

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

UNION – DISCIPLINE – TRAVAIL

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITE FELIX HOUPHOUËT BOIGNY

UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année : 2015 – 2016

THESE

N°1751/16

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

KOUAME KOUAKOU SAMUEL

**AEROBIOCONTAMINATION EN MILIEU HOSPITALIER ET RISQUE
D'INFECTIONS NOSOCOMIALES : CAS DU SERVICE DE
REANIMATION CHU DE TREICHVILLE**

Soutenue publiquement le 30 Juin 2016

Composition du jury

Président : Monsieur **KOUADIO KOUAKOU LUC**, Professeur titulaire
Directeur de thèse : Monsieur **LOUKOU YAO GUILLAUME**, Professeur agrégé
Asseseurs : Monsieur **EDOH VINCENT**, Professeur agrégé
: Monsieur **OUATTARA MAHAMA**, Professeur agrégé

**ADMINISTRATION ET PERSONNEL
ENSEIGNANT
DE L'UFR DES SCIENCES
PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

I-HONORARIAT

Directeurs/Doyens Honoraires :	Professeur RAMBAUD André
	Professeur FOURASTE Isabelle
	Professeur BAMBA Moriféré
	Professeur YAPO Abbé †
	Professeur MALAN Kla Anglade
	Professeur KONE Moussa †

II- ADMINISTRATION

Directeur	Professeur ATINDEHOU Eugène
Sous-Directeur Chargé de la Pédagogie	Professeur Ag INWOLEY Kokou André
Sous-Directeur Chargé de la Recherche	Professeur Ag OGA Agbaya Serge
Secrétaire Principal	Madame NADO-AKPRO Marie Josette
Documentaliste	Monsieur N'GNIMMIEN Koffi Lambert
Intendant	Monsieur GAHE Alphonse
Responsable de la Scolarité	Madame DJEDJE Yolande

III- PERSONNEL ENSEIGNANT PERMANENT

1- PROFESSEURS TITULAIRES

Mme AKE Michèle	Chimie Analytique, Bromatologie
M. ATINDEHOU Eugène	Chimie Analytique, Bromatologie
Mme ATTOUNGBRE HAUHOUOT M.L.	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. DANO Djédjé Sébastien	Toxicologie.
Mme KONE BAMBA Diéneba	Pharmacognosie
M. KOUADIO Kouakou Luc	Hydrologie, Santé Publique
MALAN Kla Anglade	Chimie Ana., contrôle de qualité
MENAN Eby Ignace	Parasitologie - Mycologie
MONNET Dagui	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme SAWADOGO Duni	Hématologie
M. YOLOU Séri Fernand	Chimie Générale

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. ABROGOUA Danho Pascal	Pharmacie Clinique
AHIBOH Hugues	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme AKE EDJEME N'guessan Angèle	Biochimie et Biologie moléculaire
M. AMARI Antoine Serge G.	Législation
AMIN N'Cho Christophe	Chimie analytique
DEMBELE Bamory	Immunologie
GBASSI K. Gildas	Chimie Physique Générale
INWOLEY Kokou André	Immunologie
KOFFI Angely Armand	Pharmacie Galénique
Mme KOUAKOU-SIRANSY Gisèle	Pharmacologie
M. KOUASSI Dinard	Hématologie
LOUKOU Yao Guillaume	Bactériologie-Virologie
OGA Agbaya Stéphane	Santé Publique et Economie de la santé

OUASSA Timothée	Bactériologie-Virologie
OUATTARA Mahama	Chimie organique, Chimie thérapeutique
YAPI Ange Désiré	Chimie organique, chimie thérapeutique
YAVO William	Parasitologie - Mycologie
ZINZENDORF Nanga Yessé	Bactériologie-Virologie

3- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M. DIAFOUKA François	Biochimie et Biologie de la Reproduction
----------------------	--

4-MAITRES ASSISTANTS

Mme AFFI-ABOLI Mihessé Roseline	Immunologie
M. ANGORA Kpongbo Etienne	Parasitologie - Mycologie
Mme BARRO KIKI Pulchérie	Parasitologie - Mycologie
M. BONY François Nicaise	Chimie Analytique
CLAON Jean Stéphane	Santé Publique
DALLY Laba	Pharmacie Galénique
DJOHAN Vincent	Parasitologie -Mycologie
Mme FOFIE N'Guessan Bra Yvette	Pharmacognosie
Mme IRIE N'GUESSAN Amenan	Pharmacologie
M. KASSI Kondo Fulgence	Parasitologie-Mycologie
Mmes KONATE Abibatou	Parasitologie-Mycologie
KOUASSI AGBESSI Thérèse	Bactériologie-Virologie
M. MANDA Pierre	Toxicologie
Mmes POLNEAU VALLEE Sandrine	Mathématiques-Statistiques
SACKOU KOUAKOU Julie	Santé Publique
SANGARE Mahawa	Biologie Générale
SANGARE TIGORI Béatrice	Toxicologie
VANGA ABO Henriette	Parasitologie-Mycologie
M. YAYO Sagou Eric	Biochimie et Biologie moléculaire

5-ASSISTANTS

M. ADJAMBRI Adia Eusebé	Hématologie
ADJOUNGOUA Attoli Léopold	Pharmacognosie
Mme AKA-ANY-GRA Armelle Adjoua S.	Pharmacie Galénique
M. AMICHIA Attoumou Magloire	Pharmacologie
Mmes ALLOUKOU-BOKA Paule-Mireille	Législation
APETE Sandrine	Bactériologie-Virologie
AYE YAYO Mireille	Hématologie
M. BROU Amani Germain	Chimie Analytique
BROU N'Guessan Aimé	Pharmacie Clinique
CABLAN Mian N'Ddey Asher	Bactériologie-Virologie
COULIBALY Songuigama	Chimie Thérapeutique
Mme DIAKITE Aïssata	Toxicologie

M.	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Pharmacologie
Mme	DOTIA Tiepordan Agathe	Bactériologie-Virologie
M	EFFO Kouakou Etienne	Pharmacologie
Mme	HOUNSA Annita Emeline Epse Alla	Santé Publique
M.	KABRAN Tano Kouadio Mathieu	Immunologie
	KACOU Alain	Chimie Thérapeutique
	KAMENAN Boua Alexis Thierry	Pharmacologie
	KOFFI Kouamé	Santé Publique
	KONAN Konan Jean Louis	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme	KONE Fatoumata	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	KOUAKOU Sylvain Landry	Pharmacologie
	KOUAME Denis Rodrigue	Immunologie
	KPAIBE Sawa Andre Philippe	Chimie Analytique
	LATHRO Joseph Serge	Bactériologie-Virologie
	N'GBE Jean Verdier	Toxicologie
	N'GUESSAN Alain	Pharmacie Galénique
Mme	N'GUESSAN-BLAO Amino Rebecca J.	Hématologie
M.	N'GUESSAN Déto Ursul Jean-Paul	Chimie Thérapeutique
Mmes	N'GUESSAN Kakwokpo Clémence	Pharmacie Galénique
	OUAYOGODE-AKOU BET Aminata	Pharmacognosie
	SIBLI-KOFFI Akissi Joëlle	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	TRE Eric Serge	Chimie Analytique
Mmes	TUO Awa	Pharmacie Galénique
	YAO ATTIA Akissi Régine	Santé Publique
M.	YAPO Assi Vincent De Paul	Biologie Générale

6- ATTACHES DE RECHERCHE

Mme	ADIKO N'dri Marcelline	Pharmacognosie
M.	LIA Gnahoré José Arthur	Pharmacie Galénique

7- IN MEMORIUM

Feu KONE Moussa	Professeur Titulaire
Feu YAPO Abbé Etienne	Professeur Titulaire
Feu COMOÉ Léopold	Maître de Conférences Agrégé
Feu GUEU Kaman	Maître Assistant
Feu ALLADOUM Nambelbaye	Assistant
Feu COULIBALY Sabali	Assistant
Feu TRAORE Moussa	Assistant
Feu YAPO Achou Pascal	Assistant

IV- ENSEIGNANTS VACATAIRES

1-PROFESSEURS

M.	ASSAMOI Assamoi Paul	Biophysique
	DIAINE Charles	Biophysique
	OYETOLA Samuel	Chimie Minérale
	ZOUZOU Michel	Cryptogamie

2-MAITRES DE CONFERENCES

M.	KOUAKOU Tanoh Hilaire	Botanique et Cryptogamie
	SAKO Aboubakar	Physique (Mécanique des fluides)
Mme	TURQUIN née DIAN Louise	Biologie Végétale
M.	YAO N'Dri Athanase	Pathologie Médicale

3- MAITRE-ASSISTANT

M.	KONKON N'Dri Gilles	Botanique, Cryptogamie
----	---------------------	------------------------

4- NON UNIVERSITAIRES

M.	AHOUSSE Daniel Ferdinand	Secourisme
	DEMPAH Anoh Joseph	Zoologie
	GOUEPO Evariste	Techniques officinales
Mme	KEI-BOGUINARD Isabelle	Gestion
M.	KOFFI ALEXIS	Anglais
	KOUA Amian	Hygiène
	KOUASSI Ambroise	Management
	N'GOZAN Marc	Secourisme
	KONAN Kouacou	Diététique
Mme	PAYNE Marie	Santé Publique

**COMPOSITION DES DEPARTEMENTS DE L'UFR
DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES**

I- BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

Professeur	LOUKOU Yao Guillaume	Maître de Conférences Agrégé Chef du département
Professeurs	ZINZENDORF Nanga Yessé OUASSA Timothée	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	KOUASSI AGBESSI Thérèse CABLAN Mian N'Dédey Asher DOTIA Tiepordan Agathe LATHRO Joseph Serge APETE yah sandrine épse TAHOU	Maître- assistante Assistant Assistante Assistant Assistante

**II- BIOCHIMIE, BIOLOGIE MOLECULAIRE, BIOLOGIE DE LA
REPRODUCTION ET PATHOLOGIE MEDICALE**

Professeur	MONNET Dagui	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs	HAUHOUOT épse ATTOUNGBRE M. L. AHIBOH Hugues AKE EDJEME N'Guessan Angèle DIAFOUKA François	Professeur Titulaire Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences
Docteurs	YAYO Sagou Eric KONAN Konan Jean Louis KONE Fatoumata KOFFI Akissi Joelle épse SIBLI	Maître-assistant Assistant Assistante Assistante

III- BIOLOGIE GENERALE, HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Professeur	SAWADOGO Duni	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs	INWOLEY Kokou André KOUASSI Dinard DEMBELE Bamory	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	SANGARE Mahawa AFFI-ABOLI Mihessé Roseline ADJAMBRI Adia Eusebé AYE YAYO Mireille KABRAN Tano K. Mathieu KOUAME Denis Rodrigue N'GUESSAN-BLAO R. S. YAPO Assi Vincent De Paul	Maitre-assistante Maître-Assistante Assistant Assistante Assistant Assistant Assistante Assistant

**IV- CHIMIE ANALYTIQUE, CHIMIE MINERALE ET GENERALE,
TECHNOLOGIE ALIMENTAIRE**

Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeurs	MALAN Kla Anglade AKE Michèle Dominique YOLOU Séri Fernand	Professeur Titulaire Professeur Titulaire Professeur Titulaire
Professeurs	AMIN N'Cho Christophe GBASSI K. Gildas	Maître de Conférences Agrégé Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BONY Nicaise François BROU Amani Germain KPAIBE Sawa Andre Philippe TRE Eric Serge	Maître-assistant Assistant Assistant Assistant

V- CHIMIE ORGANIQUE ET CHIMIE THERAPEUTIQUE

Professeur	YAPI Ange Désiré	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
Professeur	OUATTARA Mahama	Maître de Conférences Agrégé
Docteur	KACOU Alain	Assistant
	N'GUESSAN Deto Jean-Paul	Assistant
	COULIBALY Songuigama	Assistant

**VI- PARASITOLOGIE, MYCOLOGIE, BIOLOGIE ANIMALE ET
ZOOLOGIE**

Professeur	MENAN Eby Ignace H.	Professeur Titulaire Chef du Département
Professeur	YAVO William	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	BARRO KIKI Pulchérie	Maître-assistante
	DJOHAN Vincent	Maître-assistant
	KASSI Kondo Fulgence	Maître-assistant
	VANGA ABO Henriette	Maître-assistante
	ANGORA Kpongbo Etienne	Maître-Assistant
	KONATE Abibatou	Maître-Assistante

**VII- PHARMACIE GALENIQUE, BIOPHARMACIE,
COSMETOLOGIE, GESTION ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE**

Professeur	KOFFI Armand A.	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
Professeur	AMARI Antoine Serge G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	DALLY Laba Ismaël	Maître-assistant
	AKA-ANY Grah Armelle A.S.	Assistante
	N'GUESSAN Alain	Assistant
	BOKA Paule Mireille épouse A.	Assistante
	N'GUESSAN Kakwopko C.	Assistante
	TUO Awa Nakognon	Assistante

**VIII- PHARMACOGNOSIE, BOTANIQUE, BIOLOGIE VEGETALE,
CRYPTOGAMIE,**

Professeur	KONE BAMBA Diénéba	Professeur Titulaire Chef du Département
Docteurs	ADJOUNGOUA Attoli Léopold FOFIE N'Guessan Bra Yvette OUAYOGODE-AKOUBET Aminata	Assistant Maître-Assistante Assistante

**IX- PHARMACOLOGIE, PHARMACIE CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE, ET PHYSIOLOGIE HUMAINE**

Professeurs	KABLAN Brou Jérôme	Maître de Conférences Agrégé Chef du Département
	ABROGOUA Danho Pascal	Maître de Conférences Agrégé
	KOUAKOU SIRANSY N'doua G.	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	IRIE N'GUESSAN Amenan G.	Maître-assistante
	AMICHIA Attoumou M.	Assistant
	DJADJI Ayoman Thierry Lenoir	Assistant
	EFFO Kouakou Etienne	Assistant
	KAMENAN Boua Alexis	Assistant
	KOUAKOU Sylvain Landry	Assistant
	BROU N'GUESSAN Aime	Assistant

**X- PHYSIQUE, BIOPHYSIQUE, MATHEMATIQUES,
STATISTIQUES ET INFORMATIQUE**

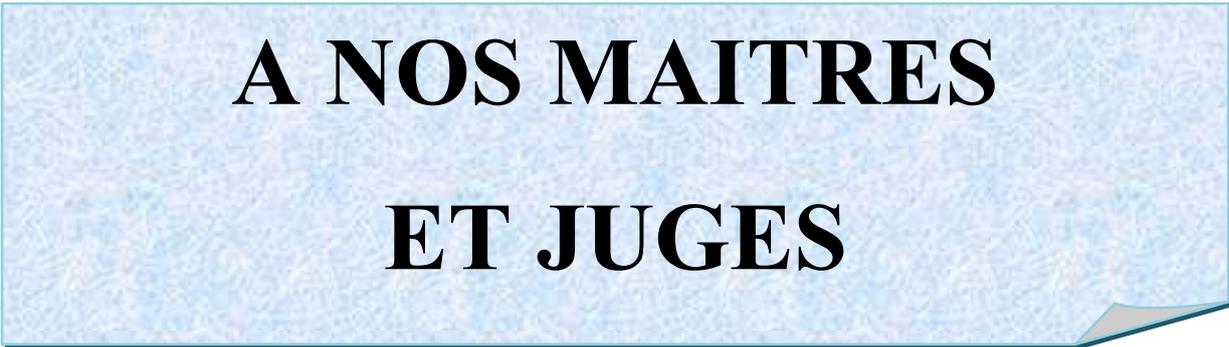
Professeur	ATINDEHOU Eugène	Professeur Titulaire Chef de Département
Docteur	POLNEAU VALLEE Sandrine	Maître-assistante

XI- SANTE PUBLIQUE, HYDROLOGIE ET TOXICOLOGIE

Professeur	KOUADIO Kouakou Luc	Professeur Titulaire Chef du département
	DANO Djédjé Sébastien	Professeur Titulaire
	OGA Agbaya Stéphane	Maître de Conférences Agrégé
Docteurs	CLAON Jean Stéphane	Maître-assistant
	MANDA Pierre	Maître-assistant
	SANGARE TIGORI B.	Maître-assistante
	SACKOU KOUAKOU J.	Maître-assistante
	DIAKITE Aissata	Assistante
	HOUNSA-ALLA Annita Emeline	Assistante
	YAO ATTIA Akissi Régine	Assistante

N'GBE Jean Verdier
KOFFI Kouamé

Assistant
Assistant



**A NOS MAITRES
ET JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le professeur KOUADIO Kouakou Luc

- Professeur Titulaire d'Hydrologie et de Santé Publique à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;
- Chef du laboratoire d'Hygiène et du Service de Contrôle des Eaux de l'Institut National d'Hygiène Publique ;
- Responsable du Diplôme d'Etude Universitaire d'Homéopathie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;
- Responsable du DESS d'Hygiène Alimentaire à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques ;
- Responsable de la Maîtrise Professionnalisée de la Santé Publique à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques.

Cher maître,

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de vos enseignements et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse !

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le professeur LOUKOU Yao Guillaume

- Professeur Agrégé de Microbiologie
- Biologiste titulaire des CES de Bactériologie-Virologie cliniques, Immunologie générale, Diagnostic biologique parasitaire, Bactériologie-Virologie systématiques, Biochimie structurale et métabolique
- Chef du Département de Bactériologie-Virologie à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques
- Chef du Service de Biologie médicale et microbiologie industrielle et alimentaire du Laboratoire National de la Santé Publique
- Membre de la Société de Pathologie exotique
- Président de la Commission Nationale Permanente de Biologie médicale
- Ancien Directeur de cabinet du Ministère de l'environnement et développement durable
- Ancien Directeur Central du Laboratoire National de la Santé publique
- Ancien Directeur Général de la Santé et des Affaires Sociales
- Ancien Inspecteur Général de la Santé Publique
- Ancien Conseiller Technique du Ministre de la Santé et de l'Hygiène Publique
- Commandeur de l'Ordre du Mérite de la Santé Publique
- Officier de l'Ordre du Mérite de l'Education Nationale
- Officier de l'Ordre National

Cher Maître,

Votre compétence reconnue de tous, n'a d'égale que votre disponibilité et votre empathie.

Pour vos qualités scientifiques et humaines qui font de vous un grand Maître,

Pour le temps accordé à l'accomplissement de ce travail malgré vos diverses occupations et qui nous a permis de le mener à bien,

Pour vos orientations et conseils lors de la rédaction de cette thèse,

Je vous prie de trouver ici l'expression de ma reconnaissance ainsi que celle de mes sincères remerciements, de mon infinie gratitude et de ma grande admiration.

Que Dieu vous bénisse !

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur EDOH VINCENT

- Professeur Agrégé de Bactériologie et Virologie à UFR des Sciences Médicales d'Abidjan.
- Professeur associé et responsable de l'enseignement de Microbiologie à l'UFR des Sciences et Technologies des Aliments à l'Université Nangui Abrogoua
- Chef de Service de Bactériologie-Virologie du Laboratoire Central du CHU de Treichville.
- Président du Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales au CHU de Treichville.
- Membre de la Société Française de Microbiologie.
- Membre de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur de Paris.
- Membre de la Société Américaine de Microbiologie.
- Expert Polio Côte d'Ivoire.
- Officier de l'Ordre du Mérite de l'Education Nationale de Côte d'Ivoire

Cher Maître,

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail, pour votre disponibilité et pour l'attention que vous avez portée à ce travail, Je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

Que Dieu vous bénisse !

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur OUATTARA MAHAMA

- Docteur es Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Montpellier I
- Professeur Agrégé de Pharmacie Chimique
- Pharmacien
- Sous Directeur de la Direction de la Pharmacie et du Médicament de Côte d'Ivoire, Chargé de la Promotion de l'Industrie Pharmaceutique
- Expert des référentiels de Bonnes Pratiques de Fabrication (BPF) et de Distribution (BPD) des médicaments (UEMOA, l'OMS)
- Inspecteur des Bonnes Pratiques de Fabrication et de Distribution des Médicaments (UEMOA, OMS)
- Lauréat du prix de Recherche Santé 2003 du Ministère de la Recherche Scientifique de la République de Côte d'Ivoire.
- Thématique de recherche lauréate du Prix Scientifique KOUAME Egnankou 2013 des UFR Sciences de la Santé ;
- Membre de la Société Ouest Africaine de Chimie (SOACHIM)
- Membre du Réseau de Substances Bioactives Ouest Africain (ReSBOA)
- Membre de la Société de Chimie Thérapeutique de France (SCt France)
- Président de la Société Pharmaceutique de Cote D'Ivoire (SOPHACI)

Cher maître,

En acceptant de siéger à ce jury malgré vos énormes occupations, vous nous faites un grand honneur. Nous avons été séduits par votre accueil chaleureux, votre simplicité et votre très grande gentillesse. Veuillez cher maître trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

Que Dieu vous bénisse !

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION -----	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE -----	5
I-L'AEROBIOCONTAMINATION -----	6
1. Introduction-----	6
a. Air et particules polluantes de l'air-----	7
α. Air-----	7
β. Nature et taille des particules-----	7
γ. Facteurs influençant le degré de pollution de l'air intérieur-----	8
b. Les microbes de l'air-----	9
α. Les supports des microorganismes-----	9
β. La flore microbienne de l'air-----	13
2. Méthodes d'étude-----	16
a. Mesures quantitatives -----	16
α. Méthodes bactériologiques-----	17
➤ Les méthodes statiques (ou par sédimentation) -----	17
➤ Les méthodes dynamiques-----	17
β. Les méthodes non bactériologiques-----	22
γ. Les normes de propreté de l'air-----	23
θ. Intérêt des mesures quantitatives-----	24
b. Mesures qualitatives-----	25
α. Les milieux de culture-----	25
β. Température d'incubation-----	26
γ. Intérêt-----	27
II-INFECTIIONS NOSOCOMIALES -----	27
1. Définition-----	27
2. Historique-----	27

3 Critères de diagnostic-----	28
4 Les facteurs de risques-----	30
a. Les risques infectieux liés au malade-----	30
b. Les risques infectieux liés aux soins infirmiers et thérapeutiques-----	31
5 Les germes responsables-----	32
a. Cocci à Gram positif-----	32
α. <i>Staphylococcus aureus</i> -----	32
β. Staphylocoques à coagulase négative-----	34
γ. Les Streptocoques-----	34
6. Bactéries et résistances aux antibiotiques-----	43
a. Antibioresistance-----	43
b. Bacteries multi résistantes-----	53
7. Conséquences économiques-----	60
III -L'AEROBIODECONTAMINATION-----	62
1. Les procédés mécaniques -----	62
a. La sédimentation naturelle-----	62
b. La filtration de l'air -----	62
c. Le flux laminaire-----	63
2. La désinfection chimique de l'air -----	63
3. Les procédés physiques-----	64
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE-----	65
MATERIEL ET METHODES -----	66
I-TYPE D'ETUDE-----	67
II-CADRE ET DUREE DE L'ETUDE-----	67
III-MATERIEL-----	67
1Prélèvement-----	67
a. Le Système Air Surface de BIOBLOCK -----	67
b. Milieux de culture-----	69

2 Equipements et réactifs de bactériologie-----	70
a. Equipements-----	70
b. Réactifs de bactériologie-----	70
IV. METHODES -----	73
1 Prélèvements-----	73
a Les services-----	73
b Les locaux-----	73
c Technique de prélèvement-----	73
2 Analyses microbiologiques-----	74
a Dénombrement des colonies-----	74
b Identification des germes-----	75
α. Les galeries réduites-----	76
β. Galerie Api 20 NE-----	79
3. Antibiogramme-----	80
RESULTATS -----	81
I-FACTEURS FAVORISANTS -----	82
II-AEROBIOCONTAMINATION -----	85
III-LES ESPECES BACTERIENNES ISOLEES ET LEUR FREQUENCE -----	87
IV-PROFIL DE RESISTANCE DES SOUCHES ISOLEES VIS-A-VIS DES ANTIBIOTIQUES -----	91
DISCUSSION -----	94
I-ETUDE DE L'AEROBIOCONTAMINATION -----	95
1 Dénombrement de germes (en pnc/m ³) -----	95
a. Au niveau du sas d'entrée-----	95
b. Au niveau de la salle du personnel soignant-----	95
c. Au niveau de la salle d'hospitalisation-----	97
2 Facteurs influençant le niveau de contamination-----	98

a. Influences du type de conditionnement d'air -----	98
b. Influence du nombre de personnes occupant les locaux et du degré d'activité de ceux-ci-----	99
c. Influence de l'entretien des locaux-----	100
II. ETUDE BACTERIOLOGIQUE DE L'AIR AMBIANT DES SALLES DU SERVICE DE REANIMATION -----	102
1. Répartition globale-----	102
2. Répartition des germes par salles-----	103
III. PROFIL DE RESISTANCE DES SOUCHES BACTERIENNES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES-----	104
CONCLUSION-----	107
RECOMMANDATIONS-----	110
REFERENCES-----	112
ANNEXES-----	124

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Dimensions des particules courantes-----	8
Tableau II : Particules de diamètre supérieur à 0,3 microns émises par l'homme en fonction de son activité -----	10
Tableau III : Flore microbienne saprophyte de l'air -----	14
Tableau IV : Flore microbienne accidentelle de l'air -----	15
Tableau V : Correspondance des concentrations particulières et microbiologiques suivant différentes normes et recommandations -----	23
Tableau VI : Critères de diagnostics utilisés selon la localisation de l'infection -----	28
Tableau VII : Charge des disques d'antibiotiques-----	71
Tableau VIII : Technique de prélèvement d'air en fonction des salles -----	73
Tableau IX : Diagnostic différentiel des cocci Gram (+), catalase (+) ----	77
Tableau X : Fréquence d'entretien des locaux du service de réanimation au CHU de Treichville -----	81
Tableau XI : Produits utilisés pour l'entretien des locaux du service de réanimation au CHU de Treichville-----	82
Tableau XII : Nombre de personnes occupant les différentes salles lors des prélèvements d'air du service de réanimation au CHU Treichville-----	83
Tableau XIII : Taux de germes exprimé en pnc/m ³ dans les différentes salles du service de réanimation du CHU de Treichville -----	84
Tableau XIV : Nombre total de pnc/m ³ en fonction des différentes salles---	85
Tableau XV : Fréquence des espèces bactériennes identifiées-----	86
Tableau XVI : Répartition des espèces bactériennes selon leur origine---	87
Tableau XVII : Répartition des espèces bactériennes selon les salles de prélèvements-----	88

Tableau XVIII : Fréquence des espèces bactériennes dans les différentes salles-----	89
Tableau XIX : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau du sas aux antibiotiques -----	90
Tableau XX : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau de la salle d'hospitalisation aux antibiotiques-----	91
Tableau XXI : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau de la salle du personnel soignant aux antibiotiques -----	92

LISTE DE FIGURE

Figure 1 : Le R.C.S. (Reuter Centrifugal Sampler) -----	18
Figure 2 : Le collecteur de Casella-----	19
Figure 3 : Différents mécanismes de résistance des bactéries -----	54
Figure 4 : acquisition des résistances par <i>Staphylococcus aureus</i> -----	55
Figure 5 : Résistance de type BLSE, image caractéristique du bouchon de champagne-----	56
Figure 6 : Le Système Air Surface de BIOBLOCK -----	67

ABBREVIATIONS

- ASPEC:** Association pour la Prévention et l'Etude de la Contamination
- ABC:** ATP Binding Cassette transporter
- BEA:** Bile Esculine Azide
- CCLIN :** Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales
- EHEC :** Echerichia Coli entéhemorragiques
- EIEC :** Echerichia Coli Entéroinvasives
- EPEC :** Escherichia coli entéropathogènes
- ETEC :** Echerichia Coli Entérotoxinogène
- EMB :** Eosine Bleu de Méthylène
- GLEM:** Groupement des Laboratoires d'Essais des Matières de Technique Médicales
- HEPA:** High Efficiency Particular Air Filter
- LNSP:** Laboratoire National de Santé Publique
- m³:** Mètre cube
- MATE:** Multidrug And Toxic Exclusion
- MEVAG :** Milieu d'Etude de la Voie d'Attaque du Glucose
- MFS ou MF:** Major Facilitator Superfamily
- PNC:** Particule donnant Naissance aux Colonies
- PCA:** Plate Count Agar
- RND:** Resistance Nodulation Cell
- RCS :** Reuter Centrifugal Sampler
- SAS:** System Air Surface
- SMR :** Small Multidrug Resistance
- UV :** Ultra Violet
- TDA :** tryptophane désaminase

H₂S : sulfure d'hydrogène

LDA : lysine désaminase

LDC : lysine décarboxylase

NaCl : chlorure de sodium

INTRODUCTION

La surveillance microbiologique de l'environnement dans les établissements de santé est un sujet qui s'intègre dans l'actualité de la prévention des infections nosocomiales [11]. Du latin Nosocomium signifiant hôpital, les infections nosocomiales désignent par définition les infections contractées lors d'un séjour dans un établissement de soins [13]. En 2002, selon une enquête de prévalence des infections nosocomiales réalisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans 55 hôpitaux de 14 pays représentant quatre (04) régions OMS (Europe, Méditerranée orientale, Asie du Sud Est et Pacifique occidentale) en moyenne 8,7 % des patients hospitalisés développaient par la suite une infection nosocomiale (IN) [18]. D'origine diverse, les infections nosocomiales peuvent être distinguées en source endogène et exogène. Les infections qualifiées d'origine endogène sont celles directement liées aux soins dispensés aux patients soit à la faveur d'un soin invasif ou en raison d'une fragilité particulière autrement la contamination du malade par ses propres microorganismes [13].

En revanche dans les infections nosocomiales d'origine exogène, les microorganismes ont pour origines les autres malades (transmission croisée), le personnel ou la contamination de l'environnement hospitalier (air, eau, équipement, alimentation) [13]. Parmi tous ces facteurs sus-cités, le rôle de la sécurité environnemental apparait plus prépondérant dans la prévention des infections nosocomiales au regard de l'étendu de son champ d'action. A juste titre, on pourrait évoquer le risque infectieux lié à l'aérobiocontamination en milieu hospitalier particulièrement dans les services sensibles tels que le service de réanimation [74].

En effet l'air, fluide, mobile, ambiant, vital voire impératif à tout être vivant peut se révéler dans certaines circonstances, potentiel vecteur de contamination microbienne surtout chez des sujets fragiles [40]. En outre, il convient de savoir que la contamination de l'environnement hospitalier varie

qualitativement et quantitativement d'un établissement à un autre, et au sein d'un même établissement, en fonction des services, des patients, des soins pratiqués, de la capacité de survie des micro-organismes dans l'environnement et de la présence de biofilm [11]. Par ailleurs, c'est pour répondre à cette variété de contamination environnementale croisée que plusieurs études multicentriques sur l'évaluation de la contamination microbienne aérienne ou de l'écologie microbienne en milieu hospitalier ont été initiées depuis 1993 par le département de bactériologie et virologie de L'UFR des sciences pharmaceutique d'Abidjan sous la supervision de LOUKOU Y G et coll. Ainsi l'on pourrait évoquer les travaux de Badia sur l'évaluation de la biocontamination de l'air en milieu hospitalier à la fois au CHU de Treichville et de Yopougon en 1993 [3], d'OFFOUMOU sur l'aérobiocontamination et infections post-opératoires à propos de 368 interventions chirurgicales dans le service de chirurgie au CHU de Treichville en 2002 [60].

On pourrait citer également les travaux de KOUASSI KM sur les caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des infections nosocomiales au CHU de Treichville en 2005[43], de N'GROUMAN sur l'aérobiocontamination des blocs opératoires et infection nosocomiale d'origine aérienne : cas de deux polycliniques à Abidjan sud à la polyclinique Avicenne en 2008 [59] et tout récemment en 2014 les travaux de DJEHIA G sur l'écologie microbienne et l'évaluation des risques de transmission d'infections nosocomiales bactériennes liées à la contamination des surfaces et dispositifs médicaux en milieu hospitalier toujours au CHU de Treichville [17].

D'une manière générale, ces travaux bien qu'évocateurs des risques infectieux n'ont été réalisés que dans les services de chirurgie. Peu d'études sur le risque infectieux lié à l'aérobiocontamination ont été réalisées dans les services de réanimation. Il s'agit d'un service où la fragilité des patients et les

actes pratiqués constituent des facteurs favorables à la survenue d'infections nosocomiales. Au vu de ses arguments, il nous est apparu opportun d'orienter notre étude sur le service de réanimation du CHU de Treichville à Abidjan en vue d'apprécier la qualité microbiologique de l'air qui y prévaut au sein de ses locaux.

Ainsi l'objectif général assigné à notre travail consistait à évaluer l'aérobiocontamination du service de réanimation du CHU de Treichville à Abidjan.

Les objectifs spécifiques visés étaient :

- déterminer le niveau de prévalence de l'aérobiocontamination des différentes salles du service de réanimation du CHU de Treichville à Abidjan,
- identifier les facteurs de risques de survenue d'infections nosocomiales,
- Préciser les caractéristiques bactériologiques et épidémiologiques des germes isolés,
- Etablir les phénotypes de résistance des bactéries identifiées.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

I. L'AÉROBIOCONTAMINATION

L'aérobiocontamination est la contamination de l'air par des microorganismes tels que les bactéries, les spores fongiques, les levures, les virus, etc...

Bien qu'étant un important réservoir de microbes, l'air ne sert pas pour ceux-ci de milieu de prolifération et ne représente qu'un support des microorganismes provenant de leurs milieux naturels : sol, eau, homme, animaux et plantes, pouvant être considérés comme le reflet de la contamination d'une ambiance. Part ailleurs, en raison de sa mobilité, il est responsable de la propagation des microorganismes, constituant également un vecteur de la contamination [60].

En milieu hospitalier, en particulier dans les secteurs à haut risque de contamination (blocs opératoires, **service de réanimation**, services des grands brûlés, etc...) (annexe II), l'aérobiocontamination joue un rôle non négligeable dans la survenue des surinfections.

Un bref rappel historique nous permet d'évoquer les constatations de LISTER et LAVERAN qui, les premiers, ont fait la relation entre les plaies infectées et les poussières des salles d'hospitalisation. TRILLAT (en 1918) a montré l'importance de l'infection aéroportée et WELLS (en 1948) a mis en évidence le rôle des "droplets nuclei " [36].

La plus importante étude a été effectuée par le Dr LIDWELL et ses collaborateurs (1980), qui ont réalisé une étude multicentrique portant sur 8052 interventions orthopédiques dans divers hôpitaux anglo-saxons.

Ils démontreront alors que toute réduction de l'aérobiocontamination a pour corollaire une diminution des cas de contamination de la plaie opératoire et un abaissement du taux d'infections [35 ; 44].

1. Air et particules polluantes de l'air

a. Air [8]

L'air est un mélange de gaz constitué de 78% de N₂ (diazote), 21% d'O₂ (dioxygène) et 1% d'autres gaz. C'est un fluide en mouvement qui peut transporter des particules en suspension et composés volatils. Certains éléments présents dans l'air sont plus ou moins indésirables, ils peuvent entraîner une pollution comme par exemple :

- Les gaz: SO₂ (oxyde de soufre), CO (monoxyde de carbone), NO (monoxyde d'azote), NO₂ (oxyde d'azote), NH₃ (ammoniac)
- Les composés volatils: hydrocarbures aromatiques polycycliques, composés organiques volatils
- Les particules en suspensions : poussières, pollens, germes (bactéries, champignons microscopiques).

b. Nature et taille des particules [1]

On trouve dans l'air un grand nombre de particules de nature et de taille très différentes allant de quelques centièmes de microns à quelques centaines de microns. Les plus lourdes vont tomber par effet de gravitation selon la loi de Stokes, les plus légères vont se maintenir dans l'air ambiant, presque indéfiniment pour les plus petites d'entre elles, et diffuser, selon un mode qui rappelle la diffusion moléculaire.

Le sort des particules va dépendre de leur taille, de leur nature aussi, car les plus légères de poids spécifique faible vont rester en suspension ; il va aussi dépendre des courants d'air ascendants éventuellement présents dans le local, et de l'effet de turbulence.

D'une façon générale on a pu établir avec une certaine approximation que les particules dont le diamètre est supérieur à cent microns tomberont régulièrement sur le sol, celles dont le diamètre est inférieur à cinquante microns pourront rester un certain temps en suspension et finalement ce sont les particules dont la taille est inférieure à 10 microns qui, pour 90% resteront dans l'air, 98% d'entre elles ayant une taille inférieure à 1 micron (Tableau I).

Le tableau I reprend des exemples de particules couramment présentes dans l'atmosphère.

En ce qui concerne les bactéries et les micro-organismes en général, les particules qui les portent couvrent un éventail, en incluant les virus, de 3/1000 de microns à 30 microns. Il s'agit là de types de particules dont les dimensions sont telles qu'elles pourront souvent rester en suspension dans l'air ambiant.

c. Facteurs influençant le degré de pollution de l'air intérieur

Les particules peuvent provenir de l'air extérieur, conséquence d'une indispensable ventilation des locaux. Elles peuvent aussi trouver leur origine dans le local lui-même. De nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer le degré de contamination d'un local traditionnel. Trois facteurs principaux peuvent être cités :

- Les caractéristiques du local lui-même, les matériaux utilisés pour sa construction, son implantation,
- Le système de ventilation, le conditionnement de l'air
- L'occupation du local : ce dernier facteur est prépondérante et l'activité exercée par les personnes présentes joue un rôle primordial voire décuplé lorsqu'un individu passe de la position assise à la position debout ou exécute certains mouvements.

Tableau I : Dimensions des particules courantes [1]

TYPE DE PARTICULES	DIMENSIONS EN MICRONS
Fumée de combustibles liquides	0,03 à 1
Cendres volantes	1 à 200
Fumée de tabac	0,1 à 1
Poussière de charbon	1 à 100
Poussière d'insecticide	5 à 10
Spoires de végétaux	10 à 30
Pollens	10 à 30
Bactéries	3 à 30
Virus	0,003 à 0,5
Cheveux humains	30 à 200

2. Les microbes de l'air

a. Les supports des microorganismes [67 ; 35]

La plupart des microorganismes ne sont jamais observés à l'état libre. Ils sont toujours véhiculés par des supports de tailles variées, allant de quelques dixièmes à quelques centaines de microns.

Il existe trois types de supports encore appelés les transporteurs microbiens.

α. Les poussières supports

Ce sont des particules de tailles hétérogènes pouvant agglomérer ou absorber les bactéries, leur servir de support, et quelquefois même de milieu de conservation et dont l'origine appartient aux trois règnes : minéral, végétal, animal.

Elles sédimentent presque immédiatement sous l'influence de la pesanteur et accessoirement des mouvements de l'air provoqués par tous les déplacements. Les poussières se déposent assez rapidement sur les sols, mais les passages et mouvements peuvent les remettre en circulation et les fragmenter.

A l'origine des poussières il faut retenir :

- Le rôle prépondérant de l'homme lors de la desquamation de l'épiderme délivrant en permanence dans l'atmosphère des particules d'une dizaine de microns, chargées de la flore cutanée (Tableau II). On évalue à 10 mg la quantité des squames qui est éliminée en deux heures d'une activité normale.
- Les émissions de particules à partir des linges, vêtements en particulier.

**Tableau II : Particules de diamètre supérieur à 0,3 microns émises
par l'homme en fonction de son activité [67]**

Ce tableau résume le rôle joué par l'homme dans la contamination
aérienne

QUANTITE DE PARTICULES EMISES PAR MINUTE	ACTIVITE
100 000	Sans activité Debout ou assis
500 000	Debout ou assis Légers mouvements main et de tête
1 000 000	Debout ou assis Mouvement complet de mains, de bras, de tête ou mouvement de tout le corps
2 500 000	S'asseoir sur une chaise ou activité similaire
5 000 000	Marche à environ 3,5 km/h
7 500 000	Marche à environ 6 km/h
10 000 000	Montée d'escalier
15 000 000 - 80 000 000	Exercice physique en plein air et jeux

β. Les gouttelettes bactériennes ou gouttelettes de Flügge

Les gouttelettes de Flügge, du nom de l'auteur les ayant particulièrement étudiées, sont des particules émises lors de la parole, de la toux, ou de l'éternuement, dont la taille varie de quelques dizaines à quelques centaines de microns.

En effet, lors de ces différents phénomènes physiologiques, la couche de mucus expectorée, se brise sur les dents, et se disperse en fines gouttelettes (c'est un phénomène analogue à la génération d'un aérosol). La particularité de cette dispersion est de projeter ces particules à de très grandes vitesses, que WELLS a évalué par des procédés de stroboscopie à 100 m/s, expliquant une première dissémination jusqu'à des distances importantes des microorganismes portés (microorganismes de voies aériennes supérieures) [67].

Ces gouttelettes se déposent plus ou moins rapidement en quelques minutes ou quelques heures, suivant leur taille et les mouvements. Dans une atmosphère non saturée en humidité, elles vont être soumises à deux phénomènes :

- d'une part la sédimentation,
- d'autre part l'évaporation,

Et c'est l'équilibre entre ces deux phénomènes qui conditionne la formation des "droplets nuclei" appelés encore noyaux de condensation qui correspond au résidu sec des gouttelettes de Flügge.

γ. Les noyaux de condensation ou droplets nuclei

Les droplets nuclei, particules de très faibles dimensions, entre 1 et 50 microns, possèdent des charges électriques généralement négatives. En raison de leur taille, ils sont responsables de la contamination prolongée des atmosphères. Ils disséminent donc jusqu'à de très longues distances, les microorganismes qu'ils renferment et ceci très rapidement. Des études menées par Wells à l'aide d'un aérosol d'*Escherichia coli* montrent que ces particules pulvérisées dans les sous-sols sont retrouvées quelques minutes plus tard dans tous les étages d'un building.

Une dernière origine très peu connue, doit être envisagée, celle des émissions infectieuses lors de l'utilisation d'un bistouri électrique. Dans sa thèse, HO DHIN a montré que l'utilisation de cet instrument entraîne l'émission d'un nombre impressionnant de fines particules dans l'air de la salle d'opération [35].

b. La flore microbienne de l'air [7 ; 24 ;67]

Il existe un équilibre entre la flore saprophyte de base et la flore accidentelle dite de "surinfection" et qui est le reflet fugitif des échanges incessants des couches aériennes avec l'environnement hospitalier (surfaces, matériel, personnels, malades...).

Les germes constitutifs de cette flore qui vont varier selon les services et dans le temps, sont volontiers pathogènes comme la flore hospitalière elle-même.

α. La flore saprophyte de base

Elle comprend des espèces bactériennes (*Bacillus*, *Micrococcus*, *Staphylococcus*, quelques *Pseudomonas*) des moisissures (*Penicillium*,

Aspergillus, *Alternaria*) et quelques levures (*Pischia*, *Kloechera*, *Candida*) (Tableau III).

β. La flore accidentelle dite de surinfection

Elle vient se superposer à la flore saprophyte de base et est constituée de germes saprophytes ou pathogènes. Elle semble en rapport avec la présence humaine, et augmente avec les fortes densités de population. Le pourcentage des germes pathogènes est très variable, pouvant atteindre parfois 80% de la flore accidentelle (Tableau IV).

Tableau III: Flore microbienne saprophyte de l'air [7 ; 24]

CLASSIFICATION	GENRE ET ESPECES DES GERMES
COCCI A GRAM POSITIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Micrococcus varians</i>- <i>Micrococcus roseus</i>- <i>Sarcina flava</i>- <i>Sarcina aurantica</i>
BACILLES A GRAM POSITIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Bacillus subtilis</i>- <i>Bacillus cereus</i>- <i>Bacillus polymyxa</i>
BACILLES A GRAM NEGATIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Pseudomonas</i>- <i>Xanthomonas</i>- <i>Flavobactérium</i>- <i>Achromobacter</i>
MOISSURES	<ul style="list-style-type: none">- <i>Penicillium</i>- <i>Hormoclendron</i>- <i>Aspergillus</i>- <i>Alternaria</i>- <i>Rhizopus</i>- <i>Cephalosporum</i>- <i>Botrytis</i>- <i>Mucor</i>- <i>Phoma</i>
LEVURES	<ul style="list-style-type: none">- <i>Pischia</i>- <i>Kloerchera</i>- <i>Candida</i>

Tableau IV : Flore microbienne accidentelle de l'air [7 ; 24]

CLASSIFICATION	FAMILLE, GENRE ET ESPECES BACTERIENS
COCCI A GRAM POSITIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Staphylococcus aureus</i>- <i>Staphylococcus epidermidis</i>- <i>Streptococcus pyogenes</i>
COCCI A GRAM NEGATIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Neisseria sicca</i>- <i>Branhamella catarrhalis</i>
BACILLES A GRAM POSITIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Bacillus</i>- <i>Corynebaterium</i>
BACILLES A GRAM NEGATIF	<ul style="list-style-type: none">- <i>Entérobactéries</i>- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

2. METHODES D'ETUDE

a. Mesures quantitatives [19 ; 67]

Les microorganismes (bactéries, levures, moisissures) ont la possibilité de se reproduire très rapidement, lorsqu'ils sont déposés sur un milieu nutritif approprié, en donnant naissance au bout d'un temps dépendant du microorganisme, du milieu de culture et des conditions d'incubation à de

colonies visibles à l'œil nu (à partir de 10^5 microorganismes) permettant ainsi de déterminer le nombre de particules leur ayant donné naissance.

α. Méthodes bactériologiques

Parmi les méthodes bactériologiques, on peut différencier :

➤ Les méthodes statiques (ou par sédimentation)

Elles sont représentées par une boîte de pétri contenant un milieu nutritif, que l'on place ouverte dans la salle à étudier. Les microorganismes se déposent sur le milieu nutritif et donnent, en se développant, naissance à une colonie.

Cette méthode d'un maniement facile, qui n'explore qu'un certain type de support des microorganismes dans l'air, ne reflète pas son infectivité supportée par les petites particules.

Elle présente également l'inconvénient de ne pas avoir d'unité de mesure bien précise. C'est une méthode permettant d'explorer, en même temps, un très grand nombre de postes de travail. Bien standardisée (lieu et temps de prélèvements déterminés) elle peut donner des résultats comparatifs intéressants sur la variation relative de la contamination entre différents points d'un local.

➤ Les méthodes dynamiques

Les inconvénients de la sédimentation ont conduit à la mise au point de méthodes dynamiques de prélèvements, dans lesquelles les particules en suspension dans l'air sont soumises à des forces d'inertie, des forces électrostatiques, thermiques, et à la nature du substrat sur lequel elles se déposent. On distingue deux types de collecteurs :

- Les Impingers ou collecteurs en milieu liquide,
- Les Impactors ou collecteurs en milieu solide,

Que l'on s'adresse à des Impingers ou à des Impactors, il existe soit des collecteurs à un seul étage, permettant de recueillir toutes les particules sur une

seule boîte de pétri ou dans un liquide, et des collecteurs à plusieurs étages permettant une étude granulométrique des particules.

En effet, selon BROWN, il existe une relation entre la taille des particules en suspension dans l'air et leur pénétration pulmonaire, au point que la taille du support d'un microorganisme en aérosol, détermine son degré d'infectivité par voie respiratoire. On peut indiquer également que Wells, en plus de la taille, met l'accent sur la forme aérodynamique qui induirait la pénétration pulmonaire [67].

Ainsi pour déterminer le taux infectieux d'un aérosol naturel, l'on doit déterminer la taille des particules aériennes.

✓ **Impactors ou collecteurs en phase solide [15]**

Encore appelés Impacteurs, ils permettent de diriger les particules vers le milieu de culture et de les forcer à s'y déposer, au moyen d'un flux d'air dont le débit est connu. Ceci permet de rapporter le nombre de colonies à un volume d'air déterminé.

- L'appareil d'Andersen

Il comporte six tamis successif à trous de plus en plus petits, l'air frappe les boîtes de gélose immobiles permettant de dénombrer les germes de taille de plus en plus réduite.

- Le biocollecteur de Joubert

C'est un impacteur en cascade à 3 étages de prélèvement : l'air est accéléré par passage à travers des cribles et abandonne ses particules lors des impacts sur la surface de milieux gélosés nutritifs en boîte de pétri.

Il ya un tri des particules en 3 classes en fonction de leur granulométrie (1μ , 3μ , 5μ de diamètre moyen théorique).

- Le R.C.S. (Reuter Centrifugal Sampler)

Le RCS est un petit appareil à prélèvement d'air en acier, portable, d'un format "lampe torche"

Quatre piles situées dans le manche alimentent un moteur qui fait tourner une hélice à grande vitesse.

Les particules de l'air sont captées par aspiration, puis projetées par la force centrifuge due à l'hélice sur un ruban plastique portant des alvéoles juxtaposées garnies de milieu gélosé.



Figure 1 : Le R.C.S. (Reuter Centrifugal Sampler)

- Le collecteur de Casella

L'air est aspiré avec un débit constant par une fente horizontale ; il est projeté sous la fente sur une boîte de pétri remplie de milieu gélosé, posée sur un socle tournant. L'appareil est métallique. Connaissant le débit et la vitesse de

rotation ; on peut calculer le nombre de p.n.c. (particules donnant naissance à une colonie) par unité de volume et de temps.



Figure 2 : Le collecteur de Casella

- Le Système Air Surface de Bioblock (S.A.S.)

Il s'agit d'un petit impacteur avec un seul étage de prélèvement, qui utilise une boîte Rodac (petite boîte de pétri de 6,5 cm de diamètre). Le ventilateur fonctionne avec une batterie sèche de 12 V rechargeable et portable. Il permet

des aspirations de 180 litres d'air par minute par tranche de 20 secondes jusqu'à 15 unités (donc 60 l à 900 l) d'air.

- Collecteur à entonnoir Ochlogerm

L'air à analyser est aspiré à travers une tuyère grâce à un ventilateur à très faible niveau sonore. Le système d'impaction des p.n.c. est un cylindre métallique de 18 cm de longueur dont l'extrémité supérieure est en forme d'entonnoir (7 cm de diamètre) et le bas qui va en se rétrécissant est terminé par un orifice de 2,8 cm de diamètre au-dessus de la boîte de pétri de recueil.

✓ **Impingers ou collecteurs en phase liquide [15]**

On peut citer :

- Le flacon barboteur, débit 22 litres à 100 litres par minute,
- Le collecteur FONTAGNES, débit de 1200 m³ par heure,
- Le collecteur MAY, à 3 étages de prélèvement de débit 60 litres par minute.

La récolte en milieu liquide présente plusieurs variantes :

- La technique "High velocity liquid impinger" ; l'air est sucé par un conduit étroit et dirigé vers la surface d'un liquide ; les particules en suspension sont récoltées dans le liquide. La vitesse de l'air doit être suffisante pour récolter le nombre le plus élevé possible de biocontaminants, mais ne doit pas être trop élevée afin de ne pas détruire les micro-organismes.
- Dans la méthode par lavage de l'air et barbotage, l'air pénètre dans le liquide à basse vitesse soit par un conduit large, soit par un disque en verre fritté, soit encore par un tube perforé. Les amas bactériens sont ainsi fragmentés [1].

✓ **Les systèmes utilisant des membranes filtrantes [15]**

Notons que l'on peut utiliser les procédés employant les membranes filtrantes soit comme des Impingers, soit comme des Impactors.

- Le système MILLIPORE

Le collecteur est représenté par un flacon barboteur, et le liquide est filtré sur une membrane qui est ensuite déposée sur un milieu convenable.

- Les appareils SARTORIUS

Le principe de ces appareils consiste à aspirer de l'air à travers une ou plusieurs membranes en gélatine qui retiennent à la surface les particules de taille supérieure au diamètre moyen des pores soit 3 microns.

Les membranes filtrantes de gélatine sont ensuite déposées sur un milieu convenable.

Le dénombrement des germes dans toutes les techniques citées se fait après incubation des milieux de culture. Les microorganismes comptés viables se multiplient et donnent naissance à des colonies dénombrables à l'œil nu. Les résultats sont exprimés en p.n.c.

➤ **Les méthodes non bactériologiques [15]**

Elles consistent à dénombrer les particules en suspension dans l'air, particules porteuses ou non de microorganisme. Deux types d'appareillages peuvent être utilisés.

✓ **Photomètre ou spectrophomètre (type Royco ou Phenix)**

Cet appareil utilise les propriétés de diffusion de la lumière par les aérosols : en effet, si on éclaire une particule, une partie de la lumière incidente est absorbée et une autre partie est diffusée, et la quantité de lumière diffusée est proportionnelle au nombre de particules en suspension (loi de Beer-Lambert)

On obtient ainsi, en une minute la valeur numérique, pour un volume d'air donné. Ces appareils peuvent également être étalonnés de façon à étudier la granulométrie de l'air.

✓ **Compteurs à noyaux de condensation**

Le principe de fonctionnement consiste à introduire de l'air dans l'appareillage, puis à saturer l'air en vapeur d'eau qui se condense sur les particules présentes, pour former un brouillard dont on mesure la densité par absorption ou diffusion de la lumière.

➤ **Les normes de propreté de l'air [8]**

Les normes de propreté fixées par le Groupement des Laboratoires d'Essais des Matériels de technique Médicale (G.L.E.M) et la Norme Suisse [64].

Les spécifications communément admises en fonction du degré de propreté d'une salle sont : très propre, propre, normale, très sale.

✓ **Salle ordinaire**

Très propre : $< 5 \text{ pnc/m}^3$

Propre : 5 à 100 pnc/m^3

Normale : 100 à 1 000 pnc/m^3 (local occupé)

Très sale : $> 1\,000 \text{ pnc/m}^3$

✓ Salles à risques modérés, à hauts risques et à très hauts risques

Tableau V : Correspondance des concentrations particulières et microbiologiques suivant différentes normes et recommandations [8].

Guide uniclisma classification des zones à risques [27]	Recommandations selon G. Brucker teneur en germes des zones [66]
1 : zones à très hauts risques	$< 1 \text{ pnc/m}^3$
2 : zones à hauts risques	10 à 100 pnc/m^3
3 : zone à risques modérés	$\leq 200 \text{ pnc/m}^3$

➤ **Intérêt des mesures quantitatives**

L'évaluation quantitative de l'aérobiocontamination permet de vérifier le bon fonctionnement des systèmes de filtration d'air et d'apprécier la présence d'un taux acceptable de bactéries dans les zones à hauts risques de contamination, ou encore zones sensibles des centres hospitaliers.

b. Mesures qualitatives [18 ; 19 ; 67]

Elles permettent d'identifier les germes de l'air par des techniques bactériologiques classiques (examen direct, examen après coloration, galeries biochimiques d'identification).

Les milieux nutritifs utilisés pour le dénombrement des germes totaux seront donc remplacés dans l'appareil par des milieux de cultures sélectifs.

α. Les milieux de culture

Il s'agit des milieux gélosés suivants :

- Chapman ou Baird-Parker : pour le genre *Staphylococcus*,
- D. Cocossel : pour le genre *Enterococcus*,
- Désoxycholate lactose, Hektoen, Mc Conkey, EMB : les Entérobactéries,
- Sabouraud : pour les levures et moisissures,
- Gélose enrichie : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*,
Neisseria meningitidis.

β. Température d'incubation

La combinaison de plusieurs conditions de cultures (milieu de culture, température et temps d'incubation) est nécessaire pour évaluer la contamination bactérienne et fongique globale dans un environnement donné. En microbiologie les températures d'incubation les plus appropriées sont comprises entre 30 °C et 37 °C pour la flore microbienne globale. L'incubation à plus de 37°C permet de cibler des espèces pathogènes thermotolérants susceptibles de se développer dans les organes profonds chez l'homme. Le temps d'incubation variables selon l'espèce recherchée évolue généralement entre (24 et 48) heures

Au niveau fongique, le croissance est lente et se fait entre 2 à 4 jours pour les levures et 5 à 7 jours pour les moisissures. La température d'incubation de 25°C est celle qui convient au développement de la plupart des champignons dites mésophiles; hydrophiles et xérophiles. Toutefois il existe des espèces dites thermophiles pour lesquelles les températures les plus élevées sont favorables à leurs croissances, exemple : *aspergillus fumigatus* à 40 °C.

γ. Intérêt

Cette identification des germes permettra de faire une corrélation entre les germes de l'air et les germes responsables des surinfections en milieu hospitalier.

II. INFECTIONS NOSOCOMIALES

1. Définition

Une infection est dite nosocomiale si elle apparaît au cours ou à la suite d'une hospitalisation alors qu'elle était absente (ni symptomatique ni en incubation) à l'admission. Lorsque la situation à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après l'admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément accepté pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire [26]. Toutefois il est recommandé d'apprécier, dans chaque cas douteux la plausibilité du lien causal entre hospitalisation et infection [4]. Certaines infections nosocomiales ne se manifestent cliniquement qu'après la sortie de l'hôpital ou même ne sont diagnostiquées que lors d'une nouvelle admission. C'est ainsi que pour les infections de la plaie opératoire, on accepte comme étant nosocomiales les infections survenues dans les 30 jours suivants l'intervention, ou s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, dans l'année qui suit l'intervention [26 ; 69]. L'origine du germe peut être exogène (autre malade, matériel, personnel) ou endogène (le malade lui-même) [26].

2. Historique [26]

Des infections dites "nosocomiales" (du grec "nosokomeane", qui signifie "hôpital") ont existé depuis que l'on a regroupé géographiquement les malades pour tenter de leur porter assistance. Jusqu'au XIX^{ème} siècle, ces infections étaient essentiellement les mêmes que celles observées alors dans les communautés : choléra, peste, variole, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, tuberculose etc.

Tout au plus la proximité de nombreux établissements rendait-elle encore plus probable l'acquisition d'une telle infection.

L'organisation des hôpitaux en salles communes ne permettant pas l'isolement des patients et la chirurgie ayant été longtemps interdite (conciles des XII^{ème} et XIII^{ème} siècles), certains progrès n'étaient pas possibles. Cette situation va durer jusqu'à l'avènement de deux grands types de progrès, qui tout au long du XIX^{ème} siècle, puis au début de XX^{ème} siècle, vont avoir des effets synergiques et changer radicalement la situation [26].

En effet, Ignaz Semmelweiss en 1846 observe que les fièvres puerpérales sont quatre fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages femmes, plutôt que par des carabins. Il émet alors l'hypothèse que ces derniers qui pratiquent également des autopsies contaminent les parturientes par l'intermédiaire de leurs mains. En leur imposant un lavage des mains avec une solution désinfectante avant de pratiquer les accouchements ; il réussit à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1% [72].

Quelques années plus tard, Sir Joseph LISTER va publier son essai historique qui va jeter les bases de l'asepsie chirurgicale.

Les travaux de Louis PASTEUR et de Robert KOCH vont ouvrir l'ère de la microbiologie moderne et permettre de comprendre la nature et le mode de transmission des maladies infectieuses.

3. Critères de diagnostic [10 ; 54 ; 64]

Des définitions types, habituellement utilisées dans les études internationales sont présentées dans le tableau ci-joint pour les localisations les plus fréquentes (Tableau VI).

Cependant, toute autre localisation associant des signes cliniques et bactériologiques et dont le clinicien peut raisonnablement supposer qu'elle est postérieure à l'entrée du malade, doit être considérée comme une infection hospitalière.

Tableau VI: Critères de diagnostic utilisés selon la localisation de l'infection [7]

LOCALISATION	CRITERES
Infection pariétale	Tout écoulement ou collection Purulents post-opératoire
Infection urinaire	<ul style="list-style-type: none">• En l'absence de sondage vésical : -Uroculture stérile au début du séjour -Uroculture ultérieure infectée : Associant 10^5 germes et au moins 10 polynucléaires/μl• En cas de sondage vésical l'uroculture stérile initiale n'est pas exigée. Les signes cliniques sont inconstants dans l'infection urinaire acquise, ils ne sont donc pas utilisables.
Infection respiratoire	Association de deux au moins des trois signes suivants : -toux -expectoration d'aspect purulent -signes radiologiques apparaissant au moins 48 heures après l'entrée
Infection locale sur cathéter	Inflammation, ou écoulement local, ou lymphangite
Septicémie	Fièvre, frissons, avec une hémoculture positive au moins

4. Facteurs de risques [4]

a. Risques infectieux liés au malade [4]

La présence chez le malade de certains facteurs augmente leur risque d'acquérir une infection hospitalière, il s'agit des facteurs suivants :

α . Pathologies préexistantes [4]

Les tares biologiques telles que le diabète, l'insuffisance rénale, insuffisance hépatique, ainsi que les traitements entraînant une immunodépression (chimiothérapie anticancéreuse, corticothérapie) pourraient contribuer à la survenue d'infection du site opératoire.

β . Pathologie motivant l'hospitalisation [4]

Les polytraumatismes et les brûlures sont deux exemples de pathologies à haut risques infectieux.

γ . Etat nutritionnel non satisfaisant

Si aucune étude n'a encore confirmé le rôle joué par l'amaigrissement dans la survenue de l'infection du site opératoire, l'obésité quant à elle ne fait l'objet d'aucun doute. Il n'est pas possible qu'un état nutritionnel normal permette de diminuer le taux d'infection du site opératoire. Cependant, l'hypoalbuminémie sévère est un facteur de risque infectieux certain. La dénutrition est un facteur favorisant important. Et aussi l'obésité favorise les abcès pariétaux postopératoires. [4]

θ . Age

L'âge est un facteur de risque infectieux pour des sujets jeunes, d'âge inférieur à 1 an. L'âge avancé supérieur à 75 ans est un facteur de risque établi par plusieurs études, expliquant l'importance de la morbidité chez les vieillards. [4]

b. Risques infectieux liés aux soins infirmiers et thérapeutiques

En plus du risque individuel du malade, la nature et la qualité des soins influent sur le taux d'infections hospitalières.

α. Interventions chirurgicales :

Le choc anesthésique augmente le risque infectieux, et ce risque est inégal selon le type d'intervention pratiquée. [4]

β. Actes invasifs

L'endoscopie, le sondage, l'intubation – ventilation, la perfusion, l'alimentation parentérale, la ponction et la dialyse sont des actes plus fréquents en réanimation, ce qui explique le risque accru dans ce service.

γ. Traitements diminuant la résistance à l'infection

La radiothérapie, la chimiothérapie anticancéreuse et la corticothérapie sont des traitements qui fragilisent les malades et diminuant ainsi la résistance à l'infection.

θ. Erreurs dans l'organisation des soins

Celles-ci sont des occasions mises à profit par les germes hospitaliers pour causer les infections.

Quatre types d'erreurs peuvent être particulièrement lourds de conséquences : une antibiothérapie aveugle, une désinfection insuffisante, une stérilisation de mauvaise qualité et une asepsie insuffisante [4].

.5 Principales bactéries pathogènes en milieu hospitalier

Si tous les germes (bactéries, virus, champignons ou parasites) peuvent être responsables d'infections hospitalières certaines bactéries sont plus souvent rencontrées.

a. Cocci à Gram positif

α. Staphylococcus aureus

- **Définition**

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Micrococcacæ* qui comprend quatre genres : *Micrococcus*, *Staphylococcus*, *Stomatococcus* et *Planococcus* [47].

Parmi les espèces du genre *Staphylococcus* actuellement répertoriées, *Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus fréquemment retrouvée dans les infections.

Ce sont des Cocci à Gram positif, groupés en amas, immobiles, non sporulés, possédant une catalase mais dépourvus d'oxydase.

Staphylococcus aureus donne des colonies sur milieu usuel, lisses, rondes, bombées et brillantes. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Il pousse et fermente le mannitol sur milieu de Chapman, faisant virer le rouge de phénol au jaune [51].

- **Habitat**

Germes ubiquitaires, les staphylocoques sont présents sur de nombreux sites. Le réservoir essentiel est l'homme, 30 à 50 % des sujets sains hébergent *S.aureus* au niveau de leurs fosses nasales mais aussi au niveau de la peau, de la gorge et de l'intestin [17].

Du fait de leur survie prolongée dans l'environnement et de leur résistance à la dessiccation, la transmission peut être directe par les mains du personnel soignant mais aussi indirecte par les objets et poussières [17].

- **Pouvoir pathogène**

Germe pyogène, *Staphylococcus aureus* est la bactérie de la suppuration.

La situation épidémiologique a considérablement changé au cours des quatre dernières décennies : des souches hypervirulentes ont émergé, responsables de chocs toxiques et de pneumonies nécrosantes gravissimes [23]. *Staphylococcus aureus* a développé des résistances à la plupart des antibiotiques mis sur le marché, en particulier la méthicilline (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline ou SARM) et plus récemment les glycopeptides (*Staphylococcus aureus* intermédiaire aux glycopeptides ou GISA) faisant craindre l'émergence des souches résistantes à tous les antibiotiques connus [33].

La fréquence et la gravité des infections à staphylocoques sont liées à trois principaux facteurs :

- le caractère ubiquitaire du germe,
- l'abaissement des défenses locales et générales des malades soumis à des soins intensifs, des interventions chirurgicales graves, etc.,
- et la fréquente résistance aux antibiotiques du staphylocoque, notamment du staphylocoque hospitalier.

Responsable d'infections nosocomiales dans 71 à 86% des cas, les portes d'entrée les plus fréquemment retrouvées sont les cathéters intravasculaires, les plaies ou lésions cutanées [67].

En réanimation, *Staphylococcus aureus* est impliqué dans 30 % des infections nosocomiales [73].

La mortalité liée aux infections à Staphylocoque est de 32 à 34 % dont 83% due au SARM [60].

β. Staphylocoques à coagulase négative

Le rôle des Staphylocoques à coagulase négative comme agents pathogènes n'est reconnu qu'en 1998 [32]. Ils ont souvent été considérés comme des contaminants. Actuellement les infections dues aux Staphylocoques à coagulase négative (*staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*) ne sont pas négligeables. Elles sont pratiquement nosocomiales et résultent des cathétérismes intravasculaires. Ces germes sont souvent résistants à la méticilline.

γ. Les Streptocoques

La famille des *Streptococcaceae* comprend sept genres parmi lesquels *Streptococcus* et *Enterococcus* regroupent la plupart des espèces responsables d'infections humaines.

Le genre *streptococcus* rassemble des espèces pathogènes et des espèces commensales. A l'exception de l'espèce *Streptococcus pneumoniae* qui est une des principales bactéries responsables de mortalité d'origine infectieuse, les espèces les plus pertinentes au plan médical sont celles qui entraînent une hémolyse complète (Beta-hémolyse). Parmi ces espèces, *Streptococcus pyogenes* et *Streptococcus agalactiae* sont de loin les plus courantes et les plus dangereuses pour l'homme [17].

Ces espèces pathogènes sont principalement responsables d'infections respiratoires et cutanées ainsi que de septicémies.

Le genre *enterococcus* regroupe les streptocoques du groupe D, sauf *Streptococcus bovis*.

- **Genre *Streptococcus***

- **Définition**

Ce sont des cocci à Gram positif, de taille et de forme irrégulières, disposés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, capsulés, non sporulés, dépourvus de catalase et d'oxydase. Les bactéries du genre *streptococcus* ne poussent pas sur les milieux de culture ordinaires, ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais.

Dans la classification de Lancefield, *Streptococcus pyogènes* et *Streptococcus agalactiae* appartiennent respectivement aux groupes A et B.

- **Habitat**

Streptococcus pyogenes est une espèce strictement humaine qui colonise les muqueuses (oropharynx, périnée, vagin).

Streptococcus agalactiae est une espèce commensale de l'homme et des animaux. Elle est retrouvée au niveau du tube digestif, des voies respiratoires supérieures et des voies génitales féminines.

De nombreux individus sont des « porteurs sains » et hébergent des streptocoques pathogènes sans présenter les signes de la maladie [76].

- **Pouvoir pathogène**

Les streptocoques sont, après les staphylocoques, des bactéries fortement pyogènes. *Streptococcus pyogenes* est le plus pathogène d'entre eux. Il est responsable de la majorité des affections provoquées par les streptocoques. Les réactions immunologiques de l'hôte infecté par *Streptococcus pyogenes* sont beaucoup plus complexes que celles qui s'observent lorsqu'il est infecté par *Staphylococcus aureus* et peuvent conduire à la formation d'anticorps spécifiques à un taux élevé et d'auto-anticorps [68].

Streptococcus agalactiae quant à lui est responsable d'infections graves du nouveau-né qui donnent lieu à des tableaux cliniques variables, mais également

responsable d'infections urinaires chez les sujets immunodéprimés, les diabétiques et les personnes âgées.

➤ ***Streptococcus pneumoniae* (Pneumocoque)**

• **Définition**

Les pneumocoques, sont des bactéries à Gram positif, groupées par paire (diplocoque) parfois en courtes chaînes, encapsulés et ayant l'aspect d'une flamme de bougie. Ils possèdent les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus*.

• **Habitat**

Les pneumocoques sont des *hôtes* commensaux de *l'arbre respiratoire supérieur* (rhino-pharynx) de l'homme. On les retrouve le plus souvent que chez les jeunes enfants (40 % de portage chez les enfants fréquentant les crèches).

• **Pouvoir pathogène**

Ils sont responsables de bactériémies, le plus souvent secondaires à une pneumonie. Ils touchent préférentiellement certains groupes :

- Enfants âgés de moins de 2 ans,
- Patients âgés,
- Drépanocytaires,
- Splénectomisés,
- Personnes vivant avec le VIH (PVVIH).

Les pneumocoques sont aussi une cause majeure de méningite, entraînant une morbidité et une mortalité élevées chez les enfants et les sujets adultes.

Ils ont une origine nosocomiale dans 7 à 30 % des cas. Ce sont des germes extrêmement pathogènes entraînant 25 % de mortalité en dépit des traitements antibiotiques [76].

➤ **Genre *Enterococcus***

• **Définition et habitat**

Les entérocoques sont des cocci à Gram positif, disposés en diplocoques, commensaux du tube digestif. Ils poussent sur milieu BEA (Bile Esculine Agar), sur milieu hostile (NaCl 6,5 %, bile) et appartiennent au groupe D de LANCEFIELD. Les plus fréquemment isolés sont *Enterococcus faecalis* et à un moindre degré *Enterococcus faecium*.

• **Pouvoir pathogène**

Les entérocoques sont des germes opportunistes des infections, particulièrement chez les patients âgés et chez les patients immunodéprimés hospitalisés pour de longues périodes, traités avec des dispositifs invasifs, et/ou des thérapies antimicrobiennes à large spectre [58].

Ils sont bien moins sensibles aux antibiotiques que les autres streptocoques et en 1986 les premières souches d'entérocoques résistant aux glycopeptides (vancomycine, téicoplanine) ont été isolés.

Responsables d'infections urinaires et d'endocardites, ils sont très souvent impliqués dans les infections nosocomiales.

b. Bacilles à Gram négatif

α. Les entérobactéries

La famille des entérobactéries se définit par les caractères suivants :

- bacilles à Gram négatif (2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large),
- mobiles avec ciliature péritriche ou immobiles,
- poussant sur milieux de culture ordinaires,
- aérobies - anaérobies facultatifs,
- fermentant le glucose avec ou sans production de gaz,
- réduisant les nitrates en nitrites,
- oxydase négatif.

Les entérobactéries sont une famille très hétérogène pour ce qui est de leur écologie et de leur pathogénie.

➤ *Escherichia coli*

• **Définition**

Escherichia coli (colibacille) est une entérobactérie mobile capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole.

• **Habitat**

Escherichia coli est un commensal du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux. Il représente à lui seul la plus grande partie de la flore bactérienne **aérobie** de l'intestin à raison de 10^8 par gramme de fèces (flore totale : 10^{11} à 10^{12} bactéries par gramme) [17].

• **Pouvoir pathogène**

Les colibacilles, hôtes normaux de l'intestin, ne provoquent normalement pas de maladie. Cependant, ils possèdent un potentiel pathogène qu'ils expriment dans certaines circonstances (pathogènes opportunistes) :

- par pénétration par voie urétrale ascendante dans l'arbre urinaire, à l'origine de cystite et de pyélonéphrite,

Certaines souches de colibacilles ont un pouvoir entéropathogène intrinsèque par acquisition de gènes de pathogénicité :

- Par sécrétion d'Entérotoxine par l'*Echerichia Coli* Entérotoxino-gène (ETEC), ils peuvent provoquer des diarrhées aiguës, « cholera-like ». La sécrétion d'entérotoxine est codée par un plasmide. La toxine est le plus souvent une toxine thermolabile ou LT (très voisine de celle du vibron cholérique), mais parfois thermostable ou ST,

- Par fixation sur la surface des cellules de la muqueuse, abrasion de la bordure en brosse des villosités intestinales et production de cytotoxines (EHEC), les EHEC (*Echerichia Coli* entéhemorragiques)

provoquent une diarrhée aiguë, aqueuse, puis hémorragique (« all blood, no stool »), sans pus ni fièvre,

- *Par invasion de la muqueuse colique*, certains colibacilles (EIEC) provoquent des **diarrhées aiguës**, « **dysenterie-like** », avec présence de mucus, sang et leucocytes dans les selles. Ces *E. coli* ont été isolés dans quelques cas sporadiques de diarrhée aiguë. La virulence des EIEC (*Echerichia Coli* Entéroinvasives) est liée à la présence d'un plasmide très proche de celui connu chez *Shigella*,

- Enfin, certaines souches d'*Escherichia coli* sont associées à des diarrhées et sont clairement entéropathogènes (EPEC) grâce à des propriétés d'adhésion particulières. Elles ne sont ni sécrétrices d'entérotoxine, ni entéro-invasives. Elles forment des pili, codés par des plasmides, qui forment des « faisceaux » (« bundle ») qui se fixent sur les villosités des entérocytes. Les villosités sont progressivement détruites (« attachement-effacement »). Le cytosquelette des entérocytes est altéré et il se produit très rapidement une fuite hydrique dont le mécanisme biochimique n'est pas complètement élucidé.

➤ *Klebsiella pneumoniae*

- **Définition**

Entérobactérie immobile.

- **Habitat**

Klebsiella pneumoniae est une espèce ubiquitaire. Elle peut être isolée de l'environnement (sols, eaux de surface, eaux usées, végétaux) ainsi que des flores commensales de l'homme et des animaux. Elle colonise jusqu'à 30% des individus au niveau des muqueuses digestive et rhinopharyngée. La colonisation augmente de façon très importante chez les patients hospitalisés [75].

- **Pouvoir pathogène**

Klebsiella pneumoniae appartient au groupe 2 de la classification des entérobactéries en fonction de leur résistance naturelle aux bêta-lactamines.

Cette espèce possède naturellement un gène codant pour une pénicillinase chromosomique qui lui confère une résistance de bas niveau aux pénicillines (amino, carboxy et ureido-penicillines).

C'est un germe opportuniste impliqué dans des infections nosocomiales (infections urinaires, intra-abdominales, infections de site opératoire, septicémies, pneumonies).

- ***Enterobacter sp, Serratia sp***

Ce sont des bactéries occasionnelles et transitoires du tube digestif, mais elles sont surtout saprophytes (environnement). Dénuées de pouvoir pathogène propre, elles jouent le rôle de bactéries opportunistes lors d'infections nosocomiales (urologie, réanimation).

Elles sont naturellement résistantes à l'ampicilline et aux céphalosporines de 1^{ère} génération par production de céphalosporinase chromosomique inductible.

- **Genre *Salmonella***

- **Définition et habitat**

Les bactéries du genre *Salmonella* sont des entérobactéries dont les caractères essentiels sont de ne pas fermenter le lactose et de ne pas produire d'uréase. Les Salmonelles sont des parasites de l'homme.

Elles sont responsables, après pénétration par voie orale, de nombreuses infections (salmonelloses), notamment, des fièvres typhoïde et paratyphoïdes (maladies à déclaration obligatoire), des gastro-entérites et des toxi-infections alimentaires collectives (maladies à déclaration obligatoire).

- **Pouvoir pathogène**

Le principal mode de contamination chez l'homme est l'ingestion à partir de l'eau, des aliments (produits laitiers, œufs, viande) ou d'animaux familiers porteurs (tortues).

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes sont provoquées par quatre sérovars de *Salmonella*, strictement humains, antigéniquement distincts mais de pouvoir pathogène similaire : *Salmonella Typhi*, *Salmonella Paratyphi A*, *Salmonella Paratyphi B* et *Salmonella Paratyphi C*. Ces salmonelles sont très virulentes en raison de la gravité de la pathologie qu'elles provoquent. Elles sont plus fréquentes en absence de gastro-entérites initiales et en cas de pathologies sous-jacentes, en particulier une infection par le VIH. Le taux d'infection nosocomiale est faible de 0 à 30 %. En revanche, l'évolution est marquée par un taux élevé de rechute 17 % [17].

β. Bacilles à Gram négatifs non entérobactéries

➤ *Pseudomonas sp*

- **Définition**

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont des bacilles à Gram négatif aérobies stricts, mobiles, possédant une cytochrome oxydase, produisant souvent des pigments diffusibles et naturellement résistants à de très nombreux antibiotiques.

L'espèce principale, *Pseudomonas aeruginosa* (ou bacille pyocyanique), a les caractères suivants :

- protéolytique,
- produit deux pigments : la pyocyanine (pigment bleu), qui est spécifique de *Pseudomonas aeruginosa*, et la pyoverdine ou fluorescéine qui est présente chez d'autres *Pseudomonas*,
- Certaines souches produisent une exotoxine nécrosante.

- **Habitat**

Bactérie ubiquitaire, *Pseudomonas aeruginosa* vit à l'état de saprophyte dans l'environnement et résiste mal à la dessiccation. Elle est capable de se développer et de subsister au sein d'un biofilm.

Cette bactérie opportuniste peut survivre et se multiplier sur de nombreux milieux, supports et matériels, surtout s'ils sont humides et contaminer des solutés pour perfusion, des solutions antiseptiques, des préparations médicamenteuses liquides.

- **Pouvoir pathogène**

Pseudomonas aeruginosa exprime son potentiel pathogène lorsqu'il est introduit dans des zones aux défenses immunitaires diminuées. Opportuniste majeur, il est ainsi responsable :

- des suppurations à « pus bleu » des blessures et des brûlures,
- d'infections locales iatrogènes après manœuvre instrumentale : urinaires après cathétérisme, broncho-pulmonaires chez des sujets sous respirateurs, oculaires sur lentille de contact,
- de septicémies chez les brûlés, les granulopéniques (aplasies toxiques ou thérapeutiques),
- de surinfection des bronches dans la mucoviscidose, grâce à la production d'élastase.

C'est un germe nosocomial dont la porte d'entrée est respiratoire ou génito-urinaire. Il est de plus en plus redoutable en raison de la fréquence des souches multi-résistantes et du taux de mortalité élevés 50 à 61 % [52].

➤ ***Acinetobacter sp***

Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont des bacilles immobiles, souvent groupés en diplobacilles courts, aérobies stricts, elles sont dépourvues d'oxydase, habituellement saprophytes. Elles jouent un rôle d'opportuniste

mineur en milieu hospitalier. Leur principale porte d'entrée dans l'organisme est respiratoire et elles entraînent une mortalité dans 33 % des cas [17].

6. Bactéries et résistances aux antibiotiques

a. Antibiorésistance

α. Définition

La résistance bactérienne est la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides qui sont censés les tuer ou les contrôler. L'évolution vers la résistance des bactéries aux antibiotiques caractérise la fin du XXème siècle.

Le terme multi-résistance est utilisé lorsqu'une souche bactérienne est résistante à plusieurs antimicrobiens ou classes d'antimicrobiens différents [17]. Les bactéries « à résistance croisée » sont celles qui ont développé des méthodes de survie qui sont efficaces contre différents types de molécules antimicrobiennes présentant des mécanismes d'action similaires.

On distingue deux principaux types de résistance bactérienne aux ATB :

- **La résistance naturelle** : toutes les souches appartenant à la même espèce sont résistantes à un même antibiotique. Cette résistance définit le spectre naturel d'activité d'un antibiotique. D'un point de vue génétique la résistance naturelle est d'origine chromosomique.

- **La résistance acquise** : Elle est consécutive à des modifications de l'équipement génétique chromosomique ou plasmidique. Elle ne concerne que quelques souches d'une même espèce mais peut s'étendre. Leur fréquence varie dans le temps mais aussi dans l'espace (région, ville, hôpital ou même service). Elles constituent un marqueur épidémiologique.

β. Supports génétiques et mécanismes biochimiques des résistances

Le potentiel génétique d'une bactérie est constitué du chromosome et d'un ou de plusieurs génophores facultatifs et extra-chromosomiques, les plasmides. Des gènes sont également portés par des éléments génétiques transposables et par des intégrons. Une bactérie peut ainsi acquérir une résistance aux antibiotiques par deux grands mécanismes génétiques. L'un a pour support le chromosome et définit une résistance chromosomique, l'autre a pour support les plasmides ou les éléments transposables ou les intégrons et ils définissent une résistance extra-chromosomique [52].

Les modes de résistance connus actuellement qui résultent de la pression de sélection exercée par les antibiotiques sont au nombre de quatre, une même bactérie peut présenter plusieurs de ces mécanismes de résistance:

- L'inactivation enzymatique ;
- L'efflux actif ;
- La modification de la cible ;
- La diminution de la perméabilité (porines) à l'antibiotique.

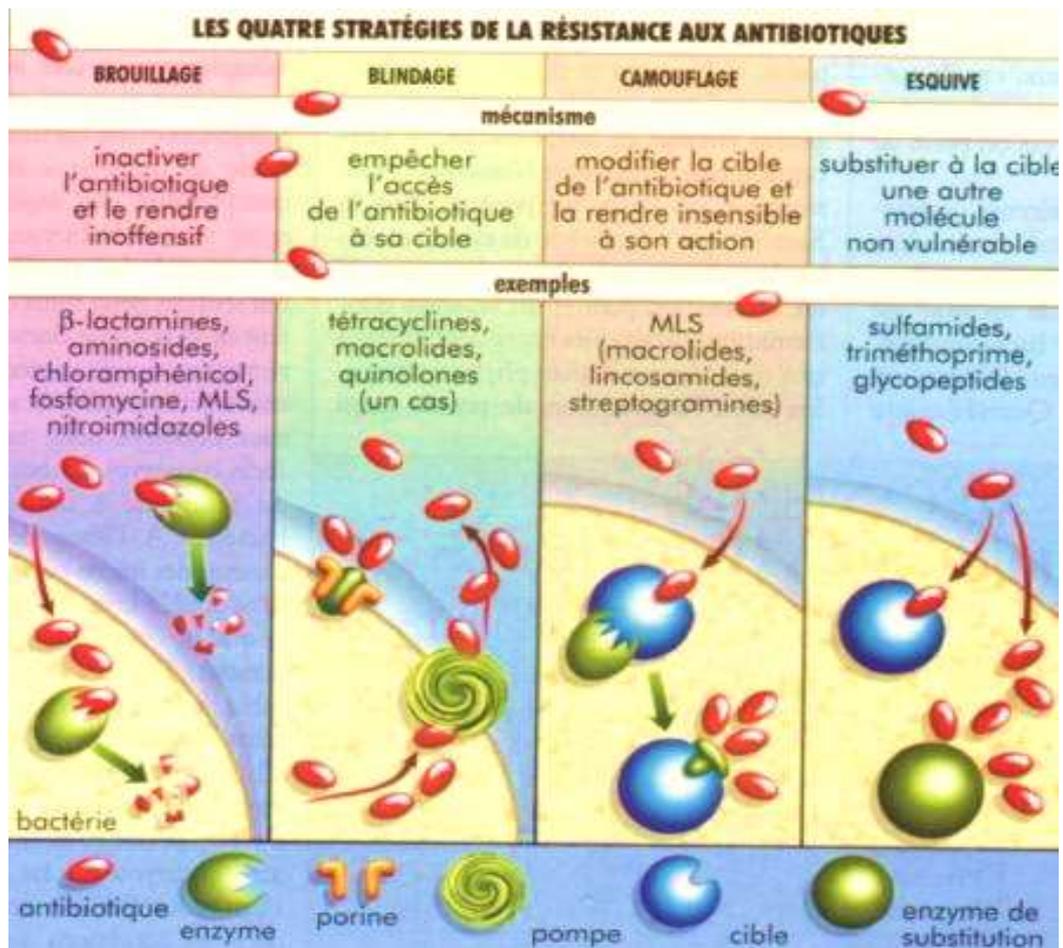


Figure 3: Différents mécanismes de résistance des bactéries [53].

β.1 Inactivation enzymatique

Par ce mécanisme, la bactérie acquiert la capacité d'inactiver l'action des antibiotiques par la sécrétion d'enzymes avant même qu'ils n'aient pénétré au sein du microorganisme [17]. Les classes d'antibiotiques visées par ces enzymes sont les bêta-lactamines, les macrolides-lincosamides-streptogramines (MLS), les aminosides et les phénicolés.

➤ Les β-lactamases

La production de bêta-lactamase est un mécanisme que l'on retrouve aussi bien chez les bactéries Gram positives que Gram négatives, il s'agit du mode de résistance le plus courant. Le support génétique qui code pour ces enzymes est

soit d'origine plasmidique soit chromosomique. Les bêta-lactamases sont des enzymes d'inactivation de type sérine (classes A, C et D) ou métalloenzymes (classe B) dont les substrats sont des bêta-lactamines et qui peuvent être classées en sous-groupes selon la structure du noyau de base (pénème, oxapénème, pénème, céphème, oxacéphème, azétididone). La première classification basée sur des critères scientifiques a été proposée dans les années 75 par Ambler, elle prend en compte les analogies de séquence peptidique, en particulier celles du site enzymatique. Ainsi, quatre classes (A, B, C et D) ont été identifiées.

La classification fonctionnelle de Bush, Jacoby, Medeiros reflète mieux le spectre exact des enzymes, prenant en compte le profil du substrat (pénicilline, oxacilline, carbénicilline, céphaloridine, C3G, imipénème), ainsi que le profil d'inhibition. Ainsi apparaît la notion de groupe fonctionnel tel le groupe 2b qui se subdivise en sous-groupes 2ba, 2bc... Mais ce type d'enzyme a un potentiel évolutif et une seule mutation (ponctuelle) peut changer le profil d'inactivation et celui d'inhibition : groupe 2b se subdivise alors en 2be. Néanmoins, elle est peu utilisée en pratique médicale [37 ; 62].

➤ **Inactivation enzymatique des aminosides**

L'inactivation enzymatique des aminosides est le mécanisme de résistance le plus souvent observé. Il permet d'expliquer la résistance de plus de 95% des souches d'entérobactéries résistantes aux aminosides, de 95% des souches d'*Acinetobacter sp*, de 50% des souches de *Pseudomonas aeruginosa* et de 95% des souches de bactéries à Gram positif [38 ; 81].

Tous les aminosides possèdent des groupements aminés et des groupements hydroxyles nécessaires à leur activité et ces groupements peuvent être la cible de trois classes d'enzymes [38 ; 79].

Les phosphotransférases ou APH transfèrent, un groupement phosphate sur les groupements hydroxyles, les nucléotidyltransférases ou O-adénylyl agissent par adénylation des groupements hydroxyles, les acétyltransférases

catalysent l'acétylation des groupements aminés. Il convient de noter les points suivants :

- Un seul aminoside peut être inactivé par plusieurs enzymes ;
- Une seule enzyme peut inactiver plusieurs antibiotiques ;
- Une seule souche peut produire plusieurs enzymes.

Toutes ces enzymes ont une localisation intracellulaire et elles peuvent être codées par des gènes chromosomiques ou par des plasmides ou par des éléments génétiques transposables ou par des intégrons.

La résistance d'origine chromosomique est peu importante, car les gènes sont soit peu exprimés et les souches qui les portent sont faiblement résistantes, soit ils sont non exprimés et les souches sont parfaitement sensibles. Un codage par des plasmides ou des éléments génétiques transposables ou des intégrons est plus fréquent. Il explique la diffusion importante des gènes de résistance aux aminosides parmi les souches bactériennes.

Le gène majeur de résistance aux aminosides, rencontré chez les bactéries à Gram positif, code pour une enzyme qui inactive la kanamycine, la gentamicine, la sisomycine, la tobramycine et la dibékacine. Ce gène est porté par des transposons composites ce qui aurait permis sa dissémination chez de nombreuses espèces de bactéries à Gram positif. Le gène codant pour l'APH (3')-III présent, notamment, chez *Staphylococcus aureus*, a été également retrouvé chez *Campylobacter jejuni*.

➤ Inactivation enzymatique des phénicolés

Pour le chloramphénicol et le thiamphénicol, l'inactivation enzymatique est le mécanisme de résistance le plus fréquent. Elle agit par acétylation par une chloramphénicolacétyltransférase du groupement hydroxyle de la molécule. On a identifié 3 enzymes chez les bactéries à Gram négatif et cinq chez les bactéries à Gram positif [80]. À l'exception de *Streptococcus pneumoniae*, ces enzymes

sont codées par des plasmides. Les chloramphénicol acétyltransférases sont cependant inactifs sur le phénicol.

β.2 Mécanisme d'efflux actif

Ce sont des mécanismes de transport membranaire universellement répandus chez des organismes vivants. Ils ont un rôle clé dans la physiologie bactérienne qui est de préserver l'équilibre physico-chimique du milieu intracellulaire en s'opposant à l'accumulation de substances naturelles ou synthétiques toxiques, transport de substances nutritives et export de substances toxiques. Le mécanisme de résistance par le système des Efflux réside dans l'excrétion active de l'antibiotique par les pompes à protons, il s'agit là d'un mode de résistance intrinsèque des bactéries, toutefois l'exposition aux antibiotiques entraîne la surexpression par mutation de transporteurs, ce qui entraîne une hausse des résistances bactériennes qui peut être simultanée à des antibiotiques non reliés structurellement [71].

On différencie les pompes à efflux par :

- La spécificité ou non des molécules exportées ;
- La structure (une à trois protéines) ;
- Le type d'énergie nécessaire (ATP ou force proton-motrice) ;
- Le mode expression (inductible ou constitutif).

Il existe cinq grandes familles des systèmes d'efflux actif :

➤ **ABC** (ATP Binding Cassette transporter), 12 domaines transmembranaires et un domaine de fixation d'ATP.

➤ **RND** (Resistance Nodulation Cell), division avec trois composants :

- protéine de transport dans la membrane cytoplasmique ;
- Protéine dans le périplasme formant un canal reliant les deux membranes ;

- ✓ protéine dans la membrane externe type porine expulsant le substrat.
- **MFS** ou **MF** (Major Facilitator Superfamily), avec 12 ou 14 domaines transmembranaires.
- **SMR** (Small Multidrug Resistance), avec 4 domaines transmembranaires.
- **MATE** (Multidrug And Toxic Exclusion).

Chez les bactéries, il existe des pompes présentes uniquement chez les Gram négatif c'est le cas de la pompe RND, alors que chez les Gram positifs ce sont les pompes MFS et ABC qui sont les plus répandues.

β.3 Modification de la cible

➤ Modification d'affinité de la cible

Ce mécanisme est en relation avec une modification d'affinité d'une ou plusieurs cibles de type PLP ou PBP (Penicillin Binding Protein) comme chez *Streptococcus pneumoniae* définissant une résistance de niveau variable : BNR (Bas Niveau de Résistance) et HNR (Haut Niveau de Résistance).

La résistance des entérocoques aux pénicillines telle l'ampicilline peut être en relation avec une hyperproduction de PLP d'affinité médiocre telle PLP5. Il est principalement présent chez les bactéries Gram négatif [28].

➤ Substitution de cible

Ce mécanisme est de moindre importance dans le monde bactérien. Cependant, l'exemple majeur est la résistance intrinsèque ou méticillino-résistance de *Staphylococcus aureus* qui est liée d'une part, à la présence d'une nouvelle PLP de faible affinité, dénommée PLP2a et d'autre part à son hyperproduction. La conséquence clinique est importante, car il y aura une résistance croisée entre bêta-lactamines.

➤ **Altération des précurseurs de la paroi bactérienne**

Les glycopeptides (vancomycine, et teicoplanine) ont une affinité pour les précurseurs du peptidoglycane comportant le dipeptide D-alanyl-D-alanine. Les cibles potentielles sont donc soit intra cytoplasmiques soit situées au niveau de la paroi en formation. Ces cibles ne sont pas toutes atteintes, car elles ne sont pas toutes accessibles aux glycopeptides.

Aucune cible n'est atteinte chez les bactéries à Gram négatif, car ces antibiotiques ne peuvent pas traverser la membrane externe. Ceci explique que les glycopeptides ont un spectre étroit limité aux bactéries à Gram positif (principalement streptocoques, entérocoques et staphylocoques). Chez les bactéries à Gram positif, ces antibiotiques diffusent librement à travers les mailles du peptidoglycane. En revanche, ils ne peuvent traverser la membrane cytoplasmique et leur action s'exerce sur la paroi en formation. Grâce à des liaisons hydrogènes, les glycopeptides forment un complexe avec les dipeptides D-alanyl-D-alanine présents dans la paroi en formation. Du fait de l'encombrement stérique induit par la présence de ces grosses molécules, il y a inhibition des transglycosylases et des transpeptidases.

L'élongation de la paroi et la croissance bactérienne sont inhibées (effet bactériostatique), puis d'autres mécanismes doivent intervenir, car les glycopeptides ont un effet bactéricide lent. Ce mode de résistance est codé par des gènes qui sont présents sur des transposons localisés sur le chromosome ou sur un plasmide autotransférable [48 ; 80].

➤ **Altération de la synthèse des acides nucléiques**

Des mutations dans le gène *gyrA* peuvent modifier la sous unité A de l'ADNgyrase (une des cibles des quinolones) et diminuer l'affinité des quinolones pour leur cible ce qui provoque une résistance croisée, à des degrés divers, pour l'ensemble des quinolones. Ces modifications sont situées dans la sous-unité A au niveau d'un domaine d'environ 40 acides aminés et nommé «

région déterminant la résistance aux quinolones » (ou QRDR : Quinolone Resistance-Determining Region).

Ces modifications, étudiées notamment chez *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Campylobacter jejuni* et des mycobactéries, confèrent une résistance qui atteint de 10 à 100 fois la CMI.

L'association de deux mutations aboutit à de hauts niveaux de résistance (plus de 100 fois la CMI) et incluant les fluoroquinolones.

Des mutations dans le gène *gyrB* (codant pour la sous-unité B de l'ADN gyrase) peuvent modifier les acides aminés 426 ou 447 chez *Escherichia coli* ou les acides aminés 437 ou 458 chez *Staphylococcus aureus* (ces acides aminés déterminent le QRDR de la sous-unité B). Une substitution de l'acide aminé 426 d'*Escherichia coli* ou 437 de *Staphylococcus aureus* augmente de 8 fois les CMI de toutes les quinolones. Une substitution de l'acide aminé 447 d'*Escherichia coli* ou 458 de *Staphylococcus aureus* est observée chez des souches résistantes à l'acide nalidixique, à l'acide oxolinique et à la fluméquine mais sensibles à l'acide pipémidique et aux fluoroquinolones. L'association d'une mutation dans le gène *gyrA* et dans le gène *gyrB* a été observée chez une souche de *Staphylococcus aureus*.

In vivo, les mutations du gène *gyrA* sont beaucoup plus fréquentes que celles du gène *gyrB*.

Des mutations du gène *parC*, codant pour les sous-unités *parC* de la topoisomérase IV (deuxième cible des quinolones), provoquent également un phénotype de résistance aux quinolones. De telles souches résistantes ont été isolées au sein des espèces *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*. La localisation et la nature des modifications de la sous-unité *parC*, observées chez les souches résistantes, sont homologues de celles de la sous-unité A de la gyrase et on définit un domaine QRDR de la sous-unité *ParC* [42].

➤ **Altération des sites de liaison ribosomale**

Des substitutions d'acides aminés dans la protéine S12 de la sous-unité 30 S du ribosome provoquent une résistance à la streptomycine. Ces mutations ont été caractérisées chez *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis*.

Chez *Mycobacterium tuberculosis*, un autre type de mutation est impliqué dans la résistance à la streptomycine. Il s'agit d'une mutation dans le gène *rrs*, codant pour l'ARNr 16S, et qui a pour conséquence d'altérer la fixation de la streptomycine sur les ribosomes.

L'acquisition d'un plasmide portant les gènes *erm* (erythromycin-ribosome-methylation) conduit à la synthèse d'une méthylase qui méthyle l'ARNr 23S et empêche la fixation des macrolides, des lincosamides et des streptogramines de type B (résistance MLSB). La synthèse de cette méthylase peut être constitutive ou inductible. Lorsqu'elle est constitutive, on note d'emblée une résistance à l'ensemble des MLS. Lorsqu'elle est inductible, sa synthèse est déclenchée par l'érythromycine et l'oléandomycine.

La résistance à la clarithromycine de *Mycobacterium avium* et de *Helicobacter pylori* est provoquée par la mutation du gène codant pour l'ARNr 23S [42].

β.4 Diminution de la perméabilité de la membrane

Pour agir, les antibiotiques doivent pénétrer dans la cellule bactérienne. De nombreux antibiotiques utilisent les systèmes de transport propres à la bactérie pour ses échanges avec l'extérieur pour entrer [55]. Pour résister, la bactérie empêche cette entrée de toxiques en diminuant la perméabilité de sa membrane par :

✓ Une altération des porines, ce mode de résistance n'affecte que les bactéries Gram négatif. Chez ces bactéries, la membrane externe constitue une barrière de diffusion très efficace. L'antibiotique ne peut traverser cette barrière

qu'en empruntant des structures particulières les porines (protéines formant les pores de la membrane). Le passage des antibiotiques à travers les porines est d'autant plus facile que les molécules sont de petites tailles, neutres et très hydrophiles. Toute modification des porines rend le passage des molécules hydrophobes (comme la famille des bêta-lactamines) encore plus difficile.

✓ L'absence de passage ou l'augmentation du temps de passage protège les bactéries et les rend résistantes.

✓ Une inhibition du transport actif.

✓ Une inhibition de la pénétration à travers les peptidoglycanes recouvrant la membrane plasmique chez les bactéries Gram positif.

La modification de la composition du lipopolysaccharide (LPS), soit dans le polysaccharide, soit dans le core, peut aussi être à l'origine d'une diminution de la perméabilité.

Ce mécanisme n'est, cependant, pas très performant, car il suffit d'augmenter les doses d'antibiotiques pour faire face à cette baisse de la perméabilité membranaire. Néanmoins, ce système, lorsqu'il est associé à d'autres systèmes de résistance, peut protéger de façon efficace la bactérie même à des doses importantes d'antibiotiques [61].

b. BACTERIES MULTI RESISTANTES

α. Définition

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutiques [72].

β. Exemples de bactéries multi résistantes

β.1 *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline

Staphylococcus aureus a développé des résistances quasiment à tous les antibiotiques mis sur le marché dont les classes d'anti staphylococciques majeurs. Les mécanismes impliqués comprennent la synthèse d'enzymes inactivatrices, la modification de la cible des antibiotiques, des systèmes d'efflux qui diminuent la concentration de l'antibiotique dans la bactérie.

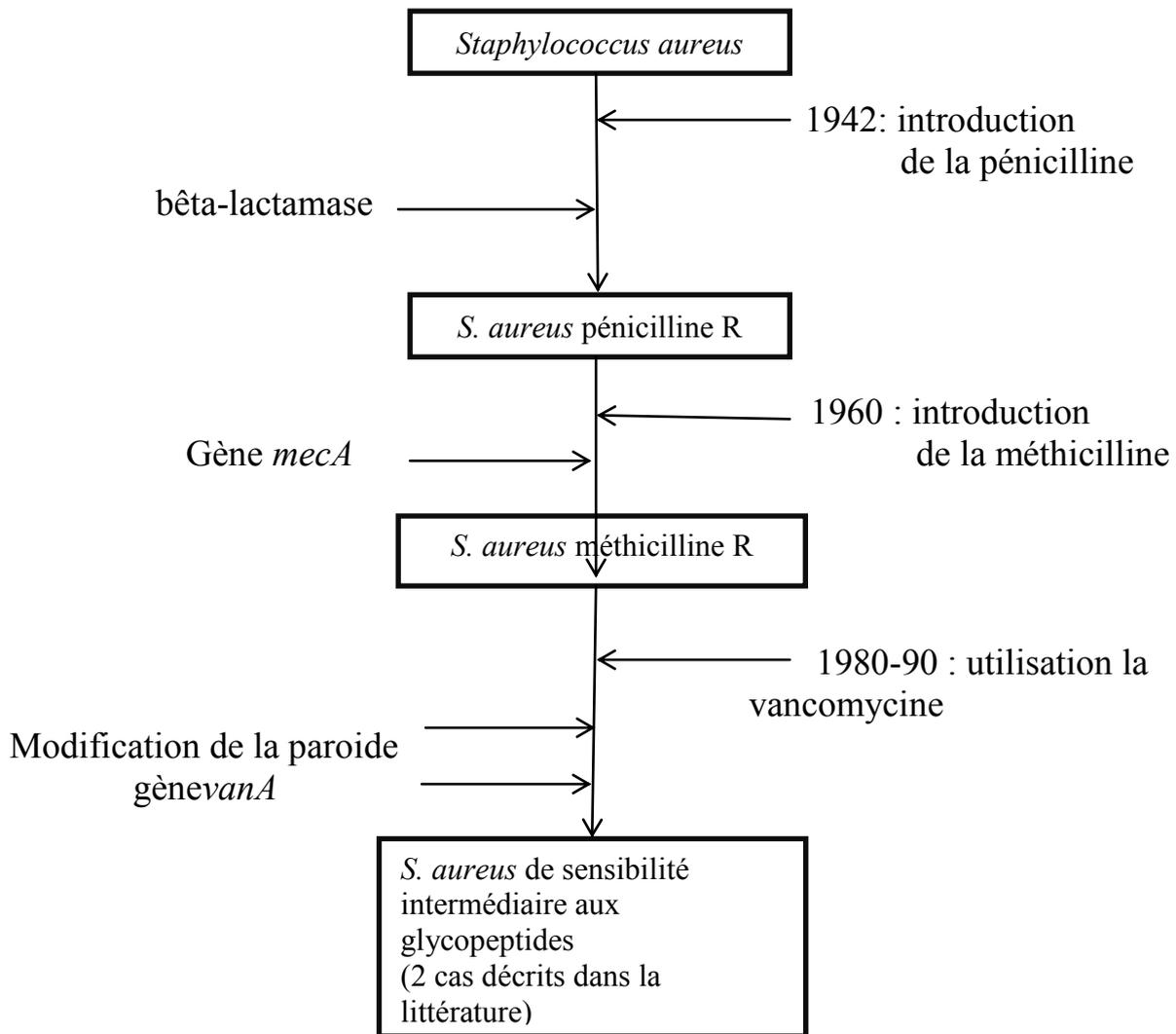


Figure 4 : Acquisition des résistances par *S. aureus* [30].

La résistance à l'oxacilline (ou résistance à la méthicilline) traduit la présence d'une cible des bêta-lactamines nouvelle et insensible à ces antibiotiques, la protéine de liaison aux pénicillines PLP2a, codée par le gène *mecA* [46].

Ce mécanisme de résistance non enzymatique aux bêta-lactamines a été observé dès 1960, époque de l'introduction de la méthicilline en thérapeutique. Les souches qui le possèdent sont qualifiées de résistance hétérogène à la méthicilline ou méti-R ou encore *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM).

La résistance à la méticilline est croisée vis-à-vis des autres bêta-lactamines, ce qui implique que les souches méti-R doivent toujours être considérées comme résistantes à toutes les bêta-lactamines y compris aux céphalosporines de 3^{ème} génération et à l'imipénème. Elles sont également productrices de pénicillinases, elles sont habituellement résistantes à d'autres antibiotiques: aminosides, tétracyclines et macrolides [46].

β.2 Entérobactéries à bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

Les BLSE ont été décrites pour la première fois en 1983 en Allemagne, puis ont été reportées en France, en Angleterre, dans d'autres pays d'Europe et aux USA. Ce groupe de bêta-lactamases, véhiculées habituellement par des plasmides [25], inactivent les bêta-lactamines, dont font partie les céphalosporines de III^{ème} et de IV^{ème} génération.

Les premières BLSE rapportées dans la littérature concernaient des *Klebsiella pneumoniae*, mais progressivement d'autres types d'entérobactéries ont été à l'origine d'épidémies décrites en milieu hospitalier [75 ; 77].

La présence de BLSE est confirmée par un test de synergie entre l'acide clavulanique et les céphalosporines de troisième et quatrième génération.

Un résultat positif est basé sur l'inhibition des BLSE par l'acide clavulanique, et par conséquent l'augmentation de l'activité des céphalosporines de troisième et quatrième génération en présence d'acide clavulanique donnant une image caractéristique de bouchon de champagne (figure 5).



Figure 5 : Résistance de type BLSE, image caractéristique du bouchon de champagne [75]

γ .3 Entérobactéries productrices de carbapénèmases

Les carbapénèmes sont une classe d'antibiotiques appartenant à la famille des bêta-lactamines et ayant le spectre d'activité antimicrobienne le plus large. Ils sont actifs sur la plupart des bacilles à Gram négatif notamment les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.

La résistance aux carbapénèmes chez les entérobactéries s'explique essentiellement par deux mécanismes :

- le premier résulte d'un défaut de perméabilité membranaire par altération qualitative ou quantitative des porines membranaires, voie de pénétration des carbapénèmes dans la bactérie,

- le second correspond à l'inactivation de l'antibiotique par la production de carbapénèmases qui ont une activité hydrolytique vis à vis des carbapénèmes.

Toutefois, leur présence est souvent couplée à la présence d'une bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE), ce qui conduit à une multirésistance des souches sécrétrices.

***γ.4 Pseudomonas aeruginosa* résistant à la Céfotazidime**

Pseudomonas aeruginosa dispose d'un potentiel endémique élevé dans les unités de soins intensifs, il est à l'origine de 18% des infections nosocomiales contre seulement 6% dans les services de médecine et de chirurgie [17].

Il joue ainsi un rôle majeur dans les infections broncho-pulmonaires et à un degré moindre dans les infections urinaires, les infections du site opératoire et les bactériémies.

La gravité et la mortalité observées au cours des infections liées au bacille pyocyanique sont dues à sa résistance naturelle et acquise aux antibiotiques, à ses propriétés intrinsèques et à sa capacité d'adaptation vis-à-vis de son environnement. Sa résistance aux bêta-lactamines peut impliquer la surexpression constitutive du gène *ampC* codant la bêta-lactamase, l'acquisition d'une bêta-lactamase extrinsèque, la surproduction d'un système d'efflux actif ou un déficit en porine OprD [93].

***γ.5 Acinetobacter baumannii* résistant à l'Imipénème**

Acinetobacter baumannii, microorganisme responsable d'infections nosocomiales survenant le plus souvent par épidémies, pose un problème émergent de multi-résistance aux antibiotiques, notamment aux carbapénèmes considérées comme le traitement de choix des infections impliquant ce germe, les possibilités thérapeutiques deviennent ainsi très limitées. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de cette résistance aux carbapénèmes.

✓ Mécanismes enzymatiques : Ce sont les plus fréquents chez *A. baumannii* [65]. Ils sont liés le plus souvent à l'acquisition d'enzymes à propriétés de carbapénémases.

✓ Mécanismes non-enzymatiques :

- Diminution de la perméabilité membranaire ; des modifications de la perméabilité membranaire d'*Acinetobacter baumannii* peuvent entraîner une résistance aux carbapénèmes.

- Systèmes d'efflux ; l'implication de systèmes d'efflux naturels ou acquis dans la multirésistance aux antibiotiques chez *Acinetobacter baumannii* est de plus en plus étudiée [39]. Parmi les superfamilles de pompes d'efflux, les systèmes RND (Resistance-Nodulation-Division) sont les plus prévalents chez *A. baumannii*[29].

- Modification des PLPs ; une modification des PLPs à l'origine de la résistance aux carbapénèmes chez *Acinetobacter baumannii* n'a été que très rarement investiguée mais il semble que la régulation de l'expression des PLPs puisse être associée à une diminution de sensibilité aux carbapénèmes[17].

c. Impact de la multi résistance

Le risque d'infection par BMR augmente avec le nombre et la durée des procédures invasives, entraînent des durées de séjour supérieures à celles constatées pour les infections nosocomiales à bactéries sensibles de la même espèce [78]. Le retard à l'instauration d'un traitement efficace, lié à la multi résistance, constitue un facteur de risque de mortalité en cas d'infection grave [17]. La multi-résistance peut rendre difficile le traitement de certaines infections qui nécessitent le recours à une antibiothérapie très prolongée, généralement par voie orale, ou à des antibiotiques de bonne diffusion tissulaire

Enfin, l'adaptation progressive des bactéries aux antibiotiques et l'augmentation de la pression de sélection par les derniers antibiotiques actifs qui en découle, rendent probable, à court terme, la survenue d'impasses thérapeutiques. La description récente de souches de SARM de sensibilité diminuée aux glycopeptides (Glycopeptide [teicoplanine et vancomycine] – intermédiaire *Staphylococcus aureus* ou GISA) [65], de *Enterobacter sp* et d'*Acinetobacter sp* résistants à l'imipénème est venue confirmer ces craintes.

Les infections à BMR entraînent un surcoût par rapport aux infections à bactéries sensibles de la même espèce (durée de séjour plus longue, coût des antibiotiques ...) [17]. Le surcoût associé aux infections à SARM par rapport

aux infections à *Staphylococcus aureus* sensibles à la méticilline a été évalué à 74%, essentiellement dû à la durée d'hospitalisation (77% du surcoût), à l'antibiothérapie (21%) et aux examens de laboratoire (2%) [78].

7. Conséquences socio-économiques [10 ; 54 ; 57 ; 82]

Les infections hospitalières représentent une préoccupation réelle des hospitaliers, tant au niveau médical où l'on prend conscience des risques nouveaux liés à l'hospitalisation de personnes fragiles, qu'au niveau administratif où l'on considère avec plus d'attention leurs conséquences économiques.

En effet, l'infection nosocomiale est parfois encore une cause de décès : les infections post-opératoires représentant 7% de décès par choc infectieux, insuffisance respiratoire, coma diabétique au service de chirurgie du CHU de Treichville selon YANGNI A. [82].

Cependant, même lorsque ces conséquences se limitent à un handicap momentané ou définitif, son coût demeure très élevé :

- Dans la deuxième structure (CHU de Toulouse) hospitalière de France et en chirurgie digestive, il a été évalué un coût moyen de l'infection nosocomiale par maladie de 16 994 F F (849 700 F CFA), réévalué à 37 400 F F (1 870 000 F CFA) en 1990.[64]
- En Côte d'Ivoire le surcoût est considérable puisqu'il a occasionné une dépense supplémentaire de plus de 70 millions de Francs CFA au service de chirurgie du CHU de Treichville sur une période de 12 ans [9]
- Aux USA : le "Centre for Diseases Control and Prevention" (CDC) a chiffré à 2,5 milliards de dollars le surcoût (8 millions la journée supplémentaire à raison de 4 jours en moyenne par patient).

Ce surcoût est dû à une consommation importante d'anti-infectieux.

Les antibiotiques ont certes permis de traiter un certain nombre d'infections autre fois graves (méningite cérébro-spinale, pneumonie, infection O.R.L ou

urinaire) mais, ils sont aujourd'hui responsables en partie de la sélection de germes hospitaliers devenus résistants aux antibiotiques [45]

Par ailleurs, de nombreux types de maladies apparaissent, nécessitant des techniques de soins et d'asepsie particulièrement rigoureuse. En effet, le nombre des immunodéprimés augmente chaque année qu'il s'agisse du cancer, du Sida, de la mise en œuvre d'un traitement immunodépresseur ou de l'utilisation de drogues par voie intraveineuse.

III. L'AEROBIOCONTAMINATION

Elle consiste à lutter contre la contamination aéroportée par l'utilisation de procédés mécaniques (filtres, flux lumineuse), chimiques (aérosols ou gaz) physiques (ultra-violet).

1. LES PROCÉDES MÉCANIQUES [4 ; 11 ; 34 ; 35]

a. La sédimentation naturelle

La sédimentation naturelle hors présence humaine réduit de 50% un nombre total de particules en suspension dans l'air et de 85% environ celui des p.n.c. Ceci démontre que les p.n.c sont parmi les particules plus lourdes.

b. La filtration de l'air

Cette technique utilise des filtres qui sont couplés le plus souvent au système de ventilation. Notons que les systèmes de ventilation permettent de réduire de 37% la concentration en organismes aérogènes.

L'efficacité des filtres à air est fonction des mailles du filtre de l'air à travers le filtre, des dimensions des particules que l'on désire retenir, ou de la nature et des caractéristiques du filtre.

Les filtres de protection de l'industrie électronique ou nucléaire d'efficacité remarquable et bien définie contre les particules inertes ont été proposés tout naturellement contre les biocontaminants.

C. Le flux laminaire

Ce moyen mécanique à la fois de prévention et d'élimination des particules aériennes a été conçu au départ pour les besoins des industries aérospatiales et a trouvé son application dans le domaine médical et dans celui des industries pharmaceutiques dans les années 1965.

" Le flux laminaire est un flux d'air pour lequel la totalité des filets d'air dans une enceinte définie se meut à une vitesse uniforme selon les lignes parallèles du flux avec un minimum de turbulences". [35 ; 11]

Les enceintes à flux laminaires sont surtout utilisées en milieu hospitalier dans le cas d'isolement de malade : sujets à haut risque (isolement protecteur) ou sujets infectieux et dans les blocs opératoires.

Deux types d'enceintes sont utilisés :

- Les salles blanches,
- Les tunnels.

2. LA DESINFECTION CHIMIQUE DE L'AIR [34 ; 35 ; 49 ; 73]

La désinfection chimique de l'air ou encore désinfection par voie aérienne consiste à diffuser dans l'air d'un local un produit capable de tuer les bactéries (et peut-être d'inactiver les virus) dans le but de s'opposer à la transmission des maladies contagieuses. Le produit est émis par un appareil plus ou moins élaboré, soit à l'état gazeux, soit par dispersion de particules liquides.

Selon la taille de ces particules, on parlera d'aérosolisation, de brumisation ou de pulvérisation.

Les désinfectants utilisés sont :

- Des aldéhydes (formol),
- Des phénols,
- Des Ammoniums quaternaires,

- Des glycols et acides alphahydroxycarboxyliques,
- Des hypochlorites.

Cependant, les travaux effectués par Druilles et collaborateurs [4] sur la désinfection chimique remettent en question l'efficacité anti-bactérienne des aérosols sur les germes de l'air. Ceux-ci conseillent comme procédé efficace pour débarrasser l'air de ces bactéries: la filtration mécanique sur milieux appropriés.

3. LES PROCEDES PHYSIQUES [50]

Dans ce domaine les rayons ultra-violetts sont les plus utilisés.

La région du spectre électromagnétique comprise entre 2 500 et 2 600 Å est reconnue pour ses propriétés bactéricides. Cependant, les radiations U.V. ne possèdent qu'un faible pouvoir de pénétration.

En d'autres termes, ces longueurs d'ondes doivent être en contact direct avec les microorganismes en suspension dans l'air.

Il faut une dose d'irradiation croissante pour inactiver les bacilles Gram (-), les cocci Gram (+), les virus, les levures, les champignons, les algues (de 2 000 à 1 000 000 m/cm²/s).

Selon Joubert : "pour les tubes U.V. fonctionnant dans les mêmes conditions le rendement passe de 99,99% pour des microorganismes générés artificiellement à 50-70 % vis-à-vis des microorganismes naturels de l'air générés par l'homme et quelques pour cent vis-à-vis des champignons". [50]

DEUXIEME PARTIE
ETUDE EXPERIMENTALE

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE

Nous avons effectué une enquête prospective et transversale.

II. CADRE ET DUREE DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée pendant une période de 6 mois, de février 2012 à juillet 2012 au service de réanimation du CHU de Treichville et au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA (CeDReS) avec l'autorisation des différents chefs de service (annexe III).

III. MATERIELS

1. Prélèvement

a. Le Système Air Surface de BIOBLOCK [15]

Le Système Air Surface de BIOBLOCK est un préleveur d'atmosphère encore appelé impacteur.

Il a un seul étage de prélèvement qui utilise une boîte RODAC (petite de pétri de 6,5 cm de diamètre) contenant un milieu de culture approprié. Le ventilateur fonctionne avec une batterie sèche de 12 volts rechargeable et portable, il permet des aspirations de 180 litres par minute par tranches de 20 secondes jusqu'à 15 unités (donc 60 l à 900 l).



Figure 6 : Le Système Air Surface de BIOBLOCK

b. Milieux de culture

Nous avons utilisés les milieux gélosés suivants :

- Gélose ordinaire : milieu non sélectif pour le dénombrement des germes totaux
- Milieu de CHAPMAN

La forte teneur en chlorure de sodium (NaCl) du milieu ne permet que la multiplication des staphylocoques et de quelques rares autres bactéries des cocci Gram (+).

- Milieu EMB (Gélose lactosée à l'éosine et au bleu de méthylène).

Il permet le dénombrement des entérobactéries et des autres bacilles Gram(-) non entérobactéries.

- Des galeries d'identification

-Galerie réduite de Le Minor, elle est constituée de 5 milieux :

*Hajna Kligler

Il permet l'exploitation de cinq paramètres : l'utilisation du glucose, l'utilisation du lactose, production de H₂S, production de gaz et recherche de lysine décarboxylase (LDC)

*Citrate de Simmons

Il permet la mise en évidence du citrate comme seule source de carbone.

*milieu lysine de fer

Il permet la mise en évidence de lysine décarboxylase (LDC), de la lysine désaminase (LDA) et de la production de sulfure d'hydrogène (H₂S).

*Milieu urée indole : ce milieu permet de rechercher simultanément l'uréase, le tryptophane désaminase (TDA) et la production d'indole.

*Mannitol mobilité nitrate

-Galerie Api 20 E (pour l'identification des entérobactéries)

-Galerie Api 20 NE (pour l'identification des non entérobactéries)

- Milieu de MUELLER –HINTON, pour l'antibiogramme.

2. Equipements et réactifs de bactériologie

a. Equipements

Les différents équipements que nous avons utilisé sont :

- Une étuve à incubation
- Un microscope optique
- Un compteur de colonies
- Un autoclave
- Un bain – marie

b. Réactifs de bactériologie

- Les réactifs utilisés pour la coloration de Gram sont les suivant :

Violet de gentiane pheniqué,
solution iodo-iodurée (Lugol),
solution d'alcool acétone,
solution de fuchsine de Ziehl diluée ;

- Eau oxygénée à 10 volumes pour la recherche de la catalase ;
- Disques de papier buvard imprégné de dimethyl-paraphenylènediamine pour la recherche de l'oxydase ;

La recherche de cette enzyme est d'une grande importance dans l'identification des bacilles Gram (-) ;

- Plasma lyophilisé de lapin pour la recherche de la coagulase ;
- Perchlorure de fer ;

Il est utilisé pour la révélation de la production de Tryptophane Désaminase (T D A) sur milieu urée-indole ;

- Réactif de KOVACS ;

Il a été utilisé pour révélation de la production de l'indole sur le milieu urée-indole ;

- Nitrite I (acide sulfanilique) et nitrite II (alpha-naphtylamine) ;
Ces réactifs sont utilisés pour la révélation de la réduction des nitrates en nitrites par les bactéries ;
- Disques d'ONPG ;
Ces disques permettent la recherche de la β -galactosidase (enzyme qui scinde la molécule de lactose en glucose et galactose chez les entérobactéries) ;
- Acide chlorhydrique normale (HCl 1 N) ;
Il permet la mise en évidence de la DNase sur gélose à l'ADN ;
- Matériels pour antibiogramme:
 - Disques d'antibiotiques.

Tableau VII : Charge des disques d'antibiotiques [60]

Dénomination commune du disque	Sigle du disque	Charge	Dénomination commune du disque	Sigle du disque	Charge
Acide fusidique	FA	10µg	Gentamicine	GEN	10µg
Acide nalidixique	NA	30µg	Imipeneme	IMP	10µg
Amikacine	AN	30µg	Kanamycine	KAN	30µg
Amoxicilline+acide clavulanique	AMC	20+10µg	Latamoxef	MOX	30µg
Ampicilline	AM	10µg	Lincomycine	L	15µg
Aztreonam	ATM	30µg	Netilmicine	NET	30µg
Cefotixine	FOX	30µg	Nitrofuranes	NT	300µg
Cefotaxime	CTX	30µg	Oxacilline	OX	5µg
Cefsulodine	CFS	10µg	Pefloxacine	PEF	5µg
Cefuroxime	CXM	30µg	Penicilline G	PEN	6µg
Ceftazidine	CAZ	30µg	Pristinamycine	PT	15µg
Chloramphénicol	C	30µg	Rifampicine	RA	30µg
Ciprofloxacine	CIP	5µg	Streptomycine	STR	10µg
Colistine	CS	50µg	Tetracycline	TE	30µg
Cotrimoxazole	CMX	30µg	Tobramycine	TM	10µg
Fosfomycine	FOS	50µg	Vancomycine	VA	30µg

IV- METHODES

1. Prélèvements

a. Les Services

Les prélèvements d'air ont tous été effectués dans le service de réanimation du CHU de Treichville.

b. Les locaux

- La chambre d'hospitalisation avec une climatisation centrale et individuelle,
- La salle du personnel soignant avec une climatisation centrale et individuelle,
- Le sas d'entrée avec une climatisation centrale.

c. Technique de prélèvement

Les prélèvements ont été effectués les matins et une fois par semaine.

Le contrôleur Système Air Surface est réglé pour fonctionner pendant 4mn lors de chaque prélèvement.

L'échantillon d'air ainsi prélevé était de 720 litres à raison de 180 litres par minute.

Dans la salle d'hospitalisation, les prélèvements ont été effectués le matin.

Les temps de prélèvement étaient de 4 minutes. L'échantillon d'air ainsi prélevé avait donc un volume de 720 litres.

Dans la salle du personnel soignant et le sas d'entrée, les prélèvements étaient effectués le matin pendant 4 mn ainsi les volumes des échantillons d'air prélevés étaient de 720 litres.

Tableau VIII : Technique de prélèvement d'air en fonction des salles

	Moment du Prélèvement	Durée du prélèvement	Volume de l'échantillon
Salle du personnel soignant	matin	4 minutes	720 litres
Sas d'entrée	Matin	4mn	720 litres
Salle d'hospitalisation	matin	4 mn	720 litres

La fiche de renseignements élaborée a été remplie pour chaque type de local (annexe I).

2. Analyses microbiologiques

a. Dénombrement des colonies

Le dénombrement des germes a été réalisé sur les différents milieux utilisés après une incubation à 37° C pendant 48 h à l'étuve.

La numération des colonies bactériennes a été effectuée grâce à un compteur de colonies.

Les résultats ont été exprimés en p.n.c/m³ c'est-à-dire en particules donnant naissance à une colonie par mètre cube.

Le nombre de p.n.c/m³ est déterminé à partir du temps de prélèvement et du débit de l'appareil qui est de 180 l d'air par minute (ce qui correspond à 0,18 m³ d'air/mn), selon la formule suivante :

$$\text{Nombre de pnc/m}^3 = \frac{\text{Nombre de colonies}}{\text{Temps de prélèvement} \times 0,18}$$

b. Identification des germes

Elle est réalisée selon les protocoles de bactériologie classique. Elle comprend plusieurs étapes :

- Examen macroscopique des différentes colonies après culture permettant une orientation de l'identification.

Il consiste à décrire: la forme, la surface, le contour, le relief, la consistance, la couleur, la transmission de la lumière, l'odeur des colonies.

- Examen microscopique:

- Etat frais:

Sur une lame porte-objet on émulsionne une petite quantité de culture dans une goutte de sérum physiologique que l'on recouvre d'une lamelle. On examine la préparation à l'objectif ($\times 10$) puis ($\times 40$) dans le but d'apprécier la mobilité et la vitalité des bactéries.

- Coloration de Gram:

doit son nom au bactériologiste Danois [Hans Christian Gram](#) qui mit au point le protocole en 1884. C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la [paroi bactérienne](#), et d'utiliser ces propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries présentes dans un produit ou un milieu tant sur le type que sur la forme.

- Identification biochimique

Elle complète l'étude de la morphologie des bactéries isolées. Les caractères biochimiques usuels sont utilisés pour les bactéries dont l'identification est aisée. Pour des bactéries difficiles à identifier, l'on étudiera un plus grand nombre de caractères biochimiques avec notamment les galeries API. Celles-ci sont des systèmes de microtests prêts à l'emploi, qui permettent la réalisation de tests biochimiques en partant de colonies isolées sur une boîte de pétri.

α. Les Galeries réduites [41 ; 63 ; 70]

➤ Cas des cocci Gram(+)

La catalase est une enzyme bactérienne qui dégrade l'eau oxygénée issue de la voie respiratoire oxydative directe en H_2O et O_2 libre qui se dégage sous forme gazeuse. La recherche de celle-ci permet de différencier *Staphylococcus* et *Micrococcus* (catalase +) de *Streptococcus* (catalase -).

*Galerie réduite pour identification des Staphylocoques et des Microcoques.

- Milieu de CHAPMAN

La forte teneur en NaCl du milieu ne permet que la multiplication des bactéries du genre *Staphylococcus* et de quelques rares autres bactéries (*Enterococcus*, *Bacillus*).

Le Mannitol peut être un élément de distinction entre *Staphylococcus aureus* (Mannitol+) et *Staphylococcus* à coagulase négative (Mannitol-). Cependant, une minorité non négligeable de souches de *Staphylococcus epidermidis* est capable de fermenter le mannitol [50].

- Milieu MEVAG-STAPHYLOCOQUE

Ce milieu est utilisé pour différencier le genre *Staphylococcus* du genre *Micrococcus*.

- Genre *Staphylococcus* : culture visible sur toute la hauteur du tube et utilisation du glucose en aérobose et anaérobose. L'indicateur coloré passe du bleu-violet (couleur initial) au jaune.
- Genre *Micrococcus* : la culture est uniquement visible en zone aérobie et il utilise le glucose par la voie oxydative. L'indicateur vire au jaune dans la partie supérieure du milieu (certains microcoques n'utilisent pas le glucose).

- Gélose à l'ADN (pour la recherche de la DNASE)

C'est un milieu solide qui permet la recherche de la désoxyribonucléase des bactéries et particulièrement des staphylocoques.

- Plasma de lapin lyophilisé pour la recherche de la coagulase.

Parmi les cocci Gram (+), catalase (+), seules les souches de *Staphylococcus aureus* entraînent la coagulation du plasma lyophilisé de lapin dans un délai de 24 heures. La production de coagulase permet de différencier les souches de *Staphylococcus aureus* des souches de *Staphylococcus epidermidis* et de *Micrococcus*.

- Staphslidex-Test

Staphylococcus aureus possède un récepteur protéique pour un fragment du fibrinogène :

Ce récepteur est présent selon HASEK et MARSALEK [50] sur 96% des souches d'origine humaine et sur la plupart des souches des autres biotypes.

Des hématies de mouton stabilisées, sensibilisées par du fibrinogène sont agglutinées lorsqu'elles sont mises en présence d'une souche de *Staphylococcus aureus* portant ce récepteur.

Tableau IX : Diagnostic différentiel des cocci Gram (+), catalase (+) [50]

	<i>Staphylococcus Aureus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Micrococcus</i>
MEVAG Staphylococoque	Aéro-anaérobie Facultatif	Aéro-anaérobie Facultatif	Aérobie Strict
CHAPMAN	+	+/-	+
DNASE	+	-	-
Coagulase	+	-	-

➤ **Cas des Entérobactéries**

Les entérobactéries sont des bacilles Gram négatif, polyformes, mobiles ou immobiles, aérobies-anaérobies facultatifs, fermentant tous avec ou sans gaz le glucose, oxydase (-), nitrata(+).

La galerie réduite pour le diagnostic différentiel des entérobactéries ou galerie de Leminor comprend :

- Le milieu Kligler-Hajna

Il permet de mettre en évidence la fermentation du lactose ou du glucose (avec ou sans dégagement de CO_2), la production d'hydrogène sulfuré H_2S), également la recherche de la Béta-Galactosidase (test d'ONPG) et de la Lysine décarboxylase.

- Le milieu Mannitol-Mobilité

Il permet de rechercher simultanément la mobilité et l'utilisation du mannitol.

Les bacilles immobiles cultivent uniquement le long de la strie d'ensemencement.

Si le mannitol est fermenté, le milieu vire au jaune. Dans le cas contraire, il garde sa couleur initiale qui est rouge.

- Milieu au citrate de SIMMONS

Ce milieu permet de rechercher l'utilisation de citrate de sodium comme seule source de carbone.

Les germes "citrate-négatifs" ne donnent ni culture, ni bleuissement du milieu, même après plusieurs jours d'incubation.

- Milieu urée-indole

C'est un milieu synthétique qui permet de rechercher simultanément l'uréase, la Tryptophane-Désaminase (TDA) et la production d'indole.

- Milieu Lysine-fer

Il permet la mise en évidence par la coloration du culot, de la présence (couleur violette) ou de l'absence (couleur jaune) d'une lysine décarboxylase (LDC), de la production d'hydrogène sulfuré (H_2S) et de la production de lysine désaminase en aérobiose par coloration de la pente en rouge vineux.

β. Galerie Api 20 NE [2]

La galerie API 20 NE est un système d'identification des bacilles Gram (-) non-entérobactéries.

C'est un système standardisé combinant 8 tests conventionnels et 12 tests d'assimilation pour l'identification des bacilles Gram(-) non-entérobactéries (Exemple : *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Moraxella*, *Flavobacterium*).

La Galerie API 20 NE comporte 20 microtubes contenant milieux et / ou substrats sous forme déshydratée.

Les réactions produites durant la période d'incubation se traduisent par des virages spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue soit à l'aide du tableau d'identification, soit à l'aide du Catalogue Analytique.

3. Antibiogramme

Il utilise la technique de diffusion en gélose.

Cette technique consiste à faire diffuser un antibiotique pré-imprégné dans un disque de papier buvard sur un milieu géloséensemencé. Il se crée un gradient de concentrations décroissantes dont les valeurs sont proportionnelles à leur distance du disque. Des zones d'inhibition apparaissent ou non autour de chaque disque ; la culture s'arrête lorsqu'elle rencontre dans la gélose une concentration égale à la concentration minimale inhibitrice (CMI). La mesure du diamètre d'inhibition reflète la valeur de la CMI de l'antibiotique.



RESULTATS

I. FACTEURS FAVORISANTS

**Tableau X : Fréquence d'entretien des locaux du service de réanimation
au CHU de Treichville**

	Nettoyage du sol	Décontamination
SALLE DU PERSONNEL SOIGNANT	Une fois par jour	Non faite
SAS D'ENTREE	Plusieurs nettoyages simples à la demande	Non faite
SALLE D'HOSPITALISATION	Plusieurs nettoyages simples à la demande	Non faite

Tableau XI : Produits utilisés pour l'entretien des locaux du service de réanimation au CHU de Treichville

Activités	Composition du produit	Propriétés
Décontamination de l'air	<ul style="list-style-type: none"> • Dérivés phénoliques, huiles essentielles 	Bactéricide Fongicide
Nettoyage du sol de la salle de réanimation	<ul style="list-style-type: none"> - Glutaraldéhyde, ammoniums quaternaires tensioactifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Activité désinfectante - Bactéricide - Fongicide - Virucide • Détergent
Nettoyage du sol des locaux d'usage général	<ul style="list-style-type: none"> • Ammoniums quaternaires tensioactifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Détergeant • Désinfectant
Nettoyage des Surfaces	<ul style="list-style-type: none"> • Association de 3 aldéhydes et un agent tensioactif 	<ul style="list-style-type: none"> • Désinfectant - Bactéricide - Fongicide - Virucide
	<ul style="list-style-type: none"> • Chlore et dérivés 	Désinfectant

Les travaux effectués sur des désinfectants, de même composition que les nôtres, ont montré qu'il existe une discordance entre l'efficacité réelle et l'efficacité théorique de ces produits annoncés par le fabricant [3].

Certains travaux révèlent que les aldéhydes en particulier le formaldéhyde s'avèrent plus efficaces sur les germes de l'air que les phénols et les huiles essentielles [63].

Tableau XII : Nombre de personnes occupant les différentes salles lors des prélèvements d'air du service de réanimation au CHU de Treichville

salle prélèvements	Sas	Salle du personnel soignant	Salle d'hospitalisation
1 ^{er} prélèvement	1	2	12
2 ^{ème} prélèvement	0	1	12
3 ^{ème} prélèvement	0	2	12
4 ^{ème} prélèvement	1	1	10
5 ^{ème} prélèvement	0	1	12
6 ^{ème} prélèvement	0	2	8
7 ^{ème} prélèvement	0	1	10
8 ^{ème} prélèvement	1	1	9
9 ^{ème} prélèvement	0	2	7
10 ^{ème} prélèvement	0	2	6
11 ^{ème} prélèvement	0	1	5
<i>Moyenne</i>	<i>0,27</i>	<i>1,45</i>	<i>9,36</i>

La salle d'hospitalisation pendant les prélèvements était plus fréquentée que la salle du personnel soignant et le sas d'entrée.

II. AEROBIOCONTAMINATION

Tableau XIII : Taux de germes exprimé en pnc/m³ dans les différentes salles du service de réanimation du CHU de Treichville.

Ordre des Prélèvements	sas	Salle du personnel soignant	salle d'hospitalisation
<i>1^{er} prélèvement</i>	62	110	70
<i>2^{ème} prélèvement</i>	92	55	127
<i>3^{ème} prélèvement</i>	117	66	48
<i>4^{ème} prélèvement</i>	120	62	87
<i>5^{ème} prélèvement</i>	106	78	84
<i>6^{ème} prélèvement</i>	134	98	75
<i>7^{ème} Prélèvement</i>	103	123	62
<i>8^{ème} prélèvement</i>	75	117	66
<i>9^{ème} prélèvement</i>	81	84	45
<i>10^{ème} prélèvement</i>	88	73	71
<i>11^{ème} prélèvement</i>	99	94	53
Taux moyen de pnc/m³	97,9	87,2	71,6

Au cours de l'étude il a été dénombré en moyenne 85,6 pnc/m³ par prélèvement au sein du service de réanimation avec un taux moyen de 97,9 pnc/m³ au niveau du sas ; 87,2 pnc/m³ au niveau de la salle du personnel soignant et 71,6 pnc/m³ au niveau de la salle d'hospitalisation.

Tableau XIV : nombre total de pnc/m³ en fonction des différentes salles

Salle	Effectif	Pourcentage(%)
Sas	1077	38,12
salle du personnel soignant	960	33,98
salle d'hospitalisation	788	27,9
Total	2825	100

Sur les 2825 pnc/m³ dénombrées en 11 prélèvements, 1077 au total ont été dénombrés au niveau du sas soit 38,12%, 960 au niveau de la salle du personnel soignant soit 33,98% et 788 au niveau de la salle d'hospitalisation soit 27,9%.

III. LES ESPECES BACTERIENNES ISOLEES ET LEUR FREQUENCE

Tableau XV : fréquence des espèces bactériennes identifiées

Espèce ou genre bactérien	Effectif	Pourcentage(%)
<i>Micrococcus sp</i>	11	18,6
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	16	27,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	13,5
<i>Bacillus sp</i>	21	35,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	3,4
<i>Escherichia coli</i>	1	1,6
Total	59	100

Les espèces les plus rencontrées étaient *Bacillus sp* (35,5%), *Staphylococcus epidermidis* (27,1%), *Micrococcus sp* (18,6%), *Staphylococcus aureus* (13,5%), *Klebsiella pneumoniae* (3,4%) et *Escherichia coli* (1,6%).

Tableau XVI : Répartition des espèces bactériennes selon leur origine

	Bactéries isolées	Effectif	Pourcentage(%)
Origine humaine n = 11 (18,7%)	<i>Staphylococcus aureus</i>	8	13,6
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	3,5
	<i>E. coli</i>	1	1,6
	TOTAL	11	18,7
Origine environnementale n = 48 (81,3%)	<i>Micrococcus sp</i>	11	18,7
	<i>Bacillus sp</i>	21	35,5
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	16	27,1
	TOTAL	48	81,3
	TOTAL	59	100

Parmi les espèces isolées nous observons que 81,3% sont d'origine environnementale et 18,7% sont d'origine humaine.

Tableau XVII : Répartition des espèces bactériennes selon les salles de prélèvement

Lieu de prélèvement	SAS	salle du personnel soignant	salle d'hospitalisation
<i>Micrococcus sp</i>	6	3	2
<i>Bacillus sp</i>	10	6	5
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	8	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	0	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	3	2
<i>Escherichia coli</i>	1	0	0
Total	26	20	13

Le genre *Bacillus* et l'espèce *Staphylococcus epidermidis* prédominaient dans les différentes salles de prélèvement.

Tableau XVIII : Fréquence des espèces bactériennes dans les différentes salles

Salle	Effectif	Pourcentage(%)
SAS	26	44
Salle du personnel soignant	20	33,9
salle d'hospitalisation	13	22
Total	59	100

Les espèces bactériennes isolées étaient plus souvent retrouvées dans le sas soit 44% des cas, 33,9% en salle du personnel soignant et 22% en salle d'hospitalisation.

IV. PROFIL DE RESISTANCE DES SOUCHES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES

Tableau XIX : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau du sas aux antibiotiques.

Disques d'antibiotiques		PEN	OX	AMC	TIC	AM	MEZ	MEC	FOX	CXM	CTX	CAZ	MOX	ATM	IMP	KAN	TM	GEN	TE	PEF	CIP	NA	FOS	CMX	E	SP	L	PT	FA	RA	VAN	C	NT	CS		
Sas	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R												S	S	S	R	S			S	S	R	S	S	S	S	S	S	S				
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>			S	R	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S												S	S	S
	<i>Escherichia coli</i>			R	R	R	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S												S	S	S

Au niveau du sas, il a été observé 3 phénotypes de résistance qui sont:

Staphylococcus aureus Meti R

Klebsiella pneumoniae de phénotype sauvage (pénicillinase de bas niveau)

Escherichia coli pénicillinase de haut niveau

Tableau XX : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau de la salle d'hospitalisation aux antibiotiques.

Disques d'antibiotiques		PEN	OX	AMC	TIC	AM	MEZ	MEC	FOX	CXM	CTX	CAZ	MOX	ATM	IMP	KAN	TM	GEN	TE	PEF	CIP	NA	FOS	CMX	E	SP	L	PT	FA	RA	VAN	C	NT	CS	
Salle D'hospitalisation	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R												S	S	S	R	S			S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>			S	R	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S											S	S

Deux phénotypes de résistance ont été observés dans la salle d'hospitalisation:

Staphylococcus aureus Méti R

Klebsiella pneumoniae de phénotype sauvage (pénicillinase de bas niveau)

Tableau XXI : Profils de résistance des souches bactériennes isolées au niveau de la salle du personnel soignant aux antibiotiques.

Disques d'antibiotiques		PEN	OX	AMC	KAN	TM	GEN	TE	PEF	FOS	CMX	E	SP	L	PT	FA	RA	VAN	C
Salle du personnel soignant	<i>Staphylococcus Aureus</i>	R	R	R	S	S	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S

Au niveau de la salle du personnel soignant, il n'a été observé qu'un seul phénotype:

Staphylococcus aureus Méti R

DISCUSSION

I. ETUDE DE L'AEROBIOCONTAMINATION

1 DENOMBREMENT DE GERMES (en pnc/m³)

a. Au niveau du sas d'entrée

Le dénombrement des prélèvements effectués au niveau du sas nous a permis d'obtenir une prévalence de germes variant de 62 à 134 pnc/m³ avec un taux moyen de 97,9 pnc/m³. (**Tableau XIII**)

Il a été dénombré au total 1077 pnc/m³ en 11 prélèvements soit 38,1% du nombre total de 2825 pnc /m³ dénombrées dans les salles d'hospitalisation, du personnel soignant et du sas d'entrée. (**Tableau XIV**)

En effet, le taux moyen de germes observé au niveau du sas est conforme aux normes de propreté de l'air requis dans une salle de réanimation établi entre 10 à 100 pnc/m³ selon les recommandations de G. BRUCKER [66].

D'autres auteurs YANGNI A. et coll.; ZINZENDORF N.Y. et coll. ont obtenu des résultats proches des nôtres avec des taux respectifs de 80,5 pnc/m³ et 68,4 pnc/m³ [82 ; 83].

En revanche une étude réalisée en Côte d'Ivoire par BADIA D. en 1993, sur l'évaluation de la biocontamination de l'air en milieu hospitalier montrait un plus grand taux de germes de 470 pnc/m³ et de 281 pnc/m³ respectivement avant et après nettoyage au niveau du service de réanimation du CHU de Treichville [3].

Ce taux de germes observé au niveau du sas peut s'expliquer par son rôle dans la gestion de l'air. Par définition, le sas (salle antiseptique) est un espace de séparation des zones à niveaux d'exigence différents. C'est au niveau de cette salle que s'effectuent la réception et la sortie des malades. Ainsi il limite les échanges d'air entre 2 zones à risque différent [20].

b. Au niveau de la salle du personnel soignant

La prévalence de germes que nous avons observé au niveau de la salle du personnel soignant après le dénombrement variait de 55 pnc/m³ à 123 pnc/m³ avec un taux moyen de 87,2 pnc/m³. **(Tableau XIII)**

Un total de 960 pnc/m³ a été obtenu en 11 prélèvements soit 33,9% du nombre total de 2825 pnc/m³ dénombrées dans les salles d'hospitalisation, du personnel soignant et du sas d'entrée. **(Tableau XIV)**

En effet, les normes de propreté de l'air étant fixée de 10 à 100 pnc/m³ selon les recommandations de G. BRUCKER, nous pouvons affirmer que le taux moyen de germes dans la salle du personnel est conforme aux normes de propreté de l'air **[66]**.

En 2009, ZINZENDORF N.Y. et coll. lors de l'étude des facteurs de risques et étiologies microbiennes des infections nosocomiales du CHU de Treichville, ont obtenu des résultats proches des nôtres avec un taux moyen de 68,4 pnc/m³ **[83]**.

Par ailleurs, une étude réalisée en 1993 par BADIA D. sur la contribution du Système Air-Surface à l'évaluation de la biocontamination de l'air a révélé une plus grande fréquence d'aérobiocontamination à savoir 139 pnc/m³ à 328 pnc/m³ et de 277 pnc/m³ à 422 pnc/m³ respectivement au niveau des salles de réanimation du CHU de YOPOUGON et du CHU de Treichville **[3]**.

Bien que les résultats obtenus au niveau de la salle du personnel soignant soient conforme aux normes de propreté de l'air, le niveau de contamination de l'air peut représenter un risque considérable pour le personnel soignant. Cependant nous pouvions expliquer nos résultats par le rôle des différents facteurs de risque (nombre des personnes, activité des personnes, la fréquence de nettoyage et de désinfection, le système de conditionnement d'air) pouvant influencer le taux de contamination.

c. Au niveau de la salle d'hospitalisation

Le dénombrement des prélèvements que nous avons effectué au niveau de la salle d'hospitalisation nous a permis d'observer une prévalence de germes de 45 pnc/m³ à 127 pnc/m³ avec un taux moyen germes de 71,6 pnc/m³. (**Tableau XIII**)

Il a été dénombré au niveau de la salle hospitalisation 788 pnc/m³ en 11 prélèvements soit 27,9% du nombre total de 2825 pnc /m³ dénombrées dans les salles d'hospitalisation, du personnel soignant et du sas d'entrée. (**Tableau XIV**)

En effet, le taux moyen de germes dans la salle d'hospitalisation est conforme aux normes de propreté de l'air de 10 à 100 pnc/m³ établi selon les recommandations de G. BRUCKER [66].

Cependant nos résultats sont très faibles par rapport à ceux de BADIA D. [3] qui lors de l'étude sur l'évaluation de la biocontamination de l'air en milieu hospitalier des salles de réanimation a obtenu respectivement au CHU de Yopougon et de Treichville un taux de 139 pnc/m³ et de 277 pnc/m³ [3].

En 2009, N'GROUMAN F. lors d'une étude sur l'aérobiotamination des blocs opératoires et infections nosocomiales d'origine aérienne observait un taux moyen de germes de 71,25 pnc/m³ dans une des salles opératoires. Ce résultat est très proche de notre résultat [59].

d. Synthèse

En somme, l'analyse de l'aérobiocontamination a permis d'observer que les taux moyens de germes obtenus par salle et par prélèvement étaient nettement plus élevés au niveau du sas d'entrée (97,9 pnc/m³) que ceux obtenus en salle du personnel soignant (87,2 pnc/m³) et d'hospitalisation (71,6 pnc/m³). Toutefois le taux moyen de germes dans les différentes salles du service est conforme aux normes de propreté de l'air fixé de 10 à 100 pnc/m³ selon les recommandations de G. BRUCKER [66].

Les résultats obtenus au niveau du sas, de la salle du personnel soignant et de la salle d'hospitalisation du service de réanimation bien que respectant les normes de l'air doivent néanmoins être interprétées avec une certaine prudence.

En effet, l'étude des différents facteurs de risques d'infections nosocomiales nous permettra de mieux comprendre nos résultats et de proposer des recommandations pour l'amélioration de la qualité du service de réanimation. En occurrence les facteurs de risque suivants : conditionnement de l'air, le nombre de personnes occupant les locaux et entretien des locaux sont susceptible d'influencer le niveau de contamination de l'air du service de réanimation.

2. FACTEURS INFLUENCANT LE NIVEAU DE CONTAMINATION

a. Influences du type de conditionnement d'air

Le service de réanimation était équipé à la fois d'un système de climatisation centrale et individuelle. Le sas bénéficiait seulement d'une climatisation centrale. Quant à la salle d'hospitalisation et la salle du personnel soignant, elles bénéficiaient d'une climatisation centrale et d'une climatisation individuelle.

L'étude de l'influence du type de conditionnement d'air sur l'aérobiocontamination nous a révélé que sur les 2825 pnc/m³ dénombrées en 11 prélèvements, 1077 au total ont été dénombrés au niveau du sas soit 38,12%, 960 au sein de la salle du personnel soignant soit 33,98% et 788 en salle d'hospitalisation soit 27,9%. **(Tableau XIV)**

En effet, au niveau des salles du personnel soignant et d'hospitalisation où la climatisation était à la fois centrale et individuelle, la proportion de germes était plus faible que dans le sas où la climatisation n'était que centrale.

A l'instar de ce qui précède, nous pouvons affirmer que le rôle du type de conditionnement d'air est non négligeable dans l'aérobiocontamination. Nous

constatons que ces commodités ont eu une répercussion considérable sur nos résultats.

Cette observation va dans le même sens que celles issues des travaux de HEINEMANN et aussi de SCHMIDT I. P. qui stipulaient que les systèmes de climatisation pouvaient être à l'origine de la réduction des supports de bactéries hydriques [31 ; 70].

b. Influence du nombre de personnes occupant les locaux et du degré d'activité de ceux-ci. (Tableau XII)

A l'issue de l'étude effectuée on a observé une moyenne de 10 personnes occupant la salle d'hospitalisation, une moyenne d'une personne occupant le sas d'entrée et une moyenne de 2 personnes occupant la salle du personnel soignant.

A l'inverse le nombre de germes aéroporté était moins importante au niveau de la salle d'hospitalisation avec un taux moyen de germes de 71,6 pnc/m³ qu'au niveau du sas et de la salle du personnel soignant avec des taux moyens de germes respectifs de 97,9 pnc/m³ et de 87,2 pnc/m³. Ce constat pourrait s'expliquer par l'influence du degré d'activité des personnes occupant les différentes salles.

A ce titre il faut dire que selon l'auteur RENAUX I., un homme sans activité soit debout ou assis émet 100 000 particules par minute contrairement à un homme debout ou assis avec mouvement complet de mains, de bras, de tête ou mouvement de tout le corps émet 1 000 000 de particules par minute [67]. Cette contamination microbienne est objectivée par l'émission de squames cutanées, de phanères et de gouttelettes de Flügge, véritable support particuliers [31].

En effet, les personnes occupant la salle d'hospitalisation étaient au repos et bénéficiaient d'une assistance respiratoire. De plus, on assistait au respect des conditions d'hygiène plus sécurisantes telle que le port de blouse, de cache-nez

par le personnel de soins et la salle restait close pendant et hors des heures de visite. Tous ces facteurs contribueraient à réduire l'émission de particules par ces personnes, ce qui expliquerait le faible taux de germes au niveau de la salle d'hospitalisation.

Par contre au niveau du sas d'entrée on notait une aérobiocontamination plus importante qui pourrait être dû à l'entrée et à la sortie des malades, du personnel de soins et du personnel du service d'hygiène.

Cette observation confirme le rôle non négligeable de l'activité de l'homme qu'ont souligné BLANCHER G., [7].

c. Influence de l'entretien des locaux

L'étude de la fréquence d'entretien et des produits utilisés pour le nettoyage des locaux du service de réanimation au CHU de Treichville nous a révélé que la salle du personnel soignant était nettoyée une fois par jour tandis que le sas d'entrée et la salle d'hospitalisation faisaient l'objet de plusieurs nettoyages simples à la demande. De plus, la décontamination n'a pas été faite dans toutes les salles durant la période de notre étude du fait de l'occupation de la salle par les malades. Enfin, les produits d'hygiène utilisés pour l'entretien étaient composés d'ammoniums quaternaires et de tensioactifs pour le nettoyage du sol et d'association de 3 aldéhydes et un tensioactif, de chlore et dérivés pour le nettoyage des surfaces. **(Tableau X ; XI)**

Cependant, cette absence d'entretien général ne semblait pas influencer l'aérobiocontamination dans les différentes salles en ce sens que le taux moyen de germes observé dans toutes les salles du service de réanimation est conforme aux normes de l'air de 10 pnc/m^3 à 100 pnc/m^3 établis selon G. BRUCKER [66].

Bien qu'étant moins bien entretenue que la salle du personnel soignant, la salle d'hospitalisation présentait un taux moyen de germes de 71,6 pnc/m³ plus faible que celui de 87,2 pnc/m³ de la salle du personnel soignant.

En effet les travaux effectués par HUET et coll. sur des désinfectants de même composition que ceux utilisés dans la période de notre étude ont montré qu'il existait une discordance entre l'efficacité réelle et l'efficacité théorique de ces produits telle qu'annoncée par le fabricant [35].

Quant aux travaux de LE CONTOUR et PIBIRI ils révélaient que les aldéhydes et en particulier le formaldéhyde s'avéraient plus efficaces sur les germes de l'air que les phénols et les huiles essentielles [14 ; 63].

Par ailleurs, nous constatons que l'entretien n'a pas d'incidence majeure sur nos résultats. Aussi, le personnel en charge du nettoyage ne semblait pas être qualifié à cet effet et semblait ignorer le danger auquel il exposait les patients du service.

II. ETUDE BACTERIOLOGIQUE DE L'AIR AMBIANT DES SALLES DU SERVICE DE REANIMATION

1. Répartition globale (Tableau XV)

L'étude quantitative des bactéries isolées a montré que dans l'atmosphère les germes saprophytes de l'air en particulier l'espèce *Staphylococcus epidermidis* avec une proportion de 27,1% et le genre *Bacillus* avec une proportion de 35,5% étaient prédominants.

Quant à l'espèce *Micrococcus sp*, sa proportion était estimée à 18,6%.

A coté de ces germes saprophytes, nous avons identifiés des germes potentiellement pathogènes à savoir : *Staphylococcus aureus* avec une proportion de 13,5%, suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec une proportion de 3,4% enfin *Escherichia coli* avec une proportion de 1,6%.

En effet, nos résultats sont comparables à ceux de JOURDAN R. qui a trouvé également dans l'atmosphère d'unités de réanimation de Nancy des espèces bactériennes variées appartenant à la famille des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) [41].

De même, YANGNI A., TURQUIN H., KANGA J.B., dans une étude réalisée en Côte d'Ivoire dans les services de réanimation et de médecine, ont montré que les espèces fréquemment isolées étaient dans l'ordre de fréquence *Staphylococcus aureus* (44,44%), *Klebsiella pneumoniae* (19,44%), *Escherichia coli* (13,88%) [82].

Contrairement à nos résultats, les travaux de BADIA soulignaient l'importance dans l'air des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) dans les services hospitaliers (CHU de Treichville et Yopougon), avec une proportion d'isolement importante de 28,2% et aussi une faible proportion des *Staphylococcus aureus* de 3,7% et des *Staphylococcus epidermidis* de 8,5% [3].

En 2012, DJEHIA GHISLAIN qui a effectué des prélèvements de surface et sur les dispositifs médicaux dans la même période au service de réanimation du CHU de Treichville a identifié principalement les germes pathogènes suivants : *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* avec les proportions respectives de 37,7% 24,6% et 18% [17]. De plus, il a noté la présence d'*Escherichia coli*.

2. Répartition des germes par salles (Tableau XVII)

A l'analyse microbiologique des prélèvements effectués par salle, il résulte que les germes saprophytes de l'air (genres *Micrococcus* et *Bacillus*) étaient retrouvés dans l'atmosphère de toutes les salles étudiées.

Quant au *Staphylococcus epidermidis*, nous l'avons également isolé dans toutes les salles mais principalement dans le sas.

Les bactéries potentiellement pathogènes ont été principalement retrouvées dans le sas et la salle d'hospitalisation.

Parmi les espèces pathogènes identifiées l'espèce *Staphylococcus aureus* était majoritaire. Au niveau du sas et de la salle d'hospitalisation en plus de l'espèce *Staphylococcus aureus* nous avons identifié des entérobactéries. On peut citer l'espèce *Klebsiella pneumoniae* qui a été retrouvée au niveau du sas et de la salle d'hospitalisation tandis que l'espèce *E. coli* a été identifiée qu'une seule fois au niveau du sas.

En effet, les bactéries isolées au cours de la présente étude sont comparables à celles identifiées par JOURDAN [41] qui a également trouvé au sein de l'unité de réanimation de Nancy, des espèces bactériennes appartenant à la famille des entérobactéries notamment *Escherichia coli* et des bactéries du genre *Klebsiella*.

De même, DJEHIA GHISLAIN a trouvé sur les surfaces et sur les dispositifs médicaux du service de réanimation du CHU de Treichville au cours

de la même période des souches de *Staphylococcus aureus*, des entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*) et des bacilles à Gram négatif non entérobactéries (*Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp*) [17].

Nos résultats sont également comparables à ceux de CHRISTOL et de LOISEAU-MAROLLEAU qui ont souligné la présence d'une forte prévalence de *Staphylococcus aureus* dans l'air des services hospitaliers de Paris [12 ; 50].

III. PROFIL DE RESISTANCE DES SOUCHES BACTERIENNES ISOLEES AUX ANTIBIOTIQUES (Tableau XIX ; XX ; XXI)

La technique de diffusion en milieu gélosé a été utilisée pour caractériser la résistance aux antibiotiques des bactéries de l'air ambiant du service de réanimation du CHU de Treichville.

L'analyse des résultats de l'antibiogramme a permis de constater que l'espèce *Staphylococcus aureus*, seul représentant des cocci gram positif pathogène, présentait une résistance de 100% à la pénicilline. Cette souche était résistante vis-à-vis de chacun des antibiotiques tels que l'oxacilline, l'érythromycine et sensible à la gentamicine, à la pefloxacinine et au cotrimoxazole. Vu ce phénotype il s'agit de *Staphylococcus aureus* de phénotype Meti R. Nous avons observé le même phénotype dans toutes les salles du service.

En 2014, DJEHIA GHISLAIN qui a effectué des prélèvements de surfaces et sur les matériels dans le service de réanimation du CHU de Treichville, dans la même période, a identifié un phénotype identique [17].

Plus loin d'autres auteurs tels que YANGNI A., TURQUIN H., J.B. KANGA au CHU de Treichville, N'GROUMAN F. ont obtenu des phénotypes similaires [59 ; 82].

En ce qui concerne les entérobactéries, il a été noté pour les β -lactamines un taux de résistance élevé aux amino-pénicillines et une sensibilité élevée aux céphalosporines de première génération, de deuxième génération et de troisième

génération ainsi qu'aux monobactames. Cependant, aucun cas de résistance n'a été observé pour les carbapénèmes avec notamment l'imipénème. Pour ce qui est des aminosides, aucune résistance n'a été observée. Enfin, toutes les souches étaient sensibles aux fluoroquinolones. Nous avons 2 phénotypes d'entérobactéries, il s'agissait de *Klebsiella pneumoniae* de phénotype sauvage (pénicillinase de bas niveau) et d'*Escherichia coli* pénicillinase de haut niveau. Les 2 phénotypes ont été identifiés dans le sas d'entrée et le phénotype *Klebsiella pneumoniae* de phénotype sauvage (pénicillinase de bas niveau) dans la salle d'hospitalisation.

En 2009, N'GROUMAN F. dans une étude sur l'aérobiocontamination des blocs opératoires a observé l'*Escherichia coli* de phénotype céphalosporinase bas niveau [59].

Aussi JOURDAN R. a trouvé au niveau de l'unité de réanimation de Nancy des espèces bactériennes telque *Klebsiella pneumoniae*, *Echerichia coli* appartenant à la famille des entérobactéries de phénotype similaire [41].

Tout récemment en 2012, DJEHIA GHISLAIN a identifié des entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Echerichia coli*, *Enterobacter cloacae*) qui productrice de bêta-lactamase à spectre élargie (BLSE), des bacilles à Gram négatif non entérobactéries (*Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter sp*) qui produisaient dans 64,3% des cas une céphalosporinase et dans 21,4% des cas une pénicillinase au sein du même service [17].

Ces résistances peuvent s'expliquer par la prescription abusive d'antibiotiques qui contribue à la dispersion de la résistance des microorganismes aux anti-infectieux, ce qui participe à la survenue des infections nosocomiales. Selon les auteurs YANGNI A., TURQUIN H., J.B. KANGA au CHU de Treichville tous les motifs de prescription confondus, l'association amoxicilline + acide clavulanique représentait 27,1% des anti-infectieux reçus, suivie des pénicillines (20,3 %), des aminosides (12 %) [82].

CONCLUSION

L'étude de l'air ambiant a révélé l'existence d'un risque d'infections nosocomiales lié à l'environnement hospitalier. Cela se traduit par la présence de bactéries pathogènes dont les taux variaient d'une salle à l'autre.

Notre étude expérimentale de l'aérobiocontamination réalisée à l'aide du biocollecteur de type Système Air Surface au sein du service de réanimation du CHU de Treichville a permis de constater une présence de micro-organismes pathogènes dans l'air ambiant du dit service.

En effet, le dénombrement des différents prélèvements effectués a révélé que les taux moyens de germes dénombrés dans les différentes salles étaient conformes au niveau de recommandation requis de 10 à 100 pnc/m³. Ainsi nous avons observé au sein du sas d'entrée un taux moyens de germes de 97,9 pnc/m³, au niveau de la salle du personnel soignant un taux moyen de germes de 87,2 pnc/m³ et au niveau de la salle d'hospitalisation un taux moyen de 71,6 pnc/m³.

L'identification microbiologique des prélèvements réalisés nous a permis de mettre en évidence les espèces contaminantes susceptibles d'entraîner des infections nosocomiales notamment *Escherichia coli* (1,69%), *Klebsiella pneumoniae* (3,4%) et *Staphylococcus aureus* (13,5%).

Les antibiogrammes réalisés ont mis en évidence pour les microorganismes isolés l'existence de profils identiques pour chacune des espèces (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*).

Les espèces *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli* ont été isolés au niveau du sas tandis que *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* l'ont été dans la salle d'hospitalisation et *Staphylococcus aureus* dans la salle du personnel soignant.

En outre il est important de préciser que nos résultats ont été influencé par des facteurs de risques en occurrence le type de conditionnement d'air, le nombre de personnes occupant les locaux et du degré d'activité de ceux-ci.

Toutefois, l'absence de rigueur de nettoyage et de désinfection ne semblerait pas avoir eu d'incidence majeure sur le taux moyen de germes dénombrés.

Cette étude réalisée au sein du service de réanimation du CHU de Treichville a contribué à l'évaluation du niveau de contamination de l'air ambiant et d'apprécier les écarts par rapport au recommandation de l'air en microbiologie. Elle a donc permis d'avoir une idée des efforts à accomplir pour aboutir à un niveau satisfaisant d'hygiène générale dans ce service en vue de prévenir la survenue d'infections nosocomiales.

Ainsi, des travaux ultérieurs utilisant la comparaison des génotypes, notamment par la détermination des profils de restriction, pourraient permettre de meilleures études de corrélation entre les souches isolées dans l'air au niveau des différentes salles du service de réanimation du CHU de Treichville et celles retrouvées au niveau des surfaces du dit service par DJEHIA GHISLAIN.

RECOMMANDATIONS

1 AU MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'HYGIENE PUBLIQUE

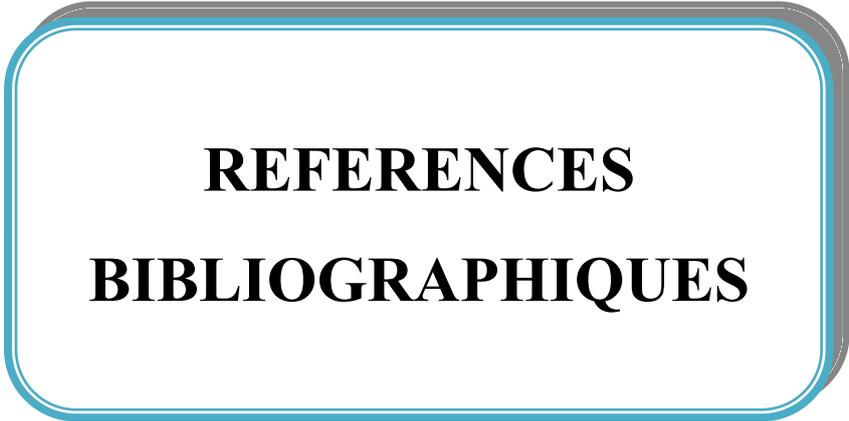
- Créer et équiper un véritable service d'hygiène hospitalière dans chacun des établissements hospitaliers comportant en son sein un personnel qualifié.
- Renforcer l'information la formation médicale et paramédicale pour une meilleure connaissance de l'infection nosocomiale en milieu hospitalier et de sa prévention.
- Créer un comité national de lutte contre l'aérobiocontamination qui aura pour rôle d'organiser, de planifier et de lutter contre les germes aéroportés.
- Instituer une surveillance périodique de la contamination microbienne en milieu hospitalier

2 A LA DIRECTION DU SERVICE DE REANIMATION DU CHU DE TREICHVILLE

- Recruter un personnel qualifié pour les services de nettoyage et de désinfections de la salle de réanimation.
- Procéder à la stérilisation de l'air de la salle de réanimation.
- Renforcer les moyens de désinfection surtout les désinfections terminales.

3 AU PERSONNEL MEDICAL ET PARAMEDICAL DU SERVICE DE REANIMATION DU CHU DE TREICHVILLE

- Respecter strictement les règles d'hygiène et d'asepsie.
- Travailler en collaboration avec les laboratoires de bactériologie médicale pour l'identification des germes.
- Surveiller l'écosystème bactérien de la salle de réanimation afin de déterminer les germes hospitaliers et leur profil de sensibilité aux antibiotiques.
- Organiser et diffuser les informations.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. AGENCE INTERNATIONALE DE L'ENERGIE ATOMIQUE

Isotopes de l'environnement dans le cycle hydrologique, 2008, I, 613p

2. ANONYME. Antibiothérapie : Une arme contre les infections nosocomiales
Horizon clinique; FRA; DA 1996; N° 77 PP 22-23.

3. BADIA D.

Contribution du Système Air Surface à l'évaluation de la biocontamination de
l'air en milieu hospitalier à Abidjan.

Thèse pharmacie N° 126, Abidjan, 1993, 120p.

4. BEAUCAIRE G.

Infections nosocomiales. Epidémiologie. Critères du diagnostic, prévention et
principe de traitement.

Revue du Praticien 1997, 47 : 201-209.

5. BEAUCAIRE G.

Prélèvement d'environnement dans les établissements de santé : modes
opératoires. France, juin 2001, 1, 35p

6. BERCHE P, GALLARD J.L, SIMONNET M.

Les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention

Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique.

Paris : Flammarion, 1991 : 64-71.

7. BLANCHER G.

Contrôle de l'infection en salle d'opération.

Concours Médical, 1981, 103, 1, 77-81

Edition Masson, 1978, VI, (Hygiène Hospitalière, 155-157).

8. C. BROCARD-LEMORT

Normes et recommandations en hygiène environnementale

Annales de biologie clinique, juillet aout 2000, 58, 4, 431-7.

9. CHAMOUNE P.

Infections Nosocomiales.

Revue de l'infirmière N°48. Avril 1999

10. CHANTEFORT A.

L'aérobiodécontamination

Montpellier : Faculté de Pharmacie, 1984, 17 p.

11. CARVALLO J, ANTONNIOTTI G, BAFFOY N et al. 11 Surveillance microbiologique de l'environnement les établissements de santé ; Air, eaux et surfaces. Ministère chargé de la santé, DGS/DHOS, CTIN. 2002.78p

12. CHRISTOL D., BOUSSOUGNANT Y., TREGUER F.

Les germes de l'air : procédés d'étude et de numération

Devenir spontané

Presse Médicale, 1971, 79, 7, 271-274

13. CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE

Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales.

BUU Epidémiologie Hebdomadaire 1992, 72p.

14. CONTOUR X. Le, OBLIN I.

Désinfection des surfaces hospitalières.

Comparaison des efficacités réelles et théoriques de trois paramètres commerciaux. Techniques Hospitalières. 1991, 546, 49-50.

15. Département développement durable, division santé

synthèse bibliographique sur les méthodes de mesure des aérosols légionelles.

Rapport N° DDD/SB 2006; 011

16. DJE K.

Etude de la prévalence de *Staphylococcus aureus* méticillino-résistant

Chez le personnel soignant des CHU de Cocody et de Yopougon

Thèse pharmacie Abidjan N° 850, 2003.

17. DJEHIA GHISLAIN

Écologie microbienne et évaluation des risques de transmission d'infections nosocomiales bactériennes liées à la contamination des surfaces et dispositifs médicaux en milieu hospitalier : cas du service de réanimation du CHU de Treichville. Thèse pharmacie Abidjan N°1682, 2014, 131p

18. DUCEL G, FABRY J, NICOLLE L, Girard R. Prévention des infections nosocomiales. Guide pratique, 2e édition OMS ; 2002. 77p.

19. DRUILLES J., CHANTEFORT A., HUET M.

La désinfection chimique de l'air : mythe ou réalité.

Médecine et Maladies Infectieuses, 1985, 15, 8/9, 421-429

20. FLORENTIN A.

Construction d'outils nécessaires au suivi et à la maîtrise de la qualité de l'air dans un établissement de santé.

Thèse de médecine Nancy N°3713, 06 octobre 2011, 193p.

21. GAUDIERE J.P.

Entre biologistes, militaires et industriels : l'introduction de la pénicilline en France. La revue pour l'histoire de CNRS, N7- Novembre 2002

22. GBONON V.

Ecosystème bactérien dans les blocs opératoires du CHU de Treichville

Thèse médecine Abidjan N° 2624, 2000.

23. GILLET Y, ISSARTEL B, VANHEMS P, ET COLL.

Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Pantone-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. Lancet (2002) 359: 753-759.

24. GOLDMAN D.A.

Contemporary challenges for hospital epidemiology

American Journal of Medicine, 1991, 91, 3D 85 – 3B 155

25. GOLD HS, MOELLERING RC JR.

Antimicrobial-drug resistance.

N Engl J Med. 1996 Nov 7; 335(19):1445-53

26. GORO D.

Etude de la prévalence des infections nosocomiales d'origine bactérienne dans le service de néphrologie et dans l'unité d'hémodialyse à l'hôpital du point G

Thèse en pharmacie Bamako 2002, 65p.

27. GUIDE UNICLIMA

Classification des zones à risques. janv 2010, 9p.

28. GUINOTE IB, MATOS RG, FREIRE P, ARRAIANO CM.

BolA affects cell growth, and binds to the promoters of penicillin-binding proteins 5 and 6 and regulates their expression.

J Microbiol Biotechnol. 2011 Mar; 21(3):243-51.

29. HARDIE, J. M., AND R. A. WHILEY. 2006.

The genus *Streptococcus*-oral. In Prokaryotes 3rd edition (Dworkin, M., Falkow, S., Rosenberg, E., Schleifer, K.-H., & Stackebrandt, E., Eds): 4 pp 4-75.

30. HARDY KJ, OPPENHEIM BA, GOSSAIN S, GAO F, HAWKEY PM.

study of the relationship between environmental contamination with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) and patients' acquisition of MRSA.

Infect Control Hosp Epidemiol 2006;27:127–132.

31. HEINEMANN S., MOENS N.

L'aérobiocontamination en salles d'opération. Influence du type de conditionnement d'air. *Techniques Hospitalières*, 1985, 476, 63-73

32. HERARD ET COLL.,

Progrès en Urologie (1998), 8, 579-585

33. HIRAMATSU K, OKUMA K, MA XX, ET COLL.

New trends in *Staphylococcus aureus* infections: glycopeptide resistance in hospital and methicillin resistance in the community.

Curr Opin Infect Dis (2002) 15: 40

7-413.

34. HOWORTH F.H.

Prevention of airborne infection during surgery

Lancet, 1985, 1, 8425, 386-388.

35. HUET M, DRUILLES J., CHANTERFORT A.

A propos de la Désinfection par voie aérienne

Revue de l'Institut Pasteur de Lyon, 1984, 17, 3, 243-259.

36. ISOARD P., FAURE L.P., THEBAULT H., DUCEL G.

Infection hospitalière. Niveau de cohérence. Assurance- Qualité

Techniques Hospitalières, 1991, 549-550, 31-34

37. JACOBY GA, MUNOZ-PRICE LS.

The new beta-lactamases. N Engl J Med. 2005 Jan 27; 352(4):380-91.

38. JANA S, DEB JK.

Molecular understanding of aminoglycoside action and resistance.

Appl Microbiol Biotechnol. 2006 Mar; 70(2):140-50.

39. JARLIER V. 1998

Surveillance des bactéries multi-résistantes dans les hôpitaux français In : Avril J L, Carlet J, ed marketing S.A. les infections nosocomiales et leur prévention, Paris : ellipses ; 528 -537.

40. JEAN C, JOSEPH H, LUDWIG S. Qualité de l'air au bloc opératoire
Aseptic surgery forum, Paris, cite des sciences et de l'industrie.
Techniques Hospitalières. 2010 :13-21

41. JOURDAN R, ASQUIER P,

Risque infectieux associé à la contamination des lavabos par les Entérobactéries productrices de BLSE / carbapénémase en réanimation, université François-Rabelais Tours, 2011, 18p.

42. KIM MS, JUN LJ, SHIN SB, PARK MA ET COLL.,

Mutations in the gyrB, parC, and parE genes of quinolone-resistant isolates and mutants of *Edwardsiella tarda*. J Microbiol Biotechnol. 20 Dec 2010

43. KOUASSI K. M.

Caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des infections nosocomiales au CHU de Treichville.

Thèse pharmacie Abidjan 2005, 118p.

44. LABADIE J.C., PLANES A., CAILLET

Une centrale d'hygiène pour le nettoyage et la désinfection des surfaces.

Techniques Hospitalières, 1991, N° 546, 33-35

45. LAMAIGNIER J-L

Biocontamination en salle d'opération. Notre expérience au CHG de DAX

Thèse : Pharmacie : Bordeaux II, 1983, 100p.

46. LECLERCQ H.

Résistance des Staphylocoques aux antibiotiques.

Ann FrAnesthReanim. 2002. 21: 375-383.

47. LECLERQ H, MONSEL D.A.A.

Microbiologie, le tube digestif, l'eau et les aliments.

Edition DOIN. 1989.

48. LESSARD IA, WALSH CT. VANX.

A bacterial D-alanyl-D-alanine dipeptidase: resistance, immunity, or survival function? ProcNatlAcadSci U S A. 1999 Sep 28; 96(20):11028-32.

49. LOBA B. M.

Contribution à la détermination des C M I des antibiotiques en milieu hospitalier à Abidjan : comparaison entre la méthode de diffusion en milieu gélosé et la microméthode dilution en milieu liquide.

Thèse : Pharmacie : Abidjan, 1990, 75, 1990, 75, 164p.

50. LOISEAU M.L, HEMMEL C., MAROLLEAU, BOISIVON A

GELBAL R. Contribution à l'étude de l'origine de l'infection en milieu
chirurgical. Pathologies Biologie. (Paris), 1971, 19, 19-20, 847-855

51. LOULERGUE P, TOURRET S.

Staphylocoque doré résistant à la méthicilline d'origine communautaire (2003)

52. LOZNIIEWSKI A, RABAUD C.

Résistance bactérienne aux antibiotiques. Disponible en ligne sur : http://cclin-sudest.chulyon.fr/Doc_Reco/guides/FCPRI/IAS/IAS_ResistanceAntibiotiques.

Pdf

53. M. EL BRAHMI REDOUANE

Profil épidémiologique et de résistance des bactéries multi résistantes au CHU
hassan II de Fès. Thèse médecine N° 168/13 (2013)

54. MAISONNET M.

Recommandation du conseil de l'Europe en matière d'hygiène hospitalière et
leur mise en pratique.

Technique hospitalière, 1985, 481, 31-33

55. MARCHOU B, BELLIDO F, CHARNAS R, LUCAIN C, PECHERE JC

Contribution of beta-lactamase hydrolysis and outer membrane permeability to
ceftriaxone resistance in Enterobacter cloacae.

Antimicrob Agents Chemother. 1987 Oct; 31(10):1589-95.

56. Mc GOWAN JE, JR.

Resistance in nonfermenting gram-negative bacteria: multidrug resistance to the
maximum. Am J Infect Control 2006 Jun;34(5 Suppl 1):S29-37; discussion S64-
73.

57. MEYNET R., FABRY J., SEPETJAN M.

Micro-économie de l'infection nosocomiale

Lyon : Fondation Marcel Merieux, 1991, 164 p.

58. MURRAY, B. E. 1990.

The life and times of the Enterococcus.

Clin.Microbiol.Rev. 3:46-65.

59. N'GROUMAN F.

Aérobiocontamination des blocs opératoires et infections nosocomiales
d'origine aérienne : cas de deux polycliniques d'Abidjan Sud.

Thèse en pharmacie 2009

60. OFFOUMOU Y.

Aérobiocontamination et infections post-opératoires

Thèse pharmacie Abidjan N ° 808.2002

61. PAGES JM.

Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques.

Med Sci (Paris). 2004 Mar; 20(3):346-51.

62. PHILIPPON A, ARLET G.

Beta-lactamases of Gram negative bacteria: never-ending clockwork! Ann
BiolClin

(Paris). 2006 Jan-Feb; 64(1):37-51.

63. PIBIRI MC

Assainissement microbiologique de l'air et des systèmes de ventilation au
moyen d'huiles essentielles.

Thèse N°3311 (2005)

64. PIERQUIN A.

Mycoses opportunistes et immunodépression, thèse en pharmacie Nancy, 2010,
118p.

65. PLOY M.C, GRÉLAUD C, MARTIN C, DE LUMLEY L. AND DENIS

First clinical isolate of vancomycin-intermediate *Staphylococcus aureus* in a
French hospital. The Lancet 1998; 351: 1212.

66. RECOMMANDATIONS SELON G. BRUCKER

Teneur en germes des zones.

C.CLIN Paris-Nord (Centre de Coordination de la Lutte contre les Infections Nosocomiales de l'Interrégion Paris – Nord), N°3, 2001, 71

67. RENAUX I.

La désinfection des mains et le contrôle de son efficacité.

In : Colloque sur l'hygiène hospitalière et la désinfection dans les hôpitaux. 2.1977. Paris. 2è colloque sur l'hygiène hospitalière et la désinfection dans les hôpitaux, Paris, 6 octobre.

Paris, GOLDSCHMIDT, 1977, 9-14.

68. RESEAU D'ALERTE D'INVESTIGATION ET DE SURVEILLANCE DESINFECTIIONS NOSOCOMIALES (RAISIN).

Surveillance des bactéries multi résistantes dans les établissements de santé en France - Réseau BMR-Raisin Résultats 2007.2009

Disponible sur: <http://www.invs.sante.fr/raisin/>

69. RICHEL H.

Facteur de risque des infections du site opératoire. *Higiene*1977;5: 205-9

70. SCHMIDT I. P.

La distribution de l'air dans les salles d'opération : comparaison et évaluation du niveau de germes réalisables.

Techniques hospitalières, 1990, 532, 39-47.

71. SCHUMACHER A, STEINKE P, BOHNERT JA ET COLL.

Effect of 1-(1-naphthylmethyl)-piperazine, a novel putative efflux pump inhibitor, on antimicrobial drug susceptibility in clinical isolates of Enterobacteriaceae other than *Escherichia coli*.

J Antimicrob Chemother. 2006 Feb; 57(2):344-8.

72. SEMMELWEISS PHILLIPE IGNAZ

L'étiologie, le concept et la prophylaxie de la fièvre puerpérale

La Presse Médicale 2011, 40, N°1, 94-101.

73. SEYWERT C.

Le concepteur face au problème de l'asepsie.

Colloque sur l'hygiène et la désinfection dans les hôpitaux.

2.1977. Paris p 4-7

74. SYLVIE D. Impact des systèmes de traitement d'air sur la protection des patient ; application aux services de grandes brûlées. Mémoire de l'école nationale de la santé publique 2002 p103.

75. SIROT DL, GOLDSTEIN FW, SOUSSY CJ ET COLL.,

Resistance to cefotaxime and seven other beta-lactams in members of the family Enterobacteriaceae: a 3-year survey in France.

Antimicrob Agents Chemother. 1992 Aug; 36(8):1677-81.

76. SPELLERBERG, B., AND C. BRANDT. 2007.

Streptococcus. In Manual of clinical microbiology 9th edition (Murray, P. R., Baron, E. J., Jorgensen, J. H, Landry, M. L., &Pfaller, M. A., Eds): 1 pp 411-29. ASM Press, Washington, DC, USA..

77. THABAUT A, ACAR J, ALLOUCH P, ARLET G ET COLL.,

Frequency and distribution of beta-lactamases in 1792 strains of Klebsiella pneumoniae in France between 1985 and 1988.

PatholBiol (Paris). 1990 May;38(5):459-63.

78. WAKEFIELD D.S., HELMS C.M., MASSANARI R.M., MORI M., PFALLER M.

Cost of nosocomial infection : relative contributions of laboratory, antibiotic and per diem costs in serious Staphylococcus aureus infections. Am J Infect Control 1988; 16: 185-92.

79. WRIGHT GD.

Aminoglycoside-modifying enzymes. *Curr Opin Microbiol.* 1999 Oct; 2(5): 499-503.

80. WRIGHT GD.

Bacterial resistance to antibiotics: enzymatic degradation and modification.
Adv Drug Deliv Rev. 2005 Jul 29; 57(10):1451-70.

81. WRIGHT GD.

Mechanisms of resistance to antibiotics.
Curr Opin Chem Biol. 2003 Oct; 7(5):563-9.

82. YANGNI A., TURQUIN H., J.B. KANGA

Des infections post-opératoires dans un service de chirurgie générale
Au CHU de Treichville.

Revue de Médecine Côte d'Ivoire, 1980, 14,51 :30-40

83. ZINZENDORF N.Y. & collaborateurs.

Facteurs de risque et étiologies microbiennes des infections nosocomiales au
CHU de Treichville, Abidjan (côte d'ivoire)

J. sci. pharm. biol., Vol.10, n°2 - 2009



ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

FICHE D'ENQUETE

A- DONNEES ADMINISTRATIVES ET IDENTIFICATION DU SERVICE DE REANIMATION

Nom ... REA TREICH Adresse
 Localisation : ... CHU TREICH Téléphone
 Age de l'établissement : Age du bloc opératoire.....

B- HYGIENE

a. Hygiène générale

Vaccination du personnel à jour : Oui (1) Non (2) ✓ I I I
 Existence d'un service d'hygiène : Oui (3) ✓ Non (4) I I I
 Décontamination de l'air : Oui (5) ✓ Non (6) I I I
 Nombre de nettoyage du sol: Postopératoire (23), Quotidien (24), Hebdomadaire (25) I I I
 Type de produits utilisés :
 Existence d'un protocole spécifique de désinfection : Oui (7) Non (8) I I I

b. Désinfection et stérilisation des instruments

Type de procédé utilisé : Chimique (9) ✓ Physique (10) ✓ Association (11) I I I

c. Hygiène des mains

Respect des trois type de lavage (12) Friction avec une solution hydroalcoolique(13) I I I
 Port de gants : Oui(14) Non(15) ✓ I I I
 Port de bijou : Oui(16) ✓ Non(17) ✓ I I I
 Ongles : Courts(18) Longs(19) ✓ Vernis(20) ✓ I I I

d. Hygiène vestimentaire

Tenues vestimentaires adaptées : Oui(21) ✓ Non(22) I I I
 Changement des tenues : Postopératoire(23) Quotidien(24) Hebdomadaire(25) I I I
 Port des tenues hors des endroits de soins: Oui(26) ✓ Non(27) ✓ I I I
 Port de masque : Oui(28) ✓ Non(29) ✓ I I I

Port de gant : *non*

e. Elimination des déchets

Existence d'un circuit propre et sale : Oui(30) ✓ Non(31) I I I
 Existence de récipients spéciaux : Oui(32) ✓ Non(33) I I I
 Circuit des déchets : Emballage (34) Ramassage(35) Transport(36) Incinération(37) I I I

C- DONNEES DE LA SALLE D'HOSPITALISATION

Type de climatisation : Centrale (38) Autonome (39) ✓ I I I
 Salle d'hospitalisation : Urgence (40) Programmation (41) I I I
 Nombre de malades présents :
 Nombre de malades admis :

*netoyage pulvérisé à la demande
ballai* *bol à peringue
et aiguilles
pochet à linge
(Jrap)*
désinfecté à la demande

Annexe II : Proposition de sectorisation [5]

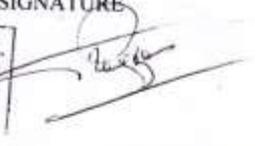
- Secteur 1** Risques minimales :
Maison de retraite, bureau.....
- Secteur 2** Risques moyens :
Maternité, psychiatrie, service de long et moyen séjour,
consultation externe.....
- Secteur 3** Risques sévères :
Pédiatrie, soins intensifs, urgences, salles de travail, médecine,
radiologie, hémodialyse, **réanimation**, exploration
fonctionnelle, hématologie, chimiothérapie, bloc opératoire
septique et obstétrical, stérilisation centrale, salles d'eau,
toilettes, cuisines, biberonnerie.....
- Secteur 4** Très haut risques :
Néonatalogie, bloc opératoire aseptique, services de brûlés,
immunodéprimés, service de greffe, chimiothérapie, oncologie,
onco-hématologie.....

Annexe III : Bon d'enlèvement du système air-surface de Bioblock

 LNSP LABORATOIRE NATIONAL DE LA SANTE PUBLIQUE		ENREGISTREMENT Bon d'enlèvement	Identification : ENR-MAT 009 Date: 08 /06/2012 Révision: 01
---	---	---	---

BON D'ENLEVEMENT N° 59/2012



JE SOUSSIGNE,	SERVICE PATRIMOINE	SDAAF
NOM : KOUAME KOUAKOU SAMUEL FONCTION : ETUDIANT SERVICE : UFR DE PHARMACIE ADRESSE 02689895 RECONNAIT AVOIR SORTIE DU LNSP LES ELEMENTS CI-DESSOUS SIGNATURE :	DATE : 11/06/12 NOM : KUASSI VI Bindé G SIGNATURE 	DATE : 11/06/12 NOM : Koné Djakaridja SIGNATURE 

DESIGNATION DE L'ARTICLE	OBJET DE LA SORTIE
SAS DE BIOBLOCK PBI INTERNATIONAL N° de série 14674	TRAVAUX DE THESE autorisés par le PROFESSEUR LOUKOU YAO GUILLAUME Chef de service

DATE DE RESTITUTION :	
SIGNATURE :	

RESUME

L'air ambiant est un vecteur, pouvant être à l'origine d'infection chez des patients déjà fragilisés. Parmi ces infections, les infections nosocomiales ou encore infections hospitalières constituent un problème majeur de santé publique partout dans le monde notamment en Cote d'Ivoire et plus précisément au CHU de Treichville.

Notre étude s'inscrit dans cette optique avec comme objectif général d'évaluer l'aérobiocontamination du service de réanimation du CHU de Treichville.

En effet, l'étude s'est déroulée pendant une période de 6 mois au service de réanimation du CHU de Treichville et au Centre de Diagnostic et de Recherche sur le SIDA (CeDReS). Les prélèvements ont été réalisés à l'aide d'un échantillonneur de type S.A.S. (Système Air Surface) et l'identification des germes prélevés a été réalisée selon les protocoles de bactériologie classique.

Les antibiogrammes ont été réalisés à l'aide de la technique de diffusion en gélose.

A l'issue des prélèvements nous avons observés que les taux des germes étaient plus élevés dans la salle de réception et de sortie des malades (sas) avec un taux moyen de 97,9 pnc/m³ et à un degré moindre dans la salle d'hospitalisation avec un taux moyen de 71,6 pnc/m³. Quant à la salle du personnel soignant, le taux de bactéries était aussi élevé avec un taux moyen de bactéries de 87,2 pnc/m³. Mais le taux moyen de germes dans le service est conforme aux normes de propreté de l'air de 10 pnc/m³ à 100 pnc/m³ établis selon les recommandations de G. BRUCKER [42]. Les espèces isolées et identifiées comme étant susceptibles d'entraîner des infections nosocomiales étaient *Escherichia coli* pénicillinase de haut niveau (1,69%), *Staphylococcus aureus* Meti R (13,5%) et *Klebsiella pneumoniae* de phénotype sauvage (pénicillinase de bas niveau) (3,4%).

L'opérationnalisation des services d'hygiène dans les établissements hospitaliers, la formation du personnel médical et paramédical pour une meilleure connaissance de l'infection nosocomiale en milieu hospitalier et la création d'un comité national de lutte contre les infections nosocomiales qui aura pour rôle d'organiser, de planifier et de mener la lutte contre ces infections sont nos recommandations faites à l'issue de ce travail.

Mots clés :

- Aérobiocontamination
- CHU de Treichville
- Infections Nosocomiales