

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

- TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE - Dr. B.

BENZERDJEB

PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :

Les infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse au sein du service de néphrologie du CHU de Tlemcen de Janvier 2020 jusqu'à Mars 2025

Présenté par :

BENSAFI Manel

BEKKADA BENCHAIIB Hadjer

Soutenu le

15 Juin 2025

Jury

Président :

Pr Bousselham Ammara

Maître de conférences classe A en Microbiologie

Membres :

Dr Rai Cherifa

Maître-assistante en Microbiologie

Dr Malti Sihem

Assistante praticienne en néphrologie

Encadrant :

Dr Seladji Safia Sarra

Maître-assistante en Microbiologie

Co Encadrant :

Dr Bekhchi Wafaa

Maitre de conférences en néphrologie

Année universitaire : 2024-2025

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَمَا تُوْفِّيَنِي إِلَّا بِاللَّهِ ۚ عَلَيْهِ

تَوَكَّلْتُ وَإِلَيْهِ أُنِيبُ

[هوو من الآية: 88]

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Nous remercions tout particulièrement notre encadrante, **Dr S.Seladji** pour son accompagnement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son engagement tout au long de ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent également à **la Présidente du jury, Dr A.Bousselham**, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'évaluer notre travail.

Nous exprimons également notre gratitude à **la Co-encadrante, Dr W. BEKHCHI**, pour ses conseils pertinents, son suivi attentif et son aide précieuse.

Les membres du jury

Merci pour avoir accepté de faire partie du jury de ce mémoire, pour l'intérêt que vous portez à notre travail et pour le temps consacré afin de l'évaluer.

Nos remerciements vont aussi à **l'ensemble des enseignants** qui nous ont formés tout au long de notre parcours universitaire.

Enfin, nous tenons à remercier **toutes les personnes ayant participé de près ou de loin à cette étude**, pour leur aide, leur disponibilité et leur contribution précieuse.

Dédicaces

À mes parents bien-aimés,

Pour leur amour sans limite, leurs sacrifices, leurs prières et leur soutien indéfectible. Ce mémoire est avant tout le fruit de leur présence à chaque étape de ma vie.

À mon cher frère,

Pour son soutien silencieux, ses encouragements et sa présence rassurante, même dans les moments les plus discrets.

À mes chères sœurs,

Merci pour votre affection, votre patience, et pour avoir toujours cru en moi.

À mon binôme,

Merci pour les bons moments, les souvenirs partagés et ton soutien tout au long de ce travail.

À mes amies devenues mes sœurs à la faculté **Dounia, Rofaida et Walaa** Pour leurs sourires, et tous les beaux souvenirs partagés pendant ces années.

À **Ikram et Khawla**, mes amies d'enfance, Merci d'avoir toujours été là, depuis le début, avec fidélité, bienveillance et affection.

Manel

Dédicaces

À mes chers parents,

Ils sont mon refuge et ma source de force, ceux qui ont toujours cru en moi, même dans les moments de doute. Leur amour inconditionnel, leurs sacrifices silencieux et leurs prières m'ont accompagnée à chaque pas.

À mes chers frères, Zaki et Younes Bekkada Benchaib,

Merci d'avoir été mes piliers dans les moments difficiles, pour leurs encouragements et pour m'avoir toujours soutenue.

À ma binôme, Bensafi Manel

Merci d'avoir été à mes côtés tout au long de cette aventure. Ton soutien, ta bonne humeur et ta patience ont été précieux.

À mes précieuses amies de la faculté, Rihem, Walaa, Marwa et Amel pour les rires, les moments inoubliables partagés, les confidences et cette complicité unique qui ont illuminé ces années d'études.

À mes amies d'enfance, Kawter, Marwa et Houria, pour les souvenirs inoubliables, les rires partagés, et cette amitié précieuse qui a traversé les années. Merci d'avoir été là, toujours.

À vous tous, qui avez été là dans les bons comme dans les moins bons moments, je dédie ce mémoire avec toute ma gratitude et mon affection.

Hadjer

Table des Matières

Remerciements	I
Dédicaces	II
Table des Matières	IV
Liste des Figures	X
Liste des Tableaux	XIII
Liste des abréviations	XIV
Introduction Générale	1
PARTIE THÉORIQUE	4
CHAPITRE 01 : INSUFFISANCE RÉNALE ET DIALYSE	5
I. Insuffisance rénale :	6
I.1. Définition :	6
I.2. Différents types d'insuffisance rénale	6
I.2.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)	6
I.2.2. Insuffisance rénale chronique (IRC):	6
I.2.2.1. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique:	6
I.2.2.2. La classification des stades de la maladie rénale chronique:	7
I.2.2.3. Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique :	7
I.3. La transplantation rénale :	8
I.4. La dialyse :	8
I.5. Les différentes techniques de dialyse :	8
I.5.1. La dialyse péritonéale :	8
I.5.1.1. Définition :	8
I.5.1.2. Principe :	9
I.5.1.3. Les avantages et les inconvénients de la dialyse péritonéale :	9
I.6. L'hémodialyse :	10
I.6.1. Définition :	10
I.6.2. Principe :	10
I.6.3. Les voies d'abords vasculaires :	11
I.6.3.1. La fistule artério veineuse :	11
I.6.3.2. Le cathéter veineux central :	11

CHAPITRE 2 : LES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE	13
I. Fréquence des infections chez le dialysé :	14
II. Facteurs de risque infectieux liés à la technique de dialyse :	14
III. Principales infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse :	15
III.1. Infection du dispositif d'hémodialyse.....	15
III.1.1. Épidémiologie :.....	15
III.1.1.1. Les infections d'accès vasculaire :	15
III.1.1.2. Infections liées au cathéter veineux central (ILC):.....	15
III.1.1.3. Infection de la fistule artérioveineuse :.....	15
III.1.2. Risque infectieux liés à l'hémodialyse :	16
III.2. Infection en dialyse péritonéale :	16
III.2.1. Épidémiologie :.....	16
III.2.2. Différents types d'infections en dialyse péritonéale :.....	16
III.2.2.1. La péritonite :	16
III.2.2.2. Infections de l'orifice de sortie :.....	17
III.2.2.3. Infection du tunnel sous-cutané du cathéter :	17
CHAPITRE 03 : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE.....	18
I. Les principaux germes responsables d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse	19
I.1. En hémodialyse :.....	19
I.2. En dialyse péritonéale :	19
II. Diagnostic bactériologique :	19
II.1. Type de prélèvement :.....	19
III. Profil de résistance aux antibiotiques :.....	20
IV. Traitement et Prévention :	23
IV.1. En dialyse péritonéale :.....	23
IV.2. En Hémodialyse:.....	23
PARTIE PRATIQUE.....	24
MATÉRIELS ET MÉTHODES	25
I. Protocole de l'étude.....	26
I.1. Type de l'étude :	26
I.2. Lieu de l'étude :	26

Table des Matières

I.3. Durée de l'étude :	26
II. La population étudiée :	26
II.1. Critères d'inclusion :	26
II.2. Critères de non inclusions :	27
II.3. Critères d'exclusions :	27
II.4. Critères de jugement :	27
II.4.1. Critères cliniques :	27
III. Déroulement de l'étude :	28
III.1. Recueil des données :	28
III.2. Les prélèvements :	28
III.2.1. Liquide de dialyse péritonéale :	28
III.2.2. Prélèvement de pus au niveau de l'orifice de sortie par écouvillonnage :	28
III.2.3. Cathéter intrapéritonéal :	29
III.2.4. Cathéter veineux central (CVC) :	29
III.2.5. Hémoculture :	29
III.3. Examen direct :	30
III.3.1. Dénombrement sur cellule hématimétrique :	30
III.3.2. Coloration au bleu de méthylène :	30
III.3.3. La culture :	30
III.3.4. Pour l'hémoculture :	32
III.3.5. Coloration de Gram :	33
III.4. Les tests rapides d'orientation :	33
III.4.1. Test d'oxydase	33
III.4.2. Test de catalase	33
III.4.3. Test de coagulase :	34
III.5. Identification par Galeries biochimiques :	34
III.6. Antibiogramme par diffusion des disques :	34
IV. Analyses statistiques des données :	35
RÉSULTATS	36
I. Répartition de la population étudiée :	37
I.1. Répartition selon le sexe :	37
I.2. Répartition selon les tranches d'âge :	38
I.3. Répartition selon le type de dialyse :	38
I.4. Répartition selon le type d'examen bactériologiques réalisés :	39

Table des Matières

I.5.	Répartition selon les résultats des cultures:	39
I.6.	Profil bactériologique des infections de la population étudiée :	40
II.	Répartition selon le type d'infection bactérienne:	40
II.1.	En dialyse péritonéale :	40
II.2.	En hémodialyse :	41
II.3.	Répartition des souches bactériennes isolées dans les prélèvements :	41
III.	Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés :	43
III.1.	En dialyse péritonéale :	43
III.2.	En hémodialyse :	43
IV.	Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon le type de germe :	44
IV.1.	En dialyse péritonéale :	44
IV.1.1.	Cocci à gram positif :	44
IV.1.2.	Bacille à gram négatif :	45
IV.1.2.1.	Les entérobactéries :	45
IV.1.2.2.	Les bacilles non fermentants:	46
IV.2.	En hémodialyse :	47
IV.2.1.	Cocci à gram positif :	47
IV.2.2.	Bacille à Gram négatif :	47
IV.2.2.1.	Les entérobactéries :	47
IV.2.2.2.	Les bacilles non fermentants:	48
V.	Profil de la résistance bactérienne des germes isolés aux différents antibiotiques :	49
V.1.	Staphylocoques :	49
V.1.1.	Résistance à la méticilline :	49
V.1.2.	Staphylococcus aureus :	49
V.1.3.	Staphylocoques à coagulase négative :	50
V.2.	Résistance associée à la gentamicine, ciprofloxacine, ofloxacine, acide fusidique et érythromycine :	50
V.2.1.	Gentamicine :	51
V.2.1.1.	Staphylococcus aureus :	51
V.2.1.2.	Staphylocoques à coagulase négative :	51
V.2.2.	Ciprofloxacine :	52

Table des Matières

V.2.2.1. Staphylococcus aureus :.....	52
V.2.2.2. Staphylocoques à coagulase négative :.....	52
V.2.3. Ofloxacin :.....	53
V.2.3.1. Staphylococcus aureus :.....	53
V.2.3.2. Staphylocoques à coagulase négative :.....	53
V.2.4. Acide fusidique :.....	54
V.2.4.1. Staphylococcus aureus :.....	54
V.2.4.2. Staphylocoques à coagulase négative :.....	54
V.2.5. Erythromycine :.....	55
V.2.5.1. Staphylococcus aureus :.....	55
V.2.5.2. Staphylocoques à coagulase négative :.....	55
V.3. Entérobactéries (Escherichia coli et klebsielle pneumoniae) :.....	56
V.3.1. Résistance aux céphalosporines de troisième génération :.....	56
V.3.1.1. Céfotaxime :.....	56
V.3.1.2. Céftazidime :.....	57
V.3.2. Résistance aux carbapénèmes :.....	58
V.3.2.1. Imipénème :.....	58
V.3.3. Résistance aux Fluoroquinolones :.....	59
V.3.3.1. Ciprofloxacine :.....	59
V.3.4. Résistance aux Aminosides :.....	60
V.3.4.1. Gentamicine :.....	60
V.4. Pseudomonas aeruginosa :.....	61
V.4.1. Résistance aux Céphalosporine de troisième génération :.....	61
V.4.1.1. Céftazidime :.....	61
V.4.1.2. Imipénème :.....	62
V.4.2. Résistance à la fluoroquinolone :.....	62
V.4.2.1. Ciprofloxacine :.....	62
V.4.3. Résistance aux aminosides :.....	63
V.4.3.1. Gentamicine :.....	63
V.4.3.2. Acinetobacter baumannii :.....	63
DISCUSSION	64
I. Répartition Sociodémographique :.....	65
II. Profil bactériologique des infections de la population étudiée :.....	66
II.1. En dialyse péritonéale :.....	66

Table des Matières

II.2. En hémodialyse :.....	67
III. Profil de la résistance bactérienne aux différents antibiotiques:	68
LIMITES DE L'ETUDE	70
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	72
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	74
ANNEXES.....	81

Liste des Figures

Figure 1 : Schéma de la dialyse péritonéale (Ramsay santé 2023).[17]	9
Figure 2 : Principe de l'hémodialyse [22]	11
Figure 3 : Liquide de dialyse péritonéale trouble	28
Figure 4 : Orifice de cathéter de dp avec écoulement	29
Figure 5 : Flacons d'hémoculture	29
Figure 6 : Colonie sur gélose de MacConkey lactose –	31
Figure 7 : Colonie sure gélose de MacConkey lactose+	31
Figure 8 : Colonie sur gélose au sang cuit.	32
Figure 9 : Automate Versa TREK	32
Figure 10 : Test de l'oxydase.	33
Figure 11 : Test de la catalase.	33
Figure 12 : Galerie api 20E.	34
Figure 13 : Antibiogramme par technique de diffusion	35
Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon le sexe	37
Figure 15 : Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âges.	38
Figure 16 : Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse	38
Figure 17 : Répartition de la population selon le type d'examen bactériologique effectué.	39
Figure 18 : Répartition de la population étudiée selon la culture	39
Figure 19 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à la dialyse péritonéale.	40
Figure 20 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à l'hémodialyse.	41
Figure 21 : Répartition selon les souches bactériennes isolées	42
Figure 22 : Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés en dialyse péritonéale.	43
Figure 23 : Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés en hémodialyse	44
Figure 24 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale selon les Cocci à Gram positif	45
Figure 25 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale dues aux entérobactéries	46

Liste des Figures

Figure 26 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale dues aux bacilles non fermentants.	46
Figure 27 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyses dues aux Cocci à Gram positif.	47
Figure 28 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyse causées par des entérobactéries.	48
Figure 29 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyse causées par des bacilles non fermentaires.	48
Figure 30 : Profil de résistance de Staphylocoques aureus aux méticilline.	49
Figure 31 : Profil de résistance des Staphylocoques à coagulase négative aux méticilline.	50
Figure 32 : Profil de résistance de Staphylococcus aureus à la gentamicine.	51
Figure 33 : Profil de résistance des staphylocoques à coagulase négative à la gentamicine. ..	51
Figure 34 : Profil de résistance de Staphylococcus aureus à la ciprofloxacine.	52
Figure 35 : Profil de résistance des Staphylocoques à coagulase négative à la ciprofloxacine.	52
Figure 36 : Profil de résistance de Staphylococcus aureus à l'ofloxacine.	53
Figure 37 : Profil de résistance des Staphylocoques à coagulase négative à l'ofloxacine.	53
Figure 38 : Profil de résistance de Staphylococcus aureus à l'acide fusidique.	54
Figure 39 : Profil de résistance des Staphylocoques à coagulase négative à l'acide fusidique.	54
Figure 40 : Profil de résistance de staphylococcus aureus à l'érythromycine.	55
Figure 41 : Profil de résistance des Staphylocoques à coagulase négative à l'érythromycine.	55
Figure 42 : Profil de résistance d'Escherichia coli à la céfotaxime.	56
Figure 43 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae à la céfotaxime.	57
Figure 44 : Profil de résistance d'Escherichia coli à la céftazidime.	57
Figure 45 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae à la céfotaxime.	58
Figure 46 : Profil de résistance d'Escherichia coli aux carbapénèmes.	58
Figure 47 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae aux carbapénèmes.	59
Figure 48 : Profil de résistance d'Escherichia coli à la ciprofloxacine.	59
Figure 49 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae à la ciprofloxacine.	60
Figure 50 : Profil de résistance d'Escherichia coli à la gentamicine.	60
Figure 51 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae à la gentamicine.	61
Figure 52 : Profil de résistance de Pseudomonas aeruginosa à la céftazidime.	61
Figure 53 : Profil de résistance de Pseudomonas aeruginosa à l'imipénème.	62

Liste des Figures

Figure 54 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la ciprofloxacine.....	62
Figure 55 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la gentamicine.	63

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classification de l'insuffisance rénale chronique en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) [8]	7
Tableau 2 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.	37
Tableau 3 : Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse.	38
Tableau 4 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à la dialyse péritonéale.	40
Tableau 5 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à l'hémodialyse.	41
Tableau 6 : Répartition selon les souches bactériennes isolées.	42

Liste des abréviations

ATB : Antibiotique

BGN : bacilles à Gram négatif

BNF : bacilles non fermentants

CASFM : le comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie

CG+ : Cocci à Gram positif

CVC : Cathéter Veineux Central

DFG: Débit de filtration glomérulaire

DP: Dialyse péritonéale

DPA: Dialyse péritonéale automatisée

DPCA: Dialyse péritonéale continue ambulatoire

ECB : Examen Cytobactériologique

E. coli : *Escherichia coli*

EER : épuration extrarénale

FAV : Fistule artérioveineuse

GSC : gélose au sang cuit

GSF : gélose au sang frais

HD: Hémodialyse

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRC : Insuffisance rénale chronique

Liste des abréviations

IRCT : Insuffisance rénale chronique terminale

ISPD: international society for peritoneal dialysis

KDIGO: Kidney Disease - Improving Global Outcomes

MGG: May Grunwald Giemsa

MH: Mueller-Hinton

MRC : maladie rénale chronique

MRSCN : staphylocoque à coagulase négatif résistant à la méticilline

SA : *Staphylococcus aureus*

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthiciline

SCN : *Staphylococcus coagulase négative*

Introduction Générale

Introduction Générale

L'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) est l'un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde [1].

En 2024, l'Algérie compte 30 000 patients dialysés, contre 26 000 en 2022, dont 1 000 en dialyse péritonéale (DP) et 29 000 en hémodialyse [2].

Bien que les méthodes d'épuration extrarénale aient été améliorées, elles entraînent de nombreuses complications, dont les complications infectieuses, qui constituent la deuxième cause d'hospitalisation et de mortalité chez les patients dialysés [3].

Les patients sous dialyse présentent une vulnérabilité spécifique aux infections, qu'elles soient nosocomiales ou communautaires. Les infections chez ces patients sont courantes en raison de leur pathologie et des traitements de suppléance. Cependant, la fréquence de ces infections varie en fonction des pays, des hôpitaux, des services et des patients, et elles sont influencées par divers facteurs de risque, notamment les conditions d'hygiène [4].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2022), « environ 1 patient hospitalisé sur 10 dans le monde acquiert une infection associée aux soins, avec des taux plus élevés dans les pays à ressources limitées et chez les patients en unités de soins intensifs », ce qui nous a conduits à mener cette étude afin d'apporter des données épidémiologiques sur les infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse au sein du service de néphrologie du CHU de Tlemcen [5].

Objectif principale :

- Déterminer la fréquence des infections bactériennes chez les patients sous dispositifs de dialyse.

Objectifs secondaires :

- Identifier les germes les plus fréquemment responsables des infections bactériennes chez les patients sous dispositif de dialyse.
- Évaluer les profils de résistance aux antibiotiques des germes isolés.

Problématique :

À l'échelle mondiale, les infections liées aux dispositifs de dialyse représentent l'une des principales causes de morbidité, d'hospitalisation prolongée, de recours accru aux antibiotiques, et parfois de décès. Selon les données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et d'autres

Introduction Générale

organismes de néphrologie, les infections constituent la deuxième cause de décès chez les patients sous hémodialyse, après les complications cardiovasculaires. Ce fardeau infectieux est particulièrement préoccupant dans les pays à ressources limitées, où les conditions d'hygiène, l'accès aux soins et la surveillance microbiologique sont souvent insuffisants.

Les principaux agents pathogènes impliqués, notamment *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* et *Pseudomonas aeruginosa*, développent souvent des résistances aux antibiotiques, compliquant la prise en charge thérapeutique. Face à cette situation, la prévention des infections, à travers des pratiques rigoureuses d'asepsie, le choix judicieux des dispositifs et la formation du personnel, apparaît comme un enjeu prioritaire.

Il nous a paru alors essentiel d'analyser la fréquence de survenue, les causes sous-jacentes et les principaux germes responsables de ces infections au niveau du service de Néphrologie du CHU de Tlemcen. Pour essayer de répondre à la problématique suivante ;

" Où en sommes-nous dans les infections liées aux dispositifs de dialyse, et quelles stratégies peuvent être mises en œuvre pour les prévenir efficacement dans les structures de soins ?"

PARTIE THÉORIQUE

**CHAPITRE 01 : INSUFFISANCE
RÉNALE ET DIALYSE**

I. Insuffisance rénale :

I.1. Définition :

L'insuffisance rénale (IR) désigne une altération de la fonction des reins, se manifestant principalement par une diminution de la capacité de filtration du sang. Lorsqu'elle est transitoire et réversible, on parle d'insuffisance rénale aiguë (IRA). En revanche, si le dysfonctionnement est irréversible et persiste depuis plus de trois mois, il s'agit d'une insuffisance rénale chronique (IRC) [5].

I.2. Différents types d'insuffisance rénale

On définit deux types d'insuffisance rénale :

I.2.1. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance brutale (allant de quelques heures à quelques jours) et réversible des fonctions des reins. Elle se manifeste par une baisse du débit de filtration glomérulaire, entraînant un syndrome d'urémie (augmentation rapide de l'urée et de la créatinine dans le sang qui sont très nuisibles pour l'organisme) [6].

I.2.2. Insuffisance rénale chronique (IRC):

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se définit comme la dégradation progressive et irréversible des capacités rénales. Elle résulte de la diminution du parenchyme rénal fonctionnel. Son diagnostic se base sur la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG), manifestée par une élévation graduelle des concentrations de créatinine dans le plasma [7].

I.2.2.1. Diagnostic d'insuffisance rénale chronique:

La détection précoce d'une altération de la fonction rénale est importante afin de pouvoir mettre en œuvre des stratégies de protection rénale qui, si elles sont mises en œuvre tôt, peuvent stabiliser ou ralentir la progression de l'insuffisance rénale dans un nombre important de cas.

Le diagnostic et le suivi précoces de l'IRC ne doivent pas reposer uniquement sur la créatininémie, mais plutôt sur l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) [7].

I.2.2.2. La classification des stades de la maladie rénale chronique:

La maladie rénale chronique (MRC) est divisée en différents stades en fonction de la gravité des lésions rénales. Il existe 5 stades de gravité croissante, le stade 5 correspond au stade terminal de début de dialyse [8].

La directive du KDIGO (Kidney Disease - Improving Global Outcomes) classe la MRC selon les stades suivants, en fonction de la gravité de l'impact sur la fonction rénale ou le débit de filtration glomérulaire (DFG) [8].

Tableau 1: Classification de l'insuffisance rénale chronique en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) [8]

	Stade	Description	Niveau de DFG ml/min
Stade 1	Faible atteinte rénale	Atteinte rénale avec DFG normal ou plus élevé	90 ou plus
Stade 2	Léger	atteinte rénale et légère baisse du DFG	60 à 89
Stade 3a	Modéré	baisse du DFG faible à modérée	45 à 59
Stade 3b	Modéré	baisse du DFG modérée à sévère	30 à 44
Stade 4	Sévère	baisse sévère du DFG	30 à 44
Stade 5	Terminale	Insuffisance rénale (dialyse ou transplantation rénale possiblement nécessaires)	Moins de 15

I.2.2.3. Les traitements de suppléance de l'insuffisance rénale chronique :

Lorsque le DFG est inférieur à 15 ml/min, on parle d'IRC en phase terminale. À ce stade de la maladie, un traitement de suppléance rénale devient nécessaire, comprenant l'hémodialyse, la dialyse péritonéale ou la transplantation rénale [9].

En 2017, on estime que 7–10 % de la population française avaient une maladie rénale chronique, et que 87 275 patients étaient au stade d'IRC terminale, dont 45 % étaient traités par transplantation rénale et 55 % par dialyse [9].

I.3. La transplantation rénale :

À l'heure actuelle, la greffe rénale représente le traitement de choix pour remplacer la fonction rénale, car il est plus performant par rapport à la dialyse en termes de survie, de qualité de vie et d'économie pour le système de santé [9].

Ce traitement consiste à transplanter un rein fonctionnel provenant d'un donneur vivant ou décédé à un patient dont les reins ne fonctionnent plus. Les patients qui reçoivent une greffe doivent poursuivre un traitement immunosuppresseur. Il s'agit d'un médicament qui réduit l'activité du système immunitaire afin de prévenir le rejet de greffe [6].

I.4. La dialyse :

Le terme « dialyse » regroupe toutes les techniques d'épuration extrarénale (EER) utilisant une circulation extracorporelle, aptes à épurer le sang des toxines issues de l'insuffisance rénale chronique.

Et de corriger les désordres hydro électrolytiques, phosphocalciques et acidobasiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales [10].

I.5. Les différentes techniques de dialyse :

On distingue deux techniques de dialyse : la dialyse péritonéale (DP) et l'hémodialyse (HD), [11] L'une utilise le péritoine comme membrane, tandis que l'autre repose sur une membrane artificielle semi-perméable perfusée par une circulation sanguine extracorporelle. [12].

I.5.1. La dialyse péritonéale :

I.5.1.1. Définition :

La dialyse péritonéale (DP) est une méthode d'épuration extra-rénale (EER), qui constitue une alternative à l'hémodialyse (HD), peut être envisagée en première intention dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique [13].

La dialyse péritonéale utilise le péritoine comme filtre pour l'échange des fluides et des solutés [14].

I.5.1.2. Principe :

La dialyse péritonéale (DP) est un traitement alternatif rénal qui consiste à introduire une solution stérile dans la cavité péritonéale via un cathéter, ce qui favorise l'élimination des solutés et de l'eau en utilisant la membrane péritonéale comme surface d'échange. Cette solution, qui est en contact étroit avec les capillaires du péritoine, facilite le transport des solutés par diffusion et la perte d'eau par ultrafiltration osmotique puisqu'elle est hyperosmolaire au plasma en raison de l'ajout d'agents osmotiques (généralement du glucose) [15].

Elle est effectuée quotidiennement (3 à 4 fois par 24h) par le patient lui-même, avec ou sans assistance extérieure, selon deux approches :

- Soit la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) appelée manuelle, réalisée durant la journée. (Annexe 01)
- Soit la dialyse péritonéale automatisée (DPA) réalisée durant la nuit pendant une durée de 8 heures, de façon automatisée grâce à une machine appelée cycleur [16]. (Annexe02)

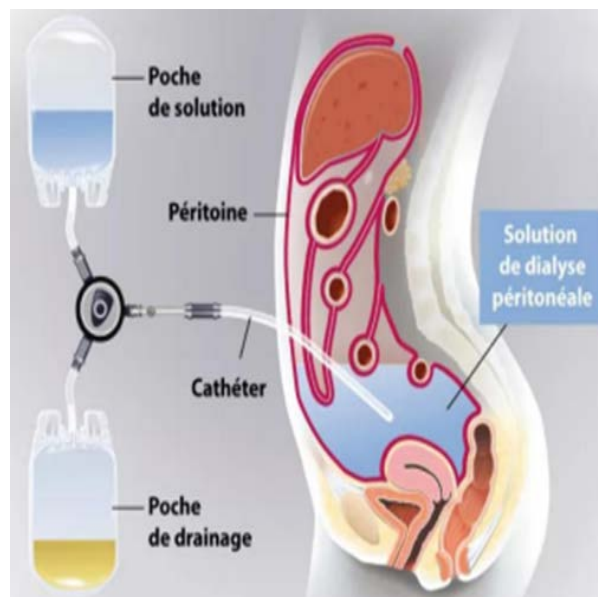


Figure 1 : Schéma de la dialyse péritonéale (Ramsay santé 2023) [17].

I.5.1.3. Les avantages et les inconvénients de la dialyse péritonéale :

1) Les avantages de la dialyse péritonéale :

- Le traitement continu est plus doux et plus proche de la fonction naturelle des reins.
- Meilleure tolérance cardio-vasculaire qu'en hémodialyse.

- Stabilité hémodynamique, et maintien de la diurèse.
- Préservation du capital vasculaire.
- Meilleur contrôle de la pression artérielle et de l'anémie.
- Pas d'administration d'anticoagulants.

2) Les inconvénients de la dialyse péritonéale :

- Risque d'inflammation et d'infection du péritoine qui peut aller jusqu'à la péritonite.
- Troubles métaboliques ; obésité et hypercholestérolémie liés à l'absorption du glucose du dialysat par le péritoine.
- Dédier un espace de stockage des poches.
- Intervention chirurgicale, avec anesthésie générale, pour l'implantation du cathéter et hospitalisation de 24 à 48h [18].

I.6. L'hémodialyse :

I.6.1. Définition :

Les termes « Hemo » et « dialyse » trouvent leur origine dans des mots grecs signifiant respectivement « sang » et « séparer » [19] est une méthode visant à éliminer les toxines urémiques du sang du patient souffrant d'insuffisance rénale chronique et à corriger les troubles hydroélectrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques causés par le dysfonctionnement des fonctions excrétrices rénales [20].

I.6.2. Principe :

Le sang du patient soumis à la dialyse passe au travers d'une cartouche contenant une membrane très fine appelée la membrane dialysante.

A l'intérieur de ce dispositif circule à contre-courant un liquide à base d'eau et de sels minéraux, connu sous le nom de liquide de dialyse ou de dialysat.

Le sang et le liquide de dialyse ne sont jamais en contact direct dans la cartouche : ils sont séparés par la membrane dialysante.

L'hémodialyse consiste en un échange de diverses molécules entre le sang du patient et le dialysat, dont la composition est similaire à celle du plasma normal, à travers une membrane semi-perméable [21].

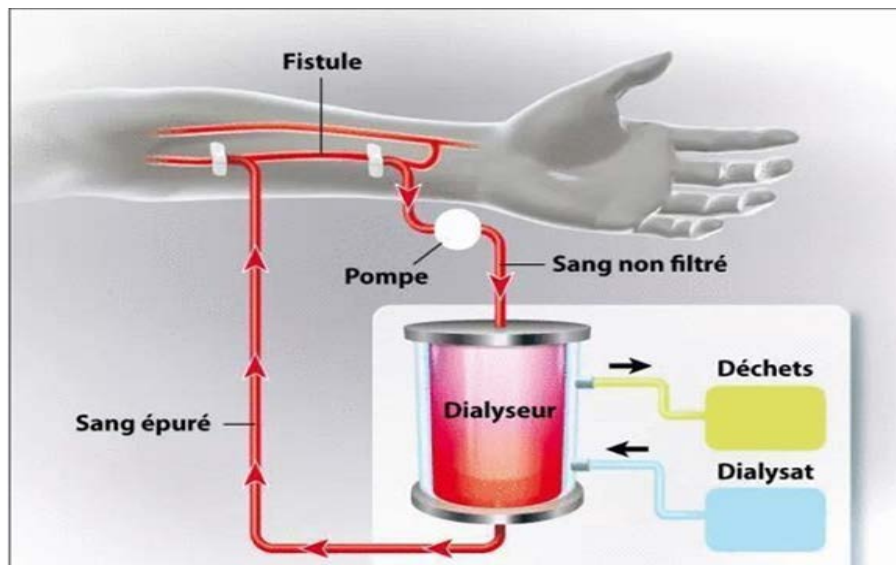


Figure 2 : Principe de l'hémodialyse [22]

I.6.3. Les voies d'abords vasculaires :

La réalisation de l'hémodialyse nécessite la création d'un abord vasculaire permanent, facilement utilisable pour des ponctions répétées.[23] Ainsi, globalement, il existe 2 types d'accès vasculaires :

I.6.3.1. La fistule artério veineuse :

Une fistule AV est formée par l'anastomose sous-cutanée d'une artère et d'une veine adjacente, favorisant l'écoulement du sang directement de l'artère vers la veine. Le piquage de la fistule ne peut se faire qu'au bout de 4 à 6 semaines pour permettre à l'artère d'alimentation et à la veine de drainage de se dilater [24].

Il existe deux types de fistules artério-veineuses : la fistule native et la fistule prothétique. La fistule native est privilégiée, car le pontage prothétique présente un risque plus élevé de sténose et d'infection [25]. (Annexe03)

I.6.3.2. Le cathéter veineux central :

Le cathéter est un tube creux, flexible et en plastique, introduit dans une veine centrale, généralement au niveau du cou (veine jugulaire), de la cuisse (veine fémorale) ou sous la

clavicule (veine sous-clavière). Il peut être utilisé de manière temporaire (simple) ou prolongée (tunnellisé) pour assurer un accès vasculaire en hémodialyse [24]. (Annexe 04)

- La fistule artérioveineuse est la voie d'abord de référence en hémodialyse. L'utilisation de cathéters veineux centraux doit être réservée à l'urgence ou en cas d'impossibilité de création d'un accès vasculaire [26].

**CHAPITRE 2 : LES INFECTIONS
BACTERIENNES LIEES AUX
DISPOSITIFS DE DIALYSE**

I. Fréquence des infections chez le dialysé :

Les infections chez les patients dialysés sont 100 fois plus fréquentes que dans la population générale. A l'échelle mondiale, les maladies rénales touchent près de 3 millions de personnes (Idier, 2012) [28].

Les infections sont la deuxième cause de décès, représentant 12 à 22 % selon les séries. Il est essentiel que leur diagnostic soit précoce ainsi que de leur prévention [29].

Une étude récente (Ward et al. 2023) a comparé le risque d'infections graves entre les différentes techniques de dialyse.

Les résultats montrent que ce risque est plus élevé chez les patients en dialyse péritonéale, notamment en DPCA (35 % de risque la première année), contre 25 % en DPA et seulement 11 % en hémodialyse.

Sur 5 ans, les patients en DPCA avaient un risque d'infection grave presque 3 fois plus élevé que ceux en hémodialyse.

Ce risque est surtout lié aux épisodes fréquents de péritonite chez les patients en dialyse péritonéale [30].

II. Facteurs de risque infectieux liés à la technique de dialyse :

- 1- Âge avancé : Les patients âgés courent un risque plus élevé d'infection, en raison de leur système immunitaire affaibli et de la présence plus fréquente de comorbidités [29].
- 2- Le sexe : Les hommes sous dialyse présentent un risque légèrement plus élevé d'infection que les femmes, notamment en ce qui concerne les infections associées aux cathéters [31].
- 3- Hygiène insuffisante : Un manque d'hygiène dans la manipulation de l'accès vasculaire ou des équipements de dialyse accroît le risque d'infections bactériennes [32].
- 4- Durée prolongée de dialyse : une durée prolongée de dialyse accroît l'exposition aux procédures invasives et le risque d'infections [33].
- 5- Antécédents d'infections récurrentes : Les patients ayant des antécédents d'infections répétées courent un risque plus élevé de contracter de nouvelles infections [34].

III. Principales infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse :

III.1. Infection du dispositif d'hémodialyse

III.1.1.Épidémiologie :

Le taux d'infection pour une FAV native est de 0,05 épisodes/année patients contre cinq épisodes par 1000 jours cathéters pour les cathéters centraux. Ces infections sont responsables de nombreuses hospitalisations et d'un taux élevé de mortalité, entre 12 et 25,9 % selon les séries [35].

III.1.1.1. Les infections d'accès vasculaire :

Un accès vasculaire permanent est essentiel pour effectuer une hémodialyse appropriée. [36] La qualité des soins et l'espérance de vie sont influencées par leur performance optimale et leur durabilité [37].

La fistule artérioveineuse native reste l'accès vasculaire de choix devant les prothèses et les cathéters veineux centraux, grâce à sa durabilité et au risque réduit de complications infectieuses et thrombotiques [38].

III.1.1.2. Infections liées au cathéter veineux central (ILC):

Il peut s'agir soit d'une infection locale de l'orifice de sortie cutanée, soit une infection du trajet sous-cutané [39] elle peut se manifester par une fièvre, une bactériémie isolée, une thrombose infectée, ou même une endocardite [40].

Elle se produit après une contamination du cathéter par une mauvaise manipulation ou particulièrement lors d'une hygiène des mains insuffisantes [41].

III.1.1.3. Infection de la fistule artérioveineuse :

Les éventuelles complications des fistules artério-veineuses (communication anormale entre une artère et une veine) peuvent inclure l'apparition d'un syndrome de vol vasculaire ou le développement d'une infection.

Les infections des fistules artério-veineuses sont généralement responsables d'une vascularite et peuvent être attribuées à des méthodes non aseptiques pendant la dialyse [3].

III.1.2. Risque infectieux liés à l'hémodialyse :

Les bactéries à l'origine d'une infection peuvent être de sources diverses :

- **Contamination du dialysat:** Il s'agit d'une contamination à grande échelle pouvant entraîner des réactions fébriles en raison de la présence d'endotoxines bactériennes.
- **Contamination liée à des spécificités du générateur :** La principale source des infections hématogènes provient de la contamination de la surface externe du générateur. La contamination de l'appareil est associée à plusieurs bacilles Gram négatifs.
- **Contamination des solutions médicamenteuses :** Les ampoules de médicaments multi doses (comme l'héparine, l'insuline, etc.) constituent aussi une source d'infections et d'épidémies [3].

III.2. Infection en dialyse péritonéale :

III.2.1.Épidémiologie :

Une étude menée sur 267 patients en dialyse péritonéale entre 2009 et 2023 a montré que les infections de l'orifice de sortie sont les plus fréquentes avec 0,62 épisode par patient-année. Les tunnelites sont plus rares (0,06 épisode par patient-année), tandis que la péritonite survient à un taux intermédiaire (0,25 épisode par patient-année) [42].

III.2.2. Différents types d'infections en dialyse péritonéale :

III.2.2.1. La péritonite :

La péritonite constitue toujours l'une des principales complications de la dialyse péritonéale (DP). Elle est responsable d'environ 18 % des décès liés à une infection chez les patients traités par DP [43].

La péritonite est plus souvent liée à une contamination accidentelle du dialysat. Elle se manifeste typiquement par un aspect trouble du liquide de dialyse, pouvant s'accompagner de douleurs abdominales dont l'intensité est variable [7].

La péritonite est associée à une augmentation du risque de mortalité. Les formes graves ou prolongées de péritonite peuvent contribuer à l'altération progressive de la fonction de la membrane péritonéale, pouvant conduire à l'abandon de la technique et au recours à une autre

CHAPITRE 02 : LES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE

modalité d'épuration extrarénale. Elle représente ainsi l'une des principales causes d'échec de la dialyse péritonéale, défini par un transfert en hémodialyse [44].

La principale cause de péritonite est le non-respect des règles d'asepsie. D'autres causes, bien que moins fréquentes, peuvent également être impliquées, telles que la contamination endogène, l'infection du tunnel, une déconnexion accidentelle, la rupture du cathéter ou encore la translocation bactérienne à travers la paroi intestinale [45].

III.2.2.2. Infections de l'orifice de sortie :

L'infection de l'orifice de sortie est caractérisée par la formation d'un écoulement purulent, et peut-être suspectée en cas de rougeur ou douleur de la peau à l'interface cathéter-épiderme.

C'est le jugement clinique qui est responsable de la décision de commencer un traitement et de suivre le problème de manière plus attentive. En l'absence d'autres signes, une culture positive est l'indice d'une colonisation et non d'une infection. Il est conseillé de nettoyer régulièrement l'orifice de sortie en utilisant des antiseptiques [43].

III.2.2.3. Infection du tunnel sous-cutané du cathéter :

Une infection du tunnel sous-cutané peut se traduire par un érythème, un œdème ou une induration le long du trajet du cathéter, mais est souvent occultée comme le montrent les études échographiques [48].

Habituellement l'infection du tunnel est la conséquence d'une infection de l'orifice de sortie, mais survient rarement de manière isolée. Les infections de l'orifice de sortie et du tunnel sont regroupées sous le terme d'infections du cathéter [48].

**CHAPITRE 03 : ASPECTS
BACTERIOLOGIQUES DES
INFECTIONS BACTERIENNES LIEES
AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE**

I. Les principaux germes responsables d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse

I.1. En hémodialyse :

Les infections liées au cathéter en hémodialyse sont majoritairement causées par des Cocci à Gram positif, notamment des staphylocoques. Cette prédominance est confirmée par une étude ayant porté sur 160 patients porteurs de cathéters d'hémodialyse, dans laquelle une infection liée au cathéter (ILC) a été observée chez 30 % des patients. Des hémocultures ont été réalisées dans 81 % des cas et des cultures du bout du cathéter dans 48 %. Les principaux germes isolés étaient : *Staphylococcus aureus* (44 %), *Staphylocoques à coagulase négatif* (10 %), *Escherichia coli* (4 %) et *Proteus mirabilis* (2 %) [49].

I.2. En dialyse péritonéale :

Des recherches publiées indiquent que pendant ces épisodes d'infection, les bactéries Gram positives sont fréquemment identifiées, avec une nette prédominance des staphylocoques, en particulier des *Staphylocoques à coagulase négative* (SCN) [50]. Parmi les bactéries à Gram négatives, les entérobactéries étaient les plus fréquentes suivies par les *Pseudomonas* [51].

II. Diagnostic bactériologique :

II.1. Type de prélèvement :

En hémodialyse : sang (hémocultures) ou écouvillonnage (On effectue le prélèvement lorsqu'il y a de la fièvre et des frissons, accompagnés de signes d'inflammation locale.)[25].

En dialyse péritonéal : liquide de dialyse péritonéal (dialysat) ou écouvillonnage de l'orifice de sortie du cathéter (Le prélèvement est effectué devant un liquide trouble, une fièvre inexpliquée ou des douleurs abdominales.)[54].

Le traitement des prélèvements passe par :

- 1. Un examen macroscopique :** qui note la couleur et la consistance du liquide [55].
- 2. Examen microscopique :** qui permet de compter les éléments figurés dans la cellule de Malassez.

CHAPITRE 03 : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE

La formule leucocytaire est réalisée à partir du culot de centrifugation par la coloration bleue de méthylène et la coloration de May Grunwald Giemsa (MGG) [56].

La détection d'agents pathogènes dans le culot à l'aide de la coloration de Gram [55].

3. Culture :

Tous les échantillons sont ensemencés sur un milieu gélosé avec 5% de sang frais, un milieu gélosé au sang cuit et sur un bouillon BHI (infusion cœur - cerveau). Incubés à 35°C dans une atmosphère enrichie en CO₂ [57].

Les cultures sont conservées 48h dans l'étuve avant d'être déclarées négatives [55].

4. Antibiogramme :

La réalisation de l'antibiogramme a été effectuée selon la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller-Hinton, avec une interprétation conforme aux normes établies par le CLSI. Les résultats sont représentés comme S (sensible), I (intermédiaire) et R (résistant) [55].

III. Profil de résistance aux antibiotiques :

En France, une étude a été réalisée pour décrire les mécanismes de résistance aux antibiotiques des germes isolés lors des infections du liquide de dialyse péritonéale (DP).

L'étude a concerné 106 patients traités par DP, présentant au total 170 épisodes d'infections du liquide de DP.

Les germes responsables ont été classés en douze groupes bactériens selon une classification usuelle.

Une lecture interprétative des antibiogrammes a été réalisée pour chaque groupe afin d'identifier les phénotypes de résistance.

Parmi les bactéries à Gram positif, *les staphylocoques à coagulase négative* étaient les plus fréquents (n = 73).

Sur ces *staphylocoques à coagulase négative* : 12 (16 %) présentaient un phénotype sauvage (sans résistance particulière).

CHAPITRE 03 : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE

- **MRSCN** : 46 avaient acquis une PLP2a (protéine liant les pénicillines, MRSCN =63%), responsable de la résistance à la méticilline.
- **SCN résistants aux aminosides** : 25 (34 %) avaient acquis une enzyme inactivatrice, induisant une résistance aux aminosides
- **SARM** : Parmi les 17 *Staphylococcus aureus* isolés : 8 (47 %) avaient un phénotype sauvage ; Les autres présentaient notamment une PLP2a (SARM =41%) et/ou une enzyme inactivatrice.
- **Entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération.**

Parmi les germes isolés, 45 étaient des entérobactéries : La majorité de ces entérobactéries restent sensibles aux céphalosporines de troisième génération.

Toutefois, certaines produisent une β -lactamase à spectre étendu (BLSE) ou une céphalosporinase, ce qui les rend résistantes à ces antibiotiques [55].

- **Entérobactéries résistants aux carbapénèmes :**

En 2014, la Suisse a enregistré sa première éclosion documentée de KPC (*Klebsiella pneumoniae* productrice de carbapénémase), touchant trois patients hospitalisés à St. Gall.

Depuis deux ans, le centre suisse de surveillance de l'antibiorésistance a signalé une hausse préoccupante des souches résistantes aux carbapénèmes :

- *E. coli* : 61 souches en 2012 → 151 en 2015
- *K. pneumoniae* : 110 souches en 2012 → 216 en 2014

Pour environ un tiers de ces souches multi résistantes, la présence d'une carbapénémase a été confirmée par des tests moléculaires.

Ces données soulignent la nécessité de renforcer les mesures de prévention, détection et contrôle des bactéries multi résistantes (notamment CPE – entérobactéries productrices de carbapénémases) en Suisse [56].

- ***Pseudomonas aeruginosa* résistante aux β -lactamines :**

Une autre étude, étalée sur 2 mois, a été réalisée au laboratoire de bactériologie de la clinique rénale de Daksi Constantine. Au total, 56 souches bactériennes ont été isolées et testées à partir de différents prélèvements provenant de patients dialysés.

CHAPITRE 03 : ASPECTS BACTERIOLOGIQUES DES INFECTIONS BACTERIENNES LIEES AUX DISPOSITIFS DE DIALYSE

Les résultats ont montré que 4 patients étaient positifs à *Pseudomonas aeruginosa*, un germe présentant un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques.

Concernant les β -lactamines, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont montré :

- Une résistance totale (100 %) à la Céftriaxone et au Céfotaxime.
- Une résistance naturelle très élevée, attribuée soit à :
- Une mauvaise perméabilité de la membrane externe.
- Une production constante de β -lactamase.

Les résistances acquises sont également très fréquentes, résultant de l'accumulation de différents mécanismes :

- Mutations chromosomiques.
- Acquisition de gènes transférables.
- Pour les β -lactamines, la résistance peut être due :
- À la production de pénicillinase inactivant la Ticarcilline.
- À l'expression de céphalosporinases inactivant toutes les β -lactamines sauf l'Imipenème [7].

I. Antibiothérapie empirique :

Selon les recommandations de l'ISPD 2022 :

Il est recommandé que l'antibiothérapie empirique soit initiée dès que possible, par voie intrapéritonéale (IP) ou systémique, après l'obtention des échantillons microbiologiques appropriés.

Les types d'antibiotiques empiriques doivent être adaptés à chaque centre, en assurant une couverture à la fois des bactéries à Gram positif et à Gram négatif.

Pour les germes à Gram positif, une céphalosporine de première génération ou la vancomycine est recommandée ; pour les germes à Gram négatif, une céphalosporine de troisième génération ou un aminoside doit être utilisée.

La monothérapie par le céfépime est également considérée comme une alternative acceptable aux schémas empiriques standards.

IV. Prévention :

IV.1. En dialyse péritonéale :

Des taux très faibles d'infections en dialyse péritonéale (DP) sont possibles si les causes d'infection sont bien identifiées et des protocoles préventifs rigoureusement appliqués. Ces protocoles incluent :

- Le respect rigoureux des mesures d'hygiène, associé à une propreté individuelle et collective, ainsi qu'au maintien d'un environnement hospitalier propre, incluant les locaux et le matériel médical.
- Le placement correct du cathéter.
- Les soins appropriés du site de sortie, incluant une prophylaxie antibactérienne.
- Une formation rigoureuse des patients, accompagnée de recyclages réguliers.
- De nombreuses études ont démontré l'efficacité de l'antibioprophylaxie pour prévenir les infections au site de sortie du cathéter.
- Les programmes de qualité doivent inclure une surveillance continue des infections, tant au niveau du site de sortie que des péritonites.
- Chaque épisode d'infection devrait faire l'objet d'une analyse approfondie pour en identifier la cause.
- Des recherches complémentaires sont nécessaires pour évaluer les meilleures stratégies de réduction du risque infectieux en DP [57].

IV.2. En Hémodialyse:

- L'une des mesures les plus importantes est : Éviter l'utilisation des cathéters veineux centraux (CVC), en privilégiant des types d'accès vasculaire à plus faible risque infectieux (comme la fistule artérioveineuse).
- En cas d'utilisation nécessaire de CVC : Il est essentiel de respecter rigoureusement les pratiques d'insertion et d'entretien des cathéters basées sur des recommandations validées.

Une surveillance institutionnelle est également indispensable pour :

- Détecter rapidement les infections du sang (IBS).
- Réévaluer l'usage des voies d'accès vasculaires.
- Améliorer en continu les pratiques de soins [58].

PARTIE PRATIQUE

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Les infections bactériennes chez les patients dialysés, souvent causées par des germes résistants, constituent un problème majeur en raison de leur impact sur la santé et la prise en charge thérapeutique.

Nous avons mené une étude entre Janvier 2020 et Mars 2025 au sein des services de néphrologie et microbiologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Tlemcen. L'objectif de notre travail était de déterminer la fréquence des infections bactériennes chez les patients dialysés, d'identifier les germes responsables et d'analyser leurs profils de résistance aux antibiotiques.

I. Protocole de l'étude

I.1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétro prospective descriptive portant sur les infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse.

I.2. Lieu de l'étude :

Le laboratoire de microbiologie et le service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

I.3. Durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée sur 5 années allant de janvier 2020 à Mars 2025.

II. La population étudiée :

Notre population d'étude comprenait l'ensemble des patients atteints d'insuffisance rénale chronique bénéficiant d'un traitement par dialyse. Présentant des infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse, et pris en charge au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen.

II.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude les patients qui répondent aux critères suivants :

- Patients des deux sexes.
- Présentant une insuffisance rénale chronique terminale.

- Traités par hémodialyse ou dialyse péritonéale.
- Ayant développé une infection bactérienne liées aux dispositifs de dialyse.
- Hospitalisés ou suivis en consultation
- Ayant reçu une antibiothérapie dans le cadre de cette infection.

II.2. Critères de non inclusions :

- Les patients sous dialyse présentant des infections bactériennes non liées aux dispositifs de dialyse
- Les patients insuffisants rénaux non dialysés.
- Patients transplantés rénaux.

II.3. Critères d'exclusions :

Nous avons exclu de l'étude

- Les patients décédés.
- Patients présentant une infection non bactérienne (fongique).
- Dossiers médicaux incomplets.

II.4. Critères de jugement :

II.4.1. Critères cliniques :

- **Signes généraux** : fièvre, frisson, douleurs abdominales.
- **Signes locaux** : (site d'insertion du cathéter): rougeur et gonflement, douleur, écoulement purulent, trouble du liquide de dialyse péritonéale (poche).
- **Critères biologiques** : hyperleucocytose (supérieure à 10000 leucocytes/mm³), neutropénie, CRP élevée (supérieure à 10mg/l).

III. Déroulement de l'étude :

III.1. Recueil des données :

Les données ont été collectées à l'aide d'un formulaire (Annexe 05) élaboré à partir des dossiers des patients du service de néphrologie, ainsi que des registres et du logiciel WHONET fournis par le service de microbiologie.

III.2. Les prélèvements :

Les prélèvements ont été réalisés au sein du service de néphrologie, dans des conditions rigoureuses d'hygiène et d'asepsie. Les échantillons ont été recueillis dans des flacons stériles étiquetés, accompagnés d'une ordonnance. Ils ont ensuite été rapidement acheminés au laboratoire de microbiologie pour analyse.

La nature des prélèvements variait en fonction du type d'infection suspectée (péritonite, infection du cathéter, etc.) et du mode de dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale).

III.2.1. Liquide de dialyse péritonéale :

Généralement, la poche du liquide trouble de dialysat est reçue au laboratoire de bactériologie. Il est prélevé en utilisant une seringue stérile, après avoir agité le contenu de la poche pour uniformiser le liquide après désinfection de la surface.



Figure 3 : Liquide de dialyse péritonéale trouble

III.2.2. Prélèvement de pus au niveau de l'orifice de sortie par écouvillonnage :

Ce prélèvement se fait par aspiration à l'aide d'une seringue ou en utilisant un écouvillon.

III.2.3. Cathéter intrapéritonéal :

En cas de péritonite réfractaire à l'antibiothérapie, l'ablation du cathéter s'avère nécessaire. La portion distale infectée est sectionnée de manière aseptique et transférée dans un flacon stérile pour analyse microbiologique.



Figure 4 : Orifice de cathéter de dp avec écoulement

III.2.4. Cathéter veineux central (CVC) :

Le cathéter veineux central est retiré par le néphrologue.

III.2.5. Hémoculture :

Le prélèvement doit être effectué après une antiseptie rigoureuse pour éviter toute contamination. Il implique une désinfection du site de ponction, le port de gants, l'utilisation d'un système à double aiguille, et un site adapté (pli du coude, jugulaire....).



Figure 5 : Flacons d'hémoculture

Une fois les prélèvements arrivés au laboratoire de microbiologie, les informations relatives au patient sont enregistrées dans des registres dédiés. Pour les prélèvements provenant de cathéters ou de pus si sec, une adjonction de solution physiologique est nécessaire avant l'analyse.

III.3. Examen direct :

III.3.1. Dénombrement sur cellule hématimétrique :

➤ La cellule de Malassez :

Nous avons utilisé une cellule de Malassez pour dénombrer les leucocytes (NL/mm³) et les hématies (NH/mm³) en suspension dans le liquide de dialysat. À l'aide d'une micropipette, une goutte de l'échantillon a été introduite entre la lamelle et la cellule, et le liquide s'est réparti par capillarité. L'observation a été faite au microscope (objectif ×40).

III.3.2. Coloration au bleu de méthylène :

Cette coloration permet de mettre en évidence la présence des bactéries et d'observer leur morphologie au microscope. Pour la réaliser, nous avons préparé un frottis, fixé la lame, puis l'avons colorée au bleu de méthylène pendant une quinzaine de minutes. Après rinçage et séchage, l'observation a été effectuée à l'objectif ×100, à l'immersion.

III.3.3. La culture :

Afin d'optimiser la croissance bactérienne, un bouillon d'enrichissement a été utilisé en amont de l'ensemencement, notamment pour favoriser la prolifération de germes présents en faible quantité ou affaiblis. Par la suite, l'ensemencement a été réalisé par quadrants sur deux milieux enrichis – gélose au sang frais (GSF) et gélose au sang cuit (GSC) – ainsi que sur un milieu sélectif (MacConkey **ou** Hektoen), puis les milieux ont été incubés à 37 °C pendant 24 heures.

- En cas de culture négative, nous réincubons les milieux pendant 48 heures à 37 °C afin de confirmer l'absence de croissance.
- Lorsque la culture était positive, nous réalisons l'identification du germe isolé, suivie d'un antibiogramme afin de déterminer sa sensibilité aux différents antibiotiques.
- Nous observons l'aspect des colonies (forme ; taille ; couleur ...) ainsi que la présence d'hémolyse sur gélose au sang pour orienter notre identification.



Figure 6 : colonie sur gélose de MacConkey lactose –



Figure 7 : colonie sur gélose de MacConkey lactose+



Figure 8 : colonie sur gélose au sang cuit.

III.3.4. Pour l'hémoculture :

➤ **Approche classique :**

- Nous avons reçu trois flacons d'hémoculture par patient, que nous avons mis en incubation. Lesensemencements ont été réalisés aux jours J1, J5 et J10.
- À chaque étape (J1, J5, J10), une goutte de sang a étéensemencée sur gélose au sang frais (GSF), gélose au chocolat (GSC), ainsi que sur un milieu sélectif (MacConkey ou Hektoen).
- En cas de croissance bactérienne, une identification du germe a été effectuée. En l'absence de croissance, les flacons ont été maintenus en incubation jusqu'au J10, avant d'être considérés comme négatifs.

➤ **Approche automatisée :**

- Les flacons d'hémoculture sont placés dans l'automate **Versa TREK** pour une incubation continue de 5 jours.
- En cas de croissance bactérienne, la production de CO₂ modifie la pression interne, détectée par l'automate, qui émet une alerte.
- Une goutte du flacon est alorsensemencée sur GSF, GSC et un milieu sélectif (MacConkey ou Hektoen) pour identification.



Figure 9 : Automate Versa TREK.

III.3.5. Coloration de Gram :

La coloration de Gram était réalisée en fixant un frottis de la culture sur lame, puis en appliquant successivement le cristal violet, le lugol, et l'alcool (décoloration), et enfin la fuchisine. Après séchage, l'observation au microscope objectif $\times 100$ permettait de différencier les bactéries à Gram positif (violet) et à Gram négatif (rose), ainsi que leur morphologie.

III.4. Les tests rapides d'orientation :

III.4.1. Test d'oxydase

Était réalisé en déposant un fragment de colonie bactérienne sur un papier filtre posé sur une lame de verre, puis en ajoutant une goutte de réactif. L'apparition rapide d'une coloration violette indiquait un test positif.



Figure 10 : Test de l'oxydase.

III.4.2. Test de catalase

Était réalisé en déposant une goutte d'eau oxygénée sur une lame propre et sèche, puis en ajoutant l'inoculum bactérien à l'aide d'une pipette Pasteur. La production immédiate de bulles indiquait un test positif.

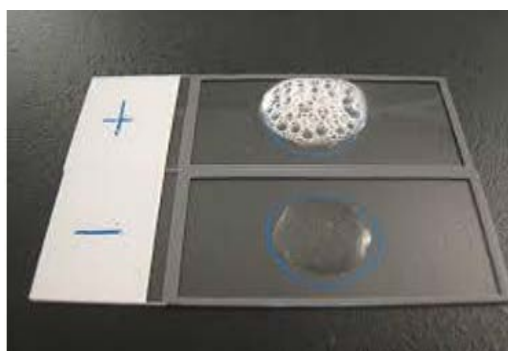


Figure 11 : Test de la catalase.

III.4.3. Test de coagulase :

Permettait de différencier *Staphylococcus aureus* des autres staphylocoques à coagulase négative. Nous introduisons 0,5 ml de plasma de lapin dans un tube stérile, puis ajoutons 0,5 ml de culture bactérienne. Après homogénéisation, nous incubons le tube à 37 °C. L'apparition d'un caillot entre 1 et 4 heures indiquait un résultat positif.

III.5. Identification par Galeries biochimiques :

Nous avons utilisé les galeries biochimiques **API 20E**, **API 20NE** pour identifier les souches bactériennes, en fonction du type suspecté. Chaque galerie, composée de 20 puits, a été remplie avec une suspension bactérienne préparée à partir d'une colonie pure. Nous avons ensuite incubé les galeries à 37°C pendant 24 heures. Après incubation, nous avons observé les changements de couleur dans les puits afin d'identifier les bactéries selon leur profil biochimique.



Figure 12 : Galerie api 20E.

III.6. Antibiogramme par diffusion des disques :

- **Milieu pour antibiogramme** : Nous avons coulé la gélose Mueller-Hinton (épaisseur 4 mm) dans des boîtes de Pétri, puis laissé sécher à température ambiante.
- **Préparation de l'inoculum** : Nous avons prélevé quelques colonies, suspendues dans une solution physiologique stérile (0,9 %), et homogénéisées jusqu'à atteindre une opacité de 0,5 McFarland.
- **Application des disques d'antibiotiques** : Après ensemencement, nous avons placé jusqu'à 6 disques antibiotiques par boîte à l'aide de pinces stériles, sans les déplacer après leur pose.
- **Lecture des résultats** : Après incubation (18–24 h à 35–37 °C), nous avons mesuré les zones d'inhibition et comparé les résultats aux normes des référentiels. (Annexe 06)

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons classé la bactérie dans l'une des catégories suivantes : Sensible (S), Résistante (R) ou Intermédiaire (I).

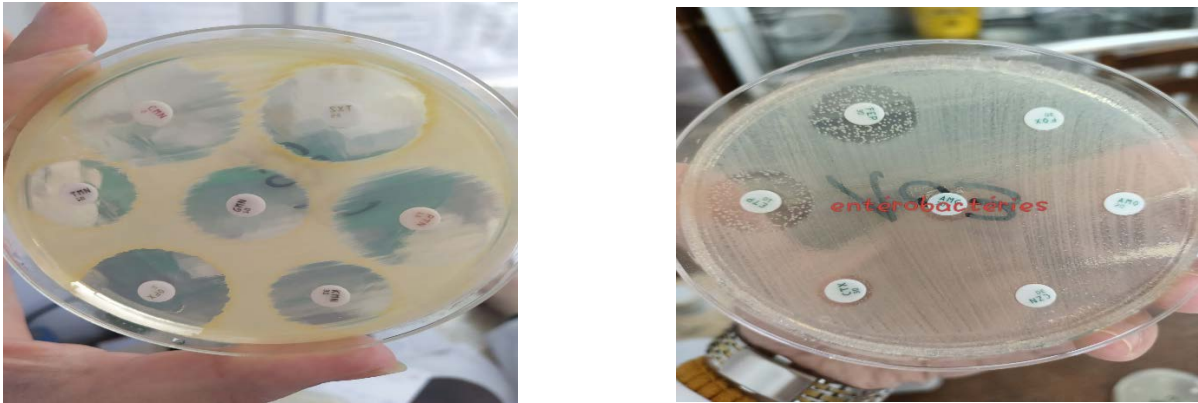


Figure 13 : Antibiogramme par technique de diffusion.

IV. Analyses statistiques des données :

L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 27. Pour la représentation graphique des résultats, nous avons utilisé Microsoft Excel 2024.

RÉSULTATS

I. Répartition de la population étudiée :

I.1. Répartition selon le sexe :

- La fréquence selon le sexe des patients dialysés est représentée dans le tableau 06 et la figure 13.
- Notre résultat montre que, sur 292 prélèvements, le sexe masculin prédomine avec un pourcentage de 53.1 % contre 46.9 % pour le sexe féminin. Le sexe ratio est de 1.13.

Tableau 2 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.

Sexe	Nombre
Homme	155
Femme	137
Total	292

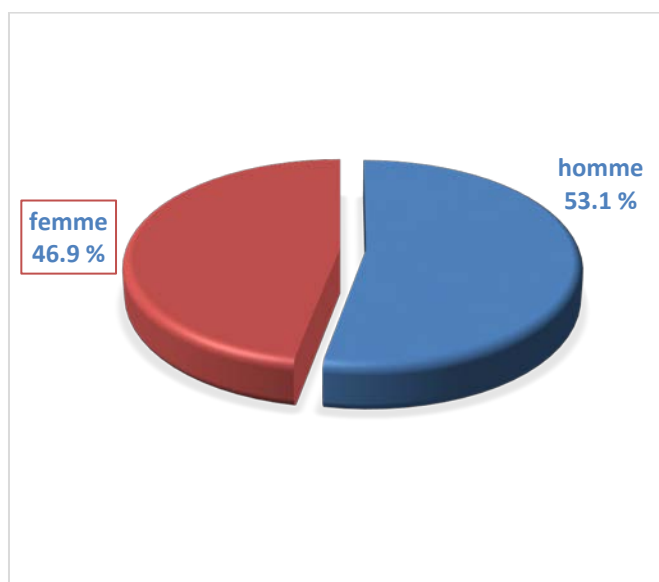


Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.

I.2. Répartition selon les tranches d'âge :

- Notre population était majoritairement composée d'adultes (97.3%), seulement 8 enfants ont été noté (2.7%).

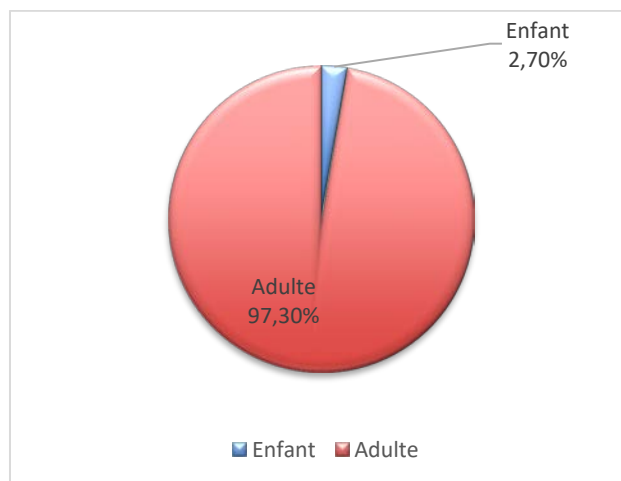


Figure 15 : Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âges.

I.3. Répartition selon le type de dialyse :

- Sur les 292 patients dialysés, la majorité (74 %) ont été traités par dialyse péritonéale, contre 26 % par hémodialyse.

Tableau 3 : Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse.

	Nombre
Dialyse péritonéale	216
Hémodialyse	76
Total	292

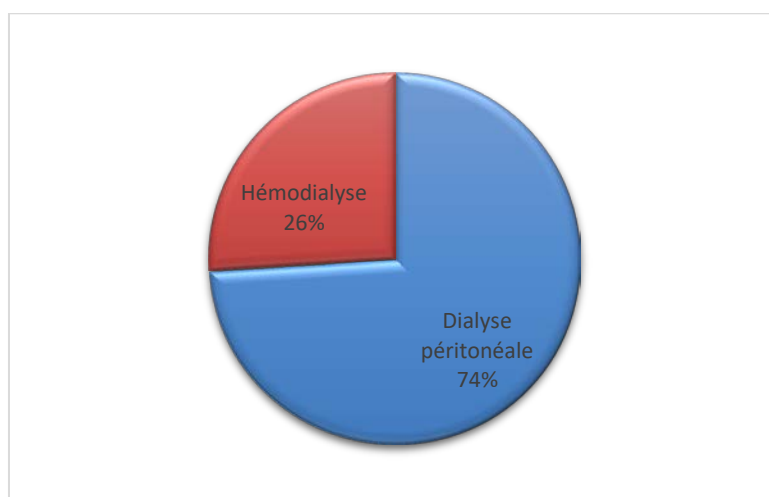


Figure 16 : Répartition de la population étudiée selon le type de dialyse.

I.4. Répartition selon le type d'examens bactériologiques réalisés :

Parmi les 292 prélèvements analysés, les examens cyto bactériologiques liés à la dialyse péritonéale ont été les plus fréquemment réalisés. L'ECB du liquide de dialyse a représenté la part la plus importante, suivie de celle de l'écouvillonnage de l'orifice de sortie. Par ailleurs, les hémocultures ont constitué 18,5 % de l'ensemble des prélèvements effectués.

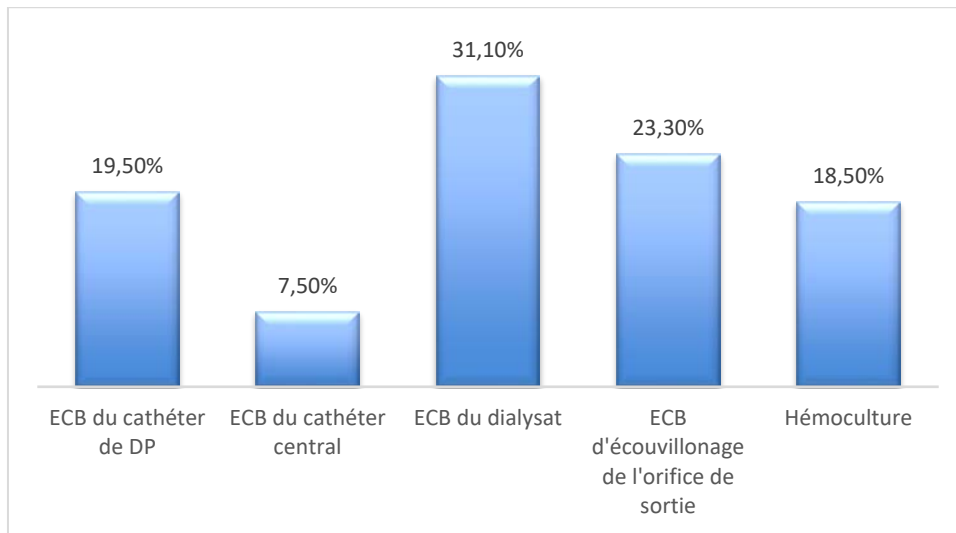


Figure 17 : Répartition de la population selon le type d'examen bactériologique effectué.

I.5. Répartition selon les résultats des cultures:

Sur les 292 prélèvements analysés, 207 se sont révélés positifs, représentant un taux de 70,9 %, tandis que 85 étaient négatifs, soit 29,1 %.

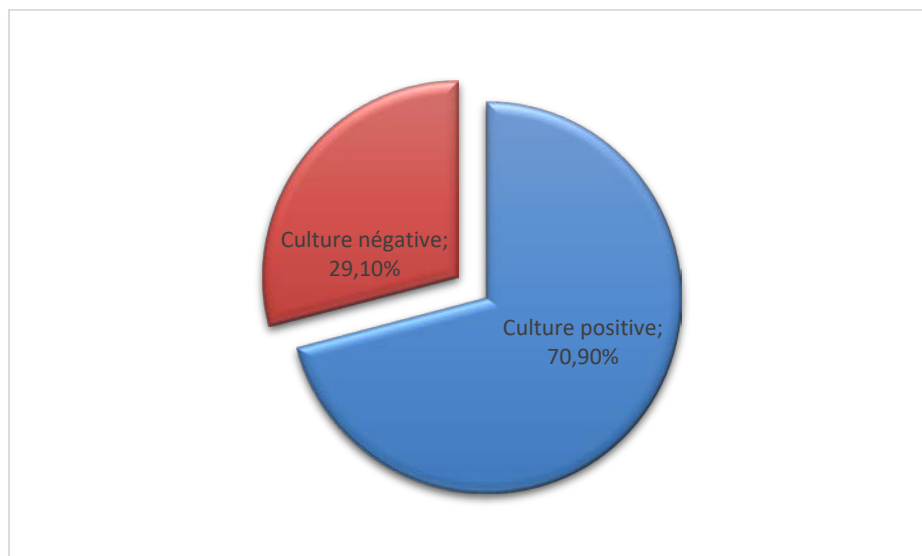


Figure 18 : Répartition de la population étudiée selon la culture.

I.6. Profil bactériologique des infections de la population étudiée :

Pour l'interprétation des résultats concernant la fréquence des infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse et le profil de résistance aux antibiotiques, seuls les patients présentant une culture positive ont été inclus, soit 207 cas sur les 292 prélèvements analysés.

II. Répartition selon le type d'infection bactérienne:

II.1. En dialyse péritonéale :

L'infection la plus fréquente était la péritonite, observée dans 70 cas, suivie de l'infection de l'orifice de sortie avec 54 cas, puis de la tunnelite, recensée dans 18 cas.

Tableau 4 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à la dialyse péritonéale.

Type d'infection	Infection de l'orifice de sortie	Péritonite	Tunnelite	Total
Nombre	54	70	18	142

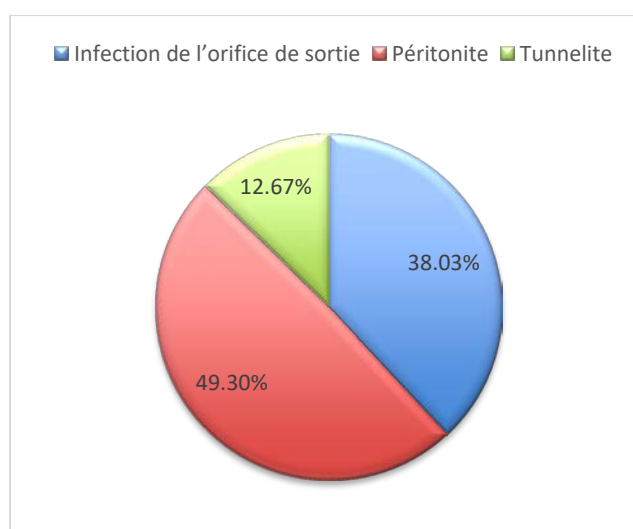


Figure 19 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à la dialyse péritonéale.

II.2. En hémodialyse :

L'infection la plus fréquente était la bactériémie, observée dans 49 cas, suivie de l'infection liée au cathéter central, recensée dans 16 cas.

Tableau 5 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à l'hémodialyse.

Type d'infection	Bactériémie	Infection liée au cathéter centrale	Total
Nombre	49	16	65

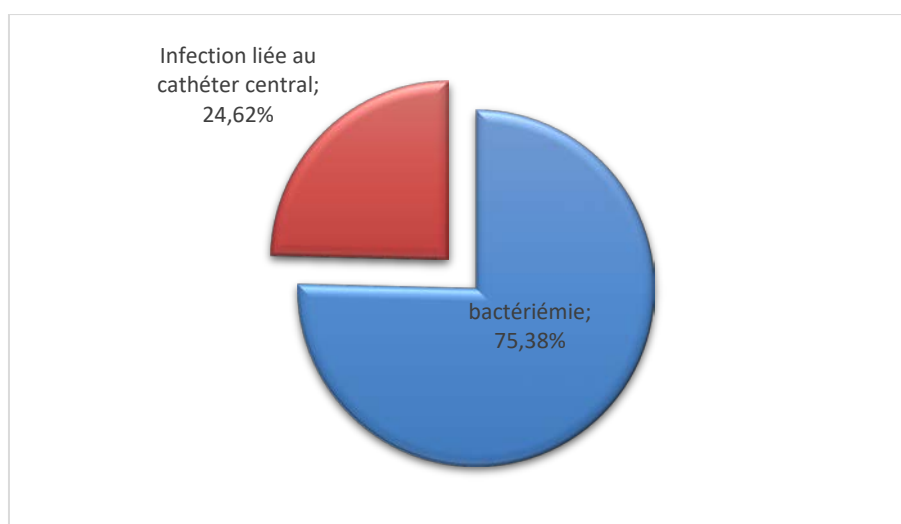


Figure 20 : Répartition de la population étudiée selon le type d'infection bactérienne associée à l'hémodialyse.

II.3. Répartition des souches bactériennes isolées dans les prélèvements :

- Les *staphylocoques à coagulase négative* (30,92 %) sont les bactéries les plus fréquentes, suivis de *Staphylococcus aureus* (20,29 %). À eux deux, ils représentent plus de la moitié des germes isolés.
- Pour bacilles à Gram négatif, *Pseudomonas aeruginosa* est le plus courant (11,11 %), suivi par *Escherichia coli* (8,21 %) et *Klebsiella pneumoniae* (5,80 %).
- D'autres bactéries comme *Serratia marcescens* (4,35 %), *Enterobacter sp.* (3,86 %) et *Streptococcus sp.* (3,90 %) sont retrouvées avec des fréquences plus faibles.
- Enfin, *Acinetobacter baumannii* (2,90 %), *Enterococcus faecalis* (1,93 %) et les germes classés dans la catégorie « Autres » sont peu représentés.

RÉSULTATS

Tableau 6 : Répartition selon les souches bactériennes isolées.

Germe	Nombre
<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	64
<i>Staphylococcus aureus</i>	42
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23
<i>Escherichia coli</i>	17
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12
<i>Serratia marcescens</i>	9
<i>Streptococcus sp</i>	8
<i>Enterobacter sp</i>	8
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6
<i>Enterococcus faecalis</i>	4
<i>Autre</i>	14

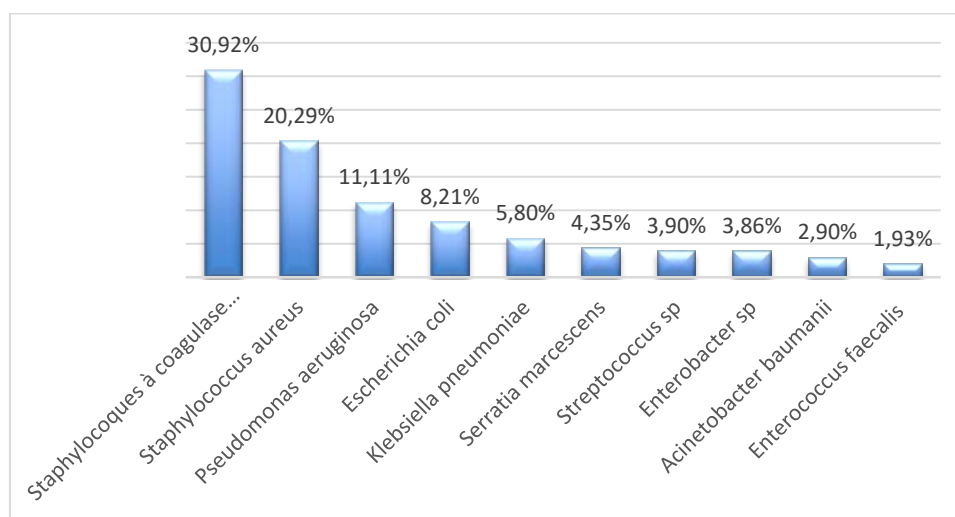


Figure 21 : Répartition selon les souches bactériennes isolées.

III. Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés :

III.1. En dialyse péritonéale :

Dans les trois types d'infections, les staphylocoques sont les germes les plus fréquemment isolés. Les entérobactéries occupent la deuxième position, suivies des bacilles non fermentants et des streptocoques, retrouvés à des fréquences plus faibles. Les entérocoques, quant à eux, sont absents dans les infections de l'orifice de sortie, mais présents à des taux inférieurs à 2 % dans les cas de péritonite et de tunnelite.

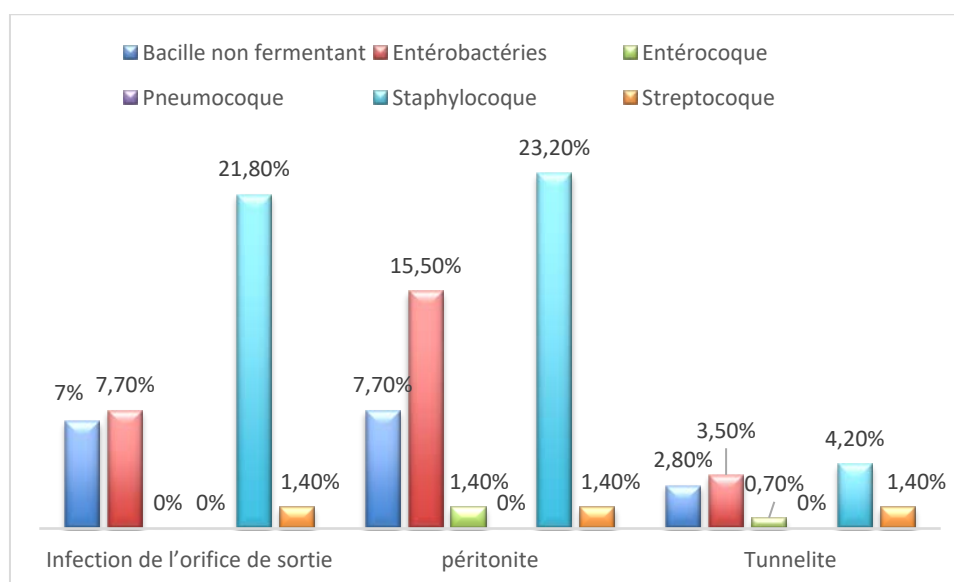


Figure 22 : Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés en dialyse péritonéale.

III.2. En hémodialyse :

- Les staphylocoques sont les germes les plus fréquemment retrouvés, représentant 44,6 % des cas de bactériémie et 12,4 % des infections de cathéter central.
- Les entérobactéries occupent la deuxième position, surtout dans les bactériémies (20 %), mais sont peu présentes dans les infections de cathéter (1,5 %).
- Les bacilles non fermentants sont plus fréquents dans les infections de cathéter (9,2 %), suivis par 4,6 % dans les bactériémies.
- Les entérocoques sont moins fréquents, avec un taux inférieur à 2 % dans les deux types d'infections. Les streptocoques sont présents uniquement dans les bactériémies (3,2 %).

RÉSULTATS

- Un seul cas de bactériémie à pneumocoque a été noté.

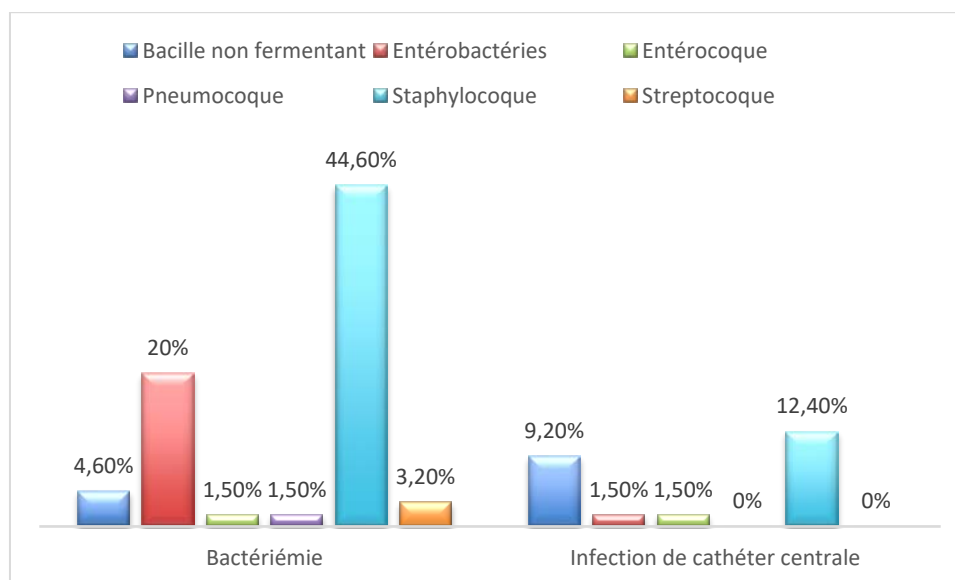


Figure 23 : Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon les familles de germes identifiés en hémodialyse

IV. Répartition des types d'infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse selon le type de germe :

IV.1. En dialyse péritonéale :

IV.1.1. Cocci à gram positif :

Une prédominance de *Staphylocoques à coagulase négatif* (SCN) a été observée dans les infections de l'orifice de sortie et les péritonites, suivi de *Staphylococcus aureus*. À l'inverse, *Staphylococcus aureus* était l'agent prédominant dans les tunnelites. *Streptococcus* sp a été isolé dans les trois types d'infection, avec un faible taux de 2,56 %. Par ailleurs, *Enterococcus faecalis*, peu fréquent, a été identifié dans 2,56 % des cas de péritonite et dans 1,28 % des tunnelites.

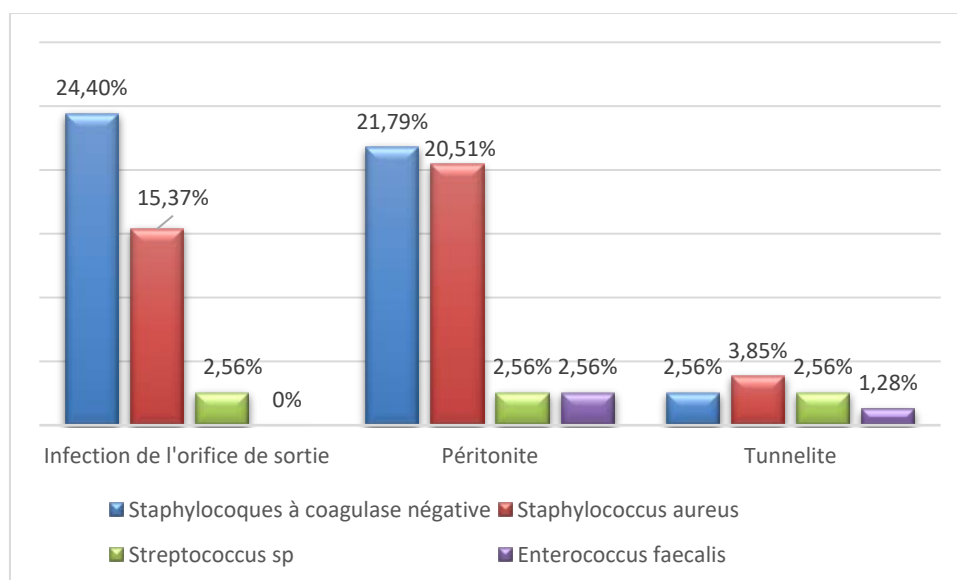


Figure 24 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale selon les Cocci à Gram positif.

IV.1.2. Bacille à gram négatif :

IV.1.2.1. Les entérobactéries :

- Infection de l'orifice de sortie : une prédominance d'*Escherichia coli* a été observée, suivie de *Klebsiella pneumoniae*. *Enterobacter sp*, *Klebsiella oxytoca* ainsi que des bactéries non identifiées ont été isolés de manière peu fréquente, chacun représentant un faible pourcentage de 2,5 %.
- La péritonite : une prédominance d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella pneumoniae* a été observée (15 %), suivie de *Serratia marcescens* (12,5 %), puis d'*Enterobacter sp*. (7.5 %).
- En ce qui concerne les tunnelites, une prédominance de *Klebsiella pneumoniae* et de *Serratia marcescens* a été observée, chacune avec un taux de 5 %, suivies d'*Escherichia coli* à 2,5 %.

RÉSULTATS

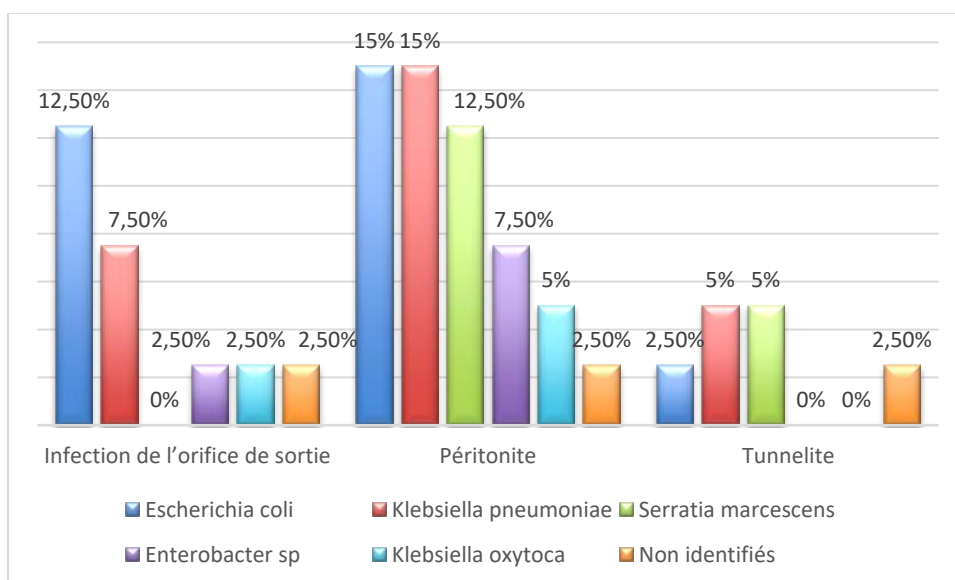


Figure 25 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale dues aux entérobactéries.

IV.1.2.2. Les bacilles non fermentants:

Pour l'infection de l'orifice de sortie et la péritonite, une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* a été observée avec un taux de 24 %, suivie d'*Acinetobacter baumannii* (12 % pour l'infection de l'orifice de sortie et 4 % pour la péritonite). Nous avons également trouvés des bactéries non identifiées dont 16 % des cas dans la péritonite et 4 % dans l'infection de l'orifice de sortie. Concernant la tunnelite, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* sont présents avec un taux de 8 % chacun.

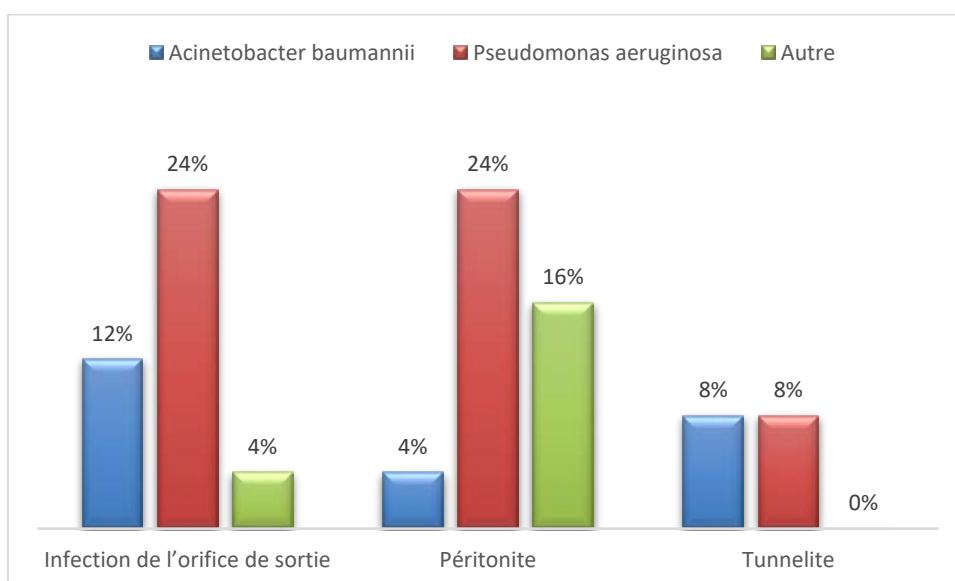


Figure 26 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs de dialyse péritonéale dues aux bacilles non fermentants.

IV.2. En hémodialyse :

IV.2.1. Cocci à gram positif :

- Dans les bactériémies, une prédominance marquée de *Staphylococcus coagulase négatif* (SCN) a été observée, avec un taux de 54,76 %, suivie de *Staphylococcus aureus* (14,29 %) puis de *Streptococcus sp* (4,76 %). Un cas isolé de *Streptococcus pneumoniae* a également été identifié.
- Dans les infections liées au cathéter central : *Staphylococcus aureus* était l'agent prédominant (11,9 %), suivi de *Staphylococcus coagulase négatif* (7,15 %).

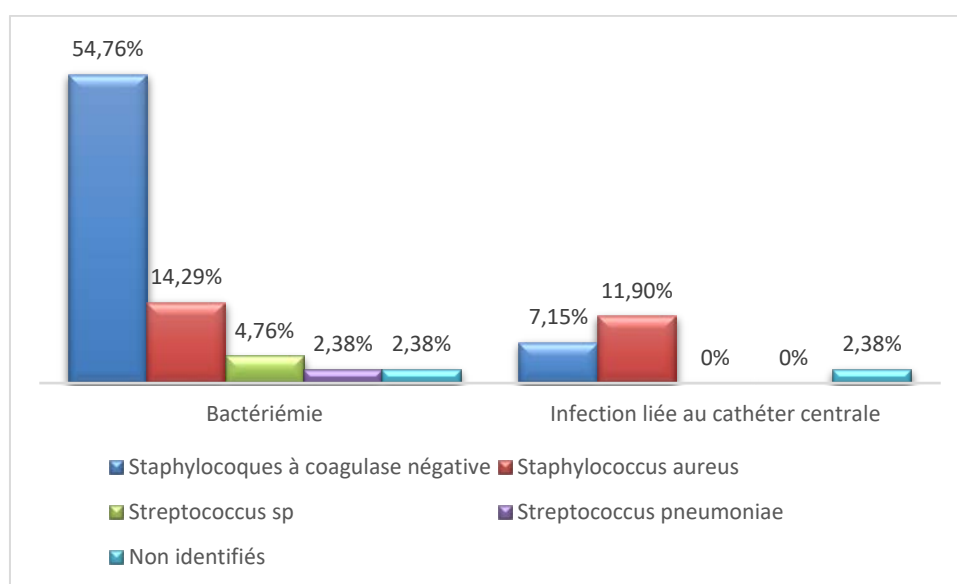


Figure 27 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyses dues aux Cocci à Gram positif.

IV.2.2. Bacille à Gram négatif :

IV.2.2.1. Les entérobactéries :

Concernant les bactériémies, on a observé une prédominance d'*Escherichia coli* et d'*Enterobacter sp* (chacun ayant représenté 28,57 % des cas), suivis de *Serratia marcescens* (14,29 %) puis de *Klebsiella pneumoniae* (7,14 %).

Concernant les infections liées aux cathéters centraux, un seul cas d'*Escherichia coli* (7,14 %) a été identifié.

RÉSULTATS

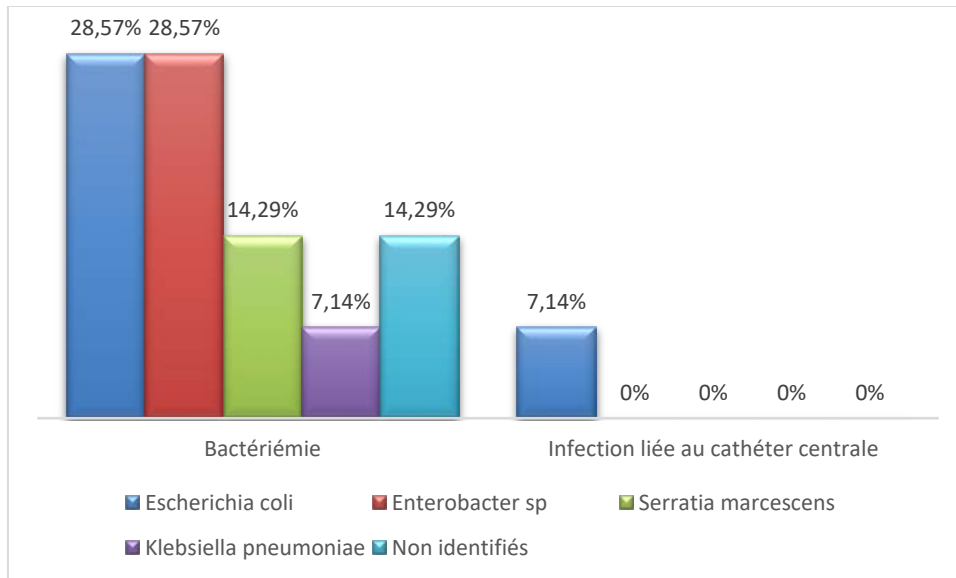


Figure 28 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyse causées par des entérobactéries.

IV.2.2.2. Les bacilles non fermentants:

Dans les cas de bactériémie et d'infections liées aux cathéters centraux, la présence exclusive de *Pseudomonas aeruginosa* a été observée, représentant 33,33 % des bactériémies et 66,67 % des infections de cathéter central. Aucun cas d'*Acinetobacter baumannii* n'a été identifié.

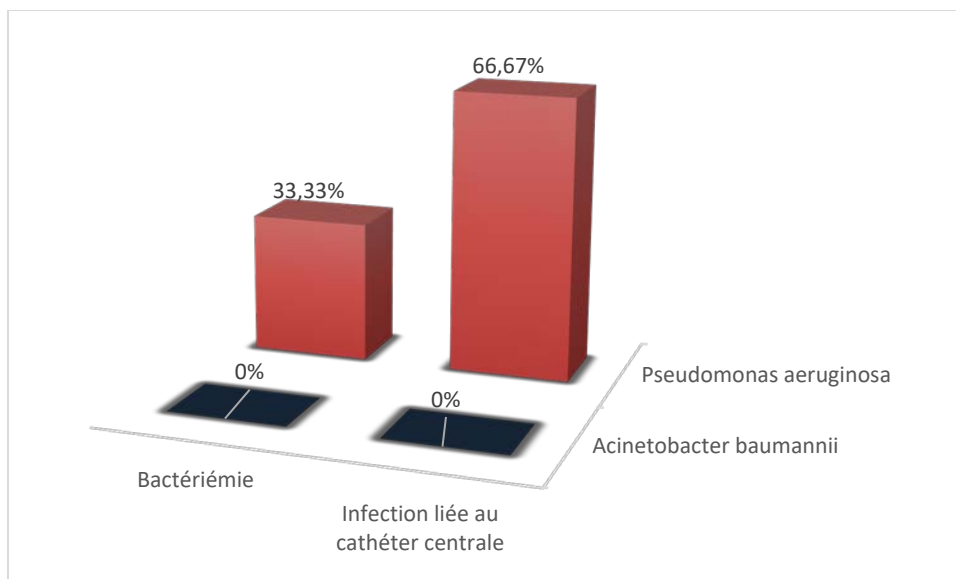


Figure 29 : Répartition des infections bactériennes associées aux dispositifs d'hémodialyse causées par des bacilles non fermentaires.

V. Profil de la résistance bactérienne des germes isolés aux différents antibiotiques :

V.1. Staphylocoques :

V.1.1. Résistance à la méticilline :

Une résistance plus marquée a été observée chez les *staphylocoques à coagulase négative (SCN)*, avec un taux de 93,18 %. En revanche, *Staphylococcus aureus* a présenté une sensibilité élevée à la méticilline (75,86 %).

V.1.2. *Staphylococcus aureus* :

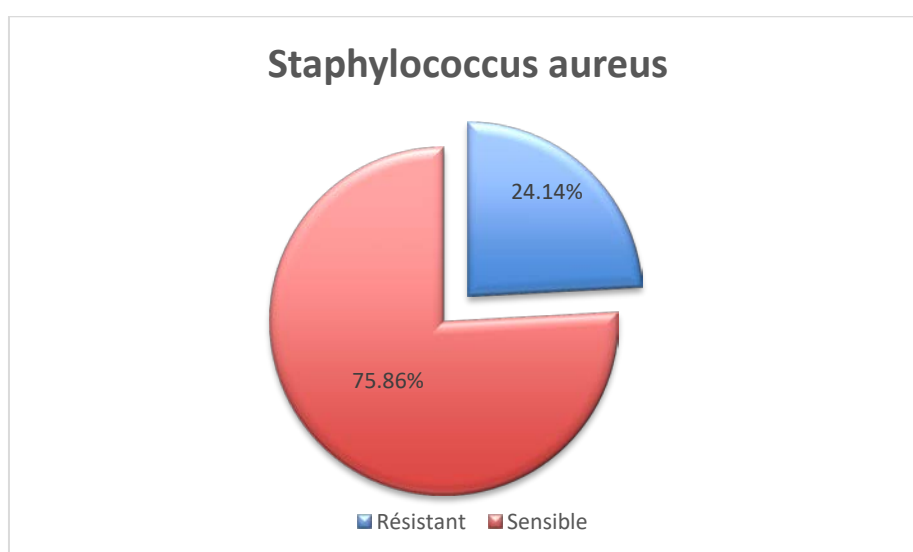


Figure 30 : Profil de résistance de *Staphylocoques aureus* aux méticilline.

V.1.3. *Staphylocoques à coagulase négative* :

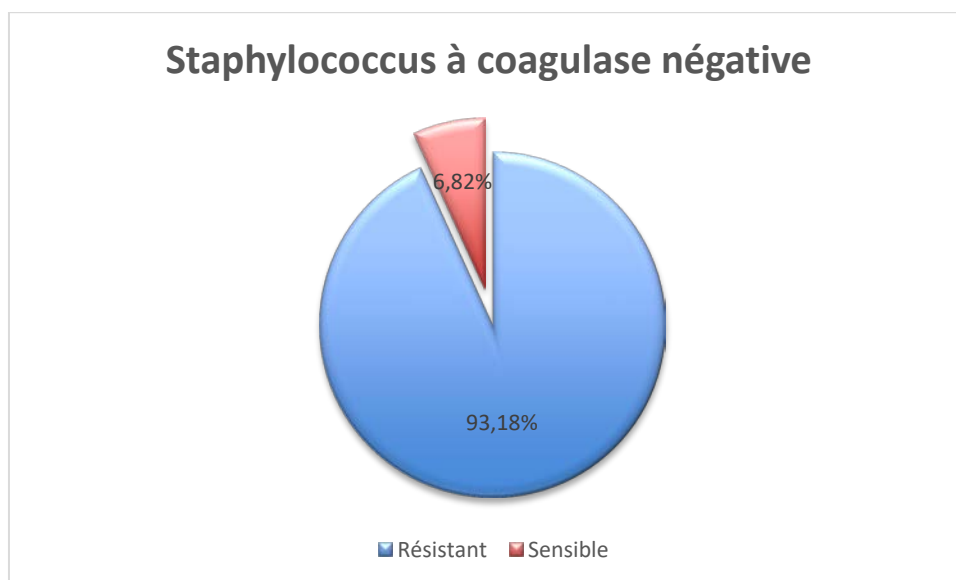


Figure 31 : Profil de résistance des *Staphylocoques à coagulase négative* aux méticillines.

V.2. Résistance associée à la gentamicine, ciprofloxacine, ofloxacine, acide fusidique et érythromycine :

Les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) ont présenté une résistance marquée à plusieurs antibiotiques, notamment la gentamicine, la ciprofloxacine, l'acide fusidique et l'érythromycine, tout en restant sensibles à l'ofloxacine. En revanche, *Staphylococcus aureus* a montré une sensibilité notable à ces mêmes antibiotiques.

V.2.1. Gentamicine :

V.2.1.1. *Staphylococcus aureus* :

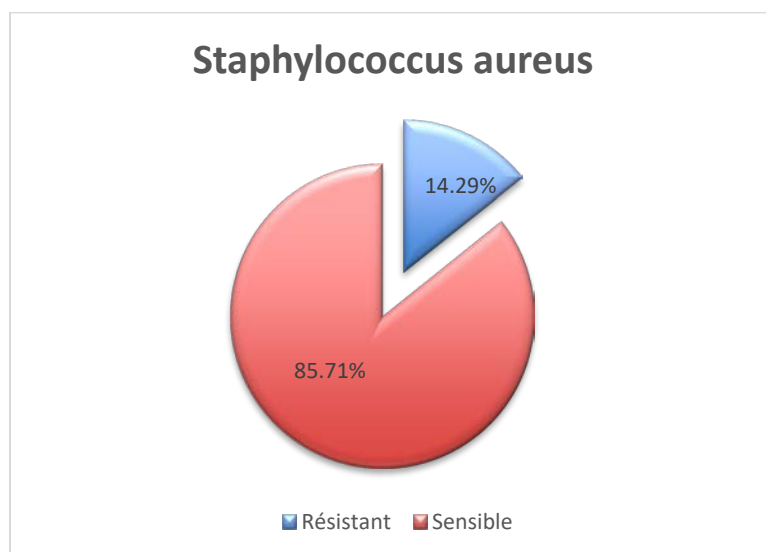


Figure 32 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* à la gentamicine.

V.2.1.2. *Staphylocoques à coagulase négative* :

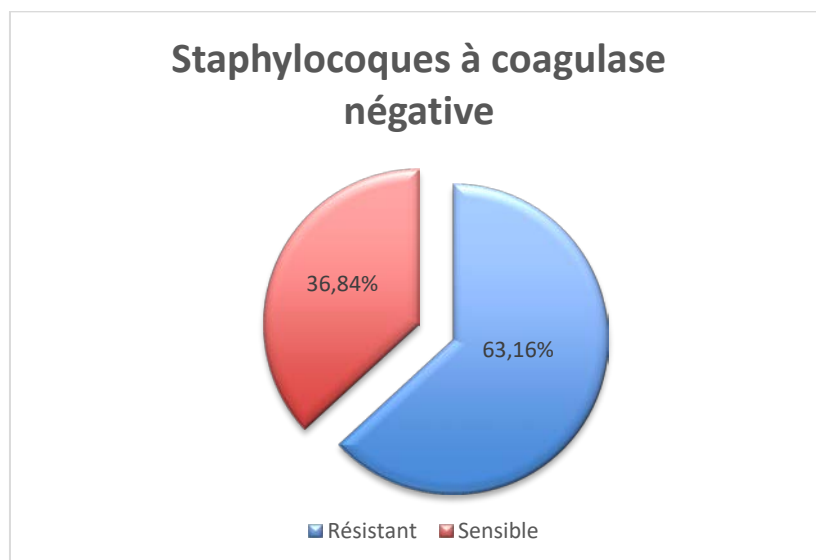


Figure 33 : Profil de résistance des *staphylocoques à coagulase négative* à la gentamicine.

V.2.2. Ciprofloxacine :

V.2.2.1. *Staphylococcus aureus* :

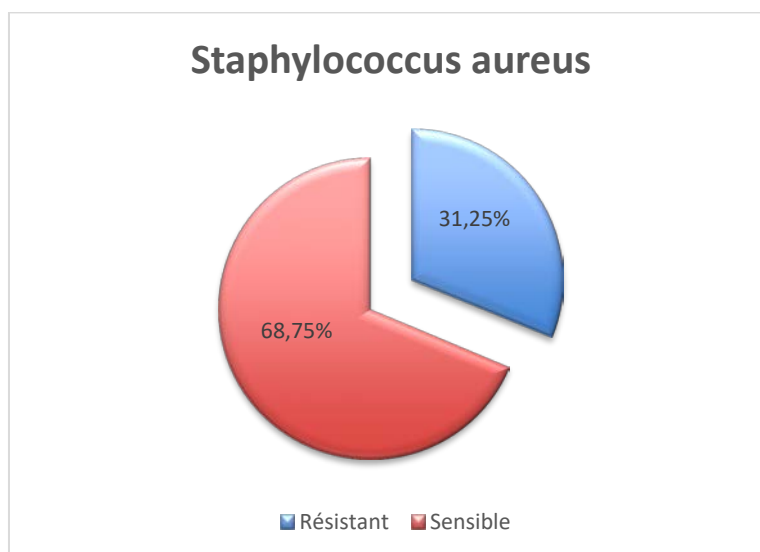


Figure 34 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* à la ciprofloxacine.

V.2.2.2. *Staphylocoques à coagulase négative* :

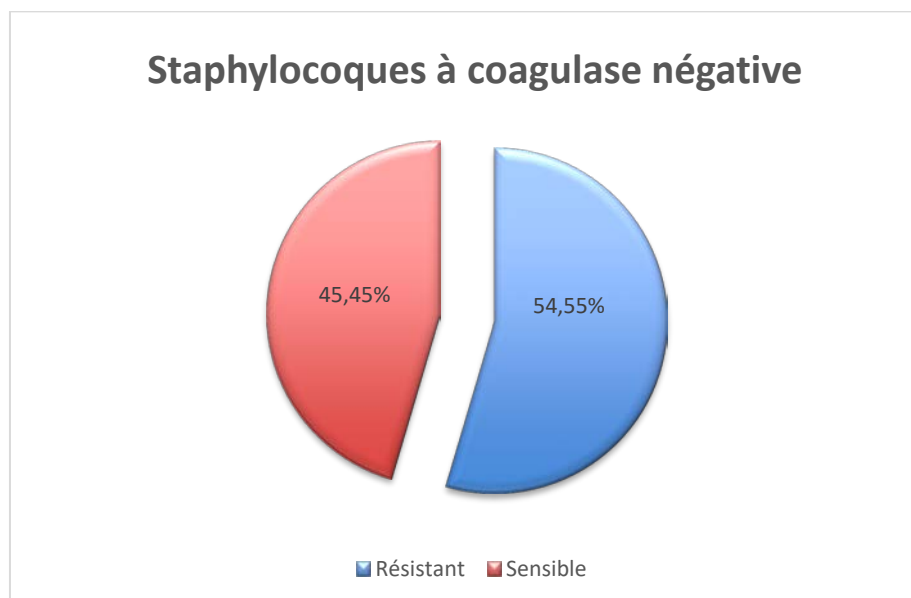


Figure 35 : Profil de résistance des *Staphylocoques à coagulase négative* à la ciprofloxacine.

V.2.3. Ofloxacine :

V.2.3.1. *Staphylococcus aureus* :

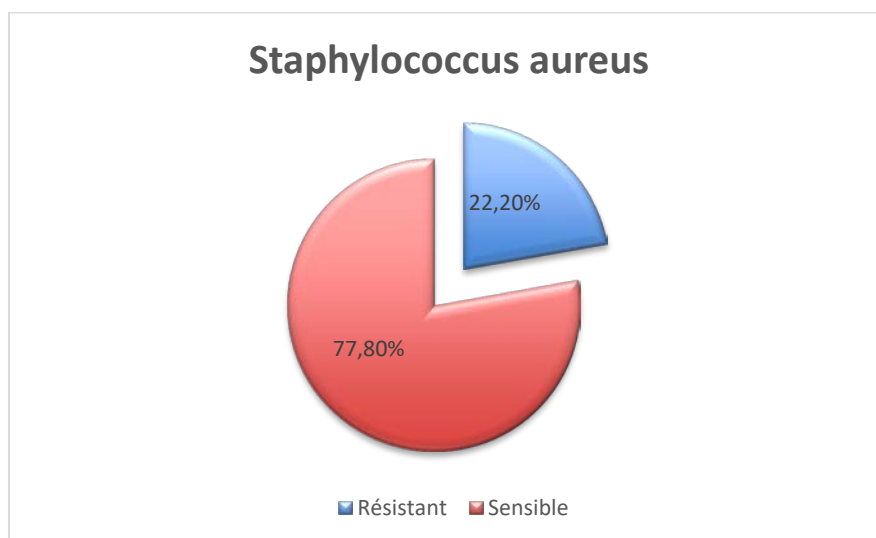


Figure 36 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* à l'ofloxacine.

V.2.3.2. *Staphylocoques à coagulase négative* :

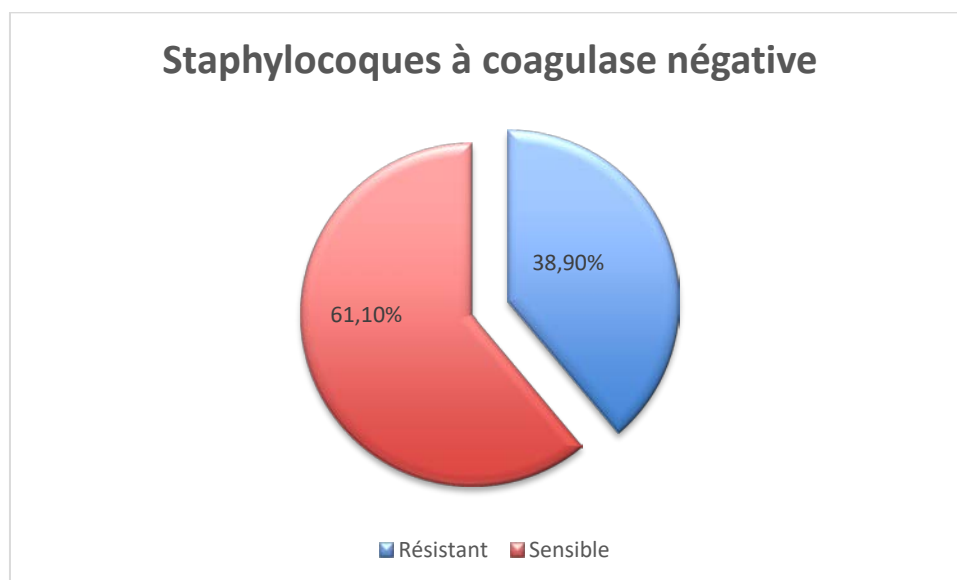


Figure 37 : Profil de résistance des *Staphylocoques à coagulase négative* à l'ofloxacine.

V.2.4. Acide fusidique :

V.2.4.1. *Staphylococcus aureus* :

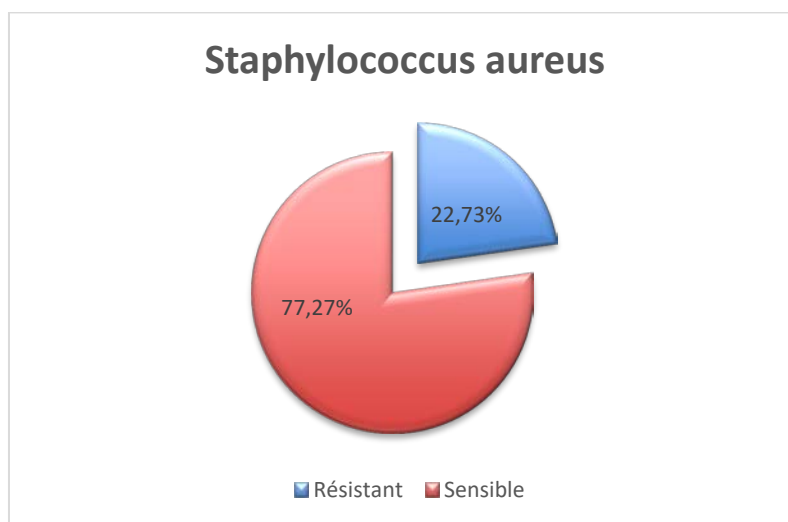


Figure 38 : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus* à l'acide fusidique.

V.2.4.2. *Staphylocoques à coagulase négative* :

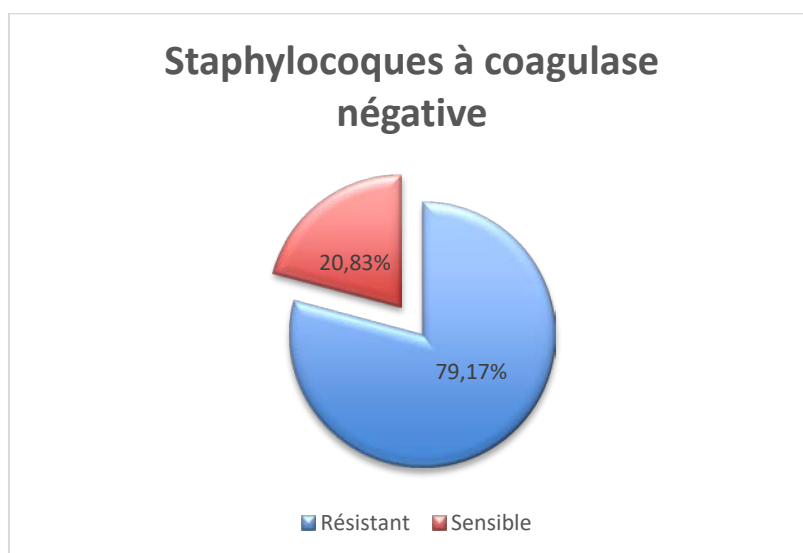


Figure 39 : Profil de résistance des *Staphylocoques à coagulase négative* à l'acide fusidique.

V.2.5. Erythromycine :

V.2.5.1. *Staphylococcus aureus* :

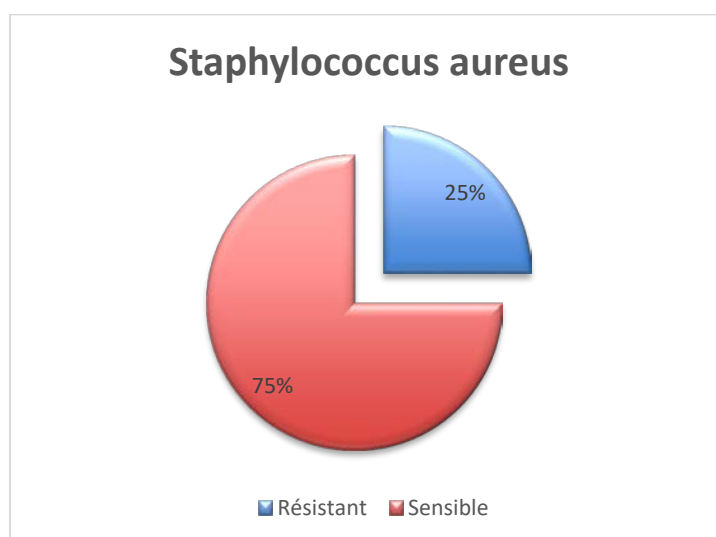


Figure 40 : Profil de résistance de *staphylococcus aureus* à l'érythromycine.

V.2.5.2. *Staphylocoques à coagulase négative* :

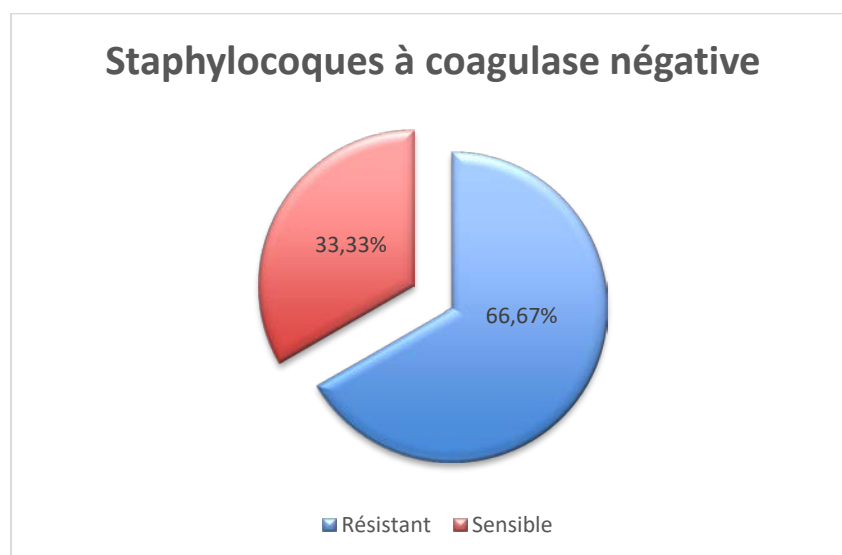


Figure 41 : Profil de résistance des *Staphylocoques à coagulase négative* à l'érythromycine.

V.3. Entérobactéries (*Escherichia coli* et *klebsielle pneumoniae*) :

Klebsiella pneumoniae présentait une résistance marquée à plusieurs antibiotiques, notamment à la céfotaxime, à la céftazidime et à la ciprofloxacine, avec des taux de résistance atteignant 100 % pour chacun d'eux. En revanche, cette souche restait entièrement sensible à la gentamicine et aux carbapénème (100 % de sensibilité).

Quant à *Escherichia coli*, elle conservait une bonne sensibilité à la céfotaxime (88,89 %), aux carbapénème (100 %) et à la gentamicine (87,5 %). Néanmoins, une résistance notable était observée à la ciprofloxacine (77,78 %) et à la céftazidime (50 %).

V.3.1. Résistance aux céphalosporines de troisième génération :

V.3.1.1. Céfotaxime :

V.3.1.1.1. *Escherichia coli* :

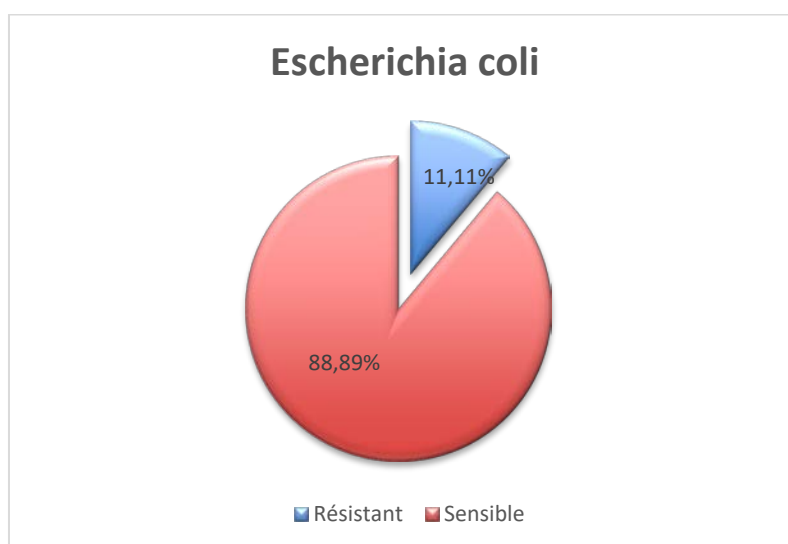


Figure 42 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la céfotaxime.

V.3.1.1.2. *Klebsiella pneumoniae* :



Figure 43 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céfotaxime.

V.3.1.2. Céftazidime :

V.3.1.2.1. *Escherichia coli* :

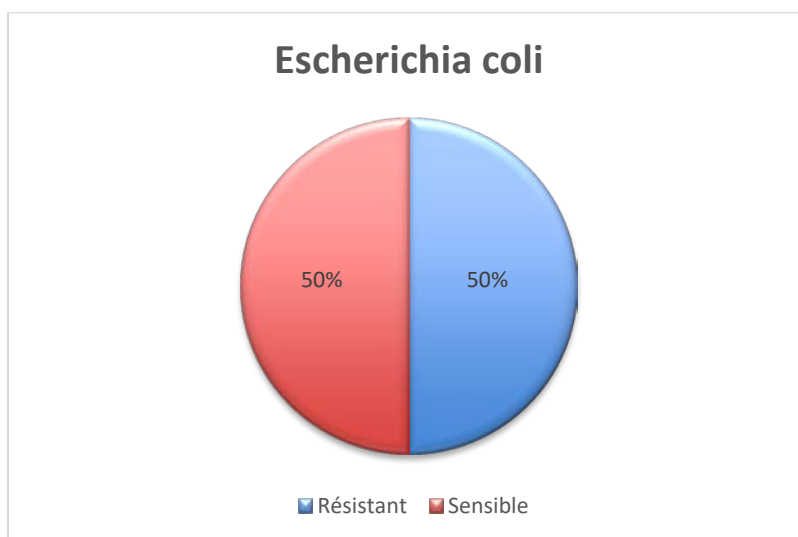


Figure 44 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la céftazidime.

V.3.1.2.2. *Klebsiella pneumoniae* :

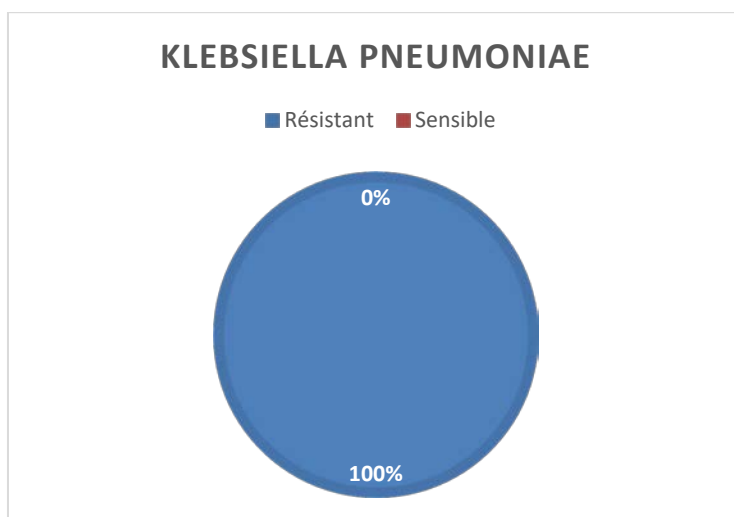


Figure 45 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céfotaxime.

V.3.2. Résistance aux carbapénèmes :

V.3.2.1. Imipenème :

V.3.2.1.1. *Escherichia coli* :

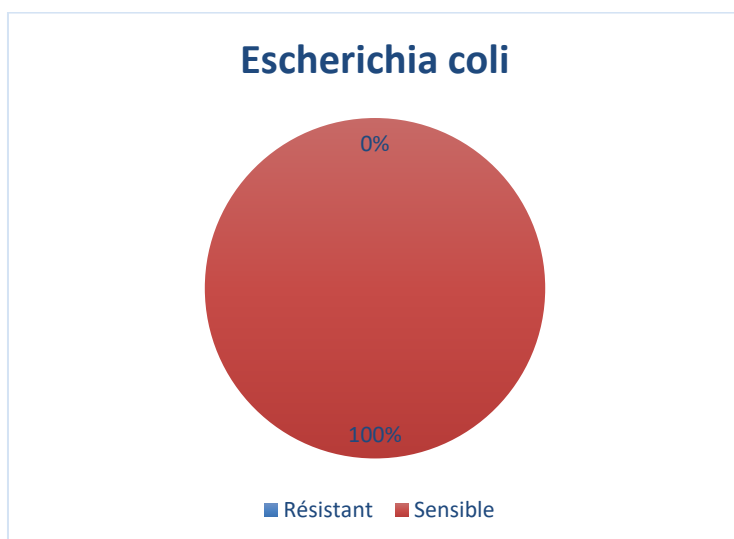


Figure 46 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux carbapénèmes.

V.3.2.1.2. *Klebsiella pneumoniae* :

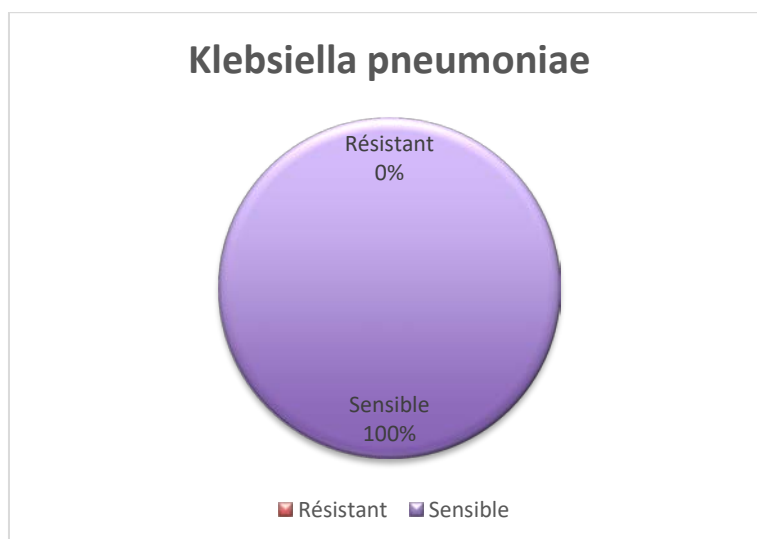


Figure 47 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux carbapénèmes .

V.3.3. Résistance aux Fluoroquinolones :

- Notre travail révèle une forte résistance d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* à la ciprofloxacine.

V.3.3.1. Ciprofloxacine :

V.3.3.1.1. *Escherichia coli* :

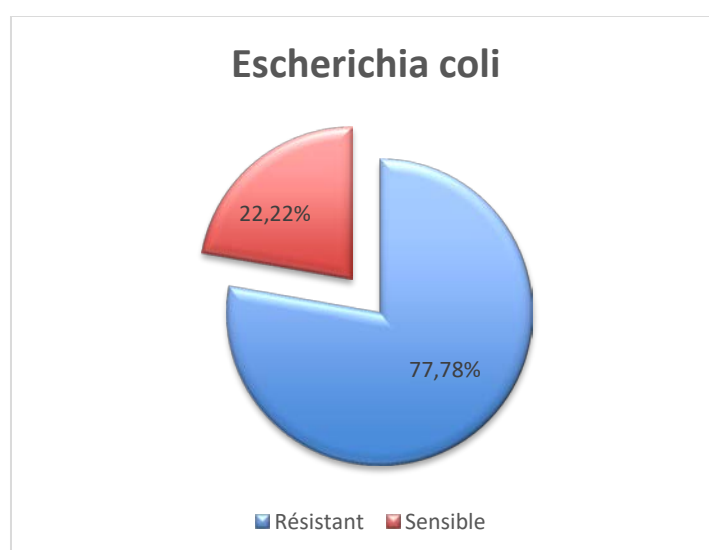


Figure 48 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la ciprofloxacine.

V.3.3.1.2. *Klebsiella pneumoniae* :



Figure 49 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la ciprofloxacine.

V.3.4. Résistance aux Aminosides :

V.3.4.1. Gentamicine :

V.3.4.1.1. *Escherichia coli* :

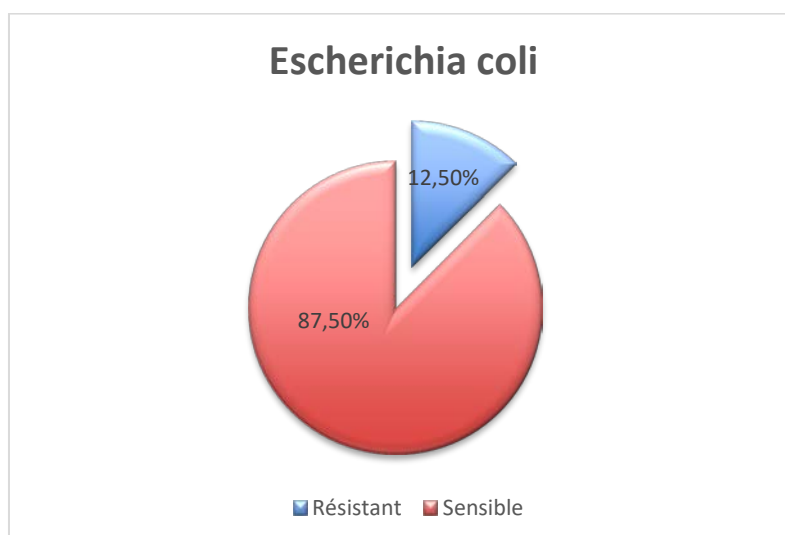


Figure 50 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la gentamicine.

V.3.4.1.2. *Klebsiella pneumoniae* :

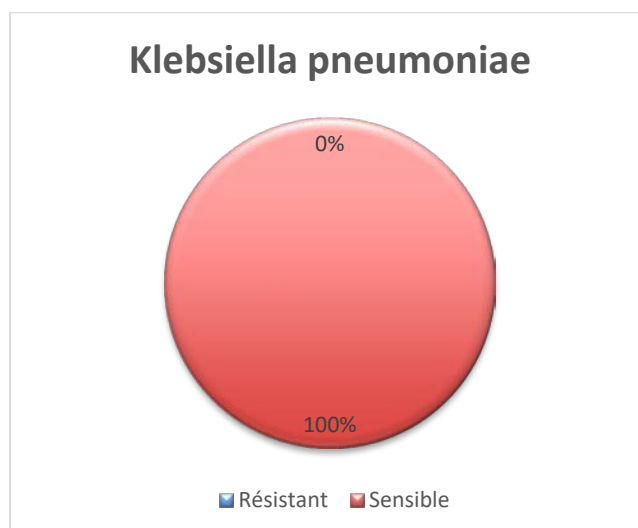


Figure 51 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la gentamicine.

V.4. *Pseudomonas aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa présentait un taux de sensibilité élevé à plusieurs antibiotiques, en particulier à la céftazidime, à l'imipénème, à la gentamicine et à la ciprofloxacine.

V.4.1. Résistance aux Céphalosporine de troisième génération :

V.4.1.1. Céftazidime :

V.4.1.1.1. *Pseudomonas aeruginosa* :

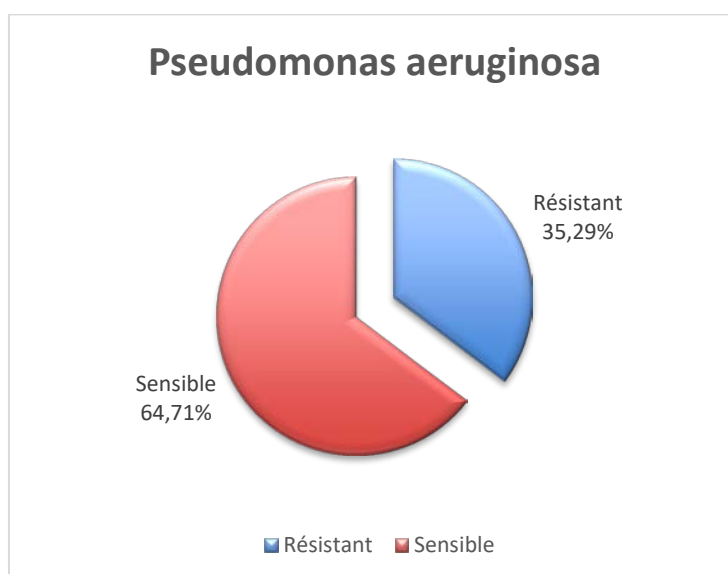


Figure 52 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime.

V.4.1.2. Imipenème :

V.4.1.2.1. *Pseudomonas aeruginosa* :

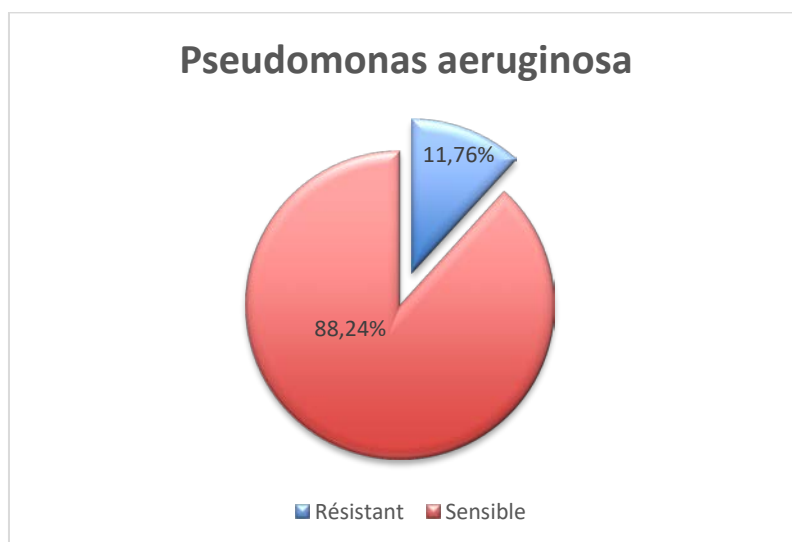


Figure 53 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à l'imipenème.

V.4.2. Résistance à la fluoroquinolone :

V.4.2.1. Ciprofloxacine :

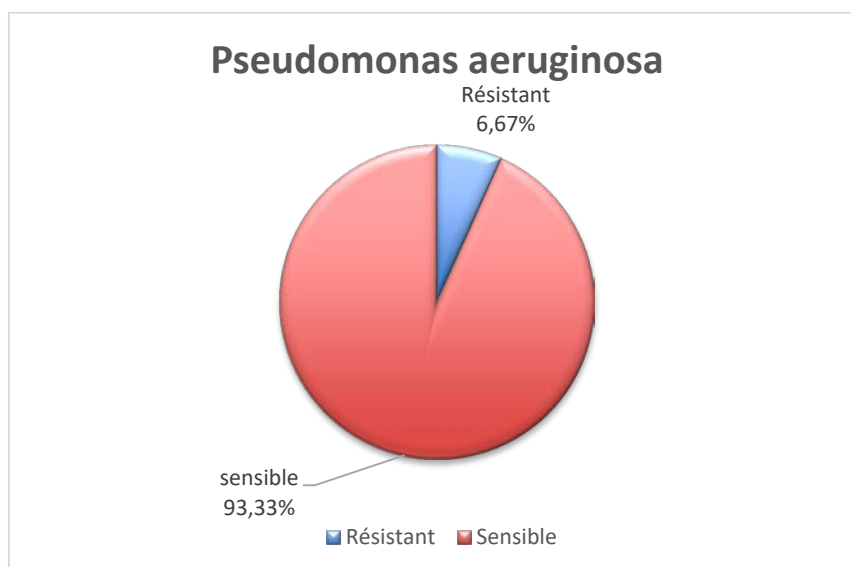


Figure 54 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la ciprofloxacine.

V.4.3. Résistance aux aminosides :

V.4.3.1. Gentamicine :

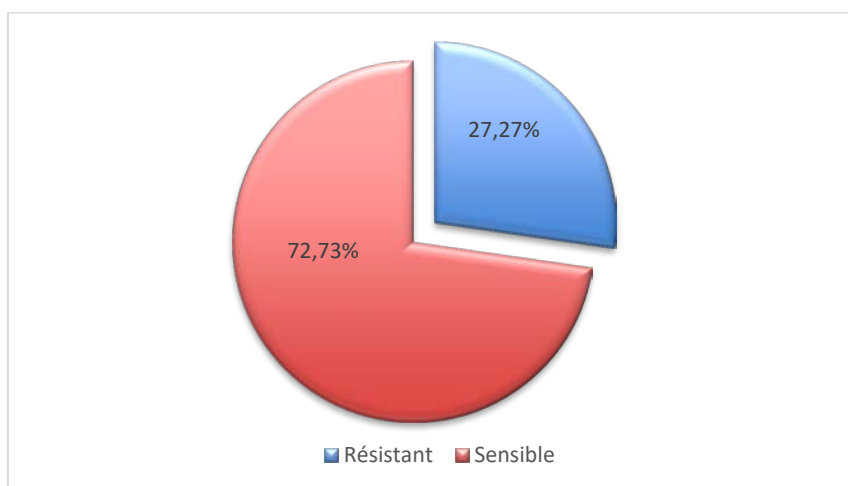


Figure 55 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la gentamicine.

V.4.3.2. *Acinetobacter baumannii* :

Toutes les souches d'antibiogrammes isolés dans notre étude ont été multi résistantes.

DISCUSSION

L'insuffisance rénale chronique est une maladie grave qui touche des millions de personnes à travers le monde. Parmi les principales modalités de traitement de l'insuffisance rénale terminale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale sont les plus fréquemment utilisées pour suppléer la fonction rénale défaillante.

Une augmentation des infections bactériennes liées aux dispositifs de dialyse a été observée chez les patients sous dialyse au niveau du service de néphrologie du CHU de Tlemcen. Face à cette situation préoccupante, nous avons mené une étude rétro prospective descriptive incluant 292 patients sous dialyse présentant une suspicion d'infection bactérienne, sur une période allant du 1er janvier 2020 au 31 mars 2025. dont l'objectif principal est d'évaluer la fréquence de ces infections chez les patients dialysés. L'objectif secondaire vise à identifier les germes responsables ainsi qu'à étudier leur profil de résistance aux antibiotiques.

I. Répartition Sociodémographique :

En ce qui concerne la répartition selon le sexe, une prédominance masculine a été observée, avec un sex-ratio de 1,13, ce qui concorde avec une étude menée en 2016 sur les principales infections chez les dialysés, au sein de la clinique rénale de Daski Constantine, qui rapportait également une prédominance du sexe masculin [3].

Parmi les patients pris en charge par une méthode d'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale), la dialyse péritonéale (DP) était plus fréquente que l'hémodialyse (HD). Cette observation concorde avec les données rapportées dans certains pays, notamment la Chine, les États-Unis et la Thaïlande [60].

En revanche, nos résultats diffèrent de ceux décrits dans la littérature française, où la majorité des patients, soit 92 %, sont traités par hémodialyse chronique (HDC), contre seulement 8 % par dialyse péritonéale (DP) [61].

Notre étude a montré que le prélèvement le plus fréquent était l'ECB du dialysat (31,10 %), ce qui soulignait son rôle essentiel dans la détection des infections péritonéales. Venaient ensuite les ECB par écouvillonnage de l'orifice de sortie (23,30 %), suivies des ECB du cathéter de dialyse péritonéale (19,50 %), puis des ECB du cathéter central (7,50 %), ce qui reflétait l'importance de la surveillance des infections locales liées aux dispositifs médicaux. Les hémocultures, réalisées dans 18,5 % des cas, visaient à détecter la présence de bactéries dans le sang, indiquant ainsi un risque de bactériémie.

DISCUSSION

Sur les 292 échantillons examinés, 207 ont présenté une culture positive, soit une fréquence globale de 70,9 %. Environ 29,1 % des échantillons ont montré une culture négative.

Par ailleurs, une étude a été menée dans le but de déterminer la prévalence des infections chez les patients dialysés au sein de la clinique rénale de Daksi à Constantine. Sur une population de 105 patients, 56 cas se sont révélés positifs, soit un taux de 53,33 %. 44 cas étaient négatifs (41,90 %), tandis que 5 cas ont été considérés comme contaminés, représentant 4,76 % de l'ensemble [3].

Selon les statistiques descriptives de notre échantillon, en dialyse péritonéale, la péritonite représentait l'infection la plus fréquente (49,30%), suivie de l'infection de l'orifice de sortie (38,03 %) puis de la tunnelite (12,67 %). Ces résultats sont en accord avec ceux d'une étude réalisée en 2014 à l'hôpital de Hussein-Dey à Alger, qui visait à évaluer la fréquence des infections chez les patients en dialyse péritonéale. Cette étude rapportait une prédominance de la péritonite (70 %), suivie des infections de l'orifice de sortie (20 %) et des tunnelites (10 %) [62].

L'infection la plus fréquente chez les patients en hémodialyse était la bactériémie, avec un taux de 75,38 %, suivie des infections liées aux cathéters centraux, qui représentaient 24,62 %. Ces résultats étaient en accord avec les données du registre français REIN de 2018, lequel rapportait un total de 49 271 patients traités par hémodialyse. Dans cette population, les deux principales infections identifiées étaient les bactériémies, suivies des infections du site d'accès vasculaire [63].

II. Profil bactériologique des infections de la population étudiée :

II.1. En dialyse péritonéale :

Dans notre étude, sur un total de 142 cultures positives, les Cocci à Gram positif étaient les plus fréquemment isolées (54,93 %). *Les staphylocoques à coagulase négative (SCN)* étaient les plus prédominants, suivis de *Staphylococcus aureus*. Les bacilles à Gram négatif représentaient 45,07 % des isolats, avec une prédominance des entérobactéries, dominées par *Escherichia coli*, suivies des bacilles non fermentants, majoritairement *Pseudomonas aeruginosa*.

DISCUSSION

Ces résultats étaient globalement comparables à ceux qui avaient été rapportés dans une étude sénégalaise réalisée en 2016, intitulée « *Écologie bactérienne des infections péritonéales dans une unité de dialyse péritonéale d'Afrique subsaharienne* », où les bactéries à Gram positif étaient également majoritaires (60,78 %), contre 39,22 % pour les bactéries à Gram négatif. Cependant, dans cette étude, *Staphylococcus aureus* était l'agent le plus fréquemment isolé parmi les Gram positifs (45,12 %), contrairement à notre série où les *Staphylocoques coagulase négative (SCN)* prédominaient. En ce qui concerne les bacilles à Gram négatif, *Pseudomonas aeruginosa* avait été retrouvé chez 17,64 % des patients au Sénégal, ce qui rejoignait nos observations [64].

Selon une étude française menée sur 100 patients, les bactéries à Gram positif étaient les plus fréquemment isolées, avec une nette prédominance des staphylocoques, en particulier les staphylocoques à coagulase négative, suivis des entérobactéries, qui représentaient en moyenne 30 % des germes isolés [65].

II.2. En hémodialyse :

Dans notre étude, réalisée sur 65 cultures positives, dont 49 cas de bactériémies, une prédominance des Cocci à Gram positif a été observée. Les *Staphylocoques à coagulase négative (SCN)* étaient les plus fréquemment isolés, suivis de *Staphylococcus aureus*. Les bacilles à Gram négatif occupaient la seconde place, avec principalement *Enterobacter spp.* Et *Escherichia coli*, suivis de *Pseudomonas aeruginosa*.

Ces résultats rejoignent ceux d'une étude menée en 2017 à Rebat, intitulée « *Profil bactériologique des infections liées aux cathéters d'hémodialyse* », qui rapportait également une prédominance des Cocci à Gram positif. Toutefois, dans cette étude, *Staphylococcus aureus* était l'espèce prédominante, isolée dans 81,82 % des cas, tandis qu'aucun staphylocoque à coagulase négative (SCN) n'a été identifié. Les bacilles à Gram négatif représentaient quant à eux une proportion non négligeable de 18,18 % [66].

Parmi les 16 cas d'infections liées au cathéter central recensés dans notre étude, une prédominance de *Pseudomonas aeruginosa* a été mise en évidence, suivie de *Staphylococcus aureus*, des *staphylocoques à coagulase négative (SCN)* et d'un seul cas d'*Escherichia coli*. Cette répartition met en évidence la prédominance des bacilles à Gram négatif, notamment des bactéries non fermentantes.

À l'inverse, l'étude menée à Rebat en 2017 a rapporté une prédominance des Cocci à Gram positif, avec une prédominance des *Staphylocoques à coagulase négative (SCN)*, retrouvés dans 48 % des cas [66].

En France, une étude portant sur 158 cathéters veineux, dont 53 se sont révélés positifs, a montré que le genre *Staphylococcus* était le plus fréquemment isolé à partir des cathéters d'hémodialyse, représentant 56 % des cas [67].

III. Profil de la résistance bactérienne aux différents antibiotiques:

Une résistance marquée à la méticilline a été observée chez *les staphylocoques à coagulase négative (SCN)*, avec un taux de 93,18 %. Ces bactéries ont également présenté une résistance associées à plusieurs antibiotiques, notamment la gentamicine, la ciprofloxacine, l'acide fusidique et l'érythromycine, tout en restant sensibles à l'ofloxacine.

De leur côté, les souches de *Staphylococcus aureus* ont montré une sensibilité à la méthicilline (SASM = 75.86 %) et une sensibilité notable à la plupart des antibiotiques testés (gentamicine, ciprofloxacine, acide fusidique, érythromycine, ofloxacine).

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés dans une étude réalisée à Oujda (Maroc), qui a mis en évidence une fréquence élevée de résistance chez les SCN, notamment vis-à-vis de la pénicilline G, de l'ampicilline, de la gentamicine, de l'érythromycine et de l'acide fusidique [67].

Dans notre série, *Escherichia coli* avait montré une sensibilité au céfotaxime, à l'imipenème et à la gentamicine, mais une résistance à la céftazidime et à la ciprofloxacine. En revanche, *Klebsiella pneumoniae* avait présenté une résistance à plusieurs antibiotiques, notamment au céfotaxime, à la céftazidime et à la ciprofloxacine, tout en restant sensible à la gentamicine et aux carbapénèmes.

À l'inverse, une étude menée entre janvier 2019 et décembre 2021 au laboratoire de bactériologie du CHU Ibn Sina de Rabat, portant sur 507 prélèvements de liquides de dialyse péritonéale chez 75 patients, a identifié sept entérobactéries (15 %). Parmi elles, une souche d'*Escherichia Coli* (8,33 %) était résistante aux carbapénèmes (ERC), et six autres souches étaient productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE), représentant 13 % des

DISCUSSION

entérobactéries isolées. Ces différences de profils de sensibilité illustrent la variabilité des résistances selon les contextes cliniques et géographiques [68].

Dans notre étude, *Pseudomonas aeruginosa* avait présenté des profils de sensibilité marqués à l'ensemble des antibiotiques testés. La ciprofloxacine et l'imipénème affichaient respectivement 93,33 % et 88,24 % de souches sensibles, suivies par la gentamicine (72,73 %) et la céftazidime (64,71 %).

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux d'une étude menée en 2017 au CHU de Rabat, où aucune souche de *P. aeruginosa* multi résistante n'a été isolée. Dans cette série, aucune résistance n'a été rapportée à la céftazidime ni aux carbapénèmes, suggérant un profil de sensibilité encore plus favorable [66].

LIMITES DE L'ETUDE

LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude a rencontré plusieurs limitations ayant impacté la collecte et l'analyse des données, notamment :

- Taille de l'échantillon limitée, ce qui réduit la représentativité et la généralisation des résultats.

- **Données cliniques incomplètes, notamment :**
 - Âge non renseigné pour certains patients.
 - Antécédents médicaux absents ou partiels.
 - Bilan biologique incomplet dans plusieurs dossiers.

- **Contraintes microbiologiques :**
 - manque de précision sur les registres de bactériologie (mention dialysés).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les infections chez les patients dialysés constituent un véritable problème de santé publique, en raison de leur fréquence croissante et de leurs conséquences graves tant sur le plan médical que socio-économique.

Notre étude a permis d'évaluer la fréquence des infections bactériennes chez les patients dialysés au CHU de Tlemcen. Les résultats montrent une fréquence élevée des infections en dialyse péritonéale (68,6 %), avec une prédominance des cas de péritonite, comparée à l'hémodialyse (31,4 %), où les bactériémies sont les plus fréquentes.

Les prélèvements et matériels infectés ont principalement révélé la présence de Cocci à Gram positif, majoritairement du genre *Staphylococcus*, avec une forte prédominance des staphylocoques à coagulase négative. Parmi les bacilles à Gram négatif, la prédominance revenait à *Pseudomonas aeruginosa* pour les non fermentants et à *Escherichia coli* pour les entérobactéries.

Enfin, les souches bactériennes isolées ont présenté une résistance notable à plusieurs antibiotiques testés, en particulier les Staphylocoques résistants à la Méthicilline (MRSCN), ce qui souligne la nécessité d'une surveillance microbiologique continue.

Ce travail nous a permis d'avoir un aperçu épidémiologique sur les infections sur dispositifs de dialyse au CHU de Tlemcen, poursuivre cette étude sur une plus longue période et nombre plus représentatif de patients pourrait contribuer à élaborer des consensus ou des guides d'antibiothérapie qui sera plus rationnelle pour une meilleure prise en charge des patients, mais aussi pour une meilleure lutte contre la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Le meilleur traitement reste la prévention, reposant principalement sur le dépistage précoce des infections; le respect strict des mesures d'hygiène; la propreté individuelle et collective, ainsi que le maintien d'un environnement hospitalier propre (incluant les locaux et le matériel médical) constituent des éléments essentiels pour limiter le risque infectieux chez les patients dialysés.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Lacour B, Massy Z. Diagnostic, suivi biologique de l'insuffisance rénale chronique et prise en charge de l'insuffisance rénale chronique terminale. *Rev Francoph Lab* 2013;2013:59–73. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(13\)71996-8](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(13)71996-8).
- [2] Insuffisance rénale aiguë: Un Algérien sur dix est touché - *Horizons* 2023. <https://www.horizons.dz/?p=27413>.
- [3] Benguesmia H, Rabehi M. Les principales infections chez les dialysés au sein de la clinique rénale de Daksi-Constantine. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master. Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, 2016.
- [4] Tharmaraj D, Kerr PG. Haemolysis in haemodialysis. *Nephrology* 2017;22:838–47. <https://doi.org/10.1111/nep.13119>.
- [5] Global report on infection prevention and control: Executive summary n.d. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240049741>.
- [6] Malbos D, Maisons V, Fougere É. L'insuffisance rénale. *Actual Pharm* 2021;60:41–4.
- [7] Asserraji M, Maoujoud O, Belarbi M, et Oualim Z. (2015). Epidemiological profile of end stage renal disease at the Military Hospital in Rabat. PMC4537906. *The Pan African Medical Journal. Morocco*.
- [8] Archambaud M, Clave D. (2008). Diagnostic bactériologique direct d'une infection: les prélèvements, principales bactéries en cause, interprétation. DCEM 1. Laboratoire de Bactériologie-Hygiène. Faculté de Médecine Toulouse-Rangueil. p32-33.
- [9] Anna Malkina. *Maladie rénale chronique - Troubles génito-urinaires* 2025.
- [10] Gondran-Tellier B, Baboudjian M, Lechevallier E, Boissier R. La transplantation rénale, pourquoi, pour qui et comment ? *Prog En Urol* 2020;30:976–81. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2020.09.017>.
- [11] Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie Thérapeutique* 2005;1:3. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2005.01.006>.
- [12] Benhedder D, Bey M. Elaboration d'un programme d'éducation thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique avant dialyse. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Abou bekr belkaid university Tlemcen, 2022.
- [13] Aknouche Y, Chelmouni M. Les perturbations biologiques chez les patients dialysés au niveau du centre Hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude En vue de l'obtention du diplôme de Master de Biologie. Université Mouloud Mammeri De Tizi-Ouzou, 2023.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [14] Bouhedjeur S, Rezigui A. Suivi de l'antibiothérapie chez les patients traités pour péritonite en dialyse péritonéale. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou bekr belkaid Tlemcen, 2021.
- [15] Ross LA, Labato MA. Current techniques in peritoneal dialysis. *J Vet Emerg Crit Care* 2013;23:230–40. <https://doi.org/10.1111/vec.12035>.
- [16] Babaci M, Aliane A. Application de l'évaluation des technologies de santé dans un service de néphrologie pour évaluer deux méthodes de dialyse. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Abou bekr belkaid university Tlemcen, 2024.
- [17] Fernane A. Les principales perturbations biochimiques chez une population d'hémodialyses chroniques au niveau du service de néphrologie du chu de Tizi- Ouzou. Mémoire de Master. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 2024.
- [18] Dialyse péritonéale | Ramsay Santé n.d. <https://www.ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/dialyse-peritoneale> .
- [19] Dialyse péritonéale. CHU Liège n.d. https://www.chuliege.be/jcms/c2_17533011/fr/nephrologie/dialyse-peritoneale.
- [20] Bassaid L, Baroudi A. Étude comparative de la qualité de vie entre les hémodialyses et dialyses péritonéales au niveau du service de néphrologie –chu Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, 2021.
- [21] Canaud B, Chenine L, Henriët-Viprey D, Leray-Moragues H. Les alternatives à l'hémodialyse conventionnelle Alternatives of conventional hemodialysis 2007.
- [22] Bekkar M, Hakiki S. Suivi thérapeutique des malades hémodialysés au service de néphrologie CHU TLEMEN (Troubles phosphocalciques). Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, 2019.
- [23] Comment fonctionne une hémodialyse ? | Ramsay Santé n.d. <https://www.ramsaysante.fr/vous-etes-patient-en-savoir-plus-sur-ma-pathologie/comment-fonctionne-une-hemodialyse> .
- [24] Jungers P, Man NK, Joly D, Legendre C. L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement. Lavoisier; 2011.
- [25] Boukada M, Boumediene M. Infections sur cathéters centraux de dialyse au C.H.U Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, 2023.
- [26] Tordoir J, Canaud B, Haage P, Konner K, Basci A, Fouque D, et al. EBPG on Vascular Access. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:ii88–117. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm021>.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [27] Leou, Garnier F, Testevuide P, Lumbroso C, Rigault S, Cordonnier C, et al. Évaluation des complications infectieuses liées aux cathéters veineux centraux d'hémodialyse en Polynésie française. *Néphrologie Thérapeutique* 2013;9:137–42. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2013.01.003>.
- [28] Laëtitia I. Education thérapeutique chez les patients en dialyse: impact de la mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique en auto-dialyse sur l'adhésion thérapeutique, la qualité de vie et l'état anxio-dépressif à partir d'une approche transactionnelle. Thèse pour le doctorat. Université Bordeaux Segalen, 2012.
- [29] sarnak mj, jaber bl. mortality caused by sepsis in patients with end-stage renal disease compared with the general population. *kidney int* 2000;58:1758–64. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2000.00337.x>.
- [30] Severe infections in peritoneal dialysis and home hemodialysis patients: An inception cohort study | PLOS One n.d. <https://journals.plos.org/plosone/article> .
- [31] Pisoni RL, Zepel L, Port FK, Robinson BM. Trends in US Vascular Access Use, Patient Preferences, and Related Practices: An Update From the US DOPPS Practice Monitor With International Comparisons. *Am J Kidney Dis* 2015;65:905–15. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.12.014>.
- [32] Dantes R, Mu Y, Belflower R, Aragon D, Dumyati G, Harrison LH, et al. National Burden of Invasive Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infections, United States, 2011. *JAMA Intern Med* 2013;173:1970–8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.10423>.
- [33] Vanholder R, van Biesen W. Incidence of Infectious Morbidity and Mortality in Dialysis Patients. *Blood Purif* 2002;20:477–80. <https://doi.org/10.1159/000063556>.
- [34] Nguyen DB, Shugart A, Lines C, Shah AB, Edwards J, Pollock D, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Dialysis Event Surveillance Report for 2014. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* 2017;12:1139–46. <https://doi.org/10.2215/CJN.11411116>.
- [35] Beaudreuil S, Hebibi H, Charpentier B, Durrbachr A. Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle : péritonites et infections de la voie d'abord vasculaire. *Réanimation* 2008;17:233–41. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2008.01.014>.
- [36] Canaud B, Sénécal L, Leray H. (2003). L'accès vasculaire, une cause d'inflammation sous-estimée chez l'hémodialysé. Institut de recherche et formation en dialyse, Centre hospitalier universitaire de montpellier.p4. n.d.
- [37] Cristol JP. Hélène Leray-Moragues Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier 2003;24.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [38] Marc L, Francois F, Aurélien N, Marie P, Louis J, Christopher T, et al. Fistule artérioveineuse ulno-basilique pour hémodialyse au CHU de Yaoundé: à propos de deux cas 2013.
- [39] Benmassaoud N, Benlahcene Z. Pharmaco-économie en hémodialyse au niveau du service de néphrologie de CHU de Tlemcen. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, 2017.
- [40] T. Kalfat, F. Ghedira, N. Elleuch, K. Kaouel, M. Ben Mrad, R.Miri, et al. Prise en charge des complications des accès d'hémodialyse Management of hemodialysis access complications 2013.
- [41] Bernasconi E, Cereghetti C, Petignat C, Federli I, Ruef C, Francioli P, et al. Prévention des infections en hémodialyse. Partie II : Précautions standards au centre d'hémodialyse n.d.
- [42] Nardelli L, Scalamogna A, Ponzano F, Sikharulidze A, Tripodi F, Vettoretti S, et al. Peritoneal dialysis related peritonitis: insights from a long-term analysis of an Italian center. *BMC Nephrol* 2024;25:163. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03594-y>.
- [43] Dr BENYELLES, Dr BEKHCHI. Péritonite en dialyse péritonéale. Université Aboubakr Belkaid Faculté de médecine Centre hospitalo-universitaire Tedjini Damerdji, 2014.
- [44] Recorbet M, Béchade C, Lobbedez T. Prévention des infections du liquide de dialyse chez les patients traités par la dialyse péritonéale. *J Anti-Infect* 2015;17:141–4. <https://doi.org/10.1016/j.antinf.2015.09.002>.
- [45] Ben Lasfar L, Guedri Y, Mrabet S, Zallema D, Sahtout W, Azzebi A, et al. Péritonite en dialyse péritonéale : aspects microbiologiques, causes et devenir des patients. Une expérience de 10 ans. *Néphrologie Thérapeutique* 2017;13:328. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2017.08.142>.
- [46] Dr Menno van der S. Les infections en dialyse péritonéale. 11ème Journée des Référents en Antibiothérapie 2016.
- [47] Fatiha Z. Exploration des infections bactériennes au niveau du service de néphrologie du chu de Tlemcen d'octobre 2016 jusqu'à avril 2017 n.d.
- [48] Neji M, Hajji Najjar M, Ben Hamida F, Barbouch S, Abderrahim E. Profil microbiologique des infections liées aux cathéters d'hémodialyse : étude monocentrique à propos de 160 cas. *Néphrologie Thérapeutique* 2021;17:360–1. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2021.07.028>.
- [49] Kessler M, Hoen B, Faller B. Les infections a staphylocoques a coagulase negative en néphrologie. *Médecine Mal Infect* 1990;20:85–90. [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(05\)81094-7](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(05)81094-7).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [50] Laurain C, Durand PY, Albert M, Weber M, Kessler M, Chanliau J, et al. Péritonites infectieuses chez les patients traités par dialyse péritonéale : bilan microbiologique sur quatre ans. *Pathol Biol* 2004;52:575–8. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2004.07.009>.
- [51] Grillon A, Boyer PH, Heibel F. Bacteriological sampling of peritoneal dialysis fluids. How to limit negative-culture peritonitis rate? *Bull Dial À Domic* 2018;1:15–9. <https://doi.org/10.25796/bdd.v1i1.20>.
- [52] Amir IJ, Zoulati G, Yahyaoui G, Mahmoud M. Profil bactériologique des péritonites infectieuses chez les patients en dialyse péritonéale : expérience du CHU Hassan II de Fès. *PAMJ Clin Med* 2020;3. <https://doi.org/10.11604/pamj-cm.2020.3.144.23325>.
- [53] Persy B, Ieven M. Four-Year Analysis of Microbial Aetiology and Antimicrobial Sensitivity Patterns of Peritoneal-Dialysis Related Peritonitis in a Tertiary Care Facility. *Acta Clin Belg* 2013;68:48–53. <https://doi.org/10.2143/ACB.68.1.2062720>.
- [54] Yoon S-H, Choi NW, Yun S-R. Detecting Bacterial Growth in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Effluent Using Two Culture Methods. *Korean J Intern Med* 2010;25:82–5. <https://doi.org/10.3904/kjim.2010.25.1.82>.
- [55] Edern A, Fines-Guyon M, Castrale C, Ficheux M, Ryckelynck J-P, Lobbedez T. Écologie bactérienne et mécanismes de résistance aux antibiotiques lors des infections du liquide de dialyse péritonéale. *Néphrologie Thérapeutique* 2012;8:456–61. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2011.12.003>.
- [56] Enterobacteries-productrice-de-carbapenemases-strategie-de-controle-et-prise-en-charge-des-patients-porteurs.pdf n.d.
- [57] Bender FH, Bernardini J, Piraino B. Prevention of infectious complications in peritoneal dialysis: best demonstrated practices. *Kidney Int* 2018;70:S44–54. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001915>.
- [58] Patel PR, Kallen AJ, Arduino MJ. Epidemiology, Surveillance, and Prevention of Bloodstream Infections in Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 2010;56:566–77. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.02.352>.
- [59] Le cathéter de dialyse péritonéale - Insuffisance rénale - Service de néphrologie et hypertension à Genève aux HUG - HUG n.d. <https://www.hug.ch/nephrologie/catheter-dialyse-peritoneale>.
- [60] Li PK-T, Chow KM, Van de Luijngaarden MWM, Johnson DW, Jager KJ, Mehrotra R, et al. Changes in the worldwide epidemiology of peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol* 2017;13:90–103. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.181>.
- [61] Beaudreuil S, Hebibi H, Charpentier B, Durrbachr A. Les infections graves chez les patients en dialyse péritonéale et en hémodialyse chronique conventionnelle : péritonites et infections

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- de la voie d'abord vasculaire. *Réanimation* 2008;17:233–41. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2008.01.014>.
- [62] Mosbah ML, Zaidi H, Haddoum F. La mise en place du cathéter de dialyse péritonéale : quelle est la meilleure méthode ? *Néphrologie Thérapeutique* 2014;10:302–3. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2014.07.033>.
- [63] Acquier M, De Précigout V, Delmas Y, Dubois V, M'Zali F, Zabala A, et al. Diagnostic et prise en charge des bactériémies liées au cathéter d'hémodialyse : 10 ans après les dernières recommandations. *Néphrologie Thérapeutique* 2022;18:80–8. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2021.08.010>.
- [64] Lemrabott AT, Faye M, Baldé MS, Cissé MM, Seck SM, Fall K, et al. Écologie bactérienne des infections péritonéales dans une unité de dialyse péritonéale d'Afrique subsaharienne. *Néphrologie Thérapeutique* 2016;12:296. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2016.07.023>.
- [65] Laurain C, Durand PY, Albert M, Weber M, Kessler M, Chanliau J, et al. Péritonites infectieuses chez les patients traités par dialyse péritonéale : bilan microbiologique sur quatre ans. *Pathol Biol* 2004;52:575–8. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2004.07.009>.
- [66] Mme. Salma J. Profil bactériologique des infections liées aux cathéters d'hémodialyse diagnostiquées au chu de rabat. Pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Mohammed v - rabat, 2017.
- [67] Almenara-Tejederas M, Rodríguez-Pérez MA, Moyano-Franco MJ, De Cueto-López M, Rodríguez-Baño J, Salgueira-Lazo M. Tunneled catheter-related bacteremia in hemodialysis patients: incidence, risk factors and outcomes. A 14-year observational study. *J Nephrol* 2022;36:203–12. <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01408-8>.
- [68] Madame Mariam E. Profil microbiologique des infections du liquide de dialyse péritonéale diagnostiquées à l'hôpital ibn-Sina de rabat. Université Mohammed v de rabat faculté de médecine et de pharmacie, 2022.

ANNEXES

Les dispositifs de dialyse :

En hémodialyse :

Annexe 01 :

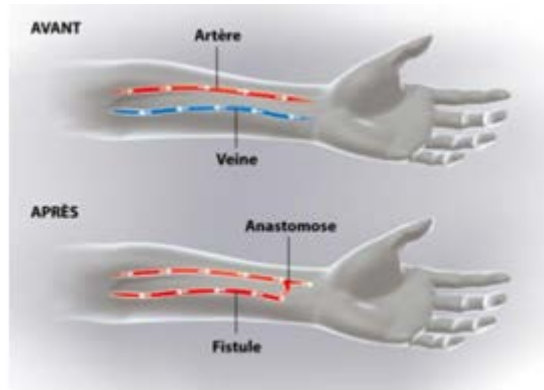


Figure : Fistule artérioveineuse pour hémodialyse .Ramsay générale de santé.

Annexe 02:

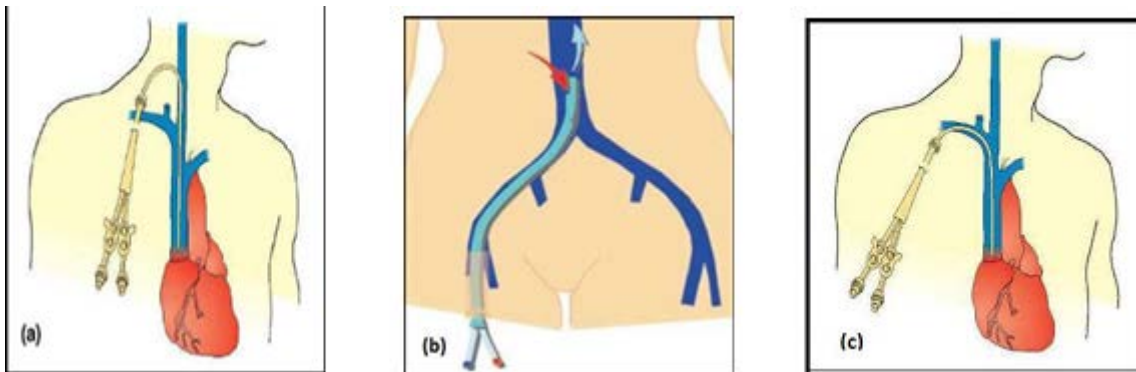


Figure : a-cathéter centrale jugulaire, b-cathéter centrale fémorale, c- cathéter centrale sous Clavière. Houat N. Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale à Maghnia.

Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine.

En dialyse péritonéale:

Annexe 03:



Figure : cathéter de dialyse péritonéale.

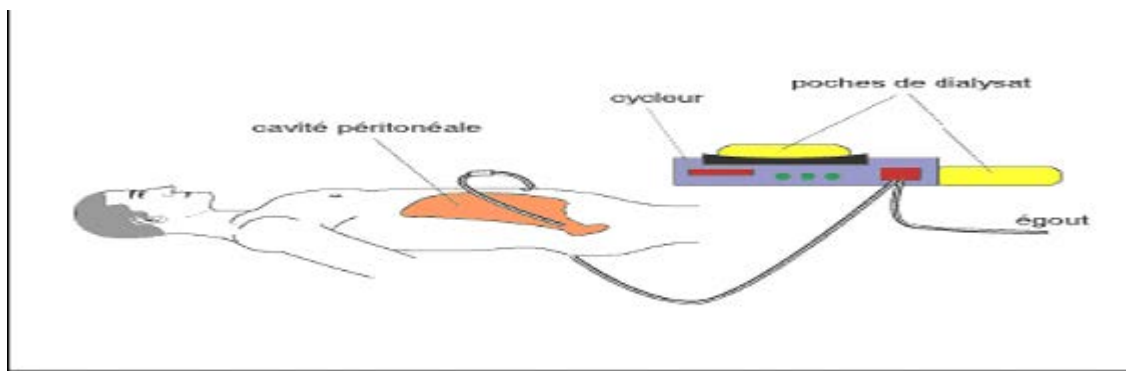


Figure : principe de DPA.

Annexe 04 :

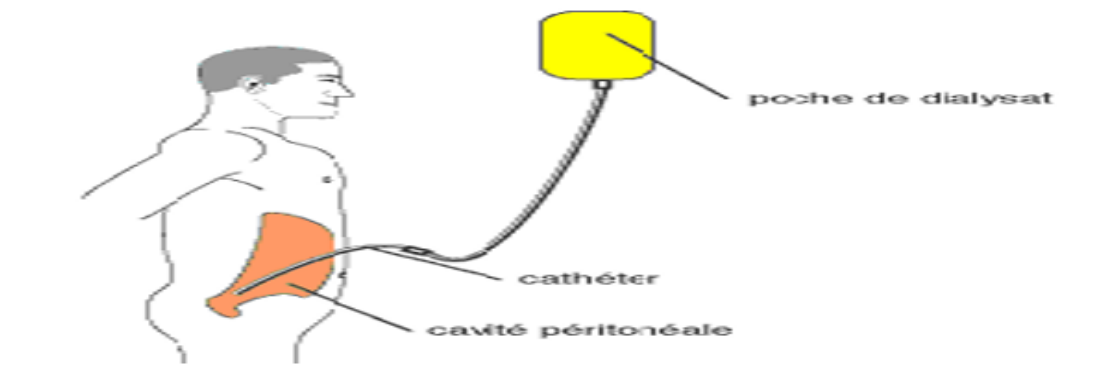


Figure : principe de DPCA.

Annexe 05 :

Fiche de renseignement

Informations générales du patient

Nom et prénom :

Sexe : Masculin Féminin

Age :

Adresse :

Numéro de Téléphone :

Historique médical :

Pathologies associées :

- DIABETE: oui / non
- DYSLIPIDEMIE: oui / non
- HTA: oui / non
- HYPOTHYROIDIE: oui / non
- Autres (préciser) : _____

Hospitalisation : oui non

Type de dialyse : Dialyse péritonéale
 Hémodialyse

Date de début de dialyse :

Fréquence des séances :

Type d'infection : péritonite
 Infection de l'orifice de sortie du cathéter
 Infection du tunnel sous cutanée du cathéter
 Infection de la fistule artérioveineuse
 Infection du KT central

Diagnostic bactériologique :

Type de prélèvement :

- Hémocultures
- Prélèvement local (écouvillon)
- Liquide de dialyse péritonéale
- Liquide péritonéale
- KT central
- KT tunnélisé

Cytologie :

Nombre de leucocytes :

Germe :

.....
.....

Antibiogramme:

.....
.....

Antibiothérapie probabiliste :

.....
.....

Voie d'antibiothérapie : Orale Parentérale Locale

Antibiothérapie adaptée :

.....
.....

Voie d'antibiothérapie : Orale Parentérale Locale

Réponse au traitement :

- Amélioration
- Stabilité
- Aggravation
- En cours d'évaluation

ANNEXES

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm) X			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcline**	75 µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128	32 - 64	≤ 16
Ticarcline + ac. clavulanique	75/10µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128/2	32/2 - 64/2	≤ 16/2
Pipéracilline	100 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128	32 - 64	≤ 16
Pipéracilline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128/4	32/4 - 64/4	≤ 16/4
Céfazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Aztréonam	30 µg	≤ 15	16 - 21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8
Imipénème	10 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2
Meropénème	10 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Nétilmicine	30 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Ciprofloxacine	5µg	≤ 18	19 - 24	≥ 25	≥ 2	1	≤ 0,5
Lévofloxacine	5µg	≤ 14	16 - 21	≥ 22	≥ 4	2	≤ 1
Fosfomycine***	---	---	---	---	---	---	---
Colistine	CMI	---	---	---	≥ 4****	---	≤ 2****

Table 02 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline AHO	10µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline + Ac. clavulanique AHC	20/10µg	≤ 13	14 - 17	≥ 18	≥ 32/16	16/8	≤ 8/4
Céfazoline CRN	30µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2
Cefoxitine FOX	30µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Céfotaxime CTX	30µg	≤ 22	23 - 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1
Céfazoline (Infections non compliquées du tractus urinaire) CRN	30µg	≤ 14	---	≥ 15	≥ 32	---	≤ 16
Aztréonam ATM	30µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4
Imipénème IMP	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Meropénème	10µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Ertapénème ETP	10µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 2	1	≤ 0,5
Amikacine AMK	30µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine GIN	10µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Acide nalidixique	30µg	≤ 13	14 - 18	≥ 19	≥ 32	---	≤ 16
Ciprofloxacine CIP	5µg	≤ 21	22 - 25	≥ 26	≥ 1	0,5	≤ 0,25
Ciprofloxacine <i>Salmonella</i> spp.	5µg	≤ 20	21 - 30	≥ 31	≥ 0,06	0,12 - 0,5	≤ 1
Chloramphénicol CHL	30µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Colistine COL	CMI	---	---	---	> 2**	---	≤ 2**
Furanes FTN	300µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32
Fosfomycine FOS	200µg	≤ 12	13 - 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64
Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole SMX	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	---	≤ 2/38

ANNEXES

Table 03 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Pénicilline	10 UI	≤ 28	---	≥ 29	≥ 0,25	-----	≤ 0,12
Oxacilline (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	-----	≥ 4	-----	≤ 2
Cefoxitine (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	≤ 24	---	≥ 22	≥ 8	-----	≤ 4
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	-----	≥ 0,5	-----	≤ 0,25
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i> , <i>S. pseudintermedius</i> et <i>S. schleiferi</i>)	30 µg	≤ 24	---	≥ 25	---	-----	---
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Amikacine (<i>S.aureus</i>)	30 µg	≤ 16	---	≥ 18	≥ 16	---	≤ 8
Amikacine (SCN)	30 µg	≤ 19	---	≥ 22	≥ 16	---	≤ 8
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5
Clindamycine	2µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5
Vancomycine (<i>S. aureus</i>)	CMI	---	---	-----	≥ 16	4 - 8	≤ 2
Vancomycine (SCN)	CMI	---	---	---	≥ 32	8 - 16	≤ 4
Teicoplanine	CMI	---	---	---	≥ 32	16	≤ 8
Ofloxacine	5µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 4	2	≤ 1
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Lévofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	---	≤ 2/38
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1
Tétracycline	30µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1
Acide fusidique**	10 µg	< 24	-----	≥ 24	> 1	-----	≤ 1
Fosfomycine IV**	200µg	< 23	-----	≥ 23	> 32	-----	< 32

Résumé :

Introduction : Les patients insuffisants rénaux sont très exposés aux infections bactériennes, souvent graves. Cette étude vise à évaluer leur fréquence, identifier les germes en cause et analyser leur résistance.

Matériels et méthodes : Étude réalisée au CHU de Tlemcen entre 2020 et 2025, incluant 292 patients dialysés (26 % en hémodialyse, 74 % en dialyse péritonéale).

Résultats : Les infections étaient plus fréquentes en dialyse péritonéale (68,6 %). Les germes les plus retrouvés étaient les staphylocoques à coagulase négative, suivis d'E. Coli, Klebsiella et Pseudomonas. Une forte résistance aux antibiotiques a été observée, surtout aux β -lactamines.

Conclusion : Les infections sont fréquentes et souvent dues à des bactéries résistantes, ce qui nécessite une surveillance adaptée.

Mots clés : Infection, Dialyse, Staphylocoque, Entérobactéries, Résistance.

Abstract:

Introduction: Patients with kidney failure are at a very high risk of bacterial infections, which are often severe. This study aims to assess their frequency, identify the causative organisms, and analyze their resistance.

Materials and Methods : This study was conducted at the Tlemcen University Hospital between 2020 and 2025, including 292 dialyzed patients (26% on hemodialysis, 74% on peritoneal dialysis).

Results: Infections were more frequent in peritoneal dialysis patients (68.6%). The most common organisms found were coagulase-negative staphylococci, followed by E. Coli, Klebsiella, and Pseudomonas. High antibiotic resistance was observed, especially to β -lactams.

Conclusion : Infections are frequent and often caused by resistant bacteria, which necessitates appropriate surveillance.

Keywords : Infection, Dialysis, Staphylococcus, Enterobacteriaceae, Resistance.

ملخص:

المقدمة : يُعد مرضى القصور الكلوي أكثر عرضة للإصابة بالعدوى البكتيرية، والتي تكون غالبًا خطيرة. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تكرار هذه العدوى، وتحديد الجراثيم المسؤولة، وتحليل مقاومتها للمضادات الحيوية.

المواد والطرق : أُجريت الدراسة في مخبر علم الجراثيم بالمستشفى الجامعي بتلمسان بين عامي 2020 و2025، وشملت 292 مريضًا خضعوا لعملية تصفية الدم (26% عن طريق الغسيل الدموي، و74% عن طريق الغسيل البريتوني).

النتائج : كانت العدوى أكثر شيوعًا لدى مرضى الغسيل البريتوني (68.6%). أكثر الجراثيم المعزولة كانت المكورات العنقودية سالبة التخثر، تلتها الإشريكية القولونية (*E. coli*)، الكلبسيلا (*Klebsiella*)، والزائفة (*Pseudomonas*). لوحظت مقاومة مرتفعة للمضادات الحيوية،

خصوصًا لمضادات البيتا-لاكتامين (β -lactamines).

الخلاصة : العدوى البكتيرية شائعة لدى مرضى تصفية الدم، وغالبًا ما تكون ناتجة عن جراثيم مقاومة، مما يستدعي مراقبة دقيقة استراتيجيات علاجية مناسبة.

الكلمات المفتاحية : عدوى، تصفية الدم، المكورات العنقودية، المعويات، المقاومة.