

**Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique**

\*\*\*\*\*



**République du Mali**  
**Un Peuple-Un But-Une Foi**

\*\*\*\*\*



**Université des Sciences, des Techniques et des  
Technologies de Bamako**

\*\*\*\*\*

**Faculté de Pharmacie (FAPH)**

**Année universitaire : 2023-2024**

**N°...../ P**

**THEME**

**Profils de résistance aux antimicrobiens des  
bactéries isolées dans les Infections Associées  
aux Soins (IAS) au Service d'Accueil des  
Urgences du CHU-Gabriel TOURE**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 12/12/2024 devant la Faculté de  
Pharmacie par

**M. Adama TIMBINE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie (DIPLOME D'ETAT)

**Jury**

**Président :** M. Ibréhima GUINDO, Maître de Conférences Agrégé  
**Membres :** M. Abdoul H ALMEIMOUNE, Maître de Conférences Agrégé  
M. Loséni BENGALY, Maître de Conférences Agrégé  
**Co-Directeur:** M. Bréhima TRAORE, Biologiste-Chercheur  
**Directeur :** M. Bourèma KOURIBA, Professeur Titulaire



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

\*\*\*\*\*

Faculté de Pharmacie (FAPH)

Année universitaire : 2023-2024

N°...../ P

## **THEME**

# **Profils de résistance aux antimicrobiens dans bactéries isolées dans les Infections Associées aux Soins au Service d'Accueil des Urgences du CHU-Gabriel TOURE**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 12/12/2024 devant la Faculté de  
Pharmacie par

**M. Adama TIMBINE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie (DIPLOME D'ETAT)

### **Jury**

**Président :** M. Ibréhima GUINDO, Maître de Conférences Agrégé

**Membres :** M. Abdoul H ALMEIMOUNE, Maître de Conférences Agrégé

M. Loséni BENGALY, Maître de Conférences Agrégé

**Co-Directeur :** M. Bréhima TRAORE, Biologiste-Chercheur

**Directeur :** M. Bourèma KOURIBA, Professeur Titulaire

## LISTES DES ENSEIGNANTS

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

REPUBLIQUE DU MALI

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Un Peuple-Un but-Une Foi

### LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

### LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITE 2023-2024

#### ADMINISTRATION

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice-doyen : Souleymane DAMA, Maître de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE Contrôleur des Finances.

#### PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie-Biologie animale
5	Yaya	COULIBALY	Législation
6	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
7	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-Mycologie
8	Souleymane	DIALLO	Bactériologie- Virologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie Humaine
10	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
11	Boukassoum	HAÏADARA	Législation
12	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
13	Alou A.	KEÏTA	Galénique
14	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
15	Mamadou	KONE	Physiologie
16	Brehima	KOUMARE	Bactériologie- Virologie
17	Abdourahmane S.	MAÏGA	Parasitologie
18	Saïbou	MAÏGA	Législation
19	Mahamadou	TRAORE	Génétique
20	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

**PROFESSFURS DECEDES**



N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
6	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

**DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES**

**1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Ousmane	KOITA	Professeur	Biologie-Moléculaire
10	Issaka	SAGARA	Directeur de recherche	Bio-statistique
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

**2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAÎTRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de conférences	Biochimie clinique
2	Djénéba Coumba	DABITAO	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
3	Souleymane	DAMA	Maître de conférences	Parasitologie - Mycologie
4	Antoine	DARA	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
5	Laurent	DEMBELE	Maître de conférences	Biotechnologie-Microbienne
6	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de conférences	Immunologie
7	Fatou	DIAWARA	Maître de conférences	Epidémiologie
8	Ibrahima	GUINDO	Maître de conférences	Bactériologie Virologie
9	Bourèma	KOURIBA	Maître de conférences	Immunologie
10	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de recherche	Bactériologie-Virologie
11	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie
12	Fanta	SANGO	Maître de conférences	Santé publ/Santé commun.

13	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de conférences	Epidémiologie
14	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de recherche	Bio-statistique

### 3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOITA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUE M	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
2	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
3	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
4	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
5	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publ./Santé Environn.
7	N'Deyelallah Nina	KOITA	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie/parasitologie
10	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques appliqué.
11	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

## DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie <b>Chef de DER</b>

### 2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAÎTRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maître de Conférences	Pharmacognosie
2	Issa	COULIBALY	Maître de Conférences	Gestion
4	Adama	DENOU	Maître de Conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

### 3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Hamma Boubacar	MAÏGA	Maître-Assistant	Galénique
4	Aminata Tiéba	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacie hospitalière

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
6	Aichata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORÉ	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

**DER : SCIENCES DU MEDICAMENT**

**1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoit Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAIGA	Professeur	Toxicologie



**2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAÎTRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie Chef de DER
3	Dominique Patomo	ARAMA	Maître de Conférences	Pharmacie chimique
4	Mody	CISSE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
5	Ousmane	DEMBELE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
6	Madani	MARIKO	Maître de Conférences	Chimie Analytique
7	Karim	TRAORE	Maître de Conférences	Pharmacologie

**3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
--	-----	-----	-----	-----

**4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalave Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOOUO	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Abdourahamane	DIARA	Assistant	Toxicologie
6	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
7	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
8	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique

**DER : SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

## 2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAÎTRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIAUTE
1	Lassana	DOUMBIA	Maître de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maître de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître de Conférences	Botanique-Biol. Végét Chef de DER

## 3. MAÎTRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie Végétale
2	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

## 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

## CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Satigui	SIDIBÉ	Pharmacie vétérinaire
7	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
8	Fana	TANGARA	Mathématiques
9	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
10	Mahamadou	SAMASSEKOU	Génétique
11	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

Bamako, le 15 juillet 2024

P/Le Doyen PO  
Le Secrétaire Principal



*Seydou COULIBALY*  
Administrateur Civil

## **DÉDICACES ET REMERCIEMENTS**

### **Dédicaces**

Je dédie ce travail:

Tout en rendant hommage à **ALLAH** le Tout Puissant, le Très Miséricordieux « Allah, il n'y a point de Dieu en dehors de Lui. Il connaît le Visible et l'Invisible. Il est le Très Clément ».

#### ***A mon très cher Père, Daouda TIMBINE***

Ton départ prématuré a laissé un grand vide dans mon cœur. Tes conseils et ton souci permanent du travail bien fait ont forgé cet homme que je suis devenu. Ce modeste travail est l'occasion pour moi de te signifier ma gratitude. Nous aurions voulu te voir là assis en ce jour solennel, mais Dieu en a décidé autrement. Dors en paix cher papa.

#### ***A ma mère, Hawa TIMBINE***

Chère mère, nul mot ne parviendra jamais à exprimer tout l'amour que je te porte. Tu as consacré ta vie à nous élever. Ton amour, ta patience, ton encouragement et tes prières ont été pour moi le gage de la réussite. J'espère que je réalise aujourd'hui un de tes rêves et que ce travail soit à tes yeux le fruit de tes efforts et un témoignage de ma profonde affection. Qu'ALLAH te bénisse et t'alloue bonne santé, bonheur et longue vie afin que je puisse à mon tour te combler.

#### ***A ma sœur Aïssata TEMBINE***

Voilà déjà quelques années que tu as été arrachée à notre affection. Ton absence, loin d'être un handicap, a toujours été une motivation supplémentaire pour moi. Je me réjouirai de te savoir fière de ce travail. Je pense à toi, reposes en paix.

## **Remerciements :**

### **A mon très cher frère Hamadoun TIMBINE**

Qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

### **A mes frères et sœurs: Kadidia ; Aminata et Boubacar**

Entre nous les mots n'ont pas leur place. Je souhaite seulement que Dieu nous accorde longue vie et une bonne santé pour que nous puissions cheminer ensemble sur la route du destin avec Amour, Honnêteté, Sincérité, Respect mutuel, Dignité, Solidarité comme nous l'ont enseigné nos parents.

### **A mes oncles Bourèïma TIMBINE et Yaya TIMBINE**

Que puis-je vous dire ? Vous qui m'avez soutenu durant toutes ces années et continuerez à me soutenir. Je voudrais en ce jour vous témoigner toute ma gratitude. Puisse Dieu vous combler de bienfaits, vous bénisse et vous protège.

### **A mon oncle Dr Lassina G TIMBINE**

Merci pour le soutien que vous m'avez apporté tout au long de mes études. Que Dieu vous bénisse et vous comble de bienfaits

### **A la famille, BAMADIO, DIARRA et SIGUIPLY**

Merci pour toute l'assistance et l'attention portée à moi.

### **A Mes aînés du CICM : Dr Véronique DARA, Dr Nehemie SAWADOGO**

Il m'a été un plaisir sans cesse renouveler pour moi d'apprendre à vos côtés. Vous nous avez appris patience, courage, courtoisie. Merci pour toutes les bénédictions et conseils. Je vous porte tous dans mon cœur.

### **A Mes amis, camarades et compagnons : Dr Tenin SAMAKE, Dr Aboubacar KONE, Tiecoura SANGARA, Alice KANABAYE, Theido SANKHARE, Sékou AS COULIBALY, Issa TRAORE, Ramata COULIBALY, Mariam FANE**

**A tous les personnels du CICM**

Ces moments de collaborations passés avec vous restent inoubliables. Et je retiens de vous cette vertu : le respect du prochain dans le milieu professionnel !

**A tous les personnels de la Pharmacie ATIME et la pharmacie INDAM**

Merci pour vos encouragements et votre soutien. Soyez bénis !

**A tous les personnels du Service d'Accueil des Urgences et de la Réanimation du CHU Gabriel TOURE.**

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre Maître et Président du jury**

#### **Professeur Ibréhima GUINDO**

- Pharmacien Microbiologiste,
- Point focal de lutte contre la résistance aux antimicrobiens
- Directeur de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INSP),
- Maître de Conférences agrégé en Bactériologie -Virologie à la Faculté de Pharmacie.

#### **Cher Maître,**

Vous nous faites l'honneur et le plaisir en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos lourdes responsabilités. Nous vous sommes reconnaissants pour votre écoute et votre disponibilité. Votre accueil, votre soutien, votre pédagogie, vos qualités humaines inestimables et vos qualités scientifiques, vous confère un statut d'homme de science.

Veillez trouver dans ce travail, notre Profonde gratitude et de notre plus Profond respect. Qu'il nous soit permis d'exprimer notre sincère admiration. Puisse Dieu dans sa miséricorde vous accorder une longue vie.

## **A notre maître et juge**

### **Professeur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE**

- Maître de Conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel TOURE

#### **Cher Maître,**

Nous vous remercions très sincèrement de juger notre travail. Un grand merci pour votre patience, votre confiance, le partage de votre expérience clinique et l'aide à l'élaboration de notre travail.

Veillez trouver dans notre travail l'expression de notre gratitude et Profond respect. Que Dieu vous prête longue vie.

## **A notre Maître et Juge**

### **Professeur Loséni BENGALY,**

- Maître de Conférences agrégé en Pharmacie hospitalière
- Chef de service de la pharmacie hospitalière du CHU Gabriel TOURE.

#### **Cher Maître,**

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger notre travail. Nous nous souviendrons de votre gentillesse, votre pédagogie, votre disponibilité et l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Un grand merci pour tous vos précieux conseils.

Veillez trouver ici l'expression de notre très vive reconnaissance et de notre sincère admiration. Que Dieu vous prête longue vie.

## **A notre Maître et Co-directeur de thèse**

### **Docteur Brèhima TRAORE**

- Médecin biologiste
- Chercheur au Centre d'Infectiologie Charles Merieux (CICM)

#### **Cher Maître,**

Avec beaucoup d'émotion et de sincérité, nous vous remercions pour votre disponibilité permanente au perfectionnement de ce travail. Votre amour du travail bien fait, nous a permis de mieux vous côtoyer et d'apprécier votre simplicité, votre sympathie et vos conseils. Vos qualités humaines, intellectuelles et scientifiques, font de vous un exemple à suivre.

Trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance, notre grande estime et notre profond respect. Que le tout Puissant vous prête longue vie.

**A notre Maître et Directeur de thèse,  
Professeur Bourèma KOURIBA**

- Professeur titulaire en Immunologie à la Faculté de Pharmacie ;
- Chef de l'Unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP ;
- Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles MERIEUX (CICM).

**Cher Maître,**

L'amabilité et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce modeste travail en nous acceptant dans votre service nous honorent. Nous avons eu la chance de figurer parmi vos élèves et de bénéficier de votre remarquable qualité d'enseignement. Vous avez été un père, une source d'inspiration et un guide. Votre soutien infaillible nous témoigne de votre Profonde gentillesse et de vos qualités humaines et Professionnelles dignes d'un grand directeur de thèse.

Ce travail est le symbole de notre éternelle reconnaissance. Puisse Dieu vous rendre vos bienfaits, vous donne longue vie et nous donne le courage de suivre vos pas.

## Sigles et abréviations

<b>ABC :</b>	ATP-binding cassette
<b>ADN :</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>Ag :</b>	Antigène
<b>AMG :</b>	Aminoglycosides
<b>ATB :</b>	Antibiotiques
<b>ATNC :</b>	Agents transmissibles non conventionnels
<b>BCC :</b>	Bouillon cœur-cervelle
<b>BGN :</b>	Bacille à Gram négatif
<b>BLSE :</b>	Bêta-lactamase à spectre étendu
<b>BMR :</b>	Bactérie multi-résistante
<b>BPM :</b>	Battement par minute
<b>C2G :</b>	Céphalosporine de deuxième génération
<b>C3G :</b>	Céphalosporine de troisième génération
<b>CBN :</b>	Céphalosporinases de bas niveau
<b>CHN :</b>	Céphalosporinases de haut niveau
<b>CICM :</b>	Centre d'infectiologie Charles Mérieux
<b>CCMU :</b>	Classification clinique des malades en urgence
<b>CMI :</b>	Concentration minimale inhibitrice
<b>DCI :</b>	Dénomination commune internationale
<b>DHPS :</b>	Dihydroptéroate synthétase
<b>ILSU :</b>	Infection liée à la sonde urinaire
<b>ILC :</b>	Infection liée au cathéter
<b>IN :</b>	Infection Nosocomiale
<b>ISO :</b>	Infection du site opératoire
<b>KTC :</b>	KT (Cathéter) Central
<b>LMR :</b>	Laboratoire Rodolphe Mérieux
<b>MLS :</b>	Macrolides, Lincosamides, Streptogramines
<b>NT :</b>	Non testé
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé
<b>ORL :</b>	Oto-Rhino-Laryngologie
<b>PaCO<sub>2</sub> :</b>	Pression artérielle de dioxyde de carbone

<b>PAVM :</b>	Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
<b>PBP :</b>	Pénicillin Binding Protein
<b>PBN :</b>	Pénicillinases de bas niveau
<b>PHN :</b>	Pénicillinases de haut niveau
<b>PLP :</b>	Protéines liant les pénicillines
<b>RND :</b>	Résistance-Nodulation-Division
<b>SAU :</b>	Service d'accueil des urgences
<b>UHCD :</b>	Unité d'hospitalisation de courte durée
<b>SRIS :</b>	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
<b>T° :</b>	Température
<b>°C :</b>	Degré Celsius

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Image d'une chaîne d'infection .....	9
<b>Figure 2:</b> Mode d'action des antibiotiques .....	16
<b>Figure 3 :</b> Les différents mécanismes de résistance d'une bactérie aux antibiotiques. ....	24
<b>Figure 4 :</b> Logigramme d'investigation d'un cas d'infection associée aux soins. ....	34
<b>Figure 5:</b> Automate <b>BacT/Alert 3D</b> (photo prise le 26 /04/2024 au LRM) .....	36
<b>Figure 6 :</b> KIT de coloration de GRAM (photo prise le 26/04/2024) au LRM.....	39
<b>Figure 7:</b> Vue du système Vitek 2compact (photo prise le 26/04/2024 au LRM) .....	40
<b>Figure 8 :</b> Répartition des patients selon le sexe .....	45
<b>Figure 9 :</b> répartition des patients par tranche d'âge .....	46
<b>Figure 10 :</b> fréquences de positivité des échantillons.....	46
<b>Figure 11 :</b> Fréquences des types d'infection chez les patients.....	48
<b>Figure 12 :</b> fréquences de résistances des souches d' <b>Acinetobacter baumannii</b> isolé chez les patients et dans l'environnement hospitalier. ....	59
<b>Figure 13 :</b> fréquences de résistances aux ATB de souches de <b>Klebsiella pneumoniae</b> isolées chez les patients et dans l'environnement .....	60
<b>Figure 14:</b> fréquences de résistances aux ATB de souches d' <b>Enterobacter cloacae</b> isolé chez les patients et dans l'environnement .....	60
<b>Figure 15:</b> fréquences de résistances aux ATB de souches de <b>Proteus mirabilis</b> isolé chez les patients et dans l'environnement .....	61
<b>Figure 16:</b> fréquences de résistances aux ATB de souches d' <b>Escherichia coli</b> isolée chez les patients et dans l'environnement.....	61
<b>Figure 17 :</b> Fréquences des souches BMR isolées dans l'environnement .....	62
<b>Figure 18 :</b> Répartition des familles de germes isolés par site de prélèvement .....	62

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Facteurs de risques d'acquisition d'une infection associée aux soins.....	11
<b>Tableau II :</b> Dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur les souches cliniques....	24
<b>Tableau III :</b> Récapitulatif des prélèvements selon les sites, le nombre de cas positifs et de nombre de germes isolés .....	45
<b>Tableau IV:</b> répartition des patients selon l'état infectieux et le sexe.....	47
<b>Tableau V :</b> Répartition des échantillons selon le taux de positivité et le type de prélèvement. ....	47
<b>Tableau VI :</b> Répartitions des germes isolés par types de prélèvements chez les patients.....	48
<b>Tableau VII :</b> fréquence des familles des microorganismes isolés par type de prélèvement.	49
<b>Tableau VIII :</b> Fréquence des bactéries et champignons isolés chez les patients. ....	50
<b>Tableau IX :</b> Fréquence de résistance aux ATB des souches d'Entérobactéries isolés chez les patients .....	51
<b>Tableau X :</b> Fréquences de résistance aux antibiotiques des souches de BGN non fermentaires isolées chez les patients.....	52
<b>Tableau XI :</b> fréquence de résistance des souches d'Enterococcus spp et de Streptococcus spp .....	53
<b>Tableau XII:</b> fréquence de résistance des souches de Staphylococcus isolé chez les patients	54
<b>Tableau XIII :</b> fréquences des souches multirésistantes isolées par espèces. ....	55
<b>Tableau XIV :</b> Répartition des BMR par types de prélèvements.....	55
<b>Tableau XV :</b> Fréquence des Entérobactéries multirésistantes et productrices de <b>BLSE</b> .....	56
<b>Tableau XVI :</b> Fréquences des phénotypes de résistances des entérobactéries productrices de BLSE .....	57
<b>Tableau XVII :</b> fréquences de résistance à la Méricilline des souches de staphylocoques multi résistantes déduit à partir de l'Oxacilline et Céfoxitine.....	57
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition des échantillons prélevés sur les matériels et dans l'environnement.....	58
<b>Tableau XIX :</b> Répartition des germes isolés par site de prélèvement.....	58
<b>Tableau XX :</b> fréquences des espèces pathogènes isolées dans l'environnement .....	59

## Table des matières

<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJECTIFS .....</b>	<b>3</b>
2.1. Objectif général : .....	4
2.2. Objectifs spécifiques :.....	4
<b>3. GENERALITES.....</b>	<b>5</b>
<b>3.1. Infections associées aux soins.....</b>	<b>6</b>
3.1.1. Définitions .....	6
3.1.2. Epidémiologie.....	6
3.1.3. Causes et mode de transmission .....	7
3.1.4. Les principaux facteurs de risque .....	9
3.1.5 Les principaux germes rencontrés :.....	12
<b>3.2. Antibiotiques .....</b>	<b>15</b>
3.2.5. Définition.....	15
3.2.6. Mode d'action .....	15
3.2.7. Classification.....	16
<b>3.3. Résistance des bactéries aux antibiotiques .....</b>	<b>23</b>
3.3.1. Définitions de la résistance .....	23
3.3.2. Historique.....	23
3.3.3. Mécanisme de résistance des bactéries aux antibiotiques : .....	24
3.3.4. Type de résistance bactérienne.....	25
3.3.5. Supports génétiques de la résistance aux antibiotiques .....	26
<b>4. METHODOLOGIE .....</b>	<b>28</b>
<b>4.1. Cadre d'étude : .....</b>	<b>29</b>
4.1.1. Le Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel TOURE : .....	29
4.1.2. Centre d'Infectiologie Charles Mérieux-Mali.....	32
<b>4.2. Type et période d'étude.....</b>	<b>33</b>
<b>4.3. Population d'étude.....</b>	<b>33</b>
4.3.1. Critères d'inclusion .....	33
4.3.2. Critères de non-inclusion.....	33
4.3.3. Echantillonnage .....	33
<b>4.4. Méthodes de l'étude.....</b>	<b>34</b>
4.4.1. Schéma de l'étude.....	34

---

<b>4.4.2. Méthode clinique</b> .....	<b>34</b>
<b>4.4.3. Méthodes biologiques</b> .....	<b>35</b>
<b>4.5. Variables mesurées</b> .....	<b>43</b>
<b>4.6. Saisies et analyses des données</b> .....	<b>43</b>
<b>5. RESULTATS</b> .....	<b>44</b>
<b>5.1. Résultats globaux</b> .....	<b>45</b>
<b>5.2. Résultats patients</b> .....	<b>45</b>
<b>5.3. Résultats dans l'environnement et les matériels</b> .....	<b>58</b>
<b>6. DISCUSSION</b> .....	<b>63</b>
<b>6.1. Méthodologie</b> .....	<b>64</b>
<b>6.2. Les patients, environnement et germes</b> .....	<b>64</b>
<b>6.3. Résistance aux antimicrobiens</b> .....	<b>66</b>
<b>7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>69</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:</b> .....	<b>72</b>
<b>FICHE SIGNALÉTIQUE</b> .....	<b>76</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>78</b>

# **1.INTRODUCTION**

## **Introduction**

La résistance aux antibiotiques constitue une grave menace pour la santé humaine dans le monde entier [1]. Elle survient lorsque les microorganismes ne répondent plus efficacement aux antibiotiques. Elle rend les infections plus difficiles à traiter et augmente le risque de propagation de la maladie, de maladie grave et de décès [2]. La résistance aux antibiotiques menace ainsi les acquis récents dans les domaines clés de la santé mondiale, de sûreté et sécurité alimentaire, de la croissance économique, de la réduction de la pauvreté et de l'environnement. D'après une estimation effectuée par la Banque Mondiale, la résistance aux antimicrobiens (RAM) entraînerait une augmentation des coûts de soins de santé allant jusqu'à 25 % dans les pays à faible revenu et 8 % à l'échelle mondiale [2].

La situation apparaît particulièrement préoccupante en milieu hospitalier. Le risque de contracter une infection à l'hôpital a toujours existé et ce risque s'est accru avec l'évolution des pratiques de soins et de recrutement des patients. La pratique de soins plus efficace certes mais souvent plus invasives s'est accompagnée d'une possibilité de contamination par des microorganismes d'origine endogène ou exogène d'où la notion d'infection associée aux soins. Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge [3].

Les bacilles à Gram négatif et les cocci à Gram positif occupent une place très importante parmi les germes responsables d'infections associées aux soins. Ces bactéries ont un niveau de résistance naturel élevé, en relation avec différents mécanismes de résistance : sécrétion d'enzymes, imperméabilité membranaire, efflux. Elles peuvent acquérir des résistances qui peuvent être le fait d'une mutation chromosomique ou de l'acquisition de plasmides de résistance. Alors que la résistance par mutation chromosomique ne se transmet pas horizontalement, la résistance par acquisition de plasmides de résistance peut être transmise d'une bactérie à une autre, d'où son caractère épidémique [4].

La détection de cette résistance permet de prévenir et de ralentir la diffusion de souches multirésistantes et d'optimiser le choix de l'antibiothérapie [4].

Ainsi cette étude a été menée dans le but de déterminer le profil microbiologique et les aspects de résistance aux antimicrobiens des bactéries et fongiques responsables d'infections associées aux soins au service d'accueil des urgences du CHU-Gabriel TOURE.

## **2.OBJECTIFS**

## **Objectifs**

### **2.1. Objectif général :**

Evaluer la résistance aux antimicrobiens des agents bactériens et fongiques isolés dans les infections associées aux soins dans le service d'accueil des urgences du CHU-Gabriel TOURE

### **2.2. Objectifs spécifiques :**

- 1) Déterminer la fréquence des infections associées aux soins.
- 2) Identifier les différents microorganismes isolés chez les patients et dans l'environnement hospitalier;
- 3) Déterminer les différents phénotypes de résistance des différents microorganismes identifiées ;
- 4) Comparer les profils de résistance des différents germes isolés chez les patients et dans l'environnement hospitalier.

## **3.GENERALITES**

## **Généralités**

### **3.1. Infections associées aux soins**

#### **3.1.1. Définitions [5]**

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et, si elle n'était, ni présente ni en incubation au début de la prise en charge. Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS. Toutefois, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection.

Pour les infections du site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou, s'il y a mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique dans l'année qui suit l'intervention. Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre l'intervention et l'infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause.

#### **3.1.2. Épidémiologie [6]**

L'infection acquise à l'hôpital peut s'expliquer par l'interaction de trois facteurs : l'environnement hospitalier constitué de bactéries, virus, champignons, parasites, du traitement (antibiotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs) et enfin le terrain du malade c'est-à-dire son état nutritionnel, physiologique et immunitaire.

Les infections associées aux soins sont un problème de santé publique préoccupant. Leur prévalence en France est estimée à 6-7% atteignant 20% dans les services de réanimation. D'autres services touchés sont ceux, d'hématologie, de chirurgie et de brûlés.

Les taux d'ISO (infection des sites opératoires) varient de 1,3% pour le groupe d'intervention à faible risque d'infection chez les patients avec peu d'antécédents médicaux, à 20% en moyenne pour le groupe d'intervention à risque élevé d'infection chez les patients les plus fragiles.

- Les 5 principaux sites des infections associées aux soins représentent 70% de l'ensemble des infections associées aux soins avec par ordre d'importance : les infections urinaires (35%), les

infections respiratoires basses (12%), les infections du site opératoire (11%), les bactériémies (6%) et les infections par cathéter (4%).

- Les principaux micro-organismes responsables sont les bacilles gram négatif (53%) et les Cocci gram positif (33%) ; dont *Escherichia Coli* (21%), *Staphylococcus aureus* (16%), *Pseudomonas aeruginosa* (11%), *Enterococcus spp* (8%). Ces quatre espèces représentent 56% des micro-organismes retrouvés dans les infections associées aux soins.
- Les conséquences des infections associées aux soins sont nombreuses. On estime que 20.000 décès sont dus chaque année aux infections associées aux soins aux USA ; 7000 à 8000 en France.

### 3.1.3. Causes et mode de transmission

#### ❖ Les germes en cause[7]

Les principaux agents infectieux responsables des infections associées aux soins sont des micro-organismes :

- **Bactéries** (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*)
- **Virus** (Virus de l'hépatite ABC, VIH, virus des gastro-entérites)
- **Champignons** (*Candida albicans*, *Aspergillus spp.*)
- **Parasites** (*Toxoplasma gondii*, amibiase sarcopte (Gale))
- Et agents transmissibles non conventionnels (**ATNC**) tel que les prions.

#### ❖ Origines des germes[8]

- La flore saprophyte du malade lui-même : Elle subit au cours des premiers jours de l'hospitalisation des modifications qualitatives. Les bacilles gram négatif et plus accessoirement les levures (candida) remplacent les Cocci gram positif ou les anaérobies. Ces flores saprophytes modifiées colonisent les sites préférentiels chez le malade entraînant une infection de l'appareil urinaire, des plaies opératoires, ou du parenchyme pulmonaire...
- Le personnel soignant (médical et paramédical) : La contamination peut se faire par le biais du personnel soignant qui transmet les germes d'un patient à l'autre avec ses instruments ou ses mains souillées.
- L'environnement : Il est moins déterminant dans le cadre de programme de prophylaxie que les deux précédentes origines. Il peut être contaminé par le personnel ou par le patient. Il comprend les divers appareillages d'assistance respiratoire et de monitoring par voie intra vasculaire, les lavabos, les instruments (stéthoscope, tensiomètre ...), les liquides et les tubulures, la nourriture et l'air ambiant.

❖ **Les modes de transmissions**[9]

✓ **Auto-infection**

C'est lorsque le malade s'infecte par ses propres germes soit in situ, soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtements, lit). Ces germes deviennent pathogènes par suite d'une antibiothérapie itérative ou d'un traitement immunosuppresseur.

✓ **Hétéro-infection**

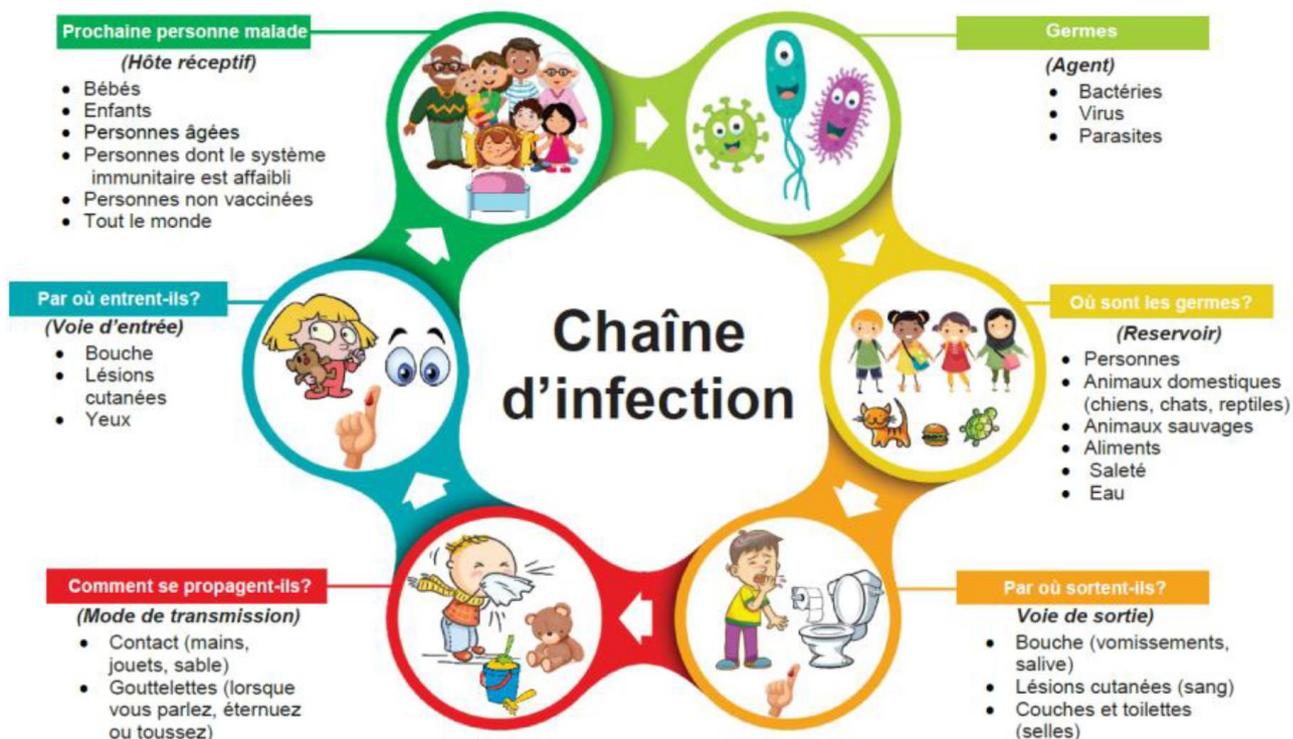
Dans ce cas, il s'agit d'un agent infectieux transporté d'un malade à un autre, provoquant une infection. Le plus souvent, le vecteur est le personnel soignant par ses mains et ou ses instruments de travail. On parle d'infection manu portée ou d'infection transmise par le matériel d'exploration ou de soins.

✓ **Xéno-infection**

Ce sont des infections sévissant sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière.

✓ **Exo-infection**

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée).



**Figure 1 :** Image d'une chaîne d'infection

(Source : [www.santepubliqueottawa.ca](http://www.santepubliqueottawa.ca)).

### 3.1.4. Les principaux facteurs de risque

#### 3.1.4.1. Les risques infectieux liés au malade

Les facteurs qui augmentent le risque d'infection nosocomiale comprennent [10]:

- L'immunosuppression,
- Les immunodéficiences,
- Les comorbidités, comme le diabète,
- L'âge (les enfants de moins d'un an, en particulier prématurité et les personnes âgées),
- L'utilisation à long terme d'antibiotiques,
- Les procédures diagnostiques et thérapeutiques invasives comme les cathéters vasculaires périphériques et centraux, les cathéters urinaires, la nutrition parentérale et l'endoscopie.

Les personnes âgées, les nouveau-nés, ceux qui sont hospitalisés depuis longtemps et ceux qui ont subi une greffe d'organe sont généralement les plus à risque. En général, ceux qui ont un état immunitaire compromis ou affaibli sont plus sujets à ce type de complication, car ces infections sont générées par des microorganismes habitués aux antibiotiques.

Les procédures chirurgicales, les procédures endoscopiques, les ponctions intraveineuses, les ponctions intra-artérielles, la dialyse, les procédures dentaires chirurgicales et l'insertion de différents types d'implants augmentent le risque d'infection nosocomiale. Le risque est encore plus élevé avec le séjour prolongé dans les unités de soins intensifs.

### 3.1.4.2. Les risques infectieux associée aux soins

**Tableau I:** Facteurs de risques d'acquisition d'une infection associée aux soins[11]

Facteurs de risques	Pneumopathies	Infections urinaires	Infections du site opératoire	Infections liées aux cathéters
Type de geste(s), complexité du geste	Intubation en urgence, ré-intubation, trachéostomies, transport	Manœuvre urinaire rétrograde, geste endo-vésical	Technique chirurgicale, réintervention, geste multiple, position peropératoire	Site d'insertion
Durée d'intervention ou d'exposition	Durée de la ventilation mécanique, durée de sédation, curarisation prolongée	Durée du sondage	Durée d'hospitalisation préopératoire, durée d'intervention	Durée de cathétérisme
Mise en place d'un matériel étranger (type, durée, traitement associé)	Ventilation invasive ou non, intubation ou trachéotomie, voie buccale ou nasale, sonde naso-gastrique	Sonde urinaire, cathéter sus-pubien, étui pénien	Implant drainage post-opératoire	Cathéter veineux ou artériel
Défaut de stérilisation ou de traitement du matériel	Endoscopie, matériel d'intubation, respirateur	Rupture du système clos, déstérilisation de la sonde si geste difficile	Défaut de stérilisation du matériel (problème de conditionnement, stockage, transport), contamination avant utilisation	Déstérilisation du matériel car geste difficile
Défaut dans les pratiques de soins (asepsie, mode opératoire)	Geste endo-bronchique (aspiration, endoscopie, aérosols, humidification), position non proclive, absence de soins de bouche, non-respect des précautions standard	Défaut dans la technique de sondage, non-respect du système clos, technique de prélèvement, gestion de la sonde (toilette), non-respect des précautions standard	Dépilation par rasage, défaut de préparation cutanée (champ opératoire), défaut d'asepsie chirurgicale, non-respect des précautions standard	Défaut de préparation cutanée (champ), défaut d'asepsie chirurgicale lors de la pose, entretien du pansement, manipulation des lignes de perfusion, non-respect des précautions standard
Expérience ou compétence de l'opérateur (20)	+++++	+++++	+++++	+++++
Traitement(s) associé(s) au soin (immunosuppresseurs, antibiothérapie)	Antibiothérapie, protecteurs gastriques, nutrition entérale	Antibiothérapie	Défaut dans l'antibioprophylaxie	Transfusion sanguine, perfusion de solutions lipidiques

### 3.1.4.3. Les insuffisances dans l'organisation des soins

Toute insuffisance dans l'organisation des soins crée de nouvelles portes d'entrée potentielles d'infection[12].

Cinq types d'erreur sont particulièrement lourds de conséquences :

- Hygiène des mains défectueuse
- Désinfection insuffisante
- Asepsie insuffisante
- Stérilisation inefficace
- Antibiothérapie probabiliste.

### 3.1.4.4. Facteurs de risques liés à l'environnement

- Ratio nombre de personnels soignants par patient
- Défaut d'application des règles d'asepsie
- Défaut d'application des précautions d'hygiène (précautions standard et complémentaires)
- Exposition à une aéro-bio-contamination (fenêtre ou porte ouverte, nombre de personnes présentes, dispositif médical générant des aérosols, ...)
- Non compliance des visiteurs aux règles d'hygiène prescrites
- Présence d'un visiteur présentant une pathologie contagieuse ou transmissible
- Conception architecturale : ventilation ou atmosphère protégée, surfaces nettoyables, nombre de patients par chambre, promiscuité, existence de travaux à proximité des patients[11].

## 3.1.5 Les principaux germes rencontrés :

### 3.1.5.1 . *Acinetobacter baumannii*

Il s'agit de coccobacilles, courts, souvent en diplococobacilles, immobiles, à Gram négatif. Ce sont des aérobies stricts, souvent encapsulés, ne réduisant pas les nitrates, catalase (+), oxydase (-). Prototrophes, ils peuvent croître sur un milieu minéral avec une source de carbone simple[13].

Le genre *Acinetobacter* représente aujourd'hui un modèle d'adaptation particulièrement efficace en termes d'antibiorésistance. En l'espace de 40 ans, *Acinetobacter*, principalement représenté par l'espèce *baumannii*, est passé du statut de « bactérie sans grand intérêt en infectiologie » car peu pathogène et sensible à la plupart des antibiotiques commercialisés à cette époque, à celui de bactérie championne de la « multirésistance » aux antibiotiques, parfois pionnière dans ce vaste domaine. Sa capacité à disséminer dans l'environnement hospitalier, à

acquérir rapidement des mécanismes de résistance conduisant parfois à des impasses thérapeutiques a fait d'*A. baumannii* une bactérie parfois médiatisée et souvent redoutée des services de soins intensifs. La diversité des mécanismes de résistance développés par cette espèce est impressionnante : enzymes d'inactivation, pompes à efflux, imperméabilité, modification de cibles. Il en est de même pour les supports génétiques (mutations, acquisition de transposons, plasmides, intégrons, séquences d'insertion promotrices...). À l'origine de ces processus, existe une capacité à intégrer du matériel génétique issu d'espèces génétiquement plus ou moins proches. L'un des exemples les plus marquants est la diversité des enzymes conférant la résistance aux carbapénèmes. Ces résistances sont particulièrement préoccupantes puisque depuis les années 90, date de l'émergence des souches hyperproductrices de céphalosporinases, les carbapénèmes représentent les antibiotiques de référence des infections à *Acinetobacter*. L'apparition concomitante de la résistance aux fluoroquinolones et aux aminosides a donné à cette bactérie le statut de bactérie multi-résistante ou BMR[14].

### **3.1.5.2. *Escherichia coli***

*Escherichia coli* a été décrit pour la première fois par un pédiatre allemand, Theodore Escherich, à la fin du XIXème siècle (Escherich, 1885), l'espèce *Bacterium coli* commune, isolée de selles de bébés nourris exclusivement au lait maternel. *Escherichia coli* << colibacille >> est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux, une entérobactérie mobile, commensale du tube digestif, capable de fermenter le glucose et le lactose[15].

*E.coli* ou colibacille est une bactérie asporulée mesurant 2 à 4 µm de long sur 0.4 à 0.6 µm de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à une ciliature péritriche. Elle se développe en 24 heures à 37°C sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées. Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif. Sur gélose au sang, elles peuvent être hémolytiques[16].

*E.coli* possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille[16].

*Escherichia coli* peut provoquer plusieurs infections (Infection urinaire, infection intestinale, les infection méningites néo-natals, septicémies avec choc septique) [15].

Il existe différents facteurs de pathogénicité chez *Escherichia coli* (Capsule, les adhésines toxines)[11].

### 3.1.5.3. *Klebsiella pneumoniae*[17]

Le genre *Klebsiella* a été nommé par Trevisan en 1887 pour honorer Klebs Edwin, un microbiologiste Allemand du 19<sup>ème</sup> siècle. L'espèce type est *Klebsiella pneumoniae*, connue autre fois sous le nom de pneumobacille de Friedlander. Ce dernier avait décrit cette bactérie dans les poumons d'un patient décédé d'une pneumonie.

Les bactéries appartenant à l'espèce *Klebsiella pneumoniae* sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, diplobacilles généralement capsulées, non sporulées, anaérobies facultatifs.

*K. pneumoniae* présente les caractères généraux des entérobactéries : c'est une bactérie aéro-anaérobie facultative, fermentant le glucose avec production de gaz, oxydase négative, catalase positive, possède une nitrate-réductase.

*K. pneumoniae* est une espèce ubiquitaire, et fréquemment isolée dans l'environnement à partir d'échantillons de sol, d'eaux de surface, d'eaux usées, de végétaux, et de muqueuses des mammifères, en particulier de la flore fécale. Chez l'homme, cette espèce végète sur la peau, les muqueuses, les voies respiratoires supérieures et elle est isolée des selles chez 30 % des individus. Pour ce qui est des infections nosocomiales, le tube digestif des patients hospitalisés et les mains du personnel sont les deux sources principales.

*Klebsiella pneumoniae* peut provoquer plusieurs infections (Infection urinaire sur sonde, rhinite chronique atrophique, de bactériémies de pneumonies, d'infections de sites opératoires les infection méningites néo-natals, d'abcès cérébraux d'otites)

Il existe différents facteurs de pathogénicité chez *Klebsiella pneumoniae* (Capsule, les adhésines, pili, sidérophores, toxines).

### 3.1.5.4. *Staphylococcus aureus*[18]

*Staphylococcus aureus* est le plus dangereux de tous les nombreux staphylocoques fréquemment rencontrés. *Staphylococcus aureus* est présent dans le nez (d'ordinaire temporairement) d'environ 30 % des adultes sains et sur la peau d'environ 20 % d'entre eux. Les pourcentages sont plus élevés dans le cas de personnes hospitalisées ou qui travaillent dans un hôpital. La transmission de cette bactérie d'homme à homme peut se faire par contact direct, par l'intermédiaire d'objets contaminés (comme le matériel d'une salle de sport, des téléphones, des poignées de porte, des télécommandes de téléviseur ou les boutons dans les ascenseurs) ou, moins souvent, par inhalation de gouttelettes infectées dispersées dans l'air par les éternuements ou la toux.

Les porteurs sains sont des personnes chez qui on retrouve la bactérie, mais qui n'ont aucun symptôme provoqué par la bactérie. La bactérie peut être véhiculée du nez des porteurs sains vers d'autres parties du corps par l'intermédiaire de leurs mains, ce qui provoque parfois une infection. Les personnes qui sont hospitalisées ou qui travaillent dans un hôpital ont plus de risque d'être des porteurs sains.

Ces bactéries Gram positives de forme sphérique (coques) provoquent souvent des infections cutanées, mais elles peuvent entraîner une pneumonie, des infections des valves cardiaques et des infections osseuses et elles peuvent être résistantes au traitement par certains antibiotiques.

## **3.2. Antibiotiques**

### **3.2.5. Définition[19]**

Un antibiotique (du grec *anti* : « contre », et *bios* : « la vie ») est une substance naturelle ou synthétique qui détruit ou bloque la croissance des bactéries. Dans le premier cas, on parle d'antibiotique bactéricide et dans le second cas d'antibiotique bactériostatique. Lorsque la substance est utilisée de manière externe pour tuer la bactérie par contact, on ne parle pas d'antibiotique mais d'antiseptique.

De manière simplifiée un antibiotique est, dans le domaine médical, « une substance chimique organique d'origine naturelle ou synthétique inhibant ou tuant les bactéries pathogènes à faible concentration et possédant une toxicité sélective ». Par toxicité sélective, on entend que celle-ci est spécifique des bactéries et que la molécule antibiotique n'affecte pas l'hôte infecté, au moins aux doses utilisées pour le traitement.

Plus généralement, pour les microbiologistes et les chimistes, un antibiotique est une substance antibactérienne.

### **3.2.6. Mode d'action[20]**

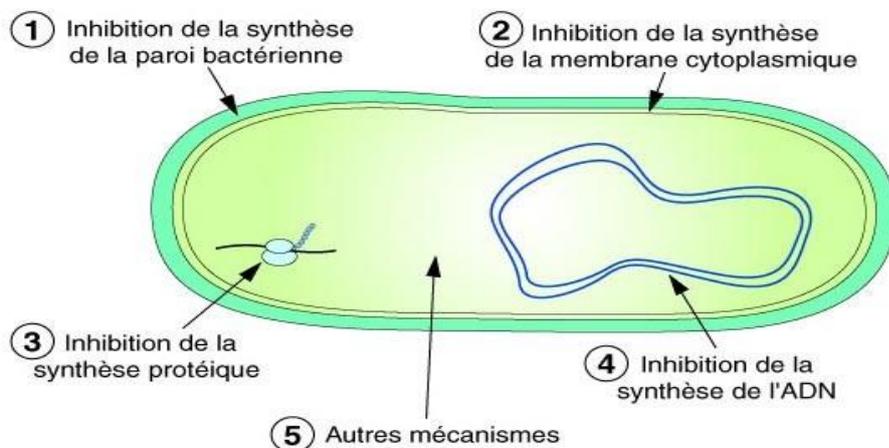
Les antibiotiques agissent à l'échelon moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie.

Ils agissent par :

#### **• Toxicité sélective au niveau de la :**

- Synthèse de la paroi bactérienne
- Membrane cytoplasmique
- Synthèse des protéines
- Acides nucléiques

● **Inhibition compétitive** : dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie.



**Figure 2:** Mode d'action des antibiotiques

(Source : [www.nfaien-svt.fr](http://www.nfaien-svt.fr))

### 3.2.7. Classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon [15] :

- **Origine** : élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique)
- **Mode d'action** : paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques
- **Spectre d'activité** : liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large)
- **Nature chimique** : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle  $\beta$  lactame) sur laquelle il y a hémisynthèse

La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles :

#### ❖ La famille des $\beta$ -lactamines

La structure du noyau de base qui comporte toujours un cycle b-lactame permet de répartir ces produits en 3 groupes :

- 1er groupe : Pénams, pénems, carbapénems et oxapénams (ou clavams) ;
- 2ème groupe : Céphemés et oxacéphemés ;
- 3ème groupe : Monobactams.

Elle est constituée de molécules dérivées soit de l'acide 6-amino-pénicillanique soit de l'acide 7-amino-céphalosporanique qui possèdent en commun un cycle b-lactame.

### **1°) Les pénicillines (pénams)**

Le noyau de base associe un cycle b-lactame à un cycle thiazolidine (on trouve en 1 un atome de soufre).

#### **a) Les pénicillines du groupe G**

. Pénicilline G (SPECILLINE®)

. Formes retard de la pénicilline G

. Pénicilline + Procaïne (BIPENILLINE®)

- Benzathine-pénicilline (EXTENCILLINE®)

. Pénicillines orales :

- Pénicilline V (ORACILLINE®, OSPEN®)

- Clométocilline (RIXAPEN®)

Spectre d'activité :

- Cocci a Gram+ : Streptococcus, rares Staphylococcus non producteurs de pénicillinase

- Cocci a Gram- : Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae non producteurs de pénicillinase

- Bacilles a Gram+ : Corynebacterium, Listeria, Clostridium - Autres bactéries : Treponema, Leptospira, Borrelia

#### **b) Les pénicillines du groupe M**

Elles sont résistantes à la pénicillinase du staphylocoque. Ce sont la méticilline et les isoxazolyl-pénicillines (oxacilline, cloxacilline, dicloxacilline et flucloxacilline) Spectre d'activité : Staphylocoques dont la plupart sont producteurs de pénicillinase, mais sensibles à la méticilline.

#### **c) Les pénicillines du groupe A**

- Les aminopénicillines : ampicilline, amoxicilline, épécilline Prodrogues (proampicilline) libérant l'ampicilline dans l'organisme : bacampicilline, talampicilline, hétacilline, métampicilline et pivampicilline.

Spectre d'activité : Celui de la pénicilline G + bacilles à Gram- (entérobactéries, Haemophilus) ne produisant pas de b-lactamases.

- Les amidinopénicillines : mécillinam (amdinocilline) et pivmécillinam (podroque)

Spectre d'activité : bacilles à Gram-.

- Les uréidopénicillines (acyluréidopénicilles ou acyl-amino-pénicillines) : azlocilline, mezlocilline, pipéracilline, apalcilline.

Spectre d'activité : bacilles à Gram négatif même résistants à l'ampicilline, *Pseudomonas aeruginosa* surtout.

- Les carboxypénicillines : carbénicilline (PYOPEN®), ticarcilline (TICARPEN®).

Spectre d'activité : bacilles à Gram négatif parfois résistants à l'ampicilline, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*.

## 2°) Les carbapénèmes

La N-formimidoyl-thiénamycine ou imipénème, l'ertapénème, le méropénème, le doripénème.

Spectre d'activité : Entérobactéries, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*.

## 3°) Les inhibiteurs de bêta-lactamases (Oxapénams ou clavams)

- Acide clavulanique :

Activité antibactérienne : faible

Association avec :

+ Amoxicilline (AUGMENTIN®)

+ Ticarcilline (CLAVENTIN®)

- Sulbactam

- Tazobactam

- Relebactam

## 4°) Les céphalosporines

Malgré les différences de structure, les céphems, céphamycines et oxacéphems sont désignés globalement sous le nom de céphalosporines. Les céphalosporines sont classées selon leurs propriétés antibactériennes en 4 générations :

**a) Les céphalosporines de première génération** : céfalotine, céfacétrile, céfapirine, céfazoline, céfradine, céfalexine, céfadroxil, céfaclor, céfatrizine, etc...

Spectre d'activité : Staphylocoques producteurs de pénicillinase (la céfalotine étant la plus active), mais toutes les céphalosporines sont inactives sur les staphylocoques résistants aux pénicillines M. Entérobactéries non productrices de céphalosporinases et de b-lactamases à spectre élargi.

**b) Les céphalosporines de deuxième génération** : ont une relative résistance aux céphalosporinases et un léger gain d'activité sur les souches sensibles. Ce sont le céfuroxime, le céfamandole et la céfoxitine.

Ils sont actifs sur les staphylocoques sensibles à la méticilline, les streptocoques A et les pneumocoques, mais n'apportent rien en termes de gain d'activité par rapport aux produits les plus anciens (pénicilline G, M, A, ou C1G). Les pneumocoques de sensibilité anormale à la pénicilline G sont aussi de sensibilité diminuée à ces médicaments.

Sur les autres entérobactéries (*Proteus* indole +, *Morganella morganii*, *Providencia*, *Citrobacter*), l'activité est très variable d'une molécule à l'autre.

**c) Les céphalosporines de troisième génération** : céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone, cefménoxime, ceftizoxime, latamoxef.

Spectre d'activité : Entérobactéries, *Haemophilus*, *Pseudomonas aeruginosa* (ceftazidime).  
Quelques produits se rapprochent des C3G, ce sont : céfopérazone, céfotiam, céfotétan, cefsulodine (active sur *P. aeruginosa*), céfixime.

Ils sont moins actifs sur les entérobactéries.

Sur les streptocoques (Entérocoques exclus), certains produits montrent une bonne activité proche de celle de la pénicilline : céfamandole, céfuroxime, céfotaxime, ceftriaxone, cefménoxime et ceftizoxime. Les entérocoques sont en général résistants.

**d) Les céphalosporines de quatrième génération** : cefpirome, céfépime

**e) Les céphalosporines de cinquième génération** : ceftaroline, ceftobiprole

**Les monobactams** : azthréonam, carumonam

Leur noyau est limité au cycle b-lactame.

Spectre d'activité : celui des C3G, *P. aeruginosa*

#### ❖ Les aminosides

Les aminosides ou aminoglycosides ou aminosides-aminocyclitols comprennent :

- les **streptomycines** : streptomycine ;

- les **désoxystreptamines** : néomycine, framycétine, kanamycine, paromomycine, gentamicine, dibékacine, tobramycine, nétilmicine, sisomicine, amikacine, habekacine, isépanamicine ;

- les fortimicines : astromicine, dactimicine ;

- la **spectinomycine**.

Spectre d'activité : Mycobactéries, *Brucella* (streptomycine), *Neisseria gonorrhoeae* (spectinomycine), Entérobactéries sauf *Providencia*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Les *Streptococcus* et les *Listeria* sont peu sensibles et les bactéries anaérobies strictes résistantes.

### ❖ Les macrolides, lincosamides, streptogramines :

Ces 3 groupes d'antibiotiques de structure chimique différente sont apparentés par leur spectre d'activité, leur mécanisme d'action et les phénomènes de résistance.

- **Les macrolides** : érythromycine, oléandomycine, josamycine, spiramycine, midécamycine, azithromycine, roxithromycine, clarithromycine, rokitamycine, télithromycine.
- **Les lincosamides** : la lincomycine et son dérivé la clindamycine.
- **Les streptogramines ou synergistines** sont formées chacune de 2 composants A et B agissant en synergie.

La pristinamycine (dont les facteurs sont dénommés I correspondant au facteur B et II correspondant au facteur A) ;

La virginiamycine (facteur A = virginiamycine M, facteur B = virginiamycine S)

Spectre d'activité : Bactéries à Gram+, cocci à Gram- (les lincosamides sont inactives sur les *Neisseria*), *Legionella*, *Campylobacter*, *Chlamydia*, Mycoplasmes, les bacilles à Gram négatif anaérobies stricts. Les *Haemophilus* sont peu sensibles, les entérobactéries et les *Pseudomonas* sont résistants.

### ❖ Les tétracyclines

Les principaux produits sont : tétracycline, oxytétracycline, déméthylchlortétracycline, rolitétracycline, métacycline, doxycycline, minocycline, lymécycline, tigécycline.

Spectre d'activité : *Rickettsia*, *Chlamydia*, Mycoplasmes, *Brucella*, *Vibrio cholerae*, Entérobactéries (sauf *Proteus*), *H. influenzae*, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter*, *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*.

### ❖ Les quinolones

Les anciennes quinolones : acide nalidixique, acide piromidique, cinoxacine, acide oxolinique, acide pipémidique, fluméquine ;

Les nouvelles quinolones : péfloxacin, énoxacin, ofloxacin, ciprofloxacine, norfloxacine, sparfloxacine, rosoxacine, loméfloxacin, grépafloracine, trovafloxacine, lévofloxacine, gatifloxacine, moxafloxacine, etc...

Spectre d'activité : Entérobactéries, *S. aureus*, *Neisseria*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Legionella pneumophila*.

Certains de ces produits pourraient être utiles dans le traitement des infections à Chlamydia, voire à mycobactéries (lèpre, tuberculose à bacilles résistants, mycobactérioses). La sparfloxacine est active sur les mycoplasmes

#### ❖ Le chloramphénicol (les phénicolés)

##### **Thiamphénicol (dérivé)**

Spectre d'activité : *Rickettsia*, *Chlamydia*, *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Bordetella*, Entérobactéries, *Staphylococcus*.

#### ❖ Les polypeptides :

1°) **Les polymyxines** : polymyxine B, polymyxine E ou colistine Spectre d'activité : Entérobactéries (sauf *Proteus*, *Providencia*, *Serratia*, *Edwardsiella*), *Pseudomonas aeruginosa*

##### **2°) Gramicidines et tyrocidine :**

Spectre d'activité : bactéries à Gram positif

#### ❖ Les sulfamides et les 2-4-diaminopyrimidines

1°) **Sulfamides** : sulfadiazine, sulfamoxole, sulfaméthoxazole, sulfaguanidine, salazosulfapyridine, sulfadoxine.

Spectre d'activité : Le spectre des sulfamides est théoriquement large, mais certaines espèces présentent une résistance naturelle. C'est le cas d'*Enterococcus faecalis* et des *Lactobacillus*. *P. aeruginosa* est peu sensible

##### **2°) 2-4-diaminopyrimidines** : le triméthoprime

Spectre d'activité : Il est large, mais de nombreux groupes bactériens présentent une résistance : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Neisseria*, *Moraxella*, *Brucella*, *Campylobacter*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *E. faecalis*, *Treponema*, *Mycobacterium*.

##### **3°) Association Sulfaméthoxazole + Triméthoprime = Cotrimoxazole**

#### ❖ Les rifamycines

**- La rifamycine SV**

Spectre d'activité : Bactéries à Gram +, cocci à Gram -, *Chlamydia trachomatis*.

**- La rifampicine**

Spectre d'activité : *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, Mycobactéries atypiques, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *H. influenzae type b*, *Brucella*, *Legionella*, *Bacteroides*, *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Rickettsia conori*, *Coxiella burnetti*, *Haemophilus ducreyi*, certaines entérobactéries (*Enterobacter*, *Serratia*), *Clostridium difficile*, *Flavobacterium meningosepticum*.

**- La rifabutine**

Spectre d'activité : idem rifampicine. Un tiers des souches résistantes à la rifampicine garde une sensibilité relative à la rifabutine.

**- La rifapentine** : idem rifampicine.

❖ **Autres antibiotiques**

**1°) Fosfomycine**

Spectre d'activité : *Staphylococcus*, *Streptococcus*, certaines entérobactéries : *E. coli*, *Salmonella enterica*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Haemophilus*.

**2°) Vancomycine, ristocétine et teicoplanine**

**a) Vancomycine**

Spectre d'activité : *Staphylococcus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus A, B, C, et G*, autres *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Corynebacterium*, *Listeria monocytogenes*, *Rhodococcus equi*, *Clostridium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, *Borrelia burgdorferi*.

**b) Ristocétine :**

Spectre proche de vancomycine

**c) Teicoplanine :**

Le spectre d'activité de la teicoplanine est superposable à celui de la vancomycine, avec une activité supérieure sur les entérocoques mais inférieure sur les staphylocoques à coagulase négative.

### 3°) Acide fusidique

Spectre d'activité : *Staphylococcus*, cocci à Gram -.

4°) **5-nitro-imidazolés** : métronidazole, ornidazole, secnidazole, tinidazole, nimorazole.  
Antiparasitaires : Amibes, *Trichomonas*, *Giardia*.

Spectre antibactérien :

Bactéries anaérobies strictes à Gram - : *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*.

Bactéries anaérobies strictes à Gram + : *Clostridium*.

### 5°) Nitrofuranes

Nitrofurantoïne, nifuroxazide, nifurzide, nifuratel, nifurtoinol, furazolidone.

Leur spectre d'activité est large mais *P. aeruginosa*, *Proteus*, *Serratia* et *Acinetobacter* sont résistants.

## 3.3. Résistance des bactéries aux antibiotiques

### 3.3.1. Définitions de la résistance

La résistance aux antibiotiques ou antibiorésistance peut être définie suivant différentes approches. Selon un point de vue microbiologique, une souche désignée « résistante » se cultive en présence de concentrations plus élevées en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées (Muylaert et Mainil, 2012). Alors que d'un point de vue clinique, une souche est résistante quand elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. Ce qui signifie, l'échec de l'antibiothérapie (Weiss, 2002)[21].

### 3.3.2. Historique

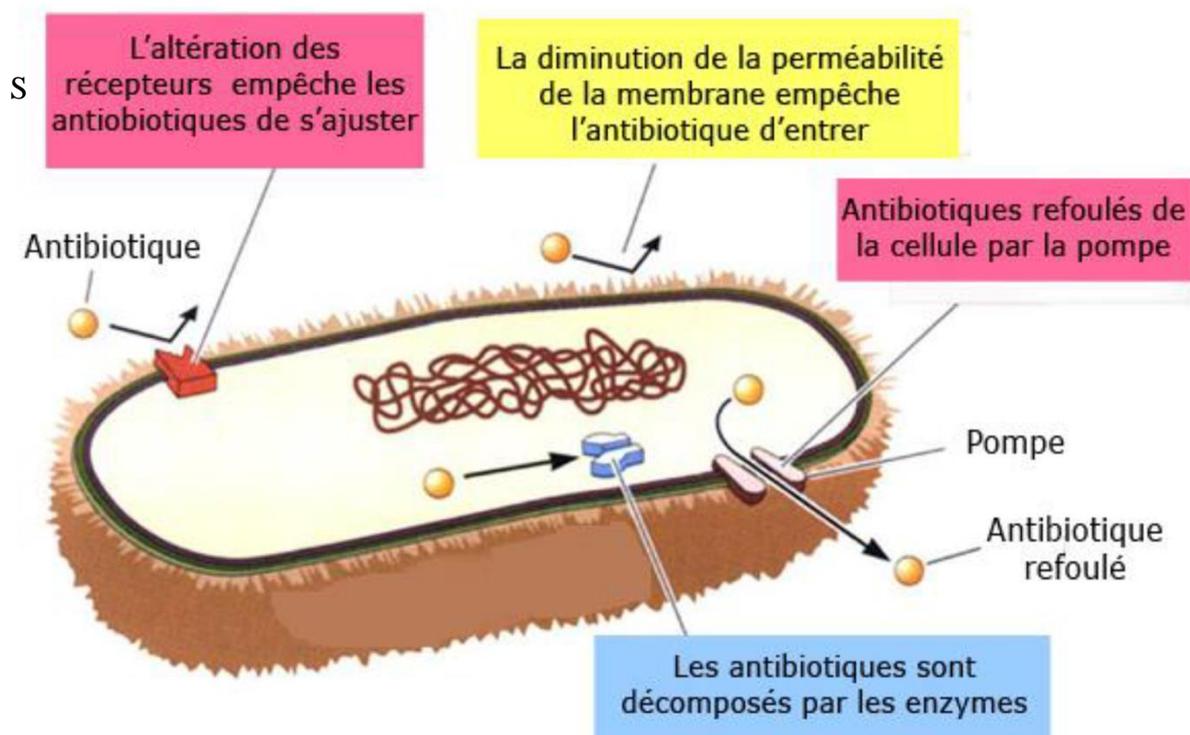
Le romancier Alphonse Allais avait imaginé en 1893 dans *L'anti-filtre du Captain Cap* que la sélection naturelle empêcherait un jour la destruction des microbes à force de les combattre. Des antibiorésistances ont été identifiées dès les années 1940, mais comme de nouveaux antibiotiques étaient alors régulièrement découverts, à un rythme soutenu, l'antibiorésistance n'a pas, dans ce premier temps, attiré l'attention du public ou de l'industrie pharmaceutique. Le tableau suivant indique les dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans

l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur des souches cliniques[22].

**Tableau II :** Dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur les souches cliniques[22].

Antibiotique	Année d'introduction	Apparition des premières résistances
Sulfamides	1936	1940
Pénicilline G	1943	1946
Streptomycine	1943	1959
Tétracycline	1948	1953
Erythromycine	1952	1988
Ampicilline	1961	1973
Ciprofloxacine	1987	2006

### 3.3.3. Mécanisme de résistance des bactéries aux antibiotiques :



**Figure 3 :** Les différents mécanismes de résistance d'une bactérie aux antibiotiques[23].

- **Modification des protéines cibles** : Les bactéries peuvent se modifier, pour ne plus correspondre à la cible de l'antibiotique, et se rendre insensibles à son action : les récepteurs sont altérés pour empêcher l'antibiotique de "s'arrimer"[24].
- **Diminution de perméabilité** : Elle empêche l'entrée de l'antibiotique dans la bactérie[24]
- **Surexpression d'efflux** : Empêche l'accès de l'antibiotique à sa cible. Exemple : les tétracyclines, macrolides et les quinolones, que certaines bactéries rejettent à l'extérieur, à l'aide d'une pompe, ou encore en renforçant la paroi[24].
- **Inactivation/Modification enzymatique** : L'inactivation de l'antibiotique, pour le rendre inoffensif grâce à des enzymes[24].

Lors d'un traitement avec un antibiotique, l'antibiotique tue préalablement les bactéries les plus faciles à tuer, puis s'attaque aux bactéries résistantes. Mais si le traitement est interrompu ou n'est pas complété, l'antibiotique n'a pas le temps de tuer toutes les bactéries. Or, les bactéries restantes sont les plus résistantes. Si des bactéries non résistantes restent, les bactéries résistantes leur transfèrent le caractère de résistance. La population finale est bien plus résistante, donc plus dangereuse que la population initiale[24].

### 3.3.4. Type de résistance bactérienne

#### ❖ **Résistance naturelle** :

La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes)[25].

#### ❖ **Résistance acquise** :

On parle de "**résistance acquise**" quand les bactéries sont soumises à des traitements antibiotiques, elles finissent par développer des résistances contre des antibiotiques auxquelles elles étaient auparavant sensibles. Ces résistances sont dues, soit à la mutation du patrimoine génétique de la bactérie, soit à l'acquisition par la bactérie, d'un "plasmide", matériel porteur de gènes de résistance provenant d'une autre bactérie. Ce dernier mode de résistance acquise est le plus fréquent, il représente plus de 80% des résistances acquises[26].

### **3.3.5. Supports génétiques de la résistance aux antibiotiques**

#### **❖ La résistance chromosomique**

Le chromosome bactérien est le principal support de la résistance naturelle. Il contient des gènes de résistance qui codent pour des enzymes d'inactivation. La résistance chromosomique acquise résulte d'une mutation, dont la faible fréquence est difficile à définir et déterminer. En effet, l'émergence de mutants résistants aux antibiotiques est un phénomène complexe dont la physiologie, la génétique de la bactérie, le milieu et l'environnement dans lequel elle vit ont un rôle prépondérant[27]

#### **❖ Résistances extra chromosomiques**

C'est le mécanisme le plus important, les gènes acquis par la bactérie peuvent être un plasmide ou un transposon. Ces éléments génétiques rendent la bactérie résistante à l'antibiotique par la synthèse de nouvelles protéines. Ces protéines interviennent dans la résistance bactérienne en modifiant la perméabilité à un antibiotique ou en l'inactivant, c'est le cas des enzymes type bêta lactamase[28].

Au cours des années 1980, de nouveaux éléments génétiques susceptibles d'acquérir ou de perdre des gènes de résistance aux antibiotiques ont été décrits et désignés sous le nom d'intégrons[29].

#### **❖ Les Plasmides**

Les plasmides sont des molécules d'ADN indépendantes du chromosome et capables d'auto-réplication. Un plasmide peut porter plusieurs gènes de résistance aux antibiotiques conférant ainsi en bloc une multirésistance[29].

#### **❖ Les transposons**

Les transposons sont des éléments génétiques mobiles flanqués de séquences inversées et répétées capables de transposition dans les génomes bactériens. Les transposons ne codent pas uniquement la machinerie nécessaire à la transposition mais aussi tout un ensemble gènes qui voyagent avec transposon[27]

#### **❖ Les Intégrons**

Les intégrons constituent un système de capture et d'expression de gènes sous forme de cassettes. Ce sont les cassettes qui constituent des éléments mobiles capables d'être intégrés ou

excisés dans un intégron par un mécanisme de recombinaison spécifique de site catalysé par une intégrase. Ce système génétique modulaire est capable d'incorporer des cadres ouverts de lecture et de les convertir en gènes fonctionnels en leur fournissant un système d'expression. Ce système permet de très nombreuses combinaisons de cassettes et constitue donc un atout supplémentaire pour les bactéries dans l'acquisition et la dissémination de gènes de résistance aux antibiotiques[29].

## **4. METHODOLOGIE**

## **Méthodologie**

### **4.1. Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE à Bamako et au Laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux Mali.

#### **4.1.1. Le Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel TOURE :**

L'ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959.

Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE (hôpital national), était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 ; avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

#### **➤ MISSIONS**

La loi portant création suscitée lui confère quatre (04) missions principales à savoir :

- ❖ Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- ❖ Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- ❖ Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- ❖ Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

#### **➤ ORGANISATION DES SERVICES**

Situé en commune III et bâti sur une superficie de 3,1 hectares, l'Hôpital Gabriel TOURE comprend 11 départements regroupant 50 services médicotechniques depuis la décision N° 0230/DG-HGT du 06 octobre 2017 à la suite de la mise en œuvre du décret N°2016-0475/PRM du 17 juillet 2016 fixant les modalités d'organisation et de fonctionnement des services des établissements publics hospitaliers. Il s'agit de :

1. Un département administratif et financier ;
2. Un département d'anesthésie réanimation et des urgences médico-chirurgicales ;
3. Un département de biologie médicale ;
4. Un département de chirurgie et de spécialités chirurgicales ;

5. Un département de Gynécologie et d'Obstétrique ;
6. Un département de médecine et de spécialités médicales ;
7. Un département médicotechnique ;
8. Un département de Pédiatrie ;
9. Un département de pharmacie ;
10. Un département de santé publique ;
11. Un département de Maintenance.

Chaque département est organisé en services. Toutefois, un service peut être organisé en unités selon la configuration de la spécialité.

- **Le département d'anesthésie réanimation et des urgences médico-chirurgicales** est composé de cinq (05) services qui sont les suivants :
  1. Le Service des Urgences ;
  2. le Service d'Anesthésie ;
  3. Le Service de Réanimation et Soins Intensifs ;
  4. Le Service de Bloc Opératoire ;
  5. Le Service de Régulation des Urgences.

✓ **Organisation fonctionnelle du service d'accueil des Urgences :**

C'est un bâtiment à un seul niveau comportant :

-Un secteur accueil-tri avec une salle de tri. A partir de cette unité les malades sont soit orientés au déchoquage, si l'état est jugé grave, soit mis en observation pour être évalué et en fonction de leur évolution vont sortir soit réorienté après avoir reçu les soins.

-Un secteur de déchoquage : Composé de 2 lits, le déchoquage permet le conditionnement et la stabilisation des patients avant le bloc opératoire, ou avant leurs transferts en réanimation ou dans d'autres services. Il sert aussi de salle de réveil aux malades opérés graves.

- Bloc opératoire : Avec 2 salles d'opérations

Unité Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.

- Une salle de décontamination : où le lavage gastrique est effectué.

Un secteur d'attente : en attendant les premiers soins.

Un secteur Box : les boxes au nombre de huit pour les patients ayant un diagnostic et qui doivent séjourner dans le service +Un laboratoire d'analyse sanguine : équipé mais non fonctionnel

•Une salle de radiologie : non fonctionnelle.

Deux Vestiaires : homme et femme pour les personnes du service.

Un magasin de consommables

Des toilettes pour les personnels

-Des toilettes pour les patients.

• Un secteur administratif : compose de : Quatre (4) Bureaux

- Un pour le chef de service

- Le secrétariat,

- Un pour le major du service,

- La régulation.

#### ✓ **Organisation matérielle du service d'accueil des Urgences**

Comprend :

- Dix-sept (17) Scopes

- Cinq (5) Respirateurs mobiles

- Un (1) Défibrillateur ;

- Un (1) plateau d'intubation ;

- Cinq (5) aspirateurs

- Huit (8) Barboteurs d'oxygène ;

- Cinq (5) Pousse-seringues électriques

- Quatre (4) civières et fauteuils roulants.

#### ✓ **Organisation personnelle du service d'accueil des Urgences**

Est composé de :

- Un (1) médecin urgentiste anesthésiste

- Un (1) réanimateur (chef de service) ;

- Treize (13) médecins généraliste,

- Vingt-sept (27) infirmiers,

- Vingt-deux (22) étudiants en année de thèse,

- Quatorze (14) brancardiers

-Une (1) secrétaire

Le service reçoit des étudiants en année de thèse des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ainsi que d'autres écoles de formation socio-sanitaires.

#### ✓ **Activités du service d'accueil des Urgences**

Le service d'accueil des urgences fonctionne 24 heures /24 et 7 jours/7. Les activités du service sont organisées de la manière suivante :

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30 à 15h00.
- La garde va de 15h00 à 7h30 le lendemain.
- Chaque équipe est composée de médecins, des faisant fonction d'interne, d'infirmiers et de techniciens de surface.

En 2023 le SAU à réaliser 19 911 consultations, la durée moyenne de séjour des patients était de 2 jours.

#### ✓ **Circuit du patient**

A l'admission, chaque patient fait l'objet d'un tri. Après le tri le patient est orienté dans un secteur en fonction de la Classification Clinique des Malades aux Urgences (CCMU).

Classe I - II : attente ou UHCD

Classe III : BOX

Classe IV - V : salle de déchoquage.

Après le bilan lésionnel et le diagnostic le patient est libéré avec un traitement ou transféré dans un autre service en rapport avec sa maladie.

#### **4.1.2. Centre d'Infectiologie Charles Mérieux-Mali.**

Le CICM-Mali est situé dans le quartier de l'ex- base aérienne de Bamako, rue du Docteur Charles Mérieux. Fruit de la collaboration entre le Gouvernement de la République du Mali et la Fondation Mérieux, le CICM a été mis en place suite à la signature de l'Accord- cadre N° 0956/1899 du 18 février 2004 entre le Gouvernement de la République du Mali et la Fondation Mérieux ainsi que la Convention du 16 janvier 2005 et son Protocole annexe du 11 mai 2011 entre le Ministère de la Santé et la Fondation Mérieux.

- 8 décembre 2003 : Création de la Fondation Mérieux Mali
- 15 janvier 2004 : Pose de la première pierre du CICM
- 17 janvier 2005 : Inauguration du CICM
- Mai 2005 : Démarrage des activités

Le CICM a pour mission de participer tout comme les autres structures du Ministère de la Santé au développement sanitaire du Mali par le service rendu aux malades, la formation, la recherche et le renforcement des capacités dans le domaine du diagnostic biologique dans des conditions désintéressées au bénéfice de la population.

Le CICM comprend :

- Une administration générale.
- Un centre de formation

- Un laboratoire d'analyses médicales dénommé Laboratoire Rodolphe Mérieux (LRM) et des laboratoires de recherche.

Les ressources humaines du CICM sont composées de 33 agents, répartis entre les services techniques du LRM (19 agents) et les fonctions de support administratif, financier et logistique (13 agents).

Le LRM se compose des Laboratoires 1 et 2 au sein desquels les activités de recherche et de diagnostic de routine sont effectuées. Le Laboratoire 1 offre le cadre et le matériel pour la réalisation des examens d'hématologie, de biochimie et d'immunologie et le Laboratoire 2 prend en charge les examens de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie).

Le LRM est accrédité aux normes NM **ISO 15189** depuis le **29/07/2020**.

#### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective transversale qui s'est déroulée d'avril 2023 à mars 2024.

#### **4.3. Population d'étude**

L'étude a porté sur les patients hospitalisés, les matériels et les salles (Decho, UHCD, Bloc opératoire) du service d'accueil des urgences du CHU-Gabriel TOURE.

##### **4.3.1. Critères d'inclusion**

- Patients hospitalisés dans le service d'accueil des urgences du CHU-Gabriel TOURE après 48 heures de séjours ;
- Patients ou parents ayant donné leur consentement éclairé et écrit ;
- Matériels utilisés pendant la période d'étude et les salles (Decho, UHCD, Bloc opératoire).

##### **4.3.2. Critères de non-inclusion**

- Patients présentant des signes d'infection avant les 48 heures de séjours ;
- Patients ou parents n'ayant pas donné leur consentement éclairé ;
- Matériels non utilisés pendant la période d'étude et les Box de consultations.

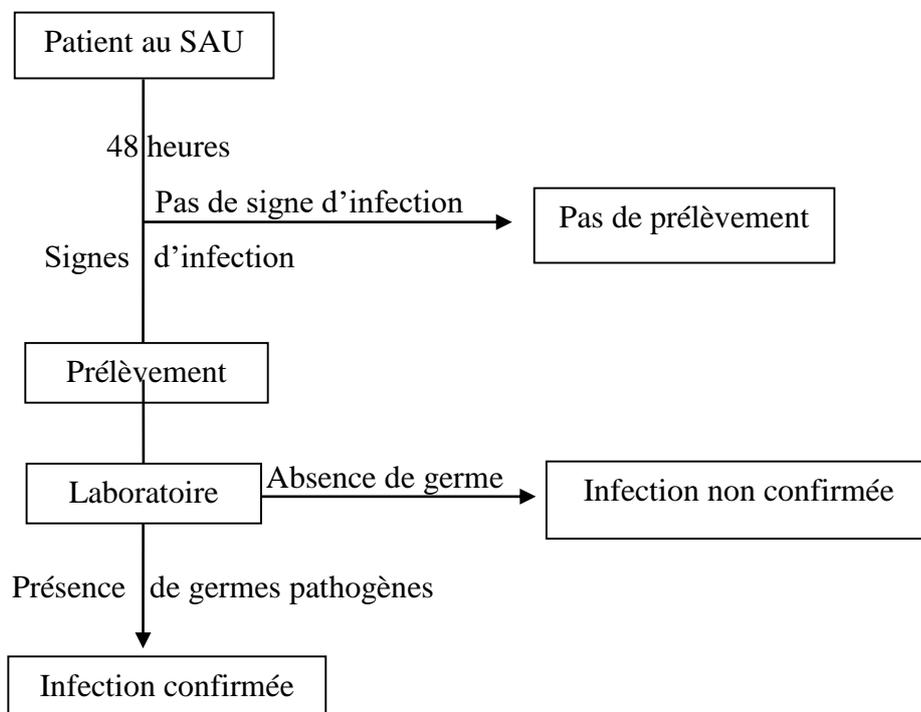
##### **4.3.3. Echantillonnage**

- Il a été exhaustif pour ce qui concerne les patients.
- Il a été aléatoire pour le matériel et l'environnement.

#### 4.4. Méthodes de l'étude

##### 4.4.1. Schéma de l'étude

La Figure 4 illustre le processus d'investigation des infections associées aux soins.



**Figure 4 :** Logigramme d'investigation d'un cas d'infection associée aux soins.

##### 4.4.2. Méthode clinique

Ont été prélevés tous les patients admis au service d'accueil des urgences pendant au moins 48 heures présentant au moins deux des signes du syndrome suivant :

###### • Score rapide de SOFA (quick SOFA)

- Une pression artérielle systolique (PAS) <100mmHg
- Une fréquence respiratoire >22 cycles
- Un score de Glasgow <14

Les prélèvements ont été enregistrés sur un dossier médical qui sert de base de recrutement. Les différents prélèvements ont été effectués et acheminés au laboratoire du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako par l'interne en médecine qui était aussi chargé de récupérer les différents résultats. Ces résultats ont été consignés dans le dossier médical par l'étudiant.

###### ❖ Définition de cas d'infection associée aux soins

Tout patient inclus dans l'étude chez qui un ou plusieurs pathogènes ont été isolés est considéré comme un cas d'infection associée aux soins.

#### **4.4.3. Méthodes biologiques**

##### **4.4.3.1. Types de prélèvement**

###### **❖ Chez les patients hospitalisés**

- Urines
- Bout de sonde urinaire
- Bout de cathéter central
- Pus
- Sang

###### **❖ Sur le matériel et l'environnement de la structure**

- Des écouvillonnages des surfaces et matériels ont été effectués pour les matériels
- Les géloses d'Uri select et Sabouraud ont été ouvert pendant 24H à l'air libre dans les salles d'hospitalisation pour les prélèvements de l'air ambiant du S.A.U.

Les prélèvements de l'environnement et des matériels ont été traités au laboratoire comme des pus.

##### **4.4.3.2. Examens bactériologiques**

Tous les cas suspects ont fait l'objet d'un bilan bactériologique selon les différents types de prélèvement ci-dessus cités. Quelque que soit la bactérie pathogène isolée elle a été soumise à un test de sensibilité aux antibiotiques.

###### **4.4.3.2.1. Sang (Hémoculture)**

###### **• Prélèvement**

- Préparer deux flacons, anaérobie et aérobie,
- Ôter les capsules et désinfecter les bouchons avec une solution iodée ou avec de l'alcool à 70°. Prélever pendant le pic fébrile ( $T > 38^{\circ}\text{C}$ ), 8 à 10ml de sang dans chacun des 2 flacons en respectant l'ordre aérobie et anaérobie.

###### **Technique d'analyses**

Les flacons ont été enregistrés dans le registre prévu pour la circonstance se trouvant dans le laboratoire de microbiologie.

###### **• Introduction des flacons dans le BacT/Alert3D**

Le code barre du flacon a été scanné à l'aide de la douchette située sous l'écran de contrôle, ou saisi à l'aide du clavier se trouvant sous la douchette. Le flacon est introduit dans le tiroir du jour et dans l'alvéole de son choix puis le tiroir fermé et les saisies sont validées en appuyant sur V.



**Figure 5:** Automate **BacT/Alert 3D** (photo prise le 26 /04/2024 au LRM)

#### • **Traitement des flacons après incubation**

Les flacons sortis négatifs n'ont pas fait l'objet d'étude et le résultat a été saisi stérile tout en mentionnant la date de sortie. A partir des flacons sortis positifs, il a été réalisé une coloration de Gram et en fonction de la morphologie observée un échantillon de cette hémoculture est mis en culture sur gélose.

#### 4.4.3.2.2. Pus

##### • **Prélèvement**

Après désinfection du pourtour de la plaie, à l'aide d'un écouvillon, le pus est collecté dans un tube contenant de l'eau physiologique puis acheminé au laboratoire.

##### • **Technique d'analyses**

###### ○ **Examen microscopique**

Sur une lame un frottis est réalisé et séché sur une plaque chauffante à 50°C, colorer au Gram et lis au microscope en immersion à l'objectif 100.

Selon le résultat du Gram les milieux appropriés sont choisis pour la mise en culture des bactéries recherchées.

###### ○ **Culture**

En fonction des résultats du Gram, les milieux de culture appropriés à l'isolement du genre bactérien présumé sontensemencés avec le pus. Après 18 à 24 heures d'incubation à l'étuve, les colonies suspectes obtenues sont soumises à des tests biochimiques.

#### **4.4.3.2.3. Urines (ECBU)**

##### **• Prélèvement**

Le recueil des urines est une étape essentielle qui conditionne pour une grande part la qualité et l'interprétation de l'examen.

Chez les patients de l'étude, avec sonde, clamber la tubulure avant le prélèvement ; réaliser une hygiène des mains ; désinfecter le site de prélèvement de la sonde à l'aide d'un coton stérile imbibé d'antiseptique et insérer la seringue puis aspirer jusqu'au remplissage et transvaser le contenu de la seringue dans le flacon stérile fourni par le laboratoire.

##### **• Techniques d'analyses**

###### **○ Examen macroscopique**

Il consiste à noter l'aspect et la couleur des urines. Une urine normale est de couleur jaune et d'aspect limpide.

###### **○ Examen microscopique**

###### **- Etat frais**

Après homogénéisation mettre 10µl d'urines dans la cellule de Kova, laisser reposer quelques minutes et lire au microscope à l'objectif X10 et X40 et noter les différents éléments observés. Entre autres les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les cristaux, les cylindres, les œufs de Schistosomes, le Trichomonas....

###### **- Après coloration de Gram**

Homogénéiser l'urine, centrifugée, étaler le culot sur lame portant le numéro du prélèvement pour la coloration au Gram. Sécher la lame et procéder à la coloration au Gram.

Après coloration au Gram et séchage de la lame procéder à la lecture au microscopique en immersion à l'objectif X100.

###### **- Dosage des protéines et des glucoses**

Il consiste à la recherche de la présence de protéine et de glucose dans les urines à l'aide d'une bandelette adaptée.

Plonger la bandelette dans l'urine et la retirer immédiatement en éliminant l'excès d'urine en tapotant légèrement la tranche de la bandelette sur le bord du récipient. Lire à l'œil par comparaison à l'échelle colorimétrique.

###### **○ Mise en culture**

Ensemencer systématiquement sur la gélose Uriselect4, pour l'isolement et la numération des principaux germes urinaires.

#### **4.4.3.2.4. Analyse bactériologique des matériels**

##### **•Prélèvement**

Tout matériel doit être prélevé avec précaution dans un récipient stérile.

Pour les cathéters veineux central les prélèvements sont effectués après un nettoyage de la zone d'insertion par du polyvidone iodé et une ablation des fils de fixation. Ensuite le KTC était retiré en un temps pour éviter tout contact avec la peau et nous avons procédé à une section de l'extrémité distale du cathéter qui était recueilli dans un tube stérile contenant 25 cl du sérum salé isotonique et acheminé dans un délai de 4 heures au laboratoire. Pour les infections sur cathéter une hémoculture était faite parallèlement prélevée sur le cathéter.

##### **•Analyses**

Ces prélèvements ont été traités comme du pus tout comme les prélèvements des bouts de sondes urinaires. (Voir paragraphe Pus)

#### **4.4.3.2.5. Analyses bactériologiques des prélèvements dans l'environnement**

##### **•Prélèvement**

Écouvillonnage des surfaces du matériel et mettre l'écouvillon dans un milieu de transport (BCC) et acheminer au laboratoire,

##### **•Culture**

Au laboratoire les suspensions ont été ensemencées sur 6 milieux de culture Uri select 4, COS, PVX, Drygalski, MSA, CAN2 et incubé dans l'étuve.

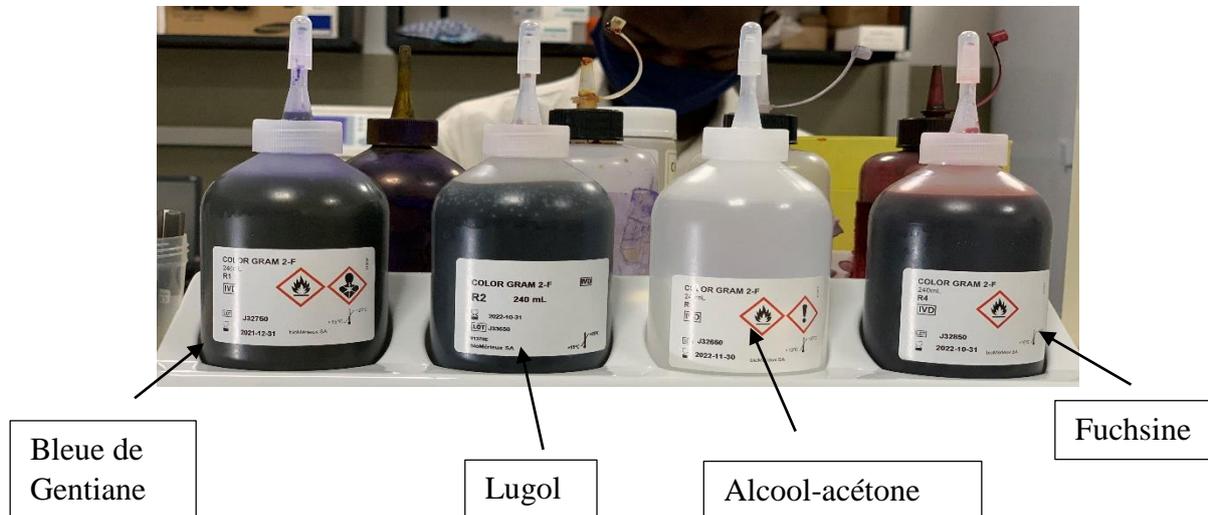
Pour les prélèvements de l'air ambiant deux géloses (Uri select 4 et Sabouraud) ouvert à l'air libre dans les salles pendant 24h ensuite fermé amener au laboratoire incubé dans l'étuve pendant 24h.

#### **4.4.3.2.6. Technique de Coloration de Gram**

Technique de la coloration de Gram se déroule en plusieurs étapes qui se succède et elle consiste à :

- Fixer le frottis ;
- Recouvrir le frottis de la solution de cristal violet, laissé agir une minute (violet de gentiane)
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau ;
- Recouvrir la préparation de Lugol, laisser agir une minute ;
- Rejeter le colorant puis laver à l'eau ;
- Décolorer à l'alcool-acétone ;

- Rincer à l'eau de robinet et recouvrir la lame de solution de fuchsine diluée, laisser agir 30secondes ;
- Rejeter la Fuchsine, laver à l'eau, égoutter, sécher entre deux feuilles de papier buvard propres ;
- Lire le frottis coloré au microscope à l'objectif x100 à l'huile d'immersion.



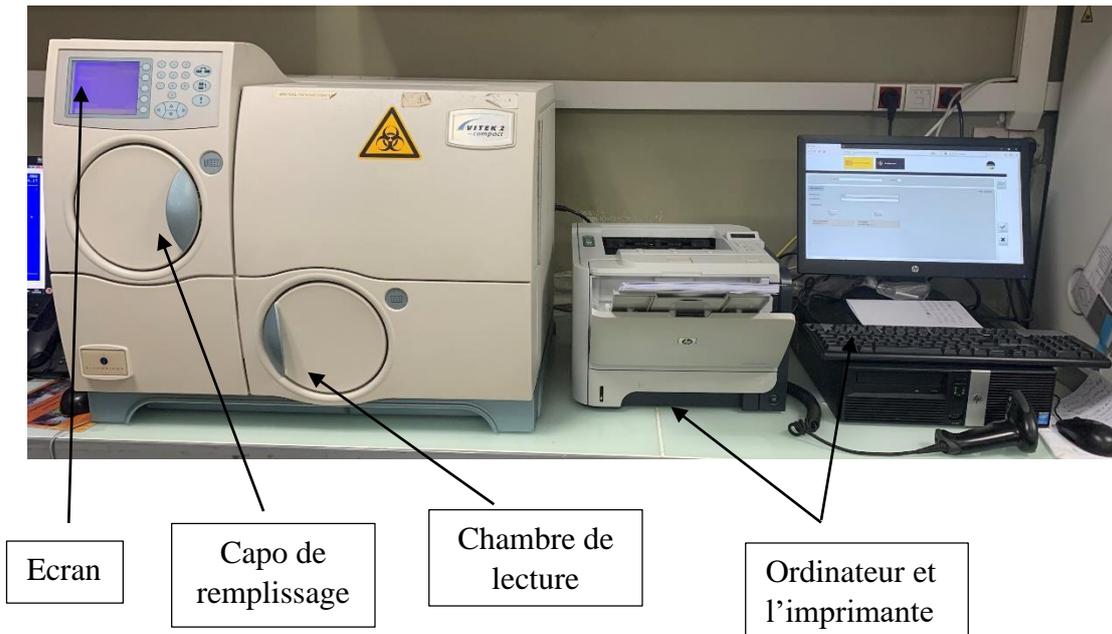
**Figure 6 :** KIT de coloration de GRAM (photo prise le 26/04/2024) au LRM

#### 4.4.3.2.7. Techniques d'identification biochimique et de réalisation de l'antibiogramme

L'identification des bactéries par leurs caractères biochimiques a été réalisée à l'aide du Vitek2-Compact.

Principe du Vitek2 : Entièrement automatisé, l'instrument permet de réaliser des tests d'identification et d'antibiogramme rapides et précis. Le système Vitek 2 Compact est destiné à l'identification des bactéries et levures, ainsi qu'à la réalisation d'antibiogrammes pour les bactéries significatives au plan clinique. Le système comprend

- l'instrument Vitek 2 Compact, (voir figure)
- un ordinateur et une imprimante (voir figure)



**Figure 7:** Vue du système Vitek 2compact (photo prise le 26/04/2024 au LRM)

### Technique

- Prendre le flacon eau saline Vitek 2, introduire la dispensette ;
- Prendre des tubes secs pour Vitek 2, y introduire dans les puits de la cassette ;
- La cassette peut prendre jusqu'à 10 tubes soit 2x5 (identification+ antibiogramme) ;
- Mettre dans chaque tube, 3ml de la solution saline du Vitek 2 à l'aide de la dispensette préalablement réglée à 3 ml.

N.B : Pour un germe, deux tubes secs seront utilisés dont l'un servira à l'identification et l'autre à l'antibiogramme ;

- Sur une feuille vierge, porter la date et le numéro de l'échantillon ainsi que le nom approximatif du germe à identifier ;
- A partir de la culture pure sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une œse, prélever quelques colonies et les introduire dans le tube sec contenant la solution saline ;
- Homogénéiser la suspension et bien agiter au vortex ;
- A l'aide du densitomètre, mesurer la concentration bactérienne à
  - 0,50 à 0,58 en McFarland pour les fermentaire
  - 0,55 à 0,63 McFarland pour les non fermentaires et GP

1,8 à 2,2 McFarland pour les levures

- Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme ;

- Préparer la solution pour antibiogramme : nous avons utilisé la micropipette calibrée à 145µl (rouge) spécifique au Gram négatif ou la micropipette calibrée à 280 µl(bleu) spécifique au gram positif et aux levures, à partir de la suspension bactérienne, pipeter les µl correspondantes et diluer dans 3ml d'eau saline contenu dans le tube voisin. On aurait ainsi préparé la suspension pour l'antibiogramme.
  - Placer la carte d'identification
    - GN pour les Gram négatifs,
    - GP pour les Gram positifs
    - YST pour les levures
  - Placer carte pour l'antibiogramme
    - AST-N 233 pour les entérobactéries
    - AST-N222 pour les bactéries non fermentaires
    - AST-P580 pour les staphylocoques
    - AST-P67 pour les streptocoques et entérocoques
    - AST-YS08 pour l'antifongigramme des levures
- Au niveau de l'ordinateur de l'automate, à l'apparition de la page principale ;
- Cliquer sur Vitek 2
  - Mettre Identifiant du LRM
  - Identification de la cassette
  - Entrer les informations de l'isolat (numéro attribué au laboratoire, nom du germe si déjà identifié par d'autres techniques)
    - Lecture du code à barre de chaque carte à partir de la douchette
    - Au niveau de l'automate Vitek 2 Compact,
    - Ouvrir le capot de remplissage et insérer la cassette à l'intérieur de la chambre ;
    - Fermer le capot de remplissage ;
    - Appuyer sur la touche Lancer remplissage, un bip indique que le cycle de remplissage est terminé ;
    - Retirer la cassette du capot de remplissage et l'introduire dans la chambre de lecture où s'effectue le scellage. Le processus de chargement/déchargement permet la lecture du code à barre des cartes et le code à barre de la cassette ;
    - Lorsque le message retiré s'affiche dans la chambre de lecture, cela indique que le Vitek 2 a terminé le traitement des cartes contenues sur la cassette. On peut la retirer en ouvrant le capot chargement puis le refermer ;
    - On attend le jour suivant où les résultats seront imprimés.

- **Les antibiotiques testés**

- Amoxicilline 20
- Amoxi +acide clavulanique,
- Ampicilline,
- Ticarcilline,
- Ticarcilline +acide clavulanique
- Pipéracilline +Tazobactam,
- Céfoxitine,
- Céfotaxime
- Ceftazidime
- Ceftriaxone
- Céfépime
- Ertapénème
- Imipénème
- Amikacine
- Gentamicine
- Tobramycine
- Fosfomycine
- Kanamycine
- Acide nalidixique
- Ciprofloxacine
- Ofloxacine
- Moxifloxacine
- Norfloxacine
- Nitrofurantoïne
- Triméthoprim/Sulfaméthoxazole
- Tétracycline
- Tigécycline
- Minocycline
- Colistine
- Erythromycine
- Vancomycine
- Lincomycine
- Clindamycine

- Rifampicine
- Teicoplanine
- Chloramphénicol
- Acide fusidique
- Linézolide

- **Listes des antifongiques**

- Fluconazole
- Voriconazole
- Caspofongine
- Mucafongine
- Amphotéricine B
- Flucitosine

#### **4.4.3.2.8. Conservation des souches**

Après identification les souches sont conservées dans un souchothèque à -80°C.

#### **4.5. Variables mesurées**

○ **Variables qualitatives :**

- **Patients** : le sexe, le type de prélèvement, l'origine du prélèvement, Le type de germe, le phénotype de résistances.
- **Environnements** : type de germes, phénotype de résistance

○ **Variables quantitatives** : l'âge (Patients) Nombre de germes isolés (Patient et environnement)

#### **4.6. Saisies et analyses des données**

Les données ont été saisies et analysées sur Excel.

Les résultats sont présentés sous forme de Fréquences, Graphiques et Tableaux croisés.

Le test de Chi carré a été utilisé pour comparer les proportions et le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ .

## **5. RESULTATS**

## Résultats

### 5.1. Résultats globaux

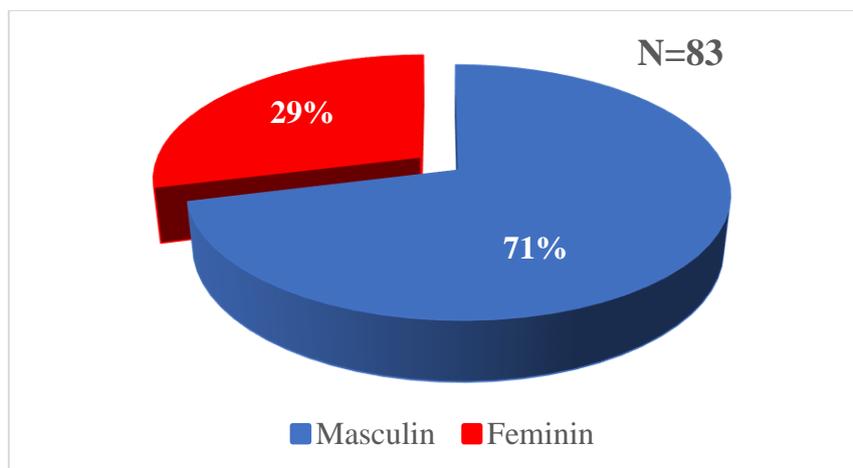
Durant notre période d'étude 1341 patients ont été hospitalisés au service d'accueil des urgences dépassant le délai de 48 heures d'hospitalisation. Quarante-vingt-trois (83) patients ont été suspectés et prélevés, 54 avaient une infection ce qui fait une prévalence de 4,03%.

**Tableau III** : Récapitulatif des prélèvements selon les sites, le nombre de cas positifs et de nombre de germes isolés

Sites de prélèvement	Nombre de prélèvement	Nombres de positifs	Nombres de germes pathogènes isolés
Patients	100	64	93
Environnement et matériels	14	14	24

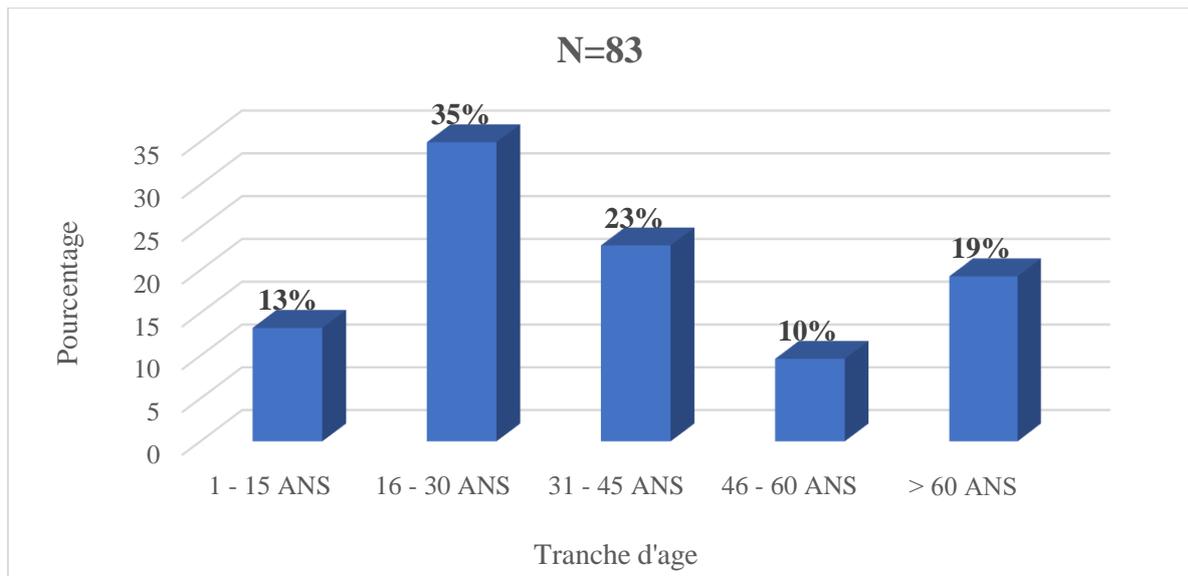
### 5.2. Résultats patients

Durant la période de notre étude 83 patients ont été prélevés.



**Figure 8** : Répartition des patients selon le sexe

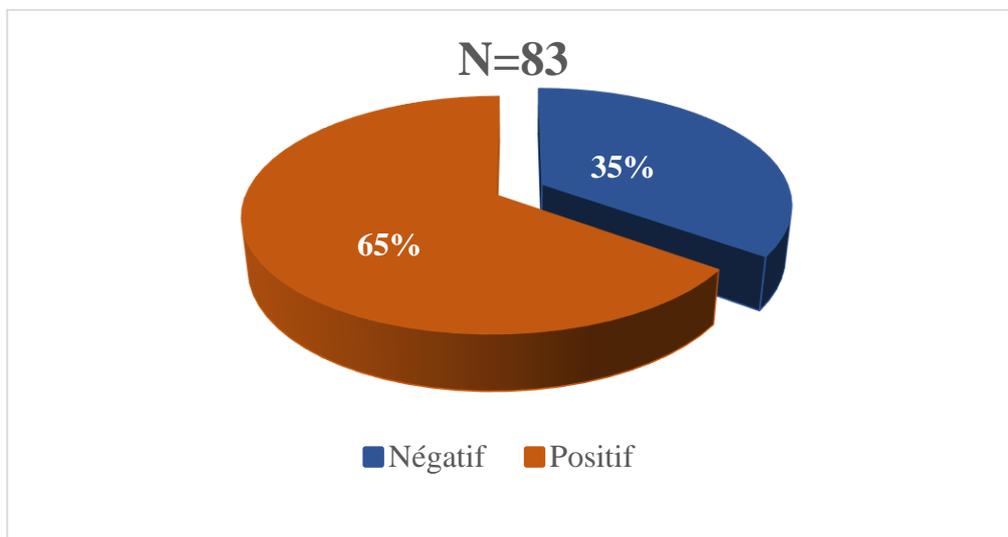
Le sex-ratio des patients était de 2,4.



**Figure 9** : répartition des patients par tranche d'âge

La majorité des patients prélevés avaient un âge comprise entre 16 et 30 ans (35%).

L'âge moyen était de 36,5 ans avec les extrêmes de 2 ans et 80 ans.



**Figure 10** : fréquences de positivité des échantillons.

Parmi les 83 patients chez qui une infection a été suspectée par la méthode clinique, 54 avaient une culture positive après les analyses bactériologiques soit une fréquence de 65%.

**Tableau IV:** répartition des patients selon l'état infectieux et le sexe.

Sexe	Infections associées aux soins		
	Oui	Non	Total
Homme	38	21	<b>59</b>
Femme	16	8	<b>24</b>
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>29</b>	<b>83</b>

Chi 2 = 0,0383 ddl = 1 et p = 0,8448

La survenue de l'infection associée aux soins n'était pas significativement liée au sexe.

**Tableau V :** Répartition des échantillons selon le taux de positivité et le type de prélèvement.

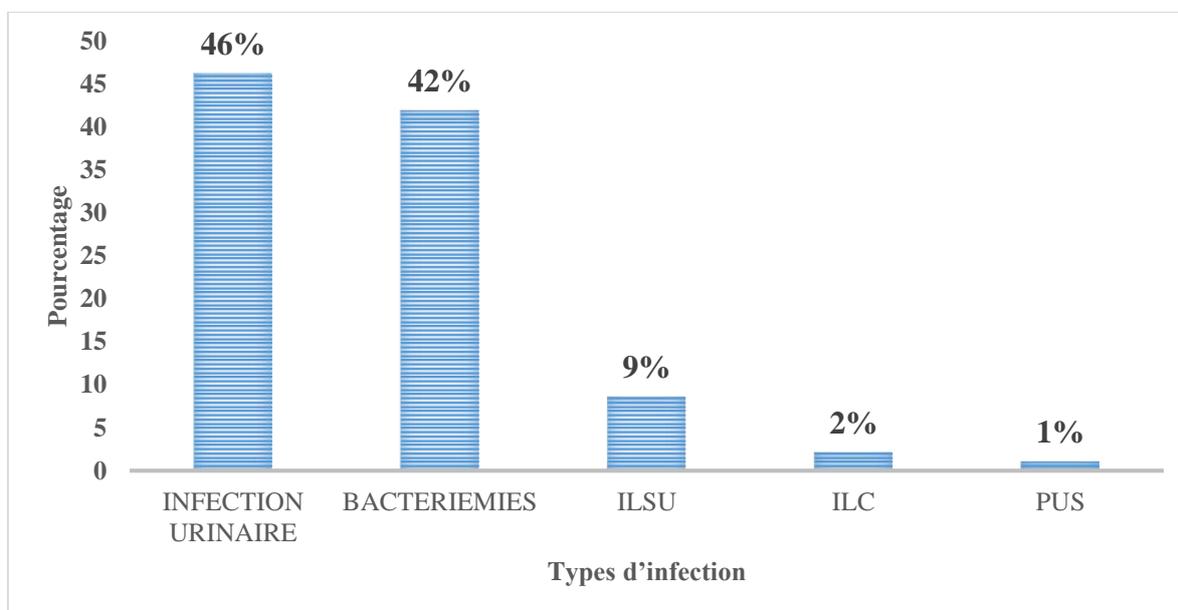
Type de prélèvement	Nombre de prélèvement	Nombre de positif (%)
Hémoculture	59	28(47, 4%)
Urine	35	<b>30(85, 7%)</b>
Bout de sonde urinaire	4	4(100%)
Bout de Cathéter	1	1(100%)
Pus	1	1(100%)
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>64(64%)</b>

Les hémocultures ont été effectuées chez 59 patients et leur taux de positivité était de 47, 4 %. Les urines ont été collectées chez 35 patients avec une fréquence d'infection de 85, 7 %. Les bouts de sondes urinaires, les bouts de cathéter et les pus étaient rarement prélevés mais leur culture était systématiquement positive.

**Tableau VI** : Répartitions des germes isolés par types de prélèvements chez les patients

Type de prélèvement	Nombre de Germe (n)
Bout de cathéter	2
Bout de sonde	8
ECBU	43
Hémoculture	39
PUS	1
<b>Grand Total</b>	<b>93</b>

Au total, 93 germes ont été isolés des différents prélèvements, dont la majorité dans les urines et les hémocultures.



**Figure 11** : Fréquences des types d'infection chez les patients

(ILSU : Infection liée à la sonde urinaire ; ILC : Infection liée au cathéter)

Parmi les infections associées aux soins les infections urinaires étaient les plus fréquentes (46%) suivies des bactériémies avec (42%).

**Tableau VII** : fréquence des familles des microorganismes isolés par type de prélèvement.

Familles de bactéries et groupe de champignons	Prélèvements					Total
	Urine	Hémoculture	Bout de sonde	Bout de cathéter	PUS	
<i>Enterobacteriaceae</i>	33(77%)	12(30,76%)	5(62,5%)	1(50%)	0(0%)	<b>51</b>
BGN non fermentaire	6(14%)	5(13%)	1(12,5%)	0(0%)	1(100%)	<b>13</b>
<i>Streptococcaceae</i>	0(0%)	1(2,5%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	<b>1</b>
<i>Staphylococcaceae</i>	0(0%)	19(48,71%)	2(25%)	1(50%)	0(0%)	<b>22</b>
<i>Enterococcaceae</i>	2(4,5%)	2(5%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	<b>4</b>
Levure	2(4,5%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	<b>2</b>
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>39</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>93</b>

Les entérobactéries étaient les pathogènes les plus fréquemment isolés dans la plupart des produits pathologiques.

**Tableau VIII** : Fréquence des bactéries et champignons isolés chez les patients.

Nom de l'espèce	N (%)
<b>Entérobactéries</b>	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<b>16 (17,2%)</b>
<i>Escherichia coli</i>	<b>16 (17,2%)</b>
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	9 (9,7%)
<i>Proteus mirabilis</i>	5 (5,4%)
<i>Salmonella group</i>	1(1,1%)
<i>Serratia fonticola</i>	1(1,1%)
<i>Providencia stuartii</i>	3(3,2%)
<b>BGN non Fermentaire</b>	
<i>Alcaligenes faecalis ssp faecalis</i>	1(1,1%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	<b>7(7,5%)</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3 (3,2%)
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1(1,1%)
<i>Pseudomonas luteola</i>	1(1,1%)
<b><i>Staphylococcus spp</i></b>	
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	6(6,5%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	7(7,5%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2(2,2%)
<i>Staphylococcus lentus</i>	1(1,1%)
<i>Staphylococcus sciuri</i>	1(1,1%)
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1(1,1%)
<i>Staphylococcus hominis</i>	4(4,3%)
<b><i>Enterococcus spp</i></b>	
<i>Enterococcus faecalis</i>	4(4,3%)
<b><i>Streptococcus spp</i></b>	
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1(1,1%)
<b><i>Candida spp</i></b>	
<i>Candida tropicalis</i>	2(2,2%)
<b>Total</b>	<b>93(100%)</b>

*Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* étaient les germes majoritairement isolés avec 17,2% chacun.

**Tableau IX :** Fréquence de résistance aux ATB des souches d'Entérobactéries isolés chez les patients

<b>Résistance des entérobactéries</b>							
<b>Antibiotiques</b>	<i>Escherichia coli</i> (N=16)	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (N=16)	<i>Enterobacter cloacae spp</i> (N=9)	<i>Proteus mirabilis</i> (N=5)	<i>Providencia stuartii</i> (N=3)	<i>Salmonella group</i> (N=1)	<i>Serratia fonticola</i> (N=1)
<b>Pénames</b>							
Ampicilline	100%	100%*	NT*	100%	100%	100%	100%*
Amoxi-clavulanique	31,00%	6,67%	100%*	80,00%	NT	100%	100%*
Pipéracilline Tazobactam	31,25%	37,50%	55,55%	20,00%	66,67%	100%	100%
Ticarcilline	100%	100%*	88.88%	100%	66,67%	100%	100%*
<b>Céphème</b>							
Céfoxitine	31,00%	12,50%	100%*	80,00%	100%	100%	0,00%
Céfotaxime	87,00%	81,25%	77.77%	80,00%	66,67%	100%	100%
Ceftazidime	81,00%	81,25%	66.66%	60,00%	66,67%	100%	100%
<b>Carbapénèmes</b>							
Ertapénème	6.25%	0,00%	25,00%	20,00%	66,67%	0,00%	0,00%
Imipénème	0,00%	12.50%	22.22%	100%**	100%	0,00%	0,00%
Méropénème	10,00%	0,00%	0,00%	0,00%	NT	NT	NT
<b>Aminosides</b>							
Amikacine	6.25%	0,00%	0,00%	20,00%	33,33%	0,00%	0,00%
Gentamicine	62.5%	50,00%	77.77%	80,00%	100%	0,00%	100%
Tobramycine	56.25%	50,00%	77.77%	80,00%	100%	0,00%	100%*
<b>Quinolones</b>							
Lévofloxacine	87.5%	71,43%	83.33%	80,00%	33,00%	NT	NT
Ciprofloxacine	68.75%	75,00%	85.71%	80,00%	33,00%	0,00%	100%
<b>Sulfamides</b>							
Cotrimoxazole	87.50%	81,25%	88.88%	80,00%	33,00%	0,00%	100%
<b>Nitrofuranes</b>							
Nitrofurantoïne	6.25%	46,67%	71.42%	100%*	100%	100%	100%

\* résistance naturelle

\*\* résistance naturelle de bas niveau

Les souches d'*E. coli* et de *K. pneumoniae* présentaient des niveaux de résistance élevé contre la plupart des antibiotiques excepté les carbapénèmes contre lequel la résistance était faible. Les autres souches de bactéries isolées avaient des profils de résistance semblables.

**Tableau X** : Fréquences de résistance aux antibiotiques des souches de BGN non fermentaires isolées chez les patients

Antibiotiques	Résistance des BGN non fermentaires				
	<i>Acinetobacter baumannii</i> (N=7)	<i>Alcaligenes faecalis</i> (N=1)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (N=2)	<i>Pseudomonas luteola</i> (N=1)	<i>Pseudomonas fluorescens</i> (N=1)
Ticarcilline	86%	100%	100%	100%	100%
Ticarcilline clavulanique	67%	100%	100%	100%	100%
Pipéracilline	67%	100%	100%	100%	100%
Pipéracilline Tazobactam	71%	100%	100%	100%	100%
Ceftazidime	71%	100%	100%	100%	100%
Imipénème	50%	100%	50%	100%	100%
Méropénème	40%	0%	<b>0%</b>	100%	100%
Amikacine	NT	0%	0%	0%	0%
Gentamicine	71%	100%	50%	100%	100%
Tobramycine	29%	<b>100%</b>	0%	100%	0%
Ciprofloxacine	100%	100%	<b>100%</b>	100%	100%
Cotrimoxazole	57%	100%	NT	NT	NT
Minocycline	<b>50%</b>	NT	NT	NT	NT
Colistine	<b>0%</b>	<b>NT</b>	<b>0%</b>	100%	0%

Chez les BGN non fermentaires isolés il a été observé un niveau très élevé de résistance aux antibiotiques testés. Les souches de *Pseudomonas spp* étaient sensibles à l'Amikacine ; *Alcaligenes faecalis* était sensible au Méropénème et l'*Acinetobacter baumannii* était sensible à la Colistine.

**Tableau XI** : fréquence de résistance des souches d'*Enterococcus* spp et de *Streptococcus* spp

Antibiotiques	Résistance d' <i>Enterococcus</i> spp et de <i>Streptococcus</i> spp	
	<i>Enterococcus faecalis</i> (N=4)	<i>Streptococcus pyogenes</i> (N=1)
Ampicilline	0%	<b>0%</b>
Gentamicine	<b>0%</b>	0%
Lévofoxacine	<b>33%</b>	0%
Nitrofurantoïne	0%	0%
Erythromycine	<b>100%</b>	<b>100%</b>
Vancomycine	0%	0%
Linézolide	0%	0%
Tigécycline	33%	0%

Les souches *Enterococcus faecalis* et *Streptococcus pyogenes* étaient plus souvent sensibles aux antibiotiques testés. Cependant il a été observé un taux de résistance élevé à l'Erythromycine.

**Tableau XII:** fréquence de résistance des souches de *Staphylococcus* isolé chez les patients

Antibiotiques	Résistance des <i>Staphylococcus spp</i>						
	<i>S. aureus</i> N=7	<i>S. haemolyticus</i> N= 6	<i>S. hominis</i> N=4	<i>S. epidermidis</i> N=2	<i>S. lentus</i> N=1	<i>S. xylosus</i> N=1	<i>S. sciuri</i> N=1
Benzylpénicilline	100%	NT	NT	NT	NT	NT	NT
Oxacilline	71%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Céfoxitine	83%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Moxifloxacine	29%	100%	50%	50%	0%	0%	100%
Lévofloxacine	86%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Cotrimoxazole	14%	100%	75%	50%	0%	100%	0%
Teicoplanine	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%
Nitrofurantoïne	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Gentamicine	0%	100%	33%	100%	0%	0%	0%
Tobramycine	0%	100%	100%	NT	NT	0%	0%
Fosfomycine	0%	100%	100%	50%	100%	100%	0%
Érythromycine	54%	100%	75%	0%	100%	100%	100%
Vancomycine	0%	0%	0%	0%	0%	100%	NT
Clindamycine	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
Linézolide	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%
Acide fusidique	0%	0%	50%	0%	0%	0%	100%
Tigécycline	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Tétracycline	71%	60%	100%	50%	100%	60%	0%

NT : Non testé

*S. aureus* était particulièrement sensible aux aminosides. Cependant les staphylocoques à coagulase négative présentaient un taux de résistance de 100% à la plupart des antibiotiques testés.

**Tableau XIII** : fréquences des souches multirésistantes isolées par espèces.

<b>Germes</b>	<b>Nombre de souches BMR</b>
<b>Entérobactéries (n= 43)</b>	
<i>Escherichia coli</i>	15
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	7
<i>Proteus mirabilis</i>	4
<i>Salmonella group</i>	1
<i>Serratia fonticola</i>	1
<i>Providencia stuartii</i>	2
<b>BGN non fermentaires (n= 11)</b>	
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3
<i>Pseudomonas luteola</i>	1
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1
<b>Staphylococcus (n= 17)</b>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	4
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	6
<i>Staphylococcus hominis</i>	4
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<i>Staphylococcus sciuri</i>	1
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1
<b>Total</b>	<b>71</b>

Parmi les **91** souches de bactéries isolées, **71** étaient des BMR ce qui nous donne un taux de **78,02%**.

**Tableau XIV** : Répartition des BMR par types de prélèvements.

<b>Prélèvements</b>	<b>Nombre de BMR (%)</b>
<b>Urines</b>	<b>33(46,48%)</b>
Hémocultures	30 (42,25%)
Bout de sondes	6 (8,45%)
Bout de cathéters	1(1,41%)
Pus	1(1,41%)
<b>TOTAL</b>	<b>71 (100%)</b>

Les BMR étaient majoritairement isolées des urines (46,48%) suivi des hémocultures (42,25%) et des bouts de sonde (8,45%).

**Tableau XV : Fréquence des Entérobactéries multirésistantes et productrices de BLSE**

<b>Germes</b>	<b>BMR</b>	<b>BLSE</b>
<i>Escherichia coli</i> (n=16)	15 (93,75%)	5 (33,33%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=16)	13 (81,25%)	1 (7,69%)
<i>Proteus mirabilis</i> (n=5)	4 (80%)	0
<i>Enterobacter cloacae</i> (n=9)	7 (77,77%)	4 (57,14%)
<i>Salmonella group</i> (n=1)	1 (100%)	1 (100%)
<i>Serratia fonticola</i> (n=1)	1 (100%)	1 (100%)
<i>Providencia stuartii</i> (n=3)	2 (66,66%)	0
<b>TOTAL (n=51)</b>	<b>43 (87,75%)</b>	<b>12 (27,90%)</b>

Parmi les 51 souches d'Entérobactéries isolées, **43 (87,75%)** étaient des BMR.

Parmi ces 43 BMR, **12 (27,90%)** étaient productrices de BLSE.

**Tableau XVI** : Fréquences des phénotypes de résistances des entérobactéries productrices de BLSE

Phénotypes	<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. coli</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Salmonella group</i>
AMP-AMC-TIC-CTX-CAZ-NOR-ATM	1	0	4	1
TIC-PIP-PTZ-CAZ-AKN-GEN-TMN-ATM	0	1	0	1

Les souches des entérobactéries productrices de BLSE avaient un profil de Co résistance avec d'autres classes d'antibiotiques testés.

- AMC: Amoxi +Acide clavulanique;
- AMP: Ampicilline;
- TIC: Ticarcilline;
- CTX: Céfotaxime;
- CAZ: Ceftazidime;
- NOR: Norfloxacin
- PTZ:Pipéracilline-Tazobactam
- AKN: Amikacine;
- GEN: Gentamicine;
- TMN: Tobramycine

**Tableau XVII** : fréquences de résistance à la Mécicilline des souches de staphylocoques multi résistantes déduit à partir de l'Oxacilline et Céfoxitine

	Oxacilline	Céfoxitine
<i>Staphylococcus aureus</i> (n=4)	4	4
<i>Staphylococcus haemolyticus</i> (n=6)	6	6
<i>Staphylococcus hominis</i> (n=4)	4	4
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (n=1)	1	1
<i>Staphylococcus xylosus</i> (n=1)	1	1
<i>Staphylococcus sciuri</i> (n=1)	1	1

Toutes les souches de Staphylocoque multirésistantes présentaient une résistance à la Mécicilline.

### 5.3. Résultats dans l'environnement et les matériels

Au total, 19 prélèvements ont été effectués dans l'environnement et sur les matériels.

**Tableau XVIII :** Répartition des échantillons prélevés sur les matériels et dans l'environnement

Nom des matériels prélevés	Lieux des prélèvements
Respirateurs	Respirateur de Decho, du Bloc 1 et 2
Aspirateurs	Aspirateur de Decho, du Bloc 1 et 2
Surfaces	Surface de sol du Bloc 1 et 2
Table d'opération	Bloc 1 et 2
Lits	Decho Lit 1 et 2, UHCD H Lit, UHCD F Lit
Table de médicaments	Table de Decho, du Bloc 1 et 2
Air ambiant	Bloc 1 et 2

**Tableau XIX :** Répartition des germes isolés par site de prélèvement

Prélèvements	Nombre de pathogènes isolés	Espèces
Decho (Lit, Table, Matériels)	4	<i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>
UHCD Homme	4	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Enterococcus gallinarum</i> , <i>Escherichia coli</i>
UHCD Femme	5	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> complex, <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus faecium</i>
Bloc 1 (Lit, Table, Matériels, Sol, Air)	6	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> complex, <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Proteus mirabilis</i>
Bloc 2 (Lit, Table, Matériels, Sol, Air)	5	<i>Enterococcus gallinarum</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Lelliottia amnigena 2</i>
TOTAL	24	

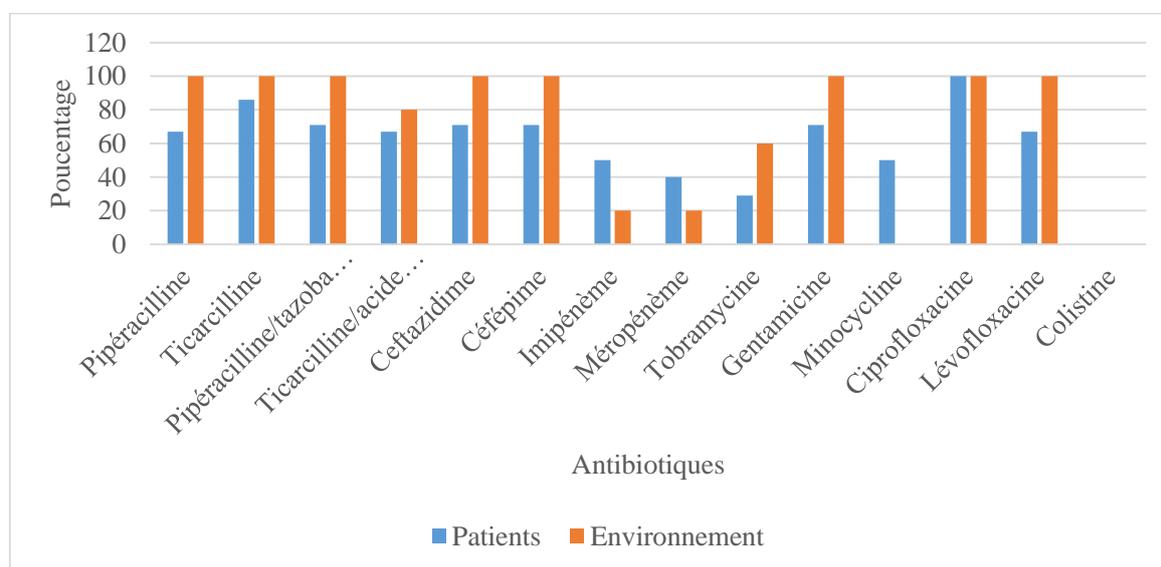
UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

Tous les sites prélevés présentaient des pathogènes. Le Bloc 1 était l'environnement le plus contaminé avec 6 pathogènes isolés.

**Tableau XX** : fréquences des espèces pathogènes isolées dans l'environnement

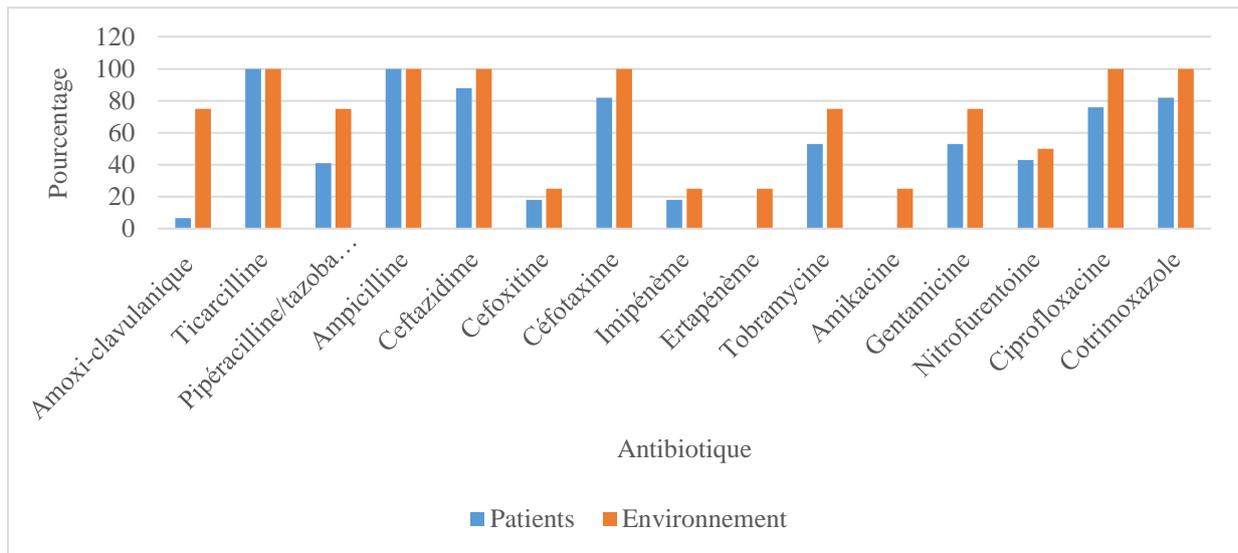
Nom de l'espèce	Nombre de souche isolé%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5 (20,8%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4 (16,7%)
<i>Escherichia coli</i>	4 (16,7%)
<i>Proteus mirabilis</i>	1 (4,2%)
<i>Lelliottia amnigena 2</i>	1 (4,2%)
<i>Enterobacter cloacae</i>	3 (12,5%)
<i>Enterococcus faecium</i>	4 (16,7%)
<i>Enterococcus gallinarum</i>	2 (8,3%)
TOTAL	24 (100%)

Au total, huit espèces pathogènes ont été isolées dans l'environnement. *Acinetobacter baumannii* était l'espèce bactérienne la plus isolée (20,8%).



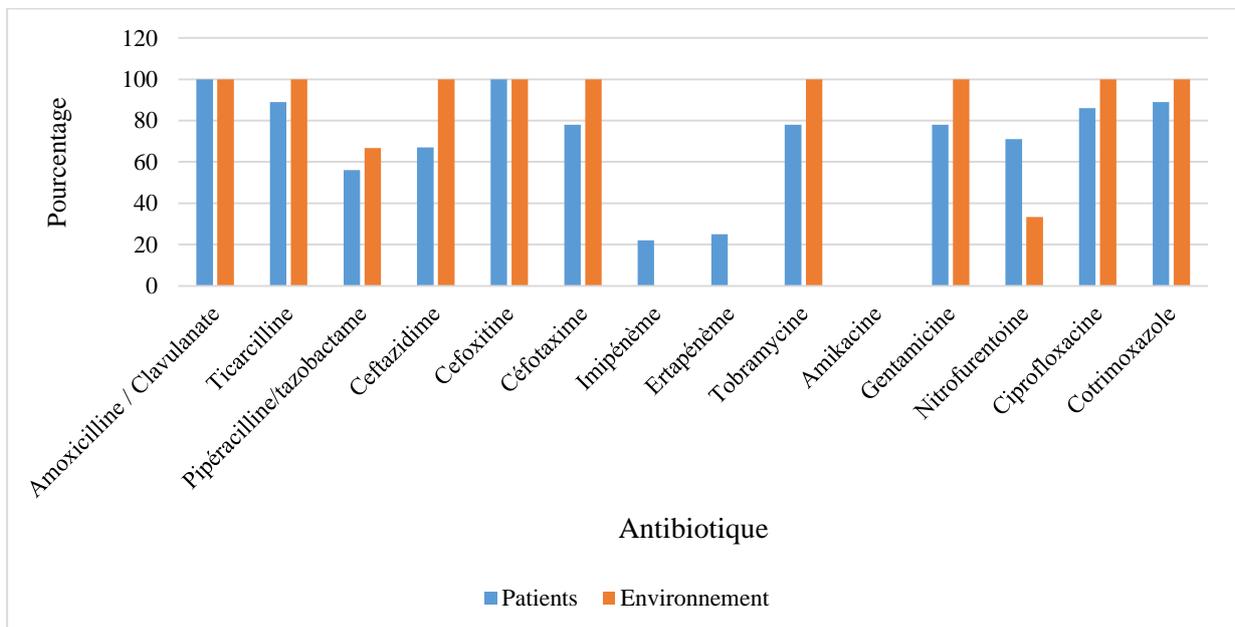
**Figure 12** : fréquences de résistances des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolé chez les patients et dans l'environnement hospitalier.

Le profil de résistance aux antibiotiques testés d'*Acinetobacter baumannii* était similaire dans l'environnement hospitalier et chez les patients.



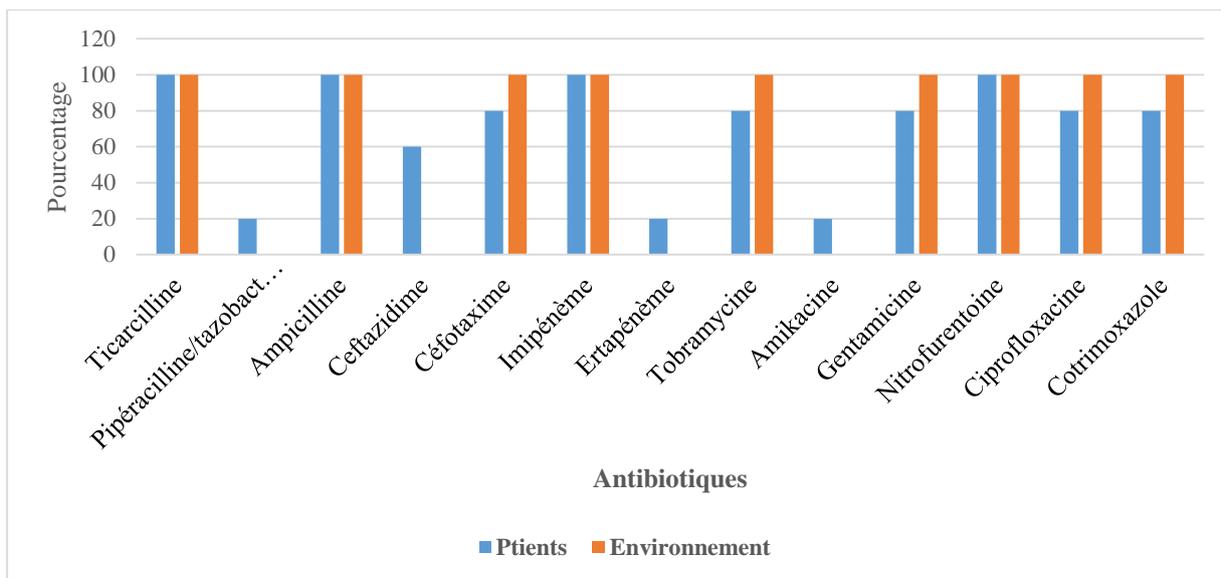
**Figure 13 :** fréquences de résistances aux ATB de souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées chez les patients et dans l'environnement

Le profil de résistance aux antibiotiques testés de *Klebsiella pneumoniae* était similaire dans l'environnement et chez les patients.



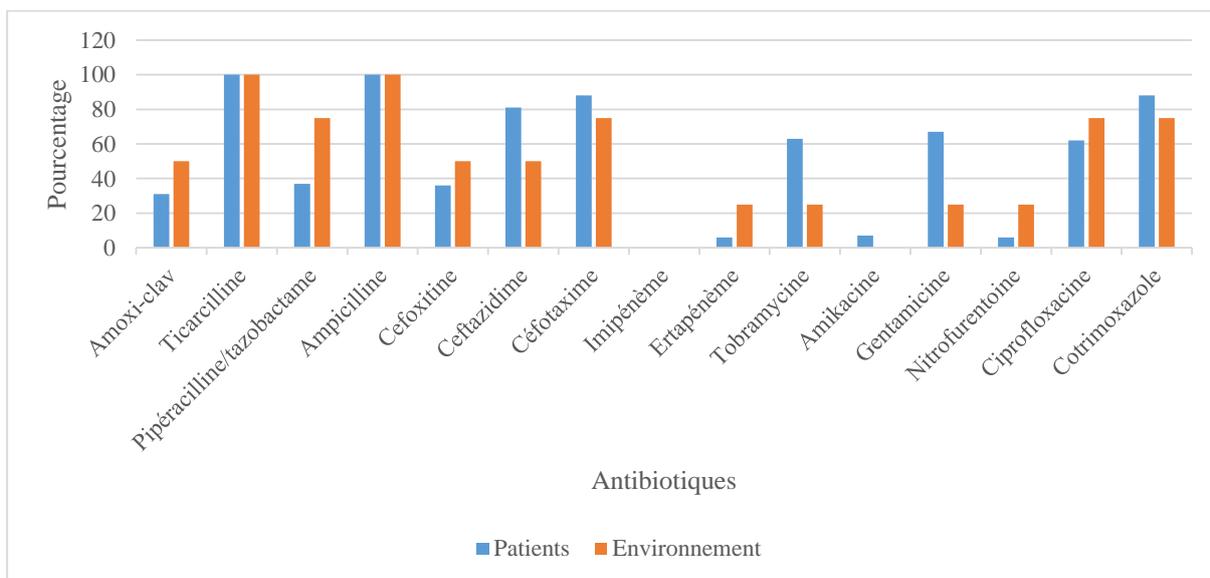
**Figure 14:** fréquences de résistances aux ATB de souches d'*Enterobacter cloacae* isolé chez les patients et dans l'environnement

Le profil de résistance aux antibiotiques testés d'*Enterobacter cloacae* était similaire dans l'environnement et chez les patients.



**Figure 15:** fréquences de résistances aux ATB de souches de *Proteus mirabilis* isolé chez les patients et dans l'environnement

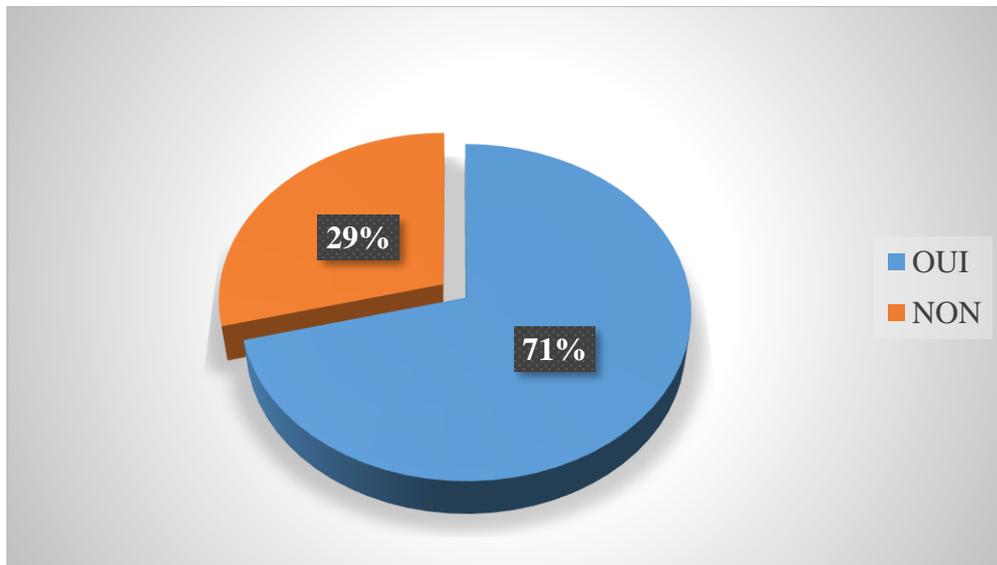
Le profil de résistance aux antibiotiques testés de *Proteus mirabilis* était similaire dans l'environnement et chez les patients.



**Figure 16:** fréquences de résistances aux ATB de souches d'*Escherichia coli* isolée chez les patients et dans l'environnement

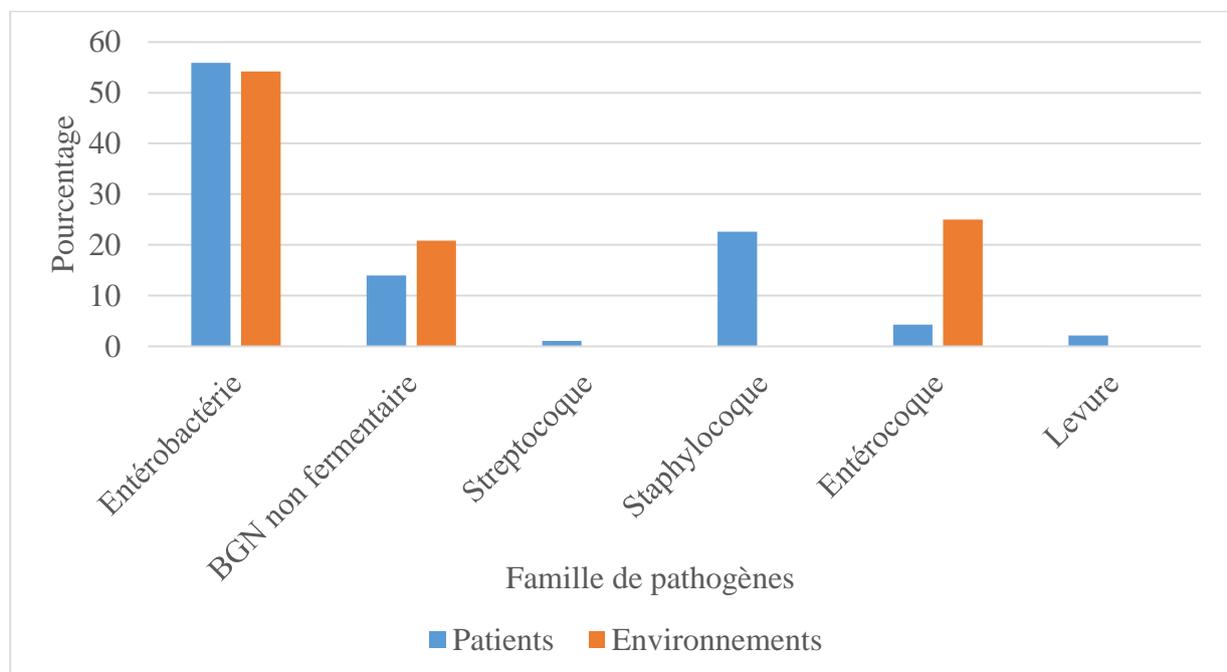
Le profil de résistance aux antibiotiques testés d'*Escherichia coli* était similaire dans l'environnement et chez les patients.

La plupart des souches isolées dans l'environnement étaient multi résistantes (70,83%). Huit (8) souches productrices de BLSE (*Enterobacter cloacae* (3), *Klebsiella pneumoniae* (2) *Escherichia coli* (2), et *Lelliottia amnigena* 2 (1)) ont été observées dans l'environnement.



**Figure 17 :** Fréquences des souches BMR isolées dans l'environnement

Les entérobactéries étaient les pathogènes les plus isolés dans les secteurs de prélèvements.



**Figure 18 :** Répartition des familles de germes isolés par site de prélèvement

## **6. DISCUSSION**

## Discussion

Cette étude a été effectuée dans le but d'évaluer la résistance aux antimicrobiens des bactéries et champignons isolés des infections associées aux soins dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE. Pour atteindre cet objectif nous avons adopté comme méthodologie de suivre les patients hospitalisés pendant une période de douze mois en effectuant des prélèvements chez les patients présentant des signes cliniques d'infection au bout de 48 heures d'hospitalisation, faire des analyses cytotactériologiques des échantillons pour la confirmation de l'infection par l'identification de germes pathogènes et enfin étudier leur profils de résistances aux antimicrobiens.

### 6.1. Méthodologie

Cette méthodologie nous a permis d'atteindre nos objectifs. Cependant nous n'avons pas puis utilisé des solutions neutralisantes pour les prélèvements des matériels. Quelques difficultés dans l'application correcte de la pratique des prélèvements pour l'hémoculture ont aussi été rencontrées.

### 6.2. Les patients, environnement et germes

Dans notre étude des signes cliniques d'infection ont été suspectés chez 83 patients qui ont été prélevés.

Sur les 83 patients prélevés, le sex-ratio était de 2,4.

L'âge des patients suspectés était compris entre 2 et 80 ans avec une moyenne de 36,5 ans. Cette moyenne d'âge est inférieure à celle décrite par **Beye et al.**[30] en 2024 au Mali où l'âge moyen était de 45,4 ans. Trente-cinq pourcent (**35%**) des patients prélevés avaient un âge compris entre 16 et 30 ans.

Dans notre étude la fréquence des infections liées aux soins était de 4,03%. Ce résultat est inférieur à celui décrit par **Coulibaly K**[7] en 2021 dans un hôpital au Mali qui a trouvé que la prévalence des infections liées aux soins était de **21,5%** et de celui décrit par **Siboub M**[31] en 2018 au Maroc qui a trouvé que la prévalence des infections liées aux soins était de 9,5%.

La comparaison des taux de prévalence rapportés dans notre travail avec les autres enquêtes reste difficile et doit prendre en compte les différences d'ordre méthodologique ; ces différences concernent le nombre des sites infectieux investigués et le type d'hôpital : nombre de lits, nature des services et autres.

Nos résultats sont plus consistants car nous avons effectué une étude plus rigoureuse et pendant une longue durée (12 mois) contrairement à l'étude de **Siboub M** qui n'a duré qu'un jour.

Une étude menée en 2024 au Mali par **Beye et al.**[30] à montrer une prévalence de 12,3%.

Des études dans des pays voisins rapportent des taux de prévalences variables entre 14 et 38%. **Kakupa et al**[32] aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi en République Démocratique du Congo en 2016 (22,2%), **Keita et al**[33] dans deux hôpitaux de Guinée Conakry en 2016 (20%) et **Afle et al**[34] au Centre Hospitalier de Zone de Cotonou 5 en 2018 (16,18%).

Par ordre décroissant de fréquence nous avons eu comme type d'infection les infections urinaires avec un taux de 46% suivies des bactériémies avec 42% ; infection liée à la sonde urinaire 9% ; infection liée au cathéter central 2% et pus 1%. Nos résultats sont similaires à celui de **Abeghe Angoué**[35] en 2020 au CHU POINT G qui a obtenu en première place les infections urinaires (**46,1%**), suivies des ISO (**24,6%**), des bactériémies (**23,1%**), des PAVM (**3,1%**) et des infections cutanées (**3,1%**). A la différence de nos résultats, **Coulibaly K**[7] en 2021 au CHU POINT G a obtenu en première place les bactériémies avec un taux de **48,4%** suivi des infections urinaires **40,6%** ; les infections pulmonaires **15,6%** ; les ILC **4,6%** ; enfin les infections d'escarre **1,5%**.

Quant aux germes isolés chez les patients, ils étaient en majorité des Bacilles à GRAM négatif **70%** ; suivi des Cocci à GRAM positif (entérocoques, streptocoques et staphylocoques) **28%** et **2%** de levures.

Ces résultats sont comparables à ceux décrits par **Beye et al** au Mali en 2024 qui ont également trouvé que les germes associés aux infections liées aux soins étaient majoritairement des BGN (83%). Également **S. Jaffel et al** [36] en 2017 en Tunisie ont rapporté que le profil bactériologique était dominé à **71,4 %** par les bacilles à Gram négatif.

*Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* sont les deux espèces de BGN les plus isolées avec une fréquence de **17,2%** suivi de l'*Enterobacter cloacae* complex **9,7%**, l'*Acinetobacter baumannii* **7,5%**. Parmi les Cocci à Gram positif, les staphylocoques à coagulase négative **16,12%** étaient les plus isolés suivis des *Staphylococcus aureus* **7,5%**. Chez les levures, 2 souches de *candida tropicalis* ont été isolées **2,2%**. Ces données sont comparables à celle rapportée par **Kassogué A**[9] qui a également trouvé une prédominance de *Escherichia coli* **15,8%** et *Klebsiella pneumoniae* **15,8%**, *Acinetobacter baumannii* **11,4%** et *Candida albicans* **9,6%**.

**L. Fortes Déguénonvo et al** [37] en 2016 à **DAKAR** a rapporté que les bactéries les plus fréquemment isolées étaient : les entérobactéries **62%**, *Pseudomonas aeruginosa* **13%** et les staphylocoques à coagulase négative **12 %**.

Ces résultats indiquent que les BGN sont les germes les plus fréquemment transmis aux patients pendant les soins avec une prédominance de *K. pneumoniae* et *E. coli*. *A. baumannii* est aussi une bactérie souvent associée aux infections liées aux soins.

En ce qui concerne les prélèvements de l'environnement, l'air ambiant, le matériel (aspirateur, respirateur, chariot d'urgence, plateau d'opération) et les surfaces, *Acinetobacter baumannii* était le genre majoritairement isolé avec une fréquence de **20,8%** suivi de *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* **16,7%**. Une étude effectuée par **Jaradat et al**[38] en 2022 en Jordanie dans des services de réanimation et d'urgence a montré une fréquence relativement élevée de l'*A. baumannii* parmi les bactéries isolées des surfaces de matériels et de l'air ambiant. Dans une autre étude effectuée par **Afle et al.**[34] en 2018 dans 5 hôpitaux de Cotonou au Bénin ont décrit que 50% des bactéries isolées dans les prélèvements de surface étaient des BGN principalement *Acinetobacter baumannii*, et *Escherichia coli*. Par ailleurs **Liaqid. A**[4] en 2012 en Algérie avait décrit une fréquence plus élevée de *P. aeruginosa* dans les prélèvements de l'environnement hospitalier **17,85%**. Il est à noter que *A. baumannii* et *P. aeruginosa* sont des bactéries semblables car ce sont tous des BGN non fermentaires.

Globalement ces résultats montrent que des pathogènes sont transmis aux patients après leur admission dans le service d'accueil des urgences. Ces pathogènes semblent provenir aussi bien de l'environnement, des matériels que des patients eux-mêmes. Donc les infections liées aux soins dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital GABRIEL TOURE sont relativement fréquentes et leur mode de transmission serait probablement endogène et exogène à la fois.

### **6.3. Résistance aux antimicrobiens**

Toutes les souches des sept genres d'entérobactéries étaient **100%** résistantes à l'ampicilline et à la Ticarcilline à part l'*Enterobacter cloacae* et *Providencia stuartii* qui présentaient un taux de résistances de **89%** et **67%** à la Ticarcilline. *E. coli* et *K. pneumoniae* qui étaient les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées présentaient des taux résistance élevés aux Quinolones (Lévofoxacine et Ciprofloxacine). **Coulibaly K**[7] en 2021 au CHU POINT G a également décrit une fréquence élevée jusqu'à 90% au Ciprofloxacine. Les souches *E. coli* et *K. pneumoniae* ont présenté des taux de résistances élevés vis-à-vis du Cotrimoxazole (**87,50%** pour *E. coli* et **81,25%** pour *K. pneumoniae*). De même **Sidibé M.**[25] en 2020 au CICM a décrit un taux de résistance élevés au Cotrimoxazole (**63,83%** pour *K. pneumoniae* et **88,19%** pour *E. coli*). Les taux de résistance élevée de ces 2 bactéries s'est étendu aux Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération. Ce taux dépasse 81% et atteint 87% contre Céfotaxime. Cette situation est préoccupante en santé publique et nécessite une mesure de retrait de cet antibiotique de l'arsenal thérapeutique.

Ces bactéries présentaient des taux de résistance relativement faibles aux associations bêtalactamines + inhibiteurs de Bêtalactamase. (Amoxi+ A. Clavulanique et Pipéracilline +Tazobactam), seulement 6.67% *K. pneumoniae* et 31% de *E. coli* étaient résistants a Amoxi+ A. Clavulanique. Contrairement à l'étude de **El Kettani et al**[39] en 2017 qui ont décrit une fréquence élevée jusqu'à **88%** de résistance aux association Bêtalactamines plus inhibiteurs de Bêtalactamase dans les bactériémies associées aux soins en réanimation au centre hospitalier universitaire ibn Rochd, Casablanca au Maroc.

Les BGN non fermentaires avaient en général montré des forts taux de résistances élevé aux différentes classes d'antibiotiques testés.

*Acinetobacter baumannii* avait un taux de résistances de **100%** aux fluoroquinolones, un taux supérieur à 70% aux C3G, supérieur à 40% aux carbapénèmes, supérieures à **60%** aux pénicillines.

Des taux élevés de résistance ont été observés à tous les antibiotiques testes sauf la colistine.

Les souches d'*Alcaligenes* ont montré une résistance de **100%** à toutes les bêtalactamines excepté le Méropénème, aux quinolones et aux aminosides excepté l'Amikacine.

Les souches de *Pseudomonas spp* avait un taux de résistances de **100%** aux fluoroquinolones, aux C3G, aux pénicillines. Toutes les souches de *Pseudomonas spp* étaient sensibles à l'Amikacine

Ce pendant la souche de *Pseudomonas luteola* était résistant à la colistine. La colistine étant un antibiotique de dernier recours chez les BGN non fermentaires, l'émergence de souches résistantes à cet antibiotique est préoccupante et nécessite une surveillance accrue.

Des taux de résistance élevés aux ATB ont été remarqués plus chez les staphylocoques à coagulase négative qui ont présenté un taux élevé de résistance aux pénicillines M (Meti-R), aux Fosfomycines, Macrolides-Lincosamides-Streptogramines et les fluoroquinolones contrairement à *Staphylococcus aureus* qui était sensible aux Aminoside. Les staphylocoques à coagulase négative qui étaient considérés comme non pathogènes sont de plus en plus dans les infections liées aux soins avec des forts taux de résistance aux antibiotiques. Il y a lieu de porter une attention particulière à ces pathogènes. Toutes les souches de *Staphylococcus spp* multi-résistants étaient des Meti-R.

Nous avons isolé **12** souches productrices de BLSE chez les *Entérobactéries* multirésistantes (**27,90%**). Parmi ces souches productrices de BLSE, 42% étaient des *Klebsiella pneumoniae*, 34% d'*Enterobacter cloacae*, 8% d'*E. Coli*, 8% de *Salmonella group* et 8% de *Serratia fonticola*.

Des études antérieures dans la communauté ont rapporté des résultats similaires. **en effet SIDIBÉ M.**[25] en 2020 au **CICM** avait rapporté **24,81%** de BLSE parmi les souches d'*Escherichia coli*.

Dans notre étude les levures isolées ne présentaient pas de résistance aux antifongiques testés, des résultats similaires ont été rapportés par **DIALLO.M.H**[40] en 2020 au CICM.

Globalement les bactéries isolées chez les patients avaient les mêmes profils de résistance aux antibiotiques que celles isolé dans l'environnement. Il ressort de cette étude que le phénomène de la résistance aux antibiotiques est préoccupant dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel TOURE. Ceci nécessite que les autorités hospitalières prennent des mesures afin de réduire l'impact de cette résistance sur la prise en charge des patients.

## **7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Cette étude a montré un taux de résistance élevé aux antibiotiques des bactéries identifiées au cours des infections associées aux soins dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel TOURE. Les entérobactéries dont *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* étaient les plus fréquemment isolées suivies bacilles à Gram négatif non fermentaire *Acinetobacter baumannii*) et des cocci à Gram positif (*Staphylococcus aureus*). La majorité de celles-ci présentait un profil de bactéries multi-résistantes.

Dans l'environnement hospitalier et sur les matériels, les principaux germes isolés, majoritairement des BMR, étaient *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* et *E. coli*, *Enterococcus faecium*.

## **RECOMMANDATIONS**

### **Au Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital Gabriel TOURE**

- Renforcer le niveau de qualités des matériels et solution de décontamination utilisée dans les services ;
- Mobiliser les ressources nécessaires pour la formation continue du personnel médical et paramédical sur les pratiques des soins et d'hygiène;
- Systématiser la demande de l'antibiogramme pour toute suspicion d'infection ;
- Appliquer les mesures d'hygiène de mains des personnels.

### **Aux autorités sanitaires :**

- Mettre en place un système de surveillance épidémiologique et de prévention des infections associées aux soins dans les structures de soins particulièrement les services d'accueil des urgences ;
- Prendre des mesures de retrait des antibiotiques peu actifs de l'arsenal thérapeutique au Mali.

### **Aux chercheurs :**

- Poursuivre cette étude en introduisant les méthodes moléculaires de caractérisation des gènes de résistances afin de mieux maîtriser les mécanismes de résistance.

## REFERENCES

1. Chaudhari R, Singh K, Kodgire P. Biochemical and molecular mechanisms of antibiotic resistance in *Salmonella* spp. *Research in Microbiology*. 1 janv 2023;174(1):103985.
2. Résistance aux antimicrobiens et plan-cadre de coopération des Nations Unies pour le développement durable : orientations pour les équipes de pays des Nations Unies [Internet]. [cité 9 déc 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/publications/i/item/9789240036024>
3. *fiche\_pedagogique\_prevention\_infection\_soins\_certification.pdf* [Internet]. [cité 3 févr 2025]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-11/fiche\\_pedagogique\\_prevention\\_infection\\_soins\\_certification.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2020-11/fiche_pedagogique_prevention_infection_soins_certification.pdf)
4. Asma ML. Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries à Gram négatif non fermentantes au niveau du C.H.U de Tlemcen. *Memoire microbiologie [ALGERIE]*. 2012;1-95.
5. Nouvelles définitions des infections associées aux soins : Association Le Lien [Internet]. [cité 9 déc 2024]. Disponible sur: [https://lelien.typepad.fr/association\\_le\\_lien/2007/06/nouvelles\\_dfini.html](https://lelien.typepad.fr/association_le_lien/2007/06/nouvelles_dfini.html)
6. FOTSO HAMEL SAID S. Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du Point G. Thèse de médecine USTTB. 2005;(05M49):106.
7. Coulibaly N. Etude de la résistance aux antimicrobiens dans les infections associées aux soins au service de réanimation du centre hospitalier universitaire (CHU) du Point G. Thèse de pharmacie USTTB. 2022;(22P07):90.
8. Samaké SB. Infection nosocomiales en milieu de réanimation au CHU Gabriel Touré : profil épidémiologique, clinique et bactériologique. Thèse de médecine USTTB. 2008;(08M207):75.
9. Kassogué A. Profil clinique et microbiologique des infections associées aux soins en Réanimation au CHU Point G. Thèse de médecine USTTB [BAMAKO] MALI. 2021;(21M357):143.
10. Lauren. Infection nosocomiale [Internet]. GREPHH. 2020 [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <https://grephh.fr/infection-nosocomiale/>
11. Lavigne T. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation : intérêt d'une approche multimodale clinico-biologique et étude d'impact [Internet] [phdthesis]. Université de Strasbourg; 2016 [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-01702284>
12. Hygiène hospitalière et PCI (cours) [Internet]. une miette infirmière. 2012 [cité 27 juill 2023]. Disponible sur: <https://unemietteinfirmiere.wordpress.com/2012/09/28/hygiene-hospitaliere-et-pci/>
13. Acinetobacter - Medical Actu [Internet]. 2013 [cité 15 août 2024]. Disponible sur: <https://www.medical-actu.com/cours/bacteriologie/acinetobacter/>

14. Decré D. *Acinetobacter baumannii* et résistance aux antibiotiques: Un modèle d'adaptation. *Revue Francophone des Laboratoires*. 1 avr 2012;2012(441):43-52.
15. Bennini A, Mehdi K. Etude phénotypique des souches d'*Escherichia coli* multirésistantes isolées de CHU Constantine. *Memoire microbiologie [ALGERIE] Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*. 2017;3\_7.
16. Hamlaoui Y, Benabdallah-Khodja A. Etude phénotypique de quelques souches d'*Escherichia coli* productrices des carbapénèmases. *Memoire microbiologie [ALGERIE] Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*. 2016;
17. Fatma ZC. Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. *Memoire microbiologie [ALGERIE] Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*. 2015;2\_8.
18. Infections à *Staphylococcus aureus* - Infections [Internet]. *Manuels MSD pour le grand public*. [cité 20 août 2024]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bactériennes-bactéries-gram-positives/infections-à-staphylococcus-aureus>
19. Antibiotique. In: Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Antibiotique&oldid=204404331>
20. *classification\_et\_mode\_d\_action\_des\_antibiotiques.pdf* [Internet]. [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/classification\\_et\\_mode\\_d\\_action\\_des\\_antibiotiques.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/classification_et_mode_d_action_des_antibiotiques.pdf)
21. Anfel L. Apport de l'huile essentielle d'*Eucalyptus globulus* dans le phénomène de la résistance aux antibiotiques. *Memoire microbiologie*. 2020;1-60.
22. Résistance aux antibiotiques. In: Wikipédia [Internet]. 2023 [cité 27 juill 2023]. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9sistance\\_aux\\_antibiotiques&oldid=204604211](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=R%C3%A9sistance_aux_antibiotiques&oldid=204604211)
23. Le fonctionnement de la résistance aux antibiotique [Internet]. *Les Antibiotiques*. [cité 16 août 2023]. Disponible sur: <http://www.antibiotique.eu/le-fonctionnement-de-la-reacutesistance.html>
24. Cag Y, Caskurlu H, Fan Y, Cao B, Vahaboglu H. Resistance mechanisms. *Ann Transl Med*. 2016;4(17):326-326.
25. Sidibé M. Caractérisation phénotypique de la résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella spp* isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au laboratoire Rodolphe Merieux de Bamako. *Thèse de pharmacie USTTB BamaKo MALI*. 2020;145.
26. Résistances aux antibiotiques - Qu'est-ce que la résistance aux antibiotiques ? [Internet]. *Figaro Santé*. [cité 16 août 2023]. Disponible sur:

<https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/resistances-antibiotiques/quest-ce-que-resistance-antibiotiques>

27. Nehemie MS. Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches de Salmonella spp. isolées des selles et du sang chez les patients à Bamako. Thèse de pharmacie USTTB. 2023;(23P35).
28. Support de la résistance - Type de résistance [Internet]. [cité 18 août 2023]. Disponible sur: <https://123dok.net/article/aviculture-et-zootechique-en-alg%C3%A9rie-revue-bibliographique.yd7o89r1>
29. Ploy MC, Gassama A, Chainier D, Denis F. Les intégrons en tant que support génétique de résistance aux antibiotiques. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*. 2005;20(6):343-52.
30. Beye SA, Al E. Prévalence des infections nosocomiales au Centre Hospitalier Universitaire du Point G de Bamako, Mali. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*. 2024;19(1):45-9.
31. SIBOUB M. La prévalence de l'infection nosocomiale au CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse de médecine [MAROC] UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH. 2018;(265):1-75.
32. Kakupa DK, Muenze PK, Byl B, Dramaix M. Etude de la prévalence des infections nosocomiales et des facteurs associés dans les deux hôpitaux universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo: cas des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Janson Sendwe. *Pan Afr Med J*. 2016;24.
33. Keita AK, Doumbouya N, Sow MS, Konaté B, Dabo Y, Panzo DA, Keita M. Prévalence des infections nosocomiales dans deux hôpitaux de Conakry (Guinée). *Santé Publique*. 2016;28(2):251-5.
34. Afle FCD, Quenum KJMK, Hessou S, Johnson RC. État des lieux des infections associées aux soins dans deux hôpitaux publics du sud Bénin (Afrique de l'ouest) : Centre Hospitalier Universitaire de Zone d'Abomey-Calavi/Sô-Ava et Centre Hospitalier de Zone de Cotonou 5. *J App Bioscience*. 2018;121(1):12192.
35. Angoue TAA. Prévalence des Infections nosocomiales dans 10 services du CHU du Point G. Thèse de médecine USTTB [BAMAKO] MALI. 2020;1-100.
36. Jaffel S, Mahdi B, Thabet L, Boussofara M. Les infections nosocomiales chez les traumatisés en réanimation. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 1 juin 2017;47(4, Supplement):S77.
37. Déguénonvo L, Traoré K, Badiane NMD, Kâ R, Cissoko Y, Diouf A, Lakhe N, Kà D, Diop S, Cisse V, Manga M, Ndour C, Soumaré M, Sow A, Seydi M. Résultats d'une enquête d'incidence des cas d'infections nosocomiales à bactéries multirésistantes dans un centre hospitalier à Dakar (Sénégal). In *SENEGAL*; 2016.
38. Abulaila S, Jaradat Z. Isolation of extensively drug resistant Acinetobacter baumannii from environmental surfaces inside intensive care units. *Am J Infect Control*. 2022;50(2):159-65.

39. Kettani AE, Zerouali K, Diawara I, Ouhadous M, Harrar N, Belabbes H, Elmdaghri N. [Healthcare-associated bacteraemia in intensive care units of Ibn Rochd University Hospital, Casablanca]. *Sante publique*. 2017;
40. Diallo MH. Etude de la résistance aux antifongiques des agents mycosiques responsables des mycoses isolées au laboratoire Rodolphe Mérieux du CICM du 1er janvier 2009 au 31 d2cembre 2019 [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 2 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4068>

---

## FICHE SIGNALÉTIQUE

---

**Nom :** TIMBINE

**Prénom :** Adama

**Nationalité :** Malienne

**Adresse :** Bamako-Mali **Email :**

**Ville de soutenance :** Bamako

**Année de soutenance :**

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

**Secteur d'intérêt :** Microbiologie et Santé publique.

**TITRE :** Profils de la Résistance aux Antimicrobiens dans les Infections Liées aux Soins au Service d'Accueil des Urgences du CHU-Gabriel TOURE

---

## RESUME

**Introduction :** Selon plusieurs études les infections associées aux soins constituent l'une des principales causes de mortalité et de morbidité chez les malades hospitalisés. Ces infections sont principalement causées par des germes multi-résistants aux antimicrobiens. Le but de l'étude était d'évaluer la prévalence de ces infections et étudier la résistance aux antimicrobiens et fongiques des germes responsables.

**Matériels et Méthode :** Une étude prospective a été conduite d'avril 2023 à mars 2024 dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel TOURE. Les pathogènes ont été isolés à partir des prélèvements faits chez les patients hospitalisés dans l'environnement et le matériel par la méthode de bactériologie classique. L'identification et les tests de sensibilité aux antibiotiques ont été réalisés sur le Vitek 2 compact. Des souches ATCC ont été utilisées pour les contrôles de qualité interne.

**Résultats :** Durant notre période d'étude 1341 patients ont été hospitalisés au service d'accueil des urgences dépassant le délai de 48 heures d'hospitalisation. Quarante-vingt-trois (83) patients ont été suspectés et prélevés, 54 avaient une infection ce qui fait une prévalence de 4,03%. Les types d'infections étaient les infections urinaires 46% ; suivies des bactériémies 42% ; infection liée à la sonde urinaire 9% ; infection liée au cathéter central 2% et pus 1%. Au total 93 souches pathogènes ont été isolées chez les patients parmi lesquelles les Bacilles à GRAM négatif 70% ; les Cocci à GRAM positif (entérocoques et staphylocoques) 28% et 2% de levures. Dans l'environnement il a été isolé des BGN (75%), et Cocci à GRAM positif (25%). Soixante-onze des 91 souches des bactéries isolées chez les patients étaient des BMR soit (78,02%). Parmi les entérobactéries multi résistantes (27,90%) étaient des BLSE. Les antibiotiques actifs sur les entérobactéries étaient les carbapénèmes principalement l'Imipénème ; nous n'avons pas observé de résistance des BGN non fermentaires à l'Amikacine. Les staphylocoques à coagulase négatifs présentaient un fort taux de résistance aux différentes classes d'antibiotiques testés. Parmi les levures, seulement l'espèce *Candida tropicalis* a été isolée et ne présentait pas de résistance aux antifongiques testés.

**Conclusion :** Les infections associées aux soins étaient peu fréquentes chez les patients hospitalisés dans le service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel TOURE avec une présence des pathogènes dans l'environnement et sur les matériels. Ces pathogènes présentaient des forts taux de résistance aux antibiotiques testés.

**Mots clés :** Infections liées aux soins, résistance, antibiotique, environnement, le service d'accueil des urgences, Gabriel TOURE.

---

## SIGNAL SHEET

---

**Surname :** TIMBINE

**Name :** Adama

**Nationality :** Mali

**Address:** Bamako-Mali **Email :**

**City of thesis :** Bamako

**Année de soutenance :** 2024

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology

**Area of interest:** Microbiology and Public Health.

**TITLE:** Profiles of Antimicrobial Resistance in Healthcare-Related Infections in the Emergency Department of CHU-Gabriel TOURE.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** According to several studies, healthcare-associated infections are one of the main causes of mortality and morbidity in hospitalized patients. These infections are mainly caused by germs that are multi-resistant to antimicrobials. The aim of the study was to assess the prevalence of these infections and to study the antimicrobial and fungal resistance of the germs responsible.

**Materials and Method:** A prospective study was conducted from April 2023 to March 2024 in the emergency department of Gabriel TOURE Hospital. Pathogens were from samples taken from hospitalized patients in the environment and environment and equipment using conventional bacteriology methods. Identification and antibiotic susceptibility testing were carried out on the on the Vitek 2 compact. ATCC strains were used for internal quality controls.

**Results:** During our study period, 1341 patients were hospitalized in the emergency exceeding the 48-hour hospitalization limit. Eighty-three (83) patients were suspected and sampled, 54 of whom had an infection prevalence of 4.03%. Infection types were urinary tract infection 46%; followed by bacteremia 42%; urinary catheter infection 9%; central line infection 2% and pus 1%. A total of 93 pathogenic strains were isolated from patients, including 70% GRAM-negative bacilli, 28% GRAM-positive cocci (enterococci and staphylococci) and 2% yeasts. In the environment, BGN (75%) and GRAM-positive cocci (25%) were isolated.

Seventy-one of the 91 strains of bacteria isolated from patients were BMR (78.02%). Of the multi-resistant enterobacteria, 27.90% were ESBL. Antibiotics active against enterobacteria were carbapenems, mainly Imipenem; we did not observe any resistance of non-fermentative BGN to Amikacin. Coagulase-negative staphylococci showed a high rate of resistance to the various classes of antibiotics tested. Among yeasts, only the *Candida tropicalis* species was isolated and showed no resistance to the antifungals tested.

**Conclusion:** Healthcare-associated infections were uncommon among patients hospitalized in the Gabriel TOURE Hospital emergency department, with pathogens present in the environment and on equipment. These pathogens showed high rates of resistance to the antibiotics tested.

**Key words:** healthcare-associated infections, resistance, antibiotics, environment, Gabriel TOURE emergency department.

## Annexes

Colonies de *Klebsiella pneumoniae* sur le milieu

Uri select 4 après 24h d'incubation



Colonie d'*E. coli* sur la gélose

Uri select 4 après 24h d'incubation





Une image prise lors de prélèvement des matériels et environnement dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE

## **SERMENT DE GALIEN**

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens, et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**