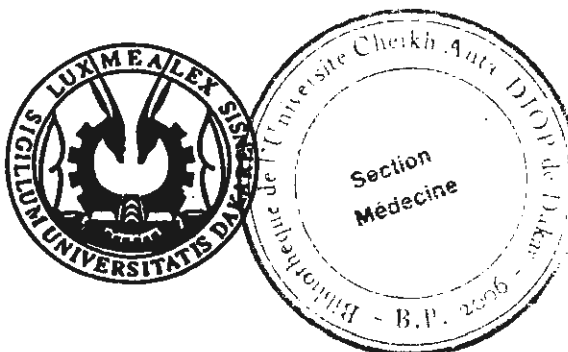




Année 1994



N° : 82

**CARACTERES PHENOTYPIQUES DE
DIFFERENTES SOUCHES BACTERIENNES
NOSOCOMIALES ISOLEES AU SERVICE DE
GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
DE L'HOPITAL A. LE DANTEC (DAKAR)**

THESE

pour obtenir le Grade de **DOCTEUR EN PHARMACIE**
(DIPLOME D'ETAT)

présentée et soutenue publiquement le 21 Juillet 1994

Par

AMINATA DIOP

née le 06 Janvier 1967 à Rufisque (Sénégal)

MEMBRES DU JURY :

M 40346

Président : M. Fadel DIADHILOU,

Professeur

Membres : M. Abibou SAMB,

Professeur

: M. Souleymane MBOUP,

Professeur

: M. Mamadou BADIANE,

Maître de Conférences agrégé

Directeur de Thèse : M. Souleymane MBOUP,

Professeur

M. Cheikh Saad Bouh BOYE

Maître assistant



FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN.....	M. René	NDOYE
PREMIER ASSESSEUR.....	M. Doudou	BA
DEUXIEME ASSESSEUR.....	M. Ibrahima Pierre	NDIAYE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	M. Assane	CISSE

PROFESSEURS TITULAIRES

☆ ☆ ☆

M. Doudou	BA	Chimie analytique
M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	BAO	Médecine Interne I
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Marc	DAIRE	Physique Pharmacologique
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
M. Adrien	DIOP	Chirurgie Générale
M. El Hadj Malick	DIOP	O. R. L.
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Pierre	LAMOUCHE	Radiologie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
M. Aristide	MENSAH	Urologie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Ndiro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Papa Demba	NDIAYE	Anatomie Pathologique
M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. René	NDOYE	Biophysique
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie (Détachement)
Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	SECK	Biochimie Médicale
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane	SOW	Maladies Infectieuses (Détachement)
M. Ahmédou Moustapha	SOW	Médecine Interne II
Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie
M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Papa	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophthalmologie
M. Ibrahima	WONE	Médecine Préventive

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES



M. José-Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mamadou Diakhit�	BALL	Dermatologie (Détachement)
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophisiologie
M. Salvy Léandre	MARTIN	Anatomie pathologique
M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
Mme Mbayang	NDIAYE NIANG	Physiologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie générale
Mme Bineta	SALL KA	Anesthésiologie-Réanimation
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Mcissa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Omar	NDIR	Parasitologie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

☆☆☆

M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Jean Pierre	BENAIS	Médecine Légale
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie

MAITRES-ASSITANTS

☆☆☆

M. Mamadou	BA	Urologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Michel	DEVELOUX	Dermatologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie
M. Massar	DIAGNE	Neurologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. Raymond	DIOUF	O. R. L.
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	Fall	Chirurgie Générale
Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M. Jean-Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Adama Bandiougou	NDIAYE	Immunologie (Hématologie)
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Niama Diop	SALL	Biochimie Médicale
M. Gora	SECK	Physiologie
Mme. Haby	SIGNATE SY	Pédiatrie
Mme Hassanatou	TOURE SOW	Biophysique

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS
DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

☆☆☆

M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie Pathologique
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Sèga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Yémou	DIENG	Parasitologie
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie

M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Moctar	DIOP	Histologie-Embryologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
Mme Gisèle	WOTO GAYE	Anatomie Pathologique
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
Mme Khadissatou SECK	FALL	Hématologie
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
Mme Anta	TAL DIA	Médecine Préventive
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

☆ ★ ☆

M. EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
Mme Marlame BA	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neuro-Chirurgie
M. Moussa	BA	Psychiatrie
M. Scydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Marlama Salièlou KA	CISSE	Médecine Interne II
Mme. Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saïdou	DIALLO	Médecine Interne I
M. Papa Ndiouga	DIENG	Anesthésiologie-Réanimation
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Médecine Interne I
M. Ibrahima Fodé	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Médecine Interne I
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
M. Limamoulaye	HANE	Cardiologie
M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne I
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Assane	KANE	Dermatologie
M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

☆ ★ ☆

M. Michel	POTDEVIN	Physique Pharmaceutique
M. Bernard	WILLER	Chimie analytique

MAÎTRES-ASSISTANTS

☆ ★ ☆

M. Chelkh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
Mme Aïssalou	GAYE DIALLO	Bactério-Virologie
M. Papa Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Alloune	DIEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
Rita BEREHOUNDOUGOU	NONGONIERMA	Pharmacognosie

ASSISTANTS

☆ ★ ☆

Mlle Issa Bella	BA	Parasitologie
M. Aynina	CISSE	Physique Pharmaceutique
Mme Aminata SALL	DIALLO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
Mlle Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
Mme Aminata GUËYE	SANOKHO	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Modou	LO	Botanique
M. Philomène	LOPEZ	Biochimie Pharmaceutique
M. Tharcisse NKULINKIYE	MFURA	Chimie Analytique
Mme Maguette Dème	SYLLA-NIANG	Biochimie Pharmaceutique
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
Mme Aïssalou GUEYE	SANKHARE	Toxicologie
M. Ellmane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Alassane	WELE	Chimie physique

ATTACHÉS

☆ ★ ☆

M. Idrissa	BARRY	Pharmacognosie
Melle Ourèye	DABO	Pharmacognosie
M. Amadou Mactar	DIÈYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alloune Badara	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Aly Coto	NDIAYE	Physiologie Pharmacologique
M. Bara	NDIAYE	Chimie analytique
Mme Maimouna NIANG	NDIAYE	Physiologie Pharmacologique (Pharmacologie et Pharmacodynamie)
M. Boubacar	NIANE	Chimie Analytique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Mamadou	TOURE	Biochimie Pharmacologique

SECTION CHIRURGIE DENTAIRE

MAITRES -ASSISTANTS

☆ ☆ ☆

M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Melle Fatou	GAYE	Dentisterie Opératoire
M. Abdoul Wakhabe	KANE	Dentiste Opératoire
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Pathologie et Thérapeutique Spéciales
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie
M. Abdoul Aziz	YAM	Pathologie et Thérapeutique Dentaires

ASSISTANTS DE FACULTÉ

☆ ☆ ☆

Mme Christiane AGBOTON	JOHNSON	Prothèse Dentaire
Mme Aïssatou	BA TAMBA	Pédodontie Préventive
Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie-Dento Faciale
Mme Maïmouna BA	BADIANE	Dentisterie Opératoire Fondamentales
M. Daouda	CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Adam Marie Awa SECK	DIALLO	Parodontologie
M. Boubacar	DIALLO	Odontologie Chirurgicale
Mme Afissatou NDOYE	DIOP	Dentisterie Opératoire
M. Libasse	DIOP	Prothèse Dentaire
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie - Prévention
M. Mamadou Moustapha	GUEYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	MBAYE	Dentisterie Opératoire
Mme Paulette Mathilde	AGBOTON MIGAN	Matières Fondamentales
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme Maye Ndave NDOYE	NGOM	Parodontologie
M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye DIA	TINE	Odonto-Stomatologie
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire
M. Younes	YOUNES	Prothèse Dentaire

ATTACHES

☆ ☆ ☆

Mme Marie Suzane	TINDING BADJI	Odontologie Chirurgicale
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Dèbé	NIANG	Odontologie Chirurgicale

JE

DEDIE

CE TRAVAIL....

A ALLAH LE TOUT PUISSANT

Maître des circonstances et des événements.

AU NOM DU PROPHETE MOHAMED (PSL)

In memorium

Reposez en paix !

A MA TRES CHERE COPINE NDOUMBE DIACK

Que la terre lui soit légère.

A MES GRANDS PARENTS

Reposez en paix.

A MON PERE

*Tu avez développé très tôt en nous la notion de responsabilité.
Cette éducation nous a permis de franchir tous les obstacles qui se
sont dressés devant nous.*

Cette thèse est le fruit de ton enseignement.

A MA MERE

*Femme courageuse, exemplaire ; tu t'es toujours sacrifiée pour la
réussite de tes enfants. Tes souffrances et tes prières ne sauraient
rester vaines. Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je
ressens pour toi. Que Allah le Tout Puissant t'accorde une longue
vie.*

A MA TANTE SOPHIE

Merci pour tout, tu es pour moi une seconde mère. L'affection et l'attention dont tu nous as toujours entouré nous ont préservée des diverses turbulences de la vie.

A MA TANTE ADJA FATOU KEBE

Toute ma reconnaissance.

A MES FRERES ET SOEURS

Vos encouragements et vos conseils ont été pour moi une source inestimable de motivation.

A MES ONCLES, TANTES ET GRANDS PARENTS

Profond respect.

A MES COUSINS ET COUSINES

Je pense plus particulièrement à Mademoiselle Fota Fall amie de toujours.

A MES BEAUX FRERES ET BELLES SOEURS

A MES NEVEUX ET NIECES

Courage et réussite.

A BECAYE SIDY DIOP

Tu es pour moi plus qu'un ami, un frère et le meilleur compagnon. Ta présence rassurante et ton esprit solidaire ont fait de toi un refuge sûr.

A ta famille et à tes amis

A TOUS MES AMIS (ies) : MAMÉ THIerno DIENG,
ALASSANE TOURE, BIBI NDIAYE, MBAYE MBEGUERE,
OUREYE DIALLO, RAMATOULAYE GUEYE, NDEYE KHADY
CAMARA

En témoignage de l'amitié qui nous lie.

A OMAR KAÏRE

*Ton aide et tes conseils ont été déterminants dans la réalisation
de ce travail. Je garderai de toi un souvenir inoubliable.
Infinis remerciements.*

AU DOCTEUR AMINATA DIOUF DIOP

Merci pour tout.

A MAMADOU DIAGNE ET FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

En souvenir des années passées ensemble

A TOUS LE PERSONNEL DU LABORATOIRE DE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE DE L'H.A.L.D.

A TOUT LE PERSONNEL DE LA MATERNITE DE
L'H.A.L.D.

REMERCIEMENTS

AUX DOCTEURS

Ndèye Seune Niang

Ndèye Coumba Touré Kane

Amadou Ouangré

Jean Charles Moreau

A

Leyfou Dabo

Babacar Gningue

Omar Sagna

Djibril Sambou

Colette M. Sow.

Nous vous adressons nos remerciements les plus vifs. Votre disponibilité, votre soutien et vos conseils ont contribué grandement à la réalisation de ce travail.

Toute notre gratitude.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PRÉSIDENT FADEL DIADHIOU

Nous tenons particulièrement à vous remercier de nous avoir facilité l'étude dans votre service et de juger aujourd'hui notre travail.

Vos efforts soutenus pour rendre la maternité de l'H.A.L.D. accueillante sont appréciés de tous et font de vous en plus de vos qualités intersinques, un patron respectueux.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABIBOU SAMB.

Votre compétence et vos qualités humaines dont vous faites preuve à l'égard de tous, font de vous un exemple.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULEYMANE MBOUP

Vous avez suivi avec intérêt ce travail malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines et scientifiques forcent l'admiration de tous ceux qui ont la chance de vous approcher

Vous nous avez inspiré des leçons de modestie, de gentillesse et de rigueur dans le travail.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR MAMADOU BADIANE
MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGÉ.

Nous avons été très touchée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi nos juges.

Nous vous assurons de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE
LE DOCTEUR CHEIKH SAAD-BOUH BOYE.

Vous êtes un vrai maître pour nous. Vous nous avez proposé ce sujet, vous nous avez guidé.

Au cours de ce travail, nous avons apprécié votre disponibilité, votre rigueur et surtout votre modestie.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

" Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

LISTE DES ABREVIATIONS

AMO :	Amoxicilline
AMP :	Ampicilline
Peni :	Pénicilline G
CRO :	Ceftriaxone
CZ :	Cefazoline
NOR :	Norfloxacin
AN :	Amikacin
VG :	Virginamicine
OLe :	Oléandomycine
Fos :	Fosfomycine
SXT :	triméthoprime/sulfaméthoxazole
AMC :	Amoxicilline/Acide clavulanique
GM :	Gentamicine
UB :	Fluméquine
C :	Chloramphénicol
S :	Sensible
I :	Intermédiaire
R :	Résistant
Nbre :	Nombre
ATB :	Antibiotique
Phen. :	Phénotype
Orig. :	Origine.

PLAN

Pages

INTRODUCTION.....	2
-------------------	---

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES INFECTIONS NOSOCOMIALES

I. EPIDEMIOLOGIE

I.1. Définition de l'infection nosocomiale	4
I.1.1.Fréquence.....	4
I.1.2.Gravité	5
I.2. Flore d'hôpital.....	6
I.3. Les modes de contamination	7
I.3.1.Contamination aérienne	7
I.3.2.Contamination par contact.....	7

II. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

II.1 Les prélèvements	8
II.1.1. Les produits pathologiques	8
II.1.1.1.Les Urines.....	8
II.1.1.1.a. Physiopathologie.....	8
II.1.1.1.b. Critères cyto bactériologiques.....	9
II.1.1.1.c. Les grandes étapes.....	11
II.1.1.2.Les prélèvements génitaux	12
II.1.1.2.a. Généralités sur les vaginites, cervicites et urétrites.....	12
II.1.1.2.b. La flore commensale	12
II.1.1.2.c. Les étapes de l'examen bactériologique.....	13
II. 1.1.3. Les hémocultures	13
II.1.1.3.a. Mécanismes de septicémies.....	13
II.1.1.3.b. Les étapes de l'hémoculture.....	14
II.1.1.4.Les pus.....	14

II.1.3. Le manuportage et le matériel médical.....	15
II.2. Isolement et identification	16
II.3. Caractérisation des souches : Pheunotypage	16
II.3.1. Antibiotypie.....	16
II.3.2. Sérotypie.....	18
II.3.3. Biotypie.....	18
II.3.4. Lysotype.....	18
II.3.5. Bactériocinotype.....	19
II.3.6. Plamides de résistance	19
II.3.7. Ribotypie	19
II.3.8. Toxinotypie	19
II.3.9. Zymotypie.....	20
II.3.10. Pulsotypie	20
II.3.11. Méthodes indirectes de diagnostic (Séroimmunologiques)	22
a) Dosage des cytokines de l'inflammation	22
b) Dosage d'anticorps spécifiques	22

III. RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES.....	24
III.1. Résistance naturelle	25
III.2. Résistance acquise.....	25
III.2.1. Les mécanismes génétiques	25
III.2.2. Les mécanismes biocliniques.....	26

II PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. CADRE DE L'ETUDE.....	30
---------------------------------	-----------

II. ECHANTILLONNAGE	30
----------------------------------	-----------

III. MATERIEL ET METHODES	30
--	-----------

III.1. Matériel	30
III.1.1. Cultures des germes	30
III.1.2. Identification des Enterobactéries.....	30
III.1.3. Identification des staphylocoques.....	31
III.1.4. Identification des streptocoques.....	31
III.1.5. Sensibilité aux métaux lourds.....	31

III.1.6. Résistance enzymatique	31
III.1.7. Biotypage des Klebsiella	31
III.2. Méthodes.....	31
III.2.1. Isolement de germes chez les malades.....	31
III.2.1.1. Les Urines.....	32
III.2.1.2. Les prélèvements génitaux	34
III.2.1.3. Hémoculture	35
III.2.1.4. Les pus.....	36
III.2.2. Isolement des germes de l'atmosphère.....	37
III.2.2.1. Prélèvements	37
III.2.2.2. Identification.....	38
III.2.3. Isolement des germes au niveau du matériel médical et des mains du personnel	38
III.2.4. Sensibilité aux antibiotiques.....	39
III.2.4.1. Antibiotogramme	39
III.2.4.2. CMI	39
III.2.5. Sensibilité aux métaux lourds et antiseptiques	41
III.2.5.1. Antibiotogramme	41
III.2.5.2. CMI	42
III.2.6. Recherche de betalactamases	42
III.2.7. Biotypage des souches du genre Klebsiella	42

III PARTIE : RESULTATS ET COMMENTAIRES

I. Répartition des souches en fonction des terrains etudies	43
II. Répartition des souches en fonction des especes	43
II.1. Répartition des souches des malades.....	43
II.2. Répartition des souches de l'atmosphère	44
II.3. Répartition des souches du manuportage	45
III. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES.....	46
III.1. Antibioramme.....	46
III.1.1. Sensibilité des cocci à Gram positif.....	46
III.1.1.1. sensibilité des staphylocoques	46
III.1.1.2. sensibilité d' <i>Enterococcus faecalis</i>	49
III.1.2. Sensibilité des bacilles Gram négatif	52

III.1.2.1. Sensibilité globale	52
III.1.2.2. sensibilité des différentes espèces bactériennes	56
III.2. CMI	62
III.2.1. sensibilité des cocci Gram positif.....	62
III.2.1.1. sensibilité des staphylocoques	62
III.2.1.2. sensibilité d' <i>Enterococcus faecalis</i>	66
III.2.2. sensibilité des bacilles Gram négatif les plus fréquents isolés	72
III.2.2.1. sensibilité des souches de <i>Escherichia coli</i>	72
III.2.2.2. sensibilité des souches de klebsiella	78
IV. SENSIBILITE AUX METAUX LOURDS	84
IV.1. résistogramme	84
IV.1.1. phénotypage chez les staphylocoques.....	85
IV.1.2. phénotypage chez <i>Enterococcus faecalis</i>	86
IV.1.3. phénotypage chez les bacilles Gram négatif.....	86
IV.2. CMI	87
IV.2.1. sensibilité des cocci Gram positif.....	88
IV.2.2.1. sensibilité des staphylocoques	88
IV.2.2.2. sensibilité chez <i>Enterococcus faecalis</i>	88
IV.2.3. sensibilité des bacilles Gram négatif.....	89
V. DISTRIBUTION DES BETALACTAMASES	92
V.1. Distribution des betalactamases chez les cocci positif.....	92
V.2. Distribution chez les bacilles Gram négatif	93
VI. BIOTYPAGE	97

IV. PARTIE : DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

DISCUSSION

I. Répartition des germes	98
I.1. les germes de l'atmosphère	98
I.2. les germes retrouvés au niveau du personnel soignant et du matériel médical	98
I.3. les germes isolés chez les malades	98

II. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	98
II.1. sensibilité des staphylocoques	98
II.2. sensibilité d' <i>Enterococcus faecalis</i>	99
II.3. sensibilité des bacilles Gram négatif	99
II.3.1. sensibilité générale.....	99
II.3.2. sensibilité des différentes espèces isolées aux antibiotiques	100
III. RESISTOTYPIE	102
IV. DISTRIBUTION DES BATALACTAMASES	104
IV.1.chez les staphylocoques	104
IV.2.chez les <i>Enterococcus faecalis</i>	104
IV.3.chez kes bacilles Gram négatifs.....	104
V. BIOTYPAGE DES KLEBSIELLA	104
SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS	
I. CONDITIONS D'HYGIENE	106
II. ANTIBIOTHERAPIE	107
III. CHIMIOPROPHYLAXIE	108
CONCLUSION	109
BIBLIOGRAPHIE	112

Les infections bactériennes ont constitué pendant longtemps un fléau mondial. Parmi celles-ci, les infections nosocomiales constituent un sujet de préoccupation croissante dans le domaine de la santé publique, affectant la qualité des soins et les dépenses de santé.

Le risque infectieux nosocomial est connu depuis longtemps, mais la prise de conscience de son importance ainsi que la mise en oeuvre de sa surveillance et de sa prévention sont relativement récentes.

Les infections nosocomiales sont caractérisées par leur fréquence élevée et leur gravité.

Une étude menée aux U.S.A. a montré que 3,5% des malades hospitalisés souffrent d'infections nosocomiales. (43)

Haley et Coll ont dénombré en 1975-76, 2.148.485 cas d'infections nosocomiales réparties dans 6449 hôpitaux. (29)

Une autre étude menée au CHU de Toulouse (CHU Toulouse purpan) a estimé la prévalence des infections nosocomiales à 10,2%. (57).

Ce sombre tableau qui prévaut dans les pays développés connaît une ampleur beaucoup plus grande dans les pays en voie de développement.

En effet, les moyens matériels et financiers, de même que l'éducation sanitaire des populations y font grandement défaut.

A l'heure actuelle, les études menées dans ce domaine sont encore insuffisantes.

Au Sénégal et plus particulièrement à l'hôpital Aristide le Dantec, des études ont mis en évidence (21-42-56).

- une épidémie de salmonellose donc à *Salmonella* tel el-kebir multirésistante et ayant provoqué un taux de mortalité de 40%.
- des épidémies successives de méningites et de septicémie à *Serratia marescens* avec un pronostic très sombre 80% de décès.
- des épidémies de méningites et de septicémies dues à *Klebsiella pneumoniae*.

Ces études, présentent certes un grand intérêt, mais elles doivent cependant être poursuivies et complétées.

L'étude comparative des germes de l'atmosphère et de ceux isolés chez les malades par la détermination des CMI des anti-microbiens (antibiotiques, antiseptiques) permettront une meilleure connaissance des germes responsables d'infections nosocomiales.

Notre travail qui porte sur les caractères phénotypiques de différentes souches bactériennes isolées de l'hospitalisme cherche à apporter une contribution dans ce sens. Nous envisageons dans cette étude le plan ci-dessous.

La première partie porte sur les généralités concernant les infections nosocomiales. Notre travail personnel sera présenté en seconde partie.

La troisième partie va concerner les résultats obtenus et les commentaires.

Enfin en quatrième et dernière partie, nous aborderons la discussion et les recommandations à tirer de cette étude.

1ère PARTIE

GENERALITES

I - EPIDEMIOLOGIE.

I.1. Définition de l'infection nosocomiale.

Une infection nosocomiale est une infection qui n'est ni présente, ni en phase d'incubation au moment de l'admission du patient à l'hôpital (17-32). Elle peut être endogène ou exogène.

Les infections endogènes sont causées par des organismes présents dans la flore normale du patient.

Les infections exogènes sont celles causées par des organismes acquis par contact avec le personnel soignant, les appareils médicaux ou l'environnement hospitalier. (24-40)

Ces infections sont caractérisées par leur fréquence et leur gravité.

I.1.1. Fréquence

La fréquence des infections nosocomiales est assez élevée et varie d'un pays à un autre suivant le niveau de développement. Elles touchent aussi bien les malades que les personnes saines (personnel hospitalier et visiteurs.).

Ainsi, elle varie de 3,5% aux USA (29) à 10,2% en France (Toulouse) (57).

Pour les pays en voie de développement en général et le Sénégal en particulier, la situation est préoccupante, mais les données manquent cruellement..

Les infections nosocomiales peuvent être d'origines diverses. On distingue : les infections urinaires, les infections de la plaie opératoire, les infections bronchopulmonaires et les bactériémies. Ces différents types d'infections ont des fréquences variées.

Le tableau n° 1 donne les résultats de quelques études menées à ce sujet dans différents pays (29-56-41-7).

ays	Infections urinaires	Infections de la plaie opératoire	Infections respiratoires	Bactériemies	Infections de la peau et catheters
USA (Sénic project)	42%	23%	10%	5%	NP
FRANCE (Toulouse)	42%	33%	10,5%	6,5%	NP
FRANCE (Tours)	17%	15%	20%	NP	15,5%
ALGERIE (Bab El Oued)	29,3%	35,4%	12,2%	NP	22%

NP = Non précisé.

Tableau n° 1 : Fréquence des différents types d'infections nosocomiales en fonction des pays.

A partir de ces données, nous pouvons dire que le taux de ces infections varie d'un pays à un autre mais également à l'intérieur d'un même pays.

1.1.2. Gravité

La gravité des infections nosocomiales réside dans les énormes difficultés thérapeutiques qu'elles posent. Cela s'explique par deux phénomènes principaux :

- elles se développent sur un terrain déficient,
- elles résistent aux antibiotiques couramment utilisés par résistance extra chromosomique.

I.2. Flore d'hôpital.

L'hôpital est un lieu de rencontre par excellence (visiteurs, personnel hospitalier, malades). Il constitue ainsi un réservoir énorme de germes qui touche en premier lieu les malades du fait de leur immunodéficience.

Il faut noter que les germes retrouvés dans le milieu hospitalier se rencontrent également dans l'environnement extra hospitalier. Cependant, la flore d'hôpital est toujours plus virulente. Cette virulence est due à la résistance acquise du fait de l'utilisation abusive des antimicrobiens.

Aussi, les germes liés à l'hôpital sont plus difficiles à combattre et sont sources de complications sévères.

Les germes les plus fréquents, responsables de ces infections sont :

➤ Les cocci G^+ :

Dans ce groupe, les staphylocoques sont dominants. Ils sont ubiquitaires, se développant partout dans la nature (air, eau, surface du sol, etc...).

- *Staphylococcus aureus* se distingue des autres d'une part par sa fréquence plus élevée et d'autre part par ses propriétés DNase positive et Coagulase positive.

➤ Les bacilles G^- qui sont composés de 2 groupes :

- les Entérobactéries dont les plus fréquentes sont les Klebsiella (*Klebsiella pneumoniae*), *Escherichia coli*, les Entérobacter, les Proteus, etc... Les entérobactéries peuvent être responsables de surinfections très graves, voire mortelles. Elles sont génératrices de chocs infectieux particulièrement redoutables du fait de leur capacité à produire des endotoxines,
- les Pseudomonas sont caractérisés par une fréquence très importante chez les malades et une rareté au niveau de l'atmosphère.

I.3. Les modes de contamination.

On distingue 2 types : la contamination aérienne et la contamination par contact.

I.3.1. Contamination aérienne.

L'air héberge des saprophytes qui deviennent virulents dans le milieu hospitalier, avec l'utilisation massive des anti-microbiens. Les germes aériens ne se trouvent jamais à l'état libre dans l'atmosphère, mais se fixent sur les poussières et les grosses particules qui, en atmosphère libre, présentent pratiquement toujours une large gangue de germes saprophytes, solidement adsorbés à leur surface.(39)

En 1948, Wells met en évidence le rôle capital des gouttelettes de Flügge qui sont des gouttelettes rhinopharyngées émises par l'homme. Ces gouttelettes peuvent également se dessécher, réalisant "*les droplets nuclei*" susceptibles de rester en suspension et de transporter les germes infectieux vivants. Ainsi, l'infection qui sévit dans les blocs opératoires et dans les salles de malades peut se transmettre par voie aérienne (16).

I.3.2. Contamination par contact.

Elle est causée par 4 agents principaux : les mains du personnel soignant, le matériel médical, les malades et les visiteurs.

- Les mains du personnel soignant. Ce personnel, notamment le chirurgien, peut contaminer les malades en effectuant des actes médicaux, soit par ses gants, soit par ses mains souillées.
- Le matériel médical, mal nettoyé, mal stérilisé, peut héberger des germes susceptibles de contaminer les malades. Selon Maissonnet, les instruments chirurgicaux, placés sur les tables deviennent "*contaminés*" (c'est-à-dire porteurs de germes) dans les quatre minutes suivant l'extraction de leur enveloppe, quelles que soient les précautions prises. (39)
- Le malade lui-même. Il peut lors de son séjour à l'hôpital, contaminer ses proches notamment les autres malades, le personnel soignant, les visiteurs :

- soit directement par l'utilisation collective d'ustensiles souillés, au niveau des sanitaires, lors d'actes médicaux pour le personnel soignant etc, ...
- soit indirectement par les mouches et les moustiques.

Les malades libèrent également des germes qui peuvent contaminer ainsi d'autres malades, le personnel soignant et les visiteurs.

Exemple : le bacille de Koch responsable de la tuberculose qui se transmet rapidement, par voie aérienne d'une personne à une autre.

- Les visiteurs : Ils peuvent contaminer les malades et en retour transmettre au milieu extra hospitalier des germes de la flore d'hôpital.

Il en est de même du personnel soignant, du fait de va-et-vient incessants d'un service à un autre et de son contact régulier avec le milieu extra hospitalier.

II DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le laboratoire étudie le comportement de la souche bactérienne responsable de l'infection de façon aussi approfondie que possible. En milieu hospitalier, il doit également étudier l'environnement microbien du malade.

Le diagnostic biologique permet de mieux cerner l'épidémiologie des infections nosocomiales et de mieux adapter l'antibiothérapie à la suite d'une meilleure connaissance des germes.

II.1. Les prélèvements

II.1.1. Les produits pathologiques

II.1.1.1. Les urines

II.1.1.1.a. physiopathologie

Les infections urinaires sont dues à la présence de germes pathogènes au niveau de l'appareil urinaire humain.

La physiopathologie permet de les classer en 3 groupes :(37)

- Les infections d'origine exogène (ascendantes). Des bactéries d'origine intestinale ou provenant de l'environnement sont présentes au niveau de l'urètre antérieur et du méat urétral. Ces bactéries peuvent atteindre la vessie malgré le courant urinaire et s'y multiplier.
 - Les infections d'origine endogène (descendantes). Après une stase intestinale, les bactéries de la flore intestinale passent dans la circulation et parviennent au rein. Ainsi, en présence d'une difficulté d'évacuation des urines, ces bactéries vont se développer activement au niveau :
 - de la vessie entraînant une cystite,
 - du bassinot provoquant une pyélite,
 - du rein provoquant une néphrite.
- Les infections d'origine génitale directe. Chez l'homme, une infection génitale peut être à l'origine d'une infection urinaire.

II. 1.1.1. b. Critères cyto bactériologiques.

Les critères cyto bactériologiques regroupent essentiellement le dénombrement des germes urinaires et l'évaluation de la leucocyturie permettant de confirmer l'infection. Cf. Tableau n°2)

Leucocytes ≈ 0 Bactéries $< 10^5/\text{ml}$	Pas d'infection
Leucocytes ≈ 0 Bactéries $\geq 10^5/\text{ml}$	Contamination Refaire un ECBU
Leucocytes $\geq 10^4/\text{ml}$ Bactéries $\geq 10^5/\text{ml}$	Infection
Leucocytes $\geq 10^4/\text{ml}$ Bactéries $< 10^5/\text{ml}$	<ul style="list-style-type: none"> . Infection urinaire traitée . Tuberculose rénale . "Bactéries diluées" <ul style="list-style-type: none"> - Infection génitale - Diurèse abondante . Bactéries non multipliées" <ul style="list-style-type: none"> - pH urinaire bas - Recueil > 4 heures . Bactéries à multiplication lente

Tableau n°2 : Données des critères cyto bactériologiques de l'infection urinaire.

Le dénombrement des germes urinaires s'effectue par l'une des quatre méthodes suivantes :

✧ Méthode des dilutions,

Des dilutions de l'urine dans l'eau physiologique à 9% sont effectuées dans la gamme de 10^{-2} à 10^{-7} . Un millilitre de chaque dilution est incorporé en boîte de Pétri dans 20ml de gélose nutritive.

✧ Mesure de la turbidité,

L'urine est inoculée aseptiquement à un milieu de culture liquide dans des proportions bien définies et invariables.

Le développement des germes urinaires s'accompagne d'une élévation de la turbidité.

✧ Evaluation par la cellule de Malassez

Elle permet de compter les germes urinaires. C'est un examen facile ne nécessitant aucun appareillage particulier.

Cependant, son inconvénient est qu'il compte en même temps les cadavres bactériens.

✧ Méthode de la lame immergée

Le dénombrement est effectué grâce à un dispositif appelé dénombrement des germes urinaires (DGU) qui est constitué :

- d'une lame en matière plastique, quadrillée avec deux faces dont l'une est recouverte de gélose CLED (cystine - lactose - électrolyte - déficient) pour le dénombrement de tous les germes et l'autre d'un milieu sélectif gélose Mac Conkey pour les enterobactéries.
- d'un flacon en plastique recouvrant la lame,
- d'un bouchon qui est intégré à la lame.

II.1.1.1.c. Les grandes étapes de l'examen cyto bactériologique des urines.

Elles reposent sur l'examen macroscopique, l'examen microscopique (état frais, Gram), sur la culture et l'identification. cf. Méthodologie.

Dans certains cas, seule la recherche d'anticorps permet de confirmer une infection : c'est le cas par exemple chez l'enfant. Cette technique, non utilisée en routine, fait appel à deux méthodes :

- Le sérodiagnostic des infections urinaires ,
- l'immunofluorescence indirecte.

II.1.1.2. Les prélèvements génitaux.

II.1.1.2.a. Généralités sur les vaginites, cervicites, urétrites.

Les infections génitales sont motivées par des signes divers chez l'homme comme chez la femme et se répartissent en vaginite, cervicite, et urétrite. La présence de vaginite ou de cervicite se manifeste par l'apparition de pertes blanches ou leucorrhées. Cependant, il faut noter que la présence de celles-ci n'est pas toujours pathologique.

On distingue 3 types de leucorrhées :

- les leucorrhées physiologiques qui peuvent être dues soit à une hyperdesquamation des cellules superficielles du vagin, soit à une hypersécrétion de la glaire cervicale,
- les leucorrhées d'origine endocrinienne dues à une perturbation ovarienne,
- les leucorrhées infectieuses dues à la présence de germes pathogènes au niveau de l'appareil génital.

L'urétrite se traduit par une brûlure à la miction accompagnée d'un écoulement purulent.

II.1.1.2.b. La flore commensale.

L'épithélium vaginal est associé à une flore commensale constituée de bactéries aérobies et anaérobies. (6)

La flore vaginale varie essentiellement en fonction de l'âge avec l'importance des sécrétions oestrogéniques et des facteurs hormonaux qui influent sur le pH du vagin. C'est ainsi que la flore vaginale normale est constituée exclusivement de bacilles de Doderlein. A la puberté, la muqueuse vaginale est facilement colonisée par des champignons, des protozoaires. On peut y retrouver d'autres germes responsables de vaginites non spécifiques comme *Gardnerella*, *Mobilincus* et les entérobactéries.

Ces germes de la flore vaginale peuvent au moment des rapports sexuels, envahir l'urètre et entraîner une urétrite.

II.1.1.2.c. Les étapes de l'examen cyto bactériologique

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen microscopique à l'état frais et après coloration au Gram et au May Grunwald Giemsa (MGG) :

- La coloration de MGG permet la mise en évidence de *Trichomonas vaginalis*.
- La coloration de GRAM permet la détermination du type de flore, mais aussi oriente la culture et l'isolement des germes.

II.1.1.3. Les hémocultures.

II.1.13.a. Mécanismes de septicémies et bactéries responsables.

Le sang, liquide biologique stérile, peut héberger des bactéries provoquant ainsi un état septicémique. Plusieurs types de septicémies peuvent être rencontrées :

✧ les septicémies néonatales,

Le foetus et le nouveau-né peuvent contracter une infection qui sera facilement généralisée par le fait que leur système immunitaire n'est pas très développé.

Cette infection peut intervenir au moment de l'accouchement pour le nouveau-né ou in utero par l'intermédiaire du système vasculaire placentaire pour le foetus.μ

Les bactéries les plus fréquemment isolées sont les streptocoques du groupe B, les entérobactéries et aussi *Listeria monocytogenes*.

✧ Les septicémies par effraction,

Les bactéries peuvent pénétrer dans le système circulatoire et provoquer une septicémie si les défenses immunitaires du malade est très faible.

La contamination peut se faire à partir des plaies, des endoscopies, des catheters, des sondes à demeure, etc...

✧ Les septicémies d'origine thrombo-embolique

Ce sont les formes septicémiques les plus fréquemment rencontrées en milieu hospitalier, mais également en milieu extra hospitalier comme complication de nombreuses maladies infectieuses (infections respiratoires et urinaires).

II.1.1.3.b. Les étapes de l'hémoculture.

Elles reposent essentiellement sur l'examen macroscopique quotidien des ballons ensemencés. En cas de suspicion d'une turbidité ou d'une lyse hématique, un examen microscopique guidera vers l'isolement et l'identification des germes responsables.

II.1.1.4. Les pus.

La formation du pus est un des signes les plus caractéristiques d'une infection. Différents types de pus peuvent être distingués : *

- Les pus ORL

Ils regroupent les pus oculaires, les pus de sinusites et les pus d'oreilles.

- Les pus cutanés,
- Les suppurations abdominales et autres localisations viscérales.

Elle proviennent de l'envahissement de l'abdomen par les bactéries de la flore intestinale lors d'intervention chirurgicale.

✧ Abscès du cerveau,

L'étude cyto bactériologique des différents pus repose sur l'examen microscopique après coloration au Gram pour orienter la flore et au bleu de méthylène pour la cytologie.

II.1.2. Les germes de l'atmosphère.

Les prélèvements des germes de l'atmosphère ne sont pas effectués en routine. Les techniques utilisées sont l'ensemencement en boîtes par sédimentation ou les techniques volumétriques assez sophistiquées. Les méthodes en boîtes sont simples et non coûteuses. Elles utilisent des boîtes de 100mm contenant 4mm de profondeur de gelose. Cette dernière peut être à base de Trypticase soja ou de coeur cervelle. Les boîtes doivent être maintenues ouvertes pendant 15 minutes à l'air libre dans un environnement riche en air.

La taille des particules en milieu hospitalier varie de 10 à 15 μm (44), ainsi les colonies présentes après prélèvement et culture en boîtes de Pétri ne permettent pas de faire une appréciation globale de tous les germes présents dans l'air ambiant. C'est pourquoi, les techniques de prélèvements utilisant les méthodes volumétriques sont recommandées dans certains cas de prélèvements de l'air atmosphérique. Ces méthodes volumétriques permettent de quantifier l'ensemble des bactéries. Elles sont basées sur la captation de l'air, grâce à un collecteur de fluide permettant de récupérer une quantité bien précise d'eau. Ces dernières méthodes permettent un meilleur dénombrement des germes de l'air.

II.1.3. Le manuportage et le matériel médical.

Certains types de prélèvements ne sont utilisés que lors des programmes de contrôle. Il s'agit : (44)

- des prélèvements sur le personnel hospitalier,
- de même que sur certains équipements comme les cathéters portant la mention "Stérile".

Cependant, les objets comme les matériels d'anesthésie, les stéthoscopes doivent être obligatoirement contrôlés du fait qu'ils constituent une source directe de contamination.

Les programmes de contrôle permettent de suivre les méthodes de stérilisation, de prélèvement et l'utilisation de certains produits hospitalier tels que les désinfectants.

II.2. Isolement et Identification

Ils reposent sur la mise en culture du germe. Les milieux de culture utilisés dépendent de la clinique et de l'examen microscopique à l'état frais et après coloration de Gram (cf Méthodologie).

II.3. Caractérisation des souches : Phénotypage.

C'est l'ensemble des examens qui permettent une meilleure identification de la souche bactérienne.

II.3.1. Antibiotypie

Elle permet la détermination de la sensibilité des germes aux antimicrobiens. L'étude des profils de sensibilité des germes se fera par deux principales méthodes : la méthode de diffusion en milieu gélosé (antibiogramme standard) et par la détermination de la concentration minimale inhibitrice.

II.3.1.1. Antibiogramme

Il est à la fois l'étape ultime de l'examen cyto bactériologique et l'étape la plus importante pour le clinicien dont il guide le choix thérapeutique.

L'évolution des infections dépend essentiellement de la rapidité avec laquelle une antibiothérapie adaptée est instituée.

L'antibiogramme permet de classer la bactérie selon 3 profils : sensibilité, intermédiaire et résistante, par la mesure du diamètre d'inhibition du germe aux antimicrobiens.

II.3.1.2. La détermination de la concentration minimale inhibitrice.

Dans les infections légères, la détermination de la sensibilité aux antibiotiques par antibiogramme simple est suffisante. Par contre, dans les états infectieux sévères, où il faut à tout prix obtenir une antibiothérapie bactéricide.

L'étude du pouvoir bactéricide des antimicrobiens se fera par la détermination de la concentration minimale inhibitrice qui apporte beaucoup plus de précision que l'antibiogramme.

La concentration minimale inhibitrice est définie comme étant la plus faible concentration d'antimicrobien inhibant, en 18 à 24 heures, la multiplication des bactéries. La bactérie sera classée (sensible, intermédiaire ou résistante) en fonction de la valeur de la CMI.

II.3.1.3 Les antimicrobiens

Ils regroupent essentiellement les antibiotiques, les antiseptiques et les désinfectants. Les antibiotiques sont employés dans un but curatif alors que les antiseptiques et les désinfectants sont à visée préventive.

Les antimicrobiens agissent sur les microorganismes, à concentration égale, les antibiotiques sont beaucoup plus actifs. En revanche, les antiseptiques ont le plus souvent un spectre d'activité antimicrobienne plus large en raison de la faible spécificité de leur mode d'action.

Les antiseptiques et les désinfectants sont certes utilisés pour un même but (préventif), mais ils diffèrent.

Un antiseptique est une substance qui a une activité antimicrobienne suffisante pour pouvoir interférer contre le développement de l'infection. Donc, elle n'est pas toxique lorsqu'elle est appliquée superficiellement sur le tissu vivant. Un désinfectant est une substance qui a une activité antimicrobienne plus puissante, qui détruit tout ou presque tous les microorganismes, mais à cause de sa toxicité, il est applicable seulement sur du matériel inanimé.(10)

C'est suivant ce même ordre d'idée que l'Association Française de Normalisation (AFNOR) définit les deux termes antiseptie et désinfection (5)

L'antiseptie est une "opération au résultat momentané, permettant au niveau des tissus vivants, dans la limite de leur tolérance, d'éliminer ou de tuer les microorganismes et/ou d'inactiver les virus, en fonction des objectifs fixés. Le résultat de cette opération est limité aux microorganismes et/ou virus présents au moment de l'opération."

"La désinfection est une opération qui consiste à détruire les microorganismes présents à la surface des substances inertes. Cette opération s'applique aux locaux et aux matériels destinés à un usage médical et chirurgical".

II.3.2. Sérotypie.

C'est l'étude de la variabilité antigénique d'un déterminant antigénique précis d'une souche donnée.

Les réactions immunologiques sont fréquemment utilisées pour le typage de la plupart des bacilles G-, en particulier *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* (cf. Tableau 3). Les méthodes de typage des antigènes capsulaires de *Staphylococcus aureus* ont été récemment améliorées (4). Le sérotypage peut être d'un grand apport par l'identification d'autres bactéries (cf. Tableau 3), aussi bien en épidémiologie qu'en matière de recherche. (1)

II.3.3. Biotypie (52-30).

Les procédés d'identification des sous groupes de bactéries basés sur les réactions biochimiques caractéristiques sont couramment utilisés.

Les schémas de différenciation basés sur ces méthodes sont valables pour une variété de bactéries comprenant aussi bien les aérobies que les anaérobies.

Le manque de précision des réactifs commercialisés peut limiter l'utilisation de ces méthodes.

Cependant, ces profils sont encore utilisés, mais ils sont combinés à des modèles d'analyse de sensibilité antimicrobienne qui permettent de faire la distinction entre les différents isolats.

II.3.4. Lysotypie.

C'est l'étude de la sensibilité au bactériophage. Cette étude concerne la plupart des bactéries responsables d'infections nosocomiales.

La technique est spécialement adaptée au typage des souches de *Staphylococcus aureus*. (51)

Ce procédé est habituellement utilisé dans les laboratoires de référence. Le transfert de plasmides par le bactériophage peut interférer dans l'interprétation des résultats. (14)

II.3.5. Bactériocinotypie (44-1).

Les bactériocines sont des substances élaborées par certaines bactéries et qui peuvent inhiber la croissance d'autres bactéries. Donc, la production de telles substances par une souche épidémique ou la sensibilité de la bactérie en question aux produits sécrétés par d'autres bactéries peut être utilisée comme une méthode de typage pour un certain nombre de micro-organismes (voir Tableau n° 3).

La méthode demande un usage soigneux des contrôles et un accord universel de la standardisation des réactifs.

II.3.6. Plasmides de résistance (12).

Ce sont des DNA extrachromosomiques qui sont capables d'autoréplication. Les plasmides sont transmis à une autre bactérie par conjugaison ou transduction.

L'analyse plasmidique a été utilisée pour la première fois pour expliquer la survenue de résistance inhabituelle aux antibiotiques.

Les plasmides peuvent être typés par digestion à l'aide d'une endonucléase de restriction. Ces enzymes de restriction reconnaissent les séquences nucléotidiques spécifiques sur le DNA et produisent des fragments de DNA double brins. Il y a au moins 36 de ces enzymes pour lesquelles la reconnaissance spécifique de la séquence et le clivage ont été bien définis.

Cependant, les techniques sont si encombrantes que leur utilisation est limitée.

II.3.7. Ribotypie (45,48).

Elle consiste en l'analyse électrophorétique des fragments de restriction des RNA ribosomiques.

Elle peut être utilisée comme marqueur épidémiologique des souches d'espèces bactériennes variées, mais surtout celles de *Staphylococcus aureus*.

II.3.8. Toxinotypie.

Les toxines sont des substances libérées par une bactérie. Ces substances peuvent être de nature protéique ou lipopolysaccharidique. Ces toxines peuvent varier d'une souche à une autre. La toxinotypie nous renseigne sur le profil électrophorétique de différentes toxines.

II.3.9. Zymotypie (8,9,15,18,45).

C'est un critère taxonomique qui utilise le polymorphisme enzymatique d'une souche.

Certaines souches bactériennes peuvent être caractérisées par leurs protéines de structure ou par les protéines sécrétées.

Dans le cas des staphylocoques, en particulier *Staphylococcus aureus*, les souches bactériennes peuvent être différenciées par le profil électrophorétique sur gel d'acrylamide des estérases. Généralement, trois groupes d'estérases A,B et C correspondant à des souches d'origine géographique différente sont décrites.

II.3.10. Pulsotypie (25,48,45).

L'analyse des DNA génomiques des staphylocoques est une méthode de référence pour la caractérisation des différentes espèces. Elle consiste en une analyse électrophorétique des fragments de restriction du DNA chromosomique dans un champ électrique pulsé.

PHENOTYPAGE	GERMES RENCONTRES	PHENOTYPAGE	GERMES RENCONTRES
BIOTYPAGE	Diphteroïdes Enterobacter spp. <i>Escherichia coli</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Klebsiella spp. <i>Mycobacterium fortuitum</i> Proteus spp. <i>Serratia marcescens</i> <i>Staphylococcus aureus</i> staphylocoques coagulase négative Yersinia	SEROTYPAGE	<i>Campylobacter jejuni</i> <i>Escherichia coli</i> Haemophilus spp. Klebsiella spp. Legionella spp. Listeria spp. Proteus spp. <i>Providencia rettgeri</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Pseudomonas cepacia</i> Salmonella spp. <i>Serratia</i> spp. Shigella spp. <i>Staphylococcus aureus</i> staphylocoques coagulase négative <i>Streptococcus</i> Yersinia spp. Clostridium difficile Enterobacter spp. <i>Escherichia coli</i> Klebsiella spp. Proteus spp. <i>Serratia</i> spp. Shigella spp. Streptocoque groupe A
LYSE BACTERIENNE	<i>Clostridium difficile</i> <i>Escherichia coli</i> Klebsiella spp. Listeria spp. Proteus spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Salmonella spp. <i>Serratia marcescens</i> Shigella spp. <i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoques coagulase négative Yersinia spp.	Production de bactériocines	

Tableau n° 3 : Différentes méthodes de phénotype des souches bactériennes.

II.3.11 Méthodes indirectes de diagnostic (séroimmunologiques).

a) Dosage des cytokines de l'inflammation : IL1, IL6, TNF α , IFN γ .

De nombreuses cytokines sont retrouvées au sein des foyers inflammatoires. Deux d'entre elles, l'interleukine 1 (IL₁) et le Tumor necrosis factor, (TNF α) jouent un rôle majeur dans l'orchestration des mécanismes qui régissent l'inflammation. Sous leur action, de nombreuses cellules produisent des médiateurs lipidiques, des enzymes protéolytiques, des radicaux libres et autant de facteurs directement responsables des effets délétères observés.

L'IL₁ et le TNF α possèdent des activités cytotoxiques vis-à-vis de l'épithélium vasculaire, le cartilage, l'os, le muscle et les îlots de Langerhans.

Des cytokines comme l'interféron γ (IFN γ), l'IL₃ ou le granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GM-CSF) amplifient la réponse immunitaire en augmentant la production d'IL₁ et de TNF.

D'autres cytokines comme IL₆ et IL₈ jouent un rôle plus "cible" au cours des réactions inflammatoires.

En dehors de l'inflammation, on peut doser ces éléments dans certaines pathologies comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë.

b) Dosage d'anticorps spécifiques au niveau de sites d'infection.

Les tests sérologiques regroupent toutes les techniques mettant en jeu la réaction immunologique élémentaire.



Si on dispose d'antigènes connus, le test servira à rechercher, dans un sérum inconnu, s'il y a ou non des Ac correspondants (tests qualitatifs) et à doser ces anticorps (tests quantitatifs). Plusieurs méthodes peuvent être utilisées.

✧ Réactions d'immunofluorescence.

Elles consistent à faire réagir les sérums étudiés sur des antigènes figurés déposés sur des lames. Après incubation et lavage, les éventuels anticorps sont révélés par des antiglobulines conjugués à une substance fluorescente.

✧ Réaction de fixation du complément.

Certains complexes Ag - Ac ont la propriété de fixer le complément et cette fixation est révélée par le système hémolytique antimouton.

✧ Hémagglutination passive.

Elle consiste à mettre en présence diverses dilutions de sérums étudiés et des hématies jouant le rôle de particules inertes à la surface desquelles ont été fixés les antigènes.

La plupart du temps, le test est pratiqué en plaque de microtitration à fond rond.

✧ Réactions de précipitation.

Certains anticorps ont la propriété de former en présence d'antigènes correspondants, un complexe insoluble matérialisé par la formation d'arc de précipitation. On peut citer :

- La double diffusion en milieu gelifié : méthode d'Ouchterlony.

Elle consiste à placer les sérums et les antigènes étudiés dans des puits circulaires creusés dans une couche de gélose déposée sur lame.

Après diffusion, apparaissent en cas de réaction positive, des traits de précipitation qui seront mis en évidence par un colorant.

- L'immunoélectrophorèse.

On effectue d'abord une séparation électrophorétique des diverses protéines antigéniques et ensuite, on réalise dans une direction perpendiculaire à celle de la migration électrophorétique, une diffusion des globulines sériques.

- La contre immunoélectrophorèse : Electrosynérèse.

Dans certaines conditions précises de force ionique et de pH, les protéines antigéniques d'une part et les immunoglobulines sériques d'autre part, déposées sur un support approprié (acétate de cellulose) migrent en sens inverse sous l'action d'un courant d'endosmose et d'une différence de potentiel. Cette migration amène très rapidement en contact les antigènes et les anticorps.

Une réaction positive se traduit au niveau du point de rencontre par des lignes de précipités qui sont visibles à l'état frais ou après coloration.

✧ La réaction immunoenzymatique : ELISA.

C'est une technique où la présence d'anticorps spécifiques est révélée par l'emploi d'antiglobulines conjuguées.

Le test est réalisé par des antigènes solubles qui sont directement fixés par adsorption sur un support en polystyrène.

Les antiglobulines sont marquées par couplage avec des enzymes qui sont détectables à des concentrations infimes, d'où la très grande sensibilité.

La présence d'enzyme en cas de réaction positive est ensuite révélée en présence d'un chromogène par un substrat.

La lecture se fait soit à l'oeil nu, soit au spectrophotomètre.

III- RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES.

La résistance désigne l'aptitude d'une bactérie à pousser dans un milieu où la concentration en antibiotique est notablement plus élevée que celle qui empêche habituellement le développement des autres souches de la même espèce. En d'autres termes, il y a diminution de la sensibilité en comparaison avec celle de la souche de référence (3).

On distingue deux formes de résistance : la résistance naturelle et la résistance acquise.

III.1. Résistance naturelle (49).

Elle correspond à l'insensibilité de la souche à l'antibiotique considéré. Cette insensibilité se manifeste d'emblée et elle est permanente chez toutes les souches de même espèce. Le déterminisme de cette résistance est d'ordre génétique. Elle caractérise l'espèce bactérienne et on peut s'y référer pour définir le spectre d'activité d'un nouvel antibiotique. On peut citer les souches de *Pseudomonas aeruginosa* qui sont insensibles à la Peni G, et de *Proteus mirabilis* insensibles aux tétracyclines et la résistance des staphylocoques aux polymyxines.

III.2. Résistance acquise (49).

Au cours de l'utilisation d'un antibiotique, une souche peut se révéler résistante par élévation brutale de sa CMI (concentration minimale inhibitrice). On parlera de résistance acquise. Elle est due secondairement à une mutation ou à un transfert de résistance.

Il existe des cas, où un certain nombre de souches sont résistantes alors que d'autres sont sensibles ; c'est le cas de *Escherichia coli* dont 30 à 60% des souches sont résistantes aux tétracyclines : il s'agit de la résistance primaire.

Deux mécanismes principaux de résistance peuvent être observés : les mécanismes génétiques et les mécanismes biochimiques.

III.2.1. Les mécanismes génétiques.

Cette résistance s'explique par une modification du matériel génétique. On distingue la résistance chromosomique et la résistance plasmidique.

✧ La résistance chromosomique :

Elle est appelée mutation. L'ADN est constitué d'une succession de bases puriques, lesquelles constituent le support du matériel génétique. Les gènes bactériens peuvent subir des modifications : on dit qu'il y a mutation. Cette dernière peut être spontanée ou bien induite par des agents dits mutagènes. Elle se produit par substitution ou addition. La lecture du code va être faussée et le mutant va induire la résistance aux antibiotiques.

✧ La résistance plasmidique :

C'est une résistance extra chromosomique. Un plasmide est un morceau d'ADN extra chromosomique. Parmi les différents types de plasmides, on peut citer le plasmide R responsable de cette résistance et qui code pour la résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds. Les plasmides peuvent se transmettre soit par simple contact, soit par transduction à l'aide d'un bactériophage. Deux types de plasmides ont été décelés : (19).

- Les plasmides conjugatifs autotransmissibles ; ils sont appelés les plasmides F ou facteurs sexuels,
- Les plasmides non conjugatifs qui codent pour les enzymes nécessaires à la conjugaison.

Les plasmides peuvent coder pour plusieurs antibiotiques de familles différentes. Exemple : Le plasmide R55 code pour la résistance à l'ampicilline, à la carbénicilline, à la Kanamycine, à la gentamycine, à la tobramycine, au chloramphénicol, à la sisomycine et aux sulfamides.

La résistance plasmidique est transférable. Les bacilles G^- le transmettent à de très nombreuses espèces bactériennes et ceci explique le nombre élevé des infections à entérobactéries dans les milieux hospitaliers. (59)

Cependant, il faut noter aussi le rôle des transposons. Un transposon est un morceau d'ADN interposé entre les gènes de la résistance portés par les plasmides.

III.2.2. Mécanismes biochimiques.

Ces mécanismes sont très nombreux, mais, quatre sont plus fréquemment impliqués:

- la modification et l'inactivation de l'antibiotique par une enzyme bactérienne. On parle de détoxification enzymatique de l'antibiotique,
- la modification du site d'action de l'antibiotique,
- la perte de la perméabilité de la bactérie à l'antibiotique ou l'existence d'une interférence avec le transport de l'antibiotique,
- Le développement d'une autre voie métabolique inhibée par l'antibiotique.

➤ Mécanisme de résistance aux β lactamines.

✧ Résistance par production de β lactamases.

Chez les bactéries normalement sensibles aux β lactamines, il s'agit du mécanisme de résistance le plus important. Les β lactamases sont des enzymes capables d'hydrolyser les antibiotiques en ouvrant le cycle β lactame avec la production de dérivés inactifs.

Le support génétique de ces β lactamases peut être chromosomique ou plasmidique (2-22). Les β lactamases sécrétées par les différentes souches sont des molécules distinctes : certaines ont une affinité plus grande pour les pénicillines, d'autres pour les céphalosporines. De même, elles ont des propriétés physico-chimiques différentes.

Par exemple : les β lactamases de *Bacillus licheniformis* sont très thermostables et résistent à de grandes variations de pH. Elles ont une très grande affinité pour les pénicillines et les céphalosporines.

Par contre, pour *staphylococcus aureus*, l'affinité pour les pénicillines du groupe Methicilline-Oxacilline est très faible ; ce qui fait que souvent, elles sont actives à dose thérapeutique sur les souches productrices de pénicillinases. (14)

✧ Résistance par modification de la cible bactérienne.

La paroi bactérienne qui joue un rôle capital de protection et de maintien de la pression osmotique, contient un élément essentiel qui est le peptidoglycane. Ce dernier est un hétéropolysaccharide venant juste après la membrane cytoplasmique. Ainsi, les β lactamines doivent traverser cette membrane pour atteindre leurs cibles moléculaires qui sont des enzymes catalysant les réactions de synthèse du peptidoglycane. Ces enzymes sont des protéines de liaison à la pénicilline ou PLP. Lorsque ces enzymes sont altérés, les β lactamines ne vont plus les reconnaître, avec comme conséquence la résistance aux antibiotiques. (22)

✧ Résistance par diminution de la perméabilité.

Chez les bactéries G^+ , les porines constituent la principale voie d'accès des β lactamines, particulièrement les céphalosporines. Ces porines sont de véritables

canaux situées sur la membrane externe. La fermeture de cette voie d'accès s'accompagne d'une augmentation de la CMI. (2)

Les bactéries les plus concernées par cette résistance aux β lactamines sont les souches méthicilline résistantes de staphylocoques et surtout les bacilles G- dont *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* et *Klebsiella pneumoniae* qui constituent la principale source de β lactamases à large spectre inhibant la plupart des céphalosporines de troisième génération.

➤ Mécanisme de résistance aux aminosides.

Une quarantaine d'enzymes dégradant les aminosides existent dans le cytosol. Ce sont des aminoglycosides modifying enzymes (AME) codées par les plasmides et les transposons (59). L'utilisation abusive des aminosides a conduit à la sélection de multiples souches résistantes.

Trois groupes d'aminosides peuvent être distingués :

- les désoxystreptamines, substitués en C₄ - C₅ : (néomycine, paromomycine)
- les désoxystreptamines, substitués en C₄ - C₆ (kanamycine, tobramycine, dibékaïne, amikacine, gentamycine, sisomycine, nétilmicine)
- un troisième groupe constitué par l'apramycine, la fortimycine, la spectinomycine, la streptomycine.

➤ Mécanisme de résistance aux macrolides et apparentés.

Une des caractéristiques des bacilles G⁺, est d'être résistante spontanément aux macrolides et aux substances apparentées. (2)

➤ Mécanisme de résistance aux sulfamides et au triméthoprim.

Deux types de mécanisme sont mis en jeu :

- la modification de la cible de l'antibiotique,
- la modification de la perméabilité de la bactérie à ces molécules.

➤ Mécanisme de résistance aux quinolones.

Les quinolones sont des produits de synthèse. La résistance aux quinolones est presque toujours de nature chromosomique. (11)

Il s'agit d'une mutation dont la traduction sera soit une diminution de la perméabilité à l'antibiotique, soit une modification de la cible par altération d'une sous-unité de la gyrase. (20)

2ème PARTIE

TRAVAIL
PERSONNEL

I. CADRE DE L'ETUDE

Le travail s'adresse à la maternité de l'hôpital Aristide le Dantec dans ses différents secteurs : **réanimation, bloc opératoire, opérés récents, grossesses pathologiques (I et II), annexe, gynécologie, suites de couches I et II, crèche et salle d'accouchement.**

II. ECHANTILLONNAGE

Des prélèvements sont effectués au niveau de l'atmosphère, des mains du personnel, du matériel médical et au niveau des malades (sang, pus, urines, prélèvements génitaux etc.

III. MATERIEL ET METHODES

III.1. MATERIEL

III.1.1. Culture des germes.

- gélose au sang ordinaire pour les streptocoques,
- gélose eosine bleu de méthylène : EMB pour les Entérobactéries.
- gélose chapman pour les staphylocoques.
- gélose Mueller Hinton pour la survie de tous les germes.

III.1.2. Identification des entérobacteries.

- Minigalerie comprenant les milieux suivants :
 - milieu Kligler
 - milieu mannitol - mobilité
 - milieu au citrate de Simmons
 - milieu urée - indole
 - milieu Mueller Hinton.

III.1.3. Identification des staphylocoques.

- gélose cystine - trypticase - agar (CTA)
- sucre : mannitol, tréhalose, xylose.

III.1.4. Identification des streptocoques

- gélose CTA
- sucres : mannitol, arabinose, sorbitol, sorbose, glycérol,
- huile de paraffine.

III.1.5. Sensibilité aux métaux lourds.

- gélose de Mueller Hinton
- eau physiologique,
- tubes à hémolyse
- boîte de pétri,
- disques sous formes de papier filtre imprégnés de 20 µl de solution d'arséniate de sodium, d'acétate de cadmium, de bromure d'éthidium.

III.1.6. Résistance enzymatique

- disque de nitrocéfine
- Inoculum provenant de la souche pure.

III.1.7. Biotypage des Klebsiella

- gélose CTA
- sucres : adonitol, dulcitol, sorbose
- D-tartrate.

III.2. METHODES

III.2.1. Isolement des germes chez les malades

Les prélèvements regroupent essentiellement :

- les prélèvements d'urine,
- les prélèvements génitaux,
- les prélèvements de pus,
- les prélèvements de sang (hémoculture).

Ils sont traités suivants les techniques classiques de bactériologie utilisées en routine au laboratoire.

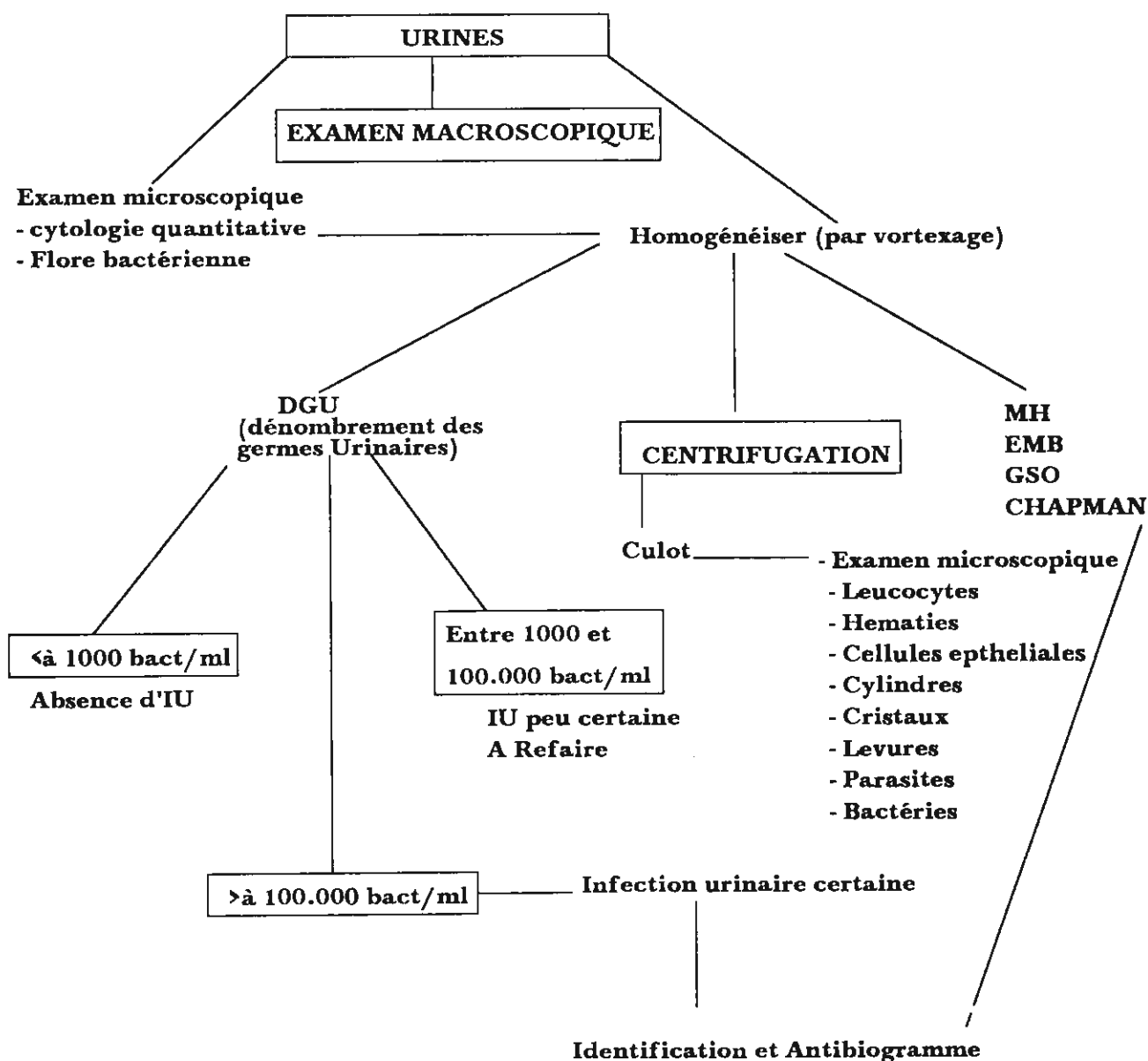
III.2.1.1. Les urines (fig1).

Les prélèvements se font généralement au laboratoire. On recueille les premières urines du matin, après nettoyage du méat urinaire avec une solution antiseptique. L'urine prélevée doit être traitée dans les 30 minutes qui suivent le prélèvement.

On procédera à une homogénéisation par vortex. Les différentes étapes suivantes sont parcourues :

- dénombrement des germes urinaires : on utilise le plus souvent la méthode de la lame immergée.
- ensemencement sur les différents milieux : gélose de Mueller Hinton, gélose EMB (eosine-bleu de méthylène), gélose au sang ordinaire et gélose de chapman.
- examen microscopique (état frais puis après coloration de Gram) après centrifugation des urines.

Parallèlement, on fera un examen macroscopique et un examen microscopique sur les urines totales.



IU : Infection Urinaire

Figure 1 : Examen cytotobactériologique des prélèvements d'urine.

III.2.1.2. Les prélèvements génitaux (fig2)

Ils regroupent les prélèvements vaginaux, les prélèvements uréthraux et les prélèvements de sperme.

Chez la femme, le prélèvement se fait en position gynécologique à l'aide d'un écouvillon après mise en place d'un spéculum. Cependant, il faut respecter un certain nombre de conditions : abstention de rapports sexuels pendant 24 heures et de toilette vaginale le jour du prélèvement.

Chez l'homme, le prélèvement se fait par écouvillonnage.

On procédera par la suite à :

- un examen direct à l'état frais et après coloration de Gram.
- une culture sur différents milieux qui dépendra du type de prélèvement et de l'examen microscopique.

On incube 24 heures à 37° C pour l'isolement qui sera suivie de l'identification des germes trouvés.

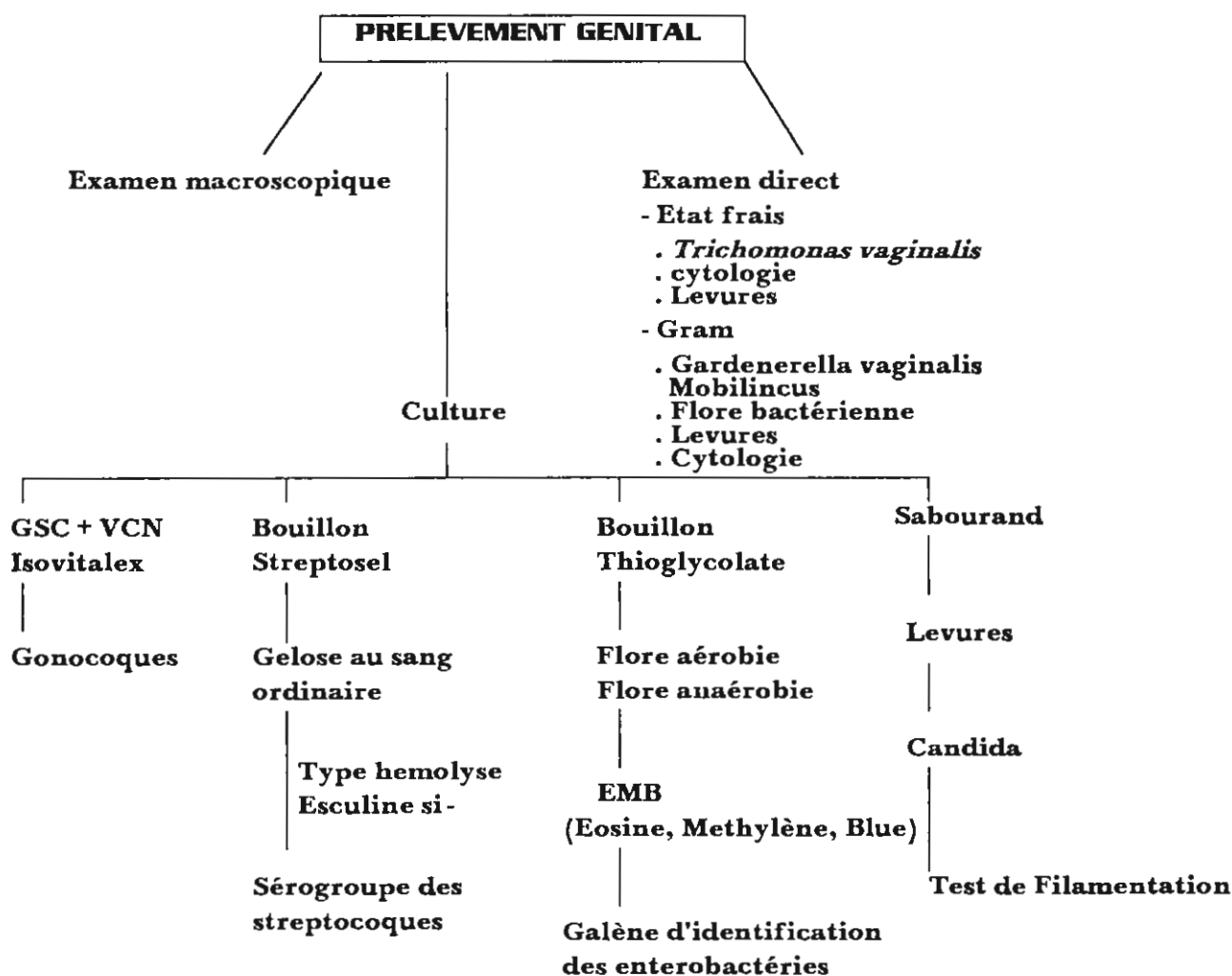


Figure 2 : Etude bactériologique des prélèvements génitaux.

III.2.1.3. Hémoculture

Le prélèvement se fait dans des conditions très rigoureuses d'aseptie par ponction veineuse au niveau du pli du coude ou d'une veine superficielle pour l'adulte. Chez l'enfant, il a lieu au niveau de la fontanelle.

On utilise deux types de milieux de culture :

- Un milieu mono ou diphasique type coeur cerveau,

- Un bouillon Schaedler contenant de l'hémine et de la vitamine K₃.

Les ballons doivent être gardés très rapidement à l'étuve à 37° C.

Ils doivent être observés tous les jours pendant 10 jours. Si au cours de ces 10 jours le ballon devient trouble, on effectue :

- un examen à l'état frais,
- un examen après coloration de Gram.

En fonction des résultats de ces examens, on ensemence les milieux appropriés. Si jusqu'au dixième jour, le ballon n'est pas trouble, on le retire de l'étuve pour faire un examen microscopique (à l'état frais et après coloration de Gram) et une culture sur gélose de Mueller Hinton. La culture est négative si l'examen et la culture ne révèlent pas la présence de germes.

III.2.1.4. Les pus (fig3)

Le prélèvement se fait le plus souvent par écouvillonnage en cas de pus provenant des infections superficielles ou à l'aide de seringue pour les pus des infections profondes.

On fera :

- un examen macroscopique,
- un examen microscopique à l'état frais et après coloration de Gram,
- une culture qui sera suivie d'une identification.

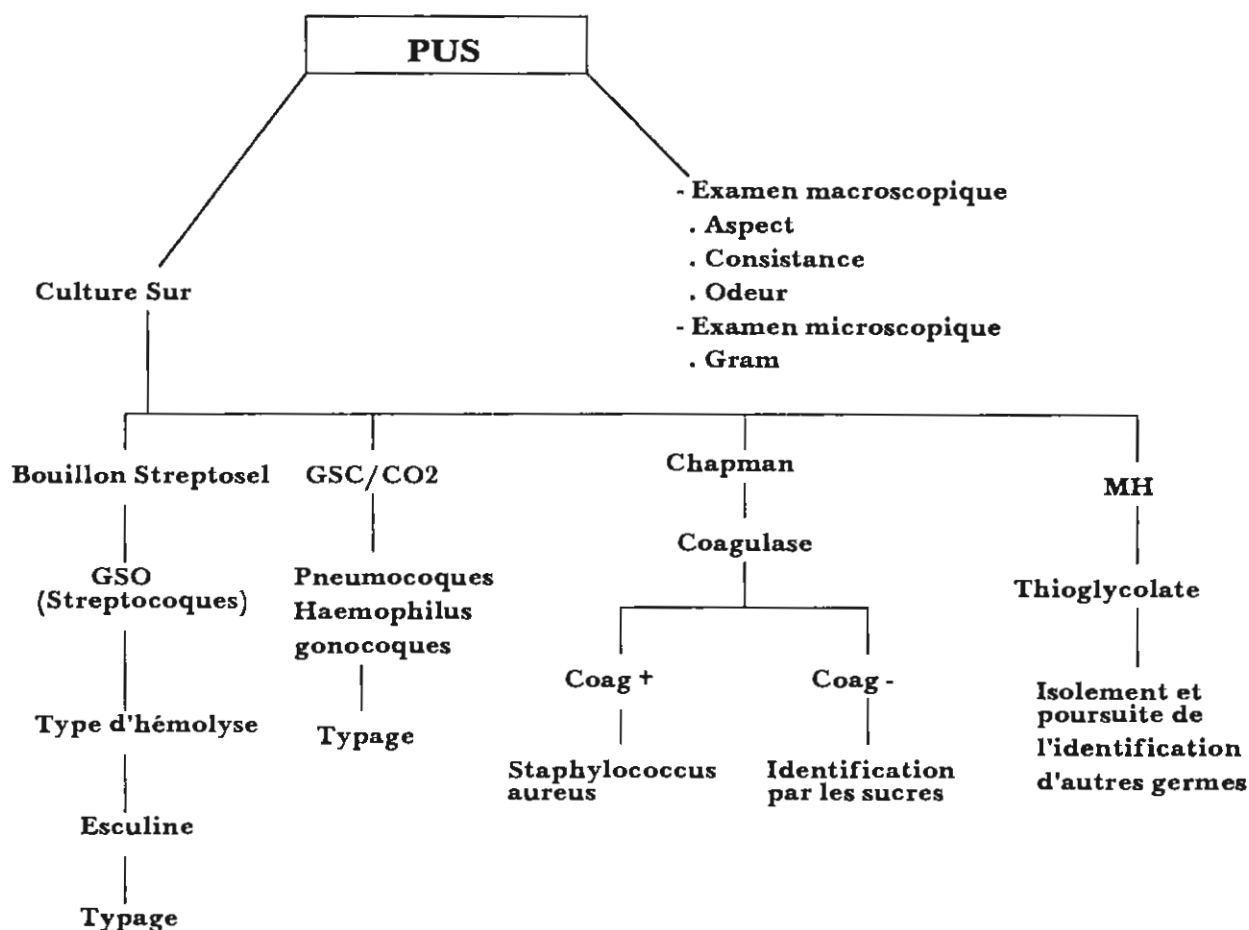


Figure 3 : Examen bactériologique des prélèvements de pus

III.2.2. Isolement des germes de l'atmosphère.

III.2.2.1 Prélèvement

Des boîtes de Pétri contenant différents milieux de culture (GSO, MH, Chapman, GSC.) sont placées dans les différentes salles de la maternité. Le protocole est tel que l'on ait au moins deux boîtes contenant le même milieu. Ces boîtes sont maintenues ouvertes pendant 1 heure de temps, avant d'être transférées au laboratoire pour une incubation à 37° C pendant 24 heures.

III.2.2.2. Identification.

Après l'incubation, les différentes colonies présentes sont identifiées par examen microscopique au GRAM. Plusieurs cas peuvent se présenter dont les plus fréquents sont :

* Cocci G \oplus en amas ; on conclut à la présence de staphylocoques.

Un ensemencement sur milieu Chapman permettra une identification des différentes espèces.

* Cocci G \oplus en chainettes ; cela traduit la présence de streptocoques. L'identification des espèces se fera par ensemencement sur milieu gélose au sang ordinaire (GS0).

* Bacille G \ominus ; dans ce cas, on effectue une minigalerie.

III.2.3. Isolement des germes au niveau du matériel médical et des mains du personnel.

Il s'effectue à l'aide d'un écouvillon stérile que l'on frotte au niveau du matériel médical (ciseaux, plateaux, pinces, etc...) et des mains du personnel.

L'écouvillon est ensuite acheminé au laboratoire et la culture se fait en plongeant successivement l'écouvillon dans les milieux de culture.

Les milieux suivants sont utilisés :

- bouillon au Thioglycolate de sodium pour la détermination du type respiratoire et pour la survie de tous les germes,
- bouillon sélénite (BS) pour la culture des streptocoques,
- milieu gélosé de Chapman pour les staphylocoques.

Un examen microscopique (Etat frais et Gram) nous guidera vers une identification plus poussée des différents germes.

III.2.4. Sensibilité aux antibiotiques.

III.2.4.1 L'antibiogramme.

La méthode utilisée est la méthode de diffusion en milieu gélosé.

La souche isolée est mise en suspension (Mac Farland 0,5) et ensuite mise en culture pendant 4 à 6 heures à 37° C. On effectue ensuite une dilution en fonction de la souche :

- entérobactéries et Pseudomonas : 1/1000^e.
- staphylocoques et entérocoques : 1/100^e.
- streptocoques : 1/10^e.

Avec cette dilution, on imbibe le milieu gélosé de Muller Hinton (MH) préalablement préparé dans une boîte de Pétri. Les disques d'antibiotiques y sont ensuite déposés et le tout est incubé à 37° C pendant 18 à 24 heures.

La lecture s'effectue par mesure du diamètre d'inhibition de chaque disque. Et ce diamètre sera comparé avec celui figurant sur les abaques fournies par le fabricant de disques.

III.2.4.2. Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI).

Premier jour :

✧ Préparation de l'inoculum.

- Préparer une suspension bactérienne avec du bouillon MH.
- Incuber pendant 3 à 5 heures à l'étuve.
- Utiliser l'échelle Mac farland 0,5.
- Effectuer des dilutions en fonction de la souche comme pour l'antibiogramme.

✧ Dilution en cascades des antibiotiques.

- Préparer une solution mère.
- Préparer une solution de travail (dilution ou 1/10^e de la solution mère).
- Distribuer 1 ml de PBS par tube, dans une série de 13 tubes à hémolyse préparés pour chaque antibiotique à tester.

- Ajouter 1ml de la solution de travail dans le tube n° 1.
- Réaliser à partir de ce tube n° 1 des dilutions de demi en demi (dilutions en cascades).
- Incorporer chaque dilution dans 19ml d'Antibiotic medium 2 (AM₂).

On obtient ainsi 5120 µg/ml dans 20ml correspondant à 256 µg/ml.

Les concentrations obtenue après dilution sont :

256 µg/ml, 128 µg/ml, 64 µg/ml, 32 µg/ml, 8 µg/ml, 4 µg/ml, 2 µg/ml, 1 µg/ml, 0,5 µg/ml, 0,25 µg/ml, 0,06 µg/ml.

✧ Préparation des boîtes contenant l'antibiotique.

- Inscrire sur chaque boîte, l'antibiotique et sa concentration.
- Introduire l'antibiotique et les 19 ml d'AM₂ dans la boîte .
- Agiter et laisser refroidir en se solidifiant.
- Sécher les boîtes de Pétri pendant 20 à 30 mn à l'étuve.

✧ Ensemencement sur milieu AM₂ + antibiotique.

Il est effectué à l'aide de l'inoculation multipoint automatique :

- Agiter d'abord les inoculums.
- Répartir ces inoculums dans les cupules de l'inoculateur.
- Ensemencer la boîte de Pétri en appuyant sur la pédale de l'appareil.

Cependant il faut faire deux témoins sans antibiotiques. Ces derniers permettront de déterminer en cas de souillure, l'origine de celle-ci.

- Laisser les boîtes sur la paillasse jusqu'au séchage de l'inoculum.
- Incuber à l'étuve 37° C pendant 24 heures.

La lecture se fait à l'oeil nu. L'absence des colonies visibles à l'oeil nu ou la présence de deux (2) colonies au point d'inoculation traduit la sensibilité de la souche pour la dilution considérée.

* Calcul de la CMI₅₀.

C'est la détermination de la médiane par la méthode d'extrapolation linéaire.

Soit A, la moitié des souches étudiées, on détermine B et C qui sont les effectifs cumulés immédiatement inférieur et supérieur à A des souches inhibées.

$$B < A < C$$

D'après le tableau des effectifs cumulés on détermine les CMI $Y < X < Z$ qui sont celles correspondantes à $B < A < C$.

Ensuite, on applique la formule suivante qui détermine $X = \text{CMI}_{50}$.

$$X = \frac{(A - B)}{(C - B)}(Z - Y) + Y$$

* Calcul de la CMI₉₀.

Le même principe est appliqué que pour le calcul de la CMI₅₀.

Ici $A = 90\%$ des souches inhibées.

III.2.5. Sensibilité aux métaux lourds et antiseptiques.

III.2.5.1. Antibiogramme.

La méthode utilisée est celle de la dilution en milieu gélosé comme pour les antibiotiques. Cependant, ces derniers sont remplacés par des disques de métaux lourds.

A défaut de disques prêts à l'emploi, on utilise des papiers buvards découpés à l'aide de perceuse et ensuite stérilisés.

Ces papiers déposés sur le milieu gélosé imbibé de la dilution bactérienne reçoivent une quantité précise de solution de métaux lourds (20 µl). On laisse sécher avant l'incubation à 37° C pendant 24 heures.

III.2.5.2. Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI).

Même procédé que pour les antibiotiques ; on effectue des séries de dilutions de métaux lourds en fonction de l'intervalle de concentrations donné.

Exemple : AgNO_3 : [2-20m M].

III.2.6. Recherche de β lactamases : technique a la "cefinaise".

Imbiber le disque de nitrocéfine avec quelques gouttes d'eau physiologique stérile puis y déposer une colonie de la souche à étudier.

La positivité de la réaction se traduit par changement du couleur de disque qui vire du jaune au rouge et indique que la souche testée est beta lactamase positive.

III.2.7. Biotypage des souches du genre klebsiella.

Chez le genre Klebsiella, la fermentation du dulcitol et du sorbose, le catabolisme du d-tartrate, secondairement les fermentations du Rhamnose et de l'adonitol permettent de définir les biotypes. Ces biotypes peuvent servir de marqueurs épidémiologiques.

➤ Technique :

- procéder à la régénération des milieux CTA à l'aide d'un bain marie bouillant.
Utiliser 4 tubes de CTA par souches. Chaque tube doit contenir 1 seul des 4 sucres utilisés (Dulcitol, Adonitol, Sorbose, Dtartrate).
- 0,5 à 1% de sucre dans chaque tube.
- Laisser les tubes se solidifier.
- Effectuer une suspension de la souche de Klebsiella à étudier.
- Ensemencer le milieu CTA par piqûre centrale.
- Incuber à 37°C pendant 24 heures.

La lecture se fera par comparaison à l'aide d'une table.

3ème PARTIE

RESULTATS ET
COMMENTAIRES

I. REPARTITION DES SOUCHES EN FONCTION DES TERRAINS ETUDIES.

Nous avons 133 germes en provenance de la maternité (malades, atmosphère et manuportage),

TERRAIN	NBRE DE SOUCHES	POURCENTAGE
Malades maternité	52	39,09
Atmosphère maternité	59	44,36
Manuportage maternité	22	16,55
Total	133	100,00

Tableau 4 : Répartition des souches en fonction des terrains.

II. REPARTITION DES SOUCHES DE LA MATERNITE EN FONCTION DES ESPECES

II.1. Répartition des souches des malades.

Les germes les plus fréquemment isolés sont respectivement *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, les Klebsiella et les Staphylocoques.

ESPECES BACTERIENNES		NBRE	%
Cocci à Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i>	7	13,46
	<i>Enterococcus faecalis</i>	11	21,15
	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	1,92
Bacilles à Gram négatif	<i>Klebsiella</i> → <i>pneumoniae</i>	9	17,35
	→ <i>oxyloca</i>		
	<i>Escherichia coli</i>	11	21,15
	<i>Enterobacter</i> → agglomerans	5	9,61
	→ <i>cloacae</i>		
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	5,76
	<i>Proteus mirabilis</i>	2	3,84
	<i>Citrobacter freundii</i>	2	3,84
	<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1	1,92
	TOTAL	52	100

Tableau 2 : Répartition des souches des malades de la maternité

II.2. Répartition des souches de l'atmosphère

Les Staphylocoques occupent la première place avec un taux de 69,94 %. Parmi celles-ci ; *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment isolée avec un pourcentage de 45,76 %.

ESPECES BACTERIENNES		NBRE	%
Cocci à Gram positif	Staphylococcus	aureus 27 saprophyticus 6 haemolyticus 5 xylosis 1 hominis 2	41 69,49
	<i>Enterococcus faecalis</i>	0	
Bacilles à Gram négatif	Klebsiella	pneumoniae oxytoca	11 5 1 1 18,64 8,47 1,70 1,70
	Escherichia coli		
	Enterobacter agglomerans		
	Citrobacter freundii		
TOTAL		59	100

Tableau 5 : Répartition des souches de l'atmosphère de la maternité

II.3. Répartition des souches du manuportage.

Les germes les plus abondants sont les staphylocoques avec surtout *Staphylococcus epidermidis* (53,85 %). Ensuite, vient en deuxième position *Enterococcus faecalis* avec 22,72%.

ESPECES BACTERIENNES		NBRE	POURCENTAGE
Cocci à Gram positif	<i>epidermidis</i> 7	13	59,1
	<i>Staphylococcus aureus</i> 4		
	<i>haemolyticus</i> 1		
	<i>hominis</i> 1		
	<i>Enterococcus faecalis</i>	5	22,72
Bacilles à Gram négatif	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	13,64
	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	4,54
TOTAL		22	100

Tableau 7 : Répartition des souches de manuportage de la maternite

A part ces germes, on a pu isoler lors des prélèvements au niveau du manuportage et de l'atmosphère, de nombreux Bacillus, des sarcines et aussi des bacilles coryneformes. Ces bacilles coryneformes sont surtout isolés au niveau du bloc opératoire de la maternité.

L'analyse des solutions antiseptiques utilisées au niveau de la maternité a également révélé la présence de nombreux Bacillus

III. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

III.1. Antibiogramme.

III.1.1. Sensibilité des Cocci à Gram positif

III.1.1.1. Sensibilité des Staphylocoques

α Sensibilité vis à vis des betalactamines

*** Sensibilité aux Pénicillines**

Les souches isolées chez les malades présentent des taux de résistance plus élevés pour l'amoxicilline et la Peni G alors que pour l'association amoxicillin/acide clavulanique se sont les souches isolés du manuportage qui sont plus résistantes.

Les pénicillines (Amoxicilline, Association Amoxicilline/Acide clavulanique, Peni G) sont peu actifs sur les germes isolés (cf. tableau).

Orig. des souches	AMOXICILLINE			AMOX/Ac CLAc.			PENICILLINE G		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=8	25	37,5	37,5	37,5	50	12,5	0	25	75
Atmosphère maternité n=41	31,7	43,9	24,4	60,97	21,96	17,07	12,19	34,14	53,66
Manuportage maternité n=13	38,48	30,76	30,76	46,15	15,39	38,46	15,38	46,15	38,46

Tableau 8 : Sensibilité des Staphylocoques aux Pénicillines

*** Sensibilité aux céphalosporines.**

Origines des souches	CEFTRIAXONE			CEFAZOLINE		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=8	25	12,5	62,5	62,5	37,5	0
Atmosphère maternité n=41	31,70	14,64	53,66	75,61	4,88	19,51
Manuportage maternité n=13	38,46	23,08	38,46	46,15	15,39	38,46

Tableau 9 : Sensibilité des Staphylocoques aux Céphalosporines.

La ceftriaxone est peu active sur les souches isolées. La céfazoline quant à elle, est efficace sur les souches de l'atmosphère et des malades avec respectivement 75,61% et 62,5% de sensibilité.

β Sensibilité à la Norfloxaciné et à l'Amikaciné.

L'Amikaciné et la Norfloxaciné sont efficaces sur les germes des malades, de l'atmosphère et du manuportage avec des taux de sensibilité de 80 à 100%.

Orig. des souches	ATB	NORFLOXACINE			AMIKACINE		
		S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=8		87,5	12,5	0	87,5	12,5	0
Atmosphère maternité n=41		85,36	14,64	0	95,12	4,88	0
Manuportage maternité n=13		84,61	7,69	7,69	100	0	0

Tableau 10 : Sensibilité des Staphylocoques à l'Amikaciné et à la norfloxaciné.

γ Sensibilité aux macrolides - Lincosamides - Streptogramines (MLS).

Les germes étudiés sont sensibles à la virginamycine, par contre, ils sont résistants à l'oléandomycine.

Orig. des souches	ATB	VIRGINAMYCINE			OLEANDOMYCINE		
		S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=8		87,5	0	12,5	25	37,5	37,5
Atmosphère maternité n=41		85,36	0	14,64	4,88	53,65	41,46
Manuportage maternité n=13		84,61	0	15,39	7,69	38,46	53,85

Tableau 11 : Sensibilité des Staphylocoques aux MLS.

δ Sensibilité vis-à-vis de la fosfomycine et l'association triméthoprimé/sulfaméthoxazole.

La fosfomycine est très active sur les souches isolées chez les malades mais elle l'est moins sur celles de l'atmosphère et du manuportage. Il en est de même de l'association triméthoprimé + sulfaméthoxazole, qui est très efficace sur les souches des malades (100% de sensibilité) et peu active sur les souches du manuportage.

Orig. des souches	ATB	Fosfomycine			Triméthoprim/sulfaméthoxazole		
		S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=8		100	0	0	100	0	0
Atmosphère maternité n=41		56,10	7,32	36,58	56,10	4,87	39,03
Manuportage maternité n=13		69,23	0	30,74	30,77	15,38	53,85

Tableau 12 : Sensibilité des Staphylocoques à la fosfomycine et l'association triméthoprimc/sulfaméthoxazole.

III.1.1.2. Sensibilité d'*Enterococcus faecalis*.

* Sensibilité aux pénicillines

On n'a pas isolé d'*Enterococcus faecalis* au niveau de l'atmosphère. Les souches isolées du manuportage sont sensibles à l'amoxicilline et à l'association Amoxicilline + acide clavulanique contrairement à celles isolées chez les malades. La pénicilline G, quant à elle, est inactive sur les souches des malades et du manuportage.

Orig. des souches	ATB	AMOXICILLINE			AMOX/Ac.clav.			PENICILLINE G		
		S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=11		27,27	72,73	0	36,36	63,64	0	0	90,90	9,10
Manuportage maternité n=5		60	40	0	60	40	0	0	80	20

Tableau 13 : Sensibilité d'*Enterococcus faecalis* aux Pénicillines.

* Sensibilité à la cefotaxime.

La cefotaxime est inactive sur les souches d'*Enterococcus faecalis*.

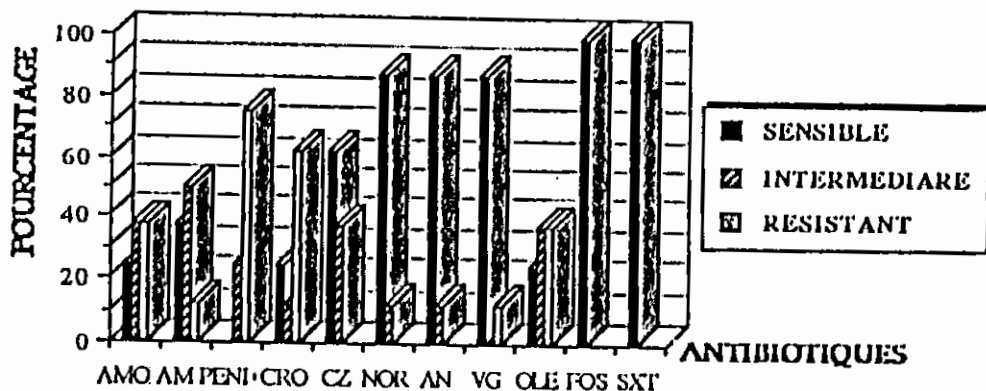
Orig. des souches	Profil	S	I	R
Malades maternité n=11		0	9,10	90,90
Manuportage maternité n=5		0	0	100

Tableau 14 : Sensibilité d'*Enterococcus faecalis* à la céfotaxime.

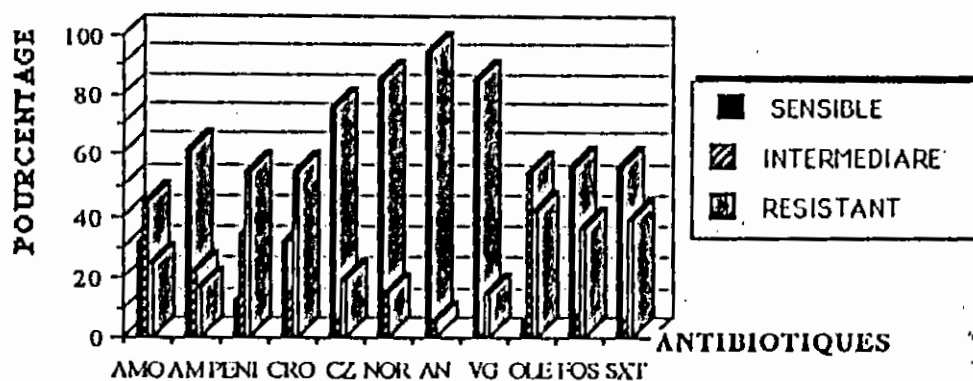
* Sensibilité à la Norfloxaciné et à l'association Triméthoprime:
/Sulfaméthoxazole.

Orig. des souches	ATB TRIMETHOPRIME/SULFA- METHOXAZOLE			NORFLOXACINE		
	S	I	R	S	I	R
Malades maternité n=11	9,09	0	90,91	9,1	54,54	36,36
Manuportage maternité n=5	100	0	0	0	100	0

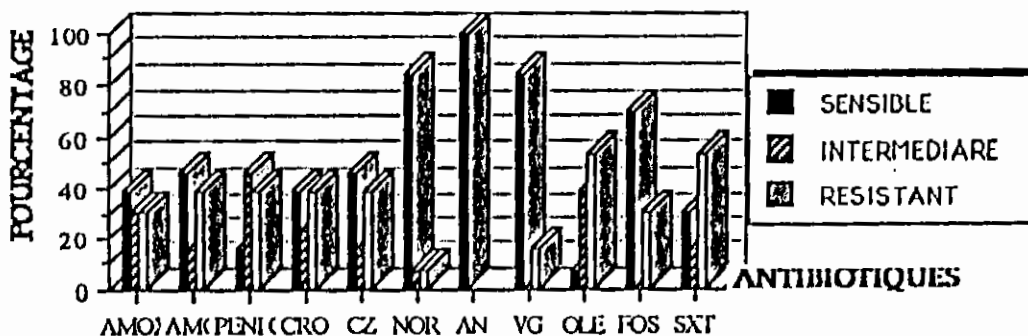
Tableau 15 : Sensibilité d'*Enterococcus faecalis* à la norfloxaciné et à l'association triméthoprime/sulfaméthoxazole.



PROFIL DE SENSIBILITE DES STAPHYLOCOQUES ISOLÉS CHEZ LES MALADES



PROFIL DE SENSIBILITE DES STAPHYLOCOQUES ISOLÉS AU NIVEAU DE L'ATMOSPHERE



PROFIL DE SENSIBILITE DES STAPHYLOCOQUES ISOLÉS DU MANIPORTAGE

III.1.2. Sensibilité des bacilles Gram négatif

III.1.2.1. Etude de la sensibilité globale.

* Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux pénicillines.

Les bacilles Gram négatif isolés sont résistants aux pénicillines.

Orig.des souches	AMOXICILLINE			AMOX./ Ac.clav.			AMPICILLINE		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=33	12,12	9,09	78,79	36,36	27,27	36,36	15,15	9,09	75,76
Atmosphère maternité n=18	11,11	0	88,89	44,44	27,78	27,78	11,11	5,56	83,33
Manuportage maternité n=13	0	0	100	0	50	50	7,14	21,43	71,43

Tableau 16 : Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux Pénicillines

* Sensibilité des Bacilles Gram Négatif à la ceftriaxone.

La ceftriaxone est active sur les germes isolés avec un taux de sensibilité de 59,37% chez les malades, 72,22% au niveau de l'atmosphère et 50% au niveau du manuportage.

Orig. des souches	Profil	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=33		59,37	15,62	25
Atmosphère maternité n=18		72,22	27,78	0
Manuportage maternité n=4		50	25	25

Tableau 17 : Sensibilité des Bacilles Gram Négatif à la Ceftriaxone.

*** Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux quinolones.**

La norfloxacine et la fluméquine sont très efficaces sur les Bacilles Gram Négatif.

Orig.des souches	NORFLOXACINE			FLUMEQUINE		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=11	87,88	9,09	3,03	87,88	3,03	9,09
Atmosphère maternité n=18	94,44	5,56	0	100	0	0
Manuportage maternité n=4	100	0	0	75	25	0

Tableau 18 : Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux quinolones.

*** Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux aminosides.**

L'amikacine est très active sur les Bacilles Gram Négatif avec un taux de sensibilité de 100%. La gentaminine elle, est active sur les souches de l'atmosphère, des malades mais peu efficace sur celles du manuportage.

Orig. des souches	AMIKACINE			GENTAMICINE		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Malades maternité n=33	99,91	6,06	3,03	72,73	6,06	21,21
Atmosphère maternité n=18	100	0	0	61,11	0	38,89
Manuportage maternité n=4	100	0	0	25	0	75

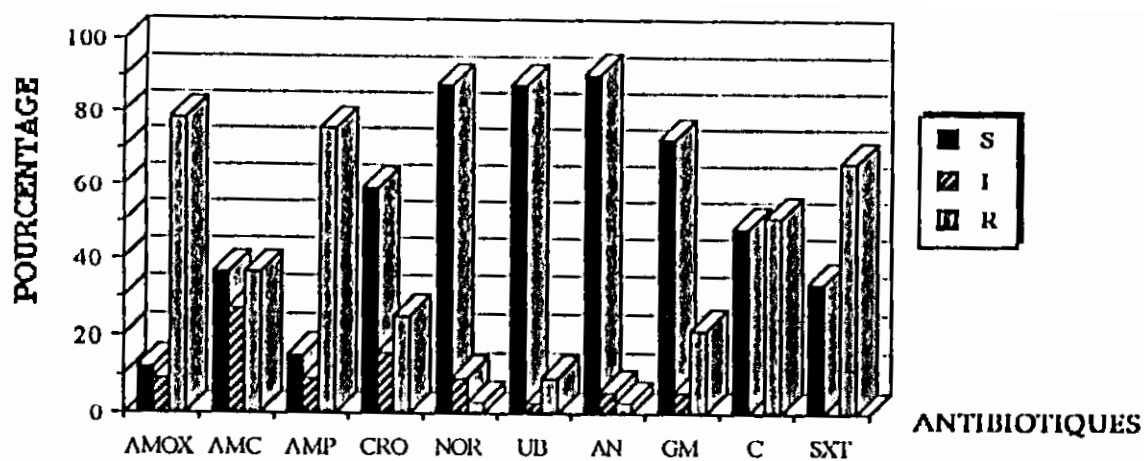
Tableau 19 : Sensibilité des Bacilles Gram Négatif aux aminosides.

* Sensibilité des Bacilles Gram Négatif au chloramphénicol et à l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole.

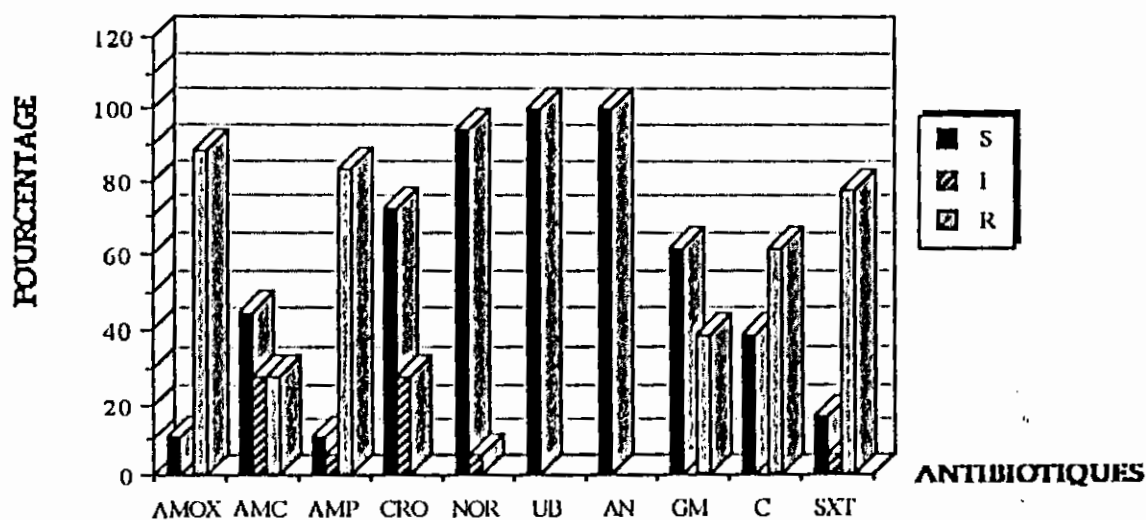
Ces 2 antibiotiques ne sont pas efficaces sur les souches étudiées.

ATB	CHLORAMPHENICOL			TRIMETOPRIME/ SULFAMETHOXAZOLE		
	S (%)	I (%)	R (%)	S (%)	I (%)	R (%)
Orig. des souches						
Malades maternité n=18	48,49	0	51,51	33,33	0	66,67
Atmosphère maternité n=18	38,89	0	61,11	16,67	5,55	77,78
Manuportage maternité n=4	0	0	100	0	0	100

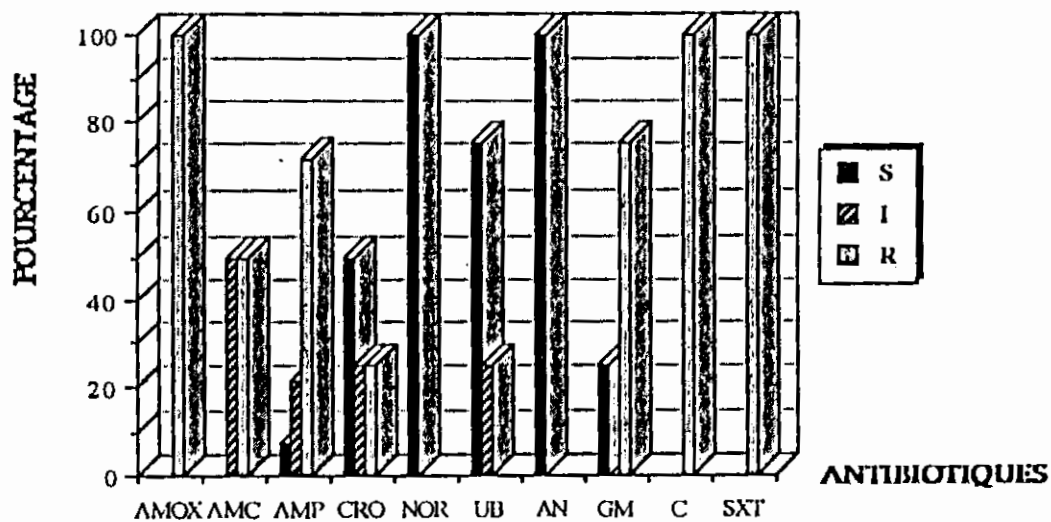
Tableau 20 : Sensibilité des Bacilles Gram Négatif au chloramphénicol et à l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole.



PROFIL DE SENSIBILITE DES BACILLES GRAM NEGATIFS ISOLEES CHEZ LES MALADES



PROFIL DE SENSIBILITE DES BACILLES GRAM NEGATIF ISOLEES DE L'ATMOSPHERE



PROFIL DE SENSIBILITE DES BACILLES GRAM NEGATIF ISOLEES DU MANUPORTAGE

III.1.2.2. Etude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées.

✧ Etude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées chez les malades de la maternité.

* Profil de sensibilité de *Escherichia coli*

Les souches d' *Escherichia coli* sont très sensibles vis-à-vis des quinolones (Norfloxacin, Fluméquine), des aminosides (amikacine, gentamicine) et de la ceftriaxone.

L'amoxicilline et l'ampicilline sont inactives tandis que l'association amoxicilline/acide clavulanique est peu active. (Voir tableau n°21).

ATB	Profil	SENSIBLE		INTERMEDIAIRE		RESISTANT	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Norfloxacin		10	90,9	1	9,1	0	0
Gentamicine		11	100	0	0	0	0
Chloramphénicol		6	54,55	0	0	5	45,45
Amikacine		11	100	0	0	0	0
Fluméquine		11	100	0	0	0	0
Ceftriaxone		9	81,82	2	18,18	0	0
Amoxicilline		1	9,1	2	18,18	8	72,72
Ampicilline		2	63,64	2	18,18	2	18,18
Amoxicilline + Acide clavulanique		7	63,64	2	18,18	2	18,18
Trimétoprime + sulfaméthoxazole		5	45,46	0	0	6	54,54

Tableau 21 : Profil de sensibilité d' *Escherichia coli* chez les malades.

*** Profil de sensibilité des Klebsiella.**

Les souches de Klebsiella sont sensibles aux aminosides et aux quinolones. Elles sont résistantes à l'amoxicilline et à l'ampicilline, et peu sensibles au chloramphénicol, à la ceftriaxone et à l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole.

ATB	Profil	SENSIBLE		INTERMEDIAIRE		RESISTANT	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Norfloxacin		8	88,88	1	11,12	0	0
Gentamicine		6	66,67	0	0	3	33,33
Chloramphénicol		5	55,56	0	0	4	44,44
Amikacine		8	88,88	0	0	1	11,12
Fluméquine		8	88,88	0	0	1	11,12
Ceftriaxone		4	44,44	1	11,12	4	44,44
Amoxicilline		0	0	1	11,12	8	88,88
Amoxicilline + Acide clavulanique		2	22,22	5	55,56	2	22,22
Ampicilline		0	0	0	0	9	100
Triméthoprine + sulfaméthoxazole		2	22,22	0	0	7	77,78

Tableau 22 : Profil de sensibilité des Klebsiella isolées chez les malades.

*** Profil de sensibilité d'Enterobacter.**

Les Enterobacter sont très sensibles aux aminosides, aux quinolones et à la ceftriaxone.

Elles sont résistantes aux pénicillines (Amoxicilline, ampicilline, Amoxicilline + Acide clavulanique).

ATB	Profil	SENSIBLE		INTERMEDIAIRE		RESISTANT	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Norfloxacine		4	100	0	0	0	0
Gentamicine		3	60	1	20	1	20
Chloramphénicol		2	40	0	0	3	60
Amikacine		3	60	2	40	0	0
Fluméquine		4	80	1	20	0	0
Ceftriaxone		3	60	0	0	2	40
Amoxicilline		0	0	0	0	5	100
Ampicilline		0	0	0	0	9	100
Amoxicilline + Acide clavulanique		0	0	1	20	4	80
Triméthoprine + sulfaméthoxazole		1	20	0	0	4	80

Tableau 23 :Profil de sensibilité d'Enterobacter chez les malades.

* Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa*.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées sont résistantes à l'association triméthoprine + sulfaméthoxazole, au chloramphénicol et aux bêta-lactamines (Amoxicilline, Ampicilline et Amoxicilline + Acide clavulanique). Cependant, la ceftriaxone, la Norfloxaciné et la gentamicine sont peu actives sur ces souches. L'amikacine quant à elle, est d'une efficacité extrême (100% de sensibilité).

* Sensibilité de *Proteus mirabilis*.

Les 2 souches de *Proteus mirabilis* étudiées sont très sensibles aux aminosides, aux quinolones testés, au chloramphénicol, à la ceftriaxone et à l'association Amoxicilline + Acide clavulanique. Le taux de sensibilité est de 100%.

L'amoxicilline, l'ampicilline et l'association Triméthoprine/sulfaméthoxazole sont peu actifs.

* Profil de sensibilité de *Citrobacter freundii*.

Les antibiotiques les plus actifs sur *Citrobacter freundii* sont ici les quinolones, et l'amikacine. Le taux de sensibilité de ces souches est de 100%.

✧ Etude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées de l'atmosphère de la maternité.

* Profil de sensibilité d' *Escherichia coli*.

Les aminosides (amikacine, gentamicine), les quinolones (Norfloxaciné, flumequine), la ceftriaxone et le chloramphénicol sont très actives sur les souches étudiées : 80 à 100% de sensibilité. Les pénicillines (Amoxicilline, ampicilline et triméthoprine/sulfaméthoxazole) sont peu efficaces avec 40% de sensibilité.

ATB	Profil	SENSIBLE		INTERMEDIAIRE		RESISTANT	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Norfloxacin		5	100	0	0	0	0
Gentamicin		4	80	0	0	1	20
Chloramphénicol		4	80	0	0	1	20
Amikacin		5	100	0	0	0	0
Fluméquine		5	100	0	0	0	0
Ceftriaxone		5	100	0	0	0	0
Amoxicilline		2	40	0	0	3	60
Ampicilline		2	40	0	0	3	60
Amoxicilline + Acide clavulanique		2	40	3	60	0	0
Triméthoprim + sulfaméthoxazole		1	20	0	0	4	60

Tableau 24 : Profil de sensibilité d' *Escherichia coli* de l'atmosphère de la maternité.

* Profil de sensibilité des Klebsiella.

L'amoxicilline et l'ampicilline sont inefficaces sur les souches de *Klebsiella* isolées. Cependant, elles sont sensibles à la norfloxacin, à l'amikacin et à la fluméquine.

ATB	Profil	SENSIBLE		INTERMEDIAIRE		RESISTANT	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Norfloxacine		10	90,91	1	9,09	0	0
Gentamicine		6	54,55	0	0	5	45,45
Chloramphénicol		3	27,27	0	0	8	72,73
Amikacine		11	100	0	0	0	0
Flumequine		11	100	0	0	0	0
Ceftriaxone		6	54,55	0	0	5	45,45
Amoxicilline		0	0	0	0	11	100
Ampicilline		0	0	0	0	11	100
Amoxicilline + Acide clavulanique		4	36,36	2	18,19	5	45,45
Trimethoprime + sulfamethoxazole		2	18,19	1	9,08	8	72,73

Tableau 25 : Profil de sensibilité des *Klebsiella* isolés de l'atmosphère de la maternité.

✧ Etude de la sensibilité des différentes espèces bactériennes isolées du manuportage de la maternité.

* Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae*.

Les trois souches de *Klebsiella pneumoniae* sont très sensibles à l'amikacine et à la fluméquine. Elles sont résistantes aux pénicillines (amoxicilline, ampicilline et

amoxicilline + acide clavulanique), au chloramphénicol et à l'association triméthoprim + sulfaméthoxazole.

* Profil de sensibilité d'*Enterobacter aerogenes*.

La souche d'*Enterobacter* isolée est sensible à l'amikacine, à la ceftriaxone, à la fluméquine.

III.2.Résultats des CMI.

III.2.1. Sensibilité des cocci Gram positif.

III.2.1.1. Sensibilité des Staphylocoques.

a) Résultats des CMI de la ceftriaxone.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 32		>32	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=7	2	28,6	0	0	5	71,4
Atmosphère n=38	12	31,58	6	15,79	2	52,63
Manuportage n=12	3	25	4	33,33	5	41,67

Tableau 26 : Résultats des CMI de la Ceftriaxone sur les Staphylocoques.

* Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	CEFTRIAXONE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	34	166,4
Atmosphère	64	207,36
Manuportage	13,3	102,4

Tableau 27 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de la ceftriaxone sur les Staphylocoques.

La ceftriaxone est peu active sur les souches de Staphylocoques étudiées. Cette faible activité se vérifie sur les CMI₅₀ qui sont très élevées.

b) Résultats des CMI de l'Amikacine.

Valeurs extremes µg/ml	<8		8 -16		>16	
Profil	S		I		R	
Origine des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=7	4	57	2	28,6	1	4,4
Atmosphère n=38	34	89,48	2	5,26	2	5,26
Manuportage n=12	7	58,33	4	33,33	1	,34

Tableau 28 : Résultats des CMI de l'amikacine sur les Staphylocoques.

* Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMIKACINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades	<2	49,60
Atmosphère	1,25	8,80
Manuportage	6,80	34

Tableau 29 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ en µg/ml de l'amikacine.

L'amikacine est active sur les souches de Staphylocoques étudiées aussi bien chez les malades qu'au niveau de l'atmosphère et du manuportage.

c) Résultats des CMI de la Pénicilline G.

Valeurs externes µg/ml	<0,25		0,25 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=7	0	0	6	85,71	1	14,29
Atmosphère n=38	9	23,68	20	52,64	9	23,68
Manuportage n=12	4	33,33	5	41,66	3	25,01

Tableau 30 : Résultats des CMI de la Penicilline G sur les staphylocoques.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	PENICILLINE G	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	6	49,60
Atmosphère	1,66	102,4
Manuportage	1,25	115,2

Tableau 31 Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de la Penicilline G sur les staphylocoques.

La Pénicilline G est inactive sur les souches de staphylocoques isolées chez les malades (le taux de sensibilité est nul) et peu efficace sur celles isolées au niveau de l'atmosphère et du manuportage. Le taux de sensibilité variant de 25 à 30%.

d) Résultats des CMI de l'Amoxicilline.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig.des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=7	0	0	3	42,86	4	57,14
Atmosphère n=38	14	38,84	9	23,68	15	39,48
Manuportage n=12	5	41,66	5	41,66	2	16,68

Tableau 32 :Résultats des CMI Amoxicilline sur les staphylocoques.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMOXICILLINE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	72	226,13
Atmosphère	9	158,72
Manuportage	6,4	179,20

Tableau 33 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'amoxicilline sur les staphylocoques.

L'amoxicilline est inefficace sur les souches isolées chez les malades ; sa CMI 50 est très élevée : 72 µg/ml.

Cependant, elle est peu active sur les souches de l'atmosphère et celle du manuportage.

III.2.1.2. Sensibilité d'*Enterococcus faecalis*.

a) Résultats des CMI de la Pénicilline G.

Valeurs extrêmes µg/ml	<0,25		0,25 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	0	0	8	80	2	20
Manuportage n=5	0	0	4	80	1	20

Tableau 34 : Résultat des CMI de La Pénicilline G sur Les *Enterococcus faecalis* .

* Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	PENICILLINE G	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	5	128
Manuportage	6	132

Tableau 35 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ de la Pénicilline G sur *Enterococcus faecalis*.

La Pénicilline G est inactive sur les souches d'*Enterococcus faecalis* des malades et du manuportage.

b) Résultats des CMI de l'Amoxicilline.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	8	80	0	0	2	20
Manuportage n=5	3	60	0	0	2	40

Tableau 36 : Résultats des CMI de l'Amoxicilline.

* Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMOXICILLINE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	0,75	128
Manuportage	1,5	144

Tableau 37 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'amoxicilline sur *Enterococcus faecalis*.

L'Amoxicilline est efficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* isolées chez les malades et au niveau du manuportage. Cette efficacité est démontrée par leur CMI₅₀ qui est faible.

c) Résultats des CMI de l'association Amoxicilline Acide clavulanique.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	8	80	0	0	2	20
Manuportage n=5	3	60	0	0	2	40

Tableau 38 : Résultats CMI de l'association amoxicilline-acide clavulanique sur Les *Enterococcus faecalis*

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	AMOXICILLINE/Acide Clavulanique	
	CMI 50	CMI 90
Malades	2	130
Manuportage	1,5	144

Tableau 39 :Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

L'association amoxicilline-acide clavulanique est efficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* isolées chez les malades et au niveau du manuportage.

d) Résultats des CMI du Chloramphénicol sur *Enterococcus faecalis*.

Valeurs extrêmes µg/ml	<8		8 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	0	0	1	10	9	90
Manuportage n=5	0	0	1	20	4	80

Tableau 40 : Résultats des CMI du Chloramphénicol sur *Enterococcus faecalis*

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Origine des souches	CHLORAMPHENICOL	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	64	115,2
Manuportage	69,33	69,33

Tableau 41 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ des souches d' *Enterococcus faecalis*

Le Chloramphénicol est inactif sur les souches étudiées. Sa CMI₅₀ est très élevée.

e) Résultats des CMI de la gentamicine.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 8		>8	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	0	0	0	0	10	100
Manuportage n=5	0	0	0	0	5	100

Tableau 42 : Résultats CMI de la Gentamicine sur *Enterococcus faecalis*

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	GENTAMICINE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	24	32
Manuportage	<32	144

Tableau 43 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ des souches d' *Enterococcus faecalis*

La gentamicine est inefficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* isolées.

f) Résultats des CMI de la céfotaxime.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 32		>32	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	0	0	0	0	10	100
Manuportage n=5	0	0	0	0	5	100

Tableau 44 : Résultats des CMI de la cefotaxime sur *Enterococcus faecalis*

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	CEFOTAXIME	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	>256	>256
Manuportage	>256	>256

Tableau 45 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de la Cefotaxime sur *Enterococcus faecalis*

La céfotaxime est inactive sur les souches de *Enterococcus faecalis*.

III.2.2. Sensibilité des bacilles Gram négatif les plus fréquemment isolés.

III.2.2.1. Sensibilité de *Escherichia coli*.

a) Résultats CMI de l'amikacine.

Valeurs extrêmes µg/ml	<8		8 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	11	100	0	0	0	0
Manuportage n=5	4	100	0	0	0	0

Tableau 46 : Résultats des CMI de l'amikacine sur *Escherichia coli*.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	AMIKACINE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	0,8	3
Manuportage	1,25	3,2

Tableaux 47 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'amikacine.

L'amikacine est efficace sur les souches de *Escherichia coli* étudiées. Le taux de sensibilité est de 100%.

* Résultats des CMI de la ceftriaxone.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 32		>32	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	8	72,73	2	18,18	1	9,09
Manuportage n=5	4		0	0	0	0
	100					

Tableau 48 : Résultats des CMI de la ceftriaxone chez *Escherichia coli*.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	CEFTRIAZONE	
	CMI 50 (µg/ml)	CMI 90 (µg/ml)
Malades	0,19	8
Manuportage	0,5	0,9

Tableau 49 : Résultats des CMI de la ceftriaxone sur *Escherichia coli*.

La ceftriaxone est efficace sur les souches de *Escherichia coli*. Le taux de sensibilité est de 72,73% chez les malades et 100% pour les souches de l'atmosphère.

c) Résultats des CMI de la gentamicine.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 8		>8	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	8	72,73	0	0	3	27,27
Manuportage n=5	4		0	0	0	0
	100					

Tableau 50 : Résultats des CMI de La gentamicine sur *Escherichia coli*.

La gentamicine est active sur les souches d' *Escherichia coli* isolées.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	GENTAMICINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades	0,22	30,4
Manuportage	>2	>2

Tableau 51 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de la Gentamicine sur *Escherichia coli*.

d) Résultats des CMI de l'amoxicilline.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=11	0	0	0	0	11	100
Manuportage n=4	1	25	0	0	3	75

Tableau 52 : Résultats des CMI de l'amoxicilline sur *Escherichia coli*.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	AMOXICILLINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades	169,60	254,88
Manuportage	32	166,40

Tableau 53 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'amoxicilline sur *Escherichia coli*.

L'amoxicilline est inactif sur les souches d' *Escherichia coli* testées. Le taux de résistance est très élevé : 75% au niveau des souches isolées de l'atmosphère et 100% pour les souches des malades.

c) Résultats des CMI de l'association amoxicilline-acide clavulanique.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=11	0	0	0	0	11	100
Manuportage n=4	0	0	2	50	2	50

Tableau 54 : Résultats des CMI de L'association amoxicilline-acide clavulanique sur *Escherichia coli*.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀.

Orig. des souches	AMOXICILLINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=11	184	238,4
Manuportage n=4	12	208

Tableau 55 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'association amoxicilline-acide clavulanique sur *Escherichia coli*.

Les souches d' *Escherichia coli* sont résistantes à l'association amoxicilline-acide clavulanique. Le taux de sensibilité est nul.

f) Résultats des CMI de l'ampicilline.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=11	0	0	0	0	11	100
Manuportage n=4	1	25	0	0	3	75

Tableau 56 : Résultats des CMI de l'ampicilline sur *Escherichia coli*.

L'ampicilline est inefficace sur les souches d' *Escherichia coli* testées.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMPICILLINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=11	148	229,6
Manuportage n=4	64	217,6

Tableau 57 : Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ de L'Ampicilline sur E. coli.

g) Résultats des CMI du chloramphénicol

Valeurs extrêmes µg/ml	<8		8 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=11	0	0	0	0	11	100
Manuportage n=4	0	0	0	0	4	100

Tableau 58 : Résultats des CMI du chloramphénicol sur *Escherichia coli*.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	CHLORAMPHENICOL	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=11	112	220,80
Manuportage n=4	106,60	226,13

Tableau 59 : Résultats des résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀ du chloramphénicol

Les souches d' *Escherichia coli* testées résistent toutes au chloramphénicol. Le taux de résistance est de 100%.

III.2.2.2. Sensibilité des souches de Klebsiella.

a) Résultats des CMI de la ceftriaxone.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 32		>32	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	4	50	2	25	2	25
Atmosphère n=10	7	70	3	30	0	0
Manuportage n=1	1	100	0	0	0	0

Tableau 60 : Résultats des CMI de la Ceftriaxone sur les souches Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	CEFTRIAZONE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	2	211,2
Atmosphère n=10	0,612	24
Manuportage n=1	<2	<2

Tableau 61 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀.

b) Résultats des CMI de lamikacine.

Valeurs extrêmes µg/ml	<8		8 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	8		0	0	0	0
	100					
Atmosphère n=10	10	100	0	0	0	0
Manuportage n=1	1		0	0	0	0
	100					

Tableau 62 : Résultats des CMI de l'amikacine sur les souches de Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMIKACINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	1	3,2
Atmosphère n=10	0,75	3
Manuportage n=1	<1	<1

Tableau 63 : Résultats CMI₅₀ ET CMI₉₀ de l'amikacine sur les souches de Klebsiella.

c) Résultats des CMI de la gentamicine.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 8		>8	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	4	50	1	12,5	3	37,5
Atmosphère n=10	7	70	0	0	3	30
Manuportage n=1	0	0	0	0	1	100

Tableau 64 : Résultats des CMI de la gentamicine sur les souches de Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	GENTAMICINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	4	189,86
Atmosphère n=10	1	171,33
Manuportage n=1	<128	<128

Tableau 65 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ de la gentamicine sur les souches de Klebsiella.

La gentamicine est peu active sur les souches isolées chez les malades et au niveau de l'atmosphère.

d) Résultats des CMI de l'amoxicilline.

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	0	0	0	0	8	100
Atmosphère n=10	0	0	0	0	10	100
Manuportage n=1	0	0	0	0	1	100

Tableau 66 : Résultats des CMI de l'amoxicilline sur les souches de Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMOXICILLINE	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	<256	<256
Atmosphère n=10	149,33	232,66
Manuportage n=1	<256	<256

Tableau 67 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'amoxicilline sur les souches de Klebsiella.

Elle est inefficace sur ces souches étudiées.

e) Résultats des CMI de L'association Amoxicilline-acide clavu-lanique

Valeurs extrêmes µg/ml	<4		4 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	0	0	0	0	8	100
Atmosphère n=10	0	0	0	0	10	100
Manuportage n=1	0	0	0	0	1	100

Tableau 68 : Résultats des CMI de l'association Amoxicilline-acide clavulanique sur les souches de Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	AMOXICILLINE/Acide clavulanique	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	<256	<256
Atmosphère n=10	164,57	237,71
Manuportage =1	<256	<256

Tableau 69 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ de l'association Amoxicilline-acide clavulanique sur les souches de Klebsiella.

Elle est inactive sur ces souches étudiées.

f) Résultats des CMI du chloramphénicol.

Valeurs extrêmes µg/ml	8<		8 - 16		>16	
Profil	S		I		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=8	0	0	0	0	8	100
Atmosphère n=10	0	0	0	0	10	100
Manuportage n=1	0	0	0	0	1	100

Tableau 70 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ du Chloramphenicol sur les souches Klebsiella.

* Résultats des CMI₅₀ et CMI₉₀

Orig. des souches	CHLORAMPHENICOL	
	CMI 50	CMI 90
Malades n=8	<256	<256
Atmosphère n=10	131,55	231,11
Manuportage n=1	<256	<256

Tableau 71 : Résultats CMI₅₀ et CMI₉₀ du Chloramphénicol sur les souches de Klebsiella.

Les souches de Klebsiella isolées sont résistantes au Chloramphénicol.

IV.LES METAUX LOURDS ET APPARENTES

IV.1. Résistogramme.

L'antibiogramme a été effectué sur 3 marqueurs de résistance : le bromure d'éthidium, l'arséniate de sodium et l'acétate de cadmium. Il a pour but de déterminer les différents types de phénotypes rencontrés.

IV.1.1. Phénotypes rencontrés chez les staphylocoques.

Phén.s Orig. des souches	AsR CdR ES Nbre %	AsR CdS ES Nbre %	AsS CdS ES Nbre %	AsS CdR ES Nbre %	AsR CdR ER Nbre %
Malades n=8	3 37,5	1 12,5	0 0	3 37,5	1 12,5
Atmosphère n=41	16 9,02	11 26,83	7 17,07	4 9,76	3 7,32
Manuportage n=13	9 69,23	1 7,59	0 0	0 0	2 15,39

Tableau 72 : Différents types de phénotypes isolés chez les staphylocoques.

Les phénotypes les plus fréquents sont :

- Chez les malades : AsR CdR ES (37,5%) et AsS CdR ES (35,5%).
- Au niveau de l'atmosphère : AsR CdR ES (39,02%) et AsR CdS ES (17,04 %).
- Au niveau du manuportage : AsR CdR ES (69,23%).

Il apparait ainsi que le phénotype AsR CdR ES est partout présent chez les staphylocoques de la maternité.

IV.1.2. Phénotypes rencontrés chez *Enterococcus faecalis*.

Phénotypes	As _R	Cd _R	ES	As _R	Cd _R	ER	As _S	Cd _R	ES
Orig. des souches	Nbre		%	Nbre		%	Nbre		%
Malades n=10	2		20	1		10	7		70
Manuportage n=5	2		40	1		20	2		40

Tableau 73 : Phénotypes rencontres chez *Enterococcus faecalis*.

Les phénotypes les plus fréquents sont respectivement : As_S Cd_R ES et As_R Cd_R ES

IV.1.3. Phénotypes rencontrés chez les bacilles Gram négatif

a) Résultat global.

Phénotypes	As _R	Cd _R	ER	As _S	Cd _R	ER
Orig. des souches	Nbre		%	Nbre		%
Malades n=33	32		96,97	1		3,03
Atmosphère n=17	17		100	0		0
Manuportage n=5	1		25	3		75

Tableau 74 : Phénotypes rencontrés chez les Bacilles Gram négatif

b) Phénotypes rencontrés chez les espèces les plus fréquemment isolées.

* Phénotypes des souches de Klebsiella.

Les phénotypes trouvés sont :

- Chez les malades : As_R Cd_R E_R avec un taux de 100%
- Au niveau de l'atmosphère : As_R Cd_R E_R (100%)
- Au niveau du manuportage : As_S Cd_R E_R (100%).

Nous rencontrons le même phénotype chez les malades et au niveau de l'atmosphère (As_R Cd_R E_R).

* Phénotypes des souches d' Escherichia coli.

Les phénotypes rencontrés sont :

- Chez les malades : As_R Cd_R E_R (90.,90%) et As_S Cd_R E_R (9,1%).
- Au niveau de l'atmosphère : As_R Cd_R E_R (100%).

IV.2. CONCENTRATION MINIMALE INHIBITRICE : CMI

* Valeurs extrêmes de sensibilité des différents métaux lourds utilisés.

	Profil	S	R
Métaux lourds			
Nitrate d'argent		≤ 0,1 mM	> 0,1 mM
Acétate de cadmium		≤ 0,01 mM	> 0,01 mM
Arséniate de sodium		≤ 0,1 mM	> 0,1 mM
Chlorure mercurique		≤ 0,1 mM	> 0,1 mM

Tableau 75 : Valeurs extrêmes de sensibilité des différents métaux lourds.

Phénotypes de résistance aux métaux lourds

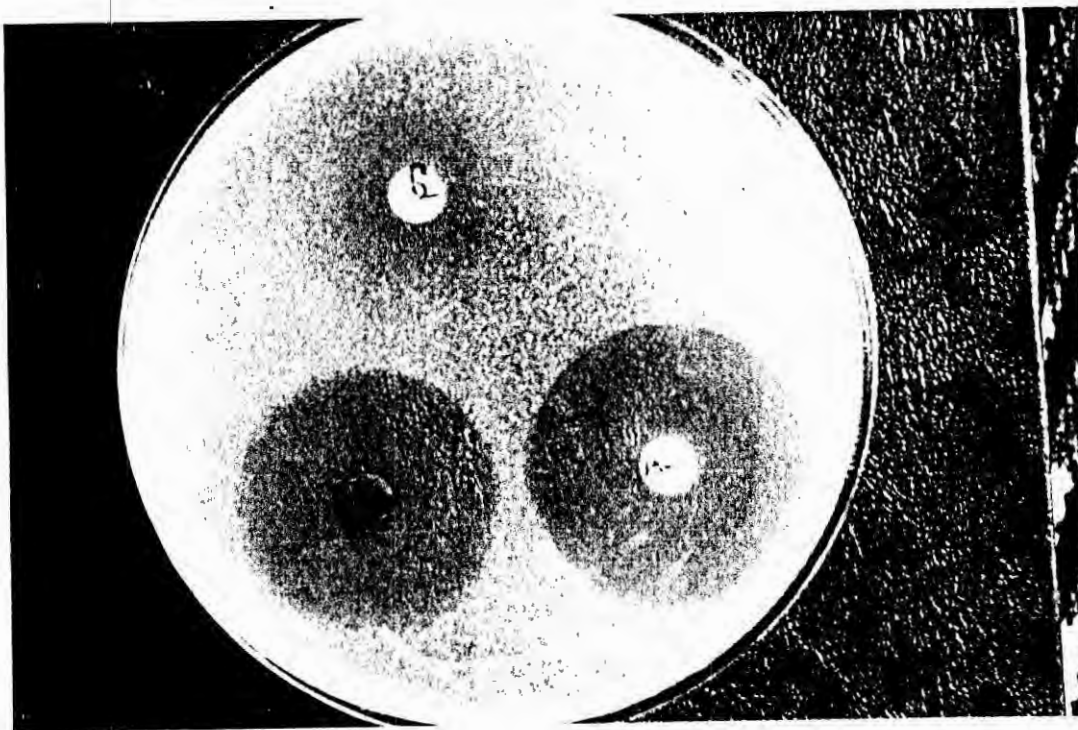


Figure 1 : Phénotype

AS: S
CD: R
BR: S

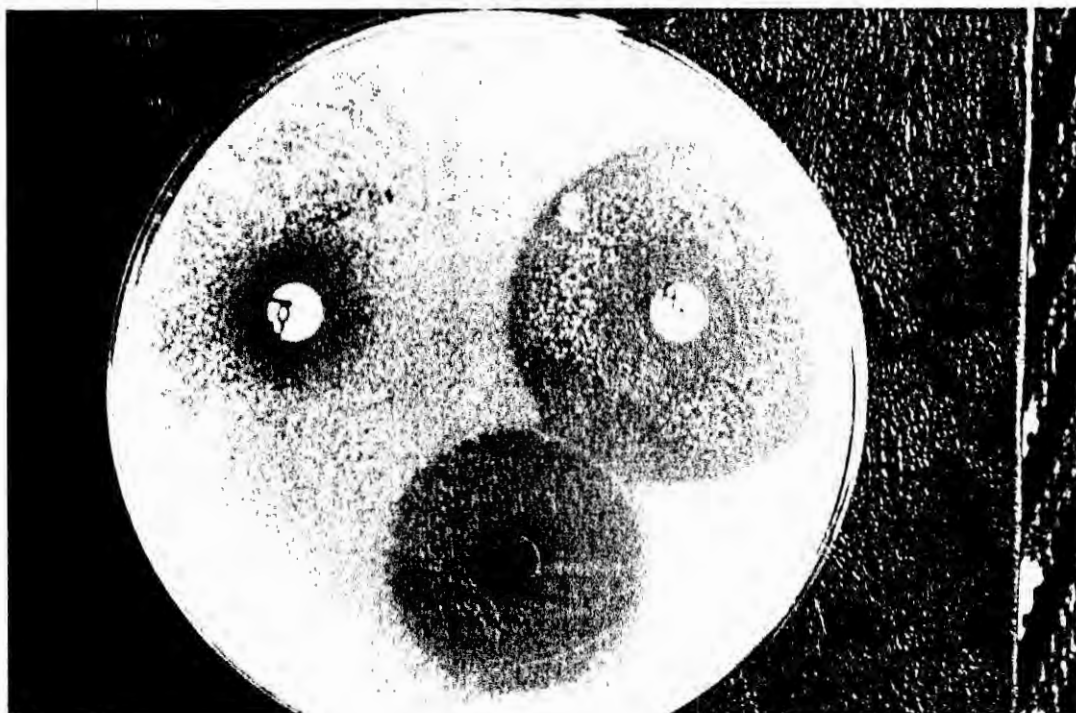


Figure 2 : Phénotype

AS: R Hétérogène
CD: R
RR: S

IV.2.1. Sensibilité des cocci à Gram positif.

IV.2.1.1. Sensibilité des Staphylocoques.

* Sensibilité au nitrate d'argent.

Toutes les souches de staphylocoques isolées (malades, atmosphère, manuportage) sont sensibles au nitrate d'argent. Elles ont toutes une CMI inférieure à 1,25mM.

* Sensibilité au chlorure mercurique.μ

Le chlorure mercurique est efficace sur les souches de staphylocoques (malades, atmosphère, manuportage). Le taux de sensibilité est de 100%.

* Sensibilité à l'acétate de cadmium.

Le cadmium est inefficace sur les souches de staphylocoques isolées. Le taux de sensibilité est nul chez toutes les souches isolées (malades, atmosphère, manuportage).

* Sensibilité à l'arséniate de sodium.

Toutes les souches de Staphylocoques (malades, manuportage, atmosphère) sont résistantes à l'arséniate de sodium.

Le taux de résistance est de 100%.

IV.2.1.2. Sensibilité d' *Enterococcus faecalis*

* Sensibilité au nitrate d'argent.

Le nitrate d'argent est efficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* (malades et manuportage). Ces souches ont des CMI inférieures à 1,25mM.

* Sensibilité au chlorure mercurique.

Profil	<0,1		>0,1	
	S		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10	9	90	1	10
Manuportage n=5	4	80	1	20

Tableau 76 : Résultats des CMI du Chlorure mercurique sur *Enterococcus faecalis*.

Le chlorure mercurique est très efficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* étudiées : 80% de sensibilité chez les germes de manuportage et 90% chez les malades.

* Sensibilité à l'acétate de cadmium.

L'acétate de cadmium est inefficace sur les souches d' *Enterococcus faecalis* isolées aussi bien chez les malades qu'au niveau du manuportage. Le taux de sensibilité est nul.

* Sensibilité à l'arséniate de sodium.

Les souches d'*Enterococcus faecalis* ont des CMI comprises entre 3,125 mM et 12,5 mM ; ce qui est largement supérieur à la valeur extrême qui est de 0,1 mM. De ce fait l'arséniate de sodium est inactif sur les souches d' *Enterococcus* isolées.

IV.2.3. Sensibilité des bacilles Gram négatif.

IV.2.3.1. Sensibilité globale.

* Sensibilité au nitrate d'argent.

Toutes les souches de bacilles Gram négatif (malades, atmosphère, manuportage) ont une CMI inférieure à 1,25 mM donc inférieure à la valeur externe qui est de 2 mM. Le nitrate d'argent est donc efficace sur les souches de bacilles Gram négatif.

* Sensibilité au chlorure mercurique

Orig. des souches	≤ 0,1		> 0,1	
	S		R	
Profil	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=31	16	51,6	15	48,4
Atmosphère n=18	16	88,8	2	11,2
Manuportage n=3	1	3,33	2	66,7

Tableau 77 : Sensibilité des bacilles Gram négatif au chlorure mercurique.

Le chlorure mercurique est efficace sur les souches des malades et celles isolées de l'atmosphère. Cependant, il est peu actif sur les souches du manuportage.

* Sensibilité à l'arséniate de sodium.

Toutes les souches de bacilles Gram négatif isolées (malades, atmosphère, manuportage) sont résistantes à l'arséniate de sodium. Le taux de sensibilité est nul.

* Sensibilité à l'acétate de cadmium.

Toutes les souches isolées sont résistantes à l'acétate de cadmium.

IV.2.3.2. Sensibilité des espèces les plus fréquemment isolées.

a) Sensibilité des souches de Klebsiella.

* Sensibilité au nitrate d'argent.

Le nitrate d'argent est efficace sur toutes les souches de Klebsiella isolées chez les malades, au niveau du manuportage et de l'atmosphère. Le taux de sensibilité est de 100%.

* Sensibilité au chlorure mercurique.

Profil	$\leq 0,1$		$> 0,1$	
	S		R	
Orig. des souches	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=9	5	55,5	4	44,5
Atmosphère n=11	11	100	0	0
Manuportage n=3	1	33,33	2	66,7

Tableau 78 : Sensibilité des souches de Klebsiella au chlorure mercurique.

Le chlorure mercurique est actif sur les souches isolées chez les malades et au niveau de l'atmosphère. Il est cependant inactif sur celles isolées au niveau du manuportage.

* Sensibilité à l'acétate de cadmium.

L'acétate de cadmium est inactif sur les souches de Klebsiella étudiées. Le taux de sensibilité est nul.

* Sensibilité à l'arséniate de sodium.

Toutes les souches de Klebsiella étudiées sont résistantes à l'arséniate de sodium.

b) Sensibilité de *Escherichia coli*.

* Sensibilité au nitrate d'argent.

Toutes les souches de *Escherichia coli* sont sensibles au nitrate d'argent.

* Sensibilité au chlorure mercurique.

Orig. des souches	≤ 0,1		> 0,1	
	S		R	
Profil	Nbre	%	Nbre	%
Malades	8	80	2	20
Atmosphère n=18	3	75	1	25

Tableau 79 : Sensibilité de *Escherichia coli* au chlorure mercurique.

Le chlorure mercurique est efficace sur les souches de *Escherichia coli* des malades et de l'atmosphère. Les taux de sensibilité varient de 75 à 80%.

* Sensibilité à l'acétate de cadmium.

L'acétate de cadmium est inactif sur les souches de *Escherichia coli*. Le taux de sensibilité est nul.

* Sensibilité à l'arséniate de sodium.

Toutes les souches de *Escherichia coli* sont résistantes à l'arséniate de sodium.

V.DISTRIBUTION DES BETALACTAMASES.

V.1. Distribution des bêtalactamases chez les cocci Gram positif.

V.1.1. Distribution des bétalactamases chez les Staphylocoques.

Orig. des souches	POSITIF		NEGATIF	
	Nbre	%	Nbre	%
Malades maternité n=8	4	50	4	50
Atmosphère maternité n=41	17	41,47	24	58,53
Manuportage maternité n=13	5	38,46	8	61,54

Tableau 80 : Distribution des bétalactamases chez les staphylocoques

La moitié des souches de staphylocoques isolées (chez les malades, au niveau de l'atmosphère et du manuportage) sont sécrétrices de bétalactamases.

V.1.2. Distribution des bétalactamases chez *Enterococcus faecalis*.

Les souche d'*Enterococcus faecalis* étudiées chez les malades et au niveau du manuportage n'ont pas sécrété de bétalactamases.

V.2. Distribution des bétalactamases chez les bacilles Gram négatif.

a) **Distribution globale.**

Orig. des souches	POSITIF		NEGATIF	
	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=33	20	60,60	13	39,4
Atmosphère n=18	15	83,33	3	16,67
Manuportage n=4	1	25	3	75

Tableau 81 : Distribution globale des bétalactamases chez les bacilles Gram négatif.

Le pourcentage de positivité des bétalactamases des souches de bacilles Gram négatif isolées chez les malades et au niveau de l'atmosphère est très élevé ; 60,60% chez les malades et 83,33% au niveau de l'atmosphère. Cependant, il est de l'ordre de 25% au niveau du manuportage.

b) Distribution des bétalactamases chez les espèces les plus fréquentes.

* Distribution de bétalactamases chez les Klebsiella.

Le nombre de souches sécrétant une bétalactamase est élevé pour les germes isolés chez les malades et au niveau de l'atmosphère. Par contre, il est peu élevé chez celles isolées au niveau du manuportage. (cf. tableau n°82).

Orig. des souches	POSITIF		NEGATIF	
	Nbre	%	Nbre	%
Malades n=9	5	55,5	4	44,5
Atmosphère n=11	9	81,8	2	18,2
Manuportage n=3	1	33,3	2	66,7

Tableau 82 : Distribution de bétalactamases chez les souches de Klebsiella.

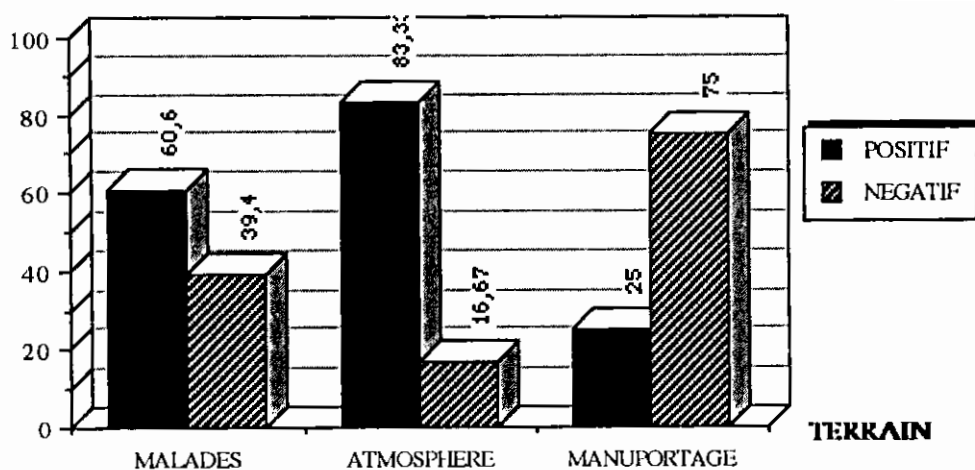
* Distribution de bétalactamases chez *Escherichia coli*.

Le nombre de souches qui sécrètent une bétalactamase est très élevé chez les germes isolés chez les malades (70%) et au niveau de l'atmosphère (80%).

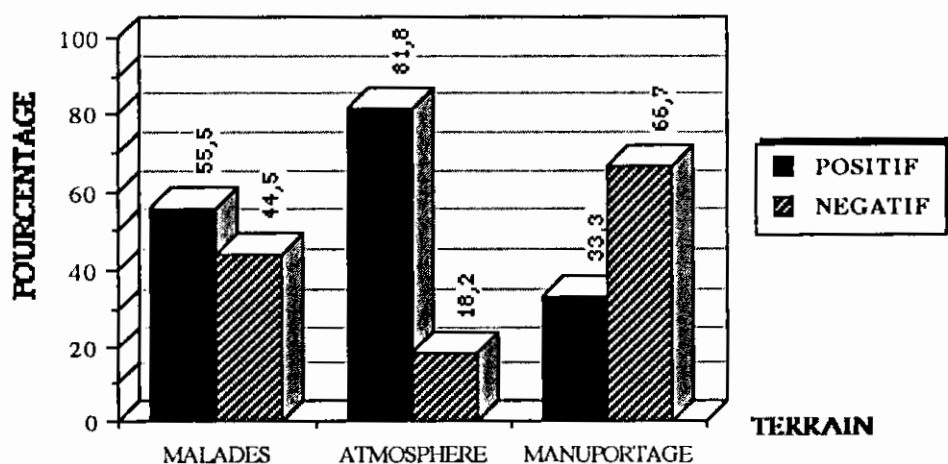
Orig. des souches	Profil	POSITIF		NEGATIF	
		Nbre	%	Nbre	%
Malades n=10		7	70	3	30
Atmosphère n=5		4	80	1	20

Tableau 83 : Distribution de bêtalactamases chez *Escherichia coli*.

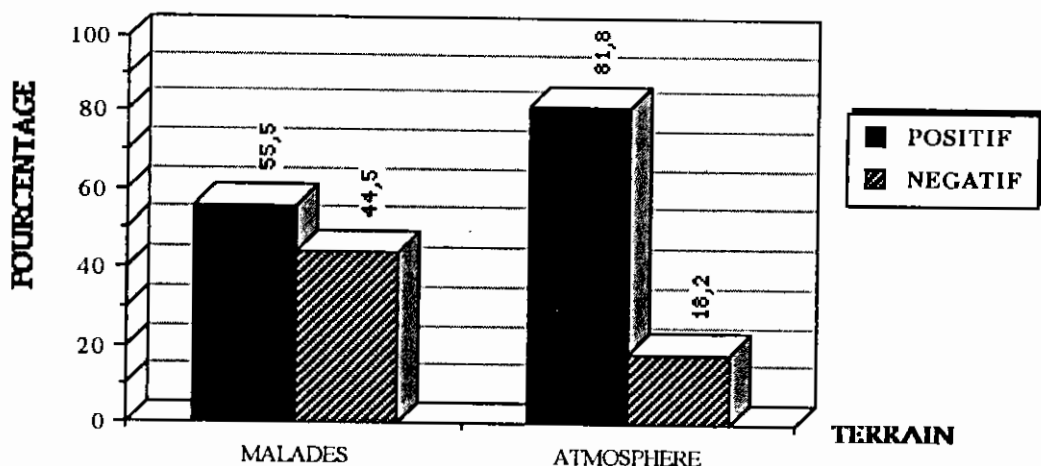
POURCENTAGE



REPARTITION DES BETA-LACTAMASES CHEZ LES BACILLES A GRAM NEGATIF



REPARTITION DES BETA-LACTAMASES CHEZ LES KLEBSIELLES



REPARTITION DES BETA-LACTAMASES CHEZ LES SOUCHES D'E.COLI

VI. BIOTYPAGE DES SOUCHES DE KLEBSIELLA.

Chez les malades et au niveau de l'atmosphère, le biotype dominant est DdAd + tandis qu'au niveau du manuportage, le seul biotype décelé est DcAd+.

Biotype Orig. des souches	DdAd+		DcAd+		bAd+		bAd-		dAd+	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Malades maternité n=9	6	66,67	2	22,22	0	0	1	11,11	0	0
Atmosphère maternité n=10	6	60	2	20	1	10	0	0	1 10	
Manuportage maternité n=3	0	0	3	100	0	0	0	0	0	0

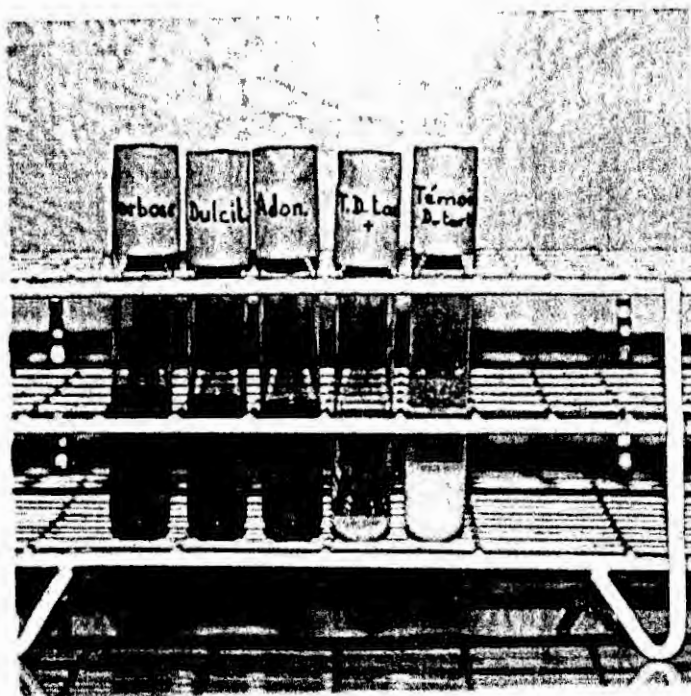
Tableau 84 : Biotypes des souches de Klebsiella.

Les 2 biotypes les plus rencontrés chez les souches de *Klebsiella* étudiées.



Biotype DdAd +

Sorbitol +
Adonitol +
Dulcitol +
D Tartrate -



Biotype DcAd +

Sorbitol +
Adonitol +
Dulcitol +
D Tartrate +

DISCUSSION

I. REPARTITION DES SOUCHES

I.1. Les germes de l'atmosphère.

Les prélèvements des germes atmosphériques ont montré une prédominance des staphylocoques, notamment *Staphylococcus aureus* qui représente 45,80%. *Klebsiella pneumoniae* occupe la seconde position.

Cette prédominance de *Staphylococcus aureus* a été signalée par Guèye A. (28) avec un taux de 26%.

I.2. Les germes retrouvés au niveau du personnel soignant et du matériel médical.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sur les mains du personnel et sur le matériel médical sont des cocci à Gram positif, notamment des staphylocoques : *Staphylococcus epidermidis* (31,81%) et *Staphylococcus aureus* (22,72%).

Enterococcus faecalis a également été isolé avec un pourcentage de 22,72%.

Une étude réalisée à Dakar par Diènne J.F. (22) a révélé une prédominance d'*Enterococcus faecalis*.

I.3. Les germes chez les malades.

Parmi les germes isolés, *Enterococcus faecalis* occupe la première place. Il a été essentiellement isolé chez les femmes présentant des suppurations pariétales et des endométrites.

Les bacilles Gram négatif occupent la seconde position avec surtout *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Ce dernier a été exclusivement isolé chez les bébés de la crèche.

II. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES.

II.1. Sensibilité des staphylocoques.

Les résultats de l'antibiogramme et des CMI (concentration minimale inhibitrice) indiquent une importante sensibilité à l'amikacine, à la virginamycine et à la norfloxacine des souches de staphylocoques étudiées.

Les bétalactamines quant à eux se montrent inactif sur les souches isolées chez les malades et peu efficaces sur celles de l'atmosphère et du manuportage. Cette inefficacité pourrait s'expliquer par la sécrétion de bétalactamases par la plupart des staphylocoques. Ainsi, des études réalisées en France ont révélé jusqu'à 100% de souches de staphylocoques sécrétant une pénicillinase (2). A Dakar et plus particulièrement à l'hôpital Aristide le Dantec une étude réalisée par Touré A. a mis en évidence un taux de sécrétion de bétalactamase de 82% par les staphylocoques. (55)

II.2. Sensibilité d'*Enterococcus faecalis*.

Les souches d'*Enterococcus faecalis* isolées sont très sensibles aux aminopénicillines. Par contre la gentamicine est très peu active. Ces résultats concordent avec ceux de Diènné J.F. (22). Carbonnelle (12) a évoqué l'inactivité des céphalosporines sur *Enterococcus faecalis*.

Enterococcus faecalis est de manière générale, très résistant (résistance à la pénicilline G, au Chloramphénicol, à la norfloxacine).

La résistance de *Enterococcus faecalis* aux aminosides est liée à l'imperméabilité de sa paroi. (Diènné J.F.) (22).

II.3. Sensibilité des bacilles Gram négatif.

II.3.1. Sensibilité générale.

Les souches des bacilles Gram négatif sont sensibles aux céphalosporines, aux quinolones et aux aminosides.

La gentamicine présente des variations de son efficacité. Elle est plus active sur les souches de l'atmosphère et des malades (65 à 70%) que sur celles du manuportage.

La pénicilline, le Chloramphénicol et l'association triméthoprimé/ sulfaméthoxazole sont inactifs sur les souches isolées.

La résistance des bacilles Gram négatif aux pénicillines pourrait être due à la production de bétalactamases.

L'étude de la sensibilité des bacilles Gram négatif aux antibiotiques montre des profils de sensibilité similaires pour les germes isolés chez les malades et ceux de l'atmosphère. Il se pose donc la question d'une potentielle contamination des

malades par les germes de l'atmosphère. Le profil de sensibilité, le biotypage des *Klebsiella* et la détection des bêtalactamases nous édifieront sur cette question.

II.3.2. Sensibilité des différentes espèces isolées aux antibiotiques.

II.3.2.1. Profil de sensibilité des souches de *Klebsiella*.

Les souches de *Klebsiella* isolées chez les malades et au niveau de l'atmosphère sont sensibles aux aminosides (amikacine et gentamicine) et surtout à l'amikacine pour qui le taux de sensibilité est de 100%.

Plusieurs études ont déjà montré cette sensibilité des *Klebsiella* à l'amikacine.

Touré Nd.C. (56), travaillant sur des souches de *Klebsiella* isolées de deux services de néonatalogie du CHU de Dakar, a mis en évidence une sensibilité à l'amikacine de 98%, alors que ce taux est de 97,4% dans l'étude menée par Soumaré Y.R. (53).

L'activité des céphalosporines de troisième génération sur les souches de *Klebsiella* est remarquable. Le taux de sensibilité à la ceftriaxone est de 70% chez les souches isolées chez les malades et de 50% pour celles de l'atmosphère.

Touré Nd.C. (56) a noté des taux de sensibilité de 90% pour la ceftriaxone. Cette légère différence pourrait être due à une plus grande résistance des germes de l'atmosphère.

II.3.2.2. Profil de sensibilité de *Escherichia coli*.

Les souches de *E. coli* isolées sont très sensibles aux aminosides. L'amikacine à elle seule, donne des taux de sensibilité de 100%. Le taux de sensibilité obtenu par Diène J.F. (22) est également de 100%.

Un taux de résistance de seulement 0,6% a été révélé par l'étude de Soumaré Y.R. (53). Les souches d' *Escherichia coli* sont également sensibles à la gentamicine avec 100% de sensibilité pour les germes de l'atmosphère et 72,73% pour ceux des malades.

Une étude réalisée par Grosset J. (26) a montré un taux de sensibilité de 90%. Ce qui est proche de nos résultats.

Cependant, Diène J.F. (22) a noté un taux de résistance de 61,5%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par une utilisation abusive de la gentamicine ce qui entraîne une résistance des germes à ce produit.

La sensibilité d' *Escherichia coli* aux bêtalactamines varie suivant les familles d'antibiotiques. Les souches d' *Escherichia coli* sont très sensibles aux céphalosporines de troisième génération. La sensibilité à la ceftriaxone est de 100% pour les germes de l'atmosphère et de 72,73% pour ceux isolés chez les malades.

Ndiaye Y.K. (46) a mis en évidence une sensibilité de 100% d' *Escherichia coli* aux céphalosporines de troisième génération.

Les aminopénicillines quant à elles sont inactives sur les souches de *Escherichia coli* isolées. Le taux de résistance à l'ampicilline et à l'amoxicilline est de 100% pour les germes des malades et de 75% pour ceux de l'atmosphère. Diènne J.F. (22) fait état d'un taux de résistance de 65,4%.

Les quinolones sont très efficaces sur *Escherichia coli* (100% de sensibilité). Ce résultat a été confirmé par Soumaré Y.R. (53).

II.3.2.3. Sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

Les souches de *Proteus mirabilis* isolées sont sensibles à la ceftriaxone, le taux de sensibilité est de 100%.

L'efficacité des céphalosporines de troisième génération sur *Proteus mirabilis* a déjà été décrite par Soumaré Y.R. (53) et par Ndiaye Y.K. (46)

Les aminosides se sont elles aussi montrées très efficaces sur *Porteus mirabilis* ; la gentamicine et l'amikacine donnent des taux de sensibilité de 100%.

Diènne J.F (22). a obtenu des taux de même ordre : 100% pour l'amikacine et 98,2% pour la gentamicine.

II. 3.2.4. Sensibilité de *Citrobacter freundii*.

En dehors de l'amikacine et des quinolones (norfloxacine et fluméquine) qui présentent des taux de sensibilité de 100%, les antibiotiques testés se sont révélés très peu efficaces sur les souches de *Citrobacter freundii* ; il s'agit en l'occurrence de la gentamicine, du chloramphénicol, de la ceftriaxone, des aminopénicillines et de l'association triméthoprim/sulfaméthoxazole.

II.3.2.5. Sensibilité des souches du genre *Enterobacter* aux antibiotiques.

Ces souches d'*Enterobacter* sont très résistantes aux aminopénicillines avec 100% de résistance à l'amoxicilline et à l'ampicilline et 80% pour l'association amoxicilline + acide clavulanique.

Quant à la ceftriaxone, elle est efficace sur ces souches, avec un taux de sensibilité de 100% pour les souches provenant du manuportage et 60% pour celles des malades.

II.3.2.5. Sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

Les souches obtenues pour cette espèce proviennent toutes des femmes hospitalisées de la maternité. Elles se sont montrées résistantes à la plupart des antibiotiques testés à savoir l'association triméthoprine/ sulfaméthoxazole, le chloramphénicol et les bêtalactamines (amoxicilline, ampicilline et association amoxicilline/acide clavulanique). Selon Thabaut (54), la résistance des *Pseudomonas* aux bêtalactamines provient en grande partie de la production d'une bêtalactamase, mais elle peut également être due à une diminution de la perméabilité de la paroi membranaire.

L'amikacine est très efficace sur les souches de *Pseudomonas aeruginosa*. Le taux de sensibilité est de 100%. La gentamicine quant à elle est peu active (33,33%)

Diène J.F. (22) a noté un taux de résistance de 97,3% pour la gentamicine alors qu'il est nul pour l'amikacine (100% de sensibilité), alors que Vieu et coll (58) ont obtenu 57,6% de résistance de souches de *Pseudomonas aeruginosa* à la gentamicine, contre 2,5% seulement pour l'amikacine.

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées chez les femmes hospitalisées se sont révélées peu sensibles aux quinolones testées (norfloxacine et fluméquine) avec un taux de sensibilité de 33,33%. Selon Diène J.F.(22), la résistance de *Pseudomonas* aux quinolones est de type chromosomique.

III. RESISTOTYPIE.

Dans un premier temps, nous avons procédé à l'étude des antibiogrammes de trois marqueurs de résistance : l'arsenic, le cadmium et l' éthidium. Cela nous a permis d'établir les phénotypes.

Nous avons par la suite effectué les CMI de ces marqueurs de résistance et de deux autres métaux lourds (l'argent et le mercure) qui sont les plus utilisés au niveau de la maternité de L'HALD.

Les CMI des trois marqueurs ont confirmé les phénotypes déjà obtenus avec leurs antibiogrammes, c'est-à-dire la résistance des souches à l'arsenic, au cadmium et à l'éthidium.

Par contre, toutes les souches se sont révélées sensibles au nitrate d'argent. Les CMI obtenues sont inférieures à celles fixées par la littérature. Ce métal lourd apparaît ainsi comme un bon antiseptique. (23)

Quant au chlorure mercurique, son efficacité n'est pas totale pour toutes les souches isolées : il est efficace sur tous les staphylocoques (résistance nulle) et sur *Enterococcus faecalis* avec 80% de sensibilité chez les malades et 90% pour les germes du manuportage.

Toutefois, le chlorure mercurique est peu actif sur les bacilles Gram négatif isolés du manuportage : le taux de résistance est de 66,7%.

Ndiaye Nd.F. (45) a fait état dans ces travaux d'une résistance acquise des staphylocoques aux sels de mercure. Les résultats obtenus par notre étude (100% de sensibilité) pourraient être dus au fait que les souches de staphylocoques isolées de la maternité n'ont pas encore acquis cette résistance. Cette dernière serait codée par le plasmide p1258. (60)

FIDALGO (23) mis en évidence une sensibilité de staphylocoques au cadmium, ce qui fait penser à une résistance acquise des staphylocoques au cadmium et non une résistance naturelle. Certains auteurs ont pu déceler les structures génétiques codant pour la résistance au cadmium (27-31-33-35-45-50). Il s'agit généralement de plasmides. Pour *staphylococcus aureus*, le plasmide p1258 codant pour la résistance à l'arsenic et au cadmium a été cloné et séquencé. Le gène responsable de cette résistance est le Cad.C.

Il a toutefois été décrit chez *Staphylococcus aureus* un autre gène, le CadA sur le p1258 qui, en présence du CadC, confère une résistance totale au cadmium (60).

IV. DETECTION DES BETALACTAMASES

IV.1. Détection des bêtalactamases chez les staphylocoques.

La sécrétion de bêtalactamases est importante chez les staphylocoques. Elle est de 50% pour les germes des malades, 41,47% pour ceux de l'atmosphère et 38,46% pour ceux du manuportage.

Ces pourcentages relativement élevés peuvent être la cause de la résistance des staphylocoques aux aminopénicillines.

IV.2. Détection des bêtalactamases chez *Enterococcus faecalis*.

La sécrétion de bêtalactamases est nulle chez les souches d' *Enterococcus faecalis*. Par conséquent, leur résistance aux bêtalactamines doit s'expliquer par d'autres propriétés de l'espèce.

IV.3. Détection des bêtalactamases chez les bacilles Gram négatif.

Le nombre de souches sécrétant une bêtalactamases est très élevé chez les bacilles Gram négatif. Pour *Escherichia coli*, le taux de positivité est de 70% pour les germes des malades et de 80% pour ceux de l'atmosphère.

Concernant les *Klebsiella*, ce taux est respectivement de 55,5% et 81,8% pour les germes des malades et ceux du manuportage.

Ces pourcentage élevés de bêtalactamases chez les bacilles Gram négatif peuvent expliquer leur résistance aux bêtalactamines.

Une étude réalisée dans ce domaine a révélé la production de bêtalactamases à spectre élargi chez *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* (36).

V. BIOTYPAGE DES SOUCHES DE KLEBSIELLA.

Le biotype le plus fréquemment isolé est le DdAd⁺ (60% des germes de l'atmosphère et 66,67% des germes des malades).

Touré N.D.C. (56) a mis en évidence une prédominance du biotype DcAd⁺. Ce biotype est retrouvé chez les germes des malades (22,22%).

Les trois souches de *Klebsiella* isolées du manuportage présentent également ce même biotope.

L'étude du profil de sensibilité des germes aux antimicrobiens (antibiotiques et métaux lourds), la détection de bêtalactamases et le biotypage des souches de *Klebsiella* nous amènent à croire que :

- d'une part, les souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées chez les nouveau-nés malades proviennent probablement d'une contamination par l'atmosphère. En effet, les souches de *Klebsiella pneumoniae* issues de l'atmosphère et celles des nouveau-nés présentent le même profil de sensibilité aux antibiotiques testés le même phénotype de résistance As_R Cd_R E_R avec un taux de 100% et enfin le même biotype dominant Dd Ad⁺.
- d'autre part, les souches d' *Enterococcus faecalis* isolées chez les femmes malades pourraient être la conséquence d'une contamination par le manuportage. Plusieurs éléments militent en faveur de cette thèse : les souches *Enterococcus faecalis* isolées du manuportage et celles des femmes montrent le même profil de sensibilité aux antibiotiques et les mêmes phénotypes de résistance aux métaux lourds : As_R Cd_R E_S et As_S Cd_R E_S.

RECOMMANDA- TIONS

Les infections nosocomiales constituent une réalité de l'hôpital qui est nécessaire de combattre, afin de réduire au maximum leurs effets néfastes sur le traitement des patients et sur la santé des différents acteurs du milieu hospitalier (les malades, le personnel hospitalier, les visiteurs).

La lutte contre les infections nosocomiales, pour être efficace, doit s'attaquer à trois aspects fondamentaux :

- les conditions d'hygiène,
- l'antibiothérapie,
- la chimioprophylaxie.

Elle fait appel à un ensemble de mesures qui s'adressent aussi bien à tous les acteurs de l'hôpital qu'à l'environnement hospitalier (salles d'hospitalisation, d'opération et de soins, sanitaire, matériel médical etc.).

I. LES CONDITIONS D'HYGIENE.

I.1. Le malade.

Il doit prêter une attention particulière à son hygiène corporelle et vestimentaire et éviter l'utilisation commune (avec d'autres patients ou des visiteurs) d'ustensiles pour la nourriture ou les sanitaires. Chez les malades souffrant d'infection pulmonaire, les crachats doivent être recueillis dans un récipient lequel doit être vider régulièrement.

I.1.2. Le visiteur.

Une information et une éducation sanitaire plus poussées sont à mettre en place. Le visiteur doit notamment éviter de cracher par terre et de manger à n'importe quel endroit de l'hôpital. Un bain ou au moins un lavage des mains est indiqué une fois chez lui . A ce titre, quelques panneaux illustrés de dessins, placés à des endroits bien choisis dans l'hôpital pourraient constituer des éléments appréciables d'information et d'éducation à la fois pour les malades et pour les visiteurs.

I.1.3. Le personnel hospitalier.

Pour le personnel soignant, le port de gants stériles doit être de rigueur avant tout acte médical et le lavage des mains après intervention.

Ceci est aussi valable pour les balayeurs de l'hôpital qui sont en contact direct avec les germes de l'atmosphère.

I.1.4. L'environnement hospitalier.

L'entretien des salles d'hospitalisation, d'opération et de soins doit se faire quotidiennement, avec des désinfectants adéquats. Les sanitaires et les salles de bains doivent également connaître la même attention.

Au niveau des salles d'hospitalisation, le changement de draps de lit doit être régulier, au moins deux fois par semaine. Le matériel médical et les solutions désinfectantes ne doivent être utilisés qu'après stérilisation.

II. ANTIBIOTHERAPIE.

L'antibiothérapie joue un rôle déterminant dans le devenir du germe qui pénètre dans l'organisme. Lorsqu'elle n'est pas appropriée, l'antibiothérapie peut aboutir à la résistance du germe et donc à une généralisation de l'infection.

L'antibiothérapie regroupe en fait deux aspects :

- l'antibioprophylaxie,
- et l'antibiothérapie curative.

✧ Antibioprophylaxie.

L'antibioprophylaxie a pour but de réduire le risque infectieux chez les patients en état pré ou post-opératoire. Ce traitement est systématique au niveau de la maternité de l'hôpital Aristide le Dantec notamment après l'accouchement. Cela pose la nécessité d'une bonne connaissance des caractères phénotypiques (antibiotypie, biotypie, sérotypie, etc.) des germes les plus fréquents au niveau de la maternité. A

ce sujet, l'amikacine et ceftriaxone se sont révélées, dans cette présente étude, efficaces sur l'ensemble des souches isolées de la maternité.

Cependant ces produits doivent être utilisés rationnellement pour éviter les risques de résistance.

✧ Antibiothérapie curative.

L'antibiothérapie curative fait appel à un examen cytot bactériologique du produit pathologique qui permet de déterminer le germe responsable et par la suite son profil de sensibilité aux antibiotiques. En cas d'infection sévère, le clinicien peut être amené à établir un traitement antibiotique avant même de disposer des résultats de l'antibiogramme.

L'association d'antibiotiques bactéricide et bactériostatique doit systématiquement être évitée ; elle entraîne la résistance du germe dans l'organisme.

Le choix judicieux de l'antibiotique est également un élément fondamental. Il se pose donc, comme dans le cas de l'antibioprophylaxie, la nécessité de disposer d'un maximum d'information sur les caractères phénotypiques des germes du service concerné.

III. LA CHIMIOPROPHYLAXIE

La chimioprophylaxie a pour but de réduire la contamination bactérienne par l'utilisation d'antiseptiques et de désinfectants.

Au niveau de la maternité de l'hôpital Aristide le Dantec, les sels d'argent sont utilisés comme antiseptique oculaire chez le nouveau-né et les sels de mercure comme antiseptique de l'appareil génital de la femme. Le choix des sels d'argent nous semble judicieux, au regard des résultats obtenus dans cette présente étude : toutes les souches isolées se sont montrées sensibles au nitrate d'argent à des concentrations inframolaires (de l'ordre de mMole/l).

Par contre les sels de mercure ne nous semble pas très indiqués vu les taux de résistance des bacilles Gram négatif au chlorure mercurique (66,7%).

Heureusement que l'efficacité de l'hypochlorite et des dérivés iodés est là pour pallier à la résistance de certains antiseptiques à base de mercure (Ndiaye Nd. F. (25).

CONCLUSION

Durant son séjour à l'hôpital, le patient est susceptible de contracter une infection nosocomiale. L'importance et la gravité que revêtent ces infections nous ont amené à apporter une contribution à une meilleure connaissance de leur origine. Notre travail s'est adressé aux malades et à l'environnement de la maternité : femmes hospitalisées, bébés de la crèche, atmosphère, mains du personnel soignant et matériel médical.

Les prélèvements effectués au niveau de ces différents terrains ont révélé une prédominance des Staphylocoques, avec surtout *Staphylococcus aureus* qui représente 45,80% des germes de l'atmosphère et *Klebsiella pneumoniae* (18,64%).

Au niveau du manuportage, les taux sont respectivement de 59,1%, 22,72% et 13,64% pour les staphylocoques, *Enterococcus faecalis* et *Klebsiella pneumoniae*. Les staphylocoques les plus fréquents au niveau des mains du personnel et du matériel médical sont représentés par *Staphylococcus epidermidis* (31,81%) et *Staphylococcus aureus* (22,72%).

Chez les femmes hospitalisées, il y a prédominance d' *Enterococcus faecalis* (21,15%). *Klebsiella pneumoniae* a été également isolée chez les nouveau-nés de la crèche.

Notre étude a également cherché à établir le profil de sensibilité (antibiogramme et CMI) des différentes souches isolées, vis-à-vis des antimicrobiens (antibiotiques et métaux lourds).

Les tests ont révélé les résultats suivants concernant les antibiotiques :

- les Staphylocoques isolés sont sensibles à la norfloxacine, à l'amikacine et à la virginamycine et résistants à la pénicilline, à la ceftriaxone et à l'oléandomycine,
- les pénicillines et l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole sont actifs sur *Enterococcus faecalis* qui cependant, résiste à la céfotaxime et à la Norfloxacine,
- les pénicillines sont inefficaces pour les souches de *Klebsiella pneumoniae*, qui sont également peu sensibles au chloramphénicol, à la ceftriaxone et à l'association triméthoprine/sulfaméthoxazole. Les aminosides et les quinolones, par contre sont actifs sur *Klebsiella pneumoniae*.
- les profils de sensibilité d'*Enterococcus faecalis* isolé chez les femmes hospitalisées et celui isolé du manuportage sont similaires.

- il en est de même pour *Klebsiella pneumoniae* dont la souche isolée de l'atmosphère et celle isolée chez les bébés de la crèche présentent des profils de sensibilité identiques.

Le biotypage effectué sur ces deux souches de *Klebsiella pneumoniae* a également révélé des biotypes identiques.

Ces résultats nous conduisent à penser qu'il pourrait y avoir eu contamination des femmes hospitalisées de la maternité par le manuportage et des nouveau-nés de la crèche par l'atmosphère. Ce dernier résultat nous semble d'autant plus probable qu'à la période où nous effectuions les prélèvements, une épidémie à *Klebsiella pneumoniae* sévissait chez les nouveau-nés de la crèche.

Pour ce qui est des métaux lourds, les résultats obtenus se résument ainsi qu'il suit :

Les bacilles Gram négatif, les staphylocoques et *Enterococcus faecalis* sont tous sensibles au nitrate d'argent. Le chlorure mercurique quant à lui présente des résistances chez les bacilles à Gram négatif. Concernant les phénotypes de résistance aux métaux lourds : le phénotype dominant est :

AsR CdR ES pour les Staphylocoques, AsR CdR ES pour *Enterococcus faecalis* et AsR CdR ER pour les bacilles Gram négatif.

Les énormes risques d'infections nosocomiales auxquels sont régulièrement soumis l'ensemble des acteurs du milieu hospitalier doivent impérativement être limités dans la limite du possible. Cela nécessite un ensemble de mesures dont les plus urgentes nous semblent les suivantes :

- améliorer l'hygiène aussi bien des malades que de l'environnement hospitalier.
- Les malades devront être éduqués et informés à l'intérieur (affiches, photos, etc.) et à l'extérieur de l'hôpital (médias) de l'hôpital. En effet, cet aspect fondamental de la lutte contre les infections nosocomiales dépasse le strict cadre hospitalier et nécessite un changement de comportement collectif.
- L'environnement hospitalier devra connaître une attention toute particulière. Il s'agit entre autre des salles d'hospitalisation, d'accouchement, d'opération, des sanitaires et salles de bains, de la cour de l'hôpital et du matériel médical. A ce sujet, il serait intéressant de mettre sur pied un comité d'hygiène hospitalière chargé de veiller constamment sur cette question.

- éviter la prescription hâtive des antibiotiques qui peut être une cause de résistance des souches,
- enfin, mener régulièrement (chaque année ou à défaut une fois tous les deux ans) des études sur l'écologie bactérienne afin de déceler les changements qui ne manquent pas de se produire dans le temps, au niveau du peuplement bactérien, aussi bien sur le plan de sa composition spécifique que du profil de sensibilité des différentes espèces.

BIBLIOGRAPHIE

1.- ABER R.C. AND MACKEL D.C.

Epidemiologic typing of Nosocomial microorganisms. In the manuel of microbiology washington 2e Ed., 1981, p.118.

2.- ACAR J.F. BDUANCHAUD D.H., BUU-HOI A.

Resistance bactérienne aux antibiotique. In le MINOR L., VERON M. - Bactériologie médicale.
Med. Sc.Flamm., Paris, 1989, 2e Ed., pp. 213-224.

3.- AL OBEID S.

Méthode d'évaluation de l'activité in vitro de la teicoplanine
Information médicale laboratoire Merell Dow, Paris, édition 1991.

4.- ARBEIT R.D., KARAKAWA W.W., VANN W.F. AND ROBINS J.B.

Prédominance of two newly described capsular polysaccharide types among, clinical isolates of *Staphylococcus aureus*
Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 1984, 2 : 85-91.

5.- BERCHE P., GAILLARD J.L, SIMONET M.

Antiseptie et désinfection. Bactériologie médicale.
Med. Sc., Flamm., Paris, 1989, 2e Ed., pp, 623-628.

6.- BERCHE P., GAILLARD J.L, SIMONET M.

Infections urogénitales.
Bactériologie médicale-
Med. Sc., Flamm., Paris, 1989, pp 536-541.

7.- BEZZAOUCHA A., MAKHLOUF F., DEKKAR N. et LAMDJADANI

Prévalence des infections nosocomiales au CHU de Bad El Oued, Alger.
Med. Mal. Inf., 1994, 2 : 96-101.

8.- BRANGER C., GOULLET P.

Esterase electrophoretic polymorphism of methicillin sensitive et methicillin - resistant strains of *Staphylococcus aureus*.
Med. Microbiol 1987, 23 : 275-281.

9.- BRANGER C., GOULLET .P.,

Correlation between esterase electrophoretic types and capsular polysaccharide types 5 and 8 among methicillin-resistant strains of *Staphylococcus aureus*.
J. Clin. Microbiol., 1990, **28** (1) : 150-151.

10- BURROWS W., Ph.D,

Physical agents, bactericidal substances (Disinfectants) and chemotherapeutic Drugs. In the Biology of Micro organisms nineteenth edition washington, 1969, pp 177-197.

11- CAMBEAU E., LE COMPTE T.

Les critères de choix d'une fluoroquinolone.
Med. et Mal. Inf., 1988, **18** : 317-322.

12- CARBONNELLE B., DENIS F., MARMONIER A., PINON G., VASQUES R.

Serodiagnostics des infections bactériennes.
In Bactériologie médicale, Paris, pp 309-319.

13- CENTER FOR DISEASE CONTROL,

Phage typing *Staphylococcus aureus* : understanding and interpreting the pattern, pp. 40-42, in the National nosocomial infections study report annual summary 1978.
Centers for disease control, 1981, Atlanta, Ga.

14- CHABBERT Y.A.

Sensibilité bactérienne aux antibiotiques.
In LEMINOR L., VERON M., Bactériologie médicale.
Flammarion, Medecine Science, Paris 1989, 2e édition ; pp. 204-212.

15- CHEUNG, A.L, KOOMEY J.M, BUTLEK C.A, PROJAN S.J., FISCHETTI V.A.

Regulation of exoprotein expression in *Staphylococcus aureus* by a locus (sar) distinct for agar.
Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1992 ; **89** (14) : 6462-6466.

- 16- CHRISTOL D., BOUSSOUGANT Y. et TREGUER F.**
Les germes de l'air. Procédés d'étude et de numération. Devenir spontané.
Presse médicale 1971, **79**, 271-274.
- 17- LOLOMBANI J.C., SIRAJEDDINEK. et COLOM H.**
Bilan des infections nosocomiales dans un service de long séjour d'un centre hospitalier général.
Med. Mal. Infect., 1993, **23** : 42-43.
- 18- COSTAS M., COOKSON B.D., TALSANIA H.G., OWEN R.G.**
Numerical analysis of electrophoretic protein patterns of methicillin resistant strains of *Staphylococcus aureus*
J. Clin. Microbiol., 1989, **27** : 2574-2581.
- 19- COURVALIN P.**
Plasmides de résistance aux antibiotiques.
Bactériologie médicale.
Med., Sc.,Flamm., Paris, 1982, 60-62.
- 20. CRUMPLIN G.C.**
Mechanisms of resistance to the 4 quinolone antibacterial agents.
J. of antimicrob. chemotherapy, 1990 ; **26**, suppl F : 131-144.
- 21- DAVID M.P., BOYE C.S., MBOUP S., MARTIN L.S., CORREA P., DENIS F., CISSE M.F. et SAMBA A.**
Enquête sur une épidémie de salmonelloses dans un service de néonatalogie en zone tropicale. Isolement des salmonelles dans l'air hospitalier.
Med. et Mal. infect., 1987, **3**, 124 à 127.
- 22- DIENNE J.F.**
Infections urinaires nosocomiales dans le service d'urologie du CHU de l'HALD.
Thèse Medecine, Dakar, 1993, n° 11.

23- FIDALGO S., VAZQUEZ F., MENDOZA M.C., PEREZ F., and MENDEZ F.J.

Bacteremia due to *Staphylococcus epidermis* : microbiologic, epidemiologic, clinical and prognostic features.

Rev. of Infect. Dis., 1990, **12**, (3), pp 520-528..

24. FRANCIOLI P.

Epidémiologie et contrôle des infections hospitalières

in REGNIER B., BRUN BUISSON CH. - L'infection en réanimation.

Ed. Masson, 1992, 17-34.

25- GOERING R.U., WINTERS M.A.

Rapid method for epidemiological evaluation of Gram positive cocci by field in version gel electrophoreses.

J. Clin. Microbiol., 1992, **30** (3) ; 577-580.

26- GROSSET J., BISMUTH R., JALTIER V., ESTELLAR P., FECHNER C.

Epidémiologie bactérienne des infections à bacilles Gram négatif.

In séminaire d'Uronéphrologie Pitié Salpêtrière.

Ed masson, 1980 ; 37-48.

27- GUANG YONG J.I., SILVER S.

Regulation and expression of the arsenic resistance operon from *Staphylococcus aureus* plasmid p 1258.

J. Bacteriol 1992, **174** (11) : 3684-3694.

28- GUEYE A.

Contribution à l'étude des infections hospitalières au CHU Le Dantec (CHU de Dakar).

Thèse Pharmacie, Dakar 1986 n° 68.

29- HALEY RW et al.

The nation wide nosocomial infection rate

Increased recognition of infection diseases in US hospitals.

The efficacy of infection surveillance and control programs.

Identifying high risk surgical patients.

In LEMINOR L. VERON M.

Flammarion, Medecine science, Paris 1989, pp.107-112.

30- HEBERT G.A., COOKSEY R.C., CLARK N.C., HILL B.C., JARVIS W.C., THORNSBERRY C.

Biotyping coagulase negative Staphylococci.

J. Clin - Microbiol 1988, **26** (10) . 1950-1956.

31- HUESO U.F., MORENO C.M.N., SALAS P.J.M, ALVAREZ DE CENTRIFUGO L.G.

Palladium, platinum, cadmium and mercury complexes with neutral isoorotic and 2 thisosoorotic acids : IR and NMR spectrocopies, fhermal behavieir and biological properties.

J. Inorg. Biochem., 1991, **43** (1) : 17-27.

32- HUGUES J.M AND JARVIS W.R.

Epidemiology of nosocomial infection

Manual of clinical Microbiology

Fourth edition., washington, 1985, pp. 99-104.

33- IVEY D.M., GUEFANTI A.A., SHENZ, KUDYAN N., KRULWICH T.A.

The cad C gene product of alfalipholic Bacillus firms of 4 partially restores Na⁺ + resistance to an Escherichia coli strain lacking an Na⁺/H⁺ antporter (Nita A).

J. Bacteriol. 1992, **174** (15) : 4878-4884.

34- JACQUES L. MOLIMARD R., MONSAIGEON A.

Contribution à l'étude de la contamination atmosphérique en milieu hospitalier

Med. et Mal. Infect., 1973, **3** : 363-369.

35- JANOSI L., NAKAJIMA Y., WASASHIMOTO H.

Characterization of plasmids that confer inducible resistance to 14 - membered macrolides and streptogramin type B antibiotics in *Staphylococcus aureus*

Microbiol. Immunol., 1990, **34** (9), 723-735.

- 36- KATSANIS G.P., SPARGO J., FERRARO M.J., SUTTON L. and JACOBY G.A.**
 Detection of *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* strains producing extended - spectrum β -lactamases.
 J. of Clin. Microbiol., 1994, p. 691-696.
- 37- LEYRAL G.**
 Physiopathologie des infections urinaires.
 In Etude cyto bactériologique des produits pathologiques.
 Bactériologie médicale.
 Med., Sc., Flamm., 4e édition, p. 57.
- 38- LEYRAL G.**
 Généralités sur la genèse d'un pus. Principales localisation. Les germes en cause.
 In Etude Cytobactériologique des produits pathologiques.
 Bactériologie médicale.
 Med., Sc., Flamm., 4e édition, pp. 63-64.
- 39- MAISONNET M. et VILAIN R.**
 L'hospitalisme infectieux en chirurgie.
 Presse Médicale n° 6, 245-246
- 40- MAKI D.G. 1978.**
 Control of colonization and transmission of pathogenic bacteria in the hospital.
 Ann. Intern. Med. **89** : 778-780.
- 41- MALVY D., SIRVAIN A., BORTEL H.J., BRUCKEL J. et al.**
 Enquête de prévalence des infections nosocomiales au CHU de Tours.
 Med. et Mal. Inf. 1993 ; **23** : 607-19.
- 42- MBOUP S., GRIMONT F., DAVID M.P., BOYE C.S., CISSE M.F., GAY A., THIOYE D.I., DENIS F., CORREA P. et SAMB A.**
 Etude épidémiologique d'infections néonatales sévères à *Serratia marcescens* en zone tropicale.
 Med. et Mal. Infect., 1990, **20** : 542-5.

- 43- Mc GOWAN J.E., JR et ACAR J.F.,**
Infections Nosocomiales
In reconnaître, comprendre, traiter les infections
Edisen Maloine S.A. Paris, 1983, pp 731-742.
- 44- Mc GOWAN J.E., JR.,**
Role of the microbiology laboratory in Prevention and Control of Nosocomial Infection.
In the manual of Microbiol. fourth edition Washington, 1985, pp 110-122.
- 45- NDIAYE ND.F.**
Phénotypes et résistance et de virulence des différentes souches de Staphylocoques isolées au CHU de Dakar.
Thèse Pharmacie, Dakar, 1993, n° 50.
- 46- NDIAYE Y.K.**
Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques et de la résistance par sécrétion de β -lactamases à spectre élargi de souches de bacilles Gram négatif isolées au CHU de Dakar.
Thèse Pharmacie, Dakar 1992, n° 25.
- 47- PARISI J.T., LAMPSON B.C., HOOVER D.C., KHAN J.A.**
Comparaison of epidemiologic markers for *Staphylococcus epidermis*.
J. Clin. Microbiol., 1986, 24 : 56-60
- 48- PREVOST G., JAVLHAC B., PIEMONT Y.**
DNA finger printing by pulsed-field gel electrophoresis is more effective than ribotyping in more effective than ribotyping in distinguishing among methicillin resistant *Staphylococcus aureus* isolates.
J. Clin. Microbiol., 1992, 30(4) : 967-973.
- 49- REINER R.**
Antibiotic : an introduction.
Roche, Sc. service, New York 1982.

50- ROSENSTEIN R., PESCHEL A., WIELAND B. and GÖTZ F.

Expression and regulation of the antimonite, arsenite and arsenate resistance operon of *Staphylococcus xylosus* plasmid p. SX267.

J. of Bacteriol., 1992, **174** (11), pp. 3676-3683.

51- SMITH P.B., 1972

Bacteriophage typing of *Staphylococcus aureus*, pp. 431-441.

In J.O. COHEN (Ed.). The staphylococci. Wiley Interscience, New York.

52- SMITH P.B., 1983

Biotyping its value as an epidemiologic tool.

Clin. Microbiol. Newsly, **5** : 165-166.

53- SOUMARE Y.R.

Profil antibiotique des bactéries isolées au laboratoire de bactériologie du CHU de Fann (étude sur deux ans : 1987-1988).

Thèse Pharmacie, Dakar, 1989, n°74.

54- THABAUT A., PHILIPPON A., MEYRAN M.,

Activité comparée des bêtalactamines actives sur *Pseudomonas aeruginosa* en fonction des phénotypes de résistance.

Presse Médicale, 1984, **13** : 768-771.

55- TOURE A.

Etude prospectives des souches de staphylocoques à coagulases négatives isolées au CHU de Dakar :

- Sensibilité aux antibiotiques,

- Phénotype de résistance aux bêtalactamines.

Thèse Pharm., Dakar 1992, n°93.

56- TOURE Nd. C.

Etude des marqueurs épidémiologiques des souches de Klebsielles à l'origine de septicémies et de méningites dans deux services de néonatalogie du CHU de Dakar.

Thèse Pharm., Dakar 1989, n°16.

- 57. VERDEIL X., BERTRAND M.A., ROCHE R. et LARENG M.B. et PARS J.**
Epidémiologie clinique et microbiologique des infections nosocomiales en chirurgie l'étude prospective portant sur 3422 malades hospitalisés au CHU de Toulouse.
Med. et Mal. Inf., 1990. **20** (5): 222 à 228.
- 58- VIEU J.F., SAMB A., DIAHA-ALLOU C., OOSSO M., LEPERS J.P., MONZON-MORINO C., PECARRERE J.C., KLEIN B.**
Sensibilité aux antibiotiques de 580 souches hospitalières de *Pseudomonas aeruginosa* isolées en Côte d'Ivoire, Mauritanie, Niger, Sénégal et Iles canaries.
Med. et Mal. Infect., 1989, **19**, (5) : p 319-321.
- 59- WADJI S.**
Etude comparative des différentes méthodes de détection des bétalactamases sur des souches isolées à Dakar.
Thèse Pharm. Dakar, 1993, n° 83.
- 60- YOON K.P. and silver S.**
A second gene in the *Staphylococcus aureus* cadA cadmium resistance determinant of plasmid p. 1258.
J. of Bacteriol., 1991, **173** (23), pp. 7636-7642.

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE DE MEDECIN ET DE PHARMACIE



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 des actes criminels

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN



VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE DE
DAKAR