

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب  
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib  
Faculté des Sciences et de Technologie  
Département de Sciences de la Nature et de la Vie



Projet de fin d'études  
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Microbiologie Appliquée  
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : Microbiologie appliquée  
Thème

## **Antibiorésistance des Bactéries Hospitalières**

**Présenté Par :**

- 1. Benkhaled Hayat**
- 2. Benichou Wissem**
- 3. Zahraoui Mouna**

**Devant le jury compose de :**

**Dr Moghtit.F** M C B UAT.B.B (Ain Temouchent) Présidente.  
**Dr Lachachi.M** M C B UAT.B.B (Ain Temouchent) Examinatrice.  
**Dr Ahmed Ammar.Ouadah.YM C B UAT.B.B** (Ain Temouchent) Encadrante.

*Année Universitaire 2022/2023*

## Remerciements

*Au nom d'ALLAH clément et miséricordieux, le plus grand merci lui revient de m'avoir guidé vers le droit chemin et de nous avoir aidés tout le long de nos études.*

*Nos remerciements s'adressent à notre chère encadrante,  
Madame **AHMED AMMAR Oudah.Y***

*Pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, ses compétences et sa clairvoyance nous ont été d'une aide inestimable.*

*Nous tenons à remercier sincèrement les membres du jury,  
Madame **Lachachi.M** (examinatrice) et Madame **Moghtit.F**  
(présidente) qui nous font le grand honneur d'évaluer ce travail.*

*Merci à tous*

*Les professeurs qui n'ont ménagé aucun effort pour nous transmettre leur savoir faire durant  
Notre cursus universitaire.*

*En fin, nous souhaitons remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de ce parcours universitaire.*

## *Dédicace*

*Avec l'aide de Dieu, Tout Puissant, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :*

*A mes très chers parents que Dieu me les gardes  
A mon père «Ali" qui a consacré sa vie à bâtir la mienne, son ton soutien et tes encouragements je n'aurais jamais pu arriver là où je suis.*

*A ma mère" Noria" pour son amour, son soutien moral et sa grande compréhension.*

*A mes chères sœurs " Meriem, Rajaa ", je souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*A mon frère " Youcef ", ma fierté dans cette vie.*

*A tous les membres de ma famille*

*A mon fiancé " Miloud ", je le remercie pour le courage qu'il m'a donné*

*A ma belle-mère " Zoubida "*

*A mes belles sœurs, je vous souhaite une vie pleine de bonheur*

*A mon trinôme " Hayat et Mouna ", merci pour le courage qu'elles m'aient donné et tous les moments qu'on a passé ensemble*

*A mes professeurs de l'université*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

*Wissem*

## *Dédicace*

*A l'aide de dieu tout puissant ce travail vu le jour Je dédie ce travail à :*

*A vous mes chers parents ;*

*Vous avez été pour moi au long de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui ont ni cessé ni diminué. Votre bonté, votre générosité et vos sacrifices sont sans limite. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous soyez fière de moi, et que je réalise l'un de vos rêves. Pour tous les encouragements et le réconfort qui n'ont cessé de me servir de guide. J'espère être la fille que vous aviez voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois. Veuillez trouver en ce travail, qui est aussi le vôtre, l'expression de ma profonde reconnaissance, mon respect, mon amour et mon estime. Puisse Dieu vous accorder la santé, le bonheur et une longue vie.*

*A mes frères Yasser, Diàa Eddine, Mohamed Ihab, Djawad et ma sœur Sabrina avec ses enfants, pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements tout au long de mes études et également pour les bons moments passés et à venir.*

*A mon trinôme Wissem et Hayat, vous n'êtes pas juste un trinôme de travail, vous êtes des amies et des sœurs Aucun mot ne saurait exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance envers vous, je souhaite tout le bonheur et la réussite dans votre vie.*

*Mouna*

## *Dédicace*

*A vous Allah Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé  
dans le bon chemin  
Je dédie le fruit de ce travail*

*A mon très cher père :  
Je te dis merci papa pour tout  
Nous encourager dans les études financièrement avec la grâce  
de Dieu et moralement.*

*A ma très chère mère :  
Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que  
J'éprouve pour toi ; je te dois ma réussite,  
Mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimé très profondément et  
tu as été toujours une mère idéale.  
Le plus Grand merci Dédicace à : mon père et ma mère, Merci  
et mille Merci.*

*A mes chers frères :  
Houari et Amine et sa femme (hadjira) et ses enfants.*

*A mes chères sœurs :  
Ghizlen, Wahiba, Imane, Faiza, et ses enfants.*

*A ma chère tante :*

*Mouna*

*Je dédie ce travail aussi  
A mes chères amies : Wissem et Mouna.*

*A tous les membres de la famille BENKHALLED petits et  
grands.*

*Hayat*

## Table de matières :

### Liste des abréviations

### Liste des figures

### Liste des tableaux

Introduction.....	1
-------------------	---

## Première partie : Synthèse bibliographique

### I. Bactéries

1. Définition .....	4
2. Structure d'une cellule bactérienne .....	5
2.1. Enveloppe .....	5
2.1.1. Les enveloppes externes .....	5
2.1.1.1. La capsule .....	5
2.1.1.2. Le glycocalyx .....	5
2.1.1.3. Paroi cellulaire .....	6
2.1.1.4. Membrane cytoplasmique .....	7
2.1.2 : Les constituants internes .....	7
2.1.2.1 : Le cytoplasme .....	7
2.1.2.2. Chromosome .....	8
2.1.2.3. Plasmide .....	8
2.2. Les appendices externes .....	8
2.2.1. Les flagelles .....	8

2.2.2. Les pilis et les fimbriae .....	9
2.3. Les spores .....	9
3. classification et caractéristique des bactéries.....	10

## **II. Antibiorésistance**

1. Les antibiotiques.....	12
1.1. Définition.....	12
1.2. Historique .....	12
1.3. Critères de classification .....	13
1.4. Classification des antibiotiques .....	14
1.5. Mode d'action .....	15
1.5.1 Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne .....	16
1.5.1.1. Les $\beta$ -lactamines.....	16
1.5.1.2. Les glycopeptides .....	16
1.5.1.3. La fosfomycine .....	16
1.5.2. Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique .....	16
1.5.2.1. Polymyxines.....	16
1.5.3. Antibiotiques inhibant la synthèse des protéines.....	16
1.5.3.1. Les aminosides .....	16
1.5.3.2. Les macrolides .....	16
1.5.3.3. Les linocosamides .....	16
1.5.3.4. Les streptogramines .....	17
1.5.3.5. Les tétracyclines .....	17
1.5.3.6. Le chloramphénicol .....	17
1.5.3.7. L'acide fusidique .....	17
1.5.3.8. Linézolide .....	17
1.5.4. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques .....	17
1.5.4.1. Les rifamycines .....	17

1.5.4.2. Les quinolones .....	17
1.5.4.3. Les nitrofuranes ... ..	17
1.5.4.4. La novobiocine .....	17
1.5.4.5. Le métronidazole .....	17
1.6. CMI/CMB .....	18
1.6.1. La CMI .....	18
1.6.2. La CMB .....	18
2. La résistance .....	18
2.1. Généralité .....	18
2.2. Définition .....	19
2.3. Types de résistance .....	19
2.3.1. La résistance naturelle .....	19
2.3.2. La résistance acquise .....	19
2.3.2.1. La résistance chromosomique .....	20
2.3.2.2. La résistance par acquisition de gènes .....	20
2.4. Mécanisme.....	20
2.4.1. La destruction ou l'inactivation du médicament par des enzymes .....	20
2.4.2. Blocage de l'invasion cellulaire .....	21
2.4.3. L'expulsion du médicament .....	21
2.5. La multi résistance .....	22



## Deuxième partie : Matériel et méthodes

I. Lieu et cadre d'étude .....	24
II. Matériel .....	24
III. Méthodes .....	26
1. Examen cyto bactériologique des urines .....	26
1.1. Prélèvement des urines .....	26
1.2. Examen macroscopique .....	26
1.3. Examen microscopique .....	27
1.3.1. Cytologie quantitative .....	27
1.3.2. Cytologie qualitative .....	27
1.3.2.1. Technique de coloration de Gram .....	27
1.4. Examen bactériologique .....	29
1.5. Identification .....	29
1.5.1. Galerie de Biochimie Classique .....	29
1.5.2. La Galerie API20E .....	29
1.5.2.1. Préparation de la galerie API20E .....	30
1.5.2.2. Lecture de la galerie API20E .....	31
2. Examen bactériologique du pus .....	31
2.1. Le prélèvement du pus .....	31
2.1.1. Condition du prélèvement .....	31
2.1.2. Méthodes du prélèvement .....	31
2.2. Examen macroscopique .....	31
2.3. L'examen direct après coloration de Gram .....	32
3. Antibiogramme .....	32
3.1. Définition .....	32
3.2. Principe .....	33

3.3. Technique .....	33
----------------------	----

### **Troisième partie : Résultat et discussion**

I. Bactériologie .....	37
1. Répartition globale des isolats.....	37
2. Répartition des bactéries isolées en fonction du sexe et de l'âge .....	38
II. Antibiorésistance .....	39
1. Antibiorésistance globale .....	39
2. Antibiorésistance selon les isolats .....	41
2.1. fréquence de l'antibiorésistance des <i>E coli</i> .....	41
2.2. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Staphylocoques</i> .....	43
2.3. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Entérobacter</i> .....	45
2.4. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Streptocoques</i> .....	46
2.5. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Klebseilla</i> .....	48
2.6. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Proteus</i> .....	49
2.7. fréquence de l'antibiorésistance des <i>Pseudomonas</i> .....	50
III. Multi résistance .....	51
1. La fréquence de multi résistance des isolats .....	51
Conclusion et perspectives .....	54
Références bibliographiques .....	57
Annexes	
Résumé	

## Liste des abréviations

<b>ADN</b>	Acide désoxyribonucléique.
<b>ADN gyrase</b>	Enzyme de la famille des ADN topo isomérase .
<b>API 20E</b>	Appareils et Procédés d'identification.
<b>ARN</b>	Acide ribonucléique.
<b>ARNm</b>	L'acide ribonucléique messenger.
<b>ARNt</b>	Les acides ribonucléiques de transfert.
<b>ATB</b>	Antibiotique.
<b>BLSE</b>	Bêta-lactamases à spectre étendu.
<b>BMR</b>	Bactérie multi résistante aux antibiotiques.
<b>CMB</b>	Concentration minimale inhibitrice du biofilm.
<b>CMI</b>	Concentration minimale inhibitrice.
<b>CO<sub>2</sub></b>	Dioxyde de carbone.
<b>ECBU</b>	Examen cyto bactériologique des urines.
<b><i>E. coli</i></b>	<i>Escherichia coli</i> .
<b>EUCAST</b>	European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.
<b>GN</b>	Gélose nutritive.
<b>H<sub>2</sub>S</b>	l'hydrogène sulfuré.
<b>ml</b>	Millilitre.
<b>µl</b>	Microlitre
<b>ONPG</b>	L'orthonitrophényl -β-galactoside.
<b>PLP</b>	Protéines liant les pénicillines.
<b>URE</b>	Uréase.

## Liste des figures :

<b>Figure 01</b> : Différentes formes de bactéries .....	4
<b>Figure 02</b> : Paroi des bactéries Gram positif (a) et Gram négatif (b).....	6
<b>Figure 03</b> : membrane cytoplasmique.....	7
<b>Figure 04</b> : Structure de flagelle et fimbrie.....	9
<b>Figure 05</b> : Mode d'action des antibiotiques .....	15
<b>Figure06</b> : L'aspect macroscopique des urines.....	27
<b>Figure07</b> : Schéma descriptif de la méthode de coloration de Gram.....	28
<b>Figure08</b> : La galerie API 20 E.....	30
<b>Figure09</b> : Schéma représentant un antibiogramme .....	33
<b>Figure 10</b> : disques d'antibiotiques.....	34
<b>Figure 11</b> : Répartition globale des souches isolées.....	37
<b>Figure 12</b> : Répartition des bactéries isolées selon le sexe et l'âge .....	38
<b>Figure13</b> : L'antibiorésistance globale.....	39
<b>Figure14</b> : Fréquence de l'antibiorésistance des <i>E coli</i> .....	41
<b>Figure 15</b> : Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Staphylocoques</i> .....	43
<b>Figure 16</b> :Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Entérobacteries</i> .....	45
<b>Figure 17</b> :Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Streptococcus</i> .....	46
<b>Figure 18</b> : Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Klebsiella</i> .....	48
<b>Figure 19</b> : Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Proteus</i> .....	49
<b>Figure 20</b> :Fréquence de l'antibiorésistance des <i>Pseudomonas</i> .....	50

### **Liste de tableaux :**

<b>Tableau 01 :</b> Classification et caractéristique des bactéries.....	10
<b>Tableau 02:</b> Classification des antibiotiques.....	14
<b>Tableau 03 :</b> Instruments et appareillage .....	24
<b>Tableau 04 :</b> Réactifs et milieux de cultures .....	25
<b>Tableau 05 :</b> Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme et la charge des disques.....	35
<b>Tableau 06 :</b> La fréquence de multi résistance des isolats .....	51



# **Introduction**

## **Introduction :**

---

### **Introduction**

Depuis la découverte des antibiotiques (ATB), il y a moins d'un siècle, ils ont occupé une place de plus en plus importante dans la lutte contre des maladies d'origine bactérienne. Mais le monde bactérien s'est adapté à ces molécules et cela a entraîné l'émergence de résistances bactériennes à l'égard d'une grande partie de ces produits. Cette résistance constitue de nos jours une préoccupation sanitaire internationale **(Bevilacqua, 2011)**.

L'évolution rapide de la résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène préoccupant actuellement le monde entier et notamment dans les pays de développement **(Bridges, 2009)**.

L'Algérie est un pays où les données récentes sur la résistance aux antibiotiques sont préoccupantes. En effet, la dernière décennie a été marquée par l'émergence et la diffusion de nouveaux gènes de résistance. Cette situation apparaît particulièrement préoccupante tant en milieu hospitalier qu'en ville et le nombre de bactéries résistantes est sans cesse d'augmentation. **(Karl, 2002)**.

La principale raison de l'évolution et de l'expansion de la résistance aux antibiotiques est leur prescription massive en thérapie humaine **(LXBIO, 2013)**. Ces prescriptions sont souvent mal ciblées, comme dans le cas d'infections virales, ou le dosage est incorrect **(Kijima-Tanaka et al. 2003)**.

La dissémination de ces bactéries résistantes présente une réelle menace qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible **(D. Mkaouar, 2007)**.

C'est dans ce contexte, et en vue d'avoir de nouvelles données épidémiologiques concernant l'état de l'antibiorésistance des germes, responsables de maladies infectieuses, dans notre région (la ville de Ain Témouchent), que nous avons menées notre étude au sein des laboratoires de microbiologie des deux établissements hospitaliers (EPH) de la ville EPH de (Benzerdjeb et EPH Medeghri).

Pour réaliser notre objectif nous avons recollé des données concernant :

- En premier lieu le profil épidémiologique des germes isolés à partir des patients présentant différents types d'infections.

## **Introduction :**

---

- En second lieu, le profil de résistance de ces germes vis à vis certains antibiotiques à usage hospitalier et ambulatoire.





**Synthèse**

**Bibliographique**

## Synthèse Bibliographique :

---

### I/ Bactérie :

#### 1. Définition :

Les bactéries, comme les virus et les champignons sont des microorganismes vivants. Ils ont été découverts à la fin du XVII<sup>e</sup> siècle par Antonivan Leeuwenhoek, un naturaliste néerlandais qui a inventé la microscopie (**Freney et al. 2007**). Elles s'installent partout où la vie est possible, sont plus nombreuses que n'importe quel autre type d'organisme (**Ramdani et al. 2009**). Elles sont des micro-organismes unicellulaires qui possèdent les éléments essentiels à la vie cellulaire. La plupart des bactéries ont une taille de l'ordre de 1 à 10  $\mu\text{m}$ . Il existe toutefois certaines espèces qui peuvent atteindre 500  $\mu\text{m}$  (ex : certains spirochètes), et d'autres qui au contraire ne dépasseront pas 0.1  $\mu\text{m}$  (ex : Mycoplasmasp).

La bactérie est une cellule procaryote (dépourvue de noyau) constituée d'un chromosome unique sans membrane nucléaire. Elle est caractérisée par l'absence de mitochondrie, de réticulum endoplasmique, d'appareil de Golgi et d'appareil mitotique. Elle se reproduit par scissiparité : chaque division bactérienne donne naissance à deux bactéries filles identiques, elle est capable d'échanger du matériel et d'acquérir ainsi de nouveaux caractères (**Ramdani et al. 2009**).

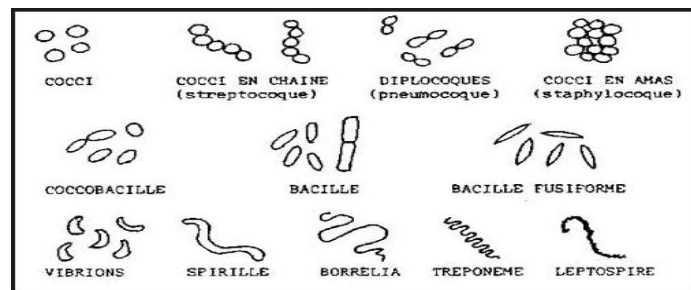
Les bactéries sont divisées sous trois formes principales :

-Arrondie ou sphérique appelée coque (Cocci) ex : *Les staphylocoques, Streptocoques...*

-Allongée et droite appelée Bacille ex : *Salmonella, Bacillus*.

-Allongée et sinueuse ou spiralée appelée Spirille ou spirochète intermédiaires ex :

Coccobacille, filament (**Genard et al. 2011**).



**Figure 01** : Différents formes de bactéries (**Ramdani et al. 2009**).

## **Synthèse Bibliographique :**

---

### **2. Structure d'une cellule bactérienne :**

Les bactéries sont des cellules composées de plusieurs éléments : une enveloppe, des composants internes, des appendices et des structures spécialisées appelées spores. (**Freney et al. 2007**)

#### **2.1. Enveloppe :**

Ensemble des structures qui délimitent et protègent l'extérieur des germes. Ces enveloppes peuvent donc avoir des structures différentes selon le milieu de vie. (**Genard et al. 2011**).

##### **2.1.1. Les enveloppes externes :**

###### **2.1.1.1. La capsule :**

C'est la structure de surface non constante entourant les bactéries. Sa composition est généralement constituée de polysaccharides et parfois de protéines. Il ne peut pas être coloré par la technologie bactériologique. Les capsules peuvent jouer un rôle important dans certaine pathogénicité (**Yanaskita et al. 2010**).

###### **2.1.1.2. Le glycocalyx :**

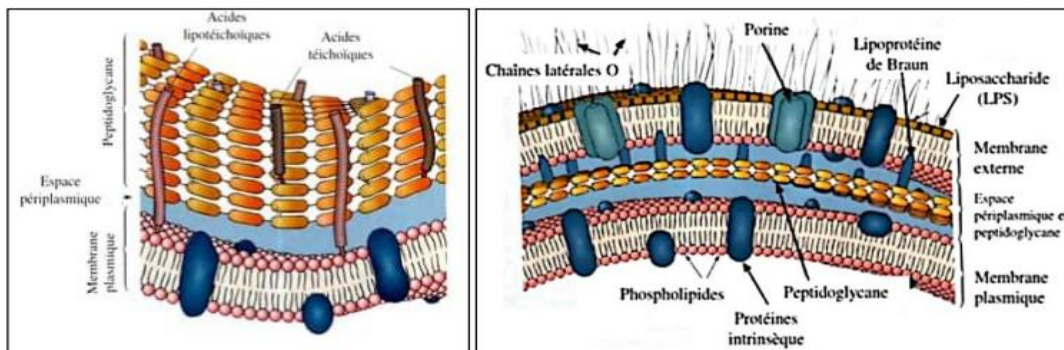
C'est une structure réticulée formée d'un feutrage de fibres polysaccharidiques qui s'étend à partir de la surface bactérienne dans son environnement immédiat. Lorsque ce feutrage est en quantité importante les bactéries se trouvent engluées ; c'est le cas de *Pseudomonas* et *Streptocoque* (**Hahn et al. 2003**).

Le rôle essentiel du glycocalyx est l'adhésion des micro-organismes entre eux ainsi qu'à la surface des supports solides et dans l'environnement. Ce phénomène d'adhésion est un facteur de colonisation très efficace. Ex : plaque dentaire qui est constituée par des polymères de glucose et de fructose issue de la dégradation du saccharose (sucre alimentaire) par le streptocoque mutants (**Genard et al. 2011**).

## Synthèse Bibliographique :

### 2.1.1.3. Paroi cellulaire :

Deux grandes classes de bactéries peuvent être distinguées, caractérisées par la structure unique des parois cellulaires qui les entourent. Ainsi, chez les bactéries Gram positif (+), la paroi cellulaire est principalement composée de peptidoglycane, qui est la couche principale (**Yanaskita et al. 2000**). L'épaisseur de cette couche est bien supérieure à celle des bactéries Gram négatif (-), dans lesquelles la paroi cellulaire est constituée de trois couches. Les deux premières couches, la couche la plus externe, sont constituées de phospholipides et de protéines, qui forment la membrane externe. Sous cette membrane se trouve une troisième paroi constituée d'une mince couche de peptidoglycane. La nature des liaisons peptidiques est différente. La paroi peut être identifiée à l'aide d'une coloration de Gram (**Genard et al. 2011**).



**Figure 02** : Paroi des bactéries Gram positif (a) et Gram négatif (b) (**Hahn et al. 2003**).

## Synthèse Bibliographique :

---

### 2.1.1.4. Membrane cytoplasmique :

Il consiste en une bicouche lipidique qui correspond au modèle de mosaïque liquide. Il joue un rôle très important dans la biosynthèse (par les enzymes à son niveau), la sécrétion d'enzymes hydrolytiques, la respiration et le transfert de masse (transport par diffusion passive, transport actif et translocation collective). (Meyer *et al.* 2004).

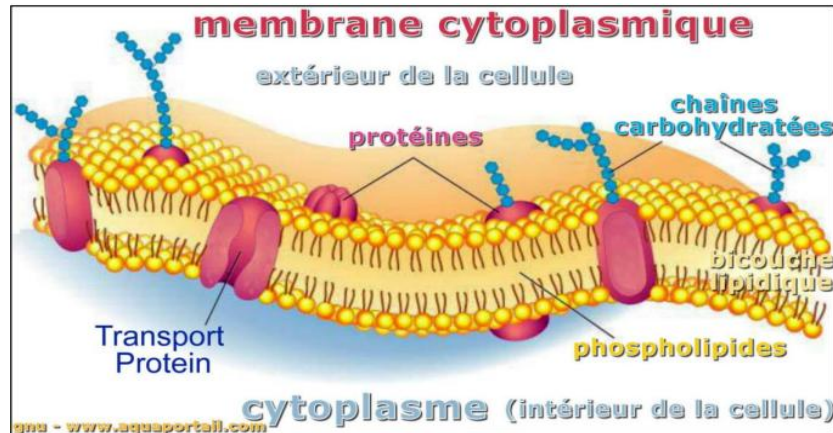


Figure 03 : membrane cytoplasmique (Freney *et al.* 2007).

### 2.1.2 : Les constituants internes :

#### 2.1.2.1. Le cytoplasme :

Le cytoplasme des procaryotes a une structure simplifiée par rapport au cytoplasme des cellules procaryotes. Il n'y a pas de réticulum endoplasmique ou d'organites tels que les mitochondries, les chloroplastes, l'appareil de Golgi et le lysozome. Il est constitué d'une masse amorphe dans laquelle les électrons sont très denses. Maintient un état de gel permanent. Elle est clairement délimitée par la membrane cytoplasmique et principalement constituée de ribosomes et de divers corps d'inclusion. (Ramdani *et al.* 2011).

## **Synthèse Bibliographique :**

---

### **2.1.2.2. Les Chromosomes :**

Les chromosomes sont des structures composées d'ADN et de protéines. Chez les bactéries, les grosses molécules circulaires d'ADN qui baignent le cytoplasme ont appelées chromosomes bactériens. Cette bactérie aussi un petit ADN circulaire, ou plasmide, dans son cytoplasme. **(Lukaszczuk *et al.* 2009).**

### **2.1.2.3. Le plasmide :**

Un plasmide est un petit morceau circulaire de matériel génétique extra chromosomique. Ils sont autonomes et peuvent se répliquer indépendamment de leurs chromosomes. Les plasmides ne sont pas nécessaires pour les bactéries si elles se développent dans un environnement favorable ex : des gènes impliqués dans sa virulence. **(Denis *et al.* 2014).**

## **2.3. Les appendices externes**

### **2.3.1. Les flagelles**

Les flagelles bactériens sont des flagelles procaryotes de bactéries. Ils sont évolué à partir d'un système de sécrétion et de transport de type III. Cela est dû à la similitude des protéines dans les deux systèmes. Il fait partie de la fonction flagellaire dans la sécrétion bactérienne. **(Rowe-Mangus *et al.* 2001).**

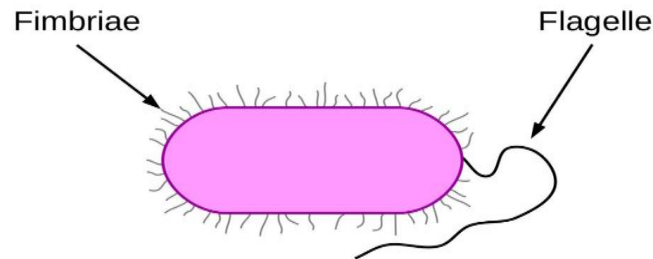
Les flagelles bactériens sont composés de filament hélicoïdaux, chacun avec un moteur rotatif à la base qui peut tourner dans les sens des aiguilles d'une montre ou dans les sens in verse des aiguilles d'une montre **(Meyer *et al.* 2004).**Ces flagelles fournis sent deux des nombreux types de motilité bactérienne. En comparaison, les flagelles archéens (non eucaryotes) sont largement similaires aux flagelles bactériens, mais différent dans de nombreux détails et les deux types sont considérés comme non homologue. **(Lukaszczuk *et al.* 2009).**

## Synthèse Bibliographique :

---

### 2-3-2 les pilis et les fimbriae

Les pilis (singulier : pili) sont des structures protéiques présentes à la surface de nombreuses bactéries. Les deux termes sont synonymes et correspondent à la même structure. Néanmoins, certaines structures sont classiquement nommées à l'aide d'un seul des deux termes. (**Holstein et al. 2003**).



**Figure 04** : Structure de flagelle et fimbrie (**Andrews et al. 2001**).

### 2-4 Les spores

C'est une forme de résistance de certaines bactéries aux conditions de vie défavorables (froid, dessiccation), ces bactéries sont dites sporulées. Quand les conditions sont favorables, elles redeviennent végétatives (bactérie normale). (**Ramdani et al. 2009**).

## Synthèse Bibliographique :

### 3. classification et caractéristique des bactéries :

**Tableau 01** : classification et caractéristiques des bactéries.

Bactéries		Gram	Morphologie	Les caractères cultureux	Les caractères biochimiques
Genre	Espèce				
Entérobactéries	- <i>Escherichia coli</i> - <i>Enterobacter</i> - <i>Klebsiella</i> - <i>Proteus</i> - <i>Salmonella typhimurium</i> - <i>Shigella sonnei</i> - <i>Yersinia enterocolitica</i>	Négatif (-)	Bacille	Ex : <i>Escherichia coli</i> -Aéro-anaérobie facultatif - Pousse sur milieu ordinaire, donne des colonies arrondies lisses à bord régulier Ex : <i>Salmonella</i> -Pousse sur milieu bouillons de base au tétra thionate	Ex : <i>Escherichia coli</i> -Citrate (-) -Urée (-) -Indole (+) -ONPG (+) -Lactose (+)  Ex : <i>Salmonella</i> -Urée (-) -Indole (-) -Lactose (-) - H <sub>2</sub> S (+)
Staphylococcus	- <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	Positif (+)	Cocci	-Aéro-anaérobie facultatif -Croît sur milieu GN et milieu Chapman -peut exigeant	-Oxydase (-) -Catalase (+)
Neisseria	- <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	Négatif (-)	Cocci	-Aérobie strict -Chimio-hétérotrophe -Bactéries fragiles et sensibles aux T° -Pousse sur Gélose chocolat (à base de sang cuit)	-Oxydase (+) -Catalase (+) -Capacité à utiliser le glucose, le maltose, le lactose, le saccharose
Clostridium	- <i>Clostridium perfringens</i> - <i>Clostridium botulinum</i>	Positif (+)	Bacille	Ex: <i>Clostridium perfringens</i> -Anaérobie strict	Ex: <i>Clostridium perfringens</i> -Glucose (+) -Lactose (+) -Saccharose (+)



## Synthèse Bibliographique :

	- <i>Clostridium difficile</i> - <i>Clostridium tetani</i>				-Mannitol (-) -Idol (-)
Streptococcus	- <i>Streptocoque pneumoniae</i> - <i>Streptocoque beta hémolytique</i> - <i>Streptocoque alpha hémolytique</i>	Positif (+)	Cocci	-Anaérobie/ Aérobie tolérant -Fragiles et exigeant sur milieu gélose au sang	-Catalase (-) -Oxydase (-)
Vibrio	- <i>Vibrio cholera</i> - <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Négatif (-)	Bacille	-Pousse sur milieux normaux	-Glucose (+) -Oxydase (+) -Nitrate réductase (+)
Pseudomonas	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Pseudomonas stutzeri</i> - <i>Pseudomonas fluorescens</i>	Négatif (-)	Bacille	-Aérobies stricts -Peu exigeant -Produit une odeur	-Oxydase (+) -Catalase (+)
Treponema	- <i>Treponema pallidum</i>	Négatif (-)	spiral	Ex : <i>Treponema pallidum</i> -bactérie micro-aérophile -existe actuellement des milieux de survie considérés longtemps comme anaérobies strict	-Oxyde incomplètement le pyruvate et le glucose
Mycobactérium	- <i>Mycobactérium tuberculosis</i> - <i>Mycobactérium africanum</i> - <i>Mycobactérium bovis</i> - <i>Mycobactérium leprae</i>	Ne prennent pas la coloration de gram	Bacille	-Très exigeant -Aérobie strict -Ne pousse pas sur les milieux ordinaires ; seulement sur les milieux spécifiques (milieu à l'œuf)	-catalase (+) -nitrate (+)

## Synthèse Bibliographique :

---

### I. Antibiorésistance :

#### 1. Les antibiotiques :

##### 1.1. Définition :

Les antibiotiques sont des agents antimicrobiens et toute substance capable d'agir contre la vie des microorganismes, qui sont utilisés pour traiter les maladies infectieuses et sont utiles pour augmenter l'espérance de vie. Ils sont d'origine biologique ( $\beta$ -lactamines, aminosides, macrolides, polypeptides), semi synthétique ou synthétique (sulfamides, quinolones) (**Freney et al. 2007**).

Il existe deux types d'antibiotiques :

- Les antibiotiques bactériostatiques qui inhibent la croissance bactérienne
- Les antibiotiques bactéricides qui font la lyse des cellules bactériennes.

##### Historique :

\*Dès 1877, Pasteur et Joubert mettent l'accent sur la notion d'antagonisme microbien (action antibactérienne) : les cultures de bactéries charbonneuses poussent mal lorsqu'elles sont contaminées par certaines bactéries saprophytes

\* En 1889, Vuillemin invente le terme d'action antibactérienne exercée par les substances antibiotiques (anti = contre, biose = vie)

\*En 1912, Vandenner a montré que des extraits d'*Aspergillus fumigatus* avaient une activité anti staphylococcique (**Soussy et al. 2000**).

\*En 1928, A. Fleming découvre la pénicilline G

\*En 1935 les sulfamides sont découverts

\*Entre 1938-1942, H. Florey et E. Chain sont purifiées et utilisées cliniquement la pénicilline G

\*En 1940, R. Dubos propose le terme 'antibiotique'

\*En 1940, Waksman isole l'actinomycine produite par *Streptomyces*, qu'il trouve particulièrement active contre *Kochella*

## Synthèse Bibliographique :

---

\*Depuis cette date, de nombreux antibiotiques ont été découverts : le Chloramphénicol et les Tétracyclines en 1949, les Aminosides en 1950, les Macrolides en 1952, les Glycopeptides en 1958, les Streptogramines en 1962, les Triméthoprimes en 1970 et les Oxazolidinones en 2000. (Ramdani *et al.* 2009).

### 1.2 Critères de classification :

Les antibiotiques peuvent être classés selon :

- leur mode d'action (action sur la membrane plasmique, l'acide nucléique, la paroi cellulaire, etc.)
- leur spectre d'activité : contre les cocci à Gram positif, les cocci à Gram négatif, etc.
- l'origine moléculaire : naturel, synthétique ou semi Synthèse.
- La structure chimique actuellement utilisée pour classer les antibiotiques (Soussy *et al.* 2000).

## Synthèse Bibliographique :

### 1.3 Classification des antibiotiques :

**Tableau 02** : classification des antibiotiques

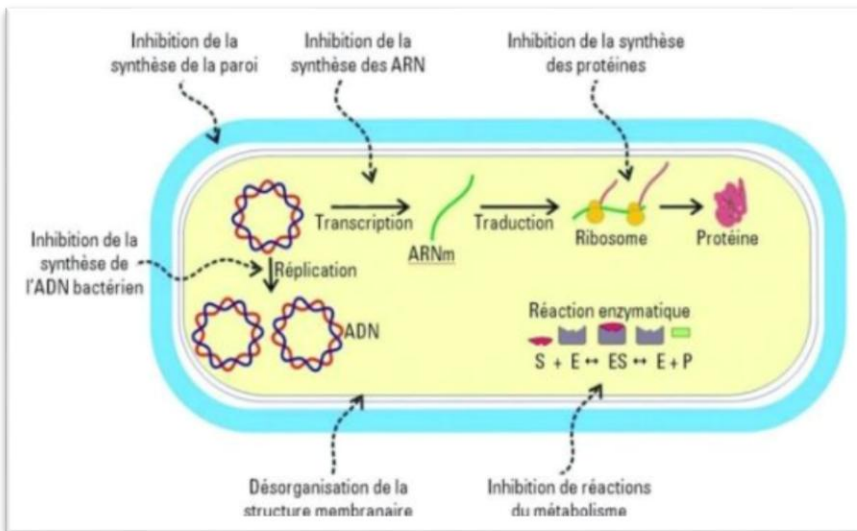
Famille	Groupe	Antibiotique	Spectre d'activité	Mode d'action
β-lactamines	-Pénames	-Pénicilline G	-Cocci à Gram(+), cocci à Gram(-), bacilles à Gram(+)	Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire
	-Céphèmes	-Céfalotines	-Staphylocoques	
	-Pénèmes	-Imipénème	-Bactéries à Gram(-)	
	-Monobactames	-Aztréonam	-Bacilles à Gram(-)	
Sulfamides		Sulfamethoxazole	Cocci à Gram(+), bacilles à Gram(-)	Inhibition de la synthèse des folates
Macrolides et apparentés	-Macrolides	-Spiramycine	-Cocci à Gram(+), cocci à Gram(-), bacilles à Gram(+)	Inhibition de la synthèse des acides nucléiques
	-Lincosamides	-Lincomycine	- Staphylocoques	
	-Synergistines	-Pristinamycine	- Cocci à Gram(+)	
Quinolones	-Quinolones classiques	-Acide nalidixique	-Bacilles à Gram(-)	Inhibition de la synthèse des acides nucléiques
	-Fluoro quinolones	-Ofloxacin	-Cocci à Gram(+)	
Aminosides		-Streptomycine	-Mycobactéries	Inhibition de la synthèse de protéique
Glycopeptides		-Vancamycine	-Bactéries à Gram(+)	Inhibition de la synthèse de peptido-glycane

## Synthèse Bibliographique :

### 1.4. Mode d'action :

Les antibiotiques agissent sur une des étapes essentielles du métabolisme bactérien au niveau de :

- La paroi bactérienne
- La membrane cytoplasmique
- La synthèse des protéines
- La synthèse des acides nucléiques
- Et par inhibition compétitive (Soussy *et al.* 2000).



**Figure 05 :** Mode d'action des antibiotiques (Guardabassi *et al.* 2006).

## **Synthèse Bibliographique :**

---

### **1/Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne :**

-**Les  $\beta$ -lactamines** : inhibent la synthèse du peptidoglycane, constituant essentiel de la paroi des bactéries, en se fixant sur les protéines liant les pénicillines ou PLP. Ce sont les cibles des  $\beta$ -lactamines. Le PLP est une enzyme impliquée dans la synthèse des peptidoglycane (**Genard et al. 2011**).

-**Les glycopeptides** : n'agissent que sur les bactéries à Gram positif en inhibant la synthèse du peptidoglycane dans sa phase finale par blocage de transglycosylation (**Andrewes et al. 2001**).

La transglycosylation permet d'attacher les composants peptidiques aux chaînes glucidiques.

-**La fosfomycine** : agit au début de la synthèse du peptidoglycane par inhibition de la pyruvyl-transférase (**Soussy et al. 2000**).

### **2/Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique :**

-**Polymyxines** : Ces antibiotiques se lient aux phospholipides membranaires. Elles perturbent ainsi les transferts transmembranaires de nutriments et inhibent les phosphorylations oxydatives du métabolisme énergétique dont les enzymes se trouvent au niveau de la membrane cytoplasmique (**Guardabassi et al. 2006**).

### **3/Antibiotiques inhibant la synthèse des protéines :**

-**Les aminosides** : se fixent au niveau de la sous unité 30S des ribosomes et perturbent ainsi la lecture de l'ARN (**Bennet et al. 2008**). Dans ce cas la bactérie synthétise des protéines anormales non fonctionnelles.

-**Les macrolides** : se lient à la partie 50S du ribosome. Ils inhibent la translocation et la transpeptidation, favorisant ainsi la libération prématurée du complexe ARN-t peptide du ribosome (**Salyers et al. 2004**).

-**Les lincosamides** : se fixent sur la fraction 50S du ribosome, ils inhibent la fixation de l'aminoacyl-ARNt au site accepteur ainsi que la formation de la liaison peptidique (**Varaprasad et al. 2020**).

## **Synthèse Bibliographique :**

---

-**Les streptogramines StreptogramineA et StreptogramineB** : Chaque composé entraîne séparément une bactériostase par blocage réversible des synthèses protéiques. L'association des deux composés A et B aboutit à une bactéricide par blocage irréversible des synthèses protéiques (**Flandrois et Chomorat, 2002**). Le mécanisme d'action n'est que partiellement compris. Le Facteur A agit en inhibant les peptidyl transférases. Chaque composé provoque un effet bactériostatique séparément grâce au blocage réversible de la synthèse des protéines (**Bennet et al. 2008**).

- **Les tétracyclines** : se fixent au niveau de la sous unité 30S du ribosome, ils bloquent la phase d'élongation de la synthèse protéique (**Halat et al. 2016**).

-**Le chloramphénicol** : se lie à la sous unité 50S du ribosome et inhibe la fixation de l'aminocyl-ARNt et la formation de la liaison peptidique (**Varaprasad et al. 2020**)-**L'acide fusidique** : inhibe la phase d'élongation en empêchant le recyclage du facteur d'élongation G. (**Saylers et al. 2004**).

-**Linézolide** : inhibe la synthèse des protéines avant le début de la formation du complexe. (**Ziai, 2014**).

### **4/Inhibition de la synthèse des acides nucléiques :**

-**Les rifamycines** : Bloque la transcription de l'ADN en ARNm en inhibant l'ARN polymérase (**Jean-luc, 2013**).

-**Les quinolones** : se fixent sur le complexe (ADN-ADNgyrase), empêchant la réplication et la transcription de l'ADN bactérien.

-**Les nitrofuranes** : agissent en perturbant la réplication de l'ADN.

-**La novobiocine** : agit en inhibant la réplication de l'ADN.

-**Le métronidazole** : Inhibe la synthèse des acides nucléiques en inhibant la synthèse de l'acide folique, cofacteur nécessaire à la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. (**Freney et al. 2007**).

## Synthèse Bibliographique :

---

### CMI/CMB :

**La CMI** : la concentration minimale inhibitrice d'un antibiotique correspond à la plus faible concentration capable d'inhiber toute croissance visible des bactéries d'un inoculum dont la taille est prédéfinie ( $10^4$  à  $10^5$  bactéries) Dans des milieux de culture spécifiques et des conditions de culture standardisées (18 à 24 h d'incubation, à pression atmosphérique et température 35 à 37 °C, bactéries aérobies et aérobies anaérobies, selon les conditions standardisées de l'EUCAST. (Rowe-Magnus *et al.* 2001).

**La CMB** : la concentration minimale bactéricide (CMB) d'un antibiotique correspond à la plus faible concentration capable de tuer 99,99 des bactéries d'un inoculum prédéfini dans un milieu de croissance spécifique et en conditions de culture standardisées (18 à 20 heures d'incubation, à pression atmosphérique et à une température comprise entre 35 et 37°C pour les bactéries aérobies et aéro-anaérobies). (Sousy *et al.* 2000).

### III. L'antibiorésistance :

#### 1. Généralité :

La résistance bactérienne est un concept qui est devenu de plus en plus populaire ces dernières années (Meyer *et al.* 2004). Augmentation de la morbidité, voire de la mortalité, et augmentation des coûts pour le système de santé. Mais sur tout, pourrons-nous un jour nous désarmer pour lutter contre les maladies infectieuses, bien loin de l'optimisme qui prévalait à la fin des années 1960. Les maladies infectieuses sont, en fait, sans doute la plus grande menace pour la santé mondiale.



## **Synthèse Bibliographique :**

---

### **2. Définition :**

Les bactéries multi résistantes sont devenues une préoccupation importante au cours des dernières décennies. **(Muylaert et Mainil, 2012).**

Les trois principaux facteurs qui menacent la vie humaine sont le surdosage d'antibiotiques, la mauvaise stabilité des antibiotiques et l'absorption inadéquate des antibiotiques par les bactéries. Le processus de résistance aux antimicrobiens chez les bactéries est un phénomène multiforme et séculaire qui a suscité un intérêt considérable. Son attention a propulsé la découverte et la création de nouveaux antibiotiques. **(Maragakis et Perencevich 2008).**

La définition de la résistance bactérienne est lorsque les bactéries ont la capacité de résister à l'impact des antibiotiques ou des biocides qui ont été créés pour empêcher leur croissance ou les éradiquer. **(Muylaert et Mainil, 2012).**

### **3. Types de résistance :**

La progression de la résistance bactérienne aux antibiotiques cause des infections difficiles à traiter et pose un problème de santé publique. Les bactéries résistantes sont souvent la cause des infections nosocomiales aggravant le pronostic des malades, prolongent leur hospitalisation et augmentent les coûts de traitement. On distingue deux types de résistance bactérienne. La résistance naturelle et la résistance acquise. **(saylers et al. 2004).**

#### **3.1. La résistance naturelle :**

C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait, donc, partie du patrimoine génétique normal du germe.

#### **3.2. La résistance acquise :**

La résistance acquise des bactéries aux antibiotiques est le niveau de souches d'une espèce particulière qui sont normalement sensibles à cet antibiotique. C'est Acquisition de facteurs génétiques conduisant à une sensibilité réduite une molécule mortelle pour lui **(berthelhoum, 2016).**Cette résistance est souvent instable. **(Castillo et Bruckner, 2004).** Ces modifications sont de deux types :(mutation spontanée) ou en obtenant un gène introduit à partir d'un autre microorganisme.

## **Synthèse Bibliographique :**

---

### **3.2.1. La résistance chromosomique :**

Elle survient suite à une mutation, entraînant généralement une modification des structures bactériennes. Cette modification peut consister en la synthèse d'une nouvelle porine inefficace dans le transport de la molécule antibiotique, rendant la bactérie imperméable à l'antibiotique.

Il peut y avoir modification de la cible de l'antibiotique qui peut être pariétale (cas de la PLP ou protéine liant la pénicilline) ou intracellulaire (cas du ribosome ou de l'ADN gyrase).

Ces changements spécifiques rendant la bactérie indifférente à un antibiotique (**Lozniewski et al. 2010**).

### **3.2.2. La résistance par acquisition de gènes :**

C'est le mécanisme le plus fréquent. Les gènes acquis par la bactérie peuvent être portés par un plasmide ou un transposon. Ces éléments génétiques rendant la bactérie résistante à l'antibiotique par la synthèse de nouvelles protéines.

Ces protéines interviennent dans la résistance bactérienne en modifiant la perméabilité à un antibiotique ou en inactivant l'antibiotique lui-même. (Cas des enzymes type bêtalactamases) (**Ziai, 2014**).

## **4. Mécanisme :**

Malgré les méthodes et les moyens de défiance des bactéries résistantes contre les antibiotiques peuvent différer, le principal but reste toujours le même, qui est de se débarrasser des attaques des antimicrobiens.

### **4.1. La destruction ou l'inactivation du médicament par des enzymes /**

Ce sont surtout les antibiotiques d'origine naturelle, tels que les  $\beta$ -lactamases, Les pénicillinases, Céphalosporines de haut niveau, Carbapénémases,  $\beta$ -lactamase à spectre étendu ou élargi (BLSE), Hyperproduction de céphalosporinase chromosomique de classe C, qui sont détruits ou inactivés par des enzymes. Les médicaments entièrement de synthèse tels que les fluoroquinolones sont moins vulnérables à cet égard, bien qu'ils puissent être neutralisés par d'autres moyens. On peut supposer que les microbes n'ont tout simplement pas eu le temps de s'adapter à ces structures chimiques inhabituelles. (**Halat et al. 2016**).

## Synthèse Bibliographique :

---

### 4.2. Blocage de l'invasion cellulaire :

Les bactéries Gram (-) négatives sont plus résistantes aux antibiotiques que les autres. La structure de leurs parois cellulaires limite l'absorption de nombreuses molécules vers les forces vers des ouvertures s'appelés porines. Chez certains mutants les porines sont modifiées si bien que les antibiotiques ne peuvent pas pénétrer dans l'espace péri plasmique. Fait peut-être plus important, lorsque il y a les B-lactamases dans l'espace périplasmique, l'antibiotique qui parvenu jusque-là est attaqué et inactivé. **(Kassama et Hamasi, 2013).**

### 4.4. L'expulsion du médicament :

Certaines protéines de la membrane plasmique des bactéries Gram(-) négatives sont une pompe qui expulse l'antibiotique et l'empêche d'atteindre la concentration requise. Pour les tétracyclines, ce mécanisme est première fois. Maintenant connu pour conférer une résistance à presque tous les majors classe d'antibiotiques. Les bactéries sont généralement de nombreuses pompes pour éliminer les toxines et protéger ces organites. **(Halat et al. 2016).**

## Synthèse Bibliographique :

---

### 5. La multi résistance :

Les bactéries peuvent ainsi devenir résistantes à un ou à plusieurs antibiotiques. Le problème majeur de la résistance aux antibiotiques est lié aux BMR, définies comme des bactéries ayant acquis une résistance à aux moins trois familles majeures d'antibiotiques. **(Jean-luc, 2013)**.

Les scientifique sont découvert plus tard que les gènes de résistance peuvent être facilement capturés, propagés et transférés d'une bactérie à une autre grâce à un système génétique de «copier-coller» de structures contenant ces gènes appelés intégrines **(Sidallian, 2008)**.Cependant, la dynamique de cet échange qui déclenche l'émergence de la multirésistance bactérienne reste flou.

Les travaux des chercheurs montrent pour la première fois comment les bactéries acquièrent ces caractères multi résistants. En effet, c'est l'antibiotique lui-même qui déclenche la synthèse de l'enzyme bactérienne qui piège le gène de résistance et permet son expression sur l'intégrine. Cette enzyme facilite en outre les réarrangements aléatoires des gènes de résistance au sein des intégrants. Cependant, l'ordre de ces gènes au sein de l'intégrine détermine leur priorité d'expression.

Le premier gène est le plus exprimé et confère la résistance appropriée à la bactérie. Ce dernier est silencieux, mais est toujours tenu en réserve. S'il est déclenché par la prise d'un antibiotique par exemple, l'antibiotique vient probablement en premier et donne à la bactérie la résistance nécessaire à ce médicament, qui peut maintenir on potentiel de résistance dans le temps **(Francois et al. 2003)**.Ces travaux démontrent combien les stratégies d'adaptation bactériennes face aux antibiotiques sont efficaces, aussi bien à court qu'à long terme. Ils caractérisent ainsi précisément les contraintes liées à la génétique des bactéries, que devront prendre en compte les mesures de santé publique à venir pour lutter contre le problème de multi résistance. **(Castillo et Bruckner, 2004)**.

## **Matériel et méthodes**

## Matériel et méthodes:

---

### Matériel et méthodes

#### I. Lieu et cadre d'étude :

Note étude a été réalisé au niveau De deux laboratoires d'analyses bactériologiques situés dans les deux établissements hospitaliers de la ville d'Ain Temouchent (Dr BENZRDJEB et Ahmed MEDAGHRI), Durant la période s'étalant du 22 janvier au 22 mars 2023.










Cette étude s'est portée sur la récolte des résultats de bactériologie de différents types prélèvements (urines et pus) effectués sur des patients hospitalisés dans les différents services des deux établissements.

Ces prélèvements sont enregistrés dans une fiche de renseignement qui contient le nom et prénom, l'âge et sexe, l'analyse à faire et service.

#### II. Matériel:

Le matériel utilisé est présenté dans le tableau suivant :

**Tableau 03 : instruments et appareillages (Mezghani *et al.* 2012).**

Instruments et appareillage	
Tubes stériles	
Boîtes pétri	
Micropipettes et embout	
Pipettes Pasteur	
Microscope optique	
Lames et lamelles	
Ecouvillons	
Bec bunsen	
Etuve	

## Matériel et méthodes:

---

**Tableau 04** : les réactif et les milieux de culture (Francois *et al.* 2003).

Réactifs	Milieux de culture
-Eau physiologique	-Gélose nutritif
-Eau oxygéné	-Gélose au sang
-Eau distillé	-Gélose Muller Hinton
-Disques d'antibiotiques	-Milieu Chapman
-Galerie API 20 E	-Milieu Mac-Conkey
-Alcool	-Milieu Chapman (annexes 1)
-Lugol	
-Fuchsine basique	
- Violet de gentiane	

## **Matériel et méthodes:**

---

### **III. Méthodes :**

#### **1. Examen cytobactériologique des urines :**

C'est le test le plus couramment utilisé pour détecter les infections des voies urinaires. Après le prélèvement, examiner les échantillons au microscope optique avec un objectif x40. L'urine est ensuite cultivée pour compter et identifier les bactéries. Examen cytobactériologique des urines ECBU (doit être réalisé avant chaque antibiothérapie). Il est effectué en présence des symptômes des voies urinaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'infection urinaire.

##### **1.1. Prélèvement des urines :**

Le recueil de l'urine est une étape primordiale qui conditionne la qualité des résultats de l'ECBU. Il doit donc être fait dans des conditions d'asepsie rigoureuse (qui empêche d'introduire des germes dans les urines). (**Djennane et al. 2009**).

Bien que ce prélèvement puisse avoir lieu au laboratoire (c'est le cas pour le nourrisson), vous devez souvent le réaliser vous-même, à votre domicile.

Munissez-vous d'un flacon d'analyse stérile qui permet de stocker vos urines (20 à 30 ml environ). Ce flacon est disponible chez votre pharmacien ou dans votre laboratoire.

Il est préférable de recueillir l'urine le matin, au réveil car le prélèvement doit être effectué au moins 4 heures après la miction précédente ; ainsi l'urine a suffisamment séjourné dans la vessie pour que, en cas d'infection urinaire, les bactéries soient assez nombreuses pour une mise en culture.

Il est également nécessaire de faire l'ECBU avant de débiter un traitement antibiotique (ou après au moins 48 heures d'arrêt d'un tel traitement) afin de ne pas empêcher le développement des bactéries lors de la mise en culture au laboratoire.

##### **1.2. Examen macroscopique :**

L'étude macroscopique nous oriente dans l'étude microscopique. Elle est portée sur l'aspect macroscopique des prélèvements dont la couleur, la viscosité et l'odeur, etc.



## Matériel et méthodes:

---



**Figure06** : L'aspect macroscopique des urines (**Jaureguy et Héry-arnaud, 2019**).

### **1.3 Examen microscopique :**

Permet d'étudier les propriétés physiques de l'urine qui sont observées à l'œil nu. Il ya Couleur et présence de pus ou de sang (**Berthelhoum, 2016**).

#### **1.3.1. Cytologie quantitative :**

L'examen au microscope optique est le meilleur moyen de détecter les globules rouges, cristaux polymorph- nucléaires, levure, Présence de cylindres et de bactéries. Dénombrement des micro-organismes. Mettre 100µl d'urine dans des cellules de malassez et glisser. Fraîchement examiné au microscope avec un objectif x40.

#### **1.3.2. Cytologie qualitative :**

La coloration de Gram sur le culot centrifugé perm et l'observation. Tous les micro-organismes sont présents pour guider la sélection des médias. En raison de leur morphologie et affinité pour les colorants.

**1.3.2.1. Technique de Coloration différentielle – coloration de Gram :** La coloration de GRAM permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classifier.

-Une goutte de 10 à 50 µl d'urine frais est déposée sur une lame et séché à l'air fixé puis coloré. - Verser le violet de Gentiane (Annexe 2) sur la lame laissé en contacte 1 min (toutes les bactéries prennent ce colorant et sont donc colorées en violet).

## Matériel et méthodes:

---

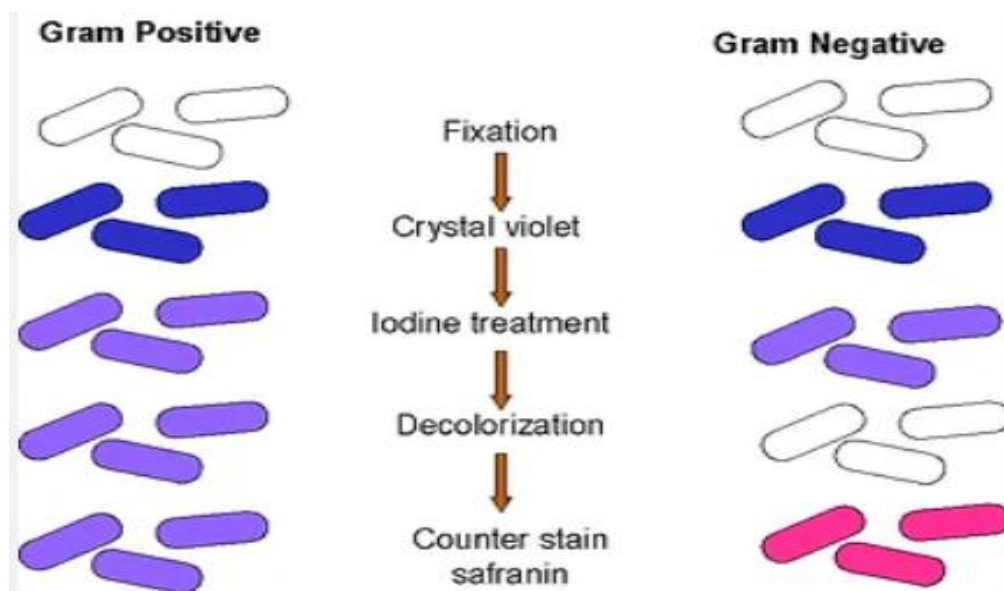
-Rincer avec l'eau distillée.

- Recouvrir la lame de réactif de Lugol (Annexe 2)1 min (réactif iodo-ioduré qui accentue la coloration). Rincer à l'eau.

- Décolorer à l'alcool, entre 15 à 30 secondes. Rincer à l'eau.

-Recouvrir la préparation de fuchsine (Annexe 2), laisser agir environ 1 minute. Rincer à l'eau puis sécher.

-Examiner au microscope.



**Figure07** : Schéma descriptif de la méthode de coloration de Gram (Delaras, 2007).

## **Matériel et méthodes:**

---

### **1.4. Examen bactériologique :**

La culture a deux objectifs : l'isolement et le dénombrement des micro-organismes. C'est la seule méthode qui permette d'identifier avec précision les micro-organismes colonisant l'urine. La grande majorité des bactéries responsables des infections sur des infections urinaires ne sont pas pointilleuses et sont cultivées sur gélose ordinaire, gélose nutritive.

A partir du diluant urinaire, ensemer la boîte avec 1ml de ce diluant. Boîte de Pétri de gélose nutritive (GN) préparer. Chaque échantillon a été cultivé sur gélose nutritive (GN). Et milieu Héktoen ou Mac-Conkey spécifique pour les bacilles à Gram négatif. Elle a été réalisée sur les isolats de Staphylococcus et milieu de Chapman. La boîte L'inoculum a été incubée à 37°C pendant 24 heures (annexes 1). **(Ramdani et al. 2009)**

### **1.5. Identification :**

L'identification consiste à réaliser des tests biochimiques spécifiques à chaque famille de micro-organismes.

#### **1.5.1. Galerie de Biochimie Classique :**

La Galerie de Biochimie permet d'étudier le métabolisme biochimique des bactéries indispensables à la différenciation des *Entérobacter*.

#### **1.5.2. La GalerieAPI20E :**

Dans l'API 20E, la bande de plastique contient 20 minis chambres (Puits) de test contenant des milieux déshydratés ayant des compositions chimiquement définies pour chaque test. Ils détectent généralement une activité enzymatique, principalement liée à la fermentation des glucides ou au catabolisme des protéines ou des acides aminés par les organismes inoculés.

(Équipements et Procédures d'Identification) Cette galerie était utilisée lorsque les tribus étaient difficiles à identifier dans la galerie classique **(sidallian, 2008)**.

## Matériel et méthodes:

---

### 1.5.2.1. Préparation de la galerie :

- Prenez une seule colonie isolée (à partir d'une culture pure) et faites une suspension bactérienne dans de l'eau distillée stérile (0,5 Mc Farland).
- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Puis déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.
- Prenez une pipette pasteur et remplissez ces compartiments avec la suspension bactérienne.
- Marquez le plateau avec le numéro d'identification (ID du patient ou ID de l'organisme), la date et vos initiales.
- Incubez le plateau à 37 °C pendant 18 à 24 heures. Après incubation ajouter les réactifs comme suit :
- Une goutte de réactif TDA.
- Une goutte de réactif de James ou Kovacs.
- Une goutte de réactif de VP1 puis VP2. La lecture de ces réactions (positives ou négatives) se fait en fonction des variations des couleurs.



**Figure 08 :** la galerie API 20 E (Castillo et Bruckner, 2003)

## **Matériel et méthodes:**

---

-**Lecture** : Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique (Annexe 3) ou d'un logiciel d'identification (**Delaras, 2007**).

### **2. Examen bactériologique du pus**

#### **2.1. Le prélèvement du pus :**

##### **2.1.1. Conditions du prélèvement :**

L'échantillonnage doit être effectué :

- Avant toute antibiothérapie antérieure.
- Les règles d'hygiène doivent être respectées : après désinfection soigneuse de la peau dans des conditions stériles extrêmement strictes
- L'étiquetage des échantillons doit être strict.
- Les délais de livraison doivent être respectés.

##### **2.1.2. Méthodes du prélèvement :**

Nous identifierons et collecterons les traces de suppuration qui doivent être échantillonnées. Sinon, un échantillon doit être prélevé au fond de la plaie ou à un endroit moins susceptible d'être contaminé (**Lozniewoski et al. 2019**).

#### **2.2. Examen macroscopique :**

On note la consistance, la couleur, l'aspect et que la viscosité du pus. Le pus peut être épais, visqueux, extensible, En cas de mélange avec du sang, liquide ou séreux. Les couleurs varient du chocolat au blanc, Certains pus sont de couleur verte ou bleu.

## **Matériel et méthodes:**

---

### **2.3. L'examen direct après coloration de Gram :**

Permet d'apprécier l'importance des polynucléaires, l'aspect mono microbien ou poly microbien de la suppuration. A La culture nécessite l'utilisation de différents milieux spécifiques et incubation

Atmosphère (aérobie, anaérobie, CO2) :

- gélose au sang, culture aérobie, pour Recherchez les bactéries aérobies
- gélose au sang cuit + isovitalax, incubation CO2, pour la culture de la flore Hasek
- La gélose au sang a été désoxygénée et Bactéries anaérobies
- Bouillon anaérobie (Flandrois et Chomorat, 2002).

### **3. Antibiogramme :**

#### **3.1. Définition :**

L'antibiogramme standard est un test in vitro de sensibilité d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques par la technique de diffusion sur milieux gélosé. Il a pour but de guider le clinicien dans le choix d'un antibiotique pour traiter une infection bactérienne, d'exploitées les données pour la surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques (échange de données par le logiciel WHONET) et une indication supplémentaire pour l'identification du germe par la mise en évidence de résistances naturelles.

Le Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques applique les techniques de standardisation de l'antibiogramme préconisées par le CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) recommandées par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et agréées par de nombreux pays. La standardisation de la technique permet d'échanger des données grâce à un logiciel de saisie et d'exploitation fourni par l'OMS : le WHONET.

Le CLSI et l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) sont en concertation pour tenter d'unifier les techniques, les milieux, les charges des disques et les valeurs critiques. Dans les années à venir, il y aura uniformisation des règles applicables par tous les pays (Courvalin, 2004).

## Matériel et méthodes:

---

### 3.2. Principe

Un Inoculum standardisé de bactéries (plus souvent 0.5Mcf) est tamponné sur la surface d'une boîte de gélose Muller-Hinton (MH). Des disques de papier filtre imprégnés d'agents antimicrobiens sont placés sur la gélose. Après une nuit d'incubation, le diamètre de la zone d'inhibition est mesuré autour de chaque disque. En se référant aux tableaux de la norme CLSI ou EUCAST, on obtient un rapport qualitatif de sensible, Intermédiaire ou résistant.



**Figure 09** : schéma représentant un antibiogramme (*Cattoir et al. 2004*).

### 3.3. Technique standardisée

#### Matériels

Milieu Muller-Hinton : Milieu standardisé de 4mm d'épaisseur. Il peut être additionné de 5 % de sang de cheval ou de mouton pour les bactéries plus exigeantes.

Les disques d'antibiotiques : Ils doivent être conservés à 2 - 8 °C avec un déshydratant. Le diamètre des disques est de 6,35 mm

Les distributeurs : 5 à 6 disques pour les boîtes de Pétri rondes de 90 mm de diamètre. 12 à 16 disques pour les boîtes de Pétri carrées de 120 mm de côté. Ils peuvent être autoclavés (120 °C pendant 15 minutes) en cas de contamination.

## Matériel et méthodes:

---

### Inoculum

L'inoculum est calibré de façon à obtenir après incubation des colonies juste confluentes.

Réalisation d'une suspension d'opacité équivalente à 0,5 Mac Farland

Prélever sur une gélose nutritive un nombre de colonies suffisant afin d'obtenir 5 ml de suspension en eau physiologique d'opacité équivalente à celle de l'étalon 0,5 Mac Farland c'est à dire à environ 108 bactéries par ml.

Ajustement de l'inoculum afin d'obtenir un tapis de colonies jointives et réaliser une dilution au 1/10 de la suspension précédente : on obtient une suspension ajustée à environ 107 bactéries par ml.

Pour cela, introduire 1 ml (soit 30 gouttes de pipette Pasteur de 33  $\mu$ L) de la suspension d'opacité équivalente à 0,5 Mac Farland dans un tube à essai contenant 9 ml d'eau physiologique.

### Ensemencement par écouvillonnage

Plonger l'écouvillon stérile dans la suspension ajustée à environ 107 bactéries par ml. Le sortir du tube en l'essorant doucement sur les parois. Ensemencer la boîte en frottant l'écouvillon sur toute la surface de la gélose et en tournant la boîte 3 fois de 60°.

### Application des disques et incubation

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm. Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.



Figure 10 : disques d'antibiotiques (photo originale).



## Matériel et méthodes:

---

### Incubation

Incubation à 37°C pendant 24H. (STANDARDISATION DE L'ANTIBIOGRAMME A L'ECHELLE NATIONALE., 2011).

### Lecture des résultats

Après incubation à la température et sous atmosphère recommandées, les diamètres des zones d'inhibition seront mesurés avec précision à l'aide d'un pied à coulisse. Les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Pétri fermée. Les diamètres des zones d'inhibition mesurés seront comparés aux diamètres critiques donnés par les instances en vigueur (RASRBA et CLSI) afin de classer la bactérie dans l'une des catégories Résistant, Intermédiaire, Sensible. Ces critères de catégorisation clinique selon les diamètres critiques sont remis à jour périodiquement par le CLSI. (Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale ,2014).

**Tableau 05** : Les antibiotiques utilisés dans l'antibiogramme et la charge des disques.

Famille	Antibiotique	Charge des disques
Aminosides	Gentamicine	10 µg
Béta-lactamines	Oxaline	01 µg
Quinolones	Acide nalidixique	30 µg
Béta-lactamines	Pénicilline	10 UI
Béta-lactamines	Amoxicilline	25 µg
Glycopeptides	Vancomycine	30 µg
Béta-lactamines	Amoxicilline acide de clavulanique	20 µg
Quinolones	Ofloxacine	05 µg



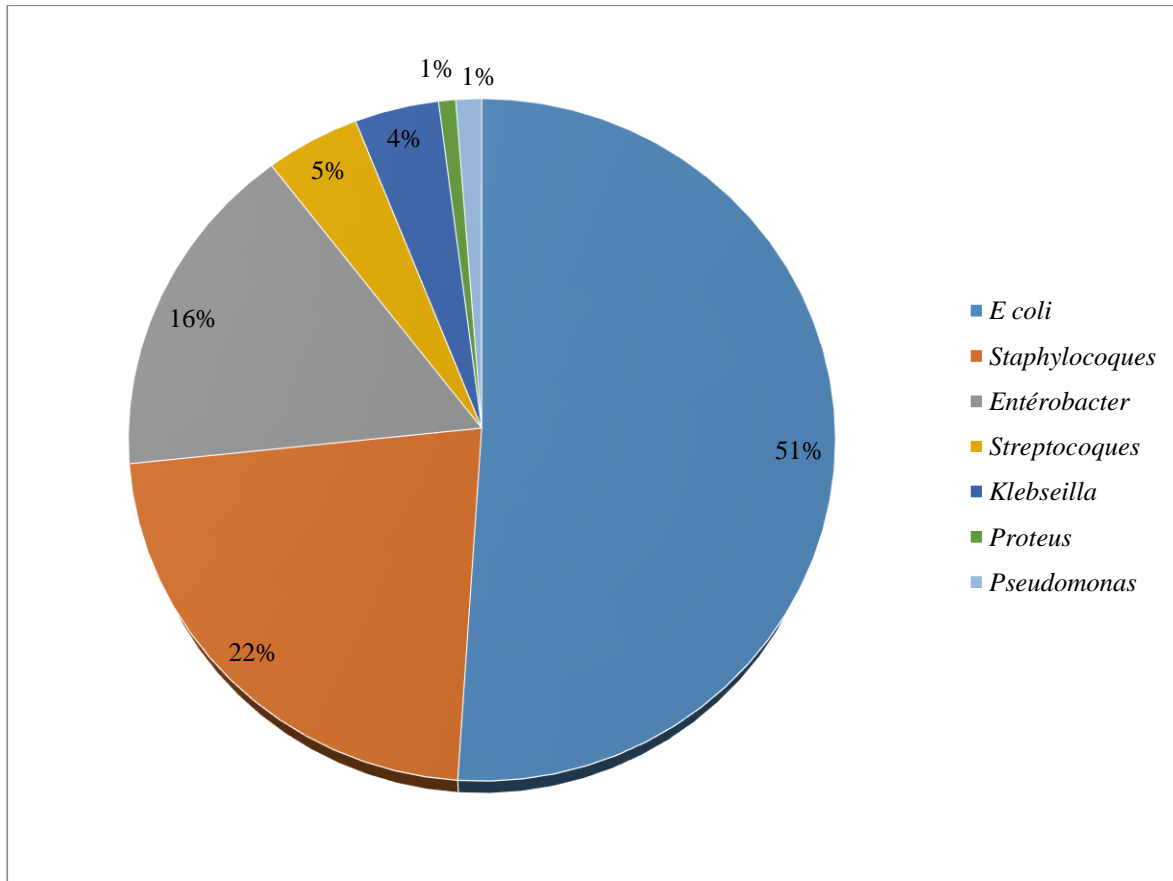
## **Résultat et discussions**

## Résultats et discussion:

### Bactériologie :

#### 1/Répartition globale :

La figure suivante montre la répartition des souches isolées à partir des différents prélèvements (ECBU et Pus).



**Figure11 :** Répartition globale des souches isolées

L'étude bactériologique nous a permis d'identifier 245 souche, dont 126 isolats *E coli* (51 %), 55 *Staphylocoques* (22 %), 40 *Entérobacter* (16 %), 11 *Streptocoques* (5 %), 08 *Klebseilla* (4 %), 02 *Proteus* (1%), 03 *Pseudomonas* (1%).

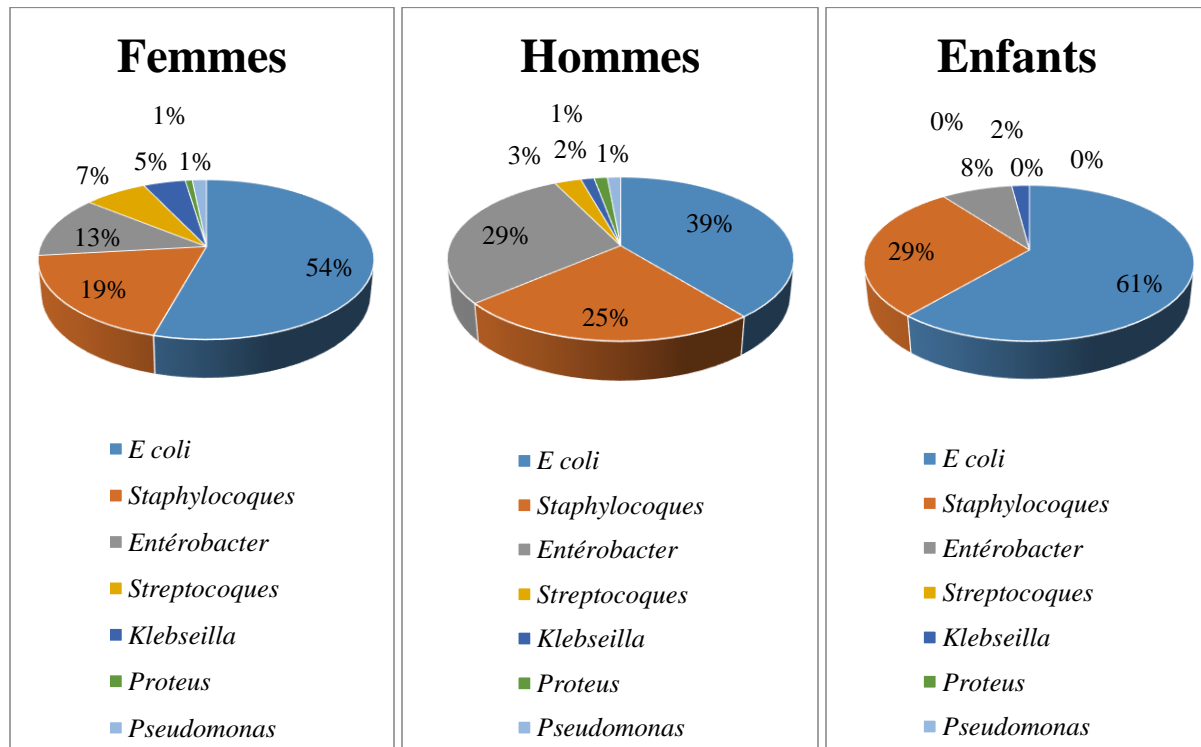
Les résultats trouvés montrent qu'*Esherichia coli* est l'espèce la plus répandue (51%), suivie par les *Staphylocoques* avec un taux de 22%, ensuite *Entérobacter* (16%), *Streptocoques* (5%), *Klebseilla* (4%), *Pseudomnas* (1,21%) et, *Proteus* avec un taux inférieurs à 1%.

Les *Entérobacter* sont un groupe de bactéries fréquemment isolées dans les laboratoires, *E coli* est le germe le plus souvent retrouvé au cours des différents prélèvements (Karl. W. 2002).

## Résultats et discussion:

### 2/Répartition des bactéries isolées en fonction du sexe et de l'âge :

La figure suivante montre la répartition des bactéries isolées à partir du sexe et de l'âge.



**Figure 12 :** répartition des bactéries isolées selon le sexe et l'âge.

Les résultats de la figure ci-dessus montrent une répartition qualitative similaire des souches isolées dans toutes les catégories étudiées, dans laquelle les isolats *E coli* occupent toujours la première place suivis par les *Staphylocoques*, les *Enterobacter*, et les *Streptocoques*.

Aucune souche *Streptocoques*, *Proteus* ou *Pseudomonas* n'a été observée chez les enfants.

Nous constatons que les infections observées chez les enfants sont dues principalement à deux germes à savoir *E coli* (61%), qui représentent plus que la moitié de ces infections, et *Staphylocoques* qui représentent 28% de celles-ci.

Chez les femmes, *E coli* est à l'origine de la moitié des infections enregistrées (54%), suivi par *Staphylocoque* (19%) et *Enterobacter* (12,5%).

Alors que chez l'homme les infections enregistrées sont dues majoritairement à 3 germes avec des taux assez rapprochés à savoir *E coli* (34%), *Enterobacter* (28%) et *Staphylocoque* (24%).

## Résultats et discussion:

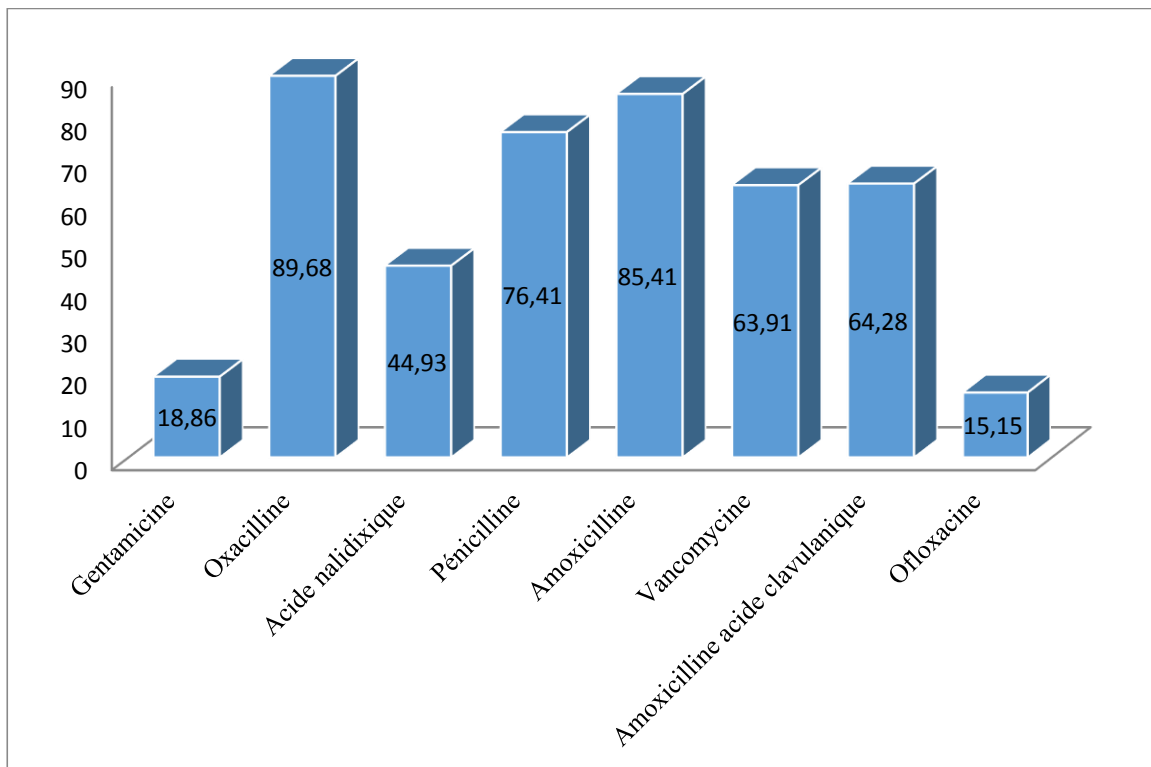
Nos résultats sont proches à ceux obtenus par Ahmed B et al à Guelma en 2007 ; où les infections à *E coli* était prédominantes avec des taux de 57% chez les femmes et 21% chez les hommes. Par contre, ils sont plus bas *Klebsiella* (11%) chez les femmes et 12% chez les hommes).

Nos résultats sont aussi différents à ceux de Chergroud et al (2013), par rapport à *Pseudomonas* (29% pour les femmes et 50% pour les hommes) et *Proteus* (60% chez les deux sexes).

### Antibiorésistance :

#### 1/Antibiorésistance globale des souches isolées :

La figure suivante montre les fréquences de l'antibiorésistance globale des souches isolées vis-à-vis les antibiotiques testés.



**Figure 13 :** Fréquences de l'antibiorésistance globale des souches isolées.

L'étude du profil de l'antibiorésistance globale montre des taux de résistance très élevés pour la majorité des antibiotiques testés, tels que l'oxacilline (90%), la pénicilline (76%), l'amoxicilline (85%), l'amoxicilline acide clavulanique (64%) et la vancomycine (63%).

## Résultats et discussion:

---

Cette résistance était moins élevée vis-à-vis l'acide nalidixique où on a enregistré un taux de 45%, alors qu'elle était modérée pour la gentamicine et l'ofloxacin avec des taux de 19% et 15% respectivement.

Les taux élevés de résistance observés pour les bêta-lactamines peuvent être expliqués par le fait que ces molécules (y compris les céphalosporines) sont utilisées en première intention contre différents types d'infections grâce à leur bonne action sur les germes en cause ce qui a engendré la sélection de bactéries résistantes. Concernant la vancomycine, les souches isolées ont enregistré des taux de résistance élevés aussi, ceci est dû à son utilisation à la place des bêta-lactamines suite aux problèmes d'antibiorésistance. Le même constat a été fait pour les quinolones (notamment l'acide nalidixique) où les résistances étaient élevées aussi à cause de l'utilisation accrue de ces molécules dans les infections compliquées.

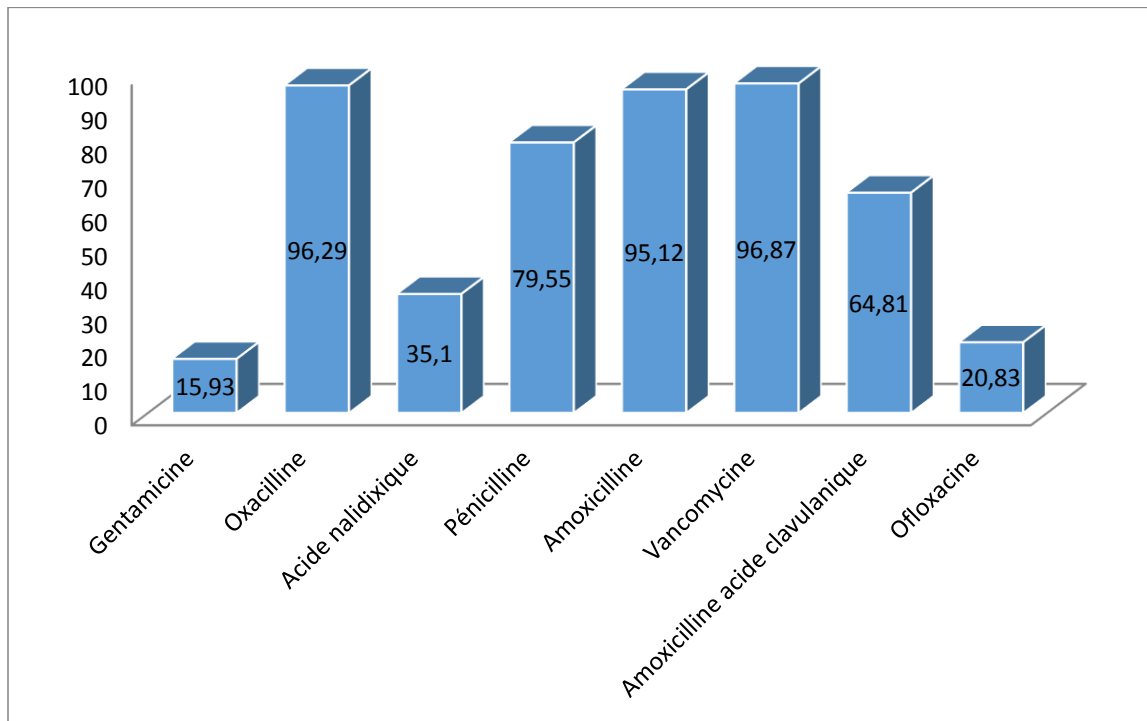
La gentamicine garde une bonne activité sur nos souches ce qui peut faire d'elle une bonne alternative thérapeutique contre ce type de germe en cas de problèmes d'antibiorésistance à d'autres molécules mais ceci nécessite sa bonne utilisation et sa préservation pour les cas compliqués.

## Résultats et discussion:

### 2/Antibiorésistance selon les bactéries isolées :

#### 2.1. Fréquence de l'antibiorésistance des *E coli* :

La fréquence de résistance des souches *E coli* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure14** : Fréquence de l'antibiorésistance des souches *E coli*.

L'étude de la sensibilité des souches *E coli* a révélée des taux de résistance alarmants vis à vis de nombreux antibiotiques testés à savoir l'amoxicilline, l'oxacilline et la vancomycine où les taux variaient entre 95% et 97%. Ces taux restent très élevés pour d'autres molécules telles que la pénicilline (80%) et l'amoxicilline acide clavulanique (65%).

Une résistance modérée est observée pour la gentamicine (16%) l'ofloxacine (21%) et l'acide nalidixique (35%).

Nos souches se sont révélées plus résistantes et ont montré des taux d'antibiorésistance plus élevés que ceux rapportés par d'autres études telles que celle de **Bentorki et al en 2012 à Guelma**, et une autre menée en **2019 au niveau des CHU de Tizi Ouzou**.

## Résultats et discussion:

---

En revanche, elles ont montré une résistance plus faible, vis-à-vis les quinolones et la gentamicine, à celle enregistrée dans la région centre Algérien par **OUSAAD et RABET (2017)** ; **MEGUENNI et al. (2019)** et **MESSAILI et al. (2019)** avec des taux respectifs de 76%, 83,4% et 90%.

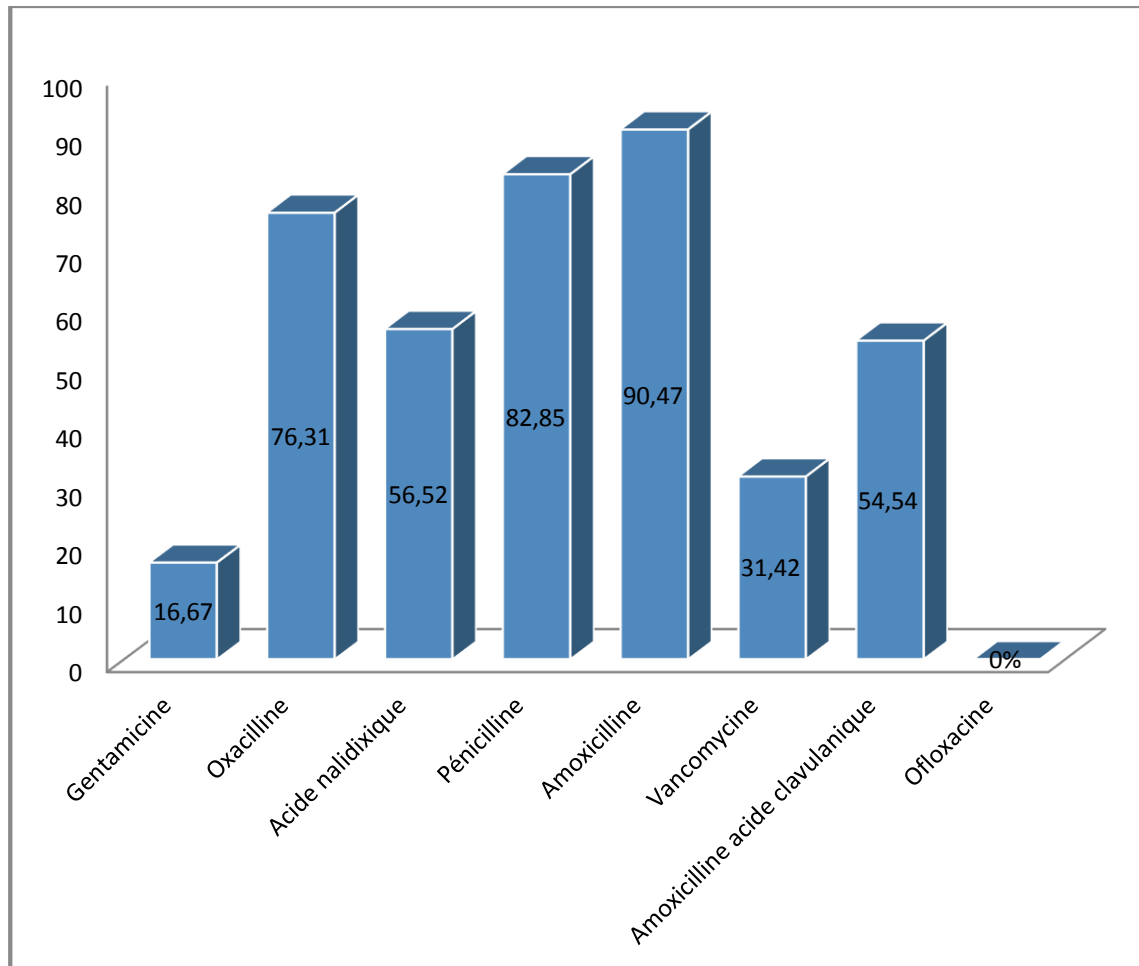
*E coli* a marqué une évolution importante de la résistance aux antibiotiques en raison de sa capacité à prospérer dans les milieux hospitaliers et à acquérir rapidement des mécanismes de résistance à de nombreuses classes d'antibiotiques notamment les bêtalactamines à large spectre, les aminosides et les fluoroquinolones.



## Résultats et discussion:

### 2.2. Fréquence de l'antibiorésistance des *Staphylocoques* :

La fréquence de résistance des souches *Staphylocoques* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 15 :** Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Staphylocoques*.

Les résultats de l'antibiogramme effectué sur les souches *Staphylococcus* isolées à partir de nos différents échantillons montrent une résistance élevée voire inquiétante pour la plupart des antibiotiques testés à savoir l'amoxicilline (90.47%), la pénicilline (82.85%), l'oxacilline (76.31%), suivi par l'Acide nalidixique et l'amoxicilline acide de clavulanique avec des taux de 56.52% et 54.54% respectivement.

Les fréquences de la résistance étaient moyennes pour la vancomycine (31.42%) et la gentamicine (16.67%). Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis l'ofloxacine.

## Résultats et discussion:

---

Nos résultats concernant l'antibiorésistance vis-à-vis les bêta-lactamines sont similaires à ceux obtenus à Constantine par **Saidi et al en 2016** où les taux variaient entre 80% et 95%. Ils sont nettement plus élevés par rapport à ceux rapportés au Liban par **Hamze et al (2003)** où les taux avoisinaient ne dépassaient pas les 29%.

D'après Daurel et Lecrecq (2008), la sensibilité des *S. aureus* aux bêta-lactamines varie selon les molécules, 80 à 95% des souches produisent une pénicillinase qui inactive les bêta-lactamines, rendant leur indications obsolètes dans le cadre d'une infection à *S. aureus*.

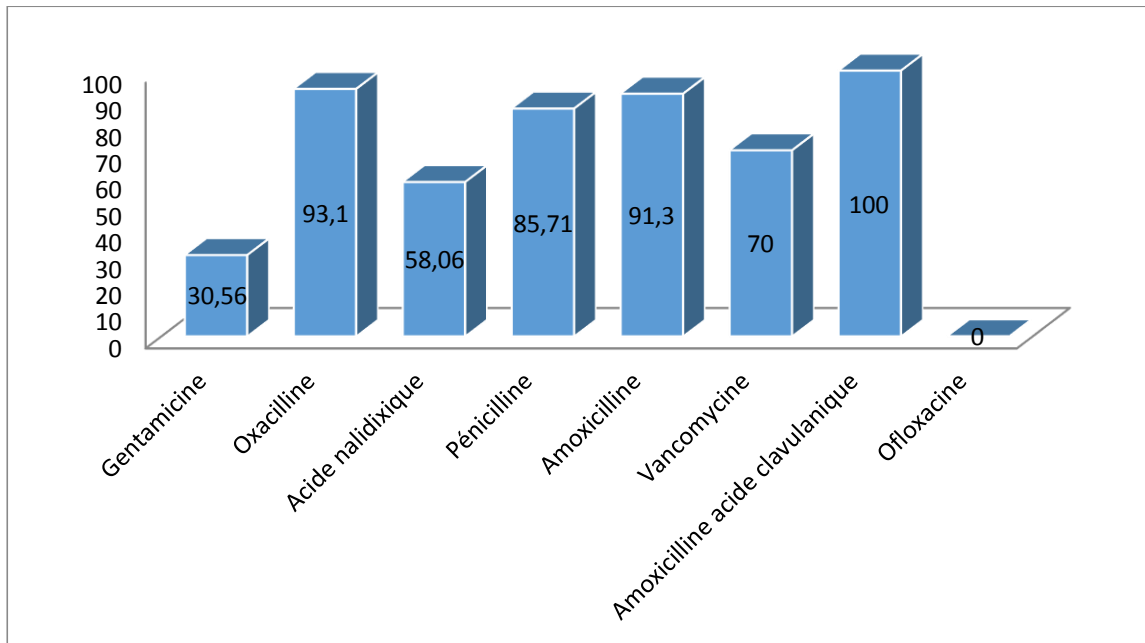
Concernant la vancomycine, le taux de résistance obtenu dans notre étude est similaire à celui de **Rebiahi et al (2012)** mais nettement plus élevé à celui obtenu au Liban (**Hamze et al, 2003**) où aucune résistance n'a été observée.

La vancomycine représente actuellement l'un des traitements les plus probants face aux infections à *S. aureus* résistant à la méticilline, mais cette utilisation systématique a conduit à l'émergence de souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides.

## Résultats et discussion:

### 2.3. Fréquence de l'antibiorésistance des *Entérobacter* :

La fréquence de résistance des souches *Entérobacter* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 16 :** Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Entérobacter*

D'après les résultats de la figure 16, nous constatons que la résistance des souches d'*Entérobacter* est très inquiétante pour la majorité des antibiotiques étudiés notamment l'oxacilline (93.10%), l'amoxicilline (91.30%), la pénicilline (86%) et la vancomycine (70%).

Ce niveau de résistance est supérieur à celui rapporté par le réseau Algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques en 2013 où les taux de résistance vis à vis les bêtalactamines ne dépassaient pas les 45%. Il est également supérieur par rapport à ceux obtenus en **Tunisie par Boutiba B en 2005** et **Hammami et al en 2012** où les taux étaient variés entre de 33% et 66%.

La production des BLSE est le mécanisme majeur de la résistance du genre *Enterobacter* aux bêtalactamines.

Cette résistance est moins élevée vis-à-vis la gentamicine avec un taux de 31%. Ce taux est similaire à celui obtenu par le réseau Algérien de la surveillance aux antibiotiques en 2011 (33%) et légèrement plus élevé à celui rapporté en Tunisie par **Boutiba B en 2015** qui était de 25%.

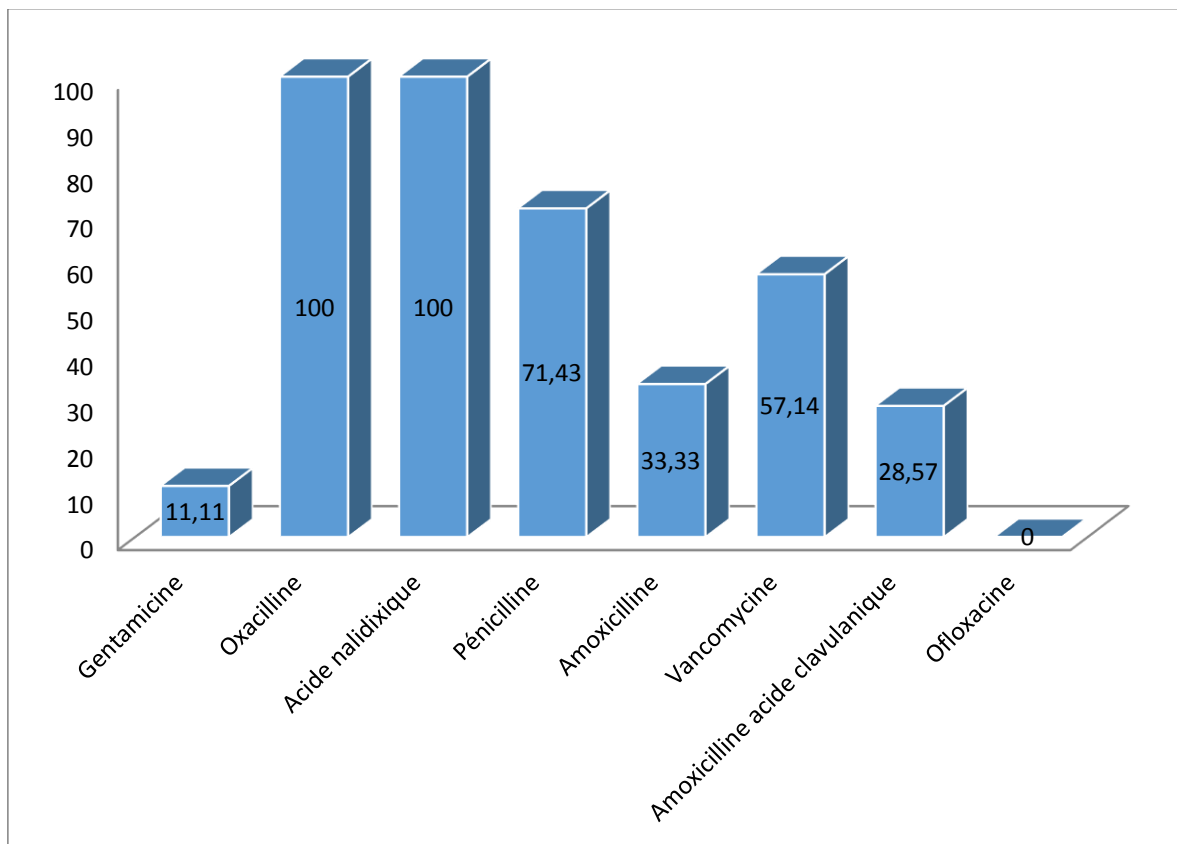
## Résultats et discussion:

Aucune résistance n'a été observé pour l'ofloxacine dans notre étude, ce qui n'a pas été rapporté par les études menées en Algérie par le réseau Algérien de surveillance de l'antibiorésistance ni par **Boutiba B en 2015** où les taux étaient de 27% et 21% respectivement.

Le genre *Enterobacter* a pris une importance croissante du fait de son implication dans les infections nosocomiales (**Guérin et al, 2015**) y compris les infections urinaires, les pneumopathies où il est actuellement en troisième position derrière celles à *E coli* et les *Klebsiella* (**Mohammedi E 2002**).

### 2.4. Fréquence de l'antibiorésistance des *Streptocoques* :

La fréquence de résistance des souches *Streptocoques* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure17** : Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Streptocoques*.

## Résultats et discussion:

---

Les résultats de la figure ci-dessus révèlent des taux de résistance assez variés vis-à-vis les antibiotiques testés. On a enregistré des taux d'antibiorésistance alarmants où 100 % de ces isolats étaient résistants à l'oxacilline et l'acide nalidixique, 71.43% vis à vis la pénicilline et 57.14% pour la vancomycine.

Les taux étaient plutôt moyens pour l'amoxicilline et l'amoxicilline acide de clavulanique (33.33% et 28.57% respectivement).

Les *Streptocoques* sont naturellement sensibles à de nombreux antibiotiques en particulier aux bêtalactamines qui sont le traitement de référence des infections dues à ce type de germe mais la situation actuelle en termes de résistance est préoccupante.

Le taux de résistance obtenu dans notre étude contre la vancomycine est largement plus élevé que celui cité par **Hannachi et al (2014)** où les souches étaient parfaitement sensibles à cette molécule. En effet, ce résultat est sérieusement préoccupant car la vancomycine présente une alternative dans le traitement des infections sévères à pneumocoques lors d'un échec thérapeutique.

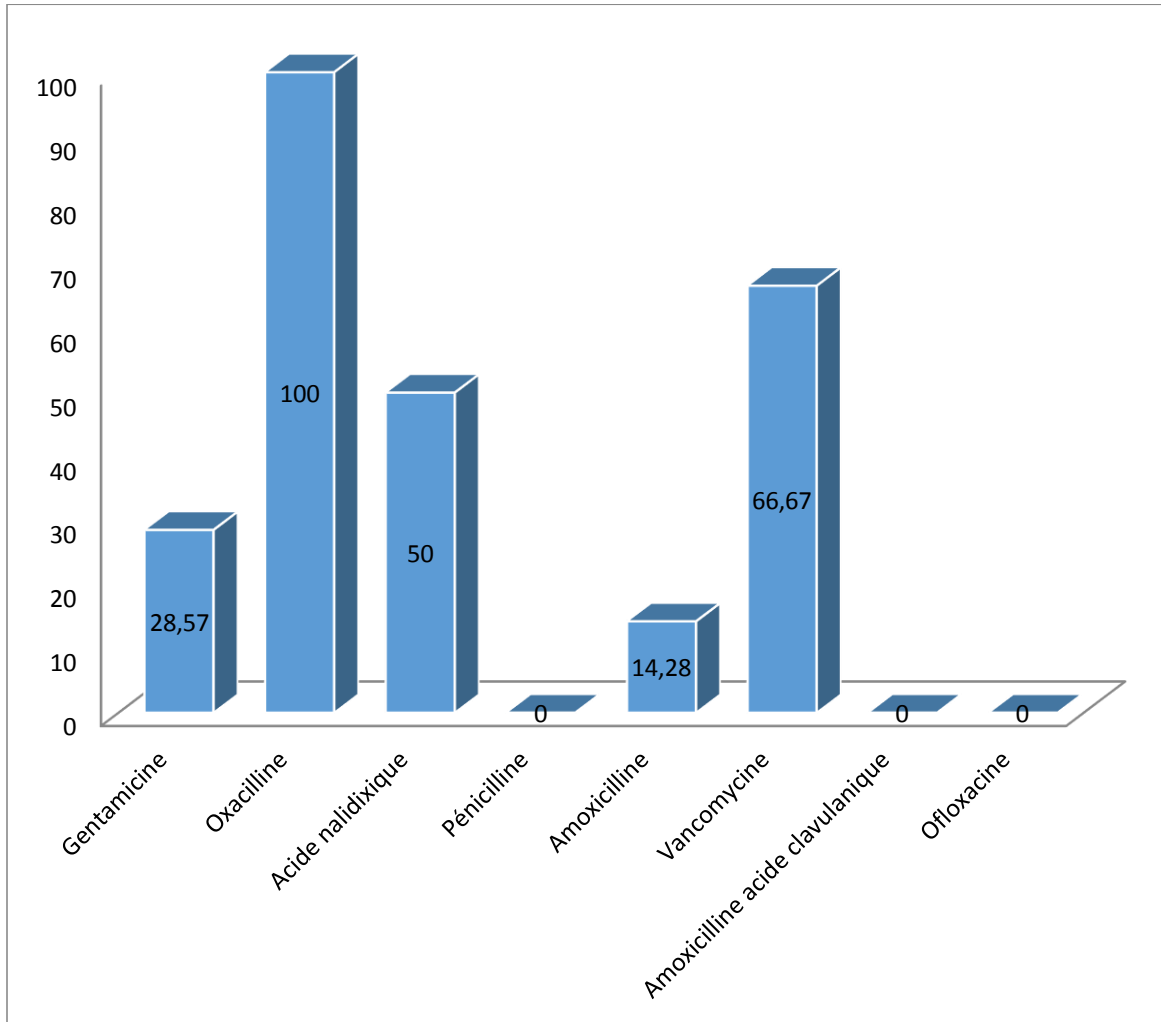
La résistance était beaucoup plus faible pour la Gentamicine où on a enregistré un taux de 11.11 % et nulle pour l'Ofloxacin.

La prévalence mondiale de la résistance aux quinolones est inférieure à 1%, toute fois celle-ci est beaucoup plus élevée dans certaines études (**Adam et al, 2007**). Les fluoroquinolones sont des molécules très actives sur les *Streptocoques*, mais plutôt celles de 3<sup>e</sup> génération.

## Résultats et discussion:

### 2.5. Fréquence de l'antibiorésistance des *Klebsiella* :

La fréquence de résistance des souches *Klebsiella* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 18** : Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Klebsiella*.

Les résultats de la figure 18 montrent une fréquence de résistance variée vis-à-vis les antibiotiques testés. Cette fréquence était assez élevée pour l'acide nalidixique et la vancomycine avec des taux de 50% et 66% respectivement. Alors qu'elle était moyenne voire nul vis-à-vis l'amoxicilline (14%) et la gentamicine (28%), l'ofloxacine (0%), l'amoxicilline acide clavulanique (0%) et la Pénicilline (0%).

## Résultats et discussion:

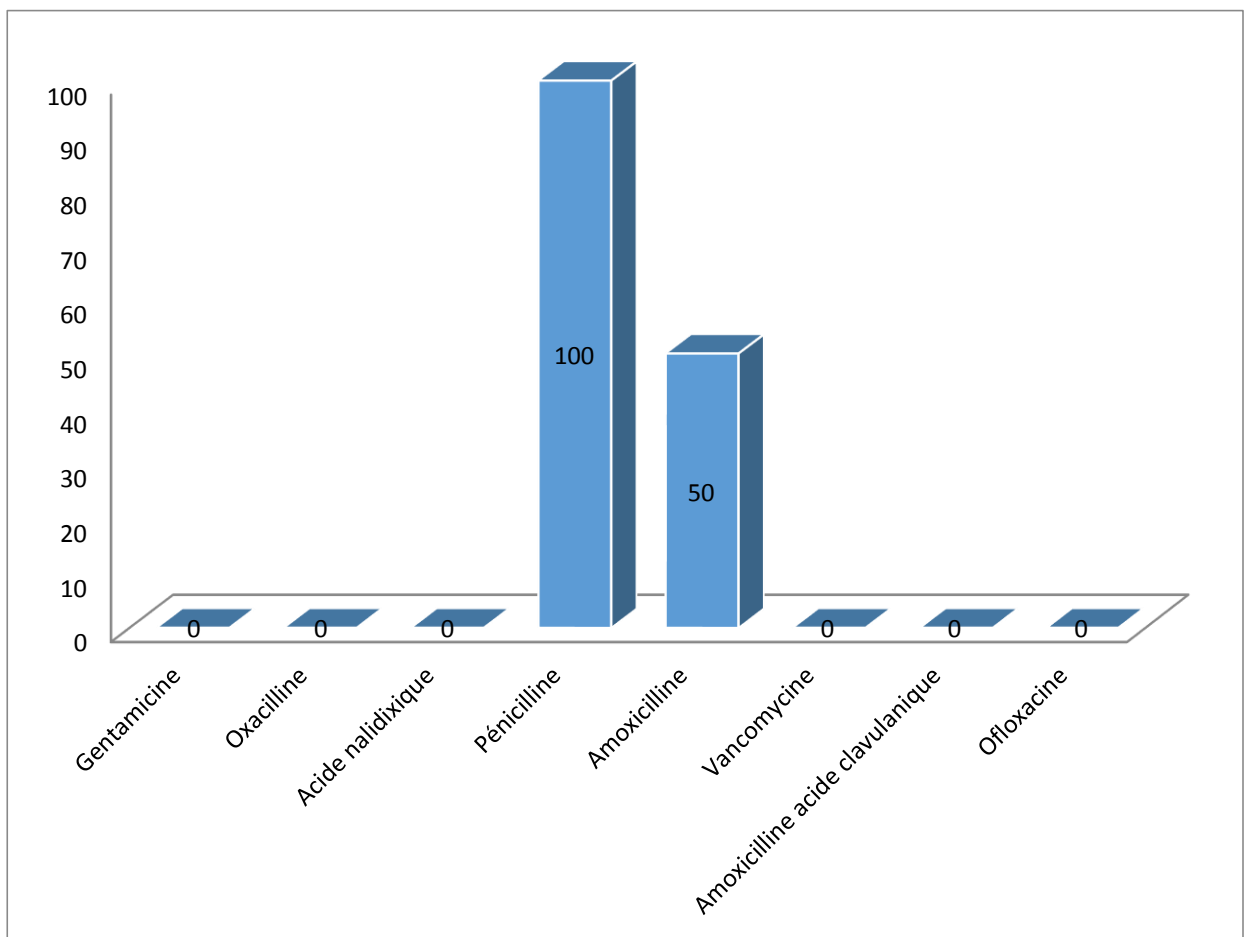
Nos résultats sont différents par rapport à ceux de **Sekhri A en 2011** qui rapportent des taux de résistance de 43,5% pour l'amoxicilline acide clavulanique, 69% pour la gentamicine et 28% pour l'acide nalidixique.

*Les Klebsiella* sont naturellement sensibles aux quinolones, ce qui nous permet de dire que la résistance observée dans notre étude vis-à-vis l'acide nalidixique peut être acquise.

*Klebsiella* est un pathogène opportuniste. Aujourd'hui elle est chef de file des germes responsables d'infections nosocomiales sévères et difficiles à traiter, des épidémies sont causées par des souches résistantes à une large variété d'antibiotiques. Pour limiter l'émergence et la diffusion de ce type de souches, des stratégies thérapeutiques efficaces doivent être définies.

### 2.6. Fréquence de l'antibiorésistance des *Proteus* :

La fréquence de résistance des souches *Proteus* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 19** : Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Proteus*.

## Résultats et discussion:

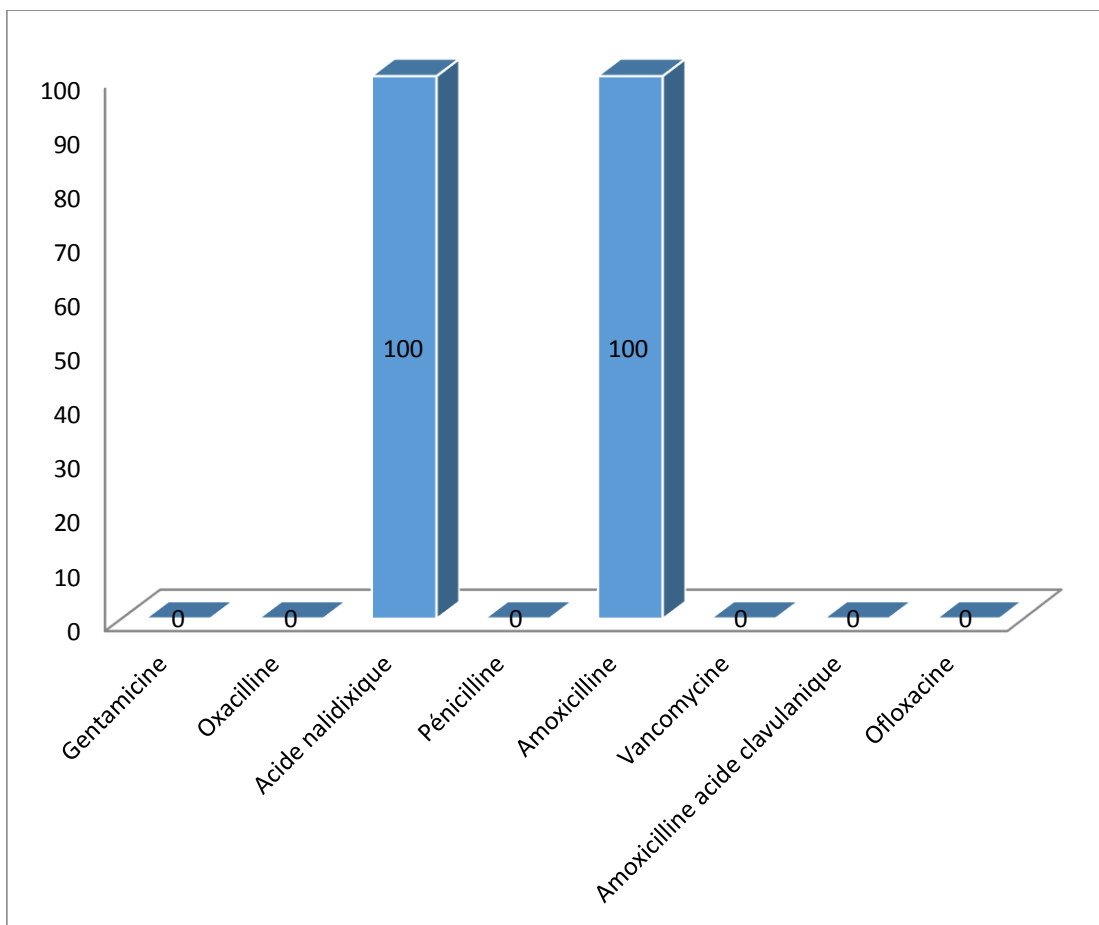
Les résultats de la figure 19 révèlent que 100% des isolats *Proteus* était parfaitement sensibles à la majorité des antibiotiques testés sauf vis-à-vis la pénicilline et l'amoxicilline où on a enregistré des taux très élevés qui étaient de 100% 50% respectivement.

Ces taux se rapprochent à ceux mentionnés par **Leulmi, en 2015** qui rapporte que *Proteus* présente un haut niveau de résistance vis-à-vis les aminopénicillines. C'est généralement dû à l'acquisition d'une bêta-lactamase type pénicillinase.

Nous constatons que nos souches sont parfaitement sensibles aux quinolones et aminosides testés dans notre étude ce qui peut faire de ces molécules une bonne alternative de traitement contre les infections dues à ce type de germes.

### 2.7. Fréquence de l'antibiorésistance des *Pseudomonas* :

La fréquence de résistance des souches *Pseudomonas* isolées à partir de tous les prélèvements est présentée dans la figure ci-dessous.



**Figure 20 :** Fréquence de l'antibiorésistance des souches *Pseudomonas*.



## Résultats et discussion:

Les résultats de l'antibiogramme effectué sur les souches *Pseudomonas* montrent que toutes ces souches étaient résistantes à l'acide nalidixique et l'amoxicilline alors qu'aucune d'entre elles n'étaient résistantes aux autres antibiotiques testés.

Pour l'amoxicilline et l'acide nalidixique, les taux obtenus dans notre étude sont largement plus élevés par rapport à ceux cités par **M.Drissi et al (2008)** où ils ont enregistré des fréquences ne dépassant pas les 40%.

Pour les autres antibiotiques, nos souches sont nettement plus sensibles comparativement aux souches isolées en Tunisie (**Abdallah et al, 2008**) et en Algérie (**Touati et al, 2003**)

Les données épidémiologiques montrent que si la résistance de ces souches n'augmente pas de façon globale en Algérie, la nature de cette résistance devient de plus en plus inquiétante avec l'émergence de carbapénèmes. Le risque d'extension présent avec le risque d'importation à partir des pays voisins où ses souches sont plus répandues. (**Sefraoui I, 2015**).

### 3. La multi résistance :

Le tableau 06 représente la fréquence de la multi résistance des souches isolées à 0, 1, 2, 3, 4 et 5 antibiotiques différents à la fois.

**Tableau 06 :** La fréquence de multi résistance des isolats

La résistance aux antibiotiques	Nombre d'isolats résistants	Pourcentage de résistance %
0 Antibiotique	14	05.69 %
1 Antibiotique	56	23.17 %
2 Antibiotiques	77	31.30 %
3 Antibiotiques	58	23.58 %
4 Antibiotiques	28	11.38 %
5 Antibiotiques	12	04.88 %

Les résultats de la multi résistance sont extrêmement inquiétants car 71% de nos souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents, 40% sont résistants à au moins 3 antibiotiques différents et seulement 5,69% d'entre elles sont parfaitement sensibles.

La dissémination de ces bactéries multi résistantes présente une menace réelle qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible, d'autant plus qu'aucune classe nouvelle d'antibiotique n'est attendue dans les prochaines années. (**Mkaouar et al., 2008**). Cette dissémination de la multi résistance est liée à l'existence des éléments génétiques mobiles permettant de cumuler de nombreux gènes de résistance au sein d'une même souche. (**Skurnik et Andremont, 2006**).

## Résultats et discussion:

---

La résistance aux antibiotiques est un concept qui évolue de façon inquiétante ces dernières années. Elle est associée à un fardeau clinique et économique, y compris mortalité accrue, des coûts hospitaliers et antibiotiques plus grands et des séjours d'hospitalisation plus longs. Mais surtout l'inquiétude de se retrouver un jour désarmé pour combattre une infection. (**Karl. W. 2002**).

L'explication du niveau croissant de la résistance aux antibiotiques consiste à relier la résistance bactérienne à la consommation d'antibiotiques, mais la complexité du phénomène laisse encore de grands volets à découvrir. L'usage excessif de ces molécules constitue évidemment un facteur de pression considérable sur l'écologie bactérienne mais il faut de plus comprendre que la prescription répandue de certaines familles d'antibiotiques, a des répercussions non seulement sur la personne qui le prendra, mais aussi sur l'ensemble de la population, par ce qu'ultimement, une espèce bactérienne pourrait en être affectée et se propager chez d'autres personnes. (**Karl. W. 2002**).

La variation des fréquences de résistance peut être expliquée par l'utilisation exagérée, insuffisante ou abusive des antibiotiques dans le cadre hospitalier et dans celui des soins primaires qui joue un rôle majeur dans l'émergence de la résistance (**Azeraiddjan, 2011**).

Les infections causées par des bactéries résistantes Gram négatif deviennent très répandues et constituent une menace sérieuse de santé publique.

La résistance observée chez les bactéries saprophytes présente un indicateur de l'état de l'antibiorésistance des autres germes pathogènes. (**Kijima-Tanaka et al, 2003**). Une surveillance régulière de la résistance aux antimicrobiens chez les entérobactéries commensales est nécessaire dans le cadre de la stratégie de détection précoce de la résistance aux antimicrobiens dans la communauté. (**Good year, 2002**).

Il est nécessaire que les services de santé mettent en place des mesures préventives grâce à une surveillance régulière de ces germes résistants et à la mise en place de stratégies appropriées de prévention et de contrôle des infections pour limiter leur propagation dans nos hôpitaux.



## **Conclusion et perspectives**

## Conclusion et perspectives :

---

### Conclusion et perspectives

L'objectif assigné de cette étude était d'évaluer l'antibiorésistance des bactéries hospitalières.

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté :

*Escherichia coli* est la plus courante parmi les souches isolées chez les patients hospitalisés avec un pourcentage de (51%). Cependant, d'autres souches sont aussi impliquées : les *Staphylocoques* (22%) qui viennent en deuxième position suivis par les *Enterobacter* (16%), les *Streptocoque* (5%), *Klebsiella* (3%). Puis, *Pseudomonas* (1%).

Les résultats trouvés aussi, qu'*Escherichia coli* est Que les isolats *E coli* sont beaucoup plus signalés chez les enfants (61,23%) et les femmes (53,9%) que chez les hommes (39,13%).

Nous avons également noté que la majorité de ces souches sont remarquablement résistantes à la plupart des antibiotiques testés à savoir l'oxacilline (89,68%), l'amoxicilline (85,41%), pénicilline (76,41%), et l'amoxicilline acide clavulanique (64,28%), vancomycine (63,91%), Cette résistante est modérée voire faible pour l'acide nalidixique (44,93%), la gentamicine (18,86%) et l'ofloxacine (15,15%). La résistance aux antibiotiques augmente surtout à cause de la surconsommation et à l'utilisation inappropriée des antibiotiques, lors de la prévention ou le traitement des infections chez les hommes et les animaux.

Les résultats de la multi résistance sont extrêmement inquiétants car 71% de nos souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents, 40% sont résistants à au moins 3 antibiotiques différents et seulement 5,69% d'entre elles sont parfaitement sensibles. La résistance aux antibiotiques atteint désormais des niveaux dangereusement élevés dans toutes les régions du monde. De nouveaux mécanismes de résistance apparaissent et se propagent dans le monde entier, compromettant notre capacité à traiter les maladies infectieuses courantes. Pour un nombre croissant d'infections, comme la pneumonie, la tuberculose, la septicémie et la gonorrhée et les maladies d'origine alimentaire, le traitement devient plus difficile, voire impossible parfois, du fait de la perte d'efficacité des antibiotiques.

## **Conclusion et perspectives :**

---

L'usage abusif ou excessif des antibiotiques accélère le phénomène de la résistance, de même que de mauvaises pratiques de prévention et de lutte contre l'infection. On peut prendre des mesures à tous les niveaux de la société pour réduire l'impact et limiter la propagation des résistances :

- veiller à mettre en place un plan d'action national robuste pour endiguer la résistance aux antibiotiques ;
- améliorer la surveillance des infections résistantes aux antibiotiques ;
- renforcer les politiques, les programmes et la mise en œuvre des mesures de prévention et de lutte contre les infections ;
- réglementer et favoriser l'usage rationnel et la mise à disposition de médicaments de qualité ;
- diffuser les informations sur l'impact de la résistance aux antibiotiques.



## **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

---

### A :

Abdallah HB. (2008). Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées dans la région de Monastir. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 38(10) 554-556

Adam F et DROUILLARD I. (2007). Sulfamides et associations. *Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses*,(10), 8-9.

ANDREWS J. (2001). Determination of minimum inhibitory concentrations. *J. Antimicrob. Chemother.* 48: Suppl 1, 5-16.

### B:

Belbel Z. (2014). Évaluation de la résistance aux antibiotiques des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans les hôpitaux de la ville d'Annaba. (Thèse de doctorat-université Badji Mokhtar).

BENNETT P. (2008). Plasmid encoded antibiotic resistance: acquisition and transfer of antibiotic resistance genes in bacteria. *Br. J. Pharmacol.*, 153 : Suppl 1, S347-357

Bertholom C. (2016). "Prise en charge de l'examen cytobactériologique des urines au laboratoire (ECBU)." *Option de biologie* 27(26): 541-542).

Bevilacqua S. (2011). Évaluation de l'impact d'une équipe opérationnelle en infectiologie sur la consommation et le coût des antibiotiques au CHU de Nancy, (Thèse de doctorat, Université des sciences et de la vie, Lorraine, France), 192.

Boutiba B. (2015). Surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques, état des lieux en Tunisie, communication à STPI.

Bridges J (2009). De Jong W. Dorothea Stahl Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks Scenih Assessment of the Antibiotic Resistance Effects of Biocides the Scenih Adopted This Opinion At the 28th Plenary on 19 January.

Briedenstein E et Nunez C et Hancock R. (2011). *Pseudomonas aeruginosa* roads lead to resistance, *trends microbial*, 19, 419-426.

### C:

CASTILLO C.B et BRUCKNER D.A. (2004) Comparative Evaluation of the Eiken and API 20E Systems and Conventional Methods for Identification of Members of the family Enterobacteriaceae. *J. Clin. Microbiol.* 20, 754-757.

Cattoir V et Bonny K et Jemey L. (2004). Pompe d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie.* 52, 607-616.

COURVALIN P. (2004). Interpretive reading of *in vitro* antibiotic susceptibility tests (the antibiogramme) *C.M.I* 2004; 21: S26-34.

## Références bibliographiques

---

### D:

Delarras C. (2007). Surveillance Sanitaire Et Microbiologique Des Eaux. Réglementation prélèvements - Analyses, 2<sup>e</sup> Éditions TEC& DOC, 226. Paris.

Denis F et Ploy C et Martin E et Bingen R. (2011) *Bactériologie médicale - Techniques usuelles*, 2<sup>e</sup> édition, éditions Elsevier Masson.

Djennane F et Mohammedi D et Tiouti d et Rahal, K. (2009). Examen cytotbactériologique des urines (ECBU). Institut pasteur d'Algérie, Techniques microbiologiques. P76.

Drissi M et Messadi A et Ghiami, A. (2008). Antibiotics and mechanism of b-lactamine resistance among clinical strains of *Pseudomonas aeruginosa* : First report in Algeria. *Médecine et maladies infectieuses* .38:187-191.

### F:

Flandrois J.P., Chomarat M. (2002). L'examen bactériologique des suppurations. In *Bactériologie Médicale pratique*. Medsi/Mc Graw Paris 2002. et leur contagiosité. *Ann. Med.Vét*, 156,109-123.

Freney J., Renaud F. (2007). *Précis de Bactériologie clinique*. 2<sup>e</sup>ème édition.

### G :

Gerard J., Tortora I., Yoyota H. (2011). *Introduction à la microbiologie* .2eme Edition. Québec. Pearson. Edition du renouveau pédagogique INC.420-421 P.

Goodyear K.L. (2002). Veterinary surveillance for antimicrobial resistance, *J. Antimicrob. Chemother.* 50,612-614.

Guardabassi L., Courvalin P. (2006). Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In: Aarestrup F.M. (Ed.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin*. ASM Press: Washington. 1-18pp.

Guérin F., Isnard C., Cattoir V. (2015). Complex Regulation Pathways of AmpC-Mediated beta-lactam Resistance in Enterobacter cloacae Complex. *Antimicrob. Argent Chemother.*, 59, 7753-7761.

### H:

Hahn M., Lunsdorf Q., Schauer M., Hofle J., Boenigk P., Stadler N. (2003). *Isolation of novel ultramicrobacteria classified as actinobacteria from five freshwater habitats in Europe and Asia*. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:1442-1451.



## Références bibliographiques

---

Halat D. H., Sarkis D. K., Moubareck C. A. (2016). Carbapenem-Resistant, Gram Negative Bacilli: The State of the Art. The State of the Art. In Antibiotic Resistance: Mechanisms and New Antimicrobial Approaches (pp. 93–119). Elsevier Inc.

Hamze M., Dabboussi F., Daher W., Izard D. (2003). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* au Nord du Liban : place de la résistance à la méticilline et comparaison des méthodes de détection Antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* at north Lebanon: place of the methicillin resistance and comparison of detection methods. Pages 21-26

Hannachi S., Sonia B., Benammar N. (2014). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella Pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Université Mentouri Constantine. 187p

Holstein A., Roosen-Runge C., Schirren C. (2003). Illustrated pathology of human spermatogenesis. Berlin : Grosse.

### J :

Jaureguy F., Héry-Arnaud M. (2019). "Évaluation de la prévalence de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries isolées de prélèvements urinaires dans les services d'urgence de France." Médecine et Maladies Infectieuses 49(4): 111-112.

Jean-Luc Aboya Moroh. (2013). Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de *Morindamorindoi* des université de Bretagne occidentale. p.214.

### K :

Karl, W. (2002) la résistance bactérienne, nouvelle guerre froid. Le Médecin du Québec 37,(3), 41-49.

Kassama M., Hamadi S. (2013). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées à l'établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Université constantine1. 62p.

Kijima-Tanaka M., Ishihara K., Morioka A., Kojima T., Ohzono K., Ogikubo T., Takahashi T., Tamura Y. (2003). A national surveillance of antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from food-producing animals in Japon. J. Antimicrob. Chemothe.

### L :

Leulmi Z. (2015). Les *Proteus* incriminés dans les infections communautaire et hospitalier :étude moléculaire de la résistance aux antibiotique.Thèse de doctorat :Biotechnologie Microbieene,

## Références bibliographiques

---

Génome et Environnement Constantine Faculté des Science de la nature de la vie Département de Microbiologie 277p .

Lozniewski A., Rabaud C., Nancy B. (2019). Resistance Bactérienne Aux Antibiotiques. Ficheconseils pour la prévention du risque infectieux - infection associées aux soins. 1 - 4. burden of antimicrobiol resistance. *Expert. Rev. Anti. Infect. There.* 6 :751-76.

Lukaszczyk M., Pradhan B., Remaut H. (2019). The biosynthesis and structures of bacterial pili. In: Kuhn A. (eds) Bacterial cell walls and membranes. *Subcellular biochemistry*, 92. Springer, Cham ([lien](#))

LXBIO. (2013). Manuel de prélèvement, Prélèvements à visée microbiologique, L'équipe passe port et santé. (2015). Analyses médicales, hémoculture.

### M :

Madahiah J., Med S., Alouche P., Labia R., Pina P., Moroin E. (2002).observation hospitalier de la sensibilité d'Escherichia coli et Klebsiella à l'association ampicilline-acide clavulanique, 9-34.

Maria J., Sara M., Pedro L. (2015).Urinary tract infection in Mozambique, journal of global antimicrobial resistance, 19-25.

MEGUENNI N., CHANTELOUP N., TOURTEREAU A., AHMED C., BOUNARKECHIH S., SCHOULER C. (2019). Virulence and antibiotic resistance profile of avian Escherichia coli strains isolated from colibacillosis lesions in central of Algeria, *Veterinary World.* 12(11) :1840-1848 p.

Mehdi S. (2008). La fréquence des bactéries multi résistante à l'hôpital Hassan ii de Settat .THESE. [En ligne] .Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie. RABAT : UNIVERSITE MOHAMMED VFACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, 48-51p.

Meklin J., Kaye Ks., Harbarth S., Karchmer Aw., Carmell. (2017). The impact of methicillin resistance in Staphylococcus aureus bacteremia on patient outcomes : mortality lenght of stay. And hospital charges.*Infect control Hosp.Epidemiol.* 26 :166-174.

Messaili C., Messai Y., Bakour R. (2019). Virulence gene profiles, antimicrobial resistance and phylogenetic groups of fecal Escherichia coli strains isolated from broiler chickens in Algeria. *Vet Ital.* 55(1):35-46 p.

Meyer A., Deiana J., Bernard A. (2004) Cours de microbiologie générale avec cours et exercices corrigés. Ed. Doin. Paris.

## Références bibliographiques

---

Mezghani Maalej S., Rekik Meziou M., Mahjoubi F., Hammami A. (2012). « Épidémiologie de la résistance à la colistine chez les entérobactéries à Sfax (Tunisie) », Masson, Sfax, Tunisie, Médecine et maladies infectieuses, Vol .42, N°6, P256-263.

Mkaouar D., Mahjoubi F., Mezghani S., Znazen A., Ktari S., Hammami A. (2008). Étude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999–2005). Médecine et maladies infectieuses, 38(6), 293-298.

Mohammed E., Vielle P., Boulétreau. (2002). Bactériémie à *Enterobacter cloacae* :

Muylaert A., Mainil J.G. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes

Nabti M., Mimoni K. (2009). Incidence d'Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, et Proteus mirabilis dans les infections urinaires et leur résistance aux antibiotiques. (Université Mentouri. Mémoire de diplôme de master).

### O :

OUSAAD H., RABET N. (2017). Caractérisation phénotypique de l'antibiorésistance et quelques facteurs de virulence de souches E. coli pathogènes aviaires (APEC). Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master en sciences de la vie, option Microbiologie appliquée. Université Mouloud Mammeri, Tizi-Ouzou. Algérie.

### P :

Pierce A., Unrad M., Oehlschlager C. (1977). Lipide composition and polene antibiotic resistance of candida albicans mutans.

### R :

Ramdani N., Amine S. (2009). *Manuel de Microbiologie : Place Centrale Ben Aknoun*. Algerie : Malek Naim et Djamel Yala, 29 p.

Rebiahi, K., Mohammedi, D., Tiouti, D., Rahal, K. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Institut pasteur d'Algérie, Techniques microbiologiques. P76.

Rowe-Magnus D., Guerout P., Ploncard B., Dychinco J., Davies D., Mazel K. (2001). The evolutionary history of chromosomal super-integrations provides an ancestry for multiresistant integrons. Proc Natl Acad Sci U S A 98:652-7.

## Références bibliographiques

---

### S:

Saidi R., Cantekin Z., Khelef D., Ergun Y., Solmaz H., Kaidi R. (Novembre 2016). Profils phénotypiques et génotypiques de résistance aux antibiotiques de souches bactériennes isolées à partir de lait de mammite en Algérie.

SALYERS A.A., GUPTA A., WANG Y. (2004). Human intestinal bacteria as reservoirs for antibiotic resistance genes. Trends Microbiol. P.412-416.

SÉDALLIAN A. (2008). Les méthodes de transport des prélèvements pathologiques pour la mise en évidence des anaérobies. Rev. Fr. Lab. 1 : 734-744.).

Sefraoui I. (2015). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur” contagiosité”. In Annales de Medecine vétérinaire (Vol. 156, pp. 119- 120). Ulg-Université de Liège.

Sefraoui I. (2015). Etude de la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* au niveau de différents hopitaux de l’ouest algérien. Thèse de doctorat.Université Abou Bekr Belkaid.

Sekhri-Arafa N. (2012). Fréquence et marqueurs épidémiologique de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau de CHU Benbadis de Constantine. (Thèse de doctorat-université de Montouri).

Sekhsokh Y., Chadli M., El hamzaoui S. (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines.Mèdcine et maladies infectieuses, 38, 324-327.

Skurnik et Andreumont. (2006). Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique Réanimation, 15(3) ,198-204.

Soussy C., Carret G., Cavallo J., Chardon H., Chidiac C., Choutet P.(2000) Antibiogram Committee of the French Microbiology Society. Report 2000–2001. Pathol Biol (Paris); 48(9):832–71.

Sylvie C. (2009). La résistance aux antibiotiques : Un enjeu de santé publique important. Pharmactuel, 42, 16.

### T:

Tagawa D., jong W. (2004). Dorothea Stahl Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks Scenih Assessment of the Antibiotic Resistance Effects of Biocidesthe Scenih Adopted This Opinion At the 28th Plenary on 19 January.

Touati M., Diene S., Dekhil M., Djahoudi A., Racherache A., Rolain J.M. (2013). Dissemination of a class I integron carrying VIM-2 carbapenemase in *Pseudomonas Aeruginosa* clinical isolates

## Références bibliographiques

---

from a hospital intensive care unit in Annaba, Algeria, *Antimicrob Agents Chemother*, 57(5), 7-2426.

### V:

Varaprasad K., Karthikeyan C., KanikiReddy V., Núñez D., Sadiku E. R., Briones R. (2020). Antibiotic Nanomaterials. In *Antibiotic Materials in Healthcare*, pp. 1– 10. Elsevier.

### Y:

Yamashita S., Louie M., Simor A., Rachlis A. (2010). Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. *Can J Infect Dis*; 11:107-11.

### Z :

Ziai S. (2014). La résistance bactérienne aux antibiotiques : apparition et stratégies de lutte. Thèse de Doctorat d'état, université de Limoges.

## Annexes

---

### Annexe 01 :

**Tableau :** la composition des milieux de cultures

<b>Le Milieu</b>	<b>La Composition</b>
<b>Gélose Nutritive</b>	Extrait de viande de bœuf 1,0g Extrait de levure 2,0g Peptone 5,0g Chlorure de sodium 5,0g Gélose 15,0g pH=7,4
<b>Gélose au Sang</b>	Mélange spécial de peptones : 23 grammes, Amidon : 1 g Chlorure de sodium : 5 g, Agar : 10 g, Sang : 50 ml, pH = 7,3
<b>Gélose Muller Henton</b>	Infusion de viande de bœuf 300 ml Peptone de caséine 17,5g Amidon de maïs 1,5g Agar 10,0g pH=7,4
<b>Gélose Chapman</b>	Peptone : 10g Extrait de viande de bœuf : 1g C Chlorure de sodium : 75g Mannitol : 10g Rouge de phénol : 0,025g Agar : 15g pH = : 7,5
<b>Gélose Mac Conkey</b>	Peptones bactériologiques : 20g Sels biliaires : 1,5g Chlorure de sodium : 5g

## Annexes

---

	Lactose : 10g Rouge neutre : 0,03g Cristal violet : 0,001g Agar : 15g pH final : $7,1 \pm 0,2$
<b>Gélose Hektoen</b>	Protéose-peptone : 12g Extrait de levure : 3g Chlorure de sodium : 5g Thiosulfate de sodium : 5g Lactose : 12g Saccharose : 12g Salicine : 2g Citrate de fer III : 1,5g Sels biliaires : 9g Fuchsine acide : 0,1g Bleu de bromothymol : 0,065g Chlorure de sodium : 5g Agar : 14g pH= 7,6

## Annexes

---

### Annexe 02:























**Tableau :** la composition des réactifs de coloration de Gram.

Réactifs	La Composition
Violet de gentiane	Violet de gentiane 01 g Ethanol à 90 % Phénol 02 g Eau distillée 100 ml
Lugol	Iode 01 g Iode de potassium 02 g Eau distillée 300 ml
Fuchsine	Fuchsine basique 01 g Alcool éthylique à 90 ° 10 ml Phénol 05 g Eau distillé 100 ml
Kovacs	Diméthyl-amino 4 Benzaldéhyde : 50g Alcool isoamylique : 750ml Acide chlorhydrique : 250ml



## Annexes

### Annexe 03:

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISEE API 20E					
Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	$\beta$ -galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H <sub>2</sub> S	Thiosulfate de sodium	Production d'H <sub>2</sub> S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d' $\alpha$ -naphthol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU à ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO <sub>2</sub> / N <sub>2</sub>	Nitrates (NO <sub>3</sub> )	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		

## Résumé

Les bactéries exposées aux antibiotiques évoluent et développent des mécanismes de défense qui leur permettent d'échapper à leur action en les rendant inefficaces. Pour cela, l'objectif de cette étude est de déterminer le profil de l'antibiorésistance de certains germes isolés en milieu hospitalier, dans la ville d'Ain Témouchent, à partir de différents types de prélèvements (urine et pus).

Les résultats obtenus montrent que parmi les souches isolées *E coli* est la prédominante (51,22%) suivie par *Staphylocoques* (22,36%) puis *les Enterobacter* (16%). Cette bactérie est beaucoup plus fréquente chez l'enfant (61%).

L'antibiogramme a révélé une résistance très élevée voire alarmante vis à vis de nombreux antibiotiques tels que l'oxacilline (89,68%), l'amoxicilline (85,41%), la pénicilline (76,41%), l'amoxicilline acide clavulanique (64,28%) et la vancomycine (63,91%). la gentamicine et l'ofloxacin gardent une bonne action sur les souches étudiées (18% et 15% respectivement). Les souches d'*E coli* présentent les taux d'antibiorésistance les plus élevés.

Les résultats de la multi résistance sont extrêmement inquiétants car 71% de nos souches sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différents, 40% sont résistants à au moins 3 antibiotiques différents et seulement 5,69% d'entre elles sont parfaitement sensibles.

**Mots clés :** bactéries, milieu hospitalier, antibiotique, antibiorésistance, multirésistance, urine, pus

## Summary

Bacteria exposed to antibiotics evolve and develop defense mechanisms that allow them to escape their action by rendering them ineffective. For this, the objective of this study is to determine the profile of the antibiotic resistance of certain germs isolated in a hospital environment, in the city of Ain Témouchent, from different types of samples (urine and pus).

The results obtained show that among the isolated strains *E coli* is the predominant (51.22%) followed by *Staphylococci* (22.36%) then *Enterobacter* (16%). This bacterium is much more common in children (61%).

The antibiogram revealed a very high or even alarming resistance to many antibiotics such as oxacillin (89.68%), amoxicillin (85.41%), penicillin (76.41%), amoxicillin clavulanic acid (64, 28%) and vancomycin (63.91%). gentamicin and ofloxacin retain a good action on the strains studied (18% and 15% respectively). *E coli* strains have the highest rates of antibiotic resistance.

The results of multi-resistance are extremely worrying because 71% of our strains are resistant to at least 2 different antibiotics, 40% are resistant to at least 3 different antibiotics and only 5.69% of them are perfectly sensitive.

Keywords: bacteria, hospital environment, antibiotic, antibiotic resistance, multiresistance, urine, pus

## ملخص

تتطور البكتيريا المعرضة للمضادات الحيوية وتطور آليات دفاعية تسمح لها بالهروب من تأثيرها بجعلها غير فعالة. لهذا الغرض، الهدف من هذه الدراسة هو تحديد خصائص مقاومة المضادات الحيوية لبعض الجراثيم المعزولة في بيئة مستشفى، في مدينة عين تموشنت، من أنواع مختلفة من العينات (البول والقيح).

بينت النتائج أن السلالات المعزولة *E coli* هي السائدة (51,22%) تليها *Staphylococci* (22,36%) ثم *Enterobacter* (16%). هذه البكتيريا أكثر شيوعاً عند الأطفال (61%).

أظهر المضاد الحيوي مقاومة عالية جداً أو حتى مزعجة للعديد من المضادات الحيوية مثل أوكساسيلين (89,68%)، أموكسيسيلين (85,41%)، بنسلين (76,41%)، أموكسيسيلين حمض الكلافولانيك (64، 28%)، وفانكوميسين (63,91%). يحتفظ جنتاميسين وأوفلوكساسين بعمل جيد على السلالات المدروسة (18% و 15% على التوالي). تمتلك سلالات الإشرىكية القولونية أعلى معدلات مقاومة للمضادات الحيوية.

نتائج المقاومة المتعددة مقلقة للغاية لأن 71% من سلالاتنا تقاوم ما لا يقل عن نوعين من المضادات الحيوية المختلفة، و40% تقاوم 3 مضادات حيوية مختلفة على الأقل و 5,69% فقط منها حساسة تماماً.

الكلمات المفتاحية: البكتيريا، بيئة المستشفى، المضادات الحيوية، مقاومة المضادات الحيوية، المقاومة المتعددة، البول، القيح

