

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة 20 أوت 1955- سكيكدة

UNIVERSITE 20 AOUT 1955- SKIKDA



Faculté des Sciences

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire Présenté en Vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Intitulé :

Etude de la résistance des bactéries aux antibiotiques dans un milieu hospitalier

Présenté Par :

AMROUCHE Nour El Houda, BOUHAYENE Rayane, GHACEB Selma, GUETTARI Djihane

Membre de Jury:

<i>Pr MEZEDJERI L.</i>	<i>Président</i>	<i>Professeur</i>	<i>Univ. 20 Août 1955 Skikda</i>
<i>Dr DJERRAB L.</i>	<i>Examinatrice</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. 20 Août 1955 Skikda</i>
<i>Dr BOUHAYENE S.</i>	<i>Promoteur</i>	<i>MCA</i>	<i>Univ. 20 Août 1955 Skikda</i>
<i>Mme. FERAGUENA I.</i>	<i>Co-promoteur</i>	<i>Doctorante</i>	<i>Univ. 20 Août 1955 Skikda</i>

Année Universitaire 2024/2025



Remerciement

Nous remercierons Dieu, le tout puissant de nous avoir donné le courage, la Volonté et la patience de mener à terme ce travail.

Nous tenons aussi à présenter nos sincères remerciements à notre encadrant **Dr BOUHAYENE SALAH** pour la qualité de son encadrement exceptionnel, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nous sommes extrêmement fiers d'avoir travaillé avec lui.

Nous tenons aussi à remercier **Pr MEZEDJRI ELYAMINE** pour avoir accepté de présider Le jury de notre mémoire.

Nous remercierons vivement Dr **DJERRAB LEILA** de bien vouloir accepter de juger notre travail.

Nous remercierons aussi la doctorante Mme **FERAGUENA IMANE** pour les nombreuses discussions scientifiques et les conseils qu'elle nous a prodigués

Nos remerciements les plus sincères s'adressent en particulier docteur **MAIZY** et toute l'équipe de laboratoire de l'hôpital de Abderezak *Bouhara* pour toutes les données fournies ainsi pour leurs accueils chaleureux et surtout pour leur compétence de nous avoir aidés durant notre stage, pour leurs précieux conseils et leurs assistances illimitée.

Dédicaces



À Mon cher oncle maternel,

Tu as quitté ce monde, mais tu restes vivant dans mon cœur, comme un esprit qui me soutient encore.

Tu étais comme un deuxième père pour moi. Tu me tenais la main quand j'étais fatiguée, et ta voix me rassurait quand j'avais peur.

Tu es parti sans voir le résultat de mes efforts, mais je te dédie ce succès. J'espère qu'une prière et ma fidélité t'atteindront là où tu es.

À mon cher papa,

Merci pour ton soutien sans limite et tes prières constantes.

Ta force, ta patience et ta présence ont toujours été mon refuge dans les moments difficiles.

À ma mère (ma vie),

Ce succès, maman, est une couronne sur ta tête. Il n'est qu'une goutte dans l'océan de tout ce que tu m'as donné.

Tu as été la main qui m'a poussée en avant, la voix qui apaisait mon cœur sans même parler 'je t'aime ma vie

À mes frères Islam et Mohamed et mes sœurs Rayane et Ines.

Merci pour votre présence, votre patience et votre soutien constant. Vous avez toujours été là, dans les bons comme dans les mauvais moments.

À mon fiancé,

Celui qui m'a soutenue dans mes moments de faiblesse, et qui a su m'apaiser au milieu de mes inquiétudes.

À ma famille,

Merci pour tous, vos cœurs généreux et votre soutien inestimable ont été une lumière dans mes moments les plus sombres. Merci d'avoir porté mes doutes et célébré mes joies.

À mes amies

Rania, Assala, Ikram et Aya, mes meilleures amies, mes sœurs de cœur et mes alliées de toujours. Merci d'avoir été là, dans les moments de doute comme dans les instants de joie.

Djihane

Dédicaces



À ma chère maman Nadjoua,

Affable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence. Tu n'as jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants, en me guidant sur le bon chemin dans ma vie et mes études.

À mon cher papa Karim,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eus pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

À mes deux sœurs bien-aimées, Sirine et Malek,

Vous êtes bien plus que des sœurs : des confidentes précieuses, des complices de chaque instant, et les témoins de tant de mes joies et de mes peines. Votre amour et votre encouragement m'a donné la force de suivre mes rêves. Merci pour votre présence dans ma vie que Dieu vous garde pour moi.

À mes meilleures amies,

Rania et Sabrine, mes meilleures amies, mes sœurs de cœur et mes alliées de toujours. Merci d'avoir été dans les moments de doute comme dans les instants de joie, car vos mots et votre énergie m'ont portés bien plus que vous ne l'imaginez.

Aya, ton aide a été un véritable soutien pour moi. Je n'oublierai jamais ce que tu as fait.

À ma famille,

Chaque pas que j'ai fait a été soutenu par votre amour inébranlable. Et à ma précieuse tante **Rima** et à **Akim**, vos cœurs généreux et votre soutien inestimable ont été une lumière dans mes moments les plus sombres. Merci d'avoir porté mes doutes et célébré mes joies, plus que vous ne l'imaginez.

À mon encadrant,

Mon encadrant et mon oncle bien-aimé. Ce mémoire est aussi le fruit de votre générosité, et votre patience et votre foi en mes capacités. Votre double rôle a rendu cette expérience encore plus riche et significative. Je vous suis profondément reconnaissant.

À mon grand-père et ma grand-mère,

Que Dieu leur accorde sa miséricorde. Vous me manquez profondément. J'ai toujours rêvé que vous soyez là pour partager ce moment avec moi. Je sens encore votre amour et votre bienveillance m'accompagner chaque jour.

Rayane

Dédicaces



Tout d'abord, je tiens à remercier ALLAH, De m'avoir donné la force et le courage de mener
A bien ce modeste travail.

Je tiens à dédier cet humble travail à :

À ma mère

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection que j'éprouve pour toi ;
je te dois ma réussite, mon éducation, ma fierté. Tu m'as aimé très profondément et tu as été toujours une
mère idéale.

À mon père

Vous m'avez l'éducation et enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et le respect
de soi. Votre affection, votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut.

Vos conseils m'ont beaucoup aidé et je crois avoir atteint en partie vos objectifs.

Merci infiniment pour tout ce vous avez fait pour moi jusqu'à cet instant.

Qu'Allah puisse vous accorder encore santé, bonheur, et longévité

À mes frères et mes sœurs

Pour votre amour, vos encouragements et votre soutien indéfectible.

Merci de croire en moi et de me rappeler l'importance de poursuivre mes rêves.

Votre soutien a été essentiel pour surmonter les obstacles et atteindre cet objectif

À mon grand père

Que Dieu leur accord Sa miséricorde .Tu me manques profondément.

Je sens encore votre amour et votre bienveillance m'accompagner chaque jour.

J'espère que vous êtes fier de votre grande fille.

Nour El Houda

Dédicaces



Avec tous mes sentiments de respect, avec l'expérience de ma reconnaissance
Je dédie ma remise de diplôme et ma joie.

À mon paradis, à la prunelle de mes yeux à la source de ma joie et mon bonheur,
Ma lune et le fil d'espoir qui allumer mon chemin, ma moitié **Maman**.

À celui qui m'a fait une femme, ma source de vie, A mon support qui était
Toujours à mes côtés pour m'encourager, mon cher

Papa.

À mes Sœurs de cœur, Asma, Imen quelles me donnent la force et l'envie et l'ambition pour je
m'installe dans le bon sens

À mes chers frères *Bilel, Seif Eddine, Chouaib*

Ni au moins tous la famille **GHACEB** qui joue un rôle primordial dont ce que je suis

Sans oublier mes amis pour leur soutien moral, patience et compréhension tout au long de ce projet.

À tous mes collègues de la promotion M2 microbiologie appliquée

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude

A toutes les personnes qui m'ont soutenu que ce soit de près ou de loin, tout au long de mon parcours. Je
vous remercie infiniment.

Selma

Résumé

Les infections nosocomiales représentent un enjeu majeur de santé publique, en raison de leur fréquence croissante en milieu hospitalier et de la résistance accrue des agents pathogènes aux antibiotiques. Cette étude, menée à l'établissement hospitalier *Abderrazak Bouhara de Skikda*, a porté sur l'analyse bactériologique de 136 prélèvements cliniques, comprenant principalement des examens cytbactériologiques des urines et des examens cytbactériologiques des pus. L'objectif était d'identifier les bactéries responsables d'infections nosocomiales et d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques.

Parmi les échantillons analysés, 52 (38 %) se sont révélés positifs à la culture. Les infections urinaires représentaient un taux de 69 % des cas, avec une répartition presque équilibrée entre les deux sexes, tandis que les infections purulentes touchaient majoritairement les hommes avec un taux de 69 %. Les patients les plus affectés étaient âgés, principalement dans la tranche de 71 à 85 ans. Les examens cytbactériologiques des urines provenaient essentiellement des services d'urologie et des urgences, tandis que les examens cytbactériologiques des pus étaient principalement issus du bloc opératoire et du service ORL.

L'antibiogramme a révélé des niveaux élevés de résistance : *Escherichia coli* présentait une forte résistance à l'amoxicilline 73,7 % et à l'acide clavulanique 68,4 % *Klebsiella pneumoniae* y était totalement résistante, tandis que *Proteus vulgaris* montrait une multirésistance préoccupante incluant la ciprofloxacine et l'imipénème. *Proteus mirabilis* a également été identifié parmi les isolats, présentant un profil de résistance variable mais souvent préoccupant face à plusieurs antibiotiques couramment utilisés. *Pseudomonas aeruginosa* résistait à plusieurs antibiotiques, notamment la cefotaxime, et *Staphylococcus aureus* à la pénicilline et au Sulfaméthoxazole + Triméthoprim.

Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance microbiologique continue et d'une gestion rigoureuse de l'usage des antibiotiques, afin de limiter la propagation de souches multirésistantes dans les milieux hospitaliers.

Mots clés : Infections nosocomiales, Résistance aux antibiotiques, Milieu hospitalier, examens cytbactériologiques des urines, examens cytbactériologiques des pus.

Abstract

Nosocomial infections represent a major public health issue, due to their increasing frequency in hospitals and the growing resistance of pathogens to antibiotics. This study, carried out at the *Abderrazak Bouhara Hospital in Skikda*, focused on the bacteriological analysis of 136 clinical samples, mainly cytobacteriological examinations of urine and cytobacteriological examinations of pus. The aim was to identify the bacteria responsible for nosocomial infections and to assess their antibiotic resistance profile.

Of the samples analysed, 52 (38%) were culture positive. Urinary tract infections accounted for 69% of cases, with an almost even split between the sexes, while purulent infections were predominantly male, with a rate of 69%. The patients most affected were elderly, mainly in the 71 to 85 age group. The cytobacteriological examinations of urine came mainly from the urology and emergency departments, while the cytobacteriological examinations of pus came mainly from the operating theatre and ENT department.

Antibiotic susceptibility testing revealed high levels of resistance: *Escherichia coli* was highly resistant to amoxicillin (73.7%) and clavulanic acid (68.4%), *Klebsiella pneumoniae* was totally resistant, while *Proteus vulgaris* showed worrying levels of multi-drug resistance, including to ciprofloxacin and imipenem. *Proteus mirabilis* was also identified among the isolates, showing a variable but often worrying resistance profile to several commonly used antibiotics. *Pseudomonas aeruginosa* was resistant to several antibiotics, including cefotaxime, and *Staphylococcus aureus* to penicillin and Sulfamethoxazole + Trimethoprim.

These results underline the importance of ongoing microbiological surveillance and rigorous management of antibiotic use, in order to limit the spread of multi-resistant strains in hospitals.

Key words: Nosocomial infections, Antibiotic resistance, Hospital environment, cytobacteriological examinations of urine, cytobacteriological examinations of pus .

ملخص

تمثل عدوى المستشفيات مشكلة صحية عامة كبيرة بسبب تواترها المتزايد في المستشفيات وتزايد مقاومة مسببات الأمراض للمضادات الحيوية. ركزت هذه الدراسة، التي أجريت في مستشفى عبد الرزاق بوحارة في سكيكدة، على التحليل البكتيريولوجي لـ 136 عينة سريرية، خاصةً من بكتيريا ECBU و ECBP. وكان الهدف من ذلك هو تحديد البكتيريا المسؤولة عن عدوى المستشفيات وتقييم مدى مقاومتها للمضادات الحيوية.

من بين العينات التي تم تحليلها، كانت 52 عينة (38%) إيجابية من حيث المزرعة. شكلت التهابات المسالك البولية 69% من الحالات، مع انقسام متساوٍ تقريباً بين الجنسين، في حين كانت التهابات قححية في الغالب من الذكور، بنسبة 69%. كان المرضى الأكثر إصابة من كبار السن، معظمهم من الفئة العمرية من 71 إلى 85 عاماً. جاءت حالات الالتهابات القححية القححية بشكل رئيسي من أقسام المسالك البولية والطوارئ، بينما جاءت حالات الالتهابات القححية القححية بشكل رئيسي من غرفة العمليات وقسم الأنف والأذن والحنجرة.

وكشف اختبار الحساسية للمضادات الحيوية عن مستويات عالية من المقاومة: كانت الإشريكية القولونية شديدة المقاومة للأموكسيسيلين (73.7%) وحمض الكلافولانيك (68.4%)، وكانت بكتيريا الكلبسيلا الرئوية مقاومة تماماً للمضادات الحيوية، بينما أظهرت بروتايوس فولغاريس مستويات مقلقة من المقاومة للأدوية المتعددة، بما في ذلك مقاومة السيبروفلوكساسين والإيميبينيم. كما تم تحديد بروتايوس ميرابيليس ميرابيليس من بين العزلات التي أظهرت مقاومة متفاوتة ولكن غالباً ما تكون مثيرة للقلق للعديد من المضادات الحيوية شائعة الاستخدام. كانت الزائفة الزنجارية الزنجارية مقاومة للعديد من المضادات الحيوية، بما في ذلك السيفوتاكسيم، والمكورات العنقودية الذهبية للبنسلين وSXT. تؤكد هذه النتائج على أهمية المراقبة الميكروبيولوجية المستمرة والإدارة الصارمة لاستخدام المضادات الحيوية، من أجل الحد من انتشار السلالات المقاومة المتعددة في المستشفيات.

الكلمات المفتاحية: عدوى المستشفيات، مقاومة المضادات الحيوية، بيئة المستشفى، ECBU, ECBP.

Liste des Abréviations

ADH : Arginine D'hydrolase	GEL : Gélatinase
ADN : Acide Désoxyribonucléique	GLU : Fermentation du glucose
AK : Amikacine	GNB : Germes à Gram Négatif
AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique	GPB : Germes à Gram Positif
AMR : Antimicrobial Resistance (Résistance aux antimicrobiens)	H₂S : Production de sulfure d'hydrogène
AMX : Amoxicilline	IMP : imipenème
AMY : Fermentation de l'amygdaline	IND : Production d'indole
API 20E : Analytical Profile Index 20E (système d'identification biochimique pour les bactéries)	INO : Fermentation de l'inositol
ARA : Fermentation de l'arabinose	L : Linézolide
ATB : Antibiotique	LDC : Lysine Décarboxylase
ATM : Aztréonam	MAN : Fermentation du mannose
BLSE : Bêta-Lactamases à Spectre Étendu (type de résistance aux antibiotiques)	MATE : Multidrug And Toxic Compound Extrusion (mécanisme de résistance bactérienne)
BMR : Bactéries Multirésistantes	MEL : Fermentation du mélibiose
CAZ : Ceftazidime	MFP : Membrane Fusion Protein
CEP : Comité d'Évaluation et de Prévention	MFS : Major Facilitator Superfamily
CFZ : Céfazoline	MH : Gélose Muller-Hinton
CIP : Ciprofloxacine	NA : Acide Nalidixique
CIT : Utilisation du citrate	ODC : Ornithine Décarboxylase
CLSI : Clinical and Laboratory Standards Institute (normes pour les antibiogrammes)	OMP : Outer Membrane Proteins
CN / GEN : Gentamicine	ONPG : Test de la β -galactosidase
CNPI : Comité National de Prévention des Infections	ORL : Oto-Rhino-Laryngologie
CTX : Cefotaxime	P : Pénicilline G
E : Érythromycine	PAB : Acide P-aminobenzoïque
ECBP : Examen Cytobactériologique du Pus	PAMR : Pseudomonas aeruginosa Multirésistant
ECBU : Examen Cytobactériologique d'Urine	RA : Rifampicine
ECDC : Centre Européen de Prévention et de Contrôle des Maladies	RHA : Fermentation du rhamnose
EFSA : Autorité Européenne de Sécurité des Aliments	RND : Resistance-Nodulation-Cell Division
EH : Établissement Hospitalier	SAC : Fermentation du saccharose
EPC : Entérobactéries Productrices de Carbapénèmase	SARM : Staphylococcus aureus Résistant à la Méricilline
ERV : Entérocoques Résistants à la Vancomycine	SFM : Société Française de Microbiologie
FAO : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture	SMR : Small Multidrug Resistance
FOX : Céfoxitine	SOR : Fermentation du sorbitol
	SRAS : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère
	SXT : Sulfaméthoxazole + Triméthoprime
	TDA : Tryptophane Désaminase
	TOB : Tobramycine
	UFC : Unités Formant Colonies
	URE : Uréase
	VP : Réaction de Voges-Proskauer

Sommaire

Résumé

Abstract

المخلص

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction..... 01

Chapitre I : Synthèse bibliographique

1. Résistance bactérienne	03
1.1. Types de résistance	03
1.1.1. Résistance naturelle (Intrinsèque)	03
1.1.2. Résistance acquise.....	03
1.1.3. Co résistance.....	05
1.1.4. Résistance croisée.....	05
1.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	06
1.2.1. Inactivation du médicament par les enzymes.....	06
1.2.2. Modification de la cible du médicament.....	06
1.2.3. Excrétion de l'antibiotique par mécanisme d'efflux.....	06
1.2.4. Blocage de la pénétration dans la cellule (la diminution de la perméabilité)	07
1.3. Types de transmission de la résistance à l'homme.....	08
1.3.1. Transmission directe en milieu hospitalier.....	08
1.3.2. Transmission via l'alimentation d'origine animale.....	09
1.3.3. Transfert des gènes de résistance de l'animal à l'homme.....	09
1.4. Multirésistance.....	10
2. Infections Nosocomiales.....	10
2.1. Principaux types des infections nosocomiales	11
2.1.1. Infection urinaire.....	11
2.1.2. Infection respiratoire.....	11
2.1.3. Infections du site opératoire.....	11
2.1.4. Infections bactériennes.....	11
2.2. Origine des infections nosocomiales.....	12
2.2.1. Infections d'origine endogène.....	12
2.2.2. Infections d'origine exogène.....	13
2.3. Germes responsables des infections nosocomiales.....	14
2.3.1. Bactérie fermentaire : <i>Entérobactéries</i>	14
2.3.2. Bactéries Oxydatives.....	14
2.3.3. <i>Staphylocoques</i>	15

2.3.4. <i>Streptocoques</i>	15
2.3.5. Bactéries Multirésistantes (BMR).....	15
2.4. Gestions médicales des infections nosocomiales.....	16
3. Antibiotiques.....	19
3.1. Types des antibiotiques.....	19
3.1.1 Origine naturelle.....	19
3.1.2 Origine synthétique.....	19
3.2. Classification des antibiotiques	20
3.2.1 Critères de classification.....	20
3.2.2 Principaux familles des antibiotiques.....	20
3.3. Mode d'action	22
3.3.1. Action sur la paroi.....	22
3.3.2. Action sur la membrane des cellules bactériennes.....	22
3.3.3 Action sur l'ADN.....	22
3.3.4 Action sur la synthèse des protéines.....	22
3.3.5 Action par inhibition compétitive.....	23
3.4. Antibiothérapie.....	23

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. Présentation de l'étude.....	24
1.1. Lieu et période d'étude.....	24
2. Matériels et milieux utilisés.....	25
3. Méthodes.....	25
3.1. Technique de prélèvement.....	25
3.1.1. Prélèvements des urines.....	25
3.1.2. Prélèvements des pus.....	26
4. Examen cytotabériologique des urines.....	26
4.1. Examen macroscopique.....	26
4.2. Examen microscopique.....	27
5. Examen cytotabériologique du Pus (ECBP).....	29
5.1. Examens macroscopique.....	29
5.2. Examen microscopique.....	30
6. Mise en culture et ensemencement des échantillons.....	30
7. Identification.....	32
8. L'antibiogramme.....	36
8.1. Préparation de l'inoculum.....	36
8.2. Ensemencement.....	36
8.3. Lecture des résultats	37

Chapitre III : Résultats et discussions

1. Prélèvements des échantillons.....	39
2. Résultats des prélèvements positifs.....	39
2.1. Selon la nature des prélèvements.....	39
2.2. Selon le sexe.....	40
2.3. Selon l'âge.....	41
2.4. Selon services.....	42
3. Examen cytot bactériologique des urines.....	43
4. Répartition des souches isolées dans les prélèvements d'urine.....	43
4.1. Examen macroscopique.....	44
4.2. Examen microscopique.....	44
5. Examen cytot bactériologique des pus.....	45
6. Répartition des souches isolées dans les prélèvements de pus.....	46
6.1. Examen macroscopique.....	47
6.2. Examen microscopique.....	48
7. Identification des souches isolées	48
7.1. Observation macroscopique.....	48
7.2. Observation microscopique.....	50
7.2.1. Coloration de Gram.....	50
7.3. Examens complémentaires.....	51
7.3.1. Tests biochimiques.....	51
7.3.2. Galerie biochimique API 20E.....	53
8. Antibiogramme.....	54
8.1. <i>Les Entérobactéries</i>	55
8.1.1. <i>Escherichia Coli</i>	55
8.1.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	56
8.1.3. <i>Proteus mirabilis</i>	58
8.1.4. <i>Proteus vulgaris</i>	59
8.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61
8.3. <i>Staphylococcus aureus</i>	62
Conclusion	64
Références Bibliographiques	66
Annexes	78

Liste des Figures

N°	Intitulé	Page
01	Mode de diffusion des gènes de résistance aux antibiotiques	5
02	Principaux mécanismes de résistance bactérienne vis-à-vis des antibiotiques	8
03	Modalité de la transmission endogène	12
04	Modalité de la transmission exogène	13
05	Pot stérile de prélèvement urinaire	27
06	Etapes d'examen bactériologique d'urine	30
07	Etapes de mise en culture et ensemencement (photo originale)	31
08	Galerie biochimique API 20 ^E	35
09	Répartition des taux des prélèvements des urines et des pus.	39
10	Répartition des prélèvements positifs selon la nature	39
11	Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (A : urine ; B : Pus)	40
12	Répartition des prélèvements positifs selon l'âge	41
13	Répartition des prélèvements positifs selon les services	42
14	Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique des urines	43
15	Répartition des souches isolées dans les prélèvements des urines	43
16	Les différents aspects macroscopiques de l'urine : (A) : urine trouble (B) : urine claire	44
17	Observation microscopique des urines. (A) : présence des germes et levures, (B) : leucocytes et cellules épithéliales, (C) : leucocytes et des cristaux.	44
18	Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique des pus	45
19	Répartition des souches isolées dans les prélèvements des pus	46
20	Observation macroscopique d'un prélèvement pus. (A) : pus hématique (B) : pus purulent	47
21	Observation microscopique de pus après coloration au bleu de méthylène	48
22	Aspects des colonies bactériennes	49
23	Coloration de Gram.	50
24	Tests biochimiques	51
25	Profil biochimique des différentes souches	53
26	Résultat de l'antibiogramme de la souche d' <i>Escherichia coli</i>	55
27	Taux de résistance d' <i>Escherichia Coli</i>	55

28	Résultat de l'antibiogramme de la souche de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	56
29	Taux de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	57
30	Résultat de l'antibiogramme de la souche de <i>Proteus mirabilis</i>	58
31	Taux de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	58
32	Résultat de l'antibiogramme de la souche de <i>Proteus vulgaris</i>	59
33	Taux de résistance de <i>Proteus vulgaris</i>	60
34	Résultat de l'antibiogramme de la souche de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61
35	Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61
36	Résultat de l'antibiogramme de la souche de <i>Staphylococcus aureus</i>	62
37	Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	63

Liste des Tableaux

N°	Intitulé	Page
1	Différents types des bactéries multirésistantes	16
2	Principales infections nosocomiales : Symptôme, traitement, prévention.	17
3	Classification des principaux antibiotiques et leur cible	21
4	Cellules présentes dans l'urine	28
5	Cylindres urinaires présents dans l'urine	29
6	Classification des antibiotiques selon leur famille et leur charge	38
7	Aspect macroscopique des souches isolées après culture	50
8	Résultats des tests biochimiques	52
9	Résultat de la Galerie API 20 E de différentes entérobactéries	54
10	Résultat de l'antibiogramme pour <i>E. coli</i> selon le diamètre des zones d'inhibitions	55
11	Résultat de l'antibiogramme pour <i>Klebsiella pneumoniae</i>	56
12	Résultat de l'antibiogramme pour <i>Proteus mirabilis</i>	58
13	Résultat de l'antibiogramme pour <i>Proteus vulgaris</i>	59
14	Résultat de l'antibiogramme pour <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61
15	Résultat de l'antibiogramme pour <i>Staphylococcus aureus</i>	62

Introduction

Introduction

Les établissements hospitaliers, bien qu'ayant pour mission principale la prise en charge et le traitement des patients (**Grosjean, 1999**), représentent également un environnement propice à la propagation des infections nosocomiales (**Bounab et al., 2011**). Ces infections, survenant pendant ou après une hospitalisation, ne sont pas liées à l'état initial du patient (**Garner et al., 1988**), et leur prise en charge devient d'autant plus complexe avec l'émergence croissante de bactéries résistantes aux antibiotiques.

Selon l'organisation mondiale de la Santé OMS (2022), l'impact des infections nosocomiales et de la résistance aux antimicrobiens sur la vie des personnes touchées est incalculable. Plus de 24 % des patients atteints d'une septicémie d'origine nosocomiale et 52,3 % des patients pris en charge dans une unité de soins intensifs meurent chaque année. Les décès sont multipliés par deux ou trois si les patients sont atteints d'infections résistantes aux antimicrobiens.

En Algérie comme ailleurs, certaines bactéries comme *Pseudomonas aeruginosa* sont fortement impliquées dans les infections nosocomiales, avec une fréquence estimée entre 20 % et 30 %, et un pronostic souvent sévère (**Alekshun et Levy, 2007**). Aux États-Unis, où réside environ 5 % de la population mondiale, on recense environ 23 000 décès annuels dus à des germes multirésistants, selon l'Organisation de santé (**Amira, 2008**). Ces données illustrent l'ampleur mondiale de ce problème.

L'usage massif, parfois inapproprié, des antibiotiques a conduit à une sélection de souches multi-résistantes, compromettant l'efficacité des traitements et augmentant la morbidité et la mortalité hospitalières (**Maragakis et al., 2008 ; Cosgrove et al., 2005**). Ce phénomène de résistance bactérienne, amplifié par la dissémination de gènes de résistance via des éléments mobiles (**Yagupsky, 2006**), constitue un véritable enjeu de santé publique (**Guinoiseau, 2010**).

Parmi les bactéries souvent impliquées dans les infections hospitalières, les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*), et des *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ainsi des *Staphylococcus aureus* (**Vasudevan et al., 2014**).

Dans ce contexte, notre étude s'est intéressée à l'analyse bactériologique d'échantillons d'urines et de pus prélevés dans les différents services de l'établissement hospitalier de *Abderezak Bouhara* de Skikda, afin d'identifier les germes responsables des infections nosocomiales et d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques. Cette démarche vise à contribuer à une meilleure compréhension de l'ampleur du phénomène dans un cadre local et hospitalier.

Notre étude s'articule comme suit :

Une synthèse bibliographique représentant le premier chapitre de notre travail qui regroupe la résistance bactérienne aux antibiotiques et le mécanisme d'action de ces derniers, les infections nosocomiales et les bactéries qui les provoquent ;

Le deuxième chapitre de notre travail, illustre le matériel utilisé ainsi que les méthodes d'étude et d'expression des résultats.

Le troisième chapitre, présente les résultats et leurs discussions en les comparant à ceux publiés dans la littérature scientifique nationale et internationale.

L'étude est achevée par une conclusion qui résume l'ensemble des résultats obtenus et éventuellement des perspectives d'avenir pour la recherche dans ce contexte.

Chapitre I

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Synthèse bibliographique

1. Résistance bactérienne :

La résistance aux antibiotiques fait référence à la capacité d'une bactérie à résister à un antibiotique auquel elle était auparavant sensible (Olivares *et al.*, 2013). Selon l'OMS (2024) une souche résistante à la capacité de supporter une concentration d'antibiotiques plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce (Leclerc *et al.*, 1995).

1.1. Types de résistance :

1.1.1. Résistance naturelle (Intrinsèque):

La résistance naturelle est un trait commun chez toutes les souches de même espèce, cette résistance peut résulter de l'impossibilité d'accès à la cible pour l'antibiotique à faible affinité entre l'antibiotique et la cible et/ou à son absence. Cette résistance naturelle des bactéries est constante elle se base sur le chromosome, dont elle reste stable lors de la division cellulaire car elle est transmise aux descendants par voie de transmission verticale (Yamashita *et al.*, 2000).

1.1.2. Résistance acquise :

Seules quelques souches de l'espèce présentent une résistance acquise. Cette dernière est fréquemment instable due à l'acquisition soit de gènes transférés, ou d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule qui lui était fatale (Yamashita *et al.*, 2000). Selon l'OMS (2024) on peut distinguer aussi une résistance chromosomique ou extrachromosomique par des mutations (phénomène rare de l'ordre d'une bactérie sur un milliard) ou plus fréquemment l'acquisition d'éléments génétiques mobiles porteurs de gènes de résistance (plasmides, transposons et intégrons) retrouvés à haute fréquence (jusqu'à une bactérie sur 100).

A. Résistance chromosomique :

Selon Leclerc *et al.*, (1995) la résistance chromosomique est un phénomène rare, causé par le hasard et l'indépendance. Cette dernière est l'un des meilleurs arguments des mutations en faveur de l'association des antibiotiques, elle n'est pas induite par la présence de l'antibiotique en soi, mais ce dernier met en évidence la mutation de résistance en favorisant les bactéries mutantes résistantes, elle est transmissible et durable car elle possède une nature héréditaire (transmission verticale de la bactérie-mère à ses bactéries-filles), où elle est fréquente chez les mycobactéries, ces résistances mutationnelles se caractérisent par plusieurs critères dont :

- ✓ Spontanéité : elles préexistent à l'utilisation de l'antibiotique.
- ✓ Stabilité : elles se transmettent verticalement dans le clone bactérien.
- ✓ Spécificité : elles n'intéressent qu'un antibiotique ou qu'une seule famille d'antibiotique.
- ✓ Rareté : le taux de mutation se situe habituellement entre 10^{-7} et 10^{-8} .

B. Résistance extra-chromosomique:

La résistance acquise aux antibiotiques chez les bactéries repose principalement sur la présence d'éléments génétiques extra-chromosomiques tels que les plasmides, les transposons et les cassettes géniques, qui portent des gènes de résistance. Ces cassettes sont des unités génétiques mobiles pouvant être insérées ou excisées par un mécanisme de recombinaison site-spécifique, catalysé par une intégrase, aussi elles sont généralement intégrées au sein d'intégrons, dont ces derniers sont des structures génétiques non autonomes, incapables de se répliquer indépendamment, véhiculer par des plasmides ou des transposons, facilitant ainsi leur dissémination au sein des populations(**Stephanie, 2009 ; Fluit et Schmitz,2004**)(Fig.1).

- **Plasmides** : Les plasmides sont des éléments génétiques extracellulaires capables de se répliquer indépendamment du chromosome bactérien. Les plasmides R contiennent des gènes de résistance et peuvent être transmis d'une bactérie à une autre principalement par conjugaison, facilitant ainsi leur propagation (**Curie, 2014**).Le facteur de sexualité ou fertilité(facteur F), permet la synthèse de pili sexuels et donne la polarité au chromosome. Le transfert d'ADN chromosomique est à sens unique, orienté, progressif et quelquefois total (**Carriere,2014**)(Fig.1).
- **Transposons** : ce sont des éléments génétiques mobiles qui peuvent se déplacer dans le génome bactérien ou entre le chromosome et le plasmide, car ce dernier ne possède pas de la capacité de répllication autonome, mais peut s'intégrer dans différentes régions par transposition(**Carriere, 2014**)(Fig.1).

Ces éléments jouent un rôle important dans la dissémination des résistances aux antibiotiques, car ils peuvent contenir des gènes de résistance et se propager par conjugaison. Exceptionnellement, la transduction peut également intervenir dans leur transfert(**Curie 2014**)(Fig.1).

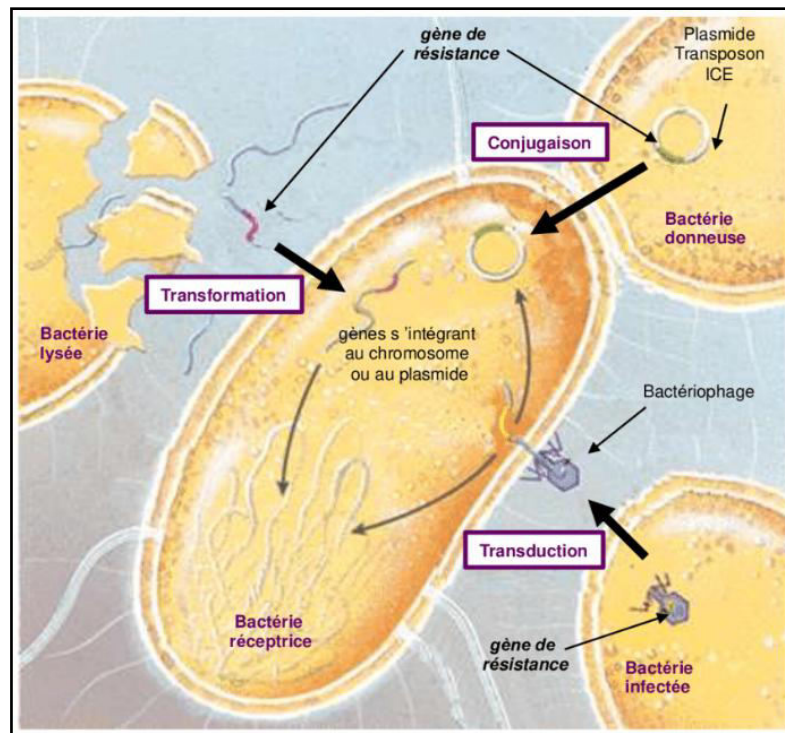


Figure 1. Mode de diffusion des gènes de résistance aux antibiotiques (Stephanie, 2009).

1.1.3. Corésistance

Différents mécanismes de résistance peuvent être trouvés au sein d'une même bactérie, parfois fixés par leur insertion dans le chromosome, dont selon **Julie (2014)**, chaque mécanisme de résistance croisée confère à la bactérie une large gamme de résistance à un groupe d'antibiotiques.

1.1.4. Résistance croisée :

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. Cette résistance croisée permet aux β -lactamases à spectre étendu (BLSE) présentes chez les bactéries à Gram négatifs d'avoir une résistance si étendue (β -lactamines et céphalosporines) à tel point qu'elles deviennent un véritable enjeu en santé humaine (Stephanie, 2009).

1.2. Mécanismes de résistance aux antibiotiques : (Fig. 2)

1.2.1. Inactivation du médicament par les enzymes:

La bactérie peut produire une enzyme capable de modifier l'antibiotique, le rendant ainsi inefficace. Cette modification entraîne généralement un changement de conformation du médicament l'empêchant de le reconnaître ou de se fixer sur son site d'action. L'exemple le plus connu dans la littérature est celui du couple β -lactamase/pénicilline. À ce jour, plus de 350 β -lactamases ont été recensées, pouvant être portées par un plasmide ou intégrées directement dans le chromosome bactérien selon les espèces. Ce mécanisme de résistance s'observe également chez d'autres antibiotiques, notamment les céphalosporines, apparentées aux pénicillines (Tortora *et al.*, 2011).

1.2.2. Modification de la cible du médicament :

La cible de l'antibiotique peut subir une modification structurelle ou être remplacée, empêchant ainsi la fixation du composé antibactérien et d'exercer une activité sur la bactérie. Ce mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, joue un rôle majeur dans les résistances aux pénicillines, glycopeptides et aux antibiotiques du groupe MLS (macrolides, lincosamides et les streptogramines) chez les bactéries à Gram positif, ainsi que dans les résistances aux quinolones chez les bactéries à Gram positif et à Gram négatif (Spratt *et al.* 1989).

Ce type de résistance peut résulter de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique ou être dû à une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible. Quant au remplacement de la cible de l'antibiotique, il est principalement observé dans les résistances aux sulfamides, aux diaminopyrimidines (comme le triméthoprim) et aux β -lactames (Spratt *et al.* 1989).

1.2.3. Excrétion de l'antibiotique par mécanisme d'efflux:

Lors de l'excrétion de l'antibiotique par mécanisme d'efflux, les bactéries génèrent des métabolites secondaires au cours de leurs processus cellulaires, et ces composés peuvent devenir toxiques pour la cellule s'ils ne sont pas éliminés du milieu intracellulaire, et pour prévenir de l'accumulation de ces métabolites, les bactéries possèdent des pompes énergétiques dépendantes qui expulsent ces composés sans les altérer ni les modifier (Fernandez *et Hancock*, 2012). Chez les bactéries Gram négatif, les pompes à efflux sont généralement constituées de trois composants : des protéines de la membrane externe, appelées *Outer Membrane Proteins* (OMP), des éléments de la membrane interne et une protéine de fusion membranaire, située dans le périplasme, nommée

Membrane Fusion Protein (MFP)(**Fernandezet Hancock,2012 ; Mima et al., 2009 ; Waxet al.,2008 ; Poole, 2004**) .

Ces systèmes d'efflux sont fréquemment impliqués dans la résistance aux antibiotiques en milieu médical et peuvent être regroupés en quatre supersfamilles, basées sur l'homologie de leurs structures primaires et secondaires(**Fernandezet Hancock, 2012**). Ces superfamilles comprennent des *Major FacilitatorSuperfamily* (MFS), des *Small Multidrug Resistance* (SMR), des *Multidrug And Toxic Compound Extrusion* (MATE) et des *Resistance-Nodulation-Cell Division* (RND) (**Fernandezet Hancock,2012 ; kumar et Schweizer, 2005 ; Poole, 2004**).

1.2.4. Blocage de la pénétration dans la cellule (la diminution de la perméabilité)

Les bactéries à Gram négatif sont plus résistantes aux antibiotiques que les autres en raison de la structure de leur paroi cellulaire. Celle-ci limite l'absorption de nombreuses molécules en les obligeant à passer par des ouvertures appelées porines, ces dernières sont traverser par l'antibiotique afin d'atteindre sa cible. Cependant, des mutations peuvent modifier la structure des porines ou diminuer leur nombre, entravant ainsi la diffusion de l'antibiotique jusqu'à sa cible, cas de *Pseudomonas aeruginosa* résistant à l'imipénème(**Tortora et al.,2011**).

Chez certains mutants, les porines sont modifiées de manière à empêcher les antibiotiques de pénétrer dans l'espace périplasmique. De plus, en présence de β -lactamases dans cet espace, les antibiotiques qui y parviennent sont rapidement attaqués et inactivés.Certaines bactéries possèdent des pompes à efflux actif permettant d'excréter l'antibiotique après son entrée dans la bactérie, il s'agit d'un mécanisme de résistance naturelle. Toutefois, ces pompes peuvent être surexprimées entraînant une résistance acquise, par exemple aux tétracyclines et aux macrolides(**Demoré et al., 2012 ; Nauciel et Vildé,2005**).

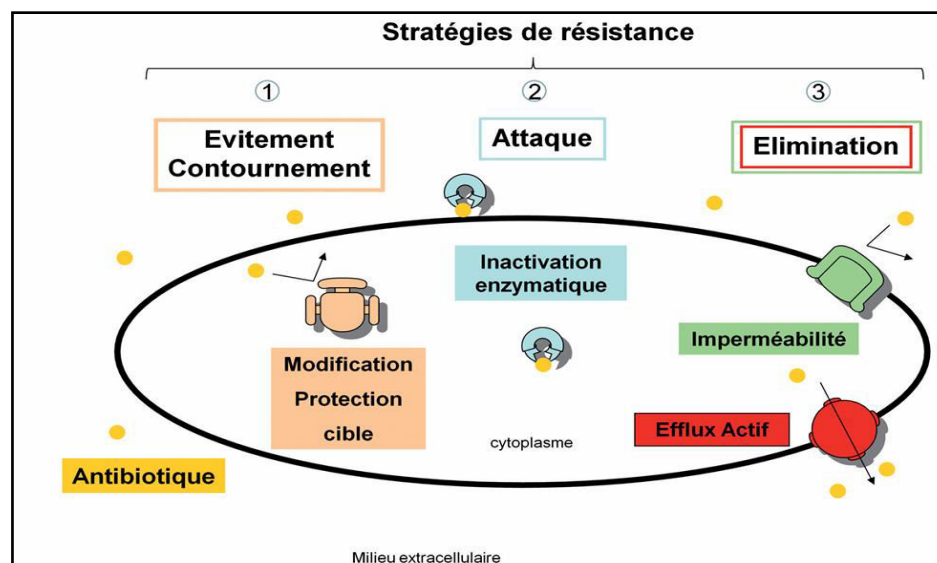


Figure 2. Principaux mécanismes de résistance bactérienne vis-à-vis des antibiotiques(Aires, 2011).

1.3. Types de transmission de la résistance à l'homme

Les bactéries évoluent rapidement non seulement par mutation et multiplication, mais aussi par acquisition de matériel génétique exogène. La résistance résultant de l'accumulation de mutations présente un risque relativement faible de dissémination des gènes. En revanche, la résistance acquise par transfert de gènes exogènes a un fort potentiel de propagation, car elle est généralement portée par des éléments génétiques mobiles. De plus, l'interconnexion entre les écosystèmes animal, humain et environnemental aggrave le risque de dissémination de la résistance aux antibiotiques, posant un défi majeur en santé publique(Cattoen, 2015)

1.3.1. Transmission directe en milieu hospitalier

L'état immunodéprimé transitoire du patient, combiné à l'utilisation d'antibiotiques, peut favoriser la sélection et la colonisation d'un agent pathogène résistant déjà présent chez l'individu. Ce phénomène est exacerbé par la transmission croisée entre patients infectés porteurs de souches résistantes, ainsi que par le contact direct avec le personnel hospitalier (Vanden Bogaardeet Stobberingh, 2000). Le transfert de bactéries entre individus peut s'effectuer par différentes voies: contact direct (mains, salive, liquides biologiques) ou contact indirect, fréquemment aéroporté (gouttelettes, poussières contaminées).Le personnel soignant peut ainsi devenir un porteur transitoire de la bactérie, facilitant sa transmission entre les patients(Cattoen, 2015)

1.3.2. Transmission via l'alimentation d'origine animale

L'alimentation constitue une voie importante de transmission des bactéries résistantes aux antibiotiques de l'animal à l'homme. En médecine vétérinaire, les antibiotiques sont couramment utilisés à des fins thérapeutiques, prophylactiques ou en tant que promoteurs de croissance. Cette pression de sélection favorise l'émergence de souches multirésistantes au sein du microbiote intestinal des animaux d'élevage, notamment *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.* et *Enterococcus spp.* (Marshall et Levy, 2011).

Ces bactéries résistantes peuvent être excrétées dans les fèces, contaminant l'environnement, les surfaces de transformation, et les produits alimentaires d'origine animale lors de l'abattage et du conditionnement (EFSA et ECDC, 2024). La consommation de viandes, œufs ou produits laitiers insuffisamment cuits, ou manipulés dans des conditions d'hygiène inadéquates, peut entraîner la transmission de ces agents pathogènes à l'hôte humain. Une fois dans l'organisme, les bactéries peuvent coloniser le tractus intestinal ou transférer leurs gènes de résistance à la flore commensale humaine via des mécanismes de transfert horizontal tels que la conjugaison, la transformation ou la transduction (Marshall et Levy, 2011).

Ce phénomène est préoccupant car il peut conduire à des infections humaines par des souches zoonotiques résistantes, comme *Salmonella enterica* productrice de β -lactamases à spectre étendu (ESBL), rendant le traitement antibiotique plus difficile (OMS, 2022). Cela souligne l'importance d'une approche intégrée de type « One Health », tenant compte de l'interconnexion entre santé humaine, santé animale et environnement (FAO, 2016 ; OMS, 2022).

1.3.3. Transfert des gènes de résistance de l'animal à l'homme

La transmission des bactéries résistantes entre l'Homme et l'animal se fait principalement par les produits alimentaires d'origine animale, notamment la viande contaminée par des bactéries digestives comme *Campylobacter* et *Salmonella*. Ces contaminations sont souvent responsables de toxi-infections alimentaires collectives. De plus, des contacts directs entre les animaux et les humains, comme l'illustrent les cas de diffusion de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méthicilline (SARM) chez les producteurs de porcs au Danemark, contribuent également à la propagation des résistances. Le

passage de bactéries résistantes de l'Homme à l'animal est également documenté, comme dans le cas des mammites bovines causées par un SARM d'origine humaine. Les bactéries zoonotiques, ainsi que les bactéries commensales sont les plus préoccupantes en termes de transmission des résistances(Andremont, 2000 ; Corpet, 2000).

1.4. Multirésistance

Selon la Comité Technique National des Infections Nosocomiales(1999) : « *Les bactéries sont dites multirésistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation des résistances naturelles et acquises, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique* ».

Cette accumulation constitue une étape vers l'impasse thérapeutique, et les patients colonisés par des bactéries multirésistantes (BMR) sont souvent asymptomatiques dans une large proportion, entre 50 et 75 % des cas en situation épidémique (Khiev et Veber, 2010).

Les chercheurs ont par la suite démontré que les gènes de résistance sont transportés et échangés entre bactéries par l'intermédiaire de structures génétiques appelées intégrons. Ces derniers fonctionnent comme un véritable système de "couper/coller" génétique, facilitant la capture et l'intégration des gènes de résistance dans le matériel génétique bactérien (Fluit et Schmitz, 2004).

2. Infections Nosocomiales

Une infection est définie comme une maladie infectieuse (bactérienne, fongique, parasitaire ou virale) qui peut être identifiée par des signes cliniques ou des tests de laboratoire, et qui est acquise au sein d'une structure de soins. Elle peut toucher soit un patient ayant été hospitalisé ou ayant reçu des soins en ambulatoire, soit un membre du personnel soignant dans le cadre de son activité professionnelle(Eric, 2002).

Le délai d'acquisition de l'infection varie selon le type, d'après Eric, (2002) pour confirmer une infection de nosocomiale il faut un minimum de 48 heures entre l'admission et l'apparition des premiers symptômes. Par ailleurs, une infection est considérée aussi comme nosocomiale dans le cadre d'une intervention chirurgicale si elle se manifeste dans les 30 jours qui suit, ou dans l'année en cas de prothèse ou d'implant, même si le patient n'est plus hospitalisé (François *et al.*, 2007).

2.1. Principaux types des infections nosocomiales

2.1.1. Infection urinaire

Les infections nosocomiales les plus fréquentes sont celles liées à un sondage vésical à demeure, représentant 80 % des cas. Bien que les infections urinaires entraînent généralement une morbidité moins élevée que d'autres types d'infections nosocomiales, elles peuvent parfois conduire à une bactériémie, qui peut être potentiellement mortelle(Ducel,2002).

2.1.2. Infection respiratoire

Une pneumonie nosocomiale est une infection pulmonaire qui se développe chez un patient hospitalisé après au moins 48 à 72 heures d'admission, et qui n'était pas présente ou en incubation au moment de son arrivée à l'hôpital(Paule,2001).Les pneumonies nosocomiales touchent surtout les patients ventilés en soins intensifs (3% par jour), avec une mortalité élevée rendue difficile à évaluer précisément par les autres maladies associées, ces infections pulmonaires est causée par des micro-organismes qui colonisent l'estomac et les voies respiratoires, provenant souvent du patient lui-même ou de matériel respiratoire contaminé.(Ducel, 2002).

2.1.3. Infections du site opératoire :

Ces infections reposent principalement sur des critères cliniques tels : présence d'un écoulement purulent autour de la plaie ou du site d'insertion d'un drain, ou encore cellulite extensive se développant à partir de la plaie. Les infections des plaies opératoires, ainsi que les infections des organes ou des espaces profonds sont classées séparément. En général, l'infection est acquise durant l'intervention chirurgicale elle-même, avec une origine pouvant être soit exogène, soit endogène(Ducel, 2002).

2.1.4.Infections bactérienne :

Les infections liées aux bactériémies, en particulier la bactériémie nosocomiale, représentent un enjeu majeur en raison de leur morbidité et mortalité élevées. Dont leur incidence est en augmentation, ce qui rend leur prévention cruciale pour la santé publique (CNPI, 2021).

On considère qu'une bactériémie est nosocomiale lorsque le patient a été hospitalisé depuis moins de 7 jours et que le germe isolé est principalement d'origine nosocomiale. De plus, cela s'applique également si le patient a subi une intervention chirurgicale dans le mois précédent (ou dans l'année si un matériel prothétique est impliqué) et présente des signes d'infection(CNPI, 2021).

2.2. Origine des infections nosocomiales

Les infections nosocomiales sont originaires de deux sources, soit par le patient (endogène) ou par des microorganismes provenant d'un environnement contaminé (exogène).

2.2.1. Infections d'origine endogène :

La flore bactérienne résidente du corps humain joue un rôle essentiel en tant que barrière de défense immunitaire. Elle se trouve dans différentes zones comme le système digestif, respiratoire, la peau ou encore la région vaginale. Lors d'une hospitalisation la flore bactérienne naturelle du patient est modifiée en particulier après cinq jours de séjour. Cependant, chez les personnes immunodéprimées ou lors de gestes médicaux invasifs, ces bactéries inoffensives peuvent provoquer des infections. En effet, il est possible de déplacer ces micro-organismes d'un site où ils ne posent pas de danger vers un autre où, en se développant différemment, ils deviennent pathogènes (Fig.3)(Lakikza et Slimani, 2018 ; CEP, 2011).

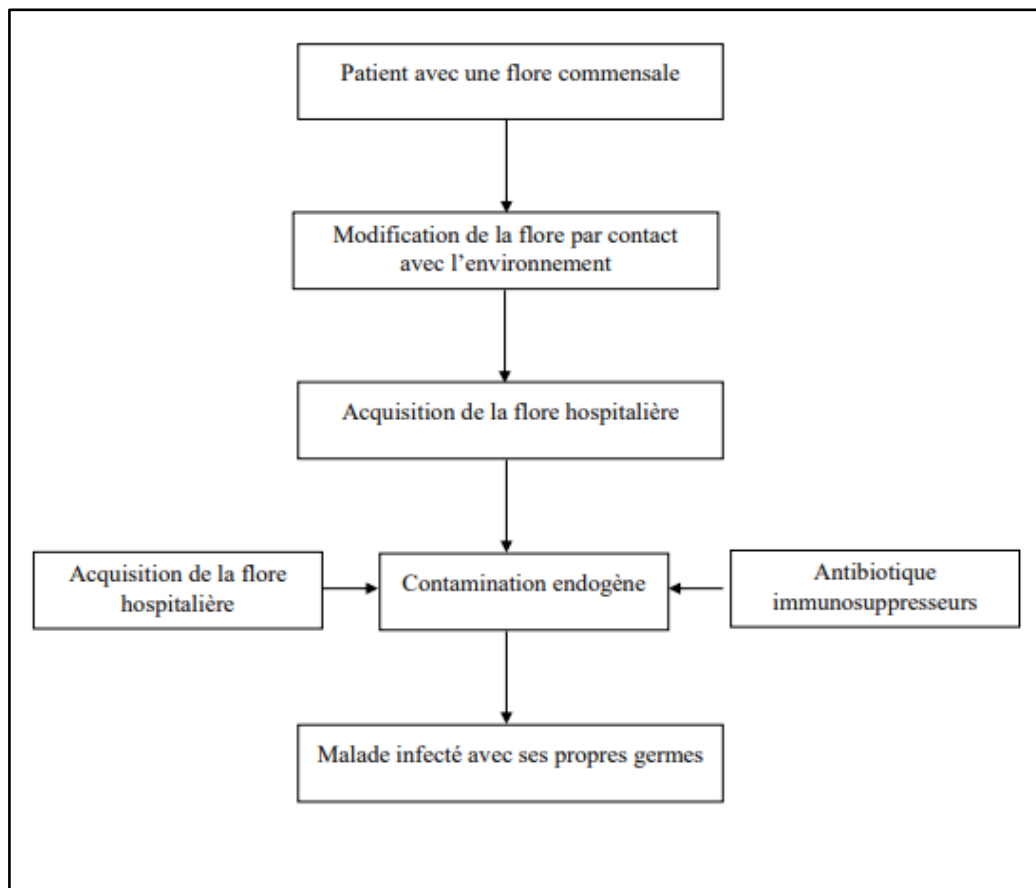


Figure 3 : Modalité de la transmission endogène (Samou, 2005)

2.2.2. Infections d'origine exogène :

Les infections d'origine exogène peuvent se transmettre de quatre manières principales : contact direct, par gouttelettes, par voie aérienne, ou encore par des dispositifs médicaux, des produits biologiques ou des aliments (Fig.4)(CEP, 2011). On distingue trois formes d'infection exogène :

- **Hétéro-infection (ou infection croisée)** : elle survient lorsque les soignants, en intervenant auprès de plusieurs patients, transmettent des germes d'un patient malade à un autre, le plus souvent par les mains.
- **Exo-infection** : elle est liée à des défaillances techniques, comme l'utilisation d'eau contaminée (ex. : légionellose), d'air pollué (ex. : aspergillose), d'aliments infectés, ou de matériel mal nettoyé, non désinfecté ou non stérilisé.
- **Xéno-infection** : cette forme d'infection provient de personnes extérieures au patient, comme le personnel soignant, les visiteurs ou les prestataires de service, qui sont eux-mêmes porteurs d'une maladie infectieuse, même si elle est encore en incubation(Cheballah et al. 2020).

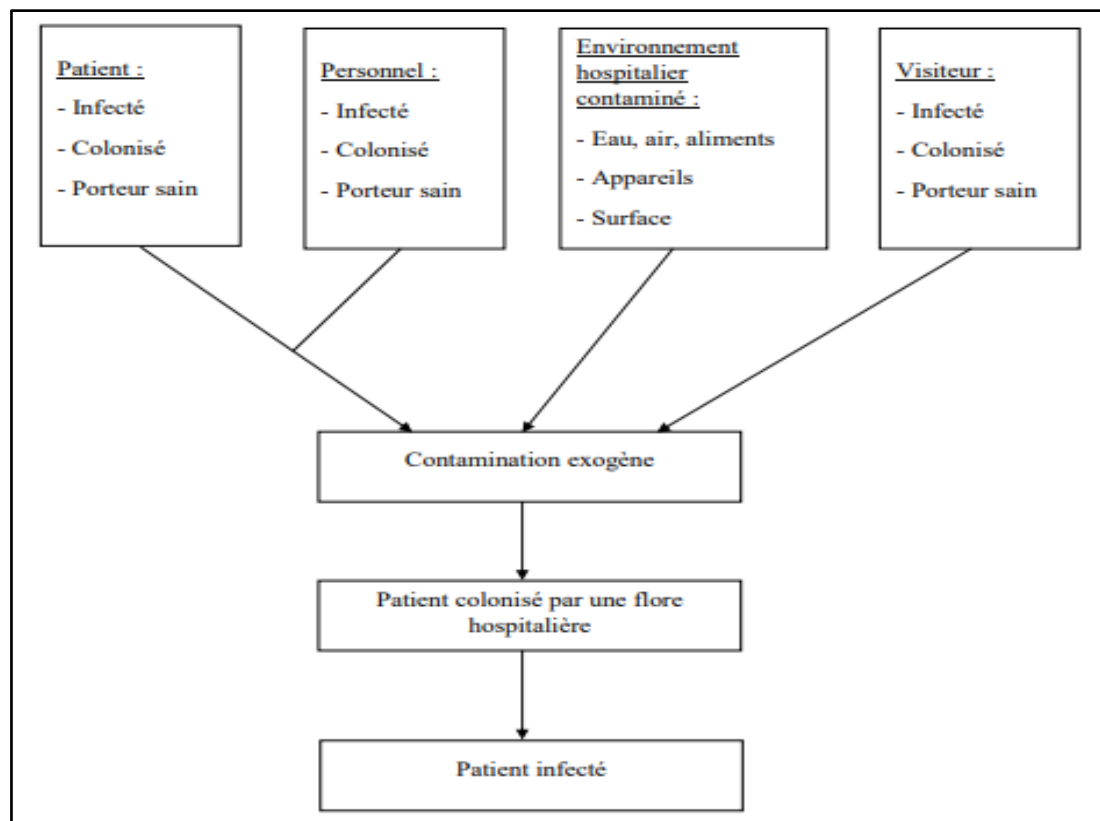


Figure 4 : Modalité de la transmission exogène (Samou, 2005).

2.3. Germes responsables des infections nosocomiales

2.3.1. Bactérie fermentaire : Entérobactéries

Les Entérobactéries, des bactéries en forme de bâtonnet colorées négativement par la coloration de Gram, sont omniprésentes dans l'environnement (sol, eau) et particulièrement abondantes dans les intestins humains et animaux. Cette vaste famille bactérienne, caractérisée par sa mobilité, sa multiplication rapide et sa propension à développer des résistances aux antibiotiques, est une cause fréquente d'infections, notamment en milieu hospitalier. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres *Escherichia*, *Klebsiella* et *Proteus* (Khayar, 2011).

- *Escherichia Coli* : C'est une entérobactérie mobile, commensale du tube digestif, représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie, où il participe à la barrière intestinale (Faure, 2009). Et morphologiquement, est un bacille Gram négatif dont les extrémités sont arrondies et qui ne présente pas de capsule (Haouzi, 2013). Cette bactérie est la principale cause des infections urinaires communautaires, qu'elles touchent la vessie (cystite) ou les reins (pyélonéphrite).
- *Klebsiella* : Ces bactéries non sporulées, oxydase négative et uréase positive, présentent une réaction de Vogues-Proskauer positive (VP+) et fermentent le glucose avec production de gaz (Lagha, 2015), Elles se distinguent des autres bactéries par leur immobilité constante et leur groupement en diplobacilles (Konare, 2018)
- *Proteus* : ce genre comprend plusieurs espèces, dont *Proteus vulgaris* et *Proteus mirabilis*, dont toutes ces espèces sont des bactéries pathogènes opportunistes (Kientega, 2012). Ces bacilles très polymorphes présentent des formes courtes et longues en culture jaune, tandis que les souches mobiles sont dotées de longs flagelles et sont largement répandues dans l'environnement.

2.3.2. Bactéries Oxydatives

Les bactéries oxydatives, représenté par *Pseudomonas aeruginosa* est un bacille mobile grâce à une ciliature monotriche produit fréquemment de la pyoverdine et de la pyocyanine, aussi elle présente également une catalase et une oxydase positives (Touati, 2013). Cette espèce est considérée comme un agent pathogène opportuniste, impliqué dans des infections survenant chez des individus présentant une diminution de leurs mécanismes de défense immunitaires ou physiques. (Navon-Venezia *et al.*, 2005).

2.3.3. Staphylocoques

Les staphylocoques, en particulier *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*, sont des agents pathogènes communs dans les infections nosocomiales. *S. aureus*, peut provoquer des infections cutanées, des pneumonies et des infections du sang, et *S. epidermidis*, souvent considéré comme une bactérie de la flore cutanée, est un agent opportuniste qui peut causer des infections associées aux dispositifs médicaux (Ziebuhr, 2001).

Les staphylocoques sont des bactéries Gram positif, parfois encapsulées, capables de vivre en présence ou en absence d'oxygène et présentes partout. On les observe généralement sous forme de coques regroupées irrégulièrement, bien qu'on puisse les trouver isolées, par paires ou en courtes chaînes. Parmi eux, *Staphylococcus aureus*, à coagulase positive et souvent appelé staphylocoque doré en raison du pigment caroténoïde qui donne une couleur dorée à ses colonies, est le germe le plus fréquemment impliqué dans les infections des sites opératoires (Birgand, 2014).

2.3.4. Streptocoques

Appartiennent à la famille des streptococcaceae, Cocci à Gram positif, avec une forme de cellules ovoïdes. Elles sont catalase et oxydase négative mais aussi des anaérobies aérotolérantes (Denis et al., 2011). Les streptocoques, tels que *Streptococcus pneumoniae* et *Streptococcus pyogenes*, peuvent également être responsables d'infections nosocomiales, dont *S. pneumoniae* est souvent impliqué dans les pneumonies acquises à l'hôpital, tandis que *S. pyogenes* peut causer des infections cutanées et des infections des tissus mous. Leur capacité à former des biofilms et à échapper à la réponse immunitaire en fait des agents infectieux redoutables (Denis et al., 2011)

2.3.5. Bactéries Multirésistantes (BMR)

La multi-résistance touche donc aussi bien les bactéries responsables d'infections communautaires, comme les pneumocoques ou les bacilles de la tuberculose, que celles impliquées dans les infections nosocomiales ou liées aux soins. De plus, certaines résistances sont particulièrement préoccupantes car elles affectent des espèces bactériennes commensales capables de se propager largement dans la population impliquant un pouvoir potentiel pathogène très fort (Vincent, 2000).

Aussi la Multirésistance désigne la capacité de certaine bactérie à résister à plusieurs familles d'antibiotiques, rendant leurs traitements difficiles, dont ces bactéries avec résistance multiples aux antibiotiques sont classées selon soit leurs caractéristiques, ou stratégies de contrôles et de traitement (Tab. 1)

Tableau 1 : Différents types des bactéries multirésistantes

Type de BMR	Nom complet	Famille bactérienne	Résistance principale	Exemple
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline	Cocci Gram +	Résistant à la méticilline et aux bêta-lactamines	Infections de plaies, pneumonies, septicémies
BLSE	<i>Entérobactéries</i> productrices de bêta-lactamases à spectre étendu	Bacilles Gram-	Résistantes aux pénicillines et céphalosporines	Infections urinaires, abdominales, septicémies
EPC	<i>Entérobactéries</i> productrices de Carbapénémases	Bacilles Gram-	Résistantes aux carbapénèmes	Infections graves, souvent nosocomiales
PAMR	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirésistant	Bacille Gram-non fermentatif	Résistance multiple : céphalosporines, carbapénèmes, aminosides	Infections respiratoires, urinaires, plaies
ERV	<i>Entérocoques</i> résistants à la vancomycine	Cocci Gram +	Résistant à la vancomycine	Infections urinaires, endocardites

2.4. Gestion médicaux des infections nosocomiales:

La gestion médicale des infections nosocomiales comprend des mesures de prévention, de surveillance, et de traitement. Les infections nosocomiales sont principalement dues à des bactéries et sont souvent traitées avec des antibiotiques après un antibiogramme. La prévention implique des mesures d'hygiène rigoureuses, l'utilisation de matériel stérile ou à usage unique, et la détection des situations à risque. Le tableau 2 suivant représente un récapitulatif des principales infections nosocomiales.

Tableau 2 : Principales infections nosocomiales : Symptôme, traitement, prévention.

Infections nosocomiales	Symptômes	Traitements	Prévention
Infection urinaire	<ul style="list-style-type: none"> • La pyurie : caractérisée par la présence de pus dans les urines, due à une forte concentration de leucocytes altérés, généralement associée à une infection de l'arbre urinaire (Ardtan, 1992). • La bactériurie : désigne la présence de bactéries dans les urines (Ardtan, 1992). <p>Aussi des symptômes secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • des douleurs au niveau de la vessie, • des douleurs lombaires, • une sensation de brûlure lors de la miction, • une fièvre dépassant 38 °C (Pauline, 2018). 	<ul style="list-style-type: none"> • efficacité bactéricide ou bactériostatique. • bonne absorption avec un pic plasmatique rapide. • forte concentration urinaire et rénale. • couverture des germes fréquents des infections urinaires, • faible risque d'émergence de résistances. • bonne tolérance. (Ya Bi, 2006). 	<ul style="list-style-type: none"> • Eviter la rétention urinaire prolongée. • assurer une hygiène périnéale adéquate (eau + savon doux). • maintenir une hydratation suffisante (1,5–2 l/j). • respecter strictement les règles d'asepsie en milieu médical, surtout lors des sondages. • porter des sous-vêtements en coton, non serrés. (Barrier Letertre, 2014)
Infection respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Toux persistante et productive (avec expectorations purulentes). • Fièvre d'apparition récente. • Difficulté à respirer. • Douleurs thoraciques. • Opacités récentes et progressives visibles à la radiographie thoracique. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiothérapie ciblée selon le germe identifié. • Aspiration régulière des sécrétions et soins respiratoires appropriés. • Administration d'oxygène ou ventilation assistée selon la gravité. • Prélèvements microbiologiques (par bronchoscopie protégée) pour adapter le traitement. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne hygiène du matériel respiratoire (désinfection, stérilisation). • Limitation de la durée d'intubation et de ventilation mécanique. • Lavage rigoureux des mains par le personnel soignant. • Surveillance clinique et microbiologique des patients à risque. (Ducel, 2002).

<p>Infection de site opératoire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Présence de pus autour de la plaie ou du point d'insertion d'un drain. • Inflammation importante de la peau (cellulite) qui s'étend à partir de la plaie. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Administration ciblée d'antibiotiques selon le type de germe en cause. • Surveillance clinique étroite pour intervenir rapidement. • Retrait des dispositifs contaminés si nécessaire. • Intervention chirurgicale pour traiter les infections profondes, selon le cas. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Limiter la contamination pendant l'opération, selon le type de chirurgie (propre, contaminée) • Réduire autant que possible la durée de l'intervention • Optimiser l'état de santé général du patient avant la chirurgie • Assurer une technique opératoire rigoureuse • Éviter ou bien gérer la présence de dispositifs comme les drains • Réduire le rasage préopératoire ou l'effectuer de manière adaptée • S'appuyer sur une équipe chirurgicale expérimentée. (Ducel, 2002).
<p>Infection bactérienne</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre, frissons. • Inflammations localisées (rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction). • Pus ou écoulement purulent au niveau d'une plaie ou d'un point d'insertion. • Troubles digestifs (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales). • Douleurs urinaires ou respiratoires selon le site de l'infection. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotiques adaptés au type de bactérie (basés sur un antibiogramme). • Retrait de tout dispositif médical contaminé (ex. cathéters, sondes). • Soins locaux : nettoyage, désinfection, pansements stériles. • Traitement de soutien antipyrétiques, hydratation, repos. (Ducel, 2002). 	<ul style="list-style-type: none"> • Hygiène stricte des mains et port de gants lors des soins. • Désinfection et stérilisation rigoureuse du matériel médical. • Surveillance des procédures invasives (pose de sondes, cathéters...). • Utilisation rationnelle des antibiotiques pour éviter les résistances. (Ducel, 2002).

3. Antibiotiques :

Selon l'OMS (2011), un antimicrobien désigne une substance d'origine naturelle, semi-synthétique ou synthétique qui, à des concentrations faibles, est capable de tuer ou d'inhiber la croissance de micro-organismes, tout en ayant peu ou pas d'impact sur l'hôte. Un antibiotique est un agent antibactérien employé dans le traitement des infections chez l'être humain ainsi que chez les animaux (Fleury, 2015).

3.1. Types des antibiotiques

3.1.1 Origine naturelle :

Sur les 10 000 antibiotiques naturels identifiés à l'échelle mondiale, 20 % sont issus de champignons : *Penicillium*, *Cephalosporium* et *Aspergillus* sont des genres importants dans le domaine de la production d'antibiotiques, *Streptomyces* étant un producteur majeur de tétracyclines et d'aminoglycosides.

De plus, 10 % des antibiotiques proviennent de bactéries autres que les actinomycètes, notamment les genres *Bacillus* et *Pseudomonas*. Un exemple serait la bacitracine, qui est employée pour certains traitements locaux (Saadaoui, 2008).

3.1.2 Origine synthétique :

Les antibiotiques synthétiques sont fabriqués soit à partir de dérivés synthétiques, soit en reproduisant des substances initialement tirées de micro-organismes. On distingue parmi les antibiotiques de synthèse : les sulfamides, le métronidazole, l'isoniazide, l'acide nalidixique ainsi que les fluoroquinolones et les pénèmes. On identifie également des antibiotiques semi-synthétiques, qui sont le résultat de la modification en laboratoire d'une substance produite par un microorganisme (Saadaoui, 2008).

3.2. Classification des antibiotiques :

3.2.1 Critères de classification :

On peut classer les antibiotiques en fonction des critères suivants :

- **Origine** : Ils sont dérivés d'autres micro-organismes. (**Misery, 2019**) ou de nature synthétique, et peuvent être produits par synthèse pure ou en combinaison avec des produits de synthèse ou biologiques (semi-synthétiques). (**Delaunay et al.,2019**).
- **Mécanisme d'action** : Plusieurs mécanismes d'action existent, tels que la paroi cellulaire, la membrane cytoplasmique, la synthèse des protéines et celle des acides nucléiques. (**khelifa et kherbachi,2019**)
- **Spectre d'activité** : Chaque antibiotique possède un spectre qui définit l'éventail des germes qu'il est capable d'affecter. Par conséquent, on distingue des antibiotiques à spectre très large, large, moyen ou étroit(**Vidal,2023**)
- **Composition chimique** : La classification basée sur leur composition chimique nous aide à ranger les antibiotiques en différentes familles (bêtalactamines, aminosides, tétracyclines, Phénicolés, Macrolides, Glycopeptides, Polypeptides, Sulfamides et Quinolones). (**Elaissaoui,2016**)

3.2.2 Principaux familles des antibiotiques :

La classification des antibiotiques présente des complexités notables. Deux approches principales peuvent être envisagées : l'une repose sur la structure et les caractéristiques chimiques, tandis que l'autre se base sur les propriétés biologiques et l'origine des composés. (**korzybski et al., 1967**) (**Tab.3**).

Tableau 3 : Classification des principaux antibiotiques et leur cible (Munck, 2014 ;Boulahbal, 2006 ; Garau et al., 1997).

Classe d'antibiotique	Cible	Exemple
Beta-lactamine	Action sur la Synthèse de la paroi cellulaire	Pénicilline (ampicilline) Céphalosporines Carbapénèmes méropénème
Quinolones	Action sur Gyrase/topoisomerase IV (inhibition de la synthèse de l'ADN)	Acide nalidixique Ciprofloxacine
Aminoglycosides	Fixation sur la sous unité 30S (membrane cellulaire)	Streptomycine Gentamine Amikine
Macrolides	Tunnel de sortie des peptides dans la sous unité ribosomique 50S	Erythromycine Azithromycine
Tétracycline	liaison de l'ARNt dans la sous unité ribosomique 30S	Tetracycline Tigecycline
Oxazolidinones	Centre de peptidyl transférase dans le ribosomal 50S sous unite	Linezolide
Phenicol	Centre de peptidyl transférase dans le ribosomal 50S sous unité	Chloramphénicol
Lincosamide	Tunnel de sortie des peptides dans la sous unité ribosomique 50S	Clindamycine Lincomycine
Sulfonamides	Synthèse de tetrahydrofolate	Sulfamethoxazole
Benzylpyrimidine	Synthèse de tetrahydrofolate	Trimethoprim
Rifamycin	ARN polymérase	Rifampicine
Nitroimidazole	Domage généraux à l'ADN	Metronidazole
Nitrofurans	Domage généraux à l'ADN	Nitrofurantoine
Lipopeptide	Membrane cellulaire	Daptomycine
Glycopeptide	Synthèse de la paroi	Vancomycine

3.3. Mode d'action :

3.3.1. Action sur la paroi :

L'intervention des antibiotiques inhibe la production de la transpeptidase et par conséquent celle du peptidoglycane. Une fois la synthèse du peptidoglycane inhibée, la formation de la paroi n'est plus possible et la bactérie se désintègre. L'eau y pénètre par le processus d'osmose. Cela a pour effet d'inhiber la division de la bactérie. Les β -lactamines (pénicilline faisant partie de cette famille) fonctionnent selon ce mécanisme d'action. (Nies *et al.*, 1999)

3.3.2. Action sur la membrane des cellules bactériennes :

Certains antibiotiques opèrent grâce à des caractéristiques appelées surfactant : (une molécule amphiphile qui réduit la tension de surface entre deux phases). Cette caractéristique autorise les antibiotiques à se glisser entre les phospholipides externes. Ceci provoque une hausse inhabituelle de la perméabilité de la membrane, entraînant une échappée des substances intracellulaires via la membrane plasmique et l'élimination des bactéries. (Nies *et al.*, 1999), dont les polymyxines (lipopeptides cycliques) fonctionnent selon ce mécanisme d'action.

3.3.3 Action sur l'ADN :

L'antibiotique fonctionne en se fixant au complexe ADN-ADN gyrase bactérienne, ce qui inhibe l'activité de la gyrase. Cette enzyme ajoute des superenroulements négatifs à l'ADN, une étape essentielle avant l'ouverture de la double hélice. Cela entrave la réplication de l'ADN, essentielle pour la création de nouvelles bactéries, ainsi que la transcription. Les fluoroquinolones exercent leur effet de cette manière (énoxacine) (Nies *et al.*, 1999).

3.3.4 Action sur la synthèse des protéines :

L'antibiotique perturbe la synthèse des protéines bactériennes en ciblant les ribosomes. Effectivement, les ribosomes bactériens (qui sont composés des sous-unités 30S et 50S, formant un ribosome 70S) diffèrent des ribosomes eucaryotes (faits de deux sous-unités 40S et 60S, constituant un ribosome 80S), ce qui permet l'existence de substances au rôle hautement spécifique. Les tétracyclines (auréomycine) et les macrolides (érythromycine) agissent suivant ce mode d'action. Les macrolides agissent au niveau de la sous-unité 50S, les tétracyclines agissent sur la sous-unité 30S. (Nies *et al.*, 1999).

3.3.5 Action par inhibition compétitive :

L'antibiotique, qui agit par inhibition compétitive, va se fixer à la bactérie. Les différences structurales entre les deux éléments vont provoquer un blocage des voies métaboliques de la bactérie. Des antibiotiques tels que les sulfamides fonctionnent de cette façon, en rivalisant avec l'acide PAB (para-aminobenzoïque), qui est indispensable à la synthèse des voies métaboliques (Nies et al., 1999).

3.4. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie constitue une stratégie thérapeutique reposant sur l'administration d'antibiotiques dans le but de traiter des infections d'origine bactérienne. Elle n'est indiquée que lorsque la nature bactérienne de l'infection est suspectée ou confirmée. Avant l'initiation du traitement, il est recommandé d'effectuer un prélèvement à visée bactériologique afin d'identifier le germe responsable et de guider le choix de l'antibiotique.

Le choix de l'agent antimicrobien repose sur plusieurs paramètres : le site infectieux, le germe suspecté ou isolé, les antécédents thérapeutiques, ainsi que l'état général du patient. Le traitement peut être instauré en monothérapie, mais dans certains cas, une bithérapie ou trithérapie peut s'avérer nécessaire, notamment pour élargir le spectre d'activité ou renforcer l'efficacité thérapeutique. L'association d'antibiotiques est justifiée lorsqu'elle permet une synergie d'action ou en l'absence d'identification précise de l'agent pathogène. (Soum et saidouni, 2019)

Chapitre II

Matériel

et

Méthodes

Chapitre II : Matériels et méthodes

1. Présentation de l'étude :

Notre travail dont l'objectif a porté sur l'étude de la résistance des bactéries aux antibiotiques à l'établissement hospitalier de Abderezak *Bouhara* de Skikda.

1.1. Lieu et période d'étude :

Notre étude pratique a été effectuée au niveau de l'un des laboratoires d'analyse de l'EH durant une période de 2 mois allant du 06 Mars au 06 Mai 2025. Dont ce laboratoire d'analyse médicale est une structure organisée pour effectuer les analyses de bactériologie et de parasitologie, et de les interpréter dans leur contexte clinique. Ces analyses sont indispensables au médecin en lui permettant d'une part d'orienter et de confirmer le diagnostic et d'autre part, de suivre l'évolution d'une maladie ou de vérifier l'efficacité d'un traitement.

136 échantillons des différents services ; Orthopédie, Urologie, ORL, Ophtalmologie, Réanimation, Oncologie, Néonatalogie, Maternité, Chirurgie femme, Chirurgie homme, bloc opératoire et les urgences sont immédiatement transférés au laboratoire accompagné d'une fiche de renseignement ou d'identification qui comporte :

- Nom et prénom du malade.
- Age et sexe.
- Service d'hospitalisation.
- Nature de prélèvements.
- Date et heure du prélèvement.
- Antibiothérapie éventuelle (nature et durée).
- Renseignements cliniques.

2. Matériels et milieux utilisés :

La liste complète du matériel et réactifs utilisés dans cette étude sont présentés dans **l'Annexe 01**.

3. Méthodes :

3.1. Technique de prélèvement :

3.1.1. Prélèvements des urines :

➤ **Chez un adulte :**

Le prélèvement d'urine se fait le matin, car les urines sont concentrées et les bactéries peuvent se développer pendant la nuit (**Rene, 2008**). La méthode de collecte d'urine recommandée consiste à effectuer les étapes suivantes avec précautions (**Slaninova, 2016**) :

1. Lavage hygiénique des mains
2. Nettoyage des organes génitaux externes
3. Élimination du premier jet d'urine dans les toilettes, puis recueillir au moins 20 ml de l'urine suivante directement dans un récipient stérile.

➤ **Chez le nourrisson :**

Le prélèvement d'urine chez les bébés est effectué selon les étapes suivantes :

1. Après désinfection locale, placer une poche adhésive stérile. Ce dispositif à usage unique, conçu pour s'adapter à leur anatomie
2. La poche doit rester en place moins d'une heure.
3. Dès que l'enfant urine, retirer la poche, transférer l'urine dans un pot stérile et l'envoyer rapidement au laboratoire.
4. Si l'enfant n'urine pas au bout d'une heure, retirer la poche et répéter la procédure jusqu'à obtention de l'échantillon (**Bonacorsi, 2011**).

➤ **Chez un patient sondé (sonde à demeure) :**

Le prélèvement d'urine chez les patients sondés est effectué selon les étapes suivantes :

1. Désinfecter le point de ponction sur la sonde à l'aide de la BETADINE.
2. Ponctionner 5 à 10 ml d'urine à travers l'opercule avec une seringue munie d'une aiguille stérile.

Après le prélèvement chez ces patients, les échantillons d'urine doivent être envoyés au laboratoire dans les plus brefs délais et transportés dans un emballage réfrigérant de +2 à +8°C en moins de deux heures vers le laboratoire pour analyse (**Roland, 2016**). Si cela n'est pas possible, ils doivent être conservés à une température de +4°C.

3.1.2. Prélèvements des pus :

Pour la méthode de prélèvement de pus, d'après Bonnet et al (2015), en procède aux étapes suivantes :

- ✓ Désinfection: Nettoyer soigneusement la zone autour de la lésion avec un antiseptique.
- ✓ Sélection de la technique :
 - Aspiration (seringue): Pour les abcès fermés ou profonds, aspirer le pus avec une aiguille et une seringue stériles.
 - Écouvillonnage: Pour les plaies ouvertes ou superficielles, frotter fermement un écouvillon stérile sur la zone purulente, en insistant sur la limite entre les tissus sains et infectés.

Les échantillons doivent être prélevés dans des conditions stériles, de préférence avant toute antibiothérapie, et acheminés rapidement au laboratoire dans un sac hermétique, accompagnés d'une fiche clinique complète (**Cazeneuve, 2012**)

Cette fiche doit inclure :

- ✓ Le type et le site de l'infection,
- ✓ La méthode de prélèvement utilisée,
- ✓ Le contexte clinique général (âge, état immunitaire, diabète, corticothérapie),
- ✓ Informations complémentaires sur le traitement d'antibiotique en cours ou antérieur.

4. Examen cyto bactériologique des urines :

C'est une étude des germes présents dans une urine, comporte trois étapes essentielles réalisées en trois jours successifs qui sont les suivantes : (Fig 5)

- Examen direct : qui consiste à effectuer des études macroscopiques, microscopique et cytologique
- Mise en culture (Uro- Culture)
- Examen indirect : qui consiste à identifier et à effectuer un antibiogramme de la bactérie infectante (**Berthélémy, 2016**)

4.1. Examen macroscopique :

Cet examen est effectué dès la réception de l'échantillon, après homogénéisation par retournement du flacon. (fig5)

Il permet d'évaluer plusieurs caractéristiques visuelles :

- Aspect : clair, limpide, trouble ou flou.
- Couleur : jaune pâle, pâle, ambrée, hématurique ou être influencée par des médicaments
- Odeur : parfois modifiée en cas d'infection.



Figure 5 : Pot stérile de prélèvement urinaire. (Photo originale)

4.2. Examen microscopique :

Cet examen permet d'observer les différentes cellules présentes dans l'échantillon d'urine telles que : les leucocytes, les hématies, polynucléaire, les cristaux et les levures. Ainsi la présence des cellules anormales ou d'éléments pathologiques.

Le principe de la technique consiste à déposer à l'aide d'une pipette Pasteur, une goutte d'urine étendue entre une lame et lamelle propres sans coloration, ensuite nous procédons à l'examen microscopique à l'objectif X40. L'analyse qualitative favorise la différenciation des cellules. Les tableaux 4 et 5 représentent les cellules présentes dans l'urine (**Berthélémy, 2016**)

Tableau 4 : Cellules présentes dans l'urine (Fraperie et Maye-lasserre, 2022).




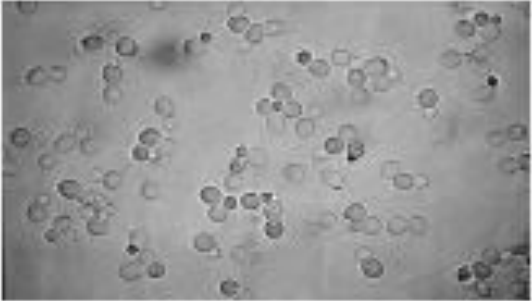





<p>Cellules épithéliales : Sont celles qui recouvrent la paroi de tous les organes par lesquels passe l'urine. Elles s'éliminent naturellement. Parfois, elles sont en nombre anormalement élevé, La présence de cellules épithéliales du vagin (différentes et reconnaissables) indique une contamination de l'urine lors du prélèvement.</p> <p>Grossissement x40</p>	
<p>Leucocytes : Sont très souvent rencontrés en grand nombre, car la multiplication bactérienne s'accompagne d'une levée des défenses immunitaires. Leur nombre normal est inférieur à 103/ml d'urine.</p> <p>Grossissement x40</p>	
<p>Hématies : Sont en général moins de 5000/ml d'urine. Leur présence en très grand nombre donne une couleur brun-rouge à l'urine. Un excès de globules rouges dans les urines peut être provoqué par certaines infections. Leur nombre normal est inférieur à 104/ml d'urine.</p> <p>Grossissement x40</p>	
<p>Levure (des champignons microscopiques, essentiellement de l'espèce <i>Candida</i> à l'origine des candidoses) ou d'autres types de microorganismes (mycoplasmes, mycobactéries, etc.)</p> <p>Grossissement X40</p>	

Tableau 5 : Cylindres urinaires présents dans l'urine (Fraperie et Maye-lasserre, 2022).

<p>Cylindres hyalins. Sont des amas d'éléments du sédiment urinaire (globules rouges, globules blancs, corps gras, etc..). Grossissement x 40</p>	
<p>Cylindres leucocytaires. (composés de globules blancs, traduisent une maladie inflammatoire). Grossissement x 40</p>	
<p>Cylindres hématiques. (contenant des globules rouges) indiquent une atteinte des glomérules.</p>	
<p>Cylindres amorphes hyalins (ayant la transparence du verre), d'aspect gélatineux (colloïdes), cireux.</p>	
<p>Cylindres constitués par des globules rouges, des globules blancs, graisseux, granuleux. Ces cylindres sont susceptibles de traduire la présence d'une pathologie.</p>	

5. Examen Cytobactériologique de Pus (ECBP) :

5.1. Examen macroscopique :

L'observation macroscopique du pus fournit des indications précieuses pour l'orientation diagnostique. Les éléments suivants doivent être notés (Fig6) :

- Aspect : purulent, hémorragique, présence de grains éventuels.
- Consistance : fluide, épaisse, visqueuse, élastique.
- Couleur : du blanc au brun chocolaté, parfois verdâtre ou bleutée.
- Odeur et viscosité : à noter systématiquement.



Figure 6 : Echantillon d'un pus (photo originale).

5.2. Examen microscopique :

❖ Coloration au bleu de méthylène :

C'est une coloration rapide, elle précise la morphologie des germes (forme et disposition) et une éventuelle cytologie. (Berkowitz, 2016 ; Goldman *et al* 2015)

L'échantillon de pus est déposé sur une lame puis fixé par la chaleur et/ou alcool :

- Déposer quelques gouttes de bleu de méthylène phéniqué.
- Attendre 5 à 10 min.
- Rincer la lame (à l'eau).
- Sécher.
- Examiner au microscope à l'immersion, au grossissement x100.

6. Mise en culture et ensemencement des échantillons :

A. Choix des milieux de culture :

La diversité des germes implique l'utilisation de différents milieux adaptés, surtout pour les échantillons susceptibles d'être contaminés par la flore commensale (Qebibo *et al.*, 2014). Parmi ces milieux :

- Gélose nutritive : milieu non sélectif favorisant la croissance de la majorité des germes urinaires utilisée pour la numération bactérienne et la culture des entérobactéries pathogènes et des bactéries gram -négative en générale

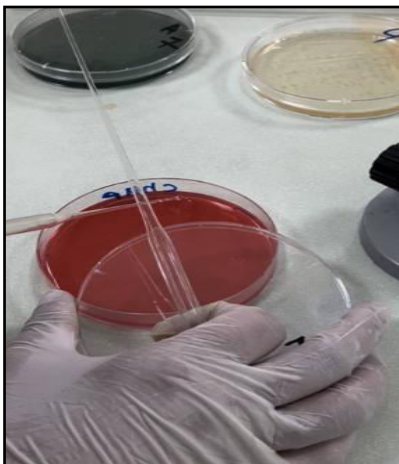
- Gélose Hektoen : milieu sélectif utilisé principalement pour l'isolement des Entérobactéries comme *Salmonella* et *Shigella*. Les colonies bleues ou vertes signalent l'absence d'utilisation des glucides par les entérobactéries.
- Gélose Chapman : milieu hypersalé (75 g/L de NaCl) sélectif pour les *Staphylocoques* En particulier *Staphylococcus aureus*, il est sélectif grâce à la haute concentration de sel (NaCl).
- Gélose Mueller Hinton : milieu standardisé pour l'antibiogramme, permettant de tester la sensibilité des bactéries aux antibiotiques et assure une croissance bactérienne adéquate et une bonne diffusion des agents antimicrobiens.

B. Ensemencement des échantillons :

La culture permet d'identifier les germes responsables des infections, de quantifier la bactériurie, de préciser l'espèce bactérienne et de réaliser un antibiogramme.

La méthode (Fig. 7) utilisée pour les deux types d'échantillons consiste à :

- Homogénéiser l'échantillon
- Stériliser de la pipette pasteur
- Déposer la goutte sur la surface de la gélose.
- Ensemencer par épuisement en stries.
- Incuber à 37°C pendant 18-24h (SFM, 2021)



Dépôt goutte de l'échantillon



Ensemencement



Incubation à 37°C

Figure 7 : Etapes de mise en culture et ensemencement (photos originales)

C. Repiquage et purification des souches :

La purification des souches est une étape essentielle en microbiologie afin de garantir l'obtention d'une culture unique, exempte de toute contamination, la méthode est comme suit :

- Prélever, dans des conditions aseptiques, une colonie isolée.
- Repiquer à l'aide d'une anse de platine stérile, afin de maintenir la viabilité et la pureté de la souche.
- Incuber à 37°C pendant 18-24h.
- Refaire le repiquage si nécessaire (**Tortora et al., 2018**).

7. Identification :

L'identification bactérienne repose sur l'observation macroscopique et microscopique des colonies et sur la réalisation des tests biochimiques spécifiques à chaque espèce.

A. Examen macroscopique des colonies :

L'examen macroscopique permet de déterminer les caractères phénotypiques des colonies obtenues après culture sur les différents milieux (**Bonacorsi, 2011**). Les éléments d'identifications macroscopiques sont :

- La forme des colonies : punctiforme, irrégulières, etc.
- La taille des colonies par les mesures du diamètre : petite ; moyenne ou grande taille.
- La pigmentation : couleur de la colonie.
- L'élévation : bossue, convexe, plane.
- L'opacité : opaque, translucides, transparente
- Aspect : lisse, rugueuse, sèche.

B. Examen microscopique :

La coloration de Gram est une double coloration qui nous permet de connaître la forme, l'arrangement, la pureté ainsi que la nature biochimique de la paroi des cellules purifiées. Cette coloration est réalisée systématiquement sur les différentes colonies purifiées pour préciser le caractère Gram+ ou Gram-. Avec cette coloration double, les bactéries Gram positives apparaissent en violet foncé tandis que les bactéries Gram négatives sont colorées en rose ou en rouge (**DELARRAS, 2008**).
Dont la technique est la suivante:

- Prélever une colonie à l'aide d'une pipette Pasteur stérile.
- Dissoudre dans une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame propre.

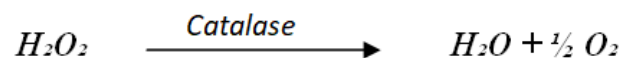
- Fixer à la flamme du bec Bunsen.
- Faire la coloration comme suit :
 - Première coloration : au violet de gentiane (1 min), puis rinçage avec l'eau de robinet
 - Fixation : au Lugol (1 min), puis rinçage.
 - Décoloration à Alcool 95 % (30 secs), puis rinçage.
 - Deuxième coloration avec la Fuchsine (1 min), puis rinçage.
 - Laisser sécher à l'air
 - Observer au microscope optique avec l'huile à immersion (objectif x100).

C. Tests Biochimiques :

1. Test de la catalase

✓ **Principe :**

Ce test est couramment utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif. La catalase est une enzyme produite en grande quantité par les bactéries ayant un métabolisme respiratoire. Elle permet de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), un composé toxique pour les cellules, en eau (H_2O) et en dioxygène (O_2), selon la réaction suivante (**koneman *et al.*, 2005**)



✓ **Technique :**

- Déposer quelques gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes, sur une lame propre et sèche.
- Ajouter à l'aide d'une pipette pasteur stérile la colonie à tester
- Observer immédiatement à l'œil nu.

✓ **Résultats :**

- Test catalase positif : formation de bulles d'air, signe d'un dégagement de dioxygène.
- Test catalase négatif : absence de bulles ou d'effervescence.

2. Test de l'oxydase

✓ **Principe :**

Ce test permet la détection de l'enzyme cytochrome oxydase (ou phénylènediamine oxydase), impliquée dans la chaîne respiratoire de certaines bactéries à Gram négatif. L'enzyme oxyde un réactif spécifique, le N-diméthyl-paraphénylènediamine, en un composé coloré, l'indophénol, de teinte

violette (Mahmoudi, 2019). Ce test est particulièrement utile dans l'identification des bacilles Gram négatif non entériques.

✓ **Techniques :**

- Placer un disque imprégné de réactif (N-diméthyl-paraphénylènediamine) sur une lame propre.
- Prélever une colonie bien isolée à l'aide d'une pipette Pasteur
- L'écraser doucement sur le disque pendant environ 10 secondes.

✓ **Résultats :**

- L'apparition rapide d'une coloration violette indique la présence de l'enzyme oxydase : le test est positif.
- Si aucune coloration n'apparaît, la souche est dépourvue d'oxydase : le test est négatif (Delarras, 2000).

3. Test de la coagulase

✓ **Principe :**

La coagulase est une enzyme produite par certaines espèces de *Staphylococcus*, capable de transformer le fibrinogène présent dans le plasma sanguin en fibrine, entraînant ainsi la coagulation. Ce test permet de mettre en évidence la *staphylo*-coagulase, et constitue un critère essentiel pour l'identification des *staphylocoques* pathogènes, notamment *Staphylococcus aureus* (Nelly, 1998).

✓ **Technique :**

- Mélanger 0,5 ml de plasma humain avec 0,5 ml d'une culture de *staphylocoques* en bouillon (24h) Dans un tube stérile,
- Incuber à 37°C pendant 24h.

✓ **Résultat :**

- Coagulase (+) : coagulation du plasma avant 24h.
- Coagulase (-) : absence de coagulation. (Delarras, 2014)

4. Galerie biochimique API 20^E

✓ **Principe :**

La galerie API® 20E (BioMérieux) standardise l'identification bactérienne grâce à des microtubes contenant des substrats déshydratés pour différents tests biochimiques. Le système est constitué de 20 micro-tubes, chacun contenant un substrat déshydraté permettant de réaliser un test biochimique distinct. L'identification repose sur l'inoculation de ces micro-tubes avec une suspension

bactérienne pure, suivie d'une incubation, afin d'observer les réactions métaboliques spécifiques à chaque souche (Derafa, 2012).

✓ **Technique :**

• **Préparation de l'inoculum :**

- Pour la préparation de l'inoculum, en utilise un tube contenant 5ml d'eau physiologique stérile ou d'eau distillée, ou bien en utilise une ampoule de suspension Médium.
- On prélève une seule colonie bien isolée sur milieu gélose, en utilisant des cultures jeunes (14 à 24h), et on réalise une suspension bactérienne d'opacité légère (Lanotte et al, 2011).

• **Inoculation de la galerie (API 20E) :**

- Tout d'abord, réunir fond et couvercle de la boîte d'incubation et répartir quelques millilitres d'eau distillé dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide, la galerie est déposée ensuite dans la boîte d'incubation.
- Inoculer a partir de la suspension chaque micro tube à l'aide d'une pipette pasteur stérile, appuyer à l'intérieur et sur le côté pour éviter la formation de bulles. O
- Remplir les tubes et les cupules des tests encadrés : CIT, VP, GEL.
- Remplir uniquement les tubes des autres tests (et non les cupules).
- Créer une anaérobiose dans les tests soulignés : ADH, LDC, ODC, H2S, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte et incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures (Lanotte et al, 2011).

• **Lecture :(fig.8)**

La lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture, et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou grâce à un logiciel d'identification. La lecture de quelques tests nécessite l'addition des réactifs :

- Pour le test TDA, l'ajout d'une goutte du réactif TDA.
- Pour le test indole, l'ajout d'une goutte de réactif de Kovacs.
- Pour le test VP, l'ajout d'une goutte des réactifs VP1 et VP2.

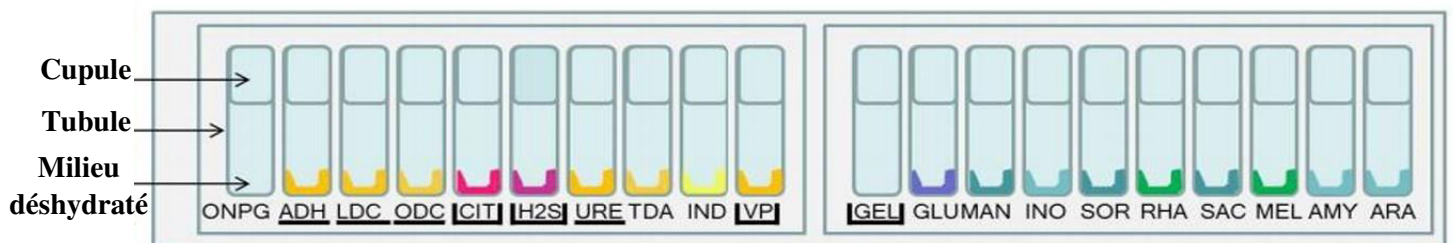


Figure 8: Galerie biochimique API 20E (Kari, 2013).

- **Résultats**

L'interprétation des résultats se fait à l'aide du tableau de lecture API et d'un catalogue analytique ou par le biais du logiciel API web. Les réactions biochimiques sont mises en évidence par des changements colorimétriques, spontanés ou révélés par l'ajout de réactifs spécifiques :

- Test TDA : ajouter une goutte du réactif TDA.
- Test indole (IND) : ajouter une goutte du réactif de Kovacs.
- Test VP : ajouter une goutte de VP1, suivie d'une goutte de VP2. Une réaction positive peut nécessiter jusqu'à 10 minutes.
- Test GLU (glucose) : en cas de positivité, la présence de nitrate réductase peut être confirmée par l'ajout de NR1 et NR2 (**Larpen, 1997**).

8. Antibiogramme :

L'antibiogramme est une méthode de laboratoire destinée à évaluer la sensibilité d'une souche bactérienne à différents antibiotiques. Il aide le clinicien à choisir le traitement le plus approprié et peut également orienter l'identification du germe.

L'antibiogramme est réalisé par la méthode de diffusion en disque, conformément aux recommandations du CLSI pour chaque germe isolé (**Ministère de la Santé, 2014**). Le milieu de culture utilisé est la gélose Muller-Hinton (MH), coulé sur des boîtes de Pétri avec une épaisseur standard de 4 mm.

8.1. Préparation de l'inoculum :

- À partir d'une culture pure âgée de 18 à 24 heures, prélever quelques colonies bien isolées à l'aide d'une anse de platine.
- Suspendre les colonies dans un tube contenant de l'eau physiologique stérile.
- Homogénéiser jusqu'à obtenir une suspension trouble (**Bonacorsi, 2011**).

8.2. Ensemencement :

- Utiliser un écouvillon stérile trempé dans l'inoculum préparé.
- Ensemencer la gélose sèche en frottant l'écouvillon sur toute la surface en stries serrées, de haut en bas.
- Répéter l'opération trois fois, en tournant la boîte d'environ 60° à chaque passage.
- Terminer en passant l'écouvillon sur le pourtour de la gélose (**Bonacorsi, 2011**).

- Application des disques d'antibiotiques
- Déposer délicatement chaque disque d'antibiotique sur la surfaceensemencée.
- Presser légèrement avec une pince stérilisée pour assurer un bon contact avec le milieu.
- Une fois posé, le disque ne doit plus être déplacé.
- Incuber les boîtes à 37°C pendant 24 heures (**Bonacorsi, 2011**).

8.3. Lecture des résultats :

- Mesurer précisément le diamètre des zones d'inhibition autour des disques à l'aide d'une règle graduée posée sous la boîte.
- Comparer les mesures aux standards des tables de lecture spécifiques selon la classification **CLSI (2009)** (Annexe 7), selon trois catégories en fonction du diamètre observé sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R). puis classer les antibiotiques selon la famille chimique, l'activité bactérienne ciblée (Enterobacteries, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*) et la charge du disque en antibiogramme (μg) (Tab. 6)

Tableau 6 : Classification des antibiotiques selon

Antibiotique	Famille d'antibiotique	Charge de disque (µg)
Entérobactéries		
Gentamicine	Aminosides	10
Ciprofloxacine	Fluoroquinolones	5
Céfoxitine	B-Lactamines (Céphalosporines, 2ème génération)	30
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	Sulfamidés / Inhibiteurs de la dihydrofolate réductase	25
Amoxicilline	B-Lactamines (Pénicillines)	10
Amoxicilline-acide Clavulanique	B-Lactamines (Pénicillines + Inhibiteur de b-lactamase)	30
Cefotaxime	B-Lactamines (Céphalosporines, 3ème génération)	30
Imipénème	B-Lactamines (Carbapénèmes)	10
Céfazoline	B-Lactamines (Céphalosporines, 1ère génération)	30
Nalidixique Acide	Quinolones	30
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		
Ceftazidime	B-Lactamines (Céphalosporines, 3ème génération)	30
Tobramycine	Aminosides	10
Ciprofloxacine	Fluoroquinolones	5
Gentamicine	Aminosides	10
Imipénème	B-Lactamines (Carbapénèmes)	10
Aztréonam	B-Lactamines (Monobactames)	30
<i>Staphylococcus aureus</i>		
Céfoxitine	B-Lactamines (Céphalosporines, 2ème génération)	30
Gentamicine	Aminosides	10
Ciprofloxacine	Fluoroquinolones	5
Amikacine	Aminosides	30
Triméthoprim- Sulfaméthoxazole	Sulfamidés / Inhibiteurs de la dihydrofolate réductase	25
Pénicilline	B-Lactamines	10
Linézolide	Oxazolidinones	15
Erythromycine	Macrolides	15
Rifamycine	Rifamycines	5

Chapitre III

Résultats

et

Discussions

Chapitre III : Résultats et discussion

1. Prélèvements des échantillons :

Un total de 136 prélèvements recueillis a présenté un taux élevé de 64% (86/136) pour des échantillons urinaires, et avec 36% (50/136) pour les pus, ont été réalisés dans le cadre de cette étude (Fig.09).

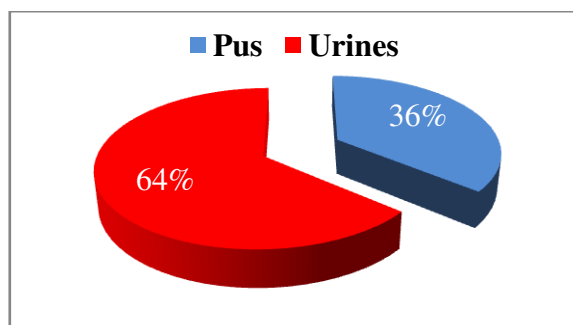


Figure 09 : Répartition des taux des prélèvements des urines et des pus.

Après ensemencement et mise en culture, seuls 52 échantillons se sont révélés positifs. Ces échantillons positifs ont ensuite été analysés en fonction de plusieurs critères : le sexe, l'âge des patients ainsi que les services hospitaliers d'origine.

2. Résultats des prélèvements positifs

D'après les 136 prélèvements seul 52 ont été positifs.

2.1. Selon la nature des prélèvements

Le total de 52 prélèvements positifs un taux de (69%) des prélèvements urinaires par rapport aux prélèvements des pus qui sont avec un taux de (31%) (Fig.10).

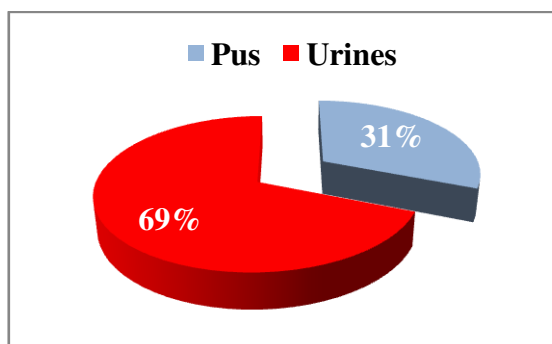


Figure 10 : Répartition des prélèvements positifs selon la nature.

La prédominance des prélèvements urinaires dans notre étude de 69% est en accord avec l'étude tunisienne de **Ben Tanfous et al. (2021)** qui ont enregistré un taux de 40 %. Cette tendance confirme la fréquence élevée des infections urinaires dans le contexte hospitalier maghrébin (**Benouda et al.,2010**).

2.2. Selon le sexe

Les résultats de la figure 11 montrent une répartition des prélèvements positifs selon le sexe (A: urine ; B: Pus), La figure 11A montre une répartition égale des prélèvements urinaires positifs entre les deux sexes avec un taux de 50 %, tandis que la figure 11B des prélèvements des pus révèle une prédominance masculine avec 69 % contre 31% féminine. Cela indique une distribution équilibrée des infections urinaires mais une plus forte exposition des hommes aux infections purulentes.

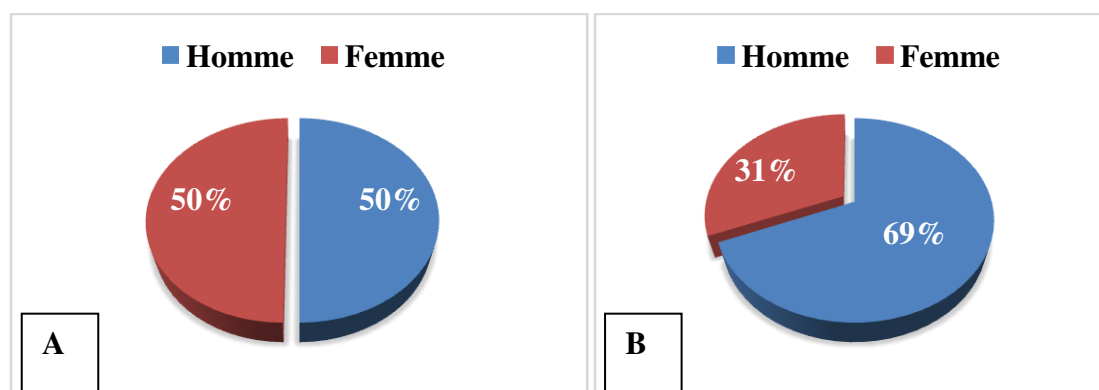


Figure 11 : Répartition des prélèvements positifs selon le sexe (A : urine ; B : Pus)

Concernant les infections urinaires nos résultats montrent une différence significative avec l'étude de **Malek et Chohbane (2020)** à Guelma qui rapportent un taux de 66,44 % des cas chez les femmes contre 33,55 % chez les hommes, ce qui rejoint les données épidémiologiques connues. Cette égalité des résultats selon le sexe dans notre étude peuvent s'expliquer par des facteurs anatomiques, physiopathologiques ou contextuels communs (**Flores-Mireles et al., 2015**).

En ce qui concerne les prélèvements de pus, nos résultats sont en accord avec l'étude de **Ziad et Sebboua (2021)** à Constantine, qui révèlent une prédominance masculine avec 61 %pour 39 % féminine. Cette prédominance pourrait être liée à une plus grande exposition masculine aux facteurs de risque tels que les traumatismes, les infections cutanées, ou encore les plaies infectées (**Ziad et Sebboua, 2021**).

2. 3.Selon l'âge

La Figure 12 montre la répartition des prélèvements positifs d'urines et de pus en fonction de l'âge. On observe une tendance générale à l'augmentation du pourcentage de prélèvements positifs avec l'âge, particulièrement marquée pour la catégorie dans la tranche d'âge la plus élevée ([71-85] ans) avec environ 50%.

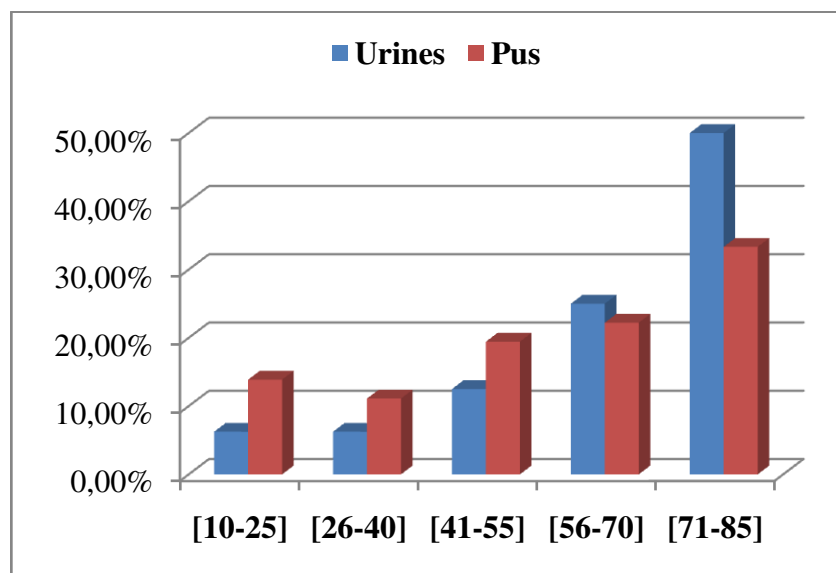


Figure 12 : Répartition des prélèvements positifs selon l'âge.

Nos résultats des urines, sont presque similaires avec l'étude de **Chekroud et Fathi (2017)** à Constantine où l'effectif le plus élevé des patients se trouve dans la tranche des plus de 60 ans avec un taux de 48%, et cela s'explique que la fréquence de l'infection semble augmenter avec l'âge. Les facteurs intervenant dans l'augmentation de l'incidence de l'infection urinaire sont multiples avec l'augmentation avec l'âge des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments, alitement...), la déshydratation, le défaut d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires. Globalement, l'appareil urinaire est pauvre en cellules immunocompétentes **Myhre et sifris (2025)**.

Nos résultats des pus sont en accord également avec l'étude de **Aoun et Hadri (2017)** à Ouargla où l'effectif le plus élevé des patients se rencontre dans la tranche des 66-75 ans avec un taux de 44,44%. La présence élevée de pus chez les personnes âgées s'explique par leur immunité affaiblie et la fréquence des maladies chroniques. Leur exposition accrue aux soins médicaux augmente aussi le risque d'infections purulentes. **Ducel et al. (2002)**

2.4. Selon services

Nos résultats montrent une prédominance des prélèvements urinaires avec un taux de 34% dans les services urologie et les urgences, tandis que les prélèvements de pus sont plus fréquents au bloc opératoire avec un taux de 16% et l'ORL avec 12% (Fig.13).

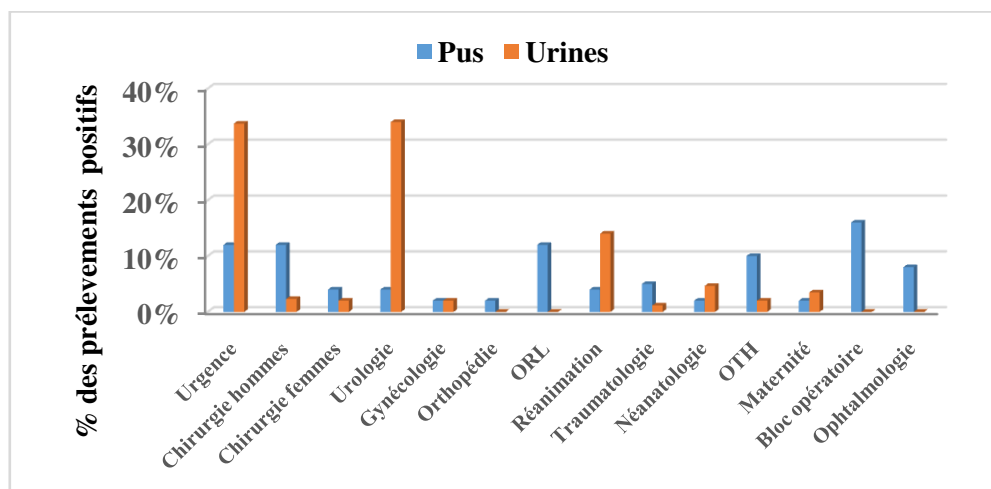


Figure 13 : Répartition des prélèvements positifs selon les services.

La prédominance des prélèvements urinaires dans le service de l'urologie est en accord avec **Foxman (2014)** aux États-Unis, qui rapporte un taux de 40%. Concernant le service des urgences nos résultats sont en accord avec **Gbinigie et al. (2020)** au Royaume-Uni, avec un taux de 32%. La tendance des prélèvements urinaires dans ces services est principalement en raison des actes instrumentaux (cathétérismes, chirurgies), des pathologies spécifiques (lithiases, troubles prostatiques) (**Grabe et al., 2015**), les symptômes aigus (dysurie, fièvre) et des diagnostics différentiels (**Hooton et Gupta, 2022**).

Pour la fréquence des prélèvements de pus dans le service du bloc opératoire est en accord avec **Berríos-Torres et al. (2017)** aux États-Unis, avec 10%, et 35% pour le service ORL (**Brook, 2019**) aux États-Unis. Ce résultat en fonction des services peut être expliqué par la liaison aux infections post-opératoires et aux complications septiques (**Berríos-Torres et al., 2017**), ainsi par la prise en charge des abcès cervico-faciaux et des infections ORL compliquées (**Brook, 2019**).

3. Examen cyto bactériologique des urines

D'après la figure 14, un taux de 42% des d'examen cyto bactériologique des urines sont positif par rapport à 46% sont négatif et 12% sont contaminés.

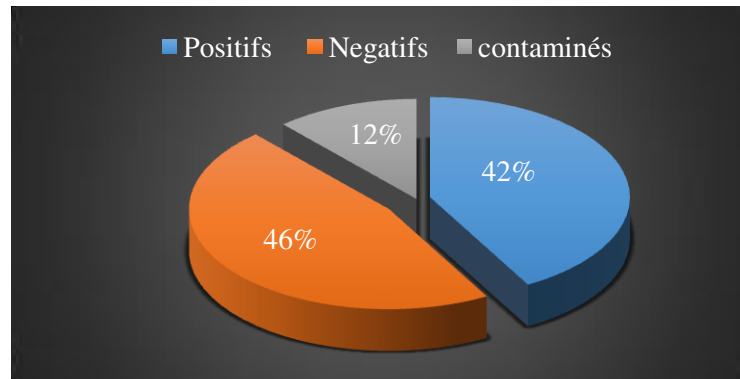


Figure 14: Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique des urines

Nos résultats restent cohérent avec **YKRELEF (2019)** en France qui rapporte un taux de 72% d'examen cyto bactériologique négatif. Donc dans l'ensemble, on peut considérer que les résultats sont en accord. Ce résultat peut être expliqué par une prise préalable d'antibiotiques et du protocole des prélèvements inappropriés (**Galetto-Lacour et Gervais, 2003**).

4. Répartition des souches isolées dans les prélèvements d'urine

Nos résultats montrent une prédominance du germe *E. coli* avec un taux de 42% et de *klebsiella pneumoniae* avec un taux de 22%, par apport aux autres germes (Fig.15).

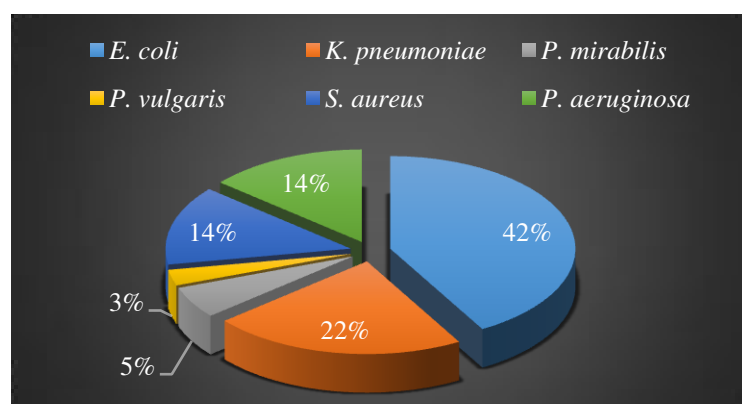


Figure 15 : Répartition des souches isolées dans les prélèvements des urines

Nos résultats sont similaires avec ceux cités dans la littérature avec une prédominance des Entérobactéries dans le cas des infections urinaires (**Daniel et al., 2003 ; Ousseini, 2002**). Notre résultat reste identique de la prédominance du germe *E. coli* avec **Barouni (2017)** en Tunisie, et

Sleyum et Laouar (2016) à Constantine, avec des taux 66.4%, 66.66% respectivement. Ceci est dû au fait que cette espèce appartient aux coliformes fécaux, ce qui signifie qu'un nettoyage insuffisant de la région intime peut facilement entraîner une infection, en plus elle est prédominante dans la flore intestinale et peut migrer de l'intestin vers les voies urinaires (**Caron et al., 2015**).

4.1. Examen macroscopique

L'urine est normalement stérile claire et jaune pâle, si elle apparaît trouble plus souvent due à la présence de bactéries, ça peut être le signe d'une infection. D'après notre étude les 36 échantillons urinaires on enregistre un taux de 56% trouble contre présentent 44% claires (Fig. 16).

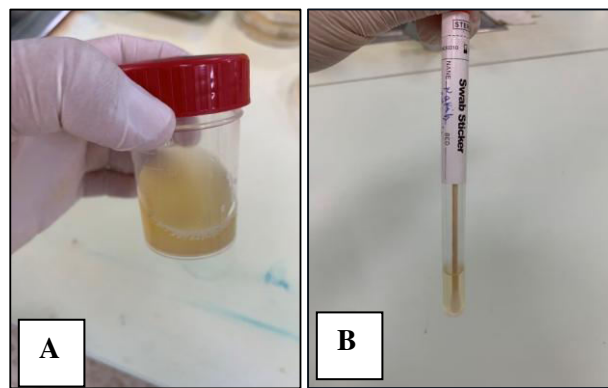


Figure 16 : Différents aspects macroscopiques de l'urine : (A) : urine trouble (B) : urine claire

Notre étude est comparable avec celle de **Foxman (2014)** aux États-Unis dont il a constaté que presque l'ensemble de ces échantillons sont troubles avec un taux de 60%.

4.2. Examen microscopique

La figure 17 présente l'observation microscopique des urines, dont on enregistre la présence des leucocytes (Fig. 17B, 17C) qui pourrait être liée à la présence des germes dans l'urine qui signifie qu'il y a une réponse immunitaire. D'après **Frédéric et al. (2008)** en France, en cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 104 leucocytes/ml, fréquemment en amas associée à une hématurie.

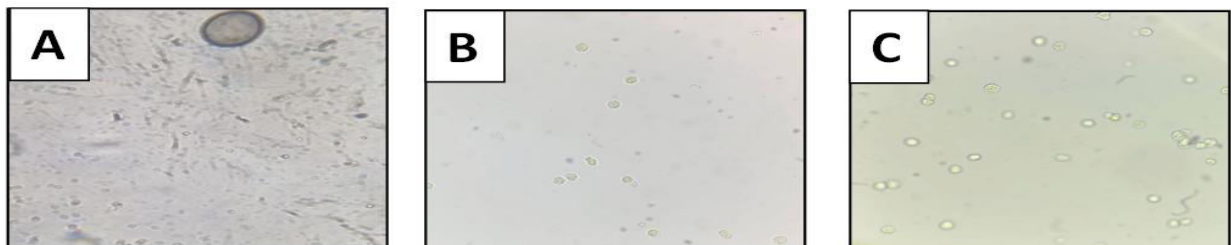


Figure 17 : Observation microscopique des urines. (A) : présence des germes et levures, (B) : leucocytes et cellules épithéliales, (C) : leucocytes et des cristaux.

5. Examen cyto bactériologique des pus :

Les résultats de la Figure 18, montrent un taux de cultures négatives de 56 %, de 32% positives, et de 12% contaminées.

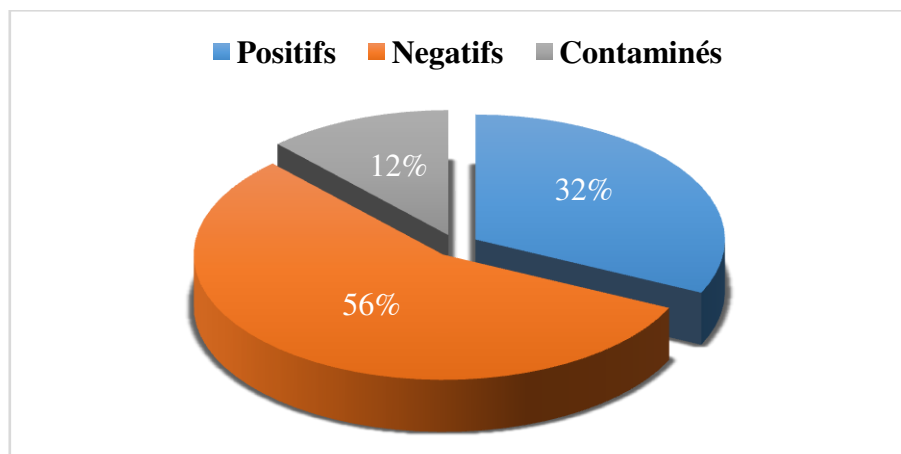


Figure 18 : Répartition des résultats d'examen cyto bactériologique de pus

Ces données contrastent avec celles rapportées à Constantine par **Ziad et Sebboua (2021)** à Constantine, où les cultures positives représentaient 67,3 %, contre 17,7 % de négatives et 15 % de contaminées. La proportion élevée de résultats négatifs dans notre étude peut être liée à plusieurs facteurs, notamment la prise préalable d'antibiotiques avant le prélèvement, ou à une situation fréquente en milieu hospitalier qui peut inhiber la croissance bactérienne (**Leekha et al., 2011**).

Le taux de contamination de 12 % reste relativement proche de celui observé chez **Ziad et Sebboua (2021)** avec 15 %, ce qui pourrait refléter une maîtrise correcte des conditions de prélèvement, bien que les critères de définition de la contamination puissent varier d'un laboratoire à un autre (**Brooks et al., 2013**).

Enfin, la différence marquée concernant les résultats positifs 32 % dans notre étude contre 17,7% chez **Ziad et Sebboua (2021)** peut traduire une variabilité dans les profils épidémiologiques locaux, les méthodes d'ensemencement, ou encore les caractéristiques cliniques des patients pris en charge (**Mandell et al., 2015**).

6. Répartition des souches isolées dans les prélèvements de pus :

Les résultats de la Figure 19 montrent une prédominance de *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* avec 25 % chacun, ce qui confirme leur rôle fréquent dans les infections purulentes (Tong et al., 2015 ; Flores-Mireles et al., 2015). La présence de *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* avec une proportion de 18,75 %, ainsi que *Proteus vulgaris* avec 12,50 %, indique une diversité bactérienne importante, typique des infections opportunistes en milieu hospitalier (Gupta et al., 2014 ; Vincent et al., 2009).

Ces données soulignent l'importance d'une bonne hygiène hospitalière et d'un traitement antibiotique adapté basé sur l'antibiogramme (Leekha et al., 2011).

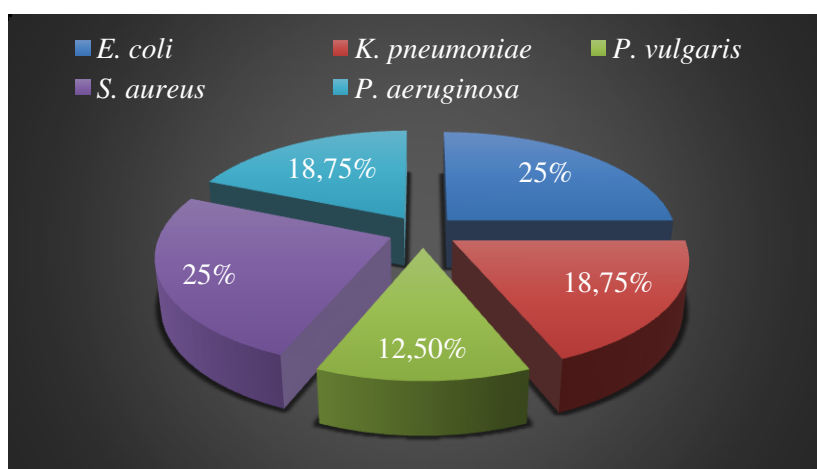


Figure 19 : Répartition des souches isolées dans les prélèvements des pus

Nos résultats restent globalement en accord avec Ziad et Sebboua (2021), bien que certaines différences soient observées. Les proportions d'*E. coli* avec 13,4 % et de *S. aureus* avec 12,1 %. Dans notre étude sont légèrement plus faibles, ce qui pourrait s'expliquer par une différence de taille d'échantillon.

En revanche, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* avec un taux similaire de 18,75 % sont plus représentés dans nos prélèvements qui restent en désaccord avec Ziad et Sebboua (2021) avec 12 %, ce qui traduit une prédominance plus marquée de ces germes opportunistes dans notre population hospitalière, nos résultats restent en accord avec les observations de (Mittal et al., 2015 ; Vincent et al., 2009), qui soulignent leur fréquence dans les plaies infectées.

Concernant *Proteus vulgaris* avec 12,5 %, nos résultats restent également en accord avec les données de la littérature, confirmant son rôle bien que secondaire dans les infections de plaies (Gupta et al., 2014).

6.1. Examen macroscopique

D'après les 16 échantillons des pus, on enregistre un taux de 56,25% hématique contre 43,75 purulents (Fig. 20).

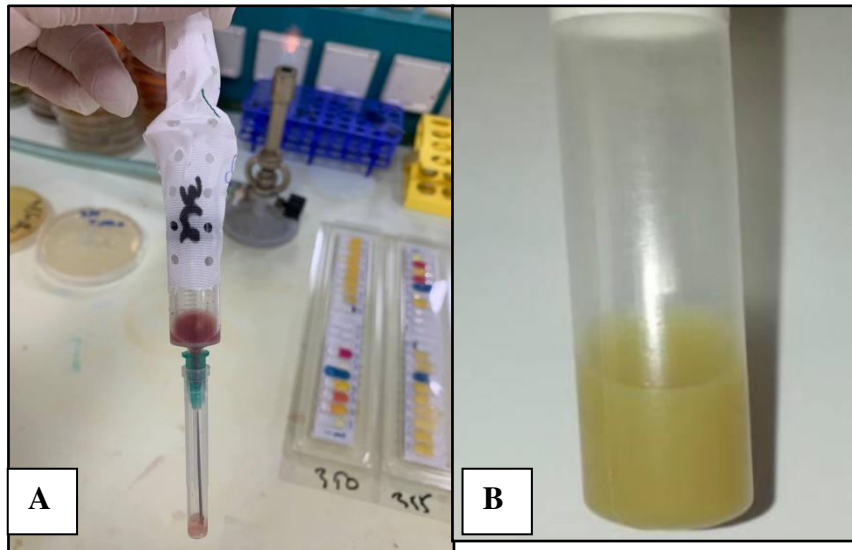


Figure 20 : Observation macroscopique d'un prélèvement pus. (A) : pus hématique (B) : pus purulent.

L'analyse des prélèvements de pus dans notre étude a révélé une nette prédominance de pus à aspect hématique par rapport aux prélèvements de pus purulent. Cette observation peut être expliquée par plusieurs facteurs physiopathologiques. Le pus hématique est souvent le reflet d'une infection aiguë associée à une atteinte vasculaire locale ou à un traumatisme tissulaire important, ce qui provoque une extravasation de globules rouges dans le foyer infectieux (Kouidri et al., 2020). Il peut également être associé à des infections profondes, souvent post-chirurgicales ou post-traumatiques, où l'inflammation intense entraîne une vascularisation excessive et une fragilité capillaire (Mangram et al., 1999). Nos résultats concordent avec ceux rapportés par Benhamouda (2019), réalisé au CHU de Oran, où 58 % des prélèvements analysés étaient de nature hématique contre 42 % de pus purulent.

Notre résultat s'explique par la nature des services hospitaliers d'origine des échantillons (bloc opératoire et l'ORL principalement), où les infections sont souvent secondaires à des interventions invasives (Benhamouda, 2019), ainsi la manipulation tardive de certaines lésions peut aggraver la

composante inflammatoire et favoriser la survenue d'un saignement local, expliquant ainsi l'aspect hématique (Saadi, 2021).

6.2. Examen microscopique :

La figure 21 montre une observation microscopique d'un pus hématique colorée au bleu de méthylène qui permet une observation rapide des éléments cellulaires. Ce type de coloration, bien qu'élémentaire, reste utile en première intention pour confirmer la nature purulente d'un prélèvement et suspecter une origine bactérienne (Cheesbrough, 2006).

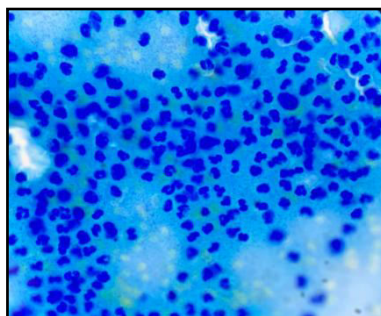


Figure 21: Observation microscopique de pus après coloration au bleu de méthylène

Dans notre cas, l'examen a révélé un grand nombre de leucocytes, principalement des polynucléaires neutrophiles dégénérés, associés à des bactéries visibles sous forme de cocci groupés ou de bacilles isolés. Cette constatation est caractéristique d'une infection bactérienne aiguë, où la réaction inflammatoire locale est intense. Dont les leucocytes, principalement des polynucléaires neutrophiles, traduisent une réponse immunitaire active contre une infection pyogène, tandis que la présence de cocci (Staphylocoque ou streptocoques) confirme une origine bactérienne. Ce résultat est en accord avec les travaux de **Benhalima et Bouziane (2021)**, qui ont également observé des leucocytes abondants et des cocci dans la majorité des frottis de pus analysés.

7. Identification des souches isolées

7.1. Observation macroscopique

Au cours de la période de l'étude, 52 souches ont été isolées et identifiées à partir des urines et des pus. L'identification a été réalisée en se basant sur les caractères morphologiques et culturaux observés sur les milieux de culture, comme illustré. (Fig. 22).



(A) : *E. coli*, (B) : *K. pneumoniae*, (C) : *S. aureus*, (D) : *P. aeruginosa*, (E) : *P. vulgaris*, (F) : *P. mirabilis*

Figure 22 : Aspects des colonies bactériennes.

Les observations macroscopiques des souches isolées sont indiquées dans le tableau 7.

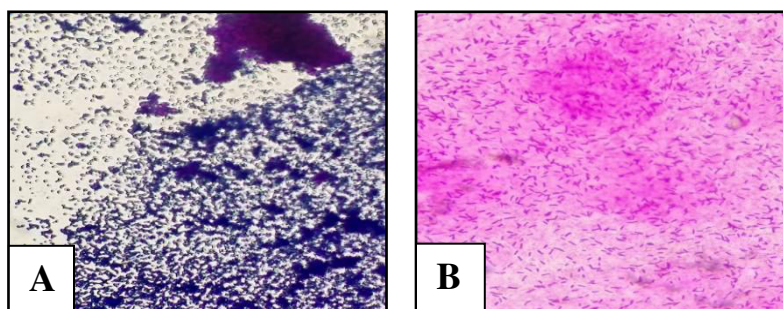
Tableau 7 : Aspect macroscopique des souches isolées après culture

Espèces	Gram	Milieux de culture	Caractères cultureux
<i>Escherichia coli</i>	Négative	Hektoen	Colonies : lisses, opaque, à contours réguliers Couleur : jaune à orange
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Négative	Hektoen	Colonies : opaque, irrégulières Couleur : incolores ou vert pâle
<i>Proteus mirabilis</i>	Négative	Hektoen	Colonies : moyennes à grandes, lisse, parfois irrégulières Couleur : incolores ou légèrement verdâtres
<i>Proteus vulgaris</i>	Négative	Hektoen	Colonies : plus grandes, parfois plus muqueuses Couleur : incolores à brun -rougeâtres.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Négative	Chapman	Colonies : larges, bombées, brillantes, très muqueuses Couleur : grises.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Positive	Chapman	Colonies : rondes, lisses, bombées Couleur : jaune doré à doré opaque.

7.2. Observation microscopique

7.2.1. Coloration de Gram :

La coloration de Gram nous a permis de déterminer deux groupes de germes : les bacilles gram négatif coloré en rose et les Cocci gram positif en violet (Fig.23), et le reste des résultats de la coloration de Gram sont présenté dans le tableau 8 précédant.



(A) : Gram + (*Staphylococcus aureus*), (B) : Gram - (*Escherichia coli*).

Figure 23: Coloration de Gram.

7.3. Examens complémentaires

7.3.1. Tests biochimiques :

L'identification biochimique par les tests adéquats représente une étape essentielle pour confirmer l'identité des souches bactériennes après les observations préliminaires. La figure 24 présente les différents résultats des tests biochimiques.



Figure 24 : Tests biochimiques

Le Tableau 8 présente les résultats des tests biochimiques effectués sur différentes espèces bactériennes.

Tableau 8 : Résultats des tests biochimiques

Espèces	Catalase	Oxydase	Coagulas
<i>Escherichia coli</i>	+	-	NC
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	+	NC
<i>Proteus mirabilis</i>	+	-	NC
<i>Proteus vulgaris</i>	+	-	NC
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	-	NC
<i>Staphylococcus aureus</i>	+	-	+

(+) : Résultat positif; (-) : Résultat négatif ;(NC) : Non concerné

Les résultats obtenus dans cette étude sont conformes aux caractéristiques biochimiques généralement admises pour les bactéries étudiées.

L'ensemble des espèces testées, ont montré un résultat positif au test de la catalase. Cela indique que ces bactéries sont capables de neutraliser les espèces réactives de l'oxygène, ce qui peut contribuer à leur survie dans des environnements aérobies ou en présence de défenses de l'hôte (Imlay, 2008).

Pseudomonas aeruginosa, a montré un résultat positif pour le test d'oxydase. En revanche, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* et *Klebsiella pneumoniae*, qui sont des membres de la famille des Enterobacteriaceae, ont donné des résultats négatifs à ce test. *Staphylococcus aureus* a également montré un résultat négatif à l'oxydase, ce qui est caractéristique de cette espèce.

Les résultats ont clairement montré que *Staphylococcus aureus* est positif à la coagulase, ce qui confirme sa capacité à coaguler le plasma sanguin, une propriété souvent associée à sa virulence. Pour les autres bactéries étudiées (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*).

7.3.2. Galerie biochimique API20E

La galerie API 20 E, obtenus après incubation, nous a permis d'affiner nos résultats à l'identification des Entérobactéries. Selon le fichier Excel spécifique de calcul d'identification microbienne avec base de données (Tab. 9), au total 4 souches présomptives ont été identifiées (Fig.25).

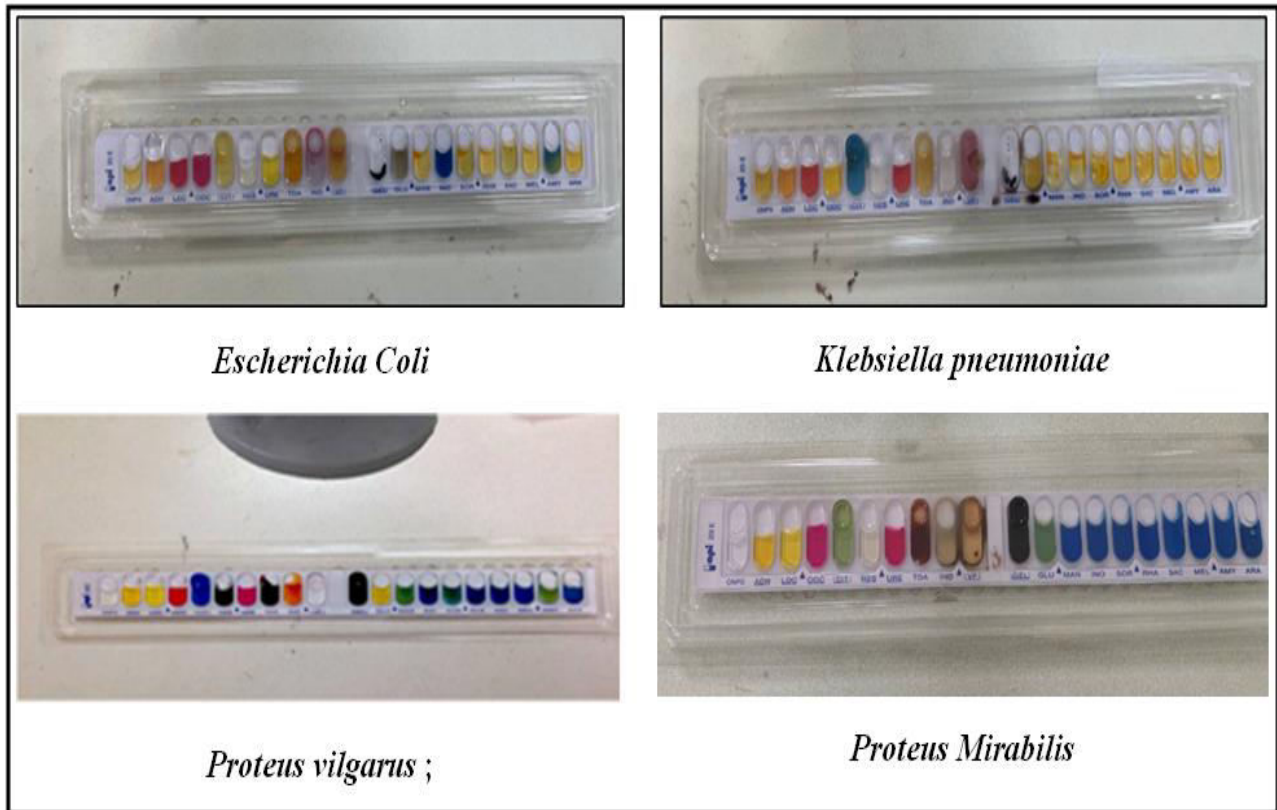


Figure 25: Profil biochimique des différentes souches

Tableau 9 : Résultat de la Galerie API 20 E de différentes entérobactéries

Les Tests	Les Entérobactéries			
	<i>Escherichia Coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus vilgarus</i>	<i>Proteus Mirabilis</i>
ONPG	+	+	+	-
ADH	-	-	-	-
LDC	+	+	+	-
ODC	+	-	+	+
CIT	-	+	-	+
H ₂ S	-	-	-	-
URE	-	+	-	+
TDA	-	-	+	+
IND	+	-	+	-
VP	+	+	-	-
GEL	-	-	-	+
GLU	-	+	-	-
MAN	+	+	+	-
INO	-	+	-	-
SOR	+	+	-	-
RHA	+	+	+	-
SAC	+	+	+	-
MEL	+	+	+	-
AMY	-	+	+	-
ARA	+	+	+	-

8. Antibiogramme :

Dans notre étude, six souches bactériennes isolées ont été soumises à un test de sensibilité aux antibiotiques spécifiques, adaptés à son profil bactérien. Pour chaque antibiotique appliqué, le diamètre de la zone d'inhibition a été mesuré avec précision. Ces valeurs ont été interprétées selon les critères des concentrations critiques (annexes 8 à 13), en se référant aux intervalles standardisés du Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI, 2009), afin de classer les souches comme sensibles, intermédiaires ou résistantes à chaque antibiotique testé.

8.1. Les Entérobactéries

8.1.1. Escherichia Coli

Le tableau 10 et la figure 26 ci-après présentent les résultats de l'antibiogramme pour la souche d'*E. coli*

Tableau 10 : Résultat de l'antibiogramme pour *E. coli* selon le diamètre des zones d'inhibitions

Antibiotiques	AMX	AMC	CTX	CIP	GEN	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX
Diamètre (mm)	18	15	23	15	16	30	19	13	10	24
Catégorie clinique	S	R	S	R	S	S	S	R	R	S

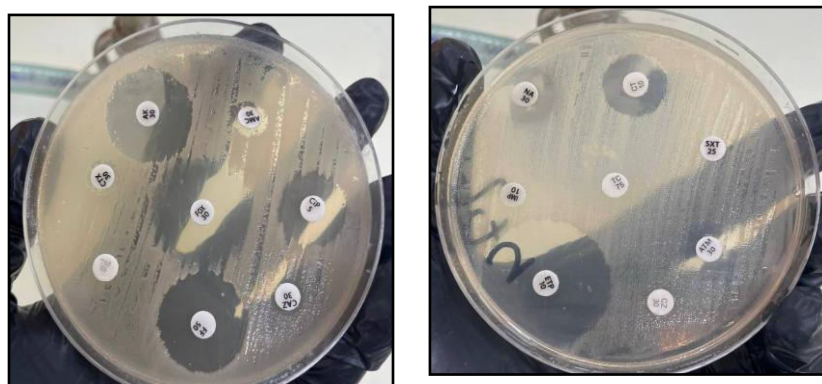


Figure 26 : Résultat de l'antibiogramme de la souche d'*Escherichia coli*

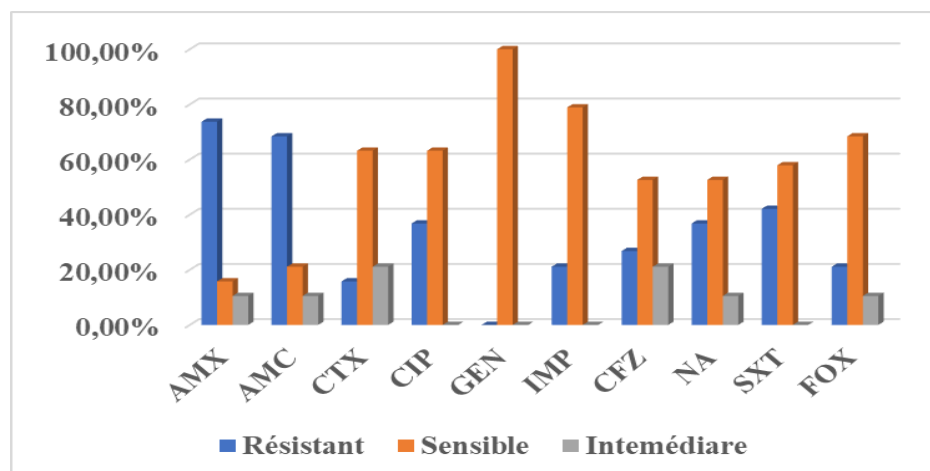


Figure 27: Taux de résistance d'*Escherichia Coli*

La Figure 27 révèle une prédominance de la résistance à l'amoxicilline avec un taux de 73,7 % et à l'association amoxicilline-acide clavulanique avec un taux de 68,4 %. Cette résistance élevée peut

s'expliquer par la production de β -lactamases des enzymes capables d'hydrolyser l'anneau β -lactame, rendant ces molécules inefficaces (Livermore, 2002).

En revanche, une faible résistance a été observée à la Céfoxitine 21,1%, suivie par la cefotaxime 15,8 %. Ce qui suggère une moindre expression ou une absence des β -lactamases à spectre étendu (BLSE) dans certaines souches (Queenan et Bush, 2007).

Nos résultats restent en accord avec ceux trouver par Bedrane et al. (2020) à Tizi-Ouzou avec un taux de résistance à l'AMX de 90 %, et l'AMC 85% et l'étude de Lemdani et al. (2023) à Constantine montre une faible résistance à la Céfoxitine 18 % et à la cefotaxime 14 %, ce qui reste en accord avec nos résultats, confirmant la variabilité des profils de sensibilité selon les antibiotiques ciblés.

8.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Le tableau 11 et la figure 28 ci-après présentes les résultats de l'antibiogramme pour la souche de *Klebsiella pneumoniae*

Tableau 11 : Résultat de l'antibiogramme pour *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX
Diamètre (mm)	16	13	14	18	30	16	15	10	23
Catégorie clinique	R	R	R	I	S	R	I	R	S

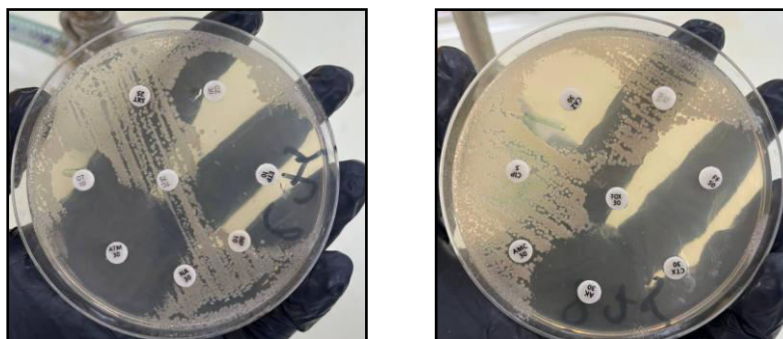


Figure 28 : Résultat de l'antibiogramme de la souche de *Klebsiella pneumoniae*

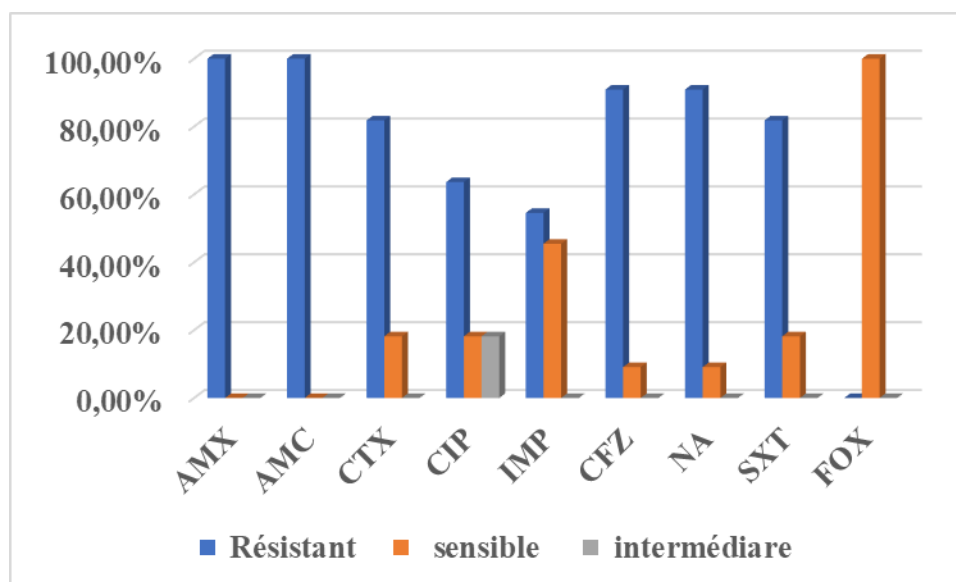


Figure 29: Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

La Figure 29 révèle une résistance totale de *Klebsiella pneumoniae* à l'amoxicilline (AMX) et à l'association amoxicilline–acide clavulanique (AMC). Ce profil s'explique par le fait que cette bactérie produit couramment des β -lactamases constitutives, qui hydrolysent l'amoxicilline, même lorsqu'elle est associée à un inhibiteur **Bush et Fisher (2011)**, suivi d'une résistance à la Céfazoline et à l'acide Nalidixique avec un taux de 90 %, elle peut s'expliquer par des mutations au niveau des gènes *gyrA* et *parC*, affectant les cibles enzymatiques de cet antibiotique (**Ruiz, 2003**). En revanche, aucune résistance n'a été notée à la cefotaxime CT, une céphalosporine de 3e génération. Ce résultat pourrait indiquer une absence ou faible expression des BLSE dans certaines souches isolées, ce qui est relativement peu fréquent et mérite une surveillance continue **Paterson et Bonomo (2005)**.

Selon **Bouakkaz et Boucherbit (2017)** à Constantine, une résistance totale à l'AMX a été également rapportée, ce qui correspond aux résultats trouvés dans notre étude. Nos données sont presque similaires à celles de **Lemdani et al. (2023)** à Constantine, qui rapportent une fréquence de résistance à l'AMC avec un taux de 88 %. Concernant la Céfazoline et l'acide Nalidixique, nos résultats ne concordent pas avec ceux rapportés par **Lemdani et al. (2023)**, avec un taux de résistance 12,5 % pour ces deux antibiotiques.

En revanche, nos résultats sont en désaccord avec ceux de **Lemdani et al. (2023)** pour la Céfoxitine avec un taux de résistance de 20 %. Cette divergence suggère une distribution variable des gènes *ampC* entre les souches cliniques selon le contexte épidémiologique.

8.1.3. *Proteus mirabilis*

Le tableau 12 et la figure 30 ci-après présentes les résultats de l'antibiogramme pour la souche *Proteus mirabilis*

Tableau 12 : Résultat de l'antibiogramme pour *Proteus mirabilis*

Antibiotiques	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX
Diamètre (mm)	16	13	31	30	30	16	28	27	28
Catégorie clinique	R	R	S	S	S	S	S	S	S

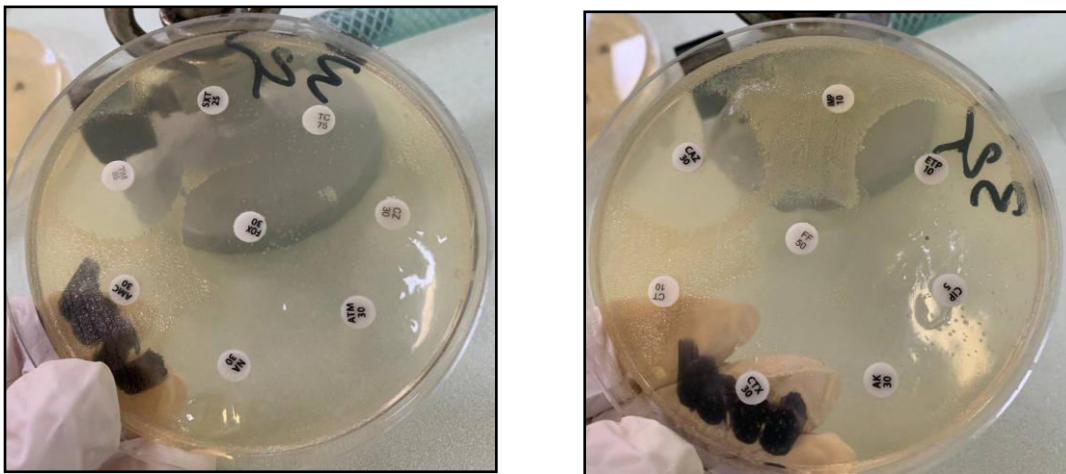


Figure 30 : Résultat de l'antibiogramme de la souche de *Proteus mirabilis*

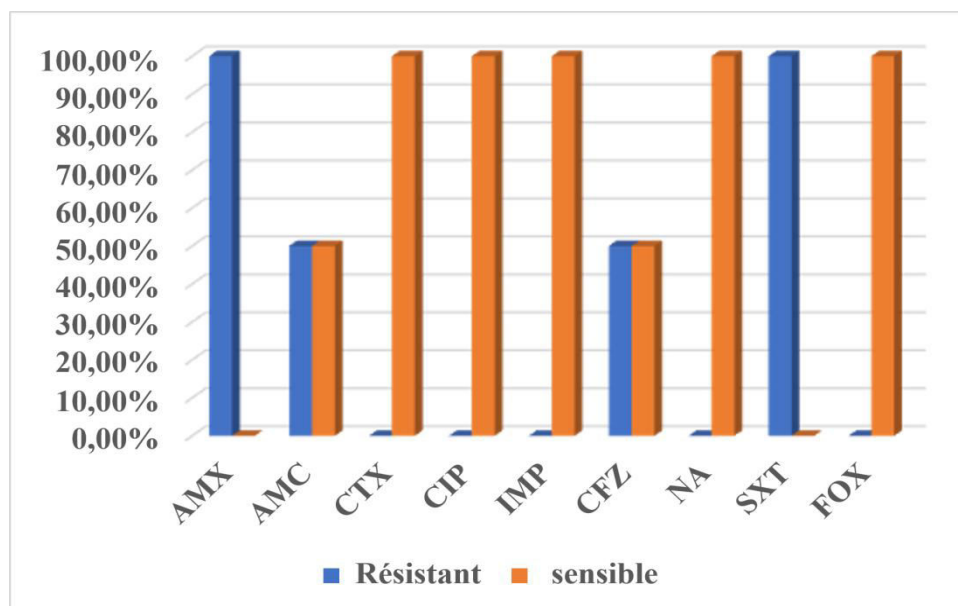


Figure 31 : Taux de résistance de *Proteus mirabilis*

La Figure 31 révèle une résistance totale de *Proteus mirabilis* à l'AMX et au SXT, avec un taux de 100 % pour les deux antibiotiques. Une résistance modérée est observée à l'acide Nalidixique et à l'association amoxicilline–acide clavulanique (AMC), avec un taux de 50 %. Aucune résistance n'a été détectée pour la cefotaxime (CTX), la ciprofloxacine (CIP), l'imipenème (IMP) ni pour la Céfoxitine (FOX), avec des taux de 0 %.

Nos résultats restent en accord partiel avec ceux de **Boudjema** (2020) à Chlef, qui rapporte un taux élevé de résistance à l'AMX 85 % et à l'AMC 65 %. En revanche, son étude indique des taux de résistance plus élevés à la CTX, CIP, FOX, avec un taux de 45 %, ce qui diffère de nos données où ces antibiotiques sont encore efficaces 0 % de résistance. Cela pourrait être lié à des différences régionales dans la consommation des antibiotiques ou à des pratiques de prescription différentes dans les structures hospitalières.

8.1.4. *Proteus vulgaris*

Le tableau 13 et la figure 32 ci-après présentes les résultats de l'antibiogramme pour la souche *Proteus vulgaris*

Tableau 13 : Résultat de l'antibiogramme pour *Proteus vulgaris*

Antibiotiques	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX
Diamètre (mm)	16	06	30	11	15	16	13	06	20
Catégorie clinique	R	R	S	R	R	R	R	R	S

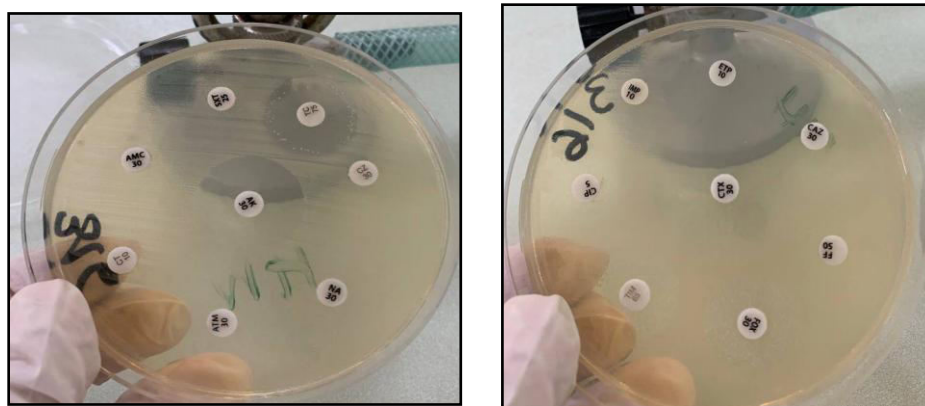


Figure 32: Résultat de l'antibiogramme de la souche de *Proteus vulgaris*

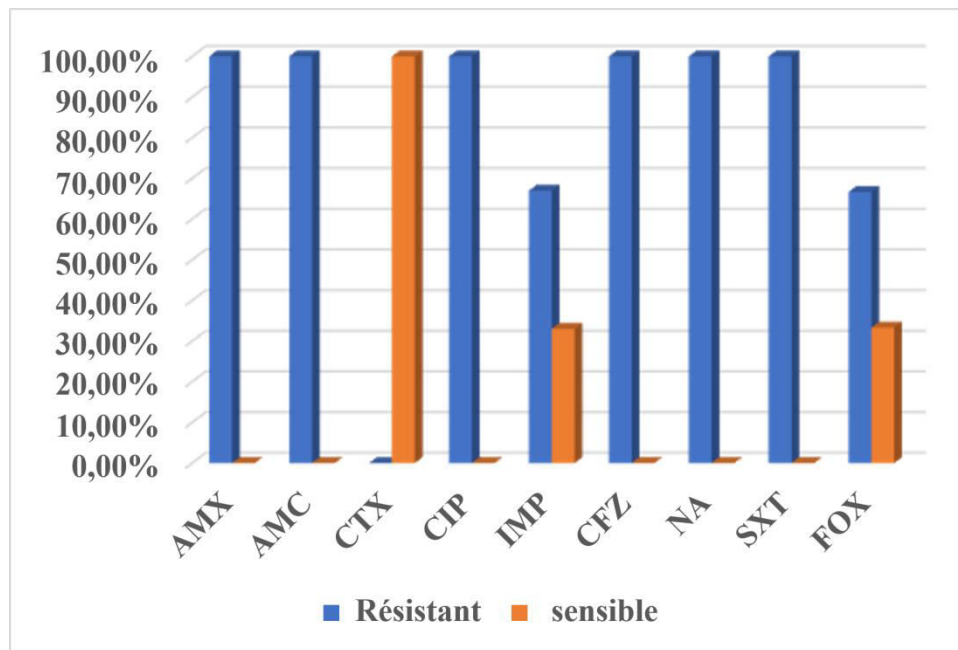


Figure 33 : Taux de résistance de *Proteus vulgaris*

La Figure 33 montre une résistance totale de *Proteus vulgaris* à l'amoxicilline (AMX), à l'association amoxicilline–acide clavulanique (AMC), à la ciprofloxacine (CIP) et à l'acide Nalidixique (NA), avec un taux de 100 %. Une résistance modérée de 67 % est observée à l'imipénème (IMP) et à la Céfoxitine (FOX), tandis qu'aucune résistance n'a été détectée pour la cefotaxime (CTX), indiquant une sensibilité totale à cet antibiotique.

Nos résultats sont en désaccord avec **Abada et Roudji (2020)** à Ouargla, qui signalent des taux de résistance plus faibles à certains antibiotiques. Leur étude mentionne une résistance à la CTX de 33,4 % et à la FOX de 66,6 %, des résultats similaires à notre observation, mais nettement plus élevés pour la CTX, où nous notons une absence totale de résistance. Pour l'imipénème, leurs résultats montrent une sensibilité complète, ce qui diffère de notre étude avec un tau 67 %. Concernant l'AMC, les mêmes auteurs trouvent une résistance de 66,6 % pour cet antibiotique, alors que nous observons une résistance totale, ce qui pourrait indiquer des différences dans les souches bactériennes ou les pratiques de prescription des antibiotiques. Et pour la Ciprofloxacine (CIP) et l'acide Nalidixique (NA) on a observé une résistance de 100 %, qui reste en désaccord avec l'étude **d'Abada et Roudji (2020)**, dont ils ont trouvé une absence total de resistance, ce qui pourrait être dû à une différence dans les mécanismes de résistance ou à des variations géographiques dans la pression sélective.

8.2. *Pseudomonas aeruginosa*

Le tableau 14 et la figure 34 ci-après présentent les résultats de l'antibiogramme pour la souche *Pseudomonas aeruginosa*

Tableau 14: Résultat de l'antibiogramme pour *Pseudomonas aeruginosa*

Antibiotiques	CAZ	TOB	CIP	CN	IMP	ATM	CT
Diamètre (mm)	18	17	14	13	12	15	16
Catégorie clinique	S	S	R	I	R	R	R

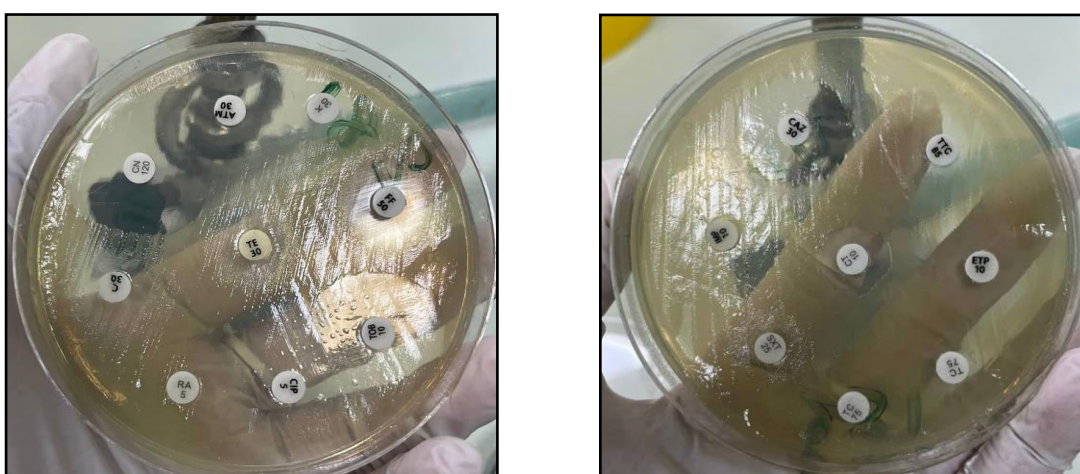


Figure 34: Résultat de l'antibiogramme de la souche de *Pseudomonas aeruginosa*

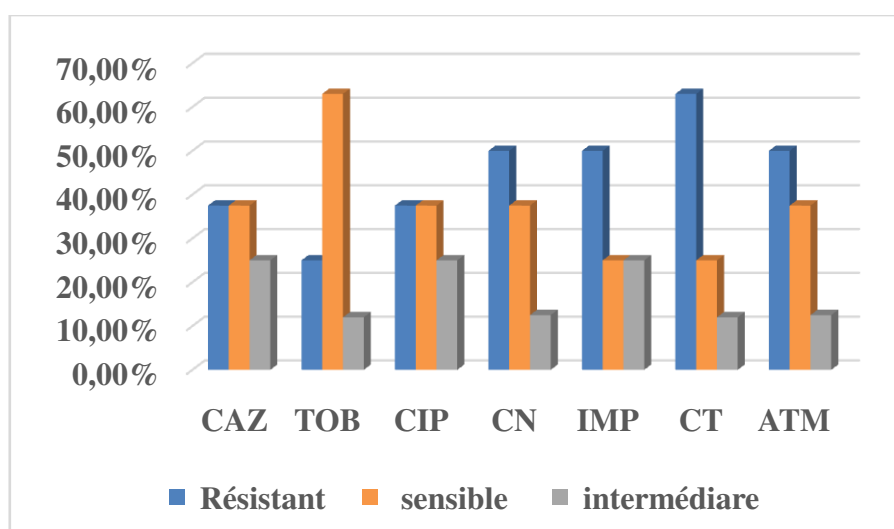


Figure 35 : Taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

La Figure 35 montre que les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées présentent une résistance marquée à la Cefotaxime avec un taux de 63%. Une résistance intermédiaire de l'ordre de 50%, a été observée vis-à-vis de l'ATM, IMP, et de la gentamicine CN, suivi par la Ciprofloxacine avec un taux de 37.5%.

Nos résultats restent en désaccords avec ceux de **Boussouf et Yahia charif (2020)** à Constantine, avec un taux de 7% à la Ciprofloxacine, et pour l'IMP un taux de 4 % et la gentamicine avec un taux de 16%, de même les travaux de **Kpoda et al, (2021)** à Burkina-Faso restent en désaccords avec des taux très faible résistance aux l'ensemble d'antibiotiques dont pour l'ATM un taux de 12 % , pour la CIP avec un taux de 6% et une absence totale de résistance à ces deux antibiotique CN , IMP .

8.3. *Staphylococcus aureus*

Le tableau 15 et la figure 36 ci-après présentes les résultats de l'antibiogramme pour la souche *Staphylococcus aureus*

Tableau 15 : Résultat de l'antibiogramme pour *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques	AK	CN	CIP	E	RA	FOX	P	L	SXT
Diamètre (mm)	28	16	26	13	18	19	22	23	20
Catégorie clinique	S	S	S	R	I	R	R	S	S

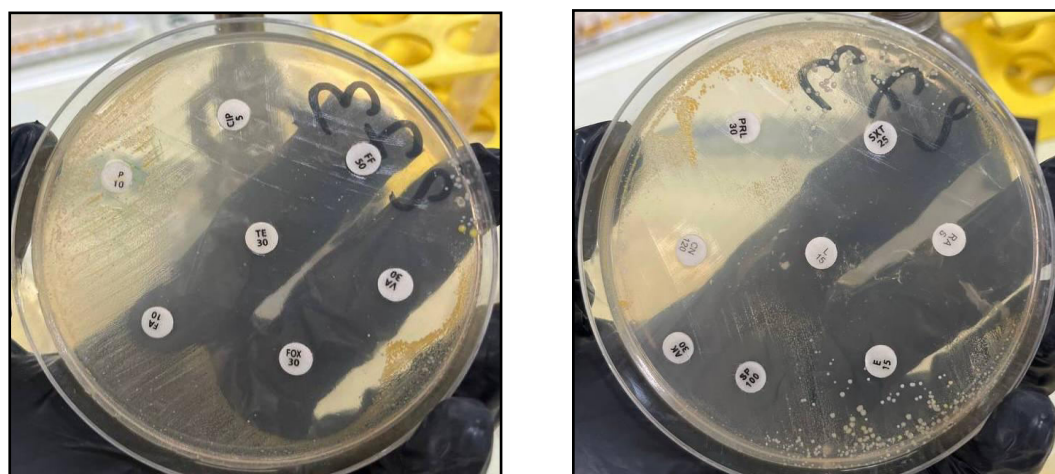


Figure 36: Résultat de l'antibiogramme de la souche de *Staphylococcus aureus*

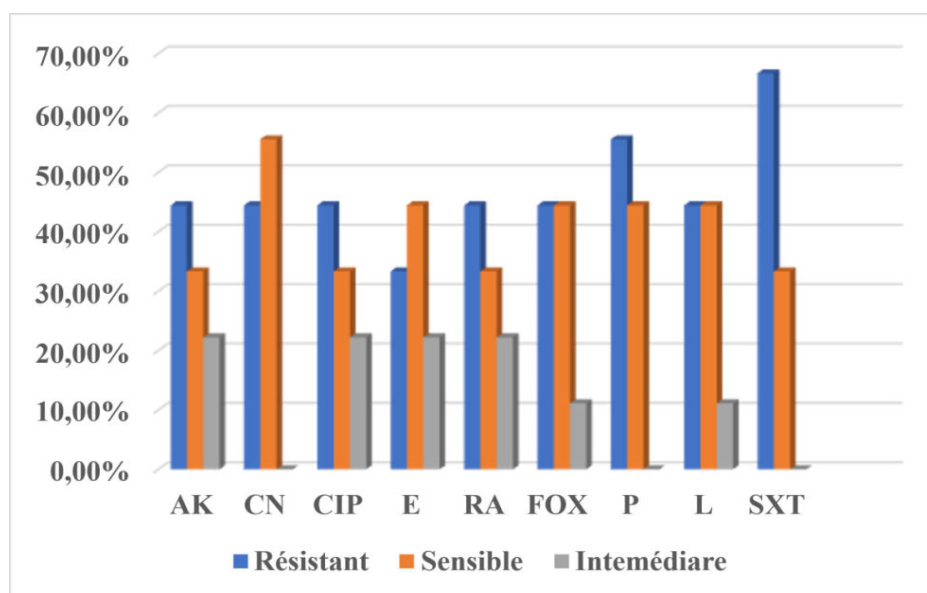


Figure 37 : Taux de résistance de *Staphylococcus aureus*

La Figure 37 montre une résistance notable de *Staphylococcus aureus* à plusieurs antibiotiques. Les taux les plus élevés ont été enregistrés pour le Sulfaméthoxazole-Triméthoprimine (SXT) à 66,67 %, suivi de la Pénicilline (P) à 55,56 %, et de la gentamicine et la Céfoxitine (FOX) à 44,44 % chacun, Une résistance de 33 % a également été observée à l'Érythromycine (E).

Ces résultats sont en désaccord avec ceux rapportés par **Nabti et Tieb (2019)** à Constantine, qui relèvent des taux de résistance nettement plus faibles pour le SXT 5,31 % et l'Érythromycine 18,85 %, bien qu'une résistance plus élevée à la pénicilline 69,03 % ait été observée dans leur étude, comparée à notre résultat de 55,56 %. La résistance à la FOX rapportée par ces auteurs 26,55 % reste également inférieure à celle que nous avons enregistrée 44,44 %, ce qui suggère que le profil de résistance pourrait varier en fonction des régions géographiques ou des pratiques locales d'antibiothérapie.

Comparativement, à l'étude de **Ghali et Mostefai (2019)** à Bouira, présente une résistance à la pénicilline (P) avec un taux de 100 %, tandis que nos résultats montrent une résistance de 55,56 %. Cette différence pourrait être expliquée par des contextes hospitaliers différents ou des souches bactériennes variées. En revanche, leur étude montre une résistance modérée à la gentamicine avec un taux de 30,09 % et à la Linézolide (L) 19,05 %, ce qui reste plus faible que nos résultats 44,44 %. Leur résistance à l'Érythromycine (E) est également plus faible 7,14 % de nos résultats. La variation des résultats peut également être influencée par les méthodes de collecte des échantillons, les conditions environnementales et les pratiques de traitement antimicrobien spécifiques à chaque établissement (**Magiorakos et al., (2012)**).

Conclusion

Conclusion

Le présent travail s'inscrit dans un contexte préoccupant de santé publique, celui de l'augmentation constante des infections nosocomiales et de la résistance bactérienne aux antibiotiques, notamment dans les milieux hospitaliers. Il a été mené dans le but de caractériser les germes responsables d'infections urinaires et suppuratives à partir de 136 prélèvements réalisés au sein d'un établissement hospitalier, dont 52 se sont révélés positifs après culture.

Les résultats ont montré une prédominance des infections urinaires (69 % des cas positifs), avec une répartition égale entre les sexes pour ces infections, tandis que les infections purulentes touchaient davantage les hommes (69 %). L'analyse selon l'âge a révélé une prévalence plus élevée chez les sujets âgés, en particulier entre 71 et 85 ans, ce qui s'explique par immunodépression et les pathologies chroniques fréquentes dans cette tranche d'âge. D'un point de vue des services hospitaliers, les prélèvements urinaires étaient majoritairement issus de l'urologie et des urgences, alors que les prélèvements purulents étaient plus fréquents au bloc opératoire et en ORL.

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) a révélé un taux de positivité de 42 %, tandis que l'examen cyto bactériologique des pus (ECBP) était positif dans 32 % des cas. Ces résultats pourraient être influencés par une antibiothérapie préalable ou des méthodes de prélèvements inadéquates. Sur le plan microscopique, des leucocytes ont été observés dans la majorité des cas urinaires et purulents, confirmant la nature infectieuse des prélèvements.

La répartition des souches a mis en évidence la prédominance des *Entérobactéries* dont *Escherichia coli* est la plus fréquente d'un taux de 42% dans les urines, tandis que les prélèvements de pus les germes dominants sont *E. coli* et *Staphylococcus aureus* avec un taux de 25 % chacun. Ces données confirment la fréquence de ces pathogènes dans les infections nosocomiales.

L'identification biochimique et l'utilisation de la galerie API 20E ont permis de confirmer la présence des espèces d'Entérobactéries courantes (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*). Les tests enzymatiques ont conforté l'identification, notamment pour *Staphylococcus aureus*, positif à la coagulase.

L'antibiogramme a permis de révéler une résistance marquée chez plusieurs souches. *E. coli* a présenté une résistance élevée à l'amoxicilline (73,7 %) et à l'AMC (68,4 %). *Klebsiella pneumoniae* a montré une résistance totale à l'AMX et l'AMC. et *Proteus vulgaris* a affiché une multi-résistante, notamment à la ciprofloxacine et à l'imipénème. *Pseudomonas aeruginosa* a

également montré une résistance importante à la cefotaxime et à d'autres antibiotiques. Enfin, *Staphylococcus aureus* s'est avéré résistant à plusieurs antibiotiques couramment utilisés, dont la pénicilline et le SXT.

Les résultats obtenus illustrent parfaitement la problématique actuelle de l'antibiorésistance en milieu hospitalier, notamment chez les souches opportunistes et multi-résistantes. L'identification rapide et la connaissance des profils de résistance restent essentielles pour une antibiothérapie ciblée et efficace.

Au vu de la fréquence et de la gravité des infections urinaires et suppuratives, il est recommandé et indispensable de renforcer les mesures suivantes :

- ✓ Mettre en place une surveillance épidémiologique continue des BMR et des infections bactériennes.
- ✓ Encourager l'hygiène hospitalière à travers des formations régulières.
- ✓ Promouvoir la prévention individuelle : hydratation, hygiène intime, éviction des facteurs favorisant la contamination.
- ✓ Renforcer la sensibilisation du personnel médical face à l'enjeu de l'antibiorésistance.
- ✓ Rationaliser l'usage des antibiotiques et respecter les recommandations thérapeutiques pour limiter l'émergence des souches multirésistantes.
- ✓ Créer une base de données nationale sur la résistance bactérienne pour améliorer la prise en charge ciblée.

Afin d'approfondir ce travail de recherche nous proposons les perspectives suivantes :

- ✓ Identifier les germes les plus fréquents dans les infections urinaires et suppuratives.
- ✓ Évaluer l'efficacité des antibiotiques utilisés en milieu hospitalier. Mettre en évidence les souches multirésistantes menaçant la prise en charge thérapeutique.
- ✓ Effectuer le génotypage des souches à résistance acquise pour avoir une image plus exacte de la situation épidémiologique.
- ✓ Contribuer à l'amélioration des pratiques de prescription antibiotique (antibiothérapie ciblée).
- ✓ Détecter l'émergence de souches multirésistantes dans un environnement hospitalier à haut risque.
- ✓ Identifier les familles d'antibiotiques devenues inefficaces face à certaines souches bactériennes.

*Références
bibliographiques*

Références Bibliographiques

A

- Abada, S., et Rouidji, W. (2020).** Étude du profil microbiologique des infections urinaires dans la région de Ouargla. *Mémoire de master, Université KasdiMerbah Ouargla*. 171p.
- Aires-de-Sousa, J. (2011).** Mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques : Efflux, enzymatique, mutations.... *Académie Vétérinaire*, 18p.
- Alekshun, M. N., et Levy, S. B. (2007).** Molecular mechanisms of antibacterial multidrug resistance. *Cell*, 128(6), 1037–1050p.
- Amira, W. (2008).** Degré de contamination de l'eau de la mare Redjla (Tahar) par les nitrates : Détermination de la qualité physicochimique et microbiologique de l'eau. Mémoire de magister, Université de Jijel, 103p
- Andremont, A. (2000).** Impact des antibiotiques sur l'écologie de la résistance bactérienne : Rôle du tube digestif. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 30(3), 178–184p.
- Aoun, F. Z., et Hadri, N. (2017).** Étude de la résistance aux antibiotiques de quelques souches bactériennes. Mémoire de magister, Université Kasdi Merbah, Ouargla. 91p.
- Ardtan, N. (1992).** Néphrologie. –in p 15. *Heures de France*. 30p.
- Barouni, M. (2017).** Étude épidémiologique des infections urinaires communautaires et la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques dans un laboratoire de ville tunisien. Thèse de doctorat, Université de Nantes- France 61p.
- BarrierLeterte, C. (2014).** Infections urinaires chez la personne âgée : Difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers. *Thèse de doctorat en pharmacie, Université d'Angers, UFR Sciences Pharmaceutiques et Ingénierie de la Santé*, 107p.
- Bedrane, R., Delleci, H., Labaci, L., et Kehloul, K. (2020).** Antibiorésistance des souches d'Escherichia coli chez les patients hospitalisés au niveau du service de réanimation polyvalente du CHU Nedir Mohamed Tizi-Ouzou – Unité Balloua. *Mémoire de master, Université de Tizi-Ouzou*, 113p.
- Ben Tanfous, A., Ben Salah, M., et Moussa, M. (2020).** Spectre des prélèvements bactériologiques dans un hôpital tunisien : Prédominance des infections urinaires. *Journal Tunisien d'Infectiologie*, 14(2), 45–52p.
- Benhalima, H., et Bouziane, M. (2021).** Étude des germes responsables des infections purulentes dans un hôpital universitaire en Algérie. Mémoire de master, Université de Blida 1, 78p .
- Benhamouda, S. (2019).** Étude bactériologique des infections nosocomiales et résistance aux antibiotiques dans un milieu hospitalier. *Mémoire de master, Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella*, 85p.

Benouda, A., Touati, D., et Handor, H. (2010). Epidemiology of nosocomial urinary tract infections in Maghreb hospitals. *Journal of Infection in Developing Countries*, 4(5), 282–288p.

Berkowitz, F. E., et Jerris, R. C. (2016). *Practical medical microbiology for clinicians*. John Wiley et Sons ,456p.

Berrios-Torres, S. I., Umscheid, C. A., Bratzler, D. W., Leas, B., Stone, E. C., Kelz, R. R., et Schechter, W. P. (2017). Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surgery*, 152(8), 784–791p.

Berthélémy, D. (2016). Examen cytobactériologique des urines (ECBU) : Indications, modalités de prélèvement et interprétation. *Revue Francophone des Laboratoires*, (484), 41–47p.

Birgand, G. (2014). *Infection du site opératoire : Approches originales du diagnostic et de la prévention* (Thèse de doctorat, Université Pierre et Marie Curie),132p.

Blida 1).

Bonacorsi, S. (2011). Bactériologie médicale : Techniques usuelles. In *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (2^e éd., chap. 18, pp. 180–186p). Masson.

Bonacorsi, S. (2011). Bactériologie médicale : Techniques usuelles. In F. Denis, M.-C. Poly, C. Martin, E. Bingen, et R. Quentin (Éds.), *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (2^e éd., chap. 18, pp. 180–186p). Masson.

Bonnet, R., Cavallo, J.-D., & Chardon, H. (2015). *Guide de prélèvement pour examen microbiologique* (3^e éd., 69 p.). Société Française de Microbiologie.

Bouakkaza, H., Boucherbit, S. (2017). *L'examen cytobactériologique des urines chez l'adulte* (Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1),88p.

Boudjemaa, H. (2020). *Prévalence et caractérisation moléculaire de la résistance aux antibiotiques chez Proteus mirabilis* [Mémoire de Master, Université Hassiba Ben Bouali de Chlef] ,198p.

Boulahbal, F. (2006). *Microbiologie SI clinique*. Office des Publications Universitaires,76p.

Bounab, R., Chekakla, M., et Sassi, H. (2011). *Isolement et identification des bactéries responsables d'une infection nosocomiale chez les nouveaux-nés* (Mémoire de master, Université 8 Mai 1945 Guelma),57p.

Boussouf, O., et Yahia Cherif, N. (2020). *Épidémiologie et profils de résistance de Pseudomonas aeruginosa à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine* (Mémoire de master, Université des Frères Mentouri Constantine 1),84p.

Brook, I. (2019). Abscesses and deep neck infections. In S. S. Long, C. G. Prober, et M. Fischer (Eds.), *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 5^e éd Elsevier, pp. 427–433p..

Brooks, G. F., Carroll, K. C., Butel, J. S., et Morse, S. A. (2013). *Jawetz, Melnick et Adelberg's medical microbiology* (26^e éd.). McGraw-Hill ,864p.

Bush, K., et Fisher, J. F. (2011). Epidemiological expansion, structural studies, and clinical challenges of new β -lactamases. *Nature Reviews Microbiology*, 9(12), 954–966p.

C

Caron, F. (2015). Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(9), 438–446p.

Carrière, C. (2014). *Génétique bactérienne*, cours en ligne, 12p.

Cattoën, C. (2015, 13 février). *Persistence du portage de bactéries multirésistantes après la réanimation* (2 p.).

Cazeneuve, C., et Quentin, R. (2012). *Microbiologie médicale : Bactériologie, virologie, parasitologie et mycologie*. Elsevier Masson, 640p.

Cheballah, L., Mamou, C., et Kassous, D. (2020). *Évaluation du degré d'implication des professionnels de la santé dans la prévention des infections liées aux soins dans quelques établissements de soin de la wilaya de Tizi-Ouzou* (Mémoire de pharmacie, Université de Tizi-Ouzou), 106p.

Cheesbrough, M. (2006). *District laboratory practice in tropical countries* (2^e éd., Partie 2). Cambridge University Press, 440p.

Chekroud, R., Fathi, R. (2017, 18 septembre). Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires (Mémoire de master professionnel en hygiène hospitalière et santé, Université Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie Appliquée), 77p.

Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). (2009). *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: 19th informational supplement (Document M100-S19)*. CLSI, 222p.

Clinical and Laboratory Standards Institute. (2014). *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: Twenty-fourth informational supplement (CLSI document M100-S24)*. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute, 428.

Comité éditorial pédagogique (CEP). (2011). *Hygiène hospitalière* [Support de cours]. Université Médicale Virtuelle Francophone, 45p.

Comité National de Prévention des Infections. (2021). *Rapport national sur la prévention des infections nosocomiales*. Ministère de la Santé, 88p.

Corpet, D. E. (2000). Antibiotic resistance from food animals: Epidemiology and public health risks. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 14(4), 311–318p.

Curie, C. (2014). *Génétique bactérienne*, 112p.

D

Daniel, J., et Williamson, D. (2003). *Les infections urinaires : Une approche clinique*, 246–247p.

Delarras, C. (2000). *Microbiologie de l'environnement avec législation : Travaux pratiques commentés*. G. Morin.

- Delarras, C. (2008).***Examen clinique en soins infirmiers* (4^e éd.). Masson,154p.
- Delarras, C. (2014).***Pratique en microbiologie de laboratoire : Recherche de bactéries et de levures-moisissures* (2^e éd.). Lavoisier,89p.
- Delaunay, S., Rondags, E., et Germain, P. (2019).** Production d'antibiotiques par biotechnologies. *Techniques de l'ingénieur*, 1, J6008,12p.
- Demoré, G., Grarem, M., et Duval, R. (2012).** Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation. *In Pharmacie clinique et thérapeutique* ,4e éd.,801–844p. Paris : Elsevier Masson.
- Denis, F., Poly, M. C., Martin, C., Bingen, E., et Quentin, R. (2011).***Bactériologie médicale : Techniques usuelles*. Masson,210p.
- Derafa, L. (2012).** Super twisting control algorithm for the attitude tracking of a four rotors UAV. *Journal of the Franklin Institute*, 349(2), 685–699p.
- Ducel, G. (2002).***Prévention des infections nosocomiales : Guide pratique* (WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12, p. 71). In J. Fabry (Éd.). Organisation mondiale de la Santé,71p.
- Ducel, G. (2002).***Prévention des infections nosocomiales : Organisation mondiale de la Santé* (2^e éd.). Fondation Hygie,71p.
- Ducel, G., Fabry, J., et Nicolle, L. (2002).***Prévention des infections nosocomiales : Guide pratique* (2^e éd.) [Version en ligne]. Organisation mondiale de la Santé ,71p.

E

- Elaissaoui, K. (2016).** Les antibiotiques et leurs intérêt dans le domaine pharmaceutique. *Projet fin d'étude : Physiologie de santé :Université Mohammed Premier Oujda Maroc*, 8-13 pp.
- Eric, P. (2002).***Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique*. Paris : John LibbeyEurotext,589p.
- European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control. (2024).***The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2021–2022. EFSA Journal*, 22(1), 146p.

F

- Faure, S. (2009).** Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines blaCTX-M-9 entre Salmonella et les entérobactéries de la flore intestinale humaine : Impact d'une antibiothérapie (Thèse de doctorat, Université de Rennes I, France), 226p.
- Fernandez, L., et Hancock, R. E. W. (2012).** Adaptive and mutational resistance: Role of porins and efflux pumps in drug resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(4), 661–681p.

Fleury, M. (2015). *Impact de traitements antibiotiques sur la flore digestive du porcelet : Étude in vivo et développement d'une approche en système de fermentation in vitro* [Thèse de doctorat, Université de Rennes 1]. HAL ,237p.

Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., et Hultgren, S. J. (2015). Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, 13(5), 269–284pp.

Fluit, A. C., et Schmitz, F. J. (2004). Resistance integrons and super-integrons. *Clinical Microbiology and Infection*, 10(4), 272–288p.

Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2016). *The FAO action plan on antimicrobial resistance 2016–2020*. FAO,56p.

Foxman, B. (2014). Urinary tract infection syndromes: Occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(1), 1–13.

François, D., Edouard, B., Christian, M., Maric, C., Renald. (2007). Bactériologie médicale : Techniques usuelles (2e éd.). *Elsevier Masson*,274p.

Fraperie, P., Maye-Lasserre, M. (2022). Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). *Microbiologie médicale, France*,22p.

Frédéric, J., Elvire, M. K., Audrey, M., et Cavallo, J. D. (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des Laboratoires*, (406), 51–59p.

G

Galetto-Lacour, A., et Gervaix, A. (2003). Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral center. *Pediatrics*, 112(5), 1054–1060p.

Garau, J., Wilson, W., Wood, M., et Carlet, J. (1997). Fourth-generation cephalosporins: A review of in vitro activity, pharmacokinetics, pharmacodynamics and clinical utility. *Clinical Microbiology and Infection*, 3(Suppl. 1), 87–101p.

Garner, J. S., Jarvis, W. R., Emori, T. G., Horan, T. C., et Hughes, J. M. (1988). CDC definitions for nosocomial infections. *American Journal of Infection Control*, 16(3), 128–140p.

Gbinigie, O., Farrell, K., Butler, C. C., Hayward, G., et Moore, M. (2020). Urinary tract infections in emergency departments: A systematic review. *Emergency Medicine Journal*, 37(5), 315–322p.

Ghali, K., et Mostefaï, N. (2019). Isolement, identification et étude de la résistance des souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans différents services de Lakhdaria. *mémoire de master, Université Akli Mohand Oulhadj de Bouira*. 87p.

Goldman, E., et Green, L. H. (Eds.). (2015). Practical hand book of microbiology (3rd ed.). *CRC Press*,1055p.

Grabe, M., Bartoletti, R., Bjerklund-Johansen, T. E., Cai, T., Çek, M., Köves, B., Wagenlehner, F. (2015). *Guidelines on urological infections*. European Association of Urology. 86p.

Grosjean, M., et Lacoste, M. (1999). *Communication et intelligence collective : Le travail à l'hôpital*. Presses Universitaires de France, 240p.

Guinoiseau, E. (2010). *Molécules antibactériennes issues d'huiles essentielles : séparation, identification et mode d'action (Thèse de doctorat, Université de Corse Pasquale Paoli)*, 143p.

Gupta, M., Malhotra, S., Hans, C., et Yadav, R. (2014). Spectrum of bacteria causing wound infections in a tertiary care hospital. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 2(4), 1525–1529 pp.

H

Haouzi, R. (2013) *Étude biologique des effets des micro-ondes sur Escherichia coli* (Mémoire de master, Université des Sciences et de la Technologie d'Oran Mohamed Boudiaf, Algérie). 70p.

Hooton, T. M., et Gupta, K. (2022). Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in adults. *UpToDate*. 10p.

I

Imlay, J. A. (2008). Cellular defenses against superoxide and hydrogen peroxide. *Annual Review of Biochemistry*, 77, 755–776p.

J

Julie, B. (2014). Utilisation raisonnée des antibiotiques en élevage porcin : Démarche d'accompagnement dans sept élevages (*Mémoire de science vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort*), 123p.

K

Kari, N. S. (2013). Étude de la résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram négatif isolés à partir des effluents de deux hôpitaux de la wilaya de Bejaia. *Mémoire de master en microbiologie moléculaire et médicale, Université Abderrahmane Mira de Bejaia, Algérie*. 70p.

Khayar, Y. (2011). Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'Amoxicilline–Acide clavulanique, l'Imipénème et l'Ertapénème (*Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V, Rabat*). 81p.

Khelifa, S., et Kherbachi, H. (2019). Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes. (*Thèse de doctorat en Microbiologie et biochimie*). Université Mohamed Boudiaf de Msila, 56p.

Khiev, B., Veber, B. (2010). Patient BMR+ : Risques de contamination et prévention en pré-hospitalier et aux urgences 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation., 12p.

Kientega, S. (2012). Les infections de site opératoire : Aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques dans le service de chirurgie viscérale de CHUYO (*Thèse de doctorat, Université d'Ouagadougou*).180p.

Konaré, S. (2018). Sensibilité aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées en 2016 au laboratoire de Biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du Point G .*Thèse de doctorat en pharmacie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako*,18p.

Koneman, E. W., Procop, G. W., et Koneman, L. (2005).*Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology* (5^e éd.). Lippincott Williams et Wilkins,1535p.

Korzybski, T. Z., Kowszyk-Gindifer, Z.,et Kuryłowicz, W. (1967).*Antibiotics: Origin, nature and properties* (Vol. 1, E. Paryski, Trans.). PergamonPress,1651p.

Kouidri, A., Benhassine, H., et Boudjelida, H. (2020). Étude microbiologique des infections suppuratives et profil de sensibilité aux antibiotiques dans un établissement hospitalier algérien. *Revue Algérienne de Microbiologie*, 5(2), 45–52p.

Kpoda, D. S., Soubeiga, A. P., Karfo/Ouedraogo, P., Ouedraogo, O. G., Gampene, M. T., Henry/Sangaré, R., BarredaAlgas, P., Nezien, D., Kabre, E., et Ouattara, A. S. (2021). Étude de la résistance aux antibiotiques des souches cliniques de *Pseudomonas aeruginosa*, isolées au laboratoire national de santé publique de Ouagadougou. *Science et Technique, Sciences de la Santé*, 44(1), 60–68p.

Kumar, A., et Schweizer, H. P. (2005).Bacterial resistance to antibiotics: Active efflux and reduced uptake. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 57(10), 1486–1513p.

ℒ

Lagha, N. E. B. (2015).Étude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat .*Thèse de doctorat*, 84p.

Lakikza, A., Slimani, Z. (2018). Les infections nosocomiales dans le service de dermatologie du CHU de Constantine. Mémoire de master, Université Frère Mentouri Constantine 1. 70 p.

Lanotte, P., Mereghetti, L., Quentin, R. (2011). Bactériologie médicale : Techniques usuelles. (2^e éd.). Masson, 600p.

Larpent, J. P. (1997). Mémento technique de microbiologie (3^e éd.). *Lavoisier* ; 1039 p.

Leclerc, H., Gaillard, J. L., Simonet, M. (1995). Microbiologie générale bactérienne. *Paris : Doin Éditeurs*, 540 p.

Leekha, S., Terrell, C. L., et Edson, R. S. (2011). General principles of antimicrobial therapy. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(2), 156–167p.

Lemdani, F., Bensalem, R., Bouchareb, L. (2023). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées dans un milieu hospitalier. Mémoire de fin d'études, Université Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. ,96 p.

Livermore, D. M. (2002). Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Clinical Infectious Diseases*, 34(5), 634–640p.

M

Magiorakos, A.-P., Srinivasan, A., Carey, R. B., Carmeli, Y., Falagas, M. E., Giske, C. G., Harbarth, S., Hindler, J. F., Kahlmeter, G., Olsson-Liljequist, B., Paterson, D. L., Rice, L. B., Stelling, J., Struelens, M. J., Vatopoulos, A., Weber, J. T., et Monnet, D. L. (2012). Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: An international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*, 18(3), 268–281p.

Mahmoudi, A. (2019). Remontez le temps avec les stratégies de rajeunissement émergentes. *Nature Cell Biology*, 21(1), 32–43p.

Malek, R., Chohbane, A. (2020). Étude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma. *Mémoire de master, Université 8 Mai 1945 Guelma*. 68 p.

Mandell, G. L., Bennett, J. E., Dolin, R. (2015). Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases (8^e éd.). *Elsevier Saunders*. 3697 p

Mangram, A. J., Horan, T. C., Pearson, M. L., Silver, L. C., et Jarvis, W. R. (1999). Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 20(4), 250–278p.

Maragakis, L. L., Perencevich, E. N., et Cosgrove, S. E. (2008). Clinical and economic burden of antimicrobial resistance. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 6(5), 751–763p.

Marshall, B. M., et Levy, S. B. (2011). Food animals and antimicrobials: Impacts on human health. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(4), 718–733p.

Mima, T., Kohira, N., Li, Y., Sekiya, H., Ogawa, W., Kuroda, T., et Tsuchiya, T. (2009). Gene cloning and characteristics of the RND-type multidrug efflux pump MuxABC-OpmB possessing two RND components in *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology*, 155(11), 3509–3517p.

Misery, L. (2019). Les antibiotiques sont dans la nature ! *John Libbey Eurotext*, 7, 302–303p.

Mittal, S., Sharma, M., et Chaudhary, U. (2015). Biofilm and multidrug resistance in uropathogenic *Escherichia coli*. *Pathogens and Global Health*, 109(1), 26–29p.

Munck, C. (2014). Antibiotic resistance: Adaptive evolution et dissemination of resistance genes. *Doctoral dissertation, Technical University of Denmark.* 129 p.

Myhre, J., Sifris, D. (2025). Urinary tract infections (UTIs) in older adults. *VerywellHealth.* 20 p.

N

Nabti, I., et Tieb, C. (2019). *Les infections à Staphylococcus aureus au CHU de Constantine* (Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1), 130p.

Nauciel, V., et Vildé, L. (2005). Mécanismes de résistance aux antibiotiques. In P. M. Girard et J. C. Roubin (Eds.), *Bactériologie médicale* 2^e éd., pp. 59–64P. Masson.

Navon-Venezia, S., Ben-Ami, R., et Carmeli, Y. (2005). Mise à jour sur les infections à *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* en milieu de soins de santé. *Infectious Diseases*, 18(4), 306–313p.

Nelly M. (1998). Les milieux de culture pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries, *4^{ème} Edition doin.* 198 p.

Nies, D. H. (1999). Microbial heavy metal resistance. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 51(6), 730–750p.

O

Olivares, J., Bernardini, A., Garcia-Leon, G., Corona, F., Sánchez, M. B., et Martinez, J. L. (2013). The intrinsic resistance of bacterial pathogens. *Frontiers in Microbiology*, 4, 103p.

Organisation mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Europe. (2011). Plan d'action stratégique européen sur la résistance aux antibiotiques (*EUR/RC61/Conf.Doc./8*). 61^{ème} session du Comité régional de l'OMS pour l'Europe, Bakou, Azerbaïdjan. 13 p.

Organisation mondiale de la Santé, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Organisation mondiale de la santé animale, et Programme des Nations Unies pour l'environnement. (2022). *Plan d'action conjoint « Une seule santé » (2022–2026) : Agir ensemble pour la santé des humains, des animaux, des plantes et de l'environnement.* Organisation mondiale de la Santé.

Organisation mondiale de la Santé. (2024). *Résistance aux antimicrobiens* [OMS]. Bureau régional de l'Europe

Organisation mondiale de la Santé. (2024). *Surveillance mondiale de la résistance aux antimicrobiens : Rapport 2024.* Organisation mondiale de la Santé.

Ousseini, K. F. (2002). *Étude de l'infection urinaire chez l'enfant malnutri dans le service de pédiatrie "A" de l'hôpital national de Niamey au Niger* Thèse de doctorat en médecine, Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. 58p.

P

Paterson, D. L. et Bonomo, R. A. (2005). Extended-spectrum β -lactamases: A clinical update. *ClinicalMicrobiologyReviews*, 18(4), 657–686p

Paule, L. (2001).*Pneumonie*. Paris : John LibbeyEurotext,216p.

Pauline, L. (2018). À quoi sont dues les IU et comment les éviter ? *Le Figaro* ,10p.

Poole, K. (2004). Efflux-mediatedmultiresistance in Gram-negativebacteria. *ClinicalMicrobiology and Infection*, 10(1), 12–26p.

Q

Qebibo, A., El Akhal, A., Faia, A., Esmait, A., Hammoumi, A., Ouhsine, M., et Berny, E. H. (2014). Étude bactériologique des analyses médicales au service bactériologie au C.H.R Al Idrissi - Kénitra. *International Journal of Innovation and AppliedStudies*, 6(6), 1206–1223p.

Queenan, A. M., et Bush, K. (2007).Carbapenemases: The versatile β -lactamases. *ClinicalMicrobiologyReviews*, 20(3), 440–458p.

R

Rene Caquet. (2008).*Guide infirmier des examens de laboratoire* : ECBU. Elsevier Masson,356p.

Roland, M. (2016). Prévention des infections urinaires liées aux sondes urinaires chez les patients hospitalisés. *Revue Française de Médecine Interne*, 37(4), 245–250p.

Ruiz, J. (2003).Mechanisms of resistance to quinolones: Target alterations, decreased accumulation and DNA gyrase protection. *Journal of AntimicrobialChemotherapy*, 51(5), 1109–1117p.

S

Saadaoui. (2008).*La fréquence des bactéries multi-résistantes à l'hôpital Hassanii de Settat* (Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V de Rabat, Faculté de Médecine et de Pharmacie – Rabat),117p.

Saadi, M. (2021).*Profil de résistance des bactéries isolées dans un contexte hospitalier : Étude rétrospective dans un service de microbiologie* (Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1),96p.

Samou, F.-H.-S. (2005). *Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du Point G* (Thèse de médecine, Université du Mali),57p.

Slaninova, J. (2016). *Pertinence de l'ECBU aux urgences adultes du CHU de Nantes* (Thèse de doctorat en médecine, Université de Nantes, France),40p.

Sleyum, S., Laouar, S. (2016). *Infection urinaire chez la femme enceinte : À propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant), Constantine* (Mémoire de master, Université des Frères Mentouri Constantine 1),85p.

Société Française de Microbiologie. (2019). *Guide des prélèvements microbiologiques en milieu hospitalier.* SFM,190p.

Soum, N., Saidouni,M. (2019). *Étude pharmacologique des antibiotiques chez l'espèce animale* (Mémoire de fin d'études de doctorat en médecine vétérinaire, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, Institut des Sciences Vétérinaires),45p.

Spratt, B. G., Zhang, Q. Y., Jones, D. M., Hutchison, A., Brannigan, J. A., et Walsh, T. R. (1989). Combinatorialgenetic evolution of multi resistance. *Current Opinion in Microbiology*, 9(5), 476–482p.

Statistique Canada. (2021). *Classification nationale des professions (CNP) 2021, version 1.0*,1000p.

Stephanie, F. (2009). *Transfert d'un gène de résistance aux bêta-lactamines blaCTX-M-9 entre Salmonella et les entérobactéries de la flore intestinale humaine : Influence d'un traitement antibiotique* [Mémoire de master, Université Rennes 1],190p.

T

Tong, S. Y. C., Davis, J. S., Eichenberger, E., Holland, T. L., et Fowler, V. G., Jr.

(2015). *Staphylococcus aureus* infections: Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *ClinicalMicrobiologyReviews*, 28(3), 603–661p.

Tortora, G. J., Funke, B. R., Case, C. L. (2018). *Microbiology: An introduction* (12th ed.). Pearson,960p.

Tortora, G. J., Gérard, J. T., Funke, B. R., Case, C. L. (2011). *Introduction à la microbiologie* (2e éd.). Pearson Éducation du Renouveau Pédagogique,630p.

V

Vanden Bogaard, A., et Stobberingh, E. E. (2000). Spread of antibiotic resistance from food animals to man. *Acta Veterinaria Scandinavica. Supplementum*, 93, 47–50p.

Vasudevan, A., Mukhopadhyay, A., Li, J., Yu Yuen, E. G., et Tambyah, P. A. (2014). A prediction tool for nosocomial multidrug-resistant gram-negative bacilli infections in critically ill patients: Prospective observational study. *BMC Infectious Diseases*, 14, 615p.

Vidal, (2020). Les familles d'antibiotiques. Dictionnaires Vidal. 3648p

Vincent, J. L., Rello, J., Marshall, J., Silva, E., Anzueto, A., Martin, C. D., Moreno, R., Lipman, J., Gomersall, C., Sakr, Y., et Reinhart, K. (2009). International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*, 302(21), 2323–2329p

W

Wax, R. G., Lewis, K., Salyers, A. A., Taber, H. (2008). *Bacterial resistance to antimicrobials* (2e éd.). CRC Press, 444p.

Y

Ya Bi Foua Achille, R. (2006). *Profil antibiologique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire* (Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Bamako, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Mali), 31p.

Yagupsky, P. (2006). Selection of antibiotic-resistant pathogens in the community. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 25(10), 974–976p.

Yamashita, S. K., Louie, M., Simor, A. E., et Rachlis, A. (2000). Microbiological surveillance and parenteral antibiotic use in a critical care unit. *Canadian Journal of Infectious Diseases*, 11(2), 107–111p.

Ykrelef, R. (2019, 11 juillet). *Diagnostic bactériologique des infections urinaires et étude de l'activité antibactérienne de l'huile essentielle de Mentha spicata sur quelques souches isolées* (Mémoire de master, Université de Blida 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie et Physiologie Cellulaire), 56p.

Z

Ziad, R., Sebboua, R. (2021). *Bactériologie de la suppuration au CHU de Constantine : Étude sur 16 mois* (Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1, spécialité Microbiologie et Hygiène Hospitalière), 151p.

Ziebuhr, W. (2001). Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis: Emerging pathogens in nosocomial infections. In I. Mühlendorfer et K. P. Schäfer (Eds.), *Emerging bacterial pathogens*, 181–221p. Karger.

Annexes

Annexe N°1

Matériels et milieux utilisés

1- Matériel

- | | |
|-------------------------------|-------------------------|
| 1. Microscope optique | 11. Agitateur |
| 2. Bec bunsen | 12. Incubateur |
| 3. Pipettes pasteur | 13. pied à coulisse |
| 4. Anse de platine | 14. briquet |
| 5. Boîtes de Pétri | 15. portoirs |
| 6. Lames et lamelles | 16. vortex |
| 7. Etuve(37°C) | 17. Bain marie |
| 8. Pincés | 18. Des paires de gants |
| 9. Ecouvillons | 19. Les seringues |
| 10. Réfrigérateur (4°C ± 3°C) | 20. compresse |

2- Réactifs

- | | |
|---|---|
| 1. Eau distillée | 5. Disques catalase |
| 2. Eau physiologique | 6. H ₂ O ₂ (réactif du test catalase) |
| 3. Colorants pour la coloration de Gram
(Violet de gentiane, Lugol, Fuchsine et
alcool) | 7. Huile à immersion |
| 4. Bleu de méthylène | 8. Huile de vaseline |
| | 9. -Disque d'antibiotique |
| | 10. -Disque d'oxydas |

3- Milieux de culture

3-1. Milieux d'isolement

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| 1. Gélose nutritive | 4. Gélose au chocolat |
| 2. Gélose Héктоen | 5. Gélose Mueller Hinton |
| 3. Gélose Chapman | |

4- Identification biochimique et métabolique

1. -Galerie Api 20 E pour les entérobactéries
2. -Coagulase

Annexe N°2

La composition des milieux de cultures

1. Gélose Chapman

- Peptone de caséine.....10,0 g
- Extrait de viande.....1,0 g
- Mannitol.....10,0 g
- NaCl (chlorure de sodium).....75,0 g
- Rouge de phénol (indicateur de pH).....0,025 g
- Agar.....15,0 g
- Eau distillée.....1000 ml
- pH = 7,4

2. Gélose nutritive

- Peptone.....5,0 g
- Extrait de viande.....3,0 g
- NaCl.....5,0 g
- Agar.....15,0 g
- Eau distillée.....1000 ml
- pH = 7,0

3. Gélose Hektoen (Hektoen Enteric Agar) :

- Peptones.....12,0 g
- Lactose, saccharose et salicine.....13,5 g
- Sels biliaires.....9,0 g
- Citrate de sodium.....1,5 g
- Citrate d'ammonium ferrique.....1,5 g
- Thiosulfate de sodium.....5,0 g
- Bleu de bromothymol + fuchsine acide.....traces
- Agar.....13,5 g
- Eau distillée.....1000 ml
- pH = 7,5

4. Gélose Mueller-Hinton

- Infusion de viande de bœuf.....300 ml
- Peptone de caséine.....17,5 g
- Amidon de maïs.....1,5 g
- Agar.....10,0 g
- Eau distillée.....1000 ml
- pH = 7,4

Annexe N°3

Tableau 01: Répartition des résultats des prélèvements des Urines et des pus

	Urine	Pus
Positive	36	16
Négative	40	28
Contaminé	10	06

Annexe N°4

Tableau 02 : Analyse des prélèvements urinaires et suppuratifs par service hospitalier : taux de positivité, de négativité et de contamination

Service	Nbr d'échantillon	Taux de négativité	Taux de positivité	Contaminés
Urgence	31	17	10	04
Chirurgie homme	8	03	03	02
Chirurgie femme	4	01	02	01
Urologie	34	12	18	04
Gynécologie	3	00	03	00
Orthopédie	1	00	01	00
ORL	6	05	01	00
Réanimation	14	07	07	00
TRO	6	02	04	00
Néonatalogie	5	02	01	02
OTH	7	03	02	02
Maternité	4	04	00	00
Bloc	8	08	00	00
Ophtalmologie	4	03	00	01

Annexe N°5

Tableau 03: Tranche d'âge en fonction de la nature

Tranche d'âge	Nombre	Urine	Pus
[10-25]	06	05	01
[26-40]	20	12	08
[41-55]	9	07	02
[56-70]	12	08	04
[71-85]	05	04	01

Annexe N°6

Tableau 04 : Profil bactérien des prélèvements positifs d'urines et de pus

Les germes	Nombre des souches	ECBU	ECBP
<i>Escherichia coli</i>	19	15	04
<i>Staphylococcus aureus</i>	09	05	04
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	08	05	03
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	08	03
<i>Proteus mirabilis</i>	02	02	00
<i>Proteus vulgaris</i>	03	01	02

Annexe N°7

Tableau 05: Valeurs des points de rupture cliniques pour les diamètres de la zone d'inhibition des directives CLSI 2009 pour les tests de sensibilité aux antibiotiques utilisant la diffusion du disque.

Antibiotiques	Sensible (mm)	Intermédiaire (mm)	Resistant(mm)
Entérobactéries			
Gentamicine	≥ 15	12-14	≤ 11
Ciprofloxacine	≥ 23 / ≥ 21	20-22 / 16-20	≤ 19 / ≤ 15
Rifampine	≥ 25	20-24	≤ 19
Céfoxitine	≥ 25 / ≥ 18	15-17	≤ 24 / ≤ 14
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	≥ 16	11-15	≤ 10
Amoxicilline	≥ 17	14-16	≤ 13
Amoxicilline-acide Clavulanique	≥ 18	14-17	≤ 13
Cefotaxime	≥ 23	15-22	≤ 14
Imipenème	≥ 16	14-15	≤ 16
Céfazoline	≥ 18	15-17	≤ 14
Nalidixique Acide	≥ 19	14-18	≤ 13
Pseudomonas aeruginosa			
Ceftazidime	≥ 18	15-17	≤ 14
Tobramycine	≥ 15	13-14	≤ 12
Ciprofloxacine	≥ 21	16-20	≤ 15
Gentamicine	≥ 15	13-14	≤ 12
Imipenème	≥ 16	14-15	≤ 13
Aztréonam	≥ 21	16-20	≤ 15
Staphylococcus aureus			
Céfoxitine	≥22	/	≤ 21
Gentamicine	≥15	13-14	≤ 12
Ciprofloxacine	≥ 21	16-20	≤ 15
Amikacine	≥17	/	≤16
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	≥16	11-15	≤ 10
Pénicilline	≥29	/	≤28
Linézolide	≥21	/	≤20
Erythromycine	≥ 21	14-22	≤ 13
Rifamycines	≥ 21	20-22	≤ 19

Annexe N°8

Tableau 06: Les diamètres de résistance d'*E. Coli* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

Multirésistante

E/ATB	AMX	AMC	CTX	CIP	GEN	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX	Résistance Observés
1	R	R	I	S	S	S	S	S	R	S	Multirésistante
2	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	Résistante
3	R	S	R	R	S	S	R	R	S	S	Multirésistante
4	R	R	I	S	S	S	R	S	S	S	Multirésistante
5	S	R	S	R	S	S	S	R	R	S	Multirésistante
6	R	R	S	S	S	S	R	S	S	R	Résistante
7	S	I	S	S	S	S	R	S	S	S	Résistante
8	I	I	S	S	S	S	S	I	R	S	Sensible
9	R	R	R	R	S	S	I	R	R	S	Multirésistante
10	R	R	S	S	S	R	I	S	R	S	Multirésistante
11	I	R	S	S	S	R	S	R	S	S	Multirésistante
12	R	R	S	S	S	R	I	I	R	S	Multirésistante
13	R	R	I	R	S	S	R	R	I	R	Multirésistante
14	R	R	S	R	S	S	I	R	S	S	Multirésistante
15	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S	Sensible
16	R	R	S	R	S	S	S	S	R	S	Multirésistante
17	R	R	S	S	S	S	I	S	S	S	Résistante
18	R	R	S	R	S	S	I	R	R	S	Multirésistante
19	R	R	S	S	S	S	I	S	S	S	Résistante

Annexe N°9

Tableau 07: Les diamètres de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

E /ATB	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX	Résistance Observé
1	R	R	R	R	S	R	R	R	S	Multi Résistante
2	R	R	R	R	S	R	R	R	S	Multi Résistante
3	R	R	R	R	S	R	R	R	S	Multi Résistante
4	R	R	R	I	S	R	I	R	S	Multi Résistante
5	R	R	R	I	S	R	R	R	S	Multi Résistante
6	R	R	S	S	R	S	R	S	S	Multi Résistante
7	R	R	S	R	R	R	R	R	S	Multi Résistante
8	R	R	R	R	R	R	R	R	S	Multi Résistante
9	R	R	R	S	R	R	R	S	S	Multi Résistante
10	R	R	R	R	R	R	R	R	S	Multi Résistante
11	R	R	R	R	R	R	R	R	S	Multi Résistante

Annexe N°10

Tableau 08: Les diamètres de résistance de *Proteus Mirabilis* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

E /ATB	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX	Résistance Observé
1	R	S	S	S	S	R	S	R	S	Multi Résistante
2	R	R	S	S	S	S	S	R	S	Résistante

Annexe N° 11

Tableau 09: Les diamètres de résistance de *Proteus vulgaris* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

E /ATB	AMX	AMC	CTX	CIP	IMP	CFZ	NA	SXT	FOX	Résistance Observé
1	R	R	S	R	R	R	R	R	R	Multi Résistante
2	R	R	S	R	S	R	R	R	R	Multi Résistante
3	R	R	S	R	R	R	R	R	S	Multi Résistante

Annexe N° 12

Tableau 10: Les diamètres de résistance de *staphylococcus aureus* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

E/ATB	AK	CN	CIP	E	RA	FOX	P	L	SXT	Résistance Observé
1	R	S	S	R	R	R	R	S	S	Résistante
2	I	R	S	I	I	S	S	R	R	Résistante
3	S	S	S	R	I	R	R	S	S	Résistante
4	I	S	I	S	R	R	R	I	R	Résistante
5	R	R	R	S	R	I	R	S	R	Multirésistante
6	R	S	I	R	S	R	S	R	S	Résistante
7	S	S	R	I	R	S	R	S	S	Résistante
8	R	R	R	S	S	S	S	R	S	Résistante
9	S	R	R	S	S	S	S	R	S	Résistante

Annexe N° 13

Tableau 11 : Les diamètres de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux β -lactamine et des autres familles des antibiotiques dans les prélèvements cliniques

E/ATB	CAZ	TOB	CIP	CN	IMP	CT	ATM	Résistance Observé
1	S	S	S	S	R	S	S	Sensible
2	S	S	R	I	R	R	R	Résistante
3	R	S	R	S	I	R	I	Multirésistante
4	I	R	I	R	S	R	R	Multirésistante
5	R	S	R	R	R	I	S	Multirésistante
6	R	I	I	S	I	R	R	Multirésistante
7	I	R	S	R	R	R	S	Multirésistante
8	S	S	S	R	S	S	R	Résistante