

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



Centre Universitaire Salhi Ahmed de Naâma  
Institut des Sciences et Technologies  
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



**Mémoire**

Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de  
**Master Académique en Sciences biologiques**  
Spécialité « Microbiologie Appliquée »

**Thème**

**Etude de contamination des cathéters  
veineux périphériques prélevés au  
niveau de l'hôpital de Naâma.**

**Par :**

M<sup>elle</sup> BELDJILALI Halima.

M<sup>elle</sup> DJEBBAR Nadia.

**Soutenue le : 14-09-2020**

**Devant le jury :**

**Président :** Mr GHERIB Mohammed (M.C.A)

**Encadreur :** Mme LAGHA Nouria (M.C.A)

**Examinatrice :** Mme DEROUICHE Salima (M.A.B)

**Année universitaire : 2019/2020**

# Remerciements

Au nom d'ALLAH, le tout miséricordieux le très Miséricordieux.

A travers ce mémoire du master, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à **Mme LAGHA Nouria** d'avoir accepté de bon gré de participer à cette mémoire, ainsi que pour ses efforts fournis, pour ses conseils judicieux prodigués et pour sa patience et sa persévérance dans notre suivi.

Nos profonds remerciements vont à **Mr GHERIB Mohammed** le président du jury d'être accepté nous présider notre travail et à notre examinatrice **Mme DEROUICHE Salima** pour être accepté aussi à examiner notre travail.

Nos vifs remerciements vont également aux ingénieurs de laboratoire de microbiologie pour leurs patiences et pour toutes les informations et les conseils donnés durant la mise en œuvre de notre travail.

Je tiens aussi à remercier vivement le directeur de l'hôpital de Naâma **Mr ZAYDI** qui a accepté de m'accueillir dans l'hôpital.

Au terme de ce travail, nous ne saurons oublier de remercier **Dr ELLHORI** pour son aide, ses connaissances et ses conseils.

Merci à mes parents pour qui m'ont toujours encouragé et donné le goût d'avancer et aux personnes qui nous ont aidé directement ou indirectement.

Sincères remerciements.

# *DEDICACE*

*Je dédie ce travail :*

*A mes parents*

Qui m'ont donné beaucoup de soutien et d'encouragement, symbolisant pour moi le sacrifice et la source d'où naît la lumière qui éclaire ma vie, et pour qui aucun ne dédicace n'exprimera la profondeur de mon amour.

*A mes frères*

Pour leurs véritables et sincères amours je les souhaite une vie pleine de succès avec beaucoup de bonheur.

*A toutes les membres de ma famille*

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

*A mes chères amies*

**Nadia, Meriem, Mokhtaria, Saadia.**

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.

*HALIMA*

## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

*A Dieu*

*Tout puissant, qui m'a donné la force, la santé et le courage de réaliser  
ce précieux travail.*

*À la lumière de mes yeux (mes parents)*

*Qui n'ont jamais cessés de me chérir et me soutenir durant toutes mes  
années d'études. Je leur dis merci et que Allah vous gard.*

*A mes très chères sœurs Afaf, Fatima Zohra, Chahinaze et à mon cher  
frère Omar*

*Je vous remercie pour votre soutien et encouragement et l'aide qu'ils  
m'ont apportés, en vous souhaitant un brillant avenir et beaucoup de  
bonheur.*

*A toutes ma famille*

*Avec mon affection et mon estime. Puisse Dieu vous garder en bonne  
santé.*

*A mes amis et à toutes les personnes qui j'aime...*

*A tous ceux qui m'ont apporté d'aide de près ou de loin.*

*Nadia*

## ملخص :

القسطرة الوريدية الطرفية هي أكثر الاجهزة الطبية القابلة للزراعة على نطاق واسع في مرافق الرعاية الصحية و هي ضرورية في رعاية المرضى.

الهدف من عملنا هو دراسة المخاطر المعدية المرتبطة بالقسطرة الوريدية المحيطية المأخوذة من المرضى في مستشفى "قادري محمد" بالنعامة وللتعرف على البكتيريا المسؤولة عن العدوى في القسطرة ، وكذلك مقاومتها للمضادات الحيوية ، باستخدام طريقة Brun-Buisson و التعرف عليها من خلال معرض Api ، متبوعاً بمضادات حيوية وفقاً لتوصية جمعية علم الاحياء الدقيقة الفرنسية 2019.

خلال فترة شهرين على مستوى مختبر الميكروبيولوجي بالمركز الجامعي صالحى احمد بالنعامة ، أخذنا 23 عينة من القسطرة الوريدية الطرفية وحصلنا على نتائج سلبية فقط.

من خلال ملخص النتائج التي اجريناها أدركنا ان معدل الإصابات البكتيرية الموجودة على القسطرة لا تختلف في بعض الدراسات ، وكذلك السلالات البكتيرية الرئيسية المعزولة في عينات من القسطرة الوريدية في المستشفيات ، هي بشكل أساسي المكورات العنقودية السلبية المخثرة والمكورات العنقودية تليها *Enterobacteriaceae* و البكتيريا الاخرى سالبة الجرام و هي *Pseudomonas aeruginosa* و *Acinetobacter baumannii*.

## الكلمات المفتاحية :

البكتيريا، القسطرة الوريدية الطرفية، التهابات القسطرة.

## Résumé :

Les cathéters veineux périphériques sont des dispositifs médicaux implantables les plus utilisées dans les établissements de santé, ils sont incontournables dans la prise en charge des patients.

L'objectif de notre travail est d'étudier le risque infectieux lié aux CVP prélevés des patients hospitalisés au niveau de l'établissement hospitalier "Kadri Mohamed" à Naâma et d'identifier les bactéries responsables des infections sur cathéters, ainsi que leur résistance vis-à-vis les antibiotiques, en utilisant la culture quantitative de Brun-Buisson et l'identification par les galeries Api et ensuite l'antibiogramme selon la recommandation de la société française de microbiologie 2019.

Durant en période de deux mois au niveau de laboratoire de microbiologie de Centre Universitaire Salhi Ahmed de Naâma, nous avons effectué 23 prélèvements des CVP et on a obtenus que des résultats négatifs.

D'après la synthèse des résultats que nous avons réalisé le taux des infections bactériennes sur cathéters n'est pas différent dans quelques études, ainsi que les principales souches bactériennes isolées dans les prélèvements des cathéters veineux en milieu hospitalière, sont principalement les staphylocoques à coagulase négatif et *Staphylococcus aureus* suivis par les entérobactéries et autres bactéries à Gram négatif qui sont les espèces de *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.

**Les mots clés :** Bactéries, cathéters veineux périphériques, infections sur cathéters.

## **Abstract :**

Peripheral venous catheters are the most widely used implantable medical devices in health facilities, they are essential in the care of patients.

The objective of our work is to study the risk of infection associated with peripheral venous catheters taken from patients hospitalized at the "Kadri Mohamed" hospital in Naâma and to identify the bacteria responsible for infections on catheters, as well as their resistance to antibiotics, using the Brun-Buisson quantitative culture and identification by the Api galleries and then the antibiogram according to the recommendation of the French microbiology society 2019.

During a period of two months at the level of the Center's microbiology laboratory University of the Salhi Ahmed of Naâma, we took 23 samples of the peripheral venous catheters and we obtained only negative results.

From the summary of the results we realized the rate of infections bacteria on catheters is not different in a few studies, as well as the main bacterial strains isolated in samples from venous catheters in hospital settings, are mainly coagulase negative staphylococci and *Staphylococcus aureus* followed by *Enterobacteriaceae* and other Gram-negative bacteria which are the species of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*.

**Key words :** Bacteria, catheter infections, peripheral venous catheters.

## Liste des abréviations :

**ADH** : Arginine dihydrolase  
**ADN** : Acide désoxyribonucléique  
**ARNt** : Acide ribonucléique de transfert  
**CVC** : Cathéters Veineux Centraux  
**CVP** : Cathéters Veineux Périphériques  
**H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'hydrogène  
**IAS** : Infection nosocomiale Associée aux Soins  
**IND** : Indole  
**IN** : Infection Nosocomiale  
**InVS** : Institut de Veille Sanitaire  
**LDC** : Lysine décarboxylase  
**min** : Minute  
**ODC** : Ornithine décarboxylase  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**ONPG** : Ortho-nitrophényl-β-galactoside  
**PLP** : Protéine Liant la Pénicilline  
**TDA** : Tryptophane Désaminase  
**VP** : Vosges-Proskauer  
**µg** : Microgramme  
**µl** : Microlitre  
**µm** : Micromètre

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> : Code couleur international des CVP.....	7
<b>Tableau 2</b> : Principales familles d'antibiotiques.....	19
<b>Tableau 3</b> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour <i>Staphylococcus aureus</i> .....	42
<b>Tableau 4</b> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour <i>Enterococcus spp.</i> .....	43
<b>Tableau 5</b> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	43
<b>Tableau 6</b> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour les entérobactéries.....	44
<b>Tableau 7</b> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour <i>Acinetobacter spp.</i> .....	44
<b>Tableau 8</b> : Nombre des prélèvements effectués dans les différents services.....	46
<b>Tableau 9</b> : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 E.....	76
<b>Tableau 10</b> : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 NE .....	77
<b>Tableau 11</b> : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API Staph .....	78
<b>Tableau 12</b> : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 Strep .....	79

## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Composition d'un CVP.....	6
<b>Figure 2</b> : Voies de contamination des cathéters veineux périphériques.....	9
<b>Figure 3</b> : Observation au microscope électronique de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	12
<b>Figure 4</b> : Observation au microscope électronique d'une souche d' <i>Enterococcus faecalis</i> ....	13
<b>Figure 5</b> : Observation au microscope électronique de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	14
<b>Figure 6</b> : Observation au microscope électronique d' <i>Enterobacter spp</i> .....	15
<b>Figure 7</b> : Observation au microscope électronique d'une souche <i>Acinetobacter baumannii</i> ..	16
<b>Figure 8</b> : Observation au microscope électronique de <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	17
<b>Figure 9</b> : Observation au microscope électronique de <i>Serratia spp</i> .....	17
<b>Figure 10</b> : Modes d'action des antibiotiques.....	20
<b>Figure 11</b> : Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	24
<b>Figure 12</b> : Observation microscopique après coloration de Gram de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	32
<b>Figure 13</b> : Test catalase.....	33
<b>Figure 14</b> : Test coagulase.....	34
<b>Figure 15</b> : Test oxydase.....	34
<b>Figure 16</b> : Plaque de la galerie API 20 E.....	35
<b>Figure 17</b> : Plaque de la galerie API 20 NE.....	37
<b>Figure 18</b> : Plaque de la galerie API Staph.....	38
<b>Figure 19</b> : Plaque de la galerie API 20 Strep.....	39
<b>Figure 20</b> : Taux des CVP infectés dans différentes études .....	47
<b>Figure 21</b> : Répartition des souches isolées dans différentes études.....	48
<b>Figure 22</b> : Répartition des CVP infectés en fonction de différents services.....	49
<b>Figure 23</b> : Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients.....	50
<b>Figure 24</b> : Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients .....	50
<b>Figure 25</b> : Répartition des souches bactériennes isolées selon le sexe dans des différentes études.....	51
<b>Figure 26</b> : Taux de résistance aux antibiotiques des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées.....	52
<b>Figure 27</b> : Taux de résistance aux antibiotiques des <i>Staphylococcus aureus</i> isolée.....	52
<b>Figure 28</b> : Taux de résistance aux antibiotiques des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées.....	53
<b>Figure 29</b> : Taux de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées .....	54

## Liste des photos :

<b>Photo 1 :</b> Gélose Chapman.....	28
<b>Photo 2 :</b> Gélose au Cétrimide.....	29
<b>Photo 3 :</b> Gélose Mac Conkey.....	29
<b>Photo 4 :</b> Gélose au sang.....	30

## Table des matières :

Liste des abréviations.....	v
Liste des tableaux.....	vi
Liste des figures.....	vii
Liste des photos.....	vii
<b>Introduction</b> .....	<b>2</b>

### Première partie : Synthèse bibliographique

<b>I. Cathéter et cathétérisme</b> .....	<b>5</b>
1. Historique .....	5
2. Définition.....	5
3. Cathéters veineux périphériques (CVP).....	6
4. Indications des CVP .....	6
4.1. Indications thérapeutiques des CVP .....	6
4.2. Indications diagnostiques des CVP.....	7
5. Différents types de CVP.....	7
<b>II. Infections sur cathéters</b> .....	<b>8</b>
1. Définition.....	8
2. Epidémiologie.....	8
3. Mécanismes de contamination des cathéters .....	8
3.1. Contamination extra-luminale .....	8
3.2. Contamination intra-luminale .....	9
3.3. Contamination intravasculaire .....	9
4. Facteurs de risque des infections sur cathéter .....	9
5. Signes cliniques locaux et généraux d'infection .....	10
5.1. Signes locaux d'infection .....	10
5.2. Signes généraux d'infection .....	10
6. Formation de biofilm .....	10
<b>III. Germes responsables des infections sur cathéters</b> .....	<b>11</b>
1. Microorganismes en cause .....	11
2. Microorganismes isolés dans les infections sur cathéters .....	11
3. Caractéristiques.....	11

<b>IV. Antibiotiques</b> .....	<b>18</b>
1. Définition.....	18
2. Critères de classification des antibiotiques .....	18
2.1. Origine .....	18
2.2. Spectre d'activité.....	18
2.3. Nature chimique .....	18
2.4. Mode d'action .....	20
2.4.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne.....	20
2.4.2. Antibiotiques actifs sur les membranes .....	21
2.4.3. Antibiotiques inhibant la synthèse d'ADN .....	21
2.4.4. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique .....	21
<b>V. Résistance bactérienne aux antibiotiques</b> .....	<b>22</b>
1. Définition.....	22
2. Types de résistance .....	22
2.1. Résistance naturelle.....	22
2.2. Résistance acquise.....	22
2.2.1. Résistances par mutation chromosomique.....	23
2.2.2. Résistances extra-chromosomiques.....	23
3. Mécanismes de résistance .....	24
3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique .....	24
3.2. Modification de la cible.....	24
3.3. Modification de la perméabilité .....	25
3.4. Efflux actif.....	25

### **Deuxième partie : Matériel et méthodes**

1. Présentation de l'hôpital de Naâma .....	27
2. Lieu et période d'étude.....	27
3. Prélèvements.....	27
4. Ensemencement .....	27
5. Isolement et purification.....	30
6. Conservation des souches.....	30
7. Identification des souches bactériennes .....	31
7.1. Identification morphologique .....	31
7.1.1. Etude macroscopique .....	31

7.1.2. Etude microscopique .....	31
7.1.2.1. Coloration de Gram .....	31
7.2. Identification biochimique .....	32
7.2.1. Recherche de catalase .....	32
7.2.2. Recherche de coagulase .....	33
7.2.3. Recherche d'oxydase .....	34
7.2.4. Identification par les galeries API .....	35
7.2.4.1. Galerie API 20E .....	35
7.2.4.2. Galerie API 20 NE .....	36
7.2.4.3. Galerie API Staph .....	38
7.2.4.4. Galerie API 20 Strep .....	39
8. Antibiogramme .....	41

### **Troisième partie : Résultats et discussion**

<b>Résultats.....</b>	<b>46</b>
1. Prélèvements.....	46
2. Taux des CVP infectés.....	47
3. Souches fréquemment isolés des CVP.....	47
4. Répartition des souches selon le service.....	48
5. Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients.....	49
6. Répartition des souches bactériennes selon le sexe.....	51
7. Etat de résistance des souches isolées.....	51
<b>Discussion.....</b>	<b>55</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>60</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>63</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>74</b>

# ***Introduction***

L'hôpital est un lieu où l'on traite mais c'est également un lieu où le risque d'infection est très important et où les germes deviennent de plus en plus résistants. De ce fait, les infections contractées au niveau de l'hôpital sont reconnues comme des problèmes majeurs de santé publique de par leur fréquence, leur coût et leur gravité qui touche aussi bien les patients et leurs entourages que l'ensemble des professionnels de santé (**Méité et al., 2010**).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'entre 5 et 12 % des patients hospitalisés dans le monde développent une infection nosocomiale associée aux soins (IAS) dont plus de 60 % sont dues à l'implantation d'un dispositif médical (**Ebrey et al., 2004**).

Les infections nosocomiales (IN) aussi appelées « infections hospitalières » sont définies par l'OMS, comme des infections acquises pendant un séjour à l'hôpital et qui n'étaient ni présentes ni en incubation au moment de l'admission du patient, « lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément acceptée pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire (**OMS, 2002**).

Les succès considérables de la médecine moderne sont liés à l'utilisation croissante des dispositifs médicaux. Conceptuellement, un dispositif médical est un appareil utilisé de façon provisoire ou permanente, pour diagnostiquer des conditions ou pour restaurer une fonction dans le corps. Malgré le succès considérable obtenu avec ces dispositifs, ces surfaces abiotiques sont susceptibles à la colonisation bactérienne ce qui crée un problème important de la santé publique (**Treter et Macedo, 2011**).

Ce sont les cathéters veineux périphériques (CVP) qui sont les responsables de la survenue du plus grand nombre des IN (jusqu'à 30 à 35 %). L'infection se propage de l'extrémité du cathéter qui a été en contact avec la peau du patient jusqu'à l'intérieur de la circulation veineuse.

Les Cathéters Intravasculaires et leurs types (CVP, CVC...) sont les dispositifs d'assistance les plus couramment utilisés chaque année pour différentes fonctions (administration de liquide, du sang et de médicament, hémodialyse...). En raison de l'exposition au fluide corporel le dispositif devient un environnement approprié pour la formation de biofilm, par conséquent l'apparition d'une infection suivante avec prévalence de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* et *Pseudomonas aeruginosa*

(**Kumaravel, 2014**). Ce processus réduit l'efficacité du traitement antimicrobien et prolongeant la durée du séjour dans les hôpitaux, les coûts et la morbidité (**Treter et Macedo, 2011**).

L'examen microbiologique permet d'identifier les pathogènes responsables des infections, et de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques. Cela permet de choisir le traitement adapté à chaque patient. La difficulté des traitements liée à la multi-résistance bactérienne (**Dubos, 2012**) vue l'utilisation extensive et fréquemment abusive des antibiotiques couplée à un déséquilibre dans l'hygiène hospitalière, permet à ces infections une évolution fulgurante traduisant ainsi plusieurs épidémies.

En tenant compte de ces données, ce travail vise à étudier :

- Le risque infectieux lié aux CVP prélevés des patients hospitalisés au niveau de l'établissement hospitalier « Kadri Mohamed » à Naâma.
- La recherche et l'identification des souches infectantes.
- La résistance des souches infectantes vis à vis les antibiotiques.

*Première partie :*  
*Synthèse bibliographique*

## **I. Cathéter et cathétérisme :**

### **1. Historique :**

Les débuts médicaux de l'injection intraveineuse se situent au milieu du XVII<sup>e</sup> siècle, d'abord chez les animaux puis chez l'homme. Jusqu'au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, les injections intraveineuses prolongées se feront à l'aiguille creuse (devenue biseautée pour améliorer son introduction dans la veine après son invention en 1849 par Charles Gabriel Pravaz) ou à la canule métallique laissée en place tout en étant vigilant à éviter l'entrée d'air massive dans la circulation sanguine. C'est donc à cette même période et dans la recherche d'une meilleure tolérance que se développe la méthode de cathétérisme (**Charonnat, 1952; Sette, 2012**).

En 1929, Werner Forssmann a essayé la cathétérisation cardiaque sur lui-même. Ses travaux ont été poursuivis par André Frédéric Cournand et Dickinson Woodruff Richards aux Etats-Unis (**Sette, 2012**). Charrière puis Luer créèrent presque aussitôt les formes de seringues d'où dérive le matériel actuel (**Charonnat, 1952**). L'aiguille hypodermique fut ensuite abandonnée au profit du dispositif épicroânien, lui-même supplanté par l'apparition en 1945 du cathéter veineux court pour la voie périphérique en plastique ou long pour l'abord profond en voie centrale ou périphérique (**Snitem, 2014**).

En même temps se généralise le concept de matériel à usage unique apparu vers les années 1950 (**Dauphin, 2015**).

En 1956 les trois physiciens Forssmann, Cournand et Woodruff ont obtenu le Prix Nobel de Médecine pour leurs travaux sur les systèmes vasculaires et cardiaques, ils ont ouvert la voie au cathétérisme périphérique et central (**Sette, 2012**).

En parallèle a lieu le développement des contenants pour les sérums artificiels en 1886 (**Charonnat, 1952**).

### **2. Définition :**

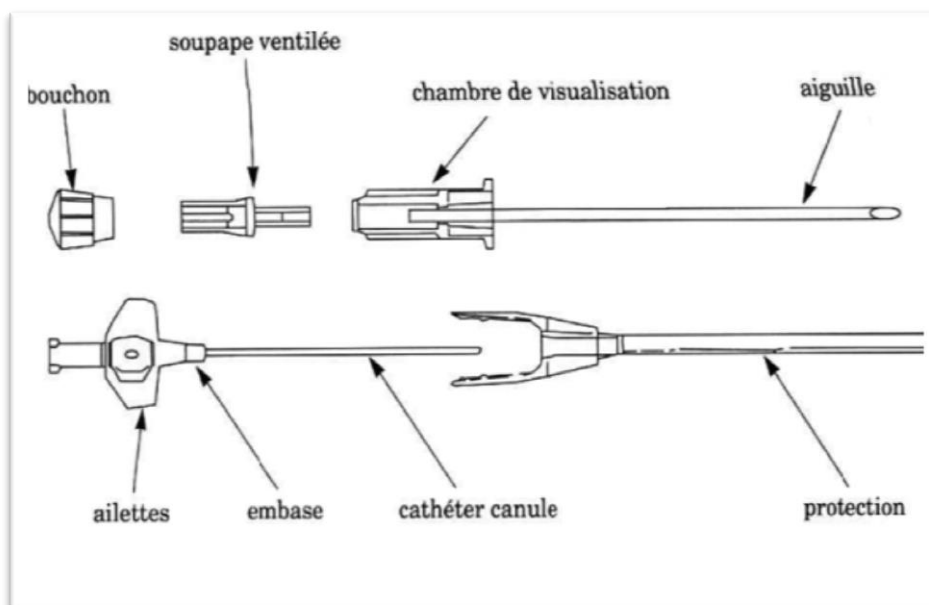
Le cathéter est un tube de longueur variable, flexible ou rigide, en métal, verre, gomme, caoutchouc ou matière plastique, destiné à être introduit dans un canal, un conduit, un vaisseau ou un organe creux pour l'explorer, injecter un liquide ou vider une cavité. Il permet d'éviter les piqûres à répétition et diminue ainsi les risques infectieux.

Le cathétérisme est l'introduction d'un cathéter dans un canal, un conduit, un vaisseau ou un organe creux (œsophage, urètre, artère, veine, cœur...etc.) à des fins thérapeutiques (Garnier, 2004).

### 3. Cathéters veineux périphériques (CVP) :

Les CVP représentent des dispositifs médicaux stériles (plastiques ou élastomères) inférieurs à 80 mm, introduits dans une veine superficielle par voie percutanée, utilisés dans un but diagnostique ou thérapeutique. Ils permettent l'administration par voie parentérale de solutés, de produits sanguins, de solutions nutritives et de médicaments (HAS, 2005).

Le cathéter est constitué d'une partie souple ou rigide que l'on introduit dans la veine et d'une embase où se connecte le dispositif de perfusion, ou ligne veineuse. L'embase du cathéter peut comporter une ailette ou un site d'injection (Figure 1).



**Figure 1** : Composition d'un CVP (HAS, 2005).

### 4. Indications des CVP :

#### 4.1. Indications thérapeutiques des CVP sont :

- L'alimentation parentérale par voie périphérique.
- La transfusion.
- L'administration de médicaments.

#### 4.2. Indications diagnostiques des CVP sont :

- Les prélèvements sanguins répétés.
- L'administration de produits de contraste (HAS, 2005; HUG, 2014).

#### 5. Différents types de CVP :

La couleur de l'embase plastique des CVP fait l'objet d'une uniformisation internationale utilisée par tous les laboratoires fabricants selon la Gauge de l'aiguille (Tableau 1).

**Tableau 1 :** Code couleur international des CVP.

Code Couleur	Gauge (G)	Longueur (mm)	Débit maxi (ml/min)	Indications courantes
Orange	14	45	330	En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou de perfusions.
Gris	16	5	215	En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou des perfusions.
Vert	18	30 45	105 97	Transfusion sanguine. Perfusion de volumes importants de fluides $\geq 3$ litres/jour.
Rose	20	30 48	62 55	Perfusion courante de 2 à 3 litres/jour.
Bleu	22	25	36	Perfusion en pédiatrie et adultes à petites veines.
Jaune	24	19	24	Veines de faibles calibres (pédiatrie, néonatalogie, gériatrie).

Source : Laboratoire BD.

## II. Infections sur cathéters :

### 1. Définition :

Une infection sur cathéter est une infection locale ou générale impliquant l'existence d'une culture positive à l'extrémité de cathéter. La contamination du cathéter correspond à une culture positive de l'extrémité du cathéter mais à un taux non significatif ( $<10^3$  UFC/ml), en culture quantitative, en l'absence de signes locaux ou généraux. La colonisation correspond à la présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter, en quantité significative ( $\geq 10^3$  UFC/ml), en l'absence de signes généraux d'infection attribués au cathéter. L'infection alors est caractérisée par la présence d'une culture positive de l'extrémité du cathéter en quantité significative ( $\geq 10^3$  UFC/ml), et la présence de signes cliniques locaux ou généraux (**InVS, 2012**).

### 2. Epidémiologie :

Selon une enquête du Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales de InVS menée en 2012, la prévalence des IN documentées sur les cathéters périphériques est très majoritaire comparée à celle des cathéters centraux (77,4% versus 22,6%) (**InVS, 2012**).

La comparaison du risque infectieux lié aux différents types de cathéters (périphérique ou central, veineux ou artériel) montre que le risque en lien avec les CVP est le plus faible. En effet, il est rapporté que 6,9% des patients infectés sont porteurs d'au moins un cathéter de ce type versus 27% pour un CVC. Par ailleurs, outre la hausse de la morbi-mortalité et un impact psychologique pour le patient, les infections liées aux cathéters veineux engendrent des surcoûts (allongement de la durée d'hospitalisation, recours aux antibiotiques...) (**Fletcher, 2005**).

### 3. Mécanismes de contamination des cathéters :

La contamination d'un cathéter se fait selon trois principaux modes :

#### 3.1. Contamination extra-luminale :

La contamination par voie extra-luminale du cathéter est le mécanisme le plus fréquemment évoqué pour les cathéters à émergence cutanée (65%) (**Mimoz et al., 2001**). Elle survient soit parce que le site d'insertion est contaminé lors de la pose par la flore

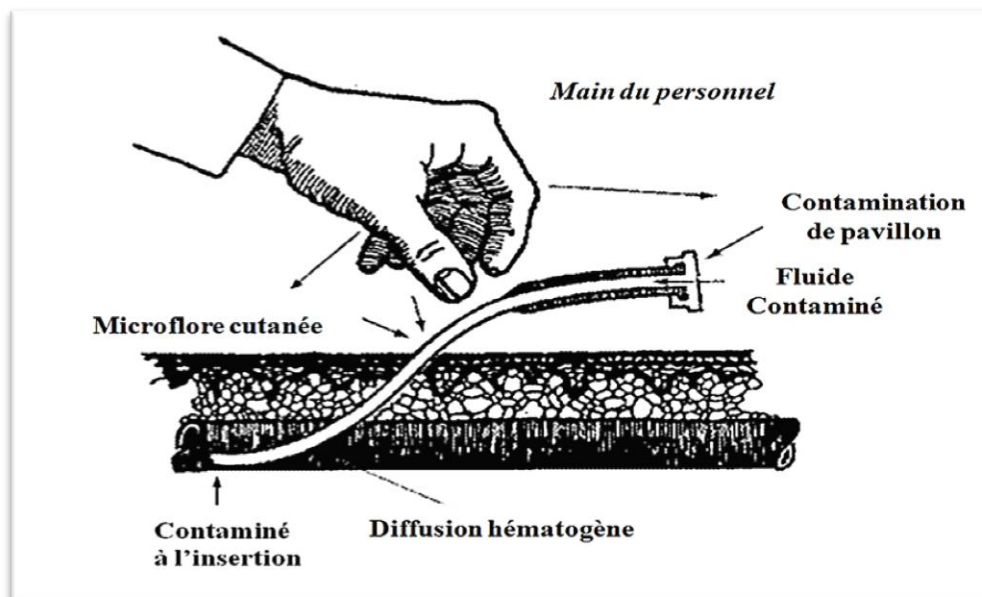
cutanée, soit du fait d'une contamination secondaire liée au pansement ou à la manipulation septique de l'émergence du cathéter (Dominique, 2017).

### 3.2. Contamination intra-luminale :

La contamination intra-luminale représente 35% et a pour origine l'introduction de microorganismes présentes sur les mains du personnel soignant et venant contaminer le pavillon du cathéter et dans la lumière du cathéter, à partir du connecteur lors de la manipulation des raccords sur la ligne veineuse (injection, déconnexion) ou par une préparation injectable contaminée (Mimoz et al., 2001).

### 3.3. Contamination intravasculaire :

La contamination intra-luminale d'origine endogène vient de la portion intravasculaire du cathéter qui est contaminé fait à partir d'un foyer infectieux profond à distance. Cette complication infectieuse de CVP d'origine hématogène représente moins de 10 % de ces complications (Dominique, 2017) (Figure 2).



**Figure 2 :** Voies de contamination des cathéters veineux périphériques (Martine, 2008).

## 4. Facteurs de risque des infections sur cathéter :

- Ages extrêmes de la vie (< 1 an et > 60 ans).
- Lésions cutanées sévères (brûlure, psoriasis...).

- Hygiène corporelle précaire.
- Immunodépression.
- Défaut d'asepsie.
- Durée du cathétérisme.
- Nombre d'interventions sur les voies veineuses (**C.CLIN, 2001**).

## **5. Signes cliniques locaux et généraux d'infection :**

### **5.1. Signes locaux d'infection :**

- Œdème.
- Rougeur.
- Douleurs.
- Suppurations du point d'insertion du cathéter (**Zemmour et Derbale, 2016**).

### **5.2. Signes généraux d'infection :**

- Fièvre.
- Frissons.
- Sueurs (**Zemmour et Derbale, 2016**).

## **6. Formation de biofilm :**

Depuis les premières études, la définition du terme biofilm a constamment évolué selon l'avancement des différents travaux réalisés. Actuellement, une définition communément admise pour les biofilms est celle établie en 2002 par **Donlan et Costerton** : « Un biofilm est une communauté microbienne sessile caractérisée par des cellules adhérentes de manière irréversible à un substrat, une interface ou entre elles, enrobées d'une matrice de substances polymériques extracellulaires (EPS pour «extracellular polymeric substances») auto-sécrétées et qui présentent un phénotype particulier en terme de taux de croissance et de transcription de gènes ».

Ce sont des communautés hétérogènes, peuvent se composer d'une seule espèce de bactéries ou de champignons ou, plus; fréquemment, ils peuvent être polymicrobiens (**Phillips et al., 2011**).

### III. Germes responsables des infections sur cathéters :

#### 1. Microorganismes en cause :

Le profil bactériologique observé dans les infections sur cathéter est largement dépendant de l'écosystème mis en jeu. En règle générale, les bactéries à Gram positif, en particulier les staphylocoques à coagulase négative, sont plus souvent impliquées que les bactéries à Gram négatif. Dans certains cas, la nature du microorganisme isolé peut orienter vers la source de l'infection. La majeure partie des contaminations de cathéter à partir de la flore cutanée ou du raccord sont dues aux staphylocoques à coagulase négative. En revanche, l'isolement d'un *Staphylococcus aureus*, en particulier si celui-ci est méticillino-résistant, ou d'entérobactéries oriente plutôt vers une colonisation du matériel à partir d'un foyer septique (Nitenberg et al., 1991).

#### 2. Microorganismes isolés dans les infections sur cathéters :

- Staphylocoque coagulase négatif
- *Staphylococcus aureus*
- *Enterococcus spp*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Enterobacter spp*
- *Acinetobacter spp*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Serratia spp* (Bleichner et al., 1994; Petignat et Federli, 2008).

#### 3. Caractéristiques :

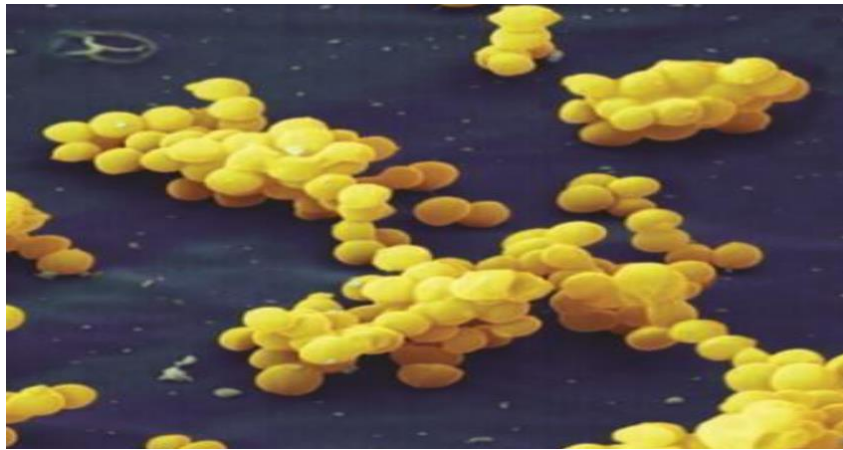
##### ➤ *Staphylocoque* :

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, aérobies-anaérobies facultatifs, de forme sphérique de 0,5 à 1,5 µm de diamètre (Couture, 1990). Ils sont immobiles, non sporulés, ne possédant pas de capsule (Minoret et Veron, 1990). Sa température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7.5 (Fasquelle, 1974).

Ces bactéries possèdent une activité catalase, coagulase mais pas d'oxydase (Nandy et al., 2013). Elles ont la capacité de fermenter de nombreux sucres comme le glucose, saccharose, lactose, urée, VP, mobilité et mannitol (Behme et al., 1996).

La présence d'une coagulase a notamment permis de séparer le genre *Staphylococcus* en deux groupes: les staphylocoques à coagulase positive et les staphylocoques à coagulase négative (Garcia, 2004; Diekema et al., 2001).

Les staphylocoques sont responsables de nombreux types d'infections chez l'homme et compte parmi les agents pathogènes les plus souvent isolés des IN et communautaires (Vincenot et al., 2008; Kurlenda et Grinholc, 2012; Otto, 2012). Elle est responsable de méningites, des infections respiratoires et urinaires (Figure 3).

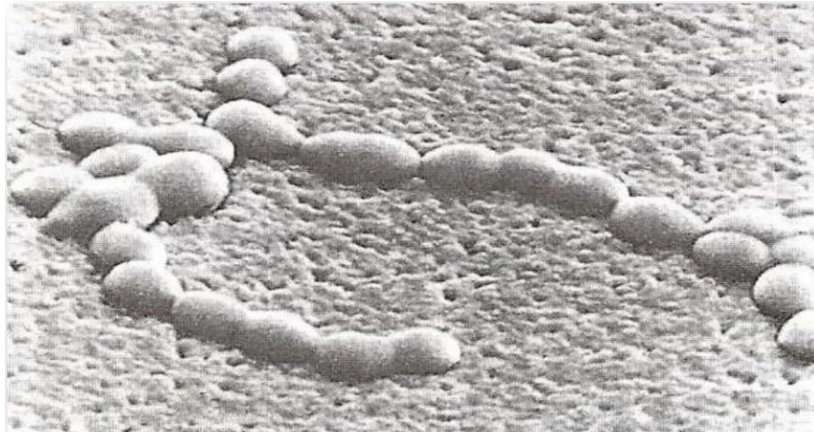


**Figure 3 :** Observation au microscope électronique de *Staphylococcus aureus* (Prescott et al., 2008).

➤ *Entérocooccus spp* :

Les entérocoques sont des cocci à Gram positifs, immobiles, non sporulés et non capsulés (Kalina, 1970). Ils sont anaérobies facultatifs (Schleifer et al., 1984), ils se développent à une température optimum de 37°C et à un pH optimal de 7.2 à 7.4 (Deollaras, 2007). De nombreuses réactions biochimiques ont été décrites pour le diagnostic des entérocoques, généralement sont catalases négatives et dépourvus de cytochromes oxydases. De plus, ils produisent l'acétoïne, et hydrolysent l'arginine et l'esculine (Schleifer et al., 1984; Le Blanc, 2006).

Les entérocoques deviennent occasionnellement des agents pathogènes entraînant des infections urinaires et des septicémies (Figure 4).



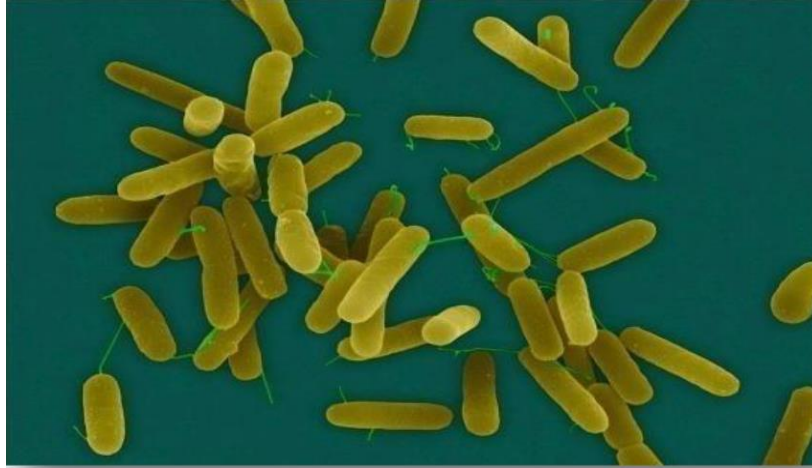
**Figure 4 :** Observation au microscope électronique d'une souche d'*Enterococcus faecalis* (Singleton, 2005).

➤ *Pseudomonas aeruginosa* :

*P. aeruginosa* est une bactérie à Gram négatif, se présente sous forme de bacille fine droite de 0,5 à 0,8  $\mu\text{m}$  de diamètre sur 1,5 à 3,0  $\mu\text{m}$  de longueur, se présentant de manière isolée ou groupée par deux ou en courtes chaînes, mobile grâce à une ciliature monotriche, et dépourvu de spore et de capsule (Khalilzadeh, 2009).

Elle donne des réponses positives pour les tests: catalase, oxydase, ADH, citrate de simmons et la gélatinase et des réponses négatives pour les tests suivants: LDC, ODC, IND,  $\beta$ -galactosidase (Diarra, 2009; Touati, 2013). Leur température optimale de croissance est comprise entre 30 et 37°C mais elles tolèrent aussi une température de 42°C (Khalilzadeh, 2009; Sausseureau, 2013).

*P. aeruginosa* est une espèce classée dans les pathogènes opportunistes. Elle provoque de nombreuses infections: infections pulmonaire, septicémies et infections urinaires (Brahmia et al., 2016) (Figure 5).



**Figure 5 :** Observation au microscope électronique de *Pseudomonas aeruginosa* (Dennis, 2018).

➤ *Enterobacter spp* :

Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles droits à Gram négatifs, de 0.6 à 1  $\mu\text{m}$  de diamètre sur 1.2 à 3  $\mu\text{m}$  de longueur, ils se présentent de manières isolées, groupées, ou en courtes chainettes, mobiles par des flagelles péritriches (Khennochi, 2016).

Elles se développent en aéro-anaérobioses aux températures mésophiles de 30°C à 37°C et forment après 18 à 24 heures des colonies rondes, de 2 à 3 mm de diamètre (Lehner, 2011).

Les principaux caractères biochimiques sont: VP +/-, ODC+, ADH +/-, uréase-, la TDA, la production d'IND et d'H<sub>2</sub>S sont négatives (Berche et al., 1988; Avril et al., 2000).

Les espèces du genre entérobacter en particulier *E. cloacae* et *E. aerogenes*, sont des pathogènes responsables d'IN diverses, y compris la bactériémie, les infections des voies respiratoires et urinaires (Fraser et al., 2010) (Figure 6).



**Figure 6 :** Observation au microscope électronique d'*Enterobacter spp*  
(Arthur, 2018).

➤ *Acinetobacter spp* :

Les bactéries du genre *acinetobacter* sont des bacilles ou coccobacilles à Gram négative, de 1  $\mu\text{m}$  de diamètre et dont la longueur varie de 1 à 5  $\mu\text{m}$ , aérobies strictes, immobiles, non sporulées (Seifert et al., 1997). Elles se développent à une température optimum de 37°C.

Le caractère biochimique principal est la négativité du test de l'oxydase. Les principaux caractères à rechercher sont: absence de réduction de nitrate, acidification du glucose, hydrolyse de la gélatine (Avril et al., 2000).

Au sein du genre *Acinetobacter*, *A. baumannii* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en milieu hospitalier, où elle est la cause d'un nombre important d'IN (Bergogne-Berezin et Towner, 1996).

Les *Acinetobacters* étant fréquemment isolées de la peau des malades hospitalisés. Elles sont responsables dans un certain nombre de cas de méningites graves, de septicémies et d'infections urinaires (Avril et al., 2000) (Figure 7).



**Figure 7 :** Observation au microscope électronique d'une souche *Acinetobacter baumannii* (Laurie, 2015).

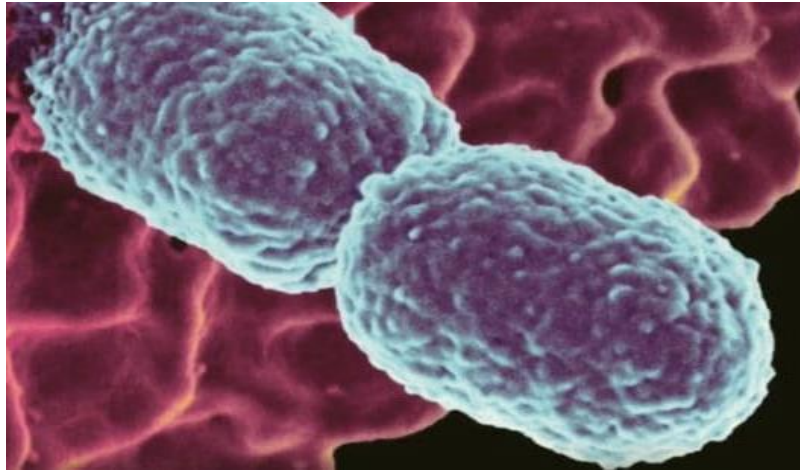
➤ *Klebsiella pneumoniae* :

Les bactéries appartenant à l'espèce *K. pneumoniae* sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, diplobacilles généralement capsulées, non sporulées (El Fertas-Aissani et al., 2012). Elle se développe en aéro-anaérobiose, sur les milieux classiques d'isolement pour entérobactérie après une incubation de 18 à 24 h à 37 °C (Le Minor et Véron, 1989; Freney et al., 2000).

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

*K. pneumoniae* est: VP+, LDC+, ODC-, IND-, Citrate+, Urée+, ONPG+, H<sub>2</sub>S-, TDA-, réduction des nitrates en nitrites (Le Minor et Véron, 1989).

Elle est responsable d'infections diverses: infections urinaires, respiratoires, bactériémies, septicémies, etc. Elle est responsable des IN (Chung et al., 1992; Podschum et al., 2000; Dong, 2003) (Figure 8).



**Figure 8 :** Morphologie en microscopie électronique d'une souche *Klebsiella pneumoniae* (Jérôme, 2019).

➤ *Serratia spp* :

*Serratia* est l'espèce type du groupe des entérobactéries. Sont des bacilles à Gram négatifs, mobiles, de taille 0,9 à 2  $\mu\text{m}$  de longueur et 0,5 à 0,8  $\mu\text{m}$  de largeur (Didier, 1998; Avril et al., 2000). Elles se développent en aéro-anaérobies facultatives à une température de 30 à 40°C (Avril, 1992).

Les *Serratia* sont: VP+, ONPG +, elles sont très protéolytiques et liquéfient la gélatine, et elles produisent une lipase. Elles ne possèdent ni ADH, ni TDA, ni uréase et ne produisent pas d'H<sub>2</sub>S (Berche et al., 1988; Avril et al., 2000). Elles sont responsables d'infections hospitalières, bactériémies, septicémies, etc. (Figure 9).



**Figure 9 :** Observation au microscope électronique de *Serratia spp* (Scimat, 2015).

## **IV. Antibiotiques :**

### **1. Définition :**

Un antibiotique est une substance antibactérienne naturelle ou synthétique, capable d'inhiber spécifiquement la croissance d'autres microorganismes par un mécanisme particulier jouant sur les mécanismes vitaux du germe (**Gogny et al., 2001**).

### **2. Critères de classification des antibiotiques :**

#### **2.1. Origine :**

➤ **Naturel** : l'antibiotique est produit par des microorganismes, soit par des champignons (pénicillines, céphalosporines) ou bien par des bactéries (streptomycines, chloramphénicols).

➤ **Synthétique** : les antibiotiques sont obtenus par voie chimique (sulfamides, acides nalidixiques).

➤ **Semi-synthétique** : les antibiotiques sont obtenus par un radical chimique greffé sur une fraction moléculaire naturelle (méthicilline) (**Gaudy et Buxeraud, 2005**).

#### **2.2. Spectre d'activité :**

➤ **Antibiotiques à large spectre** : actifs sur la majorité des bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

➤ **Antibiotiques à spectre limité** : actifs sur les bactéries à Gram positif et quelques bactéries à Gram négatif.

➤ **Antibiotiques étroits** : actifs uniquement sur certaines bactéries à Gram positif ou à Gram négatif (**Gaudy et Buxeraud, 2005**).

#### **2.3. Nature chimique :**

Très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex: cycle  $\beta$  lactame). La classification selon la nature chimique permet de classer les antibiotiques en différentes familles ( $\beta$ -lactamines, Aminosides, Tétracyclines...etc.) (**François et al., 2013**) (**Tableau 2**).

**Tableau 2 : Principales familles d'antibiotiques (Agregé et al., 2015).**

<b>Familles</b>	<b>Origine</b>	<b>Molécule (s)</b>
<b>Bêta-Lactamines</b>	Naturelle	Pénicilline G
	Semi-synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (groupe M)
		Ampicilline et Amoxicilline (groupe A)
	Naturelle ou Semi-synthétique	Céfalotine, Cefalexine (1ère génération)
		Céfalonium (2 ème génération)
		Céfopérazone, Ceftiofur (3 <sup>ème</sup> génération)
		Cefquinome (4ème génération)
<b>Polypeptides</b>	Naturelle	Colistine
		Bacitracine
<b>Aminosides</b>	Naturelle ou Semi-synthétique	Streptomycine, Kanamycine, Gentamicine...
		Spectinomycine
<b>Macrolides</b>	Naturelle ou Semi-synthétique	Erythromycine, Spiramycine, Tylosine, Tilmicosine
<b>Apparentés aux Macrolides</b>	Naturelle ou Semi-synthétique	Lincomycine, Clindamycine
<b>Tétracyclines</b>	Naturelle ou Semi-synthétique	Chlortétracycline, Oxytétracycline, Doxycycline
<b>Phénicol</b>	Naturelle ou Semi-synthétique	Florfénicol, Chloramphenicol, Thiamphenicol
<b>Sulfamides</b>	Synthétique	Sulfaguanidine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine...
<b>Quinolones</b>	Synthétique	Acides Nalidixique Et Oxolinique (1ère Génération)
		Fluméquine (2ème génération)
		Enro-, dano-, marbo-, difloxacin (3ème génération)

## 2.4. Mode d'action :

Les antibiotiques agissent sur des cibles bactériennes précises. Certains inhibent la formation de leur paroi et désorganisent leur membrane, d'autres inhibent les différentes étapes de la synthèse protéique ou d'acide nucléique (Gaudy et Buxeraud, 2005) (Figure 10), l'antibiotique exerce deux types d'action:

- **Bactériostatiques** : inhibe la croissance bactérienne.
- **Bactéricides** : provoque la mort de la bactérie.

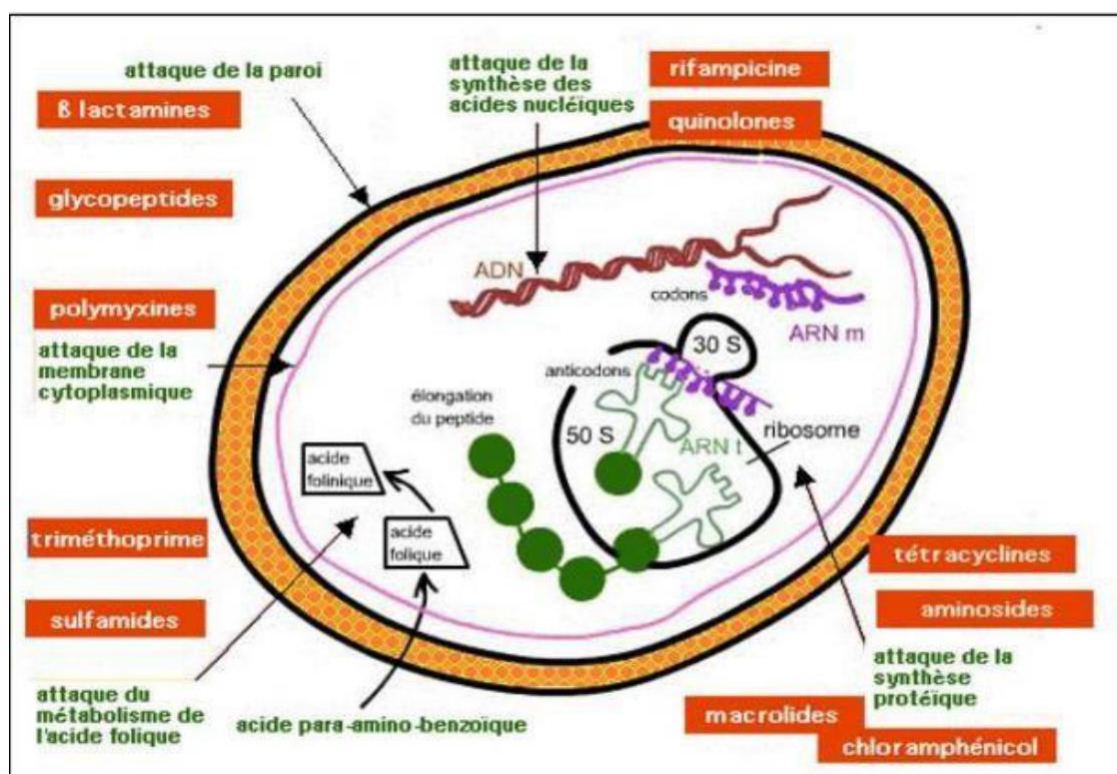


Figure 10 : Modes d'action des antibiotiques (Meziani, 2012).

### 2.3.1. Antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi bactérienne :

- **β-lactamines** :

Les β-lactamines interfèrent avec les étapes finales de la synthèse du peptidoglycane, polymère majeur de la paroi bactérienne, par inactivation des enzymes appelées PLPs (Cavallo et al., 2004). Il s'agit d'enzymes d'activité variable de type transpeptidase, transglycosylase ou carboxypeptidase, localisées sur la face interne de la membrane cytoplasmique (Philippon, 2008).

### **2.3.2. Antibiotiques actifs sur les membranes :**

- **Polymyxines :**

Les polymyxines pénètrent dans la bactérie et se fixent sur les phospholipides des membranes externes et cytoplasmiques. Ceci entraîne la désorganisation de celles-ci (Konare, 2018).

### **2.3.3. Antibiotiques inhibant la synthèse d'ADN :**

- **Quinolones :**

Les quinolones interagissent avec le complexe enzyme-ADN (la gyrase ou la topoisomérase IV) et provoquent des changements conformationnels entraînant une désactivation de l'enzyme (Drlica et Zhao, 1997). Le complexe quinolone-enzyme-ADN ainsi formé, bloque la progression de la fourche de réplication ce qui inhibe la synthèse de l'ADN et conduit à l'arrêt de la croissance bactérienne (Soussy, 2006).

- **Sulfamides :**

Les sulfamides sont des analogues de l'acide para-amino-benzoïque. Ils inhibent la synthèse des folates en inhibant la dihydroptérate synthétase, d'où leur action sur la synthèse d'acides nucléiques (Singleton, 2005).

### **2.3.4. Antibiotiques inhibant la synthèse protéique :**

De nombreux antibiotiques inhibent la synthèse protéique en se fixant sur le ribosome. Certains agents se fixent sur la petite sous unité 30S, alors que d'autres s'attachent à la grande sous-unité 50S du ribosome.

- **Tétracyclines :**

Les tétracyclines se fixent sur la sous-unité 30S ce qui empêche la fixation des aminoacyl ARNt. La synthèse protéique est donc bloquée lors de la phase d'élongation (Claire et Fabien, 2013).

- **Aminosides :**

Les aminosides se fixent sur l'ARN ribosomal 16S, l'un des constituants de la sous-unité 30S. Cette fixation altère la traduction de l'ARN messager en protéines aboutissant à

des protéines anormales et réduites en nombre. Les protéines anormales sont intégrées dans la membrane cytoplasmique qui perd ainsi son intégrité.

- **Macrolides et apparentés :**

Les macrolides et apparentés se fixent sur la sous-unité 50S au niveau de l'ARN ribosomal 23S entraînant une inhibition de la phase d'élongation de la synthèse protéique (Tankovic, 1997; Auckenthaler, 1995).

- **Phénicols :**

Les phénicols (Chloramphénicol, Thiamphénicol) bloquent la formation de la liaison peptidique sur la grosse sous-unité du ribosome bactérien (Flandrois et al., 1997).

## **V. Résistance bactérienne aux antibiotiques :**

### **1. Définition :**

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique donné, quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration en antibiotique significativement plus élevée que celle habituellement active sur les souches de cette espèce (Leclerc et al., 1995).

### **2. Types de résistance :**

Les résistances bactériennes aux antibiotiques peuvent être naturelles ou acquises.

#### **2.1. Résistance naturelle :**

La résistance naturelle est un caractère présent chez toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien. Elle est liée à son patrimoine génétique. Elle est donc transmissible à la descendance (Abdelmalek et Lezzar, 2016).

#### **2.2. Résistance acquise :**

La résistance acquise est due à des mutations dans l'ADN chromosomique de la bactérie ou encore à l'acquisition des gènes de résistance portés sur des éléments mobiles (plasmides ou transposon) (Kacimi et Puazzi, 2018).

### **2.2.1. Résistances par mutation chromosomique :**

La résistance par mutation est peu répandue en clinique (moins de 20% des résistances acquises). Ce type de résistance est observé, entre autres, chez les mycobactéries.

Les résistances mutationnelles sont:

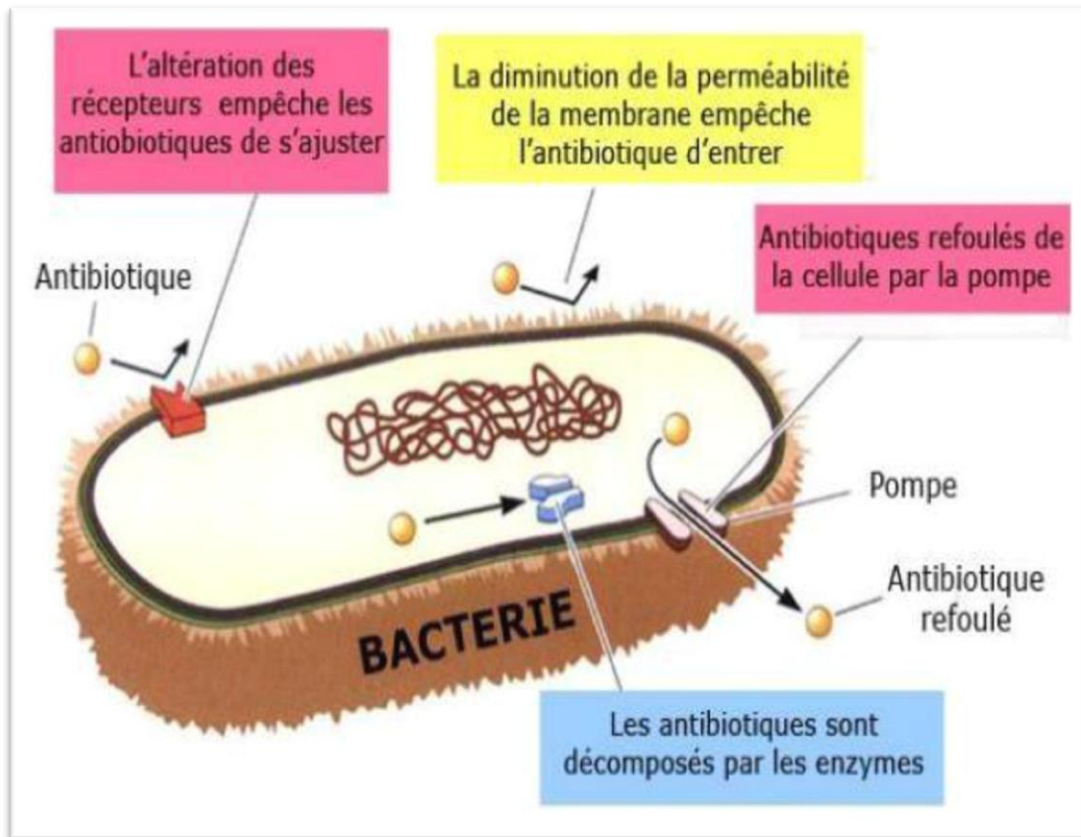
- **Spontanées** : elles préexistent à l'utilisation de l'antibiotique.
- **Stables** : elles se transmettent verticalement dans le clone bactérien.
- **Spécifiques** : elles n'intéressent qu'un antibiotique ou qu'une seule famille d'antibiotiques.
- **Rares** : le taux de mutation se situe habituellement entre  $10^{-7}$  et  $10^{-8}$  (**Leclerc et al., 1995**).

### **2.2.2. Résistances extra-chromosomiques :**

Il s'agit ici de la résistance par un gain d'ADN extra-chromosomique le plus souvent un plasmide. Le plasmide est un fragment d'ADN extra-chromosomique et qui peut porter un ou plusieurs gènes de résistance. Ces fragments d'ADN peuvent être transmis d'une bactérie donneuse à une autre bactérie dite receveuse; cette transmission peut se faire entre deux espèces différentes de bactéries.

Ce mode d'acquisition de résistance peut se faire selon trois mécanismes différents dont la transduction (avec un bactériophage comme vecteur), la transformation (capture d'ADN par la bactérie) et la conjugaison (transfert de plasmide d'une bactérie à une autre qui peut être d'espèce différente) (**Baudry et Brézellec, 2006**).

### 3. Mécanismes de résistance :



**Figure 11** : Mécanismes de résistance aux antibiotiques (Chougiat et Zaarour, 2016).

#### 3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

C'est un mécanisme très fréquent, très important mais aussi très varié. Ces enzymes produites, inactivent l'antibiotique en le modifiant ou en l'hydrolysant (Poole, 2004).

Dans le cas des bacilles Gram négatif, la résistance bactérienne aux  $\beta$ -lactamines est due principalement à la production d'enzymes ( $\beta$ -lactamases) capables d'hydrolyser le noyau  $\beta$ -lactame, inactivant l'antibiotique avant qu'il n'atteigne sa cible (PLP) (Rodriguez-Villalobos et Struelens, 2006).

#### 3.2. Modification de la cible :

Les cibles subissent des mutations entraînant l'apparition d'une nouvelle cible non reconnue par l'antibiotique (Rahal, 2013).

### **3.3. Modification de la perméabilité :**

Les changements de la membrane externe des bactéries à Gram négatif peuvent gêner la pénétration de l'antibiotique en l'empêchant d'atteindre sa cible. Ce type de résistance est généralement attribué à la perte ou à la modification des porines. Celui-ci est très répandu chez *Pseudomonas aeruginosa* (Maiti et al., 2006).

### **3.4. Efflux actif :**

Ce sont des protéines qui agissent comme des pompes, insérées dans la membrane cytoplasmique externe, elles expulsent les antibiotiques dans le milieu extérieur en utilisant l'énergie produite par la membrane cytoplasmique (Rahal, 2013).

*Deuxième partie :*

*Matériels et méthodes*

## **1. Présentation de l'hôpital de Naâma :**

Depuis l'ouverture de l'établissement hospitalier Kadri Mohamed de la willaya de Naâma, il a fait un très grand pas dans la médecine puisqu' il rend d'énormes services pour la population de la région.

Il est construit en 2009 comprend une capacité litière de 60 lits qui sont répartis en 8 services.

## **2. Lieu et période d'étude :**

Ce travail a été réalisé dans des différents services au niveau de l'hôpital de Naâma "Kadri Mohamed" durant une période allant du 15 Janvier au 15 Mars 2020.

### **Les services concernés :**

- Chirurgie Homme
- Chirurgie Femme
- Médecine Homme
- Médecine Femme
- Maternité
- Pédiatre

## **3. Prélèvements :**

Les prélèvements des cathéters sont effectués directement après leurs ablations des patients hospitalisés. Une fois prélevés, les cathéters sont acheminés directement dans des tubes stériles vers le laboratoire de microbiologie de centre universitaire de Naâma.

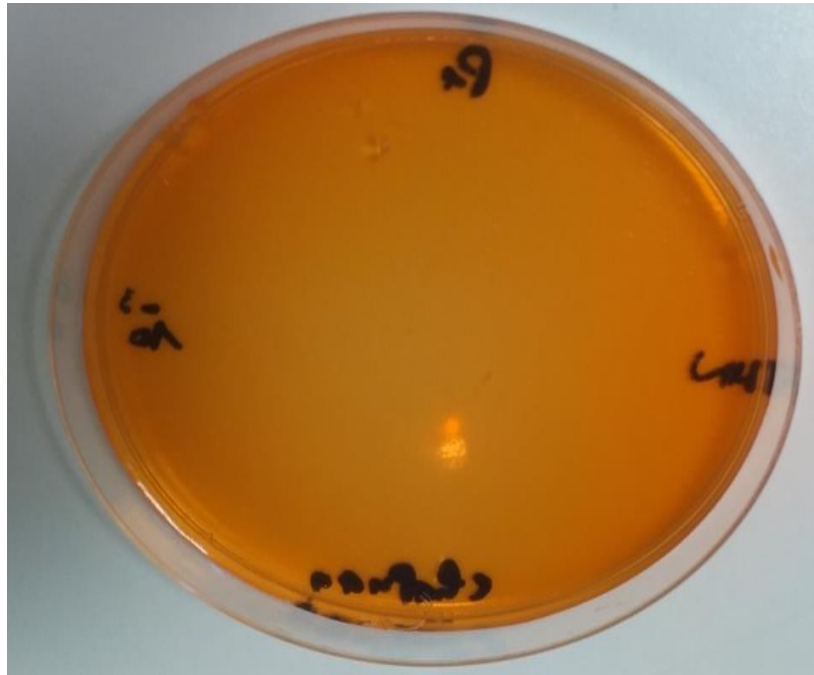
Après, on coupe 5 cm d'extrémité distale de cathéter et le mettre dans 1ml d'eau physiologique est agité au vortex pendant une minute, ensuite 10 µl de la suspension sont prélevées puis mises en culture à 37°C (**Brun-Buisson et al., 1987**).

## **4. Ensemencement :**

L'ensemencement a été effectué selon la méthode de « Brun-Buisson » sur quatre milieux de culture qui sont : Chapman, Cétrimide, Macconkey, Gélose au Sang (**Annexe 1**). Le seuil de signification est de 10<sup>3</sup> UFC/ml (**Brun-Buisson et al., 1987**).

➤ **Chapman :**

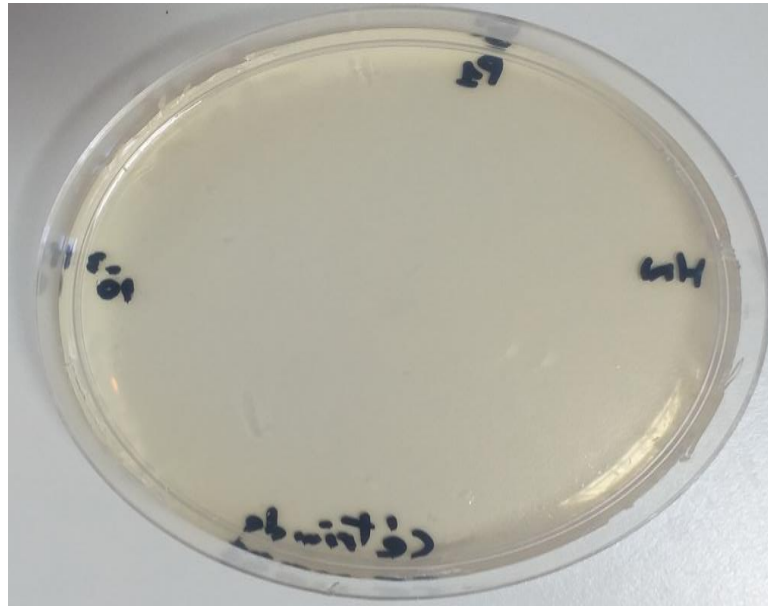
Est un milieu sélectif permettant la croissance des germes halophiles, la forte concentration en chlorure de sodium inhibe la croissance de la plupart des bactéries autres que les staphylocoques (**Biokar, 2001**) (**Photo 1**).



**Photo 1 :** Gélose Chapman.

➤ **Cétrimide :**

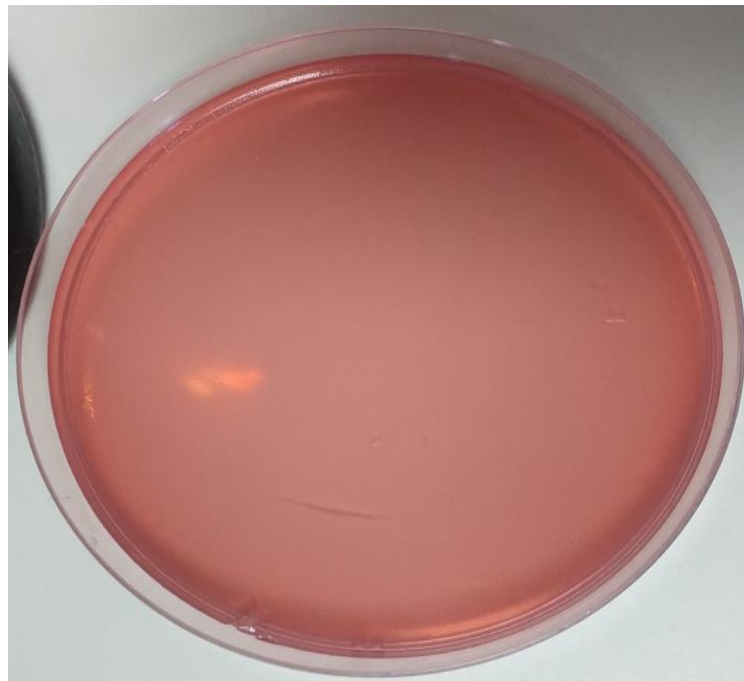
Le cétrimide est un milieu sélectif, utilisée pour l'isolement et l'identification présumptive de *Pseudomonas aeruginosa*. Le cétrimide est un ammonium quaternaire qui inhibe la croissance de la plupart des autres espèces bactériennes. *Pseudomonas aeruginosa* colore ce milieu en bleu-vert par production de pyocyanine (pigment bleu) (**Biokar, 2003**) (**Photo 2**).



**Photo 2 :** Gélose au Cétrimide.

➤ **Mac Conkey :**

Est un milieu sélectif permet d'isoler les bactéries à Gram négatif, grâce à l'action des deux inhibiteurs le cristal violet et les sels biliaires (**Biokar, 2003**) (**Photo 3**).



**Photo 3 :** Gélose Mac Conkey.

➤ **Gélose au sang :**

La gélose au sang est milieu de culture utilisée pour l'isolement et la culture de nombreux types de bactéries délicat (très sensibles). Il est également utilisé pour différencier les bactéries en fonction de leurs caractéristiques hémolytiques, en particulier dans les genres *Streptococcus*, *Enterococcus*, et *Aerococcus* (Probio, 2018) (Photo 4).



**Photo 4 :** Gélose au sang.

**5. Isolement et purification :**

Après l'isolement sur les milieux sélectifs, les colonies bactériennes obtenues ont été purifiées, selon l'aspect macroscopique par un repiquage sur les mêmes milieux sélectifs pour avoir des souches pures et identiques afin d'entamer l'identification bactérienne.

**6. Conservation des souches :**

Dans le cadre de maintenir les souches viable pour durer souhaité, la conservation à 4°C est réalisée dans des tubes de gélose nutritive incliné dont lequel les souches pure sont repiqués.

## **7. Identification des souches bactériennes :**

L'identification des souches bactériennes citées est basée surtout sur l'étude de leurs caractères morphologiques et biochimiques.

### **7.1. Identification morphologique :**

#### **7.1.1. Etude macroscopique :**

Après incubation, le premier critère d'identification sur lequel on se base est celle de l'aspect macroscopique des colonies vu à l'œil nu, que ça soit taille, forme (bombée, plate), couleur, odeur, transparence (opaque, translucide), allure des contours (régulier, dentelés), et aspect de la surface (lisse ou rugueuse).

#### **7.1.2. Etude microscopique :**

Cet examen est réalisé par une coloration de Gram qui permet de connaître le type de Gram de la bactérie (positif ou négatif) ainsi que leur morphologie (bâtonnet ou cocci).

##### **7.1.2.1. Coloration de Gram :**

###### **➤ Principe :**

La coloration de Gram est une coloration différentielle permettant de classer les bactéries en deux groupes selon la structure de leur paroi en : Bactéries à Gram positif et à Gram négatif (**Dennis, 2007**).

###### **➤ Technique :**

###### **- Préparation du frottis :**

- Réaliser un étalement à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, on dépose une goutte d'eau distillée stérile sur une lame bien propre.
- Ensuite on prélève une colonie bien isolée avec la pipette Pasteur boutonnée et dissocié dans la goutte d'eau distillée.
- Fixer la préparation à la flamme, sécher soigneusement puis laisser refroidir la lame.

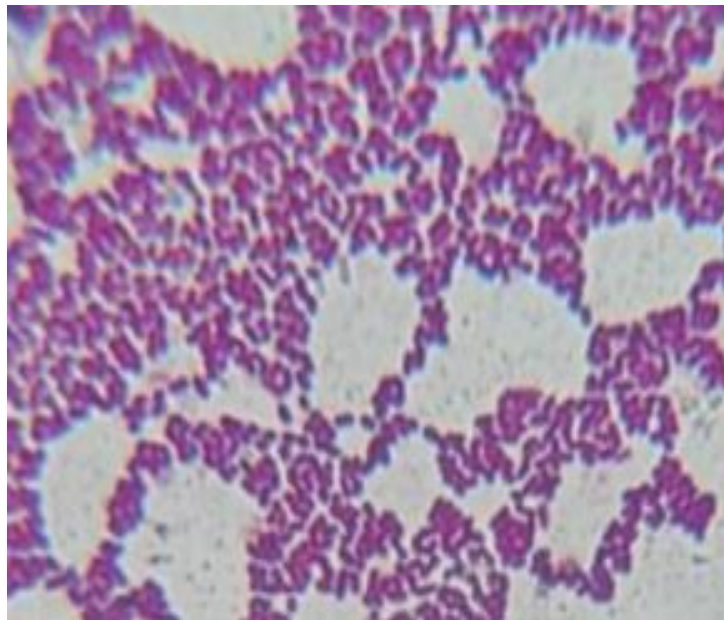
###### **- Coloration :**

- Recouvrir le frottis de violet de Gentiane ; laisser agir 1 minute ; rincer à l'eau distillée.

- Verser du Lugol et le laisser agir pendant 1 minute ; rincer à l'eau distillée.
- Décolorer à l'Alcool, entre 15 et 30 secondes ; rincer à l'eau distillée.
- Recolorer avec de la Fuschine pendant 10 à 30 seconde ; rincer à l'eau distillée.
- Sécher entre deux feuilles papier filtre, puis au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen.
- Après séchage déposer une goutte d'huile à immersion sur le frottis et observer au microscope à au grossissement ( $\times 100$ ).

➤ **Lecture :**

Les cellules Gram+ absorbent la couleur du cristal violet et demeurent bleues violettes en apparence, contrairement aux cellules Gram- qui apparaissent distinctement rosâtres (**Figure 12**).



**Figure 12 :** Observation microscopique après coloration de Gram de *Staphylococcus aureus* (Brahmia, 2016).

## 7.2. Identification biochimique :

### 7.2.1. Recherche de catalase :

➤ **Principe :**

La catalase est une enzyme qui a la propriété de décomposer l'eau oxygénée ( $H_2O_2$ ) avec dégagements d'oxygène selon la réaction suivante (Hanker et al., 1975).

➤ **Technique :**

Le test est réalisé en mettant une colonie d'une culture jeune sur une lame contenant une goutte d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

➤ **Lecture :**

**Résultat + :** dégagement de bulles de gaz indique que la bactérie possède une catalase.

**Résultat - :** il n'y a pas de dégagement de gaz (**Figure 13**).



**Figure 13 :** Test catalase (Brahmia, 2016).

**7.2.2. Recherche de coagulase :**

➤ **Principe :**

Le test de coagulase détermine l'habilité de la bactérie à coaguler le plasma par l'action de l'enzyme coagulase. Ce test est utilisé pour distinguer *Staphylococcus aureus* (Barry et al., 1972).

➤ **Technique :**

Les souches ont été testées pour la production de coagulase selon la technique de test de coagulase en tube, dont lequel les colonies prélevées ont été mises en suspension dans 0,5 ml de plasma humain d'un tube EDTA. Les tubes ont été incubés à 37°C, les résultats ont été interprétés après 24h pour la formation d'un caillot très ferme et opaque qui reste en place lorsque le tube est incliné (Sperber et al., 1974).

➤ **Lecture :**

**Résultat + :** plasma coagulé.

**Résultat - :** plasma liquide (**Figure 14**).



**Figure 14** : Test coagulase (Brahmia, 2016).

### 7.2.3. Recherche d'oxydase :

➤ **Principe :**

Le test de l'oxydase met en évidence la présence d'une cytochrome-oxydase qui oxyde le cytochrome C réduit. Ce test met en évidence la présence de cytochrome C dans les chaînes respiratoires grâce à des réactifs ayant le même potentiel d'oxydo-réduction que le cytochrome C (Bensouilah et *al.*, 2012).

➤ **Technique :**

Placer un disque d'oxydase sur une lame à l'aide d'une pince flambée, puis on ajoute une goutte d'eau physiologie stérile, puis à l'aide d'une pipette Pasteur prélever une colonie à étudier et la déposer doucement sur le disque.

➤ **Lecture :**

**Résultat +** : se traduit par l'apparition d'une couleur rouge violacée.

**Résultat -** : pas d'apparition de couleur rouge violacée (Figure 15).



**Figure 15** : Test oxydase (Brahmia, 2016).

## 7.2.4. Identification par les galeries API :

### 7.2.4.1. Galerie API 20 E :

La galerie API 20 E est une version miniaturisée des tests biochimiques classiques destinée à l'identification des *Enterobacteriaceae*, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés (**Figure 16**).



**Figure 16 :** Plaque de la galerie API 20 E.

#### ➤ **Technique :**

##### **- Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile ou dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

##### **- Préparation de l'inoculum :**

- Utiliser un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile.
- A l'aide d'une pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Utiliser préférentiellement des cultures jeunes (18-24 heures).
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu soit 0.5 Mcfarland. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

##### **- Inoculation de la galerie :**

- Remplir tubes et cupules des tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne en utilisant la pipette Pasteur.
- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.

- Créer une anaérobiose dans les tests soulignée ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 37°C pendant 18-24 heures.

➤ **Lecture de la galerie :**

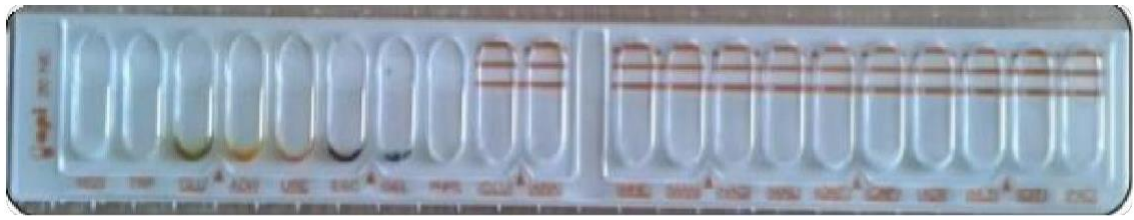
- Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture (**Annexe 2**).
- Si 3 tests ou plus (test GLU + ou -) sont positifs, noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées puis révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :
  - **Test TDA** : ajouter 1 goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive.
  - **Test IND** : ajouter 1 goutte de réactif Kovacs. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive.
  - **Test VP** : ajouter 1 goutte des réactifs VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive.

➤ **Identification :**

- Les tests négatifs sont toujours codés 0 alors que le code affecté aux tests positifs varie selon la position du test dans le triplet: 1 pour le premier test, 2 pour le second, 4 pour le troisième (**Biomériaux, 2007**).
- Chercher le code numérique obtenu dans le catalogue analytique de l'API 20 afin de connaître le nom de l'espèce identifiée.

#### **7.2.4.2. Galerie API 20 NE :**

La galerie API 20 NE est un système standardisé pour l'identification des bacilles à Gram négatif non entérobactéries (ex : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, etc.) combinant 20 tests biochimiques (**Delarras, 2007**) (**Figure 17**).



**Figure 17 :** Plaque de la galerie API 20 NE.

➤ **Technique :**

- **Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile ou dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum :**

- Prélever à l'aide d'une pipette Pasteur une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Faire une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans une 5 ml d'eau physiologie stérile soit 0.5 Mcfarland (**Djebbari et al., 2009**).

- **Inoculation de la galerie :**

- Introduire la suspension dans les tubes de la galerie en éviter la formation des bulles.
- Pour les tests soulignées mette la suspension dans les tubes et remplir les cupules d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte et incuber à 37C° pendant 24h à 48h.

➤ **Lecture de la galerie :**

- Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture (**Annexe 2**).
- Réaliser les tests nécessitant l'addition de réactifs.

➤ **Identification :**

- La détermination du code numérique sur la fiche de résultats est obtenue par la même méthode décrite pour l'API 20 E.
- Chercher le code numérique obtenu dans le catalogue analytique de l'API 20 NE afin de connaître le nom de l'espèce identifiée.

**7.2.4.3. Galerie API Staph :**

La galerie API Staph est une version miniaturisée des tests biochimiques classiques destinée à l'identification des *Staphylococcus* comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés (Figure 18).



**Figure 18 :** Plaquette de la galerie API Staph.

➤ **Technique :**

**- Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile ou dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

**- Préparation de l'inoculum :**

- Utiliser un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile.
- Prélever à l'aide d'une pipette Pasteur une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Faire une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu soit 0.5 Mcfarland.

**- Inoculation de la galerie :**

- Introduire la suspension dans les tubes de la galerie en évitant la formation des bulles.

- Pour les caractères ADH, URE, remplir les cupules d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 37C° pendant 24 heures.

➤ **Lecture de la galerie :**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture (**Annexe 2**) après addition de réactifs aux tests suivants :

- **Test VP** : ajouter une goutte de réactif VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 min. Une couleur violette ou rose indique une réaction positive.
- **Test NIT** : ajouter une goutte de réactif NIT 1 et NIT 2. Attendre au minimum 10 min. Une couleur rouge indique une réaction positive.
- **Test PAL** : ajouter une goutte de réactif ZIM A et ZIM B. Attendre au minimum 10 min. Une couleur violet indique une réaction positive.

➤ **Identification :**

- La détermination du code numérique sur la fiche de résultats est obtenue par la même méthode décrite pour l'API 20 E.
- Chercher le code numérique obtenu dans le catalogue analytique de l'API Staph afin de connaître le nom de l'espèce identifiée.

**7.2.4.4. Galerie API 20 Strep :**

La galerie API 20 Strep est un système standardisé associant 20 tests biochimiques. Il permet de faire un diagnostic de groupe ou d'espèce pour la plupart des streptocoques et entérocoques (**Figure 19**).



**Figure 19** : Plaque de la galerie API 20 Strep.

➤ **Technique :**

- **Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile ou dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum :**

- Utiliser un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile.
- Prélever à l'aide d'une pipette Pasteur une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Faire une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu soit 0.5 Mcfarland.

- **Inoculation de la galerie :**

- Introduire la suspension dans les tubes de la galerie en éviter la formation des bulles.
- Mettre de l'huile de paraffine dans les cupules d'ADH à GLYG.
- Fermer la boîte d'incubation.
- Incuber à 35-37°C pendant 24 heures.

➤ **Lecture de la galerie :**

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire après addition de réactifs aux tests suivants :

- **Test VP :** ajouter une goutte de réactif VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 min. Une couleur rose franche ou rouge indique une réaction positive.
- **Test HIP :** ajouter une goutte de réactif NIN, jusqu'à 10 min. Une couleur bleu foncée / violet indique une réaction positive.
- **Test PAL :** ajouter une goutte de réactif ZIM A et ZIM B. Attendre au minimum 10 min. Une couleur violet indique une réaction positive.

➤ **Identification :**

- La détermination du code numérique sur la fiche de résultats est obtenue par la même méthode décrite pour l'API 20 E.

- Chercher le code numérique obtenu dans le catalogue analytique de l'API 20 Strep afin de connaître le nom de l'espèce identifiée.

## **8. Antibiogramme :**

### ➤ **Principe :**

Un antibiogramme est une technique de laboratoire visant à tester la sensibilité d'une souche bactérienne vis-à-vis d'un ou plusieurs antibiotiques connus.

Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence des disques d'antibiotiques et à observer leur comportement.

### ➤ **Technique :**

#### **- Préparation de l'inoculum :**

- La gélose Mueller Hinton est coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm (**Annexe 1**).
- A partir d'une culture pure de 18 h, on prélève 2 à 3 colonies qu'on décharge dans 5 ml d'eau physiologique stérile soit 0.5 McFarland.
- L'ensemencement se fait par écouvillonnage puis on dépose les disques d'antibiotique à tester.

#### **- Application des disques :**

- Les disques sont déposés à l'aide d'une pince stérile sur la surface de gélose Mueller Hinton.
- Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et deux disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm de sorte que les zones d'inhibitions ne se chevauchent pas.
- Les boîtes ensemencées sont incubées à 37°C pendant 24h.

### ➤ **Lecture :**

- Mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibitions de chaque disque d'antibiotiques à l'aide d'un pied à coulisse.

- Comparer les résultats obtenus aux valeurs critiques figurent dans les tableaux de lecture correspondante (**Tableau 3, 4, 5, 6, 7**).
- Classer la bactéries dans l'une des catégories S (sensibles), R (résistants), ou I (intermédiaires) (**CA-SFM, 2019**).

**Tableau 3** : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions  
pour *Staphylococcus aureus* (**CA-SFM, 2019**).

Antibiotiques	Signes	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )	Diamètres critiques (mm)	
			S $\geq$	R <
Acide fusidique	ACF	10	24	24
Erythromycine	ERY	15	21	18
Gentamicine	GEN	10	18	18
Pénicilline G	PEN G	6	29	8
Pristinamycine	PTN	15	22	19
Tétracycline	TE	30	22	19
Vancomycine	VAN	30	4	8

**Tableau 4 :** Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions  
pour *Enterococcus spp* (CA-SFM, 2019).

Antibiotiques	Signes	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )	Diamètres critiques (mm)	
			S $\geq$	R <
<b>Pénicilline G</b>	<b>PEN G</b>	1 unité	18	18
<b>Ampicilline</b>	<b>AMP</b>	2	21	15
<b>Gentamicine</b>	<b>GEN</b>	500	17	11
<b>Tétracycline</b>	<b>TE</b>	30	23	20
<b>Vancomycine</b>	<b>VAN</b>	5	13	13
<b>Tobramycine</b>	<b>TOB</b>	10	16	14
<b>Fosfomycine</b>	<b>FOS</b>	50	14	14

**Tableau 5 :** Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions  
pour *Pseudomonas aeruginosa* (CA-SFM, 2019).

Antibiotiques	Signes	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )	Diamètres critiques (mm)	
			S $\geq$	R <
<b>Aztréonam</b>	<b>ATM</b>	30	25	22
<b>Colistine</b>	<b>CS</b>	30	15	15
<b>Pipéracilline</b>	<b>PRL</b>	30	18	18
<b>Tétracycline-acide Clavulanique</b>	<b>TTC</b>	75-10	18	18
<b>Ticarcilline</b>	<b>TE</b>	75	18	18
<b>Tobramycine</b>	<b>TOB</b>	10	16	16

**Tableau 6 :** Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour les entérobactéries (CA-SFM, 2019).

Antibiotiques	Signes	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )	Diamètres critiques (mm)	
			S $\geq$	R <
Amoxicilline	AML	20	19	19
Céfixime	CFM	5	17	17
Céfotaxime	CTM	5	20	17
Ceftriaxone	CRO	30	25	22
Gentamicine	GEN	10	17	14
Tétracycline	TE	30	18	15

**Tableau 7 :** Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibitions pour *Acinetobacter spp* (CA-SFM, 2019).

Antibiotiques	Signes	Charge du disque ( $\mu\text{g}$ )	Diamètres critiques (mm)	
			S $\geq$	R <
Aztréonam	ATM	30	27	21
Colistine	CS	50	15	15
Doxycycline	DXT	30	13	10
Pipéracilline	PRL	100	21	18
Ticarcilline	TC	75	20	15
Tobramycine	TOB	10	17	17

*Troisième partie :*  
*Résultats et discussion*

**I. Résultats :**

**1. Prélèvement :**

Pendant une période allant de 2 février à 15 mars, un ensemble de 23 CVP ont été prélevés de 22 patients à partir des différents services, l'âge des patients varie entre 4 mois à 66 ans. Malgré que tous les prélèvements sont prélevés à partir des cathéters implantés plus de 48h et parfois des patients porteurs ces cathéters présentent des signes d'infection, on a obtenus que des résultats négatifs.

**Tableau 8 :** Nombre des prélèvements effectués dans les différents services.

Services	Nombre des prélèvements
Maternité	7
Pédiatrie	5
Chirurgie homme	1
Chirurgie femme	6
Médecine homme	2
Médecine femme	2
<b>Total</b>	<b>23</b>

Chaque semaine et durant Tout les jours, On a suivi les patients de tout les services pour que on puisse réaliser des prélèvements mais on a rencontré quelques obstacles durant notre période de travail où on n'a pas trouvé beaucoup des patients et notamment ceux qui portent le cathéter pour une durée de 48h et plus et bien des fois le dépiquage de patients était au nuit.

En effet de la dissémination de virus Covid-19 qui a nous empêché de continue notre travail et suite à les normes de ministère qui implique l'arrêt de la partie expérimentales des travaux de fin d'étude et la réalisation d'une synthèse des résultats.

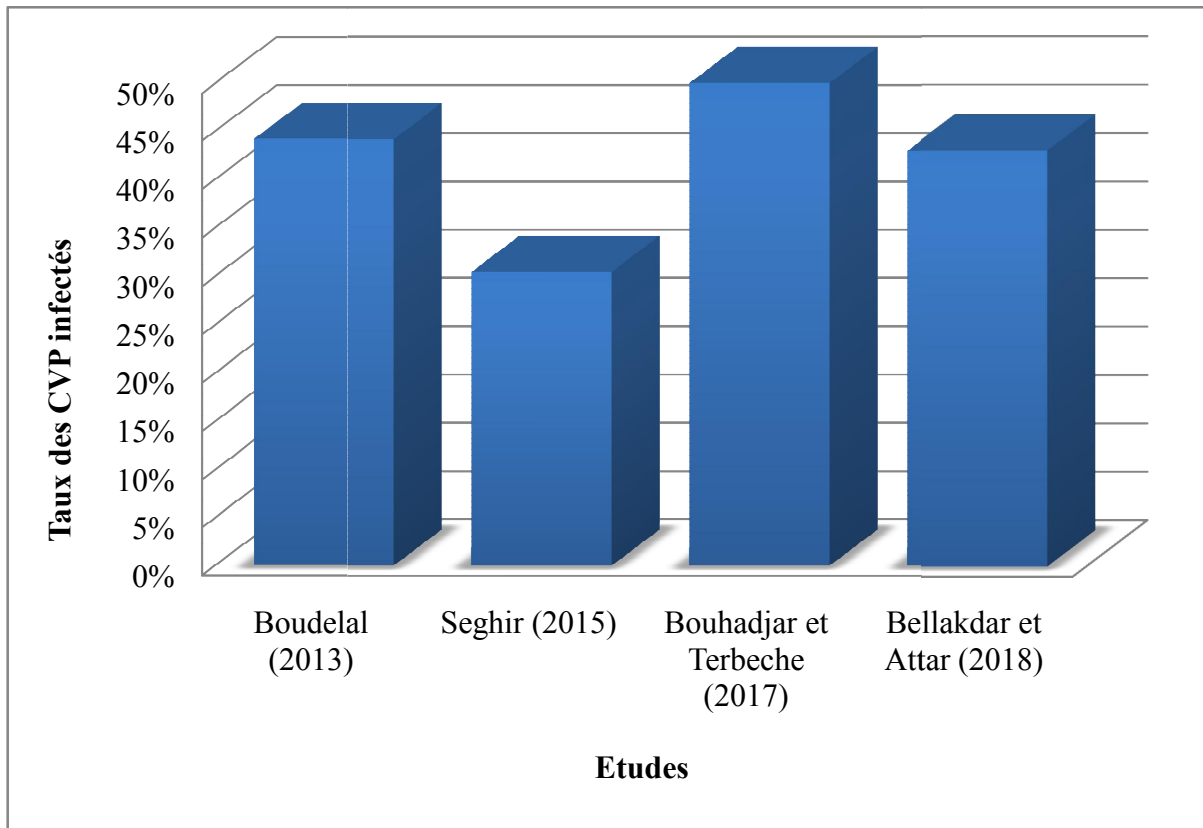
On a rédigé une synthèse à partir quelques études qui sont :

- Etude de **Boudelal kheira** en 2013 dans l'hôpital d'Ain Temouchent.
- Etude de **Seghir Abdelfettah** en 2015 dans CHU de Tlemcen.
- Etude de **Bouhadjar Abdelkader et Terbeche Mohamed** en 2017 dans CHU de Tlemcen.

- Etude de **Bellakdar Fatna et Attar Yakout** en 2018 dans l'hôpital d'Ain Temouchent.
- Etude de **Zemmour Hanane et Derbale Fatima Zohra** en 2016 dans CHU de Tlemcen.

## 2. Taux des CVP infectés :

Le taux des CVP infectés dans les quatre études est généralement moyenne varie entre 30,46% à 50% (**Figure 20**).



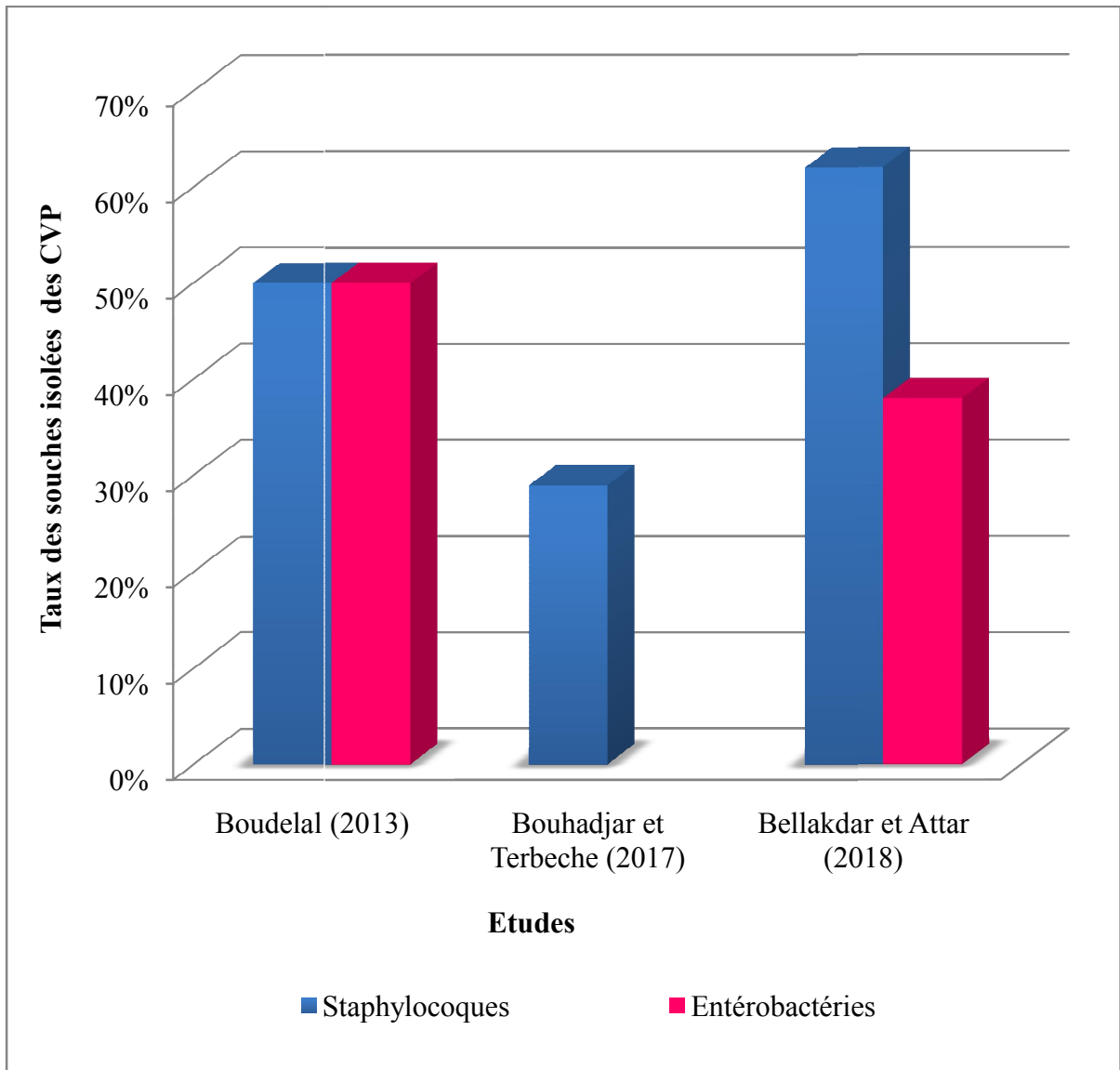
**Figure 20** : Taux des CVP infectés dans des différentes études.

## 3. Souches fréquemment isolés des CVP :

Les germes les plus fréquemment impliqués dans les infections sur les CVP sont essentiellement les Staphylocoques à coagulase négative et les *Staphylococcus aureus*. Ce qui montre dans les études de **Boudelal (2013)**, **Bouhadjar et Terbeche (2017)** et **Bellakdar et Attar (2018)** par un taux de 50%, 29% et 62% par ordre.

Les autres germes également retrouvés sont les entérobactéries par un taux de 50% **Boudelal (2013)** et 38% **Bellakdar et Attar (2018)** (**Figure 21**).

Parmi les souches qui sont identifiées dans l'étude de **Bellakdar et Attar (2018)** se trouvent *Pseudomonas fluorescens* occupent une place importante dans la colonisation des CVP suivi par *Pseudomonas aerogei*osa; *Klebseilla pneumonie* et *Acinitobacter baumannii*. Tous ces germes sont responsables des IN liées aux cathétérismes.

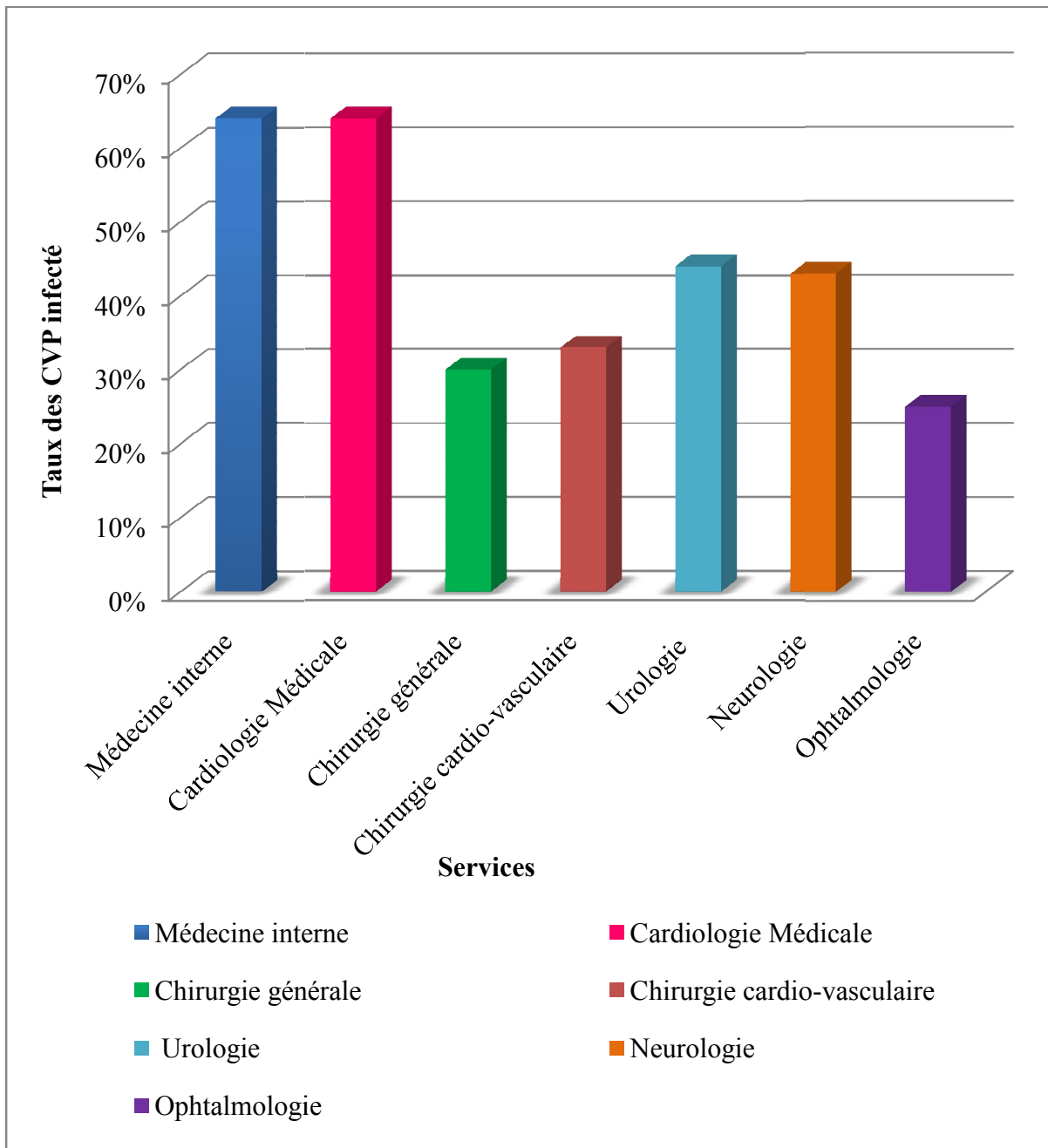


**Figure 21** : Répartition des souches isolées des CVP dans des différentes études.

#### 4. Répartition des souches selon le service :

Chaque étude est intéressée par un service donc ce qui fait difficile à dire quel est le service le plus concerné par la contamination des CVP. Alors que selon l'étude de **Bellakdar et Attar (2018)** qui ont été réaliser le travail dans plusieurs services, le résultat obtenu a montré que le service de la médecine interne et de la cardiologie médicale présente un grand

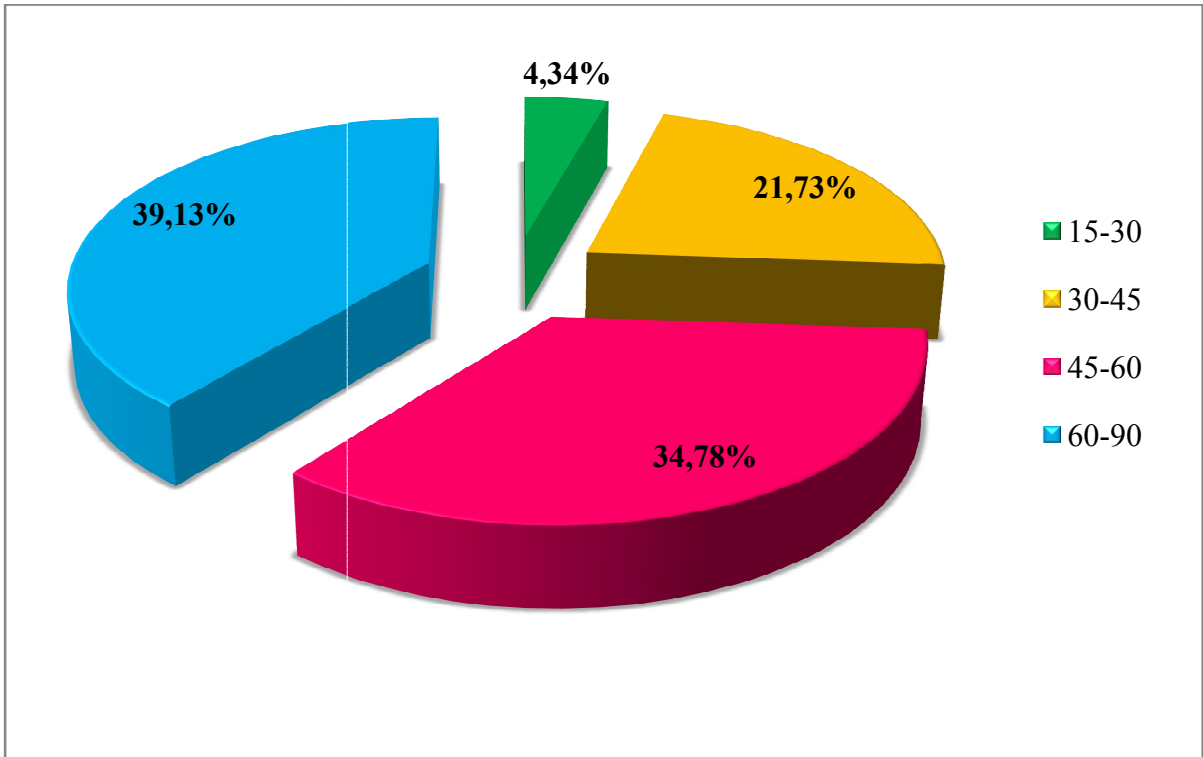
pourcentage des CVP infectés d'environ 64% suivi par le service d'urologie, neurologie, chirurgie cardio-vasculaire, chirurgie générale et finalement l'ophtalmologie (**Figure 22**).



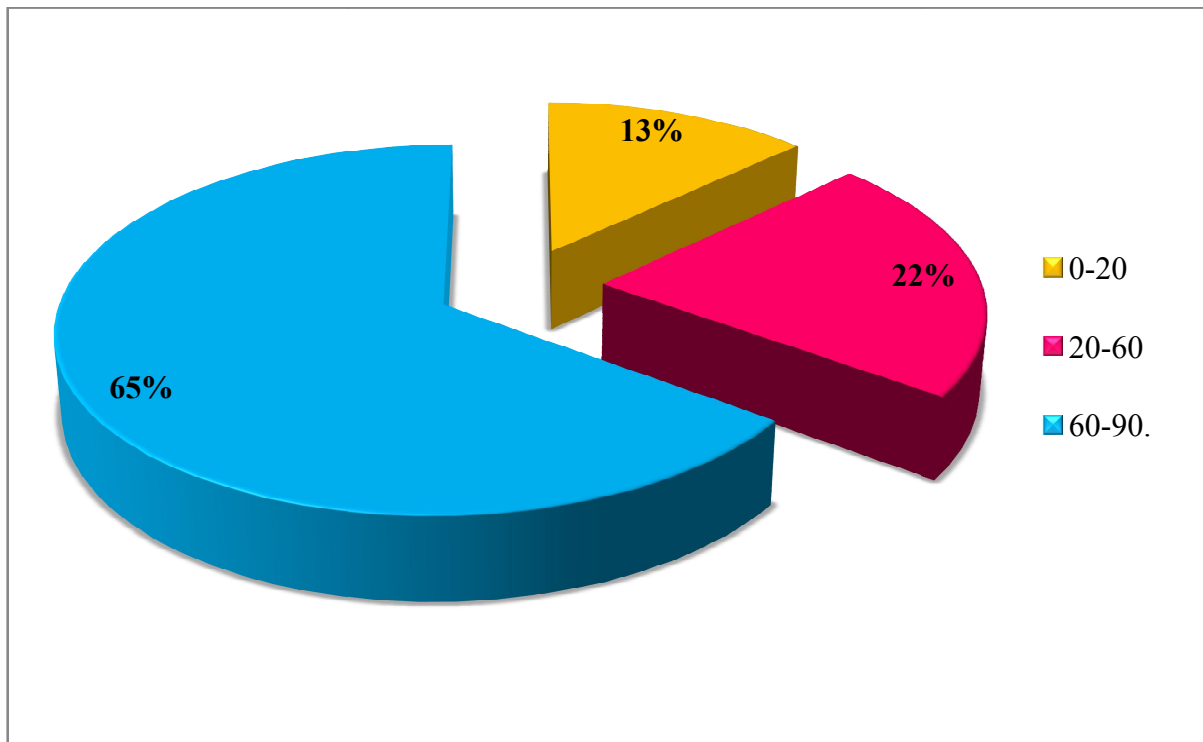
**Figure 22** : Répartition des CVP infectés en fonction de différents services (Bellakdar et Attar, 2018).

### 5. Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients :

Dans l'étude de **Zemmour et Derbale (2016)** et de **Boudelal (2013)** la tranche d'âge 60-90 ans est la plus concernée et la plus infectée (**Figure 23, 24**).



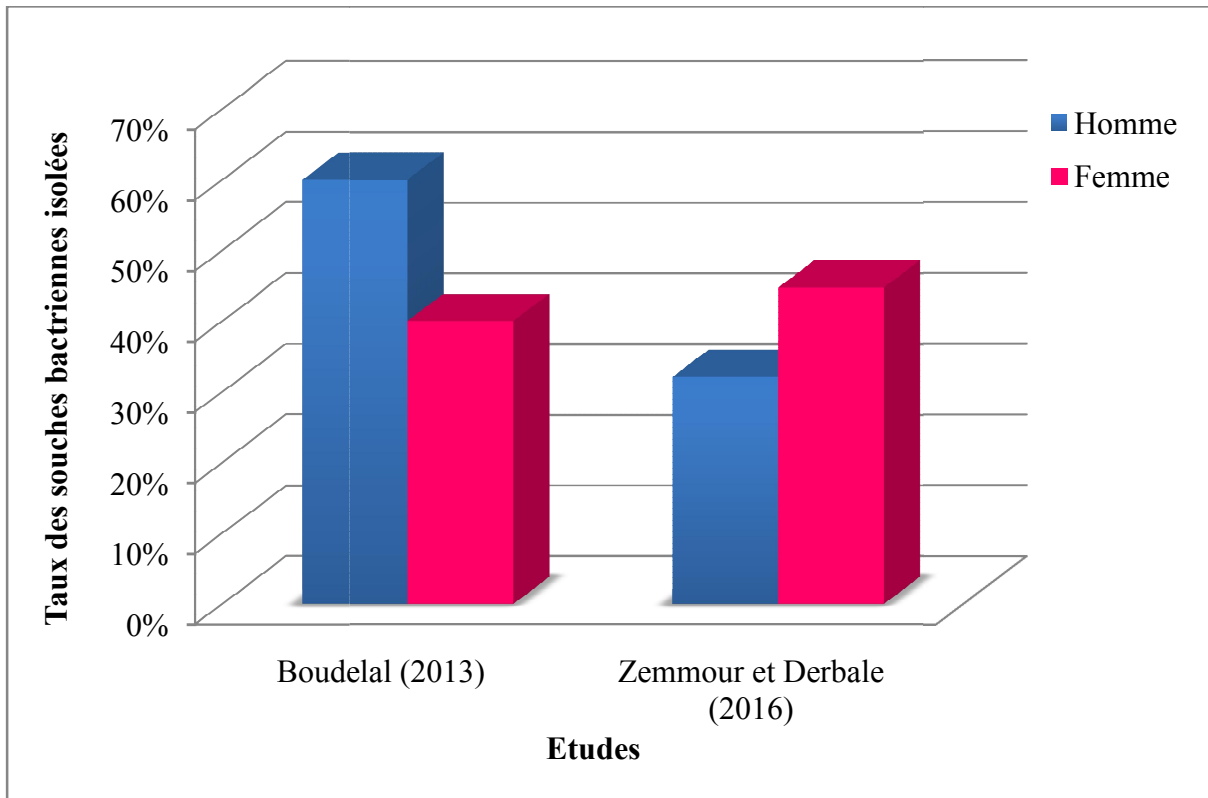
**Figures 23:** Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients  
(Zemmour et Derbale, 2016).



**Figures 24:** Répartition des souches bactériennes selon l'âge des patients  
(Boudelal, 2013).

## 6. Répartition des souches bactériennes selon le sexe :

Dans l'étude **Boudelal (2013)** le taux des CVP infectés chez les hommes est 60% et chez les femmes 40%. Tandis que selon l'étude de **Zemmour et Derbale (2016)** l'infection des CVP est trouvée chez 43.75% des femmes et 32.14% des hommes (**Figure 25**).

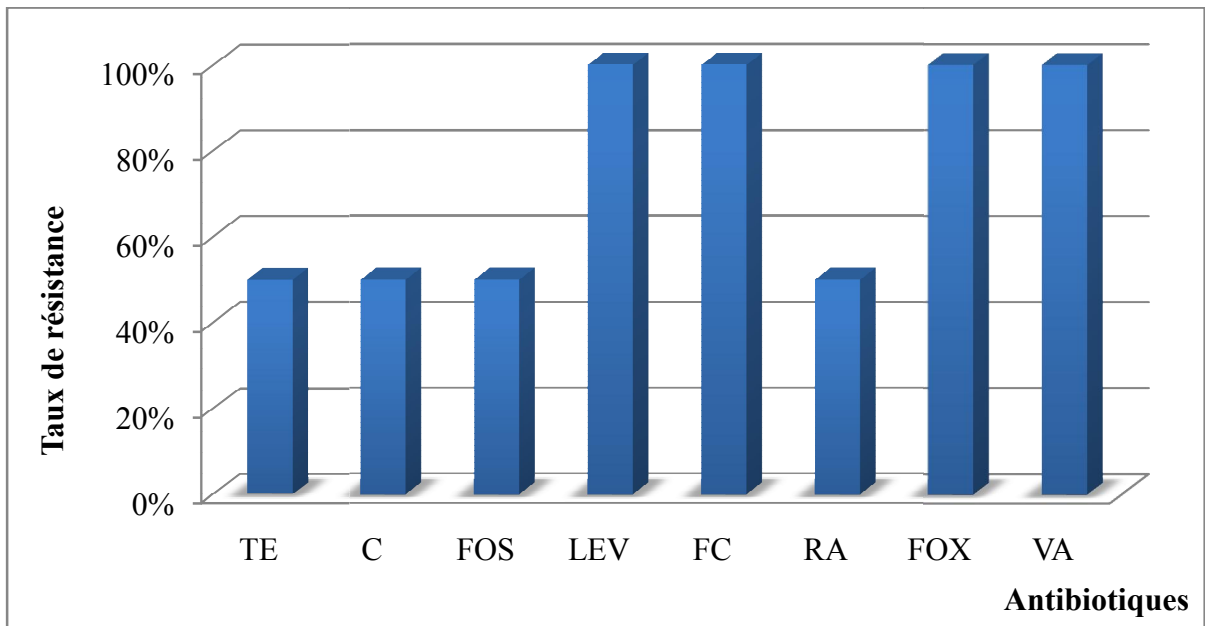


**Figure 25 :** Répartition des souches bactériennes isolées selon le sexe dans des différentes études.

## 7. Etat de résistance des souches isolées :

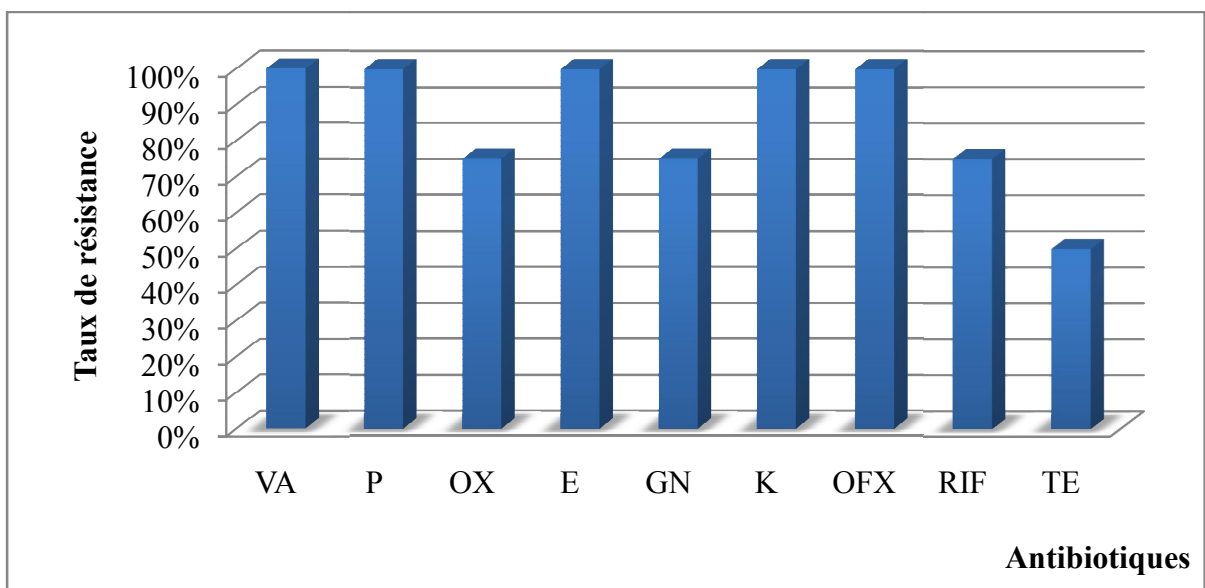
Dans l'étude de **Boudelal (2013)** les souches de *S. aureus* ont testé en fonction de leur sensibilité à quelques antibiotiques.

On constate que les souches de *S. aureus* sont résistantes aux antibiotiques testés dont la Céfoxitine (**FOX**), la Céfalotine (**FC**) et Lévofloxacine (**LEV**) par un pourcentage de 100 % et la Tétracycline (**TE**), Chloramphénicol (**C**), le Fosfomycine (**FOS**), Rifampicine (**RA**) par un pourcentage de 50 % (**Figure 26**).



**Figure 26 :** Taux de résistance aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus* isolées (Boudelal, 2013).

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches *S. aureus* isolés dans l'étude de Bouhadjar et Terbeche (2017) montre un taux de résistance important vis-à-vis la plupart des antibiotiques testés dont la Pénicilline G (P) (100%), l'Oxacilline (OX) (75%), la Gentamycine (GEN) (75%), le Kanamycine (K) (100%), l'Ofloxacin (OFX) (100%) et la Tétracycline (TE) (50%) (Figure 27).

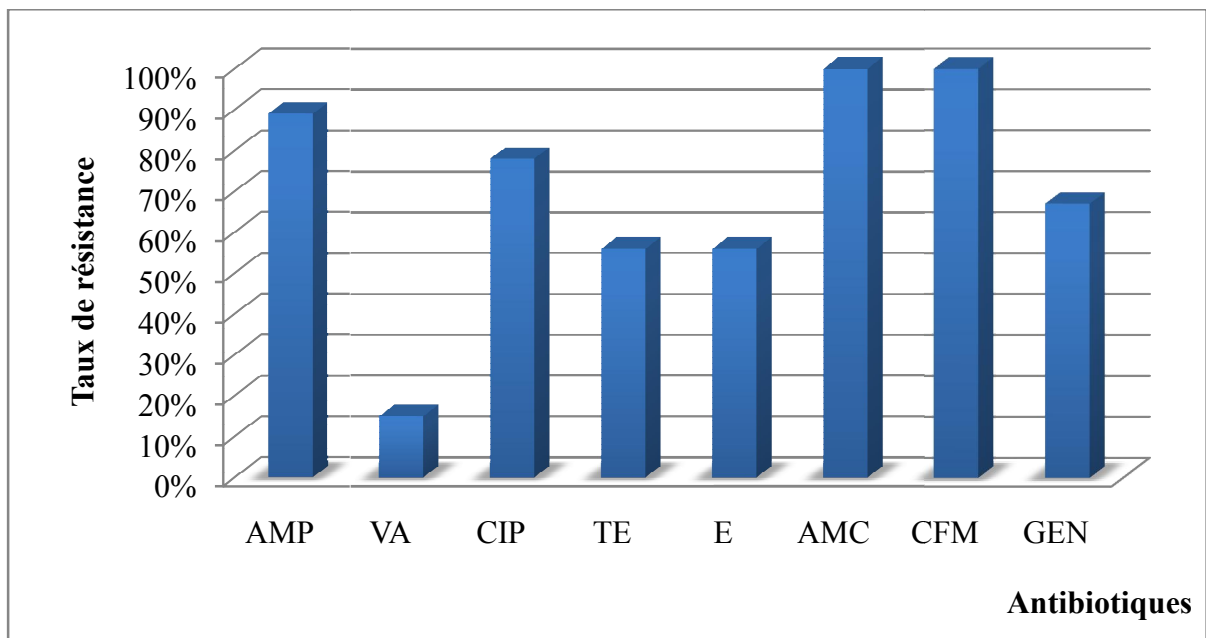


**Figure 27 :** Taux de résistance aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus* isolées (Bouhadjar et Terbeche, 2017).

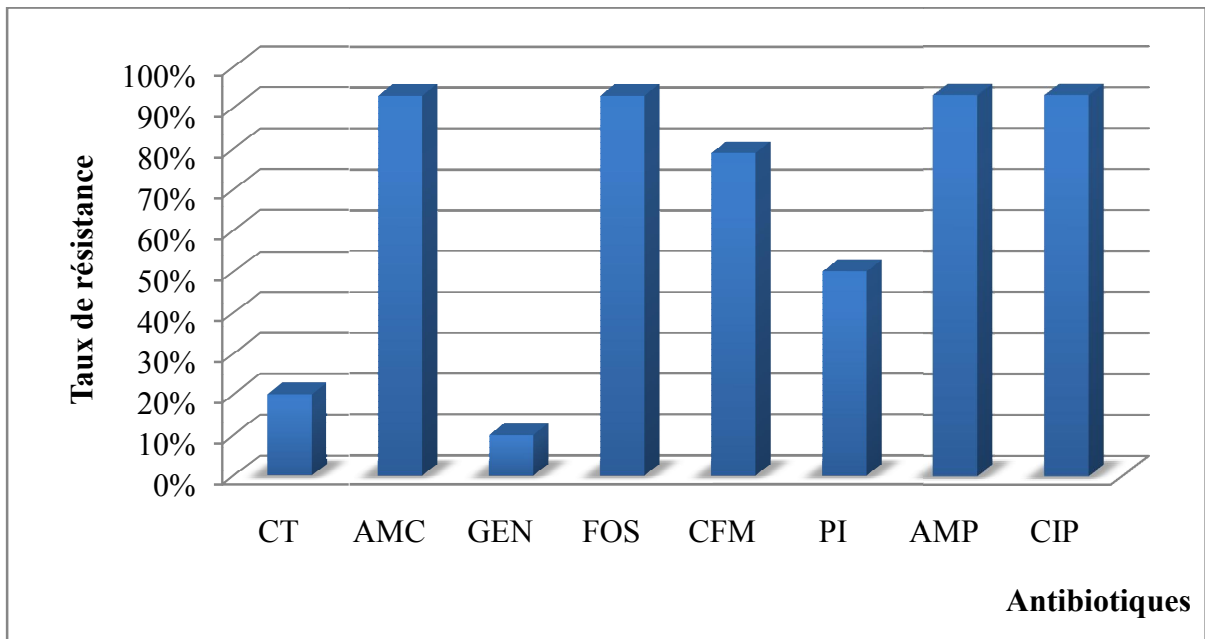
Le profil de résistance des souches isolées dans l'étude de **Bellakdar et Attar (2018)** révèle une résistance vis-à-vis de la plupart des antibiotiques testés :

Les *Staphylocoques* résistent à la majorité des antibiotiques testés dont l'Amoxiciline (**AMC**) (100%), la Cefotaxime (**CFM**) (100%), l'Ampicilline (**AMP**) (89%), la Ciprofloxacine (**CIP**) (78%), la Gentamycine (**GEN**) (67%), la Tétracycline (**TE**) (56%) et l'Erythromycine (**E**) (56%) (**Figure 28**).

Ainsi que les Entérobactéries présente une résistance importante à cinq antibiotiques qui sont l'Amoxiciline (**AMC**), l'Ampicilline(**AMP**), le Fosfomycin (**FOS**) avec 93%, la Céfotaxime (**CFM**) (79%) et à l'Acide pipémidique (**PI**) (50%) (**Figure 29**).



**Figure 28** : Taux de résistance aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus* isolées (Bellakdar et Attar, 2018).



**Figure 29:** Taux de résistance aux antibiotiques des Entérobactéries isolées (Bellakdar et Attar, 2018).

## **II. Discussion :**

Notre résultat est totalement négatif malgré que les prélèvements soient prélevés de différents services et à partir des patients de différents âge et sexe et les cathéters prélevés sont implantés plus de 48h et parfois jusqu'à 72h.

On a prend en considération que les milieux de culture sont mal préparés et pour cela les résultats sont négatifs. Pour cela on a vérifié ce dernier et on a confirmé que ces résultats ne sont pas dus aux milieux de culture.

D'après les résultats obtenus dans les différentes études, le taux des CVP infectés est moyen mais aussi il représente un risque important au santé publique en effet que les infections associées aux cathéters sont une source importante de morbidité et de mortalité nosocomiales (**Lopez et al., 1991**).

Parmi les 190 millions de patients hospitalisés chaque année dans le monde, environ 9 millions sont touchés par des infections nosocomiales avec un taux de mortalité près de 10% (**Togo et al., 2010**).

Dans les pays européens, la mortalité imputable aux infections par cathéter atteint 10 à 12% en Allemagne, 17,1% en Italie et 11% en France. D'après le Consortium International De Contrôle Des Infections Nosocomiales (CICIN) que dans les pays en développement, les taux d'infections associées aux dispositifs et de résistance bactérienne sont 3 à 5 fois plus élevés que les normes internationales (**Treter et Macedo, 2011**).

Pour cela il est nécessaire de prévenir de ce type d'infections par un respect strict des règles d'hygiène hospitalière de base, parmi lesquelles l'hygiène des mains est au tout premier plan ainsi que l'ensemble des recommandations depuis la pose du cathéter jusqu'à son retrait en passant par sa surveillance (**SFHH 2005, 2007**).

Les bactéries à Gram positif et notamment les staphylocoques représente un taux plus ou moins élevé de 29% à 50% dans les différentes études, ainsi que les entérobactéries où leur taux est entre 38% à 50%.

A ce sujet les explications que donne (**Pascual, 2002**), dans son étude rapporte que la colonisation bactériennes dans le cas des cathéters à court terme moins de 8 jours est due principalement par des bactéries cutanés d'environ 90% suivi par des bactéries saprophytes

d'environ 50% qu'elles colonisent principalement la lumière de dispositif, contrairement aux cathéters de longue durée plus de 8 jours, la source de colonisation la plus fréquente sont les bactéries saprophytes.

Selon les souches qui sont identifiées dans l'étude de **Bellakdar et Attar (2018)** on constate que ces résultats sont effectivement logiques puisque ces germes là sont répandus en milieu hospitaliers, d'après **Bertrou et al., (2000)** l'environnement hospitalier est fortement colonisé par la flore des bactéries saprophytes, est composée essentiellement de bacilles Gram négatif, la présence de ces germes dans le réservoir environnementale est impliquée dans le survenue des infections.

Deux hypothèses peuvent expliquer la prédominance des bactéries à Gram positif: soit l'introduction du germe au moment de la ponction à partir de la flore cutanée (**Zemmour et Derbale, 2016**) soit une contamination à partir d'une souche manu portée par le personnel hospitalier, est une éventualité fréquente précédant l'infection du site d'implantation du cathéter. Ceci souligne la faillite non rare du respect strict des règles d'hygiène hospitalière, et en particulier du lavage des main (**florence et al., 2008**).

Le grand pourcentage des isolats bactériennes isolées dans le service de médecine interne peut être expliquer par le fait que le cathéter reste posé pour une durée importante ainsi que l'état de santé des malades à savoir, des patients avec des maladies chroniques et ceux dont l'état de santé est fragilisée par la maladie et le traitement (chirurgie, chimiothérapie,...) (**Belaiche et Boudjerda, 2018**).

L'intervention chirurgicale peut être considérée également comme facteur de risque par le fait que cette pratique clinique est susceptible d'affaiblir le système immunitaire (**Peters et al., 1982**).

Les personnes âgées présentent la catégorie à partir de laquelle les souches ont été le plus souvent isolées. Ceci pourrait s'expliquer par la diminution des défenses immunitaires des patients de cet âge (âge extrême). Ce résultat est comparable à celui de Haley qui montre que le risque d'IN augmente avec l'âge (**Haley et al., 1995**).

Certains auteurs affirment que le sexe est un facteur de risque pour les infections associées aux cathéters (**Safdar et al., 2002; Maki et al., 2006**) ce qui montre dans l'étude de **Boudelal (2013)** dans laquelle le taux des CVP infectés chez les hommes est 60% et chez les

femmes 40%. Tandis que selon l'étude de **Zemmour et Derbale (2016)** l'infection des CVP est trouvée chez 43.75% des femmes et 32.14% des hommes.

Dans cette étude le sexe ne s'est pas révélé comme facteur de risque puisque il était non significatif et cela se rapporte aux résultats publiés par (**Zingg et al., 2009**), qui dans leur étude que le sexe ne peut être considéré comme facteur de risque de survenu des infections sur cathéters.

Selon les résultats obtenus nous avons remarqué que la résistance est montrée par les souches fortement productrices de biofilm qui sont *S. aureus* par rapport au non producteurs de biofilm. Cette observation a été soutenue également par d'autres études comme celle de (**Khan et al., 2011**) dont la résistance aux antibiotiques de divers producteurs de biofilm est importante.

Durant l'étude de **Bose et al (2009)** le test de sensibilité aux antibiotiques a été réalisé pour des isolats cliniques de *Staphylocoques spp* parmi lesquels les producteurs de biofilm ont été résistants à une grande variété d'antibiotiques qui sont l'Ampicilline, la Ciprofloxacine, l'Erythromycine et la Gentamycine.

La majorité des patients hospitalisés subissent des procédures d'insertion de dispositifs étrangers, dans lesquels ils sont sensibles aux infections générées par le dispositif le plus souvent causées par des microorganismes résistants aux multiples antibiotiques de manière significative, ces infections sont liées au biofilm causées par *S. epidermidis* ou *S. aureus* (**Seifel-din et al., 2011**).

Leur principal facteur de virulence est leur capacité d'adhérer aux matériaux et de favoriser la formation de biofilm. Le problème majeur avec cette forme de vie est qu'elle confère une résistance importante aux antibiotiques, et aux attaques du système immunitaire, ce qui place les cliniciens face à une difficulté d'éradiquer ces microorganismes (**Afissa, 2014**).

Plus de 70% des bactéries qui causent des IN sont résistantes à au moins un des médicaments les plus couramment utilisés pour traiter ces infections (**Muto et al., 2003**). En termes littéraux, RPA signifie «résistant à plus d'un agent antimicrobien», les bactéries Gram positives et Gram négatives sont toutes deux affectées par l'émergence et l'augmentation de la résistance aux antibiotiques. Cependant, les bactéries à Gram négatif hautement résistantes

inclus principalement *Acinetobacter spp*; ces microorganismes peuvent être résistants à tous les agents antimicrobiens actuellement disponibles (**Magiorakos et al., 2012**).

# *Conclusion*

Les cathéters sont indispensables à l'acte médical. Ils demeurent néanmoins une arme à double tranchant, d'un côté, ils permettent la bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients; de l'autre, ils les exposent à de sérieuses complications.

La plupart des études relatives aux ces complications associées aux dispositifs médicaux s'intéressent aux CVC mais plus rarement aux CVP, ce qui rend difficile d'évaluer l'inféctivité des CVP et de comparer les taux d'incidence.

La connaissance approfondie des facteurs de risque des complications liées aux CVP permet de déterminer les mesures de prévention nécessaires et montrer l'importance du respect strict des règles d'hygiène et de la désinfection lors de l'insertion de dispositif, ainsi que la diminution de la durée d'implantation de ce dernier est une étape critique dans la maîtrise des infections qui lui sont liées.

Afin de limiter les infections liées aux CVP il est recommandé de :

- Utiliser des matériels sécurisés dans le cadre de la protection des professionnels vis-à-vis du risque infectieux et de former les professionnels à l'utilisation de ces matériels.
- Réaliser immédiatement avant l'insertion du cathéter et pour les manipulations de la ligne de perfusion, une friction des mains avec un produit hydro-alcoolique (PHA).
- Porter des gants stériles si le site d'insertion doit faire l'objet d'une palpation après l'antisepsie cutanée ou lors de la réalisation d'une ponction écho-guidée.
- Nettoyer la peau avec un savon doux avant antisepsie, en cas de souillures visibles.
- Réaliser au moins une application avec une solution antiseptique alcoolique, avant l'insertion d'un cathéter périphérique.
- Couvrir le site d'insertion du cathéter périphérique en utilisant un pansement stérile transparent en polyuréthane pour permettre la surveillance du point d'insertion.
- Retirer le cathéter en cas de complication locale ou de suspicion d'infection systémique liée au cathéter.

- En cas de suspicion d'infection, il est recommandé d'adresser l'extrémité distale du cathéter périphérique, après retrait aseptique, au laboratoire afin de documenter l'infection.
- Désinfecter les embouts et les robinets avant leur manipulation à l'aide d'une compresse stérile imprégnée avec de l'alcool à 70%.
- Faire un rinçage par poussées successives, dit « rinçage pulsé », après chaque injection / perfusion médicamenteuse, après un prélèvement sanguin, avant et après l'utilisation d'un cathéter en discontinu.

« La pose d'un cathéter est mal supportée par les patients, si vous ajoutez à cela une infection, qui oblige à enlever le dispositif et à changer de stratégie thérapeutique, c'est terrible ». Et parce qu'elles sont largement évitables, elles doivent être prévenues. Car ces infections sont aisément considérées par les patients comme des fautes inacceptables du médecin.

Irène Kriegel, Olivier Mimos. L'Institut Curie

## *Références bibliographiques*

1. **ABDELMALEK A et LEZZAR A, 2016.** Les bactéries du groupe *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* responsables des bactériémies au CHU de Constantine et leurs profils de résistances aux antibiotiques. Mémoire de master, université des Frères Mentouri Constantine, 49.
2. **AFISSA H S, 2014.** Etude de l'antibiorésistance des souches de Staphylocoques isolées à partir des dispositifs médicaux à l'hôpital de Mohamed Boudiaf Ouargla. Mémoire de master, 31.
3. **AGREGÉ S, BELGUTH J et HADIJI R, 2015.** Généralités sur les Anti-infectieux, en médecine vétérinaire. Ecole Nationale de médecine vétérinaire Sidi Thabet, 13-14.
4. **ARTHUR J VILLASANTA, 2018.** Infections *Enterobacter* Bacteria Found Aboard the ISS. <https://scienceofstocks.com/infectious-enterobacter-bacteria-found-aboard-the-iss/>. Le: 27. 02. 2020.
5. **AUCKENTHALER R, 1995.** Activité antibactérienne. Spectre. Mode d'action. Cibles bactériennes. In« Bergogne-Bérézin E, Dellamonica P, Antibiothérapie en pratique clinique. Masson, Paris, 17-32 ».
6. **AVRIL JL, DABERNAT H, DENIS F, MONTEIL H, 1992.** Bactériologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition, Ellipses, Paris, 511.
7. **AVRIL JL, DABERNAT H, DENIS F et MONTEIL H, 2000.** Bactériologie clinique. 3<sup>ème</sup> édition. Ellipses, Paris, 602.
8. **BARRY A, LACHICA R, ATCHISON F, 1972.** Identification of *Staphylococcus aureus* by Simultaneous Use of Tube Coagulase and Thermo nuclease Tests. Applied Microbiology Journal. 25(3): 496-497.
9. **BAUDRY C and BREZELLE H, 2006.** Microbiologie, immunologie, Groupe Liaisons, 126.
10. **BEHME RJ SHUT T LEWORTH R, MCNABB A, COLBY W, 1996.** Identification of *Staphylococci* with a self-educating system using fatty acid analysis and biochemical tests. J Clin Microbial: 3075-3084.
11. **BELAICHE I, BOUDJERDA M, 2018.** Etude de la contamination des cathéters isolés des hôpitaux de Bejaia et Jijel. Mémoire de master, Université A. MIRA, Béjaia, 21.
12. **BELLAKDAR et ATTAR, 2018.** Evaluation de la formation du biofilm des souches isolées des cathéters veineux périphériques chez des patients hospitalisés à l'hôpital Dr Benzerdjeb (Aïn Témouchent). Mémoire de master, centre universitaire Belhadj Bouchaïb, Aïn-Témouchent, 52.

13. **BENSOUILAH T., KIRATI H., TOUATI H, 2012.** Microbiologie des fientes de quelques espèces aviaires nicheuses dans la région de Guelma. Mémoire de Master, Université de Guelma, 59.
14. **BERCHE P, GAILLARD JL, SIMONET M, 1988.** Bactériologie: Les bactéries des infections humaines. 1<sup>ère</sup> édition. Médecine-sciences Flammarion, 660.
15. **BERGOGNE-BEREZIN E, TOWNER KJ, 1996.** *Acinetobacter spp.* As nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 9:148-65.
16. **BERTROU A, CATHERINE C, JOSEPH H, 2000.** Vigilance environnementale: Contrôles microbiologiques de l'environnement hospitalier. Relation entre contamination et environnement hospitalier. HYGIENES 2000; VIII(3): 143-146.
17. **BIOKAR, 2001.** Gélose de Chapman au mannitol. [www.biokar-diagnostics.fr](http://www.biokar-diagnostics.fr). Le: 16. 05. 2020.
18. **BIOKAR, 2003.** Gélose au Cétrimide. [www.biokar-diagnostics.fr](http://www.biokar-diagnostics.fr). Le: 16. 05. 2020.
19. **BIOKAR, 2003.** Gélose de Mac Conkey. [www.biokar-diagnostics.fr](http://www.biokar-diagnostics.fr). Le: 16. 05. 2020.
20. **BIOMERIAUX, 2007.** Système d'identification des bacilles à Gram négatif non entérobactéries et non fastidieux. [www.biomériaux.com](http://www.biomériaux.com).
21. **BIOMERIAUX, 2007.** Système d'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux. [www.pro-analise.com](http://www.pro-analise.com).
22. **BIOMERIAUX, 2009.** Système d'identification des streptococcaceae et germes apparentés. [www.biomériaux.com](http://www.biomériaux.com).
23. **BIOMERIAUX, 2017.** Système d'identification des staphylocoques, microcoques et apparentés. [www.biomériaux.com](http://www.biomériaux.com).
24. **BLEICHNER G, BEAUCAIRE G, GOTTOT S, LETULZO Y, MARTY J, MINET M, NICOLAS MH, PINSARD M, POTEL G, SCHALLER MD, 1994.** XIIe Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation. Réan Urg; 3 : 321-30.
25. **BOSE S, KHODKE M, BASAK S, MALLICK S K, 2009.** Detection of Biofilm Producing *Staphylococci*: Need of the Hour. Journal of clinical and diagnostic research. 3:1915-1920.
26. **BOUDELAL, 2013.** Evaluation de la contamination des dispositifs médicaux (cathéters et sondes) à l'hôpital De Ain Témouchent. Mémoire de master, université Abou bekr Belkaid, Tlemcen, 59.

- 27. BOUHADJAR A et TERBECHE M, 2017.** Evaluation de la formation du biofilm par *Staphylococcus aureus* isolées du cathéter veineux périphérique -CHU Tlemcen-. Thèse master, université ABOU Bekr Belkaïd Tlemcen, 63.
- 28. BRAHMIA R, MEDAREG N S, TOLBA I, 2016.** La résistance des bactéries aux antibiotiques dans l'hôpital d'Oued Zenati. Mémoire de master. Université 8 Mai 1945 Guelma, 69.
- 29. BRUN-BUISSON C, ABROUK F, LEGRAND P, HUET Y, LARABI S, RAPIN M, 1987.** Diagnosis of central venous catheter-related sepsis: critical level of quantitative tip cultures. Arch Intern Med; 5: 873-877.
- 30. CA-SFM, 2019.** Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Communiqué 2019. Société Française de Microbiologie, Paris, France: <http://www.sfm-microbiologie.org> .
- 31. CAVALLO JD, FABRE R, JEHL F, RAPP C, and GARRABE E, 2004.** Bêtalactamines. EMC-Mal Infect 1: 129–202.
- 32. C.CLIN, 2001.** Le cathétérisme veineux. Recommandation pour l'élaboration de protocoles de soins sur les voies veineuses, Paris-Nord, 52.
- 33. CHARONNAT R, 1952.** Les origines de l'injection parentérale. Revu Hist, Pharm. Paris, 40 (132): 320-3.
- 34. CHOUGUIAT M et ZAAROUR H, 2016.** L'effet du repiquage de *Klebsiella pneumoniae* sur les caractères morphologiques, biochimiques et sensibilités aux antibiotiques. Mémoire de master, université des Frères Mentouri Constantine, 46.
- 35. CHUNG K L, LIM T H, KOH Y, SONG J H, KIM W S, CHOI J, MAND AUSH Y H, 1992.** Nosocomial pneumonial in medico-surgical intensive care unit. J Korean Med Sci 7:241-251.
- 36. CLAIRE V et FABIEN C, 2013.** Médicaments. VG (Pharma-Memo).
- 37. COUTURE B, 1990.** Bactériologie médicale «Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical». Vigot, Paris, 15-32.
- 38. DAUPHIN A, CAZALAA JB, PRADEAU D et al., 2015.** Les solutés de perfusion: histoire d'une forme pharmaceutique majeure née à l'hôpital. Revu Hist Pharm. Paris, 91(338): 219-38.
- 39. DELARRAS C, 2007.** Microbiologie pratique pour le laboratoire. Paris : editions TEC & DOC, 476.
- 40. DENNIS F, M-C POLY, C MARTIN, E BINGEN, RQUENTIN, 2007.** Bactériologie médicale, techniques usuelles .Masson, Cedex. 333-335.

- 41. DENNIS K, 2018.** What's *Pseudomonas aeruginosa*. <https://www.ehagroup.com/resources/pathogens/pseudomonas-aeruginosa/>. Le: 27. 03. 2020.
- 42. DEOLLARAS C, 2007.** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Lavoisier, Paris, 387-394.
- 43. DIARRA F, 2009.** Fréquence d'isolement des *Pseudomonas* au laboratoire de bactériologie CVD du CHU Gabriel Toure de 2002 à 2008. Thèse de doctorat. Université de Bamako, Mali, 91.
- 44. DIDIER R, 1998.** Dictionnaire de maladies infectieuses diagnostic épidémiologie répartition géographique taxonomie symptomatologie. Editions scientifiques et médicales, Elsevier, Masson, Paris, 1162.
- 45. DIEKEMA DJ, PFALLER MA, SCHMITZ FJ, SMAYEVSKY J, BELL J, JONESRN et al., 2001.** Survey of infections due to *Staphylococcus* species : frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility of isolates collected in the unites states, Canada, Latin America, Europe, and the western pacific region for the sentry antimicrobial surveillance program, 1997-1999. Clin Infect Dis; 32:S114-S132.
- 46. DJEBBARI N, BOUDJADI Z et BENSUILAH M, 2009.** L'infestation de l'anguille *Anguilla anguilla* par le parasite + *Anguilli colacrassus* Kuwahara, Niimi et I tagaki, dans le complexe de Zone humide d'EL Kala (Nord-est algérien). Université Badji Mokhtar Annaba, 45-50.
- 47. DOMINIQUE E, 2017.** Complications infectieuses sur voie veineuse périphérique: estimation de l'incidence et évaluation d'un système de surveillance au centre hospitalier de Niort, Thèse doctorat, université de Poitiers, 78.
- 48. DONG Y, CHELLIUS M K, BRISSE S, KOZYROVSKA G, TRIPPLET E W, 2003.** Comparisons between two *Klebsiella*: the plant endophyt *K. pneumoniae* 342 and clinical isolate *K. pneumoniae* MGH78578. J Symbiosis 35: 247-259.
- 49. DRLICA K, ZHAO X, 1997.** DNA gyrase, topoisomerase IV, and the 4 quinolones. Microbiol. Mol. Biol. Rev 61, 377-392.
- 50. DUBOS R, 2012.** Résistance aux antibiotiques: une impasse thérapeutique Implications nationales et internationales. Séance thématique inter-académique; Académie nationale de médecine, Académie nationale de Pharmacie, Académie vétérinaire de France. Compte rendu. 35.
- 51. EBREY R, HAMILTON MS et CAIRNS G, 2004.** Biofilm and hospital-acquired infections. In: Ghannoum M, O'TooleGA, editor Microbial Biofilm. Washington DC: ASM Press, 294-313.

- 52. EL FERTAS-AISSANI R, MESSAI Y, ALOUACHE S et BAKOUR R, 2012.** Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of *Klebsiella pneumonia* strains isolated from different clinical specimens. PATBIO-3048 : 8.
- 53. FASQUELLE R, 1974.** Eléments de bactériologie médicale 9<sup>ème</sup> édition. Flammarion, Paris, 36.
- 54. FLANDROIS J C, COURCO L, LEMELAND J F, RAMUC M, SIROT J, et SOUNY C J, 1997.** Bactériologie médicale. Pesses Universitaire de Lyon. ISBN: 2729705678. 309.
- 55. FLETCHER S, 2005.** Catheter-related bloodstream infection. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain, avr; 5(2):49-51.
- 56. FLORENCE E, BERNARD P ET BRIGITTE C B, 2008.** Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs, [www.em-consulte.com/e complementfile/BIO/emm316](http://www.em-consulte.com/e complementfile/BIO/emm316). Le : 22.07.2020.
- 57. FRANCOIS J, CHOMARAT M, WEBER M et GERARD A, 2013.** De l'antibiogramme à la prescription. Biomérieux, 2<sup>ème</sup> édition, (8-22).
- 58. FRASER S L, ARNETT M et SINAVE C P, 2010.** *Enterobacter* Infections. Médecine.
- 59. FRENEY J R F, HANSEN W and BOLLET TC, 2000.** Précis de bactériologie clinique. 32.
- 60. GARCIA P, 2004.** Coagulase-negative *Staphylococci*: clinical, microbiological and molecular features to predict true bacteremia. J Med microbial; 53: 67-72.
- 61. GARNIER M, DELAMARRE V, DELAMARRE J et al., 2004.** Dictionnaire illustré des termes de médecine. Maloine, 960.
- 62. GAUDY et BUXERAUD, 2005.** Antibiotiques: pharmacologie et thérapeutique. Paris: Elsevier, 216-219, 232-233.
- 63. GOGNY M, PUTY J-D, PERLIN J-L, 2001.** Classification des principes actifs. L'arsenal thérapeutique vétérinaire. Edition le point vétérinaire, 165-168.
- 64. HALEY RW, CUSHION NB, TENOVER FC, BANNERMAN TL, DRYER D, ROSS J, et al., 1995.** Eradication of endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections from a neonatal intensive care unit. J Infect Dis, 171: 24-614.
- 65. HANKER JACOB S, ALBERT N, 1975.** Color Reaction Streak Test for Catalase-Positive Microorganisms. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 2(5): 463- 464.
- 66. HAS, 2005.** Prévention des infections liées aux cathéters veineux périphériques. 51.

67. HUG, 2014. Pose et entretien d'un cathéter veineux périphérique court. Protocole institutionnel. <http://www.hug-ge.ch/procedures-desoins/pose-et-entretien-dun-catheter-veineux-cadre>. Le : 22. 01. 2020.
68. JEROME K, 2019. *Klebsiella pneumoniae* une bactérie qui se propage dans les hôpitaux européens. <https://www.google.com/amp/s/www.24matins.fr/klebsiella-pneumoniae-une-bacterie-qui-se-propage-dans-les-hopitaux-europeens-1088444/>. Le : 21. 02. 2020.
69. KACIMI A, PUAZZI T, 2018. Caractérisation phénotypique des souches d'entérocoques isolées à partir des produits alimentaires. Mémoire de master, université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, 64.
70. KALINA A P, 1970. The position of *Enterococci* in the system of microorganisms. ZhMicrobiol Epidemiol Immunobiol, 47, 20–21.
71. KHALILZADEH P, 2009. Formation de biofilm à *Pseudomonas aeruginosa*: évaluation d'inhibiteurs potentiels du Quorum Sensing. Thèse de doctorat d'université de Paul Sabatier - Toulouse III. Toulouse. 79.
72. KHAN F, SHUKLA I R M, MANSOOR T, SHARMA SC, 2011. Detection of biofilm formation in *Staphylococcus aureus*. Does it have a role in treatment of MRSA infection Trends in medical research. 6 (2): 116-123.
73. KHENNOCHI N, 2016. Evaluation de l'antibiorésistance de genre *Enterobacter* aux antibiotiques. Thèse de doctorat, Badji Mokhtar, Annaba, 37.
74. KONARE S, 2018. Sensibilité aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées en 2016 au Laboratoire de Biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du Point G .Thèse de doctorat, université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako,72.
75. KUMARAVEL R S, MALEEKA BEGUMS F, ELAYARAJAH B et RAJESH R, 2014. Antibacterial Modification of Intravascular Catheter Surface for the Prevention of Catheter Associated Infection. International Journal of Advanced Biological and Biomédical Research. 2 (10): 2716-2724.
76. KURLEND A J et GRINHOLC M, 2012. Alternative therapies in *Staphylococcus aureus* diseases. Acta Biochim. Pol. 59:171-184.
77. LAURIE K, 2015. Environmental isolate case files: *Acinetobacter baumannii*. <https://blog.microbiologics.com/environmental-isolate-case-files-acinetobacter-baumannii/>. Le : 21.02.2020.
78. LE BLANC D, 2006. *Enterococcus*. Procaryotes, 4, 175-204.
79. LECLERC H, GAILLARD J-L, SIMONET M, 1995. Microbiologie générale: La bactérie et le monde bactérien, DOIN, Paris, 517.

- 80. LEHNER A, ROGER S, FANNING S and IVERSEN C, 2011.** *Enterobacter* In: Molecular detection of human bacterial pathogens. USA, CRC, 853-863.
- 81. LE MINOR L and VERON M, 1989.** Bactériologie médicale, 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 2:428-48.
- 82. LOPEZ-LOPEZ G, PASCUAL A, PEREA E J, 1991.** Effect of plastic catheter material on bacterial adherence and viability. *Journal of Medical Microbiology*. 34: 349-353.
- 83. MAGIORAKOS A, SRINIVASAN R B, CARMELI Y, FALAGAS, M E, GISKE C-G, HARBARTH, MONNET D L , 2012.** Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pan drug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Journal of clinical microbiology and infection*. 18: 268-281.
- 84. MAITI SN, KAMALESH BABU RP and SHAN R, 2006.** Overcoming Bacterial Resistance: Role of  $\beta$ -Lactamase Inhibitors. *Topics in Heterocyclic Chemistry*. 2, 207-246.
- 85. MAKI D G, KLUGER D M, CRNICH C J, 2006.** The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. In *Mayo Clinic Proceedings*, 81(9), 1159-1171).
- 86. MARTINE B-L, HENRY B, 2008.** Infections urinaires nosocomiales. Mémoire master, université de Picardie jules verne, 70.
- 87. MEITE S, BONI-CISSE C, MONEMO P, MLAN TANO A AP, FAYE-KETTE H et DOSSO H, 2010.** Surveillance microbiologique des surfaces au niveau d'un établissement hospitalier de niveau tertiaire : exemple du chu de Yopougon, abidjan, côte d'ivoire. *J. sci. pharm. biol.* Vol.11, n°1 - 2010, 73-81.
- 88. MEZIANI M, 2012.** Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques: Cas des Entérobactéries et *Pseudomonas*. Mémoire de Magister. Université Mentori. Constantine, 30, 32 *Microbial. Infect.*10:12-13.».
- 89. MIMOZ O, RAYEH F et DEBAENE B, 2001.** Infections liées aux cathéters veineux en réanimation. Physiopathologie, diagnostic, traitement et prévention. *Ann Fr Anesth Réanim*, 20 ,520-36.
- 90. MINORET L and VERON M, 1990.** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus* et *Micrococcus*». FLEURET J 2<sup>ème</sup> édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 773-794.
- 91. NANDY P, ROY S, THAKUR AR, CHAUDHURI SR, 2013.** Comparative study on characterization of three *Staphylococcal* isolates from varied origin. Available: <http://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/36824>. Le : 26. 02. 2020.

- 92. NITENBERG G, JAGOT JL, ANTOUN S, 1991.** Physiopathologie et épidémiologie des infections liées aux cathéters veineux centraux. *Nutr Métabol*; 5 : 11-24.
- 93. OMS, 2002.** Prévention des infections nosocomiales. Guide Pratique.
- 94. OTTO M, 2012.** MRSA virulence and spread. *Cell. Microbiol.* 14: 1513-1521.
- 95. PASCUAL A, 2002.** Pathogenesis of catheter-related infections: lessons for new designs. *ESCMID Medical Guide line.* 8: 256–264.
- 96. PETERS G, LOCCI R, PULVERER G, 1982.** Adherence and growth of coagulase negative *Staphylococci* on surfaces of intravenous catheters. *Journal of Infectious Diseases*, 146(4), 479-482.
- 97. PETIGNAT C, FEDERLI I, 2008.** Prévention des infections sur cathéter veineux central. *Inf. HPCI.*
- 98. PHILIPPON A, 2008.** Entérobactéries des bêtalactamines. Elsevier Masson SAS, Paris, *Biologie clinique* 90-05-0145:1-18.
- 99. PHILLIPS PL, WOLCOTT RD, FLETCHER J et SCHULTZ GS, 2011.** Biofilms made easy, *Wound International*, 1(3).
- 100. PODSCHUN R, FISCHER A, ULLMAN U, 2000.** Expression of putative virulence factors by clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae*. *J Med Microbiol* 49: 115-119.
- 101. POOLE K, 2004.** Resistance to  $\beta$ -lactam antibiotics. *Cellular and Molecular Life Sciences.* 61, 2200-2223.
- 102. PRESCOTT M, HARLEY P and KLEIN D, 2008.** *Microbiology.* McGraw-Hill, avenue of the Americas, New York, 1174.
- 103. PROBIO, 2018.** La gélose au sang: principe, composition et lecture. <https://probiologiste.blogspot.com/2018/11/definition-la-gelose-ausang-est-milieu.html?m=1>. Le : 20. 06. 2020.
- 104. RAHAL K, BENSLIMANI A, TALI-MAAMAR H, MISSOUM M, ABDOUN A et AMMARI H. 2011.** Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS (Médecine Humaine et Vétérinaire). 6<sup>ème</sup> édition. Alger, 195 p.
- 105. RAHAL K, 2013.** Les antibiotiques. Office des publications universitaires. Alger, 15, 47,79, 80, 101,133.
- 106. RESEAU D'ALERTE, D'INVESTIGATION ET DE SURVEILLANCE DES INFECTIONS NOSOCOMIALES (RAISIN), INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE (INVS), CENTRES DE COORDINATION DE LA LUTTE CONTRE LES INFECTIONS NOSOCOMIALES (CCLIN), 2012.** Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de santé.

- 107. RODRIGUEZ-VILLALOBOS H ET STRUELENS MJ, 2006.** Extended spectrum  $\beta$ -lactamases mediated bacterial resistance: Implications for the intensivist. *Réanimation*.15, 205-213.
- 108. ROSENSTEIN R et GOTZ F, 2013.** What distinguishes highly pathogenic *Staphylococci* from medium-and non pathogenic curr top microbil rev mubr. 67: 686-723.
- 109. SAFDAR N, KLUGER D M, MAKI D G, 2002.** A review of risk factors for catheter-related bloodstream infection caused by percutaneously inserted, no cuffed central venous catheters: implications for preventive strategies. *Medicine*, 81(6), 466-479.
- 110. SAUSSEREAU E, 2013.** Utilisation des bactériophages comme thérapie lors d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa* dans le cadre de la mucoviscidose : efficacité et innocuité. Thèse de doctorat d'université Pierre et Marie Curie. Paris VI, 90.
- 111. SCHLEIFER K H et KILPPER BÄLZ R, 1984.** Transfert of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. rev. as *Enterococcus faecalis* comb. nov. And *Enterococcus faecium* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbial*, 34, (1), 31 –34.
- 112. SCIMAT, 2015.** *Serratia marcescens*, Bacteria, Sem. <https://fineartamerica.com/featured/1-serratia-marcescens-bacteria-sem-scimat.html>. Le : 21. 02. 2020.
- 113. SEIF EL-DIN S, EL-REHEWY M S, GHAZALY M M, ABD-ELHAMID M H, 2011.** Biofilm formation by blood stream *Staphylococcal* isolates from febrile pediatric cancer patients at South Egypt Cancer Institute. *Journal American of Science*.7 (1): 674-686.
- 114. SEIFERT H, DIJKSHOORN P, GERNER-SMIDT N, PELZER I, TJERNBERG and VANEECHOUTTE M, 1997.** Distribution of *Acinetobacter* species on human skin: comparison of phenotypic and genotypic identification methods. *J Clin Microbiol* 35.
- 115. SETTE P, DORIZZI RM et AZZINI AM, 2012.** Vascular access: an historical perspective from Sir William Harvey to the 1956 Nobel Prize to André F. Cournand, Werner Forssmann, and Dickinson W. Richards. *J Vascaccess*; 13(2):137-44.
- 116. SFHH, HAS, 2005.** Recommandations. Prévention des infections liées aux cathéters veineux périphériques. 9.
- 117. SFHH, HAS, 2007.** Recommandations. Pose et entretien des cathéters veineux périphériques. 18.
- 118. SINGLETON P, 2005.** Bactériologie. Dunod, 6<sup>ème</sup> édition, Paris, (115-125).
- 119. SINGLETON P, 2005.** Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies. Ed Dunno, 6<sup>ème</sup> édition. Sciences SUP. 15: 464-467.

- 120. SNITEM, 2014.** Dispositifs médicaux et progrès en injection perfusion. Livret. 36.
- 121. SOUSSY CJ, 2006.** Quinolones et bactéries à GRAM négatif. In «Courvalin P, Leclerck, R and Bingen E. AntibioGramme. Paris ESKA 2<sup>ème</sup> édition, 21: 261-77 ».
- 122. SPERBER W et TATINI S, 1974.** Interpretation of the Tube Coagulase Test for Identification of *Staphylococcus aureus*. Applied microbiology journal. 29(4): 502-505.
- 123. TANKOVIC J et DUVAL J, 1997.** Mécanismes d'action des antibiotiques. Med. Ther, 3, 37-45.
- 124. TOGO A, COULIBALY Y, KEITA M, TRAORE A, KANTE L, DIAKITE I, DIALLO G, 2010.** Infections nosocomiales en chirurgie pédiatrique au Mali. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 22(6), 273-277.
- 125. TOUATI M, 2013.** Antibiorésistance des bacilles à Gram négatif non fermentant isolés au niveau des services de réanimation -CHU Annaba. Thèse de doctorat. Université Badji Mokhtar-Annaba, 98.
- 126. TRETER J, MACEDO AJ, 2011.** Catheters: à suitable surface for biofilm formation. Science against microbial pathogens: communicating current research and technological advances. 835- 839.
- 127. VINCENOT F, SALEH M et PREVOST G, 2008.** Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. Rev. Fr. Labo. 407: 61-69.
- 128. ZEMMOUR H et DERBALE F, 2016.** Incidence des infections liées aux cathéters veineux centraux et périphériques et facteurs de risque attribuables au niveau du service de chirurgie générale « A » CHU de TLEMCEM. Thèse doctorat, université ABOU Bekr Belkaïd Tlemcen, 108.
- 129. ZINGG W, SAX H, INAN C, CARTIER V, DIBY M, CLERGUE F, and al., 2009.** Hospital wide surveillance of catheter related blood stream infection: from the expected to the unexpected. Journal of Hospital Infection.73:41-46.

# *Annexes*

## Annexe 1 :

## Milieux de culture et solution

**Composition** : en gramme par litre d'eau distillée

**Gélose au sang :**

Mélange spéciale de peptone .....	23g
Amidon.....	1g
NaCl .....	5g
Agar .....	10g
Sang .....	50g
pH = 7,3	

**Gélose Cétrimide :**

Peptone.....	20g
Sulfate de potassium.....	10g
Chlorure de magnésium.....	3g
Phosphate di-potassique .....	0,3g
Cétrimide .....	0,3g
Glycérol.....	10ml
Agar .....	13,5g
pH = 7,2 ± 0,2	

**Gélose Chapman :**

Peptone .....	11g
Extrait de viande.....	1g
Chlorure de sodium .....	75g
Mannitol.....	10g
Rouge de phénol.....	0,025g
Agar.....	15g
pH=7, 4	

**Gélose Mac-conckey :**

Peptone .....	20g
Sels biliaires .....	1,5g
Cristal violet .....	0.0001g
Lactose .....	10g
Rouge neutre.....	0,05g
NaCl .....	5g
Agar .....	15g
pH = 7,1	

**Gélose Mueller-Hinton :**

Infusion de viande de bœuf .....	300ml
Peptone de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar .....	17g

**Gélose Nutritive :**

Extrait de levure.....	2g
Extrait de viande .....	1g
Peptone .....	5g
NaCl.....	5g
Agar.....	15g
pH = 7,4	

**Eau physiologie stérile :**

Chlorure de sodium.....	9g
Eau distillée.....	1000ml

## Annexe 2 :

Tableau 9 : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 E

(Biomériaux, 2007).

Tests	Composants actifs	Réactions /Enzymes	Résultats	
			Négatif	Positif
ONPG	2-nitrophényl- $\beta$ Dgalactopyranoside	$\beta$ -galactoside (Ortho NitroPhényl $\beta$ DGalactopyranosidase)	Incolore	Jaune
ADH	L-arginine	Arginine DiHydrolase	Jaune	Rouge/orangé
LDC	L-lysine	Lysine DéCarboxylase	Jaune	Rouge/orangé
ODC	L-ornithine	Ornithine DéCarboxylase	Jaune	Rouge/orangé
CIT	Trisodium citrate	Utilisation du CITrate	Vert pâle/ Jaune	Bleu- vert/bleu
H2S	Sodium thiosulfate	Production d'H2S	Incolore / Grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
URE	Urée	UREase	Jaune	rouge/orangé
TDA	L-tryptophane	Tryptophane DésAminase	TDA/immédiat	
			Jaune	Marron- Rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production d'INDole	JAMES/ immédiat	
			Incolore Vert pâle/jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoine (Voges Proskauer)	VP1+VP2/10min	
			Incolore/ rose pâle	Rose/ orange
GEL	Gélatine (origine bovine)	Gélatinase (GELatine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	Fermentation oxydation (GLUcose)	Bleu/bleu- Vert	Jaune/ jaune Gris
MAN	D-mannitol	Fermentation / oxydation	Bleu /bleu	Jaune
INO	Inositol	Fermentation / oxydation (INOsitol)	Bleu /bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	Fermentation / oxydation (SORbitol)	Bleu /bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	Fermentation / oxydation (RHAmnose)	Bleu /bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation / oxydation (SACcharose)	Bleu /bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation / oxydation (MELibiose)	Bleu /bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation / oxydation (AMYgdaline)	Bleu /bleu-vert	Jaune
ARA	L- arabinose	Fermentation / oxydation (ARAbinose)	Bleu /bleu-vert	Jaune

**Tableau 10** : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 NE**(Biomériaux, 2007).**

Tests	Composants actifs	Enzymes/Réactions	Résultats	
			Négatif	Positif
NO3	Nitrate de potassium	Réduction des nitrates en nitrites	NIT 1+NIT 2/ 5 mn	
			Incolore	Rose- rouge
		Réduction des nitrates en azote	ZN / 5 mn	
TRP	Tryptophane	Formation d'indole	TRP / 3-5mn	
			Incolore	Goutte rouge
GLU	Glucose Fermentation	Fermentation	Bleu à vert	Jaune
ADH	Arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Orange/ rose/ Rouge
URE	Urée	Uréase	Jaune	Orange/ rose/ Rouge
ESC	Esculine	Hydrolyse	Jaune	Gris / marron /noir
GEL	Gélatine	Hydrolyse	Pas de diffusion de Pigment	Diffusion de Pigment
PNPG	p-nitro-phényl-βDgalactopyranoside	B-galactosidase	Incolore	Jaune
GLU	Glucose	Assimilation	Transparence	Trouble
ARA	Arabinose			
MNE	Mannose			
MAN	Mannitol			
NAG	N-acétylglucosamine			
MAL	Maltose			
GNT	Gluconate			
CAP	Caprate			
ADI	Adipate			
MLT	Malate			
CIT	Citrate			
PAC	Phényl-acétate			
OX	Tetraméthylpphenyléne Diamine			

**Tableau 11** : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API Staph**(Biomériaux, 2017).**

Tests	Composants actifs	Réactions / Enzymes	Résultats	
			Négatif	Positif
<b>0</b>	Aucun	Témoin négatif	UREase	—
<b>GLU</b>	D-glucose	(Témoin positif) (D-GLUcose)	Rouge	Jaune
<b>FRU</b>	D-fructose	Acidification (D-FRUctose)		
<b>MNE</b>	D-mannose	Acidification (D-ManNosE)		
<b>MAL</b>	D-maltose	Acidification (MALtose)		
<b>LAC</b>	D-lactose (origine bovine)	Acidification (LACtose)		
<b>TRE</b>	D-tréhalose	Acidification (DTREhalose)		
<b>MAN</b>	D-mannitol	Acidification (D-MANnitol)		
<b>XLT</b>	Xylitol	Acidification (XyLiTol)		
<b>MEL</b>	Cxylitol	Acidification (DMELibiose)		
<b>NIT</b>	Nitrate de potassium	Réduction des NITrates en nitrites	NIT 1 + NIT 2 / 10 min	
			Incolore, beige-rosé, violet très pâle	Rouge
<b>PAL</b>	$\beta$ -naphtyl phosphate	Phosphatase Alcaline	ZYM A + ZYM B / 10 min	
			Incolore, beige-rosé, violet très pâle	Violet
<b>VP</b>	Sodium pyruvate	Production d'acétyl méthyl-carbinol (Voges Proskauer)	VP 1 + VP 2 / 10 min	
			Incolore - rose pâle	Violet – rose
<b>RAF</b>	D-raffinose	Acidification (RAFFinose)	Rouge	Jaune
<b>XYL</b>	D-xylose	Acidification (XYLose)		
<b>SAC</b>	D-saccharose	Acidification (SACcharose)		
<b>MDG</b>	Méthyl- $\alpha$ Dglucopyranoside	Acidification (Méthyl- $\alpha$ DGLucopyranoside)		
<b>NAG</b>	N-acétyl-glucosamine	Cidification (N-Acétyl-Glucosamine)		
<b>ADH</b>	L-arginine	Arginine DiHydrolase	Jaune	Orange – rouge
<b>URE</b>	Urée	UREase	Jaune	Rouge – violet

**Tableau 12 :** Tableau de lecture de la galerie miniaturisée l'API 20 Strep**(Biomériaux, 2009).**

Tests	Composants actifs	Réactions / enzymes	Résultats			
			Négatif		Positif	
<b>VP</b>	Sodium pyruvate	Production d'acétoïne (Voges Proskauer)	VP 1 + VP 2 / jusqu'à 10 min (3)			
			Incolore		Rose-Rouge	
<b>HIP</b>	Acide hippurique	Hydrolyse (acide HIPpurique)	NIN / jusqu'à 10 min			
			Incolore/Bleu pâle Gris-bleuté		Bleu foncé/Violet	
<b>ESC</b>	Esculine citrate de fer	Hydrolyse $\beta$ glucosidase (ESCuline)	4 h	24 h	4 h	24 h
			Incolore Jaune pâle	Incolore Jaune pâle Gris clair	Noir Gris	Noir
<b>PYR A</b>	Acide pyroglutamique $\beta$ - naphtylamide	PYRrolidonyl Arylamidase	ZYM A + ZYM B / 10 min (PYRA à LAP) (1) au besoin décoloré par éclaircissement intense			
			Incolore ou Orange très pâle		Orange	
<b><math>\alpha</math>GA L</b>	6-bromo-2-naphtyl- DDgalactopyranosi de	$\alpha$ GALactosidase	Incolore		Violet	
<b><math>\beta</math>GU R</b>	Acide naphtol- ASBIglucuronique	$\beta$ -GIUcuRonidase	Incolore		Bleu	
<b><math>\beta</math>GA L</b>	2-naphtyl- $\beta$ Dgalactopyranosi de	$\beta$ -GALactosidase	Incolore ou Violet très pâle		Violet	
<b>PAL</b>	2-naphtyl phosphate	Phosphatase ALcaline	Incolore ou Violet très pâle		Violet	
<b>LAP</b>	L-leucine- $\beta$ - naphtylamide	Leucine AminoPeptidase	Incolore		Orange	
<b>ADH</b>	L-arginine	Arginine DiHydrolase	Jaune		Rouge	
<b>RIB</b>	D-ribose	(RIBose)	2 h	24 h	4 h	24 h
<b>ARA</b>	L-arabinose	(ARABinose)	Rouge	Orange/ Rouge	Orange / Rouge	Jaune
<b>MAN</b>	D-mannitol	(MANnitol)				
<b>SOR</b>	D-sorbitol	(SORbitol)				
<b>LAC</b>	D-lactose (origine bovine)	(LACTose)				
<b>TRE</b>	D-tréhalose	(TREhalose)				
<b>INU</b>	Inuline	(INULine)				
<b>RAF</b>	D-raffinose	(RAFFinose)				
<b>AMD</b>	Amidon (2)	(AMiDon)	Rouge ou Orange	Jaune franc		
<b>GLY G</b>	Glycogène	(GLYcoGène)				