

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2018

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté par :

ASSEUM Faiza & HAMANA Khalissa

Thème

Isolement, identification et résistance des souches isolées à partir de différents services d'hôpital Salim ZEMIRLI (El-Harrach)

Soutenu le : 21 /09/ 2019

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>M. AKKOUCHE</i>	<i>MAA.</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Président</i>
<i>Mme. BENBARA</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>
<i>Mme. HAMIDI</i>			<i>Co-Promotrice</i>
<i>M. TIGHIDET</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2018/2019

SOMMAIRE

Remerciement

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

1. Entérobactéries.....	2
1.1. <i>Escherichia coli</i>	3
1.2. <i>Klebsella Pneumoniae</i>	3
1.3. <i>Enterobacter</i>	4
1.4. <i>Citrobacter</i>	5
1.5. <i>Proteus mirabilis</i>	5
2. <i>Acinetobacter baumannii</i>	6
3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6
4. <i>Staphylococcus aureus</i>	7
5. Entérocoques.....	8
6. Streptocoques.....	9

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

1. Généralités sur les antibiotiques.....	10
1.1. Historique.....	10
1.2. Définition d'antibiotique.....	11
1.3. Classification des antibiotiques.....	11
1.4. Mécanisme d'action des antibiotiques.....	13
2. Résistance aux antibiotiques.....	14
2.1. Définition.....	14
2.2. Types de résistance.....	14
2.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	16
3. Bactérie multi résistance.....	20
3.1. Définition de la bactérie multirésistante.....	20
3.2. Lutte et prévention contre les bactéries multirésistantes.....	20

Partie pratique

CHAPITRE I : Matériel et méthode

1. Durée et lieu de stage.....	22
2. Echantillonnage.....	22
3. Techniques de prélèvements.....	22
3.1. Prélèvement urinaire.....	22

SOMMAIRE

3.2. Prélèvement sanguin	23
4. Méthodes de diagnostic	23
4.1. Etude cyto bactériologique des urines	23
4.2. Hémoculture.....	24
4.3. Identification bactérienne	26
5. Méthode récente d'identification et d'antibiogramme.....	29
6. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques	30
7. Tests de détection de BLSE	32

CHAPITRE II : Résultats et discussions

1. Caractéristiques de la population étudiée	35
2. Répartition des prélèvements positifs	35
3. Isolement et identification des souches selon Gram	36
4. Répartition des souches.....	36
4.1. Répartition des souches selon la nature de prélèvement.....	36
4.2. Répartition des souches selon le sexe	37
4.3. Répartition des souches selon l'âge.....	37
4.4. Répartition des souches selon les services	38
5. Répartition des résultats d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines.....	38
5.1. Répartition des souches isolées d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon Gram	38
5.2. Répartition des souches isolées d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon le sexe.....	39
6. Répartition des souches isolées selon le service.....	40
7. Répartition des souches isolées selon l'espèce	41
8. Répartition des souches résistant aux antibiotiques.....	42
9. Etude de La résistance des souches aux antibiotiques	45
9.1. Etude la résistance des Entérobactéries	45
9.2. Etude la résistance des Staphylocoques.....	46
9.3. Etude la résistance des entérocoques	48
9.4. Etude la résistance de pseudomonas.....	48
9.5. Etude la résistance de streptocoque	50
Conclusion.....	51
Références bibliographiques	
Résumé	

Remerciement

*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 exprimons ensuite nos remerciements les plus sincères à notre promotrice
Mme TASSADIT BENBARA, pour son encadrement, ses
conseils, son orientation et ses encouragements tout au long de ce travail.*

*Nous remercions chef de service du laboratoire microbiologie et docteur
HAMIDI qui nous a dirigés pendant la période de stage.*

*Nous vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'honneur
qu'ils auront fait en acceptant de juger ce travail ; à M^{me} TEGHIDET.*

*D'avoir accepté de présider ce travail, à M^{me} AKKOUCH. Qui
consacré leur temps pour l'examinassions de ce travail.*

*Nous remercions s'incrément les personnes qui suivent, pour leur aide
généreuse et leur participation à cette travaille.*

À l'ensemble des employeurs du laboratoire.

*Enfin nous remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la
réalisation de ce travail*

A decorative border with intricate floral and vine patterns surrounds the text. The border is composed of repeating motifs of leaves and flowers, creating a frame for the central content.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes études

Aux deux êtres les plus chères au monde, mes parents que dieu les gardes

Je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis maintenant et de m'avoir appris de vivre dans l'honneur et dans la dignité. Aucun mot ne saurait décrire mon immense amour, ma gratitude et ma profonde considération pour tous les sacrifices que vous avez consenti à mon égard, mon instruction et mon bien être pour tous vos encouragements tout au cours de ces années.

Quoique je fasse, je ne pourrai jamais vous rendre ce que vous avez fait pour moi.

A mon binôme FAIZA avec laquelle j'ai partagé de très bons Moments à l'hôpital et à l'université.

A tous mes amis et mes camarades de promo Microbiologie Appliquée pour les moments inoubliables passés ensemble.

A mes frères et sœurs, A toute ma famille, Tous mes enseignants.

A Tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce mémoire

A tous ceux qui aiment la science.

Khalissa

A decorative border with intricate floral and vine patterns surrounds the text.

Dédicaces

Merci à Dieu, à qui je dois tout, d'avoir guidé mes pas et de m'avoir donné la volonté pour accomplir ce travail.

J'ai le plaisir dédie ce modeste travail

Mes très chers parents Abdelkader (rabi yarahmo) et Nissa BOUDINA symboles de sacrifice, de tendresse d'amour pondant ma vie de l'enfance

A tous mes amis et mes camarades de promo Microbiologie Appliquée pour les moments inoubliables passés ensemble.

A mes frères et sœurs Ahmed, Dahbia, Sabrina, Sofian Moundji, Kamel, Imane, Khadidja, Fares, Mohamed et ziade

A tous ma famille maternelle et paternelle.

A Toi mon cher marie Azzeddine et ma nouvelle famille

A mes sœurs Nihad et Aljia

Tous mes enseignants

Tout ceux ou celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A mes chères amies : Lynda, Khalissa et Sabah

A toutes personnes qui m'aime

A mon binôme KHALISSA

FAIZA

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AAF : Aérobic-Anaérobic Facultatif.
Aba : *Acinetobacter baumannii*.
ADH : Arginine dihydrolase.
AMC : Amoxicilline + Acide Clavulanique.
AMK : Amikacine.
AMP : Ampicilline.
API : Appareillage et Procédé d'Identification.
ATB : Antibiotique.
ATM : Aztréonam.
BGN : Bactéries gram négatif.
BGP : Bactéries gram positifs.
BLSE : β -lactamase à spectre étendu.
BMR : Bactérie Multi-Résistant.
BUA : Bon usage des antibiotiques.
C2G : Céphalosporine 2^{ème} génération.
CAZ : Céfazoline.
Chir : Chirurgicale.
CHL : Chloramphénicol.
CHU : Centre hospitalier universitaire.
CIP : Ciprofloxacine.
CIT : Citrate.
CM : Clindamycine.
COL : Colistine.
CTX : Céfotaxime.
CZ : Céfazoline.
Eae : *Enterobacter aeruginosa*.
ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines.
Ecl : *Escherichia coli*.
Eco : *Enterobacter cloacae*.
EDTA : Acide éthylène diamine tétra acétique
Efa : *Enterococcus faecalis*.
Efm : *Enterococcus faecium*.
Ent : *Enterococcus sp.*
EUCAST : Europeane Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing.
Ext : Extern.
For : *pseudooryzihabitans*.
FOS : Fosfomycine.
FOX : Céfoxitine.
FT : Nitrofurane.
GEL : Gélatine emprisonnant des particules de charbon.
GEN : Gentamycine.
GES : Guyana-extended spectrum β -lactamases.
GN : Gélose nutritive.
GN : Gram négatif.
GP : Gram positif.
GSC : Gélose de sang cuit.
GSF : Gélose de sang frais.
HMC : Hémoculture.

LISTE DES ABRIVIATIONS

I : Intermédiaire.
IMP : Imipénème.
IU : Infections urinaires.
KES : *Klebsiella, Enterobacter, Serratia*.
KPC : *K. pneumoniae* carbapenemase.
Kpn : *Klebsiella pneumoniae*.
Lap : *Lactobacillus acidophilus*.
LDC : Lysine Décarboxylase.
LVX : Lévofoxacine.
Med : Médecine interne.
MH : Mueller Hinto.
MLS : Macrolides, Lincosamides, Streptogramines.
Mmo : *Morganella morganii*.
NA : Acide Nalidixique.
Nchir : Noro-chirurgicale.
NDM : New Delhi métallo- β -lactamase.
NET : Netilmicine.
NIT : Nitrofuranes.
ODC : Ornithine Décarboxylase.
OFX : Ofloxacine.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
ONPG : Ortho-NitroPhényl- β D-Galactopyranosidase.
Ortho : Orthopédie.
OXA : Oxacycline.
OXA-163 : Oxacillinase-163.
OXA-181 : Oxacillinase-181.
OXA-48 : Oxacillinase-48.
P. aeruginosa : *Pseudomonas aeruginosa*.
Pae : *Pseudomonas aeruginosa*.
PEN : Pénicilline.
PEP : Pipéracilline.
PIP : Pipéracilline.
PLP : Protéines cible Liant la pénicilline.
P-Med : Pédiatrie de médecine.
Pmi : *Proteus mirabilis*.
QDA : Quinopristine-dalfopristine.
R : Résiste.
RAISIN : Le réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales.
Réa : Réanimation.
Re-Nch : Réanimation Noro-chirurgicale.
RIF : Rifampicine.
S : Sensible.
S. aureus : *Staphylococcus aureus*.
S. pyogenes : *Streptococcus pyogenes*.
Sap : *Staphylococcus saprophyticus*.
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.
Sau : *Staphylococcus aureus*.
Scn : *Staphylocoque coagulase negative*.
Str : *Streptococcus sp.*
SXT : Triméthoprimesulfaméthoxazole.

LISTE DES ABRIVIATIONS

TCC : Ticarcilline + ac.clavulanique.

TEC : Teicoplanine.

TET : Tétracycline.

TEY : Tétracycline.

TIC : Ticarcilline.

TM : Tobramycine.

TOB : Tobramycine.

URE : Urease.

VAN : Vancomycine.

VIM : Verona imipénémase.

VP : Voges Proskauer.

LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Figure 01 : observation des souches d' <i>Escherichia Coli</i> sous microscope optique	3
Figure 02 : <i>Staphylococcus aureus</i> se présentent sous l'aspect de cocci en amas	7
Figure 03 : Streptocoques se présentent sous l'aspect de cocci	9
Figure 04 : Chronologie de la découverte des antibiotiques et dates d'identification de souches résistantes correspondantes	11
Figure 05 : Mécanismes d'action des antibiotiques	13
Figure 06 : Principaux mécanismes de la résistance des bactéries aux antibiotiques	17
Figure 07 : Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame	19
Figure 08 : Répartition des prélèvements globaux	35
Figure 09 : Répartition des prélèvements positifs	35
Figure 10 : Répartition des souches isolées selon Gram	36
Figure 11 : Répartition des souches selon la nature de prélèvement	36
Figure 12 : Répartition des souches selon le sexe	37
Figure 13 : Répartition des souches selon l'âge	38
Figure 14 : Répartition des souches selon les services	38
Figure 15 : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon Gram	39
Figure 16 : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon le sexe	39
Figure 17 : Répartition des souches d'Hémoculture selon les services	40
Figure 18 : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines selon les services	41
Figure 19 : Répartition des souches d'Hémoculture par l'espèce	41
Figure 20 : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines par l'espèce	42
Figure 21 : Taux de sensibilité des souches aux antibiotiques	43
Figure 22 : Taux de résistance des souches selon la nature de prélèvement	43
Figure 23 : Répartition des souches résistantes selon le sexe	44
Figure 24 : Répartition des souches résistantes selon la catégorie d'âge	44
Figure 25 : Taux de résistance des entérobactéries aux β -lactamines	45
Figure 26 : Taux de résistance des entérobactéries aux autres antibiotiques	46
Figure 27 : Taux de résistance des <i>Staphylocoques</i> aux β -lactamines	47
Figure 28 : Taux de résistance des <i>Staphylocoques</i> aux autres antibiotiques	47
Figure 29 : Taux de résistance des entérocoques aux β -lactamines et autres antibiotiques ..	48
Figure 30 : Taux de résistance des souches de <i>Pseudomonas</i> aux β -lactamines	49
Figure 31 : Taux de résistance des souches de <i>Pseudomonas</i> aux autres antibiotiques.....	49
Figure 32 : Taux de résistance des souches de streptocoque aux β -lactamines	50
Figure 33 : Taux de résistance des souches de <i>streptocoque</i> aux autres antibiotiques	50

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau I : Désignation différentes familles d'antibiotiques	12
Tableau II : Classification des antibiotiques selon leurs sites d'action	13
Tableau III : Antibiotiques testés pour les entérobactéries	30
Tableau IV : Antibiotiques testés pour les <i>Streptocoques</i>	31
Tableau V : Antibiotiques testés pour les <i>Staphylocoques</i>	31
Tableau VI : Antibiotiques testés pour les souches de <i>Pseudomonas /Acinetobacter</i>	32

Listes des tableaux des annexes

Annexe 01 : Matériels utilisés.

Annexe 02 : Prélèvements d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines.

Tableau I : Prélèvements positifs d'Hémoculture.

Tableau II : Prélèvements négatifs d'Hémoculture.

Tableau III : Prélèvements positifs D'Examen cyto bactériologique des urines.

Tableau IV : Quelque prélèvement négatif d'Examen cyto bactériologique des urines.

Annexe 03 : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) de bêta-lactamine.

Tableau I : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) de bêta-lactamine pour *Entérobactéries*.

Tableau II : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) d'autre ATB pour *Entérobactéries*.

Tableau III : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *staphylocoque*.

Tableau IV : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Enterocoque*.

Tableau V : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.

Tableau VI : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *streptocoque*.

Tableau VII : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Lactobacillus acidophilus*.

Annexe 04 : Tableaux de diagramme de partie résultat.

Tableau I : Répartition des prélèvements globaux.

Tableau II : Répartition des prélèvements positifs.

Tableau III : Répartition des souches isolées selon Gram.

Tableau IV : Répartition des souches selon la nature de prélèvement.

Tableau V : Répartition des souches selon le sexe.

Tableau VI : Répartition des souches selon l'âge.

Tableau VII : Répartition des souches selon les services.

Tableau VIII : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon Gram.

Tableau IX : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon le sexe.

Tableau X : Répartition des souches d'Hémoculture selon les services.

Tableau XI : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines selon les services.

Tableau XII : Répartition des souches d'Hémoculture par l'espèce.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau XIII : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines par l'espèce.

Tableau XIV : Taux de sensibilité des souches aux antibiotiques.

Tableau XV : Taux de résistance des souches selon la nature de prélèvement.

Tableau XVI : Répartition des souches résistantes selon le sexe.

Tableau XVII : Répartition des souches résistantes selon la catégorie d'âge.

Tableau XVIII : Taux de résistance des entérobactéries aux β -lactamines.

Tableau XIX : Taux de résistance des entérobactéries aux autres antibiotiques.

Tableau XX : Taux de résistance des *Staphylocoques* aux β -lactamines.

Tableau XXI : Taux de résistance des *Staphylocoques* aux autres antibiotiques.

Tableau XXII : Taux de résistance des entérocoques aux β -lactamines et autres antibiotiques.

Tableau XXIII : Taux de résistance des souches de *Pseudomonas* aux β -lactamines.

Tableau XXIV : Taux de résistance des souches de *Pseudomonas* aux autres antibiotiques.

Tableau XXV : Taux de résistance des souches de streptocoque aux β -lactamines.

Tableau XXVI : Taux de résistance des souches de *streptocoque* aux autres antibiotiques.

Annexe 05 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$).

Tableau I : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*.

Tableau II : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Tableau III : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus spp.*

Tableau IV : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.*

Tableau V : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp.*

Introduction

L'hôpital peut constituer une source majeure d'infection. Le surpeuplement, les fréquents transferts des patients d'un service à l'autre et la concentration dans un même secteur, de patients hautement vulnérables à l'infection tels que : les nouveau-nés, les brûlés ou les patients en unités de soins intensifs, favorisent la multiplication et la propagation des germes (**Verhagen, 2002**).

Les germes le plus souvent en cause sont les bacilles Gram négatif hôtes naturels de l'intestin et de l'environnement, parmi ces derniers les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*) sont les plus prédominants dans les infections de l'appareil urinaire (**Debre et al., 2004 ; Philippon et al., 2005**).

D'autre part, la dissémination des bactéries résistantes aux agents antimicrobiens est à l'origine d'un problème d'importance dans le domaine médical, car, elle réduit notablement les possibilités thérapeutiques et se traduit dans la pratique hospitalière par une augmentation de la morbidité et parfois de la mortalité, ainsi que des coûts d'hospitalisation (**Verhagen., 2002**).

C'est dans ce contexte que nous nous sommes intéressés à isoler, identifier et déterminer la résistance des souches pathogènes au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des urgences médico-chirurgicales ZEMIRLI Salim (El-Harrach) vis-à-vis aux antibiotiques. Et cela, dans l'objectif d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries isolées. Afin de développer de cet objectif, Nous avons adopté la méthodologie suivante :

- L'isolement et l'identification des souches pathogènes retrouvées dans des prélèvements urinaires et d'hémocultures provenant des différents services de l'hôpital.
- La détermination de leurs profils de résistance aux antibiotiques par antibiogramme.

Synthèse bibliographique



CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

Il y a les maladies qui sont dues à des « erreurs » dans la biochimie du corps mais beaucoup d'autre résultent des activités de certains micro-organisme ou de leur(s) produit (s), sur ou à l'intérieur du corps. Tous micro-organisme qui peut (l'ors que les circonstances sont adéquate) provoquer une maladie, est qualifié de pathogène. Parmi les nombreuses maladies d'origine microbienne, certaines sont dues à des champignons, certains à des virus, d'autre à des protozoaires et d'autre enfin à des bactéries (**Singleton, 1999**).

Dans certains cas la liaison entre maladie et agent pathogène est hautement spécifique tels maladie ne peut être causée que par une espèce appropriée ou par une souche particulière de cette espèce (**Singleton, 1999**).

Parfois la maladie est due à un organisme qui n'est habituellement pas pathogènes et qui, en fait, peut faire partie de la microflore endogène. Ainsi, des espèces de bactéroïde, hôtes communes de l'intestin, sont parfois cause de péritonite suit à un traumatisme accidentel ou chirurgicale du tractus intestinale inferieur. De tels organismes sont dits pathogènes opportunistes (**Singleton, 1999**).

L'exposition à un « agent causal» donnée n'entraîne pas nécessairement la maladie. En fait, l'apparition de la maladie dépend souvent de divers facteurs notamment du degré de résistance de l'hôte et de la virulence (capacité de provoquer la maladie) de l'agent pathogène (**Singleton., 1999**).

1. Entérobactéries

Les entérobactéries ou (*Enterobacteriaceae*) constituent une famille bactérienne hétérogène très importante, qui regroupe plus d'une quarantaine de genres et de plusieurs dizaines d'espèces, le nom d'Entérobactérie fait référence aux Entérocytes (cellule intestinale) car les bactéries appartenant à, cette famille sont généralement des hôtes commensaux ou pathogènes (**Pilly, 2013**).

Les entérobactéries sont des bacilles ou coccobacilles à Gram négatif (**Kayser et al., 2008**). Mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles. Ils sont aéro-anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire (à l'exception des *salmonelles* et *shigelles*) (**Avril et al., 2000**). En généralement, les colonies sur milieu gélosé sont lisses, brillantes, de 2 à 3 mm de diamètre. En milieu liquide, le trouble est homogène (**Ferron, 1976**). Fermentant le glucose

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

avec ou sans production de gaz ; possédant une oxydase négative et une catalase positive et elle à une propriété de réduction de nitrate en nitrite. Les espèces de ce groupe constituent les agents principaux de l'auto- infection (Avril *et al.*, 2000).

Parmi les entérobactéries, beaucoup d'espèces sont pathogènes pour les humains, les animaux ou les plants ; d'autres ont une importance industrielle. La plus connue de toutes les espèces bactériennes est assurément *Escherichia coli*. En raison de l'importance médicale des entérobactéries, un nombre extrêmement important d'isolats ont été étudiés et caractérisés, et un bon nombre de genres distinct ont été définis (Madigan *et Martinko*, 2007).

1.1. *Escherichia coli*

E. coli ou « colibacille » est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud ; c'est un coliforme fécal, germe indicateur de contamination fécale dans les eaux et les aliments (Delarras, 2007).

Escherichia est un bacille à coloration de Gram négative, aérobic-anaérobic facultatif (AAF), possédant une nitrate réductase et une catalase, dépourvue d'oxydase et non halophile (Balier., 2016). *E. coli* est une bactérie immobile ou mobile avec une structure flagellaire pérित्रique et non sporulée. Sa température optimale de croissance est de 37°C (Boulhbal, 2009).

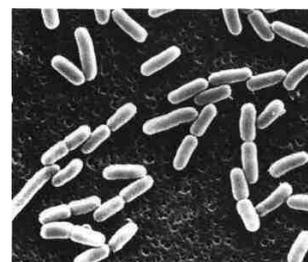


Figure 01 : observation des souches d'*Escherichia Coli* sous microscope optique (Avril *et al.*, 2000).

➤ Pouvoir pathogène

Il existe des souches d'*E. coli* qui sont la cause d'une maladie diarrhéique, particulièrement manifeste chez les personnes que voyagent d'un pays à l'autre, d'où le nom de « diarrhée des voyageurs » (et de nombreux autres noms). Ces souches pathogènes possèdent des facteurs de virulence portés par des plasmides. Un des facteurs de virulence est un antigène de surface, l'antigène K, qui permet l'attachement des bactéries sur les cellules muqueuses et leur invasion. Les souches d'*E. coli* s'attachent à la muqueuse intestinale par des pili ou fimbriae et produisent une entérotoxine (Perry *et al.*, 2004).

1.2. *Klebsiella Pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae ou pneumobaccilles de Friedlander germe très répandue dans la nature (sol, l'eau) saprophyte des voies respiratoires supérieures (Ferron, 1976).

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

Klebsiella pneumoniae est une espèce pathogène opportuniste (Wyres et Holt, 2018). Bactérie encapsulée à Gram négatif (Piperaki *et al.*, 2017). Immobiles, non sporulés et anaérobies facultatifs (El Fertat *et al.*, 2012 ; Srinivasan *et al.*, 2012). Chez l'homme, *K. pneumoniae* colonise le tractus gastro-intestinal et moins fréquemment la nasopharynx, d'où il entre dans la circulation et d'autres tissus provoquant une infection (Piperaki *et al.*, 2017).

➤ Pouvoir pathogènes

Klebsiella pneumoniae est un agent classique et majeur d'infections nosocomiales en général et néonatales particulièrement (Holta *et al.*, 2015). Elle a été incriminée comme l'agent responsable de certaines épidémies de gastro-entérite infantile et l'espèce du groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*) le plus souvent rencontrée l'or des infections broncho-pulmonaires. Elle est l'une des principales espèces bactériennes impliquées dans les infections urinaires (IU) (Berche *et al.*, 1988).

Elle fait partie du groupe KES qui est d'une grande importance en clinique hospitalière. Elles peuvent également causer des bactériémies, d'abcès cérébral et des maladies chroniques comme la méningite (Berche *et al.*, 1988).

1.3. Enterobacter

Enterobacter Sont des bacilles à gram négatifs, anaérobies, facultatives, et sont souvent VP positive (Avril *et al.*, 1992). Comprend 03 espèces : *aerogenes*, *cloacae*, *hafniae* (*alveii*) hôtes normaux de gros intestins. Bactérie mobiles dont l'identification est faite sur la base des caractères biochimiques. L'espèce la plus fréquente est *enterobacter cloacae* (Ferron, 1976).

➤ Pouvoir pathogène

Les entérobactéries présentes dans l'environnement. Sont également des commensaux du tube digestif. Ce sont des pathogènes opportunistes responsables, en milieu hospitalier surtout, d'infections urinaires, de bactériémie, de méningite ou de suppurations diverses. *E. Sakazakii* a de plus été responsable de méningites chez des nouveau-nés nourris au biberon avec des laits en poudre contaminés (Denis *et al.*, 2007).

1.4. *Citrobacter*

Ce genre est caractérisé par le caractère suivant : citrate (+), fermentation du glucose avec gaz, mobilité (+), test ONPG (+), réaction de VP négative et absence de LDC. Il existe de nombreuses souches atypiques de *Citrobacter*. Celles qui sont ONPG négatif et produisent de peuvent être confondues avec les *Salmonella*. Certaines souches peuvent être négatif, ou citrate de Simmons négatif, ou agazogènes. Ils peuvent être isolés occasionnellement d'urines ou de suppurations diverses (Avril *et al.*, 1992).

➤ Pouvoir pathogènes

Les bactéries de genre *Citrobacter* sont des saprophytes répondent dans l'environnement et sur la nourriture végétale. Elles colonisent l'intestin de l'homme et chez des sujets prédisposés elles peuvent être considérées comme potentiellement pathogènes peuvent donner des infections principalement du tractus urinaires. Toutes les espèces à l'exception *C. rodentium* peuvent être isolées de prélèvements cliniques chez l'homme (Denis *et al.*, 2007). Elles sont considérées comme des bactéries pathogènes opportunistes et la pluparts de ces infections sont d'origine nosocomiale (Delarras, 2010).

1.5. *Proteus mirabilis*

Le genre *Proteus*, qui a été décrit pour la première fois par Hauser en 1885, appartient la famille des *Enterobacteriaceae*. Dans ce famille il est placé dans la tribu *Proteeae*, avec les genres *Morganella* et *Providencia*. Les tiges *Proteus* sont distinguables de la plupart des autres genres par leur capacité à essaimer sur les surfaces de gélose de milieux solides (Różalski *et al.*, 2012).

Les *proteus et providoncia* possèdent la particularité de posséder une enzyme qui n'existe pas chez les autres entérobactéries : la désaminase de la phénylalanine ou de tryptophane. D'autre part les *proteus* possèdent une uréase très active, enzyme que ne possèdent pas les *providoncia* (Avril *et al.*, 1992).

➤ Pouvoir pathogènes

Ces bactéries hôte normaux du tube digestif et des orifices naturels (oreille externe par exemple) ne sont, comme les *Citrobacter*, que des pathogènes occasionnels. On les rencontrera

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

associé souvent à d'autres entérobactéries (*E. coli*, Enterobacter) dans des infections urinaires chroniques, mais aussi dans des méningites otogènes du nourrisson, parfois dans des septicémies. Leur présence dans les selles est en générale sans signification (**Ferron, 1976**).

2. *Acinetobacter baumannii*

Le genre *Acinetobacter* regroupe des bacilles à Gram négatif, immobiles, strictement aérobies, non fermentant, non fastidieux, bactérie non motrice, catalase positive, oxydase négative (**Peleg et al., 2008**). Sa température de croissance entre 15°C et 44°C, critère essentiel dans le diagnostic différentiel avec les autres espèces (**Lambert, 2007**).

A. baumannii est le pathogène le plus connu et le plus redouté. De par sa capacité à survivre de longues périodes dans l'environnement hospitalier, la possibilité de colonisation prolongée des patients ainsi que son habilité à développer des résistances aux antibiotiques (**Peleg et al., 2008**).

➤ Pouvoir pathogène

Les bacilles sont fréquemment isolés chez des patients traités en unité de soins intensifs (**Acton, 2013**). *A. baumannii* était majoritaire dans les prélèvements respiratoires et au sein des services de réanimation. Il a été montré un plus grand pouvoir pathogène d'*A. baumannii* dans les infections respiratoires. *A. baumannii* apparaît comme l'espèce la plus pathogène, qui est responsable des infections nosocomiales sévères à type de pneumopathies, de bactériémies, d'infections urinaires ou de surinfections de plaies. *A. baumannii* sont établis pathogène nosocomiale capable de résistance à de multiples antimicrobiens (**Acton, 2013**).

3. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa, communément appelé bacille pyocyannique, est l'espèce type du genre *Pseudomonas* (**Onteniente, 2004**).

Ces bactéries sont des bâtonnets ou droits légèrement incurvés de 0,5 à 1,0 µm sur 1,5 à 1,5 à 5,0 µm de long. capable de se développant sur les milieux usuels à une température de croissance comprise entre 30°C à 37°C (**Floret et al., 2009**). Ils sont mobiles grâce un ou plusieurs flagelles polaires. Bactérie aérobie stricte, dépourvue de la capsule (**Prescott et al.,**

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

2013). Bacilles à Gram négatif, oxydase-positifs, odeur typique de grappin Concord, morphologie coloniale typique (voile vert / rougeâtre / blak, mucoïde) (**Winn et al., 2006**).

➤ Pouvoir pathogènes

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie environnementale omniprésente capable de provoquer diverses infections humaines mettant la vie en danger (**Wolfgang et al., 2003**).

Les infections à *P. aeruginosa* sont remarquablement polymorphes dans leurs expressions cliniques et dans leur localisation. Elles sont rarement observées chez les sujets préalablement. Il s'agit alors d'infestation massive (nageurs des piscines contaminées...) ou d'inoculations traumatiques directes dans un tissu ou une cavité (méningites ou ostéomyélites d'inoculation (**Berche et al., 1988**).

P. aeruginosa infecte les personnes peu résistantes, comme les patients atteints de mucoviscidose ou immunodéficientes. Elle envahit aussi les tissus brûlés et cause des infections des voies urinaires (**Prescott et al., 2013**).

4. *Staphylococcus aureus*

S. aureus est un germe ubiquitaire, peu exigeantes et capables de vivre dans de nombreux sites, essentiellement en saprophyte de l'environnement, présent chez les animaux mais son habitat préférentiel est l'homme (**Geraldine, 2009**).

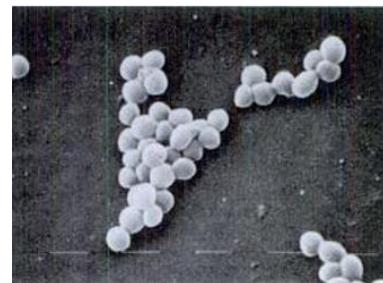


Figure 02 : *Staphylococcus aureus* se présentent sous l'aspect de cocci en amas (**Alphonse et al., 2004**).

Après coloration, ils apparaissent sous la forme de cocci à Gram positif en amas (**Hart et Shears, 1997**). La coloration de Gram, la morphologie des colonies sur milieux gélosés et différents tests biochimiques permettent d'identifier le genre *Staphylococcus* et l'espèce *S. aureus*. Les staphylocoques sont donc des cocci à Gram positif, isolés ou groupés en amas, immobiles, mesurant de 0.8 à 1 µm, non sporulés, parfois encapsulés, catalase positive et oxydase négative. *S. aureus* est identifié sur l'aspect pigmenté des colonies, la positivité des tests de la coagulase. En cas de résultats discordants entre les tests de la coagulase et d'agglutination, l'identification peut être faite par

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

des galeries de tests biochimiques (ex : API Staph, BioMérieux) ou des sondes nucléiques spécifiques de *S. aureus* (Ghernaout, 2013).

➤ Pouvoir pathogène

S. aureus est un pathogène humain à l'origine de divers problèmes de santé, un hôte normal de la cavité nasale et de pharynx de l'homme (Perry *et al.*, 2004). Le réservoir essentiel de *S. aureus* est l'homme lui-même, de 30 à 50 % des sujets sains hébergent *S. aureus* au niveau de leurs fosses nasales mais aussi de la peau, de la gorge et de l'intestin (Ghernaout, 2013).

Le *S. aureus* est responsable d'infections sévères, particulièrement au niveau de la peau, l'os et des tissus mous. Les infections à *S. aureus* sont graves, parce qu'une fois la première couche cellulaire rompue, le *S. aureus* est capable de sécréter de nombreuses enzymes hydrolysantes et coagulantes qui vont être responsables d'une virulence élevée (GHERNAOUT B S., 2013). *S. aureus* peut aussi provoquer un type d'intoxication alimentaire très courant (Perry *et al.*, 2004).

5. Entérocoques

Les entérocoques sont des microorganismes procaryotes ubiquitaires, appartenant à la cocci à Gram positif, catalase négative, anaérobie facultatif, non sporulant (Rathnayak, 2011).

Leurs cellules sont ovoïdes et mesurent environ 0,5–1µm de diamètre. Ils se produisent séparément, par paires ou en chaînes courtes et la plupart des souches sont non hémolytiques et non motiles. Ils sont considérés comme un membre commensal normal du microbiote intestinal, la cavité buccale et la voûte vaginale (Colaco, 2018).

➤ Pouvoir pathogène

Ces bactéries sont de plus en plus présentes dans les infections nosocomiales provenant de nombreuses sources, notamment les plaies chirurgicales et les abcès intra-abdominaux, conduisant à réexamen de la virulence de ces organismes (Barie *et al.*, 1989).

Enterococcus faecalis est un commensal saprophyte qui habite la cavité buccale et la flore gastro-intestinale de l'homme et les animaux, bien qu'il puisse se comporter comme un

CHAPITRE I : Généralités sur quelques souches pathogènes

agent pathogène opportuniste causant de graves infections des voies urinaires, des plaies chirurgicales, une bactériémie et une endocardite bactérienne (Toledo-arana *et al.*, 2001).

6. Streptocoques

Les streptocoques se présentent sous l'aspect de cocci à Gram positif, de diamètre inférieur à 2µm, immobiles et sporulés. Les éléments sont groupés en chaînettes plus ou moins longues (de 2 à plus de 50 cocci). Certaines souches présentent une capsule, notamment en phase exponentielle de croissance (Denis *et al.*, 2007).

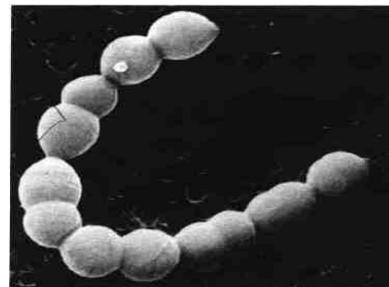


Figure 03 : Streptocoques se présentent sous l'aspect de cocci (Avril *et al.*, 1992).

Les streptocoques sont homofermentaire catalase et oxydase négatifs. Leur culture est favorisée par de nombreux facteurs de croissance présents dans des milieux de culture complexes tels que géloses (Columbia) enrichies de 5% de sang (de cheval, de mouton ou lapin) (Denis., 2002). On distingue : *Streptococcus pyogenes* (un streptocoque β- hémolytique du groupe A) est une des bactéries pathogènes les plus importants de groupe streptocoque. Et *streptococcus pneumoniae* qui présentent un aspect de diplocoque ou en courte chaînettes (Prescott *et al.*, 2013).

➤ Pouvoir pathogène

Streptococcus pyogenes (un streptocoque β- hémolytique du groupe A) est une des bactéries pathogènes les plus importants de groupe streptocoque, elle est responsable d'infections invasives et d'autre non invasifs (Denis *et al.*, 2007). L'infection de la peau la plus fréquente provoquée par *S. pyogenes* est l'impétigo, il s'agit d'une infection cutanée superficielle, plus commune chez les enfants, généralement localisée au visage, elle apparait comme des lésions crouteuses et des vésicules bordées de rouge (Prescott *et al.*, 2013).

1. Généralités sur les antibiotiques

1.1. Historique

Les antibiotiques sont un outil majeur de la médecine moderne et la généralisation de leur utilisation dans la première moitié du XX^{ème} siècle a permis de lutter contre des infections bactériennes majeures (**Martinez, 2009**).

Les encyclopédies rapportent l'existence en Chine, en Grèce, au Brésil, de recettes ancestrales de pâtes moisies que l'on appliquait sur les plaies infectées. Plusieurs savants, tels Pasteur et Joubert, en 1877, et Vuillemin, en 1889, ont observé que certains micro-organismes ont la capacité d'inhiber d'autres microorganismes ou combattre telle ou telle maladie (**Murray, 1990**).

En 1928, Le médecin britannique Alexander Fleming, fut la découverte qui changea le monde de la thérapeutique lorsqu'il constata que les boîtes de Pétri, où il faisait pousser des staphylocoques, ont été envahies par des colonies cotonneuses d'un blanc verdâtre ; «*Penicillium notatum*» (**Gauthier, 1993**). Alors qu'il doit désinfecter ces boîtes contaminées, Fleming s'aperçoit qu'autour des colonies de moisissure, il existe une zone circulaire dans laquelle le staphylocoque n'a pas poussé. Il émet l'hypothèse qu'une substance sécrétée par le champignon en est responsable et lui donne le nom de pénicilline (**Milhaud, 1978 ; Duval et Souny, 1990**).

La découverte de la pénicilline stimula la recherche d'autres antibiotiques ; Selman WAKSMAN annonça en 1944 qu'il avait trouvé un nouvel antibiotique, la Streptomycine, produit par l'actinomycète *Sreptomycetes griseus* (**Andremont et Tibon-cornillot, 2006**). De 1940 à 2005, on a assisté à la découverte et à la mise sur le marché de nouveaux antibiotiques dont la chronologie est présentée dans la figure 04.

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

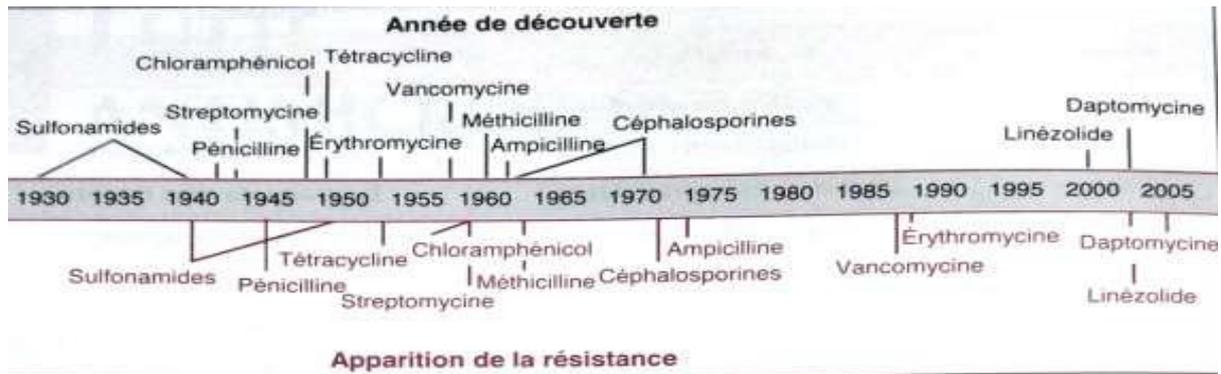


Figure 04 : Chronologie de la découverte des antibiotiques et dates d'identification de souches résistantes correspondantes (Paolozzi et Liebart, 2015).

1.2. Définition d'antibiotique

À l'origine, le mot antibiotique désigne tout produit microbien qui, même à de très faible concentration inhibe ou tue certain micro-organisme. On l'emploie maintenant dans un sens plus large qui inclut, en outre, toute substance synthétique ou semi-synthétique dotée de ces propriétés (Singleton, 2005). Comme les désinfectants, les antibiotiques peuvent être soit bactéricides, soit bactériostatiques et un antibiotique bactéricide à une certaine concentration peut s'avérer bactériostatique à concentration plus faible (Kohanski *et al.*, 2010).

1.3. Classification des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés selon (Boulaïbal, 2006) :

- ❖ Le mode d'action (action sur la membrane plasmique, sur les acides nucléiques, sur la paroi...).
- ❖ Le spectre d'activité : sur les cocci à Gram positif, cocci à Gram négatif et autres.
- ❖ L'origine de la molécule : naturelle, synthétique ou semi synthétique.
- ❖ La structure chimique actuellement retenue pour classer les antibiotiques en familles.

Il existe actuellement plus de 10 familles d'antibiotiques utilisés en médecine. À l'intérieur d'une famille, les molécules sont regroupées selon leur spectre d'activité, exemples : les pénicillines A, M et G (Ramdani *et al.*, 2010).

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

Au sein d'une même famille, les molécules peuvent aussi être regroupées en fonction des modifications successives apportées à leur structure chimiques pour élargir leur spectre d'activité ou améliorer leur pharmacologie. On parle alors de «génération d'antibiotiques» telles les céphalosporines et les quinolones (**Ramdani et al., 2010**).

Tableau N°I : désignation différentes familles d'antibiotiques (**Ramdani et al., 2010**).

Famille, Groupe	Dénomination commune Internationale DCI	Dénomination Commerciale
Bêta-Lactamines Pénicillines	Amoxicilline Benzathine pénicilline : Péni V Péni M oxacilline	Clamoxyl Extencilline Oracilline, Oспен Bristopen
Oxapénames	Ac.clavulanique+amoxicilline Ac.clavulanique+ticarcilline	Augmenti Claventin
Céphalosporines	Céfazoline Céfotaxime Ceftriaxone Céfixime Céftazidime	Céfacidal Claforan Rocéfine Oroke Fortum
Carpapénèmes	Imipénème	Tiénam
Aminosides	Gentamicine Spectinomycine Amikacine Framycetine	Gentalline Trobicine Amikli Soframycin
Macrolides	Erythromycine Spiramycine Azithromycine	Erythrocline Rovamycine Zithromax
Streptogramines	Pristinamycine Virginamycine	Pyostacine Staphylomycine
Tétracyclines	Chlorotétracycline Doxycycline	Auréomycine Vibramycine
Quinolones	Acide nalidixique Acide pipémidique Ofloxacine Ciprofloxacine	Négram Pipram Oflocet Ciprolon
Les Polymyxines	Colistine	Colymicine
Sulfamides Association	et Sulfammethoxazol+Trimethoprime	Bactrim
Acide Fusidique	Acide fusidique	Fusidine
Nitrofuranes	Nitrofuraxazide Nitrofurantoine	Ercefuryl Furadoine
Oxazolidinones	Linézolide	Zyvoxid
Les Imidazolés	Métronidazole	Flagyl

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

Phénicolès	Thiamphénicol	Thiophénicol
Rifamysines	Rifampicine	Rifadine
Glycopeptides	Vancomycine Teicoplanine	Vancomycine Targocid

1.4.Mécanisme d'action des antibiotiques

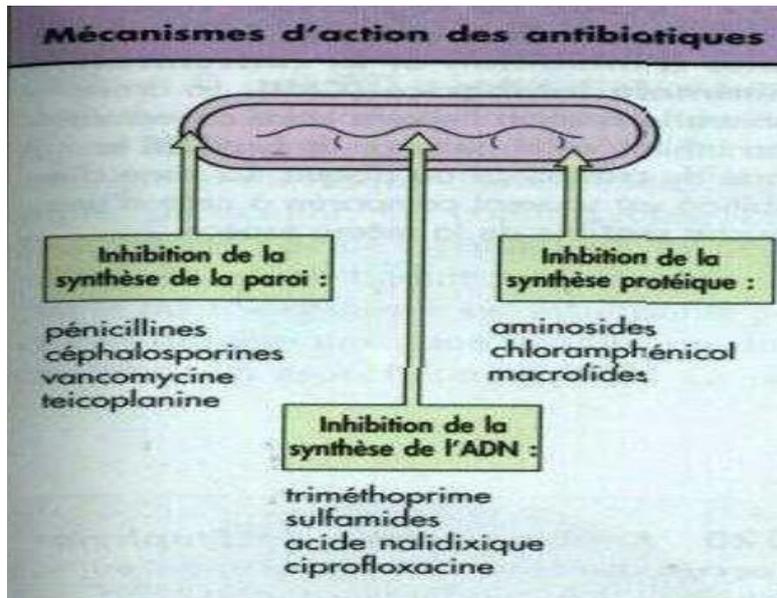


Figure 05 : Mécanisme d'action des antibiotiques (Hart et Shears, 1997).

Tableau N°II : Classification des antibiotiques selon leurs sites d'action (Samuel *et al.*, 2018).

mode d'action	Antibiotiques
Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire	β -lactamines Glycopeptides
Modification de la perméabilité de la membrane cytoplasmique	Polymyxines
Inhibition de la synthèse protéique	Aminosides Macrolides Tétracyclines Chloramphénicol
Inhibition de la synthèse des acides nucléiques	Rifampicine Quinolones
Inhibition des voies métaboliques de l'acide folique	Sulfamides Triméthoprime

2. Résistance aux antibiotiques

2.1. Définition

La résistance aux antimicrobiens est un terme tout à fait relatif. En effet, il existe un grand nombre de définitions pour l'expression « résistance bactérienne aux antibiotiques », qui sont basées sur différents critères (génétiques, biochimiques, microbiologiques et cliniques) et qui ne se recoupent pas forcément (Muylaert et Mainil, 2013).

Un comité d'experts réunis par l'OMS avait donné 2 définitions de la résistance bactérienne (Guillot, 1989) :

- Un germe est dit résistant quand la concentration d'antibiotique qu'il est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration qu'il est possible d'atteindre in vivo ;
- Une souche microbienne ou une bactérie sont aussi dites résistantes quand elles supportent une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce ou des individus de la même culture.

2.2. Types de résistance

- Résistance naturelle ou intrinsèque

La résistance naturelle est présente chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien. Elle est liée à son patrimoine génétique (Charles et Jean, 2005).

Ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées sur l'antibiotique afin de déterminer son activité et contribuer à définir son spectre antibactérien. Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de cet antibiotique ou à son affinité pour la bactérie. Par exemple, la résistance des entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides (Hygis, 1998).

Cette résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique, elle est stable, se transmet à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire,

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission Horizontale (**Lozniewski et al., 2010**)).

- **Résistance acquise**

Cette résistance apparaît chez des bactéries jusqu'alors sensibles aux antibiotiques, elle ne concerne que quelques souches d'une même espèce (Lavigne 2007) elle est souvent instable (**Mesaros et al., 2005**). Mais elle a la capacité de se propager très rapidement (**Lozniewski et al., 2010**).

Mutations (dûes au hasard) ou par acquisition de gènes (plasmides ou transposons) provenant d'autres bactéries. Elle peut s'effectuer par transduction, conjugaison ou transformation (**Lozniewski et al., 2010**).

On distingue deux types de résistance acquise :

- **Résistance acquise chromosomique**

L'acquisition de la résistance chromosomique intervient l'or de mutations au niveau du « chromosome » bactérienne, ces mutations sont des phénomènes génétiques spontanés, rares, stables, héréditaires et dus au hasard, sa transmission se fait de manière verticale expliquant qu'il soit spécifique d'un antibiotique ou d'une famille (**Pebret, 2003**).

- **Résistance acquise extrachromosomique**

Par acquisition de gènes de résistance. Ce phénomène est plus fréquent (80 à 90%) ; les éléments génétiques sont mobiles et portés par des plasmides, des intégrons ou des transposons pouvant se transmettre de manière horizontale aux autres bactéries par simple contact ou bactériophagie, expliquant qu'il puisse toucher plusieurs familles d'antibiotiques et entraîner une multirésistance (**Bousseboua, 2005**).

La résistance acquise extrachromosomique due au plasmide se distingue de la résistance par mutation par deux caractéristiques principales :

L'aptitude, pour un plasmide à conférer la résistance à plusieurs antibiotiques ; c'est la multirésistance ou la capacité pour une bactérie pour s'opposer simultanément à l'action de plusieurs antibiotiques d'une même famille antibiotiques ou de familles différentes ;

L'aptitude, pour un plasmide, à se transférer d'une bactérie sensible par phénomènes de conjugaison (**Kezzalk, 1993**).

2.3.Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les bactéries résistantes peuvent exprimer leur résistance aux antibiotique à des niveaux de concentration différents. Leur résistance se manifeste par un ou plusieurs mécanismes, ces mécanismes pouvant être, pour un même antibiotique, différents d'une bactérie à l'autre. Les divers mécanisme impliqués dans la résistance bactérienne aux antibiotique sont les suivants (**Bouyahya et al., 2018**) :

- ❖ Défaut de pénétration de l'antibiotique par diminution de la perméabilité membranaire ;
- ❖ Altération de la cible moléculaire, après mutation ou modification enzymatique (l'antibiotique ne peut plus reconnaître la structure cible) ;
- ❖ Excrétion accrue de l'antibiotique qui entraîne une concentration insuffisante au niveau de la cible intracellulaire ;
- ❖ Inactivation enzymatique de l'antibiotique, qui peut être hydrolysé (pénicillinase, céphalosporinase pour les B-lactamines) ou modifié dans sa structure chimique (acétylase, adénylase, phosphorylase pour les Aminosides) (**Bousseboua., 2005**).

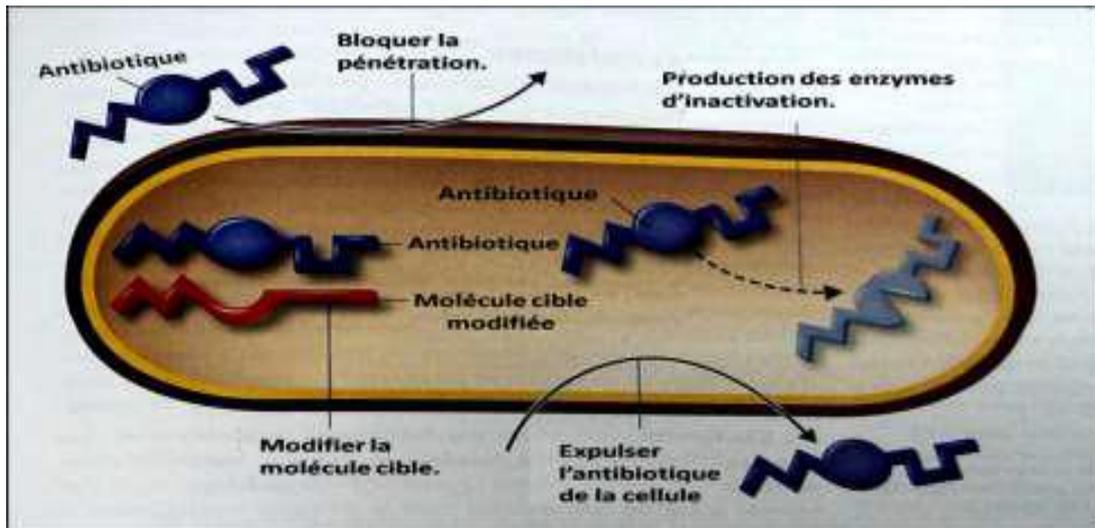


Figure 06 : Principaux mécanismes de la résistance des bactéries aux antibiotiques
(Tortora *et al.*, 2012).

- Imperméabilité

Pour agir, les antibiotiques doivent pénétrer dans la cellule bactérienne. Plusieurs antibiotiques utilisent les systèmes de transport propres à la bactérie pour entrer. Pour résister, la bactérie contrecarre cette entrée d'antibiotiques en diminuant la perméabilité de sa membrane par une altération des porines : ce mode de résistance n'affecte que les bactéries à Gram négatif. Chez ces bactéries, la membrane externe constitue une barrière de diffusion très efficace. Le passage des antibiotiques à travers les porines est d'autant plus facile que les molécules sont de petites tailles, neutres et très hydrophiles (Pages, 2004).

- Modification de la cible

Les bactéries peuvent devenir résistantes aux ATB par des mutations ponctuelles au niveau de la cible, affectant ainsi l'affinité de celle-ci pour l'ATB. Ce mécanisme de résistance est le mécanisme principal de la résistance aux fluoroquinolones dû à des mutations affectant les ADN topoisomérases, cibles de ces ATB (Mcdermontt *et al.*, 2003 ; Yoneyama et Katsumata., 2006).

Un des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines est la modification des protéines cible Liant la pénicilline (PLP). Les β -lactamines se fixent sur les PLP à la place du dipeptide

d'alanine avec lesquels elles présentent une analogie structurale. Cette fixation bloque la synthèse du peptidoglycane et de ce fait la croissance bactérienne (Neuwirth *et al.*, 1995). Ce mécanisme de résistance aux β -lactamines est prédominant chez les bactéries Gram positive (Quincampoix et Mainardi, 2001). Ce mécanisme de résistance est décrit pour quasiment tous les antibiotiques mais de manière plus importante chez les pénicillines, les glycopeptides et les MLS pour les Gram positifs pour les quinolones quel que soit le Gram (Leclercq, 2002).

- Mécanisme d'efflux

Le système d'efflux actif est efficace grâce aux protéines transmembranaires ancrées dans la membrane plasmique mais également dans la membrane externe des bactéries Gram négatif (Cattoir, 2004).

Des mutations dans les régions régulatrices des opérons des systèmes d'efflux multi-drogues peuvent conduire à une surexpression des systèmes d'efflux constitutifs, associée ou non à une perte des porines, et conférer une multirésistance aux antibiotiques (Li *et* Nikaido, 2004).

L'implication des systèmes d'efflux dans la résistance aux β -lactamines a été clairement identifiée dans plusieurs études en particulier chez *K. pneumoniae*. Cependant ce type de mécanisme touchant préférentiellement la céfoxitine et les C2G semble difficile à distinguer du point de vue phénotypique des résistances par modification des porines (Robin *et al.*, 2012).

- Résistance par voie enzymatique

Ce mode de résistance implique l'inactivation de l'antibiotique (perte d'activité) par une enzyme bactérienne (Poole, 2004).

➤ *Bêtalactamases*

Les β -lactamases sont des enzymes hydrolysant les β -lactamines en ouvrant le cycle bêtalactame et menant à la perte d'un groupement carboxyle, provoquant l'inactivation de l'antibiotique en question. Ces enzymes sont localisées au niveau de l'espace périplasmique chez les bactéries Gram négatif (Fisher *et al.*, 2005).

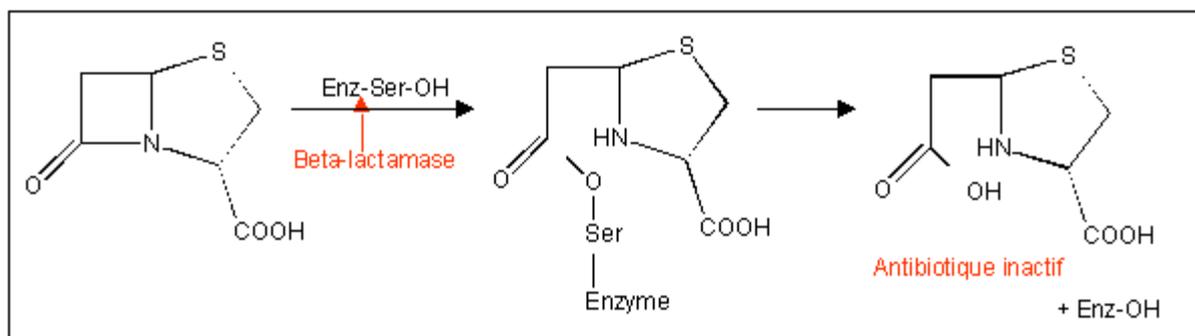


Figure 07 : Schéma réactionnel de l'ouverture du cycle β -lactame (Paul, 2017).

Pénicillines

Les pénicillines vraies sont connues chez les bactéries gram positifs (BGP). Elle concerne *Staphylococcus aureus*, *intermedius*, *epidermidis*. Ces bêta-lactamases sont des pénicillines inactivant la pénicilline G, les aminopénicillines (ampicilline et ses analogues et dérivés), les carboxypénicillines et les uréidopénicillines. Elles sont par contre sans action sur l'oxacilline et ses dérivés ainsi que sur les céphalosporines. Ces pénicillines sont inductibles et codées par des plasmides ou des transposons (Khayar y, 2011).

Céphalosporinase

Ce sont des enzymes qui inhibent l'action des céphalosporines mais aussi des pénicillines. On les retrouve principalement dans les bactéries Gram (-) (Giamarellou, 2006).

Les céphalosporinases de bas niveau sont responsables de la résistance aux aminopénicillines et aux céphalosporines de première génération et celle de haut niveau hydrolysent autre antibiotiques comme les céphalosporines de deuxième et troisième génération, l'amoxicilline acide clavulanique et céphamycines (Davies et Davies, 2010).

Carbapénémase

Les carbapénémases sont des β -lactamases ayant une activité hydrolytique vis à vis des carbapénèmes. Ces enzymes appartiennent à trois classes selon la classification d'Ambler (Nordmann, 2010).

3. Bactérie multi résistance

3.1. Définition de la bactérie multirésistante

Les bactéries sont dites résistantes ou multirésistantes (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation de résistances naturelles ou acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique. Les BMR ne sont pas plus pathogènes ni plus virulentes que les espèces sensibles mais elles sont plus difficiles à traiter et causent des échecs thérapeutiques (C-clin ouest, 2002). Les BMR concernent d'abord les infections hospitalières ; les entérobactéries productrices de Béta-lactamases à spectre étendu, *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), entérocoques résistant à la vancomycine, *Acinetobacter baumannii* multirésistant et *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant. Mais aussi communautaire comme les pneumocoques ou bacille de la tuberculose multirésistant, *Salmonella typhimurium* multirésistante (Giamarellou, 2006).

3.2. Lutte et prévention contre les bactéries multirésistantes

Rôle majeur du développement des échanges entre pays et entre continents contribue à accroître la globalisation du phénomène de circulation des clones de bactéries multi résistantes (Remi *et al*, 2009). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a inclus la résistance bactérienne dans ses priorités. L'OMS publie des recommandations en termes d'hygiène globale, d'hygiène hospitalière, notamment en ce qui concerne les précautions d'isolement autour des cas hospitaliers. La surveillance est coordonnée par le réseau d'alerte, d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN). L'intérêt de la surveillance des consommations d'antibiotiques est d'apporter des informations concernant les données de consommation des antibiotiques détaillées, par type d'établissement et d'activité médicale, et de permettre à chaque participant de se situer par rapport à un

CHAPITRE II : Résistance aux antibiotiques

ensemble d'établissement et d'activités le plus homogène possible. De mettre en place une politique de bon usage des antibiotiques (BUA) (Pelletier *et al*, 2003).



Partie pratique

1. Durée et lieu de stage

Notre travail expérimental relatif à ce mémoire a été effectué durant la période de 03 mois au niveau du Laboratoire central unité de microbiologie de l'Hôpital des urgences médico-chirurgicales ZEMIRLI Salim EL-Harrach.

2. Echantillonnage

Au cours des 03 mois du stage, 308 Prélèvements biologiques des urines (ECBU) et hémoculture provenant de différents services essentiellement les services de réanimation, médecine interne, pédiatrie de médecine, Orthopédie, chirurgicale, Noro-chirurgicale, Réanimation Noro-chirurgicale et externe. Et ont été analysés au niveau du laboratoire de microbiologie dans les paillasse d'hémoculture et étude cytobactériologie des urines.

Ces prélèvements sont accompagnés d'une fiche qui comporte les renseignements suivants : nom et prénom du patient, âge et sexe, origine du prélèvement (service), nature du prélèvement, signes cliniques et traitement antibiotique administré.

3. Techniques de prélèvements

Il est souhaitable d'effectuer les prélèvements avant d'instaurer un traitement antibiotique en cour 24 h à 48 heures.

3.1.Prélèvement urinaire

Après lavage hygiénique des mains et toilette soigneuse au savon ou antiseptique doux de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme suivi d'un rinçage, le sujet à éliminer le premier jet (afin d'éviter la contamination) il a recueilli 20 ml dans un tube stérile, il a fait attention de ne pas toucher le bord supérieur du récipient.

Chez les nouveaux nés un collecteur stérile spécifique a été utilisé. Ce dispositif à usage unique est posé après désinfection soigneuse du périnée. A la fin de la miction, le collecteur ôté et fermé hermétiquement et porté au laboratoire dans une demi-heure, sinon il

faut le placer dans de la glace. Chez le patient porteur d'une sonde urinaire il ne faut en aucun cas prélever dans la paroi de la sonde après désinfection.

Il existe les cas suivants :

Patient non sondé : le prélèvement se fait par recueil des urines de la première miction le matin, après un dé infection locale, et au milieu du jet dans un pot stérile.

Patient sondé : une désinfection du point de ponction sur la sonde est effectuée avec un antiseptique suivie d'une ponction de 5 à 10 ml d'urine à travers l'opercule.

3.2.Prélèvement sanguin

C'est la culture du sang devant tout syndrome infectieux dont on suspecte une septicémie, ou une bactériémie pour la mise en évidence de l'agent bactérien causal.

Le prélèvement sanguin est réalisé durant les pics fibrilles, 10ml de sang sont prélevés chez l'adulte et injectés dans des flacons anaérobies et aérobies respectivement (2-5ml chez l'adulte) en Dehors de tout traitement antibiotique ; si le malade est sous traitement antibiotique, il doit faire une fenêtre thérapeutique de 24H- 72H

4. Méthodes de diagnostic

La recherche des souches pathogènes dépend de la nature du prélèvement traité.

4.1.Etude cyto bactériologique des urines

➤ Examen macroscopique

Une urine normale est jaune et limpide.

Les urines sont observées après homogénéisation. On note :

- ❖ la présence ou pas d'un trouble : un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine ;

❖ la couleur : une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie mais certains traitements médicamenteux.

➤ L'examen microscopique

Nous avons recherché à l'état frais (entre lame et lamelle) de tous les éléments capables de nous renseigner sur la présence d'une infection urinaire.

La leucocyturie est indispensable, on l'a pratiqué sur cellule de Malassez : on fait une numération des éléments et on exprime le résultat par le nombre d'éléments /mm³.

Les autres éléments qu'on peut retrouver : cellules épithéliales, cellules rondes rénales, cristaux (oxalate de calcium, urates de sodium, phosphate d'ammonium...) bactéries et trichomonas.

➤ Mise en culture

Il représente à lui seul une grande partie des demandes adressées au laboratoire, a pour but de révéler la présence des germes responsables d'infection urinaire.

L'échantillon est homogénéisé par agitation. La culture est lancée en ensemençant 10µl d'urines par épuisement de l'anse sur la boîte de Pétri contenant de la gélose nutritive (Quatre Traits), et 10µl par stries sur la gélose CHROMagar.

Après incubation à 37°C pendant 24 heures, la flore bactérienne totale a été lue sur la gélose nutritive en observant la charge de chaque trait, ainsi, la présence des entérobactéries a été observée sur gélose CHROMagar.

4.2.Hémoculture

L'hémoculture a pour but de détection d'une bactériémie. Dès la réception au laboratoire les flacons doivent être incubés à 35°C-37°C et inspectés régulièrement.

➤ Examen macroscopique

L'inspection macroscopique journalière des flacons, vise à déceler des signes d'une croissance microbienne. Une culture stérile montre en général un dépôt d'hématies recouvert d'un bouillon transparent jaune pale. La croissance est attestée par :

- ◆ Un dépôt flocculeux au-dessus de la couche d'hématies ;
- ◆ Un trouble uniforme se situe juste sous la surface ;
- ◆ Une hémolyse ;
- ◆ Une coagulation du bouillon ;
- ◆ Une pellicule de surface ;
- ◆ La production de gaz carbonique ;
- ◆ La présence de grains blancs à la surface ou à l'intérieur de la couche de sang.

La durée d'observation varie de 10 jours à un mois surtout pour les bactéries à culture lente. Toute positivité d'un flacon entraîne un examen microscopique.

➤ Examen microscopique

Devant une croissance visible, nous avons ouvrir le flacon aseptiquement et une petite quantité de bouillon est prélevée à l'aide d'une seringue. Un examen à l'état frais permet d'observer la bactérie vivante sans fixation no coloration, ils nous orientent dans les aspects suivants :

- ◆ La morphologie des bactéries ;
- ◆ La mobilité des bactéries ;
- ◆ Leur abondance ;
- ◆ Leur mode de regroupement.

Un frottis coloré par la méthode de Gram est complémentaire de l'état frais, il permet de mieux nous renseigner sur la morphologie et la structure de la bactérie. Un examen microscopique est compléter par des repiquages sur des milieux solides.

➤ Mise en culture

Quand un flacon est détecté positif par l'automate, on réalise immédiatement des cultures des milieux solides.

La réalisation des repiquages se fait en ensemencement en stries le contenu d'une goutte de bouillon prélevée à la seringue, sur des milieux solides appropriés.

Les milieux d'isolement utilisés sont en général enrichis (GSF ; GSC) GN, Hektoene. Et l'incubation des milieux est réalisée aussi bien en aérobiose qu'en anaérobiose et sous CO₂.

4.3. Identification bactérienne

L'identification des germes s'effectue en s'appuyant sur les caractères morphologiques et culturaux et sur les caractères biochimiques. Le diagnostic bactériologique est réalisé en plusieurs étapes :

➤ Appréciation macroscopique

Elle permet d'observer l'aspect, l'odeur, la couleur, la consistance des colonies et le virage des milieux de cultures sélectives utilisés.

➤ Examens microscopiques

- Observation à l'état frais

C'est une observation entre lame et lamelle à l'objectif x40, elle permet d'observer de la forme, la mobilité et le type de regroupement cellulaire.

- Coloration simple au bleu de méthylène

Elle permet d'observer les bactéries (forme, taille, mode de regroupement) et la détection de certaines cellules sanguines (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes).

- Coloration de Gram

➤ Identification biochimique après culture

L'identification des caractères biochimiques est effectuée à l'aide de galeries biochimiques miniaturisées + des tests complémentaires (test d'oxydase et test de catalase).

- Identification par les Galeries biochimiques miniaturisées

Les galeries représentent un système standardisé pour l'identification des entérobactéries, ainsi que d'autres bacilles à Gram négatif à oxydase négative et à Gram négatif.

Technique

Après le développement de la bactérie en colonies isolées sur milieu gélosé, Préparer la suspension bactérienne :

- ✓ Introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile, avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- ✓ Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

- Test complémentaires de l'identification biochimique

A. Test à l'oxydase

Ce test est à la base de l'identification des bactéries Gram (-). Ce test permet de mettre en évidence une enzyme : la phénylène diamine oxydase des bactéries à partir de leur culture en milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : le N diméthyl paraphénylène diamine.

Techniques

Le réactif peut se trouver sous deux formes :

- ✓ soit en solution : sur une lame de verre, déposer un carré de papier filtre et l'imbiber d'une solution fraîchement préparée de réactif ;

CHAPITRE I : Matériel et méthode

✓ soit sous la forme d'un disque pré-imprégné par le réactif.

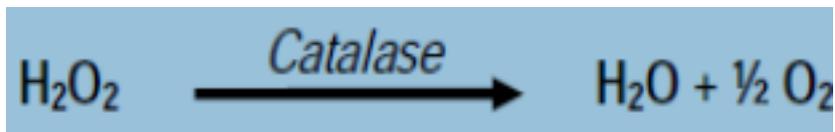
Dans les deux cas, écraser avec une effilure de pipette Pasteur une colonie de germes à étudier sur ce papier (instrument n'oxydant pas le réactif).

Lecture

- Si la colonie prend une teinte rose, violette. Le germe possède une oxydase : le test est positif.
- Si la colonie reste incolore, le germe ne possède pas d'oxydase, le test est négatif.

B. Test de catalase

Ce test permet de différencier les staphylocoques des streptocoques. A partir d'un isolement, une petite quantité de culture bactérienne est prélevée ; puis placée sur une lame, on fait réagir la colonie dans 1 goutte de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réaction se fait selon l'équation :



C. Recherche de la staphylocoagulase

Rôle : Identification de *Staphylococcus aureus*.

Technique

Dans un tube à hémolyse stérile, introduire 0,5 ml de plasma oxalaté + 0,5 ml d'une culture de 18 h en bouillon cœur cervelle de la souche à étudier. Placer le mélange à 37°C.

Des lectures doivent être effectuées toutes les heures au moins pendant les cinq premières heures.

Lecture

- Coagulation du plasma => Coagulase (+) => *Staphylococcus aureus*.
- Pas de coagulation du plasma => Coagulase (-).

5. Méthode récente d'identification et d'antibiogramme (Vitek 2)

Au laboratoire, il existe une nouvelle méthode d'identification et d'antibiogramme en utilisant un appareil récent «**Vitek 2**». Cette technique a l'avantage d'être très rapide et permet de donner des résultats fiables.

5.1.Préparation des suspensions bactériennes

Déposer les tubes secs sur le portoir et remplir chaque tube avec 3ml d'eau physiologique (En considérant chaque deux tube successif en ordre correspondent à une même suspension bactérienne).

Prélever une colonie bien isolée sur milieu gélosé (Hektoene ou Chapman) à l'aide d'une pipette Pasteur, puis dissocier la colonie dans le 1er tube jusqu'à voir un trouble.

Mesurer la densité de la suspension bactérienne à l'aide d'un Densimètres, en jouant sur la concentration de notre suspension bactérienne (la densité doit être de 0,5).

Ce 1^{er} tube va servir pour l'identification si on ne connaît pas la souche.

A partir du 1er tube, prélever 145µl de la suspension bactérienne Gram négatif, ou 280µl de la suspension bactérienne Gram positif, et Mettre le volume prélevé dans le 2^{ème} tube contenant 3ml d'eau physiologique, et agiter.

Le 2^{ème} tube servira pour l'antibiogramme.

5.2. Installation des cassettes d'identification ou d'antibiogramme

Déposer stérilement les cassettes d'identification pour les 1^{ers} tubes et les cassettes d'antibiogramme (Gram négatif ou Gram positif) pour les 2^{èmes} tubes dans le portoir en trempant leur collecteur à l'intérieur des tubes préparés.

- ✓ Chaque cassette d'identification présente plusieurs caractères biochimiques.
- ✓ Chaque cassette d'antibiogramme présente plusieurs antibiotiques.

5.3. Remplissage, chargement et incubation des cassettes

Mettre le portoir contenant les tubes et les cassettes dans la chambre de remplissage de **Vitek 2** et signaler sur l'écran le remplissage et patienter jusqu'à ce que les cassettes se remplissent de la suspension et **Vitek 2** va arrêter de remplissage après déplacer le portoir de la chambre de remplissage à la chambre de chargement (cette dernière possède un système d'incubation) et signaler le chargement sur l'écran.

Laisser les cellules des cassettes jusqu'elles se chargent, **Vitek 2** va détacher le portoir avec les tubes et laisser les cassettes pour incubation et Enregistrer dans le logiciel : le numéro, le nom et le prénom du patient.

Après 9 à 10 h d'incubation, l'opération va se terminer, les cassettes vont se retirer de l'appareil, et les résultats sont imprimés.

6. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

La sensibilité des souches aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de l'antibiogramme par diffusion sur gélose Mueller Hinton (MH) selon les recommandations de l'EUCAST. Des boîtes de gélose Mueller Hinton ont été ensemencées par écouvillonnage à partir d'une suspension bactérienne obtenue en dissociant quelques colonies dans 02 ml d'eau physiologique. Les disques d'antibiotiques ont été déposés. Après incubation à 37°C pendant 24h, on mesure les diamètres des zones d'inhibition et l'interprétation en sensible (S), intermédiaire (I) et résistante (R) a été faite selon les recommandations de l'EUCAST 2014, (Tableau N°III).

CHAPITRE I : Matériel et méthode

Tableau N°III : Antibiotiques testés pour les entérobactéries.

Antibiotiques	Abréviations	Charges (µg)	Familles
Ampicilline	AMP	10	β-lactamines
Amoxicilline+Acide Clavulanique	AMC	20+10	
Céfazoline	CAZ	30	
Céfotaxime	CTX	30	
Céfoxitine	FOX	30	
Imipénème	IMP	30	
Gentamycine	GEM	10	
Amikacine	AMK	30	
Acide nalidixique	NA	30	Quinolones
Ciprofloxacine	CIP	5	
Chloramphénicol C	CHL	30	Phénicoles
Triméthoprimesulfaméthoxazole	SXT	1.25+23.75	Sulfamides
Colistine	COL	50	Polymyxine
Furane	NIT	300	Nitrofurane

Tableau N°IV : Antibiotiques testés pour les Streptocoques.

Antibiotiques	Abréviations	Charges (µg)	Familles
pénicilline	PEN	10	β-lactamines
Ampicilline /Amoxcilline	AMP	30	
Céfotaxime	CTX	30	
Gentamycine	GEN	320	Aminosides
Erythromycine	ERY	15	Macrolides
Clindamycines	CM	2	
Pristinamycine	PRI	15	Streptogramines
Ofloxacine	OFX	5	Quinolones
Levofloxacine	LVX	5	
Chloramphénicol	CHL	50	Phénicoles
Tétracycline	TET	30	Cyclines
Vancomycine	VAN	30	Glycopeptides
Rifampicine	RIF	30	Rifamycine

CHAPITRE I : Matériel et méthode

Tableau N°V : Antibiotiques testés pour les Stapylocoques.

Antibiotiques	Abréviations	Charges (µg)	Familles
Pénicilline	PEN	10	β-lactamines
Oxacilline	OXA	30	
Gentamycine	GEN	10	Aminosides
Amikacine	AMK	30	
Kanamycine	KAN	10	
Erythromycine	ERY	15	Macrolides
Clindamycines	CM	2	
Pristinamycine	PRI	15	Streptogramines
Ofloxacine	OFX	5	
Levofloxacine	LVX	5	Quinolones
Tétracycline	TET	30	Cyclines
Vancomycine	VAN	30	Glycopeptides
Teicoplanine	TEC	30	
Rifampicine	RIF	5	Rifampicine

Tableau N°VI : Antibiotiques testés pour les souches de Pseudomonas /Acinetobacter.

Antibiotiques	Abréviations	Charges µg)	Familles
Ticarcilline	TIC	75	β-lactamines
Ticarcilline + ac.clavulanique	TCC	75+10	
Pipéracilline	PEP	100	
Céftazidime	CAZ	30	
Aztréonam	ATM	30	
Imipénème	IMP	10	
Gentamycine	GEN	30	Aminosides
Amikacine	AMK	30	
Netilmicine	NET	30	
Tobramycine	TOB	10	Quinolones
Ciprofloxacine	CIP	5	
Lévofloxacine	LVX	5	
Colistine	COL	10	Polymyxine

7. Tests de détection de BLSE

Après l'antibiogramme. En cas de réduction de la sensibilité aux céphalosporines de troisième génération, les BLSE ont été mises en évidence par la recherche d'une synergie

entre l'acide clavulanique et les céphalosporines de troisième génération selon les techniques suivantes.

7.1. Test de synergie

➤ Principe :

Le teste de synergie permet la détection de β -lactamases à spectre étendue chez une souche donnée. Ces enzymes peuvent être mises en évidence par la méthode des disques, qui consiste à rechercher une image de synergie entre un disque d'antibiotique contenant un inhibiteur de β -lactamase et les disques de céphalosporines de troisième génération (cefotaxime, ceftazidime et céfepime) et l'aztréonam. Cette image dite en "bouchon de champagne".

➤ Technique :

La recherche de β -lactamase à spectre étendue est fait dans les conditions standard de l'antibiogramme, puis en disposant les disques d'ATB : un disque d'Amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10) et les disques de C3G (CTX 30 μ g, FEP 30 μ g, CAZ 30 μ g) et l'aztréonam (ATM 30 μ g) à une distance de 20 à 30 mm sur les boites de Pétri. Incubation pendant 18 heures à 37°C \pm 1°C.

➤ Lecture :

La production des enzymes BLSE se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques d'AMC et les C3G.

7.2. Test de confirmation

➤ Principe

Ce test consiste à rechercher une augmentation de la zone d'inhibition d'un disque de C3G, précédé par l'application d'un disque contenant l'AMC, comparé à un autre disque portant la même céphalosporine et placé côte à côte sur la gélose de Mueller-Hinton.

➤ **Technique :**

On procède de la même manière que la technique d'antibiogramme dans la préparation de l'inoculum et l'ensemencement, puis on place deux disques d'antibiotiques : un disque d'AMC et un disque de CTX (C3G) à une distance de 25 mm. On laisse diffuser à la température ambiante du laboratoire pendant une heure de temps et on remplace le disque d'AMC par un disque de CTX (C3G).

On incube pendant 18 h à $37^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$.

➤ **Lecture :**

Le test du double disque est considéré positif quand le diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de troisième génération appliqué après pré-diffusion du disque de l'AMC est supérieur ou égale de 4 à 5 mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de Céphalosporine de 3^{ème} génération.

Ce test est fait pour les souches qui ne présentent pas une image de synergie, avec diminution des diamètres des céphalosporines de 3^{ème} génération et pour déterminer s'il y a production d'une BLSE.

1. Caractéristiques de la population étudiée

Durant la période d'étude 308 prélèvements ECBU et HMC ont été réalisés au différent service de l'hôpital des urgences médico-chirurgicales ZEMIRLI (El-Harrach).

Parmi ces prélèvements on a 33% cas se sont révélés positifs, soit 63% cas se sont montrés négatifs, soit 4% des cas sont jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement ou ensemencement.

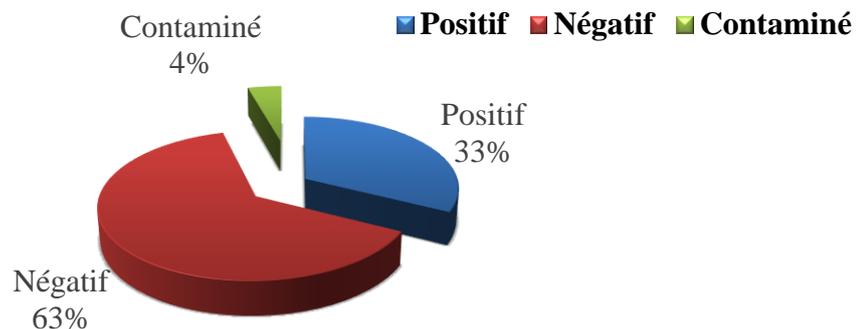


Figure 08 : Répartition des prélèvements globaux.

2. Répartition des prélèvements positifs

Nos résultats montrent que le taux des prélèvements positifs le plus élevé est représenté par des prélèvements urinaires 59% suivi par l'hémoculture 41%, la figure suivante représenté les différents taux des prélèvements.

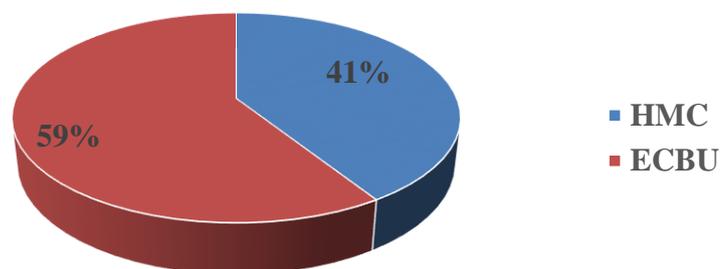


Figure 09: Répartition des prélèvements positifs.

3. Isolement et identification des souches selon Gram

Durant notre étude 107 souches ont été isolées et identifiées à partir de 308 Prélèvements urinaire et d'hémoculture.

La répartition en fonction du type de bactérie permet de constater que les bacilles à Gram négatif (BGN) prédominent avec un taux de 63%, en comparaison avec les Gram positif (GP) retrouvés dans 37% des cas, la figure 10 représente cette répartition.

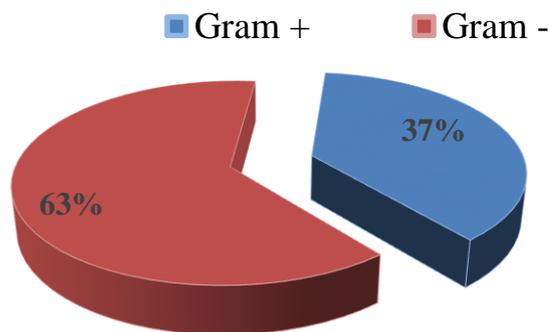


Figure 10 : Répartition des souches isolées selon Gram.

4. Répartition des souches

4.1. Répartition des souches selon la nature de prélèvement

D'après la figure 11 on a 59% souches sont isolées des prélèvements urinaires, et 41% sont isolées des prélèvements d'hémoculture.

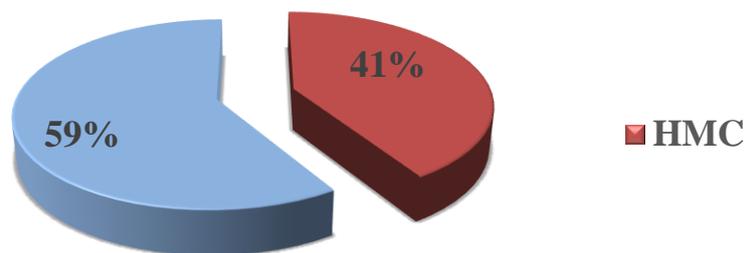


Figure 11 : Répartition des souches selon la nature de prélèvement.

4.2.Répartition des souches selon le sexe

Nos résultats montrent une prédominance des souches isolées chez les patients du sexe masculin avec 54% (58/107) contre 46% (49/107) des souches sont isolées chez les patients du sexe féminin. Ceci correspond à un sexe ratio (Homme/Femme) = 1,18. Ces résultats sont expliqués par la prédominance des hommes au niveau des déférents services et sont concordants avec ceux de AIT HADI et BOULGHIT qui ont travaillé sur les infections aux entérobactéries chez les brûlés au niveau du service des grands brûlés de l'hôpital central de l'armée d'Alger (**Ait hadi et Boulghit, 2016**). La figure 12 représente cette répartition.

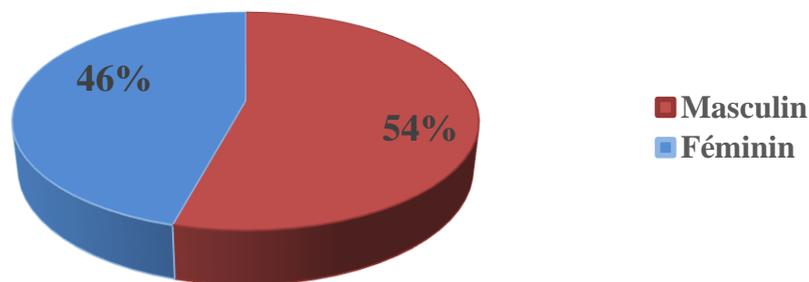


Figure 12 : Répartition des souches selon le sexe.

4.3.Répartition des souches selon l'âge

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude, vont du nouveau-né jusqu'aux 95 ans.

Nos résultats montrent que la majorité des souches isolées à partir des échantillons prélevés sont issues des patients dont la tranche d'âge avancée de 45-60 ans et de 30- 45 ans avec 46% et 18% respectivement , Ceci rejoint les résultats de l'étude faite à Dakar (**Dia et al., 2015**). Il y a donc un rapport entre le risque infectieux et l'âge, chez les personnes âgées on peut être expliqué par Baisse des défenses immunitaires, alitement, effet des médicaments, déshydratation (particulièrement pour les infections urinaires), présence de beaucoup de dispositifs médicaux (**Gonthier, 2000**).

CHAPITRE II : Résultats et discussions

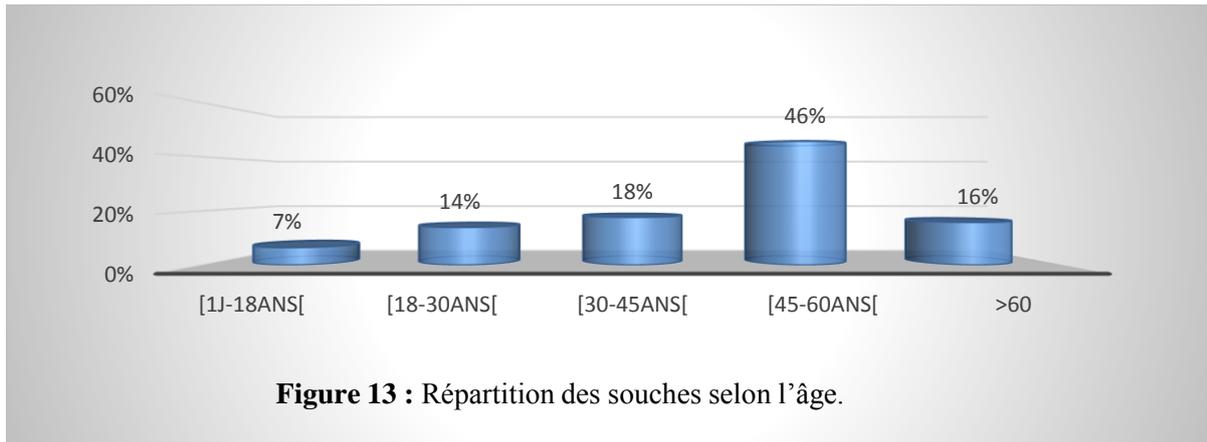


Figure 13 : Répartition des souches selon l'âge.

4.4. Répartition des souches selon les services

D'après les résultats les taux d'isolement au niveau du service externe est très élevée (35%) suivi par le service de réanimation (28%), la figure 14 suivante montre les différents taux.

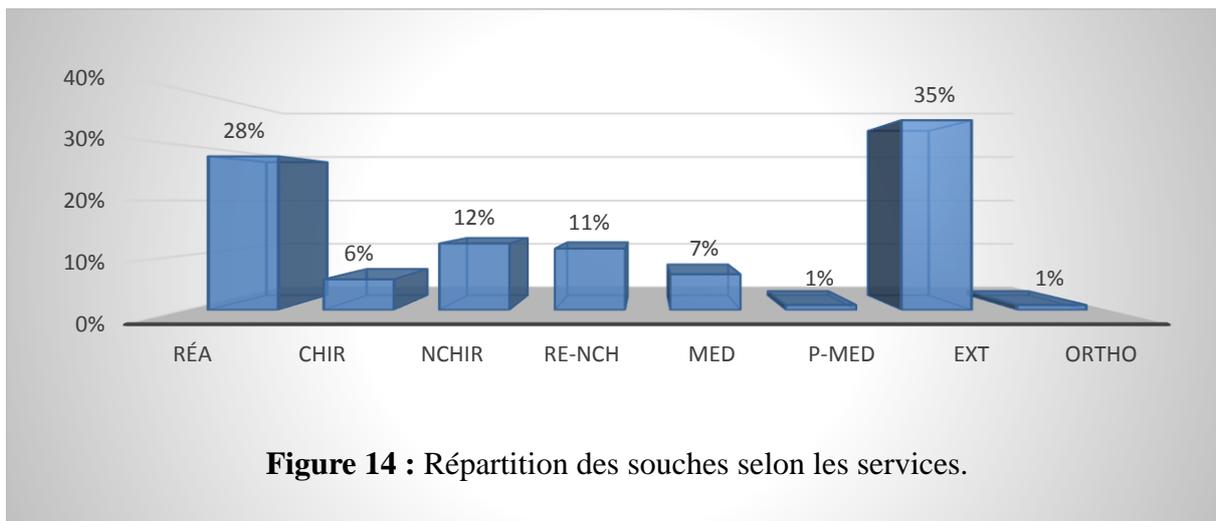


Figure 14 : Répartition des souches selon les services.

5. Répartition des résultats d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines

5.1. Répartition des souches isolées d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon Gram

D'après la figure 15 ci-dessous les souches isolées d'ECBU se répartissent en 84% Gram négatifs et 16% Gram positifs contre 68% Gram positifs et 32% Gram négative des souches isolés dans l'hémoculture.

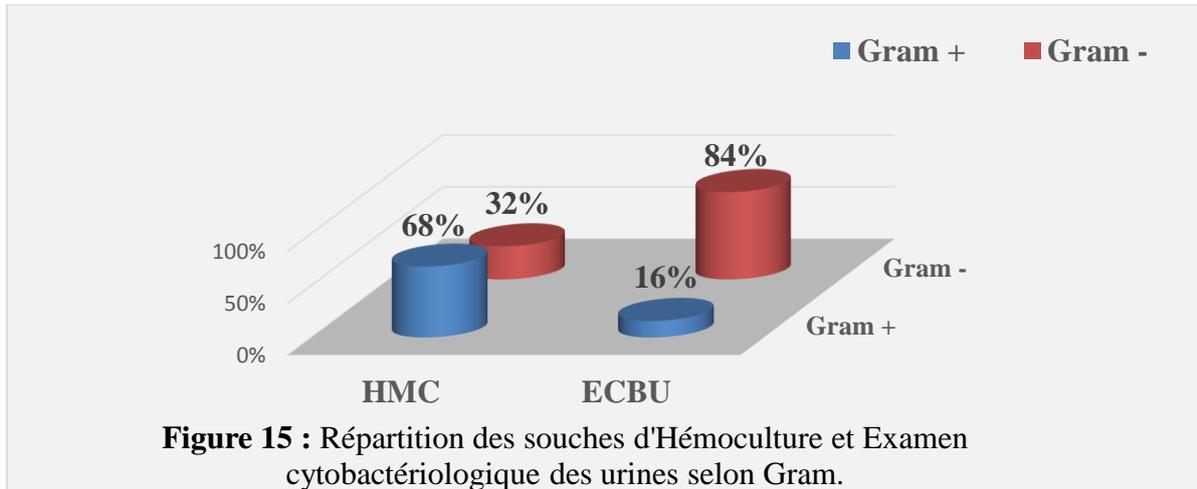


Figure 15 : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cytobactériologique des urines selon Gram.

5.2. Répartition des souches isolées d'Hémoculture et Examen cytobactériologique des urines selon le sexe

Nos résultats montrent une prédominance des souches isolées chez le sexe féminin pour ECBU (62%) contre 77% des souches sont isolées chez les patients du sexe masculin pour HMC. Cette prédominance féminin 62% est confirmée par d'autres auteurs (**Levy, 1977 ; Pezzlot *et al.*, 1989**). Elle pourrait s'expliquer par les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large, droit et proche de la région péri-anale et la fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie (**Lemaitre *et al.*, 2015**). Les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices (**Mauroy *et al.*, 1996**).

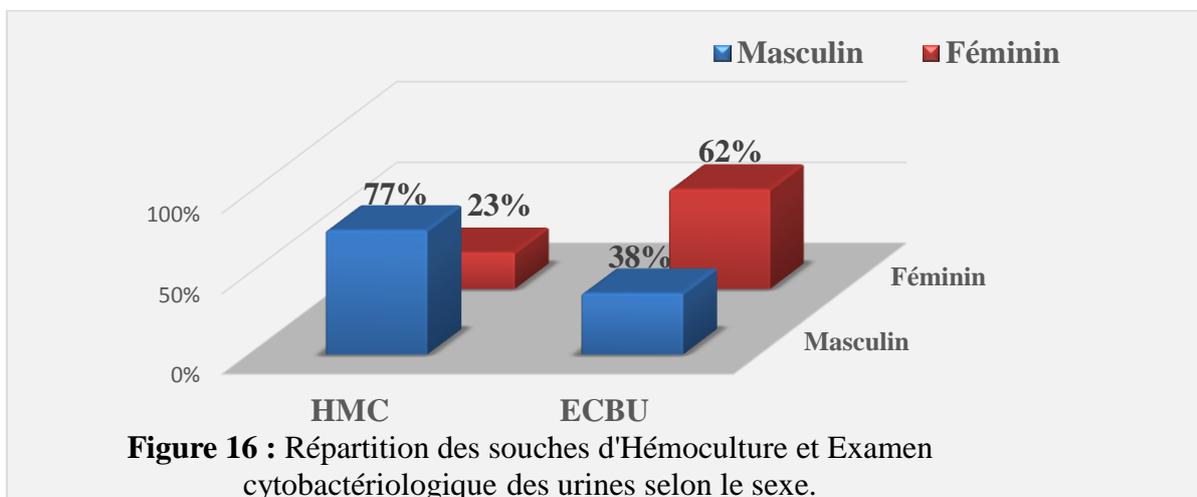
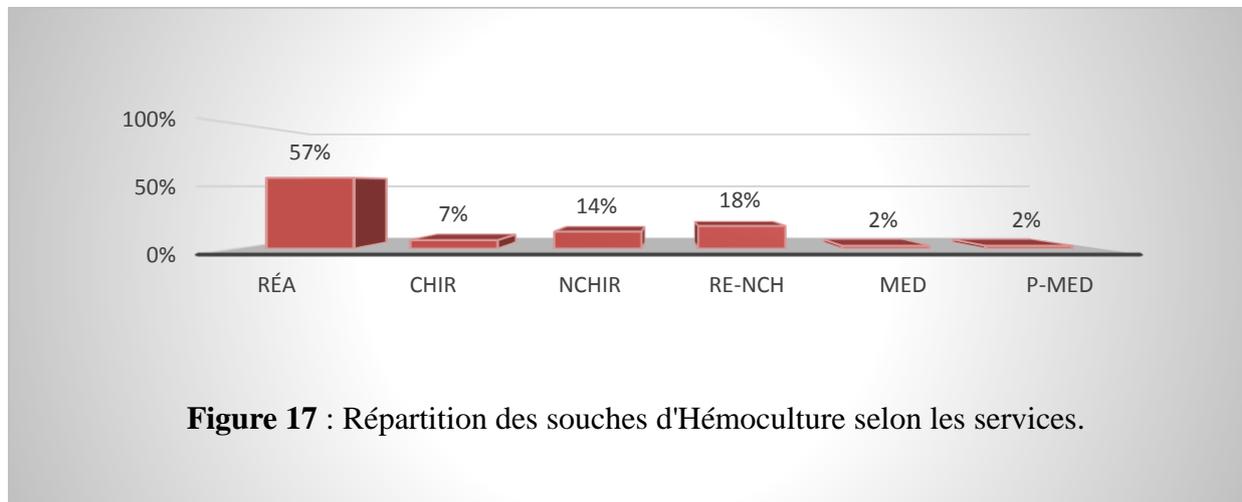


Figure 16 : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cytobactériologique des urines selon le sexe.

6. Répartition des souches isolées selon le service

6.1. Répartition des souches isolées d'Hémoculture selon le service

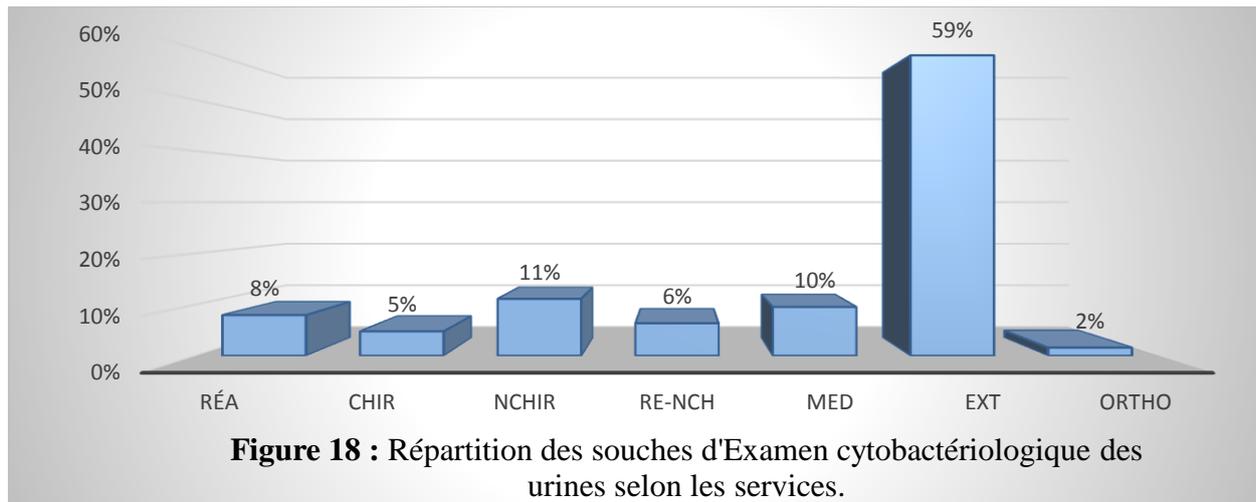
Le service réanimation occupe la première place avec un taux de 57% suivi par le service réa-neurochirurgical avec 18%, selon LAHSOUNE et autre auteure les principaux facteurs de risque dans ces services : la ventilation assistée, l'antibiothérapie à large spectre, la durée de séjour prolongée, le cathétérisme artériel et la sévérité de la pathologie sous-jacente. Par ailleurs, le développement de techniques de réanimation et d'explorations invasives a largement contribué à la recrudescence des infections à des souches isolées dans ces services (Lahsoune *et al.*, 2007).



6.2. Répartition des souches isolées d'Examen cyto bactériologique des urines selon le service

Dans un même hôpital, les souches isolées sont réparties de manière différente selon les différents services.

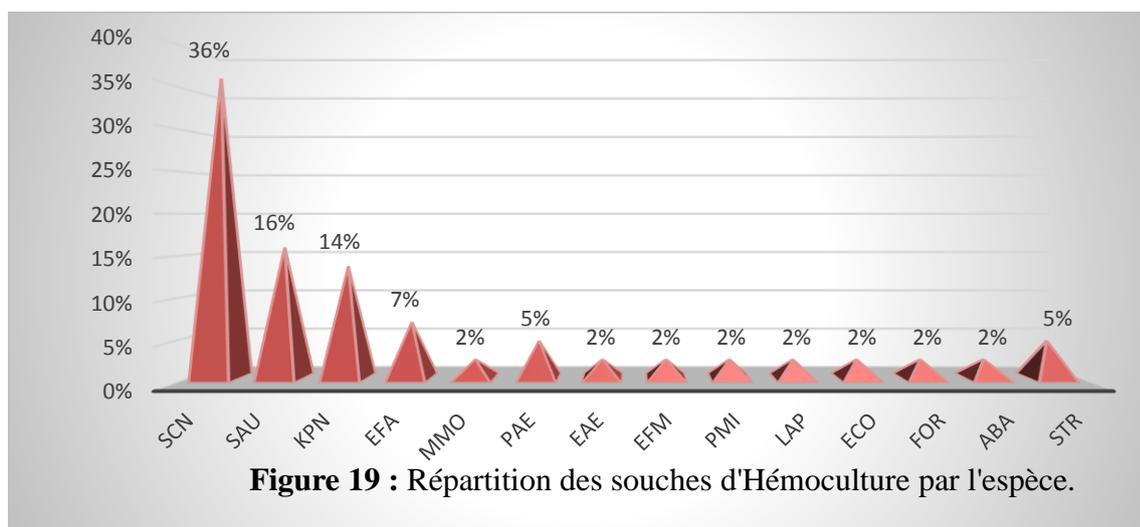
En effet, ce sont les patients des unités d'externe qui présentent le plus grand risque de contracter une infection urinaire. Ainsi le risque d'infection supérieur dans les unités de Neurochirurgie (11%) que dans les autres secteurs hospitaliers. La figure 18 suivante montre les différents taux.



7. Répartition des souches isolées selon l'espèce

7.1. Répartition des souches isolées d'Hémoculture selon l'espèce

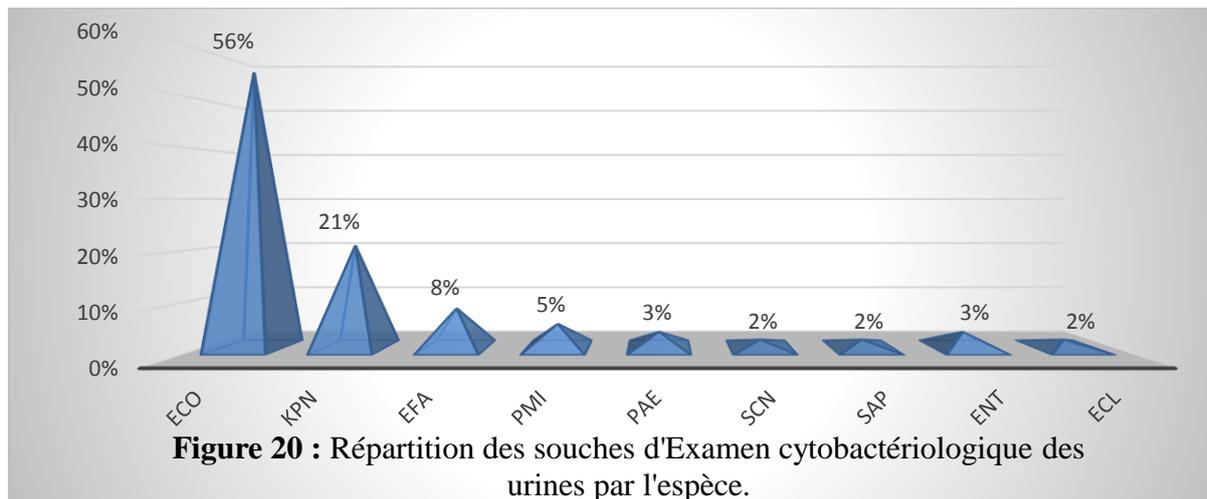
Les principaux germes isolés et identifiés dans HMC sont les staphylocoques (*S. coagulase négative* 36%, *S. aureus* 16%) suivi par *klebsiella pneumoniae* avec 14%. Selon STALNIKOWICZ et BLOCK la prédominance des *S. coagulase négative* est due à la contamination peut se réaliser au cours de l'une des étapes de la pratique de l'hémoculture comme elle peut avoir lieu au lit du malade au cours de la prise de sang ou au laboratoire alors que l'échantillon est cultivé (Stalnikowicz et Block, 2001).



7.2. Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines par l'espèce

Les résultats obtenus montrent qu'il existe différentes souches qui peuvent être incriminées dans les IU. Néanmoins *E. coli* reste la souche la plus impliquée dans les IU avec un taux de 56 % suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 21 % Ceci rejoint les résultats de l'étude faite à dakar (Dia *et al.*, 2015).

La prédominance d'*E. coli*, peut s'expliquer par les facteurs spécifiques d'uropathogénicité. En effet, Il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli* qui possède des adhésines, capables de lier la bactérie a l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales (Bourdat, 2003 ; Chadli *et al.*, 2008).



8. Répartition des souches résistant aux antibiotiques

Selon nos résultats des antibiogrammes, 91% des souches sont retrouvées résistantes, 7% intermédiaire et 2% sensible. Les résultats obtenus à partir des antibiogrammes standards (mesure des diamètres des zones d'inhibition en mm et par Vitek 2 sont montrées dans l'annexe 02.

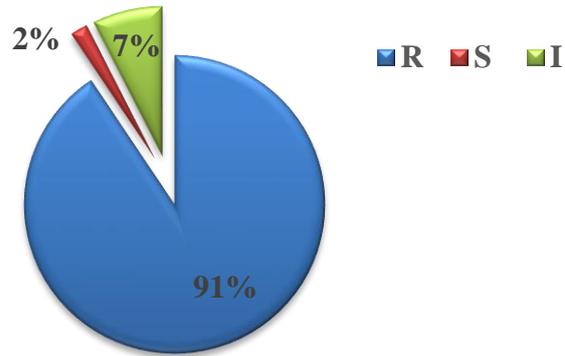


Figure 21 : Taux de sensibilité des souches aux antibiotiques.

8.1. Taux de résistance des souches selon la nature de prélèvement

D'après la figure 22 la majorité des souches sont résistantes sont isolées dans l'hémoculture avec un taux de 95% suivi par les prélèvements urinaire avec 87%.

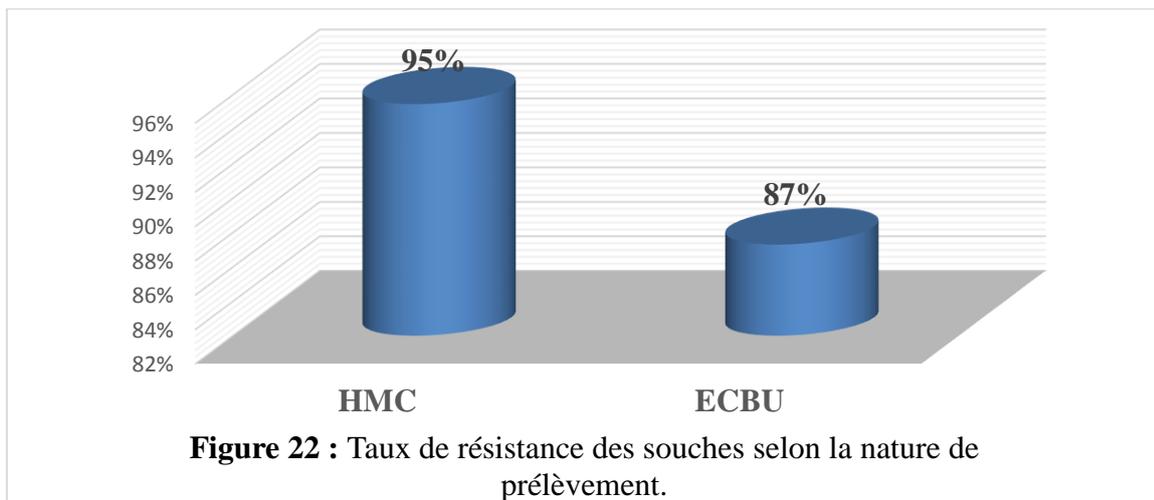


Figure 22 : Taux de résistance des souches selon la nature de prélèvement.

8.2. Répartition des souches résistantes selon le sexe

Nous constatons que le nombre des souches résistes est plus élevé chez le sexe féminin 56% contre 44% chez le sexe masculin.

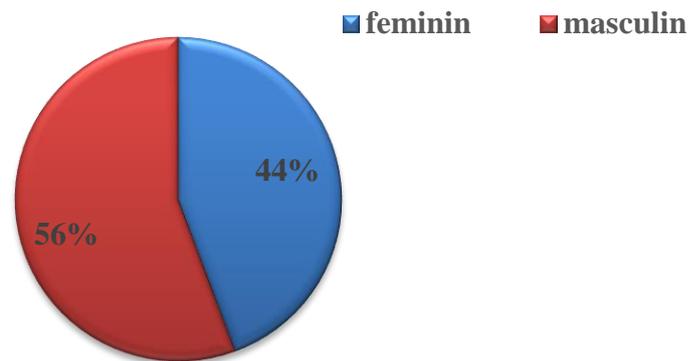


Figure 23 : Répartition des souches résistantes selon le sexe.

8.3. Répartition des souches résistantes selon l'âge

D'après la figure 24 le taux de résistance des souches isolées chez les patients d'âge 45-60ans est 44% suivi par les patients d'âge 30-45ans avec 19%, ce dernier plus élevée que le taux de résistance des souches isolées chez les patients d'âge 1J-18ans avec 7%. A contre Dans une étude de SREERAMOJU et autre auteurs, les enfants âgés de moins de d'un an présentaient de résistance des souches isolées 6 fois plus élevé que la population générale, par ailleurs, le risque infectieux augmentait régulièrement avec l'âge de la population étudiée (Sreeramoju, 2008).

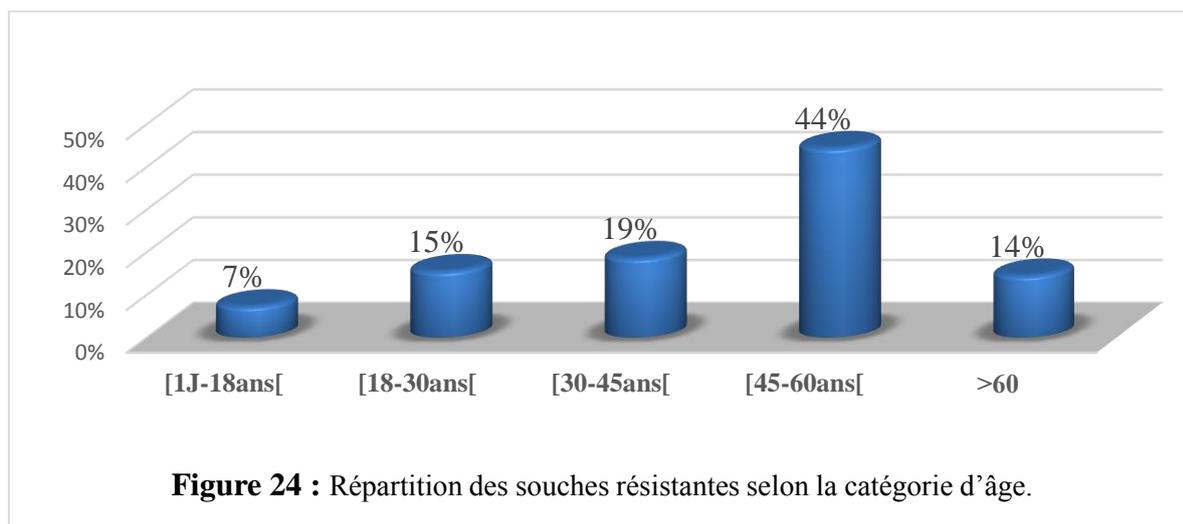


Figure 24 : Répartition des souches résistantes selon la catégorie d'âge.

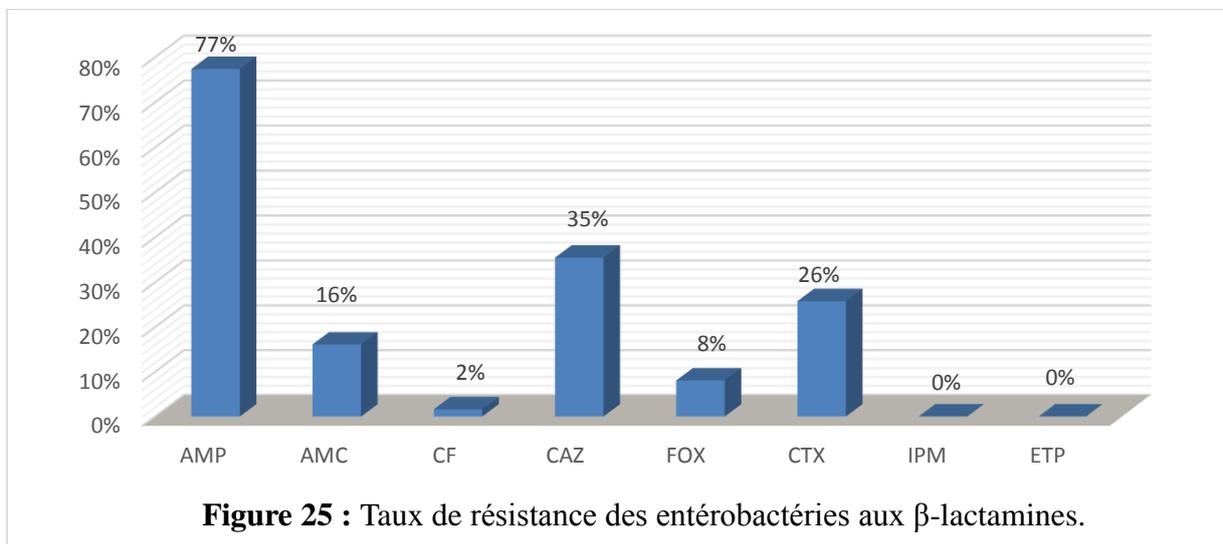
9. Etude de la résistance des souches aux antibiotiques

9.1. Etude la résistance des Entérobactéries

➤ Résistance aux β -lactamines

Les résultats obtenus à partir des antibiogrammes standards et diamètre des zones d'inhibition (mm) obtenues sont montrées dans l'annexe 02. Les taux de résistance pour cette famille d'antibiotiques sont représentés dans la figure 25.

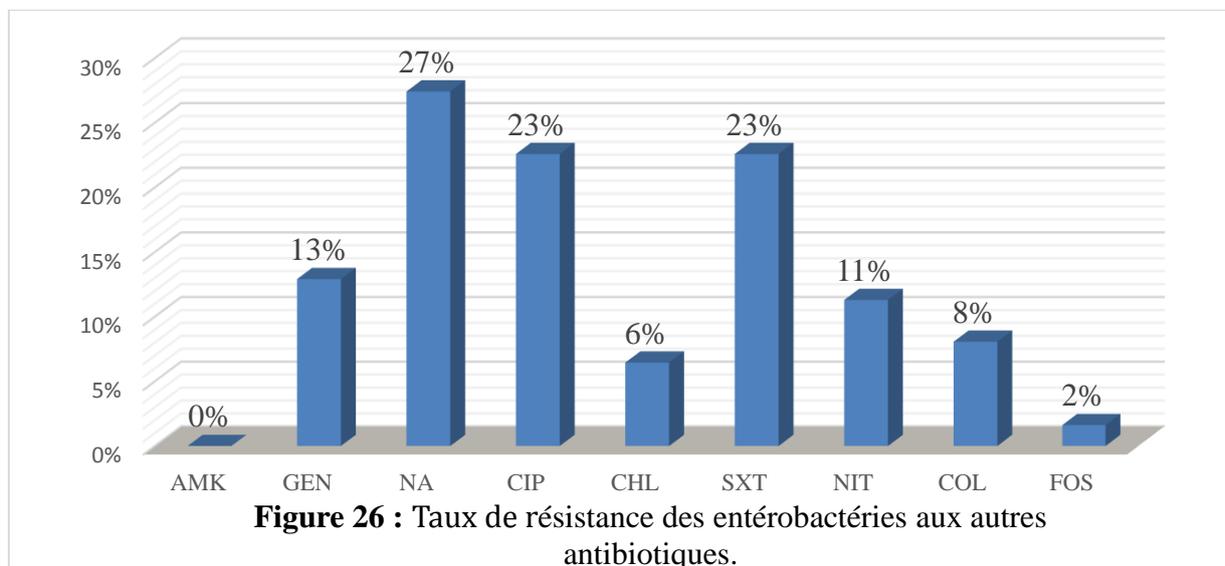
D'après la figure 25 le taux de résistance amplicilline reste élevé allant jusqu'à 77% l'ampicilline, 35% Céphazoline, 26% Céphotaxime, 8% Céfotaxime et une faible résistance à la Céfalotine 2%.



Nous avons noté également une résistance vis-à-vis à AMC (Amoxicilline + acide clavulanique) qui est de 16% et aucune résistance n'a été observée vis-à-vis IMP (Imipénème) et ETP (Ertapénème). Selon NERBA, l'utilisation croissante des β -lactamines, notamment des C3G, a favorisé l'émergence et l'expansion rapide des résistances vis-à-vis de cette famille d'antibiotiques. Ces résistances sont majoritairement le fait des β -lactamases (BLSE et Céphalosporinase de haut niveau). Nos résultats montrent que l'imipénème et Ertapénème sont β -lactamines actives, pouvant être utilisées comme un traitement (**Onerba, 2005**).

➤ Résistance aux autres antibiotiques

La résistance des entérobactéries aux autres familles d'antibiotiques est donnée dans la figure 26. Nous avons noté 27% et 23% des souches sont résistantes à l'Acide Nalidixique et Ciprofloxacin (Fluoroquinolones) respectivement. Selon HAILAGI la résistance des entérobactéries aux Fluoroquinolones, ce fait par plusieurs mécanismes dont le plus fréquent est la modification des cibles (Hailagi, 2016). Pour les aminosides la résistance est représentée par 13% à la gentamicine et aucune résistance n'a été observé vis-à-vis l'amikacine. 11% et 6 % des souches sont respectivement résistantes au furanes et au chloramphénicol, aucune résistance des souches d'entérobactéries n'a été observée vis -à-vis à la colistine à l'exception de groupe *Proteus* qui sont naturellement résistants à cet antibiotique.



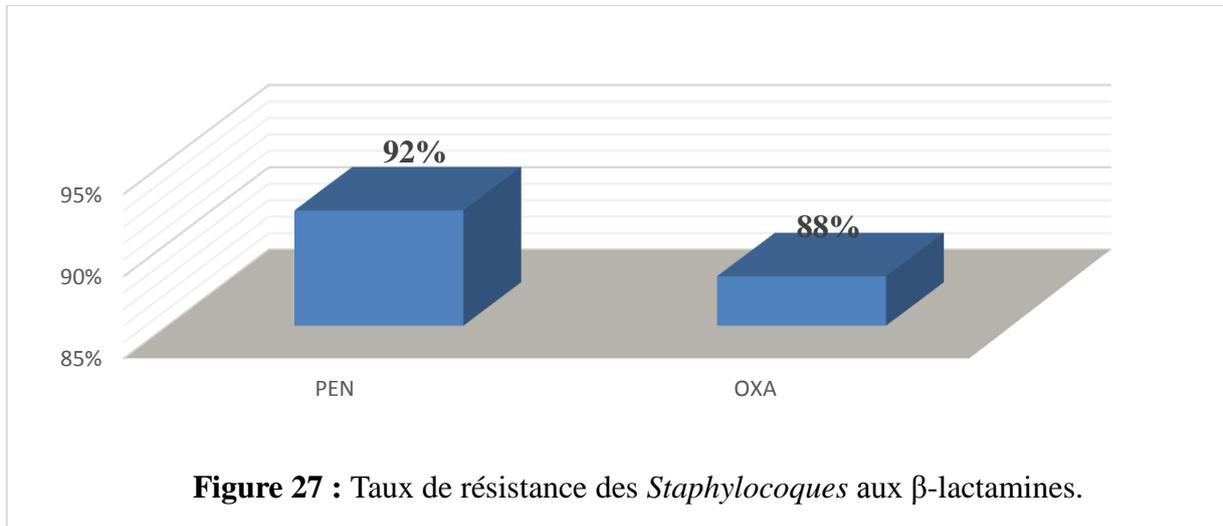
9.2. Etude la résistance des Staphylocoques

➤ Résistance aux β -lactamines

La figure 27 montre les différents taux de résistance aux β -lactamine, nous avons remarqué que 92% des souches sont résistantes à l'ampicilline et 88% Résiste à l'oxacilline.

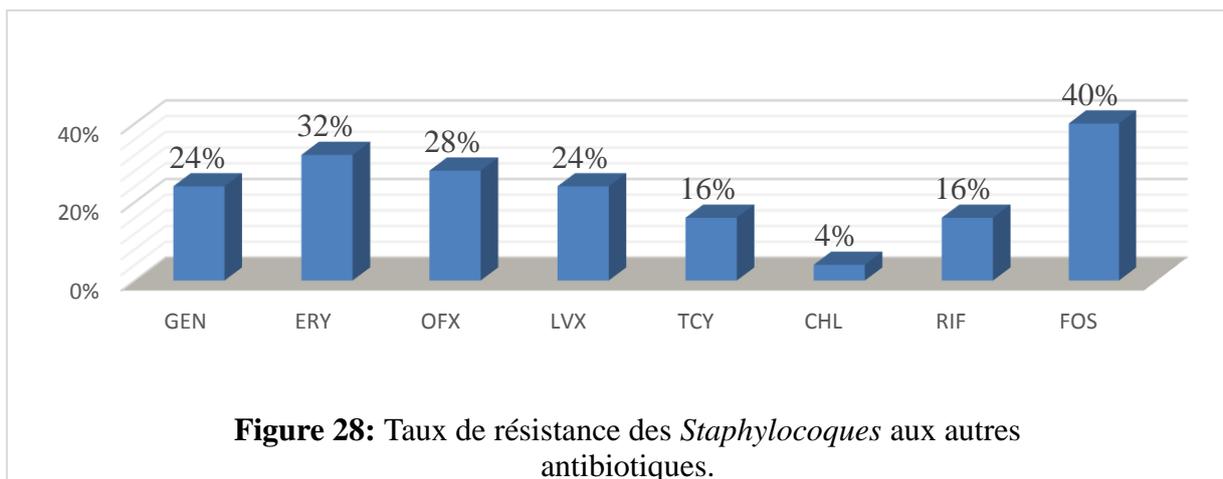
Selon MAINARDI et QUINCAMPOIX La résistance aux β -lactamines chez les staphylocoques repose sur deux grands types de mécanismes qui sont identiques pour les SA et pour les SCN : un mécanisme de résistance extrinsèque par production d'enzymes

inactivant l'antibiotique et un mécanisme de résistance intrinsèque par modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) ou par acquisition de nouvelles PLP (Quincampoix et Mainardi, 2001).



➤ Résistance aux autres antibiotiques

D'après la figure 28 On note que le taux de résistance à la Fosfomycine est 40%, 32% des souches sont résiste à Erythromycine, 28% et 24% Ofloxacin et Lévofoxacin respectivement, 24% pour gentamycine, streptomycine 16% pour tétracycline et rifampicine et 4% pour Chloramphinicoles.

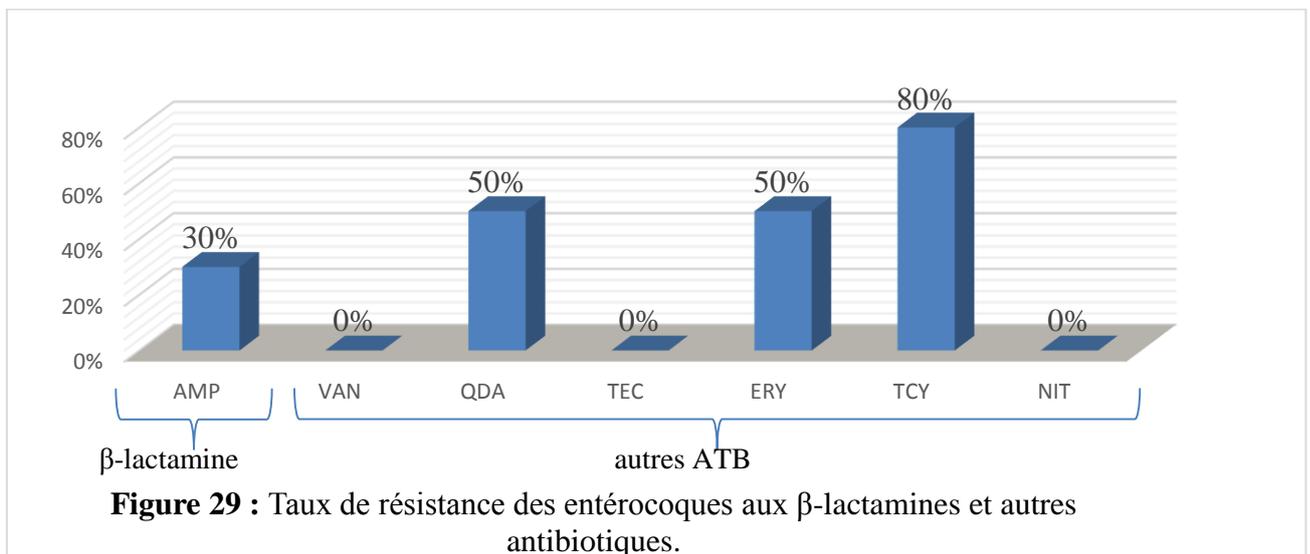


Selon LECLERCQ les résistances du staphylocoque aux Fluoroquinolones sont liées à des mutations dans les cibles, qui sont l'ADN gyrase et la topo-isomérase et la résistance à la gentamicine due à la synthèse d'une enzyme bi-fonctionnelle, Aminoglycoside Acétyltransférase (6')-phosphotransférase (2'') fait perdre la synergie entre les inhibiteurs de synthèse de paroi et tous les aminosides (sauf la streptomycine) (Leclercq, 2002).

9.3. Etude la résistance des entérocoques

➤ La résistance des entérocoques aux β -lactamines et autres antibiotiques

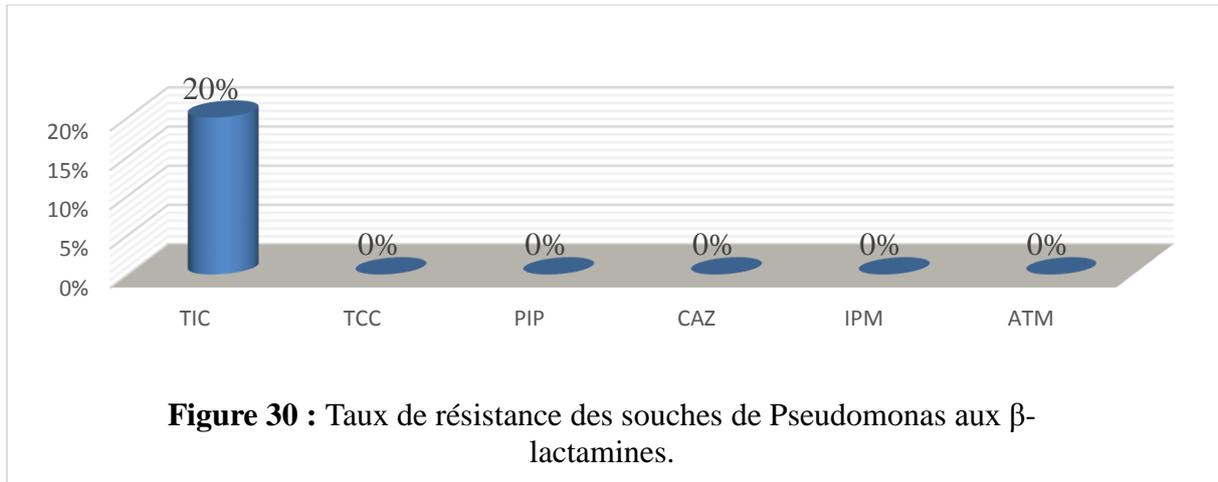
D'après la figure 29 Nous avons noté une résistance très élevée aux Tétracycline avec 80%. 50% aux Quindopriline-Dalfopriline (QDA) et Erythromycine et 30 à l'ampicilline. Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis à les Vancomycines, Teicoplanines.



9.4. Etude la résistance de pseudomonas

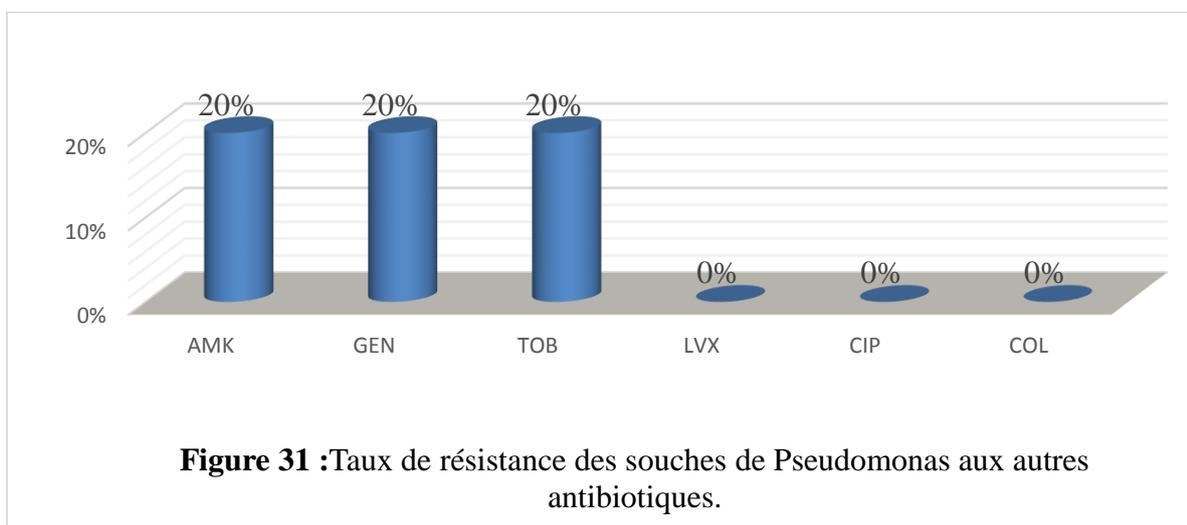
➤ La résistance des souches de Pseudomonas aux β -lactamines

L'étude de la sensibilité des souches de Pseudomonas nous a révélé une résistance élevée à la Ticarcilline 20%, Une bonne sensibilité aux autres bêta-lactamines (Ticarcilline + Acide clavulanique, Pipéracilline, céfazidime, Imipénème et Aztréonam) où une résistance nulle a été observée.



➤ La résistance des souches de Pseudomonas aux autres antibiotiques

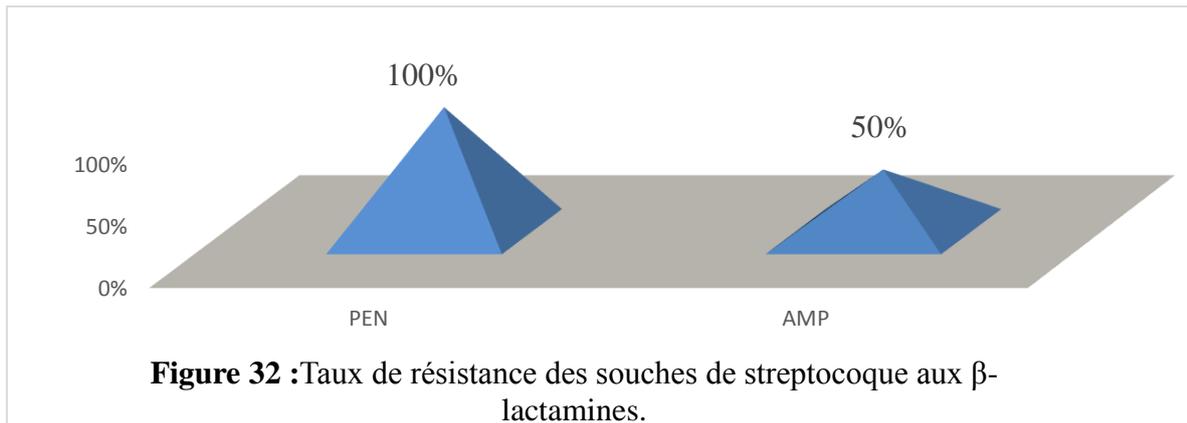
Dans notre étude Toutes les souches de Pseudomonas isolées, résistes aux Aminosides (Amikacine, Gentamycine, Tobramycine) avec même taux de 20% et sont sensibles à la Lévéfloxacine, Ciprofloxacine et à la Colistine. Ces résultats sont supérieurs à ce qui est rapporté par CHINBO et autre auteurs dans une étude faite au niveau du pole pédiatrique du CHU de Marrakech le taux de résistance de Pseudomonas 11% à l'Amikacine, Ce taux de résistance qui connaît une nette progression pose un véritable problème thérapeutique (Chinbo *et al.*, 2014).



9.5. Etude la résistance de streptocoque

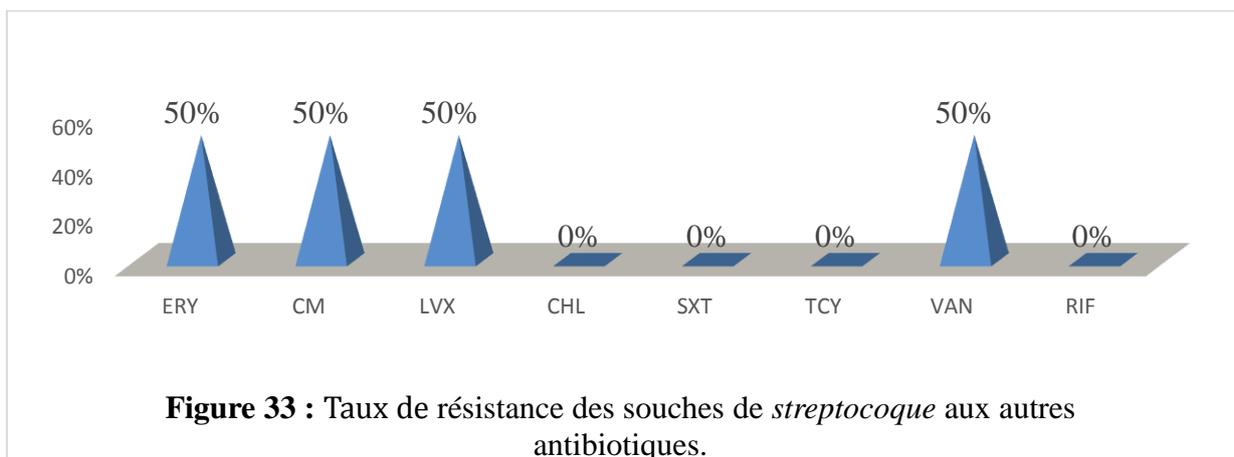
➤ La résistance des souches de streptocoque aux β -lactamines

La figure 32 montre que le taux de résistance d'Ampicilline est la moitié de taux de Pénicilline. Nos résultats défirent que le résultat de MAYNARD SMITH qui montre la résistance est 20 % pour Ampicilline (**Maynard, 1991**).



➤ La résistance des souches de streptocoque aux autres antibiotiques

Nos résultats montrés récemment que de taux 50% de Macrolides (Erythromycine, Clindamycine), et le même taux pour Lévofoxacine et Vancomycine. Ces résultats sont défirent à ce qui sont rapporté par Maynard et d'autre auteure. Ils ont été montrés que de taux faibles d'Erythromycine et Lévofoxacine (**Maynard, 1991**).



Conclusion

Au cours de cette étude réalisée au niveau de l'hôpital des urgences médico-chirurgicales SALIM ZEMIRLI (El-Harrach) durant une période de trois mois, nous sommes intéressés à l'examen cytot bactériologique des urines et hémoculture. Au total 107 souches ont été isolées et identifiées au niveau de différents services avec une prédominance des bacilles à Gram négatifs qui constituent 63 % (67 souches) des isolats avec une prédominance *E. coli* (34%). Les Gram positive occupant la deuxième position 37% (40 souches) avec une prédominance des staphylocoques (62,5%).

D'après notre étude la majorité des souches isolées à partir des échantillons prélevés sont issues des patients dont la tranche d'âge avancée de 45-60 ans ainsi que les souches isolées d'ECBU sont prédominantes chez les femmes (62%) par rapport aux hommes.

Dans cette étude on peut déduire que le taux de la résistance des souches aux antibiotiques est relativement élevé ce qui implique que l'émergence de BMR en milieu hospitalier est devenu problème inquiétant. Ceci est favorisé par la pression de sélection exercée par les antibiotiques et l'accumulation de divers mécanismes de résistance au sein des souches résistantes.

Ce travail nous, permis d'atteindre les objectifs principaux :

- L'isolement et l'identification des souches pathogènes retrouvées dans des prélèvements urinaires et d'hémocultures provenant des différents services de l'hôpital ;
- La détermination de leurs profils de résistance aux antibiotiques par antibiogramme.

A la fin nous conseillons d'utiliser les antibiotiques correctement et surtout lorsqu'il est vraiment nécessaire pour éviter tout phénomène de résistance. Nous recommandons aussi de mettre en œuvre une stratégie, une réglementation et un contrôle rigoureux de l'hygiène en milieu hospitalier pour la prévention et la limitation de la dissémination des bactéries.

En perspectives, les résultats obtenus au cours de notre étude restent préliminaires et méritent d'être exploités et complétés par :

- Étude d'un plus grand nombre de souches ;
- L'étude moléculaire pour déterminer les mécanismes impliqués dans cette résistance.

Références bibliographiques

À

Acton Q, A. (2013). *Acinetobacter* in Fection: New Insights for the health care professional. Edition Scholarly Paper. P: 02.

Acton Q, A. (2013). Advances in *acinetobacter* Research and Application. Edition Scholarly Brief. P: 59.

Ait hadi, S et Boulguit, K. (2016). Les infections bactériennes (aux entérobactéries chez les grands brules, au centre des grands brules, de l'hôpital central de l'armée. thèse de master. Alger : *Université Houari Boumadiene* ; 27p.

Alphonse, M., Jose, D et Alain, B. (2004). Cour de microbiologie générale avec problèmes et exercices corrigés. 2^{ème} édition DOIN EDITEURS. France. P : 19.

Andremont, A., Tibon-cornillot, M. (2006). Le triomphe de bactéries la fin des antibiotiques. Paris, France : Edition Max Milo.255p.V.

Avril J, L., Dabernat, L., Denis, F et Mentièl, H. (1992). Bactériologie clinique. 2^{ème} Édition ELLIPSES. Paris. P : 31-290.

Avril, L., Darbernat, H., Denis, F., et Montèil, H. (2000). Bactériologie clinique. 3^{ème} édition **Ellipses**. Paris. P : 171-172.

B

Balière, C. (2016). *Les Escherichia coli potentiellement pathogènes dans l'environnement littoral: cas des STEC et des EPEC* (Doctoral dissertation).

Barie, P. S., Christou, N. V., Dellinger, E. P., Rout, W. R., Stone, H. H., & Waymack, J. P. (1990). Pathogenicity of the enterococcus in surgical infections. *Annals of surgery*, 212(2), 155.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Beekmann, S. E., Diekema, D. J., & Doern, G. V. (2005). Determining the clinical significance of coagulase-negative staphylococci isolated from blood cultures. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 26(6), 559-566.

Berche, P., Gaillard, J L., Simonet, M. (1988). Bactériologie : les bactéries des infections humaines. Edition Medicine-Science. P : 120-230.

Boulhbal, F. (2006). Microbiologie S1 clinique. Office de publication universitaires. Ben-Aknoun (Alger) : 5^{ème} Edition .173p.

Boulhbal, F. (2009). Manuel de microbiologie. Office des publications universitaires. Ben-Aknoun (Alger) : Edition 2.277p.

Bousseboua, H. (2005). Eléments de microbiologie générale. Editions de l'université mentouri Constantine. P : 171-172.

Bouyahya, A., Bakri, Y., ET-touys, A., Talbaoui, A., Khouchlaa, A., Charfi, S., ... & Dakka, N. (2018). Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries. *Phytothérapie*, 16(S1), P 03. S173-S183.

τ

Cattoir, V. (2004). Efflux-mediated antibiotics resistance in bacteria. *Pathologie-biologie*, 52(10), 607-616.

C-clin Ouest, S. (2002). Risques infectieux et soins ambulatoires. Hygiène des soins infirmiers en ambulatoire : 13-31.

Charles Nauciel, Jean-Louis. (2005). Bactériologie médicale. Masson, Paris : 2^{ème} édition.

Chinbo, M., Moutachakir, M., Addebbous, A., El Khoudri, N., Chabaa, L., & Soraa, N. (2014). Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des isolats de *Pseudomonas aeruginosa* dans un hôpital pédiatrique marocain: implications thérapeutiques. *International Journal of Innovation and Scientific Research*, 11(2), 283-90.

Colaco, A. S. (2018). Extreme resistance of *Enterococcus faecalis* and its role in endodontic treatment failure.-. *Progress in Medical Sciences*, 2(1), 9-13.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Đ

Davies, J., & Davies, D. (2010). *Origins and Evolution of Antibiotic Resistance. Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3), 417–433. doi:10.1128/mmbr.00016-10.

Debre B., saigh D et peyromaure M. (2004). *Abrégée Urologie* ; Paris : Masson ; 3eme édition,; p. 80-82.

Delarras, C. (2007). *Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire.* Edition LAVOISIER. P : 238-248.

Delarras, C. (2010). *Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux.* Lavoisier : 2^{ème} Edition.p89.

Denis F., Ploy M C., Martin C., Bingen E et Quentin R. (2007). *Bactériologie Médicale Technique usuelles.* Édition ELSEVIER MASSOM. P : 315.

Denis, F. (2002). *Les bactéries, champignons et parasites transmissible de la mère à l'enfant.* Edition John Libbey EUROTEXT. Paris. P : 132-133.

Dia, M. L., Chabouny, H., & Diagne, R. (2015). *Profil antibiologique des bactéries uropathogènes isolées au CHU de Dakar. Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie*, 1(4).

Duval. J et Souny. C-J (1990) *Antibiothérapie* (4^{ème} édition), page 3-58. L.

Ƨ

El Fertas-aissani, R., Messai, Y., Alouache, S., Bakour, R. 2012. *Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of Klebsiella pneumoniae strains isolated from different clinical specimens.* PATBIO-3048 ; No. Of Pages 8.

Ƒ

Ferron, A. (1976). *Bactériologie à l'usage des étudiants en médecine* 8^{ème} CROUAN & ROQUES, paris. p : 184-311.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Fisher, J. F., Meroueh, S. O., & Mobashery, S. (2005). Bacterial resistance to I β -lactam antibiotics: compelling opportunism, compelling opportunity. *Chemical reviews*, 105(2), 395-424.

Floret, N., Bertrand, X., Thouverez, M., Talon, D. (2009). Infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* : origine exogène ou endogène de la bactérie responsable ? *Pathologie Biologie*. 57 : 9-12.



Gauthier, E. (1993). Les antibiotiques : l'envers du miracle, L'Agora, vol. 1, no 3.

Geraldine, D. (2009). Caractérisation, épidémiologie et pathogénie d'un clone de staphylococcus aureus résistant à la méticilline portant le gène de la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1). Thèse de doctorat .Sciences agricoles. Université Claude Bernard-Lyon I. Français, p.

Gheraout-benchouk, Samia. (2013). Prévalence du portage nasal de *staphylococcus aureus* : son rôle dans l'infection du site opératoire. Thèse du Doctorat : Sciences Médicales. Constantine : Faculté de Médecine, 14p.

Giamarellou, H. (2006). Treatment options for multidrug-resistant bacteria. *Expert review of anti-infective therapy*, 4(4), 601-618.

Gonthier, R. (2000). Infection urinaire du sujet âgé. *La Revue de gériatrie*, 25(2), 97-103.

Guillot, J. F. (1989). Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques.



Hart T., Shears P. (1997). Atlas de poche microbiologie. 1^{er} édition Médecine-Sciences Flammarion. Paris. P: 87-88.

Holt, K. E., Wertheim, H., Zadoks, R. N., Baker, S., Whitehouse, C. A., Dance, D., ... & Brisse, S. (2015). Genomic analysis of diversity, population structure, virulence, and

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

antimicrobial resistance in *Klebsiella pneumoniae*, an urgent threat to public health. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(27), E3574-E3581.

Hygis, N. (1998). Hygiène hospitalière. Edition PRESSES Lyon. p : 118-176.

K

Kayser F., Boottger E., Zinkernagel R., Haller O., Eckert J., Deplazes P. (2008). Manuel de poche de microbiologie médicale - 11^{ème} édition Flammarion Ed. Paris, 800p.

Kezzal, K. (1993). Antibiotique, classification, mode action résistance, action in vitro, Office des publications universitaires ben –aknoun (Alger) : p 12.

Khayar, Y. (2011). *Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicilline-acide clavulanique l'imipenème et l'ertapenème* (Doctoral dissertation).

Kohanski, M. A., Dwyer, D. J., & Collins, J. J. (2010). How antibiotics kill bacteria: from targets to networks. *Nature Reviews Microbiology*, 8(6), 423.

L

Lahsoune, M., Boutayeb, H., Zerouali, K., Belabbes, H., & El Mdaghri, N. (2007). Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'*Acinetobacter baumannii* dans un CHU marocain. *Médecine et maladies infectieuses*, 37(12), 828-831.

Lambert, T. (2007). *Acinetobacter*. In : **Denis, F., Ploy, M.C., Martin, C., Bingen, E. et Quentin, R.** Bactériologie médicale : Techniques usuelles. Ed Elsevier Masson. Paris. P: 344-346.

Lascols, C., Hackel, M., Marshall, S. H., Hujer, A. M., Bouchillon, S., Badal, R., ... & Bonomo, R. A. (2011). Increasing prevalence and dissemination of NDM-1 metallo- β -lactamase in India: data from the SMART study (2009). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 66(9), 1992-1997.

Leclercq, R. (2002, May). Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* (Vol. 21, No. 5, pp. 375-383). Elsevier Masson.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Levy, S. B., Fecal in recurrent urinary tract infection. *N. Eng. J. Med.*, 1977, 296: 813-814.

Li, X., and Nikaido, H. 2004. Efflux-mediated drug resistance in bacteria. *Drugs* 64:159-intracell.

Lozniewski, A., & Rabaud, C. (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux–Infections associées aux soins, CCLIN, Sud-Est, Nancy, 4.*



Madigan M, T et Mmartinko J, M. (2007). *Brok biologie des micro-organismes*. 11^{ème} édition. PEARSON. France. P: 354-364.

Martinez, J. L. (2009). Environmental pollution by antibiotics and by antibiotic resistance determinants. *Environmental pollution*, 157(11), 2893-2902.

Mauroy, B., Beuscart, C., Biserte, J., Colombeau, P., Cortesse, A., Delmas, V., ... & Tostain, J. (1996). L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en urologie*, 6(4), 607-622.

Maynard Smith, J., Dowson, C.G., Spratt, B.G. (1991). Localized sex in bacteria. *Nature* 349: 29 – 31.

Mcdermott, P. F., Walker, R. D., & White, D. G. (2003). Antimicrobials: modes of action and mechanisms of resistance. *International journal of toxicology*, 22(2), 135-143.

Milhaud. G (1978) L'utilisation rationnelle des médicaments vétérinaire et le temps d'attente, recueil médecine vétérinaire Tome 154/N° 02/p177-185.

Mirrett, S., Weinstein, M. P., Reimer, L. G., Wilson, M. L., & Reller, L. B. (2001). Relevance of the number of positive bottles in determining clinical significance of coagulase-negative staphylococci in blood cultures. *Journal of clinical microbiology*, 39(9), 3279-3281.

Murray B, E. (1990). The life and times of the Enterococcus. *Clin Microbiol Rev*, 3, 46-65.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur "contagiosité". In *Annales de Médecine Vétérinaire* (Vol. 156, pp.110). Université de Liège.

N

Neuwirth, C., Siébor, E., Duez, J. M., Péchinot, A., & Kazmierczak, A. (1995). Imipenem resistance in clinical isolates of *Proteus mirabilis* associated with alterations in penicillin-binding proteins. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 36(2), 335-342.

Nordmann, P. (2010). Résistance aux carbapénèmes chez les bacilles à Gram négatif. *médecine/sciences*, 26(11), 950-959. *Of America* 14:1089-1099.

O

Onerba, C. (2005). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Données de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne (ONERBA). *Médecine et maladies infectieuses*, 35(3), 155-169.

Onteniente, L. (2004). *Etude du polymorphisme associé aux répétitions en tandem pour le typage de bactéries pathogènes : Pseudomonas aeruginosa et Staphylococcus aureus* (Doctoral dissertation).

P

Pages J, M. (2004). Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques. *Med Sci (Paris)*. 20(3) :346-51.

Paolozzi, L., et Liebart, J. C. (2015). *Microbiologie : Biologie des procaryotes et de leurs virus*. Paris : *Les presses d'Espagne par Unigraf S.L* ; 449, 452,453p.

Paul Battraud, M. (2017) La résistance aux antibiotiques, un mythe ou une réalité ?. [En ligne]. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie. Lille : Université Lille 2–Droit et Santé, 174p. Format PDF .Disponible sur : <http://pharmacie.univ-lille2.fr> (consulté le 03/04/2019).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Pebret, F.** (2003). Maladies infectieuses : toutes les pathologies des programmes.
- Peleg, A. Y., Seifert, H., & Paterson, D. L.** (2008). Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen. *Clinical microbiology reviews*, 21(3), 538-582.
- Pelletier, R. ., Krasilnikova, M. M., Samadashwily, G. M., Lahue, R et Mirkin, S. M.** (2003). Replication and expansion of trinucleotide repeats in yeast. *Molecular, cellular, and biology*, 23(4):1349-1357.
- Perry, J. J., Staley, J. T et Lory S.** (2004). Microbiologie : cour et question de révision. Édition **DUNOD**. Parise. P: 479-730.
- Pezzlo, M. T., Tan, G. L., Peterson, E. M., & Luis, M.** (1982). Screening of urine cultures by three automated systems. *Journal of clinical microbiology*, 15(3), 468-474.
- Philippon A et Arlet G.** (2005) ; Les bêta-lactamases chez les bacilles à Gram négatif : que de nouveautés en 15 ans Antibiotiques, 7: p. 1-3.
- Pilly E.** (2013). Maladies infectieuses tropicales, 24^{ème} édition. Paris : **Groupe Burlat** ; 227p.
- Piperaki, E. T., Syrogiannopoulos, G. A., Tzouvelekis, L. S., & Daikos, G. L.** (2017). Klebsiella pneumoniae: virulence, biofilm and antimicrobial resistance. *The Pediatric infectious disease journal*, 36(10), 1002-1005.
- Poole, K.** (2004). Resistance to β -lactam antibiotics. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 61(17), 2200-2223.
- Prescott., Willey., Sherwood et Woolverton.** (2013). Microbiologie. 4^{ème} édition **De Boeck**. Bruxelles. P : 534-961.



- Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L.** (2001). Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, 10(3), 267-275.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Ramdani, B. N., Seghier, M., Belouni, R., et Bensliman, A. (2010). Manuel de microbiologie. *Les presses de l'office des publications universitaires*(Alger). Edition 2 .92p.

Rathnayake, I. U. (2012). Molecular characterisation of environmental enterococci derived from water samples and assessment of *associated* public health hazards (Doctoral dissertation, Queensland University of Technology).

Remi, M., Ajiboy., Solberg, O. D., Lee, B. M., Baphael, E., Debroy, C et Riley, L. W. (2009).”Global Spread of Mobile Antimicrobial Drug Resistance Determinants in Human and Animal Escherichia Coli and Salmonella Strains Causing Community –acquired Infections”, *Clinical Infectious Diseases*. P : 365-371.

Robin, F., Gibold, L., & Bonnet, R. (2012). Résistances naturelles et acquises aux β -lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne?. *Revue Francophone des laboratoires*, 2012(445), 47-58.

Rozalski, A., Torzewska, A., Moryl, M., Kwil, I., Maszewska, A., Ostrowska, K., ... & Staćzek, P. (2012). *Proteus* sp.–an opportunistic bacterial pathogen–classification, swarming growth, clinical significance and virulence factors. *Folia Biologica et Oecologica*, 8(1), 1-17.



Samuel ,L ., Antoine , D ., Philippe, F ., Beatrice , D., Christine ,F ., Gilles ,A ., Jean-Louis Cazin .(2018). Pharmacie clinique et thérapeutique.5^{ème} Edition, Elsevier Masson .P1192.

Singleton, P. (2005). Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies. 6^{ème} édition DUNOD, Paris. P : 454-455.

Singleton, P. (1999). Bactériologie. 4^{ème} Édition DUNOD. Paris. P: 237- 238.

Srinivasan, V. B., Vaidyanathan, V., Mondal, A., Rajamohan, G. 2012. Role of the Two Component Signal Transduction SystemCpxAR in Conferring Cefepime and Chloramphenicol Resistance in *Klebsiella pneumoniae* NTUH-K2044.April 2012 | Volume 7 | Issue 4 | e33777.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Stalnikowicz, R., & Block, C. (2001). The yield of blood cultures in a department of emergency medicine. *European Journal of Emergency Medicine*, 8(2), 93-97.

J

Toledo-Arana, A., Valle, J., Solano, C., Arrizubieta, M. J., Cucarella, C., Lamata, M., ... & Lasa, I. (2001). The enterococcal surface protein, Esp, is involved in *Enterococcus faecalis* biofilm formation. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67(10), 4538-4545.

Tortora G. J., Funke B. R., et Case, C. L. (2012). Introduction à la microbiologie 2^{ème} édition. Canada : *Renouveau pédagogique INC* ; 421p. (*Thèse bactériologie des enterobactéries*).

J

VERHAEGEN J. (2002). Cours de bactériologie : les entérobactéries. Disponible sur www.kuleuven.be/vesaliusonline/UNIKEN%20KONGO.doc

W

Winn, Jr W., Allen, S., Janda, W., Koneman, E., Procop, G., Tenover, S P et Woods, G. (2006). Konemans's color atlas and text book of diagnostic microbiology. 6^{ème} Edition Lippincott, Williams & Wilkins. America. P: 40.

Wyres, K. L., & Holt, K. E. (2018). *Klebsiella pneumoniae* as a key trafficker of drug resistance genes from environmental to clinically important bacteria. *Current opinion in microbiology*, 45, 131-139.

Y

Yoneyama, H., & Katsumata, R. (2006). Antibiotic resistance in bacteria and its future for novel antibiotic development. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*, 70 (5), 1060.

Annexe 01 : Matériels utilisés.

Appareillages

- ◆ Agitateur.
- ◆ Centrifugeuse.
- ◆ Automate VITEK® 2.
- ◆ Autoclave.
- ◆ Réfrigérateur.
- ◆ Microscope optique.
- ◆ Étuve.
- ◆ Bec.
- ◆ Bunsen.
- ◆ Compresses stériles.

Verreries

- ◆ Flacons stériles.
- ◆ Boîtes pétri.
- ◆ Anse de platine.
- ◆ Pipette pasteur.
- ◆ Tubes à essais.

Réactifs

- ◆ Violet de Gentiane.
- ◆ Lugol.
- ◆ Alcool 90°.
- ◆ Fuschine.
- ◆ Huile de vaseline stérile.
- ◆ Réactif de Kovacs.
- ◆ Rouge de méthyle.
- ◆ VP1, VP2.
- ◆ Perchlorure de fer.
- ◆ Huile à immersion.

Milieu de culture

◆ Solides

- ◆ Milieu d'orientation CHROM agar.
- ◆ Gélose Chapman.
- ◆ Gélose Hektoen.
- ◆ Gélose au sang (cuir et frais).
- ◆ Gélose nutritive.
- ◆ Gélose Mueller Hinton.

◆ Liquides

- ◆ Bouillon coeur cerveau (BHIB).
- ◆ Bouillon nutritif (BN).

ANNEXES

Annexe 02 : Prélèvements d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines.

Tableau I : Prélèvements positifs d'Hémoculture.

Code	Age	Sexe	Service	Date
402	34	M	Rea	03/02/2019
402	34	M	Rea	03/02/2019
468	A	M	Rea	07/02/2019
518-1	59	M	Nchir	10/02/2019
518-1	59	M	Nchir	10/02/2019
518-2	59	M	Nchir	10/02/2019
501	64	M	Rea	10/02/2019
641	34	M	Re-nch	20/02/2019
654	34	M	Rea	21/02/2019
707	20	F	Rea	25/02/2019
723	34	M	Rea	26/02/2019
724	34	M	Rea	26/02/2019
746	56	M	Re-nch	28/02/2019
803	35	M	Rea	03/03/2019
722	35	M	Rea	05/03/2019
838	30	M	Rea	06/03/2019
837	30	M	Rea	06/03/2019
933	59	M	Med	14/03/2019
934	A	M	Rea	14/03/2019
13	75	F	Nchir	20/03/2019
30	A	F	Chir	23/03/2019
89	11	F	Nchir	27/03/2019
113	84	M	Rea	30/03/2019
112	A	F	Rea	30/03/2019
138	A	M	Rea	31/03/2019
152	34	F	Rea	01/04/2019
176	56	F	Rea	03/04/2019
197	30	M	Rea	05/04/2019
203	95	M	Re-nch	07/04/2019
203	95	M	Re-nch	07/04/2019
256	42	M	Rea	09/04/2019
241	30	M	Rea	09/04/2019
292	A	M	Rea	12/04/2019
367	9m	F	Nchir	16/04/2019
398	22	M	P-med	18/04/2019
502	88	F	Re-nch	20/04/2019
411	23	M	Re-nch	20/04/2019

ANNEXES

410	27	M	Rea	21/04/2019
421	23	M	Re-nch	21/04/2019
484	17	M	Chir	24/04/2019
490	63	M	Rea	25/04/2019
494	42	F	Nchir	27/04/2019
569	28	M	Re-nch	05/05/2019
601	48	M	Rea	06/05/2019

Tableau II : Prélèvements négatifs d'Hémoculture.

code	Age	Sexe	Service	Date
528	16	M	Nchir	11/02/2019
541	A	F	Med	12/02/2019
544	65	M	Réa	12/02/2019
556	65	M	Réa	13/02/2019
563	22	F	Réa	14/02/2019
574	38	M	Med	15/02/2019
573	83	M	Med	15/02/2019
592	54	F	Réa	17/02/2019
616	49	M	Med	18/02/2019
671	34	M	Réa	21/02/2019
705	33	M	Med	25/02/2019
706	34	M	Réa	25/02/2019
716	20	F	Réa	26/02/2019
718	59	F	Med	26/02/2019
726	A	M	Réa	26/02/2019
767	34	M	Réa	28/02/2019
766	34	M	Réa	28/02/2019
754	34	M	Réa	02/03/2019
781	40	F	Med	03/03/2019
782	A	M	Réa	03/03/2019
801	77	M	Réa	05/03/2019
804	A	M	Réa	05/03/2019
814	30	M	Réa	05/03/2019
828	A	M	Réa	05/03/2019
837	A	M	Réa	05/03/2019
847	30	M	Réa	07/03/2019
850	30	M	Réa	08/03/2019
867	35	M	Réa	09/03/2019
876	A	F	Med	11/03//2019
899	53	F	Med	11/03/2019
835	17	M	Nchir	13/03/2019
946	61	F	Med	14/03/2019
966	59	M	Med	17/03/2019

ANNEXES

969	A	M	med	17/03/2019
970	45	M	Med	17/03/2019
977	54	M	Med	17/03/2019
985	81	F	Med	18/03/2019
08	A	F	Med	18/03/2019
09	50	F	Med	18/03/2019
14	75	F	Nchir	21/03/2019
50	57	F	Réa	25/03/2019
80	50	F	Med	26/03/2019
125	19	M	Nchir	31/03/2019
137	A	F	Réa	31/03/2019
157	17	M	Réa	02/04/2019
161	A	F	Nchir	02/04/2019
169	16	F	Réa	02/04/2019
234	76	M	Réa	08/04/2019
246	30	M	Réa	09/04/2019
254	58	F	Med	09/04/2019
271	A	F	Med	10/04/2019
275	21	M	Réa	10/04/2019
294	21	M	Réa	13/04/2019
295	3 mois	M	Nchir	13/04/2019
294	21	M	Réa	13/04/2019
302	21	M	Réa	14/04/2019
295	3mois	M	Nchir	14/04/2019
302	21	M	Réa	14/04/2019
311	21	M	Réa	15/04/2019
367	9 mois	F	Nchir	16/04/2019
367	9mois	F	Nchir	16/04/2019
389	22	M	Med	17/04/2019

Tableau III : Prélèvements positifs d'Examen cyto bactériologique des urines.

Code	Age	Sexe	Service	Date
429	2	F	Ext	05/02/2019
443		M	Ext	05/02/2019
480	79	F	Ext	09/02/2019
489		M	Nchir	10/02/2019
491	35	F	Ext	10/02/2019
489		M	Nchir	10/02/2019
487	59	M	Nchir	10/02/2019
487	59	M	Nchir	10/02/2019
568		M	Chir	14/02/2019
640	34	M	Re-nch	20/02/2019

ANNEXES

699		F	Ext	25/02/2019
698		F	Ext	25/02/2019
708	9	F	Ext	26/02/2019
742	80	F	Med	28/02/2019
743	56	M	Re-nch	28/02/2019
758	46	F	Ext	03/03/2019
789	44	M	Ext	04/03/2019
788	95	M	Ext	04/03/2019
810	A	F	Ext	05/03/2019
809	79	F	Ext	05/03/2019
825	A	F	Ext	06/03/2019
770	A	M	Rea	10/03/2019
803	A	F	Ext	12/03/2019
825	A	M	Ext	13/03/2019
819	A	M	Ext	13/03/2019
821	A	F	Ext	13/03/2019
957	A	F	Med	17/03/2019
963	A	F	Ext	17/03/2019
950	35	F	Ext	17/03/2019
964	A	F	Ext	17/03/2019
992	48	F	Med	18/03/2019
971	28	F	Ext	18/03/2019
998	A	F	Ext	19/03/2019
988	26	F	Ext	19/03/2019
991	81	F	Med	20/03/2019
21	A	F	Ext	21/03/2019
40	35	M	Rea	24/03/2019
63	35	M	Rea	25/03/2019
84	A	M	Ext	27/03/2019
82	23	F	Ext	27/03/2019
106	79	F	Ext	28/03/2019
115	A	M	Ext	31/03/2019
117	28	F	Ext	31/03/2019
143	56	F	Med	01/04/2019
146	33	F	Ext	01/04/2019
213	A	F	Ext	07/04/2019
227	A	M	Nchir	08/04/2019
217	65	F	Ext	08/04/2019
318	53	F	Re-nch	14/04/2019
303	63	M	Ortho	14/04/2019
318	53	F	Re-nch	14/04/2019
329	11	M	Nchir	15/04/2019
393	52	M	Chir	17/04/2019

ANNEXES

393	52	M	Chir	17/04/2019
422	A	F	Ext	21/04/2019
438	28	F	Med	22/04/2019
457	72	F	Ext	23/04/2019
491	A	F	Ext	25/04/2019
499	A	F	Ext	28/04/2019
514	67	M	Rea	29/04/2019
527	19	F	Ext	30/04/2019
602	34	F	Rea	06/05/2019
618	5	M	Nchir	07/05/2019

Tableau IV : Quelque prélèvement négatif d'Examen cyto bactériologique des urines.

R : Rare, **TR** : Très rare, **QQ** : Quelque, **(-)** : Absence, **(+)** : Présence, **TN** : Très nombreux, **BA** : bactéries, **PN** : polynucléaires, **CE** : cellules épithéliales, **LEV** : Leveurs, **CRIST** : Cristaux.

Code	Age	Sexe	Service	Date	BA	PN	CE	GR	LEV	CRIST
665	A	F	EXT	24/02/2019	R	2	TR	0	-	-
666	A	F	EXT	24/02/2019	0	2	0	0	-	-
667	A	M	EXT	24/02/2019	0	0	0	0	-	-
668	A	M	EXT	24/02/2019	0	4	TR	0	-	-
669	A	M	EXT	24/02/2019	0	0	0	0	-	-
670	A	F	EXT	24/02/2019	0	1	TR	TR	-	-
673	A	M	EXT	24/02/2019	0	1	0	0	-	-
675	28	F	EXT	24/02/2019	TR	2	TR	0	-	-
676	60	M	EXT	24/02/2019	0	3	TR	R	-	-
678	44	M	Réa	24/02/2019	TR	0	R	Q	-	-
687	A	F	EXT	25/02/2019	TR	4	0	0	-	-
688	A	M	EXT	25/02/2019	0	3	0	0	-	++
689	A	F	EXT	25/02/2019	R	31	Q	0	-	-
690	A	M	EXT	25/02/2019	0	1	0	0	-	-
691	34	F	Med	25/02/2019	0	2	0	0	-	-
692	A	M	EXT	25/02/2019	QQ	22	0	0	-	-
693	5	M	EXT	25/02/2019	0	0	0	0	-	-
694	A	F	EXT	25/02/2019	0	0	0	0	-	-
697	A	M	EXT	25/02/2019	R	0	0	0	-	-
701	A	F	EXT	25/02/2019	TR	1	R	0	-	-
709	A	f	EXT	26/02/2019	0	2	0	0	++	-
713	49	F	Med	26/02/2019	0	0	0	0	-	-
714	40	F	Med	26/02/2019	0	8	TR	0	-	-
717	A	F	EXT	26/02/2019	0	0	0	0	-	-
720	41	F	EXT	26/02/2019	0	0	0	0	-	-

ANNEXES

727	74	M	EXT	27/02/2019	0	4	TR	0	-	-
728	A	F	EXT	27/02/2019	0	0	TR	0	-	-
730	48	F	EXT	27/02/2019	0	6	R	0	-	-
736	A	F	EXT	27/02/2019	0	2	0	0	-	-
745	60	M	Réa	28/02/2019	QQ	14	TR	QQ	-	-
757	60	F	EXT	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
760	77	M	EXT	03/03/2019	0	2	0	0	-	-
761	A	M	EXT	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
763	A	F	Med	03/03/2019	0	2	0	0	-	+
764	38	F	Med	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
769	A	M	Ré-Nch	03/03/2019	0	3	0	TN	-	-
772	A	F	EXT	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
773	37	M	EXT	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
775	A	M	Nchir	03/03/2019	R-Q	3	0	R	-	-
776	5	M	Nchir	03/03/2019	0	0	0	0	-	-
805	A	M	EXT	05/03/2019	0	0	0	0	-	-
807	A	F	EXT	05/03/2019	0	0	0	0	-	++
815	57	F	MI	05/03/2019	0	0	0	0	-	-
816	68	F	EXT	05/03/2019	0	0	0	0	-	-
817	A	M	EXT	05/03/2019	0	2	0	0	-	-
818	38	F	EXT	05/03/2019	0	0	0	0	-	-
824	A	F	EXT	06/03/2019	TR	0	0	0	-	-
826	A	F	EXT	06/03/2019	0	0	0	0	-	+
830	A	F	EXT	06/03/2019	0	4	TR	0	-	-
839	34	M	Réa	07/03/2019	TR	2	0	R	-	-
846	30	M	Réa	07/03/2019	TR	6	0	QQ	-	-
759	A	F	EXT	10/03/2019	0	0	0	0	-	+
761	A	F	EXT	10/03/2019	0	5	0	0	-	-
762	45	M	EXT	10/03/2019	0	2	0	R	-	+
765	11	M	Nchir	10/03/2019	0	24	R	R	-	+
766	47	F	EXT	10/03/2019	0	0	R	0	-	+
721	A	M	Réa	10/03/2019	0	36	R	QQ	-	R
773	59	F	Réa	10/03/2019	R	66	TR	R	-	+
774	23	M	Réa	10/03/2019	0	3	TR	0	-	-
780	A	M	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+++
782	A	M	Nchir	11/03/2019	0	0	0	0	-	+++
783	A	M	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+
784	A	F	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+
786	A	M	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+
787	A	M	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+
790	A	F	EXT	11/03/2019	0	0	0	0	-	+
794	32	M	P-Med	12/03/2019	0	0	0	TR	-	+++
795	A	M	EXT	12/03/2019	0	0	0	0	-	+
796	59	F	EXT	12/03/2019	TR	0	0	0	-	+
797	A	F	EXT	12/03/2019	0	0	0	0	-	+

ANNEXES

798	30	F	EXT	12/03/2019	R	0	0	0	-	++
800	62	F	MI	12/03/2019	TR	0	0	0	-	++
824	27	F	EXT	13/03/2019	0	10	0	0	-	++
816	A	F	EXT	13/03/2019	TR	0	0	0	-	+++
817	A	M	Réa	13/03/2019	TR	82	QQ	TR	-	++
818	A	F	EXT	13/03/2019	TR	2	0	0	-	++
820	A	M	EXT	13/03/2019	TR	0	TR	TR	-	++

Annexe 03 : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) de bêta-lactamine.

Tableau I : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) de bêta-lactamine pour *Entérobactéries*.

Code	Espèces	AMP	AMC	CF	CAZ	FOX	CTX	IPM	ETP
21	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/19	S/33	I/20	S/28	S/32	S/30	S/32
82	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/22	S/33	I/21	S/24	S/31	S/30	S/29
84	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/16	S/33	R/17	S/21	R/22	S/32	S/33
115	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/18	S/31	R/18	S/22	S/31	S/29	S/29
143	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/19	S/31	I/21	S/25	S/31	S/27	S/29
213	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/23	S/33	I/21	S/22	S/32	S/28	S/30
217	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/18	S/32	I/21	S/26	S/32	S/26	S/31
227	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/18	S/34	I/20	S/26	S/34	I/20	S/33
318	<i>Escherichia coli</i>	R/<6	R/<6	S/30	R/<6	R/<6	S/30	S/25	S/30
393	<i>Escherichia coli</i>	R/<6	S/20	S/30	I/22	S/23	R/20	S/25	S/30
422	<i>Escherichia coli</i>	R/6	I/16	S/31	R/18	S/26	S/32	S/26	S/28
457	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/20	S/33	I/21	S/25	S/32	S/27	S/30
499	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/20	S/30	I/20	S/21	S/29	S/27	S/28
527	<i>Escherichia coli</i>	R/10	S/18	S/32	I/21	S/26	S/31	S/26	S/31
742	<i>Escherichia coli</i>	R/<6	I/14	S/36	I/20	S/26	S/35	S/30	S/32
758	<i>Escherichia coli</i>	R/<6	S/20	S/33	I/21	S/20	S/29	S/25	S/28
803	<i>Escherichia coli</i>	S/17	S/20	S/32	S/23	S/27	S/33	S/29	S/29
809	<i>Escherichia coli</i>	S/26	S/20	S/28	R/23	S/23	S/29	S/29	S/31
810	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/22	S/34	R/26	S/24	S/31	S/28	S/31
819	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/20	S/20	R/6	S/20	S/26	S/30	S/28
825	<i>Escherichia coli</i>	S/18	S/19	S/29	R/19	S/21	S/26	S/24	S/26
825	<i>Escherichia coli</i>	S/26	I/14	S/30	R/14	S/23	S/31	S/28	S/27
957	<i>Escherichia coli</i>	S/18	S/21	S/29	I/21	S/23	S/29	S/27	S/26
963	<i>Escherichia coli</i>	S/6	S/19	S/30	I/20	S/24	S/30	S/27	S/27
971	<i>Escherichia coli</i>	S/18	S/22	S/32	I/22	S/28	S/32	S/30	S/30
991	<i>Escherichia coli</i>	S/18	S/21	S/29	I/20	S/23	S/28	S/26	S/29
992	<i>Escherichia coli</i>	R/6	S/18	S/20	R/6	S/26	R/10	S/25	S/25
303	<i>Escherichia coli</i>	R/32	S/4	S/2	R/64	S/4	R/34	S/0,25	S/0,12

ANNEXES

443	<i>Escherichia coli</i>	S/8	S/4	S/4	S/1	S/4	S/1	S/0,25	S/0,5
480	<i>Escherichia coli</i>	I/16	S/4	S/4	S/1	S/4	S/1	S/0,25	S/0,5
489	<i>Escherichia coli</i>	R/32	R/16	S/2	S/1	R/32	S/1	S/0,25	S/0,5
491	<i>Escherichia coli</i>	R/32	R/16	S/2	S/1	R/64	S/1	S/1	S/0,5
698	<i>Escherichia coli</i>	R/32	S/4	S/4	S/1	S/4	S/1	S/0,25	S/0,5
699	<i>Escherichia coli</i>	R/32	S/4	S/2	S/1	S/4	S/1	S/0,25	S/0,5
708	<i>Escherichia coli</i>	R/32	I/8	S/4	R/64	S/4	R/64	S/0,25	S/0,5
723	<i>Escherichia coli</i>	R/32	R/16	S/4	S/1	S/4	S/1	S/0,25	S/0,5
13	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/10	S/26	S/35	S/25	S/26	S/36	S/33	S/30
40	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	S/26	S/35	S/26	S/26	S/35	S/30	S/36
113	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/10	S/23	S/30	S/25	S/25	R/22	S/30	S/26
117	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	S/18	I/16	R/6	S/21	R/10	S/23	S/23
138	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/10	I/14	S/31	S/24	S/21	S/31	S/24	S/28
318	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	I/14	S/28	R/14	S/22	S/30	S/25	S/20
789	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	S/18	S/30	R/18	S/25	S/30	S/29	S/28
964	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	I/15	S/28	R/14	S/23	S/30	S/25	S/25
988	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/6	S/54	S/29	I/21	S/21	S/36	S/28	S/24
998	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/10	S/20	S/30	I/22	S/20	R/22	S/28	S/23
438	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	S/4	S/8	R/8	S/4	R/64	S/0,25	S/0,12
487	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	S/8	S/8	S/0,5	S/4	R/32	S/0,25	S/0,5
489	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	S/8	S/8	S/0,25	S/4	R/64	S/0,25	S/0,5
494	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	R/32	S/8	R/64	R/32	R/16	S/0,25	S/0,25
602	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	R/16	S/8	R/8	S/4	R/64	S/0,25	S/0,12
618	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	S/8	S/8	S/0,12	S/4	S/0,25	S/0,25	S/0,12
654	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	R/32	S/8	R/16	S/4	R/64	S/0,25	S/0,5
770	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	R/32	R/64	R/64	S/4	R/64	S/0,25	S/0,12
933	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R/32	S/8	S/8	S/0,5	S/4	S/0,25	S/0,25	S/0,5
30	<i>Proteus mirabilis</i>	R/32	I/16	/	S/0,12	S/4	S/0,25	S/1	S/0,12
393	<i>Proteus mirabilis</i>	S/22	S/26	/	S/22	S/23	S/30	S/25	S/23
514	<i>Proteus mirabilis</i>	R/6	S/18	/	S/20	S/24	S/33	S/25	S/23
568	<i>Proteus mirabilis</i>	I/14	I/16	/	S/26	S/28	S/26	S/26	S/36
724	<i>Morganella morganii</i>	R/6	R/6	S/36	/	S/20	S/30	S/23	S/29
429	<i>Enterobacter cloacae</i>	R/32	R/32	/	R/64	R/64	R/64	S/1	S/0,5
569	<i>Enterobacter aerogenosa</i>	R/32	S/2	/	S/0,12	S/4	S/0,25	S/0,12	S/0,25

Tableau II : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) d'autre ATB pour *Entérobactéries*.

Code	Espèces	AMK	GEN	NA	CIP	CHL	SXT	NIT	COL	FOS
21	<i>Escherichia coli</i>	S/23	S/32	R/6	R/6	S/26	R/6	/	S/18	S/36
82	<i>Escherichia coli</i>	S/19	S/16	S/19	S/30	S/27	S/31	/	S/15	S/37
84	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/18	R/6	R/6	R/6	R/6	/	S/16	S/28

ANNEXES

115	<i>Escherichia coli</i>	S/22	S/21	S/21	S/33	S/22	S/26	/	S/17	S/32
143	<i>Escherichia coli</i>	S/23	S/23	R/6	R/14	R/6	R/6	/	S/17	S/34
213	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/22	S/21	S/36	S/24	R/6	/	S/16	S/37
217	<i>Escherichia coli</i>	S/24	S/24	S/23	S/32	S/24	R/6	/	S/17	S/32
227	<i>Escherichia coli</i>	S/26	S/27	S/23	S/36	S/25	R/6	/	S/18	S/31
318	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/23	S/23	S/32	S/24	S/28	S/14	S/16	S/24
393	<i>Escherichia coli</i>	S/22	S/23	R/<6	S/25	S/18	R/<6	S/19	S/17	S/32
422	<i>Escherichia coli</i>	S/22	S/23	S/23	S/32	S/24	S/27	/	S/16	S/24
457	<i>Escherichia coli</i>	S/23	S/28	S/28	S/25	S/23	R/6	/	S/16	S/23
499	<i>Escherichia coli</i>	S/23	S/23	S/23	S/32	S/24	R/6	/	S/16	S/30
527	<i>Escherichia coli</i>	S/23	R<6	R/<6	R/<6	S/24	S/28	S/21	S/17	S/31
742	<i>Escherichia coli</i>	S/24	S/25	R/6	R/6	S/26	R/<6	/	S/18	S/28
758	<i>Escherichia coli</i>	S/25	S/22	R/<6	S/22	S/20	R/<6	S/<6	S/16	S/25
803	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/18	S/22	S/26	S/20	S/25	/	S/14	S/37
809	<i>Escherichia coli</i>	S/24	S/26	R/6	I/19	R/6	S/27	/	S/17	S/22
810	<i>Escherichia coli</i>	S/24	S/24	S/22	S/34	S/23	S/31	/	S/18	S/28
819	<i>Escherichia coli</i>	S/20	S/18	S/24	S/26	S/20	S/25	/	S/14	S/37
825	<i>Escherichia coli</i>	S/20	S/21	S/22	S/27	S/20	S/27	S/17	S/15	S/30
825	<i>Escherichia coli</i>	S/21	S/18	S/22	S/26	S/20	S/25	/	S/14	S/37
957	<i>Escherichia coli</i>	S/20	S/22	S/23	S/28	S/21	S/28	/	S/16	S/32
963	<i>Escherichia coli</i>	S/22	S/22	S/23	S/28	S/22	S/25	/	S/16	S/31
971	<i>Escherichia coli</i>	S/22	S/20	S/25	S/30	S/26	S/26	/	S/18	S/32
991	<i>Escherichia coli</i>	S/20	S/21	S/19	S/26	S/25	S/27	/	S/16	S/91
992	<i>Escherichia coli</i>	S/22	R/10	S/25	S/36	S/25	R/6	/	S/18	S/30
303	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	S/2	R/4	S/4	S/32	S/32	/	S/0,5
443	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	S/4	S/0,25	S/4	S/2	S/16	/	S/0,5
480	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	S/2	S/0,25	S/4	S/2	S/16	/	S/0,5
489	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	S/2	S/0,25	S/2	S/32	S/16	S/1	S/0,5
491	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	R/58	S/0,5	S/4	S/2	R/138	/	S/0,5
698	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	R/32	R/4	S/4	S/32	S/16	/	S/0,5
699	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	R/32	R/4	S/4	S/32	S/16	/	S/0,5
708	<i>Escherichia coli</i>	S/2	R/16	R/32	R/4	S/4	S/32	S/16	/	S/0,5
723	<i>Escherichia coli</i>	S/2	S/1	S/2	S/0,25	S/2	S/32	S/16	/	S/0,5
13	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/28	S/30	S/25	S/38	S/27	S/32	/	S/16	S/23
40	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/26	S/26	S/24	S/34	S/27	S/26	/	S/15	S/27
113	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/23	S/24	S/31	S/30	S/26	S/24	/	S/15	S/21
117	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/22	S/22	I/18	S/21	S/23	R/6	/	S/15	S/19
138	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/24	S/24	S/19	S/29	S/25	S/24	/	S/16	S/17
318	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/23	S/22	S/20	S/31	R/6	S/27	/	S/16	S/19
789	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/23	S/24	S/22	S/26	S/22	S/23	/	S/19	S/19
964	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/22	S/22	I/18	S/28	S/28	S/23	/	S/19	S/21
988	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/22	S/21	I/18	S/28	S/24	S/24	/	S/16	I/14
998	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/22	S/24	I/18	S/28	S/25	S/25	/	S/18	S/18

ANNEXES

438	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/1	S/0,5	/	S/32	I/64	S/0,5	/
487	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/16	I/2	/	S/0,5	I/64	S/0,5	/
489	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/16	S/1	/	S/32	R/256	S/0,5	/
494	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/1	S/1	/	S/32	I/64	S/0,5	/
602	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/4	R/16	R/32	R/16	/	S/1	R/128	S/0,5	/
618	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/1	S/1	/	S/2	R/128	S/0,5	/
654	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/8	R/16	R/32	R/4	/	S/2	I/64	S/0,5	/
770	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	R/16	S/16	R/16	/	S/2	I/64	S/0,5	/
933	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S/2	S/1	S/1	S/0,5	/	S/32	R/128	S/0,5	/
30	<i>Proteus mirabilis</i>	S/2	S/1	S/1	S/0,25	/	S/2	R/128	R/16	/
393	<i>Proteus mirabilis</i>	S/29	S/22	R/6	S/30	I/15	I/15	/	R/6	S/24
514	<i>Proteus mirabilis</i>	S/24	R/6	R/6	R/10	S/24	R/6	/	R/6	S/17
568	<i>Proteus mirabilis</i>	S/29	S/22	R/6	R/6	S/25	R/6	/	R/6	S/26
724	<i>Morganilla morganii</i>	S/26	S/29	S/23	S/32	S/21	/	R/13	R/6	R/6
429	<i>Enterobacter cloacae</i>	S/2	R/16	S/8	S/0,25	/	S/32	S/32	S/0,5	/
569	<i>Enterobacter aëroginosa</i>	S/2	S/1	S/1	S/0,25	/	S/2	I/64	S/0,5	/

Tableau III : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI (µg/ml) pour *staphylocoque*.

Code	Espèces	PEN	OXA	GEN	ERY	OFX	LVX	TCY	CHL	RIF	FOS
468	<i>S. aureus</i>	R/0,5	S/36	S/26	S/0,25	S/26	/	S/1	/	S/32	S/30
803	<i>S. aureus</i>	R/0,5	R/0,5	S/0,5	I/1	S/0,5	/	S/1	/	S/0,03	S/8
89	<i>S. aureus</i>	R/21	R/6	S/30	I/14	S/30	S/36	S/25	S/32	S/40	R/6
256	<i>S. aureus</i>	R/15	R/15	S/24	S/27	S/25	S/29	R/6	S/23	S/27	S/36
241	<i>S. aureus</i>	R/10	R/19	S/24	S/30	S/25	S/23	S/23	S/20	S/25	S/35
502	<i>S. aureus</i>	R/16	R/19	S/24	S/26	S/26	S/26	S/22	S/24	S/28	S/32
490	<i>S. aureus</i>	R/15	R/18	S/25	S/30	S/26	S/27	R/6	S/24	S/20	S/40
402	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	S/32	R/8	0,25	/	S/16	S/28	S/36	S/40
518-2	<i>S.coagulase negative</i>	R/10	R/6	S/30	S/0,25	S/34	/	S/2	S/34	S/38	S/38
501	<i>S.coagulase negative</i>	R/12	R/6	S/36	S/0,25	S/0,5	/	S/1	/	S/0,03	R/6
707	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	S/25	R/6	R/6	R/12	S/27	S/31	R/13	R/6
722	<i>S.coagulase negative</i>	R/0,5	R/0,5	S/0,5	S/0,25	S/0,5	/	S/1	/	S/0,03	S/8
838	<i>S.coagulase negative</i>	R/0,5	R/4	S/0,5	I/1	S/0,5	/	S/1	/	S/0,03	S/8
934	<i>S.coagulase negative</i>	R/0,5	R/6	R/6	I/1	R/6	/	S/1	S/26	S/35	S/18
112	<i>S.coagulase negative</i>	R/10	R/6	S/30	I/16	S/25	S/28	R/6	S/27	S/18	S/17
152	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	R/10	R/9	R/11	R/15	S/19	R/10	R/6	R/6
176	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	R/6	I/17	R/9	R/13	S/18	S/24	R/6	R/16
197	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	S/33	R/8	S/30	S/30	S/2	S/25	S/40	R/16
367	<i>S.coagulase negative</i>	S/40	S/40	S/40	S/37	S/30	S/32	S/24	S/30	S/34	R/12
411	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	R/10	I/15	R/6	R/6	S/24	S/26	S/35	R/15
421	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	R/6	R/6	R/10	R/15	R/6	S/21	R/6	R/6

ANNEXES

484	<i>S.coagulase negative</i>	R/22	R/17	S/22	R/12	S/22	S/24	S/20	S/22	S/26	S/17
601	<i>S.coagulase negative</i>	R/6	R/6	R/6	S/33	R/6	R/11	S/26	S/25	S/36	S/26
491	<i>S.coagulase negative</i>	S/34	S/37	S/30	R/6	S/23	S/26	S/24	S/28	S/33	S/24
788	<i>S.saprophyticus</i>	R/0,5	R/0,5	S/0,5	I/1	S/0,5	/	S/1	/	S/0,03	R/64

Tableau IV : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Enterocoque*.

Code	Espèce	AMP	VAN	QDA	TEC	ERY	TCY	NIT
518-1	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/1	R/4	S/0,5	S/0,25	S/1	S/16
641	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/1	I/2	S/0,12	I/4	R/16	S/16
746	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/2	I/2	S/0,5	I/2	R/16	S/16
640	<i>Enterococcus faecalis</i>	R/32	S/2	S/0,5	S/0,5	R/8	R//16	S/32
821	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/1	R/16	S/0,5	R/8	R/16	S/32
950	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/1	R/16	S/0,5	I/1	S/1	S/16
146	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/22	S/17	R/10	S/14	R/6	R/6	S/20
329	<i>Enterococcus faecalis</i>	S/2	S/0,5	S//1	S//0,5	I//1	R/16	S/16
203	<i>Enterococcus faecium</i>	R/32	S/0,5	S/1	S/0,5	R/8	R/16	I/64
106	<i>Enterococcus sp</i>	R/12	S/17	R/8	S/16	R6	R/6	S/20
743	<i>Enterococcus sp</i>	S/27	S/19	I/16	S/17	I/22	R/6	S/24

Tableau V : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.

Code	Espèces	TIC	TCC	PIP	CAZ	IPM	ATM	AMK	GEN	TOB	LVX	CIP	COL
63	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	I/18	I/19	I/16	S/19	S/21	S/29	S/25	S/19	S/22	S/26	S/33	S/16
203	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	I/21	I/18	S/23	S/21	S/22	S/23	S/20	S/19	S/22	S/22	S/34	S/19
487	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	R/8	S/8	S/4	S/1	S/2	/	S/4	S/1	S/1	/	S/0,25	S/20
518-1	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	I/32	S/16	S/4	S/8	S/2	/	S/8	S/4	S/2	/	S/0,25	S/2
398	<i>pseudooryzihabitans</i>	S/35	S/34	S/29	S/25	S/21	/	R/11	R/10	R/10	S/24	S/26	S/24
292	<i>Acinetobacter baumannii</i>	R/128	/	R/128	R/64	R/16	R/64	/	R/16	S/1	/	R/4	S/0,5

Tableau VI : Diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *streptocoque*.

Code	Espèces	PEN	AMP	ERY	CM	LVX	CHL	SXT	TCY	VAN	RIF
402	<i>Streptococcus sp</i>	R/64	R/32	R/8	R/8	R/8	S/1	S/2	S/1	S/1	S/0,03
837	<i>Streptococcus sp</i>	R/14	S/25	S/25	S/20	S/17	S/23	S/28	S/25	R/15	S/25

Tableau VII : Les diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$) pour *Lactobacillus acidophilus*.

Code	Espèces	AMP	AMC	CTX	KAN	CHL	COL	VAN	MTR
410	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	S/17	S/36	S/28	R/6	S/21	R/6	R/18	R/6

ANNEXES

Annexe 04 : Tableaux de diagramme de partie résultat.

Tableau I : Répartition des prélèvements globaux.

Prélèvement	Nombre	Taux
Positif	100	32%
Négatif	195	62%
Contaminé	13	4%
Totale	308	98%

Tableau II : Répartition des prélèvements positifs.

	HMC	ECBU	Totale
nombre	41	59	100
Taux	41%	59%	100%

Tableau III : Répartition des souches isolées selon Gram.

Gram	Nombre	Taux
Gram +	40	37%
Gram -	67	63%
Totale	107	100%

Tableau IV : Répartition des souches selon la nature de prélèvement.

	HMC	ECBU	Totale
Nombre	44	63	107
Taux	41%	59%	100%

Tableau V : Répartition des souches selon le sexe.

Sexe	Nombre	Taux
Masculin	58	54%
Féminin	49	46%
Totale	107	100%

Tableau VI : Répartition des souches selon l'âge.

Age	Nombre	Taux
[1J-18ans [7	7%
[18-30ans [15	14%

ANNEXES

[30-45ans [19	18%
[45-60ans [49	46%
>60	17	16%
<i>Totale</i>	107	100%

Tableau VII : Répartition des souches selon les services.

Service	Nombre	Taux
Réa	30	28%
Chir	6	6%
Nchir	13	12%
Re-Nch	12	11%
Med	7	7%
P-Med	1	1%
Ext	37	35%
Ortho	1	1%
Totale	107	100%

Tableau VIII : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon Gram.

Gram	HMC		ECBU	
	Nombre	Taux	Nombre	Taux
Gram +	30	68%	10	16%
Gram -	14	32%	53	84%
<i>Totale</i>	44	100%	63	100%

Tableau IX : Répartition des souches d'Hémoculture et Examen cyto bactériologique des urines selon le sexe.

Sexe	HMC		ECBU	
	Nombre	Taux	Nombre	Taux
Masculin	34	77%	24	38%
Féminin	10	23%	39	62%
<i>Totale</i>	44	100%	63	100%

Tableau X : Répartition des souches d'Hémoculture selon les services.

Service	Nombre	Taux
Réa	25	57%
Chir	3	7%
Nchir	6	14%
Re-Nch	8	18%
Med	1	2%
P-Med	1	2%

ANNEXES

Tableau XI : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines selon les services.

Service	Nombre	Taux
Réa	5	8%
Chir	3	5%
Nchir	7	11%
Re-Nch	4	6%
Med	6	10%
Ext	37	59%
Ortho	1	2%
Totale	63	100%

Tableau XII : Répartition des souches d'Hémoculture par l'espèce.

Espèces	Nombre	Taux
Scn	16	36%
Sau	7	16%
Kpn	6	14%
Efa	3	7%
Mmo	1	2%
Pae	2	5%
Eae	1	2%
Efm	1	2%
Pmi	1	2%
Lap	1	2%
Eco	1	2%
For	1	2%
Aba	1	2%
Str	2	5%
Totale	44	100%

Tableau XIII : Répartition des souches d'Examen cyto bactériologique des urines par l'espèce.

Espèces	Nomnre	Taux
Eco	35	56%
Kpn	13	21%
Efa	5	8%
Pmi	3	5%
Pae	2	3%
Scn	1	2%
Sap	1	2%
Ent	2	3%
Ecl	1	2%
Totale	63	100%

ANNEXES

Tableau XIV : Taux de sensibilité des souches aux antibiotiques.

Type de résistance	Nombre	Taux
R	97	91%
S	2	2%
I	8	7%
Totale	107	100%

Tableau XV : Taux de résistance des souches selon la nature de prélèvement.

Prélèvement	Nombre	Taux
HMC	42	95%
ECBU	55	87%

Tableau XVI : Répartition des souches résistantes selon le sexe.

Sexe	Nombre	Taux
féminin	43	44%
masculin	54	56%
Totale	97	100%

Tableau XVII : Répartition des souches résistantes selon la catégorie d'âge.

Age	Nombre	Taux
[1J-18ans [7	7%
[18-30ans [15	15%
[30-45ans [18	19%
[45-60ans [43	44%
>60	14	14%
Totale	97	100%

Tableau XVIII : Taux de résistance des entérobactéries aux β -lactamines.

ATB	Nombre	Taux
AMP	48	77%
AMC	10	16%
CF	1	2%
CAZ	22	35%
FOX	5	8%
CTX	16	26%
IPM	0	0%
ETP	0	0%

Tableau XIX : Taux de résistance des entérobactéries aux autres antibiotiques.

ATB	Nombre	Taux
-----	--------	------

ANNEXES

AMK	0	0%
GEN	8	13%
NA	17	27%
CIP	14	23%
CHL	4	6%
SXT	14	23%
NIT	7	11%
COL	5	8%
FOS	1	2%

Tableau XX : Taux de résistance des *Staphylocoques* aux β -lactamines.

ATB	Nombre	Taux
PEN	23	92%
OXA	22	88%

Tableau XXI : Taux de résistance des *Staphylocoques* aux autres antibiotiques.

ATB	Nombre	Taux
GEN	6	24%
ERY	8	32%
OFX	7	28%
LVX	6	24%
TCY	4	16%
CHL	1	4%
RIF	4	16%
FOS	10	40%

Tableau XXII : Taux de résistance des entérocoques aux β -lactamines et autres antibiotiques.

ATB	Nombre	Taux
AMP	3	30%
VAN	0	0%
QDA	5	50%
TEC	0	0%
ERY	5	50%
TCY	8	80%
NIT	0	0%

Tableau XXIII : Taux de résistance des souches de *Pseudomonas* aux β -lactamines.

ATB	Nombre	Taux
TIC	1	20%
TCC	0	0%
PIP	0	0%
CAZ	0	0%

ANNEXES

IPM	0	0%
ATM	0	0%

Tableau XXIV : Taux de résistance des souches de *Pseudomonas* aux autres antibiotiques.

ATB	Nombre	Taux
AMK	1	20%
GEN	1	20%
TOB	1	20%
LVX	0	0%
CIP	0	0%
COL	0	0%

Tableau XXV : Taux de résistance des souches de streptocoque aux β -lactamines.

ATB	Nombre	Taux
PEN	2	100%
AMP	1	50%

Tableau XXVI : Taux de résistance des souches de *streptocoque* aux autres antibiotiques.

ATB	Nombre	Taux
ERY	1	50%
CM	1	50%
LVX	1	50%
CHL	0	0%
SXT	0	0%
TCY	0	0%
VAN	1	50%
RIF	0	0%

ANNEXES

Annexe 05 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition (mm) et des CMI ($\mu\text{g/ml}$).

Tableau I : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries*.

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/ml}$)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10 μg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8
Amoxicilline +Ac. clavulanique	20/10 μg	≤ 13	14 – 17	≥ 18	$\geq 32/16$	16/8	$\leq 8/4$
Céfazoline	30 μg	≤ 19	20 – 22	≥ 23	≥ 8	4	≤ 2
Céfalotine	30 μg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Cefoxitine	30 μg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Céfotaxime	30 μg	≤ 22	23 – 25	≥ 26	≥ 4	2	≤ 1
Céfazoline (Infections non compliquées du tractus urinaire)	30 μg	≤ 14	----	≥ 15	≥ 32	----	≤ 16
Céftazidime	30 μg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4
Aztréonam	30 μg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 16	8	≤ 4
Imipénème	10 μg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 4	2	≤ 1
Ertapénème	10 μg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 2	1	$\leq 0,5$
Amikacine	30 μg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10 μg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Acide nalidixique	30 μg	≤ 13	14 – 18	≥ 19	≥ 32	---	≤ 16
Ciprofloxacine	5 μg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Chloramphénicol	30 μg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Colistine**	CMI	-----	-----	-----	>2	-----	≤ 2
Furanes	300 μg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32
Fosfomycine	200 μg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64

ANNEXES

Tableau II : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcilline	75 µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128	32 - 64	≤ 16
Ticarcilline + ac. clavulanique	75/10µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128/2	32/2 – 64/2	≤ 16/2
Pipéracilline	100 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128	32 - 64	≤ 16
Céftazidime	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Aztréonam	30 µg	≤ 15	16 – 21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8
Imipénème	10 µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Nétilmicine	30 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥21	≥4	2	≤ 1
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥17	≥8	4	≤ 2
Fosfomycine**	---	---	-----	---	---	----	---
Colistine	10µg	≤ 10	-----	≥11	≥8	4	≤ 2

ANNEXES

Tableau III : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus spp.*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ampicilline	10µg	≤16	---	≥ 17	≥ 16	-----	≤ 8
Tétracycline	30µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4
Vancomycine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 32	8-16	≤ 4
Teicoplanine	30µg	≤ 10	11 – 13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8
Gentamicine Haut niveau	120µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 500	-----	≤ 500
Streptomycine Haut niveau	300µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 1000		≤ 500
					> 2000		≤ 1000
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 –16	≥ 17	≥ 8		≤ 2
Erythromycine	15µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5
Furanes	300µg	≤14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 –15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64
Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16 –18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 –17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Tigécycline**	15µg	15	---	18	0,5	---	0,25

ANNEXES

Tableau IV : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Pénicilline	10 UI	≤ 28	---	≥ 29	≥ 0,25	-----	≤ 0,12
Oxacilline (<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>)	-----	-----	-----	-----	≥ 4	-----	≤ 2
Cefoxitine (<i>S.aureus</i>)	30 µg	≤ 21	---	≥ 22	≥ 8	-----	≤ 4
Oxacilline (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	-----	---	---	-----	≥ 0,5	-----	≤ 0,25
Céfoxitine (S.C.N. sauf <i>S.lugdunensis</i>)	30 µg	≤ 24	---	≥ 25	---	---	---
Gentamicine	10 µg	< 12	13 – 14	> 15	> 16	8	< 4
Kanamycine	30 µg	< 13	14 – 17	≥ 18	≥ 64	32	≤ 16
Amikacine	30 µg	< 14	15 – 16	> 17	> 64	32	< 16
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5
Clindamycine	2µg	≤ 14	15 – 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5
Vancomycine (<i>S. aureus</i>)		---	---	-----	≥ 16	4 - 8	≤ 2
Vancomycine (SCN)		---	---	---	≥ 32	8 - 16	≤ 4
Teicoplanine	30 µg	≤ 10	11 – 13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8
Ofloxacine	5µg	< 14	15 – 17	> 18	> 4	2	< 1
Ciprofloxacine	5µg	< 15	16 – 20	> 21	> 4	2	< 1
Lévofloxacine	5µg	< 15	16 – 20	> 21	> 4	2	< 1
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	< 10	11 – 15	> 16	> 4/76	-----	< 2/38
Rifampicine	5µg	< 16	17 – 19	> 20	> 4	2	< 1
Tétracycline	30µg	< 14	15 – 18	> 19	> 16	8	< 4
Chloramphénicol	30µg	< 12	13 – 17	> 18	> 32	16	< 8
Quinupristine-dalphopriline	15µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1
Acide fusidique**	10 µg	< 24	-----	≥ 24	> 1		≤ 1
Fosfomycine IV**		---	-----	---	> 32		≤ 32

ANNEXES

Tableau V : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Acinetobacter spp.*

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)		
		R	I	S	R	I	S
Ticarcilline	75 µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128	32-64	≤ 16
Ticarcilline + ac.clavulanique	75/10µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128/2	32/2-64/2	≤ 16/2
Pipéracilline	100 µg	≤ 17	18 – 20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16
Céftazidime	30 µg	≤ 14	15 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8
Imipénème	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 8	4	≤ 2
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4
Nétilmicine	CMI	---	----	----	≥ 32	16	≤ 8
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2
Doxycycline	30µg	≤ 9	10 – 12	≥ 13	≥ 16	8	≤ 4
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 4/76	-----	≤ 2/38
Colistine	CMI	-----	-----	-----	≥ 4	-----	≤ 2

Résumé

Nous avons réalisé une étude qui s'est déroulée dans l'hôpital des urgences médico-chirurgicales Salim ZEMIRLI (El-Harrach) durant une période allant de 21 mars à 24 mai 2019, Cette étude est basée sur la résistance des souches isolées et identifiées à partir des prélèvements biologiques d'urine et d'hémoculture .Nous avons recueilli 308 prélèvements , et au total 107 souches ont été isolées et identifiées avec une prédominance des bacilles à Gram négatifs 63% en comparaison les Gram positifs 37%. L'étude de la sensibilité des souches vis-à-vis les antibiotiques a permis de sélectionner 97 souches résistantes dont le taux globale de la résistance est de 91%.

Mots clés : identification, Infections bactériennes, antibiotiques, Résistance.

Abstract

We conducted a study that took place in the hospital of medical-surgical emergencies Salim ZEMIRLI (El-Harrach) during a period from March 21 to May 24, 2019. This study is based on the resistance of isolated strains and identified from the biological urine and blood culture samples. We collected 308 samples, and a total of 107 strains were isolated and identified with a predominance of Gram-negative bacilli 63% compared to Gram-positive 37%. The study of the susceptibility of strains to antibiotics made it possible to select 97 resistant strains with an overall resistance rate of 91%.

Key words: Identification, Bacterial Infections, antibiotics, Resistance.

ملخص

لقد أجرينا دراسة في مستشفى الطوارئ الطبية الجراحية سليم زميرلي (الحراش) خلال الفترة من 21 مارس إلى 24 مايو 2019. وتستند هذه الدراسة على مقاومة السلالات المعزولة وتحديد من العينات البيولوجية للبول وعينات الدم، جمعنا 308 عينة، وتم عزل 107 سلالة وتحديدها مع غلبة عصيات سلبية الغرام 63 ٪ مقارنة مع إيجابية الجرام 37 ٪. أتاحت دراسة مدى حساسية السلالات للمضادات الحيوية اختيار 97 سلالة مقاومة بمعدل مقاومة إجمالي قدره 91٪.

كلمات مفتاحية: تحديد الهوية، الالتهابات البكتيرية، المضادات الحيوية، مقاومة.