

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université KASDI MERBAH Ouargla**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département des Sciences Biologiques**



**Mémoire de Fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de**  
**MASTER Académique**

**Domaine :** Science de la Nature et de la Vie

**Filière :** Biologie

**Spécialité:** Microbiologie Appliquée

**Présenté par :** Reghis Sarah

Beghdad Ikram

*Thème*

*Evaluation de La résistance aux antibiotiques des  
souches bactériennes communautaires dans la région  
d'Ouargla*

**Soutenu publiquement Le : 03/07/2019**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	<b>Mme BELDI Nadia</b>	<b>Univ. K. M.Ouargla</b>
<b>Examineur :</b>	<b>Mme DJERBAOUI Amina. N</b>	<b>MAA Univ. K. M. Ouargla</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>Melle. DJELLOUL DAOUADJL. S</b>	<b>MAA Univ. K. M. Ouargla</b>

**Année Universitaire: 2018/2019**

## **Remerciements**

*«En premier lieu, nous tenons à remercier notre créateur, Allah, pour nous avoir donné la force et la patience afin de mener à terme ce travail»*

*Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier sincèrement par ces quelques lignes.*

*Nous remercions très chaleureusement notre promotrice de mémoire.*

***Melle Djelloul Daouadji Soumia** maitre-assistant à l'université Kasdi Merbah Ouargla qui n'a ménagé aucun effort pour que ce mémoire Puisse voir le jour.*

*Nous lui exprimons notre gratitude De nous avoir fait confiance, et pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail en acceptant de le diriger.*

*Nous remercions également Madame **Beldi Nadiad** avoir acceptée la présidence du jury de notre travail, C'est également un grand honneur pour nous d'être jugé par vous.*

*Nous tenons à remercier Mme **Djerbaoui Amina Nesrine** Qui a eu la gentillesse de lire et D'examiner ce travail.*

*Nos remerciements vont également à tous les enseignants et travailleurs De l'université Kasdi Merbah Ouargla sans exception Qui ont contribués à notre formation.*

*Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire d'analyse médicales El Amel, Ibn Sina, Dr. Abderrahmane, Ediya et de l'hôpital*

*Mohamed Boudiaf, de nous avoir accueilli au sein de leurs laboratoires, pour leurs aide, et surtout pour leurs gentillesse. Sans oublier l'équipe de travail Hafsa, Melle Korichi, Dr. Maya, Dr. Ben brahim*

*Nous remercions enfin toute la promotion de Master II microbiologie Appliquée Toutes les personnes qui nous ont apporté leur Soutien Et qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de Ce travail.*

## *Dédicace*

*Du plus Profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous  
ceux qui me sont chers.*

*À mes chers merveilleux parents BRAHIM et NADIA  
Aucune dédicace ne serait exprimer mon respect. Vous  
représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence,  
la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a  
pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*À mes chères sœurs ISMAHANE et ZINEB ;*

*À mes chers frères SMAIN et HADJOU ;*

*À mon beau-frère DJAMEL et ma belle-sœur HADJER ;*

*À mes chers petits RACIM et RANIM ;*

*À ma grande Mère maternelle que dieu lui accorde une  
longue vie. A mes tantes, mes oncles, mes cousins et  
cousines ;*

*A toute la famille Beghdad et Benkahla ;*

*A tous mes amis Naziha, Sarah, Randa, Amira, Ilhem,  
Nawel, Dalia, Khouloud, Aicha, Zola, Nariméne ;*

*À tout qui m'a soutenu, encouragé et conseillé. Je lui dédie  
ce travail.*

*Ikram*

## *Dédicace*

*J'exprime ma profonde affection :  
À mes parents pour leur soutien constant, leur amour  
Et leurs mots d'encouragement qui m'ont permis  
De me rendre ici aujourd'hui ;  
Qu'ALLAH vous protège et vous accorde de la Santé et de  
longue Vie  
À mes chères sœurs Rawia et Kenza;  
À mes chers frères Ramzi, Zohir et Houssein;  
À mes chers petits neveux et nièces;  
À ma tante Samia et mes cousines  
Roumaïssa et Soundous;  
À toute la famille Reghis et la famille Benguelil;  
À mes amies Nazihia, Ikram, Lilia, Ilhem, Manel, Sarah,  
Dalila, Amira, Zola, , Khouloud, Aicha, et Nariméne;  
À tout qui m'a soutenu, encouragé et conseillé. Je lui dédie  
ce travail.*

*Sarah*

# Sommaire

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumé

Introduction

## Chapitre I : Synthèse bibliographique

I.	Généralité .....	5
1.	Définition d'une infection : .....	5
2.	Infection nosocomiale : .....	5
3.	Infection communautaire : .....	5
3.1.	Types d'Infections communautaires : .....	5
3.1.1.	Infections respiratoires : .....	5
3.1.2.	Infection urinaire: .....	7
3.1.3.	Infections des voies génitales : .....	8
II.	Principaux germes : .....	8
1.	<i>Enterobacteriaceae</i> : .....	8
1.1.	<i>Escherichia coli</i> : .....	9
1.2.	Group K.E.S : .....	9
1.3.	<i>Proteus</i> : .....	11
2.	<i>Staphylocoque</i> : .....	11
3.	<i>Streptocoque</i> : .....	12
III.	Antibiotiques et résistances : .....	14
1.	Définitions d'Antibiotiques : .....	14
2.	Classification des antibiotiques : .....	14
2.1.	Les $\beta$ -lactamines : .....	15
2.2.	Glycopeptides : .....	15
2.4.	Macrolides : .....	16
2.5.	Quinolones : .....	17
IV.	Résistance bactérienne : .....	18
1.	Définition générale : .....	18
1.1.	La résistance naturelle : .....	19

1.2.	Résistance acquise :.....	19
2.	Facteurs d'émergence et de diffusion de la résistance aux antibiotiques :.....	20
2.1.	Usage inapproprié d'antibiotiques : .....	20
2.2.	Qualité des antibiotiques :.....	21
2.3.	Manque d'infrastructure pour le diagnostic étiologique et l'évaluation de la résistance aux antibiotiques :.....	21
2.4.	L'antibiothérapie dans le secteur agro-alimentaire : .....	21
1.	Origine du prélèvement :.....	23
1.1.	Présentation de lieux de prélèvement :.....	23
1.1.1.	Laboratoires privés :.....	23
1.1.2.	Laboratoires publics: .....	24
2.	Matériel :.....	24
3.	Méthodes :.....	24
3.1.	Etude rétrospective :.....	24
3.2.	Etude prospective :.....	25
3.2.1.	Prélèvements : .....	25
3.2.2.	Isolement et purification : .....	26
3.2.3.	Conservation des souches : .....	26
3.2.4.	Identification bactérienne :.....	27
3.2.5.	Etude de l'Antibiorésistance des souches bactériennes : .....	30
I.	Résultats :.....	35
1.	Résultats d'analyse bactériologique :.....	35
1.2.	Isolement et identifications des bactéries à Gram positif et négatif :.....	35
1.3.	Détermination du profil d'Antibiorésistance :.....	38
II.	Analyse statistique : .....	39
1.	Etude prospective :.....	39
1.1.	Laboratoire Dr. A, ABDERRAHMANE : .....	39
1.2.	Laboratoire IBN SINA : .....	42
1.3.	Laboratoire EL AMEL : .....	44
1.4.	Laboratoire de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf : .....	47
2.	Profil de résistance aux antibiotiques :.....	48
2.1.	Laboratoire Dr. A, ABDERRAHMANE : .....	49
2.2.	Laboratoire EL AMEL : .....	52
2.3.	Laboratoire de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf : .....	55

2.4.	Laboratoire IBN SINA : .....	56
3.	Evolution de la résistance aux Antibiotiques: .....	60
3.1.	<i>E. coli</i> : .....	60
3.2.	<i>Groupe KES</i> : .....	61
3.3.	<i>Proteus sp</i> : .....	62
3.4.	<i>Staphylocoque sp</i> : .....	63
3.5.	<i>Streptocoque sp</i> : .....	64
	Discussion : .....	65
	Conclusion : .....	36

## *Liste des abréviations*

- ADN** : Acide désosyribonucleique  
**AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique  
**AMP**: Ampicilline  
**AMX** : Amoxicilline  
**AN** : Amikacine  
**ATB** : antibiotique  
**BA** : bronchite aiguë  
**BLSE** :  $\beta$ -lactamases à spectre étendu  
**BMR** : Bactérie multi-résistante.  
**BN** : Bouillon nutritif  
**BPCO** : La broncho-pneumopathie chronique obstructive  
**C** : Chloramphénicol  
**C.L.E.D.** : Cystine Lactose Electrolyte Deficient  
**C1G** : Céphalosporines première génération  
**C2G** : Céphalosporines deuxième génération  
**C3G** : Céphalosporines troisième génération  
**CD** : Clindamycine  
**CEP** : Cefalotine  
**CFM** : Cefexime  
**CIP** : Ciprofloxacine  
**COT** : Co-trimoxazole  
**CS** : Colistine  
**CTX** : Cefotaxime  
**CXM** : Cefuroxime  
**CZ** : Céfazoline  
**E** : Erythromycine  
***E. aerogenes*** : *Entérobacteraerogenes*  
***E. cloacae*** : *Entérobactercloacae*  
***E. coli*** : *Escherichia coli*  
**ECBU** : examen cytobactériologique des urines  
**EUCAST** : European Comité on Antimicrobial Susceptibility Testing  
**FC** : Acide Fusidique  
**FO** : Fosfomycine  
**FOX** : Cefoxitine  
**GEN** : Gentamicine  
**IGB** : Infection Génital basse  
**IGH**: Infection Génital Haute  
**IRB** : infections respiratoires basses  
**IU**: infections urinaires  
**K** : Kanamycine  
**K.E.S** : *Klebsiella, Enterobacter et Serratia*



**MH** :Muleer Hinton  
**NIT** : Nitrofurantoine  
**OF** : Ofloxacin  
**OFS** : Office fédéral de la statistique  
**ONPG** : Ortho- Nitro-Phényl-Galactopyranosidase  
**OX** :Oxacilline  
**P** : Pénicilline-G  
*p.mirabilis* : *proteus mirabilis*  
*p.penneri* : *proteus penneri*  
**PC** : pneumonie communautaire  
**PEF** : Pefloxacin  
**PLP** : Protéines liant les pénicillines  
**PV** : prélèvement vaginale  
**R** : résistant  
**RIF** : Rifampicine  
**RM** : Rouge de methyl.  
**RP** : Pristinamycine  
**S** : sensible  
*S. agalactiae* : *streptococcus agalactiae*  
*S. albus* : *staphylococcus albus*  
*S. epidermidis* : *staphylococcus epidermidis*  
*S.marcescens* : *Serratia marcescens*  
*S. pneumoniae* : *streptococcus pneumoniae*  
*S. pyogenes* : *streptococcus pyogenes*  
*S.aureus*: *Staphylococcus aureus*.  
*S.epidermidis*: *Staphylococcus epidermidis*.  
**TDA** :Tryptophane désaminas.  
**TE** : Tétracycline  
**TEI** : Teicomycine  
**VA** : Vancomycine.  
**VP** : Voges-Proskauer

## *Liste des tableaux*

Tableau 1: Aspect des colonies sur milieu CHROMagar orientation (Singh et <i>al.</i> ,2015) .....	28
Tableau 2: aspect des microorganismes sur milieu CLED (BIOKAR, 2009).....	29
Tableau 3 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire privé EL-AMEL d'Ouargla. ....	31
Tableau 4: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif isolées au laboratoire privé EL-AMEL d'Ouargla. ....	31
Tableau 5: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif et négatif isolées au laboratoire privé Dr. A.ABDERRAHMANE d'Ouargla.....	32
Tableau 6: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire privé IBN SINA d'Ouargla.....	32
Tableau 7 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif isolées au laboratoire privé IBN SINA d'Ouargla.....	33
Tableau 8 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire public d'hôpital Mohamed Boudiaf d'Ouargla.....	34
Tableau 9: Résultats de la galerie API 20 E de la souche EX 50.....	37

## *Liste des photos*

Photo 3 : Aspect macroscopique d'E. Coli et groupe KES sur milieu CHROMagar.....	35
Photo 4 : Aspect de groupe <i>KES</i> sur CLED .....	36
Photo 5: aspect d' <i>E. Coli</i> sur CLED. ....	36
Photo 6: Aspect de <i>Streptocoque sp</i> sur gélose au sang frais.....	37
Photo 7: Résultat de la galerie API 20 E de la souche Ex 50 ( <i>Escherichia coli</i> ). ....	38
Figure 8: Antibiogramme de souche Ex2 ( <i>Staphylocoque sp</i> ). ....	38

## *Liste des figures*

Figure 1 : Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007). .....	18
Figure 2: Numération des colonies sur la gélose CHROMagar et CLED. ....	28
Figure 9: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs. ....	39
Figure 10: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs .....	40
Figure 11: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire Dr.A,ABDERRAHMANE .....	40
Figure 12: Répartition globale des échantillons selon le sexe. ....	40
Figure 13: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge. ....	41
Figure 14: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements .....	41
Figure 15: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs .....	42
Figure 16: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire IBN SINA. ....	42
Figure 17: Répartition globale des échantillons selon le sexe. ....	43
Figure 18: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge. ....	43
Figure 19: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements .....	44
Figure 20: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs .....	44
Figure 21: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire EL AMEL .....	45
Figure 22: Répartition globale des échantillons selon le sexe. ....	45
Figure 23: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge. ....	46
Figure 24: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements .....	46
Figure 25: Répartition globale des résultats positifs et négatifs .....	47
Figure 26: Répartition globale des échantillons selon le sexe. ....	48
Figure 27: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge. ....	48
Figure 28: Taux de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	49
Figure 29: Taux de résistance de <i>Klebsiella sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	50
Figure 30: Taux de résistance de <i>Staphylocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	51
Figure 31: Taux de résistance de <i>Streptocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	51
Figure 32: Taux de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	52
Figure 33: Taux de résistance de groupe <i>KES</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	53
Figure 34: Taux de résistance de <i>Proteus sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	53
Figure 35: Taux de résistance de <i>Staphylocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	54
Figure 36: Taux de résistance de <i>Streptocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	55
Figure 37: Taux de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées vis-à-vis des antibiotiques testés. ....	55

Figure 38: Taux de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> isolées vis-à-vis des antibiotiques testés.....	56
Figure 39: Taux de résistance de <i>Klebsiella sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	57
Figure 40: Taux de résistance de <i>Proteus sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	57
Figure 41: Taux de résistance de <i>Staphylocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés .....	58
Figure 42: Taux de résistance de <i>Streptocoque sp.</i> vis-à-vis des antibiotiques testés.....	59
Figure 43: Evolution de la résistance d' <i>E. Coli</i> aux antibiotiques testés. ....	60
Figure 44: Evolution de la résistance de groupe <i>KES</i> aux antibiotiques testés.....	61
Figure 45: Evolution de la résistance de <i>Proteus sp</i> aux antibiotiques testés. ....	62
Figure 46: Evolution de la résistance de <i>Staphylocoque sp</i> .aux antibiotiques testés. ....	63
Figure 47: Evolution de la résistance de <i>Streptocoque sp.</i> aux antibiotiques testés.....	64

## Résumé :

Les infections bactériennes deviennent un des périls majeurs pour la santé publique dans le monde. L'objectif de notre étude est d'évaluer la fréquence d'isolement des souches et la résistance des plus fréquentes bactéries aux antibiotiques au milieu extrahospitalier. Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective de type descriptif effectuée au sein de quatre laboratoires d'analyses médicales dans la ville d'Ouargla sur une durée de trois ans allant du juillet 2016 au 30 Avril 2019. Nous avons recueilli au total 2049 prélèvements positifs, 1940 souches des bactéries à Gram négatif (94,7%), et 86 souches des bactéries à Gram positif (4,21%). Les bactéries les plus fréquentes sont *Escherichia coli* (75,3 %), groupe KES (19,6%). Les examens cytotobactériologiques urinaires sont les plus fréquents (88,6%), suivis par les prélèvements de spermoculture (6,2%), et les prélèvements vaginaux (2,7%). La population entre 21 à 40 ans est la plus touchée avec une prédominance féminine (78,9%). Concernant la résistance d'*Escherichia coli* sur les 4 laboratoires étudiés, on observe qu'il y a plus de 78% de souches résistantes aux Aminopénicilline (AM/AMX) et aux C1G (Cefazoline) suivie par le groupe KES qui a enregistré des taux élevés de résistance (> 67%) vis-à-vis des Aminopénicillines et la C1G (Cefazoline), pour les *Staphylococcus sp.*, la résistance a marquée des taux élevés de 83% à 100% vis-à-vis des pénicillines G. L'évolution de la résistance des souches communautaires a marquée des variations d'augmentation et de diminution vis-à-vis des antibiotiques testés. A la lumière de ces chiffres, une prise de conscience est indispensable par les acteurs de santé d'une part et par les patients d'autre part. Et le respect d'un moindre et meilleur usage des antibiotiques reste le moyen le plus efficace pour lutter contre l'Antibiorésistance.

**Mots clés :** bactéries communautaire, Antibiotiques, résistance, évolution, Ouargla

## Abstract:

Bacterial infections are becoming one of the major public health threats worldwide. The objective of our study is to evaluate the frequency of isolation of bacteria and the sensitivity of the most frequent bacteria to antibiotics in extra-hospital environment. This is a descriptive retrospective and prospective study conducted at the within four medical analysis laboratories in the city of Ouargla over a period of three years from July 2016 to April 2019. A total of 2049 positive samples were collected, 1940 strains of Gram negative bacteria (94, 7%) and 86 strains of Gram positive bacteria (4.21%). The most common bacteria are *Escherichia coli* (75,3%), KES group (19,6%). Urinary cytobacteriological examinations are the most frequent (88,6%), followed by spermoculture samples (6,2%), and vaginal specimens (2,7%). The population between 21 to 40 years is the most affected with a female prevalence (78,9%). Regarding the resistance of *Escherichia coli* to the 4 laboratories studied, it is observed that there are more than 78% of strains resistant to Aminopenicillin (AM / AMX) and C1G (Cefazoline) followed by the group KES which recorded rates high resistance (> 67%) to Aminopenicillins and C1G (Cefazoline), for *staphylococcus sp.*, the resistance marked high levels of 83% to 100% with respect to penicillins G. The evolution of the resistance of the community strains showed variations of increase and decrease with regard to the antibiotics tested. In the light of these figures, awareness is essential for health workers on the one hand and patients on the other. And respect for a lesser and better use of antibiotics remains the most effective way to combat antibiotic resistance.

**Key words:** antibiotics, community bacteria, resistance, evolution, Ouargla.

## ملخص

أصبحت الإصابات البكتيرية واحدة من التهديدات الرئيسية للصحة العامة في جميع أنحاء العالم. الهدف من دراستنا هو تقييم تواتر عزل البكتيريا ومقاومتها للمضادات الحيوية الأكثر شيوعاً في الوسط الغير الإستشفائي. هذه دراسة وصفية بأثر رجعي وأجريت في أربعة مختبرات للتحاليل الطبية في مدينة ورقلة على مدار ثلاث سنوات من يوليو 2016 إلى 30 أبريل 2019. قمنا بجمع 2049 عينة إيجابية، 1940 سلالة من البكتيريا سالبة الجرام (94.7%)، و 86 سلالة من البكتيريا إيجابية الجرام (4.21%). أكثر أنواع البكتيريا شيوعاً هي *E.coli* (75.3%)، ومجموعة KES (19.6%) كانت فحوصات المسالك البولية الخلوية الأكثر شيوعاً (88.6%)، تليها عينات الحيوانات المنوية (6.2%) والعينات المهبلية (2.7%). السكان الذين تتراوح أعمارهم بين 21 إلى 40 سنة هم الأكثر تأثراً بهيمينة النساء (78.9%). فيما يتعلق بمقاومة *E. coli* للمختبرات الأربعة التي تمتد راستها، لوحظ أنها أكثر من 78% من السلالات المقاومة للأمينوبينيسيلين (AM / AMX) و C1G تليها المجموعة KES التي سجلت مستويات عالية من المقاومة (>67%) للأمينوبينيسيلين و C1G (سيفازولين)، بالنسبة لسنتا فيلوكوكوس، كانت مقاومة مستويات عالية من 83% إلى 100% فيما يتعلق البنسلين G وأظهر تطور مقاومة سلالات المجتمع اختلافات في الزيادة والنقصان فيما يتعلق بالمضادات الحيوية التي تم اختبارها. في ضوء هذه الأرقام، يعد الوعي بالضرورة ورياً من قبل الجهات الفاعلة في مجال الصحة من ناحية والمرضى من ناحية أخرى. ويبقى احترام استخدام المضادات الحيوية بشكل أفضل والطريقة الأكثر فعالية لمحاربتهم مقاومة المضادات الحيوية.

**الكلمات المفتاحية:** بكتيريا، مجتمع، المضادات الحيوية، المقاومة، التطور، ورقلة

# *Introduction*

**Introduction :**

Jusqu'au milieu de XXe siècle, avant l'avènement des antibiotiques, les infections graves étaient très fréquentes difficiles à prévenir, à diagnostiquer et à traiter. De plus, bien que ces infections soient avant tout en rapport avec les activités hospitalières, la médecine extra-hospitalière est également concernée (**Minodier et al., 2014**).

La découverte de la pénicilline par Flemming en 1928 a révolutionné la médecine notamment par le traitement des maladies infectieuses d'origine bactérienne, et leur utilisation a réduit la morbidité et la mortalité chez les humains (**Van Hoek et al., 2011**).

Le développement de recherche qui a permis la mise en point de nombreuses familles d'antibiotiques s'est accompagnée d'un usage inapproprié, massif et répété en santé humaine. Ce phénomène a généré une pression sur les bactéries qui ont développées des systèmes de défenses contre ces antibiotiques (**Ouedraogo, 2016**).

Pendant longtemps le problème de la résistance bactérienne était considéré comme un problème strictement hospitalier réservé aux bactéries responsables d'infection nosocomiales, mais au cours de ces dernières années on assiste à l'apparition des porteurs des bactéries multi-résistantes (BMR) dans la communauté, ce qui pose de sérieux problèmes collectifs (**El mohalil et al., 2017**).

La résistance aux antibiotiques constitue l'une des plus grandes menaces pour la santé publique à l'échelle mondiale (**WHO, 2015**). On estime à 700 000 par an le nombre de décès suite aux infections résistantes aux antibiotiques (**O'Neill, 2014**).

L'évolution rapide de la résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène actuellement préoccupant à travers le monde particulièrement dans les pays en voie de développement où les pathogènes résistants aux antibiotiques peuvent avoir une plus forte prévalence dans certains pays et surtout en Afrique. En effet, ces dix dernières années ont été marquées par l'émergence et la dissémination de nouveaux gènes de résistance. Les défis majeurs de cette résistance ont été rencontrés principalement chez différentes espèces d'entérobactéries (**Patricia, 2001**).

L'étude des agents bactériens à l'origine de diverses infections, leurs résistances ainsi que l'évolution de cette dernière a fait l'objet de nombreux travaux en Algérie et dans le monde. Le sud Algérien n'ayant pas fait l'objet de ces investigations. Face à ce constat, nous avons tenté à travers la présente étude de rechercher les principales infections



communautaires rencontrées dans la région d'Ouargla et d'étudier la résistance des bactéries impliquées.

Ainsi, cette étude a été menée au niveau de 4 laboratoires d'analyses médicales à Ouargla et a pour objectifs:

- Déterminer les principaux germes incriminés dans les infections communautaires ;
- Déterminer la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables de ces infections ;
- Etude statistique de l'évolution des résistances bactériennes allant de juillet 2016 jusqu'à Avril 2019 (3ans).

*Chapitre I :*  
*Synthèse*  
*bibliographique*

## **I. Généralité**

### **1. Définition d'une infection :**

Une infection est le résultat d'interactions complexes entre le mécanisme de défense du patient, le site de l'intervention et les bactéries. C'est un phénomène microbien caractérisé par une réponse inflammatoire liée à la présence ou à l'invasion des tissus normalement stériles par des microorganismes (**Ben Chabaane, 2003**).

### **2. Infection nosocomiale :**

Une infection nosocomiale est une infection contractée dans un établissement de santé comme l'hôpital ou les centres de soins de longue durée. Cette définition est très large et concerne autant la transmission directe entre personne que la transmission indirecte via l'environnement (**Lanthier et Charlebois, 2014**). De plus, cette infection se définit classiquement par une infection qui se déclare après les 48 heures d'admission à l'hôpital et peut atteindre indifféremment un patient, un visiteur ou un membre de personnel (**Dachy et Battisti, 2014**).

### **3. Infection communautaire :**

Une infection communautaire est une infection survenant en dehors d'un établissement de santé et se propage au sein d'une population regroupée dans un espace relativement restreint et confiné dont les premiers symptômes sont apparus au domicile ou dans les 48 premières heures d'hospitalisation (**Torres et al., 2004 ; Mazière et al., 2011**), nous Retenons trois sites d'infections communautaires bactériennes: respiratoires, urinaire, génitales..

#### **3.1. Types d'Infections communautaires :**

##### **3.1.1. Infections respiratoires :**

Les infections respiratoires constituent un problème majeur de santé publique, sont définis comme des atteintes des voies aériennes supérieures et /ou inférieures d'origine infectieuse, représentent un motif fréquent de recours en médecine général et peuvent survenir à tout âge (**Denis et al., 2012**). On distingue les infections respiratoires hautes et les infections respiratoires basses (IRB) regroupant plusieurs maladies de gravité variable (**Matthieu et al., 2016**).

**A. Infection respiratoire haute :**

Les infections des voies respiratoires hautes sont des affections aiguës dues à une infection virale ou bactérienne touchant les voies respiratoires supérieures, constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique ambulatoire, qui se répartissent entre Rhinopharyngite, angine, sinusite et otite moyenne aiguë (Humair et Kaiser, 2013).

**➤ Rhinopharyngite :**

La rhinopharyngite est principalement d'origine virale et reste une pathologie bénigne. Il s'agit, en théorie, d'une atteinte inflammatoire du rhinopharynx situé en arrière du nez et au-dessus du voile du palais. Les bactéries retrouvées dans les sécrétions rhinopharyngées (notamment *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *staphylocoque*) font partie de la flore commensale du rhinopharynx (Item, 2014).

**➤ Sinusite :**

La sinusite est une infection de la muqueuse d'une ou plusieurs cavités pneumatiques sinusiennes, peut être aiguë ou chronique. Lorsque les sinus se bouchent et se remplissent de liquide, des germes peuvent se développer et provoquer des symptômes tels que maux de tête et sécrétions nasales jaunâtres. On la distingue classiquement par sa localisation : les sinusites aiguës maxillaires qui sont les plus fréquentes et les formes atypiques (sinusites frontales, ethmoïdales, sphénoïdales)(Florion, 2015 ; Béatrice et Sibylle, 2012).

**➤ Otite moyenne aiguë :**

L'otite moyenne aiguë (OMA) peut être définie comme la présence d'un épanchement dans l'oreille moyenne avec des signes d'infection aiguë. Cette infection est souvent bactérienne (80 à 95 % des cas). Les principales bactéries responsables sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et dans une moindre mesure, *Streptococcus pyogene*. est rarement en cause. (Heinrichs et Frère, 2018).

**B. Infection respiratoire basse :**

Les infections respiratoires basses (IRB) affectent le territoire sous glottique de l'arbre respiratoire. Regroupent les bronchites aiguës, les surinfections de bronchite chronique obstructive (BPCO) et les pneumonies ou pneumopathie. Ce type d'infections se manifestent par certains caractères cliniques communs (toux, expectoration, douleur thoracique et dyspnée) rendent leur distinction parfois difficile. (Castro et Molina, 2011).

➤ **Bronchite aiguë :**

La bronchite aiguë (BA) est une inflammation des voies respiratoires, accompagnée au début par une toux non productive, qui peut évoluer vers une toux plus ou moins productive (expectoration). La BA est une infection autorésolutive dont plus de 90 % des cas sont d'origine virale (Gilbert, 2017).

➤ **Broncho-pneumopathie chronique obstructive :**

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une pathologie caractérisée par une obstruction progressive des voies aériennes distales, qui se traduit par une diminution non complètement réversible des débits aériens. Son évolution se fait plus ou moins rapidement vers l'insuffisance respiratoire (Perron, 2017).

➤ **Pneumonie:**

La pneumonie est définie comme une inflammation d'origine microbienne qui, contrairement à la bronchite, n'affecte pas uniquement les voies respiratoires profondes, mais aussi directement le parenchyme pulmonaire. Les pneumonies sont traditionnellement subdivisées en pneumonies communautaires, en pneumonies nosocomiales et en pneumonies chez le patient immunodéprimé sévère, en fonction du lieu de survenue et du statut immunitaire du patient.

La pneumonie communautaire (PC) représente l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes à travers le monde. D'après la «Statistique médicale des hôpitaux 2017» de l'Office fédéral de la statistique (OFS), elle occupe actuellement la première place des indications individuelles d'hospitalisation, dépassant même les situations hypertensives à risque (Ewig S, et al., 2016 ;Ewig, et al., 2009).

### **3.1.2. Infection urinaire:**

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes, représentent le second site d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire (Briquet, 2016).

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Les bactéries de l'inflammation se retrouvent dans les urines qui sont normalement stériles et témoignent alors d'un processus infectieux (Vildé et al., 2002). Cette infection peut être divisée en infection des voies urinaires

supérieures, impliquant les reins (pyélonéphrite), et en infection des voies inférieures qui impliquent la vessie (cystite), l'urètre (urétrite) et la prostate (prostatite). L'infection peut se propager d'un site à l'autre. Bien que l'urétrite et la prostatite sont des infections qui impliquent les voies urinaires, le terme IU concerne généralement la pyélonéphrite et la cystite (Imam, 2013).

Les infections urinaires sont causées par une gamme des microorganismes pathogènes, mais le plus souvent par *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* et *Staphylococcus saprophyticus* (Mireles et al, 2015).

### **3.1.3. Infections des voies génitales :**

Les infections génitales féminines sont nombreuses et variées. Elles sont causées par des microorganismes exogènes sexuellement transmissibles mais aussi par des germes issus de la flore vaginale commensale qui prolifèrent anormalement (Acker, 2008).

On distingue deux types d'infections :

#### **A. Infections génitales basses :**

Les infections génitales basses sont des infections vulvo-vaginales, c'est-à-dire touchant la vulve ou le vagin. Elles se manifestent par des pertes vaginales qui peuvent éventuellement être malodorantes et pouvant s'accompagner de rougeurs de la vulve ou de démangeaisons. Une IGB peut toucher le col de l'utérus (on parle alors de cervicite) éventuellement le franchir pour se propager aux organes génitaux profonds (utérus, trompes...) donnant une Infection Génitale Haute (IGH) (Linnet et Nizard, 2010).

#### **B. Infections génitales hautes :**

Les infections génitales hautes (IGH) sont dues essentiellement à la contamination de l'appareil génital par voie ascendante, qui regroupent les endocervicites, endométrites, salpingites, et leurs complications (abcès tubo-ovariens, péritonite...), ont des étiologies microbiennes variées (Quentin et Verdon, 2012).

## **II. Principaux germes :**

### **1. Enterobacteriaceae :**

Les entérobactéries ou (*Enterobacteriaceae*) constituent une famille bactérienne hétérogène très importante, qui regroupe plus d'une quarantaine de genres et de plusieurs dizaines d'espèces, le nom d'Entérobactérie fait référence aux Entérocytes (cellule

intestinale). Les entérobactéries représentent la flore endogène de l'intestin. Elles sont à l'origine d'un grand nombre d'infections communautaires et d'infections nosocomiales (Pilly, 2013).

### 1.1. *Escherichia coli* :

L'espèce bactérienne *Escherichia coli* (*E. coli*) a été isolée pour la première fois en 1885 par Theodor Escherich (Escherich, 1885) lors d'une étude sur le microbiote intestinal des nourrissons. La facilité à isoler et cultiver *E. coli* l'ont rendu incontournable en microbiologie. Cette espèce bactérienne a donc logiquement été choisie comme organisme modèle des microbiologistes au début du 20<sup>ème</sup> siècle (Majowicz et al., 2014).

*E. coli* est un bacille à Gram négatif qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Elle est l'espèce bactérienne aérobie commensale la plus fréquente du microbiote digestif, mais est également un pathogène majeur chez l'homme. *E. coli* est notamment responsable de pathologies intestinales (gastro-entérite et toxi-infection alimentaire) mais aussi de pathologies extra-intestinales (infections urinaires, infections abdominales et bactériémies) (ONERBA, 2016).

*Escherichia coli* est une entérobactérie, qui comme toutes les entérobactéries présente une résistance naturelle aux glycopeptides et à la pénicilline G. Elle appartient au groupe 1 des Entérobactéries qui sont naturellement sensibles à l'ensemble des bêta-lactamines (Saidani, 2012).

La multirésistance des souches d'*E. coli* est principalement liée à la production de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi (BLSE), à l'hyperproduction de céphalosporinases ou à la production de carbapénémases, qui sont souvent associées à la résistance aux aminosides et/ou aux quinolones (Courvalin et Leclercq, 2012).

### 1.2. Group K.E.S :

Les bactéries du genre *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia* sont des bactéries à Gram négatives qui appartiennent à la flore intestinale normale et sont rarement pathogènes chez leurs hôtes habituels (Larry, et al., 2018).

Les bactéries de ce groupe sont rassemblées des *Enterobacteriaceae* qui ont en commun les caractères suivants:

- La réaction de Voges-Proskauer (VP) est généralement positive;
- Bactéries pathogènes opportunistes;

➤ Multi résistance aux antibiotiques (Avril et al., 2000).

Les infections causées par ces bactéries sont souvent des infections nosocomiales, se produisant principalement en cas d'altération du système de défense. Habituellement, *Klebsiella*, *Enterobacter*, et *Serratia* entraînent plusieurs types d'infections, comme une bactériémie, des infections du site opératoire et des infections de l'appareil respiratoire ou des voies urinaires, sous forme de pneumonie, de cystite ou de pyélonéphrite (Larry et al., 2018).

**A. *Klebsiella* sp :**

Sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs et appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* se présentant de manière isolé ou en diplobacilles (El Fertas-Aissaniet al., 2013).

Le genre *Klebsiella* comporte actuellement plusieurs espèces dont l'espèce type est *Klebsiella pneumoniae*, germe très répandu dans la nature (sol et eau), saprophyte des voies respiratoires supérieures et il est l'agent des surinfections respiratoires (Lamnaouer, 2002).

*Klebsiella pneumoniae* est responsable d'infections communautaires et d'infections nosocomiales. Parmi les infections communautaires, *K. pneumoniae* est responsable d'infections broncho-pulmonaires incluant les pneumonies et les abcès pulmonaires. Cette espèce est également responsable d'infections urinaires et digestives (Freney et al., 2007).

Le genre *Klebsiella* est naturellement sécréteur d'une pénicillinase chromosomique de bas niveau ce qui la rend naturellement résistante aux pénicillines A (ampicilline et ticarcilline) (CASFM / EUCAST, 2018).

**B. *Enterobacter*:**

Les *Enterobacter* sont des bacilles à Gram négatif anaérobies facultatifs, généralement mobiles qui appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce complexe est également retrouvé au niveau de la flore normale du tractus gastro-intestinal de l'homme. Présent à l'état commensal, il est capable de passer à l'état pathogène opportuniste essentiellement chez les patients dont les défenses immunitaires sont diminuées (Guérin, 2015).

Différentes espèces constituent ce genre. Certains n'ont jamais été associés à des infections humaines. Les espèces les plus souvent isolés incluent *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*, suivie par *Enterobacter sakazakii* (Fraser et al., 2010).

**C. *Serratia* :**



Les bactéries du genre *Serratia* sont des bacilles à Gram négatives aéro-anaérobie facultative, appartiennent à la flore intestinale normale (Larry et al., 2018)

D'une manière générale, les espèces de ce genre sont isolées des plantes (légumes, champignons, mousses), du tube digestif des rongeurs (40% des petits mammifères sauvages sont porteurs de *Serratia*.), des insectes, de l'eau et du sol (Euzéby, 2003).

Le genre *Serratia* comprend maintenant dix espèces: la principale espèce pathogène du genre est *Serratia marcescens* qui provoque habituellement des infections nosocomiales.

(Basilio et Ania, 2009).

### **1.3. *Proteus* :**

Les bactéries du genre *Proteus* sont des bacilles à Gram négatif aérobies mobiles qui font partie de la famille des entérobactéries (Abbott, 2011).

Sont largement répandus dans la nature, elles sont isolées du sol, de l'eau, de l'intestin de l'homme et de nombreuses espèces animales. Agents d'infections diverse (entérite, cystite, otite.....) et pathogènes opportunistes. Actuellement, le genre *Proteus* rassemble six espèces dont les plus courantes sont *Proteus vulgaris*, *P.mirabilis* et *P.penneri*(Camille, 2014).*Proteus mirabilis* est l'espèce la plus fréquemment isolée de prélèvements cliniques (Lamnaouer, 2002).

Après *Escherichia coli*, elle est la bactérie la plus souvent isolée des urines et elle est à l'origine aussi d'infections nosocomiales (Mahrouki et al., 2009).

Le genre *Proteus* est naturellement résistant aux pénicillines et céphalosporines 1<sup>ère</sup> génération sauf l'espèce *P. mirabilis*. De plus, les souches de *Proteus sp* sont naturellement résistantes aux tétracyclines, Colistine, et nitrofuranes (Leclercq et al. 2013, CLSI, 2016b).

### **2. *Staphylocoque* :**

La première description du genre *Staphylococcus* date de 1880 isolé à partir d'un pus humain par le chirurgien écossais Alexandre Ogston suite à une observation microscopique qui a fait apparaître les bactéries sous forme de cocci à Gram positif en amas sous forme de grappe de raisin d'où leur nom qui dérive du Staphyle (grappe) kokkos (raisin).

En 1884, le médecin allemand Friedrich Julius Rosenbach différenciait les bactéries par la couleur de leurs colonies: *S. aureus* (du latin *aurum*, dorés) et *S. albus* (latin pour blanc).

*S. albus* est par la suite été renommé *S. epidermidis* en raison de son présence sur la peau humaine (Licitra, 2013).

*Staphylococcus aureus*, qui produit enzyme coagulase et dont les colonies sont généralement jaunes dorés, est le principal agent pathogène humain. Elle est à la fois une bactérie commensale et un pathogène important des plus versatile en termes de spectre hôte, d'équipement en facteurs de virulence et de capacité pathogénique (Becker et al., 2014; Tong et al., 2015).

*S. aureus* est une bactérie aéro-anaérobies facultatives retrouvé dans les infections communautaires, mais également dans les infections liées aux soins (Mahmoud et al., 2017). Elle est capable de causer diverses maladies, allant des infections de la peau et des tissus mous à l'endocardite chronique ou persistante (Liu et al., 2016).

*S. aureus* est résistante dans près de 95 % des cas à la pénicilline A et G par le biais d'une production de pénicillinase. Il s'agit d'une enzyme hydrolysant toutes les pénicillines sauf l'oxacilline et la cloxacilline. Cette même enzyme est inhibée par les inhibiteurs de  $\beta$ -lactamases (acide clavulanique, tazobactam) (Self et al., 2016).

### 3. Streptocoque :

Les *Streptocoques* sont des cocci à Gram positif regroupées en paires ou en chaînettes, immobiles et asporulés ne possédant pas de catalase et anaérobies tolérants. Ils constituent un vaste ensemble de bactéries ubiquitaires dont certaines d'entre elles sont pathogènes (*S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*) (Bertholom, 2014).

Le genre *Streptococcus* regroupe une centaine d'espèces commensales (bactéries de la peau et des muqueuses) ou pathogènes de l'homme et des animaux (Olivier et Jack, 2018).

La classification des *Streptocoques* est basée sur l'hémolyse autour des colonies observée sur gélose au sang. L'aspect de l'hémolyse permet de distinguer les *Streptocoques*  $\beta$ -hémolytiques qui lysent les hématies avec destruction complète du stroma globulaire autour des colonies, les *Streptocoques*  $\alpha$ -hémolytiques qui ne provoquent qu'une lyse incomplète avec souvent un reflet verdâtre au milieu de la culture (*Streptococcus viridans*) et enfin les *Streptocoques* non hémolytiques. Il n'y a pas lieu de distinguer l'hémolyse autour de la colonie (Académie Nationale de pharmacie, 2017).

Les souches de *Streptocoques sp* sont naturellement résistantes aux péfloxacine et l'acide fusidique (CASFM / EUCAST, 2018).



### III. Antibiotiques et résistances :

#### 1. Définitions d'Antibiotiques :

Le terme antibiotique, du grec anti, signifiant «contre» et bios, «vie» a été créé à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. Il désignait initialement toute substance faisant preuve «d'antagonisme», en faible concentration, envers les organismes vivants en général (**Gaudy, 2005**).

Ce sont des substances élaborées par des micro-organismes fongique, capables de détruite les bactéries (effet bactéricide) ou d'entraver leur multiplication (effet bactériostatique) (**Caruba et Jaccoulet, 2015**).

Un antibiotique peut être fabriqué par hémi synthèse, il s'agit de la constitution d'une molécule d'antibiotique par modification chimique d'une molécule de base, afin d'améliorer les capacités pharmacologiques ou physique de celle-ci (**Denis, 2013**).

#### 2. Classification des antibiotiques :

Les antibiotiques agissent à faibles doses et doivent présenter certains caractères pour être actifs sur les micro-organismes : ils doivent pénétrer tout d'abord dans la cellule, ensuite rencontrer leur cible et perturber la physiologie bactérienne, et ils ne doivent subir aucune transformation capable de les inactiver au cours de leur contact avec la cellule (**Ogawara, 1981 ; Zomahoun, 2005**).

Pour pouvoir mieux connaître les antibiotiques afin qu'ils soient utilisés à bon escient, ils sont classés selon certains critères :

**A. L'origine :** les antibiotiques sont élaborés par un organisme vivant ou produits par synthèse (**Yala et al., 2001**).

**B. Mode d'action :** Les différentes classes d'antibiotiques agissent à différents niveaux chez la bactérie. Ils agissent notamment au niveau de la biosynthèse de la paroi bactérienne et des protéines, du métabolisme des acides nucléiques, et au niveau de la membrane cytoplasmique (**Russell, 2002 ; Walsh, 2003**).

**C. Spectre d'activité:** c'est la liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs. Il peut être étroit ou large.

➤ **Antibiotique à spectre large :** Il s'agit d'un antibiotique efficace sur un grand nombre de types de germes. Ainsi, l'antibiotique sera actif sur une grande partie de tous les

cocci et de tous les bacilles. Les antibiotiques à spectre large seront utilisés lorsque le germe n'est pas identifié et que la pathologie peut être due à différents type de germes (Stora, 2013).

➤ **Antibiotique à spectre étroit :** Les antibiotiques a spectre étroit, ayant une action limitée (antibiotique des bactéries à Gram positif par exemple) ou très limitée (antibiotiques anti staphylococciques par exemple) sur les bactéries (Delarras, 2014).

**D. Nature chimique :** ce critère permet de classer les antibiotiques en différentes familles (aminosides, macrolides, bétalactamines,...) au sein desquelles peuvent exister des groupes ou sous-groupes. En général, à une parenté structurale s'associera un même mode d'action (sur une même cible) et un même mécanisme de résistance (Courvalin, 2008).

Ces principales grandes familles sont les suivantes :

### 2.1. Les $\beta$ -lactamines :

Les  $\beta$ -lactamines sont les antibiotiques les plus utilisés en pratique médicale en raison de leurs propriétés : ils possèdent une activité bactéricide, une faible toxicité avec relativement peu d'effets indésirables, un large spectre, d'excellents paramètres pharmacocinétiques, ainsi qu'un coût relativement bas pour certaines classes (Decousser et al., 2017).

Ces antibiotiques portent ce nom, car ils contiennent tous un noyau  $\beta$ -lactame, une amide cyclique contenant deux carbones en plus d'un groupement carbonyle, on y trouve dans cette famille les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les monobactams. (Fernandes et al., 2013).

#### ➤ **Mode d'action :**

Les  $\beta$ -lactamines, agissent sur la synthèse du peptidoglycane, un composant essentiel de la paroi cellulaire des procaryotes. L'activité antibactérienne des  $\beta$ -lactamines découle de leur capacité à inhiber la transpeptidase, une enzyme responsable de catalyser la transpeptidation, une des étapes nécessaires à la réticulation du peptidoglycane (Walsh, 2003).

### 2.2. Glycopeptides :

Ces antibiotiques ont une structure complexe hétérocyclique associant une partie peptidique, une partie osidique et des chaînes d'acides gras. Leur spectre est limité aux Gram positif (Fauchere et Avril, 2002). Ce groupe comprendra Vancomycine et Teicoplanine (Nauciel et Vildé, 2005).

➤ **Mode d'action :**

Ces molécules agissent sur le peptidoglycane des bactéries. Elles empêchant la formation des chaînes peptidoglycanes avec inhibition des transglycosylases et la formation des liaisons peptidique entre les chaînes peptidoglycanes par inhibition des transpeptidase. La bactérie ne peut donc plus renouveler son peptidoglycane, se diviser et elle finit par mourir (Serge, 2016).

### 2.3. Aminoglycosides :

Les aminoglycosides sont les antibiotiques les plus communément utilisés comme traitement d'infections bactériennes, car ils ont un large spectre d'activité, sont efficaces contre plusieurs bactéries à Gram négatif, Gram positif et quelques streptocoques, ainsi que contre certaines mycobactéries. De plus, ils ont une action bactéricide rapide (Jana & Deb, 2006, Hermann, 2007).

➤ **Mode d'action :**

Ces antibiotiques Inhibent la synthèse protéique des bactéries en se liant de manière irréversible à l'unité ribosomique 30S. Cela prévient la traduction de l'ARNm en protéine (Eric *et al.*, 2012).

Pour atteindre leur cible cellulaire, trois étapes ont été proposées, dont deux énergie-dépendantes. La première étape est une interaction électrostatique entre des molécules chargées négativement présentes sur la membrane externe des bactéries et les groupements amines, qui sont des molécules à charge positive. L'antibiotique diffuse donc passivement à travers la membrane. Une fois dans le périplasme, les aminoglycosides traversent vers le cytoplasme par un processus énergétique impliquant l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP) et le transport d'électrons. La dernière étape s'effectue dans le cytoplasme et implique la liaison des aminoglycosides à l'ARN ribosomal (ARNr) 16S, un constituant de la petite sous-unité 30S des ribosomes, ce qui perturbe la traduction protéique en favorisant la mauvaise incorporation d'acides aminés lors de l'élongation peptidique (Jana & Deb, 2006 ; Kohanski *et al.*, 2010 ; Becker & Cooper, 2013).

### 2.4. Macrolides :

Les macrolides sont des molécules antimicrobiennes qui tiennent leur nom à leur structure chimique. Ce sont des composés qui possèdent un macrocycle de 14, 15 ou 16 atomes associés à un ou plusieurs sucres (Gaynor & Mankin, 2003). Ces antibiotiques ont un

mode d'action qui est relativement similaire à celui des aminoglycosides par le fait qu'ils inhibent la synthèse protéique en se liant au ribosome. Toutefois, contrairement à ces derniers, ils ont un effet bactériostatique (**Gaynor& Mankin, 2003 ; Kohanski et al., 2010**).

➤ **Mode d'action:**

Ces antibiotiques se fixent sur la fraction 50S des ribosomes et inhibent ainsi la synthèse protéique. Cette interaction induit un blocage du complexe aminoacyl-ARNt et les acides aminés apportés par l'ARN de transfert ne s'incorporent plus aux chaînes polypeptidiques. La synthèse protéique ne pouvant plus se réaliser, la survie de la bactérie est compromise (**Onerba, 2009**).

### **2.5. Quinolones :**

Les quinolones sont des antibiotiques bactéricides à large spectre, possédant deux noyaux cycliques différents liés l'un à l'autre. Un des cycles contient un groupement acide carboxylique et un groupement carbonyle, respectivement en position 3 et 4, qui jouent un rôle majeur dans l'activité des quinolones (**Fabrega et al., 2009**).

➤ **Mode d'action :**

Le mécanisme d'action de cette classe pharmacologique consiste en une inhibition de l'ADN gyrase, topoisomérase II bactérienne composée de deux sous-unités A et deux sous-unités B et de la topoisomérase IV. Ces enzymes sont essentielles à la réplication et à la transcription de l'ADN bactérien, l'inhibition par les quinolones du complexe ADN bactérien -enzymes empêche le « surenroulement » de l'ADN, le relâchement de l'ADN « surenroulé » et entraîne la séparation de la double chaîne hélicoïdale de l'ADN. Les quinolones sont spécifiques à l'ADN bactérien et exercent une activité bactéricide pendant la phase de multiplication et de repos des bactéries (**Larouche, 2001**).

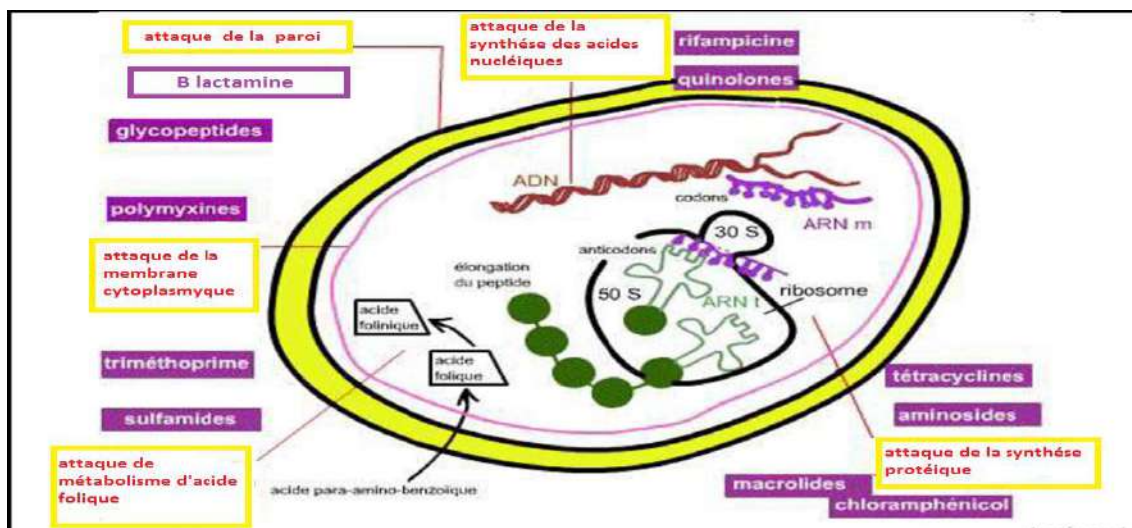


Figure 1 : Différents modes d'action des antibiotiques (Lavigne, 2007).

## IV. Résistance bactérienne :

### 1. Définition générale :

La gestion des antibiotiques est conditionnée par la résistance des bactéries à ces antibiotiques. La résistance aux antibiotiques est la capacité que possède un agent infectieux pathogène de s'opposer à l'action d'un médicament. Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique si la concentration minimale inhibitrice (CMI) de cet antibiotique est supérieure aux concentrations obtenues dans le sérum d'un malade traité à des doses standard par cet antibiotique (Turner *et al*, 2016).

La résistance peut résulter de divers mécanismes : production d'une enzyme modifiant ou détruisant l'antibiotique, modification de la cible de l'antibiotique ou encore imperméabilisation de la membrane de la bactérie (Turner *et al*, 2016).

Certaines bactéries sont naturellement résistantes à des antibiotiques. La résistance acquise est l'apparition d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques auxquels la bactérie était auparavant sensible. Ces résistances peuvent survenir via une mutation génétique affectant le chromosome de la bactérie. Elles peuvent être liées à l'acquisition de matériel génétique (plasmide porteur d'un ou plusieurs gènes de résistance en provenance d'une autre bactérie) (Burden, 2017).

La résistance chromosomique ne concerne en général qu'un seul antibiotique ou famille d'antibiotiques. La résistance plasmidique peut concerner plusieurs antibiotiques, voire plusieurs familles d'antibiotiques. (Burden, 2017).



Cependant, depuis de nombreuses années, on observe une émergence de bactéries multi-résistantes (BMR). On dit une bactérie multi résistante aux antibiotiques (BMR), quand les traitements antibiotiques n'ont plus d'effet contre elle et ne sont tuées que par un petit nombre d'antibiotiques habituellement actif en thérapeutiques (Cattoen, 2015 ; Nouri et Ziadi, 2015).

L'émergence des BMR et leur diffusion sont le résultat de deux facteurs conjoints : la pression de sélection par les antibiotiques et la transmission des souches résistantes, transmission croisée, ou des supports génétiques de la résistance (plasmides) (Raisin et al, 2018).

### **1.1. La résistance naturelle :**

La résistance naturelle intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien), Elle n'est pas transmissible sur un mode horizontal. Exemple sur la résistance naturelle *Klebsiella sp.* Produit des  $\beta$ -lactamases contre les pénicillines A (Serge ,2017).

### **1.2. Résistance acquise :**

C'est une résistance qui résulte d'une modification génétique par mutation ou par l'acquisition de matériel génétique étranger. C'est une caractéristique de certaines souches au sein de l'espèce considérée. La reconnaissance des résistances acquises permet la détermination des phénotypes «résistants» (Gaudy et Buxeraud, 2005).

Cette résistance survienne chez des bactéries qui étaient au départ sensibles à l'antibiotique car elles font partie de son spectre d'action. Cette acquisition résulte de deux mécanismes génétiques:

#### **➤ Résistance chromosomique:**

La mutation chromosomique (20% de résistances), affectant le chromosome ; elle est rare, spontanée, stable, indépendante de l'antibiotique (spécifique);qui entraîne une modification à l'échelle moléculaire qui touche: soit une diminution de la perméabilité de la paroi ou de la membrane cellulaire perturbant ainsi le transport de l'antibiotique, soit une modification des cibles intracellulaires qui deviennent insensibles à l'action de l'antibiotique et soit à la modification de la synthèse d'enzymes naturelles, qui sont alors produites à forte concentration (Tabert et al., 2015).

➤ **Résistance extra-chromosomique :**

Le support peut être un plasmide, un transposon ou un intégrons acquis par conjugaison ou plus rarement par transduction, ou transformation. Cette résistance est multiple (elle peut conférer à la bactérie la résistance à plusieurs antibiotiques d'une même famille ou de familles différentes) et transférable entre bactéries de la même espèce ou de genres différents (Ramdani *et al.*, 2009).

➤ **Résistance croisée et Co-résistance :**

C'est un phénomène par lequel une bactérie qui a développé une résistance à l'un des antibiotiques d'une classe devient aussi résistante aux autres membres de la même classe. Cela même si elle n'a jamais été exposée à ces molécules. C'est cette résistance croisée qui permet aux  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) présentes chez les bactéries à Gram négatifs d'avoir une résistance si étendue ( $\beta$ -lactamines et céphalosporines) (Julie, 2014).

## **2. Facteurs d'émergence et de diffusion de la résistance aux antibiotiques :**

Bien que l'apparition de la résistance à un antibiotique soit un phénomène biologique naturel, un bon nombre de facteurs liés au sous-développement contribuent non seulement à amplifier le processus mais aussi à la diffusion de cette résistance.

L'émergence de la résistance aux antibiotiques engendre de graves conséquences sanitaires et économiques. Elle est responsable d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et conduit à utiliser des médicaments plus onéreux et souvent plus toxiques (Kollef, 2005).

Les principaux facteurs contribuant à cette émergence :

### **2.1. Usage inapproprié d'antibiotiques :**

L'usage abusif des antibiotiques ou leur utilisation inadéquate est principalement responsable de l'émergence de la résistance microbienne, et celle-ci augmente à l'échelle mondiale. Le nombre croissant de patients plus âgés ou présentant des déficits immunitaires plus marqués et les interventions chirurgicales plus complexes, favorisent une utilisation fréquente et parfois inappropriée d'antibiotiques à large spectre d'activité. Les traitements des patients simplement contaminés ou colonisés constituent un des principaux exemples d'usage abusif des antibiotiques. Il est clair que dans les pays en voie de développements, de

nombreux facteurs concourent parfois à une utilisation non rationnelle de ces antibiotiques (Rybak, 2004).

## **2.2. Qualité des antibiotiques :**

La qualité des antibiotiques tout comme beaucoup d'autres médicaments dans les pays en voie de développements est très souvent en dessous des standards requis. Cette mauvaise qualité des antibiotiques entraîne en plus du risque d'échec thérapeutique et l'augmentation de la sélection de mutants résistants. Les causes de cette mauvaise qualité des médicaments sont principalement liées à la recherche de profit par les firmes pharmaceutiques qui mettent sur le marché de ces pays, des médicaments parfois sous-dosés en principe actif ou même contrefaits. Malheureusement, très peu de pays disposent d'agence de régulation pour surveiller la qualité des médicaments. L'utilisation de ces antibiotiques inefficaces amplifie la résistance avec nécessité de recourir à des antibiotiques plus coûteux et plus toxiques (Planta, 2007).

## **2.3. Manque d'infrastructure pour le diagnostic étiologique et l'évaluation de la résistance aux antibiotiques :**

La prescription des antibiotiques exige une bonne approche diagnostique incluant l'établissement d'un diagnostic étiologique soit par l'isolement et l'identification de l'agent infectieux, soit par des tests de sérologie permettant d'établir le contact avec le pathogène. Dans les pays à ressources faibles, ces options diagnostiques sont limitées car, en général, il existe très peu de structures de sante' qui disposent de laboratoires appropriés. Quand ils existent, ils sont classiquement peu équipés et ne permettent que de faire des examens de base comme la microscopie. Dans ces conditions, la plupart des traitements sont présomptifs et basés sur les données de la littérature issues de pays développés qui ne partagent pas forcément la même écologie microbienne et peuvent donc être mal adaptés (Alsan, 2015).

## **2.4. L'antibiothérapie dans le secteur agro-alimentaire :**

L'utilisation des antibiotiques dans le secteur agroalimentaire contribue au fardeau environnemental de la résistance, puisque des populations bactériennes comportant de nombreuses souches résistantes aux antibiotiques sont libérées dans les excréments. Le transfert d'agents pathogènes résistants des animaux aux êtres humains peut aussi se faire par contact direct ou au moyen d'eau ou de nourriture contaminées et permettre le transfert de gènes de résistance aux bactéries humaines (Morley et al., 2005).

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

Notre intérêt était de réaliser une étude statistique rétrospective et prospective de l'évolution des germes causals d'infections bactériennes communautaires ainsi que leur Antibiorésistance durant la période qui s'étale du Juillet 2016 jusqu'à Avril 2019 (3ans).

Afin de réaliser cette étude dans la région d'Ouargla on a touché différentes zones.

### **1. Origine du prélèvement :**

Notre étude a été effectuée durant la période du juillet 2016 au 30 Avril 2019 et a porté sur 8861 Échantillons incluant urine, sperme, pus et perte vaginale (Chaque échantillon correspond à un patient). Ces échantillons ont été recueillis au niveau des laboratoires de bactériologie de l'établissement hospitalier public de Mohamed Boudiaf et du laboratoire d'analyses médicales privés d'Ibn Sina, El Amel, Dr A. Abderrahmane.

Des données concernant les patients (sexe, âge, hospitalisation, origine et la date du prélèvement) ont été recueillies.

#### **1.1. Présentation de lieux de prélèvement :**

##### **1.1.1.Laboratoires privés :**

###### **➤ Laboratoire d'analyses médicales El Amel:**

Situé au centre-ville d'Ouargla à proximité de l'Hôpital Mohamed BOUDHIAF. Avenu Si El-haoues (Cité Bahmid) Ouargla Algérie. Baptisé, « **EL-AMEL** »

Il a ouvert ses portes en 2016, Agrée par décision n° 090/DSP Ouargla, dirigée par: **Dr HADJADJ Sofiane**.

###### **➤ Laboratoire d'analyses médicales Ibn Sina:**

Situé au centre-ville d'Ouargla, avenue de la république OUARGLA, agrée par décision N° 012 MSPRH du 12/06/2011.

###### **➤ Laboratoire d'analyses médicales Dr A. Abderrahmane:**

Sur une surface de 122 m<sup>2</sup> le laboratoire Eurl analyse médicale Maya se situe en plein centre de la ville d'Ouargla, Rue Larbi ben M'hidi, 460 logts. Il a ouvert ses portes en 2015.

**1.1.2. Laboratoires publiques:****➤ L'hôpital Mohamed Boudiaf:**

L'hôpital Mohamed Boudiaf est situé au centre de la ville et fut créé suite au décret exécutif N°466 du 22\02\1988. Il a ouvert ses portes en 22\02\1988 par le chef du gouvernement Mer.Kasdi Merbah. Il s'étale sur une superficie globale de 18199 mètre carrés et sa capacité d'accueil peut atteindre les 625 lits et 17 services avec 30 lits chacun.

**2. Matériel :****2.1. Milieux de culture liquides :**

- Bouillon nutritif (BN).

**2.2. Milieux de culture solides :**

- Milieu Muller-Hinton;
- Gélose au sang ;
- Milieu CHROMagar ;
- Milieu CLED.

**2.3. Milieux de conservation :**

- Gélose nutritive

**2.4. Tests biochimiques :**

- Eau oxygénée à 10 volumes ;
- API20E.

**3. Méthodes :****3.1. Etude rétrospective :**

Les données disponibles dans le registre ont été enregistrées sur un tableau conçu à cet effet. Au total 8861 cas ont été enregistrés. Les paramètres suivants ont été enregistrés : l'origine de prélèvements l'âge, le sexe, les résultats d'analyse (l'identification et l'antibiogramme).

**3.2. Etude prospective :****3.2.1. Prélèvements :**

Les consignes et les précautions d'usage lors des prélèvements sont celles préconisées par le référentiel en microbiologie médicale, 2004 (**Remic, 2004**).

Au niveau des laboratoires de bactériologie, les échantillons ont été ensemencés sur une gélose CHROMagar, CLED et gélose au sang frais. Après incubation à 37°C/24h, les colonies caractéristiques ont été conservées directement sur une gélose de conservation pour être analysées ultérieurement.

**➤ Prélèvement urinaire :**

L'objectif majeur de cette étape et de recueillir des urines d'une façon stérile en évitant toute contamination par la flore commensale, qui colonise l'urètre et la région périnéale (**AFSSAPS, 2008**).

Afin d'effectuer une analyse bactériologique qualitative et quantitative des urines. L'urine à analyser est celle du 2<sup>ème</sup> jet après avoir éliminé les premiers 20 ml d'urine, il doit être effectué si possible au moins 4 heures après la miction précédente un temps de stase suffisant dans la vessie (**SPILF, 2015**).

**➤ Prélèvement des pertes vaginales :**

Il est réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile monté en coton pour absorber une quantité suffisante de sécrétion nécessaire à la culture (**ANAES, 2001**).

Le prélèvement vaginal s'effectue par écouvillonnage simple de la cavité vaginale, c'est-à-dire que celui-ci doit balayer l'exocol, les culs-de-sacs vaginaux et impérativement la paroi de la moitié inférieure du vagin, l'orifice vulvaire et la vulve pour charger au maximum l'écouvillon de sécrétions vaginales (**ANAES, 2001**).

Le prélèvement ne nécessite pas l'utilisation de milieu de transport s'il peut être transmis rapidement au laboratoire. Si non il peut être conservé une douzaine d'heures au maximum au réfrigérateur, il faut éviter sa dessiccation, il est possible de mettre quelques gouttes d'eau salée à 0,9 % stérile dans le fond du tube (**Denis et al., 2012**).

**➤ Prélèvement de selle :**

Le prélèvement doit être réalisé si possible, avant tout traitement antibiotique. Le patient doit indiquer s'il a effectué un voyage récent en précisant la date et le lieu.

Plusieurs étapes doivent être respectées afin d'obtenir un prélèvement adéquat :

✓ Recueillir les selles dès leur émission ; une aliquote du volume d'une noix est prélevée à l'aide d'une spatule, puis transférée dans un pot à coprologie propre à usage unique.

Chez le nourrisson, le prélèvement se fait directement à l'aide d'un écouvillonnage rectal

✓ Acheminer le prélèvement le plus rapidement possible au laboratoire (**Berthélémy, 2016**).

➤ **Prélèvement de sperme :**

Avant le prélèvement, il est conseillé d'uriner pour éliminer les bactéries qui pourraient se trouver dans l'urètre. Il faut ensuite se laver soigneusement les mains puis Faire Une toilette soignée à l'aide d'une solution antiseptique remise par le laboratoire.

Le recueil a lieu dans un flacon stérile spécial à bords larges dont la température ne doit pas être trop basse.

Le flacon est généralement remis immédiatement après au professionnel du laboratoire qui en assure immédiatement l'étiquetage pour éviter toute confusion, puis le place en étuve à 37°C (**David Bême, 2018**).

➤ **Prélèvement de pus :**

Les prélèvements sont effectués à la seringue avec transfert de pus dans un tube stérile si l'abcès est profond ou à l'aide d'un écouvillon stérile pour les suppurations superficielles et cela après une désinfection soignée de la plaie.

**3.2.2. Isolement et purification :**

L'isolement est réalisé sur trois milieux de culture : gélose CHROMAgar, gélose CLED et gélose au sang frais à 37°C pendant 24 à 48 heures. Afin de confirmer la pureté des souches, nous avons effectué des repiquages successifs en alternant milieu liquide (bouillon nutritif) et milieu gélosé.

**3.2.3. Conservation des souches :**

Les souches sont conservées dans des tubes de gélose nutritive (ces bactéries sont placées dans un état de vie ralentie ou momentanément suspendue donc dans des conditions peu favorables pour leur multiplication).



### **3.2.4. Identification bactérienne :**

L'identification bactérienne est essentielle dans le processus d'un examen bactériologique en donnant au clinicien des informations importantes sur la gravité, l'origine ou le traitement d'une infection. Pour cela, elle doit être à la fois fiable et rapide.

L'identification comporte une série d'étape, se succédant le plus souvent dans un ordre déterminé, dont la coloration de Gram est l'étape clé dans notre travail, cette étape de l'examen direct est essentielle pour apprécier la présence et la morphologie des germes et permet de classer les bactéries en deux grandes catégories (Gram + et Gram -).

#### **A. Coloration de Gram :**

La coloration de Gram est une coloration différentielle, elle permet de classer les bactéries en deux groupes selon leur forme et sur la base de leur perméabilité liée à la structure générale de leur paroi (**Philippe et al., 2014**).

La coloration de Gram a été réalisée selon la méthode représentée dans l'annexe 01.

Résultats :

- ✓ Les bactéries à Gram positif apparaissent violettes.
- ✓ Les bactéries à Gram négatif sont roses.

#### **B. Recherche de la coagulase :**

La coagulase libre est une protéine extracellulaire, qui permet la conversion du fibrinogène en fibrine, provoquant l'agglutination du plasma (**UK Standards, 2014**).

La recherche de Staphylocoagulase est le test essentiel qui permet de distinguer les souches potentiellement pathogènes. Le test de détection consiste à incuber, pendant 4h puis 24h, à 37°C, un mélange de 0.5 ml de plasma de lapin et de 0.5 ml de la souche à tester. L'apparition d'un caillot est observée en inclinant délicatement le tube à 90° (**Verdier, 2007**).

#### **C. L'identification sur Milieu CHROMagar Orientation:**

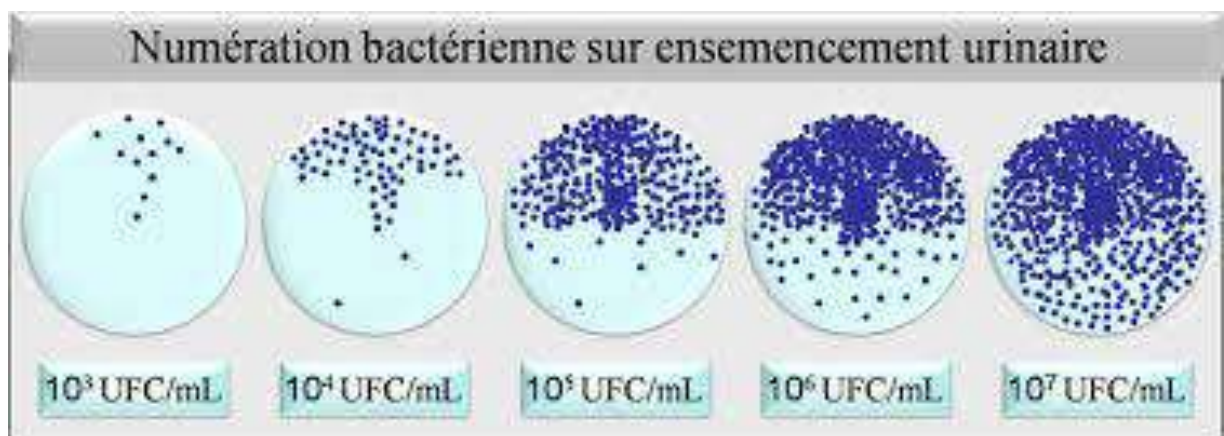
L'identification des souches a été également faite par l'utilisation du milieu CHROMagar orientation (Tableau 1). Est un milieu non sélectif servant à l'isolement, à l'identification directe, à la différenciation et à l'énumération des agents pathogènes des voies urinaires (**Rambach, 2011**).

Tableau 1: Aspect des colonies sur milieu CHROMagar orientation (Singh et al.,2015)

Espèce	Couleur des colonies
<i>Escherichia coli</i>	Colonies rose à pourpre
<i>KES ( Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Citrobacter )</i>	Colonies bleu vert à bleues avec ou sans auréole violette
<i>Proteus mirabilis, Morganella, Providencia</i>	Colonies pâles à beiges, cernées d'une auréole ambre à marron
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Colonies muqueuses blanches brunâtres
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Colonies muqueuses blanches opaques
<i>Enterococcus Sp</i>	Petites colonies bleu turquoise

**Numération :**

Après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C, la densité des colonies présentes sur la moitié supérieure de la boîte sera comparée à celle du schéma suivant :

**Figure 2: Numération des colonies sur la gélose CHROMagar et CLED.**

Une numération  $\leq 10^4$  germes/ml correspond le plus souvent à une contamination. Toutefois, un tel résultat doit être interprété en fonction de la leucocyturie et du contexte clinique.

Une numération  $\geq 10^5$  germes/ml correspond probablement à une infection, à condition que le prélèvement ait été correctement réalisé.

**D. GÉLOSE C.L.E.D. (CYSTINE LACTOSE ELECTROLYTE DEFICIENT) :**

La gélose C.L.E.D. est un milieu couramment utilisé au cours de l'étude bactériologique des urines. Ce milieu non sélectif est aussi utilisé pour le dénombrement de l'ensemble des bactéries non exigeantes présentes dans des urines (Larcher, 2010).

Elle permet de différencier les espèces fermentant le lactose de celles qui ne le fermentent pas. La faible teneur en électrolytes (NaCl) permet d'éviter partiellement l'envahissement par *Proteus* (Larcher, 2010).

**Tableau 2: aspect des microorganismes sur milieu CLED (BIOKAR, 2009).**

Caractéristiques	Microorganismes
Grandes colonies jaune d'or, entourées d'un halo jaune	<i>Escherichia coli, Citrobacter</i>
Grandes colonies jaune d'or, visqueuses, entourées d'un halo jaune	<i>Enterobacter, Klebsiella</i>
Grandes colonies transparentes, entourées d'un halo bleu	<i>Proteus, Serratia</i>
Grandes colonies vertes, à centre brunâtre, entourées d'un halo bleu	<i>Pseudomonas</i>
Petites colonies opaques, jaune pâle	<i>Streptocoques</i>
Très petites colonies opaques, jaunes	<i>Staphylocoques</i>
Colonies grises, de petite taille	<i>Corynébactéries</i>

#### E. Système API bioMérieux :

La galerie API de bioMérieux, se définit comme un système pour l'identification des bactéries ; elle est composée d'un nombre variable de microtubes (10 ou 20 le plus souvent), contenant des substrats déshydratés qui permettent de réaliser des tests biochimiques (Delarras, 2014).

##### ➤ Identification par la plaque API20E :

#### Préparation de la galerie :

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

#### Préparation de l'inoculum :

- Prélever à l'aide d'une pipette, une seule colonie bien isolée sur milieu de gélose;
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement dans le milieu

**Incubation de la galerie :**

- Remplir les tubes et les cupules des tests: CIT, VP, GEL avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement ;
- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests ;
- Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine
- Referme la boîte d'incubation et la placer à 35-37°C pendant 18-24 heures.

**Lecture de la galerie :**

- Après 18-24 heures à 35-37°C la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de la lecture.
- Noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées ;
- Réaliser les tests nécessitant l'addition de réactifs : test VP,TDA, IND, Nitrate réductase.
- Identification des germes : Avec le tableau d'identification comparer les réactions notées sur la fiche de résultat avec celles du tableau, puisque les dimensions sont identiques pour faciliter cette comparaison visuelle.

**3.2.5. Etude de l'Antibiorésistance des souches bactériennes :**

La sensibilité des souches aux antibiotiques a été évaluée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations de l'European Comitee on Antimicrobial Susceptibility Testing (**EUCAST, 2018**).

A partir d'une culture de 18 à 24h, on réalise une suspension en dissociant 4 à 5 colonies dans 5 ml d'eau physiologique stérile.

Des boîtes Mueller Hinton ont étéensemencées par écouvillonnage et des disques d'antibiotiques appartenant à différentes familles ont été déposés à l'aide d'une pince stérile. Les boîtes sont incubées pendant 24h à 37°C.

**➤ Lecture**

On mesure à l'aide d'une règle les différents diamètres des zones d'inhibition obtenus autour des disques d'antibiotiques. L'interprétation des résultats en sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) est effectuée selon les critères définis par l'EUCAST (2018) et (**CA-SFM, 2013**).

Principales gammes d'antibiotiques utilisés sur les laboratoires d'analyses médicales étudiés

**Tableau 3 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire privé EL-AMEL d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram négatif	Charge du disque
Ampicilline (AM)	10 mc/g
Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)	30 mc/g
Cefotaxime (CTX)	30 mc/g
Cefoxitine (FOX)	30 mc/g
Cefalotine (CEP)	30 ug
Ciprofloxacine (CIP)	5 mc/g
Triméthoprime-Sulfaméthoxazol (COT)	25 mc/g
Gentamicine (GEN)	10 mc/g

**Tableau 4: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif isolées au laboratoire privé EL-AMEL d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram positif	Charge du disque
Acide Fusidique (FC)	10 mc/g
Ampicilline (AM)	10 mc/g
Cefoxitine (FOX)	30 mc/g
Chloramphénicol (C)	30 mc/g
Clindamycine (CD)	2 mc/g
Erythromycine (E)	15 mc/g
Fosfomycine (FO)	200 mc/g
Gentamicine (GEN)	120 mc/g
Kanamycine (K)	30 mc/g
Nitrofurantoin (NIT)	100 mc/g
Ofloxacine (OF)	5 mc/g
Oxacilline (OX)	5 mc/g
Pénicilline-G (P)	10 mc/g
Pristinamycine (RP)	10 mc/g
Rifampicine (RIF)	5 mc/g
Teicomycine (TEL)	30 mc/g
Tetracycline (TE)	30 mc/g
Vancomycine (VA)	30 mc/g

**Tableau 5: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif et négatif isolées au laboratoire privé Dr. A.ABDERRAHMANE d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram négatifs et positifs	Charge du disque
Ampicilline (AM)	10 mc/g
Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)	30 mc/g
Triméthoprime-Sulfaméthoxazol (COT)	25 mc/g
Cefazoline (CZ)	30 mc/g
Cefexime (CFM)	5 mc/g
Cefuroxime (CXM)	30 mc/g
Gentamicine (GEN)	10 mc/g
Ofloxacine (OF)	10 mc/g

**Tableau 6: Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire privé IBN SINA d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram négatif	Charge du disque
Acide nalidixique (NA)	10 mc/g
Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)	30 mc/g
Amoxicilline (AMX)	25 ug
Triméthoprime-Sulfaméthoxazol (COT)	25 mc/g
Cefazoline (CZ)	30 mc/g
Céfixime (CFM)	5 mc/g
Cefotaxime(CTX)	30 mc/g
Ciprofloxacine(CIP)	5 mc/g
Colistine (CS)	50 ug
Doxycycline (DO)	30 ug
Erythromycine (E)	15 mc/g
Gentamicine (GEN)	120 mc/g
Nitroxoline (NI)	100 mc/g
Pefloxacine (PEF)	5 ug

**Tableau 7 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram positif isolées au laboratoire privé IBN SINA d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram positif	Charge du disque
Acide nalidixique (NA)	10 mc/g
Acide Fusidique (FA)	10 ug
Ampicilline (AM)	10 mc/g
Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)	30 mc/g
Amoxicilline (AMX)	25 ug
Triméthoprim-Sulfaméthoxazol (COT)	25 mc/g
Cefazoline (CZ)	30 mc/g
Céfixime (CFM)	5 mc/g
Cefotaxime (CTX)	30 mc/g
Chloramphénicol (C)	30 mc/g
Ciprofloxacine (CIP)	5 mc/g
Colistine (CS)	50 ug
Doxycycline (DO)	30 ug
Erythromycine (E)	15 mc/g
Gentamicine (GEN)	120 mc/g
Nitroxoline (NI)	20 mc/g
Oxacilline (OX)	5 mc/g
Pefloxacine (PEF)	5 ug
Penicilline (P)	10 mc/g

**Tableau 8 : Antibiotiques utilisés pour l'étude de l'Antibiorésistance des souches Gram négatif isolées au laboratoire public d'hôpital Mohamed Boudiaf d'Ouargla.**

Antibiotiques utilisées pour les bactéries Gram négatif	Charge du disque
Acide nalidixique (NA)	10 mc/g
Ampicilline (AM)	10 mc/g
Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)	30 mc/g
Triméthoprim-Sulfaméthoxazol (COT)	25 mc/g
Cefazoline (CZ)	30 mc/g
Cefotaxime(CTX)	30 mc/g
Chloramphénicol (C)	30 mc/g
Ciprofloxacine(CIP)	5 mc/g
Colistine (CS)	50 ug
Gentamicine (GEN)	120 mc/g
Nitrofurane (NIT)	20 mc/g
Cefoxitine (FOX)	30 mc/g
Amikacine (AN)	25 mc/g
Aztréonam (ATM)	30 mc/g



# *Résultats et discussion*

## I. Résultats :

Au cours de notre étude réalisée dans la région d'Ouargla, durant la période allant de Juillet 2016 à Avril 2019 sur 4 laboratoires d'analyses médicales, nous avons collectés 2049 souches isolées de différents prélèvements pathologiques.

### 1. Résultats d'analyse bactériologique :

Le diagnostic bactériologique est indispensable pour choisir l'antibiothérapie, sa crédibilité dépend de la qualité des prélèvements et des techniques utilisées au laboratoire pour mettre en évidence des germes très divers.

A partir de différents prélèvements, les laboratoires privés utilisent des milieux à une identification directe (CHROMagar, CLED..), ce qui permet de différencier directement certaines espèces et de détecter certains groupes de microorganismes selon l'aspect macroscopique avec un nombre limité de tests de confirmation.

#### 1.2. Isolement et identifications des bactéries à Gram positif et négatif :

##### ➤ Aspect macroscopique :

##### A. Sur milieu CHROMagar :

Après incubation des souches à l'étuve pendant 24 heures à 37°C sur milieu CHROMagar. Le principale germe isolé est *E. Coli*, les colonies sont arrondies, lisses, brillantes et homogènes, à bords réguliers et de couleur rose à pourpre. Groupe *KES*, Colonies ronde, lisses, bombées, brillantes, muqueuses de couleur bleu vert à bleues avec ou sans auréole violette. *Proteus*, Colonies forment un aspect en nappe (*Lagha, 2015; Khayar, 2011*).

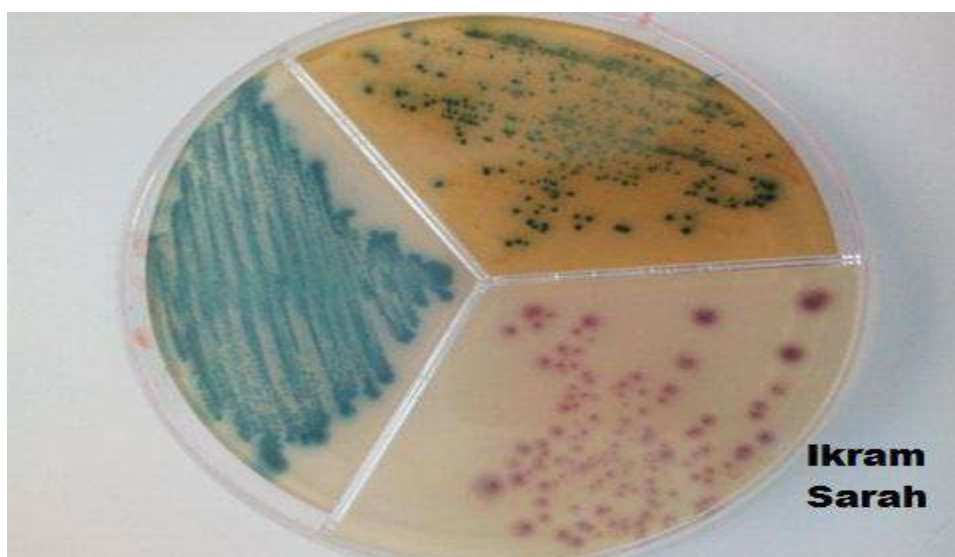


Photo 3 : Aspect macroscopique d'*E. Coli* et groupe *KES* sur milieu CHROMagar.

**B. Sur milieu CLED :**

Après 24 heures d'incubation à 37°C sur milieu CLED. *E. Coli* était le principal germe isolé, il est caractérisé par des grandes colonies jaunes à dorées, entourées d'un halo jaune. Alors que celle de groupe *KES* sont des grandes colonies jaune d'or, visqueuses, entourées d'un halo jaune

Les Colonies de *Proteus* forment des Grandes colonies transparentes, entourées d'un halo bleu sans envahissement. Pour les *Staphylocoques sp* sont des colonies jaunes, Très petites et opaques(BIOKAR, 2009).



**Photo 3 : Aspect de groupe *KES* sur CLED**



**Photo 4: aspect d'*E. Coli* sur CLED.**

### C. Gélose au sang frais :

Après 24h d'incubation à 37°C sur milieu gélose au sang frais, Les *Streptocoques sp* présentent des colonies blanchâtres, Arrondies, translucides, de petite taille.



Photo 5: Aspect de *Streptocoque sp* sur gélose au sang frais.

### D. Galerie API 20 E :

La galerie API 20 E, nous a permis d'affiner nos résultats dans l'identification des souches, en se référant au tableau de lecture.

A l'aide du Catalogue Analytiques, on a recherché le profil numérique dans la liste des profils.

Tableau 9: Résultats de la galerie API 20 E de la souche EX 50.

Tests	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP
Résultats	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-
Tests	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA
Résultats	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+

A partir du catalogue, nous avons pu correspondre la souche Ex 50 à la souche *Escherichia coli*.



Photo 6: Résultat de la galerie API 20 E de la souche Ex 50 (*Escherichia coli*).

1.3. Détermination du profil d'Antibiorésistance :

La détermination de la sensibilité aux antibiotiques est réalisée par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton. Les diamètres critiques sont définis pour chaque antibiotique par le Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM)(Annexe : 04). Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'une règle.

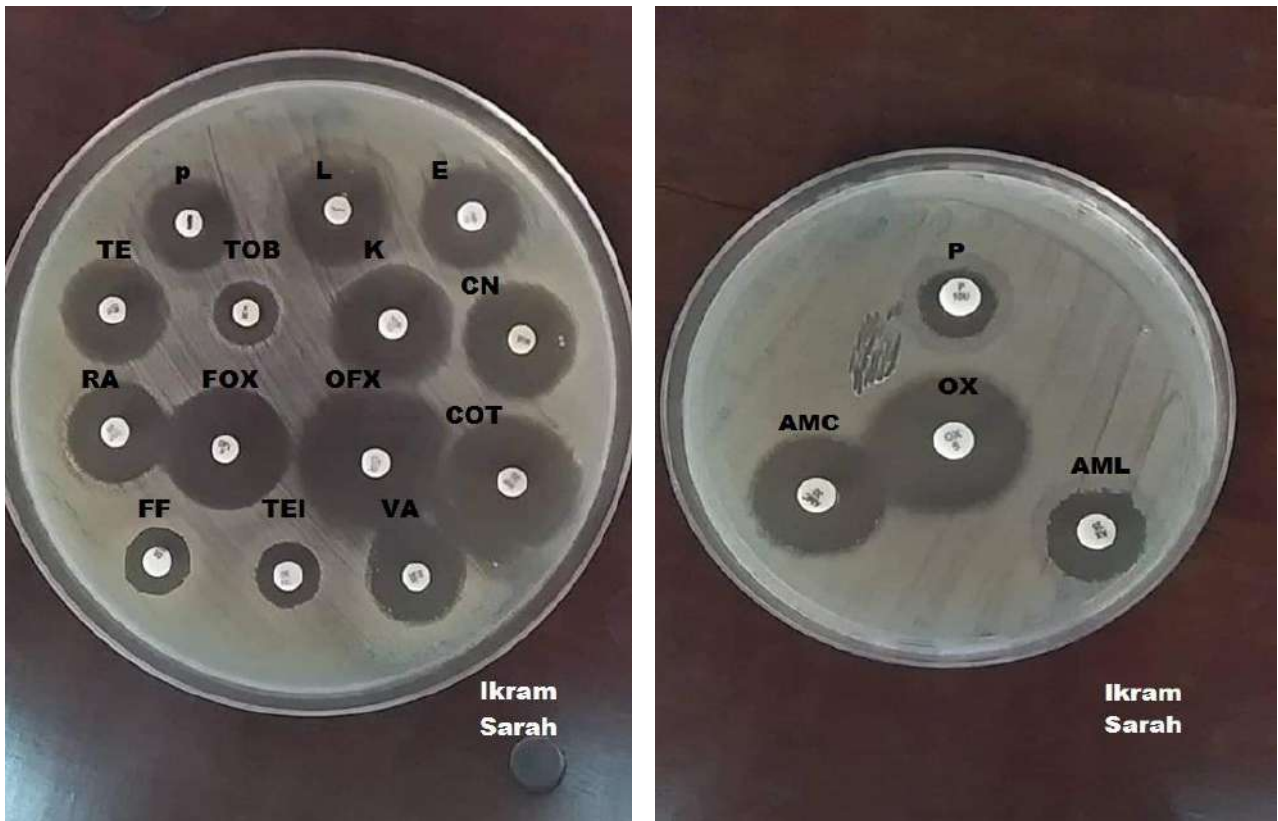
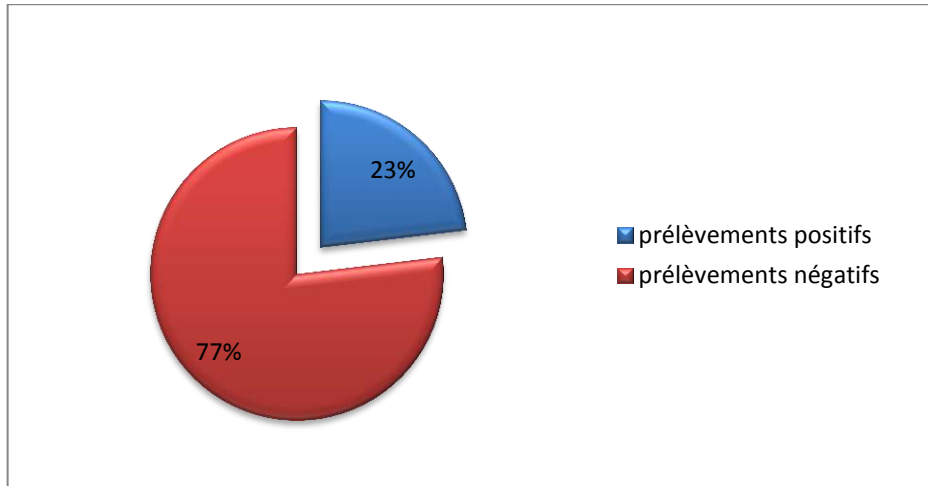


Figure 7: Antibiogramme de souche Ex2 (*Staphylocoque sp.*).

## II. Analyse statistique :

Durant la période d'étude rétrospective de Juillet 2016 à Octobre 2018 et prospective du Novembre 2018 à Avril 2019, 8861 Prélèvements positifs et négatifs provenant de 4 laboratoires médicales. La répartition des résultats de prélèvement positifs et négatifs est représentée dans le tableau I (Annexe 4).



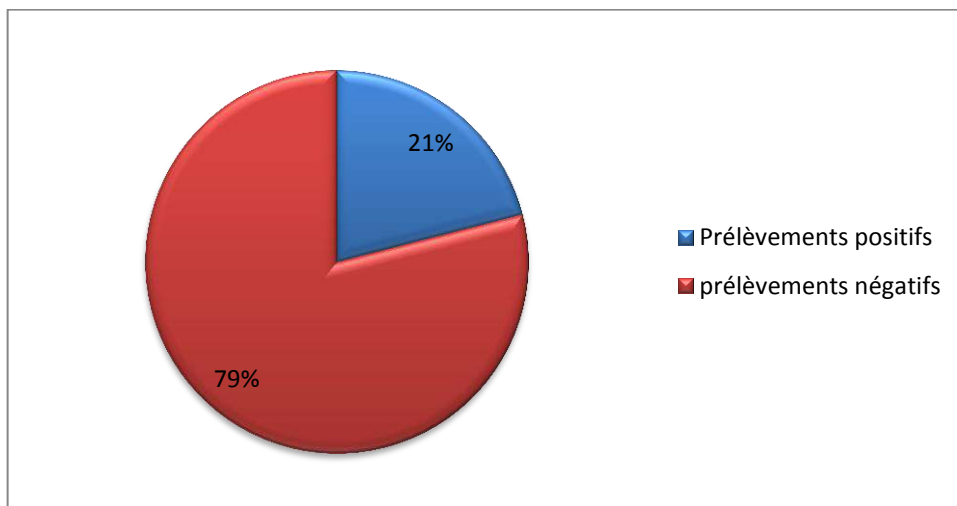
**Figure 8: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs.**

### 1. Etude prospective :

#### 1.1. Laboratoire Dr. A, ABDERRAHMANE :

Durant la période d'étude (Novembre 2018-Avril 2019), nous avons collecté 586 résultats de prélèvements bactériologiques provenant de patients externe au niveau du laboratoire DR.A.ABDERRAHMANE.

##### ➤ Fréquences des prélèvements négatif et positif:





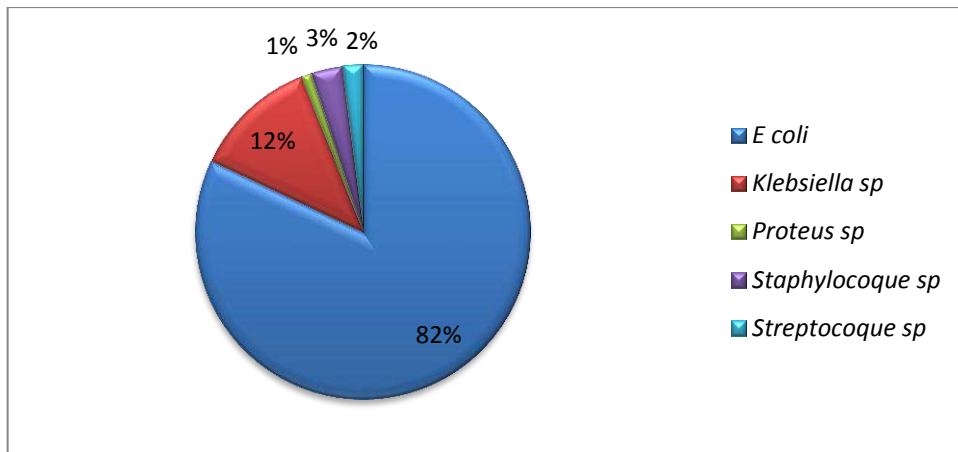
**Figure 9: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs**

D’après les résultats, les prélèvements positifs au niveau du laboratoire était de (21%) alors que (79%) était négatifs.

➤ **Répartition des prélèvements positifs :**

**A. Selon la nature du germe :**

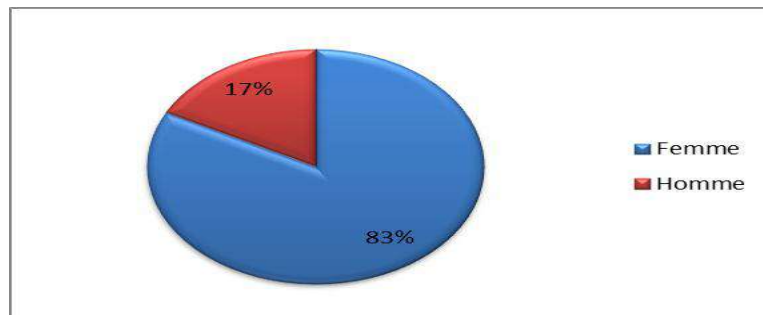
Au niveau du laboratoire DR.A.ABDERRAHMANE, nous avons collecté 121 prélèvements positifs provenant de patients externes, les bactéries qui ont été isolées sont : *E. Coli*, *Klebsiella sp*, *Staphylocoque sp*, *Streptocoque sp*, *Proteus sp*.



**Figure 10: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire Dr.A,ABDERRAHMANE**

Les résultats montrent la prédominance des *E.Coli* avec une fréquence de (81,8%), par rapport aux autres germes. Elles sont suivies par *Klebsiella sp* avec (12%). Le pourcentage le plus faible est constaté avec *Proteus sp* (1%).

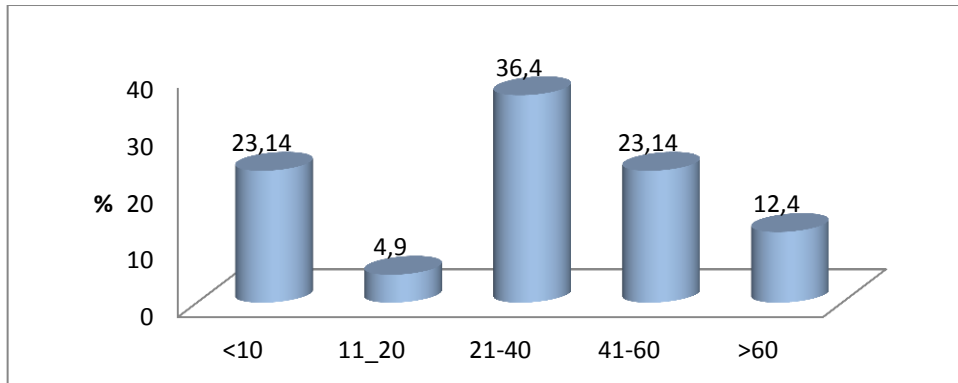
**B. Selon le sexe :**



**Figure 11: Répartition globale des échantillons selon le sexe.**

D'après les résultats, les infections communautaires touchent plus la population féminine avec une fréquence de 82,7% (100/121) par rapport à la population masculine qui ne représente que 17,4% (21/121).

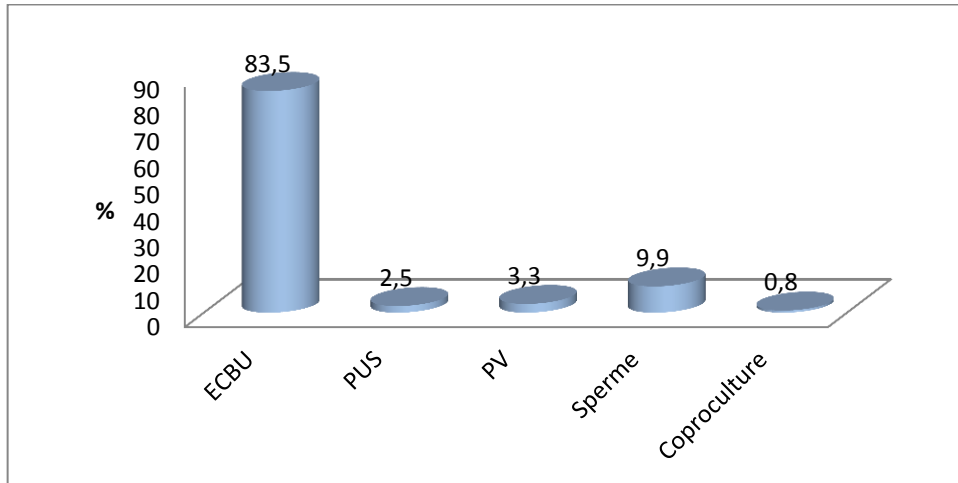
**C. Selon la tranche d'âge**



**Figure 12: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.**

Nos résultats montrent que le pourcentage des cas positifs le plus élevé (36%) est constaté avec la tranche d'âge de 21-40 ans.

**D. Selon le type de prélèvement :**



**Figure 13: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements**

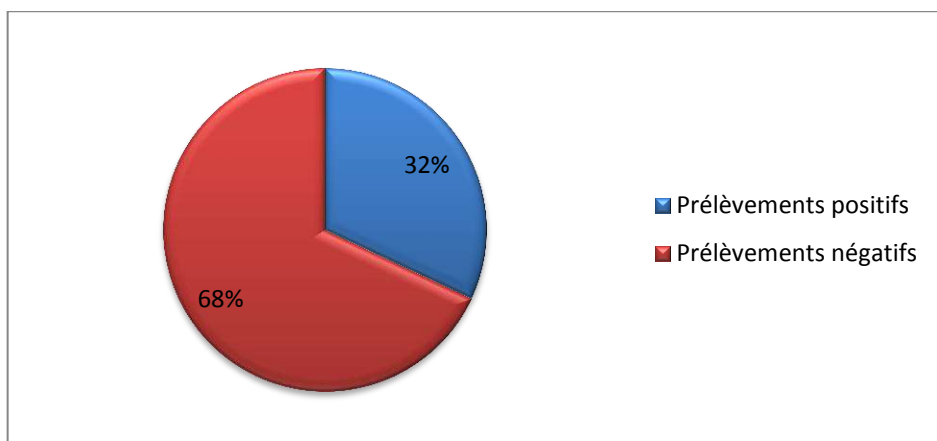
Les résultats montrent la prédominance des infections urinaires (83,5 %), suivis par les infections génitale masculine (9.9 %), Le résultat le plus faible est constaté pour les gastro-entérites(0.8 %).



## 1.2. Laboratoire IBN SINA :

### ➤ Fréquences des prélèvements négatif et positif:

Durant la période d'étude (Novembre 2018-Avril 2019), nous avons collecté 1223 résultats de prélèvements bactériologiques provenant de patients externe au niveau du laboratoire IBN SINA.



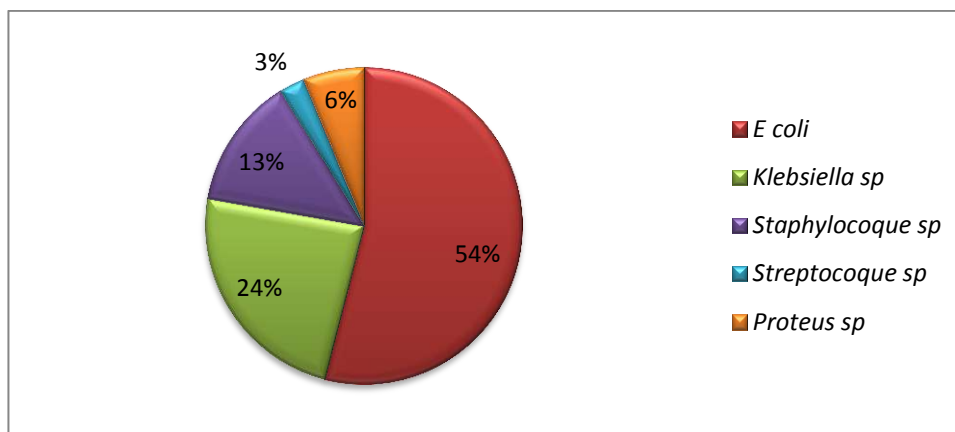
**Figure 14: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs**

D'après les résultats, les prélèvements positifs est de (32%) par rapport aux celle qui sont négatifs (68 %).

### ➤ Fréquences des prélèvements positifs :

#### A. Selon la nature du germe :

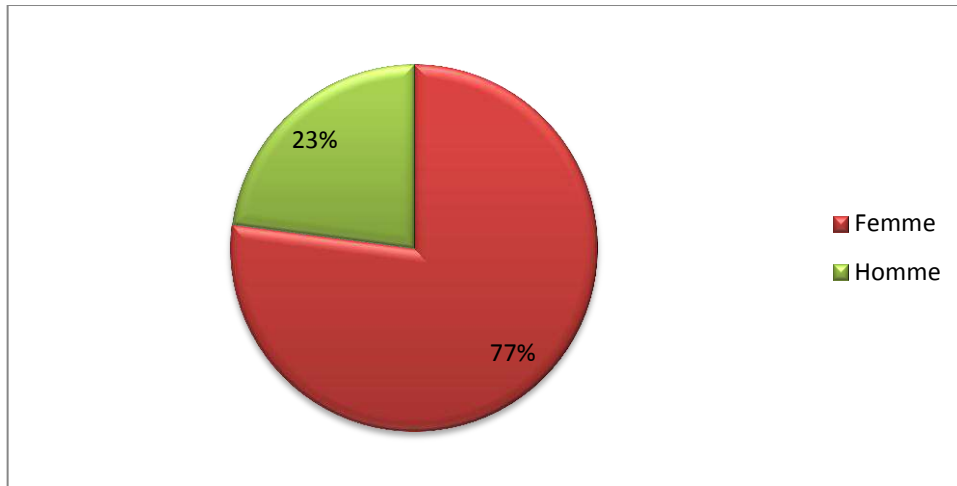
Durant la période d'étude, nous avons collecté 387 prélèvements positifs provenant de patients externe, plusieurs bactéries ont été isolées :



**Figure 15: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire IBN SINA.**

Les résultats montrent la prédominance des *E.Coli* avec une fréquence de (54 %), par rapport aux autres germes. Elles sont suivies par *Klebsiella sp* avec (24 %). Le pourcentage le plus faible est constaté avec *Streptocoque sp* (3 %).

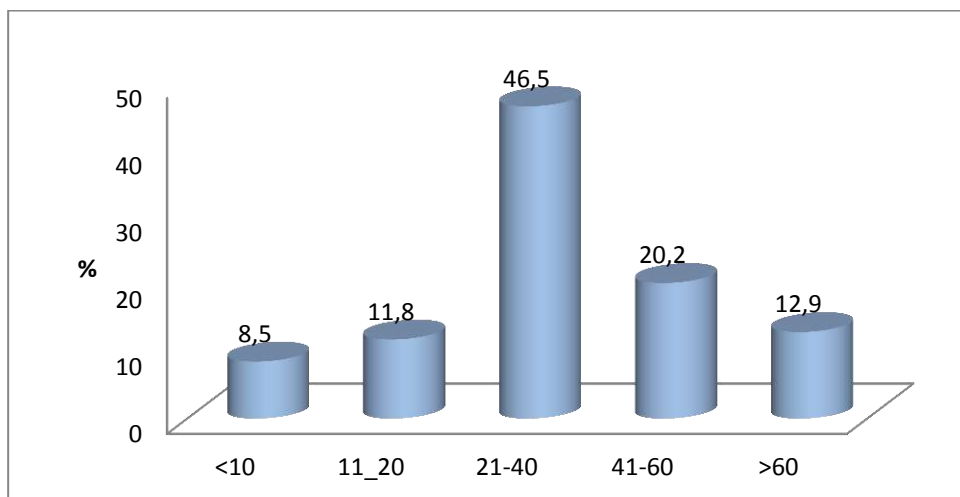
**B. Selon le sexe :**



**Figure 16: Répartition globale des échantillons selon le sexe.**

D’après les résultats, les infections communautaires au niveau du laboratoire IBN SINA touchent plus la population féminine avec une fréquence de 77% (298/387) par rapport à la population masculine qui ne représente que 23% (89/387).

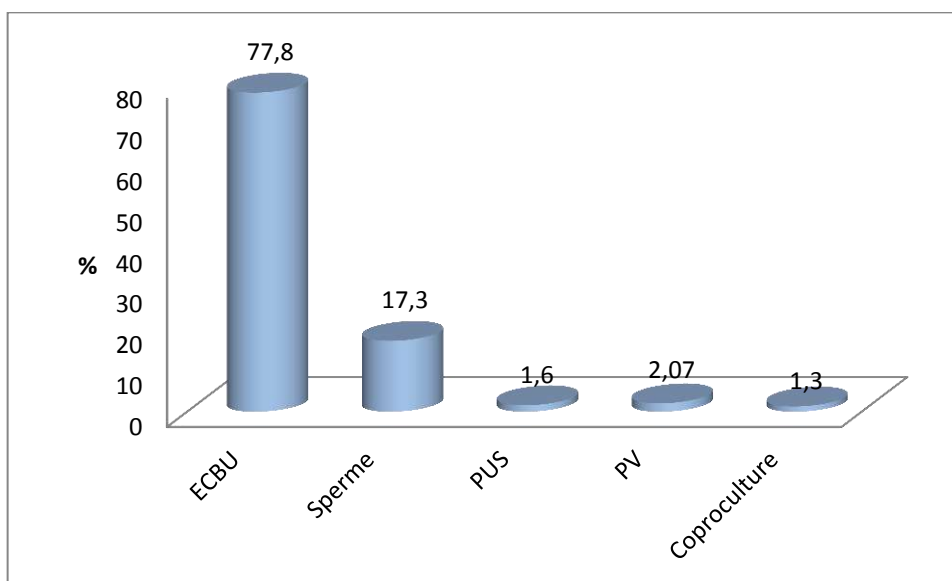
**C. Selon la tranche d’âge :**



**Figure 17: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d’âge.**

D’après les résultats, la tranche d’âge de 21-40 ans est la plus touchée avec un taux de 46.5%.

**D. Selon le type de prélèvement :**



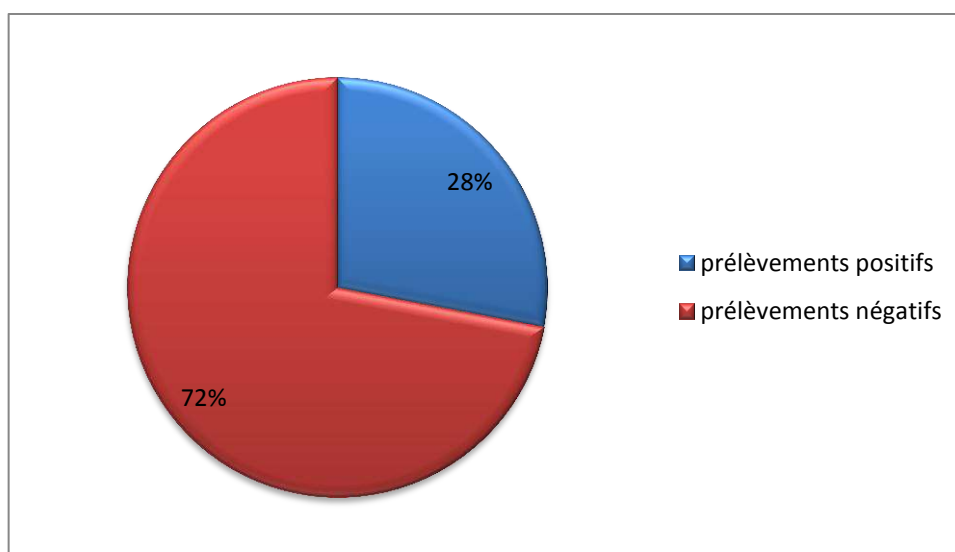
**Figure 18: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements**

Les résultats montrent la prédominance des infections urinaires (77,8 %), suivis par les infections génitale masculine(17,3%) Le résultat le plus faible est constaté pour les gastro-entérites (1,3 %).

**1.3. Laboratoire EL AMEL :**

➤ **Fréquence des prélèvements négatif et positif:**

Durant la période d'étude (Novembre2018-Avril 2019), nous avons collecté 1012 résultats de prélèvements bactériologiques provenant de patients externe au niveau du laboratoire EL AMEL.



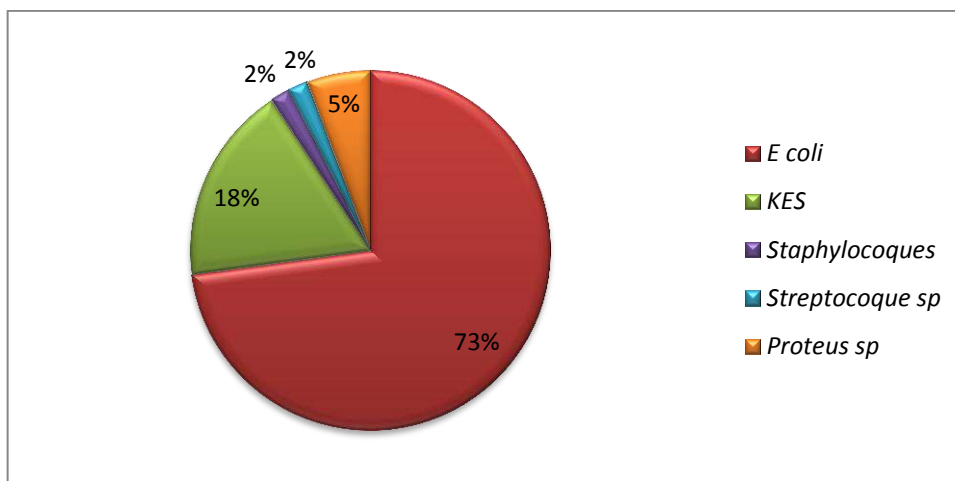
**Figure 19: Répartition globale des prélèvements positifs et négatifs**

D'après les résultats, 28% des prélèvements sont positifs, alors que les prélèvements négatifs ont été les plus fréquents.

➤ **Fréquences de prélèvements positifs :**

**A. Selon la nature du germe :**

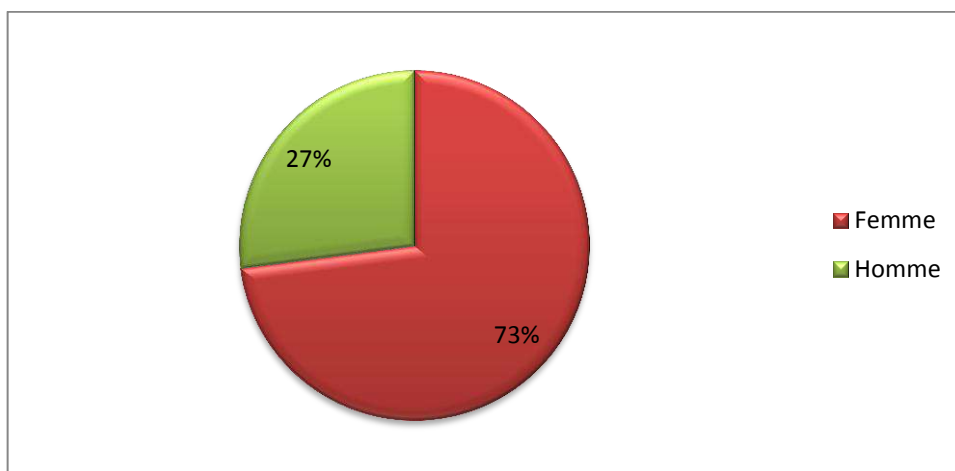
Durant la période d'étude, nous avons collecté 281 prélèvements positifs provenant de patients externes.



**Figure 20: Répartition globale des germes isolés dans le laboratoire EL AMEL**

Les souches collectées appartiennent à différentes espèces comme le montre la figure 21. Elles sont représentées essentiellement par l'espèce *E. coli* avec un taux de 73%, suivie par le groupe KES avec un taux de 18%. Le pourcentage le plus faible est constaté avec *Streptocoque sp* et les *Staphylocoques sp* (2 %).

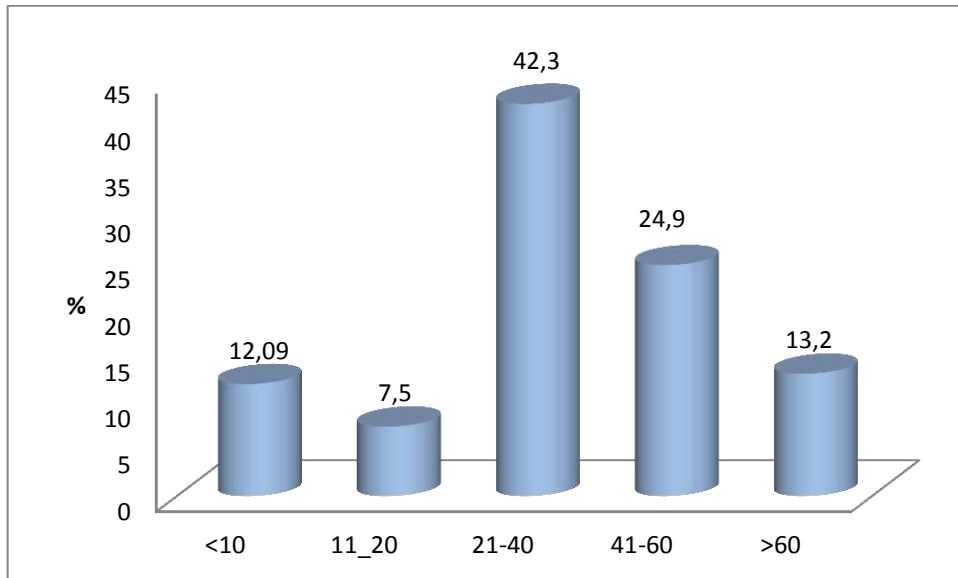
**B. Selon le sexe :**



**Figure 21: Répartition globale des échantillons selon le sexe.**

D'après les résultats obtenus, les femmes présentent un taux d'infection plus élevé avec un pourcentage de 73% comparés aux hommes qui présentent un taux de 27%.

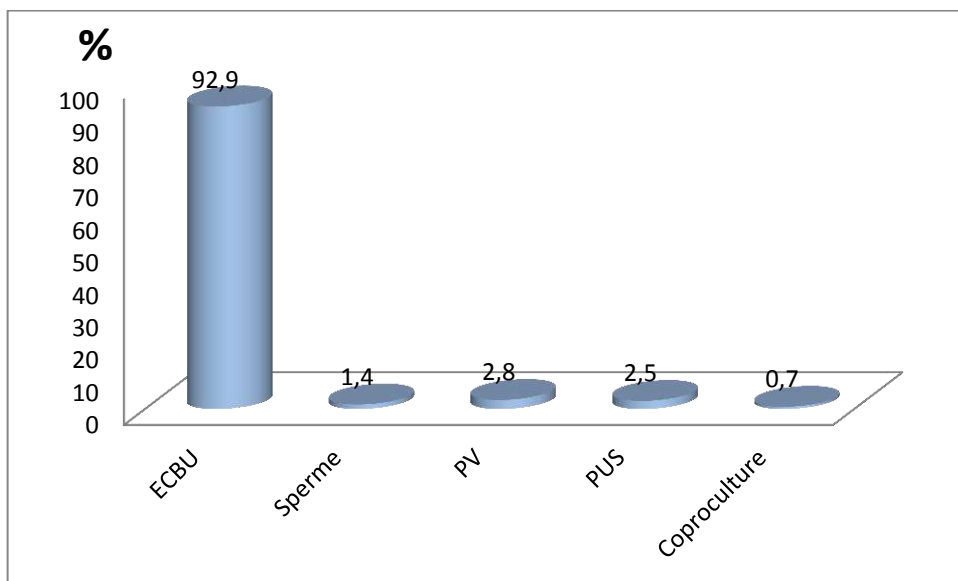
**C. Selon la tranche d'âge :**



**Figure 22: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.**

La figure 23 montre que les taux d'infection obtenus sont variables chez les différentes catégories d'âge, la tranche d'âge allant de 21 à 40 ans est la plus touchée par rapport aux autres tranches avec un taux de 42,3%.

**D. Selon le type de prélèvement :**



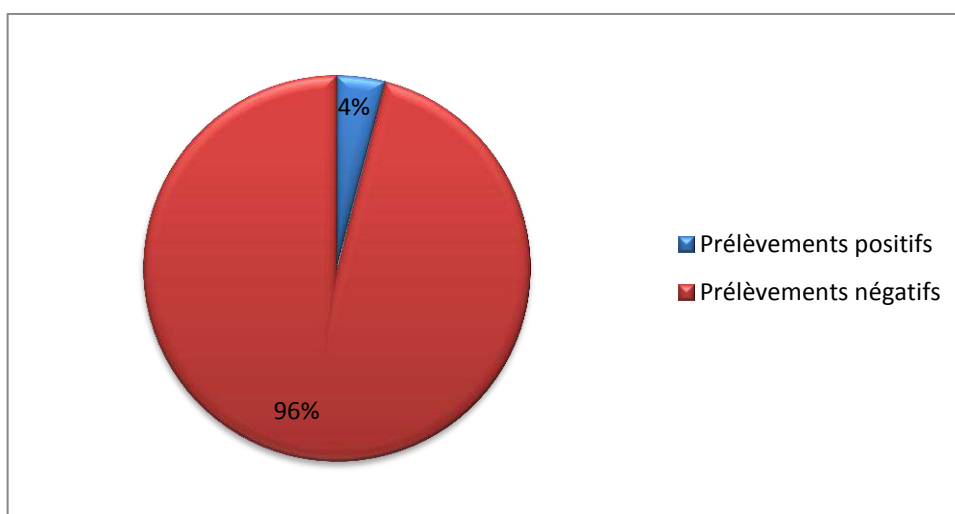
**Figure 23: Répartition globale des infections selon la nature de prélèvements**

Les résultats montrent la prédominance des infections urinaires (92.9 %), suivis par les infections vaginales (2,8%), Le résultat le plus faible est constaté pour les gastro-entérites (0.7%).

#### 1.4. Laboratoire de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf :

##### ➤ Fréquence de prélèvements négatif et positif:

Durant la période d'étude (1 Janvier - Avril2019), nous avons collecté 139 résultats de prélèvements bactériologiques provenant de patients externe au niveau du laboratoire d'hôpital public Mohamed Boudiaf.



**Figure 24: Répartition globale des résultats positifs et négatifs**

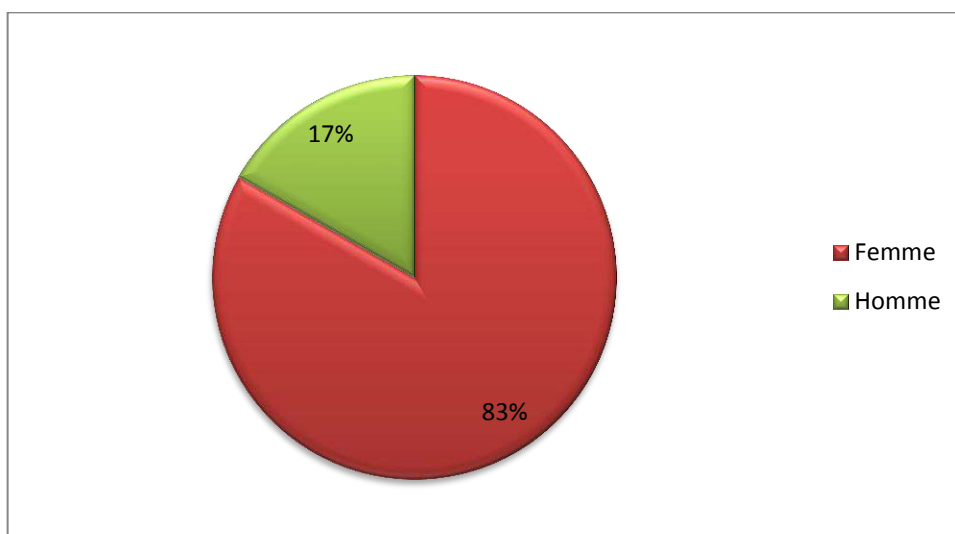
D'après les résultats, les prélèvements positifs était 4% par rapport au nombre total des prélèvements

##### ➤ Fréquence des prélèvements positifs :

#### A. Selon la nature du germe :

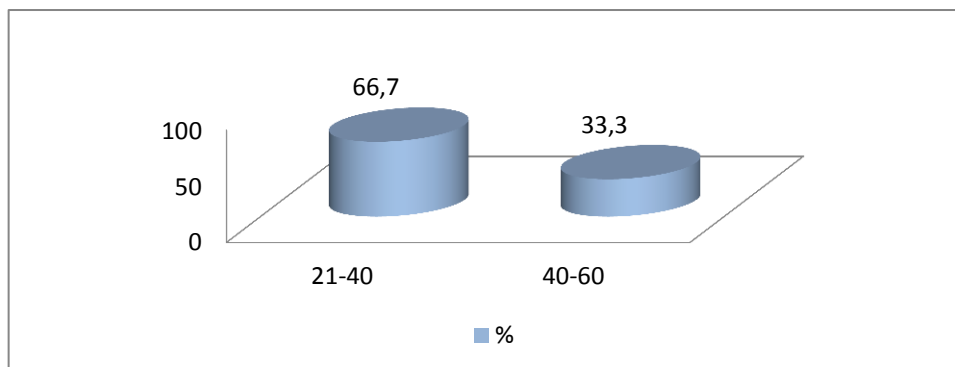
Au cours de notre étude, nous avons collecté 6 prélèvements positifs provenant de patients externes.

D'après Les résultats, les Six bactéries isolées sont des *E coli* à 100%.

**B. Selon le sexe :**

**Figure 25: Répartition globale des échantillons selon le sexe.**

La figure 26, montre que les infections communautaires au niveau du laboratoire d'hôpital public touchent plus la population féminine avec une fréquence de 83% (5/6) par rapport à la population masculine qui ne représente que 17% (1/6).

**C. Selon la tranche d'âge :**

**Figure 26: Répartition globale des prélèvements positifs selon la tranche d'âge.**

D'après les résultats, sur 6 tranches d'âge, le pourcentage des cas positifs le plus élevé (66,7%) est constaté avec la tranche d'âge de 21-40 ans.

**D. Selon le type de prélèvement :**

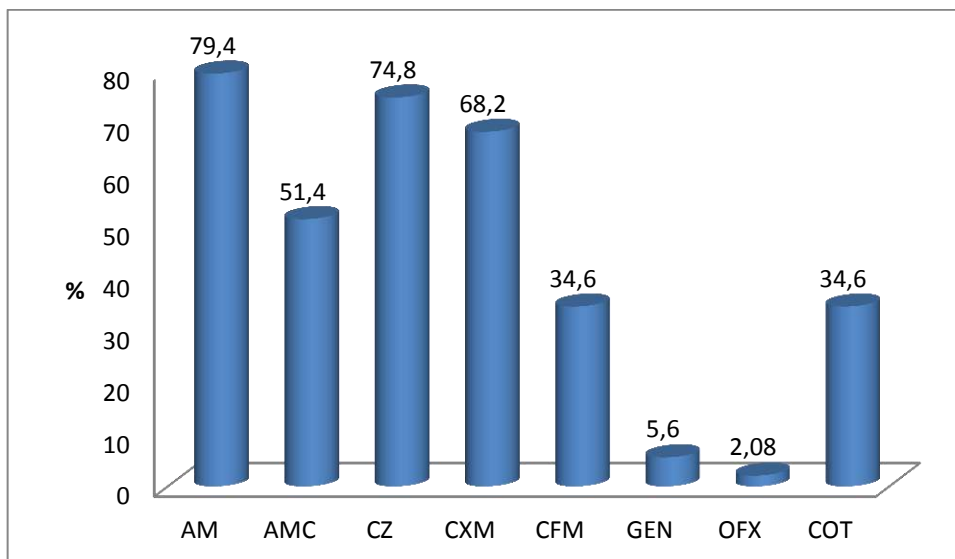
Les résultats démontrent que tous les prélèvements sont urinaires (100%).

**2. Profil de résistance aux antibiotiques :**

L'ensemble des souches isolées ont été testées vis-à-vis aux antibiotiques de différentes familles, chaque laboratoire utilise sa propre gamme d'antibiotiques.

## ➤ Etude prospective :

## 2.1. Laboratoire Dr. A, ABDERRAHMANE :

2.1.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* :

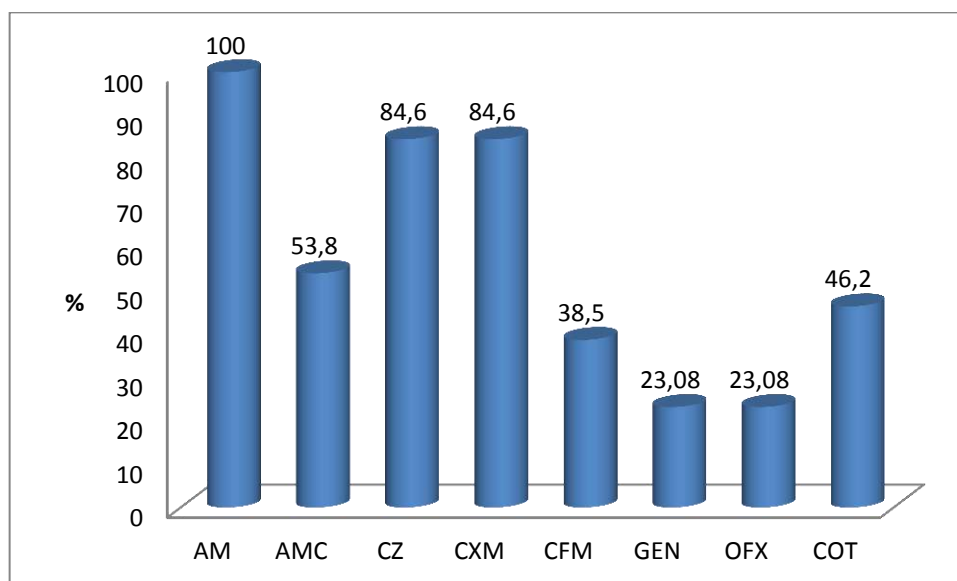
**Figure 27: Taux de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées vis-à-vis des antibiotiques testés.**

Les résultats de la figure 28, montrent que les 99 souches d'*E.coli* isolées sont résistantes à l'ampicilline avec le taux le plus élevé de 79,4% et à l'amoxicilline + acide clavulanique avec un taux de 51,4%.

Pour les C1G et les C2G, le taux de résistance aux (CZ, CXM) est de 68,2% et 74,8% respectivement, alors qu'il y a 34,6% de souches résistent aux C3G (CFM).

Concernant les aminosides (GEN) et les fluoroquinolones (OFX), présentent les taux les plus faibles (de 2,08% à 5,6% de résistance). Tandis que 34,6% de souches ont acquis une résistance au Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT).



**2.1.2. Profil de résistance de *Klebsiella sp* :**

**Figure 28: Taux de résistance de *Klebsiella sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.**

Selon Les résultats, la figure 29 démontre que tous les 15 souches testées résistent à l'ampicilline (AM), alors qu'il y a 53,8% de souches résistent à l'amoxicilline + acide clavulanique.

Pour les C1G et les C2G, la résistance aux (CZ, CXM) été de 84,6%, alors qu'il y a 38,5% de souches résistent aux C3G (CFM).

Concernant. Les aminosides (GEN) et les Fluoroquinolones (OFX) présentent les taux de résistance les plus faibles (23,08%). Tandis que 46,2% de souches ont acquis une résistance au Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT).

### 2.1.3. Profil de résistance de *Staphylocoque sp* :

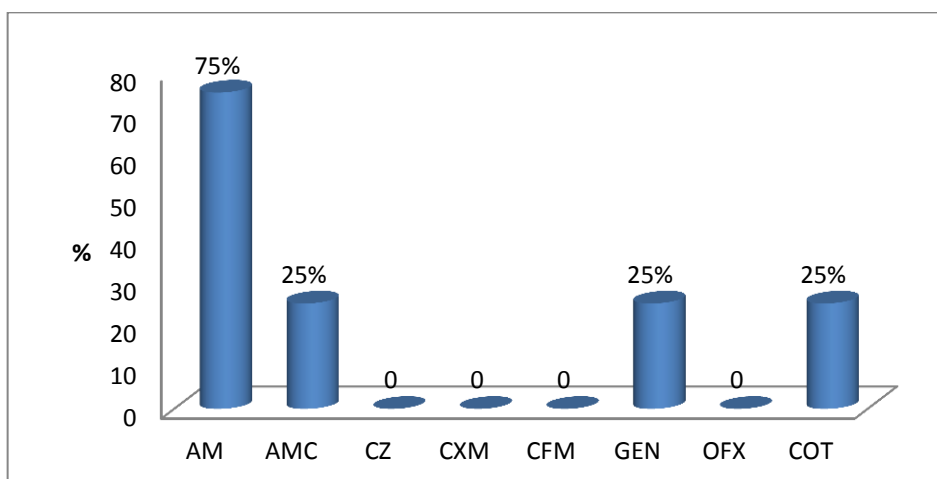


Figure 29: Taux de résistance de *Staphylocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.

La figure 30, représente que les 4 souches de *Staphylocoque sp* isolées sont résistantes à l'Ampicilline avec le taux le plus élevé de 75%. Tandis que 25% de souches ont acquis une résistance au Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT), Amoxicilline + acide clavulanique et au Aminocide (GEN).

### 2.1.4. Profil de résistance de *Streptocoque sp* :

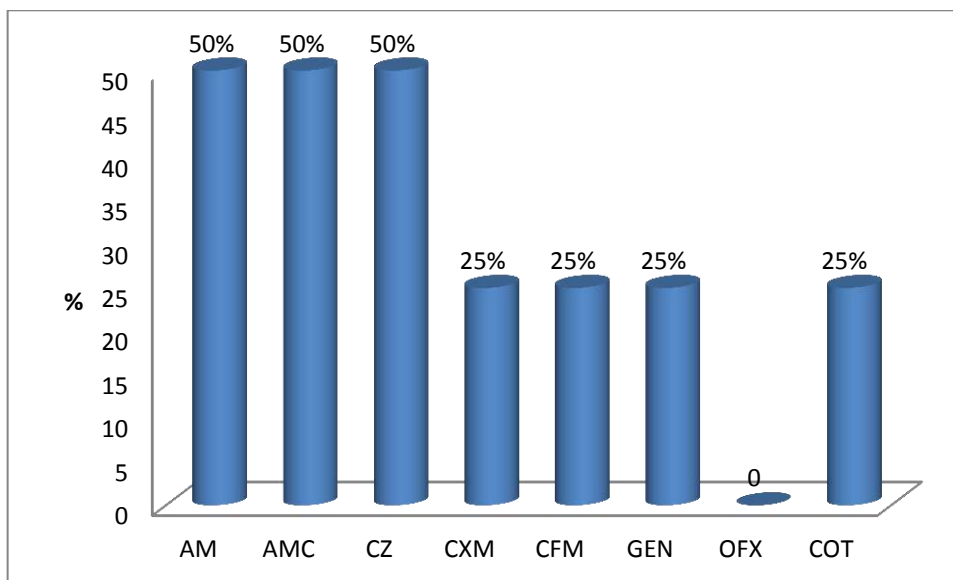


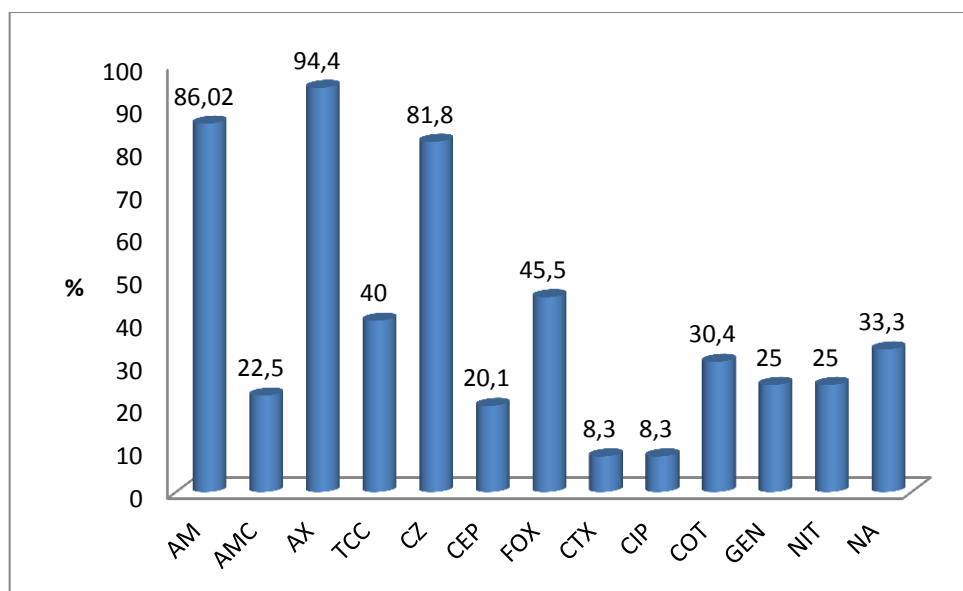
Figure 30: Taux de résistance de *Streptocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.

D'après le résultat de la figure 31, les 2 souches de *Streptocoque sp* isolées résistent à l'Ampicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique et aux C1G (CZ) avec le taux le plus élevé 50%.

Alors que la résistance aux C2G (CXM), C3G(CFM), aux aminosides (GEN) et aux Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT)été de 25% avec le taux de résistance les plus faibles.

## 2.2. Laboratoire EL AMEL :

### 2.2.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* :



**Figure 31: Taux de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées vis-à-vis des antibiotiques testés.**

D'après les résultats de la figure 32, nous notons que les 204 souches d'*Escherichia coli* ont une résistance de plus de 86% aux (AM et AMX)par contre aux (AMC et TCC) la résistance est moins élevé de 22% à 40%.

Pour les C1G, nous avons remarqué que le taux de résistance aux CZ est plus élevé de 81,8%, alors qu'il y a 20,1% de souches sont résistantes aux CEP. Ainsi, on observe une résistance importante aux C2G (FOX) avec un taux de 45,5%.

Concernant le Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT), les quinolones(NA) et les aminosides (GEN), présentent des taux qui se varies entre (25% à 33,3% de résistance). Tandis que 8,3% de souches sont devenues résistantes au C3G (CTX) et à la quinolone (CIP).

2.2.2. Profil de résistance de groupe *KES*:

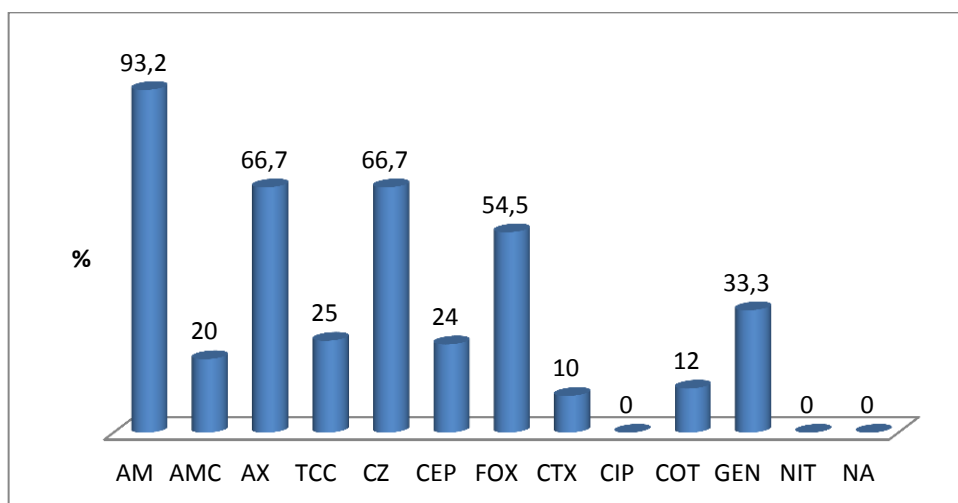


Figure 32: Taux de résistance de groupe *KES* vis-à-vis des antibiotiques testés

D’après les résultats d’histogramme (Figure 33), nous notons que les 50 souches du groupe *KES* résistent à l’ampicilline avec un taux de 93,2% et 66.7% résistent à l’amoxicilline avec les taux les plus élevés, alors que la résistance à l’Amoxicilline +acide clavulanique et à la Ticarcilline + acide clavulanique était de 20% à 25%

Pour les C1G, nous avons remarqué que le taux de résistance aux CZ est de 66.7%, alors qu’il y a seulement 24% de souches qui résistent aux CEP. Ainsi, on observe une résistance importante aux C2G (FOX) avec un taux de 54.5%.

Concernant les C3G (CTX) et le Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT), la résistance était la plus faible avec un taux de 10% à 12%.

2.2.3. Profil de résistance de *Proteus sp* :

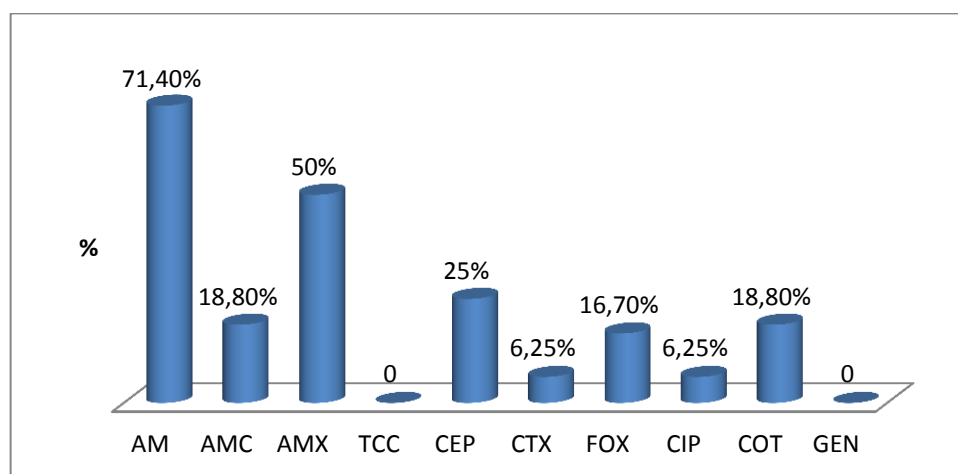


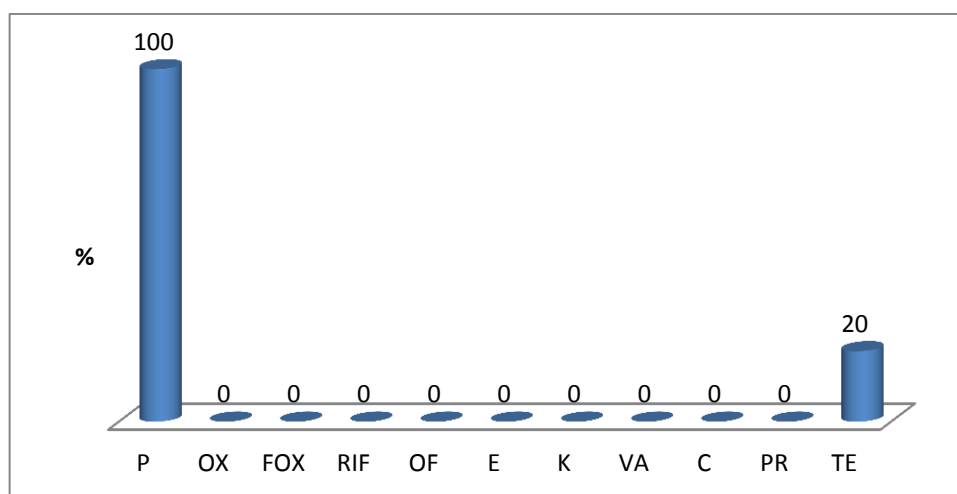
Figure 33: Taux de résistance de *Proteus sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.

Les résultats de figure 31, montrent que les 17 souches de *Proteus sp* isolées sont résistantes à l'Ampicilline avec le taux le plus élevé de 71,4% et à l'Amoxicilline avec un taux de 50%.

Pour les C1G et les C2G, le taux de résistance aux (CEP, FOX) varie entre 16,7% à 25%.

Concernant le C3G (CTX) et la quinolone (CIP), présentent le taux le plus faible de 6,25% de résistance. Tandis que 18,8% de souches ont acquis une résistance à l'amoxicilline + l'acide clavulanique (AMC) et au Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT).

#### 2.2.4. Profil de résistance de *Staphylocoque sp* :



**Figure 34: Taux de résistance de *Staphylocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés**

Les résultats d'histogramme (Figure 35), montrent que les 5 souches de *Staphylocoque sp* isolées sont totalement résistantes à la Pénicilline G (P), Tandis que 20% de souches sont acquis une résistance aux Tétracyclines (TE).

2.2.5. Profil de résistance de *Streptocoque sp* :

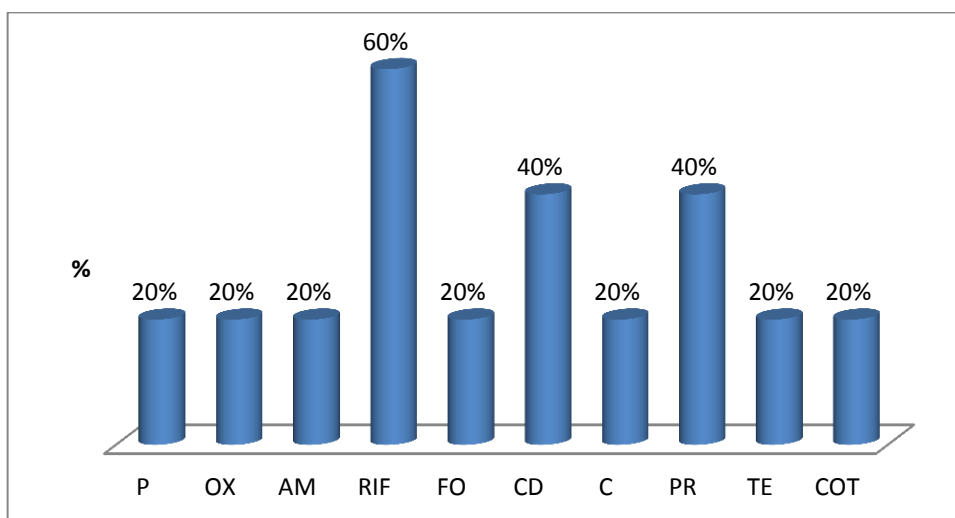


Figure 35: Taux de résistance de *Streptocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.

D'après la figure 36, les 5 souches de *Streptocoque sp* isolées résistent à la Rifampicine avec le taux le plus élevé 60%.

Alors que la résistance à la clindamycine (CD), Pristinamycine(PR) était de 40%

Pour les Pénicillines (P, OX, AM), les Fosfomycine, les Phénicolés (C), les Tétracyclines (TE) et le Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT), la résistance était la plus faible avec un taux de 20%.

2.3. Laboratoire de l'établissement public hospitalier Mohamed Boudiaf :

2.3.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* :

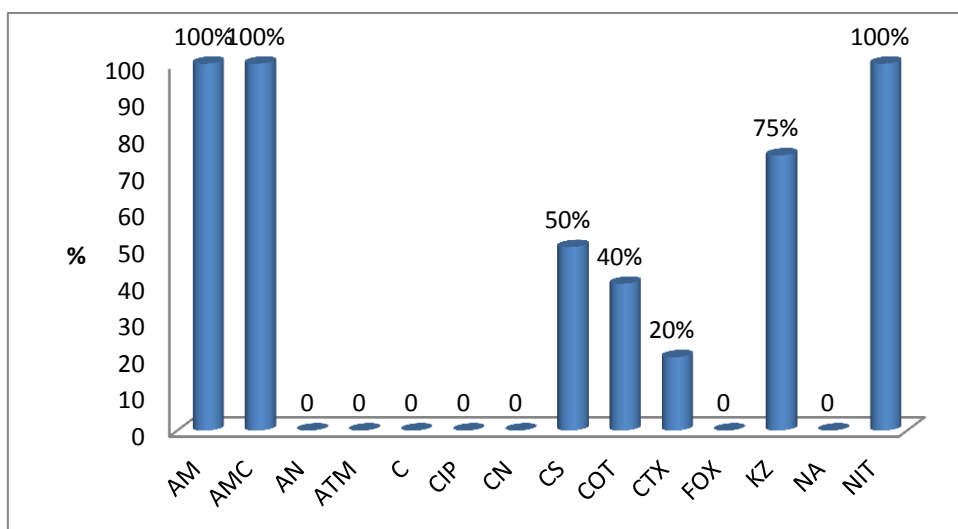


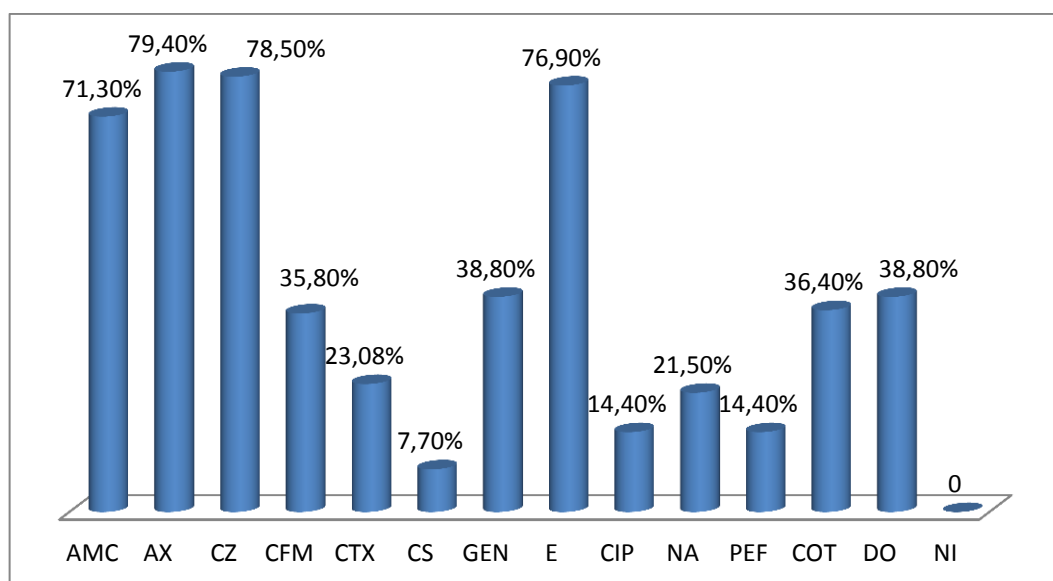
Figure 36: Taux de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées vis-à-vis des antibiotiques testés

D'après les résultats d'histogramme (Figure 37), on observe une résistance totale notée aux Aminopénicillines (AM, AMC) et aux Nitrofuranes (NIT), suivie par le C1G (KZ) avec un taux de résistance élevé de 75%. Tandis que 20% de souches sont devenues résistantes au C3G (CTX).

Concernant le Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT) et le Polypeptide (CS), présentent des taux qui se varient entre (40 à 50% de résistance).

#### 2.4. Laboratoire IBN SINA :

##### 2.4.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* :



**Figure 37: Taux de résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées vis-à-vis des antibiotiques testés.**

D'après la figure 38, les résultats montrent que à partir des 209 souches d'*Escherichia coli* isolées, plus de 71% résistent aux Pénicillines (AMX, AMC), aux céphalosporines 1G (CZ) et aux macrolides (E).

Concernant les aminosides (GN), les C3G (CFM), Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT) et les Tétracyclines (DO), présentent des taux de résistance entre 35,8% à 38,8%.

Pour les quinolones (NA, CIP et PEF) et les C3G (CTX), la résistance de souches est entre 14,40% à 23,08%. Tandis que 7,7% sont résistantes au Polypeptide (CS).

2.4.2. Profil de résistance de *Klebsiella sp* :

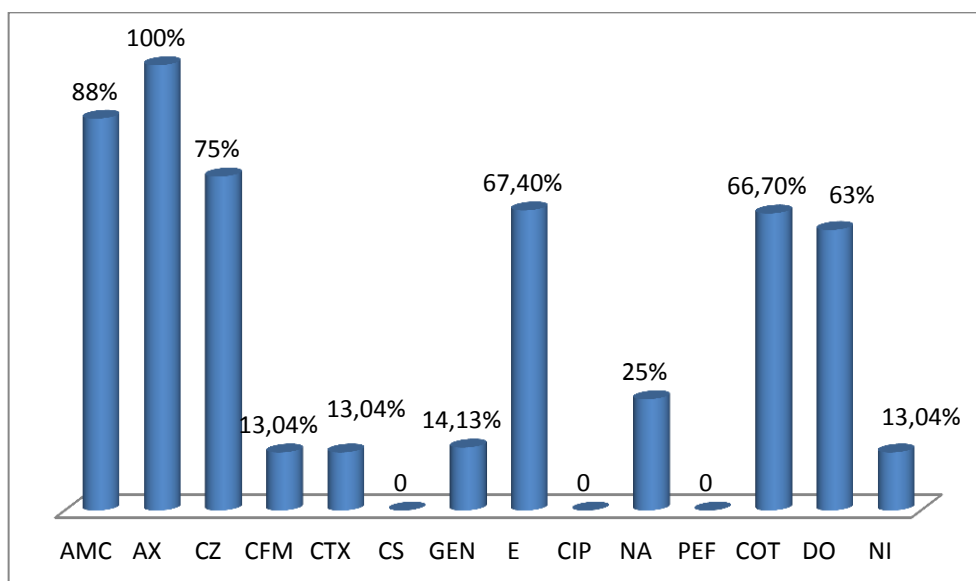


Figure 38: Taux de résistance de *Klebsiella sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

D’après l’histogramme, nous notons que la totalité des souches (92 souches) résistent à l’amoxicilline, 88% à l’amoxicilline+ l’acide clavulanique et 75% aux C1G (CZ)

Pour les C3G(CFM, CTX), les aminosides (GEN), l’acide nalidixique et les Nitroxoline (NI) la résistance varie de 13.04% à 25%, alors que les macrolides (E), le Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT) et les Tétracyclines (DO), présentent des taux de résistance entre 63% et 67.40%.

2.4.3. Profil de résistance de *Proteus sp* :

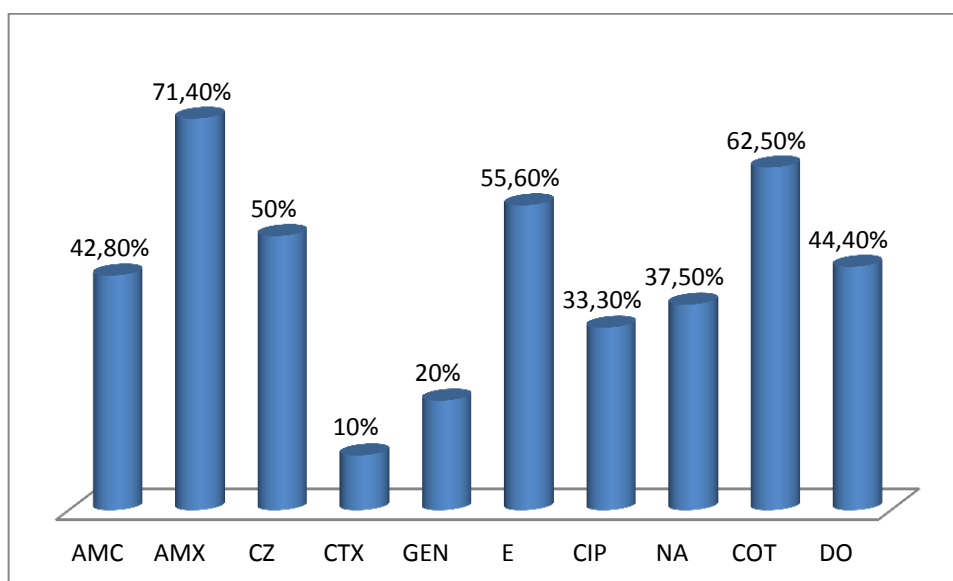


Figure 39: Taux de résistance de *Proteus sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

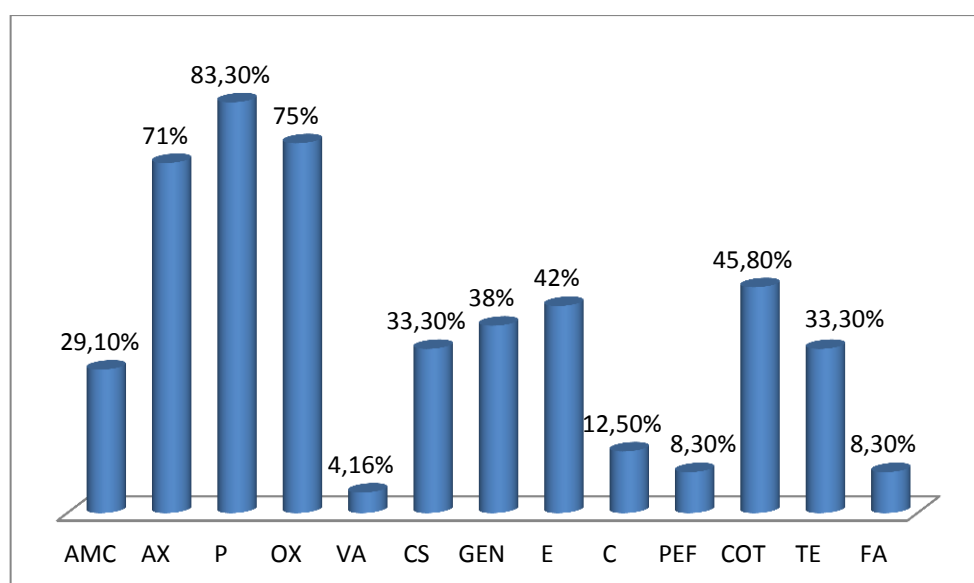


Les résultats de la figure 40, montrent que les 24 souches de *Proteus sp* isolées sont résistantes au Pénicillines (AMX) avec un taux de plus de 71%, suivie par la Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT) avec une résistance de 62,5%, alors que 50 à 55,6% de souches sont résistantes à la céphalosporine 1G (CZ) et au macrolide (E).

Concernant l'Amoxicilline + acide clavulanique et la Tétracyclines (DO), présentent des taux de résistance entre 42,8% à 44,4%.

Pour les quinolones (NA, CIP), la résistance de souches est entre 33,3% à 37,5%. Tandis que 10% à 20% sont résistantes au macrolide (GEN) et au C3G (CTX).

#### 2.4.4. Profil de résistance de *Staphylocoque sp* :

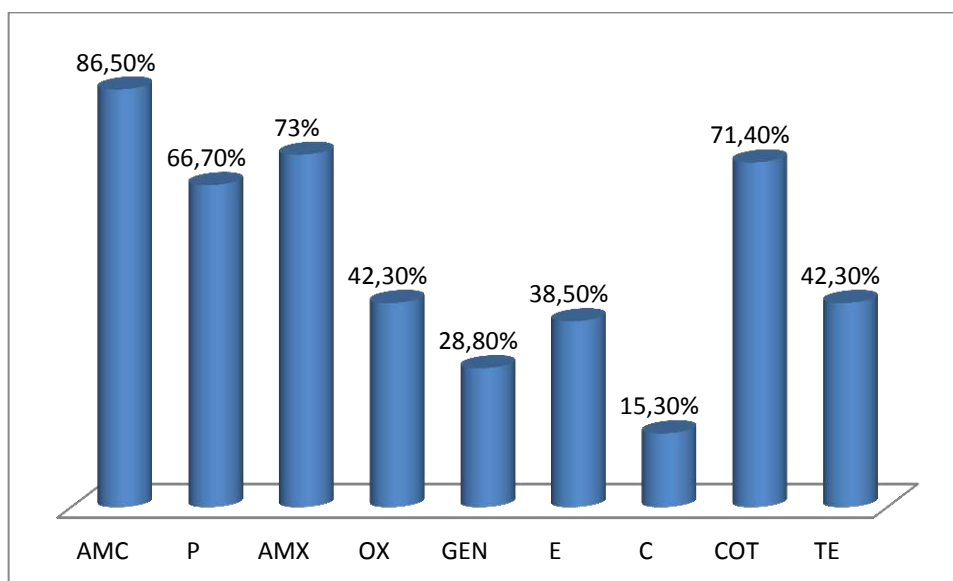


**Figure 40: Taux de résistance de *Staphylocoque sp* vis-à-vis des antibiotiques testés**

Les résultats d'histogramme (Figure 41), montrent qu'à partir des 51 souches de *Staphylocoques sp* isolées, plus de 71% sont résistantes aux Pénicillines (P, AMX, OX), Alors que 29,10% de souches sont résistantes à l'Amoxicilline +acide clavulanique.

Concernant les aminosides (GEN), les Polypeptides (CS), les Tétracyclines (TE), Triméthoprim-sulfaméthoxazole (COT) et le Macrolide (E), présentent des taux de résistance entre 33,3% à 45,8%.

Pour les Fluoroquinolones (PEF), les Phénicolés (C) et l'Acide Fusidique (FA), la résistance des souches est entre 8,3% à 12,5%. Tandis que 4,16% sont résistantes aux Glycopeptides (VA).

**2.4.5. Profil de résistance de *Streptocoque sp* :****Figure 41: Taux de résistance de *Streptocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés.**

D'après l'histogramme (Figure 42), nous notons que plus de 66.7% des souches isolées (12 souches) sont résistantes à la Pénicilline G, à l'Amoxicilline (AMX), et à l'Amoxicilline +acide clavulanique, Alors que 42.3% de souches sont résistantes à l'Oxacilline.

Pour le Triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT), la résistance était importante avec un taux de 71.40%.

Concernant les Aminosides (GEN), les Macrolides (E) et les Tétracyclines (TE), le taux de résistance était de 28.8% à 42.3%.

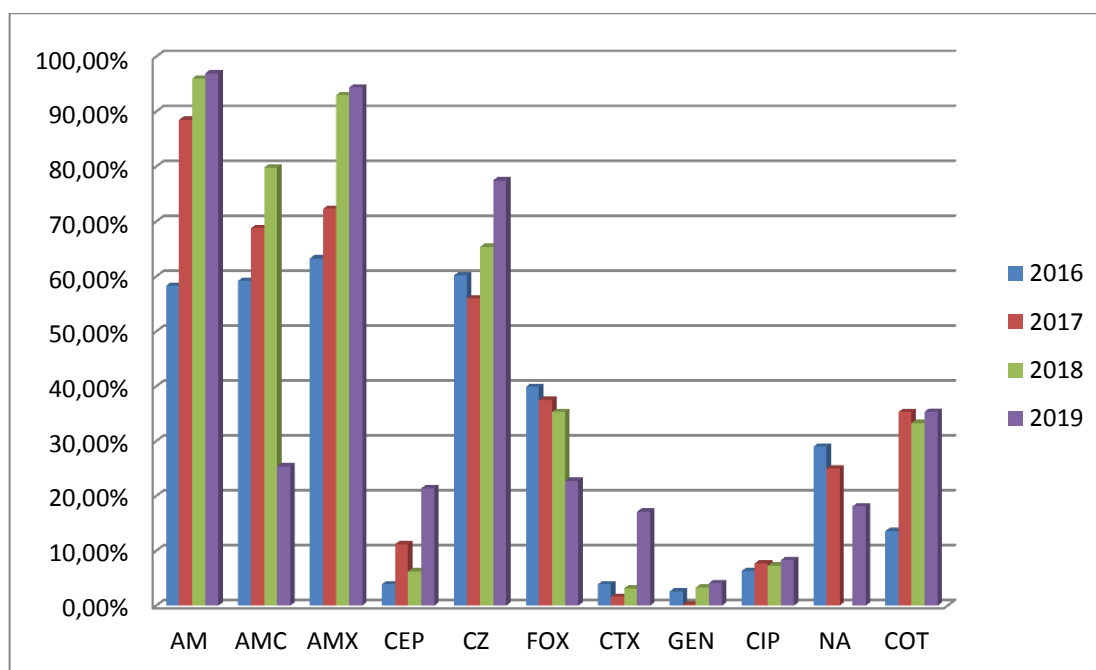
Pour les Phénicolés (C) la résistance des souches été la plus faible avec un taux de 15.3%.

### 3. Evolution de la résistance aux Antibiotiques:

L'étude d'évolution de la résistance aux antibiotiques est réalisée au niveau de laboratoire médical EL AMEL.

#### 3.1. *E. coli* :

Résultat sur le tableau II (Annexe 4).



**Figure 42: Evolution de la résistance d'*E. Coli* aux antibiotiques testés.**

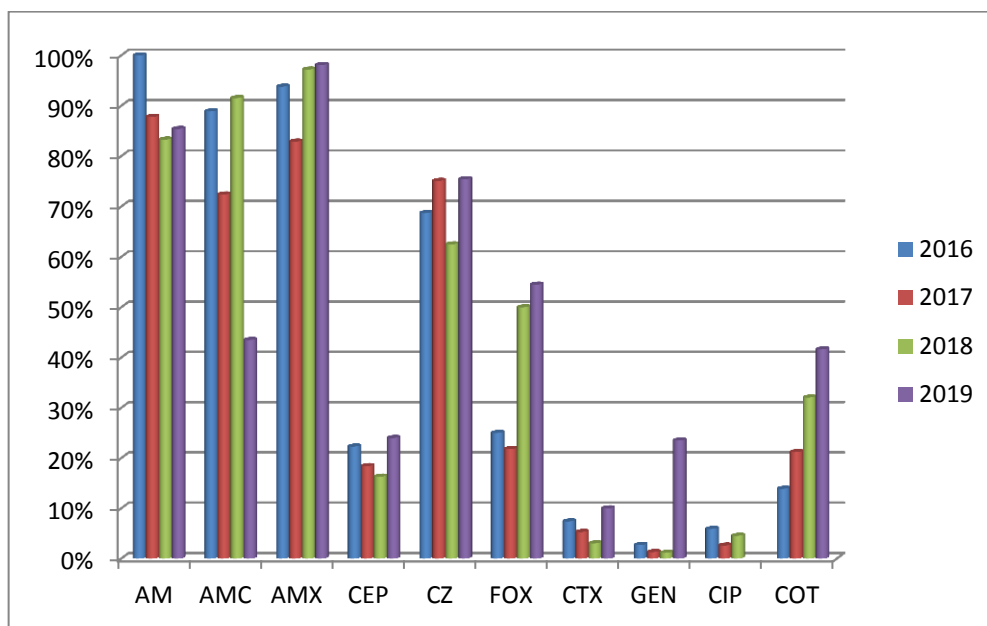
D'après l'histogramme (figure 43), nous notons que la résistance d'*E. Coli* a progressé de 58% à 96,9%, de l'année 2016 à 2019 vis-à-vis des pénicillines (AM, AMX), à l'exception de la résistance vis-à-vis l'association de l'amoxicilline + l'acide clavulanique (AMC) qui a diminué de 59,6% à 25,4%.

En ce qui concerne les céphalosporines testées, une augmentation de la résistance pour la céfalotine et la céfotaxime de 3,9% à 21,4% est constatée, de 60% à 77,5% pour les céfazoline. Par contre, une diminution de la résistance au céfoxitine de 39% à 22,7% est enregistrée.

Pour les Aminosides (GEN), les quinolones (CIP) et l'association triméthoprime-sulfaméthoxazol (COT), on a observé Une évolution de 2,6% à 4,1%, 6,3% à 8,3% et de 13,6% à 35,3% respectivement. Contrairement aux fluoroquinolones (NA), une diminution de 29% à 18,12% a été détectée.

3.2. Groupe *KES* :

Résultats sur le tableau III (Annexe 4).



**Figure 43: Evolution de la résistance de groupe *KES* aux antibiotiques testés.**

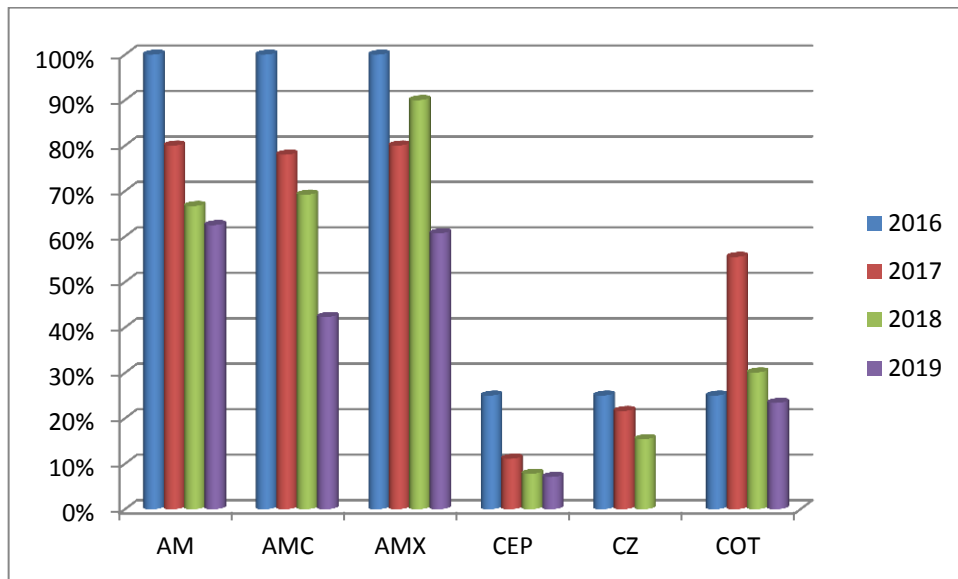
Dans nos résultats, la résistance du groupe *KES* a diminué vis-à-vis des Aminopénicillines, de 100% à 85,4% pour Ampicilline et de 88,9% à 43,5% pour l'association de l'amoxicilline + l'acide clavulanique (AMC), à l'exception de la résistance à l'amoxicilline qui a faiblement évolué de 93,8% à 98,1%.

En ce qui concerne les céphalosporines testées, une augmentation de la résistance pour la céfalotine, la céfoxitine, la céfotaxime et la céfazoline, de 22% à 24%, de 25% à 54,5%, de 7,4% à 10%, de 68,7% à 75,4% respectivement est constatée.

Pour les Aminosides (GEN) et l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT), on a observés Une évolution de 2,7% à 23,5% et de 13,9% à 41,6% respectivement. Contrairement aux quinolones (CIP) une faible diminution de 5,9% à 4,5% a été détectée.

### 3.3. *Proteus sp* :

Résultats sur le tableau VI (Annexe 4).



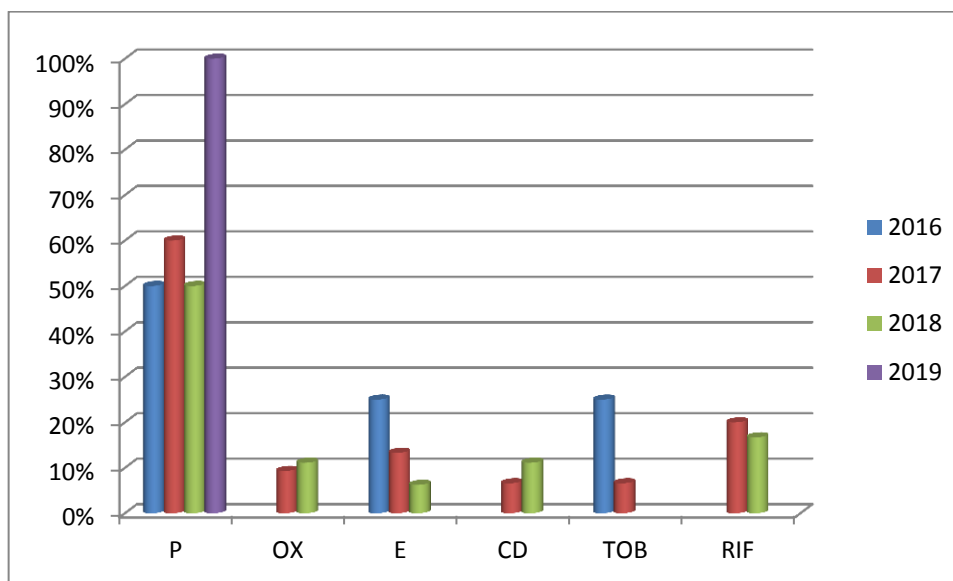
**Figure 44: Evolution de la résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques testés.**

La figure 45, montre que la résistance de *Proteus sp* aux Aminopénicillines dans l'année 2016 était à 100% et a diminuée progressivement jusqu'à 62.5% pour l'Ampicilline (AM), à 42.3% pour l'association Amoxicilline + l'acide clavulanique (AMC) et à 60.7% pour l'Amoxicilline (AMX) dans l'année 2019.

En ce qui concerne les céphalosporines testées et l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, la résistance a été diminuée de 25% à 15,4% pour les céfazolines, et de 25% à 7.1% pour les Céfalotines. de 25% à 23% pour l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole, alors que ce dernier a marqué une augmentation importante dans l'année 2017.

### 3.4. *Staphylocoque sp* :

Résultats sur le tableau V (Annexe 4).



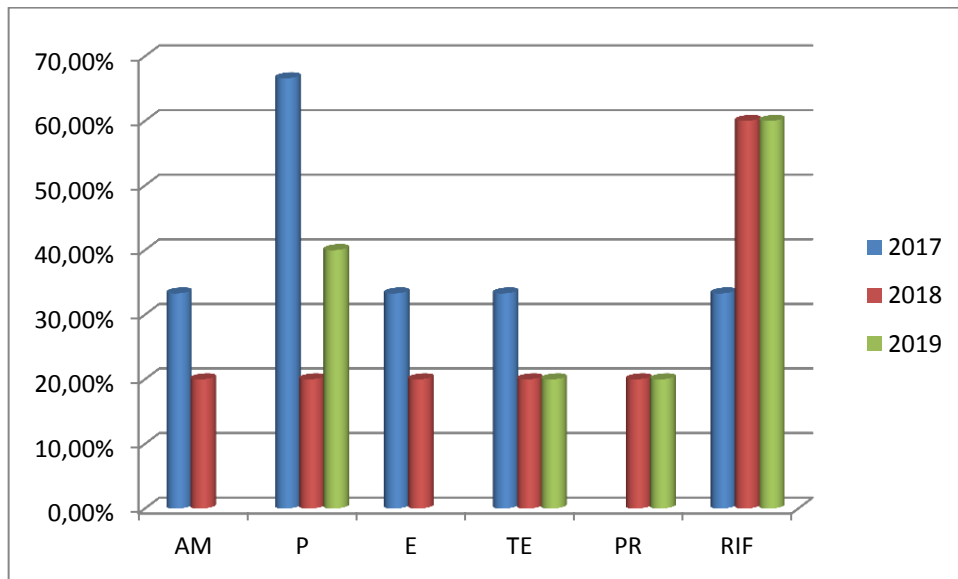
**Figure 45: Evolution de la résistance de *Staphylocoque sp* .aux antibiotiques testés.**

Selon l'histogramme (figure 46), la résistance du *Staphylocoque sp* a marqué une augmentation importante vis-à-vis de pénicilline G de 50% à 100%, suivie par une faible augmentation de la résistance concernant l'oxacilline de 9.3% à 11.11% et de 6.6% à 11.11% pour la clindamycine.

En ce qui concerne l'Erythromycine et tobramycine testées, une importante diminution de la résistance a été marquée, de 25% à 6.25% et de 25% à 6.6% respectivement est constatée. Alors qu'une faible diminution, de 20% à 16.7% pour la rifampicine est observée.

### 3.5. *Streptocoque sp* :

Résultats sur le tableau IV (Annexe 4).



**Figure 46: Evolution de la résistance de *Streptocoque sp* aux antibiotiques testés.**

Selon l'histogramme (Figure 47), nous notons que la résistance du *Streptocoque sp* aux pénicillines a diminué de 33.3% à 20% vis-à-vis à l'Ampicilline et de 66.6% à 40% vis-à-vis à la pénicilline G.

En ce qui concerne l'érythromycine et les tétracyclines testées, une diminution de la résistance a été marquée de 33.3% à 20%. Alors qu'une importante augmentation est observée vis-à-vis à la rifampicine de 33.3% à 60%.

Pour la pristinamycine, la résistance est stable à 20% dans les deux années 2018 et 2019.

**Discussion :**

Dans le cadre de la politique de lutte contre les infections communautaires la maîtrise de la résistance bactérienne aux antibiotiques est une priorité de santé publique. Notre étude est mis en place afin d'évaluer la résistance aux antibiotiques et leur évolution au cours des 3 ans (2016-2019) dans la région d'Ouargla.

Les entérobactéries sont des bactéries fréquemment isolées dans les laboratoires de bactériologie, et sont responsables de nombreuses infections notamment les infections urinaires communautaires. Particulièrement dans les pays en voie de développement, (**Bao et al., 2013**). Dans notre étude, *E. coli* est l'espèce la plus fréquente (75,3%), au niveau des 4 laboratoires suivie de *Klebsiella sp* (19,6%). Cette répartition est en accord avec l'étude réalisée à Rabat en 2013 (**Brahimi, 2013**). Contrairement, 4,2% des souches isolées sont des Grams positifs représentés principalement par *Staphylocoque sp*.

Concernant la prévalence des prélèvements, chaque germe possède des lieux d'infections privilégiés (**Anastay et al., 2013**). Notre étude montre que les urines sont les plus concernées par les infections bactériennes communautaires (88,6%), suivies par les infections génitales masculines (6,2%), et les infections vaginales (2,7%), les autres infections restent minoritaires. Les résultats obtenus rejoignent ceux retrouvés à la ville El Jadida (88,87%) (**Fadil, 2016**). On déduit donc que les infections urinaires sont les infections communautaires les plus fréquentes au niveau de la ville d'Ouargla.

Le sexe et l'âge sont des facteurs de risques importants pour contracter une infection de façon générale. Pour toutes les catégories d'âge confondues, les femmes sont plus à risque de développer une infection. Nous avons recensé au cours de notre étude, 78,9% d'infections bactériennes chez les patients de sexe féminin. Cette fréquence élevée chez la femme par rapport au sexe masculin proche à l'étude réalisée en IRAN (**Kashef et al., 2010**)

L'importance des infections communautaires chez les femmes adultes (21-40) précisément les infections urinaires, s'explique par l'anatomie de l'appareil urinaire féminin, qui est composée d'un urètre court qui mesure environ 3 à 4 cm de longueur et topographiquement proche du vagin et du périnée, cela facilite la colonisation de la vessie par des bactéries d'origine digestive. En outre la grossesse, l'usage d'un diaphragme comme moyen contraceptif et l'usage de tampons pendant la période de menstruation augmentent le



risque d'infection urinaire. Aussi les rapports sexuels qui favorisent la progression des bactéries urétrales dans la vessie.

Contrairement à l'homme, l'urètre masculin est large de 20 à 25 cm environ, ce qui diminue le risque d'infection urinaire. L'effet des sécrétions prostatiques permet d'offrir chez l'homme une protection supplémentaire (**Bernard et Claude, 2007**).

La prise en charge des patients atteints des maladies infectieuses en général est devenue une préoccupation majeure en médecine et une impasse thérapeutique en raison de la résistance aux antibiotiques à travers des adaptations génomiques et protéiques des bactéries. Ce phénomène qui devient de plus en plus fréquent, est qualifié par l'OMS comme un problème de santé publique (**Lemaoui, 2017**).

La résistance des souches d'*E.coli* isolées des 4 laboratoires a mis en évidence des taux variables aux antibiotiques testés, notamment les principales molécules utilisées dans le traitement des infections urinaires communautaires. Il a été enregistré un taux élevé de résistance aux aminopénicillines (amoxicilline 86.9% et l'ampicilline 88.5%). Des taux similaires de résistance, allant jusqu'à 75%, ont été rapportés par d'autres études (**Teichmann et al., 2014**) et d'autres plus faibles à 50 % (**Garnotel et al., 2017**).

L'acquisition de la résistance à l'amoxicilline protégée par l'acide clavulanique (AMC), l'antibiotique le plus consommé en Algérie sur prescriptions médicales et en automédication. Dans nos résultats la résistance à l'AMC a été de 61.3%, un taux similaire a été rapporté dans une autre étude réalisée en Tunisie à 53% (**Smaoui et al., 2015**), et au Maroc 70.3% (**El Bakili, 2016**). Ainsi, cette résistance justifie que les aminopénicillines ne soient plus actuellement recommandées en traitement probabiliste des infections urinaires (**El Bouamri et al., 2014**).

En revanche, les céphalosporines de troisième génération (C3G) restent très actives sur *E.Coli*, avec un pourcentage de résistance de 14.5% qui concorde avec celui de Tébessa 17.5% (**MEBARKIA et DAOUDI, 2016**). Ce qui n'est pas le cas des céphalosporines de première génération (Céfazoline 77.5%).

Le sulfaméthoxazole-triméthoprim (COT) un antibiotique majeur dans le traitement des infections urinaires communautaires, n'est actif que sur 60% des souches isolées ce taux de sensibilité est similaire à l'étude réalisée en Tunisie (**Smaoui et al., 2015**), et proches à celles rapportées à Guelma 50% (**Bentrouki.A et al., 2012**). Cette fréquence de résistance pourrait être expliquée par un recours excessif à cet antibiotique dans le traitement des infections digestives et respiratoires

Concernant le genre *Klebsiella*, ces bactéries sont naturellement sensibles à de très nombreux antibiotiques comme (Ampicilline et Ticarcilline). L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention (CASFM/EUCAST, 2018). Les souches de *Klebsiella sp* isolées à partir des urines au niveau des 4 laboratoires présentent un taux de résistance très élevé aux Aminopénicillines (l'amoxicilline 83.35% et l'Ampicilline 96.6) et à l'association amoxicilline-acide clavulanique qui est 54% à Ouargla nos résultats sont proches de celui indiqué à Constantine (Nouri et Ziadi, 2015).

Pour l'association triméthoprime-Sulfaméthoxazol (COT) le taux de résistance qu'on a retrouvé est élevé à presque 41.6% semblable à celui trouvé à Marrakech 43.3% (Kabil, 2018). Alors que les céphalosporines de troisième génération (CTX) gardent une bonne activité sur les *Klebsiella* avec le pourcentage de résistance le plus faible 11.5% et 14.2 à Ouargla et à Marrakech (Kabil, 2018).

*Proteus sp* espèce retrouvée dans l'environnement, est un germe commensal chez l'homme présent au niveau du tractus digestif. Capable de passer de l'état commensal à celui de pathogène opportuniste, il a pris une importance croissante du fait de son implication dans les infections urinaires communautaires (Camille, 2014).

Le genre *Proteus* est naturellement résistant aux pénicillines et céphalosporines 1ère génération sauf l'espèce *P. mirabilis*. De plus, les souches de *Proteus sp* sont naturellement résistantes aux tétracyclines, Colistine, et nitrofuranes (Leclercq et al., 2013, CLSI, 2016b).

D'après notre étude, Les taux de résistance sont de 60,7 % à l'amoxicilline, 40,6 % au cotrimoxazole, 30.8 % à l'amoxicilline-acide clavulanique et enfin 8 % au céfotaxime. Ces résultats sont en concordance avec celle rapportée à Guelma (Bentrouki.A et al., 2012), qui sont de 60%, 45%, 30% et 5% respectivement constatés.

Les *Staphylocoques* résistants à la pénicilline (avec un plasmide codant pour la pénicillinase) ont été identifiés, tout d'abord dans les hôpitaux, puis rapidement au sein de la communauté. Vingt ans après l'introduction de la Pénicilline G, 80% des souches de *S aureus* isolées y sont résistantes. L'utilisation de ce nouvel antibiotique est rapidement suivie de l'apparition de souches résistantes à la méticilline. De plus, il s'avère que ces souches sont également peu sensibles voire résistantes aux autres classes d'antibiotiques (Said, 2016).

Dans notre étude, la résistance la plus élevée a été marquée en premier lieu pour la pénicilline G avec un taux alarmant de 91,7%, ce taux de résistance reste proche par rapport aux taux retrouvés au Maroc (84%) (**Kabil, 2018**) et encore à Tehran (100%) (**Kashef et al., 2010**).

En revanche, la résistance est faible pour la gentamicine de 31,5% et 35,4% pour le cotrimoxazole. Ces pourcentages de résistance concordent Avec celle rapportée au MALI de 20% de résistance au gentamicine et cotrimoxazole (**Achille, 2006**). Par ailleurs, le taux de résistance noté à la tétracycline (26%) s'éloigne au pourcentage observé au Maroc (46%) (**Kabil, 2018**). On constate que le taux de sensibilité de *Staphylocoque sp* varie d'une étude à l'autre, cette observation ne peut être expliquée que par l'usage abusif de ces molécules impliquées et par l'automédication

Les infections *Streptococciques* étaient facilement curables car les *Streptocoques* sont restés longtemps sensibles aux antibiotiques. Depuis le début des années 1980, l'émergence de résistances a compliqué la prise en charge des pathologies liées à ces germes.

La résistance naturelle des *Streptocoques* aux antibiotiques ne concerne que peu de molécules ou de familles. Concernant la résistance acquise, une émergence de cette résistance apparaît mais ne concerne encore que peu d'antibiotiques (**Said, 2016**).

Dans notre enquête, pour les *Streptococcus* la résistance la plus élevée a été observé pour l'association Amoxicilline+acide clavulanique 68.2%. Suivi par les pénicillines 43.4%, les Pristinamycines 40% (utilisé juste au niveau de laboratoire El Amel), l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole 38% et les Oxacillines 33.5%, ce résultats sont proches aux celles trouvé à Marrakech au Maroc qui sont 30%, 40%, 35% et 23%, respectivement. Alors que la résistance aux tétracyclines 31% à Ouargla été inférieur à celle de Maroc 62% (**Kabil, 2018**).

La résistance bactérienne aux antibiotiques a connu une évolution mondiale importante au cours de ces dernières années. Leur émergence dans le domaine communautaire est un phénomène préoccupant dans les pays développés et en voie de développement

Dans notre étude, l'évolution de la résistance aux antibiotiques a été étudié au niveau de laboratoire EL Amel (Ouargla) durant la période allant de juillet 2016 à 2019.

Nous avons montré qu'il existait des variations de résistance au cours des 3 dernières années pour les entérobactéries dont Trois points nous semblent importants à souligner.

Premièrement, une augmentation de la résistance d'une manière constante à la plupart des antibiotiques observée chez *E. coli* et le groupe KES. Contrairement aux *Proteus* qui sont marqués une diminution de la résistance durant les 3 ans d'étude. Concernant l'association Amoxicilline+acide clavulanique la résistance la plus faible à était enregistré durant l'année 2019 pour les souches étudiées.

Deuxièmement, pour les Céfotaximes, les Gentamicines et l'association Triméthoprim-sulfaméthoxazol 3 piques remarquables ont été observées pour *E.coli* en 2019, groupe KES en 2019 et *Proteus* en 2017 respectivement.

Troisièmement, bien qu'il existe des différences de résistances entre les 3 années d'étude, 2019 restes l'année qui a marqué la plus grande résistance pour la majorité des antibiotiques chez les entérobactéries en raison de la forte pression de sélection exercer sur ce groupe de bactéries.

Concernant les Gram positifs, la résistance à la pénicilline G a connu une importante évolution chez les *Staphylococcus sp* durant les 3 années d'étude, contrairement aux *Streptococcus sp*, la résistance a marqué une diminution vis-à-vis aux pénicillines G et une augmentation aux Rifampicine. Le taux de résistance le plus élevé a été enregistré en 2019 chez les *Staphylococcus sp* et en 2017 pour les *Streptococcus sp*.

#### **Limite de l'étude :**

- ❖ La principale limite est celle de toute étude rétrospective, Au niveau des registres, toutes les informations ne sont pas souvent disponibles ou alors ne sont pas bien lisibles ;
- ❖ Le faible nombre de questionnaires reçus a probablement grandement limité la mise en évidence de lien statistiquement significatif entre les différentes variables de notre étude ;
- ❖ Pas de standardisation dans la gamme et la fréquence d'antibiotiques à tester ;
- ❖ Difficulté d'avoir l'accès a certain laboratoire.

*Conclusion*

### Conclusion :

La résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation mondiale et constitue un problème majeur de santé publique. En effet, l'utilisation massive et répétée d'antibiotiques en médecine humaine, vétérinaire et même dans l'agriculture, pourrait constituer une pression sélective pour la propagation et l'augmentation de la résistance aux antibiotiques surtout chez les bactéries à Gram négatif.

La surveillance de l'évolution de la résistance aux antibiotiques dans le temps et dans l'espace nous permettra d'éviter plusieurs impasses épidémiologiques et thérapeutiques.

Les infections communautaires dans la ville d'Ouargla sont à prédominance d'*E coli*. D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme de nos souches, nous avons trouvé que le niveau de résistance aux antibiotiques à Ouargla devient plus élevé atteignant des taux inquiétants pour certains d'entre eux, notamment la pénicilline G, les aminopénicillines et Les céphalosporines de première génération, ce qui rend ces molécules inefficaces dans le traitement empirique des infections communautaires surtout urinaires qui occupent un grand pourcentage dans l'ensemble des infections.

Toutefois, les céphalosporines de troisième génération et les aminosides demeurent les molécules les plus actives. Certes ces données orientent le praticien dans le choix d'une antibiothérapie de première intention mais un antibiogramme s'avère toujours nécessaire pour vérifier l'efficacité du traitement initial et orienter un éventuel traitement secondaire.

Les résultats obtenus au cours de notre étude restent préliminaires et méritent d'être exploités et complétés par :

- L'étude d'un plus grand nombre de souches ;
- L'étude de certain facteur de risque (Antibiothérapie, l'hospitalisation préalable et diabète, etc.) dans l'acquisition de souches résistantes ;
- Confirmation de l'identification des souches ;
- Elargir l'étude par rapport aux espèces bactériennes et aux niches étudiées ;
- L'utilisation de la biologie moléculaire pour identifier les gènes qui codent pour les résistances.

*Références  
bibliographiques*

- Abbott, S.L. (2011).** *Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Plesiomonas, and other Enterobacteriaceae*. Manual of Clinical Microbiology, 10th Edition: American Society of Microbiology. P639-57.
- Achille, R. (2006).** Profil antibiotique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire.
- ACKER, C. (2008).** « Intérêt d'une technique de biologie moléculaire dans le diagnostic des infections à *Neisseriagonorrhoeae*: Étude de 1165 patientes ».
- AFSSAPS. (2008).** Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte.
- Amier, A. (2009).** Isolement et identification des souches de *Serratia marcescens* productrice de BLSE. Mémoire master : Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. Constantine : Université Mentouri Constantine, 2-3-6 p.
- ANAES. (2001).** Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé *Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce*. Service des recommandations et références professionnelles. <http://www.has-santé.fr>
- Anastay, M., Lagier, E., Blanc, V., and Chardon, H. (2013).** Epidémiologie des bêtalactamases à spectre étendu (BLSE) chez les entérobactéries dans un hôpital du sud de la France, 1997-2007. *Pathol. Biol.* 61, 38–43. doi: 10.1016/j.patbio.2012.03.001.
- AVRIL, J.L., DABERNAT, H., DENIS, F., ET MONTEIL H. (2000).** Bactériologie clinique. 3ème édition. Ellipses édition marketing S.A. Paris.
- Bao, L., Peng, R., Ren, X., Ma, R., Li, J., et Wang, Y.(2013).** Analysis of some common pathogens and their drug resistance to antibiotics. *Pakistan Journal of Medical Sciences.* 29:135–139.
- BASILIO, J.A. (2009).** *Serratia*. *Medicine Specialties. Infectious Diseases. Bacterial Infections*. Sur le lien : <http://emedicine.medscape.com/article/228495-overview>.
- Béatrice, D. (2012).** Sibylle Bevilacqua. Pharmacie clinique et thérapeutique 4ème édition. Chapitre 42 : Traitement des infections respiratoires basses et hautes. Issy-les Moulineaux: Elsevier  
Masson; 2012



- Becker, B., & Cooper, M. (2013).** Aminoglycoside antibiotics in the 21st century. *ACS ChemBiol* 8: 105-115.
- Becker, K., Heilmann, C., and Peters, G. (2014).** Coagulase-Negative *Staphylococci*. *Clin. Microbiol. Rev.* 27: 870–926.
- BENCHABAANE, T. (2003).** Maladies infectieuses, centre de publications universitaires TUNIS, 165P.
- Bentrokil, A., Adel, G., Amina, Y., Amel, T., Abderrahim, G., Takieddine, B. (2012).** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie) ; 70 (6) : 666-8.
- Bernard, L., et Claude, J. S. (2007).** Les infections urinaires.
- Berthélémy, S. (2016).** *La coproculture ou l'examen bactériologique des selles. Actualités Pharmaceutiques*, 55(557), 59–61. doi:10.1016/j.actpha.2016.04.012.
- Bertholom, C. (2014).** « Taxonomie et identification des streptocoques ». *Option/Bio*; 25 (512):13-5.
- Botterel, F., Lachaud, L., Pozzetto, B., et al. (2015).** Infections broncho-pulmonaires (hors tuberculose et mucoviscidose). *REMIC Soc Fr Microbiol Eds*;1:179-92.
- BRAHIMI, L. (2013).** Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires Thèse Présentée Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie.
- Briquet, Y. (2016).** Infection urinaire de l'adulte : Prise en charge par les médecins généralistes en Guyane Française. Th. doctorat : médecine générale. Université de picardie jules verne faculté de médecine d'AMIENS, pp. 11.
- Camille, D. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire ? Recherche de bactéries et de levures\_moisissures 2<sup>e</sup> édition Page 239.
- Caruba, T., Jaccoulet, E. (2015).** Pharmacologie et thérapeutiques, 2<sup>e</sup>me édition.
- CASFM / EUCAST. (2018).** Société Française de Microbiologie Ed ; Détermination de la sensibilité aux antibiotiques ; p.24-26.
- Cattoen, C. (2015).** Persistance du portage de bactéries multi résistantes après la réanimation, 2 p. Disponible sur : [link.springer.com/content/PDF/10.1007/s13546-015-10484.pdf](http://link.springer.com/content/PDF/10.1007/s13546-015-10484.pdf).

- CLSI.(2016b).** Performance Standards for Antimicrobial, Susceptibility Testing. 26th ed. CLSI supplement M100S26. Wayne, PA: Clinical Laboratory Standard Institutes.
- Courvalin, P., et Leclerck, R. (2012).** Antibiogramme. *Paris ESKA 3<sup>ème</sup> édition.*
- Dachy, A., Battisti, O. (2014).** Comment j'explore les infections nosocomiales en néonatalogie. *Rev Med Liege*; 69(7-8):454-9.
- David Bême. (2018).**Spermogramme : indications, pratique et résultats.
- DeCastro, N., et Molina, J. (2011).**Infections respiratoires basses de l'adulte. *EMC - Pneumologie*, 8 (3), 1–20.
- Decousser, J., Poirel, L., Nordmann, P. (2017).** Recent advances in biochemical and molecular diagnostics for the rapid detection of antibiotic-resistant *Enterobacteriaceae* : a focus on  $\beta$ -lactam resistance. *Expert RevMolDiagn.* 3 avr 2017;17(4):327- 50.
- Delarras, C. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire, recherche de bactéries et de levures et moisissures ; Chapitre2, base technique microbiologique générale, page : 101.
- Dellaras, C. (2014).** Pratique en microbiologie de laboratoire, Recherche de bactéries et de levures et moisissures. Edition Lavoisier.
- Denis, F., Bingen, E., Martin, C., Ploy, M. (2012).**&Quentin, R. Bactériologie médicale : techniques usuelles (Elsevier Masson, 2012).
- Denis, F., Ploy, M.C., Martin, C., et al. (2007).**Bacteriologiemedicale.Ellipses, 2eme Edition.P: 573.
- Denis, S. (2013).**Pharmacologie et thérapeutique 2<sup>ème</sup> édition - Lamarre.
- Denis, S. (2013).** Pharmacologie et thérapeutique, validation des UE.
- Dr, N. Junod Perron, (2017).** LA BRONCHOPNEUM OPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE, Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG Edition : Masson. Paris .49-56p.
- El Bakili, Z. (2016).** «Profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques au milieu extrahospitalier au niveau de la ville de Rabat», Thèse 2016.
- El Bouamri, M., Arsalane, L., Kamouni, Y., Yahyaoui, H., Bennouar, N., Berraha, M., et al. (2014).** Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coliuropathogènes et conséquences thérapeutiques. *ProgUrol*, 24(16), 58–62p.

- El Fertas, A. R., Messai, Y., Alouache, S., and Bakour, R. (2013).** Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of *Klebsiella pneumoniae* strains isolated from different clinical specimens. *Pathologie Biologie*, **61**, 209-216.
- El mohalil, S., Khalfan, L., Warda, K., Elkhoulouki, M., Abou., el Hassan, T., Zahlane, K., Loqman, S. (2017).** Comité de rédaction: société marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie.
- Eric caumes et al. (2012).** *Médecine tropicale*, page 233.
- Etude Burden BMR. (2017).** estimation du poids des infections à bactéries multirésistantes en France [juin 2015, <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Resistance-aux-anti-infectieux/Enquetes-et-etudes/Etude-finalisees/Etude-Burden-BMR-estimation-du-poids-des-infections-a-bacteries-multiresistantes-en-France>]Google Scholar.
- EUZEBY, J. (2003).** Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire. SERRATIA. Sur le liens.
- Ewig, S., et al. (2016).** Management of Adult Community-acquired Pneumonia and Prevention – Update 2016. *Pneumologie*; 70(3):151–200.
- Ewig., et al. (2009).** New perspectives on community-acquired pneumonia in 388 406 patients, Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax*. 2009 Dec; 64(12):1062–9.
- Fabrega, A., Madurga, S., Giralt, E., & Vila, J. (2009).** Mechanism of action of and resistance to quinolones. *Microb Biotechnol* 2: 40-61.
- FAUCHERE, L., et AVRIL. J. (2002).** *Microbiologie général et médicale*. Edition ellipses paris. P 141-319.
- Fernandes, R., Amador, P., & Prudêncio, C. (2013).**  $\beta$ -Lactams: chemical structure, mode of action and mechanisms of resistance. *Rev Med Microbiol* 24: 7-17.
- Florion, P. (2015).** Non prescription d'antibiotiques dans les infections respiratoires hautes en pharmacie d'officine : réalisation et validation d'outils d'aide au conseil pharmaceutique dans le cadre d'une étude pilote en Lorraine. [Faculté de Pharmacie de Nancy]: Université de Lorraine.
- François, D., Marie, C., Christian, M., Edouard, B., Roland, Q. (2012).** chapitre 2- Démarche de l'examen bactériologique, 2<sup>ème</sup> édition.

- Fraser, S. L., Arnett, M., et Sinave, C.P. (2010).** *Enterobacter*Infections.eMedicine Specialties.Infectious Diseases.Bacterial Infections.Contributor Information and Disclosures.
- FRENEY, J., RENAUD, P., LECLERCQ, R., et RIEGL, P. (2007).** Précis de bactériologie clinique. 2 ème Ed ESKA. p153 et 1012 1013.
- Gaétan, L., et Rémi, C. (2014).** Redéfinir l'hygiène 2015-Lalema inc. Chapitre 4-Désinfection , L'Historique de la prévention des infections nosocomiales :Page 30.
- Garnotel, E., et al. (2017).** "Sensibilité aux antibiotiques d'*Escherichia coli* isolé des infections urinaires communautaires : étude AFORCOPI-BIO 2015". Revue Francophone des Laboratoires; (496): 66-73.
- Gaudy, C., Buxeraud, J. (2005).** Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Paris: Gregg Colin. 269p.
- Gaudy, C., et Buxeraud, J. (2005).** Antibiotiques: pharmacologie et thérapeutique. Paris: Elsevier SAS; 20p.
- Gaynor, M., &Mankin, A. (2003).** Macrolide antibiotics- binding site, mechanism of action, resistance. *CurrTop Med Chem* 3: 949-961.
- Gibold, L., Robin, F., TanR, N., Delmas, J., Bonnet, R. (2014).**Four-year epidemiological study of extended spectrum  $\beta$ -lactamase-producing *Enterobacteriaceae* in a French teaching hospital.*Clin Microbiol Infect.* 2014 Jan; 20(1):O20–6.
- Guérin, F. (2015).** Infections à *Enterobactercloacaecomplex*: résistance aux antibiotiques et traitement. *Journal des Anti-infectieux*, **17**, 79-89.
- Heinrichs, V., Frère, J. (2018).** Comment je traite..L'otite moyenne aiguë chez l'enfant; 73: 4: 167-172.
- Humair, J.P., Kaiser, L. (2013).** INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURS (IVRS)– HUG – DMCPRU – Service de médecine de premier recours.
- Imam, T.H. (2013).**Introduction to urinary tract infections.Merck Manual;  
<http://www.Merckmanuals.com/professional/genitourinary-disorders/urinary-tract-infections/uti/introduction-to-urinary-tract-infections>.
- Imane, F. (2016).** Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques en milieu extra hospitalier dans la ville d'EL JIDIDA. THESE pour l'obtention de doctorant en pharmacie N°141.

- Item. (2014).** Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale.
- Jana, S., & Deb, J.K. (2006).**The molecular basis for the mode of action of  $\beta$ -lactam antibiotics and mechanisms of resistance. *Appl Microbiol Biotechnol* 70: 140-150.
- Julie, B. (2014).** Utilisation raisonnées des antibiotiques en élevage porcin, démarche d'accompagnement dans sept élevages, science vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort, 2014, p11.
- Kabil, S. (2018).** Profil de sensibilité aux antibiotiques en milieu extrahospitalier à la ville de Marrakech. Thèse présentée pour l'obtention de doctorat en pharmacie. N°68.
- Kashef, N., Djavid, G., Shahbazi, S. (2017).** "Antimicrobial susceptibility patterns of community-acquired uropathogens in Tehran, Iran". *J Infect Dev Ctries* 2010; 4(4): 202-6.
- Kohanski, M.A., Dwyer, D.J., & Collins, J.J. (2010).**How antibiotics kill bacteria: from targets to networks. *Nat Rev Microbiol* 8: 423-435.
- LAMNAOUER, D. (2002).** Détermination des propriétés biologiques (activités pharmacologiques et toxicologiques) des plantes médicinales et aromatiques du PNT, Programme de l'UICN en Afrique du Nord.
- LARCHER, C. (2010).**Fiche CLED\_MacConkey; Page 1.
- Larouche, G. (2001).** Les quinolones: des années soixante à aujourd'hui. Pharmacothérapie théorique. *Pharmacothérapie théorique. Pharmactuel*.34(2) : 40.
- Larry, M., Bush, M. D., Maria, T., Perez, M. D. (2018).** Infections par *Klebsiella*, *Enterobacter*, et *Serratia*.
- Lavigne, J. P. (2007).** Effet des antibiotiques et mécanismes de résistance. Cours de bactériologie. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.
- Lechat, P., Calvo, F. (1990).**LeCremoux P, Giroud JP, Logier G, Lechat P, Rouveix B, Weber S. *Phannacol Med Masson* 5<sup>ème</sup> Edition, pi 14-190.
- Leclercq, R., R, Cantón., D. J, Brown., C. G, Giske., P, Heisig., A. P, Mac Gowan., J. W, Mouton., P, Nordmann., C. Rodloff., G. M, Rossolini., J, Soussy., M, Steinbakk., T, Winstanley., et G. Kahlmeter. (2013).**"EUCAST expert rules in antimicrobial susceptibility testing." *Clinical Microbiology and Infection* 19(2): 141-160.

- Lemaoui, C., et al.** "Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques". *Journal des Anti-infectieux*; 19(1): 12-19.
- Licitra, G. (2013).** Etymologia: *Staphylococcus*. *Emerg. Infect. Dis.* 19 (9), 1553. <http://dx.doi.org/10.3201/eid.1909.ET1909>.
- Linnet, T., Nizard, J. (2010).** Suspicion d'infection génitale basse .EMC (ElsevierMasson SAS, paris), traité de médecine akos, 3-1190.
- Liu, Y., Xu, Z., Yang, Z., Sun, J., & Ma, L. (2016).** Characterization of community associated *Staphylococcus aureus* from skin and soft-tissue infections: a multicenter study in China. *Emerg. Microbes Infect.* 5, 127.
- Mahmoud, M., El Idrissi, M., et Bouskraoui, M. (2017).** Comité de rédaction: société marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie.
- Mahrouki, S., Ben-Achour, N., Chouchani, C., Ben-Moussa, M. et Belhadj, O. (2009).** Identification of plasmid-encoded extended spectrum  $\beta$ -lactamases produced by a clinical strain of *Proteus mirabilis*. *Pathologie Biologie*; 57: 55-59.
- Majowicz, S.E., Scallan, E., Jones-Bitton, A., Sargeant, J.M., Stapleton, J., Angulo, F.J., Yeung, D.H., Kirk, M.D. (2014).** Global Incidence of Human Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Infections and Deaths: A Systematic Review and Knowledge Synthesis. *Food borne Pathogens and Disease* 11, 447-455.
- Matthieu, S., Louise, R., Cédric, L., Josselin, Aubane, P., Hugo, G., Jean-Pierre, A., Isabelle, A. (2016).** Prise en charge des infections respiratoires basses en soins primaires en France : une étude transversale Management of lower respiratory tract infections in primary care in France: a cross-sectional study; Volume 27 N°127.
- Mazière, S., Lanièce, I., Hadri, N., Bioteau, C., Millet, C., Couturier, P., et al. (2011).** Facteurs prédictifs du déclin fonctionnel de la personne âgée après une hospitalisation en court séjour gériatrique : importance de l'évolution fonctionnelle récente. *La Presse Médicale*; 40(2):e101-e110.
- MEBARKIA, R., et DAOUDI, H. (2016).** Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa MEMOIRE DE MASTER.
- Minodier, P., Laporte, R., et Miramont, S. (2014).** Épidémiologie des infections à streptocoque du groupe A dans les pays en développement. *Arch. Pédiatrie* 21, S69-S72.

- Mireles, A.F., Walker, J.N., Caparon, M.H., Scott, J. (2015).** Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options; *Nat Rev Microbiol.* 2015 May; 13(5): 269–284. doi: 10.1038/3432.
- Nauciel, C., et Vildé, J. L. (2005).** Principales familles d’antibiotiques et leur mode d’action.
- NOURI, M., et ZIADI, C. (2015).** Etude bactériologique et résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*. Mémoire présenté en vue de l’obtention du Diplôme de Master Université des Frères Mentouri Constantine.
- Nouri. M., Ziadi, C. (2015).** étude bactériologique et résistance aux antibiotique de *klebsiellapneumonie*. Génétique moléculaire, université des frère mentouri Constantine. P 4.
- O’Neill, J. (2014).** The Review on Antimicrobial Resistance, Antimicrobial Resistance: Tackling a crisis for the health and wealth of nations\_1pdf.December 2014.
- Observatoire National de l’Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA). (2009).** Rapport d’activité 2009-10/ Annual Report 2009- Vivactis Plus Ed. 2011. ISBN 978-2-916641-53-9.
- Observatoire national de l’épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA). (2016).** Rapport d’activité 2015, 1; p. 127 [<http://onerba.doc.onerba.org/Rapports/RapportONERBA-2015.pdf>].
- Ogawara, H. (1981).** Antibiotic resistance in pathogenic and producing bacteria with special reference to betalactamantibiotics.*Microbiol. Rev.*45 (4): 591-619.
- Olivier, G., Jack, L (2018).** Altération des ovoproduits de la métabolomique au contrôle en ligne, Page 54.
- Ouedraogo., Abdoul-Salam. 2016.** « Prévalence, circulation et caractérisation des Bactéries multirésistantes au Burkina Faso ». Phdthesis, Université Montpellier.
- Patricia, A. (2001).** Bradford. Extended-Spectrum beta-Lactamases in the 21st Century: Characterization, Epidemiology, and Detection of This Important Résistant Threat. *Clin MicrobiolRev.* 2001;14(4):933-51.0
- Petit, A. (2012).** Cours de microbiologie, UniversiteFrancois-Rabelais Tours.
- Philippe, G., Idzi, P., Hilde, D.B., Jan, J. (2014).**BACTERIOLOGIE MEDICALE TROPICALE (Notes pratiques), page 7/52.

- PILLY, E. (2013).** Maladies infectieuses tropicales, 24 ème édition. Paris: *Groupe Burlat*; 227p.
- Quentin, R., & Verdon, R. (2012).** Les infections génitales hautes : bases microbiologiques du diagnostic et du traitement. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction*, 41(8), 850–863. doi:10.1016/j.jgyn.2012.09.015.
- Rambach, A. (2011).** « BD CHROMagar Orientation Medium », Allemagne, Mode d'Emploi- Milieux En Boites de Pétri Prêts à l'Emploi, PA-257481.03.
- RAMDANI, B.N., SEGHER, M., BELOUNI, R., et BENSLIMAN, A. (2009).** Manuel demicrobiologie. Alger: Les presses de l'office des publications universitaires; 91,92p.
- Référentiel en Microbiologie Médicale (REMIC). (2004).** Par le groupe Rémic de la SFM2M2, Edition et Communication.
- Réseau d'Alerte, d'Investigation et de Surveillance des Infections Nosocomiales (RAISIN). Protocole BMR-RAISIN. (2018).** [Internet]. Disponible sur : [invs.santepubliquefrance.fr](http://invs.santepubliquefrance.fr).
- Russell, A.D. (2002).** Antibiotic and biocide resistance in bacteria: Introduction. *J. Appl. Microbiol.* 92: 1S–3S.
- Said, E. (2016).** "Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques et conseils en antibiothérapie".
- Sekhsokh, Y., Arsalane, L., El Ouenass, M., Doublali, T., Bajjou, T., et Lahlou Amine, I. (2007).** Bactériémie à *Serratia rubidaea*. *Médecine et maladies infectieuses*; 37 : 287-289.
- Self, W., Wunderink, R.G., Williams, D.J., et al. (2016).** *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia: prevalence clinical characteristics, and outcomes. *Clin Infect Dis*; 63:300–9.
- Serge, K. (2016).** Guide de chimie médicinale et médicament (conception, structure, synthés, pharmacochimie mode d'action et activité des médicaments), page 665.
- Singh, A. K., and Arun, K. B. (2015).** “Optical Scatter Patterns Facilitate Rapid Differentiation of Enterobacteriaceae on CHROMagar™ Orientation Medium.” *Microbial Biotechnology* 9 (1): 127–35.



- Smaoui, S., et al. (2015).** "Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie)". *Médecine et Maladies Infectieuses*; 45(8): 335-7.
- SPILF. (2015).** Mise au point sur diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. pp 7-8 ; pp : 22-24.
- Stéphane, G. (2017).** Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS). Bronchite aiguë. Québec, Qc : INESSS; 34p.
- TALBERT, M., WILLOQUET, G., et GERVAIS, R. (2015).** Guide pharmaco clonique, Italie: Lespreses d'imprimer LEGOPRINT; 1060,1068, 1077, 1091p.
- Teichmann, A., et al. (2014).**"Antibiotic resistance and detection of the sul 2gene in urinary isolates of Escherichia coli in patients from Brazil".*J Infect Dev Ctries*;8(1): 39-43.
- Tong, S.Y., Davis, J.S., Eichenberger, E., Holland, T.L., and Fowler, V.G. (2015).***Staphylococcus aureus*Infections: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management. *Clin.Microbiol. Rev.* 28, 603–661.
- Torres, O., Muñoz, J., Ruiz, D., Ris, J., Gich, I., Coma, E., et al. (2004).** Outcome Predictors of Pneumonia in Elderly Patients: Importance of Functional Assessment. *Journal of the American Geriatrics Society*; 52(10):1603-1609.
- Turner, P., Pol, S., Soeng, S., Sar, P., Neou, L., Chea, P., et al. (2016).** High Prevalence of Antimicrobial-resistant Gram-negative Colonization in Hospitalized Cambodian Infants. *The Pediatric infectious disease journal*; 35(8):856-61.
- Vildé.,Byl, B., P, Choutat., Leport, C., Luciani, J., Perronne, C., Pothier, P., Quinet, B., Soussy, C., Stahl, J.P., Weinbreack.P. (2002).** Infections urinaires nosocomiales.Institut Pasteur Paris (SPILF).
- Walsh, C. (2003).** Natural and produced immunity versus acquired resistance. *Inn Antibiotics: actions, origins, resistance.* pp. 91-106. ed. ASM Press, Washington.
- WHO and Maternal and Child.(2015).** Epidemiology Estimation Group.provisional estimates, 2015.
- Yala, M., Mered, A.S., Mohamdi, D., et OuarKorich, M.N. (2001).** Classification et modes d'action des antibiotiques. *Méd. Maghreb.* 91: 13-14.

**Zomahoun, C.I. (2005).** Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire-Hubert Koutoukou Maga (C.N.H.U.H.K.M.). Thèse de doctorat d'état, Université du Mali.

# *Annexes*

**Annexe 01:**

**Réalisation de la coloration de Gram :**

1. Etalement à partir des milieux de culture : On étale une petite goutte de culture en milieu liquide en un film mince et régulier.
2. fixation par la chaleur : La lame, est passée dans une flamme chauffante
3. Recouvrir la lame de violet de Gentiane durant une minute.
4. Laver à l'eau.
5. Recouvrir la lame d'une solution de lugol durant 30 secondes.
6. Laver a l'eau.
7. Recouvrir la lame d'alcool (90°) durant 10 secondes.
8. Laver rapidement et recouvrir la lame de Fuchsine basique durant 15 a 30 secondes.
9. Observer après séchage à l'immersion (objectif ×100) et à pleine lumière.

#### **Annexe 02 : Milieux de culture**

##### **1. Gélose au Sang :**

Polypeptone.....	17,0g
Peptone pancréatique de cœur.....	3,0g
Extrait autolytique de levure.....	3,0g
Amidon de maïs.....	1,0g
Chlorure de sodium.....	5,0g
Agarbactériologique.....	13,5g

pH du milieu prêt-à-l 'emploi à 25°C : 7,3 0,2.

Préparation : 42.5g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 120°C, 20 min. le sang est ajouté stérilement dans le milieu stérile en surfusion.

##### **1. Milieu CHROMagar Orientation :**

Formule\* par litre d'eau purifiée

Chromopeptone .....	16,1 g
Mélange chromogène.....	1,3
Gélose.....	15,0

PH 6,9 ± 0,2

**2. Gélose CLED :**

Pour 1 litre de milieu :

- Peptone pancréatique de gélatine .....	4,0 g
- Tryptone.....	4,0 g
- Extrait de viande .....	3,0 g
- L-cystine.....	128,0 mg
- Lactose .....	10,0 g
- Bleu de bromothymol .....	20,0 mg
- Agar agar bactériologique.....	15,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,3 ± 0,2.

**4. Gélose Mueller-Hinton**

Infusion de viande de bœuf .....	300ml
Peptone de caséine .....	17.5g
Amidon de maïs.....	1.5g
Agar.....	10.0g

pH= 7.4

Préparation : 37g par litre d'eau distillée. Stérilisation à l'autoclave à 116°C, 15min.

**5. Gélose nutritive**

Peptone.....	10.0g
Extrait de viande.....	5g
Chlorure de sodium .....	5g
Agar .....	10.0g

pH=7.3

Préparation : prêt à l'emploi en petits tubes fins

**6. Bouillon nutritif**

Tryptone .....	10,0 g
Extrait de viande.....	5,0 g
Chlorure de sodium.....	05,0 g

pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,2 ± 0,2.

**7. Eau Physiologique**

Chlorure de sodium .....	8.5g
Peptone .....	0.5g
Eau distillée.....	1000ml

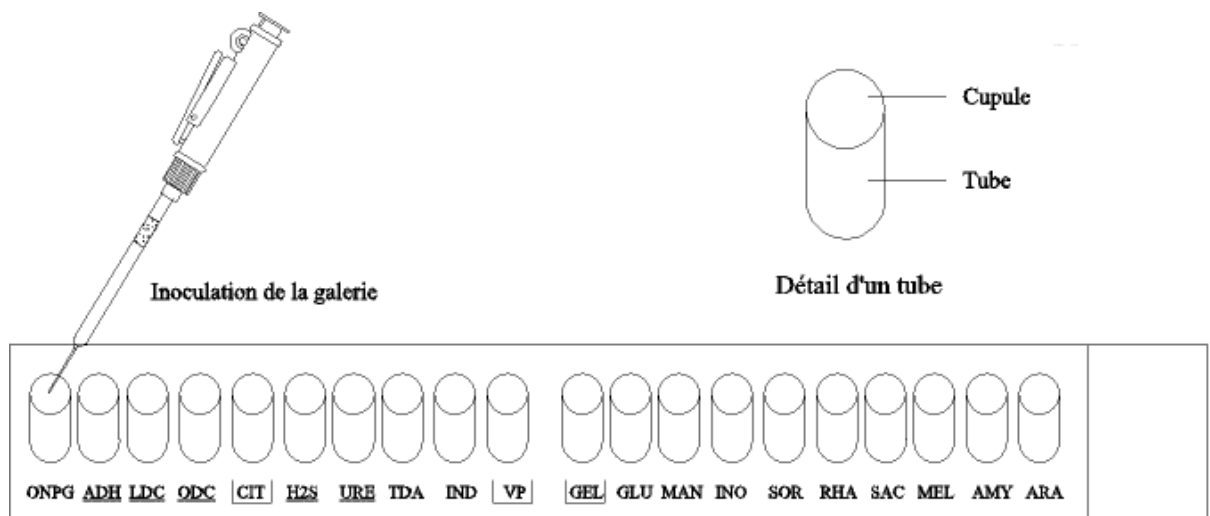
pH = 7

Autoclavage 120°C/20minutes

**ANNEXE 3: Galerie API 20 E**

Inoculation de la galerie API 20 E

- Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement, remplir tubes et cupules des tests CTI VPGEL
- Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests
- Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LCD, ODC, URE, H2Sen remplissant leur cupule d'huile de paraffine
- .Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 -37° C pendant 18 à 24 heures



**Figure 6: la Technique d'utilisation la galerie API20E.**

**Annexe 03 : Instruments et appareillages :**

- ❖ Boite Pétri ;
- ❖ Gants ;
- ❖ Anse de platine ;
- ❖ Écouvillons ;
- ❖ Pince ;

- ❖ Spectrophotomètre ;
- ❖ Bec Bunsen ;
- ❖ Bain marie ;
- ❖ Réfrigérateur ;
- ❖ Portoir ;
- ❖ Tubes à essai ;
- ❖ Pied à coulisse;
- ❖ Lames et lamelles.

#### Annexe 4 : Tableaux des Résultats

**Tableau I :** répartitions globales des prélèvements positifs et négatifs.

Prélèvements	Positifs	Négatifs
<b>2016</b>	148	1185
<b>2017</b>	416	1729
<b>2018</b>	690	1727
<b>2019</b>	795	2171
<b>Totales</b>	2049	6812

**Tableau II:** Evolution de la résistance *d'E.coli.* vis-à-vis des antibiotiques testés

ATB	2016	2017	2018	2019
<b>AM</b>	58,3%	88.5%	96%	96.96%
<b>AMC</b>	59,2%	68.8%	79.8%	25.4%
<b>AMX</b>	63,3%	72.3%	93%	94,4%
<b>CEP</b>	3,9%	11.2%	6.26%	21.4%
<b>CZ</b>	60,2%	56%	65.4%	77.5%
<b>FOX</b>	39.9%	37.5%	35.3%	22.75%
<b>CTX</b>	3.9%	1.6%	3.13%	17.13%
<b>GEN</b>	2.6%	0.23%	3.32%	4.1%
<b>CIP</b>	6.3%	7.7%	4.5%	8,3%
<b>NA</b>	29%	25%	/	18.12%
<b>COT</b>	13.6%	35.3%	33.3%	35.35%

**Tableau III :** Evolution de la résistance de groupe *KES* vis-à-vis des antibiotiques testés

ATB	2016	2017	2018	2019
<b>AM</b>	100%	87.8%	83.3%	85,4%
<b>AMC</b>	88.9%	72.4%	91.53%	43,5%
<b>AMX</b>	93.8%	82.9%	97.2%	98,1%
<b>CEP</b>	22.3%	18.4%	3.03%	24%
<b>CZ</b>	68.7%	75.1%	62.5%	75.43%

<b>FOX</b>	25%	50%	21.8%	54.5%
<b>CTX</b>	7.4%	5.3%	3.03%	10%
<b>GEN</b>	2.7%	1.3%	1.15%	23.5%
<b>CIP</b>	5.9%	2.6%	4.54%	/
<b>COT</b>	13.9%	21.2%	32.05%	41.63%

**Tableau IV :** Evolution de la résistance de groupe *Proteus sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

<b>ATB</b>	<b>2016</b>	<b>2017</b>	<b>2018</b>	<b>2019</b>
<b>AM</b>	100%	80%	66.7%	62.5%
<b>AMC</b>	100%	78%	69.2%	42.3%
<b>AMX</b>	100%	80%	90%	60.7%
<b>CEP</b>	25%	11.1%	7.8%	7.1%
<b>CZ</b>	25%	21.6%	15.4%	/
<b>COT</b>	25%	55.5%	30.08%	23,4%

**Tableau V :** Evolution de la résistance de groupe *Staphylocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

<b>ATB</b>	<b>2016</b>	<b>2017</b>	<b>2018</b>	<b>2019</b>
<b>P</b>	50%	60%	50%	100%
<b>OX</b>	0	9.3%	11.11%	0
<b>E</b>	25%	13.3%	6.25%	0
<b>CD</b>	0	6.6%	11.11%	0
<b>TOB</b>	25%	6.6%	0	0
<b>RIF</b>	0	20%	16.7%	0

**Tableau VI :** Evolution de la résistance de groupe *Streptocoque sp.* vis-à-vis des antibiotiques testés

<b>ATB</b>	<b>2016</b>	<b>2017</b>	<b>2018</b>	<b>2019</b>
<b>AM</b>	/	33.3%	20%	0
<b>P</b>	/	66.6%	20%	40%
<b>E</b>	/	33.3%	20%	0
<b>TE</b>	/	33.3%	20%	20%
<b>PR</b>	/	0	20%	20%
<b>RIF</b>	/	33.3%	60%	60%



**Tableau VII** : antibiotiques testés pour les entérobactéries et valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition selon l'EUCAST 2018.

<b>Famille</b>	<b>Antibiotique</b>	<b>Diamètre S 5(mm)</b>	<b>Diamètre R (mm)</b>
<b>β-lactamine</b>	Ampicilline (AMP)	≥17	≤13
	Amoxicilline+ Ac clavulanique (AMC)	≥18	≤13
	Céfazoline (CZ)	≥23	≤10
	Cefoxitine (FOX)	≥18	≤14
	Céfotaxime (CTX)	≥26	≤22
	Céftazidime (CAZ)	≥21	≤17
	Aztréonam (ATM)	≥21	≤17
	Imipinème (IMP)	≥23	≤19
<b>Aminoside</b>	Amikacine (AN)	≥17	≤14
	Gentamicine (GEN)	≥15	≤12
<b>Quinolone</b>	Acide nalidixique (NA)	≥19	≤13
	Ciprofloxacine (CIP)	≥21	≤15
<b>Phénicol</b>	Chloramphénicol (C)	≥18	≤22
<b>Nitrofirantoine</b>	Furanes (NIT)	≥17	≤14
<b>Autres</b>	Fosfomycine (FOS)	≥16	≤12
<b>Sulfamides-Triméthoprim</b>	Triméthoprim+Sulfaméthoxazole (COT)	≥10	≤16

**Tableau VIII :** Antibiotiques testés pour les GRAM positifs et valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition selon EUCAST 2018

<b>Famille</b>	<b>Antibiotique</b>	<b>Diamètre S 5(mm)</b>	<b>Diamètre R (mm)</b>
<b>β-lactamine</b>	Pénicilline (P)	≥29	<28
<b>Macrolide</b>	Erythromycine (E)	≥23	<13
<b>Aminoside</b>	Amikacine (AN)	≥17	<14
	kanamycine (K)	≥18	<13
	Gentamycine (GEN)	≥15	<12
<b>Synergistine</b>	Pristinamycine (PR)	≥19	<15
<b>Fluoroquinolone</b>	Ofloxacine (OFX)	≥18	<14
<b>Cycline</b>	Tétracycline (TE)	≥19	<14
<b>Fusidanine</b>	Acide fusidique (AF)	≥24	<24
<b>Quinolones</b>	Levofloxacine	≥21	<15
<b>Glycopeptide</b>	Técoplanine	≥14	<10
<b>Rifamycine</b>	Rifampicine (RIF)	≥20	<16
<b>Fluoroquinolone</b>	Ciprofloxacine (CIP)	≥21	<15
<b>Acide phosphonique</b>	Fosfomycine (FOS)	≥16	<12