



## Commentaire sur l'essai circulaire B9 microbiologie 2019-3

### Échantillon A: Urines de milieu de jet/Infection urinaire

#### Exigence: Bactéries potentiellement pathogènes (genre + espèce) + test de résistance

Le diagnostic *Klebsiella oxytoca* a été posé par presque tous les participants. *K. oxytoca* a pu être très bien identifiée par MALDI-TOF, Vitek2, Api20E et la biochimie interne. *Klebsiella michiganensis* est étroitement apparentée à *K. oxytoca* et a également atteint le plus grand nombre de points (<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00284-012-0245-x>).

Dans cet isolat de *Klebsiella oxytoca* a pu être détectée phénotypiquement une  $\beta$ -lactamase AmpC (selon la biologie moléculaire, une  $\beta$ -lactamase AmpC de type DHA codée par un plasmide). Lors du test de résistance, l'induction de la  $\beta$ -lactamase AmpC était bien visible avec une croissance partielle dans la foliole respective. Un test de synergie a permis de constater sur la gélose Müller-Hinton une différence  $\geq 5$  mm dans le diamètre d'inhibition entre la céfoxitine avec/sans cloxacilline.

Comme déjà évoqué dans les discussions 2018-2 et 2018-4 pour les échantillons A, la conséquence de la présence d'une  $\beta$ -lactamase AmpC codée par un plasmide n'est pas encore explicitement mentionnée par l'EUCAST; il est toutefois fortement conseillé, - comme dans le cas de la présence d'une  $\beta$ -lactamase AmpC chromosomique dans l'*Enterobacter cloacae*, etc. - de faire preuve de prudence lors du traitement aux céphalosporines. Nous avons validé tous les résultats pour le céfotaxime et la ceftriaxone ainsi que pour pipéracilline/tazobactam. Notre souche était résistante au Bactrim, à l'exception des céphalosporines, mais sensible à tous les autres antibiotiques testés. Pour l'ertapénem, nous avons également accepté tous les résultats car ce carbapénème devient souvent résistant lors d'AmpC. Pour la fosfomycine, la CMI a dû être déterminée. Conformément aux informations précédentes, nous n'avons pas pris en considération la nitrofurantoïne car celle-ci est uniquement envisagée lors d'infections des voies urinaires par *Escherichia coli* sans complications.

L'année prochaine, nous créerons de nouvelles lignes pour le test de résistance, dans lesquelles les mécanismes de résistance devront être spécifiés. Cette demande émane d'Anresis car différents organismes de santé l'exigent.

Identification	Nombre
<i>Klebsiella oxytoca</i>	57
<i>Klebsiella michiganensis</i>	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1

**Échantillon B: Écouvillonnage de plaie/Recherche de SARM?****Exigence: Bactéries potentiellement pathogènes (genre + espèce) + test de résistance**

Cet écouvillonnage de plaie a permis à tous les participants de détecter un *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline. La souche ne présentait aucune agglutination avec des anticorps anti-PBP2'. La PCR a montré qu'il s'agit du *S. aureus* possédant le gène mecC.

Pour le diagnostic de SARM, les valeurs de la céfoxitine ou de l'oxacilline doivent être indiquées. Dans les discussions 2015-2 et 2017-3, nous avons mentionné que les valeurs de mesure de la céfoxitine ou de l'oxacilline doivent être spécifiées. La mention «SARM» est certes utile, mais insuffisante pour l'évaluation, si - pour des raisons techniques - cela n'est pas possible, il est impératif de signaler la résistance ou la sensibilité à l'oxacilline et/ou à la céfoxitine dans la liste des antibiotiques. Nous n'avons demandé aucun retrait. Cependant, la céfoxitine et/ou l'oxacilline sont des antibiotiques obligatoires, qui doivent impérativement être spécifiés. Indiquer Augmentin comme «résistant» ne suffit pas. En cas de SARM, il convient de souligner la nécessité de mesure d'hygiène hospitalière.

Identification	Nombre
<i>Staphylococcus aureus</i> SARM	55
<i>Staphylococcus aureus</i> PBP2a nég.	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	1

**Échantillon C: Écouvillonnage de plaie profond/Infection de plaie****Exigence: Bactéries potentiellement pathogènes (genre + espèce)**

Cet écouvillonnage de plaie profond dans le cadre d'une infection de plaie a permis d'isoler *S. aureus*. *S. aureus* est un agent pathogène fréquent dans le cas de plaies purulentes.

Cette souche présente des colonies exceptionnellement jaunes qui rappellent fortement *Micrococcus luteus*. La catalase ainsi que la coagulase étaient positives. Le MALDI-TOF a également permis d'obtenir une très bonne identification. Le pigment jaune est également un facteur de pathogénicité.

Identification	Nombre
<i>Staphylococcus aureus</i>	59
<i>Staphylococcus simulans</i>	1

**Échantillon D: Sécrétion trachéale/Pneumonie****Exigence: Bactéries potentiellement pathogènes (genre + espèce)**

*S. aureus* peut aussi représenter une cause de pneumonie. Concernant notre souche, il s'agissait cette fois-ci de colonies très sèches sans hémolyse. La catalase ainsi que la coagulase étaient positives et le MALDI-TOF a permis d'obtenir une très bonne identification.

Avec les deux échantillons B à D, nous voulions souligner la diversité de la microbiologie de *S. aureus*, qui peut également induire en erreur les analystes biomédicaux (BMA) expérimentés.

Identification	Nombre
<i>Staphylococcus aureus</i>	59
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1

**Échantillon E: Prélèvement inguinal/Rapatriement****Exigence: Bactéries potentiellement pathogènes (genre + espèce)**

Ce prélèvement inguinal lors d'un rapatriement a permis d'isoler *Candida auris*. *C. auris* a été isolé pour la première fois en 2009 à partir du conduit auditif d'une femme japonaise de 70 ans, c'est pourquoi ce *Candida* est également dénommé «auris», qui signifie «oreille» en latin. Des analyses rétrospectives ont montré que le premier isolat de *C. auris* avait été découvert dès 1996 en Corée du Sud.

*C. auris* provoque des fongémies, des infections de plaies et des otites. Il a également été cultivé dans les urines et les voies respiratoires, bien qu'il soit souvent difficile de savoir si l'isolement sur ces sites représente une infection ou une colonisation. *C. auris* semble se comporter différemment des autres levures en ce qui concerne la transmission en milieu hospitalier. *C. auris* est généralement résistant au fluconazole et une résistance à d'autres classes de substances peut se développer. Plus de la moitié des isolats de *C. auris* sont résistants au voriconazole, un tiers à l'amphotéricine B (CMI  $\geq 2$  mg/l) et quelques-uns à des échinocandines. Certains isolats ont présenté une CMI accrue par rapport aux azoles, aux échinocandines et aux polyènes, ce qui indique que les options de traitement sont limitées (Guidance for the laboratory investigation, management and infection prevention and control of cases of *Candida auris*, Public Health England – Protecting and improving the nation's health).

L'année dernière, nous avons trouvé trois isolats dans la région de Zurich, nous les avons cependant manqué une fois.

Identification	Nombre
<i>Candida auris</i>	44
<i>Candida dubushaemulonii</i>	1
<i>Candida krusei</i>	1
<i>Candida species</i>	12
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	1
MRSA-/VRE-/MRGNS-	1

Meilleures salutations



Prof. Dr. R. Zbinden



F.S. Hufschmid-Lim

**Test de résistance Échantillon A**

**Test de résistance Échantillon B**



