasitologie.
- Service de Toxicologie-Pharmacologie.
- Service de Génétique médicales et biologie moléculaire.

Mon stage a été auprès de service Bactériologie qui se divise en 3 salles : une pour la préparation des milieux de culture et deux salles dédiés pour la réalisation des analyses suivantes : Examen Cytobactériologique des Urines, Hémoculture, Coproculture, Crachat, Ponction Lombaire, Prélèvement Rectal, KT, PUS, Prélèvement Distale Protégé, Prélèvement Vaginal et Antibiogramme.

SOMMAIRE

Dédicaces	
Remerciements	
Abstract	
Avant-propos	
liste d'abréviations	
liste des tableaux	
liste des figures	
présentation d'établissement d'accueil	
Introduction	[1]
Etude bibliographique.....	[2]
I. Définition de sepsis.....	[3]
II. Diagnostic.....	[3]
1. Prélèvement.	[3]
2. Examen microscopique.	[4]
3. Culture microbienne.	[5]
4. Identification biochimique des microorganismes isolées.	[6]
5. Etude de la résistance bactérienne aux antibiotiques.	[7]
6. Détection des bactéries multi résistantes.	[9]
III. Différents microorganismes impliqués dans le sepsis sur matériel.....	[10]
IV. Antibiothérapie.....	[11]
V. La résistance bactérienne aux antibiotiques.....	[12]
VI. Notions sur le biofilm.....	[12]
Matériel et méthodes.....	[14]
I. Critères d'études.....	[15]
1. Type d'étude.....	[15]
2. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.....	[15]
3. Modalité de recueil des données.	[15]
Résultats.....	[16]
I. Répartition de la population étudiée.	[17]
1. Répartition selon l'âge.	[17]

2.	Répartition selon le sexe.	[17]
II.	Identification macroscopique des microorganismes isolés.	[18]
III.	Profil bactériologique.	[18]
IV.	Associations bactériennes.	[19]
V.	La résistance bactérienne au Cocci Gram +.....	[20]
1.	<i>Staphylococcus aureus</i>	[20]
2.	<i>Enterococcus faecalis</i>	[20]
3.	<i>Streptococcus B</i>	[21]
VI.	La résistance bactérienne des bacilles Gram -.....	[21]
1.	Les entérobactéries.	[21]
1.1.	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	[21]
1.2.	<i>E. Coli</i>	[22]
1.3.	<i>Enterobacter cloacae</i>	[23]
1.4.	<i>Proteus</i>	[23]
2.	Les BGN non fermentants.	[24]
2.1.	<i>Acinétobacter</i>	[24]
2.2.	<i>Pseudomonas</i>	[24]
VII.	Bactéries multirésistantes.	[25]
	Discussion	[26]
	Conclusion	[30]
	Références bibliographiques.....	[32]

Introduction

L'utilisation de matériel étranger tel que matériels d'ostéosynthèse (vis, clou, plaque, etc.) fixateur externe/interne, prothèse et d'autre matériels en chirurgie traumatologique est devenue indispensable. L'infection de ce matériel rentre parmi les infections nosocomiales les plus effrayantes et les plus graves, qui débutent après 48H jusqu'à 1 an après l'implantation de ces derniers.

Ces infections représentent un enjeu majeur de santé publique. Leur fréquence et leur difficulté thérapeutique est due aux plusieurs facteurs de risque, principalement la résistance bactérienne. Celle-ci est développée pour échapper aux défenses de l'hôte ainsi qu'aux antibiotiques à l'aide de mécanismes de protection comme la régulation phénotypique de métabolisme ou bien la formation de biofilm.

La présence d'un matériel étranger favorise le développement de la persistance bactérienne. Ceci revient à la structure du tissu osseux et articulaire qui est faite essentiellement de calcium et l'hydroxyapatite avec peu ou pas de cellules. Ces différents critères affaiblie la défense immunitaire, modifie le métabolisme bactérien et augmente la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Ces complications ont conduit à des efforts mondiaux pour mieux comprendre cette physiopathologie. Et donc, pour bien évaluer la gravité de sepsis sur matériel, il faut bien comprendre son spectre.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre travail qui consiste à étudier le sepsis sur le matériel utilisé en chirurgie traumatologique au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès. Pour ceci nous avons procédé à étudier le profil épidémiologique, le profil bactériologique et le profil de résistance des souches bactériennes impliquées dans ce type d'infection.

Etude bibliographique

I. Définition

Le sepsis sur matériel est la conséquence d'une infection nosocomiale grave qui débute généralement sur matériel étranger comme matériel d'ostéosynthèse, prothèse, substitutifs osseux et allogreffes.

Il se manifeste par les signes cliniques suivants : fistule, douleur d'intensité anormale, désunion ou nécrose cicatricielle dans le mois suivant la mise en place du matériel, descellement. En faveur d'un sepsis sur matériel, il y a une augmentation de signes biologiques tels que protéine C-réactive, le volume de sédimentation et une hyperleucocytose [1].

II. Diagnostic

Pour diagnostiquer un sepsis sur matériel il faut se baser sur plusieurs critères tels que :

- ✚ Critères cliniques qui se manifestent par des douleurs d'intensités anormales, écoulement de pus, désunion ou nécrose cicatricielle et descellement [1].
- ✚ Critères radiologiques qui se basent sur la réalisation d'une radiographie, IRM, scintigraphie ou bien un scanner [1].
- ✚ Critères biologiques qui se manifestent par une augmentation de la protéine C réactive, augmentation de la vitesse de sédimentation et une hyperleucocytose [1].
- ✚ Critères microbiologique les trois premiers critères seuls manquent de spécificité. Cependant l'examen microbiologique est capable d'identifier les germes infectieux et préciser la sensibilité et la résistance des germes pathogènes responsables des infections pour mettre en place le bon traitement [1].

1. Prélèvement.

Dans cette étude, le prélèvement concerné est le pus. Il est prélevé par des spécialistes et transporté dans un récipient stérile ou bien par écouvillon. Pour le faire, il faut respecter certaines règles [2].

- ✚ Dans le cas d'un prélèvement préopératoire, il est vivement recommandé de ne pas réaliser d'écouvillonnage sur une cicatrice même désunie, de ne pas réaliser des prélèvements en cas de fistule par son orifice, d'effectuer une ponction en cas d'abcès en contact du matériel si pas de liquide biopsie tissulaire [2].
- ✚ Dans le cas d'un prélèvement per-opératoire, il est fortement recommandé de les effectuer au début d'intervention et pour éviter les prélèvements faussement positifs, il

est recommandé de respecter une asepsie chirurgicale lors de la réalisation du prélèvement [2].

- ✚ Dans le cas d'un prélèvement post-opératoire, il est recommandé de mettre les liquides de drainage en culture pour s'assurer de leur négativité en cas de chirurgie septique [2].

2. Examen microscopique.

Un frottis à l'état frais a été étalé sur une lame et soumis à la coloration de Gram pour mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne et différencier les bactéries en 2 groupes : bactéries Gram + et bactéries Gram -.

✚ Coloration de Gram

Après l'étalement d'un frottis sur une lame et fixation par chaleur, le premier colorant utilisé est le violet de gentiane qui colore l'intérieur des bactéries, cette coloration est fixée à l'aide de Lugol. Celles-ci sont ensuite décolorées à l'alcool-acétone. En raison de leur paroi de structure plus épaisse et de composition chimique particulière, les bactéries Gram+ gardent la coloration violette. Les bactéries Gram-, avec une paroi plus fine et plus perméable à la décoloration, perdent la couleur violette. De manière à visualiser les bactéries Gram-, on recolore avec de la fuschine (rose). Les bactéries Gram+ resteront violettes alors que les Gram- seront maintenant teintées en rose.

Observation La lecture de Gram se fait au microscope à l'aide de l'objectif x100 et l'huile à immersion.

L'intérêt de faire un examen microscopique est de visualiser le germe infectieux pour pouvoir initier une antibiothérapie probabilisée qui pourra être ciblée sur le type de bactérie observée (**Figure 1**).

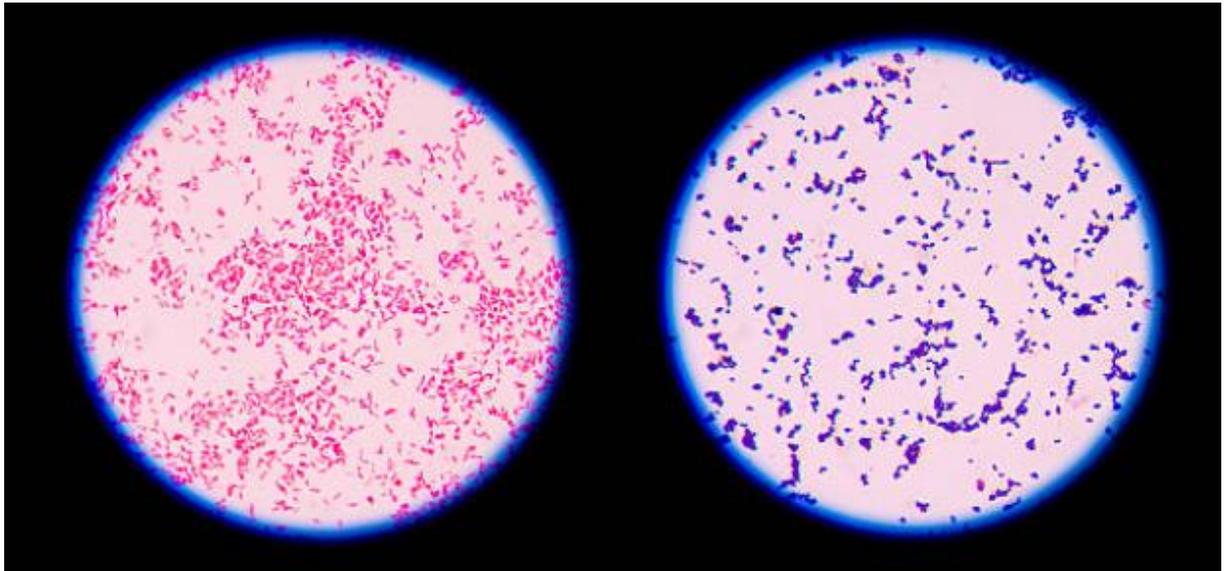


Figure 1 : Observation des bactéries Gram+ et bactéries Gram – au microscope.

3. Culture microbienne.

Il existe différents milieux pour la mise en culture :

- ✚ **COS** : gélose Columbia au sang, milieu qui permet la culture et l'isolement des germes exigeants.
- ✚ **EMB** : gélose à l'éosine et au bleu de méthylène, milieu sélectif servant à l'isolement et à la différenciation des BGN.
- ✚ **Chapman** : gélose au sel de mannitol, milieu sélectif servant à l'isolement, le dénombrement et la différenciation des Staphylococcus.

Sur ces trois milieux, l'ensemencement est fait par la technique des quadrants. Cette technique permet d'obtenir des colonies isolées et des cultures pures d'espèce bactérienne.

- ✚ **BHI** : Brain Heart Infusion avec supplément de Fildes, milieu nutritif tamponné d'enrichissement pour augmenter la probabilité d'isoler le germe pathogène.

Après ensemencement, les cultures sont mises à l'étuve pour l'incubation à 37°C pendant environ 24H.

La culture bactérienne est essentielle pour identifier les différents germes afin d'initier un antibiogramme qui permet de catégoriser la souche vis-à-vis aux antibiotiques testés.

4. Identification biochimique des microorganismes isolées.

L'identification des microorganismes isolés se fait selon les méthodes bactériologiques classique : coloration de Gram à partir de la souche cultivée, l'étude morphologique des germes cultivés et la réalisation des tests rapides d'orientation tels que :

- ✚ **Dnase** qui a pour rôle la différenciation entre les *Staphylococcus aureus* et les *Staphylococcus* blancs, le test est réalisé en boîte de pétri contenant un milieu de culture riche en ADN.
- ✚ **Coagulase** pour la différenciation des souches de *Staphylococcus aureus* des autres espèces à coagulase négatives SCN, *Staphylococcus* blanc par exemple. Elle est effectuée en mélangeant dans un tube à hémolyse stérile les bactéries dans 0.5 ml de plasma et les placer dans l'étuve.
- ✚ **Bile-Esculine** est un milieu servant à la différenciation des espèces d'entérocoques et du groupe *Streptococcus bovis* des Streptocoques. Ce test est réalisé par ensemencement de milieu avec 2 ou 3 colonies et l'incubé dans l'étuve.
- ✚ **Catalase** est une enzyme qui permet la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène, elle est effectuée pour connaître le type respiratoire de la bactérie. Il permet la différenciation entre les Staphylocoques et les Streptocoques.
- ✚ **Urée Indole** est un milieu qui permet la mise en évidence de l'uréase, de la tryptophane désaminase et de la production d'indole. Il contribue à mise en évidence des caractères d'identification des entérobactéries.

Ces tests sont suivis par l'identification par la galerie API ou bien une identification automatisée à l'aide du Phoenix TM 100 (**Figure 2**).



Figure 2 : BD Phoenix identifications et antibiogrammes automatisés.

Le « Phoenix™ Automated Microbiology System » est conçu pour une identification rapide (ID) et d'un antibiogramme cliniquement significatif des bactéries pathogènes de l'homme. Le système comprend un instrument, des logiciels, des panneaux jetables, bouillons pour ID et antibiogramme, et un indicateur d'antibiogramme. L'instrument a la capacité de contenir 100 panneaux de tests. Les panneaux jetables de tests contiennent 136 puits de micro dilutions. Les panneaux sont en lecture dans un intervalle de 20 minutes. Les concentrations minimales inhibitrices, et les interprétations des catégories sont générées. Les résultats définitifs sont disponibles en 2 à 12 heures pour l'ID et 4 à 16 heures pour l'antibiogramme.

5. Etude de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Un antibiogramme est fait pour les bactéries isolées et identifiées sur gélose MH. L'ensemencement doit se faire après la préparation de l'inoculum. Il est réalisé par écouvillonnage ou par inondation de telle façon à avoir après incubation des colonies distinctes mais jointives. Des disques de papier filtre imprégnés d'agents antimicrobiens sont placés sur la gélose. Après une nuit d'incubation, le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré autour de chaque disque. En se référant aux tableaux de la norme CLSI ou EUCAST, on obtient un rapport qualitatif de sensible, intermédiaire ou résistant.

L'antibiogramme est basé sur l'isolement et l'identification de la bactérie en cause selon la répartition dans le tableau (**tableau 1**).

Tableau 1 : Antibiotiques testés pour les bactéries isolées.

Bactérie	Liste d'antibiotiques
<p>BGN</p> <p><i>Entérobactéries : E. Coli, Klebsiella, Enterobacter cloacae.</i></p>	<p>Ampicilline, Amoxicilline, Céftaxime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Imipénème, Imipénème, Acide nalidixique, Colistine, Bactrim, Ertapénème, Lévofoxacine.</p>
<p><i>Proteus,</i></p>	<p>Ampicilline, Amoxicilline, Céftaxime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Imipénème, Imipénème, Acide nalidixique, Colistine, Bactrim, Ertapénème, Lévofoxacine, Aztréonam, Céftazidime, Ticarcilline, Pipéracilline,.</p>
<p><i>Staphylocoques</i></p>	<p>Ampicilline, Amoxicilline, Céftaxime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Imipénème, Imipénème, Acide nalidixique, Colistine, Bactrim, Ertapénème, Lévofoxacine, Spiramycine, Spiramycine, Céfoxitine, Teicoplanine, Acide Fusidique, Vancomycine, Erytromycine, Pénicilline G.</p>
<p><i>Acinéto bacter</i></p>	<p>Ampicilline, Amoxicilline, Céftaxime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Imipénème, Imipénème, Acide nalidixique, Colistine, Bactrim, Ertapénème, Lévofoxacine, Aztréonam, Céftazidime, Ticarcilline, Pipéracilline, .</p>
<p><i>Pseudomonas</i></p>	<p>Acide nalidixique, Colistine, Bactrim,</p>

	Ertapénème, Lévoﬂoxacine, Aztréonam, Céftazidime, Ticarcilline, Pipéracilline, .
<i>Streptocoque & Entérocoque</i>	Pénicilline, ampicilline, céftazidime, céftriaxne, vancomycine, teicoplanine, erythromycine, spiramycine, lévoﬂoxacine, bactrim, lincomycine, norﬂoxacine.

6. Détection des bactéries multi résistantes

Dans cette étude, la recherche des bactéries multi résistantes a concerné :

- ✚ **Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM)** : est un Staphylococcus doré qui a développé une résistance aux antibiotiques de type méticilline. Son dépistage se fait par la réalisation d'un antibiogramme qui contient un disque de céfoxitine (FOX).
- ✚ **Les entérobactéries productrices de BLSE** : entérobactéries productrices de bêta lactamase à spectre élargi, principalement E. Coli et Klebsiella. Le dépistage se fait grâce au test synergie sur milieu MH contenant l'amoxicilline en milieu entouré à 30mm de 3 disques de C3G : Les (CAZ), céfotaxime (CTX) et céftriaxone (CRO). La présence d'une BLSE s'exprime par l'apparition d'une synergie en bouchon de champagne (**Figure 3**).

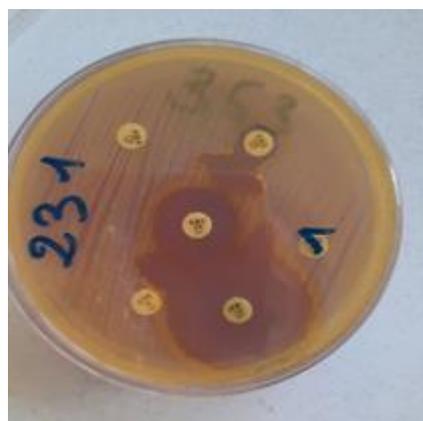


Figure 3 : Antibiogramme d'entérobactérie productrices de BLSE.

✚ **Les entérobactéries productrices de carbapénèmase (EPC) :** c'est quand les entérobactéries possèdent une résistance à l'imipénème et il est détecté par un test rapide CARBA. C'est un test immunochromatographique multiplex permettant de détecter et de différencier les carbapénèmases majeures (KPC : *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase, Oxa-48 like : oxacillinases, VIM, IMP : imipénèmase, NDM : New Delhi métallo-lactamase). Les espèces les plus fréquemment concernées sont *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* et *Enterobacter cloacae* (**Figure 4**).

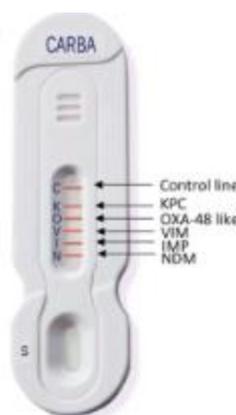


Figure 4 : NG test CARBA-5.

III. Différents microorganismes impliqués dans le sepsis sur matériel

Les données microbiologiques des études faites sur le sepsis sur matériel ont montré que les staphylocoques sont les germes le plus souvent isolés avec une fréquence élevée et les infections sont 90% mono-microbiennes [1].

Parmi les autres bactéries isolées, chez la famille des bacilles Gram- on trouve *Pseudomonas aeruginosa* et les entérobactéries tel que *E. Coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*. Pour les Cocci Gram + on a les *Streptocoques* bêta hémolytiques et *Streptocoques* non hémolytiques. A côté des entérocoques on a *Enterococcus faecalis*. Et pour les anaérobies on trouve *Propionibacterium acnes* [1].

Il faut savoir qu'en présence de matériel, n'importe quelles bactéries peuvent être isolées, y compris *Brucelle*, *Pasteurelle*, *Listeria*, *Haemophilus*, *Compyloacter* [1].

Certaines bactéries ne s'identifient que par des techniques de biologie moléculaire, par exemple : *Mycoplasma* et *Tropheryma whippelii*. Sans oublier la possibilité d'une infection fongique [1].

IV. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est l'utilisation d'un ou plusieurs médicaments anti-infectieux dont le but d'empêcher la multiplication ou bien l'autodestruction bactérienne en agissant sur une ou plusieurs fonctions physiologiques précises indispensables à la vie de la bactérie tel que la synthèse de la paroi, synthèse de la membrane cytoplasmique, la réplication et la transcription de l'ADN, ou encore la respiration cellulaire [3] (**figure 5**).

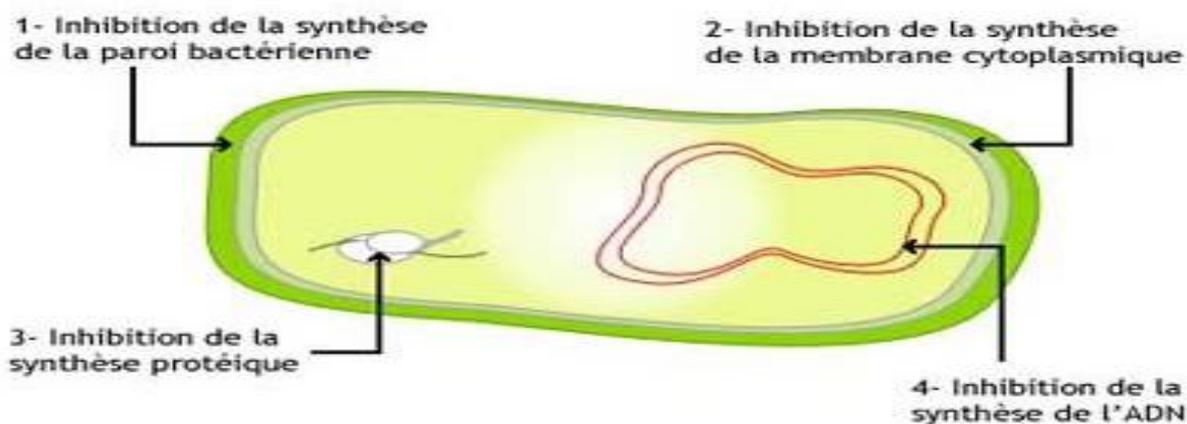


Figure 5 : Modes de fonctionnement des antibiotiques

On diffère deux types d'antibiotiques :

- ✚ **Les antibiotiques bactéricides**, il est indiqué par la CMB qui convienne à la plus faible concentration d'ATB capable d'entraîner la mort d'au moins 99,99% des bactéries d'un inoculum [3].
- ✚ **Les antibiotiques bactériostatiques** il est indiqué par la CMI qui convienne à la plus faible concentration en ATB capable d'inhiber toute culture visible après 18H d'incubation [3].

Si les **CMI** et **CMB** sont proches cela signifie que l'ATB tue quasiment tout de suite les bactéries = bactéricide [4].

Si les CMI et CMB sont un peu éloignées, au début l'ATB empêche simplement les bactéries de croître et c'est seulement en augmentant la dose d'ATB que les bactéries meurent [4].

Si les CMI et CMB sont carrément très éloignées, cela signifie que L'ATB stoppe la croissance des bactéries mais que celles-ci le supportent bien puisqu'en augmentant la dose, elles survivent encore. Elles sont donc tolérantes [4].

V. La résistance bactérienne aux antibiotiques

En ce qui concerne la résistance bactérienne aux antibiotiques, une souche bactérienne est dite résistante s'elle supporte une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce [3].

Une résistance intrinsèque se définit comme une caractéristique fonctionnelle ou structurelle conférant une certaine tolérance, voir une insensibilité totale, à tous les membres d'un groupe de bactéries une espèce, un genre ou parfois un groupe plus grand, vis-à-vis d'une molécule particulière ou vis-à-vis d'une classe d'antimicrobiens. L'absence ou la réduction de sensibilité à un antibiotique peut être due à : un manque d'affinité du composé pour la cible bactérienne (par exemple, la faible affinité de l'acide nalidixique pour la gyrase des entérocoques), une inaccessibilité de la molécule à la cellule bactérienne (imperméabilité de la membrane externe des bactéries Gram négatives aux glycopeptides comme la vancomycine), une expulsion de l'antibiotique par des pompes à efflux chromosomiques (résistance aux tétracyclines, au chloramphénicol et aux quinolones chez *Pseudomonas aeruginosa*, ou encore une inactivation enzymatique innée de l'antibiotique (la production d'une bêta-lactamase AmpC chez certains membres de la famille Enterobacteriaceae) [5].

Contrairement à la résistance intrinsèque, la résistance acquise se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. On décrit deux phénomènes majeurs à la base de l'acquisition de résistances par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. En outre, certaines résistances résultent de l'association d'une mutation et d'un transfert horizontal de gène, comme par exemple les événements conduisant à l'élargissement du spectre des bêta-lactamases ou qui leur confèrent une résistance aux inhibiteurs de bêta-lactamases [5].

VI. Notions sur le biofilm

1. Définition

Le biofilm se définit comme une population bactérienne adhérente à une surface inerte ou vivante, et enrobée d'une matrice d'exopolysaccharide. Il protège les bactéries et leur permet de survivre dans des conditions environnementales hostiles [6]. Ils sont reconnus comme particulièrement dangereux lorsqu'ils colonisent du matériel médical implanté.

2. Etape de la formation du biofilm

La première étape de formation du biofilm est l'étape d'attachement aux polymères de surface ou à la matrice extracellulaire de l'hôte. Cette étape fait intervenir plusieurs facteurs de la surface (hydrophobicité) mais également de la bactérie (autolysines, acides teichoïques, MSCRAMMs). L'agrégation des bactéries conduit à la maturation du biofilm. Cette maturation, médiée par des forces adhésives (PIA, ADNe et autres protéines) et des forces disruptives (PSM, Protéases, Nucléases) permet la formation de canaux apportant les nutriments aux cellules des couches inférieures. Lorsque le biofilm mature est formé, des masses bactériennes se détachent pour former des foyers infectieux secondaires [8] (Figure 6).

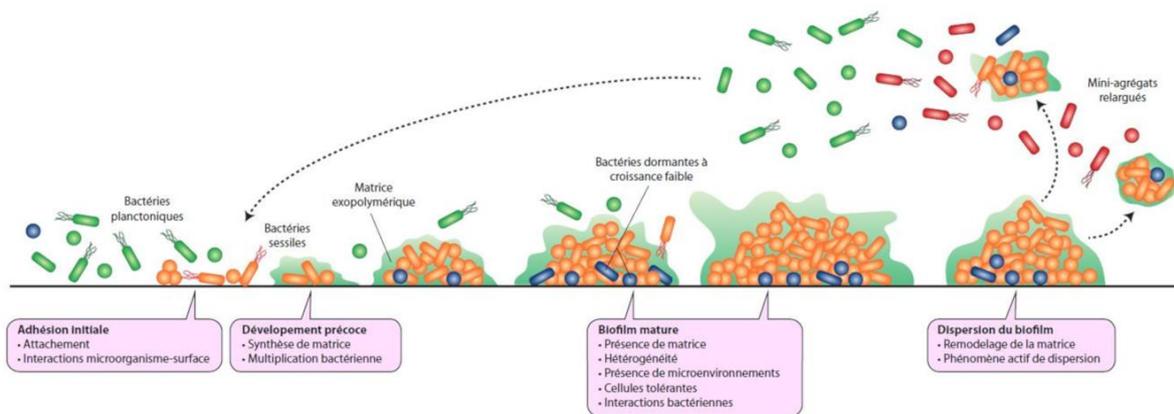


Figure 6 : Etapes de la formation et de la dispersion du biofilm

Matériel
&
Méthodes

I. Critères d'étude.

1. Type d'étude

C'est un travail rétrospectif à visé statistique descriptive et analytique. Ce travail est réalisé sur une durée d'un an, du 01 janvier au 31 décembre 2021, au sein de laboratoire de bactériologie de CHU Hassan II. Il s'intéresse aux patients pris en charge par le service de traumatologie et ayant bénéficiés d'un prélèvement de pus.

Nous avons collecté un total de 95 prélèvements de pus prélevés auprès des patients hospitalisés au service de traumatologie au CHU Hassan II et suspectés d'être atteints de sepsis sur matériels.

2. Modalité de recueil des données

La collecte des données a été effectué par analyse du registre de prélèvements de pus de laboratoire de bactériologie de CHU Hassan II. Le registre comporte les informations sur les patients tels que la date de prélèvement, le service, l'IP du patient, le nom et le prénom du patient, le sexe, l'âge, les germes isolés et leurs profils de résistance.

3. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude

L'étude à inclue les patient pris en charge par le service de traumatologie qui ont un diagnostic d'infection osseuse avec présence de matériel étranger. Tous les âges sont inclus et le prélèvement intéressé par ce travail est le pus.

Au moment où les autres patients pris en charge par le service de traumatologie ont une infection osseuse avec absence de matériel étranger, les patients qui ont bénéficiés des prélèvements d'hémoculture, l'examen cytbactériologique des urines, les prélèvements distales protégés et KT sont exclus.

Résultats

I. Répartition de la population étudiée

1. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients est de 43,5 ans avec comme âges extrêmes 14 et 88 ans.

La répartition des patients par groupes d'âges est représentée par la figure ci-dessous. Un pic de fréquence est noté de 20 à 30 ans chez les hommes et de 50 à 60 ans chez les femmes (Figure 7).

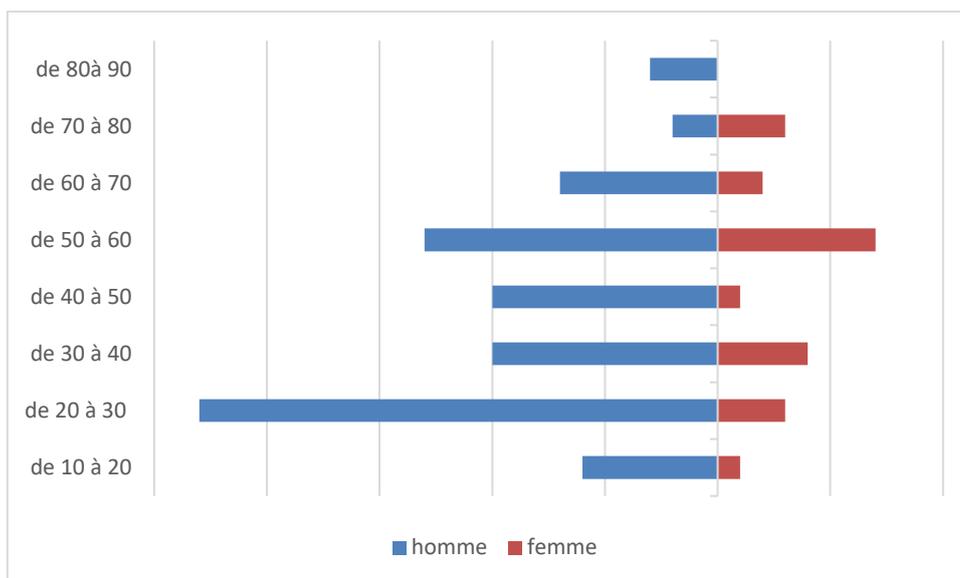


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Répartition selon le sexe

L'étude a montré une prédominance masculine avec 73 patients soit 76.84%, alors que seulement 22 patientes soit 23.15% a été représenté chez les femmes (Figure 8).

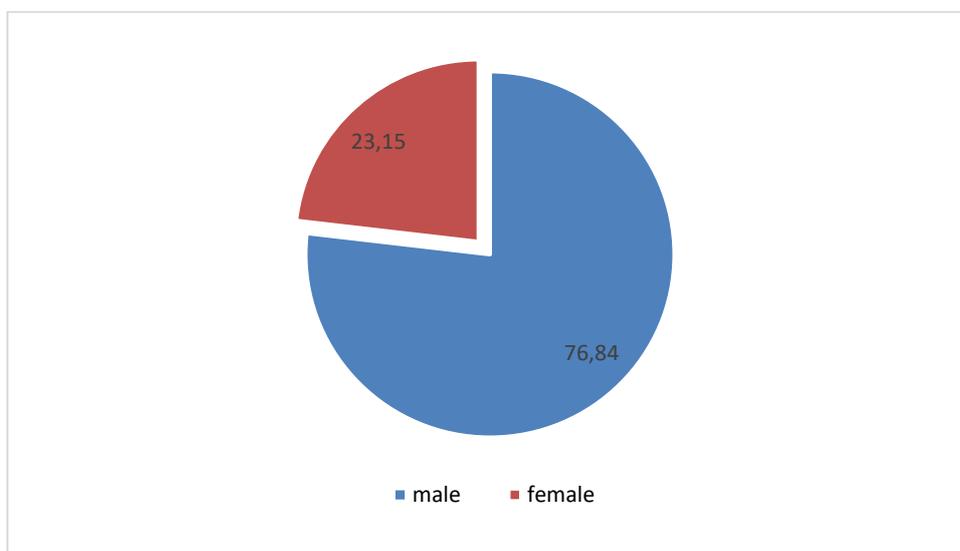


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe.

II. Identification macroscopique des microorganismes isolés

La culture des différents échantillons (95 cas) nous a permis d'isoler un nombre total de 103 isolats. L'identification macroscopique des colonies nous a permis de révéler que la culture est mono-microbienne dans 75 cas (80%), bi-microbienne dans 12 cas (12.63%) et polymicrobiennes dans 7 cas (7.36%) (**Figure 9**).

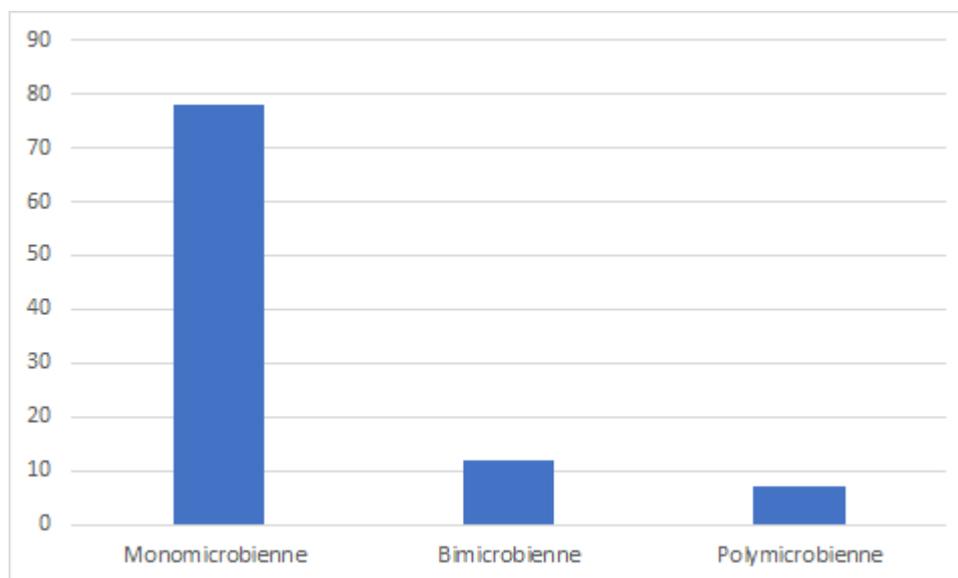


Figure 9 : Répartition des cas selon l'aspect macroscopique des colonies.

III. Profil bactériologique

Une étude microscopique et une identification biochimique des différents isolats ont été effectués. Les résultats sont présentés dans la (**figure 10**).

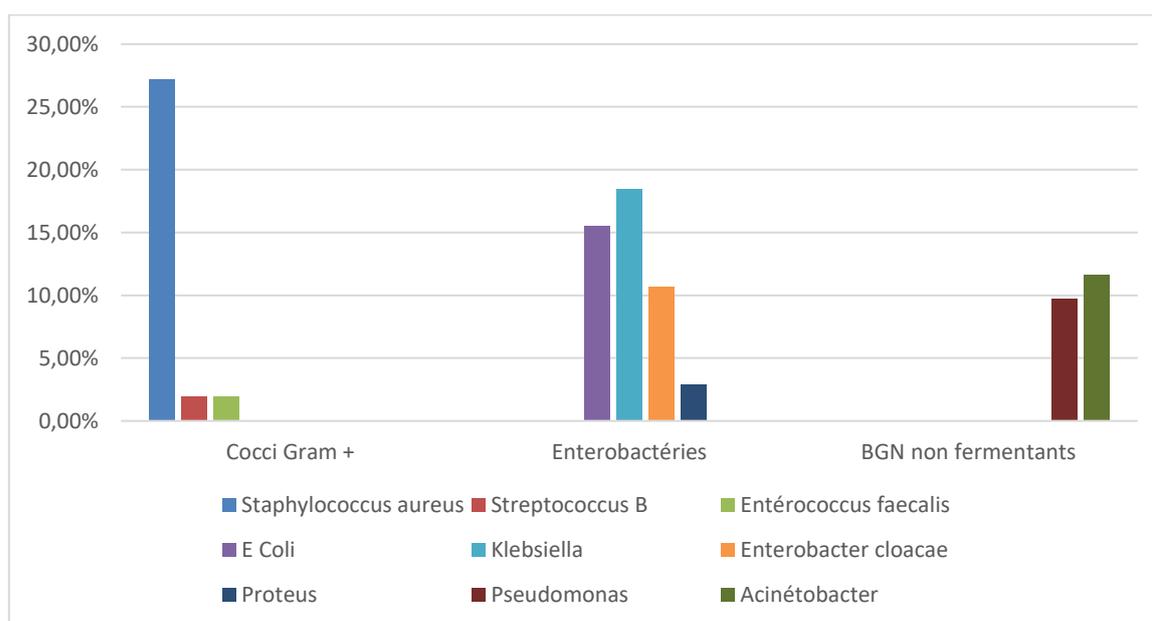


Figure 10 : les différents germes isolés.

D'après les résultats obtenus nous remarquons que :

- ✚ 32 bactéries sont des CGP (31.07%) dont 28 *Staphylococcus aureus* (27.19%), 2 *Streptococcus* group B (1.94%) et 2 *Enterococcus faecalis* (1.94%).
- ✚ 49 sont des BGN entérobactéries (47.57%) dont 3 *Proteus* (2.91%), 11 *Entérobactéries cloacae* (10.67 %), 19 *Klebsiella pneumoniae* (18.45 %), 16 *E. coli* (15.53%) et 10 *Pseudomonas* (9.61 %).
- ✚ 22 sont des BGN non fermentants (21.36%) dont 12 *Acinétobacter* (11.53%) et 10 *Pseudomonas* (9.71%).

IV. Associations bactériennes

L'infection était bi-microbienne dans 12.63% des cas, et polymicrobiennes dans 7.36%.

Les tableaux si dessous présentent les associations microbiennes trouvées (**tableau 2,3**).

Tableau 2 : les associations polymicrobiennes.

Les associations polymicrobiennes
<i>Klebsielle pneumoniae / E. Coli / Streptococcus B</i>
<i>Staphylococcus aureus / E. Coli / Enterococcus faecalis</i>
<i>E. Coli / Pseudomonas / Acinétobacter</i>
<i>Klebsielle pneumoniae / E. Coli / Pseudomonas</i>
<i>Klebsielle pneumoniae / E. Coli / Acinétobacter</i>

Tableau 3 : les associations bi-microbiennes.

Les association bi-microbiennes
<i>Klebsielle pneumoniae / Pseudomonas</i>
<i>Enterobacter cloacae / Staphylococcus aureus</i>
<i>Enterococcus faecalis / Enterobacter cloacae</i>
<i>Pseudomonas / Acinétobacter</i>
<i>Staphylococcus aureus / Acinétobacter</i>
<i>Proteus / E. Coli</i>
<i>Klebsielle pneumoniae / E. Coli</i>

<i>Pseudomonas / BGN</i>
<i>Klebsielle pneumoniae / Enterobacter cloacae</i>
<i>BGN / Klebsielle pneumoniae</i>
<i>E. Coli / Streptococcus B</i>
<i>Acinétobacter / Enterobacter cloacae</i>
<i>BGN / Staphylococcus aureus</i>

V. La résistance bactérienne des Cocci Gram +

1. *Staphylococcus aureus*

Les isolats de *Staphylococcus aureus* possèdent une résistance à la pénicilline de 100% qui est une résistance naturelle et une résistance acquise de 3.57% à la céfoxitine (céphalosporines de 2^{ème} génération), la résistance aux céfoxitine permet le dépistage de SARM (**Figure 11**).

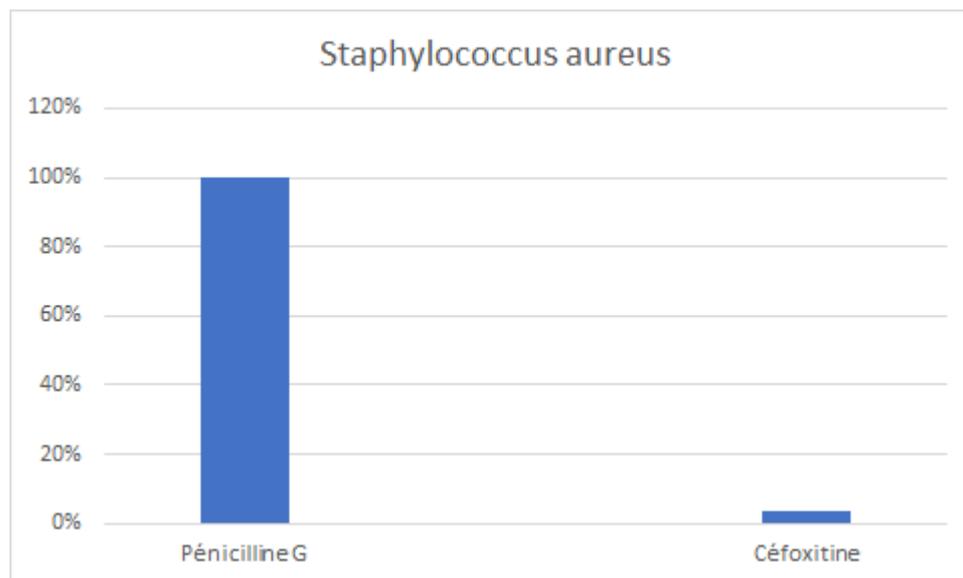


Figure 11 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* N=28.

2. *Enterococcus faecalis*

Les *Enterococcus faecalis* ont une résistance naturelle aux aminosides : gentamicine (bas niveau), Les lincosamides : lincomycine et clindamycine (bas niveau).

La (**Figure 12**) révèle une résistance acquise à l'érythromycine et spiramycine de 25% chacun.

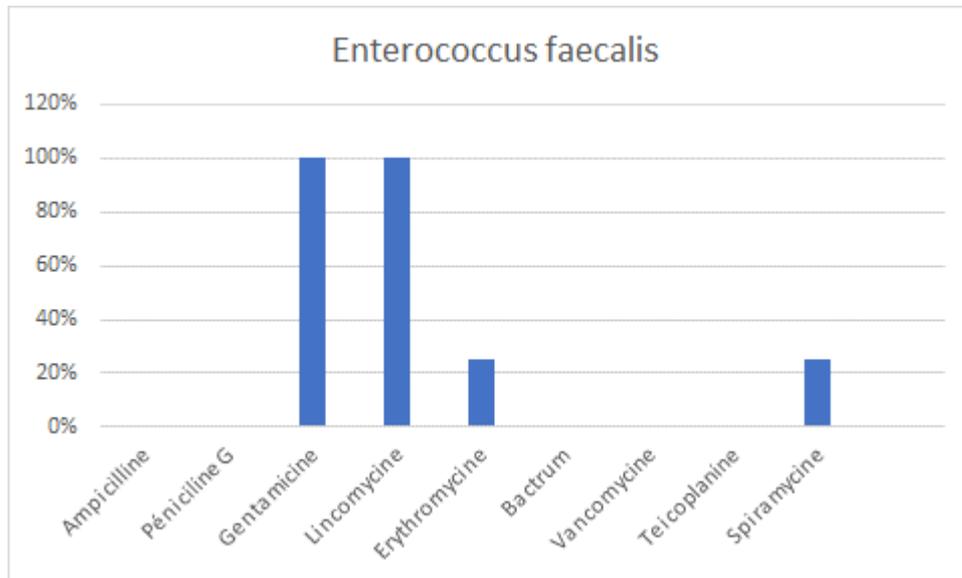


Figure 12 : Profil de résistance de l'Entérocoque faecalis N=2.

3. Streptocoque B

La sensibilité aux bêta-lactamines, aux céphalosporines et aux carbapénèmes des *Streptocoques* des groupes B se déduit de la sensibilité à la pénicilline G. La recherche de la résistance aux fluoroquinolones peut se faire à l'aide de la norfloxacine, si *Streptocoque* de groupe B est sensible à ce dernier il est sensible aussi à la lévofloxacine et ciprofloxacine.

Dans notre étude, on a trouvé 2 *Streptocoques* de groupe B sensibles à tous les antibiotiques testés.

VI. Résistance bactérienne des bacilles Gram-

1. Les entérobactéries

1.1. *Klebsiella pneumoniae*

Les isolats de *Klebsiella pneumoniae* (groupe 2 des entérobactéries) présentent une résistance naturelle à l'ampicilline (pénicillinase de bas niveau)

D'après les isolats de notre étude on constate que *Klebsiella pneumoniae* a acquis d'autres résistances aux antibiotiques mais ils ne dépassent pas les 20% (**Figure 13**).

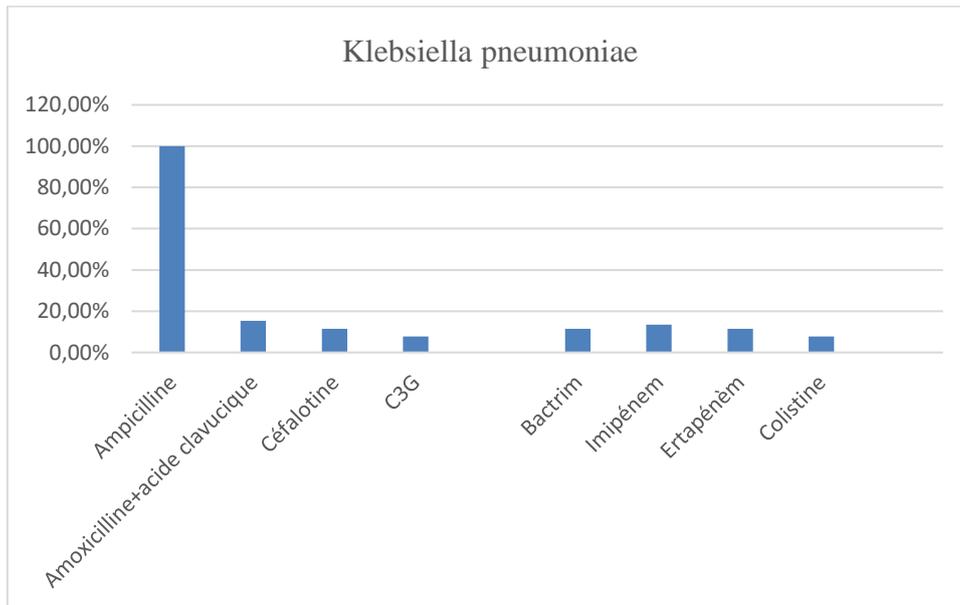


Figure 13 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* N=19.

1.2. *E. Coli*

E. Coli appartient au groupe 1 des entérobactéries et sensible de façon naturelle à toutes les bêtalactamines.

Concernant les isolats de notre étude on note une résistance élevée à l'ampicilline 26.19%, l'amoxicilline + l'acide clavucique 16.66%, céfalotine et le bactrim 14.28%, une faible résistance aux carbapénèmes, colistine et C3G. Face à une résistance aux céfépimes (**Figure 14**).

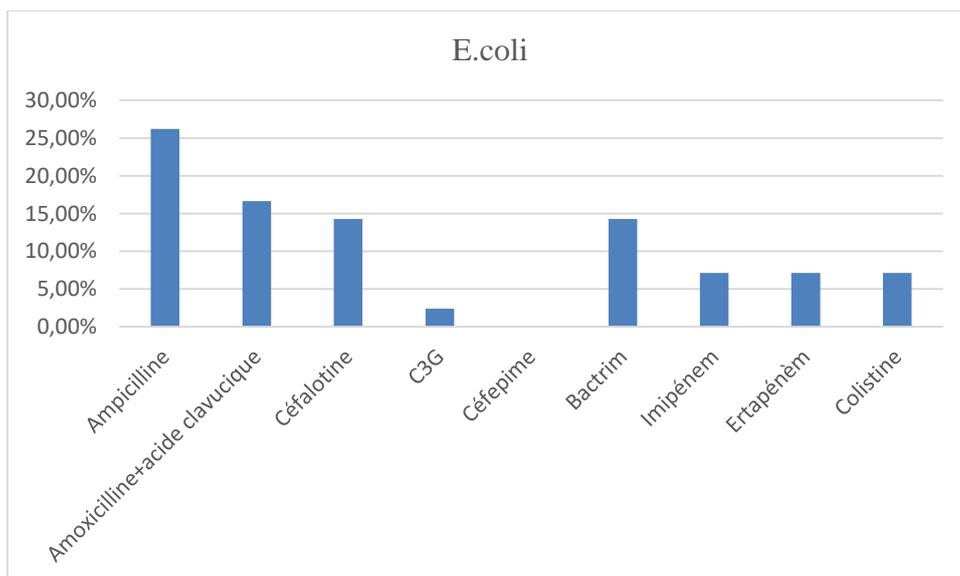


Figure 14 : Profil de résistance d'*E. Coli* N=16.

1.3. Entérobactérie cloacae

Les *Entérobacters cloacae* (groupe 3 des entérobactéries) ont une résistance naturelle à l'ampicilline, l'amoxicilline + l'acide clavucique et céfalotine (céphalosporine de 1^{er} génération) ce sont des céphalosporinases de bas niveau.

Dans notre étude l'*Entérobacter cloacae* a développé une résistance pour chacun de C3G et bactrim 12.12%, face à une sensibilité à l'ertapénèm et la colistine (**Figure 15**).

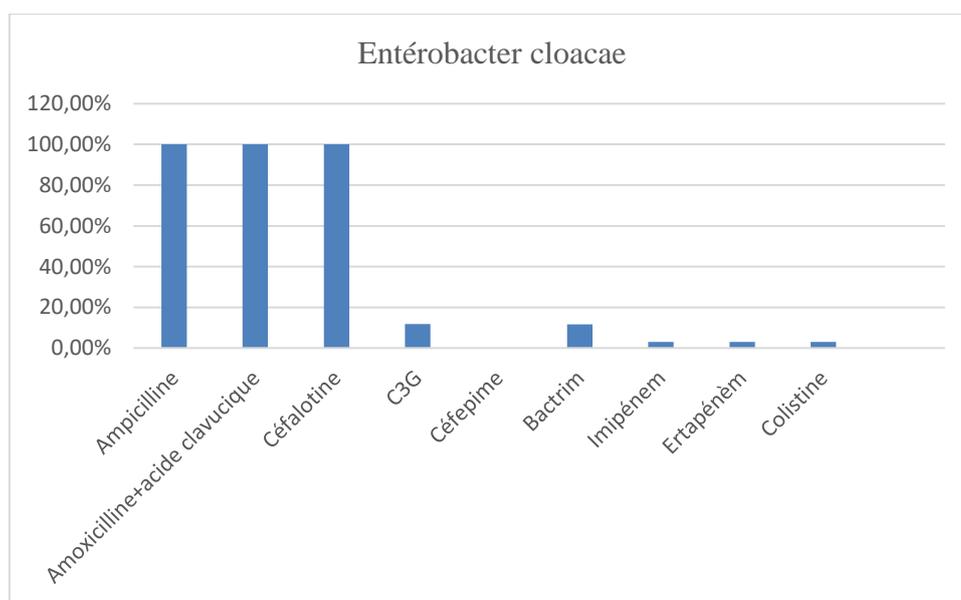


Figure 15 : Profil de résistance des *Entérobacter clacae* N=11.

1.4. *Proteus*

Proteus appartient au groupe 1 des entérobactéries, il est sensible à toutes les bêtalactamines et la colistine.

Notre étude a révélé une résistance acquise à l'ampicilline 50%, amoxicilline + acide clavucique 25% et céfalotine (céphalosporine de 1^{er} génération) 25%. (**Figure 16**)

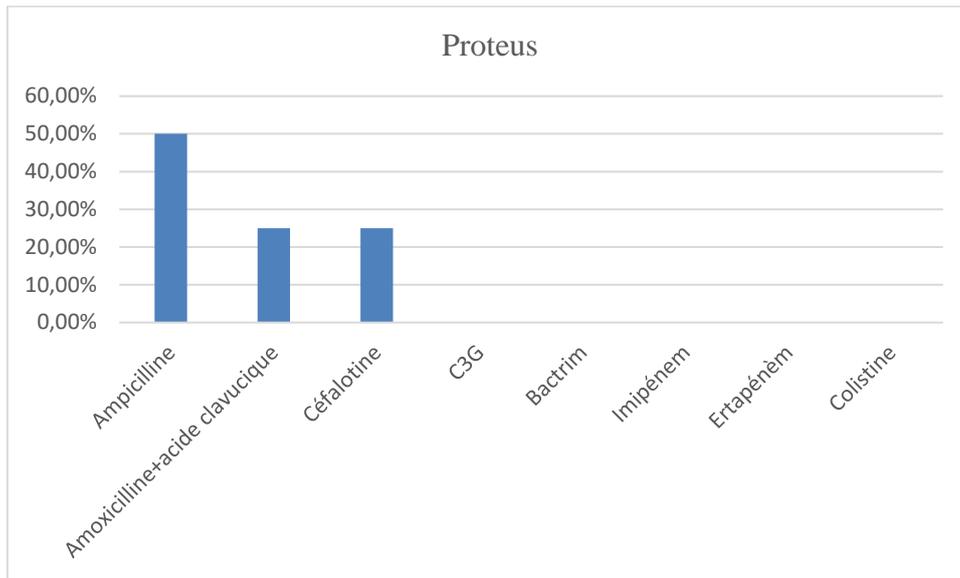


Figure 16 : Profil de résistance de *Proteus* N=3.

2. Les bacilles Gram – non fermentants

2.1. *Acinétobacter*

Les *Acinétobacters* possèdent une résistance naturelle à la colestine 100%, avec une faible résistance à l'imipénème 9% (**Figure 17**).

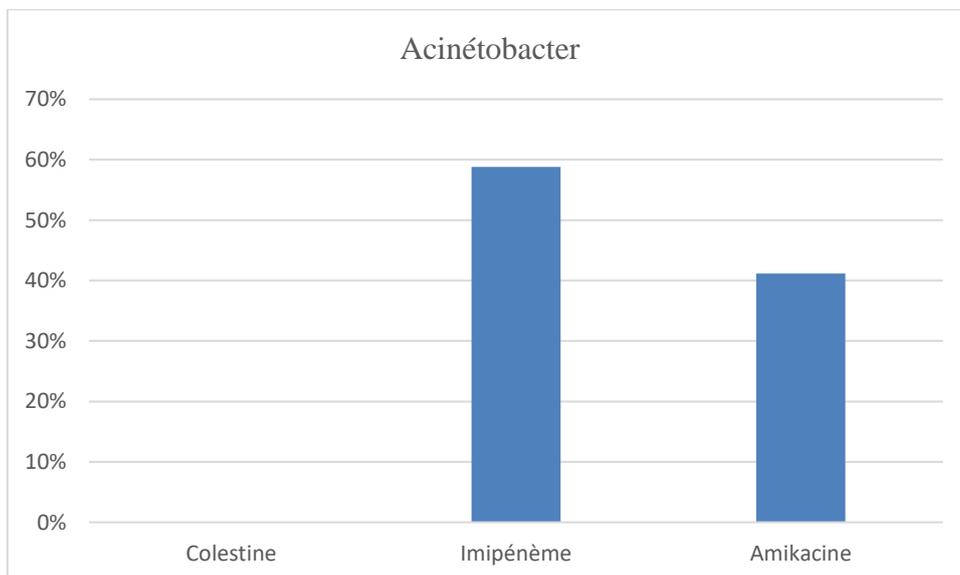


Figure 17 : Profil de résistance de l'*Acinétobacter* N= 12.

2.2. *Pseudomonas*

Les *Pseudomonas* résistent naturellement à plusieurs antibiotiques : céfalotine (céphalosporine de 1^{er} génération), céphalosporine de 3^{ème} génération sauf ceftazidime, l'acide nalidixique, bactrim, l'ertapénème. Au moment où ils sont sensibles à l'imipénème, l'aztreonam, et céftazidime comme il est représenté dans la (**Figure 18**).

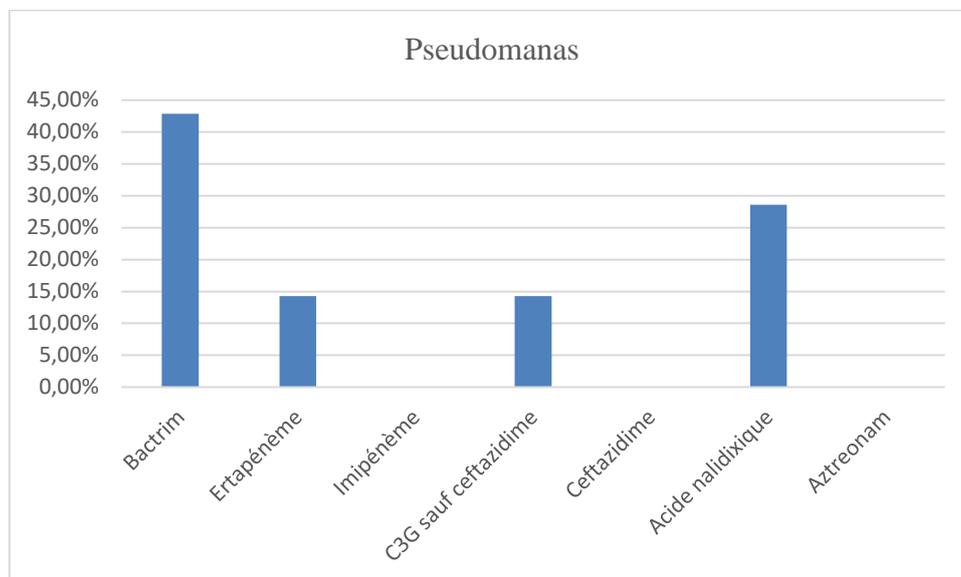


Figure 18 : Profil de résistance de *Pseudomonas* N=10.

VII. Les bactéries multirésistantes

En ce qui concerne les bactéries multirésistantes, l'étude a révélé la présence de 3.57% SARM, 4.95% des Entérobactéries productrice de BLSE répartie en 1.92% *klebsiella pneumoniae* BLSE et 3.03% *Enterbacter cloacae*. Et 3.03% des *Enterobacter cloacae* carbapénémase (**Figure 19**).

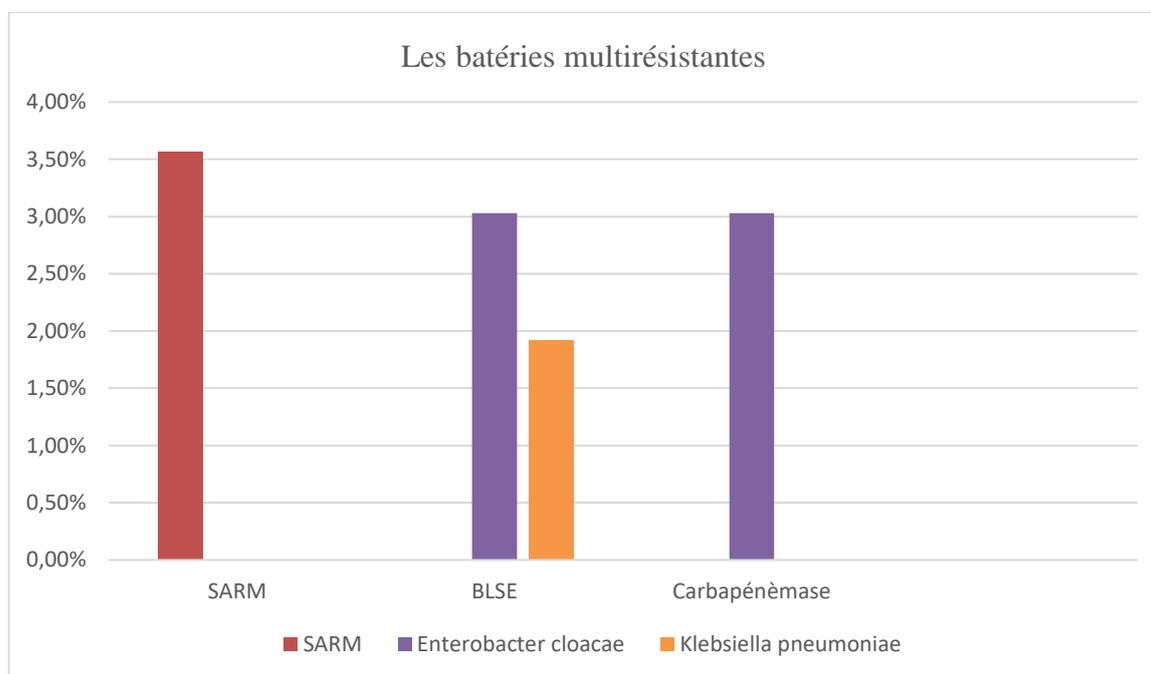


Figure 19 : les différents bactéries multirésistantes isolées.

Discussion

Cette étude a montré que l'âge moyen de nos patients est de 43.5 ans et la catégorie la plus atteinte est les hommes (76.84%) avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la population jeune est la plus active, est la plus exposée aux infections osseuses avec présence d'un matériel étranger [8]. Une autre étude faite sur 61 cas auprès du service de traumatologie-orthopédie à l'hôpital civil Ibn Tofail de Marrakech a trouvé un peu près les mêmes résultats en ce qui concerne l'âge moyen 45.8 ans et la prédominance masculine avec (78.68%) [9]. Cependant cet âge moyen est remarquablement inférieur à celui qui est trouvé dans l'étude de GUILLON qui est de 63.1 ans et la catégorie d'âge la plus atteinte est celle de 55 à 79 ans. Cette large différence revient à la nature démographique de la France qui se caractérise par la prédominance de la population âgée [10]. La prédominance masculine a été noté dans la plupart des études ce qui nous permet de conclure que la prévalence de sepsis sur matériel est sexe-dépendante.

Selon notre étude la culture est mono-microbienne dans 80% des cas, bi microbienne et polymicrobienne dans 20% des cas, dont l'association la plus fréquente est celle de Cocci Gram positif et bacille Gram négatif. Ces résultats sont renforcés par l'étude de PENSOTTI qui avait trouvé que 76% de cultures était monomicrobienne et 24% des cas de culture a été polymicrobienne [11].

En ce qui concerne le profil bactériologique, parmi les 104 isolats on a révélé la dominance du genre *Staphylococcus aureus* 27.19% (Cocci Gram positif 31.07%) suivie par une fréquence très basse (1.92%) pour chacun des *Streptococcus B* et *Enterococcus faecalis*. Cette prépondérance de *Staphylococcus aureus* est confirmé par les résultats du congrès national de la société tunisienne de pathologie infectieuse dont 13 parmi 18 patients avaient une infection causée par ce dernier, ainsi que l'étude de SUZUKI a approuvé ces résultats avec 47.05% [12]. Le fait que le germe infectieux le plus isolé dans le sepsis sur matériel est justifié par les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et sur les tissus nécrotiques, [13] et le grand nombre d'adhésines pour les substances protéiques et glycoprotéiques appartenant à la matrice osseuse et au cartilage que ce germe possède [14].

Nos isolats de *Staphylococcus aureus* étaient 100% résistants à la pénicilline, cela revient à la résistance enzymatique par production de pénicillinase extra cellulaire qui inactive les pénicillines G et V. Et 3.57% à la céfoxitine qui permet de détecter les SARM, la résistance aux méticillines est due à une mutation des PLP (PLP additionnelle : PLP2a) qui confère aux staphylocoques une résistance à toutes les b-lactamines.

A l'égard de *Streptococcus* de groupe B trouvé, il sous sa forme sauvage sensible à tous les antibiotiques testés. Cependant l'*Enterococcus faecalis* a acquis une résistance à la

spiramycine et à l'érythromycine, cette résistance acquise et peut être due à une méthylation de l'ARN ribosomale [23].

Pour les bacilles Gram négatifs qu'ils soit les entérobactéries (47.57%) : *E. Coli* 15.53%, *Klebsiella pneumoniae* 18.45%, *Enterobacter cloacae* 10.68% et *Proteus* 2.91%. Et les bacilles Gram négatifs non fermentants 21.36% répartie en 9.71% pour *Pseudomonas* et 11.65% pour *Acinetobacter*. Cependant les données du 14e Congrès international sur les maladies infectieuses ont trouvé 10,4 % de bacilles gram négatifs (*P. aeruginosa* 8% *Enterobacteriaceae* 4%) avec l'existence de 1.6% champignons et 0.8% des bactéries anaérobies. Les données de la littérature soulignent qu'ils sont souvent isolés chez les patients âgés en raison de la fréquence des bactériémies d'origine digestive ou urinaire dans cette population. La fréquence de ces isolats dans notre étude est probablement d'origine nosocomiale, ils posent un problème épidémique dans toutes les structures hospitalières universitaires marocaines par opposition aux centres européens et internationaux reconnus par leur haut niveau d'hygiène [15].

Toutes les entérobactéries ont présenté une résistance plus au moins importante aux bêtalactamines surtout à l'amoxicilline + acide clavulanique, et une faible résistance à l'imipénème et aux céphalosporines (. Ceci est confirmé par l'étude de C. EL KHOMSI qui a trouvé environ les mêmes résultats [9]. Cette résistance acquise aux bêtalactamines est peut-être due à plusieurs causes tels que modification des porines, modification de la cible, l'efflux actif ou bien une inhibition de la libération des enzymes autolytiques [23].

Pour les BGN non fermentants, nos résultats ont notés une sensibilité de *Pseudomonas* à l'imipénème, céftazidime et l'aztreonam. Cependant tous les isolats d'*Acinetobacter* manifestent une résistance de 58.83% à l'imipénème qui revient soit à la surexpression des oxacillinase naturelle ou acquise soit expression des carbapénèmases [23]. Cependant l'étude de C. EL KHOMSI a noté un peu près les mêmes résultats en ce qui concerne *Pseudomonas*, cette résistance revient peut être à ne hyper-expression des céphalosporinases naturelle, ou bien l'efflux actifs qui procurent une résistance croisée entre les bêtalactamines et les fluoroquinolones [23].

Dans le cadre des bactéries multi-résistantes notre étude a révélé la présence de SARM (staphylococcus résistant au méticilline) avec un pourcentage de 3.57%, ceci est inférieur aux résultats obtenus lors l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie) qui a marqué un taux entre 25 et 26% [14]. Selon la littérature la fréquence du taux de SARM augmente dans les pays et les services hospitalier les plus prescripteur d'antibiotiques [17].

Pour les entérobactéries productrices de BLSE, ils représentent dans notre étude avec une fréquence de 4.95%, alors qu'en France des taux plus élevés ont été isolés 63% [18]. Ceci est dû à l'utilisation de nombreuses classes d'antibiotiques comme Les céphalosporines de troisième génération, les fluoroquinolones, le triméthoprim-sulfaméthoxazole, les aminoglycosides et le métronidazole [19].

Notre étude a noté aussi la présence des carbapénèmases 3.03%, Une étude sur l'épidémiologie des entérobactéries multirésistantes productrices des carbapénèmases à l'hôpital ibn tofail a marqué une évolution de 6% (de 3 à 9%) dans leurs fréquences entre 2011 et 2015 [21]. La résistance aux carbapénèmes chez les entérobactéries peut être liée à deux mécanismes : La production à haut niveau d'une Case chromosomique ou plasmidique, associée à une modification de la perméabilité ou bien La production de carbapénèmases.

Conclusion

Notre étude a permis de réaliser une description du profil épidémiologique et bactériologique ainsi que le profil de résistance des germes isolés lors d'un sepsis sur matériel au laboratoire de bactériologie de CHU Hassan II de Fès entre janvier et décembre 2021.

D'après l'identification des microorganismes infectieux on a trouvé que :

- ✚ *Staphylococcus aureus* est le germe le plus isolé suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *E. Coli*, *Acinetobacter*, *Enterobacter cloacae* et *Pseudomonas*. Alors qu'on dernier arrive *Proteus*, *Streptococcus B* et *Enterococcus faecalis*.

Concernent la résistance bactérienne :

- ✚ la résistance les *Staphylococcus aureus* sont faiblement résistants aux pénicillines.
- ✚ Les entérobactéries présentent une forte résistance aux bêta-lactamines et une faible résistance aux carbapénèmes et céphalosporinases.
- ✚ Une sensibilité de *Pseudomonas* à l'imipénème, céftazidime et l'aztreonam.
- ✚ Les isolats d'*Acinetobacter* manifestent une résistance importante à l'imipénème et à l'amikacine.

Parmi les bactéries multirésistantes on a la prédominance des entérobactéries productrices de BLSE suivies par les SARM et les EPC.

Devant cette situation assez alarmante et vu le risque accru d'impasse thérapeutique engendré par ces souches multirésistantes. Il est très intéressant de poser des stratégies de prévention de l'hygiène hospitalière. Ceci a pour but de limiter l'émergence de ces bactéries multirésistantes, et de réduire de façon massive les prescriptions d'antibiotiques afin de lutter contre ce genre d'infection nosocomiales.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] **M Dupon et H Dutronc.**

Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse) SPILF 2008.

[2] Prélèvement de pus et suppurations C2-IN17-pus version 01.00 31/08/2011.

[3] **M Bouskraoui, S Zouhair, N Soraa, A Benaouda, K Zerouali, M Mahmoud.**

« Le-guide-pratique-des-bacteries-pathogenes.pdf ». SOMIPEV Edition 2017.

[4] **Masson.**

« Principes de mesure de la sensibilité aux antibiotiques. CMI/CMB ».

[5] **GUARDABASSI L., COURVALIN P.**

Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In : Aarestrup F.M. (Ed.), Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin. ASM Press : Washington, 2006, 1-18.

[6] **O'Toole GA, Kolter R.**

Flagellar and twitching motility are necessary for *Pseudomonas aeruginosa* biofilm development. *Mol Microbiol* 1998 ; 30 : 295-304.

[7] **F Ader, J Salomon, C Perronne, L Bernard.**

« Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène, éléments de physiopathologie »
Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 530 - 537.

[8] **Claire lays.**

Regulatory RNAs of *Staphylococcus aureus* : role of RSAa in biofilm and capsule formation, expression of RNA in clinical samples

[9] **Chaimae El Khomsi.**

« Profil épidémiologique et bactériologique des infections nosocomiales (À propos d'une Enquête de prévalence des infections nosocomiales du CHU Ibn Sina de Rabat Janvier-2010) ».

[10] **Grammatico-Guillon.**

« Bone and Joint Infections in Hospitalized Patients in France, 2008 ». clinical and economic outcomes, *Journal of hospital infection* 2012.

- [11] **C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulian.**
« Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach ». 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).
- [12] **Gen Suzuki**
« Previous Fracture Surgery Is a Major Risk Factor of Infection after Total Knee Arthroplasty ».
- [13] **Anthony G.Gristina.**
« Biomaterial-Centered Infection ».
- [14] **V.Zeller, L. Lhotellier, M.D. Kitzis, J.M. Ziza, P. Mamoudy et N. Desplaces.**
« Traitement des infections osseuses sur matériel étranger - Treatment of infections on joint prosthesis and orthopedic devices ».
- [15] **Elouennass**
« Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire ».
- [16] **M. L. O. Salem, S. M. Ghaber, S. E. W. Ould Baba, and M. M. O. Maouloud.**
« Sensibilité aux antibiotiques des souches de Staphylococcus aureus communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie) » Pan Afr. Med. J., vol. 24, pp. 1–5, 2016.
- [17] **A. Muller, M. Thouverez, D. Talon, and X. Bertrand.**
« Contribution de la pression de sélection antibiotique dans l'acquisition de Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) dans un centre hospitalier universitaire » Pathol. Biol., vol. 51, no. 8–9, pp. 454–459, 2003.
- [18] **C. Leprince et al.**
« Distribution and antimicrobial susceptibility of bacteria from adults with community-acquired pneumonia or complicated skin and soft tissue infections in France: The nationwide French PREMIUM study » Diagn. Microbiol. Infect. Dis., vol. 83, no. 2, pp. 175–182, 2015.
- [19] **J.-R. Zahar et al.**
« Extension of beta-lactamases producing bacteria is a worldwide concern » Médecine Sci., vol. 25, no. 11, pp. 939–944, 2009.
- [20] **L. DORTET, L. POIREL, P. NORDMANN.**
«Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases ». Vol liv N° 312 - mai 2013

[21] **S. TIDRARINE.**

«Epidémiologie des entérobactéries multirésistantes productrices de carbapénémase à l'HIT »
Thèse N° 187, 2019.

[22] **J.C. Quincampoix, J.L. Mainardi.**

« Mécanismes de résistance des Cocci à Gram positif » © 2001 Éditions scientifiques et
médicales Elsevier SAS. 2001résistance des entérobactéries aux bêtalactamines.

[23] Mézaghacha. W

« résistance des bactéries aux antibiotiques ». Laboratoire central CHU de Sétif 2017.