



Étude des bactéries multirésistantes des effluents hospitaliers d'un centre hospitalier et universitaire (CHU) de la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

GUESSENND N.K¹, OUATTARA M.B^{1,2}, OUATTARA N.D¹, NEVRY R. K.², GBONON V¹, TIEKOURA K. B¹, DOSSO M.¹ et le GER BMR³

1 : Institut Pasteur, Abidjan, Côte d'Ivoire

2 : Laboratoire de microbiologie et de biotechnologie, Université Nangui Abrogoua, Côte d'Ivoire

3 : GER BMR : Groupe d'Etude et de Recherche sur les bactéries multirésistantes

Auteur correspondant : guessennd@yahoo.fr

Original submitted in on 30th May 2013 Published online at www.m.elewa.org on 30th September 2013.

<https://dx.doi.org/10.4314/jab.v69i0.95071>

RÉSUMÉ

Objectif : Les effluents non traités générés par les activités hospitalières peuvent contribuer largement à la dissémination des bactéries multirésistantes (BMR) dans l'environnement. L'objectif était de détecter des Bactéries Multi-Résistantes (BMR) dans les effluents hospitaliers et d'évaluer leur niveau de résistance vis-à-vis des antibiotiques.

Méthodologie et résultats : Le dénombrement de la flore totale et de la flore résistante ont été effectués respectivement sur la gélose PCA et les géloses sélectives contenant de la ceftazidime (milieux maisons). La concentration moyenne des échantillons en flore totale était de $10,3 \cdot 10^5$ UFC/ml, inférieure à la flore totale généralement présente dans les eaux usées (10^8 UFC/ml). Les bactéries suivantes ont été les plus isolées *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *A. baumannii*. La plus part des souches étaient résistantes à trois familles d'antibiotiques (bêtalactamines, aminosides et fluoroquinolones).

Conclusion : Il ressort de cette étude que les effluents du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Cocody (Abidjan, Côte d'Ivoire) renferme la plupart des bactéries multi-résistantes impliquées dans les infections nosocomiales à savoir les entérobactéries et *Acinetobacter baumannii* producteurs de Bêta-Lactamines à Spectre Elargi (BLSE), *Pseudomonas* résistants à la ceftazidime (PARC), *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). Ces bactéries multirésistantes présentent une résistance à deux ou trois familles d'antibiotiques. Les bactéries multirésistantes présentes dans les effluents hospitaliers rejetés sans traitement préalable sont susceptibles de causer des problèmes de santé publique.

Mots clés : antibiotiques, bactéries multi-résistantes, effluents hospitaliers.

Abstract

Objective: Untreated effluents generated by hospital activities can contribute significantly to the spread of multiresistant bacteria (MRB) in the environment. The objective was to detect Multi-Resistant bacteria (MRB) in hospital effluents and assess their level of resistance to antibiotics

Methods and Results: The count of the total flora and resistant flora was made respectively on PCA agar and selective agar containing ceftazidime (media). The average concentration of total flora samples was

10.3 10⁵ CFU / ml, less than the total flora normally present in wastewater (10⁸ CFU / ml). The following bacteria were the most isolated *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* and *A. baumannii*. Most of the strains were resistant to three classes of antibiotics (beta-lactams, aminoglycosides and fluoroquinolones)

Conclusion: It appears from this study that the effluent of University of Cocody teaching hospital (Abidjan, Côte d'Ivoire) contains most of multi-resistant bacteria involved in nosocomial infections such as *Acinetobacter baumannii* and Enterobacteriaceae producing beta-lactam antibiotics in Expanded spectrum (ESBL) *Pseudomonas* resistant to ceftazidime (PARC), *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin (MRSA). These resistant bacteria are resistant to two or three families of antibiotics. Multiresistant bacteria present in the hospital effluents discharged without treatment are likely to cause public health problems.

Keywords: hospital effluents, multi-resistant bacteria, antibiotics

INTRODUCTION

Les effluents générés par les activités hospitalières peuvent présenter un danger potentiel pour l'homme et son environnement. Cela, compte tenu de la nature et de l'importance des substances qu'ils contiennent comme les résidus médicamenteux, les réactifs chimiques, les antiseptiques, les détergents, les révélateurs et fixateurs de radiographies. En outre, les effluents hospitaliers contiennent des micro-bactéries potentiellement pathogènes, des virus et des champignons. Ces déchets liquides sont évacués au même titre que les rejets urbains classiques vers le réseau d'assainissement communal sans traitement préalable et surtout vers les eaux de surface comme les eaux lagunaires (Coralie *et al.*, 2002). Les effluents non traités générés par les activités hospitalières peuvent contribuer largement à la dissémination des bactéries multi-résistantes (BMR) dans l'environnement. Les BMR des effluents proviennent essentiellement soit des produits biologiques (sang, urines, pus etc.) des patients colonisés (Akoua *et al.*, 2004, Guessennd *et al.* 2008), soit de transfert horizontal de gènes

de résistance entre les souches multi-résistantes infectieuses et des souches environnementales (Thomas *et al.*, 2007). Ces BMR généralement responsables des infections nosocomiales peuvent se retrouver dans l'environnement en particulier dans les eaux de surface (Senka *et al.*, 2003 ; Mehmet *et al.*, 2008) et être impliquées dans les infections communautaires (Theresa *et al.*, 1984, Rhazi *et al.*, 2007). En Côte d'Ivoire, la résistance des bactéries aux antibiotiques est devenu une véritable préoccupation pour le personnel soignant et pour les malades, comme l'atteste plusieurs publications (Dadié *et al.*, 2003; Akoua *et al.*, 2004, Guessennd *et al.*, 2004; Gbonon *et al.*, 2007; Guessennd *et al.* 2008). La présence des BMR dans les eaux de surface pourrait donc être un maillon important dans la dissémination et la circulation des gènes de résistance véhiculés par ces bactéries. L'objectif de cette étude était de détecter les BMR dans les effluents hospitaliers et d'évaluer leur niveau de résistance vis-à-vis de certains antibiotiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude expérimentale sur la caractérisation des BMR dans les eaux usées non traitées du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Cocody. Cette étude s'est déroulée du 1^{er} septembre 2009 au 30 décembre 2009. Trente millilitres (30ml) d'eau ont été prélevés dans le regard principal collecteur des eaux usées de tous les services cliniques, des laboratoires, de la morgue, de la cuisine et de la buanderie du CHU de Cocody. La fréquence des prélèvements a été journalière à heures précises en fonction des activités de l'hôpital : le matin à 7 heures, l'après-midi à 13 heures et à 17 heures. Au total 15 prélèvements

correspondant à trois prélèvements par jour sur cinq jours ont été effectués par semaine. Les BMR recherchées étaient les entérobactéries productrices de Bêta Lactamase à Spectre Elargie (EBLSE), *Acinetobacter baumannii* résistant à la ticarcilline (ABRT), *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime (PARC), *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) et *Enterococcus* résistant à la vancomycine (ECRV). Le dénombrement de la flore totale et de la flore résistante (BMR) s'est effectuée respectivement sur la gélose Plate count Agar® (610040 Liofilchem) et sur des milieux sélectifs « faits

maison » contenant des antibiotiques, après une série de dilution décimale. Les géloses ont été incubées à 37°C pendant 24 heures. La gélose Drigalski contenant 2mg/l de ceftazidime, la gélose Cétrimide contenant 2mg/l de ceftazidime, le milieu sélectif contenant 4mg/l de tobramycine et la gélose Bile Esculine Agar (BEA) contenant 6mg/l de vancomycine ont été utilisées pour

l'isolement respectif des EBLSE, ABRT, PARC, SARM et des ECRV (Régnier, 1996 ; Bernet et Fines, 2000). Les mêmes milieux sans antibiotiques ont été utilisés comme preuve de viabilité des bactéries dans les prélèvements. Les souches de références utilisées comme témoins sont listés dans le tableau 1.

Tableau 1 : souches de référence utilisées pour l'évaluation des milieux

Souches de référence	Phénotypes
<i>Escherichia coli</i> U2A 1528 (AAC 6')	BLSE(+)
<i>Proteus mirabilis</i> U2A 1878 (Cit/Fox)	BLSE(+)
<i>Klebsiella pneumoniae</i> U2A 2239 (Tem ₁)	BLSE(+)
<i>Escherichia coli</i> ATCC 29922	BLSE(-)
<i>Staphylococcus</i> sp 573/09 et 978/09	Méthicilline résistant
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 29213	Méthicilline sensible
<i>Pseudomonas</i> Imp-1U2A2257	Ceftazidime résistant
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ATCC 27853	Ceftazidime sensible
<i>Enterococcus</i> U2A 432	Vancomycine résistant
<i>Enterococcus</i> 620/09	Vancomycine sensible

Les galeries API 20E® de biomérieux (Marcy l'étoile, France) et API STAPH® de Biomérieux (Marcy l'étoile, France) ont été utilisés pour l'identification des souches. Un antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion de disques selon les normes du CASFM 2011 en vue d'étudier la résistance vis-à-vis des autres familles d'antibiotiques. Les antibiotiques testés sont consignés dans le tableau 2. Pour la détection des EBLSE, les céphalosporines de 3^{ème} génération (céftriaxone (CRO), céfépime (FEP), céfotaxime (CTX), ceftazidime (CAZ) et aztréonam

(ATM) ont été placés à 1,5cm du disque de l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique (AMC). La présence d'une image de synergie traduit la production d'une bêta-lactamase. Le contrôle de qualité des antibiogrammes a été effectué avec les souches de référence d'*Escherichia coli* ATCC 29922, *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 et de *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853. La liste des antibiotiques et leur charge testés est donnée dans le tableau 2

Tableau 2 : Liste des disques d'antibiotiques testés par genre bactérien et leurs break points selon le CA-SFM 2011.

Antibiotiques (charge en µg)	sigle	S≥	I	R<
Entérobactéries				
Amoxicilline+acide clavulanique (20/10)	AMC	21		16
Ceftazidime (30)	CAZ	26		26
Ceftriaxone (30)	CRO	26		23
Cefepime (30)	FEP	24		24
Aztréonam (30)	ATM	27		21
Cefotaxime (30)	CTX	26		23
Nétilmicine (30)	NET	21		19
Ciprofloxacine (5)	CIP	25		22
Acide nalidixique (30)	NA	20		15
Gentamicine (15)	GM	18		16
Imipénème (10)	IPM	24		17
Non entérobactéries				
<i>Pseudomonas</i>				
Ticarilline+acide clavulanique (75/10)	TCC	22		22
Ceftazidime (30)	CAZ	19		19
Cefepime (30)	FEP	19		19

Aztréonam (30)	ATM	27	19
Imipénème (10)	IPM	22	17
Acinetobacter baumannii			
Ticarilline (75)	TIC	22	22
Cefepime (30)	FEP	19	19
Imipénème (10)	IPM	22	17
Ciprofloxacine (5)	CIP	22	19
Gentamicine (15)	GM	16	16
Staphylococcus spp			
Cefoxitine (30)	FOX	27	25
Oxacilline (5)	OX	20	20
Vancomycine (30)	VA	17	-
Acide fusidique (10)	FA	24	24
Tétracycline (30)	TE	23	21

RÉSULTATS

Dénombrement : Après le dénombrement de la flore totale bactérienne, une concentration moyenne en germe de $10,34 \cdot 10^3$ UFC/ml et une concentration moyenne de la flore résistante (BMR) de 90 UFC/ml a été obtenue. Selon la morphologie des bactéries, les

bacilles à Gram négatif étaient prédominants avec 82,4%. Au total 136 bactéries ont été isolées et retenues pour les tests de sensibilité. La répartition des bactéries est donnée dans le tableau 3.

Tableau 3 : Fréquence des genres et espèces bactériens isolés.

Souches	Nombre	(%)
Entérobactéries		
<i>Escherichia coli</i>	17	34,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	32,7
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	2,0
<i>Enterobacter aerogenes</i>	11	22,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	4,1
<i>Citrobacter koseri</i>	2	4,1
Sous-total	49	100
Non entérobactéries		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45	72,4
<i>Pseudomonas putida</i>	4	6,3
<i>Pseudomonas mendocina</i>	1	1,6
<i>Pseudomonas putrefaciens</i>	1	1,6
<i>Acinetobacter baumannii</i>	11	17,5
<i>Aeromonas</i>	1	1,6
Sous-total	63	100
Cocci		
<i>Staphylococcus spp</i>	24	100
Total	136	100

Les taux de résistance aux différents antibiotiques testés sur les principales souches isolées sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Taux de résistance aux antibiotiques des principales espèces isolées

Antibiotiques	Nombre de souches résistantes (I+R %)					
	<i>E. coli</i> (N=17)	<i>K. Pneumoniae</i> (N=16)	<i>E. Aerogenes</i> (N=11)	<i>P. aeruginosa</i> (N=45)	<i>Staphylococcus aureus</i> (N=24)	<i>A.baumannii</i> (N=11)
Ticarcilline 75µg	-	-	-	-	-	11 (100)
Amoxicilline+acide clavulanique 20/10µg	17 (100)	16 (100)	11 (100)	-	-	-
Cefotaxime 30µg	17 (100)	15 (93,8)	11 (100)	-	-	-
Ceftriaxone 30 µg	17 (100)	16 (100)	11 (100)	-	-	-
Ceftazidime 30 µg	17 (100)	16 (100)	11 (100)	45 (100)	-	10 (90,9)
Cefepime 30 µg	17 (100)	14 (87,5)	11 (100)	45 (100)	-	8 (72,7)
Aztreonam 20 µg	17 (100)	16 (100)	11 (100)	37 (82,2)	-	-
Imipénème 10 µg	0 (0)	0 (0)	0 (0)	36 (80)	-	0 (0)
Ticarcilline+acide clavulanique 75/10 µg	-	-	-	45 (100)	-	11 (0)
Acide nalidixique 30 µg	17 (100)	14 (87,5)	11 (100)	-	-	-
Ciprofloxacine 5 µg	17 (100)	10 (62,5)	10 (90,9)	36 (80)	-	3 (27,7)
Gentamicine 15 µg	13 (76,5)	50 (50,0)	7 (63,6)	38 (84,4)	24 (100)	7 (63,6)
Nétilmicine 30 µg	14 (82,4)	9 (56,3)	7 (63,3)	-	-	3 (27,7)
Oxacilline 5 µg	-	-	-	-	24 (100)	-
Cefoxitine 30 µg	-	-	-	-	24 (100)	-
Tétracycline 30 µg	-	-	-	-	24 (100)	-
Vancomycine 30 µg	-	-	-	-	12 (50)	-
Acide fusidique 10 µg	-	-	-	-	24 (100)	-

(-) signifie non testé

Tableau 5 : Répartition des phénotypes selon les principales espèces bactériennes

Souches	Phénotype de résistance N(%)
Entérobactéries	NA CIP GM NET
<i>Escherichia coli</i>	13(29,4)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	05(31,3)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	06(54,5)
Non entérobactéries	TCC CAZ FEP ATM IPM
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	27(60,0)
	CAZ FEP CIP GM
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3(27,3)
Cocci	FOX GM TE VA FA
<i>Staphylococcus aureus</i>	11(45,8)

DISCUSSION

La numération de la flore totale bactérienne donne une concentration moyenne en germe de $10,3 \cdot 10^5$ UFC/ml, inférieure à celle notée par Ekhaïse *et al* en 2008 au cours de leurs travaux au Bénin où la population bactérienne était comprise entre $1,9 \cdot 10^7$ UFC/ml et $8,3 \cdot 10^{12}$ UFC/ml et supérieure à celle trouvée par Bernet et Fines en 2000 où la concentration moyenne en germe était de $3 \cdot 10^5$ UFC/ml. Cette concentration moyenne en germe est inférieure à la flore totale généralement présente dans les eaux usées (10^8 UFC/ml) (Bernet et Fines, 2000). La faible concentration pourrait s'expliquer par la présence probable de résidus de substances spécifiques dans les effluents (désinfectants, antiseptiques etc.) (Nunez et Moreton, 2007). La présence de résidus d'antibiotiques non métabolisés dans les effluents hospitaliers contribuerait largement à la sélection des bactéries multirésistantes dans les eaux usées (Islam *et al.*, 2008).

Dans plusieurs études réalisées en Afrique (Benin, Maroc) et en Europe (Espagne, France), les auteurs ont également mise en évidence une flore bactérienne des effluents hospitaliers dominée par les bactéries à Gram négatif appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *K. pneumoniae*) et des *Pseudomonaceae* (*Pseudomonas aeruginosa*) (Marisol *et al.*, 2000; Jeannette *et al.*, 2007; Ekhaïse, 2008; Atef *et al.*, 2008) et dans une moindre mesure les Staphylocoques (Coralie *et al.*, 2002). Cette flore mise en évidence était composée de la flore des malades et de l'environnement hospitaliers (sols, surfaces, matériels, eau, air).

Toutes les 49 souches d'entérobactéries isolées produisaient une bêta-lactamine à spectre élargi (BLSE) et étaient sensibles à l'imipénème. Sur l'ensemble des souches, 63,3 % étaient résistantes à la fois à aux moins 3 familles d'antibiotiques (bêta-

lactamines, aminosides et fluoroquinolones). L'observation de cette multi-résistance traduit bien la présence des BMR dans les effluents hospitaliers et à l'hôpital comme le montre les travaux de Guessennnd *et al* en 2008 et de Dadié *et al* en 2003. Cela pourrait s'expliquer d'une part par la pression de sélection exercée par les praticiens et d'autres part par la présence de faibles concentrations d'antibiotiques non métabolisés rejetées par l'hôpital (Guardabassi *et al.*, 1998, Jeannette *et al.*, 2007; Thomas *et al.*, 2007;). Ces résultats sont comparables à ceux d'Islam *et al* qui ont trouvés dans leurs travaux des bactéries multirésistantes à 5 familles d'antibiotiques avec un taux de résistance de 100% à la ciprofloxacine, à la tétracycline à la pénicilline et à l'érythromycine. Par contre les taux étaient de 50% et 90% respectivement pour la gentamycine et le chloramphénicol (Islam *et al.*, 2008). Ces différents phénotypes de multi-résistance pourraient s'expliquer aussi par le fait que les antibiotiques font partie des molécules les plus prescrites en Afrique et parmi ces antibiotiques les bêta-lactamines venaient en tête (Dosso *et al.*, 2000). Selon Philippon *et al*, (Philippon et Lagrange, 1994), les bactéries productrices de BLSE, de par leur déterminisme génétique sont souvent résistantes à plusieurs autres antibiotiques.

Sur l'ensemble des *Pseudomonas aeruginosa*, 58,8 % présentaient une résistance à la ticarcilline, à l'association ticarcilline-acide clavulanique, à la ceftazime, à la cefepime, à l'aztreonam et à l'imipénème comme certaines souches de l'environnement hospitalier (Gbonon *et al.*, 2007). Ces résistantes observées aux niveaux des *Pseudomonas aeruginosa* pourraient suggérer une céphalosporinase de haut niveau et même une carbapénémase comme les souches hospitalières (Dadié *et al.*, 2003). *Pseudomonas aeruginosa* est caractérisé par son

niveau élevé de résistance naturelle et par son aptitude à acquérir et cumuler de nombreux et variés mécanismes de résistances aussi bien en milieu hospitalier que dans l'environnement sous l'effet de la sélection exercée par les antibiotiques : sécrétion de bêta-lactamases, modification de la perméabilité membranaire (efflux, imperméabilité) et modification de cible, notamment des topoisomérases (Bert *et al.*, 1999; Defez *et al.*, 2004; Mesaros *et al.*, 2007). La résistance des *Pseudomonas aeruginosa* à la fois aux bêta-lactamines, aux aminosides et aux fluoroquinolones pourrait compromettre les options de traitement en cas d'infection à ces *Pseudomonas aeruginosa*. D'une manière générale, l'initiation du traitement d'une infection *Pseudomonas aeruginosa* repose toujours sur une association de deux antibiotiques pour prévenir l'émergence de mutants résistants. Les associations fréquemment utilisées sont les bêta-lactamines et les fluoroquinolones, les bêta-lactamines et les aminosides ou les aminosides et les fluoroquinolones (Mesaros *et al.*, 2007). Toutes les souches de *Staphylococcus* étaient des méticillines résistants et résistants à la gentamycine donc de phénotype kanamycine, tobramycine, gentamycine (KTG), ces souches sont reconnues comme ayant une grande capacité d'acquisition de gènes de résistance.-(Teresa *et al.*, 1984). Parmi les

aminosides, la plus active était la gentamycine. Ces résultats sont supérieurs à ceux d'Akoua *et al* en 2004 où la proportion des SARM et de phénotype KTG étaient de 77,6 % et 5,9 % à la vancomycine en milieu hospitalier (Le coutumier *et al.*, 1996 ; Akoua *et al.*,2004). La résistance des SARM à de nombreux antibiotiques a été aussi observée dans des études avec le taux de résistance de 90% à 95% pour les aminosides et de 90% pour les fluoroquinolones (Berche *et al.*, 1998, Ekhaïse et Omavwoya, 2008). La présence de souche résistant à la vancomycine (très rare en milieu hospitalier pourrait être du à l'acquisition de plasmide de résistance par les *Staphylococcus* à travers un transfert horizontal entre les souches d'entérocoques de l'environnement qui ont une résistance naturelle à la vancomycine. Le risque sanitaire que font craindre la présence des *Staphylococcus* résistants à la vancomycine est le transfert de ces gènes de résistances aux souches hospitalières. Toutes les souches d'*Acinetobacter* isolées produisent une bêta-lactamine à spectre élargi (BLSE) synonyme d'une résistance aux bêta-lactamines avec 27,3% de résistance à la ciprofloxacine et la gentamycine. Ces résultats ont été observés aussi par Ekhaïse et Omavwoya en 2008 au cours de leurs travaux. Cette bactérie se distingue par son caractère multirésistant (Berche *et al*, 1998).

CONCLUSION

Il ressort de cette étude que les effluents du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Cocody renferme la plupart des bactéries multi-résistantes impliquées dans les infections nosocomiales à savoir les entérobactéries productrices de Bêta-Lactamines à Spectre Elargi (BLSE), les *Acinetobacter baumannii* multirésistants, les *Pseudomonas* résistants à la ceftazidime (PARC), les *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). Ces bactéries

multirésistantes présentes et résistantes à deux ou trois familles d'antibiotiques peuvent causer des problèmes de santé publique. Ces effluents rejetés sans traitement préalable dans la lagune peuvent constituer une source de dissémination de ces bactéries potentiellement pathogènes. La mise en place de station de traitement par les autorités est primordiale afin réduire le risque sanitaire de ces effluents hospitaliers.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Akoua Koffi C., Guessennd N., Gbonon V., Faye Ketté H., Dosso M., 2004. Methicillin resistance of *Staphylococcus* in Abidjan 1998-2001: A new problem. *Medecine et maladies infectieuses*; 34(3):132-6.
- Atef M. Diab, Idriss M. Al-turk, Mohames K. Ibrahim, Khalil D. Al-Zhrany., 2008. Tracing of Gram-negative antibiotic-resistant bacteria in hospitals final affluent at Al-Mounwwarah. *Journal of Taibah University for Science (JTUSCI)* 1:23-34.
- Berche P, Gaillard JL, Simonet M. In *Bactériologie*. Paris : Flammarion : 1988. P. 267-275.
- Bert F., Lambert-Zechovsky N., 1999 Résistance aux antibiotiques et problèmes thérapeutiques posés par *Pseudomonas aeruginosa*. *Presse Med* 28 :451-8.
- Coralie Darsy, Irène Lescure, Véronique Payot, Géraldine Rouland., 2002. Effluents des établissements hospitaliers et la maîtrise de la diffusion des bactéries multi résistantes : teneur en microorganismes pathogènes, risques sanitaires, procédures particulières d'épuration et gestion des boues, 10p.
- Dadie A. T., Guessennd N., Tiekoura B., Faye-Kette H., Dosso M., 2003. Résistance aux bêta-lactamines d'*Escherichia coli* d'origine

- alimentaire et humaine isolés à Abidjan. J. Sci. Pharma. Biol. 4 (1) :62-69.
- Defez C., Fabbro-Peray P., Bouziges N., Gouby A., Mahamat A., Daurès J. P., 2004. Risk factors for multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* nosocomial infection. J Hosp Infect ; 57:209-16.
- Dosso M, Bissagnene E, Coulibaly M., 2000. Résistances Acquises Et Prescriptions d'antibiotiques en Afriques : quelles adéquations ? Med Mal Infec ; 30 :197-204.
- Ekhaïse F.O., Omavwoya B.P., 2008. Influence of wastewater discharged from university of Benin reaching Hospital (UBTH), Benin City on its receiving environment. American-Eurasian J. Agric and Environ. Sci., 4 (4): 484-488.
- El Rhazi K., S. Elfakir, M. Berraho N. Tachfouti, Z. Serhier, C. Kanjaa et C Nejari. 2007. Prévalence et facteurs de risque des infections nosocomiales au CHU Hassan II de Fès (Maroc). Heath Journal volume 13 No. 1 January-February.
- Gbonon V. C., Guessennd K. N., Kouassi M'bengue A., Kacou N'douba A., N'guessan Kouassi Raymond, Faye Kette H., Dosso M., Mignonsin D., 2007. Contrôles bactériologiques de l'environnement des blocs opératoires dans un pays en développement : cas du CHU de Treichville à Abidjan en l'an 2000. Revue Bio-Africa N°4, pp. 7-11.
- Guardabassi L., Petersen A., Olsen J. E and Dalsgaard A., 1998. Antibiotic resistance in *Acinetobacter* spp. Isolated from sewers receiving waste effluent from a hospital and a pharmaceutical plant. Appl. Environ Microbiol. 64 (9) : 3499-3502.
- Guessennd K. N. ; Loubienga S. W. ; Gbonon V. ; Kouassi M'Bengue A. ; Kacou N'Douba A. ; Dosso M. 2004. Résistance aux antibiotiques de 241 souches de *Escherichia coli* isolées des infections urinaires des patients hospitalisés au CHU de Cocody à Abidjan. J. Sci. Biol., Vol. 5, n°1- pp. 38-45.
- Guessennd N., V. Gbonon, A. Kacou N'douba, S. W. Loubienga, H. Faye-Kette, M. Dosso. Niveau de prévalence aux antibiotiques de 351 souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées d'infections pariétales post opératoires à Abidjan de 1998 à 2003, 2005. J. Sci. Pharm. Biol., vol 6 n°2, pp 66-72.
- Guessennd N.; S. Bremont; V. Gbonon; A. Kacou N'Douba; E. Ekaza; T. Lambert; M. Dosso; P. Courvalin., 2008. Résistance aux quinolones de type *qnr* chez les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi à Abidjan en Côte d'Ivoire. Pathologie Biologie 56 : 439-446.
- Islam M. J., M. S. Uddin, M. A. Hakim, K. K. Das, M. N. Hasan. Role of untreated liquid hospital waste to the development of antibiotic resistant bacteria. 2008. J. Innov. Dev. Strategy.2 (2):17-21.
- Jeannette Munez-Aguayo, Kelvin S. Lang, Timothy M Lapara Gerald González and Randall S. Singer., 2007. Evaluating the Effect of Chlortetracycline on the proliferation of Antibiotic-resistant bacteria in a stimulated river water ecosystem. Applied and Environmental Microbiology. 73 (7): 5421-5425.
- Le Coutumier A, Geudet P, Lecaillon E., 1996. *Staphylococcus aureus* méthicillino-résistant : Passé présent, futur 1^{re} et 2^e partie. Spectra Biol ; 79 :-7.
- Marisol G, Capdepu M., Arpin C., Raymond N., Caumette P., and Quentin C., 2000. Impact of an urban effluent on antibiotic resistance of riverine *enterobacteriaceae* and *aeromonas* spp. Applied and Environmental Microbiology. 66(1): 125-132.
- Mehmet Faruk Geyik, Salih Hosoglu, Celal Ayaz, Mustafa Kemal Celen, Cemal Ustun, 2008. Surveillance of nosocomial infections in Dicle University Hospital: a ten year Experience. Turk J Med; 38 (6): 587-593.
- Mesaros N., Nordmann P., Plésiat P., Roussel-Delvallez M., Van Eldere J., Glupczynski Y., 2007. *Pseudomonas aeruginosa*: resistance and therapeutic options at the new millennium. Clin Microbiol Infect; 13:560-78
- Nuñez L.; J. Moretton., 2007. Disinfectant- Resistant bacteria in Buenos aires city hospital waste water. Brazilian. Journal of Microbiology 38:644-648.
- Philippon A, Arlet G, and Lagrange P.H., 1994. Origin and impact of plasmid-mediated extended-spectrum beta lactamases Eur J Clin Microbial Infec Dis; 13 Suppl 1:S17-29.
- Régnier R., 1996. Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques en réanimation : contexte épidémiologique et stratégies de maîtrise. Path Biol ; 44, Spécial:113-123.
- Senka Dzidic, Vladimir Bedekovic., 2003. Horizontal gene transfer-emergency multidrug resistance in hospital bacteria. Acta Pharmacol; 24 (6): 519-526

Sophie Bernet, Marguerite Fines. Effluents du CHU de CAEN : Etude quantitative et qualitative de la flore microbienne et recherche de bactéries multi résistantes (2000). *Quatrième journée du Réseau Régional d'Hygiène de Basse-Normandie*, Caen (communication affichée).

Teresa C. Horan, John W. White, William R. Jarvis 1984. Nosocomial infection surveillance. Surveillance summaries December 01, 1986/ 35(SS-1); 17-29.

Thomas S., Holger V., Slike K., Wolfagang K., Katja S., Bernd J. and Ursula O., 2007. Detection of antibiotic- resistant bacteria and their resistance genes in waster, surface water and drinking water biofilms, FEMS Microbiology Ecology. 43 (3):325-335.