

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République algérienne démocratique et populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de la formation et de l'enseignement professionnels

جامعة محمد بوقرة بومرداس

Université M'hamed Bougara de Boumerdès

Faculté des Sciences

Département de Biologie



**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du**  
**Diplôme du Master**

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie Microbienne

**Thème**

**Isolement et caractérisation des bactéries multi résistantes  
impliquées dans les pathologies infectieuses dans  
l'environnement hospitalier au niveau de l'unité Belloua de  
CHU TIZI OUZOU**

***Présenté par :***

Gareb Hanane

Ahmed Said Ouerdia

Nourine Souad

***Soutenu le 16/07/ 2023 Devant le jury composé de***

Mme MAAMRI.S

MCA

UMBB

Président

Mme MELLAL.G

MCB

UMBB

Examineur

Mme OUKALA.N

MCB

UMBB

Encadreur

***Année universitaire : 2022/2023***



## *Remerciement*

*Au nom de DIEU clément et miséricordieux, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidées vers le droit chemin et de nous avoir aidées tout le long de nos études.*

*Nous tenons à exprimer nos remerciements les plus sincères à notre chère enseignante notre encadreur Dr Mme **OUKALLA NADIRA** pour avoir accepté de Diriger ce travail. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que nous portons ni la profonde gratitude que nous témoignons pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour nos instructions et nos bien-être.*

*Nous voulons exprimer notre remerciement les plus sincères au Mm **MAAMRI** pour avoir accepté de présider ce jury, et Mm **MELLAL** d'avoir accepté d'examiné et évaluer notre travail.*

*Nous adressons nos remerciements à tous nos professeurs et les enseignants de la faculté SNV qui ont contribué nos études du premier cycle jusqu'à la fin de notre cycle universitaire.*

*Nous remercions enfin toute l'équipe de laboratoire microbiologie de l'hôpital Belloua pour leur générosité et leurs cœurs ouverts avec lesquels ils nous ont accueilli chacun par son nom : Mme **CHATTABI Lynda**, **KESILI Fatima** et Mme **MEZIANE**.*

*Enfin nos remerciements à tous ceux qui d'une façon ou d'une autre nous ont fait part de leurs aides et ont contribué à l'élaboration de ce travail.*



## Dédicaces

*A l'aide du Dieu tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu réaliser ce modeste et sérieux travail que je dédie à mes plus chers êtres au monde :*

*A ma chère maman **WAHIBA**, la lumière de ma vie, le bonheur de mon existence qui m'a toujours soutenu en toutes circonstances et qui me donnent de la force et la volonté d'avancer et mon cher père **MOULOUD** qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis, je vous dis infiniment merci que dieu vous garde et vous accorde longue vie.*

*A ma chère sœur **SAIDA** mon offre précieux du dieu qui m'ont encouragées et soutenues tout le long de mes études, que dieu la protège et l'offre la chance et le bonheur.*

*A mes très chers frères **KHALED** et **HAMZA**, qui n'ont pas cessés de me conseiller, encourager et soutenir.*

*À mon cher mari **KENZI**, pour la patience et le soutien dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitudes.*

*A Mes chers binômes **SOUAD** et **WARDA** chères amies avant d'être binômes, pour son soutien moral, sa patience, pour ses efforts et sa compréhension Durant le déroulement de ce travail et pendant cinq années.*

*A ma chère **HAKIMI HIND** et son mari **HAYTHEM** merci pour les beaux moments qui on a passée ensemble et les fous rires qui on a partagés.*

*A ma chère amie **YASMINA BOUKERMA** pour son soutien moral merci infiniment.*

*A toute personne de près ou de loin qui m'a aidé pour la réalisation de ce travail.*



GAREB Hanane

## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour à celle qui m'a arrosée de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour incessible à la mère qui m'a bénie avec ses prières **Zahoua** ma mère.*

*A mon support dans la vie, celui qui m'a appris, m'a supporté et m'a dirigé vers la gloire **Chabane** mon père.*

*A mes très chers frères **Abderrahman** et **Ali Ameziane**, qui n'ont pas cessés de me conseiller, encourager et soutenir.*

*A tous les cousins, les voisins la famille maternelle et paternelle et les amis, que j'ai connu jusqu'à maintenant, merci pour leur amour et leur encouragement.*

*A **HANANE** et **SOUAD**, chères amies avant d'être binômes, pour son soutien moral, sa patience, pour ses efforts et sa compréhension tout au long de ce projet.*



Ahmed Said Ouardia

## Dédicace

*Chaque jour qui passe je remercie Allah, et je le pris tout le temps de me donner la force de suivre le chemin qu'il m'a tracé afin de mener à bien le destin qu'il m'a prévu.*

*Je tiens c'est avec grand plaisir que je dédié ce modeste travail :  
A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne son amour à fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Particulièrement à mon très cher père, école de mon enfance, qui s'est sacrifié pour moi tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.*

*A ma mère, paix à son âme.*

*A mon cher frère **Abdelhak**, ma fierté dans cette vie et mon bras droit.*

*A ma chère sœur qui est ma deuxième mère, et son mari **Abdelaziz**.*

*A mes anges **Abd el Monime, Aze Eddine, Mohammed Amin, Tassnim** Que Dieu vous garde et illumine vos chemins.*

*A l'homme de ma vie, mon support qui a sacrifié pour moi et qui est la cause d'allumer la bougie de mon avenir : mon future mari **Sofiiane** je remercie Dieu de t'avoir dans ma vie.*

*A mes binômes **Hanane** et **warda** je les remercie pour le courage qu'elle m'a donné et tous les moments qu'on a passé ensemble.*

*A mes chères amis **Amina, Bahia, Safia, Fadila, Sabrina**, merci pour votre présence à côté de moi merci pour vous encouragements et surtout merci pour les bons moments qu'on avait partagés ensemble.*



Nourine Souad

## Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure.1	Chronologie de la découverte des principales classes d'antibiotiques	09
Figure.2	Représentation schématique illustrant les différents modes d'action des antibiotiques	14
Figure.3	Différents mécanismes de la résistance aux antibiotiques.	17
Figure.4	La galerie Api 20 <sup>E</sup>	32
Figure.5	Mesure des diamètres.	38
Figure.6	Aspect macroscopique des urines	39
Figure.7	Examen microscopique des urines	40
Figure.8	Histogramme représentant la répartition des ECBU positifs chez les malades internes et les malades externes	41
Figure.9	Histogramme représentant la répartition des ECBU selon le service de prélèvement	42
Figure.10	Histogramme représentant répartition des ECBU positifs selon les espèces identifiées.	43
Figure.11	<i>Entérobactérie</i> sur milieu Hektoen et gélose nutritif.	44
Figure.12	Histogramme représentant la répartition des ECBU positifs selon l'âge et le sexe.	44
Figure.13	ECBP des cas positifs chez les malades internes et externes	46
Figure.14	Histogramme représentant la répartition des souches en fonction de services.	47
Figure.15	Histogramme représentant la répartition des ECBP Tizi Ouzou selon les espèces	48
Figure.16	<i>S.aureus</i> sur une gélose à sang cuit et gélose Chapman.	49
Figure.17	Histogramme représentant les répartitions des cas positifs selon	49
Figure.18	Histogramme représentant les cas positifs chez les malades internes et externes	51
Figure.19	Diagramme circulaire représentant la répartition des ECBC selon le service.	51
Figure.20	Histogramme représentant les répartitions des ECBC selon les espèces	52
Figure.21	<i>Acinetobactérie</i> sur gélose au sang cuit et sang frais	53
Figure.22	Histogramme représentant la répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe chez les malades internes et externe	53
Figure.23	Diagramme circulaire représentant les cas positifs chez les malades internes et externes.	55

Figure.24	Histogramme représentant les répartitions des PV selon les espèces.	55
Figure.25	<i>Streptococcus</i> sur gélose sang cuit et gélose sang frais	56
Figure.26	Résultat d'examen bactériologique.	57
Figure.27	Histogramme représentant la résistance des <i>Entérobactéries</i> aux ATB.	59
Figure.28	Antibiogramme d'une <i>Entérobactérie</i>	59
Figure.29	Histogramme représentant la sensibilité des <i>Staphylococcus</i> aux ATB.	60
Figure30	Antibiogramme d'un <i>Staphylococcus</i> .	61
Figure 31	Histogramme représentant la résistance des <i>Streptococcus</i> aux ATB	61
Figure 32	Antibiogramme d'un <i>Streptococcus</i>	62
Figure 33	Histogramme représentant la résistance des <i>Pseudomonas</i> aux ATB.	63
Figure 34	Antibiogramme d'un <i>Pseudomonas</i> .	63
Figure 35	Histogramme représentant la sensibilité des <i>Acinétobacteries</i> aux ATB.	64
Figure 36	Antibiogramme d'une <i>Acinétobactérie</i> .	65

## Liste des tableaux

<b>N</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
Tableau I	Principales familles d'antibiotiques	11
Tableau II	Principales familles d'antibiotiques et leur mode d'action	14
Tableau III	Mode d'action et mécanismes de résistance aux antibiotiques	19
Tableau IV	Galeries API bio Mérieux SA et bactéries identifiables	33
Tableau V	Liste des antibiotiques utilisés	35
Tableau VI	Répartition des ECBU positifs et négatifs	40
Tableau VII	Répartition des prélèvements de pus positifs et négatifs	45
Tableau VIII	Répartition des ECBC positifs et négatifs	50
Tableau IX	Répartition des PV positifs et négatifs	54
Tableau X	Répartition de l'hémoculture positive et négative	56
Tableau XI	Répartition des liquides pleuraux positifs et négatifs	57
Tableau XII	Répartition des liquides articulaires positifs et négatifs	58

## Liste des abréviations

**AC** : Acide calvulanique

**ADN** : Acide desoxyribonucléique

**API** : Appareils et Procédés d'Identification

**ARN** : Acide ribonucléique

**ATB** : Antibiotiques

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice

**Covid-19**: Corona virus disease appeared in. 2019.

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines

**ECB** : Examen cyto bactériologique

**ECBB** : Examen cyto bactériologique des bronchites

**ECBC** : Examen cyto bactériologique des crachats

**GBS** : *Streptocoque* groupe B

**MH** : Mueller Hinton

**OMS** : Organisation mondiale de santé

**PLP** : Protéines liant la pénicilline

**PV** : Prélèvements vaginales

**SARS** : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère.

**SPF** : Santé publique France

**UFC** : Unité formant par colonie

## *Table des matières*

<b>Liste des figures</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Liste des abréviations</b>	
<b>Introduction générale.....</b>	<b>01</b>

### **Chapitre I : Synthèse bibliographique**

I. Généralités sur les pathologies infectieuses.....	03
I.1. Définition .....	03
I.2. Les agents responsables des maladies infectieuses.....	04
I.4. Facteurs favorisant les maladies infectieuses .....	07
II. Généralités sur antibiotiques .....	09
II.1. Historique .....	09
II.2. Définition.....	09
II.3. Classification et mode d'action .....	10
II.3.1. Critères de classification.....	10
II.3.2. Mode d'action.....	12
III. La résistance aux antibiotiques .....	15
III.1. Définition .....	15
III.2. Types de résistances bactériennes .....	15
III.2.1. Résistance bactérienne naturelle .....	15
III.2.2. Résistance bactérienne acquise .....	16
III.2.3. Résistance chromosomique .....	16
III.2.4. Résistance extra chromosomique .....	16
III.3. Mécanismes de résistances .....	16
III.3.1. L'inactivation enzymatique.....	17
III.3.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique.....	18
III.3.3. Diminution de perméabilité.....	18
III.3.4. Pompes à efflux .....	18

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

I. Type de l'étude .....	21
I.1. Lieu et période de l'étude .....	21
I.2. Population étudiée.....	21
II. Techniques de prélèvements.....	21
III. Analyse des échantillons .....	24
III.1. Examen cytobactériologiques des urines .....	24
III.2. Examen cytobactériologique du pus .....	25
III.3. Examen cytobactériologique des crachats et bronchites .....	26
III.4. Examen cytobactériologique de drain thoracique et cathéter.....	27
III.5. Examen cytobactériologique de liquide pleural et articulaire.....	28
III.6. Examen cytobactériologique de prélèvements vaginales.....	29
III.7. Hémoculture .....	30
IV. Identification bactérienne.....	30
IV.1. Examen morphologique .....	30
IV.2. Examen microscopique .....	31
V. Identification biochimique .....	31
VII. Etude de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme).....	34

## **Chapitre III : Résultats et Discussions**

I. Résultat d'examen cytobactériologique des urines .....	39
I.1. Fréquences des ECBU positifs et négatifs selon les prélèvements.....	40
I.2. Répartition des ECBU chez les malades internes et externes .....	41
I.3. Répartition des ECBU Selon le service de prélèvement.....	41
I.4. Répartition des ECBU selon les espèces pathogènes .....	43
I.5. Répartition des UCBU selon l'âge et le sexe du malade .....	44
II. Résultat d'examen cytobactériologique des pus.....	45
II.1. Fréquences des ECBP positifs et négatifs selon les prélèvements .....	45
II.2. Répartition des cas positifs chez les malades internes et externes .....	46
II.3. Répartition des ECBP selon le service de prélèvement.....	46
II.4. Répartition des ECBP selon les espèces .....	48
II.5. Répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe.....	49

III. Résultats d'examen cytobactériologique des crachats .....	50
III.1. Fréquences des ECBC positifs et négatifs selon les prélèvements .....	50
III.2. Répartition des cas positifs selon les malades internes et externes .....	51
III.3. Répartition des ECBC Selon le service .....	51
III.4. Répartition des ECBC selon les espèces .....	52
III.5. Répartition des ECBC positifs selon l'âge et le sexe .....	53
IV. Résultats d'examen cytobactériologique des prélèvements vaginaux .....	54
IV.1. Fréquences des prélèvements vaginales positifs et négatifs selon les prélèvements.....	54
IV.2. Répartition des cas positifs selon les malades internes et externes.....	55
IV.3. Répartition des prélèvements vaginaux selon les espèces .....	55
V. Fréquences des hémocultures positifs et négatifs selon les prélèvements .....	56
VI. Fréquences des liquides pleurales positifs et négatifs selon les prélèvements .....	57
VII. Fréquences des liquides articulaires positifs et négatifs selon Les prélèvements.....	58
VIII. Etude de la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques d'utilisation usuelle .....	58
VIII.1. Sensibilité des <i>entérobactéries</i> aux antibiotiques .....	58
VIII.2. Sensibilité des <i>Staphylococcus</i> aux antibiotiques.....	60
VIII.3. Sensibilité des <i>Streptocoques</i> aux antibiotiques.....	61
VIII.4. Sensibilité des <i>Pseudomonas</i> aux antibiotiques .....	62
VIII.5. Sensibilité des <i>Acinetobctéries</i> aux antibiotiques.....	64

## **Conclusion**

## **Références bibliographiques**

## **Les Annexes**

## **Résumé**

# **Introduction**

Quand un agent infectieux pénètre dans l'organisme humain, il cause une maladie infectieuse. Les agents infectieux sont divers, ils peuvent être des champignons, des bactéries, des virus ou des parasites (**sahnoune, 2014**). Selon l'OMS, ces maladies présentent un impact considérable sur la santé mondiale. Les pathologies infectieuses, telles que le VIH, la tuberculose, le paludisme, la grippe et les maladies émergentes comme la COVID-19 (dont le nombre total de cas infectés dépasse les 53 millions et plus de 1 millions de décès dans le monde) sont responsables des millions de décès chaque année et affectent des populations entières (**OMS, 2020**).

L'impact des pathologies infectieuses est multifacette. Sur le plan humain, elles entraînent une morbidité élevée, provoquant des souffrances individuelles et des perturbations sociales. Ces maladies touchent souvent les populations les plus vulnérables, exacerbant les inégalités de santé et amplifiant les disparités existantes. De plus, elles peuvent engendrer une pression énorme sur les systèmes de santé, nécessitant des ressources considérables pour le diagnostic, le traitement et la prévention (**OMS, 2020**).

L'introduction des agents antibactériens, et notamment les antibiotiques, ont un énorme impact dans le traitement des maladies infectieuses, et ont permis un avancement considérable de la médecine. Cependant la surconsommation des antibiotiques et leur utilisation inadéquate en santé humaine et animale pour le traitement ou la prévention des maladies infectieuses bactériennes ainsi que leur usage en tant que promoteur de croissance a créé une pression de sélection sur les populations bactériennes favorisant l'émergence des souches résistantes vis-à-vis aux différentes familles d'antibiotiques (**Elboujnouni, 2020**). Malheureusement, avec l'utilisation abusive et parfois injustifiée de ces molécules, les bactéries ont appris à se défendre et à s'adapter et certaines sont devenues résistantes aux antibiotiques par le développement de nombreux mécanismes que ce soit d'origine chromosomique ou plasmidique (**Aires, 2011**).

Au cours de ces dernières années, on a assisté à l'apparition de souches de plus en plus résistantes aux antibiotiques utilisés, faisant craindre des situations épidémiques et des impasses thérapeutiques. Ce problème est essentiellement d'ordre hospitalier. La diffusion aujourd'hui à grande échelle en domaine communautaire de cette résistance laisse augurer un problème majeur de santé publique (**Marion, 2020**).

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie de CHU Mohamed Nedir (unité de Balloua) de Tizi-ouzou dont l'objectif consiste à déterminer le profil de sensibilité des bactéries infectieuses isolées dans les divers sites de prélèvements chez des personnes malades.

Ce manuscrit est structuré de la façon suivante : la première partie est une synthèse bibliographique sur les maladies infectieuses, les antibiotiques et la résistance aux antibiotiques, la deuxième partie consiste à la présentation du matériel et les méthodes utilisées dans ce travail. Enfin, la troisième partie sera consacrée à la présentation des résultats et leurs discussions.

**Chapitre I :**  
**Synthèse bibliographique**

## I. Généralités sur les pathologies infectieuses

### I.1. Définition

Une infection désigne l'envahissement puis la multiplication de micro-organismes au sein d'un organe du corps vivant. Ces micro-organismes peuvent être des virus (virus de grippe, virus d'hépatite ...), des bactéries (*streptocoques*, *staphylocoques* ...) des champignons (*Candida*, *Aspergillus*...) ou des parasites (toxoplasmose causée par *Toxoplasma gondii* (Pillou, 2016)).

### I.2. Les agents responsables des pathologies infectieuses

Divers agents pathogènes peuvent causer des maladies infectieuses.

#### I.2.1. Les bactéries

Les bactéries sont les germes les plus fréquemment incriminés. Elles sont responsables de 90% à 95% des cas. Certains liés à la flore naturelle du patient et sont la raison de la maladie juste quand le système immunitaire du patient devient enclin aux maladies (Mahummed, 2022).

##### I.2.1.1. Les *Enterobacteriaceae*

*Escherichia coli* ou colibacille est le premier germe incriminé dans ces pathologies, cette bactérie appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* (Azzouz, 2015). Ce sont des bacilles asporulées, mesurant 2 à 4 µm de long sur 0,4 à 0,6 µm de large, mobile grâce à une ciliature péritriche, aérobies anaérobies facultatives, non exigeant sur gélose ordinaire, oxydase négatif, (Abraham, 2018). *E. coli* est un hôte normal du tube digestif de l'homme et des animaux (présent avec un nombre de  $10^7$ - $10^9$  g/selles) (Ramdani, 2016). *E. coli* est la bactérie la plus souvent en cause dans les infections urinaires communautaires qu'elles soient basses (cystite) ou hautes (pyélonéphrite) dont l'infection des voies urinaires se fait en général par voie ascendante. Elle est plus fréquente chez la femme en raison de la brièveté de l'urètre. La gravité augmente le risque de pyélonéphrite. Chez l'homme, l'infection est généralement secondaire à un obstacle sur les voies urinaires. Elle peut se compliquer de prostatite. *E. coli* est souvent impliqué aussi dans les infections urinaires nosocomiales. (Nauciel et al., 2007)

*Enterobacter spp.*, ce sont des bacilles anaérobies facultatifs, mesurant 1,2 à 3 µm de longueur et 0,6 à 1 µm de diamètre, mobiles avec flagelle péritriche, qui fermentent le glucose, encapsulé (ASPC, 2010). Les espèces du genre *Enterobacter*, en particulier *E. aerogenes* et *E. cloacae*, ont été associées à des épidémies nosocomiales et sont considérées comme des pathogènes opportunistes (Hart et al., 2006) ; (Pagotto et

*al.*,2003). Les espèces du genre *Enterobacter* peuvent causer de nombreux types d'infections, y compris abcès cérébraux, pneumonie, méningite, septicémie et infection de plaies, infection des voies urinaires (en particulier des IVU liées à l'emploi d'un cathéter) et des infections de la cavité abdominale ou des intestins(Farmer et *al.*,2007) ; (Russo et *al.*, 2008).De plus, des espèces du genre *Enterobacter* ont été observées dans des infections liées à des appareils intravasculaires et des infections au point de chirurgie (surtout des infections postopératoires ou liées à des dispositifs comme des prothèses biliaires)(Russoet*al.*, 2008).De nombreuses espèces peuvent causer des infections extra-intestinales(Farmer et *al.*, 2007) ;par exemple, *Enterobacter sakazakii* a été associée à des abcès cérébraux chez les nourrissons et à des cas de méningite (L. Pickering et *al.*,2009);(Russoet *al.*, 2008).Les taux de mortalité de la méningite bactérienne se situent entre 40 et 80 %(Pagotto et *al.*,2003).

Au sein des *Entérobactéries*, les bactéries du genre *Klebsiellase* distinguent par leur immobilité constante, leur groupement en diplobacilles généralement encapsulés. On distingue cependant plusieurs espèces mais *Klebsiella pneumoniae* est la plus fréquemment retrouvée en clinique humaine. Chez l'homme, elle est l'agent des pneumopathies aiguës, d'angines, d'otites, de cystites et d'affections rénales (Ould Baba Ali & Taibi, 2019).

*Klebsiella* est responsable d'un large éventail d'affections allant de la colite à l'endocardite infectieuse, en plus des infections courantes des voies urinaires et respiratoires. La pathogénicité du microbe est attribuée à la production de cytotoxines - Tilivalline et Tilimycine - dans certains troubles intestinaux. *Klebsiella* est signalé comme étant un germe résistant à une large gamme d'antibiotiques (Nakul et *al.*, 2021).

*Salmonella spp* sont largement répandues dans la nature et leur réservoir s'étend à tout le règne animal, en particulier les volailles. Elles sont présentes dans le tube digestif des malades et des porteurs sains, chez l'homme et chez les animaux, qui contaminent le milieu extérieur par leur excréta (Flandrois, 1997). Les salmonelles se divisent en 2 groupes :

- *Salmonella majeures* : *Salmonella typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B*, et *S. paratyphi C* sont responsables de fièvres typhoïdes et paratyphoïdiques. Leur transmission se fait par les selles des malades après infection.

-*Salmonella mineures* : Plus de 3500 sérotype sont été rapportés par l'homme et l'animal. Les salmonelles mineures sont impliquées habituellement dans les infections alimentaires. Un manque d'hygiène est très souvent à l'origine de la transmission. Elles peuvent être à l'origine de bactériémies et de sepsis (Bouskraoui et *al.*, 2017).

#### **I.2.1.2. Les *Pseudomonas***

Les *Pseudomonas* sont des bactéries parmi les plus incriminés dans ces pathologies infectieuses (El Meskini, 2011). Ce sont des bacilles strictement aérobies, catalase et oxydase positive (Madi, 2019). Elles sont répandues dans l'eau, le sol et l'environnement hospitalier, appartenant à la flore de transit de l'homme (tube digestif) (Ramdani, 2016).

#### **I.2.1.3. Les *Acinetobacter***

Les maladies infectieuses sont aussi provoquées par le germe *Acinetobacter baumannii* (de la famille *Maraxellaceae*). Ce sont des coccobacilles courts parfois capsulés, Immobiles, aérobies strictes, catalase positif et dépourvues d'oxydase (Brahimi, 2020), *A. baumannii* peut provoquer différents types d'infections, principalement liées aux soins intensifs et aux traitements invasifs ; pneumonie sous ventilation mécanique, infections sanguines, infections du site opératoire, infections des voies urinaires, infections de la peau et des tissus mous, méningite, etc. (Custovic et al., 2014).

#### **I.2.1.4. Les *Staphylocoques***

Les *staphylocoques* font partie de la flore cutanée naturelle et colonisent particulièrement les muqueuses externes. Cependant, ces bactéries sont fréquemment retrouvées dans l'environnement (Msadek, 2021). Ce sont des cocci isolés en amas, mesurant entre 0,8 et 1 µm. Ils sont immobiles non sporulés, parfois encapsulés la grande majorité des souches sont capsulées, aérobies, anaérobies facultatif (Aggoune et al. 2020). Le deuxième germe est dans certaines circonstances commensales qui devient pathogène opportuniste et peut être responsable d'infections, notamment de septicémies ou d'endocardites. Les *staphylocoques* cutanés coagulase-négatifs provoquent des infections sur cathéter vasculaire (Bouvet in Mortaji, 2019).

(Hamlaoui, 2012).

#### **I.2.1.5. Les *Streptococcus***

Les *Streptococcus pneumoniae* sont des Cocci, catalase négative, anaérobies, sphériques ou ovoïdes, immobiles, disposés en paire pour former des diplocoques (Sougakoff et Trystram, 2003). Chez l'humain son habitat habituel est le pharynx, mais on peut la trouver également sur la peau. Elles sont des commensaux des voies digestives et de la flore buccale.

### **I.2.2. Les virus**

On admet qu'au moins 5% de toutes les infections hospitalières sont causées par des virus. Il paraît que leur importance est encore sous-estimée. Ce sont avant tout les services de pédiatrie qui sont les plus affectés où le virus respiratoire syncytial, du fait de sa contagiosité extrême et prolongée, est responsable des épidémies nosocomiales d'autres virus, notamment celui de l'hépatite B, le cytomégalovirus et le virus de l'immunodéficience humaine, du fait de leur transmission à partir du sang et des autres liquides biologiques, peuvent être responsables d'infections nosocomiales (**Maryem, 2016**).

Les coronavirus ou « virus en couronne » sont un groupe de virus appartenant à la famille des *Coronaviridae*, qui infectent à la fois les animaux et les humains. Il s'agit de virus causant des maladies émergentes, c'est-à-dire des infections nouvelles dues à des mutations virales (**cui et al., 2019 ; Helmy et al., 2020**). L'infection à coronavirus 2019 ou COVID-19 est une infection aigüe des voies respiratoires, bénigne mais très contagieuse. Elle est due à un virus appelé SRAS-CoV-2. C'est une maladie émergente. C'est la troisième émergence d'un coronavirus en moins de 20 ans, D'après de nouvelles estimations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre total de décès associés directement ou indirectement à la pandémie de COVID-19 (la « surmortalité ») entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 et le 31 décembre 2021 était d'environ 14,9 millions (fourchette de 13,3 millions à 16,6 millions) (**OMS, 2022**).

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire et les détruit ou les rend inefficaces. Au premier stade de l'infection, le sujet ne présente pas de symptôme. Cependant l'évolution de l'infection entraîne un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes (**Elbe et al., 2005**).

### **I.2.3. Les parasites et champignons**

Les infections fongiques causées par des champignons sont une préoccupation majeure des établissements de santé. En milieu hospitalier, quelques espèces de moisissures peuvent s'avérer responsables des mycoses invasives. Ces infections sont pour l'essentiel des infections nosocomiales consécutives au traitement anticancéreux et immunosuppresseurs. Elles sont causées par des champignons de l'environnement notamment les *Aspergillus* et *Candida* (**Bounab et al., 2011**).

Plusieurs parasites sont rencontrés au cours des maladies infectieuses. *Sarcoptes scabiei* est l'agent responsable de la gale et *Pneumocystis carinii* est un agent opportuniste responsable de pneumopathie nosocomiale chez les malades immunodéprimée (**Oubih, 2015**).

Les parasites sont considérés comme des agents étiologiques de la diarrhée. Le plus souvent, les protozoaires, par exemple, *Cryptosporidium sp.*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* et *Blastocystis* sont à l'origine de contaminations. Les protozoaires provoquant des diarrhées molles peuvent être transmis par les aliments et l'eau souillés par les excréments. *Toxoplasma gondii* peut être un agent susceptible de provoquer des maladies parasitaires nosocomiales d'origine hydrique. Une autre raison concevable de la maladie nosocomiale est la transmission par transfusion. Le parasite sanguin le plus notable qui peut être transmis par transfusion est le *Plasmodium*. Les maladies parasitaires peuvent de temps en temps, être contractées à partir d'équipements médicaux contaminés (**Muhammad, 2022**).

### **I.3. Facteurs favorisant les pathologies infectieuses**

Les facteurs de virulence favorisent l'action des agents pathogènes dans l'invasion des défenses de l'hôte ces facteurs sont :

- **La capsule**

La capsule est une enveloppe qui entoure la paroi de certaines bactéries et elle est généralement de nature polysaccharidique. La capsule peut empêcher la phagocytose ce qui rend les microorganismes plus virulents que les non encapsulées (**Larry et Charles, 2022**).

- **Les enzymes**

Les protéines bactériennes ont une activité enzymatique qui favorise la propagation locale dans les tissus des microorganismes invasifs peuvent pénétrer dans les cellules eucaryotes facilement par les surfaces muqueuses et certaines bactéries produisent des protéases IgA-spécifiques qui clivent et inactivent les IgA sécrétées à la surface des muqueuses (**Larry et Charles, 2022**).

- **Les toxines**

Certains microorganismes peuvent libérer des exotoxines qui peuvent déclencher une maladie ou l'aggraver. La majorité des toxines se fixent sur des récepteurs spécifiques des cellules cibles. À l'exception des toxines pré synthétisées responsables de certaines toxi-infections alimentaires qui sont produites au cours de l'infection (**Larry et Charles, 2022**).

Une endotoxine est un lipopolysaccharide produit par des bactéries Gram négatives et fait partie de la paroi cellulaire externe de ces microorganismes (**Larry et Charles, 2022**).

- **Adhérence microbienne**

La première étape pour que les microorganismes pénètrent dans les tissus est l'adhérence aux surfaces. Parmi les facteurs qui déterminent l'adhésion, on compte les adhésines et les récepteurs de l'hôte auxquels les adhésines se lient. Les récepteurs de l'hôte comprennent les résidus glucosés et des protéines de surface qui favorisent la liaison à certains microorganismes Gram positifs (**Larry et Charles, 2022**). Les autres facteurs comprennent des fibrilles auxquelles certaines bactéries se lient aux cellules épithéliales humaines. D'autres bactéries, telles que les entérobactéries ont des fimbriae ou pili qui permettent au microorganisme de s'attacher à la majorité des cellules humaines (**Larry et Charles, 2022**).

- **Résistance microbienne**

L'émergence d'une résistance aux antimicrobiens peut être due à la mutation spontanée de gènes chromosomiques. Dans de nombreux cas, les souches bactériennes résistantes ont acquis des éléments génétiques provenant d'autres microorganismes, habituellement de la même espèce mais parfois de différentes espèces. Ces éléments sont codés par des plasmides ou des transposons et permettent aux microorganismes de synthétiser les enzymes qui modifient ou inactivent l'agent antimicrobien. Modifient la capacité de l'agent antimicrobien à s'accumuler dans la cellule bactérienne et résistent à l'inhibition par l'agent antimicrobien (**Larry et Charles, 2022**).

- **Anomalies des mécanismes de défense de l'hôte**

Deux types d'états de déficit immunitaire peuvent affecter la capacité de l'hôte à combattre l'infection : les déficits immunitaires primitifs sont d'origine génétique. La plupart sont reconnus pendant la petite enfance ; cependant, jusqu'à 40% ne sont reconnus qu'à l'adolescence ou à l'âge adulte (**Larry et Charles, 2022**).

Les déficits immunitaires acquis sont provoqués par une autre maladie (cancer, infection par le VIH, maladies chroniques) ou par exposition à une substance chimique ou un médicament qui est délétère pour le système immunitaire (**Larry et Charles, 2022**).

## II. Généralités sur les antibiotiques

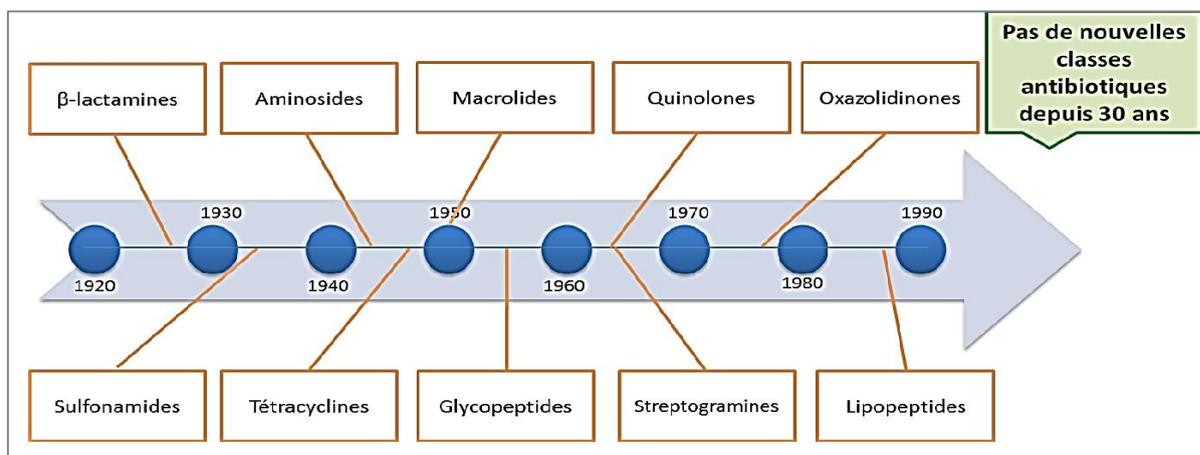
### II.1. Historique

Les antimicrobiens sont probablement l'une des formes de chimiothérapie les plus efficaces de l'histoire de la médecine (Aminov, 2010).

L'histoire de la découverte de la pénicilline remonte en 1928 par Alexander Fleming qui ouvrit de nouvelles perspectives pour le traitement des maladies infectieuses. En 1941, un patient atteint de septicémie à staphylocoque fut traité avec succès par la pénicilline (Yves, 2009).

Cinquante années avant Fleming, Pasteur et Joubert ne constataient que l'injection de bactéries du charbon (*Bacillus anthracis*) chez les animaux empêchait le développement des maladies bactériennes (Mangin, 2016).

La pénicilline a été introduite en clinique en 1946, où elle a un effet significatif sur la santé publique. La découverte de la pénicilline a été une étape importante pour la santé publique car elle a réduit la propagation de la maladie (Ibrahim, 2017).



**Fig01.**Chronologie de la découverte des principales classes d'antibiotiques (Muller, 2017).

### II.2. Définition

Le mot antibiotique, dérive de grec anti : « contre » et bios : « vie ». Les antibiotiques sont des molécules aux effets antibactériens. Elles sont soit d'origine biologique (β-lactamines, aminoglycosides, macrolides, polypeptides) ou semi-synthétiques (sulfamides, quinolone). Ils agissent spécifiquement sur des cibles moléculaires qui interfèrent avec les étapes Métabolisme bactérien (synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques, réplication, transcription, transport transmembranaire...) (Boulaḥbal, 2009 ; (Elboujnoun, 2020). Les

antibiotiques sont caractérisés par une bonne absorption et diffusion dans l'organisme, leur spectre d'activité (spectre étroit ou élargi) et leur toxicité sélective (Mehdi, 2008).

## II.3. Classification et mode d'action

### II.3.1. Critères de classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon :

**L'origine** : synthétique ou semi-synthétique (produite par synthèse) ou naturelle (produite par un organisme) (Elharrak, 2021).

**Le mode d'action** : action sur la paroi, sur la membrane cytoplasmique, ou par synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques (Elharrak, 2021).

**Le spectre d'activité** : Traduit l'efficacité des antibiotiques sur les espèces bactériennes (spectre étroit ou large) (Elharrak, 2021).

**La nature chimique** : permet le classement des antibiotiques en familles selon leur structure de base (aminosides, bêta-lactamines, tétracyclines...) (Elharrak, 2021).

Les antibiotiques peuvent avoir 2 modes d'action :

**Action bactériostatique** : Ils empêchent le développement des bactéries ou germes microbiens.

**Action bactéricide** : Ils détruisent les bactéries ou les germes microbiens en agissant sur la paroi, l'ADN, la membrane cytoplasmique et la synthèse de protéines.

L'antibiotique à action bactéricide, comme par exemple les  $\beta$ -lactamines, peuvent agir de deux manières :

- Ciblée, ce qui signifie qu'il ne détruit qu'un seul type de bactéries
- A large spectre, c'est à dire qu'il détruit plusieurs types de bactéries.

Les antibiotiques agissent, en général, à un niveau précis des structures bactériennes. (Mehdi, 2008).

### II.3.2. Les classes d'antibiotiques

Le tableau suivant résume les principales classes d'antibiotiques et leur cible :

**Tableau I : Principales familles d'antibiotiques (Paolozzi I., et Liebart J.C., 2015 cité par Bouzeraa et Berrihil, 2018)**

<b>Familles</b>	<b>Caractéristiques chimiques</b>	<b>Sous familles</b>
<b><math>\beta</math>-lactamines</b>	Cycle à 4,5 ou 6 atomes de C avec un -NH fixé au C- $\beta$	Pénicillines, céphalosporines, carpénèmes, monobactames
<b>Glycopeptides</b>	Heptapeptide cyclique liant un sucre(mannose,glucisamine ou glucose)	Téicoplanine, vancosamine, vancomycine
<b>Tétracyclines</b>	Noyau naphtacène – carboxamidetétracyclique lié à des substituants en position 5, 6,7	
<b>Macrolides et apparentés</b>	Anneau macrolique modifié par un ou plusieurs sucres	
<b>Phénicolés</b>	Dérivés de l'acide dichloroacétique et d'unphénylsubstitué	Chloramphénicols, thiamphénicoles
<b>Aminosides</b>	Aminocyclitol, lié à 2 où rarement 3 oses	Streptomycines
<b>Ansamycines</b>	2 cycles aromatiques liés par une longue chaîne constituée d'un aminocyclitol auquel sont liés des oses	Rifampycine, rifamycine, rifabutine
<b>Sulfamides</b>	Para-aminobenzène sulfamide	
<b>Triméthoprime</b>	Diaminopyrimide	Inhibiteur compétitifla dihydrofolate- réductase
<b>Polymyxines</b>	Antibiotiques peptidiques cycliques	Polymyxines B et E

## II.4. Mode d'action des antibiotiques

Chaque famille d'antibiotique possède un mode d'action permettant d'agir sur une cible particulière de la cellule. Il peut ainsi agir sur un niveau précis de la cellule bactérienne par inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne, de la membrane cytoplasmique, de la synthèse protéiques et inhibition de la synthèse d'ADN (El Bouamri, 2017).

Quatre grands modes d'action des antibiotiques sont distingués :

### II.4.1. Antibiotiques agissant sur la paroi : (peptidoglycanes)

Ces antibiotiques agissent sur des cibles extérieures de la cellule (paroi) et ne sont actifs que sur les germes qui sont en croissance. Les cellules au repos ne sont pas perturbées par l'action des antibiotiques.

Certains antibiotiques bloquent la synthèse du peptidoglycane, la cellule s'allonge sans faire de paroi et ainsi explose sous l'effet de la pression osmotique interne (Mehdi, 2008). Ce type d'antibiotique n'a aucune action sur les bactéries naturellement dépourvues de paroi (exemple des mycoplasmes) (Dauvergne, 2018).

**Antibiotiques bêta-lactamines** : Les  $\beta$ -lactamines forment une famille d'antibiotiques caractérisée par la présence d'un noyau  $\beta$ -lactame. Ces molécules sont capables de se lier aux PLP par liaison covalente et d'inhiber leur activité. L'équilibre entre lyse et synthèse du peptidoglycane est alors rompu, les bactéries deviennent incapables de résister à la pression osmotique exercée sur leur membrane plasmique et meurent par lyse osmotique (Džidic et al., 2008).

**Les glycopeptides** : La grande molécule médicamenteuse vancomycine empêche la liaison de la sous-unité D-alanyle avec le PBP et inhibe donc la synthèse de la paroi cellulaire. (Kapoor et al., 2017).

### II.4.2. Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique

En raison de la similitude entre les membranes bactériennes et celles des cellules eucaryotes, seul un nombre restreint de molécules antibiotiques, dans cette catégorie, a trouvé une utilisation en thérapeutique humaine (Battraud et Willand, 2017). Ils agissent sur les membranes lipidiques, la membrane externe d'abord, puis la membrane cytoplasmique. La fixation de l'antibiotique va désorganiser la structure et son fonctionnement de ces

membranes et les rendre perméable, ce qui aboutit à la mort rapide de la bactérie (Mehdi,2008).

La polymyxine B qui a des peptides de type détergent ayant des groupes lipophiles et hydrophiles perturbe la phosphatidyléthanolamine de la membrane. La valinomycine, qui est un ionophore, perturbe le potentiel de la membrane cellulaire qui contribue à la phosphorylation oxydative en formant des pores dans la membrane cellulaire (Brooks et al., 2013).

### II.4.3. Antibiotiques agissant sur la synthèse nucléique

Ces antibiotiques ciblent, particulièrement, les phases de réplication ou de transcription de l'ADN est peuvent inhiber la réplication, la transcription et la synthèse des folates des micro-organismes (Batraud et Willand, 2017).

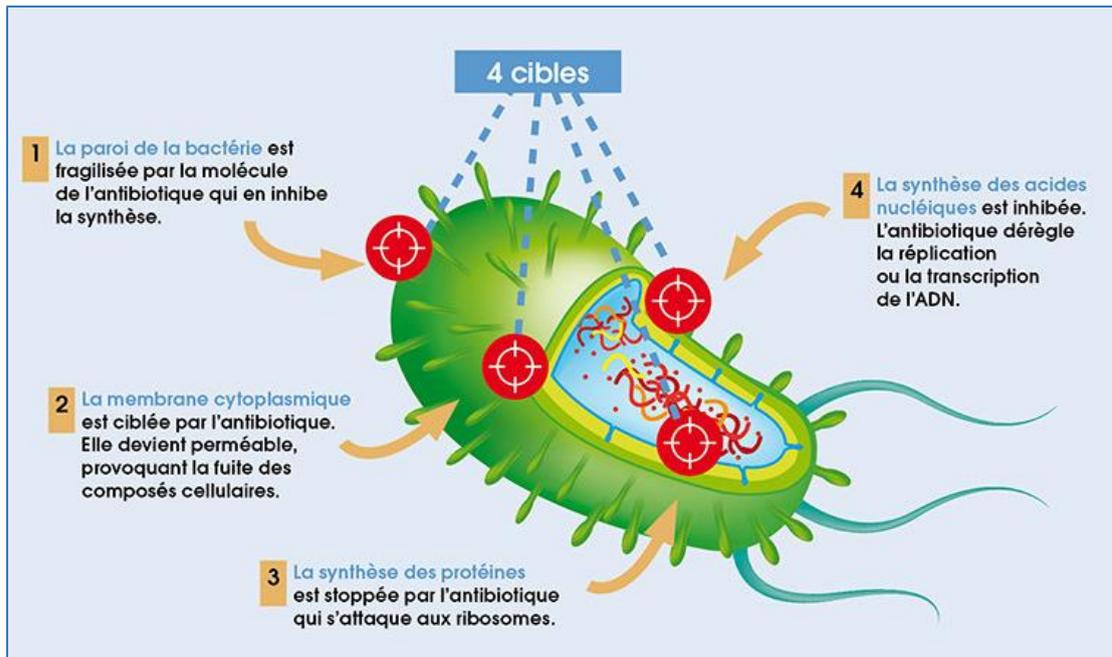
Les quinolones inhibent la réplication et la transcription bactérienne en inhibant le fonctionnement des topo-isomérases bactériennes de type II, l'ADN gyrase et la topo-isomérase IV. Les quinolones se fixent sur le complexe ADN-topo-isomérase. Ce complexe devient irréversible entraînant, d'une part, à l'immobilisation des enzymes qui entraînent la bactériostase et, d'autre part, à la libération des cassures double brin de l'ADN activant le système SOS (survie des bactéries en réponse à des lésions importantes de leur ADN) ou produisant un effet toxique (De Lastours et al.,2012).

La mitomycine C bloque la réplication en liant les bases guanine situées dans les deux brins matrices de l'ADN (Snyder et al.,2007).

La rifampine, qui est un dérivé de la famille des antibiotiques rifamycine, bloque l'initiation de la transcription en se liant à la sous-unité  $\beta$  de l'ARN polymérase.elles n'inhibent pas l'ARN polymérase eucaryote. Le gène muté qui code l'ARN polymérase contenant une structure de sous-unité  $\beta$  distincte amène le micro-organisme à résister à la ripampine (Snyder et al.,2007).

### II.4.4. Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique

L'inhibition de la synthèse protéique est également l'un des principaux mécanismes d'action des antibiotiques. Les aminosides se fixent à l'ARN ribosomal 16S et altèrent la synthèse protéique. En raison d'erreurs de lecture, des protéines anormales sont intégrées à la membrane cytoplasmique entraînent une perte de l'intégrité membranaire (Martin et al., 2019).



**Fig02.** Représentation schématique illustrant les différents modes d'action des antibiotiques (Marin,2018).

**Tableau II :** Principales familles d'antibiotiques et mode d'action (Rabaud et al., 2007)

Famille d'antibiotique	Mode d'action
<b>Les <math>\beta</math> lactamines</b>	Agissent sur la synthèse du peptidoglycane en inhibant les protéines liant la pénicilline (PLP). Leur inhibition permet d'inhiber la synthèse des ponts pentacycliques ainsi on obtient une forme ronde ou filamenteuse qui va être ensuite lysée.
<b>Glycopeptides</b>	Agissent sur la paroi bactérienne en bloquant la polymérisation du peptidoglycane par un mécanisme complexe.
<b>Fosfomycine</b>	Agit sur la paroi bactérienne à un stade précoce de sa synthèse.
<b>Polymixines</b>	Chargés positivement et se fixent sur les phospholipides membranaires ce qui conduit à la rupture de la barrière osmotique.
<b>Quinolones</b>	Inhibent sélectivement la synthèse de l'ADN bactérien en agissant sur l'ADN gyrase et l'ADN topoisomérase IV.
<b>Rifamycines</b>	Inhibition de la transcription de l'ADN en ARN messager (ARNm) par inhibition de l'ARN polymérase.
<b>Nitrofuranes</b>	Agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions

<b>Novobiocine</b>	Inhibe la réplication de l'ADN.
<b>Aminosides</b>	Agissent sur la sous unité 30S du ribosome et provoque des erreurs de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines.
<b>Macrolides</b> <b>Lincosamides</b> <b>Streptogramines</b>	Ils agissent au niveau de la s/unité 50S du ribosome. Ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation.
<b>Tetracyclines</b>	Inhibiteurs de la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique, ils empêchent la fixation de l'aminocyl-ARNt.
<b>Phénicolés</b>	Sous unité 50S du ribosome. inhibition de la polymérase.
<b>Oxazolidinones</b>	Interagissent avec l'unité ribosomale 50S (mécanisme non élucidé)
<b>Acide fucidique</b>	Inhibe la synthèse protéique en interférant avec le facteur d'élongation G (EF-G).

### III. La résistance bactérienne aux antibiotiques

#### III.1. Définition

La résistance aux antibiotiques est un phénomène général observé pour toutes les espèces bactériennes rencontrées chez l'homme. C'est la capacité pour une souche bactérienne de croître en présence d'une concentration d'antibiotique supérieure à celle qui inhibe la croissance de la majorité des souches appartenant à la même espèce (**Kiouba, 2003**). Une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en anti comparativement à d'autres souches (**Guardabassi et al., 2006**).

#### III.2. Types de résistance bactérienne

On distingue deux types de la résistance bactérienne :

##### III.2.1. Résistance naturelle

Appelée aussi résistance intrinsèque, certaines espèces bactériennes sont dites naturellement résistantes à des antibiotiques. D'un point de vue biologique cette résistance s'explique simplement par l'absence de la cible de l'antibiotique sur la bactérie. Elle est permanente et d'origine chromosomique (**Dali Ali, 2015**). Elle est donc transmise à sa descendance, elle se

traduit habituellement par des CMI supérieures à la valeur critique basse de concentrations (c) de l'antibiotique concerné (Grohs, 2009).

### III.2.2. Résistance acquise

On parle de résistance acquise lorsqu'une ou plusieurs souches d'une espèce bactérienne naturellement sensible à un antibiotique y deviennent résistantes. La résistance acquise se caractérise donc par l'apparition subite d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez certaines bactéries qui étaient auparavant sensibles. La résistance acquise résulte de mécanismes qui sont liés à l'ADN de la bactérie et sont donc caractérisés par des mutations ou des transferts de gènes résistant d'une bactérie résistante vers une bactérie sensible, via un plasmide par exemple. L'acquisition de gènes de résistance peut résulter du transfert de matériel génétique porteur d'un ou plusieurs gènes de résistance venant d'une bactérie résistante (Veyssiere, 2019).

### III.2.3. Résistance chromosomique

La résistance chromosomique résulte d'une mutation qu'est peu répandue en clinique (moins de 20% des résistances acquises). Ce type de résistance se caractérise par :

- Spontanées : elles préexistent à l'utilisation de l'antibiotique.
- Stables : elles se transmettent verticalement dans le clone bactérien.
- Spécifiques : elle concerne une seule famille d'antibiotiques.
- Rares : Taux se situe habituellement entre  $10^{-7}$  et  $10^{-8}$  (Muller, 2017).

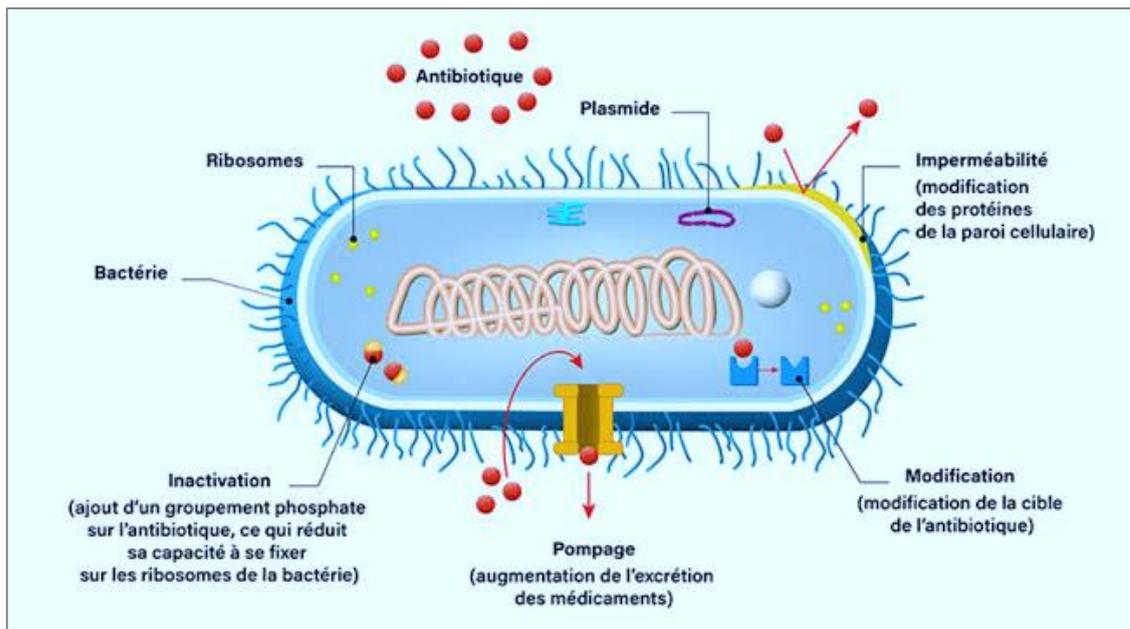
### III.2.4. Résistance extra chromosomique

Les résistances extra-chromosomiques sont fréquentes (plus de 80% des résistances acquises), et contagieuses (Lozniewski et al., 2010). Les supports de ces résistances peuvent être des plasmides qualifiés plasmides R ou des transposons acquis par conjugaison ou plus rarement par transduction. Ces résistances se transmettent horizontalement entre bactéries cohabitantes, même d'espèces différentes (Muller, 2017).

## III.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Les bactéries ont développé différents mécanismes afin de neutraliser l'action des agents antibactériens, les plus répandus étant l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification ou le remplacement de la cible, la diminution sa perméabilité et l'expulsion de l'antibiotique par l'efflux. D'autres mécanismes tels que la protection ou la surproduction de la cible de l'antibiotique sont également décrits. Ils sont, cependant, plus rares et surtout associés à certaines classes de composés (guardabassi et Courvalin, 2006). La figure

suivante présente une illustration de ces différents mécanismes.



**Fig03** : Différents mécanismes de la résistance aux antibiotiques (Bréchet, 2014)

### III.3.1. L'inactivation enzymatique

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicolés. Ce mécanisme a été décrit également pour le groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), pour les tétracyclines, pour la fosfomycine et plus récemment pour les fluoroquinolones, bien que cette inactivation ne représente pas le mécanisme de résistance qui prévaut pour ces molécules. L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité. Parmi les réactions biochimiques catalysées par ces enzymes bactériennes, on peut citer des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion. Ces enzymes sont généralement associées à des éléments génétiques mobiles (Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009).

### III.3.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. La modification de la cible, mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS chez les bactéries gram positives, et pour

les résistances aux quinolones chez les bactéries gram positives et gram négatives. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible. Le remplacement de la cible de l'antibiotique est, quant à lui, un mécanisme décrit pour les sulfamidés, les diaminopyrimidines (triméthoprime) et les bêta-lactames dont les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) ainsi qu'à toutes les bêta lactames d'usage vétérinaire sont un exemple remarquable par la synthèse d'une nouvelle PBP (Penicillin Binding Protein) possédant une affinité moindre pour la méthicilline (**Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009**).

### **III.3.3. Diminution de perméabilité**

Au sein des bactéries Gram négatives, les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans la bactérie via des protéines transmembranaires nommées porines (**Allali et al., 2015**). La membrane externe de certaines bactéries telles que *Pseudomonas aeruginosa* est moins perméable que celle d'autres espèces, ce qui lui confère un niveau moins élevé de sensibilité aux antimicrobiens. En outre, des mutations au niveau des gènes qui codent pour les porines et qui conduisent à leur perte, ou à la réduction de leur taille ou encore à une diminution de leur expression, se traduiront par l'acquisition de bas niveaux de résistance vis-à-vis de nombreux antibiotiques (**Muylaert, 2012**). Citons comme exemple, la fosfomycine qui pénètre dans le cytoplasme des bactéries par l'intermédiaire du système de transport des glycérophosphates. Des mutations au niveau de ce système de transport entraînent la résistance à la fosfomycine (**Nauciel et Vildé, 2005**).

### **III.3.4. Pompes à efflux**

L'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries, par les cellules eucaryotes dont notamment les protozoaires, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments. Ces pompes à efflux ont généralement une spécificité de substrats assez large, et seulement certaines d'entre elles confèrent une résistance aux antibiotiques. La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible. On classe ces pompes à efflux sur base notamment de leur spécificité de substrats et de la source d'énergie employée (**Guardabassi et Courvalin, 2006 ; Alekshun et Levy, 2007 ; Nikaido, 2009**).

Le tableau suivant résume le mécanisme de résistance des principaux groupes d'antibiotiques.

**Tableau III : Mode d'action et mécanismes de résistance aux antibiotiques (Mancu et al, 2021).**

Groupes antimicrobiens	Mécanisme d'action	Mécanisme de résistance
<b>B-Lactames</b> <b>Pénicillines</b> <b>Céphalosporines</b> <b>Carbapénèmes</b>	Inhibe la production de paroi cellulaire	Production de bêta-lactamase, Pénicillinase, Céphalosporinase, Carbapénamase
<b>Inhibiteurs de B-Lactamase</b>	Inhibe la production de la paroi cellulaire	Bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE)
<b>Aminoglycosides,</b> <b>Chloramphénicol</b> <b>Macrolides, Tétracyclines</b>	Inhibent l'assemblage du ribosome en se liant aux 30S ou 50S des bactéries	Multifactorielle (modification enzymatique, modification du site cible et pompes d'efflux)
<b>Fluoroquinolone</b>	Inhibe la réplication de l'ADN	Multifactorielle (mutations du gène du site cible, pompe d'efflux et enzyme modificatrice)
<b>Sulfonamides et triméthoprime</b>	Inhibent le métabolisme de l'acide folique	Propagation horizontale des gènes de résistances par des transposons et des plasmides.

#### III.4. Bactéries multi-résistantes (BMR)

Les bactéries sont dites multi résistantes (BMR) aux antibiotiques lorsque du fait de l'accumulation des résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique (résistance à plus de 3 familles). La multi-résistance concerne les bactéries responsables d'infections communautaires à l'exemple des pneumocoques ou les bacilles de la tuberculose et les bactéries responsables d'infections nosocomiales ou associées aux soins. Les BMR les plus souvent détectées en microbiologie par ordre de fréquence sont les entérobactéries avec les bêta-lactamase à spectre étendu ou élargi (BLSE), *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant ou SARM et l'entérocoque *Enterococcus faecium* vancomycine-résistant ou VRE

(pas en ville...). Dans cette catégorie, il existe un autre acronyme les PSDP ou Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (**Dali Ali, 2015**).

# **Chapitre II :**

## **Matériel et méthode**

## I. Objectif de l'étude

L'objectif de ce travail a porté sur l'étude des bactéries incriminées dans les différents types d'infections et d'évaluer leurs résistances aux antibiotiques chez des malades hospitalisés au niveau de CHU TiziOuzou.

### I.1.Lieu et période d'étude

Le CHU TiziOuzou, est un hôpital à caractère universitaire, qui est composé de plusieurs services : service de neurologie, service de pneumologie, service d'endocrinologie, service de dermatologie, service de réduction fonctionnelle, service de chirurgie thoracique, service rhumatologie, service ORL, Il couvre quatre wilayas (TiziOuzou, Bejaïa, Bouira et Boumerdès). Notre stage a été effectué au niveau de laboratoire microbiologique de (unité Belloua). Notre étude s'est étalée sur une période de deux mois allant du 26 mars au 25 mai 2023.

### I.2. Population étudiée

	Nombre des patients	Sexe		L'âge	Services	Types d'infections
		Femme	Homme			
Caractéristiques	733	455	278	2 - >45	-Rééducation -Neurologie -Endocrinologie -Rhumatologie -Pneumologie -Réanimation polyvalente -Chirurgie thoracique -Dermatologie -ORL -Génécologie	-Infection urinaire -Infection pyogène -Infection pulmonaire -Infection plurale et arthrite -Infection vaginal, et bactériémies

---

## II. Techniques de prélèvements

### II.1. Prélèvements des urines

Dans le cas général, les urines sont recueillies « à la volée ». La méthode habituellement recommandée consiste à récupérer de manière aseptique l'urine de milieu de jet après un lavage hygiénique des mains et faire une toilette au savon de la région vulvaire chez la femme et du méat chez l'homme puis rincer à l'eau ou faire la toilette à l'aide de la lingette désinfectante. Après uriner le 1er jet (environ 20 ml) dans les toilettes, le 2ème jet est transféré dans un flacon stérile. Le flacon est fermé soigneusement puis glissé dans une pochette hermétiquement et transporté au laboratoire (**Janvier et al.,2008**).

Dans le cas des nourrissons, les petits enfants ayant des mictions volontaires, le mode opératoire est le même que pour l'adulte. Il est préférable d'utiliser cette technique du milieu de jet également chez les nourrissons et les enfants trop jeunes pour uriner volontairement. Cependant, dans le cas où il n'est pas possible de la mettre en œuvre, un collecteur d'urine peut être utilisé. Il est posé après désinfection soigneuse de la vulve, du méat urinaire et du périnée ou du gland et du prépuce puis laissé en place 30 minutes maximum. Le collecteur est ôté et fermé hermétiquement et porté au laboratoire (**Djennaneetal., 2009**).

Chez le patient porteur d'une sonde urinaire, le prélèvement est réalisé à partir du sac collecteur, le recueil est effectué par ponction à l'aide d'une seringue dans la paroi de la sonde après désinfection (**Djennaneet al., 2009**).

### II.2. Prélèvement de pus

Ils ont été réalisés par écouvillonnage sur des abcès ouverts, ils consistent, d'abord, à nettoyer la périphérie de la plaie par l'eau physiologique, puis, l'échantillon est prélevé sur les traces purulents (**Raoult,2013**). Dans la partie la plus profonde de la plaie, le prélèvement est effectué tout en évitant la contamination par la flore cutanée saprophyte. L'écouvillon doit être acheminé au laboratoire et humidifié par un bouillon afin d'éviter la dessiccation de prélèvement (**Ploy et Denis, 2007**).

### II.3. Prélèvement de crachats-bronchites

Il est réalisé le matin au réveil après brossage des dents et rinçage de la bouche à l'eau minérale (éliminer le maximum de salive), et pour éviter le recueil de salive, le patient doit tousser pour cracher. Une expectoration ne se commande pas, le patient doit ressentir le

crachat qui « vient des poumons », si nécessaire, avoir recours à une kinésithérapie, en particulier chez les enfants et les personnes âgées (séance de clapping), ne pas contaminer le récipient et le placer sous la lèvre inférieure du patient pour le recueil. Fermer le correctement le flacon, et conservation avant analyse température ambiante (**Protocol interne**).

#### **II.4. Prélèvement de drain thoracique**

Le médecin va procéder à l'antisepsie locale (un flacon de Xylocaïne), le prélèvement effectué par voie sous-cutanée et intramusculaire, après une incision à l'aide d'une lame de bistouri, le pleuro-cathéter ou le drain thoracique qui est introduit dans la cavité pleurale (**kepka et al., 2019**).

#### **II.5. Prélèvement de cathéter**

Après ablation du cathéter, Un fragment de 5 cm est coupé de son extrémité distale (pour les courts, prendre la totalité du cathéter) puis placer dans un flacon stérile type ECBU (l'ablation est réalisée aseptiquement après désinfection cutanée à la Bétadine). S'il existe du pus au point d'insertion, il est prélevé avec un écouvillon avec milieu de transport (**Protocole interne**).

#### **II.6. Prélèvement de liquide pleural**

Les prélèvements sont effectués par le clinicien dès les premiers signes cliniques ou radiologiques d'épanchement ou d'infection et avant toute antibiothérapie. Soit par la ponction pleural ou thoracentèse pour le liquide pleural soit par la ponction d'ascite c'est l'insertion d'une aiguille dans l'espace pleural afin de soustraire et d'analyser du liquide pleural. Le délai maximum de transport est de 2 heures à température ne doit pas dépasser les 37°C. De plus, les tubes ne doivent pas être directement exposés à la lumière (**Pellaton et al., 2008**).

#### **II.7. Prélèvement de liquide Articulaire**

Le liquide synovial communément appelée liquide articulaire est prélevé lors d'une technique d'arthrocentèse, communément appelée ponction articulaire. Après anesthésie, le médecin prélève un échantillon de liquide synovial et le recueillera dans la seringue de l'aiguille (**Brannan et Jerrard, 2006**).

## **II.8. Prélèvement vaginale**

Les prélèvements sont faits par écouvillonnage. Commencer par écouvillonner l'exocol et les culs-de -sac vaginaux avec 1<sup>er</sup> écouvillon (pour *staphylocoques*, *Candida sp.G. Vaginalis*, *T.vaginalis*). Un 2<sup>ème</sup> écouvillon doit être utilisé au niveau de l'endocol : appuyer l'écouvillon sur l'orifice et lui imprimer un mouvement rotatif. S'il y a du mucus, il faut l'enlever grâce à une compresse montée sur une pince avant de prélever (pour gonocoques, mycoplasmes). Pour la recherche de *T. vaginalis*, il faut observer l'échantillon sous 15 minutes. Mais le germe peut rester mobile pendant quelques heures, surtout si l'écouvillon humide est placé à 37°C. Pour la recherche de gonocoques, l'on doit examiner l'échantillon sous une heure. Sinon, il faut le conserver dans un milieu de transport pendant 48 heures. Les mycoplasmes se conservent bien sous milieu de transport pendant 24 à 48 heures. Sinon, il faut analyser l'échantillon dans deux heures à température ambiante (SFM, 2004).

## **II.9. Prélèvement de l'hémoculture**

Le prélèvement s'effectue lorsqu'une suspicion d'une bactériémie, et il est conseillé de faire le prélèvement au moment des pics de fièvre (>38,5°C) ou d'hypothermie reflétant un état infectieux grave (<36°C), ou en présence de frissons (signe de « décharge bactérienne » dans le sang). Le prélèvement doit être répété trois fois en 24 heures, à des intervalles d'au moins une heure, car de nombreuses bactériémies sont « intermittentes » (Andrew et al., 2007). Le prélèvement est réalisé par prise de sang, le volume optimal est de 40 à 60ml de sang soit un total de 4 à 6 flacons (Rémic, 2010).

## **III. Analyse des échantillons**

### **III.1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)**

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est une analyse d'urines prescrite dans le cadre d'un diagnostic ou du suivi d'une infection du tractus urinaire, celui-ci étant normalement stérile. L'ECBU permet de confirmer l'infection urinaire et d'identifier l'agent responsable. La notion d'infection urinaire est liée à la présence de symptômes (Barthélémy, 2016).

#### **III.1.1. Examen macroscopique**

L'aspect macroscopique d'une urine peut être limpide, louche ou trouble, la couleur peut être jaune pâle, ambrée, hématurique ou colorée par les médicaments. La présence de

sédiments et leur abondance donnant un aspect floconneux, cristallin, blanchâtre (phosphate), rouge brique (acideurique) ou rose (Traig et Touati, 2017).

### III.1.2. Examen microscopique

#### ➤ Examen cytologique

Il présente de ce fait un double intérêt : quantitatif et qualitatif.

**Analyse quantitative :** Se fait par comptage des leucocytes et des hématies sur une urine homogénéisée. Cet examen est réalisable sur cellule de Malassez ou d'automate de

Cytologie urinaire. Pour l'examen sur cellule de Malassez, à l'aide d'une micropipette une goutte d'urine est déposée entre lame et lamelle, laisser la cellule de Malassez pendant environ 5 minutes afin de la sédimentation de l'échantillon, et la lecture se fait au grossissement de  $\times 40$ . Elle permet d'observer les cellules présente dans l'urine : leucocytes, hématies, polynucléaires neutrophiles, cellules épithéliales, cristaux, cylindres, et des éléments infectieux (bactéries et levures) (Maskini, 2012).

**Analyse qualitative :** Se fait pour la recherche d'autres éléments de l'urine (cristaux, cylindres, bactéries, levures, parasites). Le tube est homogénéisé, puis une goutte d'urine est déposée entre lame et lamelle puis observée sous le microscope optique à l'objectif  $\times 40$  (Maskini, 2012).

### III.1.3. Mise en culture

Cette étape est très importante car elle permet l'isolement et l'identification des germes pathogènes. Un ensemencement est réalisé dans des milieux de cultures adaptées à la croissance des bactéries les plus impliquées dans les infections urinaires. Les milieux utilisés doivent permettre une numération des bactéries les plus fréquemment rencontrées, c'est à dire les *Entérobactéries*, les *Pseudomonas*, les *Staphylocoques* et les *Eentérocoques* qui sont toutes des bactéries peu exigeantes et à cultures rapides en routine on utilise une gélose nutritive (Brahimi, 2013).

## III.2. Examen cytobactériologique du pus

### III.2.1. Examen macroscopique

L'aspect, la couleur et la consistance des prélèvements reçus dans une seringue ou dans un récipient stérile, doivent être soigneusement examinés. La couleur des prélèvements qui sont généralement de jaune-vert au rouge brun, une couleur rouge est généralement due à un

mélange avec du sang ou de l'hémoglobine. Le pus peut être aussi coloré en bleu-vert par la pyocyanine ou la pyoverdine élaborée par *Pseudomonas aeruginosa*. Le pus peut être : épais, visqueux, élastique, mélangé ou non de sang, fluide, séreux ou séro- hématic. Il peut être homogène ou granuleux. L'odeur des prélèvements peut orienter le biologiste. En effet, une odeur fétide, excrémentielle, est l'une des caractéristiques des infections anaérobies ou mixte aérobie-anaérobie (**Bassole, 2012**).

### **III.2.2. Examen microscopique**

Ajouter quelques gouttes de bouillon cœur-cerveau (BHIB) dans les deux écouvillons de prélèvements du pus. Le premier est pour l'examen direct entre lame et lamelle pour la recherche des leucocytes, les hématies, les flores et les cellules épithéliales, et le deuxième écouvillon pour la culture.

### **III.2.3. Mise en culture**

Nécessite l'utilisation de milieux spécifiques comme le milieu sang cuit, le milieu sang frais, le milieu Chapman, et le milieu Hektoen. L'incubation se fait à 37 C° pendant 24h dans différentes atmosphères (aérobies, anaérobies).

## **III.3. Examen cyto bactériologique des crachats et bronchites**

Un mucus épais sécrété au niveau des bronches ou expectorations d'origine le plus souvent virale (**Sreekumar et al., 2009**).

### **III.3.1. Examen macroscopique**

Les caractéristiques générales des expectorations sont d'abord décrites avec précision : l'aspect : muqueux (gelée ou avec des traces de pus), salivaire (fluide et purulent), visqueux, adhérent, la couleur : verdâtre ou jaunâtre, rose à rouge si traces de sang, clair ou blanc, l'odeur : parfois désagréable en lien avec la présence de certaines bactéries.

### **III.3.2. Examen microscopique**

Un examen microscopique est effectuée sur les échantillons après une coloration au bleu de méthylène, le recueil est ensuite observé au microscope pour déterminer la présence des cellules épithéliales, les polynucléaires neutrophiles (PNN), les levures, et la flore bactérienne, les ECBC présentant un risque de contamination salivaire qui limite leur interprétation, des critères de qualité permettent de distinguer les prélèvements qui peuvent

être interprétés et ceux qui doivent être recommencés : Si on trouve plus de 25 polynucléaires neutrophiles par champ d'observation au microscope, et moins de 10 cellules épithéliales signifie que le prélèvement est de bonne qualité, ces crachats peuvent être mis en culture, et si on trouve les polynucléaires neutrophiles moins de 10 et les cellules épithéliales plus de 25 cela signifie que le prélèvement est de mauvaise qualité et est fortement contaminé par la salive et ne doit pas être mis en culture.

### **III.3.3. Mise en culture**

Pour ce test quatre milieux sont utilisés : la gélose au sang cuit (GSC), la gélose sang frais (GSF), la gélose Chapman, et la gélose Hektoen. Les milieux sont ensemencés avec pipette Pasteur, puis incubés à 37°C pendant 24 heures.

## **III.4. Examens cyto bactériologiques de drain thoracique et cathéter**

### **➤ Drain thoracique**

Le drainage pleural est un geste courant en réanimation face à un pneumothorax (PNO) ou à un épanchement pleural liquidien (EPL). Le système de drainage sert à évacuer des épanchements liquidien ou gazeux des espaces pleuraux. Il permet de ré-expander les poumons en rétablissant la pression négative dans l'espace pleural et/ou de décompresser les poumons via un système stérile de drainage pleural adulte ou pédiatrique par aspiration contrôlée et continue ou par déclivité (Markis et Marquette, 2009).

### **➤ Cathéter**

Le cathéter est un tube de longueur variable, de calibre millimétrique, flexible ou rigide, en métal, verre, gomme, caoutchouc ou matière plastique. Il est destiné à être introduit dans un canal, une conduite, un vaisseau ou un organe creux pour l'explorer, injecter un liquide ou vider une cavité (Cherrabi, 2016).

### **III.4.1. Examen macroscopique**

L'aspect du liquide prélevé peut être clair, purulent ou d'hémithorax (Stéphanie et Glapiak, 2017).

### III.4.2. Mise en culture

Lorsque l'échantillon arrive au laboratoire, s'il contient une partie purulente, la culture se fait immédiatement, si on voit qu'il ne contient pas de partie purulente, on y ajoute du bouillon BHIB et on le met au l'étuve pendant 24 heures à une température de 37 °C, puis on fait directement la culture. A l'aide d'une pipette Pasteur stérile, on prélève une Goutte d'échantillon puis l'ensemencer dans les quatre milieux le gélose sang cuit, le gélose sang frais, le gélose Hektoen, et le gélose Chapman. À la fin incubé dans l'étuve pendant 24 heures à 37 °C.

### III.5. Examen cyto bactériologique de liquide pleural et articulaire

#### ➤ Liquide pleural

Le liquide pleural (LP) c'est un liquide présent dans la cavité pleurale, on parle également de pleurésie. La pleurésie correspond plus précisément à une inflammation de la plèvre. Cette membrane tapisse l'intérieur de la paroi thoracique permettant ainsi d'envelopper et de protéger les poumons. La pleurésie peut être sèche, ou avec présence de liquide (**Bernaudin et al., 2013**).

#### ➤ Liquide Articulaire

Le liquide articulaire (LA) est normalement présent en très petite quantité dans chaque cavité articulaire. Son rôle est double : il agit comme lubrifiant en diminuant les frictions entre les surfaces articulaires au cours des mouvements et il assure la nutrition du cartilage, tissu qui ne bénéficie d'aucun apport sanguin (**Damino et Bardin, 2005**).

#### III.5.1. Examen macroscopique

Le liquide peut être clair, citrin, trouble ou purulent ou hémorragique peu visqueux, aqueux inhomogène et coagulable ; de la fibrine pourra également être visible (**Dieusaert, 2015**).

#### III.5.2. Examen microscopique

##### ➤ Etat frais

Se fait par une numération cellulaire à avec une cellule de Malassez et il sert à la quantification des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales, des microcristaux, et les flores. Une numération cellulaire indiquant un chiffre supérieur à 2000

éléments/mm<sup>3</sup> peut indiquer une réaction inflammatoire et si les hématies sont présentes ceci établit le diagnostic de rhumatisme inflammatoire (**Garnieret Denis, 2017**).

➤ **Etat coloré**

L'examen à l'état frais est utilement complété par la coloration par le MGG après cyto centrifugation qui permet de préciser, dans la meilleure condition, la nature des cellules présentes dans les liquides. Pour ce faire la coloration de My-Grunwald Giemsa (MGG), sur une lame propre ajouter et étaler bien une goutte de liquide, puis laisser sécher, couvrir la lame avec une solution diluée de My-Grunwald et laisser pendant 3 min, puis laver avec l'eau du robinet, et ajouter la solution de Giemsa diluée à ½ ème puis laisser pendant 20 min, après rincer la lame et sécher sur le bec benzène, pour observer les lymphocytes, les polynucléaires neutrophiles, et la présence ou l'absence des levures (**Cheesbrough, 2010**).

### **III.5.3. Mise en culture**

Le prélèvement est ensemencé sur les milieux suivants : gélose au sang cuit, gélose au sang frais, gélose Hektoen, gélose Chapman, Les boîtes doivent être incubées dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures. Pour l'enrichissement on ajoute quelques gouttes de liquide dans le bouillon hémoculture puis incubée à 37 C° pendant dix jours (**Protocole interne**).

## **III.6. Examen cyto bactériologique des prélèvements vaginales**

### **III.6.1. Examen macroscopique**

Cet examen est basé sur l'aspect de la paroi vaginale et l'abondance des leucorrhées, leur aspect, leur couleur et leur odeur (**Amselet al.,1983**).

### **III.6.2. Examen microscopique**

➤ **Etat frais**

L'examen cytologique se fait sous au microscope à l'objectif (x40) après avoir ajouté aux prélèvements vaginales quelques gouttes de bouillon BHIB pour la dilution. Il a pour but de noter la présence d'une réaction inflammatoire (présence de globules blancs et rouges et la des quamation des cellules épithéliales) et d'apprécier l'abondance des bactéries, d'observer leur mobilité, de dépister la présence du *Trichomonas vaginalis* ainsi que les levures et le pseudo filaments mycéliens (**Protocole interne**).

➤ **Etat coloré**

Les sécrétions ont été étalées en roulant soigneusement l'écouvillon sur une lame et en appuyant de façon à obtenir un frottis homogène. Après avoir coloré au Gram, on a examiné au microscope à l'objectif ( $\times 100$ ), ce qui nous permis d'observer la flore bactérienne vaginale et de renseigner sur la morphologie et l'abondance des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale : On a évalué l'équilibre de la flore vaginale et on a précisé si la flore est mono ou poly microbienne. On a noté la réaction des granulocytes neutrophiles et des cellules épithéliales. On a recherché aussi les *Trichomonas vaginalis*.

### **III.6.3. Mise en culture**

Le prélèvement est ensemencé par le deuxième écouvillon sur les cinq milieux gélose au sang cuit, gélose sang frais, gélose Hektoen, gélose Chapman, et le gélose Sabouraud pour la culture des levures, ces milieux seront incubés à 37°C pendant 24 à 48 heures (Soussy, 2007).

### **III.7. Hémoculture**

L'hémoculture est une technique de laboratoire dont le but est de mettre en évidence la présence ou l'absence de microorganismes (bactéries et levures) dans le sang (Mariam, 2010).

#### **III.7.1. Examen macroscopique**

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 pâle. La croissance est attestée par : un dépôt flocculeux au-dessus de la couche d'hématies, un trouble uniforme ou situé juste sous la surface, une hémolyse, une coagulation du bouillon (Berrezzouk, 2008). Dès réception au laboratoire, les flacons doivent être incubés à 37°C pendant 48h, puis lancer directement la culture.

#### **III.7.2. Mise en culture**

Après désinfection du bouchon du flacon d'hémoculture, à l'aide d'une seringue stérile, on prélève quelques gouttes qu'on ensemence sur une gélose au sang cuit et une Gélose au sang frais, les boîtes sont incubées à l'étuve pendant 24 à 48 heures (Granier et Denis, 2007).

## **IV. Identification bactérienne**

### **IV.1. Examen macroscopique**

L'identification des germes est basée sur l'observation de l'aspect macroscopique des colonies obtenues à partir des différents milieux d'isolement. Dans les conditions données, chaque espèce bactérienne développe une colonie de taille, de forme, de couleur et de consistance caractéristique (**Singleton, 2008**).

### **IV.2. Examen microscopique**

Permet de faire une étude morphologique des cellules d'une espèce microbienne, elle comprend : examen à l'état frais et un exam Etat frais.

#### **IV.2.1. Etat frais**

Il permet l'observation des bactéries vivantes et la détermination de leur morphologie, de leur mode de groupement, de leur mobilité éventuelle et la quantité approximative de bactéries (**Camille, 2007**).

#### **IV.2.2. Examen après coloration**

##### **➤ Bleu de Méthylène**

La coloration au bleu de Méthylène est une coloration simple qui permet d'observer les bactéries, mais aussi la détection de certains cellules sanguines (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes). Elle permet de renseigner sur : la forme des bactéries, la taille, le mode de regroupement.

##### **➤ La coloration de May-Grünwald-Giemsa**

La coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG) est la coloration de référence pour l'analyse des cellules en hématologie cellulaire. Grace aux affinités tinctoriales de ses constituants, elle permet la coloration des différents éléments cellulaires (noyau, cytoplasme et granulation) permettent ainsi une identification précise des cellules observées (**Storey, 2012**).

##### **➤ La coloration de Gram**

La coloration de Gram permet de distinguer les bactéries à Gram négatif qui apparaissent roses et les bactéries à Gram positif qui apparaissent violettes. Cette différence

de coloration est liée à des différences de nature de la paroi bactérienne. Elle permet de renseigner sur : le type Gram+ ou Gram-, la forme des bactéries, la taille et le mode de regroupement (Guiraud, 2003).

## V. Identification biochimique

### V.1. Galerie biochimique miniaturisée API20<sup>E</sup>

La galerie API 20<sup>E</sup> est un système pour l'identification des *Entérobactéries* et autres bacilles Gram négatif, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés (Biomérieux, 2007).



**Fig04** : La galerie Api 20<sup>E</sup> (Houam et al.,2018).

#### ➤ Préparation de l'inoculum

Après le développement de la bactérie en colonies sur milieu gélosé, une suspension bactérienne est préparée dans un tube à partir d'une seule colonie bien isolée sur le milieu gélosé et (opacité 0,5 sur l'échelle MC Ferland) (Azizi, 2006).

#### ➤ Le remplissage de la galerie API20<sup>E</sup>

Avec la suspension bactérienne et une pipette Pasteur, remplir tubes et cupules des tests (CIT), (VP), (GEL), avec la suspension bactérienne. Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests. Pour créer une anaérobiose dans les tests ADH, LCD, ODC, URE, H2S remplir les cupules avec d'huile de paraffine. Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 37°C pendant 24 à 48 heures (Aziz, 2006).

#### ➤ Identification

La lecture de quelques tests, nécessite l'addition des réactifs :

- Pour le test TDA, l'ajout d'une goutte de réactif TDA.
- Pour le test indole, l'ajoute d'une goutte de réactif de Kovacs.
- Pour le test VP, l'ajoute d'une goutte de réactifs VP1 et VP2.
- Pour le test GLU et après la lecture du résultat on peut déduire la présence du

nitrate réductase en ajoutant une goutte des réactifs NR1 et NR2 (Aziz, 2006).

**Tableau IV :** Galeries API bioMérieux SA et bactéries identifiables.

Galerie API	Nombre de tests biochimiques	Temps d'incubation en heures	Bactéries identifiées
Api 20 <sup>E</sup>	20	18 à 24	<i>Enterobacteriaceae</i> et autres bacilles à Gram-non fastidieux
Api20 NE	20	24	Bacilles Gram- non <i>Entérobactéries</i> et non fastidieux
ApiStaph	20	24	<i>Staphylocoques</i> , <i>Microcoques</i> et germes apparentés
ApiStrept	20	24	<i>Streptococcaceae</i> et germes apparentés

## VI. Test complémentaires de l'identification biochimique

### VI.1. Recherche de l'oxydase-Test oxydase

L'oxydase ou Cytochrome oxydase est une enzyme présente dans certaines chaînes respiratoires cytochromiques bactériennes). La recherche de cette enzyme est utile dans le repérage des *Neisseriaceae* et dans le diagnostic des bacilles à Gram négatif (Camille, 2008). Ce test consiste à déposer, sur une lame porte-objet propre, un disque « OX » et l'imbiber avec une goutte d'eau distillée ou d'eau physiologique stérile. Prélever une colonie à étudier à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée stérile et l'étaler sur le disque. Une coloration violet foncé apparaît immédiatement sur le disque ou en quelques secondes puis vire au noir : test oxydase+ (Mahmoudi et Mameche, 2019).

### VI.2. Recherche de la catalase-Test catalase

La catalase est une enzyme présente chez la plupart des bactéries aérobies strictes et anaérobies facultatives. Elle décompose l'eau oxygénée formée, en eau et en oxygène qui se dégage. Sur une lame propre et sèche déposer une goutte d'eau oxygénée, à l'aide d'une pipette pasteur, ajouter l'inoculum, observé immédiatement (Joffinet al., 2001), le résultat est positif dégageant de bulles de gaz indique la présence de la catalase, le résultat négatif

absence des bulles de gaz (Délarras, 2008)

### **VI.3. Recherche de la coagulase**

La mise en évidence de la coagulase libre permet la différenciation des espèces du genre *Staphylococcus*. En effet, seule l'espèce *Staphylococcus aureus* peut posséder cette enzyme qui joue un rôle important dans le pouvoir pathogène de la bactérie. La coagulase est une enzyme capable de coaguler le plasma du lapin. L'observation d'un niveau de coagulation quelconque du plasma ou l'apparition d'un caillot signifie la présence de l'enzyme coagulase (Sesques, 1994).

### **VI.4. Test de filamentation**

Il s'agit de mettre en évidence, lors de l'incubation en présence de sérum à 37°C et en moins de 3 heures, la formation d'un tube germinatif de longueur supérieure à 3× le grand diamètre de la levure. Le filament ainsi formé ne présente pas de cloison. Ce test est positif pour l'espèce *Candida albicans* ainsi pour sa proche voisine, *Candida dubliniensis* (Moreda et Narbonne, 2020).

## **VII. Détermination de la résistance aux antibiotiques « antibiogramme »**

L'antibiogramme est un test biologique réalisé en laboratoire qui présente l'une des principales finalités de l'examen bactériologique. Ce test aide à mesurer la capacité d'un antibiotique inhiber la croissance bactérienne *in vitro*. Il permet d'étudier simultanément la sensibilité à plusieurs antibiotiques d'une souche bactérienne (Sekhri, 2011).

### **VII.1. Préparation de l'inoculum**

A partir d'une culture pure de 24 heures sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une pipette Pasteur quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, puis mettre les colonies isolées dans 5 ml d'eau physiologique stérile, après homogénéiser bien la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Ferland (Brahmia, 2018).

### **VII.2. Milieu d'ensemencement**

Le milieu d'ensemencement utilisé est le Muller-Hinton (agar). La gélose MH, est coulée en boîtes de Pétri sur épaisseur de 4 mm, puis séchée. L'ajout de 5 % de sang au milieu (MH) est nécessaire pour les bactéries exigeantes.

### ➤ Ensemencement

Il est réalisé par écouvillonnage ou par inondation de telle façon à avoir après incubation des colonies distinctes mais jointives. Un écouvillon stérile est introduit dans l'inoculum puis essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum le liquide par la suite l'écouvillon est frotté sur la totalité de la surface gélosée, de haut en bas, en stries serrées. Cette opération est répétée deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. L'ensemencement est finalisé en passant l'écouvillon sur la périphérie de gélose (Courvaline et Leclreq, 2012 ; Meziani, 2012).

### VII.3. Application des disques

Après avoir laissé les boîtes sécher 10 min, les disques d'antibiotiques sont déposés à l'aide d'une pince bactériologique stérile, en appuyant légèrement sur la surface de la gélose Muller-Hinton pour assurer un contact complet avec le disque. Une distance minimale doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et la distance entre deux disques doivent être éloignée et ne déplacer pas les disques après application. Les antibiogrammes réalisés sont incubés à l'étuve à 37°C pendant 24 heures (Courvaline et Leclreq, 2012 ; Meziani, 2012).

**Tableau V** : Liste des antibiotiques utilisés.

	Antibiotiques	Abréviations	La charge (ug)	Classe
Entérobactéries	Amoxicilline/acide clavunonique	AMC	20/10ug	B-lactamines
	Ampicilline	AMP	10ug	
	Céfazoline	CZ	30ug	
	Amoxicilline	AX	25ug	
	Céfotaxime	CTX	30ug	
	Céfotétan	COT	30ug	
	Céfoxitine	FOX	30ug	
	Imipénème	IMP	10ug	Quinolones
	Ciprofloxacine	CIP	5ug	
	Lévofloxacine	LEV	5ug	
	Fluméquine	F	30ug	

<b>Pseudomonas</b>	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	1,25/23,75ug	
	Gentamicine	GN	15ug	Aminosides
	Colistine	CT	25ug	Polymixines
	Fosfomicine	FOS	50ug	Acide phosphoniques
	Nitroxoline	NIT	20ug	Oxyquinoleines
	Chloramphénicol	C	30ug	Phénicolés
	Ticarcilline	TIC	75ug	
	Ticarcilline/acide clavulanique	TCC	75/10ug	B-lactamines
	Céfotaxime	CTX	30ug	
	Pipéracilline	PI	100ug	
	Céftazidime	CAZ	10ug	
	Triméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	1,25/23,75ug	
	Fosfomicine	FOS	50ug	
	Gentamicine	GN	15ug	
	Amykacine	AN	30ug	Aminosides
	Tobramycine	TOB	30ug	
	Nitroxoline	NIT	20ug	Oxyquinoleines
	Aztrènam	ATM	10ug	Monobactames
	Ciprofloxacine	CIP	5ug	Quinolones
	Lévofloxacine	LEV	5ug	
Colistine	CT	50ug	Polymixines	
<b>Staphylococcus</b>	Gentamicine	GN	15ug	Aminosides
	Oxacilline	OX	1ug	
	Céfotaxime	FOX	30ug	
	Pénicilline	P	6ug	
	Céfotaxime	CTX	30ug	B-lactamines
	Céftriaxone	CX	30ug	
	Imipénème	IMP	10ug	
	Céfazoline	CZ	30ug	
	Ciprofloxacine	CIP	5ug	Quinolones
	Lévofloxacine	LEV	5ug	
	Erythromycine	E	15ug	Macrolides

	Clindamycine	CD	15ug	Lincosamides	
	Triméthopri- sulfaméthoxazole	SXT	1,25/23,75ug		
	Rifampicine	RA	30ug		
	Pristinamycine /Quinupristine- dalfopristine	QD	15ug	Rifamicines	
	Chloramphénicol	C	30ug	Phénicolés	
<b>Streptococcus</b>	Erythromycine	E	15ug	Macrolides	
	Rifampicine	RA	30ug	Rifamicines	
	Clindamycine	CD	15ug	Lincosamides	
	Tétracycline	TC	30ug	Cyclies	
	Pénicilline	P	6ug		
	Ampicilline	AMP	10ug	B-lactamines	
	Céfotaxime	CTX	30ug		
	Vancomycine	VA	30ug	Glycopeptides	
	Chloramphénicole	C	30ug		
	Pristinamycine /Quinupristine- dalfopristine	QD	15ug	Phénicolés	
	Ofloxacine	OF	5ug	Quinolones	
	Lévofloxacine	LEV	5ug		
	Nitroxoline	NIT	20ug	Oxyquinoleines	
	Gentamicyne	GEN	10ug	Aminosides	
	Ticarcilline/acide calvulanique	TCC	75/10ug		
	Pipéracilline	PI	75/10ug	B-lactamines	
	Ceftazidime	CAZ	10ug		
	Ticarcilline	TIC	75ug		
	<b>Acinitobactéries</b>	Imipénème	IMP	10ug	
		Ciprofloxacine	CIP	5ug	Quinolones
Lévofloxacine		LEV	5ug		
Aztreonam		ATM	30ug	Monobactams	
Gentamicine		GN	15ug		
Tobamicione		TOB	30ug	Aminosides	
Doxycycline		DO	30ug	Cyclines	
Colistine		CL	50ug	Polymixines	

#### VII.4. Lecture d'antibiogramme

Après l'incubation des boîtes à la température recommandée, les diamètres des zones d'inhibition seront mesurés avec précision à l'aide d'un pied à coulisse. Les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.

Sensible(S) : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique.

Intermédiaire (I) : le diamètre d'inhibition supérieure au diamètre de la concentration critique.

Résistante(R) : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de la concentration critique (**EUCAST 2016**).



**Fig05.**Mesure de diamètres.

# **Chapitre III :**

## **Résultats et discussions**

## I. Résultat d'examen cyto bactériologique des urines

- **Examen macroscopique des urines**

L'étude de l'aspect macroscopique des urines permet d'avoir une idée préliminaire sur l'existence ou l'absence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés, différents aspects macroscopiques ont été trouvés : urine claire, urine trouble et urine hématurie



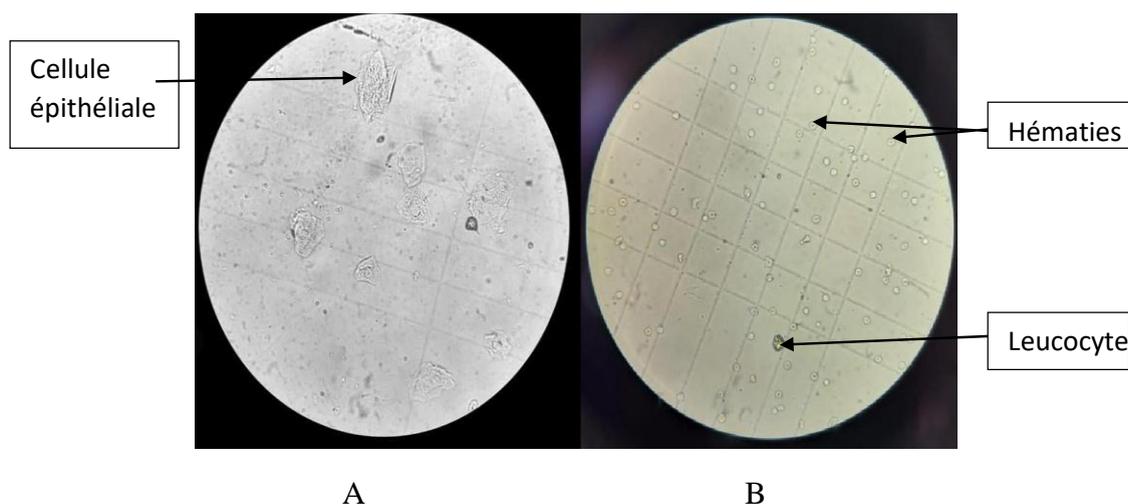
**Fig06.** Aspect macroscopique des urines. (1) : urine claire. (2) : urine hématurie. (3) : urine trouble.

- **Résultat de l'examen microscopique**

Le diagnostic des infections urinaires demande une cytologie quantitative pour certains éléments : leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cellules rénales, cristaux et levures.

Eléments	Nombre d'élément dans les prélèvements	Discussions
Leucocytes	136	La présence d'un nombre important des leucocytes dans l'urine (10 000 / ml d'urine) témoigne une réponse immunitaire due à la présence d'une infection dans le corps probablement une infection urinaire (cystite ou pyélonéphrite)
Hématies	78	La présence des hématies

		dans l'urine donne une couleur brune à rouge, lorsqu'elles sont en grande quantité celui-ci signale une infection urinaire (une cystite), ou la présence des calculs qui blessent la paroi de la vessie ou témoigne d'une atteinte rénale.
Cellules épithéliales	75	Dans le cas d'une inflammation due à une infection urinaire, les cellules épithéliales sont en nombre anormalement élevé.
Cristaux	47	Les cristaux peuvent être trouvés dans l'urine des personnes en bonne santé, mais leur présence en grande quantité présente un indicateur de maladie grave (cristaux d'acide urique, oxalate de calcium...etc.).
levures	16	La présence de levures lors d'un examen microscopique peut indiquer une infection fongique, généralement causée par une espèce de levure appelée Candida.



**Fig07.**Examen microscopique des urines : A : cellule épithéliale, B : hématies

### I.1. Fréquences des ECBU positifs et négatifs selon les prélèvements

512 ECBU ont été effectués durant la période de l'étude, parmi eux 54 ont été positifs et 391 ont été négatifs et 67 ECBU ont été contaminés.

Les résultats de l'étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau VI :** Répartition des ECBU positifs et négatifs.

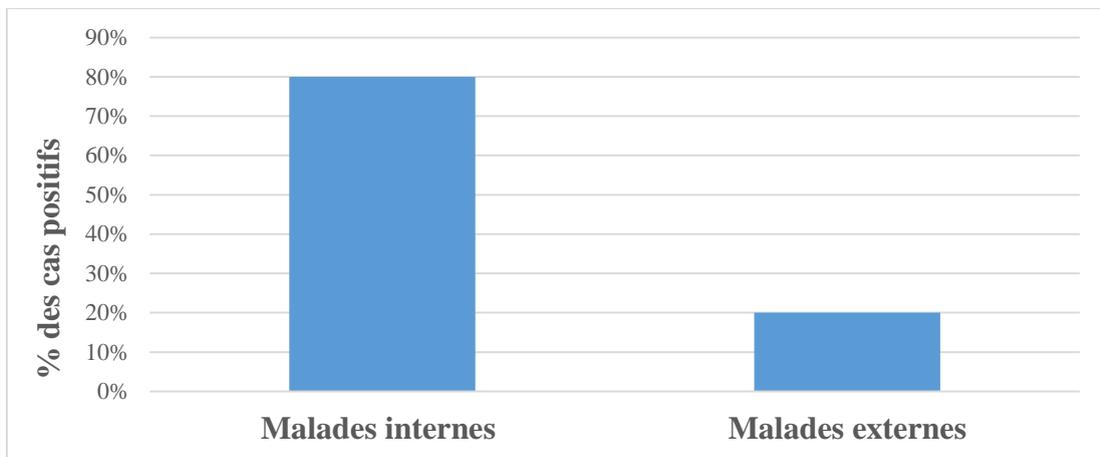
Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	54	391	67	512
Pourcentage	10,55%	76,36%	13,09%	100%

Dans cette étude les ECBU positifs représentent 10,55% de la totalité des ECBU Réalisés, 76,36% ECBU négatifs et 13,09% des contaminés. Ce résultat est différent de ceux rapportés par (Takilt *et al.*, 2014) et (Djeddi, 2016) et qui ont obtenu des pourcentages de 21,5% et 21% respectivement, en revanche il est similaire aux études effectuées en Tunisie à savoir les études de (Ouardi, 2019) qui ont obtenu des pourcentages de 14%. Ce pourcentage peut être expliqué par l'utilisation préalable des antibiotiques par les patients, de plus, les analyses d'ECBU sont souvent demandées pour des raisons de contrôles surtout dans le cas des femmes enceintes, les personnes diabétiques, les malades sondés et les bilans dans le cas des opérations (chirurgies).

Le taux de contaminations est élevé (13%) peut être expliqué par le non-respect des Conditions et précautions de prélèvements urinaire, le non-respect du transport d'échantillon ou la mise en culture tardive par les techniciens du laboratoire.

### I.2. Répartition des cas positifs chez les malades internes et externes

Sur les 54 échantillons examinés, 43 cas (80%) sont révélés positifs et sont hospitalisés dans plusieurs services de l'hôpital. 11 cas (20%) sont révélés positifs chez les malades externes, les résultats sont présentés dans L'histogramme ci-dessous.



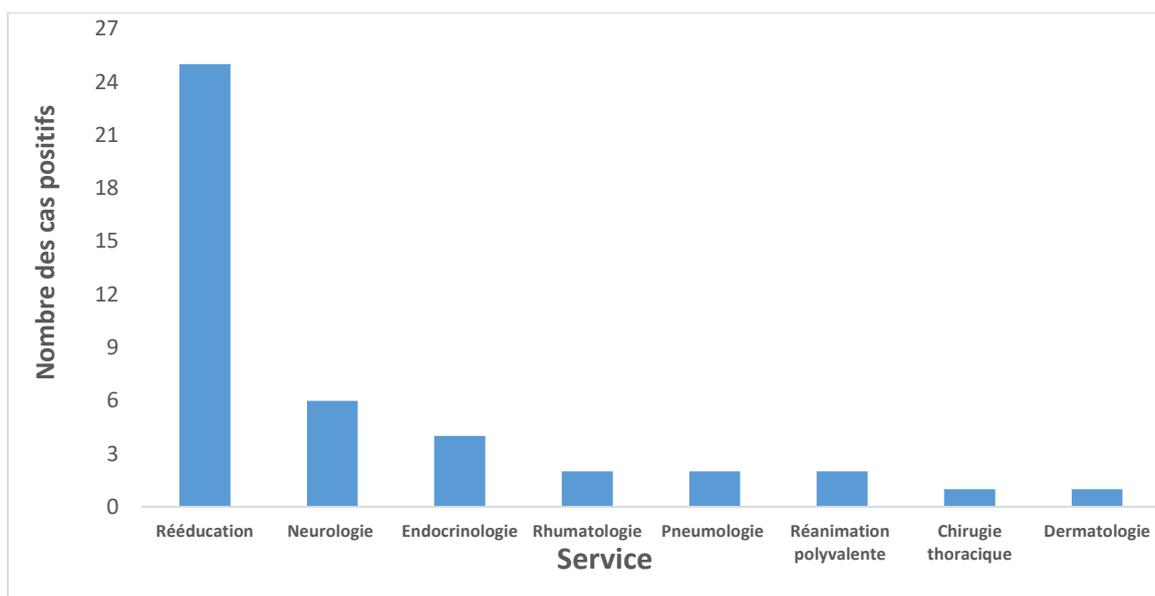
**Fig08.** Histogramme représentant la répartition des ECBU positifs chez les malades internes et les malades externes.

On a observé un taux élevé (80%) des cas positifs chez les malades internes ça peut-être à cause de la contamination par les germes environnementaux peut être expliqué par l'utilisation des sondes à demeure (**Chibane, 2010**). Le taux faible (20%) des cas positifs chez les malades externes généralement Sont demandés pour des raisons de contrôle ou de doute.

Dans une étude effectuée par (**Es-Saoudy, 2019**) à l'université de Cadi Ayad à Marrakech (Maroc), qui a trouvé que sur les 2349 ECBU, 1808 sont des patients Externes (76,96%), et 541 sont des patients internes (23,04%).

### I.3. Répartition des ECBU Selon le service de prélèvement

Parmi les services présents dans l'hôpital, le service des rééducations est le service le plus touché avec 58,13%, suivi par le service neurologie avec 13,95%, le service endocrinologie 9,30% et les services rhumatologie, pneumologie, réanimation polyvalente avec 4,65%. Les autres services de la chirurgie thoracique et dermatologie sont plus faible avec un pourcentage 2.32%.



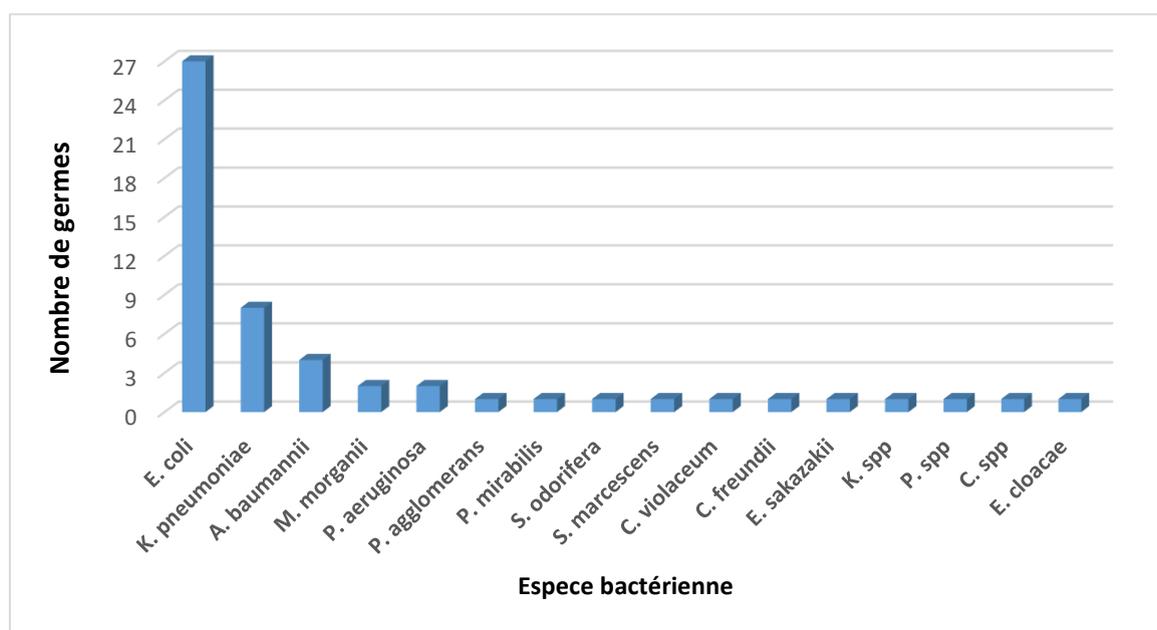
**Fig09.** Histogramme représentant la répartition des ECBU selon le service de prélèvement.

Le service de rééducation est le service le plus touché, la fréquence est élevée (58,13%) vu la fréquence des infections urinaires chez les patients hospitaliser dans ce service qui sont dus à leurs pathologies qui les obligent d'être alités sous sondage urinaire. Le service qui suit la rééducation c'est le service de neurologie (13,95%), puis le service d'endocrinologie (9,30%) généralement sont des diabétiques qui sont des immunodéprimé donc sont plus susceptibles d'attraper tout type d'infection en particulier les infections urinaires, puis les services de rhumatologie, pneumologie, réanimation polyvalente (4,65%) suivi par les services dermatologie et chirurgie thoracique (2,32%), un ECBU préopératoire systématique est demandé chez les patients présentant un facteur de risque d'IU et devant être l'objet d'une chirurgie à risque fort de complications liées à l'IU (**Bruyère et al., 2015**). Les infections urinaires sont l'une des complications majeures des malades alités.

Nos résultats sont différents de ceux rapportés par (**Takilt et al., 2014**) au CHU Nedir Med de Tizi Ouzou. Ils ont trouvé que le service des urgences est le service qui prédomine les prélèvements avec un pourcentage de 35,43%.

#### I.4.Répartition des ECBU selon les espèces pathogènes

D'après les résultats de répartitions des espèces, nous avons trouvé une prédominance d'*Escherichia coli* (50%) puis *Klebsiella pneumoniae* (15%) et *Acinetobacter baumannii* (7,41%), *Morganella morganii* et *Pseudomonas aeruginosa*(4%)et un faible et même taux(2%) chez *Pantoea agglomerans*,*Proteus mirabilis*, *Serratia odorifera*, *Serratia marcescens*, *Chromobacterium violaceum*, *Citrobacterfreundii*, *Enterobacter sakazakii*, *Klebsiella spp*, *Pantoea spp*, *Citrobacter spp*,*Enterobacter cloacae*.



**Fig10.**Histogramme représentant la répartition des ECBU positifs selon les espèces identifiées.

La dominance remarquable des *Entérobactéries* dans les prélèvements positifs peut être expliquée par la physiopathologie ascendante des IUs ainsi que la forte colonisation du périnée par les bactéries d'origine digestive (sachant que la flore intestinale est constituée principalement par les *Entérobactéries*), (**Ait miloud, 2019**). *E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. *Klebsiella* et *Proteus* secrètent une uréase qui alcalinise l'urine, dont le pH naturellement acide empêche la prolifération des germe (**Garba et al., 2020**).

**Bettinelli et al., (2011)**, ont noté que les *Entérobactéries* et *E. coli* représentaient plus de 80% de germes responsables d'IU (**Amoussou et al., 2010**). À la république du Bénin ont montré que d'après leur étude, les bactéries les plus isolées sont les entérobactéries dont

l'espèce *Escherichia coli* vient en tête à Nouakchott (Maurétanie) a trouvé que *E. coli* et *Klebsiella* sont les germes qui prédominent lors de son étude (Hailaji et al., 2016).



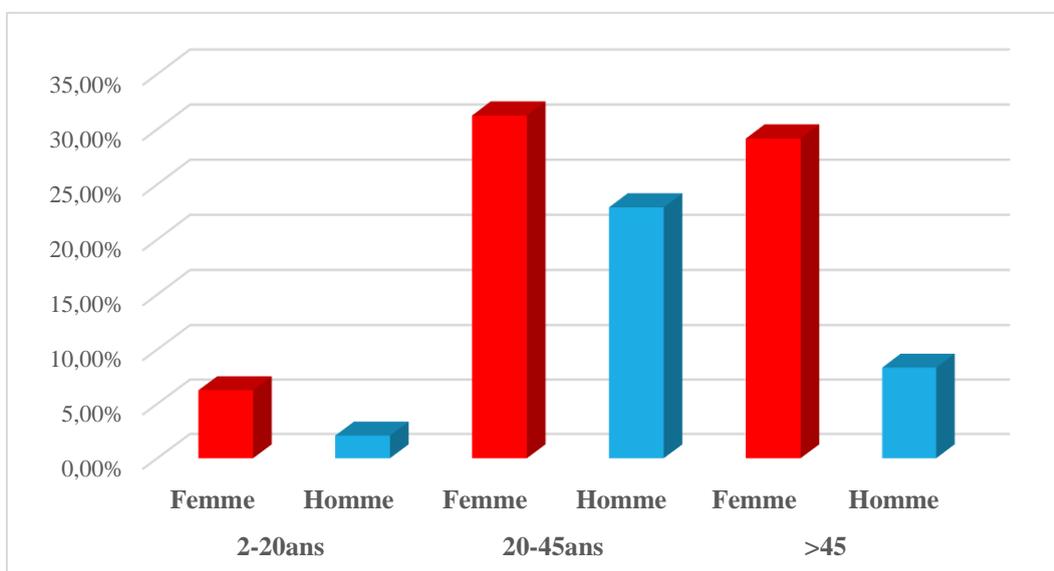
**Fig11.** Entérobactérie sur milieu hektoen et gélose nutritif.

#### I.4.Répartition des UCBU selon l'âge et le sexe

On note une prédominance chez le sexe féminin que le masculin.

Le taux le plus élevés (31,25%) été noté chez les femmes âgés entre (20-45ans) suivi par un taux de (29,16%) chez les femmes âgées plus de 45ans et un taux très faible (6,25%) des femmes âgées antre (2-20ans).

Chez les hommes un taux de (22,91%) a été noté chez la tranche d'âge entre (20- 45ans), suivi par un faible taux (8,33%) qui ont âgés <45ans, (2,08%) pour les hommes âgés entre (2- 20ans).



**Fig12.** Histogramme représentant la répartition des ECBU positifs selon l'âge et le sexe.

Les résultats des ECBU positifs sont plus élevés chez les femmes âgées de 20 à 45 (31,25%) ans et ça peut être dû aux relations sexuelles, le changement des hormones, la grossesse et l'accouchement.

Chez les hommes l'IU est fréquente l'âge de 20-45 (22,91%), à cause d'une inflammation au niveau de la vessie, l'hypertrophie de la prostate peut bloquer l'écoulement de l'urine et provoque une IU.

## II. Résultat d'examen cytobactériologique des pus

- **Résultat de l'examen microscopique**

Le diagnostic des infections pyogènes demande une cytologie quantitative pour certains éléments tels que les cellules épithéliales, les hématies, et la flore microbienne. Les cellules épithéliales peuvent être présentes dans les échantillons de pus lors d'une infection bactérienne, en particulier si l'infection se produit dans une zone où l'épithélium est présent comme la peau. Les hématies peuvent également être présentes dans les échantillons de pus en raison de l'inflammation tissulaire. Lorsqu'une infection ou une inflammation se produit, les vaisseaux sanguins à proximité peuvent devenir plus perméables, permettant ainsi aux hématies de s'infiltrer dans le pus.

L'abondance de la flore bactérienne peut donner une indication de la gravité de l'infection. Une concentration élevée de bactéries peut être associée à une infection plus sévère, tandis qu'une faible concentration peut indiquer une infection moins grave.

### II.1. Fréquences des ECBP positifs et négatifs selon les prélèvements

Durant cette étude et sur 70 examens cytobactériologiques de pus (ECBP), 37 répondaient aux critères d'infection suppurative, soit un taux de positivité de 52,85%. Nous On note aussi que 15 prélèvements sont négatifs et 18 sont contaminés, soit 21,42% et 25,71% respectivement. Les résultats de l'étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

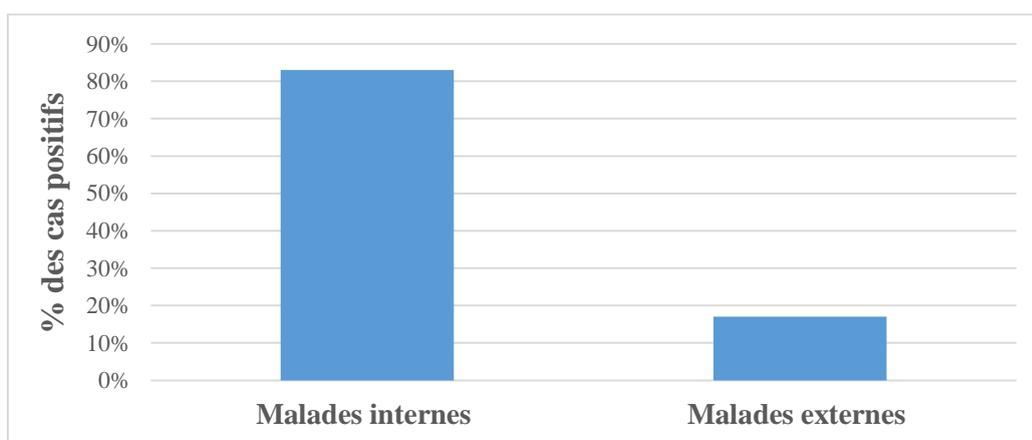
**Tableau VII** : Répartition des prélèvements de pus positifs et négatifs.

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	37	15	18	70
Pourcentage	52,85%	21,42%	25,71%	100%

Les résultats obtenues dans cette étude sont comparables à ceux rapporté par études effectuées dans (service de microbiologie du Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine CHUC par **(Rahma et Sebboua,2021)** qui ont obtenu des pourcentages de 67,3% et 17,7% et 15% respectivement par contre et inférieur à ceux rapporté dans l'étude faite par **(Sharma et al., 2021)**, Inde qui rapporte un taux de positivité global de 85,02% soit 1902 prélèvements positifs chez 2237 patients présentant du pus ou une infection de la plaie. Un travail fait au Burkina Faso par **(BASSOLE, 2012)** rapporte un taux de positivité de 79,55%.

## II.2. Répartition des ECBP chez les malades internes et externes

Sur les échantillons examinés 37cas, 30 cas (83%) sont révélés positifs et sont hospitalisés dans plusieurs services de l'hôpital. 7 cas (17%) sont révélés positifs chez les malades externes, les résultats sont présentés dans l'histogramme ci-dessous.

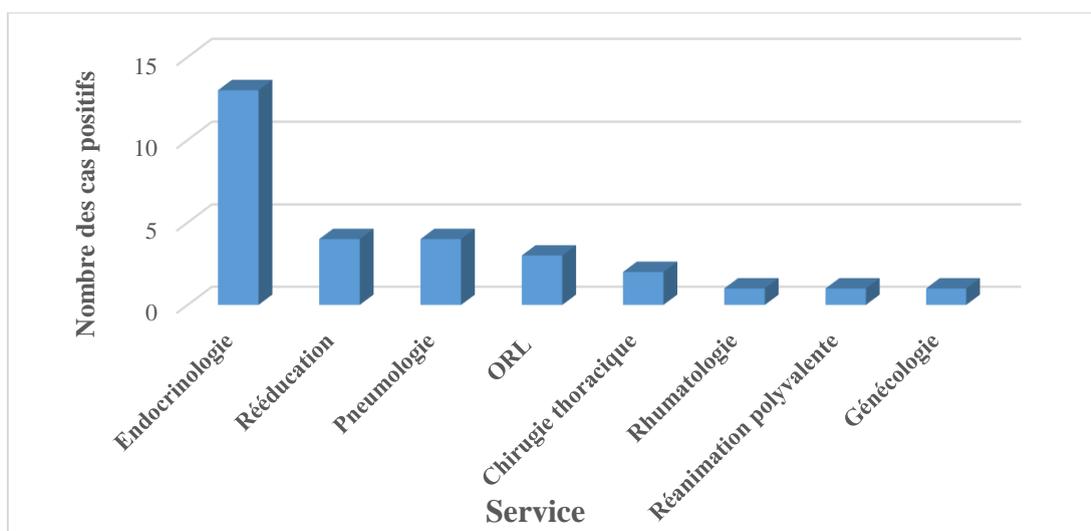


**Fig13.** Histogramme représentant ECBP des cas positifs chez les malades internes et externes.

Un taux élevé (83%) a été observé chez les malades internes cela du a l'activité du laboratoire vu qu'il reçoit beaucoup plus des prélèvements des patients qui séjournent à unité belloua que ça soit pour des chirurgie lourde pied diabétique cathéter drain thoracique sonde.

## II.3. Répartition des ECBP selon le service de prélèvement

Nous constatons que 44,82% des prélèvements positifs provenaient de patients en endocrinologie, suivi par les patients hospitalisés dans les services de pneumologie et rééducation (13,79%), suivi par le service ORL (10,34%), chirurgie thoracique (6,89%) et un faible taux en rhumatologie et réanimation polyvalente et génécologie (3,44%).



**Fig14.** Histogramme représentant la répartition des souches en fonction de services.

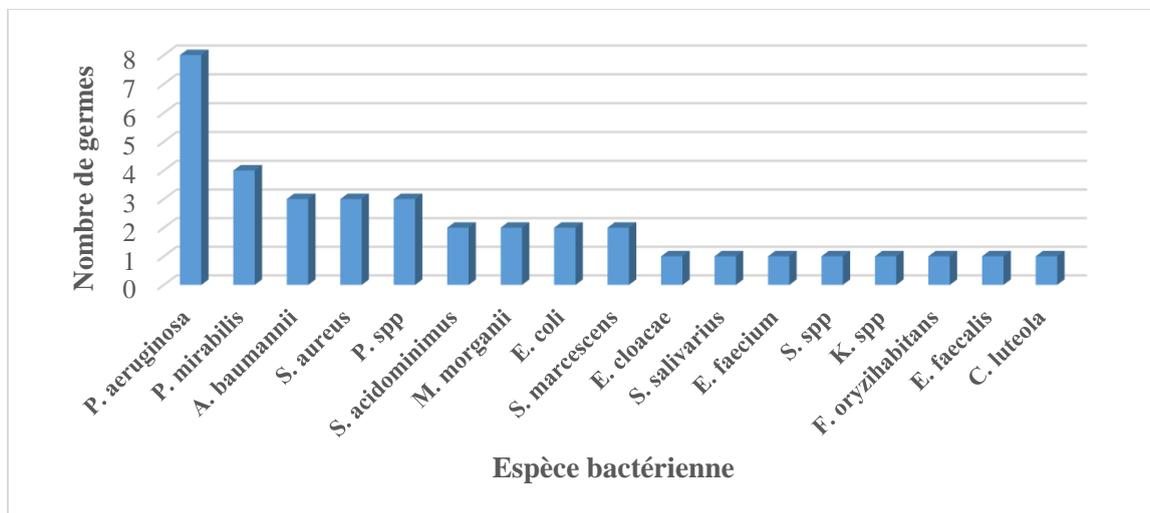
Le taux dans le service endocrinologie chez les patients diabétiques est de (44,82%), nos résultats sont comparables avec celle de l'étude réalisée au Centre Hospitalo-universitaire Ibn Badis de Constantine CHUC, par (**Rahma et Sebboua,2021**) Sur 1645 prélèvements étudiés. 213 des cas (soit 13%) une pathologie associée à la suppuration. Un pied diabétique est retrouvé chez 182 patients (11,1% des cas). De plus, une infection tuberculeuse (Bacille de Koch) est notée chez 31 patients, soit un taux de 1,9% par contre nos résultats sont inférieure avec celle de (**Pany et al., 2021**) qui rapportent sur un taux de 80,2% .et à l'étude de (**Hagenström et al.,2021**) en Allemagne, qui rapportent aussi une prédominance des patients diabétiques 54,4%.

Vu la vulnérabilité des patients diabétique à attraper des infections pyogènes par rapport à leurs immunodépressions acquise surtout les pieds diabétiques. Un taux de (13,79%) chez les malades hospitalisés en rééducation et pneumologie, un faible pourcentage (10,34%) en ORL, (6,89%) en chirurgie thoracique et toujours un faible taux dans les 3 services rhumatologie, réanimation polyvalente, génécologie (3,44%).

Pendant la pandémie du COVID-19, plusieurs mesures de prévention et de contrôle des infections ont été adoptées pour réduire la transmission des micro-organismes nosocomiaux et particulièrement le virus SARS-CoV-2. En plus du confinement, ces mesures ont provoqué une réduction remarquable des demandes des prélèvements suppuratifs. Cette réduction est aussi rapportée par l'étude réalisée au département de neurochirurgie, Université George August de Göttingen, Allemagne par (**Chacón- Quesada et al.,2021**).

#### II.4.Répartition des ECBP selon les espèces identifiées

Les résultats de cette étude montrent que le *Pseudomonas aeruginosa* est le plus fréquent (31,62%), suivi par le *Proteus mirabilis* (10,81%) et *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas spp* (8,10%), *Streptococcus acidominimus*, *Morganella morganii*, *Escherichia coli*, *Serratia marcescences* (5,40%), les autres germes de faibles pourcentages de (2,72%) chez *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus salivarius*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus spp*, *Klebsiella spp*, *Flavimonas oryzihabitans*, *Enterococcus faecalis*, *Chryseomonas luteola*, les résultats sont mentionnés dans l'histogramme ci-dessus.



**Fig15.** Histogramme représentant la répartition des ECBP Tizi Ouzou selon les espèces.

Ces résultats sont similaires aux résultats de l'étude réalisée au Maroc par (ZRIKEM, 2019) qui a montré une prédominance des bactéries à Gram négatif et d'autres études dans le monde entier rapportent la prédominance des bactéries à Gram négatif en particulierement les *Entérobactéries*, (Hamid et al., 2020) ; ( Afshan et al., 2013) ; ( Grace et al., 2020).

La littérature médicale rapporte que les infections suppuratives sont dominées par les bactéries à Gram-positif. (Maharjan et al., 2020) ; (Chac. Ón-Quesada et al., 2021).

En Allemagne, la présentation des suppurations de sites opératoires à Cocci Gram Positif et particulièrement à staphylocoques est plus fréquente que d'autres groupes bactériens, (Chacón-Quesada et al., 2021).

Cette supériorité n'est cependant pas mondiale puisque des études récentes, menées dans pays d'Afrique, d'Asie et d'Europe, ont rapporté la prédominance des bactéries à Gram- négatif dans les infections suppuratives (Hamid et al., 2020) ; (Naz, 2020) ; (Ioannou et al., 2018).

Jusqu'à présent, cette différence géographique n'a pas d'explication claire. Elle serait probablement liée à des facteurs écologiques (climatiques), à la prise en charge préalable et la disponibilité des antibiotiques et/ou aux pratiques d'hygiène personnelle et encore la surveillance des infections nosocomiales. (DiDomenico et al.,2018).

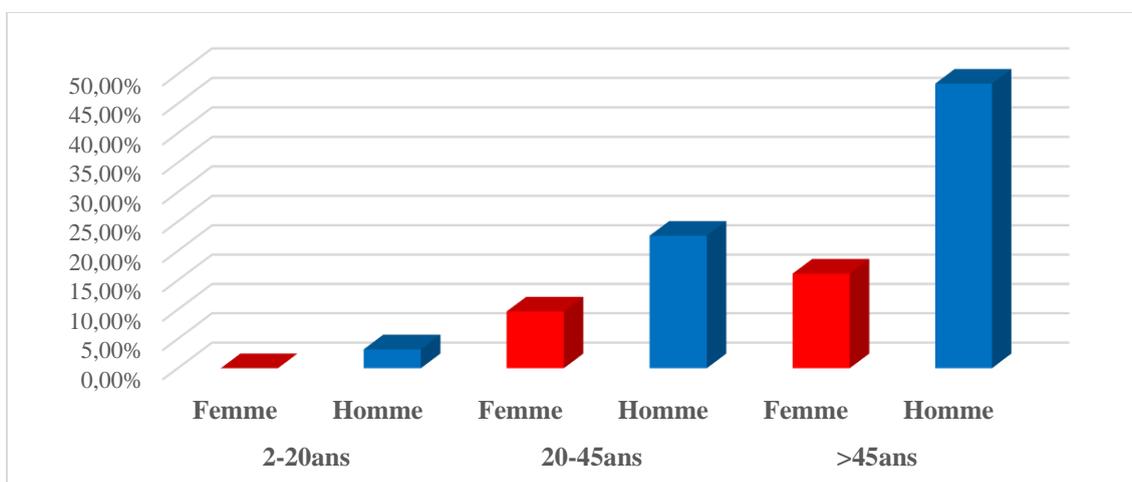


**Fig16.** *S. aureus* sur une gélose au sang cuit et gélose Chapman.

### II.5. Répartition des cas positifs selon l'âge et le sexe

Chez les hommes on note une prédominance d'ECBP d'un âge >45ans avec un taux de (48,38%) a été remarquée, suivi par un taux (22,58%) entre (20-45ans) puis un faible taux de (3,22%) entre (2-20ans).

Chez les femmes on marque un taux de (16,12%) âgés plus de 45ans et un faible taux de (9,67%) entre l'âge de (20-45ans).



**Fig17.** Histogramme représentant les répartitions des cas positifs selon l'âge et le sexe.

On note une prédominance chez les hommes que les femmes.

Chez les deux sexe la tranche d'âge la plus touché est plus de 45 ans, chez les hommes avec un taux de (48,38%), suivi par un taux (22,58%) entre (20-45ans) puis un faible taux de (3,22%) entre(2-20ans).et chez les femmes on marque un taux de (16,12%) âgés plus de 45ans et un faible taux de (9,67%) entre l'âge de (20-45ans).

Nos résultats sont proches de ceux de (**Hamid et al., 2020**) au cours d'une étude transversale au Soudan, qui rapporte une prédominance masculine avec un sex-ratio M/F= 2,73. Une autre étude en Espagne rapporte une fréquence de 50.6% pour les hommes, soit une sex-ratio de 1,02. (**Macía-Rodríguez et al.,2017**). Et avec celui de (**Hagenström et al., 2021**), en Allemagne, qui rapportent aussi une prédominance masculine de 54,4%. Par contre, nos résultats sont différents de ceux d'une étude Indienne, qui rapporte une prédominance féminine (52.9%) avec une sex-ratio M/F=0.89 (**Maharjan et al.,2020**).

### III. Résultats d'examen cyto bactériologique des crachats

#### III.1. Fréquences des ECBC positifs et négatifs selon les Prélèvements

Les résultats montrent que parmi les 41 échantillons d'ECBC, 16 sont Positifs avec un pourcentage de 39,02%, tandis que 17 sont négatifs avec un Pourcentage de 41,46%. Les cas contaminés présentent un pourcentage de 19,51%. Les résultats de l'étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau VIII** : Répartition des ECBC positifs et négatifs.

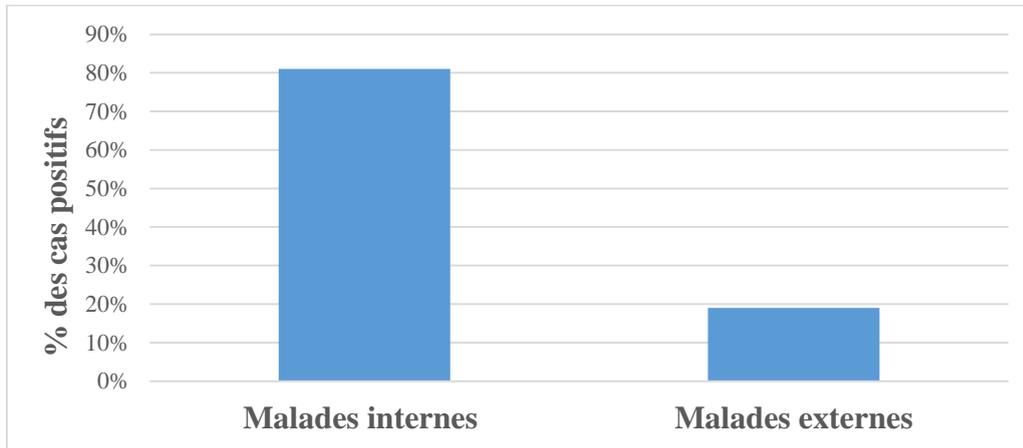
Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	16	17	8	41
Pourcentage	39,02%	41,46%	19,51%	100%

Dans notre étude on marque 16 cas positifs avec un pourcentage de (39,02%) Et 17 cas négatifs avec un taux de 41,46% ,8 cas contaminés avec (19,51%).

Notre étude est inférieure à celle de Blida service de pneumo-phtisiologie par (**Hadjer et al., 2017**) ils faits une recherche sur 43 patients, 20cas ont été positifs avec un pourcentage de (46,51%), et 23 cas ont été négatifs avec un taux de (53,48%).

### III.2. Répartition des cas positifs selon les malades internes et externes

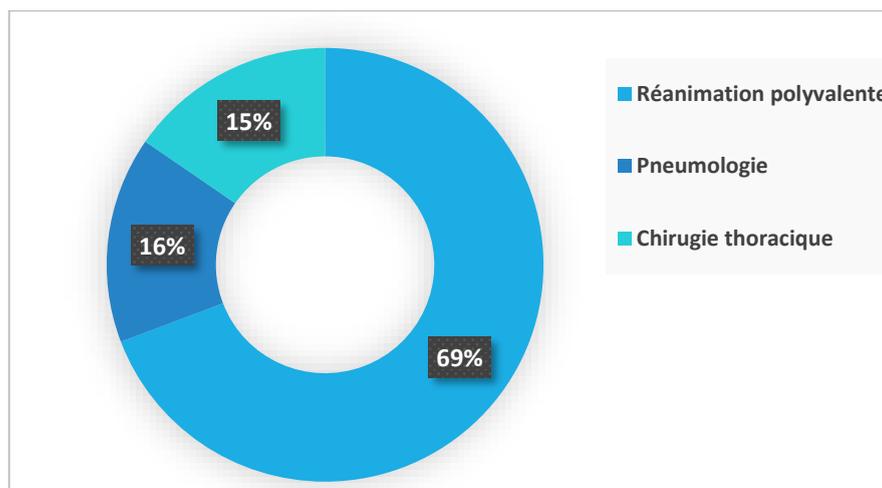
Sur les échantillons examinés, (81%) des cas sont révélés positifs et sont hospitalisés dans plusieurs services de l'hôpital, (19%) des cas sont révélés positifs chez les malades externes les résultats sont présentés dans L'histogramme ci-dessous.



**Fig18.** Histogramme représentant les cas positifs chez les malades internes et externes.

### III.3 : Répartition des ECBC Selon le service

Dans cette étude on remarque un taux élevé de 69% dans le service de réanimation polyvalente, suivi par les services de pneumologie (16%), chirurgie thoracique (15%).



**Fig19.** Diagramme circulaire représentant la répartition des ECBC selon le service.

Le taux élevé (69%) des ECBC dans le service de réanimation polyvalente est dû au fait que les patients présents dans ce service sont intubés et ventilés, ce qui peut provoquer des infections bactériennes causées par l'insertion des dispositifs de ventilations dans les poumons (tube). Dans le cas des patients en réanimations, c'est les médecins qui extraient

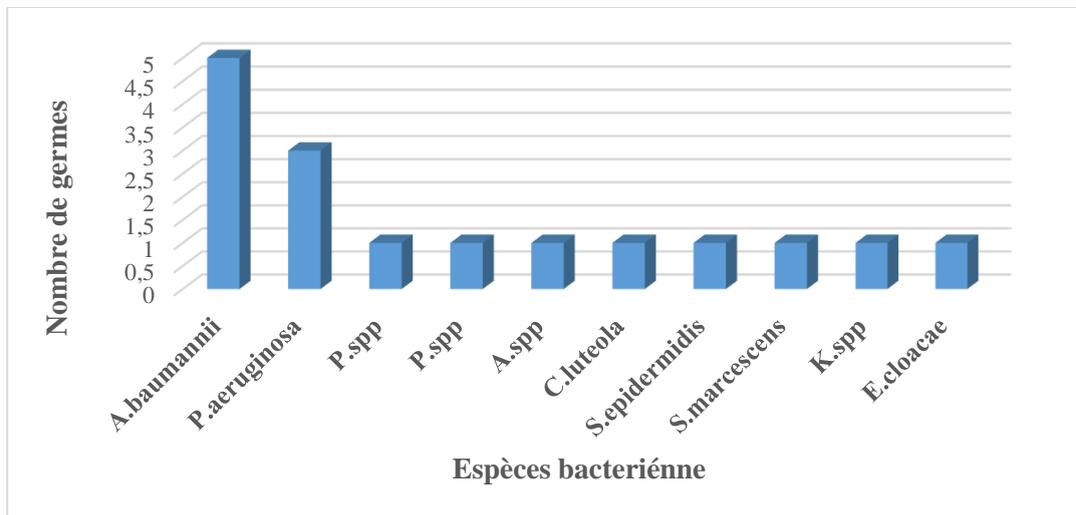
les crachats (purulents), ce qui explique également ce taux élevé.

Un taux faible (16%) a été observé au service de pneumologie car dans ce cas c'est les patients qui crachent et dans leurs crachats on ne trouve pas le parti en purulente (cultures négative) ce qui explique également ce taux faible, et chirurgie thoracique (15%).

Les infections pneumonies, sont un problème courant en réanimation polyvalente, où les patients sont souvent gravement malades et peuvent avoir des systèmes immunitaires affaiblis. Les infections pneumonies acquises en réanimation sont souvent nosocomiales, c'est-à-dire qu'elles sont contractées à l'hôpital.

#### III.4. La répartition des ECBC selon les espèces identifiées

Parmi les 16 germes, on a noté une prédominance d'*A. baumannii* (31,25%) et (18,75%) de *P. aeruginosa* suivi par un taux faible (6,25%) des *Proteus spp*, *Pseudomonas spp*, *Acinetobacter spp*, *Chryseomonas luteola*, *S. epidermidis*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *K. pneumoniae*, et *E. cloacae*.



**Fig20.** Histogramme représentant les répartitions des ECBC selon les espèces.

Nos résultats sont comparables avec celle rapportés par **hadjer et al., (2017)** au service de pneumo-Phtisiologie à l'hôpital de Blida où ils ont trouvé que *P. aeruginosa* (50%), *S. aureus* (20%), *Klebsiella* (15%), bacille de Koch (10%) et *E. coli* (5%).

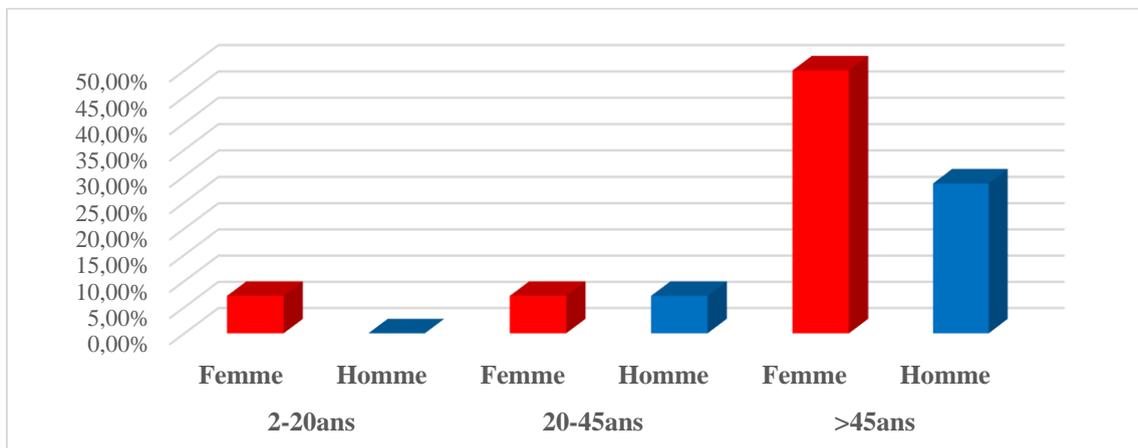


**Fig21.** *Acinetobacter* sur gélose au sang cuit et sang frais.

### III.5. Répartition des ECBC positifs selon l'âge et le sexe

On a observé une prédominance des patients surinfectés chez les femmes âgées plus de 45 ans avec une fréquence de (50%) et un taux très faible (7,14%) à l'âge entre 2-45ans.

Chez les hommes on observe un pourcentage de (28,57%) à l'âge >45ans suivi par un faible taux (7,14%) à l'âge (20-45ans).



**Fig22.** Histogramme représentant les répartitions des cas positifs selon l'âge et le sexe chez les malades internes et externes.

On note une prédominance chez les femmes que les hommes. Pour les deux sexes la tranche d'âge la plus touchée est plus de 45 ans chez les femmes avec un taux de (50%) et chez les hommes (28,57%). Notre étude est similaire avec l'étude de (**Hadjer et al.,2017**) qui rapporte une prédominance féminine avec un taux de (62%) avec un âge >45ans, (51ans) et un taux de 38% chez les hommes âgés plus de 45ans.

## IV. Résultats d'examen cyto bactériologique des prélèvements vaginales

### IV.1. Fréquences des PV positifs et négatifs selon les prélèvements

Sur les 26 PV effectués durant notre étude, 6 ont été positifs (23,07%) et 5 ont été négatifs (19,23%) et 15 PV ont été contaminés (58%).

Les résultats de l'étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau IX :** répartition des PV positifs et négatifs.

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	6	5	15	26
Pourcentage	23,07%	19,23%	58%	100%

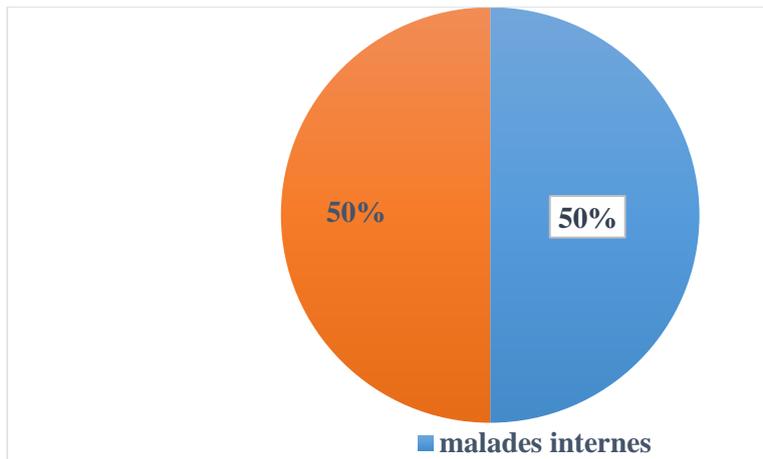
Dans cette étude on remarque un taux de (23,07%) des positifs, (19,23%) des PV négatifs et un taux élevé dans les cultures contaminées (58%). On peut expliquer le taux élevé des contaminations par les mauvaises habitudes hygiéno-vestimentaires et la toilette intime fréquente, technique de prélèvement inadéquate, contamination exogène, échantillons mal conservés.

Pour minimiser le taux de cultures contaminées dans les prélèvements vaginaux, il est important de suivre des procédures de prélèvement strictes et de respecter les bonnes pratiques de laboratoire. Cela inclut l'utilisation d'un matériel stérile, une technique de prélèvement appropriée, une manipulation adéquate des échantillons et une conservation adéquate.

Nos données sont inférieures à celles rapportées dans l'étude de (Amouri et al., 2010) au Laboratoire de biologie moléculaire parasitaire et fongique, faculté de médecine, Tunisie (48%) des prélèvements positifs, et (52%) des prélèvements négatifs. D'autres auteurs ont réalisé 114 prélèvements, trouvé (26%) des cultures positives, et (74%) négatifs, par (Benchellal et al., 2011) service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Et avec l'étude qui a été réalisée au service de bactériologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech par (ELMOGHAZLI, 2018) 393 prélèvements dont 101 soit 25,69% étaient positifs et 74,30 % étaient négatifs.

#### IV.2. Répartition des cas positifs selon les malades internes et externes

On observe un taux moyen (50%) chez les malades internes et le même taux (50%) chez les malades externes.



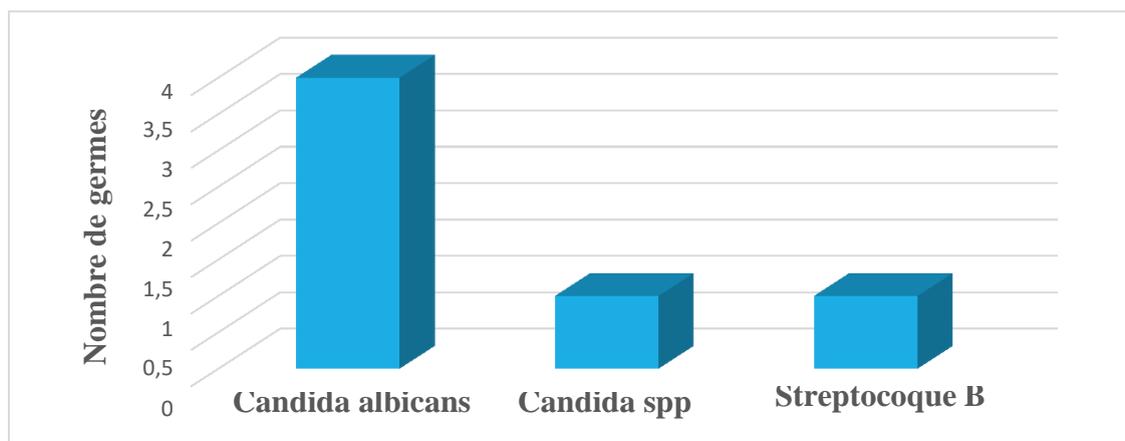
**Fig23.**Diagramme circulaire représentant les cas positifs chez les malades internes et externes.

Dans notre étude on remarque un taux moyen et égale (50%) chez les malades internes externes.

Nos résultats sont inférieurs à celle de (**Grigoriou et al., 2006**), dans une étude réalisée en Grèce pour une durée 3 ans, ont noté que 66.9% des consultantes étaient des externes et 33.1% étaient hospitalisées.

#### IV.3. Répartition des Prélèvements vaginales selon les espèces

On note une prédominance des *Candida albicans* avec un taux de (67%) suivi Par un faible taux (16,66%) chez les *Candida spp* et le *Streptocoque B*.



**Fig24.**Histogramme représentant les répartitions des PV selon les espèces.

On note une fréquence de (67%) des *Candida albicans* suivi d'un faible pourcentage (16,66%) des *Candida spp*, *Streptocoque B* au service d'endocrinologie, Il s'agit principalement de la grossesse et du diabète.

Les facteurs de risque impliqués dans la survenue de la candidose vulvo-vaginale sont la grossesse, les mauvaises habitudes hygiéno-vestimentaires et la toilette intime fréquente. En revanche, la multiparité, l'antibiothérapie, le diabète, les moyens de contraception, l'immunodépression ne semblaient pas être des facteurs favorisant (Benchellal et al., 2011).

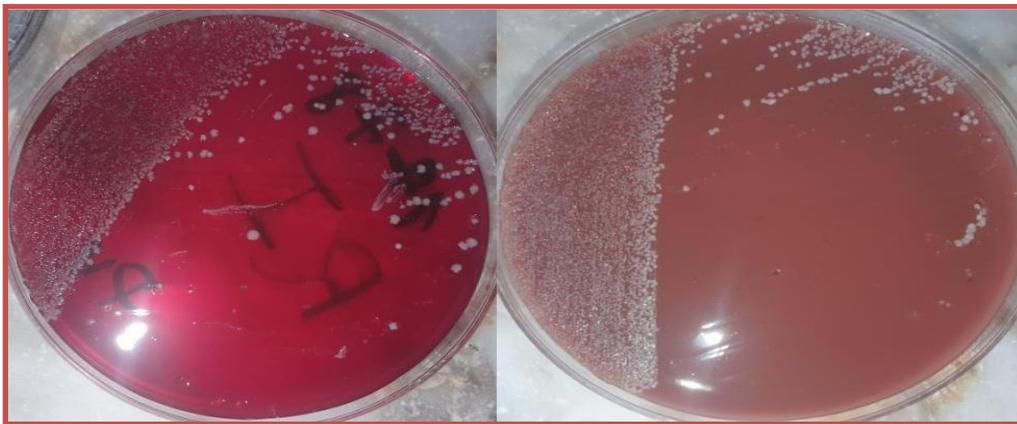


Fig25. *Streptococcus* sur gélose sang cuit et gélose sang frais.

### V. Fréquences des hémocultures positifs et négatifs selon les prélèvements

Parmi les 6 échantillons d'hémoculture 3 sont positifs avec un pourcentage de 50%, tandis que 3 sont négatifs avec un pourcentage de 50%.

Tableau X : Répartition de l'hémoculture positive et négative.

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Total
Nombre	3	3	6
Pourcentages	50%	50%	100%

Le taux de nos positivités enregistrées est élevé par rapport aux autres études réalisées au Maroc l'hôpital Ibn Sina à Rabat (17.2%) (El Mouali, 2012), au CHU Mohammed VI de Marrakech (19,7%) (Sora et al., 2011), et au CHU Hassan II de Fès (20%) (Mahmoud et al., 2010) et au Mali (19%) (Séko koné, 2009).

Lorsque les indications des hémocultures sont bien respectées, et les prélèvements effectués lors des pics fébriles chez des malades n’ayant pas encore pris des antibiotiques, le taux de positivité augmente. Ces variations peuvent être liées à l’hétérogénéité des différents services de l’hôpital et des indications posées pour le prélèvement d’une hémoculture.

La septicémie est l'une des principales causes de décès dans le monde. La prise en charge des patients repose essentiellement sur la guérison du processus infectieux par des médicaments anti-infectieux et/ou un drainage chirurgical Unité de Réanimation Générale, Hôpital Raymond Poincaré, Université de Versailles, France (**Annane ,2010**).

Ce taux est comparable par rapport à celui enregistré au centre hospitalier universitaire (CHU) Benbadis de Constantine par (**Boukerouaz et Benmehidi, 2017**) sur une période d’une année (avril 2016 – avril 2017). Sur 3408 hémocultures, le taux de positivité était de 31%.



**Fig26.**Résultat d’examen bactériologique. Exemple d’un *Entérobactérie Cloacae* isolées des Hémocultures.

## VI. Fréquences des liquides pleuraux positifs et négatifs selon les prélèvements

37 liquides pleuraux ont été effectués durant notre étude, parmi eux 1 cas été positifs (2,70%) et 36 ont été négatifs (97,30%) et 0 ont été contaminés.

Les résultats de l’étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau XI :** répartition des liquides pleuraux positifs et négatifs.

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	1	36	0	37
Pourcentage	2,70%	97,30%	0%	100%

## VII. Fréquences des liquides articulaires positifs et négatifs selon les prélèvements

41 liquides articulaires ont été effectués durant notre étude, parmi eux 41 ont été négatifs(100%), Les résultats de l'étude sont représentés dans le tableau ci-dessous.

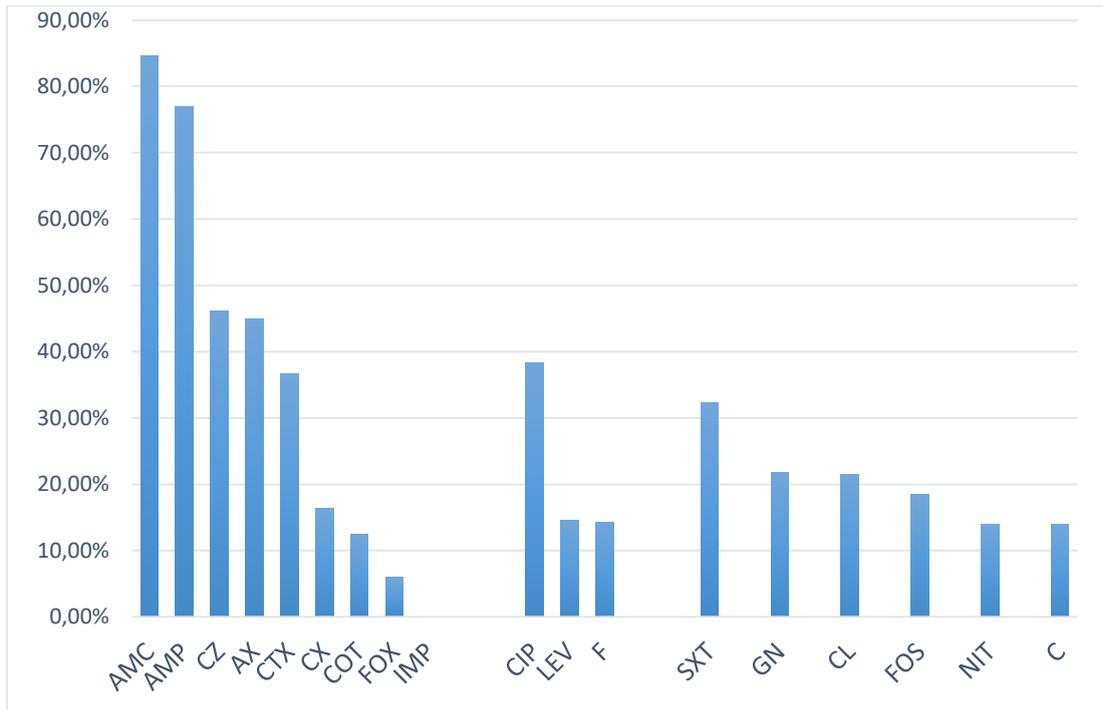
**Tableau XII :** Répartition des liquides articulaires positifs et négatifs.

Prélèvements	Positifs	Négatifs	Contaminés	Total
Nombre	0	41	0	41
Pourcentage	0%	100%	0%	100%

## VIII. Étude de la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques d'utilisation usuelle

### VIII.1. Sensibilité des *Entérobactéries* aux antibiotiques

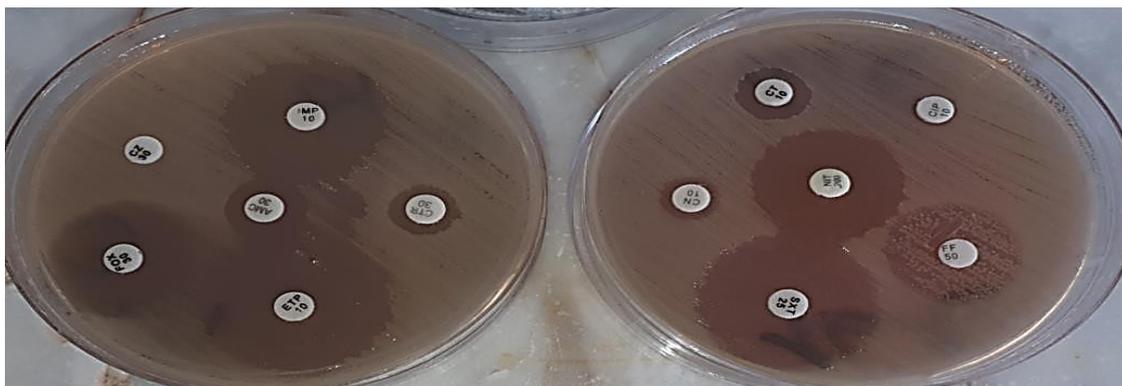
Sur les 65 souches d'*Entérobactéries* on a remarqué que la majorité des souches sont résistantes aux  $\beta$ -lactamines : Amoxicilline/acide clavulanique (AMC) 84.62%, Ampicilline (AMP) 76,92%, Céfazoline (CZ) 46,15%, Amoxicilline (AX) 45%, Céfotaxime (CTX) 36,67%, Céftriaxone (CX) 16,36%, Céfotétan (COT) 12,50%, une faible résistance à Céfopixime (FOX) 6%, et une sensibilité à L'Imipénème (IMP) 0%. Suivi par la famille des Quinolones : Ciprofloxacine (CIP) 38,33%, Lévofloxacine (LEV) (14,55%), Fluméquine (F) 14,29%.la famille (Triméthoprim- sulfaméthoxazole(SXT) 32,31%. Aminosides :(Gentamicine (GN) 21, 82%).Polymixine : Colistine (CL) 21,54%. Acide phosphonique : Fosfomycine (FOS) 18,46%. Oxyquinoleine : Nitroxoline (NIT) 14%. Phénicolé : Chloramphénicol (C) 14%.



**Fig27.**Histogramme représentant la résistance des *Entérobactéries* aux ATB.

Nos résultats corroborent les données apportées dans d'autres études qui indiquent que les *Entérobactéries* présentent une forte résistance au béta lactamines (**Moutachakkir et al.,2015**) ; (**Toudji et al., 2017**) ;(**Garba et al., 2020**) à l'hôpital de Zinder (Niger) ont trouvé que la résistance des *Entérobactéries* aux béta lactamine sont élevés.

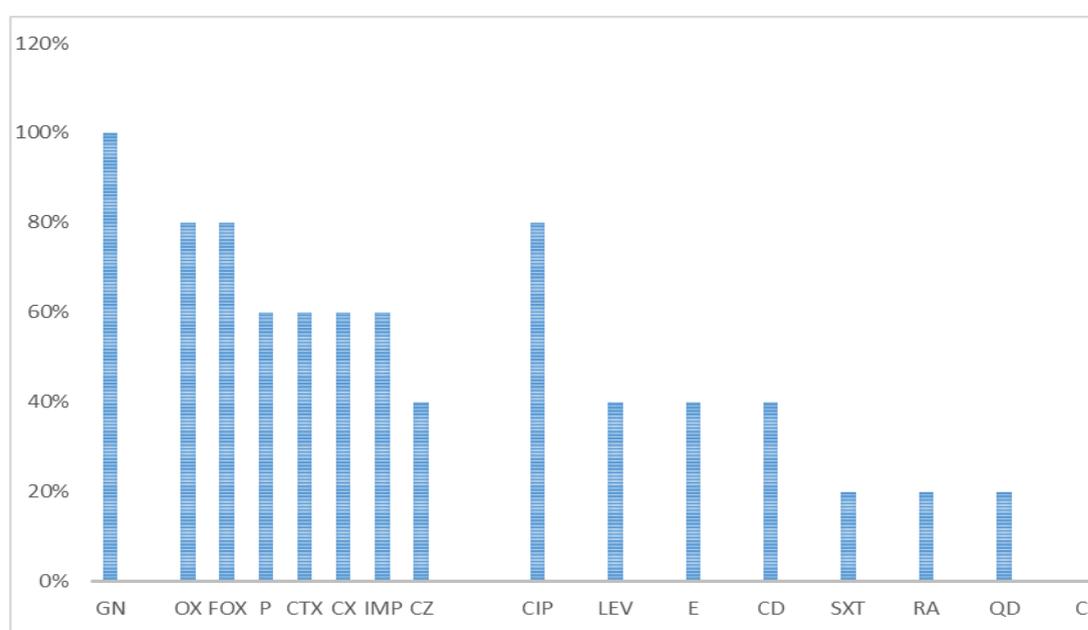
L'augmentation le taux de la résistance des souches d'*Entérobactéries* à l'Amoxicilline Peut-être expliqué par l'utilisation abusive et incontrôlé de ce type d'antibiotique avec ou sans avis d'un médecin (**AFSSPS, 2008**).



**Fig28.**Antibiogramme d'une *Entérobactérie*.

### VIII.2. Sensibilité des *Staphylococcus* aux antibiotiques

Les *Staphylococcus* ont montré une haute résistance aux famille des Aminosite : Gentamicine (GN) 100%. Suivi par la famille des B-lactamines : Oxacilline (OX)et Céfoxitine (FOX) 80%, Pénicilline (P) 60%, Céfotaxime (CTX) 60%, Céftriaxone (CX) 60% Imipenème (IMP) 60%, Céfazoline (CZ) 60%. Quinolone : Ciprofloxacine (CIP) 80%, Lévofloxacine (LEV) 40%. Macrolide : Erythromycine (E) 40%. Lincosamide : Clindamycine (CD) 40%. Triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT) 20%. Rifamicine: Rifampicine (RA) 20%.Pristinamycine/ quinupristine-dalfopristine (QD) 20%.une haute sensibilité aux Phénicolé :Chloramphénicole (C) 0% de résistance.

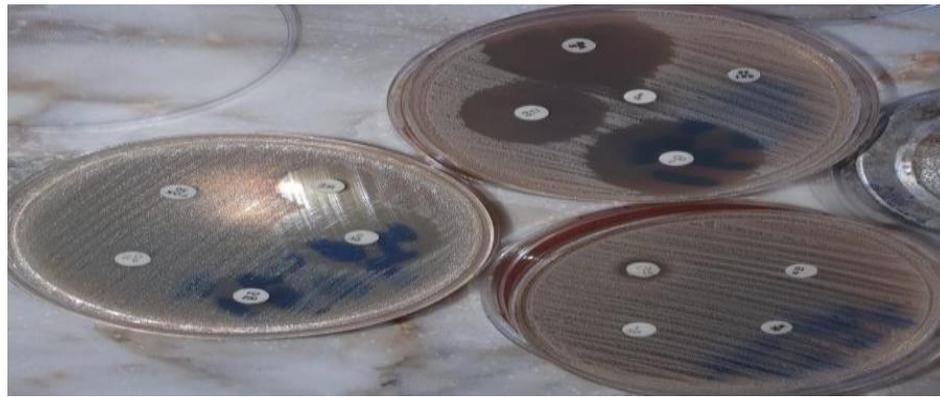


**Fig39.**Histogramme représentant la sensibilité des *Staphylococcus* aux ATB.

Nos résultats sont comparables avec ceux d'autres études tels que l'étude de (Boukhatem et al., 2015) ou qui ont rapporté une grande résistance des *S.aureus* vis-à-vis de la pénicilline avec un taux de 84.61%, suivie de la gentamycine (61.53%).

Ce résultat s'explique par le fait qu'actuellement plus de 90% des souches de *S.aureus* sont résistantes à la pénicilline G par production de pénicillinase. De (Angelis et al., 2010).

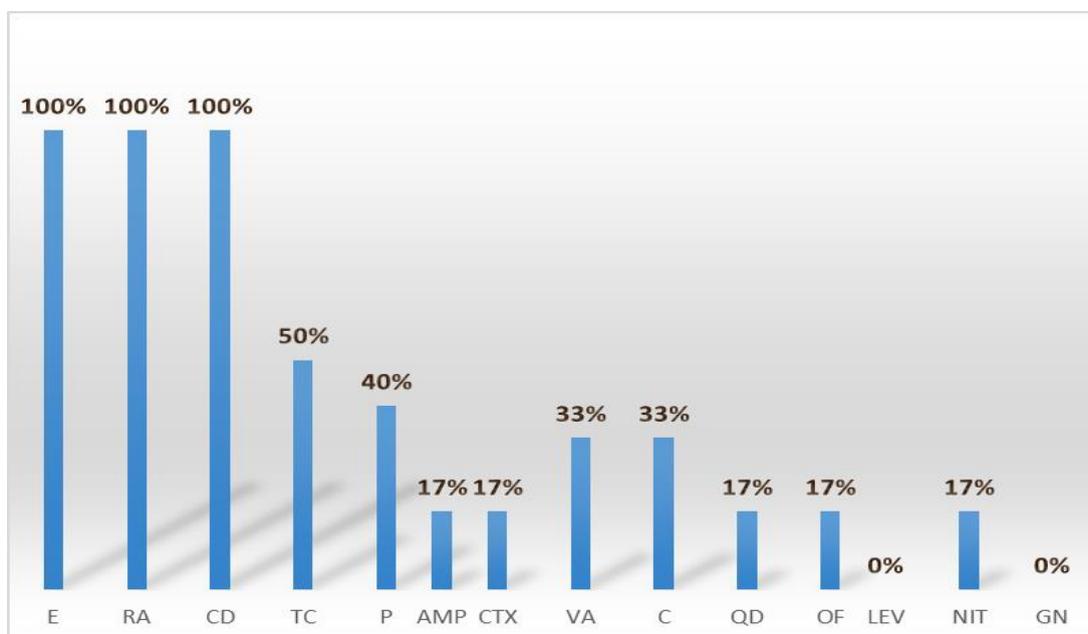
Ces résultats sont compatibles à ceux de Daoudi et al. En Algérie (2016) qui ont trouvé presque les mêmes données (Abada et Roudji ,2019) ont trouvé que les *staphylococcus* présentent une résistance élevée au pénicilline. Ça peut être liée à la modification de la cible par l'acquisition des gènes qui codent des variants de protéines liant les pénicillines ayant une faible affinité pour les Beta lactamine et par production de pénicillinase (Cavallo et al., 2004) ; (Drugeon, 2006).



**Fig30.**Antibiogramme d'un *Staphylococcus*.

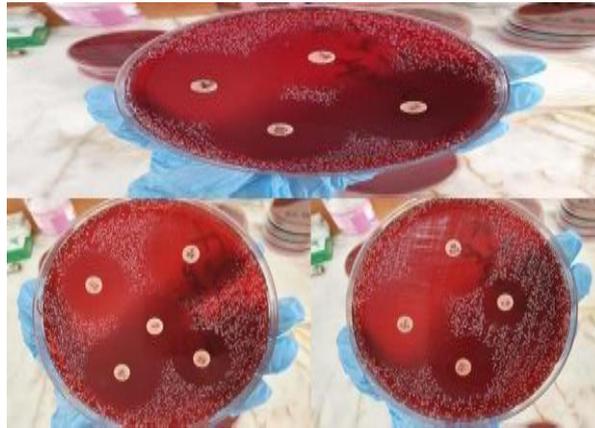
### VIII.3. Sensibilité de *Streptocoque* aux antibiotiques

Les isolats de *Streptococcus* ont exprimé une résistance de haut niveau aux Macrolides : Erythromycine (E) 100%. Rifamicine (RA) 100%. Lincosamide : Clindamycine (CD) 100%. Suivi par les Cyclie : Tétracycline (TC) 50%. B-lactamine : Pénicilline (P) 40%, Ampicilline (AMP) 17%, Céfotaxime (CTX) 17%. Glycopeptide : Vancomycine (VA) et Phénicolé : Chloramphénicole (C) 33%. Pristinamycine/ Quinupristine-dalfopristine (QD) 17%. Quinolone : Ofloxacine (OF) 17%, et aucune souche n'est résistante a Lévofoxacine (LEV) 0%. Oxyquinoleine : Nitroxoline (NIT) 17%. 0% de résistance aux Aminosides : Gentamycine (GN) sensible.



**Fig31.**Histogramme représentant la résistance des *Streptococcus* aux ATB.

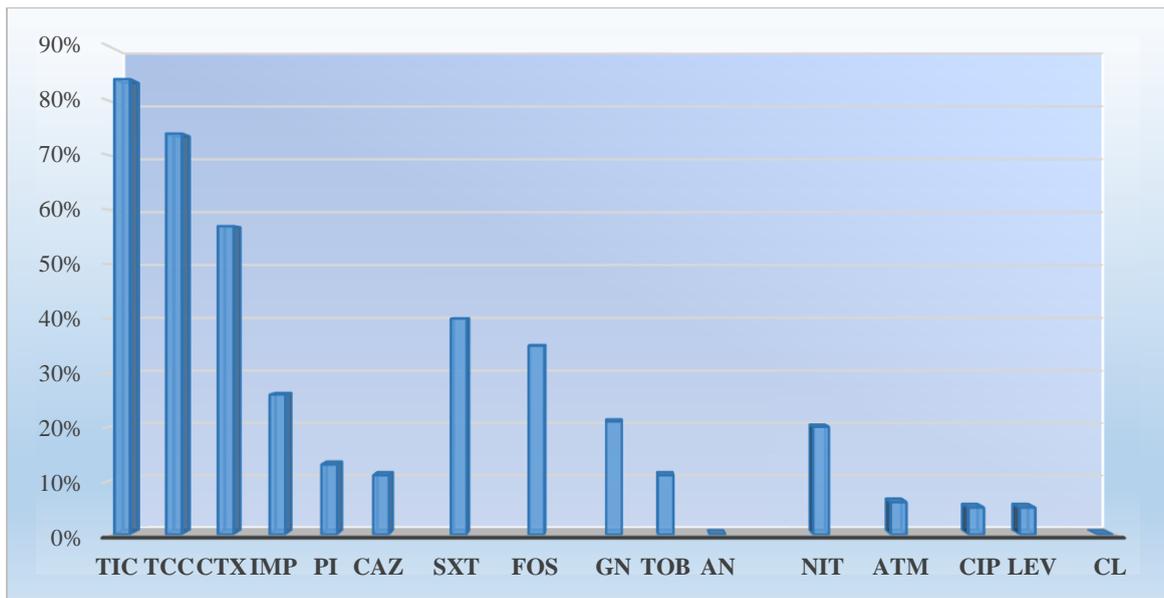
Nos résultats sont comparables à ceux de (Lahcheub et Bendagha, 2016), qui ont trouvé que les souches des *Streptococcus* ont enregistré une résistance pour les Pénicilline, Erythromycine et la Tétracycline, et une sensibilité totale pour les Pristinamycine. Contrairement à notre étude. (Malki et Berriche, 2019) lors de leur étude au niveau du CHU Nedir Med à Tizi Ouzou en (2019), ont trouvé que les *Streptocoque* présentent une faible résistance face à tous les antibiotiques.



**Fig32.** Antibiogramme d'un *Streptococcus*.

#### **VIII.4. Sensibilité des *Pseudomonas* aux antibiotiques**

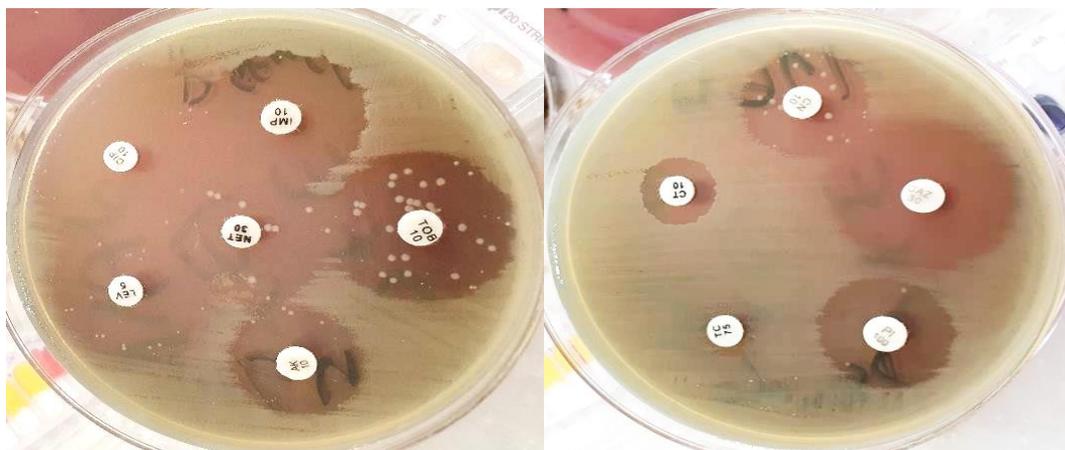
Les *Pseudomonas* ont montré une résistance élevée pour les Béta- lactamines : Ticarcilline (TIC) 84%, Ticarcilline /acide clavulanique (TCC) 74%, Céfotaxime (CTX) 57%, Imipénème (IMP) 26%, une sensibilité à Pipéracilline (PI) 13% Ceftazidime (CAZ) 11%. Suivi par Triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT) 40%, Fosfomycine (FOS) 35%. Aminocide : Gentamycine (GN) 21% et Une sensibilité aux Tobramycine (TOB) 11%, Amikacine (AN) 0%. Oxyquinoline : Nitroxoline (NIT) 20%. Une faible résistance aux Monobactame : Aztreonam (ATM) 6%. Quinolone : Ciprofloxacine (CIP) et Lévofloxacine (LEV) 5% Polymixine : Colistine (CL) 0%. Les Amikacine et Colistine ne présentent aucune résistance.



**Fig33.** Histogramme représentant la résistance des *Pseudomonas* aux ATB.

**Ben Abdellah et al., (2008).** Ont trouvé que la résistance aux antibiotiques des souches isolées lors de leurs études au région de Monastir en Tunisie, les taux les plus élevés ont été observés pour la fosfomycine (64 %), la gentamicine (39,3 %) et la ticarcilline (26,2%). Cette bactérie possède une membrane externe faiblement perméable, ce qui lui confère une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques. Elle a également des résistances acquises touchant les trois principales familles d'antibiotiques utilisées contre cette bactérie :  $\beta$ -lactamines, aminosides et fluoroquinolones (**Merens et al., 2011**).

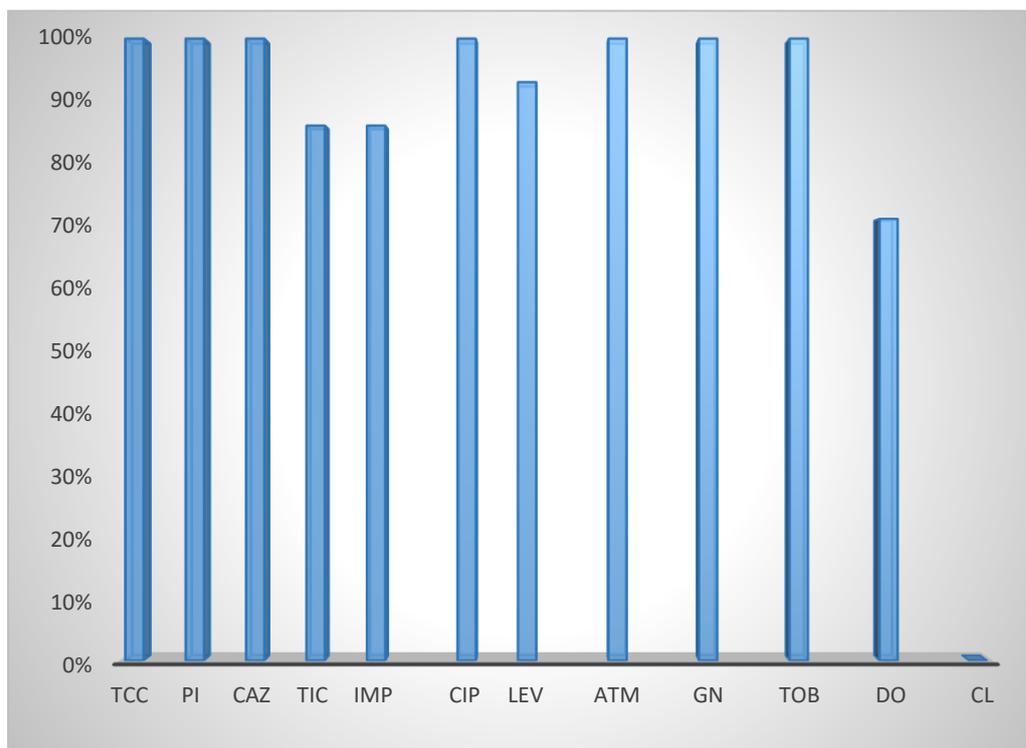
Le *Pseudomonas* est fortement résistant, dans toutes les études à la plupart des antibiotiques : Pénicilline A, les sulfamides et même au céfotaxime (100%). Pour ce dernier, sa résistance est probablement due à la présence d'une céphalosporinase chromosomique de haut niveau. (**Philippon, 2008**).



**Fig34.**Antibiogramme d'un *Pseudomonas*.

### VIII.5. Sensibilité des *Acinetobactéries* aux antibiotiques

Sur 14 souches testées, on a remarqué que les proportions de résistance d'*Acinetobacter baumannii* sont très élevés à tous les ATB testés aux B-lactamines : Ticarcilline/ acide calvulanique (TCC), Pipéracilline (PI), Ceftazidime (CAZ) 100%, Ticarcilline (TIC) et Imipénème (IMP) 86%.et aux Quinolones : Ciprofloxacine (CIP) 100%, Lévofloxacine (LEV) 93%. Monobactame : Aztreonam (ATM) 100%. Aminosides : Gentamicine (GN), Tobramycine (TOB) 100%. Cyclines : Doxycycline (DO) 71%. Polymixines : Colistine (CL) 0% n'est résiste à aucune souche.



**Fig35.**Histogramme représentant la sensibilité des *Acinetobacteries* aux ATB.

Notre étude est comparable avec l'analyse du profil de résistance des souches d'*Acinetobacter baumannii* aux différents antibiotiques montre que les taux de résistance ax bêta lactamines sont très élevés et atteignent 100% pour la cefixime, la Céfotaxime et 70% à la ticarcilline-acide clavulanique. (ES-SAOUDY, 2019) à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech).et à l'HMIMV (97%) (Ait Miloud, 2011) laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat. (Haouar, 2010).

La résistance de ce germe à de nombreux antibiotiques est fréquente. Celle-ci est retrouvée chez certaines souches sous forme d'une multi résistance aux  $\beta$ -lactamines et aux

Aminosides. Elle est due à la production de  $\beta$ -lactamases et d'enzymes modifiant les aminosides (Zerouali, 2016).

Il existe un portage cutané, préférentiellement de cette bactérie sur les zones humides, respiratoires, mais aussi au niveau de la muqueuse intestinale. Il est retrouvé également dans l'environnement du patient : sur les cathéters, les appareils de ventilation mécanique et d'aérosol thérapie, les robinets, les cuvettes (Zerouali, 2016). Concernant la colistine qui fait partie de la famille des Polymyxines, et qui est souvent la seule alternative thérapeutique pour les souches d'*A.baumannii* résistantes aux carbapénèmes, le taux de résistance des souches bactériennes vis-à-vis de cet antibiotique est de 0%. Ce résultat est en plein accord avec les taux d'obtenus dans d'autres centres hospitaliers tels que l'HSR (0%) et l'HMIMV (5%). (Ait Miloud,2011) laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de rabat. (Haouar, 2010).



**Fig36.**Antibiogramme d'une *Acinéto*bacterie.

# **Conclusion**

Les pathologies infectieuses restent des causes majeures de mortalité et de morbidité dans le monde. Leur impact à long terme sur d'autres affections telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires, métaboliques et neurodégénératives, est considérable. Par ailleurs, les maladies infectieuses sont devenues plus difficiles à gérer du fait de la résistance accrue de certains agents pathogènes aux antibiotiques, de la résurgence de maladies pourtant évitables par des vaccins, et de l'apparition de nouveaux agents pathogènes contre lesquels il n'existe encore ni vaccin ni traitement.

Sur un total, de 733 prélèvements effectués au CHU de TIZI OUZOU durant une période allant du 26 mars au 25 mai 2023, 458 sont issus de patients internes et 275 de patients externes.

Les infections urinaires sont majoritaires notamment chez les femmes (31,25%). d'Entérobactéries sont les plus identifiés particulièrement *Escherichia coli* qui occupe la première place avec un taux (50%).

Les ECB de pus ont montré une prédominance chez les hommes (48,38%), et *Pseudomona aeruginosa* est le plus fréquemment incriminé avec un taux (31,62%).

Les analyses des ECBC et des ECBB ont montré la prédominance des patients chez les femmes (50%), et on a noté qu'*Acinitobacter baumani* prédomine avec un taux de 31,25.

Les analyses microbiologiques des prélèvements vaginaux ont montré une prédominance des *Candida albicans* avec un taux de 67%.

Dans notre étude nous avons essayée de déterminer le profil de sensibilité aux antibiotiques des souches pathogènes isolées à partir des différents sites de prélèvement et les résultats ont montré que les niveaux de résistance des *Entérobactéries* et *Pseudomonas aeruginosa* devient plus élevé notamment aux Béta lactamines avec des taux de (64,21%) et (66,19%) respectivement.

La résistance des *Staphylococcus* aux antibiotiques devient plus élevée aux Aminioside (100%) et aux Béta-lactamine (55%).

Les *Streptococcus* ont exprimé une haute résistance aux Macrolides, Rifampicine, Lincosamides (100%).

Pour la résistance des *Acinetobactéries* aux antibiotiques on a noté que la résistance d'*Acinetobacter baumannii* est très élevée pour la majorité des antibiotiques.

En perspective, nos résultats obtenus restent préliminaires méritent d'être complétés par :

- Prolonger la durée d'étude pour plus de résultats significatifs.
- Elargir la population étudiée dans d'autres régions.
- Etudier une population bactérienne plus importante, pendant une période plus longue.
- Surveiller les différentes pathologies survenues surtout chez les patients à risque dans les services à haute prévalence par une étude épidémiologique.
- Effectuer le génotypage des souches à résistance acquise pour avoir une image plus exacte de la situation épidémiologique.

# **Références bibliographiques**

**A**

**Abada et Roudji. (2019).** Etude de profil microbiologique des infections urinaires dans la région de Ouargla. Mémoire de master. Université Kasdi Merbah Ouargla, Ouargla. 171pages.

**Abraham, D. (2018).** « Identification des souches d'*Escherichia coli* dans les selles en rapport avec la malnutrition a DIORO ». Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako, 94 pages

**Afshan, N., &Shahid, M. (2013).** Isolation of Gram Positive and Gram Negative Organisms from Pus Samples : One Center Study. 4 : 3.

**Agence de la santé publique du canada (2010).**

URL:<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/enterobacter.html> consulté le: 17/04/2021.

**Aggoune, Y., Boudjenah, I et Louachame, A. (2020).** « Contribution à l'étude de la résistance bactérienne au sein du milieu hospitalier ». Mémoire de master. Université de Guelma, 98 pages.

**Aires, J. (2011).** Les systèmes d'efflux actifs bactériens : caractérisation et modélisation pour quelles perspectives. Bull. Acad. Vét ; 164 (3) : 265 pages.

**Ait Miloud, KH. (2011).** L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des specialites de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie, université Mouhammed V-Souissi- Rabat, 138 pages.

**Allali, S., Bagueri,M., Dimitri,M ., Lakmichi,M., Dahmani,Z and Sarf,I . (2015).** “Entérobactéries Productrices de BLES : Prévalance, Co-Résistance et facteurs de Risque ”. Progrès En Urologie. CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc. 25(13): 811pages.

**ALEKSHUN, M.N., LEVY, S.B. (2001).** Molecular mechanisms of antibacterial multidrug concentrations. J. Antimicrob. Chemother, 48 (1): 5-16.

**Aminov R. I. (2010).** A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future. *Frontiers in microbiology*, 1, 134 pages.

**Amouri, I., Abbes, S., Sellami, H., Makni, F., Sellami, A et Ayadi, A. (2010).** « La candidose vulvovaginale : revue ». *Journal de Mycologie Médicale* 20 (2) : 108-15.

**Amoussou, R., Metoudakou, B., Semevoh, A. (2010).** Nécessité d'antibiogramme pour un meilleur traitement des infections urinaires. Rapport de stage de fin de formation. Université D'Abomey-Calavi. République de Bénin. 78p.

**Amsel, R., Torren, P.A., Spiegel, C.A., et al (1983).** Vaginite non spécifique : Critères diagnostiques et associations épidémiologiques microbiol. *Am JM*, 74 (1983), p. 14 – 22.

**Andrew Lee., Stanley Mirret, L., Barth Reller, Melvin., Weinstein, P. (2007).** Détection des bactériémies chez l'adulte : combien d'hémocultures sont nécessaires ? *J Clin Microbiol.* 45(11) 3546pages.

**Angelis G., Murthy A, Beyersmann J, Harbarth S. (2010).** Estimating the impact of healthcare-associated infections on length of stay and costs. *Clin Microbiol Infect* ; 16 (12) 1729pages.

**Annane, D. (2010).** Place des corticoïdes dans le sepsis grave. Chapitre 65., p737-p742.

**Azizi, D. (2006).** Cours national de microbiologie des eaux et des aliments. Institut Pasteur d'Algérie.

**Azzouz, L. (2015).** « Etude comportement d'*Escherichia coli* vis-à-vis des ATB, responsable d'infection du tractus urinaire au niveau de l'EPH de Iarbaa Nath Irathen ». Mémoire de master. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 87pages.

### **B**

**Bassole, I. (2012).** Profil bactériologique des suppurations post opératoire dans les services de chirurgie digestive et traumatologique. Thèse de doctorat en pharmacie. Université d'Ouagadougou. Burkina-Faso .100pages.

**Bassole, I. (2014).** Profil bacteriologique des suppurations post operatoires dans les services de chirurgie digestive et de chirurgie traumatologique du centre hospitalier universitaire Yalgodo Ouedraogo (CHU-YO), Burkina Faso. 113 pages.

**Ben Abdellah,H., Sahnoun, O., Ben Romdhane, F., Loussaief ,C., Noomen, S., Bouzouaia,N., Chakroun, M., Mastouri, M. (2008).** Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes isolées dans la région de Monastir. Review Tunisian Infectiology. 02 (02) : 5-8.

**Benchellal, M., Guelzim, K., Lemkhente, Z., Jamili, H., Dehainy, M., Rahali Moussaoui, D., El Mellouki, W., Sbaidrissi, K et Lmimouni, B. (2011).** Lacandidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). Journal De Mycologie Médicale.21 : 106-111. doi: 10.1016/j.mycmed.2011.03.003.

**Berrezzouk, M. (2008).** Hémoculture : profil bactériologique et sensibilité au antibiotique a propos de 539 prélèvement collectés au laboratoire de l'hôpital Cheikh zaid à Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Mohammad V. Maroc. 77pages.

**Berthélémy, S. (2016).** L'examen cytobactériologie des urines. Actualités Pharmaceutiques, 55(556), 57-59.

**Bettinelli, A.,Caracciolo, A., Bonato, C. et al.(2011).** Antimicrobial resistance among Escherichia coli that cause childhoodcommunity-acquiredurinary tract infections in NorthernItaly. Ital Journal of Pediatr 37,3.

**Bhatta, D. R., Adhikari, A., Gurung, J. L., Amatya, N. M., Nayak, N., &Gokhale, S. (2021).** Bacteriological profile of surgical site infections in a tertiary care hospital of western Nepal. Journal of Gandaki Medical College-Nepal, 14(1): 33-38.

**Biomérieux, (2007).** API 20. LYON. France.

**Boukerouaz, A., Benmehidi ,R. (2017).** Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine. Algérie, 112pages.

**Boukhatem,M.N, Ferhat,M., Hadj Mohamed,A., Lalaoui,N. (2015).** Prevalence and antibiotic resistance of staphylococci isolated from kolea hospital (Algeria). Journal of fundamental and applied sciences. 260-270p.

**Boulahbal, F. (2009).** Manuel de Microbiologie à l'usage des étudiants en 3 années de Médecines. Edition : 1.04.5042 Office des Publications Universitaires 10-2009. P 91.

**Bounab, R., Chekakla, M., Saci, H. (2011).** « Isolement et identification des bactéries responsables d'une infection nosocomiale chez les patients –nouveaux nées- ». Mémoire de master. Université de Guelma, p13-14.

**Bouskraoui, M. et al. (2017).** Guide pratique des bactéries pathogènes. Société Marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie, 95pages.

**Bouvet A in Mortaji (2019).** Centre national de référence des *Streptocoques*, Hôtel dieu, Université Paris VI. Cours de Bactériologie Générale. URL : <http://www.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html> consulté le : 19/04/2021.

**Brahim, M. (2017).** A Brief History of Antibiotic Development & Resistance. The Journal of Antibiotics volume 71, pages 153–184 (2018).

**Brahimi, L. (2013).** Sensibilité aux antibiotique des entérobactéries isolées d'infection urinaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Mohammed V –Souissi . Marrakech. 73pages.

**Brahimi, N., Cherafa, S et Essalhi, H .(2020).** « Profil de résistance aux antibiotiques et capacité de formation de biofilm chez des bactéries isolées du milieu hospitalier ». Mémoire de master. Université de Guelma, 101pages.

**Brahmia K. (2018).** Etude cyto bactériologique et microbiologique des souches isolées et identifiées à partir des infections urinaires. Mémoire de Master. Faculté des sciences de la Nature et de la vie, Sciences de la Terre et de l'Univers. Université 8 Mai 1945 Guelma. P (29).

**Brannan, S.R., and Jerrard, D.A. (2006).** Synovial fluid analysis. Journal of Emerg. Med. 30, 331-339.

**Bréchet, Chr. (2014).** Quand les antibiotiques font la resistances, la letter de l'institut Pasteur.mai 2014, N°85.

**Brooks, GF., Carroll, KC., Butel, JS., Morse, SA., Mietzner, TA. (2013).** Microbiologie médicale de Jawetz, Melnick et Adelberg. 26e éd. New York; Chicago: McGraw Hill Education.

**Bruyere, O., Castiglione, V., Jouret, F., Dubois, B., Thomas, A., Waltregny, D., & Gadisseur, R. (2015).** Epidémiologie de la lithiase urinaire en Belgique sur base d'une classification morpho-constitutionnelle. *Néphrologie & Thérapeutique*, 11(1), 42-49.

## C

**CAMILLE. Delarras. (2007).** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Lavoisier. Editions TEC and DOC. 11, rue la voisier F-75008 Paris ;463pages. ISBN: 978-2-714-30-0945-8.

**Cavallo, J.D., Fabre, R., Jehl, F., Rapp, C., Garrabé, E. (2004).** Bétalactamines. EMC Maladies Infectieuses. 1 : 129-202.

**Chacón-Quesada, T., Rohde, V., & von der Brélie, C. (2021).** Lessurgical site infections in neurosurgery during COVID-19 times-one potential benefit of the pandemic?. *Neurosurgical review*, 1–5.

**Cheesbrough, M. (2010).** District Laboratory Practice in Tropical Countries. Part 2. 2nd édition. Cambridge University Press.

**Cherrabi, Kaoutar. (2016).** “Les Gestes de Réanimation En Simulation : Le guide multimédia.” Sidi Mohamed Abdellah.

**Chibane, A. (2010).** Les infections urinaire, service d'urologie CHU Mustapha, 6ème Forum National de l'Omnipraticien Alger. p 31.

**Courvaline, Pet Leclreq, R. (2012).** Antibiogramme. 3ème édition. ESKA. Paris. P : 48, 49.

**Cui, J., Li, F., Shi, Z-L. (2019).** Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* ;17(3):181-92.

**Custovic, A., Smajlovic, J., Tihic, N., Hadzic, S., Ahmetagic, S., Hadzagic, H. (2014).** Epidemiological Monitoring of Nosocomial Infections Caused by *Acinetobacter Baumannii* *Med arch* 2014 Dec; 68(6): 402–406.

**D**

**Makris, D.C., Marquette,H. (2009).** Drainage de la plèvre : les techniques et leurs pièges. Medical ICU, University Hospital of Thessaly, Mezourlo-41110, Larisa, Grèce.18 :163-169.

**Dali, Ali Abdessamad. (2015).** “Infection Nosocomiales a Bacteries Multiresistance.” Université D’ORAN 1 Ahmed Benbella. P 111.

**Damiano, J., and Bardin, T. (2005).** Liquide synovial normal et pathologique. EMC - Podol. 1, 65–79.

**Daoudi,H et Mebarkia, R. (2016).** Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tebessa. Mémoire de master.Université Larbi Tébessi.Tebessa.P 93.

**De Buyser, M. L., Sutra, L. (2005).** Staphylococcus aureus. In:Federighi M. Bactériologie alimentaire – Compendium d’hygiène des aliments. Economica, Paris, 25-51.

**Delarras, C et Trebaol ,B. (2003).** Surveillance Sanitaire Et Microbiologique Des Eaux : Réglementation - Prélèvements - Analyses. TEC & DOC. 269p.

**Dieusaert, P. (2015).** Guide Pratique des Analyses Médicales. Editions Maloine.

**Djeddi, K. (2016).** Etude de l’infection urinaire chez l’enfant dans le service pédiatrie de l’établissement public hospitalier de Draa El Mizane.Mémoire de master.Université Mouloud Maameri.Tizi Ouzou. 106pages.

**Djennane,F., Mohammedi,D., Tiouit,D., Touati,D., Rahal,K.(2009).** Examen Cytobactériologique des Urines. Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d’Algérie. 76pages.

**Drugeon, H. (2006).** B-lactamine et staphylocoques. In: CourvalinP, Leclerc R, Bingen E.(Ed), AntibioGramme. ESKA, Paris,7p.

**Džidic, S., Šušković, J., Kos, B. (2008).** Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les bactéries : Aspects biochimiques et génétiques. Technologie alimentaire Biotechnol.46 : 11–21.

## *E*

**El harrak, k. (2021).** La résistance bactérienne aux antibiotiques : Apparition et stratégies de lutte. Thèse de doctorat en Médecine. Université de Mohamed-V Rabat.152p.

**El mouali, A. (2012).** Hémoculture : profil bactériologique et antibioresistance à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V. Souissi, Rabat, 116pages.

**Elbe ,S., David, D., Sida.(2005).**un enjeu global de sécurité. Polit Etrangere;(1):161-75.

**ElBoujnouni,A.(2020).**Histoire de la resistance bacterienne. Thèse de doctorat en Pharmacie. Universite mohammed V de rabat faculte de medecine et de Pharmacie Maroc.142pages.

**Elmoghazli, R.(2018) .**Profil microbiologique des infections vaginales. Thèse de doctorat en médecine. Université de Cadi Ayad.Marrakech. 102pages.

**Es-Saoudy, I. (2019).** Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Merrakech. Thèse de doctorat. Université Cadi Ayad. Marrakech.Maroc. 115pages.

## *F*

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

**Flandrois, J.C., Courco, L., Lemeland, J.F., Ramuc, M., Sirot, J et Souny, C.J. (1997).**Bactériologie médicale. Pesses Universitaire de Lyon. ISBN , 27-29pages.

## *G*

**Garba ,Doutchi, M. Maman, L., Hassan.D. , Halidou,M. , Aboubacar,M. , Ibrahim Alkassoum.(2020).** Étude Bactériologique des Infections Urinaires chez l'Adulte au Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital National de Zinder.Health science and diseases. The journal of medecine and biomedical science. 21 (3), 56pages.

**Garnier, F et Denis, F. (2007).** Bactériologie médical: Techniques usuelles: Cocci à Gram positif., Masson édition, Chapitre 29.251, 254pages.

**Grace, B. N., Kiran, K. R., & Rao, B. V. (2020).** Study of Aerobic Bacterial Isolates and Their Antibigram from Pus Sample in Government General Hospital, Guntur. 7,5.

**Grigoriou, O., Baka, S., Makrakis, E., Hassiakos, D.,Kapparos, G., Kouskouni, E. (2006).** Prevalence of clinical vaginal candidiasis in a universityhospital and possible riskfactors. European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology.126 : 121-124. doi:10.1016/j.ejogrb.2005.09.015.

**Grohs, P.(2009).** Évolution de la sensibilité de Staphylococcus aureus aux antibiotiques : la méticilline est-elle encore un marqueur de multirésistance.Pathologie Biologie ; 57 :1-8.

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

**Guiraud, J.-P. (2003).** Microbiologie alimentaire. Ed. Dunod, Paris. 576pages.

### *H*

**Hadjer,N.,Kheloui,Y.,Abderrahman,S.,Saighi,O.(2017).**revue des maladies respiratoires, volume 34 (1) p. :247-332.

**Hagenström, K., Protz, K., Petersen, J., & Augustin, M. (2021).** Development of a model to predictclosure of chronicwounds in Germany: Claims data analysis. International Wound Journal. 19 (1) P 85.

**Hailaji, N. S. M., Ould Salem, M. L., &Ghaber, S. M. (2016).** La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott – Mauritanie. Progrès En Urologie, 26(6), 346 352.

**Hamid, M. H., Arbab, A. H., & Yousef, B. A. (2020).** Bacteriological profile and antibiotic susceptibility of diabetic Foot infections at Ribat University hospital; aretro spective study from Sudan. Journal of diabetes and metabolic disorders, 19(2): 1397–1406.

**Hamlaoui, M-l et Mermouli, H (2012).** « Contribution à l'étude des infections nosocomiales dans 2 établissements publics hospitaliers de la ville de Guelma ».

Thèse de mémoire master. Université de Guelma, p21.

**Haouam Loubna et Serdouk Sara. (2018).** Contribution à l'isolement et l'identification des bactéries provenant des hammams publics. Mémoire de master – Guelma.81pages.

**Haouar, I. (2010).** Infections urinaires à hôpital Militaire ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; N° 33.

**Hart, C. A. (2006).** Klebsiella. Citrobacter, Enterobacter and Serratia spp.. In S. H. Gillespie, & P. M. Hawkey (Eds.), Principles and practice of Clinical Bacteriology (2nd ed., pp. 377- 386). England, UK: John Wiley and Sons Ltd.

### *J*

**Ioannou, P., Tsagkaraki, E., Athanasaki, A., Tsioutis, C., & Gikas, A. (2018).** Gram-negative bacteria as emerging pathogen affecting mortality in skin and soft tissue infections. Hippokratia, 22(1) : 23–28.

### *J*

**Bernaudin,A.J.F., Scherpereel,WK Rekik .,Hussenet,C. (2013).** Analyse du liquide pleural : orientation en première intention Analyse du liquide pleural : première intention d'orientation. Revue des Maladies Respiratoires Actualités. 5(3) : 168-171 pages.

**Janvier,F.,Mbongo-Kama,E., Mérens,A., Cavallo,J.D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. Revue Francophone des Laboratoires: 51-59.

**Joffin, J .Net Leyral, G. (2001).** Microbiologie Technique 1 : dictionnaire des techniques. 3eme éditon . CRDP d'Aquitaine. 320pages.

### *K*

**Kiouba, J.(2003).**Usage des antibiotiques en milieu hospitalisé.thèse .,Université de Bamako, 2003-72p ;11.

*L*

**DiDomenico,L., Flynn,Z and M. (2018).** Casteel “Diabetic Foot Infections,”Diabetes and metabolic syndroms., vo. 10, pp. 305–316.

**Lahcheub,L et Bendagha, Y.(2016).**Les infections urinaires.Mémoire de master.Université des frères Mentouri.Constantine. 71pages.

**Larry. M.Bush, MD , FACP , Charles, E .(2022).** Facteurs favorisant l’anavahissement microbient. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University. le manuel MSD examen médicale .

**Lastours.V., Fantin.B.(2014).** Résistance aux fluoroquinolones .Revue de médecine interne volume :35. Numéro 9 .p 601-p608.

*M*

**Macía-Rodríguez, C., Alende-Castro, V., Vazquez-Ledo, L., Novo-Veleiro, I., &González-Quintela,A.(2017).**Skin and soft-tissue infections: Factors associated with mortality and re-admissions. Enfermedades infecciosas y microbiología clinica, 35(2): 76-81

**Madi, S et Djema, K (2019).** « Isolement et caractérisation des bactéries multirésistantes impliquées dans les infections nosocomiales et l’environnement hospitalier au niveau de l’hôpital de LAKHDARIA ». Mémoire de Master. Université de Bouira, 103 pages.

**Maharjan, N., &Mahawal, B. S. (2020).** Bacteriological profile of wound infection and antibiotic susceptibility pattern of various isolates in a tertiary care center. Journal of Lumbini Medical College, 8(2) : 218-224.

**Mahmoudi ,A et Mameche, K. (2019).** Les infections urinaires et les infections vaginales caractérisées dans un laboratoire médical du Dr. Boudissa à Boumerdès. Mémoire de Master. Département de biologie. Faculté de SNV et ST. Université AKLI Mohand Oulhadj de Bouira. P (3-60).

**Malki, L.,Berriche ,A.(2019).**Les infections urinaires : Contribution à la recherche des espèces multi-résistantes (CHU- Nadir Mohamed- Tizi-Ouzou), thèse de fin d’étude en vue d’obtention de diplôme Master.Université Mouloud Maameri Tizi Ouzou.96 pages .

**Mancuso, G., Midiri, A., Gerace, E., Biondo, C. (2021).** Bacterial Antibiotic Resistance. The Most Critical Pathogens ;10 : 1310. Disponible Sur: <https://doi.org/10.3390/>

**Mangin, L. (2016).** Antibiotiques et résistances : enquête sur les connaissances et les Comportements du grand public. Thèse de doctorat. Faculté de Pharmacie. Université de lorraine, France. 104 pages.

**Mariam, SK. (2010).** Bilan de sept (7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. Université de Bamako., faculté de médecine, pharmacie et d'odonto-stomatologie .85 pages.

**Marin J.S. (2018).**Évitons l'abus d'antibiotiques. Ed Profession Assistant, Paris, p 50-53

**Marion Opatowski.(2020).** Résistance bactérienne aux antibiotiques, apport du système national des données de santé. Médecine humaine et pathologie. Université Paris-Saclay. Français.

**Maryem, L. (2016).** Les infections nosocomiales en réanimation pédiatrique. Thèse de doctorat en médecine .Université de KaddyAyyad .Faculté de médecine et de pharmacie .Marrakech.135 pages.

**Maskini, A. R. (2012).** Infections urinaires infantiles à l'hôpital Ibn Sina de rabat enquête rétrospective 2009 – 2010. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V Rabat. 78pages.

**Mérens, A., Delacour, H., Plésiat, P., Cavallo, J-D., Jeannot, K. (2011).** Pseudomonas aeruginosa et antibiotiques , Masson, Paris, Revue francophone des laboratoires, Vol 41, N°435, PP 49-62.

**Meziani, M. (2012) .** Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétique : Cas des Entérobactéries et Pseudomonas. Mémoire de Magister. Université Mentori. Constantine P : 30, 32 Microbial . Infect. 10 :12-13.

**Moutachakir, M., Chinbo, M., Elkhoudri, N., & Soraa, N. (2015).** La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 28(1), 16–22.

**Moreda, R. (2020).** Lycée De Lacroix Narbonne.

**Msadek, T. (2021).** Institut Pasteur – *staphylocoque*.

URL: <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches->

maladies/staphylocoque#:~:text=Elles%20sont%20un%20des%20premiers,'homme%20et%20l'animal. Consulté le : 19/04/2021.

**Muhammed, W. (2022).** Pathogènes That causes nosocomiale infections .Institute of paramédical sciences, Khyber. Journal of scientific and technical research, biomedical .40(5) 32124pages.

**Muller, Allison. (2018).** “Bon Usage Des Antibiotiques : Résultats d ’ Actions Dans Différents Types d ’ Établissements de Santé.” Bourgogne franche-comte.

**Muller,A.(2017).** Bon usage des antibiotiques : résultats d’actions dans différents types d’établissements de santé Médicaments . Université Bourgogne Franche-Comté, France.

**Muylaert, A and Mainil,J.G.( 2012).** “Résistances Bactériennes Aux Antibiotiques: Les Mécanismes et leur « contagiosité ».” Annales de Medecine Veterinaire 156 (2) :109-23.

### N

**Nakul ,N., Upasana, P., Minakshi, P., Mohan ,S. H., Pankaj ,C. H. (2021).** *Klebsiella* and Emerging Nosocomial Infections Curent Microbiology volume78, pages1115–1123.

**Nauciel ,C., Vildé, J.L. (2007).** Bactériologie médicale. Elsevier Masson SAS .P 122-123.

**Naz, I. (2020).** Assessment of antimicrobialactivity of cerumen (earwax) and antibiotics against pathogenic bacteria isolated fromear pus samples. Microbiology Research, 11(1) : 5-10.

**NIKAIDO ,H.(2009).** Multidrug resistance in bacteria. *Annu. Rev. Biochem* , **78**, 119-146.

### O

**Ouardi, R.(2019).**Le profil bactériologique actuel de l’infection urinaire et l’état de résistance aux antibiotiques. Thèse de doctorat en médecine. Université de Cadi Ayad.Marrakech.Tunisie.194 pages.

**Oubihi ,B. (2015).** « Epidémiologie des infections nosocomiales en milieu de réanimation ». Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayad, 136 pages.

**Ould Baba Ali, R., Taibi ,K. (2019).** Etude de l'antibio-résistance des Entérobactéries productrices de Beta-lactamases à spectre étendu isolées à l'Hopital de Boufarik. Mémoire de Master : Microbiologie. Blida, Algérie. Université de Blida 1, 76pages.

**Organisation mondiale de la santé. (2020).**

**Organisation mondiale de la santé. (2022).**

### *P*

**Pagotto, F. J., Nazarowec-White, M., Bidawid, S., & Farber, J. M. (2003).** Enterobacter sakazakii: infectivity and enterotoxin production in vitro and in vivo. Journal of Food Protection 66 (3), 370-375.

**Pany, S., Sen, S. K., Prasanna, G., Pati, S., & Pal, B. B. (2021).** Spectrum of Bacterial Infections Associated with Diabetic Ulcer Patients. J Pure Appl Microbiol, 15(2):598-603.

**Pellaton, C., Monti, M., Fitting, J-M. (2008).** Fonction pleurale, Rev Med Suisse, Vol 4, Peltola, p.2319-2323.

**Philippon, A. (2008).** Résistance bactérienne : définitions, mécanismes, évolution ; EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) ; Maladies infectieuses ; 8-006-N-10.

**Pickering, C. J., Baker, D. W., Kimberlin , S. S.(2009).** Summaries of Infectious Diseases. Long (Eds.), RED BOOK: 2009 REPORT OF THE COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES (28th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. Retrieved from [online.statref.com/document.aspx?FxId=76&DocID=1&grpalias=](http://online.statref.com/document.aspx?FxId=76&DocID=1&grpalias=)

**Pillou Jean-François. (2016).** Réalisé en collaboration avec des professionnels de la santé et de la médecine, sous la direction du docteur Pierrick Horde, directeur éditorial de Santé-Médecine et du Particulier Santé. <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/13523-infection-definition>

**Ploy,MC. Et Denis,F. (2007).** Analyse cyto bactériologique des pus. Bactériologie médicale techniques usuelles. 165-170p.

### *R*

**RABAUD, C et MAY, T. (2007).** Glycopeptides. EncyclMédChir , Maladies infectieuses, 8-004-L-10,7 p.

**Ramdani, H. (2016).** « Module de microbiologie. Cour les bactéries Gram négatif ». Faculté de médecine. Université 3 de Constantine, p03-09-15.

**Raoult, D.(2013).** Manuel de prélèvement. Laboratoire de biologie médicale du pole infectiologie. 1-27p.

**Russo, T. A., Johnson, J. R. (2008).** Diseases Caused by Gram-Negative Enteric Bacilli. In A. S. Fauci, & A. Fauci (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.,). New York: McGraw-Hill Medical Pub. Division. Retrieved from [online.statref.com/document.aspx?FxId=55&DocID=1&grpalias=](http://online.statref.com/document.aspx?FxId=55&DocID=1&grpalias=)

Référentiel en Microbiologie Médicale (Rémic 2010).

### S

**Kepka,S ., Marx,T .,Desmettre, T. (2019).** Le drainage thoracique aux urgences dans la prise en charge d'un épanchement pleural non traumatique. © SFMU et Lavoisier SAS 9 :261-268.

**Sahnoune, A. (2014/2015).** Les pathologies infectieuses en pédiatrie, faculté de médecine, département de pharmacie, université Abou BekrBelkaid ; Tlemcen-Algérie,

**Sekhri ,N. (2011).** Fréquence et marqueurs épidémiologiques de Klebsiella pneumoniae dans les services à haut risque inféctieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Thèse de doctorat en Science. Université Mentouri de Constantine. 186 pages.

**Sékou Koné ,M. (2009).** Bilan de sept (7) ans d'hémoculture en milieu hospitalier pédiatrique de Bamako. (2009). Thèse doctorat en médecine. Université de Bamako, Mali, 85 pages.

**Sesques, Martine. (1994).** “Staphylocoques Coagulase Positive Dans Le Fromage Fermier Au Lait Cru de Saint Nectaire : Origine, Développement et Risques de Production d'enterotoxines.” [Http://Www.Theses.Fr](http://Www.Theses.Fr). Lyon 1.

**Sharma, R., Batra, S., Balothia, V., &Agarwal, S. (2021).** Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolatesfrom a Tertiary Care Hospital, SMS MedicalCollege Jaipur. *European Journal of Molecular&Clinical* , 7(11) : 7502-7508.

**Singleton, P. (2008).** Bactériologie de la médecine, la biologie et les biotechnologies, DUNOD . Belgique. P :418.

**Smaouia,S.,Abdelhedia,C.,Marouanea,S.,Kammouna,F.,Messadi,Akrouta.(2015).** Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax(Tunisie). 337 pages.

**Snyder, L., Champness, W.(2007).** Génétique moléculaire des bactéries. Washington : Société américaine de presse de microbiologie .

**SOCIETE FRANÇAIS DE MICROBIOLOGIE.(2004).** Examen des sécrétions exsudats anogénitaux Référentiel en microbiologie médicale (bactériologie et mycologie)2<sup>ème</sup> édition, pp 21-23.

**Soraa, N., Zougaghi, L., Zahlane, K., Admou, B., Haouach, K., Kachach, M., Chabaa, L. (2011).** Épidémiologie et profil de sensibilité des isolats d'hémoculture dans un centre hospitalo-universitaire marocain. Revue Tunisienne d'Infectiologie, 5 (2), 78-81.

**Sougakoff et Trystram. (2003).** « Bactériologie - Chapitre 4 : Les streptocoques, entérocoques et pneumocoques ». Cours pédagogique, Médecine Sorbonne Université. URL: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.4.html> consulté le 19/04/2021.

**Soussy, CJ.(2007).** Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie, Recommandation (site internet <http://www.sfm.asso.fr>).

**Sreekumar Pillai ,G., Dongliang, Ge., Guohua ,Zhu., Xiangyang,Kong.,Kevin, V.,Shianna,Anna., Need,C et al.(2009).** A genome-wide association study in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): identification of two major susceptibility loci. PLoS Genet. 5(3):e1000421. [[Article PMC gratuit](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)].

**Stéphanie, GLAPIAK Camille BARATAUD. (2017).** LE DRAINAGE THORACIQUE. I.D.E. en Pneumologie. 29Pages.

**Storey ,J.(2012).** Standard operating procedures for Giemsa malaria microscopy. Non publié.

**T**

**Takilt, N et Taleb, K. (2014).** Profil épidémiologique des infections urinaires avec étude de résistance des bactéries multiresistantes au CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou. Mémoire de master. Université Mouloud Maameri. Tizi Ouzou. 61 pages.

**Talber ,T., Willoquet, G et Gervais,R. (2009).** Pharmaco clinique, Wolters Kluwer France, 641, 648,655p.

**Toudji, A. G., Djeri, B., Karou, S. D., Tigossou, S., Ameyapoh, Y., & De Souza, C. (2017).** Prévalence des souches d'entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi isolées au Togo et de leur sensibilité aux antibiotiques. International Journal of Biological and Chemical Sciences, 11(3), 1165pages.

**Traig ,D ., Touati, Y. (2017) .** Etude Bactériologique des infection urinaire chez l'enfant et le nourrisson au laboratoire de microbiologie CHU –Tlemcen .Université Abou Beker Belkaid, Tlemcen .81pages.

**V**

**Versluys, S. (2019).** L'antibiorésistance dans les principales filières de production : enjeux, impacts et pertinence des mesures de lutte. Thèse de doctorat : vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 117pages.

**Y**

**Yves, L. L., & Michel, G. A. (2009).** *Staphylococcus aureus*. Livre de Lavoisier, collection monographie de microbiologie. 65pages.

**Z**

**Zerouali ,K.(2016).** Epidémiologie de l'Acinetobacterbaumannii au CHU de casablanca. In : ALMI (association de Lutte Contre les Maladies Infectieuses ALMI de Marrakech).

**ZRIKEM, H. (2019).** Le profil bactériologique de l'infection des parties molles à l'hôpital Ibn Tofail, Marrakech (Thèse de doctorat). 131 pages.

# **Annexes**

**Annexe I. Matériels et appareillages utilisés lors de la manipulation**

- Pots stériles pour le prélèvement
- Boîtes Pétri
- Lames et lamelles, cellule de Malassez
- Pipette Pasteur
- Anse de platine
- Bec Bunsen, briquet
- Tubes à essai stérile
- Portoirs
- Pincettes, compresses stériles, des gants
- Écouvillons à cotons stériles
- Microscope optique
- Étuve réglée à 37°C
- Séchoir

**Annexe II. Milieux de Cultures et réactifs****I. Composition des milieux de culture (pour 1 l d'eau distillée, en g/L) (Guiraud, 2003)****Milieu Mueller-Hinton**

Infusion de viande de bœuf.....	300 ml
Caséine .....	17,5 g
Amidon de maïs .....	1,5g
Agar.....	10 g
Eau distillée .....	1000 ml

pH=7.4

**Gélose Hektoen**

Protéase Peptone .....	12 g
Extrait de levure.....	03 g
Chlorure de sodium .....	05g

---

Thiosulfate de sodium .....	05 g
Sels biliaire .....	09 g
Citrate de fer ammoniacal .....	1,5 g
Salicine .....	02 g

**Annexes**

Lactose.....	12 g
Saccharose .....	12 g
Fuchsine acide.....	0,1 g
Bleu de bromothymol .....	0.065 g
Agar. ....	14 g
Eau distillée .....	1000 ml

pH=7.5

**Gélose Chapman**

Peptones.....	11 g
Extrait de viande .....	01 g
Chlorure de sodium .....	75 g
Mannitol .....	10 g
Rouge de phénol agar .....	0,025 g
Agar .....	15 g
Eau distillée .....	1000 ml

pH=7.5

**Gélose nutritive**

Extrait de viande.....	5g
Peptone.....	10 g

---

Chlorure de sodium.....	5 g
Agar.....	20 g

PH=7

### **Gélose au sang**

Mélange spécial de peptones .....	23 g
Amidon .....	01 g
Na CL .....	59 g
Agar .....	10 g
Sang de mouton .....	50 ml
Eau distillée .....	1000 ml

pH=7.3

## **II. Les réactifs utilisés**

### **Violet de gentiane**

Phénol .....	2.0 g
Violet de gentiane .....	1.0 g
Éthanol à 90° .....	10 ml
Eau distillée .....	100 ml

### **Lugol**

Iodure de potassium .....	2.0 g
Iode métalloïde .....	1.0 g
Eau distillée .....	300 ml

### **Fuchsine de Ziehl**

Fuchsine basique .....	1.0g
Phénol .....	5.0 g
Éthanol à 90° .....	10 ml

Eau distillée .....100 ml

**Réactifs pré a l'emploi**

- 1- Réactif de kovacs pour la recherche d'indole.
- 2- Rouge de méthyle pour le test RM (acidite, PH).
- 3- Réactif TDA.
- 4- Réactifs VP1 et VP2 pour le test Voges-proskauer.
- 5- Fuchsine



(1) Kovacs (2) TDA (3) VPI (4) VPII

**Annexe III. Quelques exemples de souches identifiées**

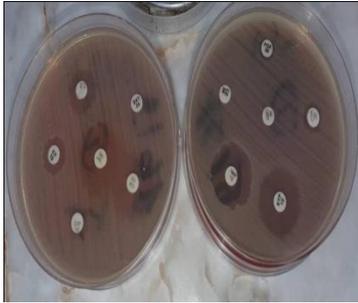


Milieu Hektoen

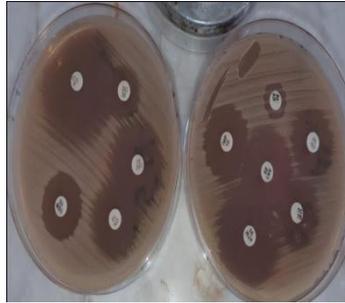
Souche de Entérobactérie sur milieu Hektoen H2S+ Lactose+ →

Souche de Entérobactérie sur milieu Hektoen H2S Lactose- (Proteus)

Annexe IV. Quelques exemples d'antibiogrammes



Antibiogramme d'une *Entérobactérie cloacae*



Antibiogramme d'une *Entérobactérie cloacae*,  
*Serratia marcescens*



Antibiogramme d'une *Enterobacter sakazakii*



Antibiogramme d'une *Streptocoque*

**Annexe V. La fiche de renseignement des malades.**

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TIZI-OUZOU**  
**HOPITAL BELLOUA**  
-----  
**LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE**  
-----

**RESULTATS**

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Nature du prélèvement : ..... Provenance : .....

Date de réception : ..... Numéro : .....

Examen microscopique : .....  
.....  
.....  
.....

Diagnostic Bactériologique : .....  
.....

Observations : .....

**SIDI-BELLOUA, Le**

## Résumé

Les pathologies infectieuses constituent un fléau de santé publique dont l'origine peut être endogène ou exogène. Cette étude vise à déterminer les bactéries couramment incriminées dans les pathologies infectieuses et d'étudier leur profils de sensibilité aux différents antibiotiques utilisés dans les traitements. Sur l'ensemble des 733 prélèvements recueillis au niveau du CHU de TIZI OUZOU, 458 sont issus de patients internes et 275 issus de patients externes. Les infections urinaires sont majoritaires avec un taux de 46,55% ou le sexe féminin est le plus touché (66,66%). Les *Entérobactéries* sont les plus incriminées dans les infections urinaires dont *E.coli* seule présente une prévalence de 50%. Les infections pyogènes à *P. aeruginosa* occupent le second rang avec un taux de 31,89%. Les infections bronchiques occupent la troisième place avec un taux de (13,79%) dont *Acinetobactère baumannii* présente 31,25% des cas. Les infections vaginales et les bactériémies sont minoritaires avec les taux de 5,17% et 2,59% respectivement. Les *Entérobactéries* et *P. aeruginosa* ont montré une grande résistance à la majorité des Beta-lactamines testées avec des taux de 64,21 % et 66,19% respectivement. Les *Staphylococcus* sont résistants aux Aminocyclitolides (100%) et aux Beta-lactamines (55%). Les *Streptococcus* sont résistants aux Macrolides, Rifampicines, Lincosamides, (100%) et les souches d'*Acinetobacter baumannii* sont résistantes à la plupart des antibiotiques sauf la Colistine.

**Mots clés :** pathologies infectieuses, *Entérobactéries*, *staphylococcus*, infections urinaires, infections vaginales, antibiotiques, résistance.

## Summary

Infectious diseases are a public health scourge, with origins that can be endogenous or exogenous. This study aims to determine the bacteria commonly implicated in infectious diseases and investigate their sensitivity profiles to different antibiotics used in treatments. Out of the total 733 collected samples from Tizi Ouzou University Hospital, 458 were from inpatients and 275 were from outpatients. Urinary tract infections are the most prevalent, accounting for 46.55%, with females being the most affected (66.66%). *Enterobacteria* are the primary culprits in urinary tract infections, with *E. coli* alone showing a prevalence of 50%. Pyogenic infections caused by *P. aeruginosa* rank second with a rate of 31.89%. Bronchial infections rank third with a rate of 13.79%, with *Acinetobacter baumannii* accounting for 31.25% of the cases. Vaginal infections and bacteremia are less common, with rates of 5.17% and 2.59%, respectively. *Enterobacteria* and *P. aeruginosa* have shown significant resistance to the majority of tested beta-lactam antibiotics, with rates of 64.21% and 66.19% respectively. *Staphylococcus* strains are resistant to aminoglycosides (100%) and beta-lactam antibiotics (55%). *Streptococcus* strains are resistant to macrolides, rifampicin, and lincosamides (100%), while *Acinetobacter baumannii* strains are resistant to most antibiotics except for colistin.

**Key words:** Infectious pathologies, *Enterobacteriaceae*, *staphylococcus*, urinary tract infections, vaginal infections, antibiotics, resistance.

## ملخص:

تشكل الأمراض المعدية أفة للصحة العامة يمكن أن يكون مصدرها داخليًا أو خارجيًا. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد البكتيريا المتورطة بشكل شائع في الأمراض المعدية ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية المختلفة المستخدمة في العلاجات. من بين جميع العينات الـ 733 التي تم جمعها في مستشفى جامعة تيزي وزو، 458 عينة من المرضى الداخليين و 275 من المرضى الخارجيين. تعد التهابات المسالك البولية هي الأكثر إصابة بنسبة 46.55% و الجنس الأنثوي هو الأكثر إصابة (66.66%). تعد البكتيريا المعوية *Enterobacteriaceae* أكثر أنواع عدوى المسالك البولية إجمالاً، حيث تبلغ نسبة انتشار بكتيريا *E.coli* وحدها 50%. وتأتي العدوى القححية ببكتيريا *P. aeruginosa* في المرتبة الثانية بنسبة 31.89%. وتحمل التهابات الشعب الهوائية المرتبة الثالثة بنسبة (13.79%) و تمثل بكتيريا *Acinetobactère baumannii* 31.25% من الحالات. العدوى المهبليّة وتجرثم الدم في الأقلية بنسب 5.17% و 2.59% على التوالي.

أظهرت بكتيريا *Enterobacteriaceae* و *P. aeruginosa* مقاومة كبيرة لغالبية *Bêta-lactamines* المختبرة بمعدلات 64.21% و 66.19% على التوالي. بكتيريا *Staphylococcus* مقاومة للـ (100%) *Aminosides* و (55%) *Bêta-lactamines*. بكتيريا *Streptococcus* مقاومة لـ *Macrolides*, *Rifampicines*, *Lincosamides* (100%) و (سلالات من بكتيريا *Acinetobacter baumannii* مقاومة لمعظم المضادات الحيوية باستثناء الـ *Colistine*).

**الكلمات المفتاحية :** الأمراض المعدية، البكتيريا المعوية، المكورات العنقودية، التهابات المسالك البولية، الالتهابات المهبليّة مضادات حيوية، المقاومة.