

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Sciences Biologiques
Option : Microbiologie fondamentale



Réf

:.....

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Infections nosocomiales : isolement des entérobactéries
en milieu hospitalier et évaluation de leur sensibilité
aux biocides**

Présenté par :

M^{lle} ABDOUS Lynda & M^{lle} AZZOUGUI Mounira

Soutenu le : 27 Juin 2023

Devant le jury composé de :

M ^{me} BOUAOUD Y.	MCB	Président
M ^r BELHADI D.	MCA	Encadreur
M ^{me} MAIRI A.	MCB	Examineur

Année universitaire : 2022 / 2023

Remerciements

Avant tout, nous remercions le grand Dieu le tout puissant qui nous a donné la force, le courage, la santé et de nous avoir permis d'arriver à ce stade-là. Et nous voulions qu'il soit fait purement pour son visage.

Nous adressons nos vifs remerciements à notre promoteur Monsieur BELHADI Djellali pour nous avoir permis d'effectuer notre mémoire sous sa direction, pour ses conseils judicieux et sa patience ainsi que son suivie tout au long de notre travail.

Nous tenons à présenter nos remerciements aux membres du jury pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de juger ce travail

A tout le personnel de laboratoire de bactériologie et le service chirurgie de l'hôpital d'Amizour pour leur précieuse aide et assistance.

Enfin, grands merci à nos familles respectives et nos amis qui nous ont aidé. Nous profitons de l'occasion pour remercier tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.



Dédicaces



❖ *À mes chères Parents,*

« Md Mokrane - Namia »

je tiens à vous dédier ces mots empreints d'amour, de gratitude et de reconnaissance. Vous avez été ma source de soutien inconditionnel tout au long de mon parcours éducatif, et je ne saurais jamais exprimer à quel point je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés.

Votre amour, votre encouragement et votre confiance ont été les piliers qui m'ont aidée à persévérer lorsque les défis semblaient insurmontables. Vous m'avez donné la force de continuer à étudier, à me surpasser et à croire en moi-même, même lorsque je doutais de mes capacités.

❖ *À mes chers frères,*

« Juba - Sofiane »

Ces mots sont dédiés à vous, mes précieux frères, qui avez toujours été là pour moi. Vous êtes mes compagnons de route, mes alliés inconditionnels et mes amis les plus proches. Je souhaite exprimer toute ma gratitude et mon amour envers vous, alors que nous célébrons ensemble cette étape importante de ma vie.

❖ *À ceux qui m'ont encouragée,*

À vous qui m'avez encouragée avec tant de générosité, je tiens à vous exprimer ma gratitude sincère. Votre impact sur ma vie est inestimable, et je ne saurais jamais vous remercier assez pour tout ce que vous avez fait. Votre encouragement a été une bouée de sauvetage dans les moments difficiles et un moteur de motivation dans les moments de doute.

Maintenant, tant que je franchis cette étape importante de ma vie, je souhaite partager avec vous ma joie et ma réussite. Votre présence lors de ma cérémonie de fin d'études sera un témoignage de notre unité et de notre amour familial. Ce moment sera un symbole de nos efforts collectifs, de notre soutien mutuel et de notre attachement indéfectible.

Avec tout mon amour et ma reconnaissance infinie,

LYNDA



Dédicaces



❖ *À mes chères Parents,*

« Zahia »

Je tiens à dédier ce travail plus particulièrement à ma mère qui nous a quittés très tôt. Ta sagesse, grandeur d'âme, ton honnêteté, ton intégrité, ton amour et ta tendresse sont gravées à jamais dans ma mémoire. Que ton repos soit aussi doux que ton cœur et que le paradis soit ton éternel

« El hacen »

Je tiens à te dédier ces mots empreints d'amour, de gratitude et de reconnaissance. Tu été ma source de soutien inconditionnel tout au long de mon parcours éducatif, et je ne saurais jamais exprimer à quel point je suis reconnaissante de t'avoir à mes côtés

❖ *je dédie ce mémoire à mon fiancé*

« Achour »

Qui été toujours à mes cotes. Ta présence, ton soutien. Tu es ma plus grande source de motivation et de bonheur

❖ *A mon très cher*

« Ahmed »

Ces mots sont dédiés à toi, mon petit frère, qui est toujours été là pour moi et pour son Soutien moral ou physique durant toutes ces années

❖ *A mes chères soeurs :*

« Nadjet », « Kahina » et « Chérifa » « Naima » « Hamida » « Chafia » « Hayet » et leurs maris

❖ *A mes neveux « Youghourtha » et « chérif » et ma nièce « Amel »*

❖ *A Monsieur « Guechtal Khaled »*

qui m'a aidé et encouragé avec tant de générosité. ses conseils éclairés ainsi que ses soutiens inconditionnels

❖ *A mes chères amies « Nazihia » « saloua » « Lamia » « Amina » « souhila »*

❖ *A l'association « L'OEUR D'ESPOIR »*

ma deuxième famille, je tiens à vous exprimer ma gratitude sincère et votre impact sur ma vie est inestimable

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction.....	01
I. Revue de la littérature.....	04
I.1. Infections nosocomiales.....	04
I.2. Entérobactéries et infections nosocomiales	05
I.3. Biocides	05
I.3.1. Utilisation.....	06
I.3.2. Mécanismes d'action.....	06
I.3.3. La tolérance aux biocides.....	07
I.3.4. Mécanisme de résistance.....	08

Partie Pratique

I. Matériel et méthodes.....	10
I.1. Durée et lieu de l'étude.....	10
I.2. Echantillonnage des surfaces hospitalières.....	10
I.3. Isolement des entérobactéries	10
I.4. Identification des isolats.....	12
I.5. Evaluations de la sensibilité aux biocides.....	13
II. Résultats.....	15
II.1. Isolement des entérobactéries.....	15
II.2. Identification des entérobactéries.....	17
II.3. Evaluations de la sensibilité aux biocides.....	21
III. Discussion.....	24
IV. Conclusion	26

V. Références bibliographiques

Résumé

Annexe

Liste des tableaux

Tableau 01 : Répartition des sites de prélèvement.....	11
Tableau 02 : Les différents biocides utilisés.....	14
Tableau 03 : Origine des souches isolées.....	15
Tableau 04 : Répartition de différentes espèces selon les services.....	17
Tableau 05 : Répartition des espèces selon les sites de prélèvement.....	18
Tableau 06 : Résultats d'identification par galerie API 20 E.....	21
Tableau 07 : Concentration minimale inhibitrice des différents produits biocides.....	22

Liste des figures

Figure 01: Mécanismes de résistance aux différents biocides.....	09
Figure 02 : Galerie API 20E avant utilisation.....	12
Figure 03 : Fiche de notation des résultats de la galerie API 20.....	13
Figure 04 : Distribution des espèces identifiées.....	20

Liste des abréviations

EPH: Etablissement Public Hospitalier

IN: infection nosocomiale

US: Etat unis

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CMI: Concentration minimale inhibitrice

GN: Gélose Nutritive

HK: Hektoen

API 20 E: Analytical Profile Index 20 Essai.

OMS: Organisation mondiale de la Santé

S: Souche

P: Produit

MH: Mueller Hinton

Introduction

Introduction

L'hôpital, malgré le grand rôle qu'il joue pour assurer une prise en charge effective du plus grand nombre, est souvent confronté à des difficultés qui lui portent un discrédit pouvant remettre en cause l'efficacité de la pratique hospitalière et ont un impact sur son image. On peut citer par exemple, en France, l'affaire du sang contaminé par le sida, la maladie de Creutzfeldt-Jacob par injection d'hormone de croissance, l'hépatite C transmise par le sang ou les examens endoscopiques, les infections de tout type, bactériennes surtout, contractées lors d'une hospitalisation, et appelées de ce fait infections nosocomiales (**Gadiaga, 2022**).

Il y a vingt ans, ce mot était méconnu dans le milieu médical et hospitalier, à l'exception de quelques spécialistes, pionniers de la lutte contre les infections hospitalières. Elles ont néanmoins toujours été un problème central de santé publique, en termes de coûts pour la structure mais aussi de pertes en vies d'usagers des services hospitaliers (**Gadiaga, 2022**).

L'OMS estime que plus de 1,4 million de personnes dans le monde souffrent d'infections nosocomiales, en permanence. Dans les pays développés, qui disposent d'hôpitaux modernes, entre 5 à 10 % des patients admis contractent une ou plusieurs infections (**Motaouakkil et al., 2011**).

Les infections nosocomiales peuvent être bactériennes, virales, fongiques ou même parasitaires (**Alangaden, 2011**). Parmi les agents pathogènes nosocomiaux les plus courants figurent les staphylocoques (en particulier *Staphylococcus aureus*), *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, les espèces de *Streptococcus*, les espèces d'*Enterobacter*, les espèces d'*Acinetobacter*, les espèces de *Klebsiella*, le virus de la grippe et les norovirus (**Jones, 2010**). Les taux de prévalence des agents pathogènes à l'origine des infections nosocomiales et présentant un niveau élevé de résistance aux traitements antibiotiques, tels que *P. aeruginosa*, les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu, les *Acinetobacter baumannii* multirésistants, les SARM et les entérocoques résistants à la vancomycine (ERV), sont en constante augmentation dans le monde entier (**Mulvey et Simor, 2009**), ce qui constitue une menace sérieuse pour la propagation et le traitement des maladies infectieuses, car les agents pathogènes résistants sont beaucoup plus difficiles à traiter (**Borkow et Monk, 2012**).

Les infections nosocomiales peuvent se produire de plusieurs manières. La communauté de la lutte contre les infections reconnaît que les modes de transmission les plus importants et les plus fréquents des agents pathogènes nosocomiaux sont le contact direct entre une personne infectée ou colonisée (par exemple, un agent de santé, un visiteur ou un patient) et un hôte sensible (**Kampf**

et Kramer, 2004), et indirectement par l'intermédiaire de dispositifs médicaux intrusifs contaminés (von Eiff et al., 2005), de la flore propre du patient d'une partie du corps de l'hôte à une autre, et de particules en suspension dans l'air (Borkow et Monk, 2012).

Outre les modes de transmission des pathogènes nosocomiaux décrits ci-dessus, d'autres hypothèses telles que les textiles contaminés constituent un excellent substrat pour la croissance bactérienne et fongique dans des conditions d'humidité et de température appropriées, et il a été démontré que les bactéries et les champignons peuvent survivre pendant des périodes prolongées dans les tissus hospitaliers. Lorsqu'une bactérie, est excrétée dans un tissu entre le patient et le lit, que ce soit sur son pyjama, sa taie d'oreiller, son drap ou son matelas, prolifère facilement car l'humidité et la température du microenvironnement textile favorisent sa prolifération. Il a été démontré que les bactéries libérées contaminent les surfaces adjacentes, telles que les draps de lit, les tables de nuit et les vêtements des patients, et même les pièces adjacentes par l'intermédiaire des systèmes de climatisation (Noble et Davies, 1965).

La contribution des surfaces dures contaminées, telles que les sols, les barrières de lit, les tables de chevet et les poignées de porte, a également été rapporté. De même, les textiles contaminés, tels que les draps et les pyjamas contaminés, en plus d'être une source de transmission de micro-organismes par aérosol, peuvent également contaminer directement le personnel hospitalier. Le personnel hospitalier, même s'il utilise des équipements de protection tels que des gants, peut les contaminer en touchant les textiles ou les surfaces contaminés, puis transférer les micro-organismes à d'autres patients directement ou indirectement en contaminant d'autres surfaces, telles que les poignées de porte (Cozad et Jones, 2003). Il a été constaté que 65 % des infirmières ayant effectué des activités sur des patients présentant des SARM dans les plaies ou l'urine avaient contaminé leurs uniformes ou blouses d'infirmières avec des SARM. Ces tenues peuvent à leur tour contaminer facilement les vêtements et les mains du personnel soignant (Boyce et al., 1997). Une forte contamination similaire des gants et des blouses par *Acinetobacter baumannii* MDR par le personnel soignant interagissant avec des patients colonisés a également été rapportée. En outre, il a été constaté que 42 % du personnel n'ayant pas de contact direct avec les patients contaminait ses gants en touchant des surfaces contaminées (Borkow et Monk, 2012).

L'utilisation des biocides est très variée, que ce soit dans les établissements de soins de santé, dans les biens de consommation, dans les industries alimentaires ou encore dans les stations d'épurations des eaux (Fawley et Wilcox, 2001).

Leur utilisation dans les milieux hospitaliers a une place prépondérante, pour la prévention et la lutte contre les infections nosocomiales (**Maillard et Denyer, 2009**).

Contrairement aux antibiotiques, l'usage des biocides n'est pas contrôlé en santé humaine et animale (**Otter et al., 2011**).

D'une façon identique aux antibiotiques, l'utilisation massive des biocides dans des conditions non optimales peut contribuer à la sélection de bactéries tolérantes à ces biocides. Les mécanismes de tolérance aux biocides comprennent des mécanismes similaires à ceux décrits pour les antibiotiques. Les deux principaux étant la modification de la composition de la paroi membranaire et l'efflux par des protéines membranaires.

L'utilisation croissante des biocides antibactériens dans la quasi-totalité des activités humaines doit également être replacée dans le contexte plus général du développement exponentiel de la résistance des bactéries pathogènes aux antibiotiques dans le monde conduisant à l'échec du traitement des maladies infectieuses chez l'homme et l'animal, et l'émergence de bactéries résistantes dans l'environnement (**Ekwanzala et al., 2018**). L'apparition de cette résistance serait due à :

- a- L'utilisation fréquente de biocides peut entraîner une sélection de souches résistantes, compromettant ainsi l'efficacité des mesures de désinfection.
- b- Différents types d'entérobactéries peuvent présenter des sensibilités variables aux biocides.
- c- Les biocides utilisés dans les hôpitaux sont efficaces pour éliminer les micro-organismes pathogènes et réduire la propagation des infections nosocomiales.

L'objectif de cette étude est l'isolement des entérobactéries à partir des patients et des surfaces susceptibles d'être contaminées ou d'être responsable de la contamination des patients et d'évaluer la sensibilité de ces bactéries aux produits biocides utilisés dans les hôpitaux. L'objectif global est de réduire les infections nosocomiales et d'assurer des soins de santé sûrs et de qualité pour les patients.

Revue de la littérature

I. Revue de la littérature

I.1. Infections nosocomiales

Les infections nosocomiales constituent un problème mondial majeur qui menace la santé publique, en particulier dans le service de réanimation, où ils existent des patients qui souffrent de cas critiques en raison de leurs états immunodéprimés (**Bensaha et al., 2021**).

Les infections nosocomiales regroupent l'ensemble des infections pouvant être contractées à la suite ou lors d'un séjour dans un établissement de soin (hôpital, clinique, etc.) qui n'était ni présentes, ni en incubation à l'admission du patient.

Elles peuvent apparaître soit pendant le séjour du patient hospitalisé au bout de 48 heures, ou au retour du patient à son domicile avec un délai de 30 jours après une opération et d'un an s'il y a eu pose de prothèse ou d'implant (prothèse de hanche, vasculaire, esthétique, ...) Concernant les infections de plaie opératoire, le délai est repoussé à 30 jours (**Charline, 2018**).

Les micro-organismes à l'origine de l'infection peuvent provenir du patient lui-même. Ils contaminent une autre partie du corps, lors d'un acte invasif (perfusion, sonde urinaire...). Ils peuvent également provenir de l'environnement hospitalier (air, eau, alimentation, ...), de l'utilisation d'instruments médicaux mal stérilisés ou d'un contact avec un autre malade ou encore le personnel (**Kern, 1993**).

Les infections urinaires sont les plus nombreuses (30%). Elles sont souvent liées à la pose de sondes urinaires, mais sont rarement graves. Elles viennent ensuite les pneumonies (16,7%) souvent concomitantes à l'intubation et la ventilation assistée, les infections du site opératoire (13,5%) après une intervention chirurgicale, et les bactériémies/septicémies (10,1%) liées à l'introduction de cathéters dans les voies sanguines. Des infections de la peau et les tissus mous ou encore des voies respiratoires supérieures sont également observées. Certaines de ces infections, en particulier parmi les infections pulmonaires et les septicémies, sont graves et peuvent entraîner la mort (**Lucet, 2009**). La flore saprophyte ou colonisatrice du malade peut être responsable d'une autoinfection ; la transmission est endogène. Les trois autres sources de l'infection hospitalière (le personnel, le patient infecté et l'environnement) transmettent les germes par voie exogène. C'est l'infection croisée, la transmission se fait essentiellement par contact, le contact est réalisé par les mains du personnel soignant Les autres voies de transmission exogène sont plus rarement en cause. La voie aérienne par l'intermédiaire de particules en suspension dans l'air peut être responsable de l'infection des plaies

opératoires. La voie orale est incriminée dans les épidémies de gastro-entérites, particulièrement lorsque la nourriture est administrée par sonde centrale. La voie parentérale est exceptionnellement en cause.

I.2. Entérobactéries et infections nosocomiales

Tout effluent hospitalier contient des substances polluantes, y compris des éléments toxiques avec une large quantité des bactéries pathogènes qui peuvent représenter un danger pour l'homme et peuvent même nuire à l'écosystème (Ayadi et al., 2017).

Les entérobactéries sont souvent responsables d'infections urinaires, pulmonaires, de septicémies et également d'infections intra-abdominales (Ababsa et al., 2020).

La flore endogène de l'intestin. Elles sont à l'origine d'un grand Nombre d'infections communautaires et d'infections nosocomiales (Pilly, 2013).

Elles induisent un risque de complications sévères pour d'autres maladies. Leurs ports d'entrée les plus fréquentes sont les voies urinaires et digestives. Chez l'homme, *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Proteus* sp., *Providencia* sp. et *Serratia marcescens*, sont responsables d'environ 50 % des infections nosocomiales (Habi, 2009).

I.3. Biocides

Le terme de biocide signifie « qui détruit le vivant ». Sont des molécules organiques, inorganiques ou synthétiques utilisées pour désinfecter, stériliser des objets et des surfaces, et pour préserver des matériaux ou des procédés de la dégradation microbiologique (Chapman, 2003). Parmi ceux-ci nous distinguons les produits biocides (désinfectants, conservateurs, antiseptiques) qui agissent sur les bactéries, en inhibant leur croissance (activité bactériostatique) ou en les tuant (activité bactéricide) (Pedrouzo et al., 2009). Contrairement aux antibiotiques, les biocides ont un large spectre d'activité en étant bactéricide, fongicide, sporicide ou encore virucide (O'Neill, 2016).

Les biocides jouent un rôle primordial dans la prévention et la gestion des infections. Ils permettent de limiter l'utilisation des antibiotiques et donc de limiter l'émergence de souches bactériennes résistantes (Chabbi et al., 2016).

I.3.1. Utilisation

Les biocides sont utilisés depuis des siècles principalement comme agents de conservation de l'eau (par exemple l'utilisation de récipients en cuivre et en argent) et de denrées alimentaires ainsi que l'utilisation de vinaigre et miel pour nettoyer les plaies. Le XIXe siècle a vu le début de la chirurgie antiseptique et l'introduction des désinfectants dans l'utilisation clinique. L'iode était utilisé comme désinfectant pour les plaies (**Hugo, 1999**).

Leur utilisation dans les milieux hospitaliers a une place prépondérante, pour la prévention et la lutte contre les infections nosocomiales (**Maillard et Denyer, 2009**). Contrairement aux antibiotiques, l'usage des biocides n'est pas contrôlé en santé humaine et animale. Aussi le tonnage des principaux biocides produits reste inconnu dans l'Union Européenne (**Otteret et al., 2011**). Cependant, en 2006, la vente des biocides a été estimée entre 10 et 11 milliards d'euros avec une prévision de croissance d'environ 4-5% par an, dans les prochaines années en Europe (**Pedrouzo et al., 2009**).

I.3.2. Mécanismes d'action

L'action biocide peut résulter d'une interaction physicochimique avec des structures cibles microbiennes, de réactions spécifiques avec des molécules biologiques ou d'une perturbation de processus métaboliques ou énergétiques sélectionnés (**Denyer, 1990**). Ainsi, une fois la membrane cytoplasmique endommagée, les biocides peuvent réagir avec des protéines ou des acides nucléiques, et entraîner la coagulation des constituants cytoplasmiques ou encore une inactivation enzymatique (**Cookson, 2005 ; Teunis et al., 2008**). Les études sur le mécanisme d'action, si elles sont appliquées intelligemment, peuvent orienter le développement de nouveaux biocides et systèmes biocides (**Denyer, 1990**).

D'une façon identique aux antibiotiques, l'utilisation massive des biocides dans des conditions non optimales peut contribuer à la sélection de bactéries tolérantes à ces biocides. Les mécanismes de tolérance aux biocides comprennent des mécanismes similaires à ceux décrits pour les antibiotiques. Les deux principaux étant la modification de la composition de la paroi membranaire et l'efflux par des protéines membranaires (**Maillard, 2018**).

I.3.3. Tolérance aux biocides

D'une façon identique aux antibiotiques, l'utilisation massive des biocides dans des conditions non optimales peut contribuer à la sélection de bactéries tolérantes à ces biocides. Les mécanismes de tolérance aux biocides comprennent des mécanismes similaires à ceux décrits pour les antibiotiques. Les deux principaux étant la modification de la composition de la paroi membranaire et l'efflux par des protéines membranaires ([Maillard, 2018](#)).

La tolérance, encore appelée diminution de la sensibilité dans le cadre de notre étude, des bactéries aux biocides est apparue suite à la mauvaise utilisation et l'usage répété de produits contenant ces molécules. Cette diminution de sensibilité est moins bien connue, comparé à celle rencontrée avec les antibiotiques. Toutefois, elle a été documentée pour quelques produits, parmi lesquels nous trouvons les composés d'ammoniums quaternaires, et plus particulièrement le chlorure de benzalkonium (BC). ([Wesgate et al., 2016](#)). La diminution de sensibilité aux QAC se traduit de façons différentes telle qu'une hyperproduction de pompes à efflux, ou une perméabilité diminuée de la membrane (modification des lipopolysaccharides, des phospholipides ou des protéines de la membrane ([Vonberg et al., 2008](#)). Différentes études ont ainsi décrit une variété de gènes de résistance portés par des plasmides ou situés sur le chromosome (ex : gène *qac*), existant chez des bactéries Gram+, ainsi que chez des Gram- ([Coukson, 2005](#)). De plus, le gène *qac* (quaternary ammonium compound), codant pour la résistance aux ammoniums quaternaires, serait aussi associé à une résistance à la chlorhexidine ([Maillard et Denyer, 2009](#)). Chez *E. coli*, la présence de pompes à efflux (de type AcrAB) impliquée dans la résistance à des désinfectants contenant du chlorure de benzalkonium, a été décrit lors d'études précédentes. De plus ([Langsrud et al., 2004](#)). ont souligné la relation existante entre une réduction du nombre de porine OmpF et l'acquisition spontanée de résistance au chlorure de benzalkonium, chez *E. coli* ([Karamer et al., 2016](#)) Concernant les deux autres biocides utilisés lors de notre étude (Hexamidine (Hex) et Chlorhexidine (Chx)), les connaissances actuelles sur les diminutions de sensibilité bactérienne sont peu documentées. Ainsi, le gène *cepA*, codant pour un mécanisme d'efflux, a été décrit comme pouvant être impliqué dans la résistance à la chlorhexidine. Ce gène a été majoritairement identifié chez des bactéries pathogènes Gram- ([Maillard et al., 2013](#)) antibiotiques ([Pedrouzo et al., 2009](#)) Cependant, l'existence d'un lien entre la tolérance aux biocides et la résistance aux antibiotiques reste controversée au sein de la communauté scientifique. Certaines situations présentent néanmoins un risque clair de relation entre la diminution de sensibilité aux biocides et la résistance aux antibiotiques, notamment lorsque les gènes de résistance aux antibiotiques et aux biocides sont portés par le même élément génétique, lorsqu'une mutation affecte à la fois la

sensibilité à un biocide et à un antibiotique, ou lorsque le mécanisme de résistance concerne des substances avec une structure différente (**Teunis et al., 2018**). Des mécanismes de résistance similaires, tels que la modification de la perméabilité ou l'altération du site cible, peuvent être observés pour les biocides et les antibiotiques, mais le mécanisme commun le plus souvent impliqué est celui des pompes à efflux, qui sont spécifiques à une ou plusieurs molécules.

L'exposition des bactéries aux désinfectants ou aux antibiotiques peut entraîner, dans certaines conditions, une surexpression des systèmes d'efflux, conduisant à la résistance des microorganismes aux biocides et aux antibiotiques (**Vonberg et al., 2008**).

I.3.4. Mécanisme de résistance

La résistance bactérienne aux biocides peut être divisée en deux catégories : intrinsèque et acquise. La résistance intrinsèque est définie comme un trait qui existe déjà et est inhérent à une espèce donnée, entraînant une réduction ou une résistance au biocide.

Les seuls phénomènes associés aux résistances acquises, pouvant survenir lors de l'utilisation d'antibiotiques, ont été analysés.

Outre les mécanismes d'expression, de transduction et de transformation, la résistance s'acquiert par transfert de gènes de résistance lors du contact entre deux bactéries, ou par mutations sur des chromosomes bactériens qui régulent des gènes, selon un mécanisme majeur appelé conjugaison.

Concernant les mécanismes de résistance acquise, de nombreuses études ont montré qu'ils reposent sur plusieurs mécanismes majeurs : modulation de l'activité de la pompe à efflux, inactivation des fongicides, modification des cibles, transfert horizontal des gènes, voire modification des propriétés membranaires. Ces mécanismes de résistance visent à contrarier le mode d'action du biocide en empêchant le biocide de se lier à son site d'action (**de Sousa et al., 2019**).

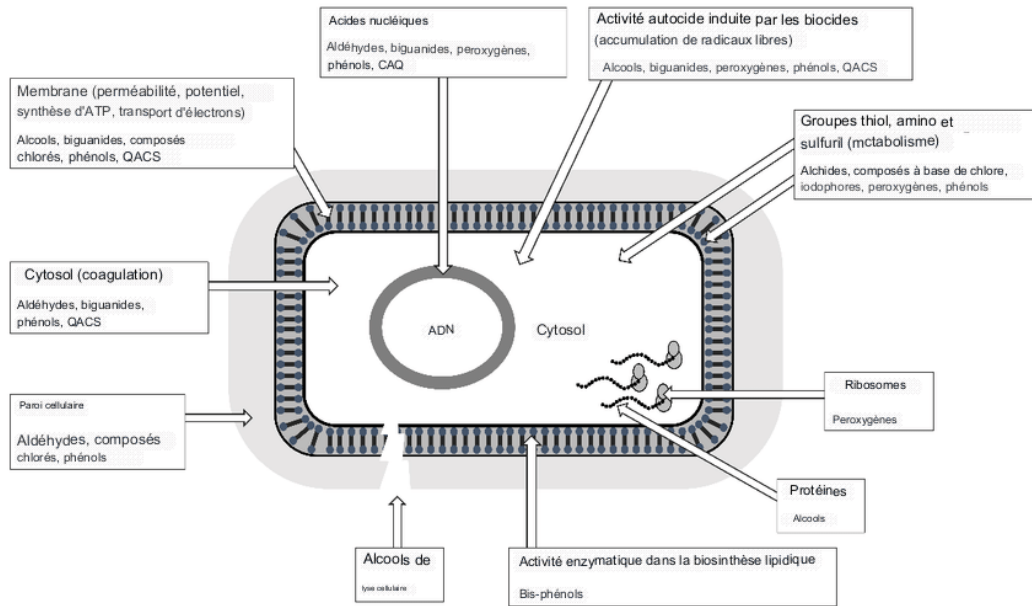


Figure 01: Mécanismes de résistance aux différents biocides

Matériel et méthodes

Partie Pratique

I. Matériel et méthodes

I.1. Durée et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective de 2 mois, menée à l'EPH D'Amizour dénommé «HÔPITAL BENMERAD EL MEKKI». L'hôpital se compose de deux parties : un plateau technique et des services d'hospitalisation. La population ciblée dans cette étude est représentée par les nouveaux malades admis aux services de chirurgie, maternité et médecine et qui ont séjourné plus de 48H.

I.2. Echantillonnages des surfaces hospitalières

Pour mener notre étude sur les infections nosocomiales, nous avons choisi de nous concentrer sur des surfaces clés dans plusieurs services de l'hôpital, notamment le service de chirurgie, le service de médecine et le service de maternité. Nous avons procédé à des échantillonnages après plus de 48 heures d'hospitalisation des patients, afin d'obtenir des résultats représentatifs de la contamination des surfaces sur une période de temps suffisante. Pour prélever les échantillons, nous avons utilisé des écouvillons stériles préalablement humidifiés avec un sérum physiologique, afin de préserver la viabilité des éventuels micro-organismes présents sur les surfaces. Nous avons ciblé différentes surfaces comme les poignées, les tables, les mains du patient, le lit ou encore les sources d'oxygène ou de sérum (**tableau 01**) tout en prenant soin d'éviter toute contamination croisée. Ces précautions ont été prises pour garantir l'exactitude et la fiabilité de nos résultats, ainsi que pour préserver la santé et la sécurité de tous les patients et des membres du personnel médical impliqués dans notre étude.

I.3. Isolement des entérobactéries

L'isolement des entérobactéries à partir des échantillons prélevés a été réalisé en utilisant des techniques microbiologiques standard. En effet, les écouvillons obtenus après prélèvement sont plongés dans des tubes contenant du bouillon nutritif puis incubés pendant 24 heures à 37°C. Les tubes présentant un trouble sont ensuite retenus pour ensemer des boîtes de Pétri contenant du milieu Hektoen puis incubées pendant 24 heures à 37°C. Après cette période, nous avons examiné les boîtes pour la présence ou non des entérobactéries et procéder à la purification

Service	Chambre	Genre	Durée d'hospitalisation	Site de prélèvement
Service Chirurgie	CH 01	Femme	7 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Table - Lit
	CH 02	Femme	-22 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Table-Lit
	CH 04	Homme	32 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Table - Lit
	CH 08	Homme	3 jours	- Portoir de sérum - Poignée - Main
	CH 12	Homme	5 jours	- Main - Poignée - Table - Lit
	CH 13	Femme	4 jours	- Poignée - Table - Main - Lit
	CH 14	Femme	6 jours	- Poignée - Portoir de sérum - Table - Main
	CH 15	Femme	4 jours	- Main - Poignée - Lit
	CH 16	Homme	8 jours	- Poignée - Table - Main
Service médecine	CH 03	Femme	6 jours	- Négatifs
	CH 05	Femme	5 jours	- Négatifs
	CH 09	Femme	5 jours	- Négatifs
	CH 10	Homme	6 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Main - Table

	CH 11	Homme	15 jours	- Source d'oxygène - Poignet - Main - Lit
Service Maternité	CH 06	Femme	3 jours	- Portoir de sérum - Poignée - Table - Main
	CH 07	Femme	4 jours	- Table - Poignée - Main

Tableau 01 : Répartition des sites prélèvement

I.4. Identification des isolats

Les souches isolées à partir des différents sites et présentant les caractéristiques des entérobactéries ont fait l'objet d'identification par galerie API® 20 E (**Figure 02**) qui permet la mise en évidence de quelques tests biochimiques tels que la β -galactosidase (ONPG), l'Ornithine décarboxylase (ODC), de la lysine décarboxylase (LDC) et de l'arginine dihydrolase (ADH), production d'H₂S, utilisation du citrate, production d'indole et réaction de Voges-Proskauer (VP), liquéfaction de la gélatine (GEL) et la dégradation des sucres. La galerie API® 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes de la galerie API® 20 E sont inoculés avec une suspension bactérienne préparée dans de l'eau physiologique, puis incubées à une température de 37°C pendant 24 heures après humidification des boîtiers. Les réactions positives des tests effectués sont traduites par les virages de couleur spontanés ou par l'addition des réactifs.



Figure 02 : Galerie API 20E avant utilisation

Une lecture de la galerie est effectuée à l'aide du tableau (Biomérieux, 2006). Les résultats obtenus sont rapportés sur la fiche d'identification (Figure 03), puis la probabilité de chaque test est calculée. À la fin de la saisie (**Annexe 01**), le nom de la souche bactérienne la plus probable est déduit en se référant au guide (**Annexe 02**).

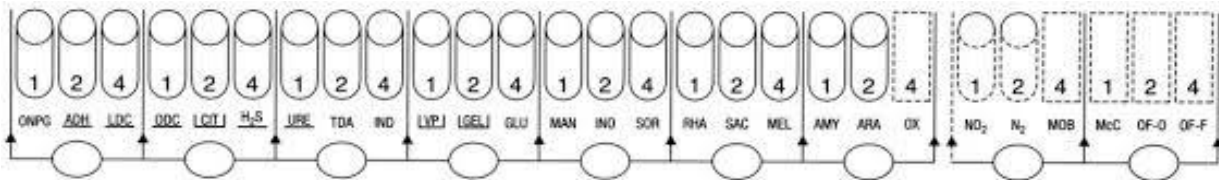


Figure 03 : Fiche de notation des résultats de la galerie API 20

I.5. Evaluations de la sensibilité aux biocides

Les méthodes d'étude de la sensibilité ou de la résistance au biocide se basent principalement sur la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI), laquelle correspond à la plus faible concentration de biocide qui ralentit ou inhibe la croissance bactérienne. Elle est déterminée en étudiant la croissance d'une souche bactérienne après 24h dans un milieu liquide ou solide avec différentes concentrations de biocide définies.

La sensibilité des souches bactériennes isolées dans cette étude a été testée par la méthode de dilution sur milieu solide, qui consiste à incorporer le biocide à une concentration finale donnée dans du milieu de culture gélosé Muller Hinton, maintenu en surfusion à 45°C. Une série de boîtes de Pétri est préparée avec des concentrations de biocide variant selon une progression géométrique de raison 1/2. Les inocula des différentes souches à tester sont réalisés sur les différentes boîtes de Pétri contenant les différentes concentrations du biocide à tester. L'inoculum d'une densité de 0.1 est préparé par mise en suspension dans l'eau physiologique de 2 à 3 colonies. L'inoculum ainsi préparé est déposé en spot à raison de 10 µl. Les boîtesensemencées sont incubées à 37°C pendant 24H. La lecture est alors effectuée : il s'agit de repérer l'emplacement de chaque souche et de noter une croissance visible ou une absence de croissance visible. La CMI correspond à la concentration minimale en biocide inhibant la croissance macroscopique visible d'une souche donnée.

Les biocides retenus dans cette étude sont dans le tableau ci-dessous

Produit	Le nom	Concentration	Effet
P1	Gel désinfectant :Hydro clean	70%	Gel désinfectant : élimine tous les virus et les bactéries.
P2	Détergent désinfectant : DDN Spray	100%	détergent, désinfectant neutre prêt à l'emploi pour le traitement des surfaces et du mobilier. pour le nettoyage des surfaces.
P3	Désinfectant par voie aérienne Bactinyl	5%	Désinfectant par voie aérienne des surfaces et des matériels médicaux préalablement nettoyés.
P4	Détergent désinfectant neutre DDN Surf	05% (5ml/L) à	détergent, désinfectant à diluer avant utilisation pour la décontamination des sols et des surfaces
P5	Savon liquide : Ikililab	100%	élimine les antibactériens
P6	Détergent désinfectant concentré Sanicid 5 parfume	15%(m/m)	Détergent désinfectant concentré sols, surfaces et matériel

Tableau 02 : Les différents biocides utilisés

Résultats

II. Résultats

II.1. Isolement des entérobactéries

Au cours de cette étude, 61 prélèvements ont été réalisés toutefois, seuls 25 sont positifs (tableau 03).

Service	Chambre	Genre	Durée d'hospitalisation	Site de prélèvement	Isolement
Service Chirurgie	CH 01	Femme	7 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Table - Lit	1 souche (S1) 1 souche (S21) Négative 1 souche (S19)
	CH 02	Femme	22 jours	-Source d'oxygène - Poignée - Table - Lit	-Négative 1 souche (S2)- 1souche (S4) 1 souche (S3)
	CH 04	Homme	32 jours	- Source d'oxygène - Poignée, Lit - table	1 souche (S5) Négative 1 souche (S6)
	CH 08	Homme	3 jours	- Portoir de sérum, Poignée, Main	Négative
	CH 12	Homme	5 jours	- Main - Poignée - Table - Lit	1 souche (S7) Négative 1 souche (S8) 1 souche (S22)
	CH 13	Femme	4 jours	- Poignée, table - Main - Lit	Négative 1 souche (S10) 1 souche (S9)
	CH 14	Femme	6 jours	- Poignée - Portoir de sérum, Table	1 souche (S11) Négative

				,Main	Négative Négative
	CH 15	Femme	4 jours	-Main - Poignée, Lit	1 souche (S12) Négative
	CH 16	Homme	8 jours	- Poignée -Table -Main	Négative 1 souche (S13) 1 souche (S14)
Service Médecine	CH 03	Femme	6 jours	-poignée -table -lit	Négative
	CH 05	Femme	5 jours	-poignée -source d'oxygène -table -main	Négative
	CH 09	Femme	5 jours	-poignée -table -lit	Négative
	CH 10	Homme	6 jours	- Source d'oxygène, Main, table - Poignée	Négative 1 souche (S16)
	CH 11	Homme	15 jours	- Source d'oxygène - Poignée - Main - Lit	1 souche (S17) 1 souche (S18) 1 souche (S24) 1souche (S25)
Service Maternité	CH 06	Femme	3 jours	- Portoir de sérum, -Poignée - Table	Négative -Négative

				- Main	-1 souche (S15) 1 souche (S23)
	CH 07	Femme	4 jours	- Table - Poignet, Main	1 souche (S20) Négative

Tableau 03 : Origine des souches isolées

Le tableau ci-dessus montre qu'un total de 20 souches d'entérobactéries a été isolé à partir des 16 chambres ciblées dans différents services de l'hôpital, ceci représente 41% des prélèvements. Il y a lieu de signaler que le nombre le plus important d'isolats a été obtenu au niveau du service chirurgie suivi du service médecine.

Services	Espèces	Nombre de souches	Total
Chirurgie	- <i>Acinetobacter Spp</i>	03	18
	- <i>Xntha-Maltophilia</i>	01	
	- <i>Citrobacter freundii</i>	02	
	- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	03	
	- <i>E. coli</i>	04	
	- <i>Enterobacter cloacae</i>	02	
	- <i>Chryseomonas Luteola</i>	01	
	- <i>Shigilla Spp</i>	01	
Médecine	- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	01	5
	- <i>Enterobacter cloacae</i>	02	
	- <i>Enterobacter aerogenes</i>	02	
Maternité	- <i>Eerratia marcescens</i>	01	2
	- <i>Citrobacter freundii</i>	01	

Tableau 04 : Répartition des différentes espèces selon les services

D'après le tableau ci-dessus on a observé que le service chirurgie renferme plus d'espèces et souches (18 souches et 8 espèces) comparé au service médecine avec 5 souches et 3 espèces puis le service maternité avec 2 espèces et 2 souches.

Site de prélèvement	Espèces	Nombre de souches	Total
Main	- <i>Enterobacter cloacae</i>	2	6
	- <i>Chryseomonas Luteola</i>	1	
	- <i>Shigilla Spp</i>	1	
	- <i>Serratia marcescens</i>	1	
	- <i>Enterobacter aerogenes</i>	1	
Poignée	- <i>Acinetobacter Spp</i>	2	5
	- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	
	- <i>Enterobacter cloacae</i>	1	
Lit	- <i>Xntha-Maltophilia</i>	1	5
	- <i>klebsiella P</i>	1	
	- <i>E. coli</i>	2	
	- <i>Enterobacter cloacae</i>	1	
Source d'oxygène	- <i>Acinetobacter Spp</i>	1	3
	- <i>Citrobacter freundii</i>	1	
	- <i>Enterobacter aerogenes</i>	1	
Table	- <i>Citrobacter freundii</i>	2	7
	- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	
	- <i>E. coli</i>	1	
	- <i>Enterobacter cloacae</i>	1	
	- <i>Serratia marcescens</i>	1	
Portoir de sérum	Aucune espèce	0	0

Tableau 05 : Répartition des espaces selon les sites de prélèvement

D'après le tableau ci-dessus on a observé que certaines espèces se trouvent dans différentes surface prélevées ce qui explique la transmission de ces bactéries.

II.2. Identification des entérobactéries

L'utilisation de la galerie API 20 E nous a permis d'identifier les différentes souches et de les répartir dans 10 différentes espèces (tableau 03).

Souches Caractères	S8, S9	S1, S2	S19	S4, S5, S20	S3, S6, S11, S16	S7, S10, S13, S18	S17	S12	S14	S15
OMPG	+	+	-	+	+	+	+	-	-	+
ADH	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-
LDC	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+
ODC	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
CIT	-	+	-	+	-	+	+	+	-	+
H2S	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
URE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TDA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
IND	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VP	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
GEL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
GLU	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
MAN	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+
INO	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
SOR	+	-	-	+	-	+	+	-	-	+
RHA	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+
SAC	+	-	-	+	+	+	+	-	-	+
MEL	+	+	-	+	-	+	+	-	+	+
AMY	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+

ARA	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+
Identification	<i>E. coli</i>	<i>Acinetobacter spp</i>	<i>X. maltophilia</i>	<i>C. freundii</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>E. cloacae</i>	<i>E. aerogenes</i>	<i>C. Luteola</i>	<i>Shigella Spp</i>	<i>S. marcescens</i>

Tableau 06 : Résultats d'identification par galerie API 20 E

L'identification par galerie API 20 E nous a permis d'identifier les différentes souches isolées comme appartenant à la famille des entérobactéries. Parmi les espèces identifiées, les plus fréquentes sont *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae* (n=4) suivies par *Escherichia coli*; *Acinetobacter Spp* et *Citrobacter freundii* avec 03 souches pour chacune et n=2 pour *Enterobacter aerogenes* et *Serratia marcescens*. Les autres espèces identifiées à savoir *Shigilla Spp* *Xantha maltophilia* et *Chryseomonas luteola* ne sont représentées que par une seule souche (**Figure 04**).

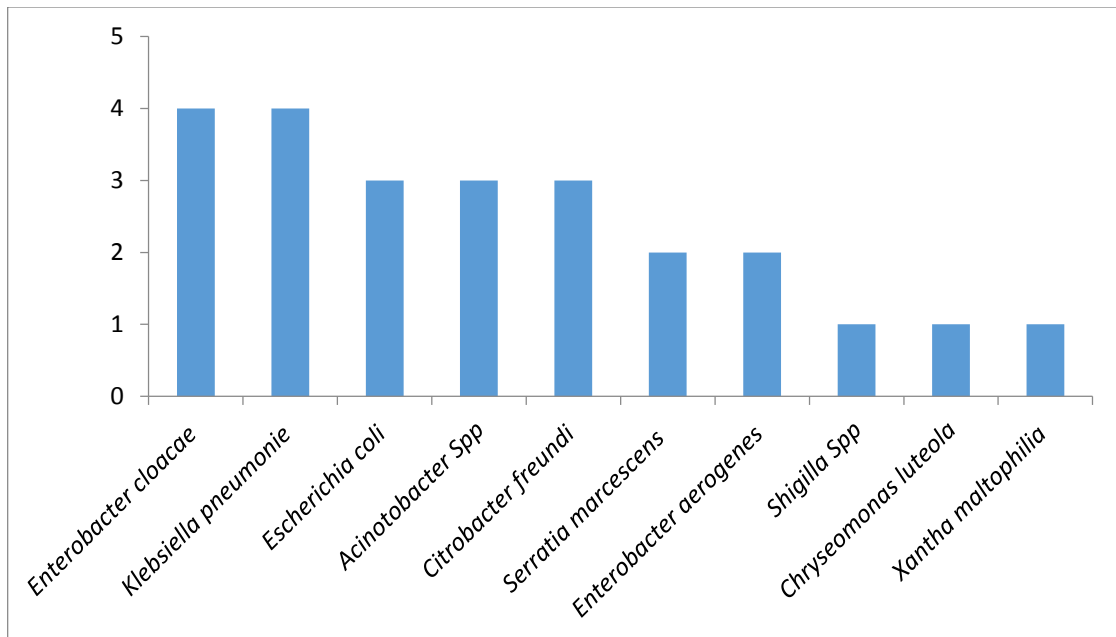


Figure 04 : Distribution des espèces identifiées selon les résultats

II.3. Evaluations de la sensibilité aux biocides

L'évaluation de la sensibilité des souches d'entérobactéries isolées aux différents biocides couramment utilisés en milieu hospitalier a été réalisée, les résultats obtenus sont représentés dans le tableau ci-dessous. Les biocides: Gel désinfectant et Savon liquide ne montrent aucun effet sur la croissance des différentes espèces testées tandis que, DDN Spray, DDN Surf et Sanicid 5 parfum présentent un effet plus au moins variable. En effet, dans le cas de DDN Spray, nous constatons que 20% des souches sont inhibées à la dilution 1/320 et 30% des souches tolèrent les concentrations les plus élevées à savoir 1/40. Dans le cas de DDN Surf et Sanicid 5 parfum, nous constatons que seules 10% et 15% des souches se développent aux dilutions 1/40 et 1/80 respectivement.

Le **tableau 05** montre que les souches bactériennes et les biocides sont des facteurs importants dans la variation de la CMI.

	Gel désinfectant	DDN Spray	Bactinyl	DDN Surf	Iklilab	Sanicid 5 parfum
	CMI	CMI	CMI	CMI	CMI	CMI
<i>S1 : Acinetobacter spp</i>		0,3	>0,12	0,062		0,011
<i>S2 : Acinetobacter spp</i>		0,3	0,12	0,015		0,023
<i>S3: Klebsiella pneumoniae</i>		0,3		0,062		0,023
<i>S4: Citrobacter freundii</i>		>2,5		0,031		0,093
<i>S5: Citrobacter freundii</i>		>2,5		0,062		0,093
<i>S6 : Klebsiella pneumoniae</i>		1,2		0,015		0,023
<i>S7 : Enterobacter cloacae</i>		2,5		0,062		0,023
<i>S8 : Escherichia. coli</i>		2,5		0,062		0,093
<i>S9 : Escherichia. coli</i>		2,5		0,062		0,375
<i>S10 : Enterobacter cloacae</i>		2,5		0,031		0,093
<i>S11 : klebsiella pneumoniae</i>	>1,7	2,5	>0,12	0,031	>2,5	0,093

<i>S12 : Chryseomonas Luteola</i>		0,3		0,031		0,046
<i>S13 : Enterobacter cloacae</i>		2,5		0,031		0,093
<i>S14 : Shigella Spp</i>		2,5		0,125		0,093
<i>S15 : Serratia fonticola</i>		>2,5		0,007		0,093
<i>S16 : klebsiella pneumoniae</i>		2,5		0,007		0,093
<i>S17:Enterobacter aerogenes</i>		>2,5		0,125		0,187
<i>S18 : Enterobacter cloacae</i>		>2,5		>0,125		0,375
<i>S19 : Xantha maltophilia</i>		>2,5		>0,125		0,023
<i>S20 : Citrobacter freundii</i>		1,2		0,007		0,093

Tableau 07 : Concentrations minimales inhibitrices obtenues avec les différents biocides

Le tableau ci-dessus montre que les CMI obtenues varient en fonction des souches bactériennes et des produits biocides testés. Les résultats varient d'une souche à l'autre, car certaines souches sont plus sensibles ou plus résistantes à certains biocides en raison de différences génétiques ou de l'acquisition de mécanismes de résistance. La souche S2 (*Acinetobacter Spp*) est la plus sensible au **DDN Spray**, **Bactinyl** et **Sanicid 5 parfum**. La souche S19 (*Xantha maltophilia*) résiste à tous les produits sauf à **Sanicid 5 parfum** tandis que, la souche S18 (*Enterobacter Cloacae*) est la plus résistante puisqu'elle se développe en présence de tous les biocides testés.

Discussion

III. Discussion

L'objectif de la désinfection est de réduire le risque d'infections nosocomiales endémiques et épidémiques chez les patients. Un grand nombre de désinfectants sont utilisés dans le milieu de la santé, y compris composés de glutaraldéhyde, de formaldéhyde et d'agents libérant des chlorures.

Durant notre étude, 61 prélèvements sont recueillis du milieu hospitalier, c'est à dire des patients admis ayant séjourné plus de 48h. Donc l'hôpital est une source important des germes responsables des infections nosocomiales.

Actuellement, diverses méthodes de désinfection sont utilisées dans les hôpitaux, seuls les désinfectants chimiques proposés dans les directives des Centers for Disease Control (CDC) pour la désinfection et la stérilisation des établissements de santé. Dix substances sont décrites comme base, alors que pour la stérilisation, trois autres substances sont décrites (**Rutala et al. 2008**)

De nombreuses espèces de bactéries Gram négatives telles que *Acinetobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* ou *Shigella spp* ont été rapportées pour être isolées de différents sites de l'environnement hospitalier par **Neely et Maley (2000)**. **Ces résultats concordent avec ceux que nous avons obtenus et confirment la dominance de ces espèces et leur probable implication dans les infections nosocomiales.** En plus de ces espèces rapportées, nous avons également observé la présence de *Citrobacter freundii*, *Enterobacter cloacae*, *Chryseomonas luteola*, *Xantha maltophilia*.

Les résultats des tests de sensibilité des souches bactériennes montre que la bactérie *Acinetobacter Spp* est révélé très sensible aux biocides « DDN Spray » avec une CMI=0,3 ; « Bactinyl » de CMI=0,12 ; et « Sanicide 5 parfum » de CMI= 0,023 et *Klebsiella pneumoniae* est révélé sensible aux désinfectant « DDN Spray » avec une CMI=0,3 ; « Bactinyl » de CMI= 0,062 et « Sanicid 5 parfum » de CMI= 0,023 (**Tableau 06**)

Les désinfectants les plus appropriés pour la désinfection hospitalière étaient les détergents désinfectants: DDN Spray, DDN Surf et le détergent désinfectant concentré "Sanicid 5 parfume". En ce qui concerne les phénols et les CAQ, parfois utilisés dans la désinfection de routine des surfaces (chambres d'hôpital contaminées) dans les hôpitaux brésiliens, ils doivent être utilisés à des concentrations plus élevées afin d'atteindre les conditions requises mentionnées par (**Rutala et al. 1997**). Cependant, les produits désinfectants devraient être sélectionnés de manière plus appropriée, dans le cadre des pratiques de contrôle des infections, en fonction de circonstances particulières. Par

exemple, certains agents actifs, comme les CAQ, sont plus efficaces contre les bactéries Gram-positives que les bactéries Gram-négatives (**McDonnell et Russell, 1999**).

Perez et al. (2015) ont testé l'effet antibactérienne de désinfectant à 5% d'ammoniac quaternaire et ils ont évalué et quantifier le risque microbiologique associé à l'utilisation d'agent antimicrobien dans le traitement de surfaces hospitalières et ils ont rapporté qu'aucun effet inhibiteur n'a été observé mais sur *Enterobacter cloacae* et *Xantha maltophilia* par contre, la présence d'effet antibactérien contre *Acinetobacter Spp* et *Klebsiella pneumoniae* a été observé. Selon les **Rutala et Weber (2008)**, Les directives de désinfection et de stérilisation les plus acceptées insistent sur l'utilisation du nettoyage initial comme moyen pour garantir l'efficacité de la désinfection et de la stérilisation.

Les bactéries Gram-négatives sont généralement moins sensibles aux biocides que les espèces Gram-positives. Une telle résistance est probablement intrinsèque plutôt qu'à médiation plasmidique, en raison de la membrane externe qui agit comme une barrière protectrice (**Russell, 1997**).

Conclusion

IV. Conclusion

La prise en charge des patients dans l'hôpital d'Amizour est d'une grande difficulté. De par leurs pathologies sévères et leur grande fragilité, les malades sont exposés à un risque d'infection important qui représente un problème primordial.

La résistance des bactéries aux antibiotiques est devenue une préoccupation mondiale importante et constitue un problème majeur de santé publique.

Au terme de notre travail, 61 prélèvements ont été réalisés toutefois, seul un taux de 41% des cas positifs est retrouvé dans les différents services.

Nos résultats suggèrent que la durée de séjour à l'hôpital peut contribuer au développement de mécanismes de résistance chez ces bactéries, et peut être transmis d'un service à un autre à partir des infirmiers ou des visiteurs et/ou par voix arienne.

- Nos résultats soulignent l'importance de l'évaluation régulière de la sensibilité aux biocides. Certaines souches ont une CMI élevée, souvent considérée comme la concentration la plus efficace.

- Sur la base de nos résultats et de l'étude dans la littérature, nous pouvons faire quelques suggestions :

- Organiser une surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne pour lutter efficacement contre ce phénomène.

- Assurer l'information et la formation du public, notamment du personnel soignant, sur les risques hospitaliers, leurs vecteurs et leurs conséquences.

- Encourager la formation du personnel médical sur l'utilisation correcte des biocides en milieu hospitalier.

Enfin, cette étude souligne également la nécessité de continuer à développer de nouveaux produits biocides efficaces pour lutter contre les infections nosocomiales et favoriser le bon usage de ces produits. Associer une surveillance continue à une utilisation prudente des biocides permet de réduire la fréquence des infections nosocomiales et d'améliorer la qualité de la prise en charge des patients hospitalisés.

*Références
bibliographiques*

V. Références bibliographiques

A

Alangaden GJ. (2011). Nosocomial fungal infections: epidemiology, infection control, and prevention. *Infect Dis Clin North Am Dis.* 25. P 201-225.

[Ayadi Fatima Zahra Benoughidni Fatima Zahra, Brahmia Roqiya https://dspace.univ-guelma.dz/jspui/handle/123456789/1659.](https://dspace.univ-guelma.dz/jspui/handle/123456789/1659)

B

BENGALY L. (1993) Étude des infections postopératoires dans le service de chirurgie B à l'Hopital du point G. Thèse Pharm, Bamako

[Bensaha, Nawal Mezzoudj, Chaïma](#) Khennouchi, Nour Chems El Houda,(2021). Incidence des infections nosocomiales en service de réanimation médicale 70 P

BERGOGNE-BEREZIN E. (1995) Les infections nosocomiales : nouveaux agents, incidence, prévention. *Presse Med*; 24 : P 89-97.

Borkow G, Monk A. (2012). Fighting nosocomial infections with biocidal non-intrusive hard and soft surfaces. *World J Clin Infect*; 2(4). DOI: [10.5495/wjcid.v2.i4.77](https://doi.org/10.5495/wjcid.v2.i4.77). P 77-90

Boyce JM, Potter-Bynoe G, Chenevert C, King T. (1997). Environmental contamination due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: possible infection control implications. *Infect Control Hosp Epidemiol*.18: P 622-627

C

Chabbi, Samiha; Kriket, Mouna; Roula, Sajia (Encadreur). (2016). Etude de la résistance aux biocides des bactéries isolées de l'hôpital de Jijel. Université Mohamed-Seddik Benyahia –Jije. P 65

Chapman (2003). Tome 51, Numéro 2, P 133-138

Charline D. (2018). Infections nosocomiales <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-infectieuses/infections-nosocomiales/>

CNEH « Conseil national des établissements hospitaliers » (2006). Les infections nosocomiales. Belgium Fandom. URL: [Infection nosocomiale | Belgiki - Wiki for Belgium | Fandom](#)

Cookson B. (2005). Clinical significance of emergence of bacterial antimicrobial resistance in the hospital environment. *J Appl Microbiol* 99: P 989–996

D

DE SOUSA G ; ADAM O ; AYMARD A ; BERJEAUD JM ; BONAFOS R. (2019). l'évaluation de la résistance des biocides antimicrobiens . Saisine « n° 2016-SA-0238.

Denyer SP. (1990). Mécanismes d'action des biocides [Volume 26, numéros 2 à 4](#). P 89-100

Dridi, E. Chetoui, A et Zaoui, A (2006). Prévalence de l'infection nosocomiale dans un hôpital régional Tunisien. *Santé publique*.

E

Ekwanzala, M. D., J. B. Dewar, I. Kamika, et M. N. B. Momba. (2018). Systematic review in South Africa reveals antibiotic resistance genes shared between clinical and environmental settings. *Infect Drug Resist.* 11:1907-1920. FSF (Free Software Foundation) (2002). «Infection nosocomiale ». p17.

El Rhazi, K. Elfakir, S. Berraho, M. Tachfouti, N. Serhier, Z. Kanjaa, C et Nejjari, C (2007). Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès Maroc. *La Revue de Santé de la Méditerranée orientale*.

F

Fawley WN, Wilcox MH. (2001). Epidémiologie moléculaire de l'infection endémique à *Clostridium difficile*. *Epi démiol Infect* 126: P 343–350.

G

GACHIE JP, ASTAGNEAU P, BRANGER B, GAYET S, GULIAN C, JACQUELINET C et al.(1996) Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales 1996. Rapport, P 1-61.

Gadiaga F. (2022). Etude relative aux infections nosocomiales et à la responsabilité des établissements de santé : les cas de la France et du Mali. Thèse de doctorat. . Université de Normandie, France.

H

HABI S. (2018). Etude de la métallo-résistance et de l'Halo-tolérance des entérobactéries isolées des eaux de surface de la région de Sétif. Sétif: Université de Sétif 1

Harrat, N et Sahraoui, M (2017). Épidémiologie des infections nosocomiales bactériennes dans l'unité de néonatalogie de l'établissement hospitalier spécialisé Mère/Enfant de Mostaganem - Lalla Kheira. Mémoire de master. Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem

Hugo WB. (1999). Disinfection mechanisms. In: Russell AD, Hugo WB, Aycliffe GAJ (eds) Principles and practice of disinfection, preservation and sterilization, 3rd edn. Blackwell Science, Oxford, p 258–283.

J

Jones RN. (2010) Microbial etiologies of hospital-acquired bacterial pneumonia and ventilator-associated bacterial pneumonia. Clin Infect Dis. 51 Suppl 1:S81-S87

JULIE K (1993). Infection nosocomiale : qu'est-ce que c'est ? <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/infection-infection-nosocomiale-11059/>

L

Langsrud, S., Sundheim, G., Holck, AL, 2004. Résistance croisée aux antibiotiques d'Escherichia coli adaptée au chlorure de benzalkonium ou exposée à des facteurs de stress. J. Appl. Microbiol. 96, 201e208. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2672.2003.02140.x>.

M

Maillard J-Y, Bloomfield S, Coelho JR, Collier P, Cookson B, Fanning S, Hill A, Hartemann P, McBain AJ, Oggioni M, Sattar S, Schweizer HP, Threlfall J. (2013). Does microbicide use in consumer products promote antimicrobial resistance? A critical review and recommendations for a cohesive approach to risk assessment. Microb Drug Resist 19: P 344–354.

Maillard JY, Denyer SP. (2009). Résistance bactérienne émergente suite à une exposition aux biocides : faut-il s'en inquiéter ? Chim Oggi. P 27:26

Maillard JY, Denyer SP. (2009) . Résistance bactérienne émergente suite à une exposition aux biocides : faut-il s'en inquiéter ? Chim Oggi 27:26 P28

McDonnell, G.; Russell, D. (1999). Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance. Clin. Microbiol. Rev.,12: P 147-179

Mulvey MR, Simor AE. (2009) Antimicrobial resistance in hospitals: how concerned should we be? CMAJ. 2009;180: P 408-415.

O

O'Neill J. (2016). Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations. The Review on Antimicrobial Resistance. HM Government, London, United Kingdom

Otter JA, Yezli S, French GL. 2011. Le rôle joué par les surfaces contaminées dans la transmission des agents pathogènes nosocomiaux. *Infect Control Hosp Epidemiol* 32 : P 687–699.

P

Pedrouzo M, Borrull F, Marce' RM, Pocurull E. (2009). Ultra-high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry for determining the presence of eleven personal care products in surface and wastewaters. *J Chromatogr A* 1216: P 6994–7000

PILLY E. (2013). *Maladies infectieuses tropicales*, 24^{ème} édition. Paris: Groupe Burlat; P 227

Pr Jean-Christophe Lucet (2009). Unité d'hygiène et de lutte contre l'infection nosocomiale, groupe hospitalier Bichat-Claude Bernard, Paris.

R

Russell, AD. (1997). Plasmides et résistance bactérienne aux biocides : une revue. *J. App. Microbiol.* 82: P 155-165

Rutala, W.A.; Stiegel, M.M.; Sarubbi, F.A.; Weber, D.J. (1997). Susceptibility of antibiotic-susceptible and antibiotic-resistant hospital bacteria to disinfectants. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 18: P 417-421.

Rutala WA, Weber DJ (2008) Directives pour la désinfection et la stérilisation dans les établissements de santé: Centers for Disease Control.

S

Saïd Motaouakkil, Omar aalloula, Doctinews (2011). Infections nosocomiales N° 37

TASSEAU F, BARON D. (1989). Infections nosocomiales . In : BRÜCKER G et FASSIN D, eds. Santé publique. Paris : Ellipses. P 478-92.

T

Teunis PF, Moe CL, Liu P, Miller SE, Lindesmith L, Baric RS, Le Pendu J, Calderon RL. (2008). Norwalk virus: how infectious is it? *J Med Virol* 80: P 1468–1476.

V

Vonberg RP, Kuijper EJ, Wilcox MH, Barbut F, Tuill P, Gastmeier P, van den Broek PJ, Colville A, Coignard B, Daha T, Debast S, Duerden BI, van den Hof S, vander Kooi T, Maarleveld HJ, Nagy E, Notermans DW, O'Driscoll J, Patel B, Stone S, Wiuff C, European Clostridium Difficile Infection Control Group, European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). (2008). Infection control measures to limit the spread of *Clostridium difficile*. *Clin Microbiol Infect* 14(Suppl 5): P 2–20.

W

Wesgate R, Grasha P, Maillard J-Y. (2016). Use of a predictive protocol to measure the antimicrobial resistance risks associated with biocidal product usage. *Am J Infect Control* 44: P 458–464

Annexe 02 : Fiche technique de la galerie API20 E

api® 20 E TM























07584J - xl - 2010/05

TABLEAU D'IDENTIFICATION / IDENTIFICATION TABLE / PROZENTABELLE / TABLA DE IDENTIFICACION / TABELLA DI IDENTIFICAZIONE / QUADRO DE IDENTIFICAÇÃO
ΠΙΝΑΚΑΣ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗΣ / IDENTIFIKATIONSTABEL / IDENTIFIERINGSTABELL / TABELA IDENTYFIKACYJNA

% de reacciones positivas después 18-24 / 48 h a 36°C ± 2°C / % of positive reactions after 18-24 / 48 hrs. at 36°C ± 2°C / % der positiven Reaktionen nach 18-24 / 48 h bei 36°C ± 2°C /
% de las reacciones positivas después de 18-24 / 48 h a 36°C ± 2°C / % di reazioni positive dopo 18-24 / 48 ore a 36°C ± 2°C / % de reacções positivas após 18-24 / 48 h a 36°C ± 2°C /
% θετικών αντιδράσεων μετά από 18-24 / 48 ώρες στους 36°C ± 2°C / % positiva reaktioner efter 18-24 / 48 timmar vid 36°C ± 2°C / % af positive reaktioner efter 18-24 / 48 timer ved 36°C ± 2°C /
% pozytywnych reakcji po 18-24 / 48 godzinach w 36°C ± 2°C

API 20 E	V4.1	ONPG	ADH	LDL	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NCZ	NZ	MOB	McC	OFO	O/F
<i>Bathoecia agrestis</i>		100	0	0	85	25	0	0	0	0	0	0	100	100	0	1	99	0	92	99	100	0	100	0	100	100	100	
<i>Cedecea divisa</i>		99	89	0	99	75	0	0	0	0	89	0	100	100	10	0	0	100	0	100	1	0	99	0	87	100	100	
<i>Cedecea lapagei</i>		99	99	0	0	75	0	0	0	0	90	0	100	99	0	0	0	0	1	100	1	0	99	0	87	100	100	
<i>Citrobacter braaki</i>		50	45	0	99	75	81	1	0	4	0	0	100	100	1	100	100	1	91	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter freundii</i>		90	24	0	0	75	75	1	0	1	0	0	100	99	25	99	99	99	82	10	99	0	98	0	95	100	100	
<i>Citrobacter koseri/aminaticus</i>		99	75	0	100	97	0	1	0	99	0	0	100	100	25	99	99	1	1	98	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter koseri/farmeri</i>		99	2	0	100	25	0	1	0	99	0	0	100	100	1	99	99	99	80	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Citrobacter youngae</i>		100	80	0	1	80	80	0	0	1	0	0	100	100	0	95	100	1	0	25	100	0	85	0	95	100	100	
<i>Edwardsiella histolytica</i>		0	0	100	99	50	94	0	0	99	0	0	100	100	0	0	1	100	0	0	1	0	100	0	100	100	100	
<i>Edwardsiella tarda</i>		0	0	100	99	1	75	0	0	99	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0	98	100	100	
<i>Enterobacter aerogenes</i>		99	0	99	98	82	0	1	0	0	85	0	99	99	99	99	99	99	99	99	99	0	100	0	97	100	100	
<i>Enterobacter amnigenus 1</i>		99	25	0	99	40	0	0	0	0	75	0	100	100	0	1	100	99	99	99	99	0	100	0	92	100	100	
<i>Enterobacter amnigenus 2</i>		99	80	0	99	80	0	0	0	0	75	0	100	100	0	99	100	1	99	99	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Enterobacter asburiae</i>		100	25	0	99	80	0	0	0	10	0	0	100	99	25	100	0	99	0	100	100	0	100	0	95	100	100	
<i>Enterobacter cancerogenus</i>		100	75	0	99	99	0	0	0	0	89	0	100	100	0	1	100	1	1	100	100	0	100	0	99	100	100	
<i>Enterobacter cloacae</i>		98	82	1	92	90	0	1	0	0	85	0	99	99	12	90	85	96	90	99	99	0	100	0	95	100	100	
<i>Enterobacter gergoviae</i>		99	0	32	100	75	0	99	0	0	90	0	100	99	23	1	100	99	100	99	100	0	100	0	90	100	100	
<i>Enterobacter intermedius</i>		99	0	0	99	1	0	0	0	0	2	0	100	97	0	88	99	40	100	99	99	0	100	0	92	100	100	
<i>Enterobacter sakazakii</i>		100	96	0	91	94	0	1	0	25	91	10	100	100	75	8	99	99	99	99	99	0	100	0	96	100	100	
<i>Escherichia coli 1</i>		90	1	74	70	0	1	3	0	0	89	0	0	99	98	1	91	82	36	75	3	99	0	100	0	95	100	100
<i>Escherichia coli 2</i>		25	1	45	20	0	1	1	0	0	80	0	0	99	90	1	42	30	3	3	1	70	0	98	0	5	100	100
<i>Escherichia fergusonii</i>		95	1	99	100	1	0	0	0	99	0	0	100	99	1	0	87	0	1	99	99	0	100	0	93	100	100	
<i>Escherichia hermannii</i>		100	0	1	100	1	0	0	0	99	0	0	100	100	0	0	99	25	0	99	99	0	100	0	99	100	100	
<i>Escherichia vulneris</i>		100	30	50	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100	0	1	95	7	95	95	99	0	100	0	100	100	100	
<i>Ewingella americana</i>		98	0	0	0	75	0	0	0	0	95	1	99	99	0	0	1	0	1	50	1	0	100	0	60	100	100	
<i>Hafnia alvei 1</i>		75	0	99	98	50	0	10	0	0	50	0	99	99	0	1	99	0	0	25	99	0	100	0	85	100	100	
<i>Hafnia alvei 2</i>		50	0	99	99	1	0	1	0	0	10	0	99	98	0	1	1	1	0	0	1	0	100	0	0	100	100	
<i>Klebsiella oxytoca</i>		99	0	80	0	89	0	78	0	99	80	0	100	100	99	100	99	99	100	100	100	0	100	0	0	100	100	100
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. ozaenae</i>		94	18	25	1	13	0	1	0	0	1	0	99	96	57	66	53	20	80	97	85	0	92	0	0	100	100	100
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. pneumoniae</i>		99	0	73	0	86	0	75	0	0	90	0	100	99	99	99	99	99	99	99	99	0	100	0	0	100	100	100
<i>Klebsiella pneumoniae ssp. rhinoscleromatis</i>		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	99	100	90	90	75	75	1	99	10	0	100	0	0	100	100	100
<i>Kluyvera spp.</i>		95	0	25	99	80	0	0	0	0	80	0	100	99	0	25	93	89	99	99	99	0	95	0	94	100	100	100
<i>Lecteria adscarbonylata</i>		99	0	0	0	0	0	1	0	0	99	0	1	100	99	0	2	100	83	99	99	100	0	100	0	100	100	100
<i>Moraxella wisconsinensis</i>		97	0	0	0	40	0	0	0	15	1	0	100	1	0	0	0	100	99	0	0	0	90	0	0	100	100	100
<i>Morganella morganii</i>		1	0	10	98	1	1	99	93	99	0	0	99	0	0	0	0	1	0	0	0	0	88	0	95	100	100	100
<i>Pantoea spp. 1</i>		85	1	0	0	13	0	1	0	1	9	1	100	99	1	28	1	98	28	59	61	0	85	0	85	100	100	100
<i>Pantoea spp. 2</i>		99	1	0	0	99	0	1	0	0	63	62	4	100	99	36	82	90	98	81	99	99	85	0	85	100	100	100
<i>Pantoea spp. 3</i>		99	1	0	0	21	0	1	0	1	86	15	100	99	34	1	97	93	23	65	97	0	85	0	85	100	100	100
<i>Pantoea spp. 4</i>		86	1	0	0	29	0	1	0	0	59	1	1	99	100	10	32	99	72	89	99	99	85	0	85	100	100	100
<i>Proteus mirabilis</i>		1	0	0	99	50	75	99	98	1	1	82	98	0	0	0	0	1	0	0	0	0	93	0	95	100	100	100
<i>Proteus penneri</i>		1	0	0	0	1	20	100	99	0	0	80	99	0	0	0	0	100	0	1	0	0	99	0	85	100	100	100
<i>Proteus vulgaris group</i>		1	0	0	0	12	83	99	99	92	0	74	99	1	1	0	1	89	0	66	1	0	100	0	94	100	100	100
<i>Providencia alcalifaciens/hushtigiani</i>		0	0	0	0	80	0	0	100	99	0	0	99	1	1	0	0	1	0	0	1	0	100	0	96	100	100	100
<i>Providencia rettgeri</i>		1	1	0	0	74	0	99	99	90	0	0	98	82	78	1	50	25	0	40	1	0	98	0	94	100	100	100
<i>Providencia stuartii</i>		1	0	0	0	85	0	30	88	85	0	0	98	3	80	0	0	15	0	0	0	0	100	0	85	100	100	100
<i>Rahnella aquatilis</i>		100	0	0	0	50	0	0	1	0	99	0	100	100	0	98	99	100	97	100	98	0	100	0	6	100	100	100
<i>Raoultella ornithinolytica</i>		100	0	99	99	99	0	85	0	100	65	0	100	100	99	100	100	100	100	100	100	0	100	0	0	100	100	100
<i>Raoultella terrigena</i>		100	0	99	6	52	0	0	0	0	75	0	99	99	99	99	99	100	100	100	99	0	100	0	0	100	100	100
<i>Salmonella choleraesuis ssp. anzone</i>		98	75	97	98	75	99	0	0	1	0	0	100	99	0	99	99	1	76	0	99	0	100	0	99	100	100	100
<i>Salmonella choleraesuis ssp. choleraesuis</i>		0	15	99	99	6	64	0	0	0	0	0	100	99	0	98	99	0	20	0	0	0	100	0	95	100	100	100
<i>Salmonella ser Gallinarum</i>		0	1	100	1	0	25	0	0	0	0	0	100	100	0	0	1	0	0	0	100	0	100	0	0	100	100	100

Annexe 03 : Tableau de lecture de la galerie API 20E

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H ₂ S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétone	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' α -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO ₂ /N ₂	Nitrates (NO ₃)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

Annexe 05: Sensibilité des souches aux différents biocides

	P1						P2						P3						P4						P5						P6											
	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$						
S 1							-	-	-	-	+	+	+							-	-	+	+	+														-	-	-	-	-
S 2							-	-	-	-	+	+	-							-	-	-	-	+														-	-	-	-	+
S 3							-	-	-	-	+	+	+							-	-	+	+	+														-	-	-	-	+
S 4							+	+	+	+	+	+	+							-	-	-	+	+														-	-	+	+	+
S 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+			
S 6							-	-	+	+	+	+	+							-	-	-	-	+														-	-	-	-	+
S 7							-	+	+	+	+	+	+							-	-	+	+	+														-	-	-	-	+
S 8							-	+	+	+	+	+	+							-	-	+	+	+														-	-	+	+	+

Résumé

L'infection nosocomiale bactérienne étant l'une des principales causes de morbidité et de mortalité. Le but de notre travail est l'isolement, l'identification et l'étude la sensibilité des entérobactéries responsables de ce type d'infections isolées à partir de prélèvements effectués sur les surfaces et les patients admis aux différents services à savoir, chirurgie, maternité et médecine interne.

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 61 prélèvements au sein de différents services de l'Hôpital d'Amizour, sur une période de 2 mois (12mars 2023 jusqu'à 16 mai 2023).

Au cours de cette période, nous avons collecté 20 isolats, les plus fréquemment isolées étaient *Enterobacter cloacae* (n=4), *Klebsiella pneumonia*(n=4) suivies par *Escherichia coli* et *Acinetobacter Spp.* et *Citrobacter freundii* avec (n=3). Les autres espèces identifiées à savoir *Shigilla Spp* *Xantha maltophilia* et *Chryseomonas luteola* ne sont représentées que par un isolat (n=1).

La majorité des souches isolées présentent une résistance accrue *vis-à-vis* des biocides testés. La lutte contre les bactéries multirésistantes s'intègre dans une politique globale de prévention des infections et repose en particulier sur la prévention de la transmission croisée nosocomiale et la réduction de la pression de sélection par un usage rationnel des biocides.

Summary

Bacterial nosocomial infection is one of the main causes of morbidity and mortality. The aim of our work is the isolation, identification and study of the sensitivity of enterobacteriaceae responsible for this type of infection isolated from samples taken from surfaces and patients admitted to the various departments, namely surgery, maternity and internal medicine.

We carried out a retrospective study of 61 samples from different departments of Amizour Hospital, over a period of 2 months (March 12, 2023 to May 16, 2023).

During this period, we collected 20 isolates, the most frequently isolated were *Enterobacter cloacae* (n=4), *Klebsiella pneumonia* (n=4) followed by *Escherichia coli* and *Acinetobacter Spp.* and *Citrobacter freundii* with (n=3). The other species identified, namely *Shigilla Spp* *Xantha maltophilia* and *Chryseomonas luteola* are only represented by one isolate (n=1).

The majority of the strains isolated show increased resistance to the biocides tested. The fight against multi-resistant bacteria is part of an overall infection prevention policy and is based in particular on the prevention of nosocomial cross-transmission and the reduction of selection pressure through the rational use of biocides.