

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 Biologie



Projet de Fin d'Etudes
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 souches *Escherichia coli* isolées
au niveau des laboratoires**

Présenté Par :

- 1) M. MESSAD Mohamed El Amine
- 2) Melle. BERRAMDANE Asma

Devant le jury composé de :

Dr. CHERIF Nadjib

M C B UAT.B.B(Ain Temouchent)Président

Dr. BENAHBIB Ouassila

M C A UAT.B.B (Ain Temouchent)Examinatrice

Dr. AHMED AMMAR OUADAH Yamina

M C B UAT.B.B (Ain Temouchent)Encadrante

Année Universitaire 2022/2023

REMERCIEMENTS

El hamdoulillah

Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

Nous tenons également à remercier :

Dr.AHMED AMMAR OUADAH Yamina, notre chère encadrante , nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail sans jamais épargner aucun effort pour nous guider dans le chemin sinueux de la recherche. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

Dr CHERIF Nadjib ,notre président de jury , et **Dr. BENAHBIB Ouassila**, notre examinatrice ; nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce mémoire. Votre savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous grande estime. Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

Nous tenons également à remercier tout le personnel des laboratoires de microbiologie de l'hôpital **Dr Benzerdjeb Ain Témouchent**, et l'hôpital **Medaghriet** le laboratoire privé **Touahri**pour leur gentillesse et pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire pour leur bienveillance, leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

Nous tenons à saisir un remerciement assez spécial pour Nous-mêmes pour toute la patience qu'on a préservé le long de ce semestre et de pouvoir passer tous les obstacles et les difficultés qu'on a pu combattre ensemble tout en gardant le sourire et notre esprit éducatif qui a marqué notre trace durant toutes ces années d'étude. À nos parents, à nos familles et nos amis qui par leurs prières leur amour leur soutien et leur patience ainsi qu'à leurs encouragements, nous avons pu surmonter tous les obstacles au cours de la réalisation de ce mémoire.

MERCI

Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie ce modeste travail :

A ma mère **Fatiha**, ma douce et tendre maman. Quoique je fasse, je ne pourrais te rendre ce que tu as fait pour moi. Si je suis arrivée là, c'est bien grâce à vous. Que dieu vous donne longue vie et te protège pour moi.

A mon cher père **Bensalem** , qui a été et sera toujours un exemple pour moi . par son honnêteté et sa responsabilité. Mon héros ; même si je ne le dis pas toujours, saches que mon cœur est rempli d'amour pour vous.

A mes très chers frères ; ma fierté et ma force : **Boubakar** et **Mohammed** ; je vous souhaite une longue vie pleine de succès, de santé et de joie, merci beaucoup pour votre soutien , je vous adore énormément.

A mes très chères sœurs : **Khadidja** et sa petite adorable famille , **Amina** , **Nacéra** , qui m'ont encouragé pour bien travailler et me donner de la force pour continuer ma carrière d'étude.

A ma seule grand-mère qui m'a pousser en avant avec ses prières pour moi .

A mes chers amis et collègues : **Kawther** , **Cherif** qui m'ont accompagné pendant toute la réalisation de ce travail , merci aussi de m'avoir donner de l'énergie positive dans mes durs moments, merci d'être là pour moi.

A mon binôme **Amine** quia tous donner pour atteindre ce jour.

A toute ma famille sans exception qui m'ont aidé du près ou du loin merci à vous ;

Je vous adore du fond du cœur

B. Asma

Dédicace

Je dédie ce travail :

A ma chère mère **Hadhoum** , Je suis à ce stade grâce à ta bénédiction tes doux et précieux conseils qui m'ont toujours aidé dans la vie. Il n'y a pas de mots exacts pour t'exprimer mes sentiments envers vous . Que ce mémoire soit pour toi le fruit de tant de peines et de sacrifices ! Le tout puissant te garde encore longtemps parmi nous afin que tu jouisses du fruit de ce travail qui est ta légitime fierté. Bonheur et longue vie à toi chère Maman.

A mon cher père **Azzedine** l'épaule solide la personne la plus dingue de mon estimé et de mon respect. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension. Que le tout puissant te prête une longue vie pour goûter le fruit de ce travail.

A mes frères **Dino** ; **Saïdo** et ma sœur **Aya** , pour leur soutien moral et pour leur amour, que Dieu vous protège et vous garde pour moi.

À tous mes amis en particulier **Reda** , **Kawtar** , qui m'ont toujours encouragé et soutenu de manière inconditionnelle dans l'accomplissement de ce travail, je vous souhaite le succès.

Un grand merci à ma binôme dans ce mémoire de recherche, **Asma** et je souhaite que l'amitié que nous a réuni persiste pour toujours et que nous arrivons à réaliser nos rêves.

A ma famille, mes amis et a toutes les personnes qui m'ont aidé ou encouragé au long de mes études.

M. Mohamed El Amine

SOMMAIRE

LISTE D'ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION.....	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
I ESCHERICHIA COLI	4
1. Historique et habitat	4
2. Classification et structure	6
3. Caractères généraux	7
4. Cycle de vie d' <i>Escherichia coli</i>	9
5. Mode de transmission	9
6. Pathogénicité d' <i>E. coli</i>	11
II LES ANTIBIOTIQUES	13
1. L'antibiotique.....	13
2. Antibiotique bactériostatique et bactéricide	13
3. Mécanisme d'action des antibiotiques	14
4. Classification des antibiotiques.....	15
III ANTIBIORESISTANCE	17
1. Définition.....	17
2. Facteurs contribuant à la résistance aux antibiotiques	18
3. Types de résistance bactérienne	19
4. Résistance d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques	20
5. Les méthodes d'études de sensibilité d' <i>E.coli</i>	21

ETUDE PRATIQUE	25
I MATERIEL ET METHODES	25
1. Objectif	25
2. Type, lieu et durée de l'étude	25
3. Population cible	25
4. Outils de recherche	25
5. Matériels	25
6. Méthodes.....	27
6.1.Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	27
6.2.Examen cyto bactériologique des crachats (ECBC)	31
6.3.Antibiogramme	35
II RESULTATS ET DISCUSSION	41
1. Bactériologie	41
2. Antibiorésistance.....	44
3. Multirésistance globale	50
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	53
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	57
ANNEXES	
RESUME	

LISTE D'ABRÉVIATIONS

<i>E.coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
CMI	Concentration minimale inhibitrice
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECBC	Examen cyto bactériologique des crachats
ATB	Antibiotiques
Gelose MH	Gélose Muller Hinton
Gelose CLED	Gélose contient (cystéine , lactose , électrolyte , déficient)
<i>EPEC</i>	<i>Enteropathogenic E. coli</i>
<i>EHEC</i>	<i>Enterohaemorrhagic E. coli</i>
<i>ETEC</i>	<i>Enterotoxigenic E. coli</i>
<i>EIEC</i>	<i>Enteroinvasive E. coli</i>
<i>EAEC</i>	<i>Enteroadgregative E. coli</i>
<i>DAEC</i>	<i>Diffusely adherent E. coli</i>
<i>MNEC</i>	<i>Meningitis-associated E. coli</i>
AAF	Aérobie-anaérobie facultatif
TSA	Trypticase-caséine-soja
LDC	Lysine décarboxylase
ODC	Ornithine décarboxylase
S-Glu	S-glucuronidase
SHU	Syndrome hémolytique et urémique
UFC	Unité formant colonie

CA-SFM	Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
VNC	Viable mais non-cultivable
LT	Entérotoxinethermolabile
ST	Thermostable
SLT/STX	Toxine similaire à la toxine <i>Shigella</i> ,shiga-like toxine
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
EPC	Entérobactéries productrices de carbapénémase
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la métilicine
VNI	Ventilatin non invasive
PDP	Prélèvement distal protégé
LBA	Lavage broncho-alvéolaire
IDE	Infirmier diplômé d'état
CCinf /CCsup	Les diamètres critiques
EUCAS	European Conference on Applied Superconductivity
DDBHM	Dilatation des bronches hors mucoviscidose
PEEP	Pression expiratoire positive
RCP	Résumé des caractéristiques du produit
OMS	organisation mondiale de la santé Organisation mondiale de la santé

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Ultra structure de la bactérie <i>Escherichia coli</i>	07
Figure 02 : Micrographique a basse temperature d'un groupe bacteries <i>E. coli</i> agrandir 10000 fois . Chaque bacterie individuelle est de forme oblongue.....	08
Figure 03 : Cycle de vie d' <i>Escherichia coli</i>	09
Figure 04 : Les voies de contamination par l' <i>Escherichia coli</i>	11
Figure 05 : Mode d'action d'antibiotiques.....	14
Figure 06 : Les différents mécanismes de la résistances d'une bactérie aux antibiotiques	20
Figure 07 :L'antibiogramme d' <i>E. coli</i>	21
Figure 08 : Test CMI méthode bandelette sur milieu gélose	22
Figure 09 : Test CMI méthode de références	22
Figure 10 : Lecture d'antibiogramme	36
Figure 11 : Répartition des isolats <i>E. coli</i> selon le lieu	41
Figure 12 : Répartition des isolats <i>E. coli</i> en fonction de l'origine du prélèvement.....	42
Figure 13 : Antibioresistance globale de isolats <i>E. coli</i>	43
Figure 14 : Antibioresistance des souches <i>E. coli</i> isolees en milieu hospitalier.....	44
Figure 15 : Antibiorésistance des souches <i>E. coli</i> isolées en mileu hospitalier	46
Figure 16 : Antibiorésistance des souches <i>E. coli</i> isolées en mileu communautaire.....	47
Figure 17 : Antibiorésistance des souches <i>E. coli</i> d'origine urinaire.....	48
Figure 18 :Profile de l'antibiorésistance des souches <i>E. coli</i> d'origine respiratoire.....	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Classification d' <i>E. Coli</i>	06
Tableau 02 : Caractéristique d' <i>E. coli</i>	07
Tableau 03 : Classification des antibiotiques	15
Tableau 04 : Facteurs contribuant à la résistances aux antibiotiques	18
Tableau 05 : Antibiotiques utilises et leurs abréviations et charge des disques	37
Tableau 06 : Interprétation de la sensibilité et de le résistance d'une souche a un antibiotique	40
Tableau 07 : La multirésistance globale des souches <i>E. coli</i>	50

INTRODUCTION

Tout au long de l'histoire, il y a eu une bataille continuelle entre l'homme et la multitude de micro-organismes qui causent l'infection et la maladie **(Leulmi, 2015)**

Escherichia coli, membre de la famille des entérobactéries, est une bactérie majeure du colon humain et des animaux à sang chaud. Elle est inoffensive et constitue 0,1% du microbiote intestinal. Certaines souches, en revanche, peuvent provoquer des maladies infectieuses assez graves **(OMS ; 2019)** où elles peuvent être responsables de maladies d'origine alimentaire, d'infections urinaires en pénétrant la vessie ; de maladies respiratoires en colonisant le système respiratoire, ainsi que diverses infections communautaires ou nosocomiales.

Au cours des cinquante dernières années, les antibiotiques ont joué un rôle crucial dans la lutte contre ces maladies infectieuses et leur développement a révolutionné leur traitement. Cependant, avec l'utilisation croissante et parfois injustifiée de ces molécules, les bactéries ont appris à se défendre et à s'adapter et certaines sont devenues résistantes aux antibiotiques **(Boukhatem.L, 2013)**.

Cette situation apparaît particulièrement préoccupante tant en milieu hospitalier qu'en ville et le nombre de bactéries résistantes est sans cesse d'augmentation. Ce phénomène consiste à relier la résistance bactérienne à la consommation d'antibiotiques, mais sa complexité laisse encore de grands volets à découvrir. **(Karl, 2002)**.

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)**.

La résistance observée chez les bactéries saprophytes présente un indicateur de l'état de l'antibiorésistance des autres germes pathogènes. **(Mayumi Kijima-Tanaka, 2003)**.

En vue d'avoir de nouvelles données épidémiologiques sur l'état de l'antibiorésistance des souches *E.coli* isolées en milieu hospitalier et non hospitalier, nous avons mené notre étude au niveau des laboratoires de microbiologie de deux établissements hospitaliers (Benzerdjeb et Medeghri) situés dans la ville d'Ain Temouchent et un laboratoire d'analyses médicales privé sis à Ben Saf. Notre travail s'est porté dans un premier temps dans la récolte des résultats d'isolement de souches *E.coli* d'origines diverses (urinaire et respiratoire), en suite, la détermination de leur profil d'antibiorésistance vis-à-vis certains antibiotiques.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I *ESCHERICHIA COLI* :

Escherichia coli est une bactérie largement étudiée en raison de son importance dans divers domaines tels que la recherche médicale, la biotechnologie et la sécurité alimentaire. Elle est souvent utilisée comme modèle pour étudier la génétique, la physiologie, la pathogenèse et la réponse aux stress environnementaux. Bien que cette bactérie soit souvent considérée comme un pathogène, de nombreuses souches d'*E. coli* sont également utilisées dans des applications industrielles telles que la production de protéines recombinantes et de biocarburants.

1. Historique et habitat :

En 1885, l'allemand **Theodor Escherich** décrit pour la première fois la bactérie *Escherichia coli*, bactérie isolée à partir de selles de nourrissons, qu'il nomma tout d'abord *Bacterium coli commune*. Ce n'est que 70 ans plus tard que le nom d'*Escherichia coli* (*E. coli*) est réellement retenu en hommage aux travaux de T. Escherich (**Cowan, 1954**).

Le genre *Escherichia* fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*, appartenant à la classe des *protéobactéries*. En plus de l'espèce *E. coli*, il existe au sein du genre *Escherichia* cinq autres espèces: *E. albertii*, *E. blattae*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* et *E. vulneris*.

Chaque espèce présente des caractéristiques biochimiques spécifiques qui permettent de les différencier. Une bactérie du genre *Escherichia* est un bacille à coloration de Gram négative, aérobie-anaérobie facultatif (AAF), possédant une nitrate réductase et une catalase, dépourvue d'oxydase et non halophile.

E. coli est une bactérie immobile ou mobile avec une structure flagellaire péritriche et non-sporulée. Sa température optimale de croissance est de 37°C. *E. coli* constitue une espèce bactérienne sous-dominante du microbiote aérobie-anaérobie facultatif intestinale de l'homme et des animaux.

Elle est une bactérie non exigeante, elle est capable de croître sur des milieux ordinaires tels que le milieu TSA (trypticase-caséine-soja). *E. coli* est capable de fermenter le lactose et de produire de l'indole et possède différentes enzymes telles que la lysine décarboxylase (LDC), l'ornithine décarboxylase (ODC) et la S-glucuronidase (S-Glu) (**Tenaillon, 2010**).

➤ **Habitat primaire :**

E. coli appartient à la microflore commensale de l'homme et de nombreux animaux. C'est une bactérie colonisatrice du tube digestif des animaux à sang chaud (carnivores, omnivores, herbivores et oiseaux) mais également des reptiles (**Gordon, 2003**). Le tractus digestif constitue son habitat primaire. Cette bactérie est présente principalement au niveau du colon et du cæcum à des concentrations environ > 10⁶ UFC (Unité Formant Colonie)/ g de contenu intestinal(**Ducluzeau, 1985**) .

E. coli se niche plus particulièrement dans le mucus recouvrant les cellules épithéliales de la paroi du tube digestif qui constitue une niche écologique propice à son développement de par ses conditions de température, d'humidité et de disponibilité en nutriment

➤ **Habitat secondaire :**

E. coli est rejeté dans l'environnement via les fèces à une concentration d'environ 10⁸ UFC/ g de fèces (**Smati, 2015**) . Il se retrouve dans les eaux environnementales par le biais des effluents, tels que les eaux usées, les lisiers ou les fumiers des animaux d'élevage ou par les déjections des animaux d'élevage ou des animaux sauvages. L'environnement qui dans cette étude correspond à tout ce qui est à l'extérieur de l'hôte, constitue l'habitat secondaire des *E. coli*. Il est contrairement à l'habitat primaire plutôt défavorable à leur survie. Dans l'environnement, la bactérie *E. coli* est soumise à plusieurs types de pression, biotiques (prédation et compétition de flore) et abiotiques (lumière, température, oligotrophie et salinité). *E. coli* perd plus ou moins rapidement sa capacité à être cultivé sur milieu de culture et par conséquent, ne peut plus être détecté par les méthodes classiques de dénombrement des *E. coli*. Il évolue vers un état viable mais non-cultivable (VNC) (**Darcen, 2009**) . Cependant, il peut conserver une certaine activité métabolique (**Pommepuy, 1996**). Dans des conditions favorables, il peut retrouver sa capacité à se multiplier(**Li.L., 2014**).

2. Classification et structure :

Selon les rangs taxonomiques hiérarchiques, *Escherichia coli* appartient aux taxons suivants:

Tableau 01 : classification d'*E.coli* (Manual, 2012)

Domaine	<i>Bacteria</i>
Règne	<i>Procaryotae</i>
Phylum /embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gammaproteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Escherichia</i>
Especes	<i>Escherichia coli</i> <i>Escherichia fergusonii</i> <i>Escherichia hermanii</i> <i>Escherichia coli vulneris</i> <i>Escherichia blattae</i> <i>Escherichia coli inactive</i>

➤ Structure :

Il s'agit d'un bacille Gram négatif, en forme de bâtonnet, asporulé, qui peut se déplacer au moyen de flagelles péritriches ou être non mobile. Les bactéries se développent sur gélose MacConkey (les colonies, rouges ou incolores, atteignent un diamètre de 2 à 3 mm) (Farmer, 2007) .

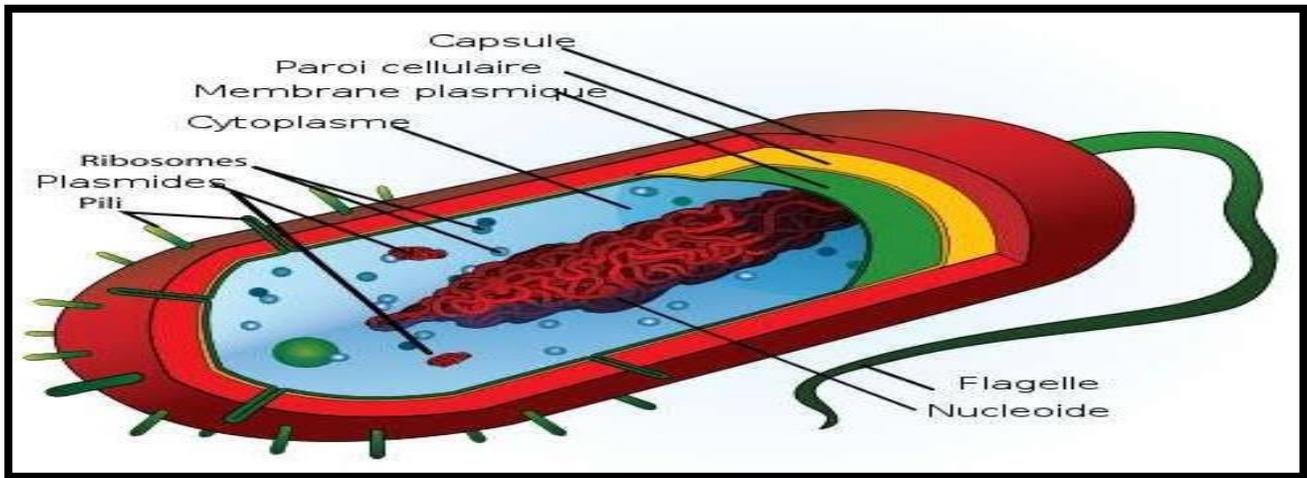


figure 01 : Ultra structure de la bactérie *Escherichia coli* (Horton H.R., 1994)

3. Caractères généraux :

➤ Caractères biochimiques :

Certains des tests biochimiques les plus couramment utilisés sont : fermentation d'acide formique, utilisation de lactose et de citrate, production d'indole tryptophane, hydrolyse de l'urée et formation de sulfure d'hydrogène genre *Escherichia*.

Le tableau 2 montre les principales caractéristiques d'*E. Coli* (Haouzi.R, 2013)

Tableau 02 : les caractéristiques d'*E. Coli*

Caractéristiques	<i>Escherichia coli</i>
ONPG	+
Oxydase	-
Rouge de méthyle	+
Voges-Proskauer	-
Production d'indole	+ (généralement présent)
Utilisation du citrate	-

Production de H ₂ S	–
Uréase	–
B-galactosidase	+ (généralement présent)
Gaz à partir de glucose	+
Acide à partir de lactose	+
Phénylalanine désaminase	–
Lysine décarboxylase	+ (généralement présent)
Ornithine décarboxylase	+ (généralement présent)
Mobilité	Péritriches si mobiles
Liquéfaction de la gélatine (22°C)	–
% de GC	48-59

➤ **Caractères morphologiques et culturels ;**

Escherichia coli ou *colibacille* est une bactérie asporulée mesurant 2 à 4 µ de long sur 0,4 à 0,6 µ de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à une ciliature péritriche. Ce germe non exigeant, sur gélose ordinaire donne des colonies lisses, brillantes et homogènes .

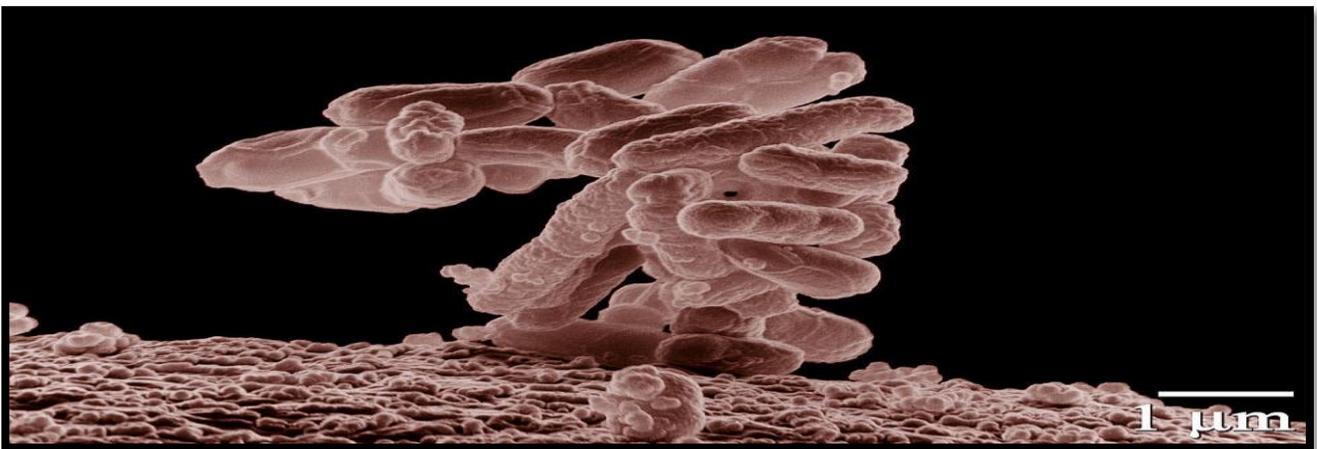


Figure 02 : Micrographie électronique à basse température d'un groupe de bactéries *E. coli*, agrandie 10 000 fois. Chaque bactérie individuelle est de forme oblongue. (Erbe, 2005)

4. Cycle de vie d'*Escherichia coli* :

La figure suivante montre le cycle de vie d'*Escherichia coli*.

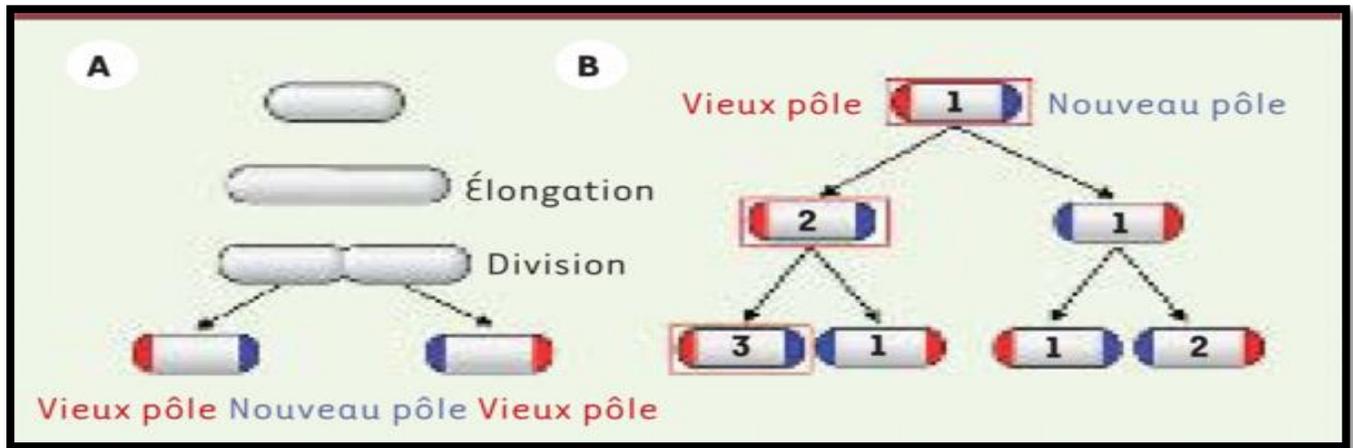


Figure 03 : cycle de vie d'*Escherichia coli* (Stewart EJ, 2005)

A) symétrie résultant de la division : chaque cellule a un vieux pôle (en rouge) et un nouveau pôle (en bleu) à chaque génération (ex. : le nouveau pôle de la cellule mère devient vieux pôle rouge à la génération suivante).

B) Suivi du vieillissement (exemple sur 2 générations). L'âge de chaque bactérie (indiqué à l'intérieur de la cellule) est défini comme l'âge de son vieux pôle, c'est-à-dire le nombre de divisions effectuées depuis la création de ce pôle. Pour suivre le vieillissement on suit à chaque division la cellule héritant du vieux pôle (encadrée en rouge).

5. Mode de transmission

➤ Transmission alimentaire :

Les produits carnés sont à l'origine d'un grand nombre d'infection à *Escherichia coli*. (Vernozy-Rozand C, 2005). La viande de bœuf constitue la source majeure de contamination suite principalement à une cuisson insuffisante (Baraniyi J, 1995). La viande d'autres animaux de boucherie, ou de volailles a également été mise en cause (Paton AW, 2001).

Le lait et les produits laitiers non pasteurisés ont également été à l'origine d'épidémie. La voie de contamination du lait actuellement retenue est celle de la contamination à partir des matières fécales de bovins lors de la traite. En effet, les conditions de traite et l'environnement dans lequel elle se réalise jouent un rôle prépondérant dans la contamination du lait (**Allerberger F, 2001**)

Les fruits et légumes crus (salade, radis, épinards, oignons...) peuvent être directement contaminés par l'eau d'irrigation, à partir du sol contaminé suite à l'épandage d'effluents d'élevages ou via l'activité de la faune du sol (**Baraniyi J, 1995**).

➤ **Transmission par le contact direct avec les animaux de ferme et leur environnement :**

La transmission d'*Escherichia coli* se fait par un contact direct ou indirect avec des animaux de ferme ou leurs déjections, a été décrite lors de cas sporadiques (**O'Brien AD, 1982**)

Par ailleurs, le taux de porteurs sains en *Escherichia coli* est plus élevé dans la population vivant en contact permanent avec les animaux (**Evans J, 2002**). Par exemple, chez les éleveurs anglais, la séroprévalence à *Escherichiacoli* varie de 1,6% à 5%. Le sol contaminé par les déjections des animaux de ferme a également été à l'origine d'épidémies à *Escherichia coli*, notamment durant des événements en plein air, tels que des festivals ou des campements touristiques sur des sols préalablement pâturés par des ruminants (**Ogden ID, 2002**) en Ecosse, du sol souillé a été impliqué dans 11% des infections environnementales à *Escherichia coli* (**Strachan NJ, 2006**).

➤ **Transmission inter-humaine :**

La majorité des cas résulte d'une contamination indirecte mise en évidence chez les personnes en contact avec les malades. De plus, cette transmission est d'autant plus importante lorsque l'hygiène générale est mauvaise et que les contacts sont étroits. La transmission orofécale est une réelle préoccupation dans les crèches (**Sugiyama A, 2005**), les centres de soins journaliers et dans les centres psychiatriques. Ce mode de transmission est aussi responsable de l'extension de l'infection au sein des familles et dans les hôpitaux. La durée du portage serait en moyenne de 13 jours lors d'*Escherichia coli* entérohémorragique et de 31 jours lors de SHU (**Bielaszewska M, 1997**)

➤ **Transmission hydrique :**

Les épidémies d'origine hydrique sont généralement associées à la consommation d'eau de boisson ou à l'ingestion accidentelle d'eau lors de baignades. Entre 1997 et 2004, le système de surveillance des Etats-Unis rapportait que 6% des épidémies d'origine hydrique étaient liées aux *EHEC* (**Dziuban**

EJ, 2006). La consommation d'eau de puits, d'eau de source privée et d'eau de distribution non traitées a été à l'origine de cas isolés d'infection et d'épidémies à *Escherichia coli* (Jackson SG, 1998), l'ingestion accidentelle d'eau lors de baignades dans un lac, ou dans une autre étendue d'eau naturelle.

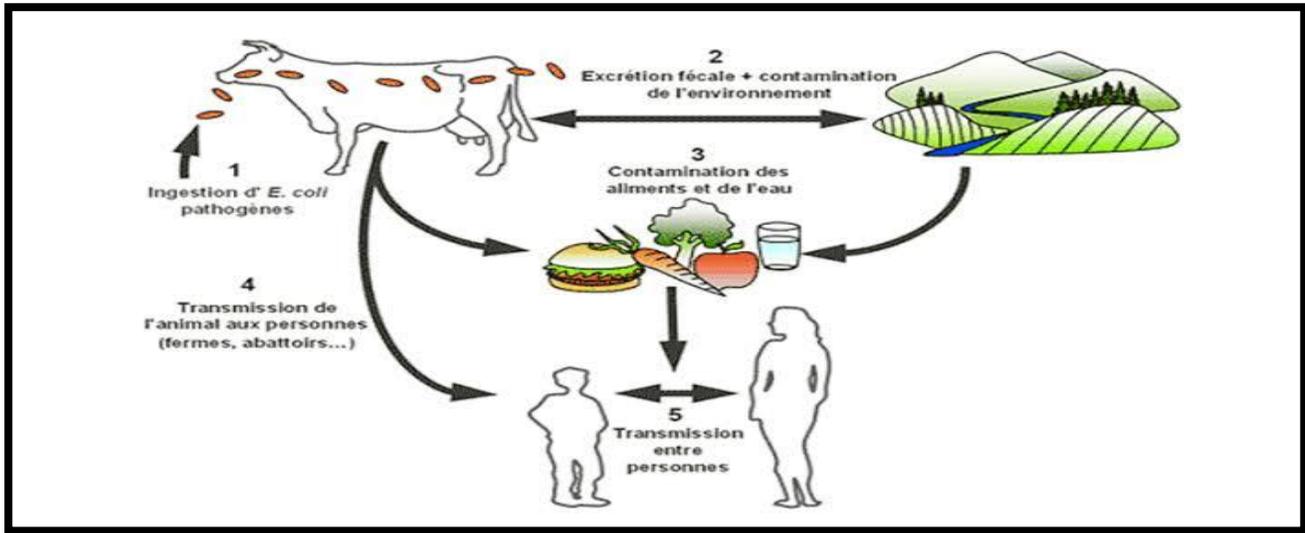


Figure 04: Les voies de contamination par l'*Escherichia coli* (Marc.R, 2000)

6. Pathogénicité d'*E. coli* :

E. coli sont des bactéries symbiotiques qui peuvent devenir des bactéries pathogène et provoque de nombreux types d'infections, mais peut également provoquer une gastro-entérite sévère, qui peut être mortelle dans certains cas si elle n'est pas traitée. Avec *Shigella* et *Salmonella*, qui provoquent une dysenterie et une typhoïde sévère, elles sont classées comme des entérobactéries pathogènes spécifiques. Il existe en fait deux types de souches pathogènes d'*E. coli*.

Les lésions intestinales (diarrhées) ou intestinales dues à l'endotoxine OE *coli*, les méningites néonatales et les septicémies avec choc septique sont provoquées, une gastro-entérite ou la diarrhée du voyageur chez les nourrissons (Haouzi.R, 2013). Les souches de *E. coli* pathogènes sont capables de se multiplier et de persister dans le tractus digestif de l'hôte en contournant les défenses immunitaires et d'induire des dommages cellulaires. L'étude des différents modes d'interactions entre l'hôte et la bactérie lors des infections permet de classer les souches de *E. coli* pathogènes en deux principaux

pathotypes regroupant les pathogènes extraintestinaux, responsables d'infections urinaires, de méningites chez les nouveaux-nés ou de septicémies et les pathogènes intestinaux responsables de maladies entériques (**Dobrindt, 2003**).

➤ **Facteurs de Pathogénicité :**

Il existe différents facteurs de pathogénicité chez *Escherichia coli* (**Breche p, 1988**)

- **Capsule :** C'est essentiellement un polysaccharide. Nous connaissons 80 variétés immunologiques.
Les capsules rendent la phagocytose plus difficile et inhibent l'action du complément. Les gélules de type K1 sont moins immunogènes (elles ont la même structure que les gélules méningococciques du groupe B). *E. coli* K1 est responsable de la plupart des infections néonatales
- **Les adhésines :** Diverses adhésines ont été décrites. Ils peuvent induire la persistance .Globules rouges ou cellules épithéliales cultivées. La présence d'interactions avec les cellules épithéliales peut indiquer le type d'adhésine impliqué. La plupart des adhésines existent sous forme de pili.
- **Toxines :** Certaines souches peuvent produire de l'hémolysine, une entérotoxine thermolabile . (LT) ou thermostable (ST) ou une toxine similaire à la toxine *Shigella*, Shiga-like toxine (SLT ou Stx).

Escherichia coli est une bactérie couramment utilisée en recherche scientifique en raison de sa capacité à être cultivée facilement en laboratoire et de sa capacité à produire des protéines recombinantes. Bien qu'elle soit naturellement présente dans l'intestin des mammifères et joue un rôle important dans la digestion, certaines souches d'*E.coli* peuvent causer des maladies chez l'homme, telles que des infections urinaires, des gastro-entérites et des infections sanguines. Ainsi, une meilleure compréhension de la biologie et de la pathogénèse d'*E.coli* est nécessaire pour développer des méthodes efficaces de prévention et de traitement des maladies associées à cette bactérie.

En résumé, *Escherichia coli* est une bactérie importante et fascinante qui mérite une attention continue dans le domaine de la microbiologie et de la biotechnologie.

II Les antibiotiques :

Depuis leur découverte, les antibiotiques ont été le principal moyen de défense dans le traitement des infections bactériennes. Cependant, leurs effets sont désormais menacés parce que leur utilisation aveugle a déclenché un phénomène de résistance aux antibiotiques (**Lozniewski A., 2010**), et dans de nombreux cas, ceux-ci n'agissent simplement plus. La résistance aux antibiotiques est un mécanisme naturel et prévisible qui se réfère à une situation où un antibiotique qui aurait normalement dû arrêter le développement d'un certain type de bactéries n'est plus capable de le faire (**Acar J.F., 2006**).

Deux mesures sont à la base de toutes les techniques d'étude de l'activité des antibiotiques:

CMI : concentration minimale inhibitrice: plus petite concentration d'antibiotique qui inhibe toute culture visible d'une souche bactérienne après 18 heures de culture à 37°C. Cette valeur caractérise l'effet bactériostatique d'un antibiotique.

CMB : plus petite concentration d'antibiotique laissant 0,01% ou moins de survivants de l'inoculum initial après 18 heures de culture à 37°C. Cette valeur caractérise l'effet **bactéricide** d'un antibiotique. Différentes techniques dérivent de ces deux mesures; le laboratoire de bactériologie effectuera ces techniques en fonction des différentes étapes de l'analyse bactériologique.

1. L'antibiotique :

Un antibiotique est une substance active sur les bactéries. L'action peut être bactéricide ou bactériostatique.

Elle diffère selon la molécule, la bactérie elle-même, son état physiologique et son environnement. (**CMIT., 2014**)

2. Antibiotique bactériostatique et bactéricide :

Les antibiotiques agissent soit par effet **bactériostatique**, en arrêtant la croissance de la bactérie, soit par effet **bactéricide**, en diminuant le nombre de bactéries. Il ne faut pas croire que lorsque l'on administre un antibiotique, on supprime en totalité et rapidement la population

bactérienne. On ne fait que la réduire à une taille raisonnable ; ce sont toujours les défenses immunitaires qui achèveront de détruire le reste de la population bactérienne pathogène.

3. Mécanisme d'action des antibiotiques :

On peut schématiquement regrouper les différentes familles d'antibiotiques autour de quatre mécanismes d'action principaux (Flandrois.JP, 2000).

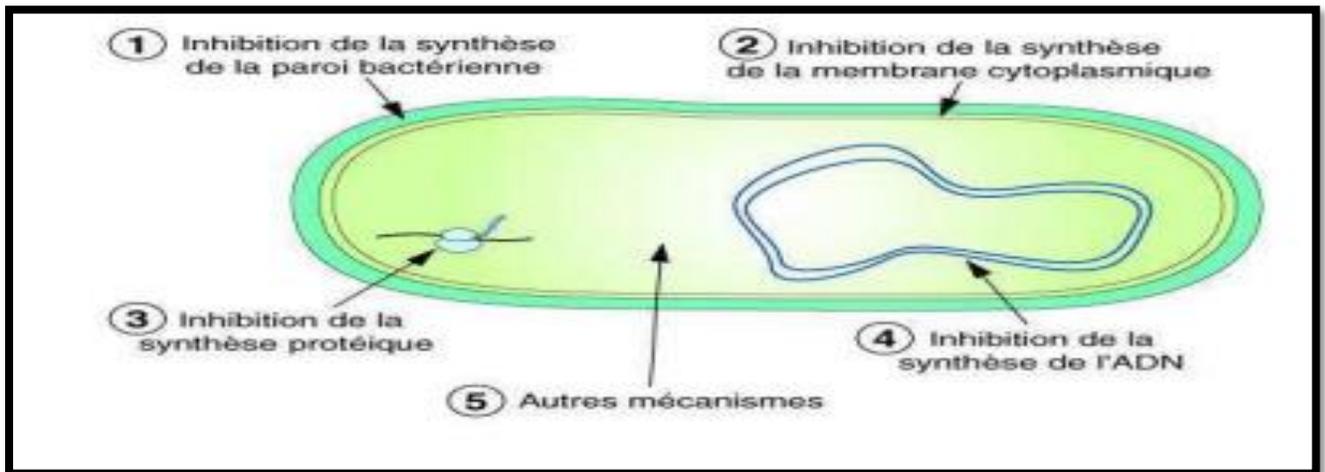


Figure 05 : Mode d'action d'antibiotiques(Heart.T, 2006)

Explication :

1. Inhibiteurs de la synthèse des enveloppe bactériennes :

Bêta-Lactamines (pénicilline ,carbapénèmes , monobactame , céphalosporines , fosfomycine , glycopeptides , lipopeptide , polymyxines) .

2. Inhibiteurs de la synthèse des protéines :

Aminosides , macrolides et apparentés , phénicoles , cyclines , acides fusidiques , oxazolidinones .

3. Inhibiteurs de la synthèse des acides nucléique :

Quinolones , quinoléines , mupirocine , rifamycine .

4. Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique :

Sulfamides .

5. Mécanismes complexes ou méconnus :

Produits nitrés (nitrofuranes ,nitro-imidazole) Antituberculeux .

4. Classification des antibiotiques :

Tableau 03 : Classification des antibiotiques (Munck, 2014)(Garau, 1997)(Boulahbal.F, 2006)

Classes d'antibiotiques	Exemples	
Bêta-lactamines	Pénicillines (ampicilline)	-Pénicilline G -Pénicillines V -Pénicilline à action semi retard -Pénicilline M -Pénicilline A
	Céphalosporines (céfotaxime)	-De 1 ^{ère} génération -De 2 ^{ème} génération -De 3 ^{ème} génération -De 4 ^{ème} génération
	Carbapénèmes (méropénème)	-Doripenem -Imipenem -Meropenem
Quinolones	Acide nalidixique , ciprofloxacine	

LES ANTIBIOTIQUES

Aminoglycosides	Streptomycine , gentamicine , amikacine
Macrolides	Erythromycine ,azithromycine
Tetracycline	Tetracycline ,tigecycline
Oxazolidinones	Linezolide
Phenicol	Chloramphénicol
Licosamides	Clindamycine ,lincomycine
Sulfonamides	Sulfamethoxazole
Benzylpyrimidines	Trimethoprim
Rifamycin	Rifampicine
Nitromidazoles	Metronidazole
Nitrofurans	Nitrofurantoine
Lipopeptide	Daptomycine
Glycopeptide	Vancomycine

III Antibiorésistance :

L'avènement de l'antibiothérapie, dans les années 1940, a complètement révolutionné le domaine médical et entraîné une réduction significative de la mortalité associée aux maladies infectieuses.

Malheureusement, la résistance bactérienne aux antibiotiques traditionnels a rapidement constitué un problème de santé important à l'échelle mondiale. La résistance à la pénicilline s'est développée dans les années 1950, aux céphalosporines de première génération dans les années 1970 et aux céphalosporines de troisième génération dans les années 1990. Au cours des dernières années, la fréquence et l'ampleur des infections causées par des bactéries résistantes ont augmenté autant en milieu hospitalier qu'en milieu communautaire (**Conly.J, 2002**). On peut maintenant observer de la résistance chez presque toutes les bactéries potentiellement pathogènes. Il y a environ 25 millions d'ordonnances d'antibiotiques écrites annuellement au Canada, et l'on considère que plus de 50 % des antibiotiques prescrits seraient inappropriés, il n'est donc pas surprenant de constater le développement de résistance. (**Dellit TH, 2007**)

1. Définition :

Un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (**Avorn JL, 2001**).

Les CMI ciblées pour une sensibilité, une sensibilité intermédiaire ou une résistance microbiologique pour chaque espèce de bactéries et pour chacun des antibiotiques sont déterminées par un laboratoire indépendant, le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) et mises à jour régulièrement. En fait, une souche est dite « résistante » lorsque la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est plus élevée que la concentration que l'on peut atteindre in vivo à la suite d'un traitement. Parfois, la résistance à un antibiotique confère de la résistance à un autre antibiotique, et c'est ce que l'on appelle la résistance croisée. Les bactéries sont dites multirésistantes lorsqu'à la suite d'une accumulation de résistances naturelles et acquises, elles ne sont sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques. Elles sont alors résistantes à plusieurs antibiotiques ou classes pharmacologiques d'antibiotiques. (**Jones.RN, 2001**), (**Ahmad M, 1999**).

2. Facteurs contribuant à la résistance aux antibiotiques :

Tableau 04 : Facteurs contribuant à la résistance aux antibiotiques (Murthy.R, 2001) , (Rybak.MJ, 2004)

Facteurs	Exemples (liste non exhaustive)
Émergence de la résistance	Usage abusif d'antibiotiques ; Gravité accrue de l'état des malades hospitalisés ; Manque de fidélité au traitement ; Durée trop courte ou dose sous-thérapeutique ; Diagnostic non confirmé d'infection bactérienne ; Utilisation inadéquate d'antibiotiques dans les pays en voie de développement
Propagation des souches résistantes	Mesures d'hygiène inadéquates dans les hôpitaux ; Non-respect des directives de lutte contre les infections ; Promiscuité des patients hospitalisés ; Réduction du personnel infirmier et de soutien ; Déplacements accrus des patients (transferts de patients colonisés ou infectés entre hôpitaux et milieu communautaire) ; Voyages internationaux.
Utilisation d'antibiotiques dans le secteur agro-alimentaire	Animaux destinés à la consommation ;Agriculture et aquaculture.
Utilisation d'antiseptiques et de désinfectants	Agents antibactériens dans les produits d'entretien ménager, le dentifrice, les pastilles contre le mal de gorge, les savons, etc.

3. Types de résistance bactérienne :

Il existe deux grands types de résistance aux antibiotiques, la résistance intrinsèque et la résistance acquise.

La résistance intrinsèque (ou naturelle ou insensibilité) est présente chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action des antibiotiques. Par exemple, la présence d'une membrane externe chez les bacilles à Gram négatif entraîne la résistance à diverses classes de molécules par imperméabilité (glycopeptides, macrolides, lincosamides, streptogramines, etc.). A l'inverse, la résistance acquise n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre; dans certains cas, elle peut concerner la grande majorité de ces souches comme, par exemple, la production de pénicillinase chez le *staphylocoque* qui intéresse plus de 90 % des souches. Sur le plan biochimique, les bactéries ont développé quatre grands mécanismes d'acquisition de la résistance :

- la modification de la cible, qui entraîne une perte d'affinité de l'antibiotique pour cette dernière
- la production d'une enzyme qui va détoxifier l'antibiotique.
- l'imperméabilité, notamment par diminution du diamètre des porines (pores au niveau de la membrane externe) chez les bacilles à Gram négatif.
- l'efflux des antibiotiques à l'extérieur de la cellule par des pompes énergie dépendantes. Le motif commun à ces différents mécanismes de résistance est d'empêcher l'interaction de l'antibiotique avec sa cible.

Sur le plan génétique, la résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes. Soit des mutations dans le génome, on parlera alors de transmission verticale à la descendance, soit l'acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

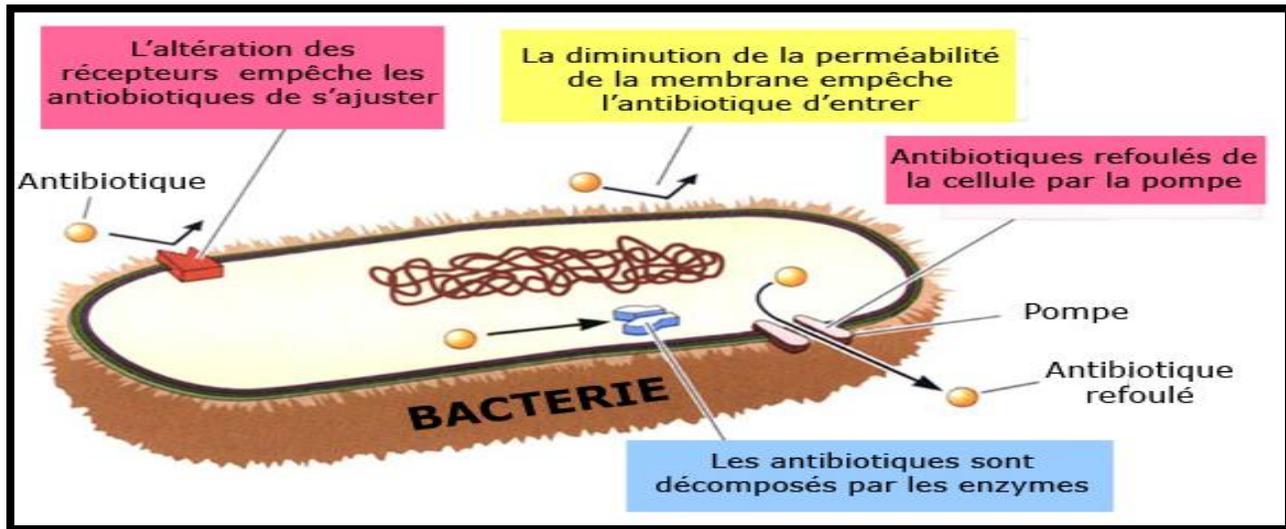


Figure 06 : Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques (**Flemming, 1997**)

Explication : Pour résister aux antibiotiques, les bactéries peuvent mettre en oeuvre 4 stratégies :

- Le **brouillage (bleu)** : L'inactivation de l'antibiotique, pour le rendre inoffensif, grâce à des enzymes
- Le **blindage (rose)**: Empêcher l'accès de l'antibiotiques à sa cible. ex : les tetracyclines, macrolides et les quinolones, que certaines bactéries rejettent à l'extérieur, à l'aide d'une pompe, ou encore en renforçant la paroi.
- Le **camouflage (rose)** : les bactéries peuvent se modifier, pour ne plus correspondre à la cible de l'antibiotique, et se rendre insensibles à son action : les récepteurs sont altérés pour empêcher l'antibiotique de "s'arrimer".
- **L'esquive** : Les bactéries peuvent substituer à la cible une autre molécule, non affectée par l'antibiotique.

4. Résistance d'*E. coli* aux antibiotiques :

Il est apparu intéressant examiner évolution de la résistance chez *e. coli* à divers antibiotiques à visée urinaire : amoxicilline et son association avec acide clavulanique, triméthoprim, cotrimoxazole (triméthoprim + sulfaméthoxazole), acide nalidixique, péfloxacine, norfloxacine, ciprofloxacine, et fosfomycine et en fonction du produit pathologique ou de la période. Nous avons ainsi examiné de janvier 1991 à décembre 1995 dans notre hôpital, la sensibilité de 11 816 souches de *e. coli* identifiées

par le système Vitek ou API 20E (bioMérieux). La méthode utilisée a été celle de diffusion avec le milieu Mueller-Hinton et les disques Sanofi Diagnostics Pasteur. Les résultats sont exprimés en pourcentage de souches résistantes regroupant les catégories R et I selon les normes du CA-SFM (Path.B, 1994) .

5. Les méthodes d'études de la sensibilité d' *E. coli* :

Mise en culture d'échantillons d'urine, de selles ou d'autres matériels infectés. Des échantillons de sang, de selles, d'urines ou de tout autre matériel infecté sont prélevés et envoyés au laboratoire pour être mis en culture (croissance de la bactérie). Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la bactérie dans l'échantillon. En cas de suspicion d' *E. coli* , les médecins réalisent une analyse de selles à la recherche des toxines Shiga, qui sont produites par ces bactéries. Ce test fournit des résultats rapidement.

Lorsque la bactérie est identifiée, des analyses peuvent être effectuées pour déterminer les antibiotiques efficaces ; un procédé appelé antibiogramme (Larry M. Bush, 2022).

➤ Antibiogramme par diffusion en milieu gélosé :

- Inoculum bactérien calibré déposé à la surface d'une gélose MH
- Disque imprégné d'une quantité définie d'ATB ⇒ Gradient de concentration autour du disque
- Incubation: $35 \pm 2^\circ\text{C}$ pendant 20 ± 4 heures
- Lecture : Mesure du diamètre de la zone d'inhibition (Alix PANTEL, 2019)



Figure 07 : L'antibiogramme d *E. coli*(Alix PANTEL, 2019)

➤ Mesure de la CMI Recommandée :

- dans certains contextes cliniques
- pour certaines espèces bactériennes

- pour certains ATB.

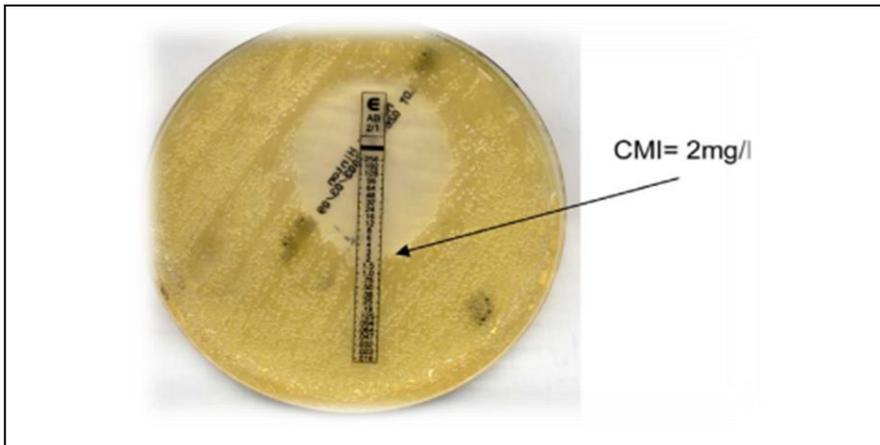


Figure 08 : test CMI méthode bandelette sur milieu gélosé (E-test)(Joly-Guillou, 2006).

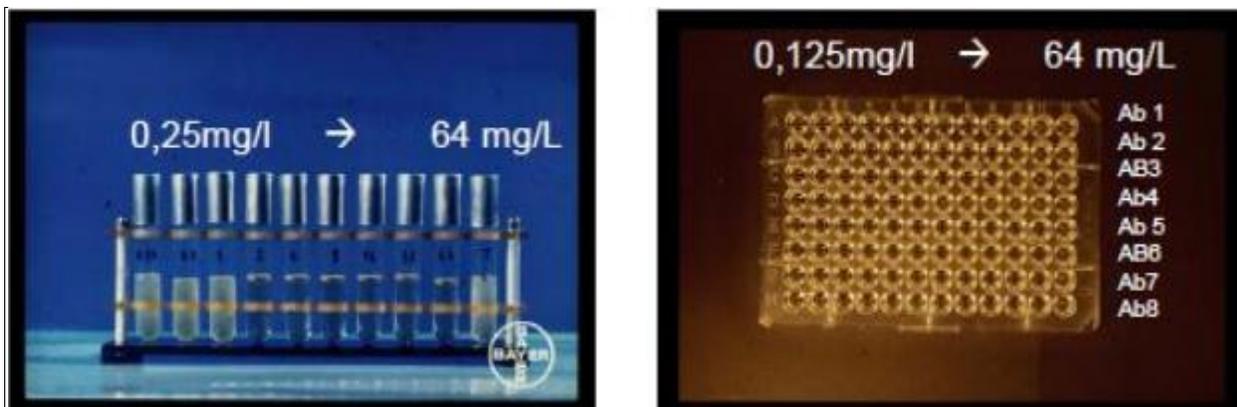


Figure 09 : test CMI méthode de références (ONERBA, 2016)

➤ **Automates :**

- Cartes unitaires jetables
- Systèmes qui gèrent l'incubation, la décision de lecture et la lecture
- Estimation des CMI

➤ **Nouvelles méthodes :**

- Tests rapides colorimétriques ou immuno-chromatographiques
- Détection des *Entérobactéries* C3G-R ⇒ Détection des EPC
- Détection des SARM
- Biologie moléculaire / Approche syndromique

- AcceleratePheno™
- MH Rapide – SIR
-

L'usage abusif des antibiotiques exerce une pression sur les micro-organismes, qui développent de la résistance par plusieurs mécanismes, dont l'inhibition enzymatique, la réduction de la perméabilité cellulaire, l'altération des sites de liaison ciblés par l'antibiotique et la production de pompes à efflux. La résistance se développe selon les différentes étapes. À la suite de l'émergence de microorganismes résistants, nous observons l'élimination graduelle de la flore normale sensible au médicament et la colonisation par des micro-organismes résistants. Le contact d'une personne à l'autre favorise leur transmission dans l'environnement, et finalement la transmission globale se produit.

ETUDE PRATIQUE

I. Matériel et méthodes :

1 . Objectif :

Notre étude s'est basée sur l'analyse des prélèvements d'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et d'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) chez une population diversifiée de patients dans le but :

D'identifier les cas d'infections dues à *E coli* et de déterminer le profil de l'antibiorésistance de cette dernière.

2 .Type, lieu et durée de l'étude :

Il s'agit d'une enquête prospective qui s'est étalée sur une période allant de Février au Mai 2023, effectuée à partir de résultats collectés de l'ECBU et l'ECBC réalisés au niveau de différents laboratoires à savoir les laboratoires d'analyses médicales (hôpital Dr BENZERDJEB Ain-Temouchent et l'hôpital MEDAGHRI Ain-Temouchent et le laboratoire privé TOUAHRI à béni saf)

3. Population cible :

Notre étude a porté sur l'analyse de prélèvements chez des patients internes et externes suspects d'être atteints d'infection urinaire ou respiratoire de différents sexes et âges.

4. Outils de recherche :

Les renseignements qui ont servi pour réaliser ce travail ont été recueillis à partir des fiches de renseignements des patients et des grilles d'évaluations, ainsi que les registres de l'ECBU et d'ECBC disponibles aux laboratoires qui comprennent les informations nécessaires des patients.

5. Matériel :

➤ Appareillage :

- Automate de cytologie urinaire
- Microscope optique
- Incubateur
- Photomètre
- Spectrophotomètre
- Vortex

➤ **Verrerie :**

- Cellule nageote/malassez
- Lames et lamelles
- Tubes à dilution
- Pipettes pasteur

➤ **Outils :**

- Flacon à bouchon bleu
- Poche urinaire
- Sonde urinaire
- Anse calibrée
- Boites de pétri
- Râteau
- Flacon cylindrique en plastique
- Sonde d'aspiration
- Pince
- Bec bunsen
- Ecouvillon
- Etrier coulissant

➤ **Réactifs et autres substances :**

- Bleu de méthylène
- Colorants de gram : Cristal Violet Oxalate ; Liquide de Lugol stabilisé ; Différenciateur lent ; Safranine
- Tampon stérile à PH 7,2
- Disques d'antibiotiques
- Eau physiologique stérile

➤ **Milieux de culture :**

- Gélose nutritive
- Gélose CLED

- Gélose mac conkey
- Gélose mullerhinton
- Milieu héktoène

6. Méthodes :

6.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU):

Les infections urinaires sont très fréquentes. Souvent considérées comme banales et bénignes, elles peuvent aussi avoir des conséquences pathologiques sévères et entraîner des complications graves, notamment des atteintes de la fonction rénale.

Le diagnostic d'infection urinaire évoqué sur l'examen clinique du malade sera confirmé si possible par l'analyse cyto bactériologique des urines (ECBU).

Si l'ECBU n'a pas une grande importance pour une simple cystite (pas de fièvre), il est essentiel pour les autres infections (pyélonéphrite avec fièvre, douleurs lombaires) .(Dupeyron, 2006)

✓ Technique :

Cet examen comprend plusieurs étapes :

- l'examen direct pour rechercher des leucocytes et des bactéries dans les urines .
- la culture quantitative de l'urine considérée comme l'examen de référence qui permet un diagnostic de certitude .
- l'antibiogramme qui est l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de la bactérie responsable, et qui permet d'adapter le traitement .

Il s'agit d'un examen simple à réaliser, mais dont la qualité repose sur le respect d'une méthodologie

✓ Recueil des urines :

L'urine contenue dans la vessie est normalement stérile mais elle peut être contaminée lors de la miction par la flore normale qui colonise habituellement l'urètre. Pour limiter cette contamination on doit recueillir l'urine du milieu de la miction et éliminer celle du début qui aura entraîné la majeure partie des bactéries de l'urètre.

L'urine peut être recueillie à n'importe quel moment de la journée, mais au mieux le matin après que le patient soit resté au moins 3 heures sans uriner.

La toilette locale est très importante : gland prépuce relevé chez l'homme, pourtour urinaire, grandes et petites lèvres chez la femme, avec un savon antiseptique doux, puis rinçage à l'eau. Le premier jet (environ 20 ml) est éliminé et le deuxième jet est ensuite recueilli dans un récipient stérile. Il est important de bien expliquer au patient comment exécuter le prélèvement.

✓ **Cas particuliers:**

- Chez l'homme, en cas de suspicion de prostatite, on recueillera le premier jet pour augmenter les chances d'isolement de la bactérie responsable qui est souvent en faible quantité.
- Chez la femme, en cas de pertes ou de règles, on devra mettre en place une protection vaginale.
- Chez le nourrisson, on peut utiliser une poche plastique stérile, que l'on applique sur la peau, mais qui ne doit pas rester en place plus de soixante minutes.

Chez le patient porteur d'une sonde, on ne doit pas prélever dans la poche où la pullulation bactérienne est importante, mais par ponction directe dans la sonde après désinfection, ou dans la chambre à prélèvement lorsqu'il y en a une.

✓ **Conservation et transport :**

Le flacon doit être bouché hermétiquement, étiqueté précisément avec la date et l'heure du prélèvement et acheminé le plus rapidement possible au laboratoire. L'urine ne doit pas séjourner plus d'une heure à température ambiante pour éviter toute multiplication bactérienne. Elle peut être conservée à 4°C pendant 24 heures en cas de nécessité.

✓ **Examen cytobactériologique :**

A) Examen macroscopique : Homogénéiser l'urine par retournement du flacon et noter l'aspect limpide ou trouble et la présence d'une éventuelle hématurie.

B) Examen microscopique : Il comprend un examen cytologique et un examen bactériologique.

C) Examen cytologique : L'examen en cellule de Malassez permet de dénombrer les colonies contenues dans un volume donné de l'urine à étudier. Leur concentration est exprimée par millilitre (ml).

Cette technique est préférable à l'examen de l'urine entre lame et lamelle qui conduit à un résultat rendu en croix ou par champ microscopique, moins reproductible et plus difficile à interpréter, car soumis à l'appréciation de la personne qui réalise l'examen.

Une urine non infectée contient moins de 10 000 leucocytes et moins de 5 000 hématies par ml.

Une infection urinaire se traduit le plus souvent par la présence de :

- 50 000 leucocytes/ml, parfois en amas
- 10 000 hématies/ml
- des cellules du revêtement urothélial
- la présence de cylindres leucocytaires est importante à prendre en compte
- la notion d'altération des leucocytes n'apporte pas d'informations complémentaires.

La présence de nombreuses cellules d'origine vaginale doit évoquer une contamination et entraîner éventuellement le rejet de l'examen.

✓ **Examen bactériologique :**

L'examen du frottis du culot de centrifugation coloré au Gram permet d'observer les micro-organismes présents, et d'orienter éventuellement le choix des milieux de culture dans certains cas particuliers.

Cet examen permet au biologiste de donner très rapidement une orientation sur la bactérie responsable, utile pour le choix du traitement de première intention.

✓ **Culture :**

Elle permet l'isolement des bactéries et leur numération. Elle doit être quantitative par ensemencement d'une quantité connue d'urine étalée au râteau sur un milieu gélosé en boîte de Pétri, soit par dilution (50 µl d'urine diluée au 1/100e par exemple) soit avec une anse calibrée (1 µl par exemple).

Le milieu gélosé de CLED (cystéine, lactose, électrolyte déficient) convient à la culture des principales bactéries responsables d'infection urinaire. Dans des cas particuliers, à la suite de l'examen direct, onensemencera une gélose au sang ou une gélose chocolat sous 10 % de CO₂ pour la culture des bactéries exigeantes.

Après 18 h d'incubation à l'étuve à 37° C, chaque bactérie ou amas de bactéries présent dans l'urine donne naissance à une colonie visible à l'œil nu (unité formant colonie UFC). Le nombre de bactéries par millilitre est apprécié en comptant le nombre d'UFC sur la gélose, et en rapportant au volume d'urineensemencé.

L'absence de culture lorsque des bactéries ont été vues à l'examen direct, chez un malade non traité par des antibiotiques doit conduire à refaire l'ECBU : en présence de bactéries au Gram il faudra suspecter des bactéries déficientes ou inhabituelles et utiliser alors des milieux de culture appropriés plus riches (gélose au sang frais ou au sang cuit : gélose chocolat) et incuber en atmosphère contenant 10 % de CO₂.

Certains laboratoires utilisent comme milieu, pour le dénombrement et la culture, des lames recouvertes de milieu gélosé prêtes à l'emploi que l'on immerge dans l'urine. Le prix de revient est supérieur à celui de la technique en boîte de Pétri et la qualité des isollements est moins bonne.

✓ **Interprétation :**

C'est une partie très importante de l'ECBU. Elle s'appuie sur : la leucocyturie, la bactériurie, la nature des espèces en cause et le fait que l'on retrouve un seul ou plusieurs types de bactéries à la culture.

Ces données doivent être complétées par la connaissance du contexte clinique : d'éventuels antécédents urologiques, du sexe, et de la notion de traitement antibiotique récent ou en cours.

L'urine est normalement stérile ou ne contient que des germes de contamination en faible quantité (<10³ UFC/ml), avec une leucocyturie < 10 000/mI. La majorité des patients présentant une infection urinaire ont une leucocyturie > à 100 000/ml.

La présence de leucocytes en quantité anormale, sans bactérie visible à l'examen direct, et une culture négative, doivent faire suspecter une infection des voies urinaires à bacille tuberculeux. Il

s'agit là d'une recherche particulière, qui doit être effectuée sur la première miction des urines de la nuit, après restriction hydrique.

6.2. Examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) : (Fartoukh.D, 2011)

L'ECBC est un examen difficile à réaliser et à interpréter en raison de plusieurs difficultés techniques.

En effet, le prélèvement est souvent contaminé par des bactéries salivaires (*streptocoques*, *corynéformes*, *Neisseria*) ou des bactéries commensales de l'appareil respiratoire (qui vivent au niveau de l'appareil respiratoire sans causer d'infections en temps normal telles que ; *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, des bactéries anaérobies strictes).

En outre, les pneumopathies sont souvent dues à l'infection par plusieurs bactéries (infections pluribactériennes). La présence de bactéries dans l'ECBC ne démontre donc pas toujours qu'il existe une pneumopathie. Une attention particulière doit donc être portée aux conditions de recueil des prélèvements :

- importance de la technique de recueil des crachats ;
- nécessité d'acheminer rapidement les prélèvements au laboratoire (moins de 2 heures).

L'examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) est l'examen biologique clé pour suivre la colonisation bactérienne de l'arbre respiratoire des patients atteints de mucoviscidose ou atteints de DDBHM ; il peut également permettre de contrôler l'efficacité de l'antibiothérapie (Delaval P, 2004)

✓ Prélèvement :

- **Prélèvement respiratoire par cathéter distal protégé :**

Effectuer un prélèvement respiratoire pour culture quantitative des sécrétions distales, en évitant que ce prélèvement ne soit contaminé par les sécrétions des voies aériennes supérieures. Le prélèvement bronchique par cathéter distal protégé peut être réalisé «à l'aveugle» ou dirigé sous fibroscopie bronchique.

✓ Technique :

- Lavage simple des mains ou friction hydroalcoolique.

MATERIEL ET METHODES

- Chez les patients en ventilation spontanée: adapter l'oxygénothérapie selon l'oxymétrie de pouls et l'état clinique du patient.
- Chez les patients intubés ventilés ou sous VNI: régler la FiO₂ du ventilateur à 100% et le niveau de PEEP minimum (si possible); régler les alarmes de pression et de volume.
- Si le PDP est réalisé à l'aveugle: Effectuer une toilette de l'oropharynx et de la trachée avec une sonde d'aspiration. Introduire le double cathéter (protégé par la sonde) et pousser l'ensemble jusqu'à être en butée dans une bronche (environ 20 à 30 cm). Retirer alors de 2 à 3 cm.
- Si le PDP est réalisé sous fibroscopie: Aspirer le patient avant l'examen pour éviter la contamination du fibroscope. Le médecin introduit le fibroscope siliconé par le nez ou la bouche (cale dent) ou la sonde d'intubation (cale dent).
- Introduire le double cathéter (protégé par la sonde) dans le canal opérateur du fibroscope.
- Le médecin positionne le double cathéter dans la bronche incriminée.
- Pousser le cathéter interne de quelques centimètres jusqu'à ce qu'il soit lui-même en butée, et retirer le guide interne du cathéter.
- Réaliser 2 à 3 aspirations successives à travers le cathéter interne par une seringue vide de 20 ml montée sur celui-ci. Si l'aspiration s'avère difficile (sensation de vide), retirer un peu l'ensemble de 1 à 2 cm.
- Après aspiration, retirer le cathéter interne d'une dizaine de cm, à l'intérieur du cathéter externe, en maintenant celui-ci en place.
- Retirer l'ensemble du système de prélèvement de la sonde d'intubation en laissant la seringue montée.
- Couper l'extrémité (environ 5 cm) du cathéter externe avec le ciseau fourni dans le kit et jeter l'extrémité sectionnée.
- Pousser le cathéter interne pour en faire apparaître l'extrémité.

- Mettre 1 ml de sérum physiologique dans la seringue et pousser sur la seringue pour purger l'extrémité du cathéter dans le tube stérile.
- Les cinq derniers cm du cathéter interne sont sectionnés et placés dans le tube stérile, qui est transmis au laboratoire de Bactériologie pour examen direct et culture quantitative.
- Le prélèvement peut éventuellement être conservé au réfrigérateur jusqu'au lendemain matin, s'il a été réalisé de garde. Surveillance: pouls, PA, FR, SpO₂, cyanose, sueurs, alarmes du ventilateur (pression, volume)

✓ **Lavage broncho-alvéolaire (LBA) :**

Effectuer un prélèvement respiratoire du poumon profond pour culture quantitative des sécrétions bronchiques distales, en évitant que ce prélèvement ne soit contaminé par les sécrétions des voies aériennes supérieures pour permettre une analyse bactériologique mais aussi anatomo-pathologique, immunologique, parasitologique, et virologique si nécessaire. Le LBA est réalisé sous fibroscopie bronchique.

✓ **Technique :**

- Lavage simple des mains ou friction hydroalcoolique
- Chez les patients en ventilation spontanée : adapter l'oxygénothérapie selon l'oxymétrie de pouls et l'état clinique du patient. Effectuer une toilette de l'oropharynx et de la trachée avec une sonde d'aspiration.
- Chez les patients intubés ventilés ou sous VNI: régler la FiO₂ du ventilateur à 100% et le niveau de PEEP minimum (si possible); régler les alarmes de pression et de volume. Aspirer le patient avant l'examen pour éviter la contamination du fibroscope.
- Introduction du fibroscope siliconé par le nez ou la bouche ou la sonde d'intubation
- Injection de 1 à 2cc de xylocaïne à 1% par le canal opérateur à l'aide de la seringue de 5cc par l'IDE à la demande du médecin
- Positionnement dans la bronche incriminée (en cas de pneumonie diffuse: lingula ou lobe moyen).

MATERIEL ET METHODES

- Une fois le fibroscope positionné, retirer le système d'aspiration; mettre le bouchon de lavage; relier le prolongateur de la tubulure à la première seringue de 50 cc de serum physiologique et le placer au niveau du canal opérateur du fibroscope, après avoir décapsulé la valve.
- Injecter lentement le serum puis le réaspirer. Ne jamais forcer pendant l'aspiration, si résistance, relâcher légèrement la pression puis reprendre doucement.
- Répéter cette opération pour les autres seringues préremplies de serum isotonique.
- En cas d'échec de réaspiration, la procédure est interrompue après l'injection de deux seringues (soit 100 ml).
- Comptabiliser la quantité de serum administrée et recueillie dans les seringues et verser dans le pot de 180 ml.
- Mélanger délicatement.
- Répartir le liquide de lavage dans les différents pots selon les examens demandés. Surveillance: pouls, PA, FR, SpO2, cyanose, sueurs, alarmes du ventilateur (pression, volume)

Les contre-indications habituelles à la réalisation de la fibroscopie bronchique sont (**Ewig S, 1998**): pneumothorax non drainé ; instabilité hémodynamique malgré un remplissage vasculaire et catécholamines ; troubles majeurs de l'hémostase (TP < 30 % ; plaquettes < 30 000/mm³) ou coagulation intravasculaire disséminée symptomatique ; PaO₂ inférieure à 60 mmHg quelle que soit la modalité ventilatoire ; détresse respiratoire avec intubation prévisible dans l'heure suivante ; insuffisance coronaire aiguë ; encéphalopathie ; suspicion d'hypertension intracrânienne.

Chez les patients intubés ventilés, la fibroscopie bronchique est généralement bien tolérée ; le diamètre de la sonde d'intubation doit être suffisamment large pour pouvoir réaliser un examen de qualité et éviter les conflits fibroscope/ sonde d'intubation (diamètre d'au moins 7,5). À l'inverse, la fibroscopie bronchique peut être dangereuse, notamment chez les patients hypoxémiques en ventilation spontanée. Les techniques de ventilation non invasive ont permis d'améliorer considérablement la sécurité de la réalisation de la fibroscopie bronchique chez les patients hypoxémiques en ventilation spontanée (Hilbert G, 2000) (**Maitre B, 2000**), sous réserve d'une certaine expertise de la technique et

d'un personnel infirmier rompu aux techniques de ventilation non invasive et formé à la pratique de la fibroscopie bronchique.

S'il existe un épanchement pleural associé à la pneumonie et d'abondance suffisante, celui-ci doit être ponctionné et le liquide analysé en bactériologie.

6.3. Antibiogramme :

✓ Définition :

L'antibiogramme est un test qui permet de mesurer la capacité d'un antibiotique à inhiber la croissance bactérienne in vitro. Il renseigne, par conséquent, sur la sensibilité des germes vis-à-vis des agents anti-infectieux. Les résultats de l'antibiogramme engagent pleinement la responsabilité du biologiste. En effet, sa décision suppose que la souche isolée est responsable du processus infectieux et incite le clinicien à la mise en route d'une antibiothérapie donnée. Cette mise au point sera axée sur le choix de la méthode adéquate pour la réalisation de l'antibiogramme, la lecture interprétative des résultats et les limites de l'antibiogramme, et c'est aussi un outil d'aide aux études épidémiologiques permettant de suivre l'évolution des résistances bactériennes, et de faire évoluer les recommandations en antibiothérapie probabiliste (Caron.F, 2012)

✓ Réalisation de l'antibiogramme :

Un prélèvement bactériologique est indispensable pour la réalisation d'un antibiogramme. La méthode classique est le test d'inhibition de la croissance bactérienne avec une série d'antibiotiques et la lecture du résultat après une incubation de 18 à 24 heures (Marcel.JP, 2005) .

Il existe plusieurs méthodes, deux sont utilisées en routine : La méthode des disques (boîte de Pétri) et les méthodes des galeries ou des automates (Flandrois, 2000).

Dans notre étude on a suit la première méthode.

✓ **Principe de la technique des disques (boîte de Pétri) :**

Les disques de papier imprégnés avec une concentration déterminée d'agent antimicrobien sont déposés à la surface d'un milieu de culture standardisé préalablement ensemencé avec un inoculum calibré d'une culture pure de la bactérie à tester. Après incubation, les boîtes de Pétri sont examinées et les diamètres des zones d'inhibition entourant les disques sont mesurés et comparés aux valeurs critiques des différents agents antimicrobiens testés, afin de déterminer la catégorisation clinique (résistant, intermédiaire, sensible). Le diamètre de la zone d'inhibition est proportionnel à la sensibilité de la bactérie testée.

Cette méthode consiste en une diffusion sur milieu solide. Sur une gélose qui aura été préalablement ensemencée avec la bactérie à étudier, un support (disque de papier buvard) contenant les antibiotiques (à différentes concentrations) à tester sera déposé par dessus. Cette méthode permet de réaliser un classement en utilisant la relation entre la concentration minimale inhibitrice (CMI) et le diamètre d'inhibition. Pour une bactérie et un antibiotique donné, le diamètre mesuré sera comparé aux diamètres critiques, ce qui permettra de classer la bactérie par rapport à un antibiotique précis.

- Souches sensibles : $CMI \leq c$
- Souches résistances : $CMI > c$
- Souches « intermédiaires » : $c < CMI \leq c$

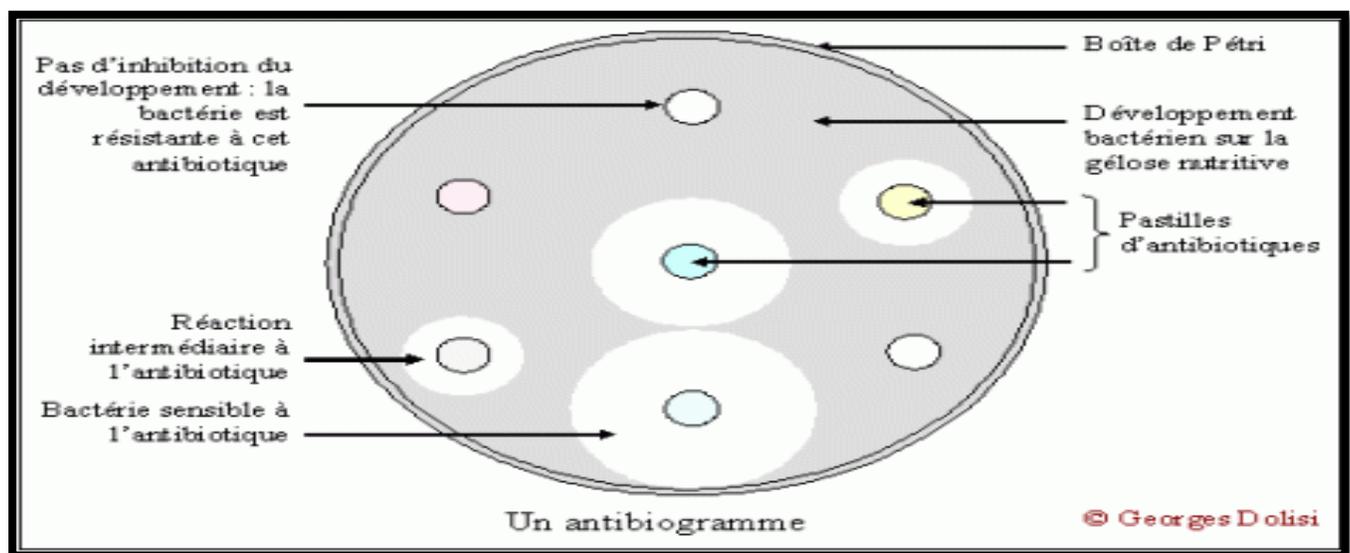


Figure 10 : Lecture d'antibiogramme(Jafstpe P. , 2016)

Tableau 05 : Antibiotiques utilisés et leurs abréviations et charge des disques

Antibiotiques	Abréviations	Charge du disque(µg)
Ampicilline	AMP	10
Amoxicilline/acide clavulanique	AML	25
Pipéracilline/tazobactam	PIP	75
Céfotaxime	CTX	30
Céftazidime	CAZ	30
Gentamicine	GM	10
Ciprofloxacine	CIP	5
Fosfomycine	FOS	10
Triméthoprim/sulfaméthoxazole	SXT	30
Acide nalidixique	NA	30
Vancomycine	VA	30

✓ **La technique d'ensemencement :**

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum. Il est réalisé par écouvillonnage ou par inondation de telle façon à avoir après incubation des colonies distinctes mais jointives. Il faut respecter les mesures de sécurité nécessaires.

✓ **Taille de l'inoculum '0.5 MF' :**

La suspension cellulaire doit être préparée dans de l'eau physiologique stérile à partir d'une culture jeune et pure sur milieu d'isolement approprié. Dans le cas de *Neisseria gonorrhoeae*, la suspension est préparée dans du tampon phosphate stérile à pH 7,2.

Elle doit être ajustée à l'aide d'un photomètre ou par comparaison avec un étalon d'opacité (échelle de McFarland). En Algérie, l'antibiogramme par diffusion est réalisé avec une suspension calibrée à 0,5 MF ou à une D.O. de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm contenant environ 10⁸ bactéries par ml. Ce nombre est porté à 10⁹ pour *Helicobacter pylori* équivalente au standard McFarland.

✓ Préparation de l'étalon de turbidité 0,5 McFarland :

- Ajouter 0,5 mL d'une solution à 0,048 mol/L de $\text{BaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (1,175% p/v $\text{BaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) à 99,5 mL d'une solution 0,18 mol/L (0,36 N) de $\text{S}_2\text{O}_4^{2-}$ (1% v/v) et agiter vigoureusement
- Vérifier la densité de la suspension à l'aide d'un spectrophotomètre avec un faisceau de 1 cm et des cuvettes assorties. L'absorbance à 625 nm doit être comprise entre 0,08 et 0,13.
- Distribuer la suspension dans des tubes de même taille que ceux utilisés pour ajuster l'inoculum. Sceller les tubes.
- Une fois scellés, conserver ces tubes à température ambiante et à l'abri de la lumière. Avant usage, mélanger vigoureusement le tube à l'aide d'un Vortex (6 mois de conservation.).

✓ Ensemencement d'antibiogramme :

L'ensemencement doit se faire dans les 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum. Il est réalisé par écouvillonnage ou par inondation de telle façon à avoir après incubation des colonies distinctes mais jointives.

- Plonger l'écouvillon dans la suspension et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.
- Frotter la surface entière de la boîte d'agar trois fois, en faisant tourner la boîte d'environ 60 ° C entre les stries pour assurer une distribution uniforme. Pour minimiser les aérosols, évitez de heurter les côtés de la plaque. Enfin, passez un tampon sur le bord de la gélose pour éliminer tout excès d'humidité.

✓ Application des disques :

- Appliquer des disques sur la surface d'agar avec un distributeur ou manuellement avec une pince stérile.
- Appliquer une légère pression avec une pince ou une aiguille stérile pour assurer un contact complet du disque avec la gélose (certains distributeurs le font automatiquement).
- Déposer les disques d'antibiotique sur la gélose (maximum 6 disques sur boîte de pétri de 9 cm de diamètre)

- Incubation rapide dans les 15 minutes qui suivent le dépôt des disque (au delà de 30 minutes les zones d'inhibition seront faussement agrandies). Incubation 16-24 heures à $35\pm 2^{\circ}\text{C}$ en aérobiose (sauf cas cités plus haut sous atmosphère enrichie en CO_2 ou micro-aérobiose).

NB : Parce qu'une partie du médicament se diffuse presque instantanément, un disque ne doit pas être déplacé une fois qu'il a été en contact avec la surface de la gélose. Au lieu de cela, placez un nouveau disque dans un autre emplacement sur la gélose.

✓ **Incubation de l'antibiogramme:**

Retourner les boîtes et les incubent idéalement dans les 15 min. qui suivent le dépôt des disques, sans dépasser 30 min. Si elles sont abandonnées à température ambiante après dépôt des disques, la pré-diffusion des antibiotiques engendrera des zones d'inhibition faussement agrandies.

✓ **Lecture et interprétation de l'antibiogramme :**

Une fois la CMI d'un antibiotique mesurée ou extrapolée, il faut interpréter ce résultat et le classer dans une des trois catégories suivantes : si la souche y est sensible, l'utilisation de cet antibiotique à la dose standard préconisée par le résumé des caractéristiques du produit (RCP) aura une efficacité clinique dans au moins 90% des cas ; dans le cas d'une souche « intermédiaire » (dénommée maintenant « sensible à forte posologie », cf. ci-dessous), l'utilisation de cet antibiotique à forte dose aura une efficacité clinique dans au moins 90% des cas ; et si la souche est résistante à l'antibiotique, l'utilisation de celui-ci aura une probabilité d'échec clinique dans au moins 90% des cas quelle que soit la posologie. La définition de la catégorie « intermédiaire » a fait l'objet de modifications ces dernières années. Initialement, il était déconseillé d'utiliser un antibiotique classé comme « intermédiaire » ; cette catégorie était d'ailleurs regroupée avec la catégorie « résistante » dans les enquêtes épidémiologiques (spares, 2023).

Depuis quelques années, la catégorie « intermédiaire » regroupe les souches bactériennes qui peuvent très bien être traitées par cet antibiotique à condition que celui-ci soit utilisé à forte dose (française, 2022) . A titre d'exemple, la posologie standard du céfépime pour les entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiellapneumoniae*...) est de 1 g trois fois par jour alors que la forte posologie est de 2 g trois fois par jour, soit le double. Les souches classées « intermédiaires » sont désormais classées avec les souches « sensibles » dans les enquêtes épidémiologiques (spares, 2023).

MATERIEL ET METHODES

Après 16 à 18 heures d'incubation, examinez chaque plaque. Si la plaque a été striée de manière satisfaisante et que la concentration d'inoculum est correcte, les zones d'inhibition résultantes seront uniformément circulaires et il y aura une pelouse de croissance confluyente.

- Si des colonies individuelles sont apparentes, la concentration de l'inoculum était trop légère et le test doit être répété.
- Mesurer les diamètres des zones d'inhibition complète (comme jugé à l'œil nu), y compris le diamètre du disque. Mesurez les zones au millimètre entier le plus proche, à l'aide d'étriers coulissants ou d'une règle.
- Comparer le diamètre d'inhibition mesuré (\emptyset mesuré) et les diamètres critiques $d(CC_{sup})$ et $D(CC_{inf})$ selon CLSI "Clinical&Laboratory Standards Institute" ou EUCAS
- Mesurer le diamètre de la zone d'inhibition (\emptyset mesuré) et le comparer aux diamètres des concentrations critiques inférieure et supérieure ($d(CC_{sup})$ et $D(CC_{inf})$)

Tableau 06 : interprétation de la sensibilité et de la résistance d'une souche à un antibiotique. (CLSI, 2000)

$\emptyset_{\text{mesuré}} \geq D(CC_{\text{inf}})$	Sensible (S)
$\emptyset_{\text{mesuré}} < d(CC_{\text{sup}})$	Résistant (R)
$d(CC_{\text{sup}}) \leq \emptyset_{\text{mesuré}} < D(CC_{\text{inf}})$	Intermédiaire (I)

II Résultats et discussion :

1. Bactériologie :

1.1 Répartition des isolats *E coli* en fonction du lieu du prélèvement :

La figure suivante montre la répartition des isolats *E coli* selon le lieu du prélèvement (hospitalier et communautaire).

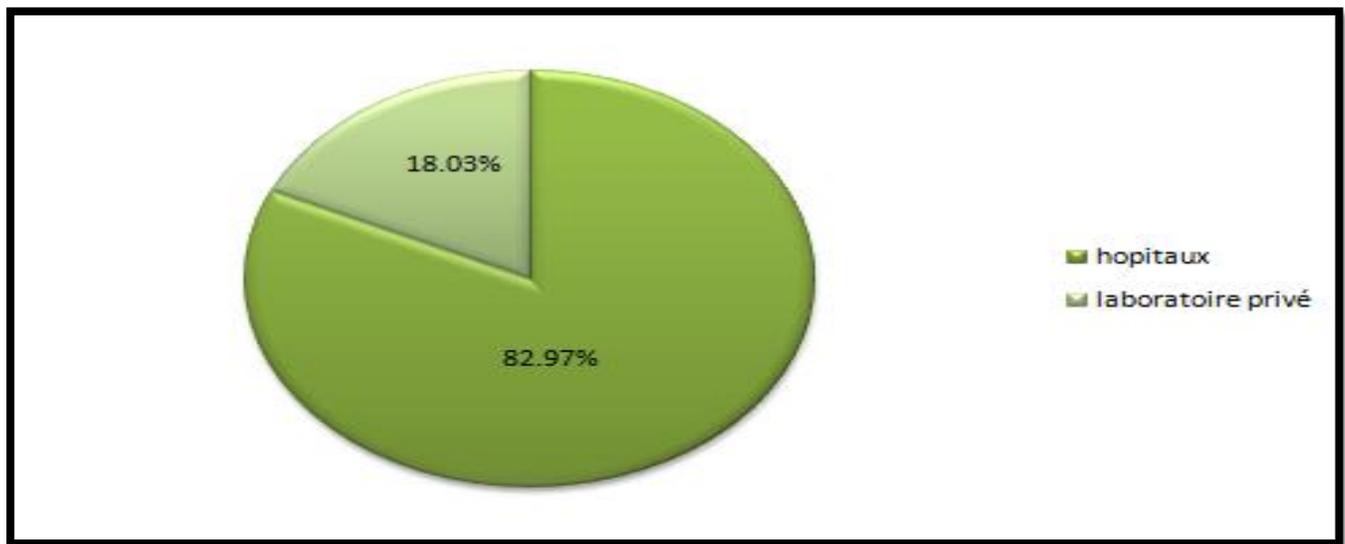


Figure 11: Répartition des Isolats *E coli* selon le lieu

Durant la période du déroulement de notre étude nous avons pu récolter un ensemble de 61 isolats *E. coli* d'origine urinaire et respiratoire dont 82,97 % ont été isolés au sein des laboratoires de la microbiologie des établissements hospitaliers de la ville d'Ain T'émouchent (**Dr Benzerdjebet Medaghri**) et 18,03 % ont été isolés au sein d'un laboratoire d'analyses médicales, privé (**Touahri**) situé à béni Saf.

1.2. Répartition des isolats *E coli* en fonction de l'origine du prélèvement :

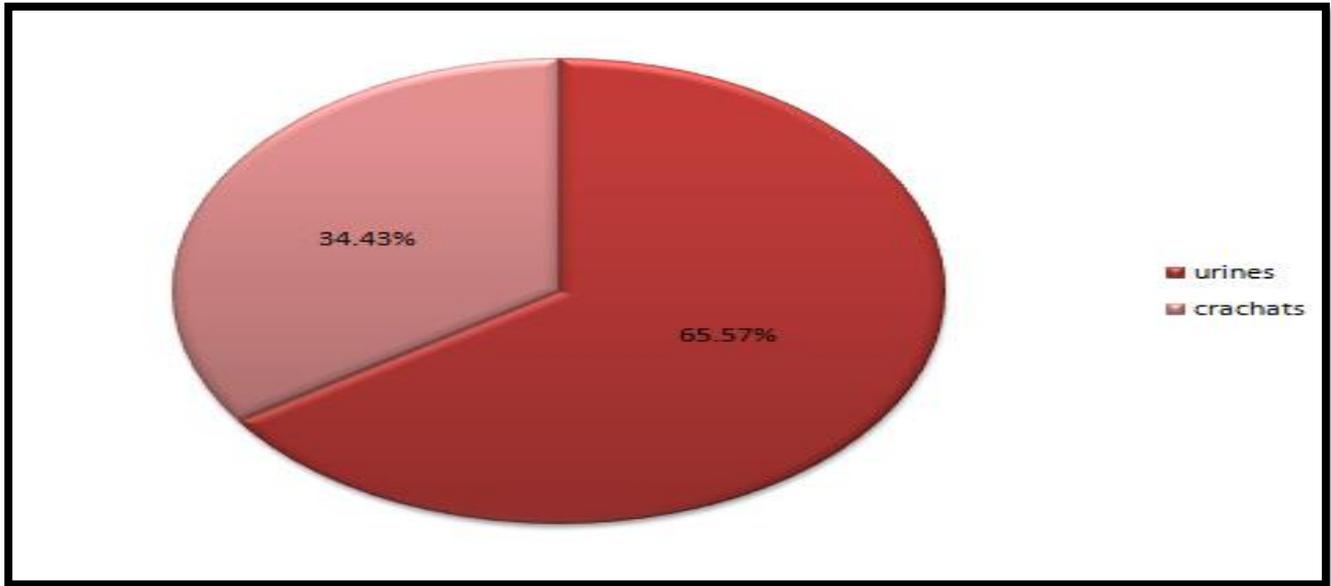


Figure 12 : Répartition des isolats *E coli* en fonction de l'origine du prélèvement

Nos résultats révèlent que 65,57 % des souches *E coli* isolées proviennent d'infections urinaires (prélèvement d'urine) et 34,43 % sont isolées à partir d'infections respiratoires (crachats).

Cela peut être expliqué par le fait ; que c'est une bactérie commensale du tube digestif (80% de la flore intestinale de l'adulte) (**Bourdat, 2003**), ainsi, la proximité de l'appareil digestif par rapport à l'appareil urogénital peut être à l'origine de la contamination de ce dernier par ce type de bactérie.

1.3. Répartition globale des isolats *E coli* en fonction du sexe et de l'âge :

La figure suivante monte la répartition des cas d'infections dues à *E coli* selon le sexe et l'âge.

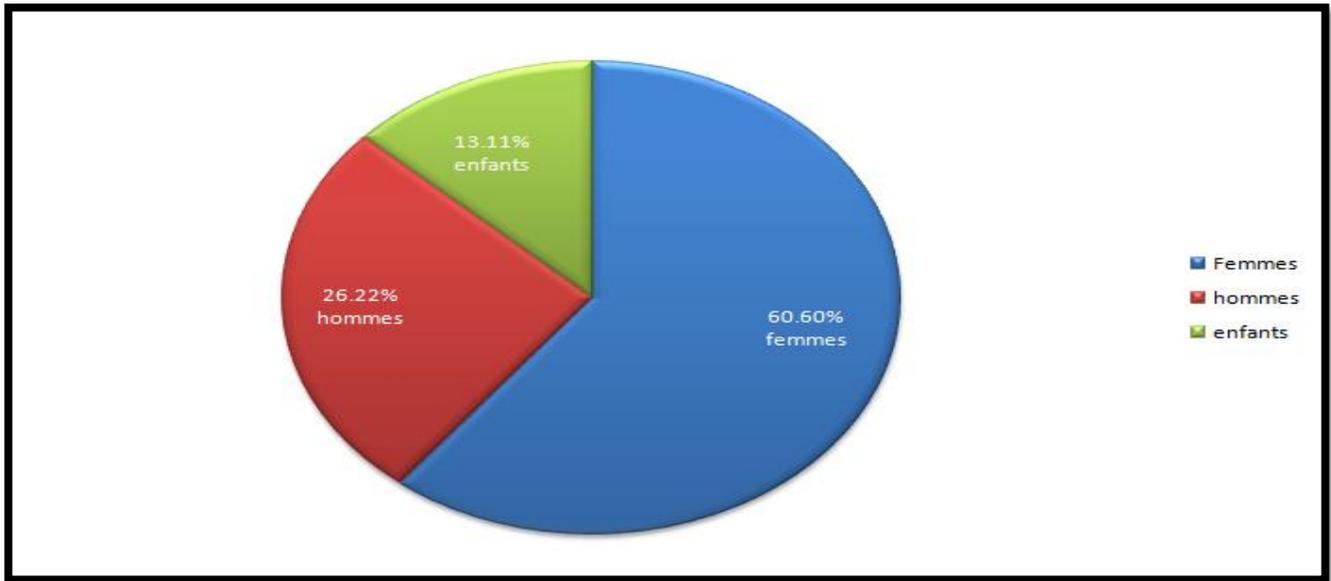


Figure 13: Répartition des isolats *E coli* selon le sexe et l'âge

Les résultats de la figure 13 montrent que sur l'ensemble des prélèvements effectués au sein de tous les laboratoires, 60,60 % des souches *E coli* ont été isolées chez la femme, 26,22% chez l'homme et 13,11% chez l'enfant.

Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **Traore et al (2006)** où la prévalence des infections dues à *E.coli* était plus fréquente chez les femmes (52% et 79% respectivement).

L'apparition de cette souche beaucoup plus chez les femmes peut être due à la susceptibilité de ces dernières aux infections urinaires (plus que la moitié (65 %) des infections enregistrées dans notre étude sont d'origine urinaire), car la longueur de l'urètre, le canal qui relie la vessie à l'extérieur, qui est plus courte ainsi que la proximité de l'appareil digestif par rapport à l'appareil urogénital facilite l'entrée de ces bactéries commensales du tube digestif dans la vessie(**Bourdat, 2003**) .

La grossesse, le manque d'hygiène aussi peuvent provoquer une infection urinaire.

2. Antibiorésistance :

2.1 L'Antibiorésistance globale des isolats :

La figure suivante présente le profil de l'antibiorésistance globale des isolats *E.coli* vis-à-vis les antibiotiques testés, en commun en milieu hospitalier et communautaire.

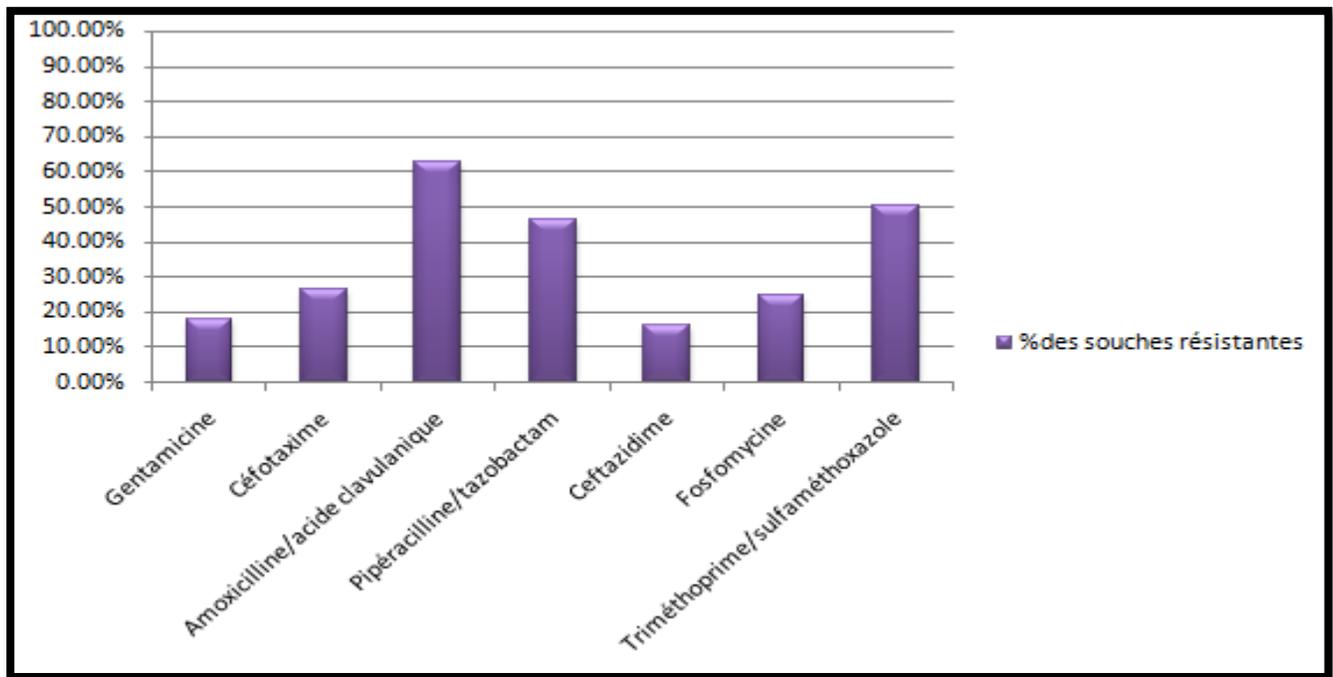


Figure 14 : Antibiorésistance globale des isolats *E coli*

Les résultats obtenus montrent que nos souches étaient résistantes à tous ces antibiotiques mais avec des taux différents.

Ces taux étaient assez élevés vis-à-vis l'amoxicilline/acide clavulanique (62,79 %) ; le triméthoprim/sulfaméthoxazole (50 %) et pipéracilline/tazobactam (46,42 %).

Alors qu'ils étaient moyens voire faibles pour : céfotaxime (26,66 %) ; fosfomycine (25 %) ; gentamicine (17,77 %) ; ceftazidime (16,28 %).

Nos résultats se rapprochent à ceux obtenus dans une étude menée à Constantine par (**Benhamani N, 2019**) et celle de **Radi. M(2012)** menée au Maroc où les taux de résistance étaient élevés pour l'amoxicilline acide clavulanique (80% et 45% respectivement) et le triméthoprimesulfaméthoxazole (52 % et 40 % respectivement). Ils étaient aussi faibles que les nôtres par rapport aux céphalosporines de 3^{ème} génération (11 % et 14 %) et la gentamicine (12 % et 16 % respectivement).

Les taux élevés de résistance observés pour les bêta-lactamines notamment de la part des entérobactéries 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 les sulfamides, les souches isolées ont enregistré des taux de résistance élevés aussi, ceci est dû à leur utilisation à la place des bêta-lactamines suite aux problèmes d'antibiorésistance. Le même constat a été fait pour les quinolones où les résistances étaient élevées aussi à cause de l'utilisation accrue de ces molécules dans les infections compliquées.

Les aminosides ont une activité faible, essentiellement la gentamicine, le mécanisme de résistance aux aminosides chez les entérobactéries est due essentiellement à l'inactivation enzymatique (03 classes d'enzyme clés : les phosphotransférases, les nucléotides-transférases et les acétyl-transférases, qui catalysent les groupements hydroxylés nécessaires à l'activité des aminosides) de même pour les céphalosporines de 3^e génération (céfotaxime et ceftazidime) ce qui peut être due à une résistance acquise par hyperproduction de la céphalosporinase chromosomique et/ou par acquisition de gènes codant pour des β -lactamases à spectre étendu (BLSE).

2.2 L'antibiorésistance des isolats en fonction du lieu :

2.2.1 L'antibiorésistance des souches isolées en milieu hospitalier :

La figure suivante indique le profil de l'antibiorésistance des isolats *E. coli* isolés en milieu hospitalier vis-à-vis les antibiotiques testés dans notre étude.

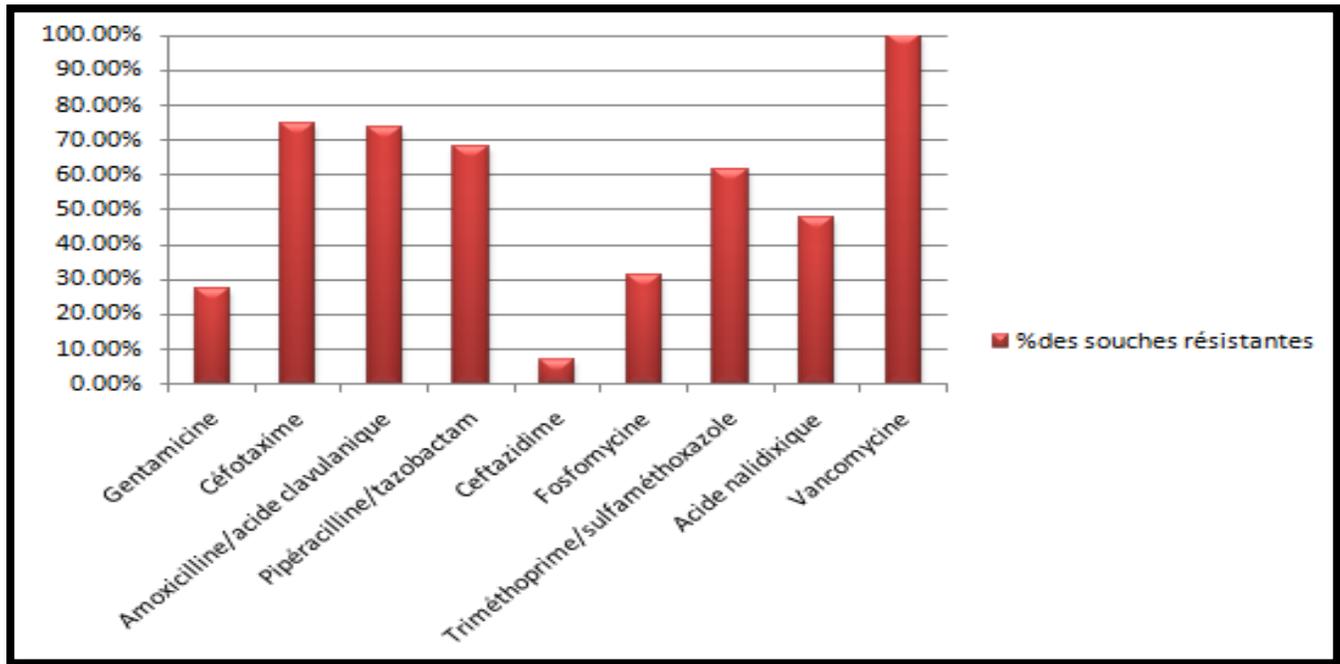


Figure15 :Antibiorésistance des souches *E coli* isolées en milieu hospitalier.

Les souches isolées au niveau de nos établissements hospitaliers ont montré des taux de résistance alarmant vis-à-vis la majorité des antibiotiques testés tels que la vancomycine (100%) ; la céfotaxime (75%) ; l'amoxicilline/acide clavulanique (73,53%) ; la pipéracilline/tazobactam (68,42%) et le triméthoprime/sulfaméthoxazole (61,54%).

Cette résistance était moins élevée voire faible pour le reste des antibiotiques à savoir l'acide nalidixique (47,62%) ; la fosfomycine (31,25%) ; la gentamicine (27,27%) et la ceftazidime (7,14%).

Nos isolats sont plus résistants à ceux étudiés par **Ayad A (2017)** dans les CHU de l'ouest Algérien, où les taux étaient comme suit : gentamicine (17,03%) ; céfotaxime et ceftazidime (21,3%) ; amoxicilline/acide clavulanique et triméthoprime/sulfaméthoxazole (48%) ; pipéracilline/tazobactam (6,7%).

2.2.2 L'antibiorésistance des souches isolées au niveau du laboratoire privé (milieu communautaire):

La figure suivante indique le profil de l'antibiorésistance des isolats *E. coli* isolés en milieu communautaire vis-à-vis les antibiotiques testés dans notre étude.

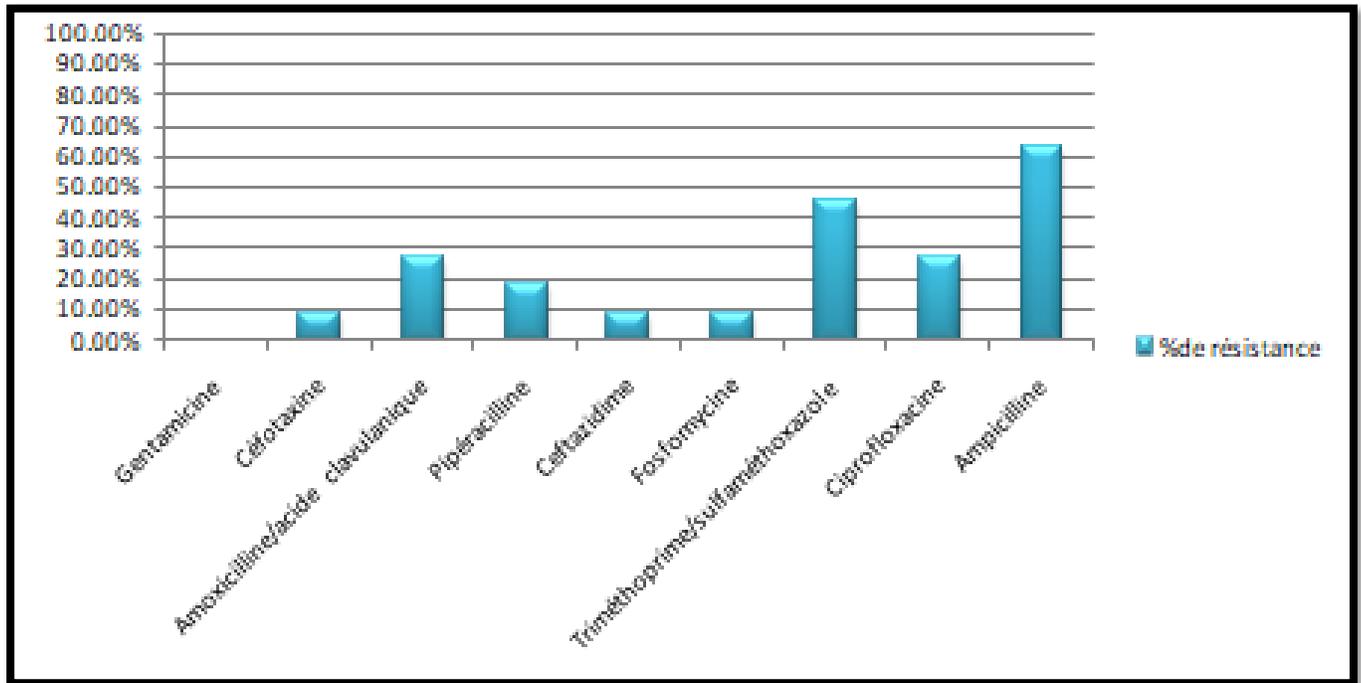


Figure 16 :Antibiorésistance des souches isolées en milieu communautaire

Les souches *E. coli* isolées au niveau du laboratoire privé (en milieu communautaire) présentent des taux de résistance plutôt faibles voire modérés pour la majorité des antibiotiques testés (amoxicilline/ acide clavulanique et ciprofloxacine (27,27%) ; pipéracilline/tazobactam (18,18%) ; et céfotaxime , ceftazidime , fosfomycine (9,09%)) sauf vis-à-vis l'ampicilline et le triméthoprime/sulfaméthoxazole où nous avons constaté des taux plus élevés (63,64% et 45,45% respectivement).

D'après les résultats des figures (15 et 16), nous constatons que les souches hospitalières sont nettement plus résistantes que les souches communautaires. Cette différence peut être expliquée par la pression de sélection exercée par ces antibiotiques et leur usage fréquent voir même abusif en milieu

hospitalier. Une étude réalisée par **Soavelomandroso .AP (2009)** montre que le Ceftriaxone, l'Amoxicilline/Acide clavulanique, l'Amoxicilline et le Ciprofloxacine ont été les molécules les plus prescrites au service de maladies infectieuses .

2.3 L'antibiorésistance des isolats en fonction de l'origine du prélèvement:

2.3.1 L'antibiorésistance des souches *E coli* d'origine urinaire :

La figure N°17 présente le profil de l'antibiorésistance des souches *E. coli* isolées chez les patients atteints d'infections urinaires.

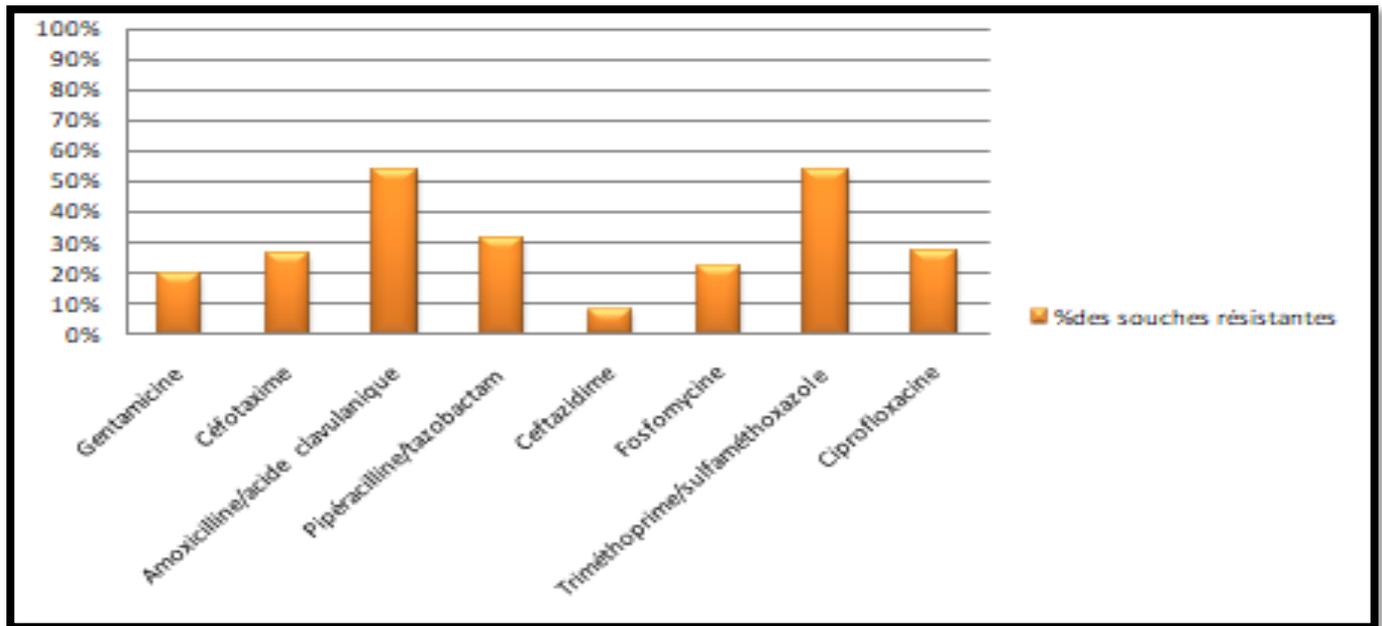


Figure 17 :Antibiorésistance des souches *E coli* d'origine urinaire

Le résultat de l'antibiogramme des souches *E. coli* d'origine urinaire montre une résistance élevée vis à vis le triméthoprime/sulfaméthoxazole (54,17%) et l'amoxicilline/acide clavulanique (53,57%). Cette résistance est moyenne voire faible pour la pipéracilline/tazobactam (31,58%) ; la ciprofloxacine (27,27%) ; la céfotaxime (26,66%) ; la fosfomycine (22,22%) ; gentamicine

(20%) et ceftazidime (8%). Ces dernières molécules restent encore plus ou moins efficaces contre ces germes d'origine urinaires.

Nos souches étaient plus résistantes que celles étudiées par **Harrat. T (2020)** à Constantine où les souches ont enregistré une résistance de 44% vis-à-vis la cefotaxime et le Triméthoprime/Sulfaméthoxazole. Alors qu'elles étaient sensibles à l'amoxicilline/acide clavulanique (69% de sensibilité), et fosfomycine (82% de sensibilité).

2.3.2 Antibiorésistance des souches *E coli* d'origine respiratoire :

La figure suivante montre les taux d'antibiorésistance des souches *E coli* isolées chez les patients atteints d'infections respiratoires.

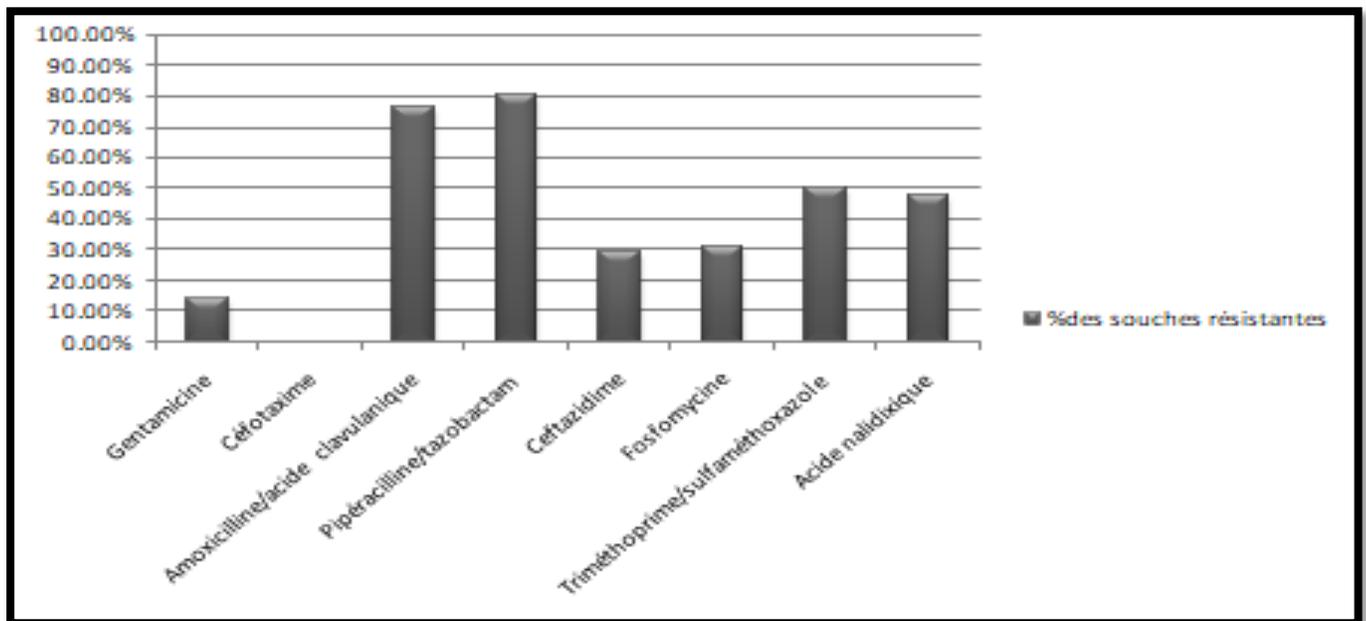


Figure 18 : Profil de l'antibiorésistance des souches *E coli* d'origine respiratoire.

Les résultats de la figure 18 révèlent une résistance inquiétante vis-à-vis la pipéracilline/tazobactam (80%) et l'amoxicilline/acide clavulanique (76,47%). Cette dernière est légèrement plus faible vis-à-vis le triméthoprime/sulfaméthoxazole (50%) et l'acide nalidixique (48%). Alors qu'elle moyenne voire faible vis-à-vis la fosfomycine (31,25%) ; la ceftazidime (29,41%) et la gentamicine (14,29%).

Aucune résistance n'a été observée pour la cefotaxime.

RESULTATS ET DISCUSSION

Ces résultats nous permettent de constater que la gentamicine et la cefotaxime gardent leur très bonne efficacité sur ce genre de germe et peuvent constituer une très bonne alternative thérapeutique contre les *E coli* d'origine respiratoire .

D'après les résultats des figures 17 et 18 , nous constatons que les isolats d'origine respiratoire sont plus résistants que ceux d'origine urinaire vis-à-vis tous les antibiotiques testés à l'exception de la céfotaxime qui était parfaitement efficace contre les souches respiratoire. Cette différence de fréquence peut être due à l'utilisation massive et abusive de différentes molécules au cours de ces dernières années dans le cadre de la lutte contre la COVID 19 ce qui engendré la sélection des germes respiratoires résistants.

3. Multirésistance globale :

Le tableau suivant représente la multirésistance globale des souches *E. coli*

Tableau 07 : La multirésistance globale des souches *E. coli*.

Nombre d'antibiotiques	%des souches résistantes
0	13,11
1	9,84
2	18,03
3	18,03
4	19,67
5	13,11
6	3,28
7	1,64
8	3,28

Les résultats de la multirésistance indiquent que seulement 13% de nos isolats sont parfaitement sensibles aux antibiotiques testés dans notre étude. 59% de ces isolats sont résistants à au moins 3

antibiotiques différents à la fois, 21% sont résistants à au moins 5 différents antibiotiques et 3,28% sont résistants à 8 antibiotiques différents à la fois.

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

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, 2002**).

De nombreux travaux ont démontré que l'utilisation abusive dans le cadre hospitalier et inadéquate d'antibiotiques et en relation avec l'augmentation des taux de résistance dans les différentes populations bactériennes. En effet toute utilisation d'antibiotique peut engendrer une pression de sélection favorable au développement des bactéries résistantes(**Sanders P., 2011-2012**)

De même, l'alternance des molécules et le non-respect du dosage et la durée du traitement ainsi que l'automédication posent de sérieux problème dans les pays en développement où les antibiotiques sont largement et facilement disponibles souvent sans ordonnance médicale.

La résistance observée chez les bactéries saprophytes présente un indicateur de l'état de l'antibiorésistance des autres germes pathogènes (**Mayumi Kijima-Tanaka, 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 .

Certains antibiotiques gardent encore leur assez bonne activité sur les germes étudiés et peuvent constituer une alternative thérapeutique efficace ce qui exige leur préservation et leur utilisation rationnelle et ciblée.

CONCLUSUION ET RECOMMANDATIONS

E.coli est une bactérie qui est naturellement sensible à de nombreux antibiotiques et peut aussi acquérir de nombreux mécanismes de résistance causant de réelles difficultés thérapeutiques. C'est dans ce contexte que nous avons réalisé notre travail qui vise à évaluer l'antibiorésistance des souches *E coli* isolées en milieux hospitalier et non hospitalier .

Les résultats obtenus à l'issue de notre étude montrent que le nombre d'isolats *E coli* est plus élevé en milieu hospitalier (82,97 %) qu'en milieu non hospitalier (18,03 %). Ces isolats sont beaucoup plus impliqués dans les infections urinaires (65,57%) que les infections respiratoires (34,43 %) ; cela peut être expliqué par le fait que c'est une bactérie commensale du tube digestif et la proximité de ce dernier par rapport à l'appareil urogénital.

Nos résultats ont indiqué également la prédominance des isolats *E coli* chez les femmes avec un taux de 60,60 %, suivi par les hommes avec un taux de 26,22% et les enfants en dernière position 13,11%. Ces résultats peuvent être dus à la susceptibilité des femmes aux infections urinaires qui sont majoritaires dans notre étude.

Les résultats de l'antibiorésistance globale ont révélé des taux d'antibiorésistance assez élevés vis-à-vis l'amoxicilline/acide clavulanique (62,79%), le triméthoprime/sulfaméthoxazole (50%) et la pipéracilline/tazobactam (46,42%). Alors qu'ils étaient moyens voire faibles pour : la céfotaxime (26,66%), la fosfomycine (25%), la gentamicine (17,77 %) et la ceftazidime (16,28%).

Cette forte résistance peut s'expliquer par l'utilisation en première intention de ces molécules contre ce type d'infections bactériennes en raison de leur bon effet sur les bactéries qui les provoquent (bêta-lactamines) ou bien leur utilisation en alternative à cause des problèmes d'antibiorésistance (sulfamides et quinolones).

Les bactéries hospitalières étaient significativement plus résistantes que les bactéries communautaires vis à vis la plupart des antibiotiques testés. Cette différence peut s'expliquer par la pression de sélection de ces antibiotiques et leur utilisation fréquente voire excessive dans les hôpitaux.

Les souches d'origine respiratoires étaient nettement plus résistantes que celles d'origine urinaire à l'exception de la céfotaxime qui était parfaitement efficace contre les souches respiratoires. Cette différence de fréquence peut être due à l'utilisation abusive de différentes molécules ces dernières années dans le cadre de la lutte contre le COVID 19, conduisant à la sélection d'agents pathogènes respiratoires résistants aux médicaments.

La fréquence de la multirésistance est alarmante puisque seulement 13 % de nos isolats étaient complètement sensibles aux antibiotiques testés dans notre étude, 59 % de ces isolats étaient résistants à au moins 3 antibiotiques différents en même temps, 21% étaient résistants à au moins 5 antibiotiques différents et 3,28% étaient résistants à 8 antibiotiques différents en même temps. Cette prévalence de la multi-résistance est liée à l'existence de facteurs génétiques mobiles qui permettent l'accumulation de plusieurs gènes de résistance au sein d'une même souche.

La dissémination de ces bactéries multirésistantes présente une menace réelle qui met en cause la validité de l'arsenal antibiotique actuellement disponible, d'autant plus qu'aucune nouvelle classe d'antibiotique n'est attendue dans les prochaines années.

Recommandations :

Pour limiter la propagation de la résistance bactérienne, il convient d'adopter certaines stratégies :

- Développer l'utilisation appropriée des antimicrobiens .
- Renforcer le cadre réglementaire dans le domaine des médicaments vétérinaires et des aliments médicamenteux pour animaux.
- Renforcer la prévention des infections et la lutte contre celles-ci dans les établissements de soins.
- Encourager, dans une démarche par étapes, de nouveaux efforts de recherche et de développement pour mettre de nouveaux antimicrobiens à la disposition des patients.
- Renforcer les systèmes de surveillance de la résistance aux antimicrobiens et de la consommation d'antimicrobiens en médecine humaine et vétérinaire.
- La limitation de l'antibiothérapie antérieure à large spectre : Le début d'une antibiothérapie ne doit se faire que devant une infection documentée (isolement du germe et antibiogramme).
- Ne pas prescrire d'antibiotiques à usage hospitalier pour les infections de « ville » ou communautaires.

Enfin ce travail reste préliminaire et l'étude des mécanismes de résistance nécessite le recours à des techniques avancées de biologie moléculaire ; il est à noter que ces techniques d'isolement, d'identification et de la détermination des sensibilités aux antibiotiques semblent

être nécessaires pour mieux guider l'antibiothérapie et préserver l'efficacité des antibiotiques.

Des études doivent être réalisées ultérieurement afin de suivre l'évolution de la résistance aux antibiotiques en réalisant des études épidémiologiques. Une collaboration étroite entre les laboratoires privés et publiques est vivement sollicitée dans cette démarche .

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

A :

Ahmed,M et Urban, C et Mariano , N et Bradford,PA et Calgani , E et Projen ,JS 5(999) . clinicalcharacteristics and molecularepideomologyassociatedwithimipenem-resistantklebsiellapneumonia clin infect dis ;20:352-5

Avorn, JL et Barrett,JF et Davey,PG et Mceween, SA et O'Brrien, TF et Levy,SB (2001) . Antibioresistance : synthese of recommendations by expert policy groups: alliance for yhe prudent use of antibiotics organisation mondiale de la sante (OMS)

Allerberger,F et Wagner,M et Schweiger,P et Rammer, HP et Resch , A et Dierick, MP (2001). Escherichia coli O157 infections and unpasteurisedmilk. Euro Surveill ; 6 :147-151.

Acar, JK et Moulin,G (2006). Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 25 . 775-792

Ayad Amel (2017) .Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien .

Alix Pantel et CathreineLechiche(2019) . nterprétation d'antibiogramme ou « Comment le laboratoire de microbiologie peut aider à choisir une antibiothérapie ?» Laboratoire de microbiologie Service de Maladies Infectieuses

B :

Breche, P et Gaillard,JI et Simonet,M (1988) . Facteurs de pathogenecite chez *Escherichia coli*

Baranyi,J et Roberts, TA (1995)Mathematics of predictivefoodmicrobiology. Int J Food Microbiol 26 :199-218

Bielaszewska, M et Janda , J et Blahova ,k et minarikova,H et Jikova,E et Karamali, MA(1997) . Human Esherichia coli O157:H7 infection associated with the consumption of unpasteurized goat's milkEpidemiol Infect 1997; 119: 299-305

Bourdat Michel G. 2003. Infection urinaire de l'enfant. Corpus MédicalFaculté de Médecine de Grenoble. PP 160.

Boulahbal.F. (2006). Microbiologie s1 clinique. Office des publications universitaires).

Bergey's manual(2012) . Classification des souches *E coli*

Boukhatem.L. (2013) .Etude de la sensibilité aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif non fermentant isolés au niveau du service de réanimation du CHU de Tlemcen, Microbiologie , Université AboubekerBelkaid Tlemcen p10

Benhamani Nihed El Batoul ,Khengui Rania Eden , (2019) , Les infections urinaires à escherichia coli au CHU Constantine

C :

Cowan,S.T(1954) .Abbreviation of bacterial generic names. Science. 120 (3131):1103-1104

Conly.J (2002) antimicrobiarésistanceCANADACMAJ ; 167 : 885-91

CLSI (2000). le diamètre d'inhibition et les diamètres critiques . EUCAS: Clinical & Laboratory Standards Institute.

Caron.F. (2012). L'antibiogramme : un quadruple outil pour le clinicien. Journal des Anti-infectieux , 168—174.

CMIT (2014) Antibiothérapie : principes généraux. I In : E.PILLY : Vivactis Plus Ed : pp 28-32

D :

Ducluzeau,R et Raibaud,P (1985) . Microbialecolony of the digestive systemAgressologie: revue internationale de physio-biologie et de pharmacologie appliquées aux effets de l'agression. 26 (2):161-163

D. Mkaouar, F. Mahjoubi*, S. Mezghani, A. Znazen, S. Ktari, A. Hammami(2007)Laboratoire de microbiologie, CHU Habib-Bourguiba, route El Ain Km 0,5, 3029 Sfax, Tunisie Rec,u le 30 juillet 2007 ; accepté le 11 novembre 2007 Disponible sur Internet le 10 janvier 2008 , Étude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999–2005)

Delaval P, R. R. (2004). Bronchiectasis . Rev Mal Respir 1011-4.

Dobrindt, U (2005) . Analysis of genome plasticity in pathogenic and commensal *Escherichia coli* isolates by use of DNA arrays2003Journal of Bacteriology. 185 (6):1831-

1840. (Patho-)Genomics of Escherichia coli .Journal of Medical Microbiology. 295 (6-7):357-371.

Dupeyron, C. (2006). examencytobacterologique des urines. Créteil, France.

Dziuban EJ, L. J. (2006). Surveillance for waterborne disease and outbreaks associated.

D. Skurnik, A. Andremont ,(2006), Antibiothérapie sélectionnante. De la théorie à la pratique Selectingantibiotictherapy. Fromtheory to practice . Laboratoire de bactériologie, hôpital Bichat (APHP) et EA 6934, université Paris-VII, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France

Dellit,TH et Owens,RC et Mcgown ,JE et Gerding,DN et Weinstien,RA et Burke,JP et Coll (2007) infections diseases society of amirica and society for gealthcareepedemiology of america guidelines for developing an institutioal program to enhanceantimicrobialstewardshipAmerica clin infect dis ; 44:159-77

Darcan,C et Ozkanca,R et Idil,O et Flint,K.P (2009) . Viable but Non-Culturable State (VBNC) of Escherichia coli Related to EnvZ under the Effect of pH, Starvation and Osmotic Stress in Sea WaterPolish Journal of Microbiolog. 58 (4):307-317

E :

Erbe, Eric (2005) .digital colorization by Christopher PooleyUSDA, ARS, EMU. — ARS Image Gallery Image Number K11077-1

Evans , J et Chalmers, R et Chart, H et Salmon , R.L et Kench ,SM et Coleman , TJ (2002) . Evidence of persisting serum antibodies to Escherichia coli O157 lipopoyasacchrde and Verocytotoxin in members of rural communities in England2002Eur J Epidemiol ;16 :885-889

Ewig S, R. M. (1998). Severe communityacquiredpneumonia . Assessment of severity criteria: Am J RespirCrit Care Med 158:1102–8.

F :

Flemming. (1997, Février). les mécanismes de résistance aux antibiotiques. pp. 66-73

Flandrois, J.(2000). Bactériologie Médicale. CollAzay. Puf.

Farmer, J. J., Boatwright, K. D., & Janda, J. M. (2007). Enterobacteriaceae : Introduction and Identification. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), Manual of Clinical Microbiology (9th ed., pp. 649-669). Washington, DC : ASM press.

Fartoukh, D. B. (2011). Scapi Infections communautaires graves — Les pneumonies aiguës communautaires bactériennes de l'adulte. ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR EN SOINS INFIRMIERS.

Francaise, O. d. (2022, mai). sfm. Consulté le 2022, sur sfm.microbiologie: <https://www.sfm-microbiologie.org/boutique/comite-de-lantibiograme-de-la-sfm-casfm/>

G :

Horton, HR et Moran, LA et Ochs ,RS et Rawn,JD et Scrimingeu,KG(1994). introduction a la biochimie : escherichia coli est le procaryote-type . PRINCIPE DE BIOCHEMIE boeckuniversite, fever, and acute respiratory failure . : N Engl J Med 344(7):481–7 .

Garau, J. W. (1997). Fourth-generation cephalosporins: A review of in vitro activity, pharmacokinetics, pharmacodynamics and clinical utility. . Clinical Microbiology and Infection,3(SUPPL,1) , pp. 87–101.

Hilbert G, G. D. (2000). Non-invasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates

Gordon, D.M et Cowling, A (2003). The distribution and genetic structure of Escherichia coli in Australian vertebrates: host and geographic effects Microbiology. 149 (12):3575-3586

H :

Heart, T et Shears, P (2006) . Atlas de poche de microbiologie. Médecine-Sciences-Flammarion.

Harrat Takoua , Bahchachi Maroua ,(2020) , les infections urinaires et l'anti-biorésistance des espèces Escherichia coli et klebsiella pneumoniae

J :

Jackson, SG et Goodbrand, RB et Johnson, RP et Odorico, VG et Alves, D et Rahn, K (1998) . Escherichia coli O157 :H7 diarrhoea associated with well water and infected cattle on an Ontario farm 1998 Epidemiol Infect ; 120: 17-20.

Jones. RN (2001) resistance patterns among nosocomial pathogens : trends over the past few years chest 119(supp12) : 397-404

Joly-Guillou, M.-L. (2006). Intérêt du E-test dans le suivi de l'antibiothérapie E-test method for guiding antibiotic therapy.

Jafstpe, P. (2016). lecture d'antibiogramme.

K :

Karl. W (2002) La résistance bactérienne, la nouvelle guerre froide. Le Médecin du Québec. 37, (3), 41-49. Repéré à : <http://lemedecinduquebec.org/Media/74183/041-049Weiss0302.pdf>

L :

Lozniewski, A et Rabaud, C (2010) . Résistance aux antibiotiques, CCLIN Sud-Est

Li, L et Mendis, N et Trigui, H et Oliver, J.D et Faucher, S.P (2014). The importance of the viable but non-culturable state in human bacterial pathogens Frontiers in Microbiology. 5 (258).

Leumi, (2015) . Etude des relations entre arthropodes et bactéries : épidémiologie moléculaire et modèles expérimentaux . Unité de recherche sur les maladies infectieuses et tropicales émergentes , à Aix-Marseille (Marseille) . 28/09/2015.

Larry, M et Bush , MD et FACP, Charles, et Schmidt, E (2022) Infection à Haemophilus influenzae ; Hemophilus College of Medicine, Florida Atlantic University

M :

Maitre B, J. S. (2000) . Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device . Am J Respir Crit Care Med 162:1063–7.

Marc. R (2000) . LES VOIES DE CONTAMINATION PAR ESCHERICHIA COLI

Marcel.JP. (2005). L'antibiogramme et son impact médical. Antibiotiques. 53-58 .

Murthy.R (2001).Implementation of strategies to control antimicrobial resistance.Chest. 119(suppl 2):405-11.

Mayumi Kijima-Tanaka, Kanako Ishihara, Ayako Morioka, Akemi Kojima, Tomoko Ohzono, Kaori Ogikubo, Toshio Takahashi, Yutaka Tamura (2003), Journal of Antimicrobial Chemotherapy, Volume 51, Issue 2, February 2003, Pages 447–451, []

Mohamed Boudiaf (2013) .etude biologique des effets microondes sur escgerichia coli. Memoireoranuniversite des sciences et de la technologie .

Munck, C. (2014). Classification des antibiotiques(familles d'ATB). AntibioticResistance: Adaptive Evolution &Dissemination of ResistanceGenes).

O :

O'brien, AD et Laveck,GDetThompson ,MR et Formal,S.B(1982) . production of Shigelladysenteriae type 1-like cytotoxin by Escherichia coliJ Infect Dis 1982 146 :763-769.

Ogden,ID et Hepburn, NR et Machae,M etStrachan,NJ et Fenlon ,DR et Rusbridge , SM et Pennington ,TH(2002) Long-tem survival of Escherichia coli O157 on pasture following an outbreak associated with sheep at a scout camp2002Lett ApplMicrobiol ; 34 :100-104

Onerba, D. Y. (2016). Lecture interpretive de l'antibiogramme. tunis: 1er workshop franco-tunisien .

P :

Path .B (1994) . Comite de l'antibiogramme de la société francaise de microbiologie-communicque 42 : I- VIII

Pommeputy,M et Butin,M et Derrien, A et Gourmelon,M et Clwell, R.R et Cormier,M (1996) . Retention of enteropathogenicity by viable but nonculturable Escherichia coli exposed to seawater and sunlight Applied and Environmental Microbiology. 62 (12):4621-4626

Paton AW, S. P. (2001). Characterization of Saa, a novel autoagglutinating adhesin produced by locus of enterocyte effacement-negative Shiga toxin-producing Escherichia coli strains that are virulent for humans. *Infect Immun* 2001 ;69 :6999-7009.

R :

Robesto L., R. S. (1988). Hemorrhagic Colitis Associated with a Rare Escherichia coli Serotype. *N. Engl. J. Med.*,308:681-685).

Rosso T. A., J. J. (2000). Proposal for a new inclusive designation for extraintestinal pathogenic isolates of Escherichia coli .*ExPEC. J. Infect. Dis.*,181:1753-4). .

Rybak.MJ (2004). Resistance to antimicrobial agents: an update. *Pharmacotherapy*. 24(suppl 12):203-15)

Radi Mohammed .(2012) .Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires .

S :

Sugiyama,A et Iwade, Y et Akachi,S et Nakano,Y et Matsuno,Y et Yano,T (2005) . An outbreak of Shigatoxin – producing Escherichia coli O157:H7 in a nursery school in Mie Prefecture *Jpn J Infect Dis* 2005 ; 58 :398-400.

Stewart EJ, M. R. (2005). Aging and death in an organism that reproduces by morphologically symmetric division. *PLoS Biol* , 3 : e45.

Strachan, NJ et Dunn,GM et Locking ME et Reid,TM et Ogden,ID (2006). Escherichia coli O 157 : burger bug or environmental pathogen 2006 *Int J Food Microbiol* ; 112 :129-137.

Soavelomandroso AP (2009) . Evaluation des prescriptions d'antibiotiques dans le service des maladies infectieuses du CHU/HJRB en 2009 [Thèse]. Pharmacie: Antananarivo; 2009, 96p.

Sanders P., Bousquet-Mélou A., Chauvin C., Toutain, P L., (2011). Utilisation des antibiotiques en élevage et enjeux de santé publique. *INRA Production. Animale*, 24 (2), 199-204.

Smati,M et Clermont,O et Bleibtreu, A et Fourreau,F et David,A et Daubie,A.S et Hignard,C et Loison,O et Picard,B et Denamur , E (2015).Quantitative analysis of commensal *Escherichia coli* populations reveals host-specific enterotypes at the intra-species level. *MicrobiologyOpen*. 4 (4):604-615.

Spares, M. n. (2023). Surveillance et prévention de l'antibiorésistance en établissements de santé [Internet]. Consulté le 04 26, 2023, sur prevention infection : <https://www.preventioninfec.fr/spares-surveillance-et-prevention-de-lantibiorésistance-en-établissement-de-santé>

T :

Tenaillon,O et D,skurnik et B,picard et E , Denamur (2010) . The population genetics of commensal

V :

Vernozy-rozand, C et Montet, MP et Berardin, M (2005). Isolation and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains from raw milk cheeses in France2005 *Lett ApplMicrobiol* ;41 : 235-241

ANNEXES :

Annex 01 : Fiche de renseignements d'un patient :

Client bioMérieux : 16303	LAM TOUAHRI Rapport graphique	Imprimé 16 avril 2021 13:56:38 WAT			
Nom du patient	ID du patient : 130422	Médecin :			
Lieu :	ID labo : 130422	Numéro d'isolat : 1			
Numération :	Germe sélectionné : Escherichia coli	Prélevé :			
Source :					
Commentaires :					
Informations sur l'identification	Heure de l'analyse : 6,78 heures	État : Final			
Germe sélectionné	90% Probabilité Escherichia coli	Profil biochimique : 4401600050200210			
Commentaires sur l'Ident.					
Résultats AntibioGramme	Heure de l'analyse : 13,37 heures	État : Final			
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline	≥ 32	R	Amikacine	≤ 2	S
Amoxicilline/acide clavulanique	≤ 2	S	Gentamicine	4	S
Pipéracilline/tazobactam	≤ 4	S	Ciprofloxacine	≥ 4	R
Céfazoline	≤ 4	S	Fosfomycine	≥ 256	R
Céfoxitine	32	R	Nitrofurantoïne	≤ 16	S
Céfotaxime	16	R	Chloramphénicol	4	S
Ceftazidime	≥ 64	R	Colistine		
Ertapénème	≥ 8	R	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	≥ 320	R
Imipénème	$\leq 0,25$	S			
Résultats AES					
Fiabilité :	Non concordant				

Annex 02 : Les composants des milieux de culture :

Milieu de culture	Composition
Gélose nutritive	<ul style="list-style-type: none">• peptone d'extrait de bœuf• agar
Gélose CLED	<ul style="list-style-type: none">• peptones• extrait de viande• peptone pepsique de viande• l-cystine• lactose• bleu de bromothymol• agar
Gélose mac conkey	<ul style="list-style-type: none">• peptone pancréatique de gélatine• peptone pancréatique de caséine• peptone peptique de viande• lactose• chlorure de sodium• sels biliaires• rouge neutre• violet de gentiane• agar
Gélose mullerhinton	<ul style="list-style-type: none">• extrait de bœuf• hydrolysate• acide de caséine• amidon• gélose

Milieu hektoène

- protéose peptone
- chlorure de sodium
- citrate de fer ammoniacal
- lactose
- fuschine acide
- gélose

Résumé :

E. coli est une bactérie commensale du tube digestif de l'homme et des animaux qui peut devenir pathogène et provoquer de nombreux types d'infections assez graves voire mortelles si l'antibiothérapie demeure inefficace. C'est dans ce contexte, que nous avons mené notre étude afin de déterminer l'antibiorésistance des souches *E. coli* dans la région d'Ain Témouchent, où, dans un premier temps, nous avons récolté un total de 61 isolats dont 81,97% en milieu hospitalier et 18,03% en milieu communautaire. Ces derniers provenaient d'infections urinaires (65,57 %) et respiratoires (34,43%). Ils ont montré une prédominance chez les femmes (60,60%). Les résultats de l'antibiorésistance globale ont révélé des taux d'antibiorésistance élevés vis-à-vis l'amoxicilline/acide clavulanique (62,79%), le triméthoprim/sulfaméthoxazole (50%) et pipéracilline/tazobactam (46,42%). Alors qu'ils étaient moyens voire faibles pour : céfotaxime (26,66%), fosfomycine (25%), gentamicine (17,77%), ceftazidime (16,28%). Les bactéries hospitalières étaient nettement plus résistantes que les bactéries communautaires vis-à-vis la quasi-totalité des antibiotiques testés. De même pour les bactéries respiratoires par rapport à celles d'origine urinaire. La fréquence de la multirésistance était alarmante où seulement 13% de nos isolats était parfaitement sensibles aux antibiotiques testés dans notre étude. 59% de ces isolats étaient résistants à au moins 3 antibiotiques différents à la fois, 21% étaient résistants à au moins 5 différents antibiotiques et 3,28% étaient résistants à 8 antibiotiques différents à la fois.

Mots clés : *e. coli* , antibiotique , antibiorésistance , milieu hospitalier , milieu communautaire , multirésistance

Abstarct :

E. coli is a commensal bacterium in the digestive tract of humans and animals that can become pathogenic and cause many types of fairly serious or even fatal infections if antibiotic therapy remains ineffective. It is against this background that we conducted our study to determine the resistance of *E. coli* strains in the Ain Témouchent region, where we initially collected a total of 61 isolates, of which 81,97% were in the middle of the and 18,03% in the community environment. These were caused by urinary (59%) and respiratory (41%) infections. They showed a predominance among women (60,60%). Overall antimicrobial resistance results showed quite high levels of antimicrobial resistance to amoxicillin/clavulanic acid (62,79%), trimethoprim/sulfamethoxazole (50%) and piperacillin/tazobactam (46,42%). While they were medium to low for: cefotaxime (26,66%), fosfomycin (25%), gentamicin (17,77%), ceftazidime (16,28%). Hospital bacteria were significantly more resistant than community bacteria to almost all of the antibiotics tested. The same applies to respiratory bacteria compared to those of urinary origin. The frequency of multidrug resistance was alarming, with only 13% of our isolates fully sensitive to the antibiotics tested in our study. 59% of these isolates were resistant to at least 3 different antibiotics at the same time, 21% were resistant to at least 5 different antibiotics and 3,28% were resistant to 8 different antibiotics at the same time.

Keywords: *e. coli* , antibiotic , antibiotic resistance , hospital environment , community environment , multiresistance

ملخص :

الإشريكية القولونية هي بكتيريا تعيش في الجهاز الهضمي للإنسان والحيوان يمكن أن تصبح مسببة للأمراض وتسبب العديد من أنواع العدوى الخطيرة إلى حد ما أو حتى المميتة إذا ظل العلاج بالمضادات الحيوية غير فعال. وفي هذا السياق أجرينا دراستنا لتحديد مقاومة المضادات الحيوية لسلاسل الإشريكية القولونية في منطقة عين تموشنت ، حيث جمعنا في البداية ما مجموعه 61 عزلة بما في ذلك 81.97% في المستشفيات و 18.03% في المخبر الخاص. وجاءت هذه من أمراض الجهاز البولي (65.57%) والتهابات الجهاز التنفسي (34.43%). أظهرت النتائج غلبة في النساء (60.60%) ، وأظهرت نتائج المقاومة الكلية للمضادات الحيوية معدلات مقاومة عالية إلى حد ما للمضادات الحيوية مقابل الأموكسيسيلين / حمض الكلافولانيك (62.79%) ، تريمتوبريم / سلفاميثوكسازول (50%) وبيبراسيلين / تازوباكتام (46.42%) بينما كانت متوسطة أو حتى منخفضة بالنسبة لـ: سيفوناكسيم (26.66%) ، فوسفوميسين (25%) ، جنتاميسين (17.77%) ، سيفتازيديم (16.28%). المضادات الحيوية التي تم اختبارها. الأمر نفسه ينطبق على بكتيريا الجهاز التنفسي مقارنةً بالبكتيريا ذات الأصل البولي. كان تكرار المقاومة المتعددة مثيراً للقلق حيث كانت 13% فقط من عزلاتنا حساسة تماماً للمضادات الحيوية التي تم اختبارها في دراستنا. 59% من هذه العزلات كانت مقاومة لـ 3 على الأقل المضادات الحيوية مختلفة في نفس الوقت ، 21% كانت مقاومة لما لا يقل عن 5 مضادات حيوية مختلفة و 3.28% كانت مقاومة لثمانية مضادات حيوية مختلفة في نفس الوقت

الكلمات المفتاحية: الإشريكية القولونية ، مضاد حيوي ، مقاومة المضادات الحيوية ، المستشفى ، المخبر الخاص ، المقاومة المتعددة