



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département biochimie-microbiologie



## *Mémoire de fin d'études*

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences  
Biologiques Spécialité : Microbiologie Appliquée

### *Thème*

**Caractérisation, étude cyto bactériologique et profils de  
résistances des bactéries isolées des suppuration et des  
liquides céphalo-rachidien au niveau du CHU de Tizi-  
Ouzou (Unité Nedir Mohamed)**

**Réalisés par :**

- M<sup>lle</sup> SAIT Yasmine
- M<sup>lle</sup> BENKAROUN Samia

**Encadrés par :**

M<sup>r</sup> MSELA. A

**Soutenu le 04 JUIN 2025, devant le jury composé de :**

M <sup>r</sup> HOUALI.K	Professeur	UMMTO	Président de jury
M <sup>me</sup> YOUSEFI. S	MCA	UMMTO	Examinatrice
M <sup>r</sup> MSELA. A	MCB	UMMTO	Promoteur

**Année universitaire :2024/2025**

# Remerciement

Ce mémoire de fin d'études représente pour nous bien plus qu'un simple travail académique. Il incarne des mois de persévérance, d'apprentissage et de partage. À travers ces lignes, nous tenons à remercier sincèrement toutes les personnes qui ont, par leur présence, leur soutien ou leurs conseils, contribué à la réussite de ce projet.

Nous adressons tout d'abord nos louanges à **Dieu Tout-Puissant**, qui nous a accordé la force, la patience et la détermination nécessaires pour franchir chaque étape de ce parcours.

Nos remerciements les plus profonds vont à **notre encadreur, M<sup>r</sup>. Msela A** pour son accompagnement exceptionnel, sa disponibilité sans faille, sa rigueur scientifique, ainsi que pour la confiance et l'écoute qu'il nous a toujours accordées. Il a su nous guider avec bienveillance et exigence, et nous lui devons une part essentielle de ce travail.

Nous exprimons également toute notre reconnaissance à **M<sup>r</sup>. Houali.K**, président du jury, pour son engagement à nos côtés, sa générosité intellectuelle et la considération qu'il nous a toujours témoignée. Sa présence bienveillante, ses conseils avisés et son soutien constant, bien au-delà de son rôle officiel, ont été pour nous d'un grand réconfort et d'une grande inspiration.

Nos remerciements chaleureux vont aussi à **M<sup>me</sup> YOUSEFL. S**, examinatrice, pour son implication sincère, sa lecture attentive de notre travail et ses remarques constructives. Nous avons particulièrement apprécié sa disponibilité, sa bienveillance et sa rigueur, qui ont contribué à valoriser notre mémoire.

Nous tenons également à remercier **le personnel du laboratoire de microbiologie du CHE**, pour leur accueil, leur encadrement pratique et leur aide tout au long de notre stage. Leur soutien nous a permis de travailler dans des conditions à la fois professionnelles et humaines.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à nos familles, pour leur amour, leur patience et leur présence indéfectible. Leur confiance et leur soutien moral ont été pour nous une source inestimable de motivation.

À toutes et à tous, nous disons du fond du cœur :

**Merci.**



# Dédicace

**À mes parents,**  
mon pilier, ma lumière.

Vous êtes les racines profondes de mon être.  
Chaque pas que j'ai fait, je le dois à votre amour, votre patience, et à vos sacrifices silencieux.  
Que ce mémoire soit le reflet de votre dévouement et de votre bienveillance.

**À mon frère,**

présence discrète mais essentielle.

Merci pour ton soutien silencieux, ta force tranquille et ton affection qui rassure. Ton rôle, même dans l'ombre, a compté plus que tu ne l'imagines.

**À l'âme douce de ma sœur, partie trop tôt,**

ta mémoire habite chaque page de ce mémoire.

Tu vis en moi, dans mes réussites, dans mes larmes, et dans chaque souffle d'espoir. Ce travail te rend hommage, dans le silence sacré de l'absence.

**À mes amies :**

**Nadia, Malika, Lynda, Kenza, Yasmine, Fahima et Meriem,**

merci d'avoir été des étoiles fidèles dans mon ciel.

Pour vos rires, vos présences lumineuses, vos mots qui réchauffent l'âme. Chacune de vous a laissé une empreinte dans cette aventure.

**À ma cousine Wardia,**

ta douceur, ta bienveillance et ton soutien discret ont toujours été un refuge précieux. Merci d'avoir été là, avec simplicité et constance.

**À mes tantes et à toute ma famille,**

merci pour l'amour simple et vrai, pour chaque mot d'encouragement, pour chaque regard fier. Votre chaleur familiale a nourri mon courage.

**Et enfin, à mes compagnons silencieux mais ô combien précieux :**

**Mathéo le sage, Kélian le joueur, Mélina la câline, Léo le malicieux.**

Votre présence m'a apaisée, amusée, réconfortée dans les nuits d'étude et de solitude.

Ce mémoire est un bouquet de gratitude,  
tissé avec les fils de l'amour, du souvenir et de la fidélité.

## Samia





# Dédicace

Je dédie ce mémoire, fruit de travail, de patience et de passion, à celles et ceux qui ont fait partie de mon parcours, par leur amour, leur soutien ou leur souvenir indélébile.

**À la mémoire de mon père,**  
dont le départ a laissé un vide silencieux, mais dont la bienveillance et les enseignements résonnent encore en moi. Que Dieu lui accorde Sa miséricorde et fasse de son repos une paix éternelle. Son souvenir m'habite et m'élève chaque jour.

**À ma mère,**  
ma force, ma lumière, mon exemple. Femme au cœur vaste, toujours présente, toujours aimante. Ta prière, ton amour, et ton regard plein de fierté ont été le moteur de mes efforts. Que Dieu te bénisse pour tout ce que tu es.

**À mes cinq sœurs adorées,**  
**Faroudja**, notre guide sage et protectrice, **Rosa** et **Fazia**, tendres, fidèles, et complices, et tout particulièrement **Farida** et **Fatiha**, dont l'amour profond, la présence constante, les gestes attentionnés et les mots réconfortants m'ont soutenue avec une générosité sans faille. Vous êtes plus que des sœurs : vous êtes mon équilibre, mes alliées de cœur.

**À Amal,**  
Ma nièce douce et lumineuse, petit trésor de notre famille. Que ton sourire continue d'illuminer nos vies comme il éclaire mon cœur.

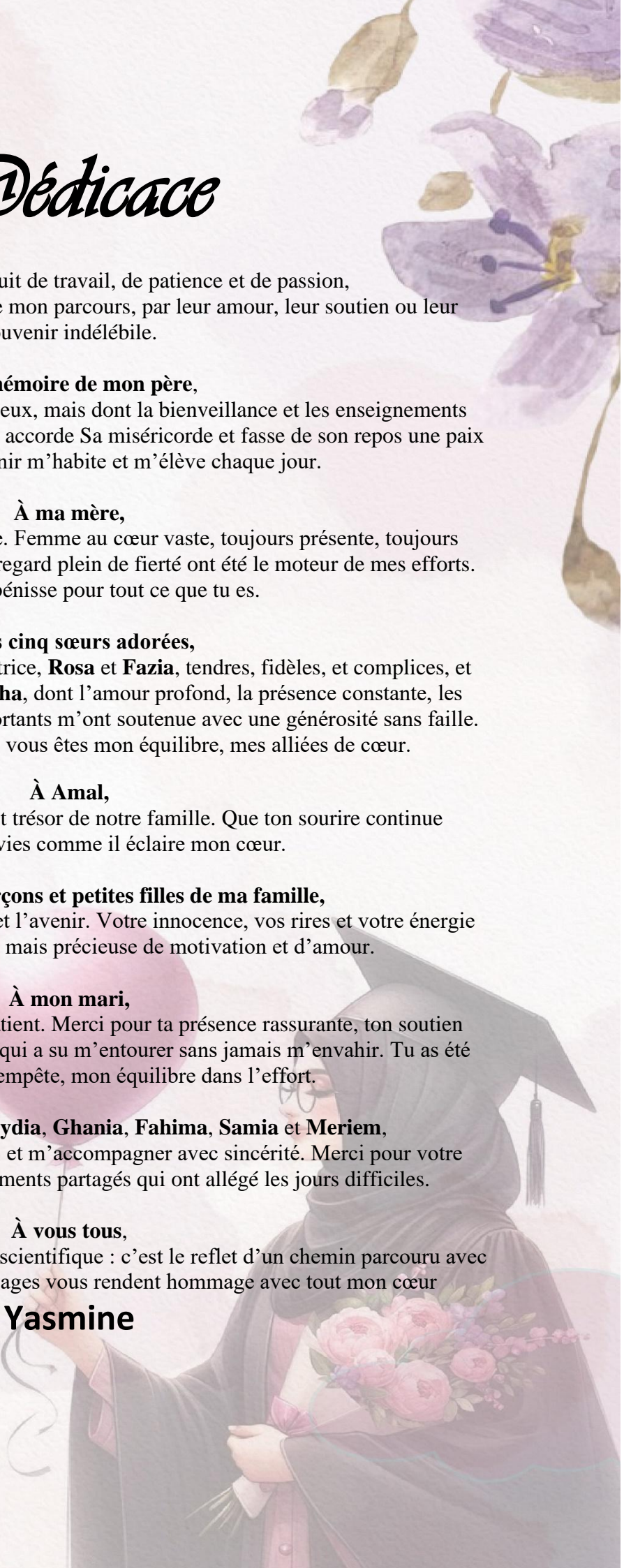
**À tous les petits garçons et petites filles de ma famille,**  
Qui représentent la tendresse, la joie et l'avenir. Votre innocence, vos rires et votre énergie ont été une source discrète mais précieuse de motivation et d'amour.

**À mon mari,**  
mon compagnon fidèle, discret et patient. Merci pour ta présence rassurante, ton soutien indéfectible, et ton amour silencieux qui a su m'entourer sans jamais m'envahir. Tu as été mon ancre dans la tempête, mon équilibre dans l'effort.

**À mes amies précieuses, Lydia, Ghania, Fahima, Samia et Meriem,**  
qui ont su m'écouter, m'encourager, et m'accompagner avec sincérité. Merci pour votre fidélité, votre douceur, et les moments partagés qui ont allégé les jours difficiles.

**À vous tous,**  
ce mémoire est bien plus qu'un travail scientifique : c'est le reflet d'un chemin parcouru avec foi, amour et gratitude. Que ces pages vous rendent hommage avec tout mon cœur

**Yasmine**



## Abstract

Bacterial infections, particularly suppurative and meningitic infections, remain a major public health issue. These infections, often caused by bacteria that can develop antibiotic resistance, pose a significant challenge in their treatment and management.

In our study, we analyzed specimens from these infections, focusing on cerebrospinal fluid (CSF) and pus samples collected at Nedir Mohammed Hospital in Tizi Ouzou. The objective was to identify the pathogens involved and determine their antibiotic susceptibility profiles across the various antibiotic classes used in treatment. A total of 2,134 samples were analyzed, including 1,158 CSF samples and 976 pus samples. Among the pus specimens, 70 % were positive, with a predominance in adults, especially men. The isolated bacteria were mainly gram-negative: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, and *Staphylococcus aureus*. *Escherichia coli* showed 94 % resistance to amoxicillin and 82 % to ticarcillin, while *Staphylococcus aureus* was resistant to oxacillin (39 %) but susceptible to vancomycin. For meningitic infections, CSF samples had a positivity rate of 4 %, with *Acinetobacter baumannii* (24 %) and *Klebsiella pneumoniae* (12 %) as the main pathogens. *Acinetobacter baumannii* was resistant to  $\beta$ -lactams, aminoglycosides, and tetracyclines, whereas *Klebsiella pneumoniae* was resistant to penicillin's, cephalosporins, and fluoroquinolones. The overall resistance rate in CSF isolates was 88 %.

These results highlight the prevalence of multidrug-resistant bacteria particularly *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, and *Klebsiella pneumoniae* and underscore the importance of strict antibiotic stewardship and the implementation of prevention strategies to limit their spread.

**Keywords:** suppurative infections, bacterial meningitis, antibiotic resistance, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, antibiogram, resistance to beta-lactams, cephalosporins, fluoroquinolones.

## ملخص

تُعدّ العدوى البكتيرية، ولا سيما العدوى الصُّفُرِيَّة (المُتقيحة) وعدوى السحايا، من أبرز المشكلات الصحية العامة. وغالبًا ما تكون هذه العدوى ناجمة عن بكتيريا قادرة على مقاومة المضادات الحيوية، مما يشكل تحديًا كبيرًا في علاجها وإدارتها. في دراستنا، قمنا بتحليل عينات من هذه العدوى، مع التركيز على عينات السائل النخاعي (CSF) والقيح التي جُمعت في مستشفى ندير محمد بتيزي وزو. كان الهدف تحديد الممرضات المشاركة وتقييم حساسيتها لمختلف مجموعات المضادات الحيوية المستخدمة في العلاج. شملت الدراسة ما مجموعه 2134 عينة، منها 1158 عينة سائل نخاعي و976 عينة قيح. بين عينات القيح، كانت نسبة الإيجابية 70 %، مع سيادة الحالة لدى البالغين وخاصة الرجال. كانت البكتيريا المعزولة في الغالب سالبة الغرام: *Escherichia coli*، *Pseudomonas aeruginosa*، *Klebsiella pneumoniae*، و *Staphylococcus aureus*. أظهرت *Escherichia coli* مقاومة بنسبة 94 % للأموكسيسيلين و82 % للتيكارسيليلين، بينما كانت *Staphylococcus aureus* مقاومة للأوكساسيلين (39 %) وحساسة للفانكوميسين.

فيما يتعلّق بعدوى السحايا، كانت نسبة العينات الإيجابية من السائل النخاعي 4 %، مع بروز *Acinetobacter baumannii* (24 %) و *Klebsiella pneumoniae* (12 %) كالممرضات الرئيسيات. أظهرت *Acinetobacter baumannii* مقاومة للمضادات من عائلة- $\beta$  لاكتام، والأمينوغليكوسيدات، والتيتراسيكلينات، بينما كانت *Klebsiella pneumoniae* مقاومة للبنسيلينات، والسيفالوسبورينات، والفلوروكينولونات. وكان معدل المقاومة الإجمالي في عينات السائل النخاعي 88 %.

تُبرز هذه النتائج انتشار البكتيريا متعددة المقاومة وخاصة *Escherichia coli*، *Staphylococcus aureus*، *Acinetobacter baumannii* و *Klebsiella pneumoniae* وتؤكد ضرورة الالتزام الصارم بسياسات استخدام المضادات الحيوية وتطبيق استراتيجيات الوقاية للحد من انتشارها.

**الكلمات المفتاحية:** العدوى القيحية، التهاب السحايا البكتيري، مقاومة المضادات الحيوية، *Escherichia coli*، *Staphylococcus aureus*، *Acinetobacter baumannii*، *Klebsiella pneumoniae*، اختبار الحساسية للمضادات الحيوية، مقاومة البيتا-لاكتام، السيفالوسبورينات، الفلوروكينولونات.

## Résumé

Les infections bactériennes, en particulier les infections suppuratives et méningées, restent un problème majeur de santé publique. Celles-ci, souvent causées par des bactéries potentiellement résistantes aux antibiotiques, posent un défi considérable dans leur traitement et leur gestion.

Dans notre étude, nous avons analysé des prélèvements issus de ces infections en nous concentrant sur les échantillons de liquide céphalorachidien (LCR) et de pus obtenus à l'hôpital Nedir Mohammed de Tizi Ouzou. L'objectif était d'identifier les pathogènes impliqués dans ces infections et de déterminer leur profil de sensibilité aux différentes classes d'antibiotiques utilisées dans le traitement de ces infections. Au total, 2134 échantillons ont été analysés, dont 1158 de LCR et 976 de pus. Parmi les prélèvements de pus, 70 % étaient positifs, avec une prédominance chez les adultes, en particulier les hommes. Les bactéries isolées étaient principalement des gram-négatives : *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Staphylococcus aureus*. *E. coli* a montré une résistance de 94 % à l'amoxicilline et 82 % à la Ticarcilline, tandis que *Staphylococcus aureus* était résistant à l'oxacilline (39 %) mais sensible à la vancomycine. Pour les infections méningées, les prélèvements de LCR ont montré un taux de positivité de 4 %, avec *Acinetobacter baumannii* (24 %) et *Klebsiella pneumoniae* (12 %) comme principaux pathogènes. *Acinetobacter baumannii* était résistant aux bêtalactamines, aminoglycosides et tétracyclines, tandis que *Klebsiella pneumoniae* était résistant aux pénicillines, céphalosporines et fluoroquinolones. Le taux global de résistance dans les prélèvements de LCR était de 88 %.

Les résultats soulignent la prévalence des bactéries multirésistantes, en particulier *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, et l'importance d'une gestion stricte d'utilisation des antibiotiques. Le suivi des résistances et l'adoption de stratégies de prévention sont essentiels pour limiter leur propagation.

## Table des matières

Liste des figures.....	VI
Liste des tableaux.....	VIII
Abréviations. ....	IX

<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

### Partie Théorique Chapitre 1: Généralités et Etiologie

<b>I. Partie généralité .....</b>	<b>5</b>
I.1 Généralités sur les suppurations.....	5
I.1.1 Définition du pus.....	5
I.1.2 Définition des liquides de ponction.....	5
I.1.3 Genèse du pus.....	6
I.1.4 Types des suppurations.....	6
I.1.5 Les infections suppuratives .....	8
I.1.5.1 Définition .....	8
I.1.5.2 Facteurs de risque.....	8
I.1.5.3 Types d'infections suppuratives.....	9
I.2 Généralités sur les méningites et le liquide céphalorachidien .....	10
I.2.1 Rappel physiologique du LCR .....	10
I.2.2 Définition de la méningite .....	11
I.2.3 Les Types de Méningite .....	11
<b>II Etiologie des suppurations et des méningite bactériennes .....</b>	<b>12</b>
II.1 Principales bactéries isolées .....	12
II.1.1 <i>Staphylococcus aureus</i> et Staphylocoques à Coagulase Négative.....	12
II.1.2 <i>Streptococcus sp</i> .....	12
II.1.3 <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	13
II.1.4 <i>Neisseria meningitidis</i> (Méningocoque).....	13

II.1.5	<i>Haemophilus influenzae</i> .....	14
II.1.6	<i>Listeria monocytogenes</i> .....	14
II.1.7	<i>Acinetobacter baumannii</i> .....	14
II.2	Bactéries Isolées dans les Liquides de Ponction.....	16

## Chapitre 2:Diagnostic et Traitement

<b>I</b>	<b>Partie diagnostic Bactériologique.....</b>	<b>18</b>
I.1	Prélèvement .....	18
I.1.1	Conditions de prélèvement .....	18
I.1.2	Fiche de renseignement .....	18
I.1.3	Transport et conservation des échantillons.....	18
I.2	Examen analytique .....	19
I.2.1	Préparation de l'échantillon .....	19
I.2.2	Examen cytologique .....	19
I.2.3	Examen bactériologique .....	20
<b>II</b>	<b>Traitement des infections suppuratives et méningites.....</b>	<b>25</b>
II.1	Antibiothérapie .....	25
II.2	Antibiorésistance (échec thérapeutique).....	25
II.2.1	Définition .....	25
II.2.2	Types de résistance .....	25

## Partie Pratique Matériel et Méthodes

<b>I</b>	<b>Présentation d'étude.....</b>	<b>29</b>
I.1	Type et période d'étude .....	29
I.2	Objectifs.....	29
I.3	Critères de sélection .....	29
<b>II</b>	<b>Matériels et méthodes.....</b>	<b>30</b>
II.1	Matériels .....	30
II.1.1	Matériels biologiques.....	30
II.1.2	Matériels non biologiques.....	30
II.2	Méthodes.....	30
II.2.1	Fiche de renseignements .....	30
II.2.2	Transport et conservation.....	31

II.2.3	Examen cyto bactériologique de PUS et LCR .....	31
II.2.4	Traitement des données .....	39

## Résultats

<b>I</b>	<b>Données épidémiologiques .....</b>	<b>43</b>
I.1	Taux de positivité des cultures bactériennes.....	43
I.2	Répartition de prélèvements positifs.....	43
I.2.1	Selon le sexe .....	43
I.2.2	Selon l'âge .....	44
I.2.3	Selon les services .....	44
I.2.4	Selon les saisons .....	45
<b>II</b>	<b>Données cytologiques.....</b>	<b>45</b>
II.1	Répartition des prélèvements positifs de LCR.....	45
II.1.1	Selon l'aspect et le nombre leucocytaires .....	45
II.1.2	Selon la prédominance lymphocytaire et polynucléaire.....	46
II.1.3	Selon la présence des hématies.....	46
II.2	Répartition des prélèvements positifs de PUS .....	46
II.2.1	Selon la présence des cellules épithéliales et les hématies .....	46
II.2.2	Selon la présence des leucocytes .....	47
<b>III</b>	<b>Données bactériologiques.....</b>	<b>47</b>
III.1	Répartition des prélèvements positifs .....	47
III.1.1	Selon le type microbien .....	47
III.1.2	Selon le gram .....	47
III.1.3	Selon les espèces bactériennes isolées.....	48
III.1.4	Selon les espèces bactériennes isolées et l'aspect de LCR .....	49
III.1.5	Selon les espèces bactériennes isolées et le nombre de leucocytes.....	49
<b>IV</b>	<b>Résistance aux antibiotiques.....</b>	<b>50</b>
IV.1	Répartition du nombre de résistances selon le type de prélèvement .....	50
IV.2	Répartition du nombre de profils de multirésistance selon les germes isolés du pus .....	51
IV.3	Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolés du LCR.....	51
IV.4	Répartition des profils de résistances des principales bactéries isolées du pus et du LCR.....	51
IV.5	Taux de résistance des bactéries isolées du pus et du LCR aux antibiotiques .....	52
IV.5.1	PUS.....	52
IV.5.2	LCR .....	54

**Discussion**

**I Discussion selon les résultats du LCR ..... 56**

I.1 Données épidémiologiques ..... 56

I.2 Données cytologiques ..... 57

I.3 Données bactériologiques ..... 58

I.4 Résistance aux antibiotiques ..... 58

**II Discussion selon les résultats du pus..... 59**

II.1 Données épidémiologiques ..... 59

II.2 Données bactériologiques ..... 60

II.3 Résistance aux antibiotiques ..... 61

**Conclusion et Perspectives**

**Bibliographie .....65**

**Annexes.....90**

LISTE DES FIGURES

Figure 1:Pus cutanés..... 5

Figure 2 : Liquides purulents..... 5

Figure 3:Abcès cutanée ..... 6

Figure 4:Plaie chronique ..... 7

Figure 5:Phlegmon des doigts et mains..... 7

Figure 6 : Empyème sous durale d'un enfant ..... 8

Figure 7 : A : Infection urogénitale B : Infection cutanée C : Infection intra-abdominale  
D : Infection de site opératoire ..... 10

Figure 8: A : Staphylococcus aureus en culture sur milieu de culture. B : Staphylococcus aureus  
après coloration de Gram. .... 12

Figure 9: Streptococcus pneumonie : A : sous microscope optique B : sur gélose au sang ..... 13

Figure 10: A : Colonies d'A. baumannii sur la gélose MacConkey. B : Colonies d'A. baumannii sur la  
gélose sanguine..... 15

Figure 11:Galerie Api 20 ..... 21

Figure 12: Appareil de Vitek ..... 21

Figure 13:Test à l'oxacilline positif ..... 22

Figure 14: Test à la clindamycine positif (Test en D)..... 23

Figure 15:Test du trèfle positif ..... 23

Figure 16:Test de synergie A : négatif B : positif ..... 24

Figure 17: Examen macroscopique : A : pus d'aspect épais B : LCR légèrement citrin en tube stérile  
..... 31

Figure 19:Différentes étapes de l'examen en état frais d'un échantillon de pus ..... 32

Figure 18: Étapes de l'examen cytologique du LCR sous microscope avec la cellule de Malassez..... 32

Figure 20: Étapes de mise en culture d'un échantillon de pus ..... 35

Figure 21: Étapes de mise en culture d'un échantillon de liquide cébrospinal (LCR) ..... 36

Figure 22: Test catalase (A : positif, B : témoin négatif)..... 37

Figure 23 : Test oxydase (A : positif, B : témoin négatif) ..... 38

Figure 24: Test coagulase A : positif, B : témoin négatif..... 38

Figure 25 : Schéma explicatif des étapes d'étude du LCR..... 40

Figure 26: Schéma récapitulatif des étapes d'identification de pus ..... 41

Figure 27: Taux de positivité ..... 43

Figure 28: Répartition des prélèvements positifs selon le sexe..... 43

Figure 29: Répartition des prélèvements positifs selon l'âge..... 44

Figure 30: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les services ..... 44

Figure 31:Répartition des prélèvements positifs de pus selon les services ..... 44

Figure 32: Répartition des prélèvements positifs selon les saisons..... 45

Figure 33: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon l'aspect et le nombre leucocytaire .... 45

Figure 34: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon la prédominance lymphocytaire et polynucléaire .....	46
Figure 35: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon la présence des hématies .....	46
Figure 36: Répartition des prélèvements positifs de PUS selon les cellules épithéliales et les hématies .....	46
Figure 37: Répartition des prélèvements positifs de PUS selon la présence des leucocytes.....	47
Figure 38: Répartition des prélèvements positifs selon le type microbien.....	47
Figure 39: Répartition des prélèvements positifs selon le gram.....	47
Figure 40: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées .....	48
Figure 41: Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées .....	48
Figure 42: Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées et la présence des leucocytes.....	50
Figure 43: Répartition du nombre de résistances selon le type de prélèvement.....	50

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Principales bactéries isolées à partir des liquides de ponction .....	16
Tableau 2:Mécanismes de Résistance des bactéries selon les antibiotiques.....	26
Tableau 3:Les contrôles de qualités utilisées au laboratoire de microbiologie.....	30
Tableau 4:Répartition des prélèvements positifs .....	48
Tableau 5:Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées.....	48
Tableau 6:Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées et l'aspect de LCR.....	49
Tableau 7: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées et le nombre de leucocytes .....	49
Tableau 8:Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées et la présence des leucocytes.....	50
Tableau 9: Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolées du pus.....	51
Tableau 10: Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolées du LCR.....	51
Tableau 11: Répartition des profils de résistances des principales bactéries isolées du pus et du LCR...	51
Tableau 12:Taux de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques.....	52
Tableau 13: Taux de résistance de Staphylococcus aureus aux antibiotiques .....	53
Tableau 14:Taux de résistance de Klebsiella pneumonie aux antibiotiques .....	53
Tableau 15: Taux de résistance d'Enterobacter cloacae aux antibiotiques .....	53
Tableau 16: Taux de résistance de Klebsiella pneumonie aux antibiotiques .....	54
Tableau 17: Taux de résistance d'Acinetobacter baumannii aux antibiotiques .....	54

## ABRÉVIATIONS

- ✓ **Api** : Appareillage et procédé d'identification.
- ✓ **ATB** : Antibiotique.
- ✓ **BGN** : Bacille à Gram négatifs.
- ✓ **BGT** : Bouillons glucosé tamponné.
- ✓ **BLSE** : Bêta-lactamase à spectre élargie.
- ✓ **BHIB** : Brain Heart Iron Bouillon.
- ✓ **BK** : bacille de koch.
- ✓ **CGN** : Cocci Gram Négatif.
- ✓ **CGP** : Cocci Gram Positif.
- ✓ **IC** : Infection cutanée.
- ✓ **KES** : (Klebsiella, Enterobacter, Serratia)
- ✓ **MGG** : May-Grünwald Giemsa.
- ✓ **MH** : Mueller-Hinton.
- ✓ **PN** : Polynucléaires.
- ✓ **PNN** : Polynucléaires neutrophiles.
- ✓ **PMP** : (Proteus, Morganella, Providencia)
- ✓ **R** : Résistant.
- ✓ **S** : Sensibles.
- ✓ **SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline.
- ✓ **SCN** : Staphylococcus à coagulase négative.
- ✓ **SNC** : Système nerveux central.
- ✓ **ZN** : Ziehl-Neelson.

A decorative border in a light brown color frames the text. It consists of thin lines forming a rectangle, with stylized floral and leaf motifs at the corners and midpoints of the sides. The top-right and bottom-left corners feature more elaborate floral designs.

*Introduction*

*Générale*

Les infections suppuratives et celles touchant le liquide céphalo-rachidien (LCR) représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur forte morbidité, de leur potentiel léthal et de leur impact économique important sur les systèmes de soins (**Cassini et al., 2019 ; Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022**). Généralement d'origine pyogène, elles provoquent une réaction inflammatoire aiguë, caractérisée par la production de pus, un exsudat riche en leucocytes, débris cellulaires et agents pathogènes (**Koneman et al., 2005 ; Abbas et al., 2014**). Les principaux germes en cause incluent *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* (**Dinda et al., 2013 ; Lee et al., 2018**), tous réputés pour leur virulence et leur potentiel de résistance aux traitements antimicrobiens.

Les infections du LCR, telles que les méningites bactériennes et les abcès intracrâniens, constituent des urgences médicales nécessitant une identification rapide du germe pour initier une antibiothérapie ciblée (**Tunkel et al., 2017 ; McGill et al., 2016**). En l'absence de traitement adéquat, ces infections peuvent entraîner des séquelles neurologiques irréversibles ou le décès.

Un problème croissant dans la prise en charge de ces infections est l'émergence de bactéries multirésistantes, comme les souches de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM) ou les bacilles Gram négatif multirésistants (MRGN), qui limitent l'efficacité des antibiotiques courants (**Laxminarayan et al., 2013 ; Tacconelli et al., 2018**). Cette dynamique conduit à des traitements prolongés, des hospitalisations coûteuses et un risque accru d'échec thérapeutique.

Dans un contexte où l'on s'interroge de plus en plus sur l'avenir des antibiotiques et sur l'intérêt de recourir à des alternatives comme les bactériophages ou les thérapies géniques (**Lewis, 2020 ; Strathdee et al., 2023**), une question se pose : quels sont les agents pathogènes actuellement impliqués dans ces infections dans notre région, et comment évoluent leurs profils de résistance ?

Notre étude a pour objectif d'identifier les bactéries isolées à partir d'échantillons de pus et de LCR dans un contexte hospitalier, de déterminer leur fréquence, leur répartition, ainsi que leurs profils de sensibilité aux antibiotiques, afin d'éclairer les choix thérapeutiques et de contribuer à la lutte contre l'antibiorésistance.

A decorative border in a light brown color frames the text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized branch featuring several leaves and small buds.

*Partie*

*Théorique*



*Chapitre 1 : Généralités*

*Et Etiologie*



## I. Partie généralité

### I.1 Généralités sur les suppurations

#### I.1.1 Définition du pus

Le pus est un liquide épais et visqueux, de couleur jaunâtre à verdâtre, produit en réponse à une infection bactérienne. Il est composé de cellules immunitaires mortes, de débris cellulaires et de fluides inflammatoires, jouant un rôle clé dans la réponse immunitaire (Pisetsky, 2011). Son analyse permet d'identifier les bactéries responsables des infections, comme *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* (Sharma et al., 2021 ; Grace et al., 2020 ; Afshan et al., 2013). Ces infections peuvent varier en gravité et nécessitent une prise en charge adaptée, notamment dans le cadre des infections dentaires (Brunato, 2005).



Figure 1: Pus cutanés (Harrison et al.,1989)

#### I.1.2 Définition des liquides de ponction

Les liquides de ponction sont des fluides s'accumulant anormalement dans les cavités séreuses en raison de diverses maladies. Ils incluent les liquides pleural, ascitique, péricardique et articulaire. Classés en transsudats (déséquilibres mécaniques), exsudats (inflammation ou cancer) et épanchements infectieux (infection ou perforation), leur analyse diagnostique est essentielle pour identifier la cause et orienter le traitement. (Bellakhdar, 2020).



Figure 2 : Liquides purulents (Delavault et al.,2024)

### I.1.3 Genèse du pus

La formation du pus résulte d'une réponse inflammatoire aiguë due à l'infection des tissus par des bactéries pyogènes, telles que *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*, souvent impliquées dans les infections de plaies et en milieu hospitalier (Afshan et al., 2013 ; Khanam et al., 2018). Ces agents infectieux libèrent des signaux chimiotactiques qui provoquent une vasodilatation et attirent un grand nombre de neutrophiles sur le site de l'infection (Nauseef et al., 2014). Ces neutrophiles sécrètent des enzymes et des substances antimicrobiennes pour détruire ces pathogènes, mais subissent également des dommages (Nathan et al., 2010). L'accumulation des neutrophiles morts, des bactéries détruites et des débris cellulaires et de tissus endommagés aboutit à la formation du pus, signe d'une réponse inflammatoire active et efficace (Stevens et al., 2014).

### I.1.4 Types des suppurations

#### I.1.4.1 Les abcès

##### A. Définition

Un abcès est une cavité cloisonnée, entourée d'une capsule fibroblastique, remplie de pus et résultant de la nécrose tissulaire induite par des bactéries pyogènes (*staphylocoques*, *streptocoques*) (Brook, 2002). Son traitement repose sur un drainage et une antibiothérapie (Stevens et al., 2014).



Figure 3: Abscès cutanée (Harrison et al., 1989)

##### B. Types d'abcès

- **Superficiels** : Situés sous la peau, souvent au niveau des follicules pileux, ils se manifestent par des furoncles et des panaris. (Stevens et al., 2014).
- **Profonds** : Touchant des organes internes tels que les poumons, le foie ou le cerveau, ces abcès nécessitent une prise en charge plus complexe. (Brook, 2002).

### I.1.4.2 Plaie

Une plaie est définie comme une interruption de l'intégrité des tissus biologiques, incluant la peau, les muqueuses et les tissus internes des organes. Les signes caractéristiques d'une plaie infectée comprennent la formation d'un abcès, l'apparition de cellulite ou la présence de sécrétions (exsudat séreux inflammatoire, sérum purulent, sang purulent ou pus) (Dealey, 2005 ; Brown, 2018).



Figure 4: Plaie chronique (Sandrine et al.,2013)

### I.1.4.3 Le phlegmon

Le phlegmon est une inflammation infectieuse aiguë du tissu conjonctif, caractérisée par une infiltration neutrophilique massive entraînant la destruction tissulaire et la formation de pus (Sartelli et al., 2020). Cette lésion peut persister sous forme diffusée ou évoluer vers un abcès (Hua et al., 2020).



Figure 5: Phlegmon des doigts et mains (Dunda et al.,2016)

#### I.1.4.4 L'empyème

L'empyème est une accumulation de pus dans une cavité naturelle du corps. Lorsqu'il touche le cerveau, il se localise dans l'espace sous-dural ou extradural et résulte souvent d'infections ORL (otites, sinusites), de traumatismes crâniens ou de complications post-opératoires (Touré., 2021).

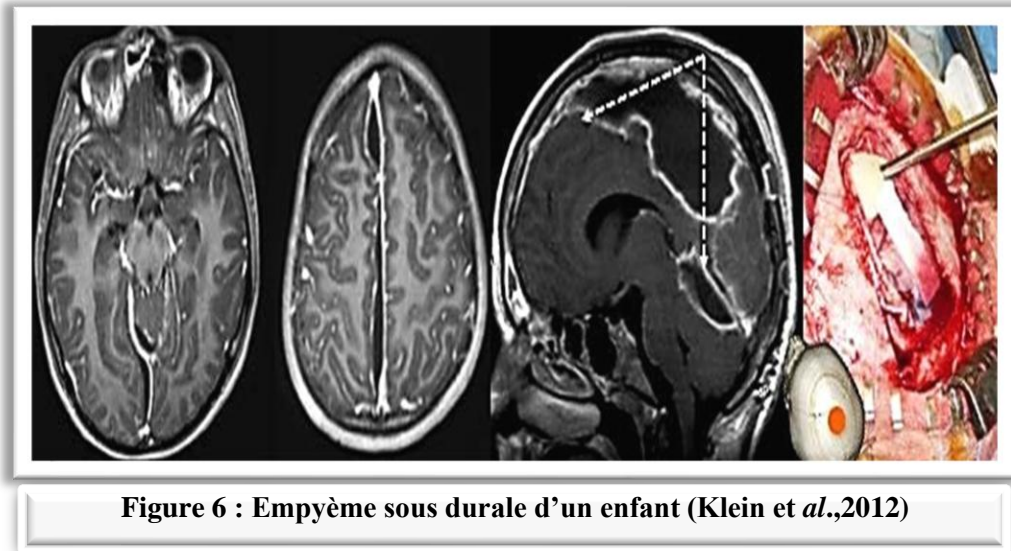


Figure 6 : Empyème sous durale d'un enfant (Klein et al.,2012)

#### I.1.5 Les infections suppuratives

##### I.1.5.1 Définition

Les infections suppuratives se distinguent par la formation de pus, un liquide épais de couleur blanche à jaune, composé de leucocytes morts, de débris cellulaires et de tissus nécrosés (Kumar et al., 2018 ; Khanam et al., 2018). Ce processus est généralement initié par des bactéries pyogènes, qui provoquent une inflammation intense dans les tissus infectés.

##### I.1.5.2 Facteurs de risque

Le développement des maladies suppurative chez une personne infectée dépend de divers facteurs de risque qui peuvent être regroupés en deux catégories principales (Stevens et al., 2014) :

###### A. Facteurs locaux

- L'hygiène insuffisante et la promiscuité favorisent l'exposition aux bactéries pathogènes (Senn et al., 2017). L'humidité persistante altère la barrière cutanée et facilite l'infection.
- Toute rupture de la barrière cutanée (plaies, éraflures) ou une modification du pH cutané peut déséquilibrer la flore protectrice et augmenter le risque d'infection (Senn et al., 2017).
- Les corps étrangers comme les sutures, cathéters ou prothèses constituent un facteur de risque majeur, car ils facilitent l'adhésion bactérienne et la formation de biofilms résistants (Militz, 2018).

- Certains traitements médicaux (corticoïdes locaux, immunosuppresseurs) diminuent la réponse immunitaire et créent un terrain propice aux infections (Senn et al., 2017).

### **B. Facteurs généraux**

- Des pathologies sous-jacentes comme le diabète mal contrôlé (Bassole, 2014),
- Les déficits immunitaires
- La malnutrition (Senn et al., 2017)
- Des habitudes de vie comme le tabagisme et la consommation excessive d'alcool compromettent l'immunité et augmentent le risque d'infection (Militz, 2018).

### **C. Facteurs spécifiques au contexte traumatique**

Les infections post-opératoires sont fréquentes dans les services de chirurgie et sont souvent associées à des bactéries opportunistes résistantes (Suranigi et al., 2021 ; Bassole, 2014).

### **D. Facteurs liés à la bactérie (facteurs de virulence)**

Certaines bactéries possèdent des mécanismes de virulence leur permettant de contourner les défenses de l'hôte et de causer des infections suppuratives (Suranigi et al., 2021).

- **Adhésion aux tissus** : Grâce aux adhésines, les bactéries se fixent aux cellules de l'hôte et forment des biofilms résistants (Militz, 2018).
- **Destruction tissulaire** : Des enzymes comme les hyaluronidases et collagénases facilitent la dissémination de l'infection.
- **Évasion du système immunitaire** : Certaines bactéries produisent des toxines ou possèdent une capsule protectrice, les rendant plus difficiles à éliminer (Suranigi et al., 2021).
- **Résistance aux antibiotiques** : La formation de biofilms et l'acquisition de gènes de résistance compliquent le traitement des infections suppuratives (Militz, 2018).

## **I.1.5.3 Types d'infections suppuratives**

### **A. Infections cutanées (IC)**

Les infections cutanées (Cellulite purulente Impétigo ; Folliculite ; Furoncle) surviennent souvent à la suite de blessures, de brûlures ou d'interventions chirurgicales, et sont principalement causées par des bactéries telles que *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (Nandini et al., 2021 ; Gonzalez et al., 2019)

### **B. Infections urogénitales**

Les infections urogénitales touchent les voies urinaires et les organes génitaux. Elles sont majoritairement bactériennes : chez l'adulte jeune, on retrouve souvent *Chlamydia*

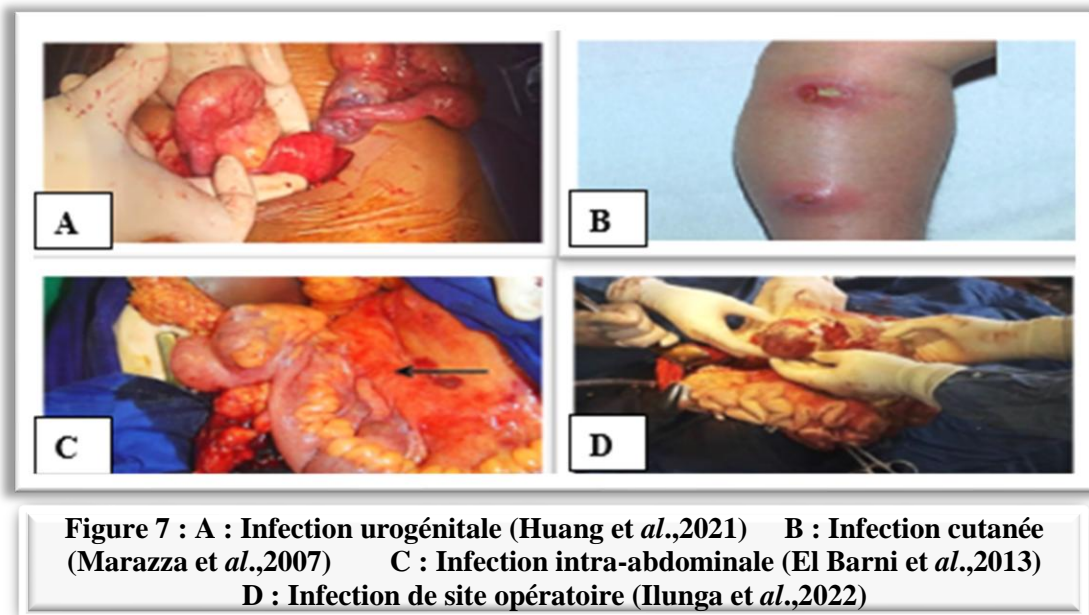
*trachomatis* ou *Neisseria gonorrhoeae*, tandis que chez les sujets plus âgés, ce sont surtout des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*) qui en sont responsables. (Goje, 2023)

### C. Infections intra-abdominales

Les infections intra-abdominales se présentent sous forme de péritonite diffuse (infection généralisée du péritoine, souvent après perforation d'un viscère) ou d'abcès localisé. Elles sont le plus souvent polymicrobiennes, associant des entérobactéries (*Escherichia coli*), des anaérobies (notamment *Bacteroides fragilis*) et des streptocoques. (Ansari, 2024).

### D. Infections du site opératoire (ISO)

Les infections du site opératoire (ISO) sont souvent causées par les propres micro-organismes du patient, présents sur la peau ou les muqueuses. Elles se classent en ISO superficielles (peau et tissu sous-cutané), profondes (plan musculaire et fascia) ou organes/espace (cavités opérées). Les principaux facteurs de risque sont la durée prolongée de l'intervention, l'hyperglycémie peropératoire, la présence de corps étrangers (prothèses, drains) et la contamination peropératoire. (Allegranzi et al., 2016)



## I.2 Généralités sur les méningites et le liquide céphalorachidien

### I.2.1 Rappel physiologique du LCR

Le liquide céphalorachidien (LCR) est un fluide clair, cristallin et légèrement alcalin (Le Gal, 2010), qui entoure le cerveau et la moelle épinière. Il circule dans l'espace sous-arachnoïdien entre la pie-mère et la dure-mère (Turpin., 2010), et joue un rôle crucial de protection en amortissant les chocs (Purves.,2018).

### I.2.2 Définition de la méningite

La méningite est une inflammation des méninges, les membranes protectrices du cerveau et de la moelle épinière, souvent causée par des infections bactériennes ou virales. La méningite bactérienne, considérée comme la forme la plus grave en raison de ses complications sévères (troubles neurologiques, perte auditive), nécessite une prise en charge urgente pour éviter des séquelles ou un risque de mortalité (Tunkel et al, 2004, Purves,2018).

### I.2.3 Les Types de Méningite

Les infections méningées se subdivisent en plusieurs types, dont les plus courantes sont la méningite bactérienne et la méningite virale, tandis que les méningites d'origine parasitaire et fongique sont plus rares. (Glaser et al., 2006).

#### A. Méningite bactérienne

La méningite bactérienne est une infection aiguë des méninges causée par des bactéries telles que *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. Bien que représentant seulement 20 à 25 % des cas, elle est très grave et potentiellement mortelle sans traitement rapide. L'infection peut rester localisée aux méninges ou s'étendre au cerveau, provoquant des abcès ou des encéphalites, et se transmet par contact direct avec des sécrétions respiratoires (Tunkel et al., 2004 ; Van de Beek et al., 2012).

#### B. Méningite virale

La méningite virale, souvent moins sévère, est causée par des virus tels que les entérovirus, le virus de l'herpès simplex ou le VIH. La transmission peut se faire par voie aérienne, par contact sexuel ou par ingestion d'aliments contaminés. Bien que généralement bénigne, elle peut provoquer des symptômes transitoires comme des spasmes musculaires ou des troubles du comportement (Granerod et al, 2007).

#### C. Méningite fongique

Elle se contracte par inhalation de spores fongiques et n'est pas très contagieuse, mais nécessite un traitement antifongique prolongé, les agents les plus courants sont (*Cryptococcus neoformans* ; *Candida spp* ; *Aspergillus spp*) (Perfect et al., 2010).

#### D. Méningite parasitaire

La contamination survient par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Cette forme est souvent grave et difficile à traiter, avec un taux de mortalité élevé en l'absence de diagnostic rapide, les agents les plus fréquents (*Naegleria fowleri* ; *Toxoplasma gondii* ; *Taenia solium* (cysticercose)) (Visvesvara et al., 2001 ; Purves,2018).

## II Etiologie des suppurations et des méningite bactériennes

### II.1 Principales bactéries isolées

#### II.1.1 *Staphylococcus aureus* et *Staphylocoques* à Coagulase Négative

Le *Staphylococcus aureus* est à l'origine d'infections suppuratives (abcès, furoncles, impétigo) et invasives (endocardites, ostéomyélites, bactériémies) et de méningites purulentes par l'intermédiaire de ses toxines, telles que la toxine  $\alpha$  et le TSST-1, mais aussi du fait du gène *mecA*, un mécanisme de résistance à la pénicilline.

Les Staphylocoques à coagulase négative, notamment *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus saprophyticus*, font également partie des SCN, et bien qu'ils aient un potentiel pathogène moins élevé, ils sont responsables de la formation de biofilm sur le matériel médical (Jean et al., 2019 ; Gazzah, 2018).

Sa virulence repose sur la production de toxines, dont la leucocidine de Panton-Valentine (PVL), responsable d'infections nécrosantes des tissus mous. Les facteurs de virulence comprennent la protéine A, qui empêche la phagocytose, et diverses toxines, y compris la toxine  $\alpha$ -hémolytique et diverses leucocidines (Vincenot et al., 2008 ; Pokhrel et al., 2024 ; Tong, 2015).

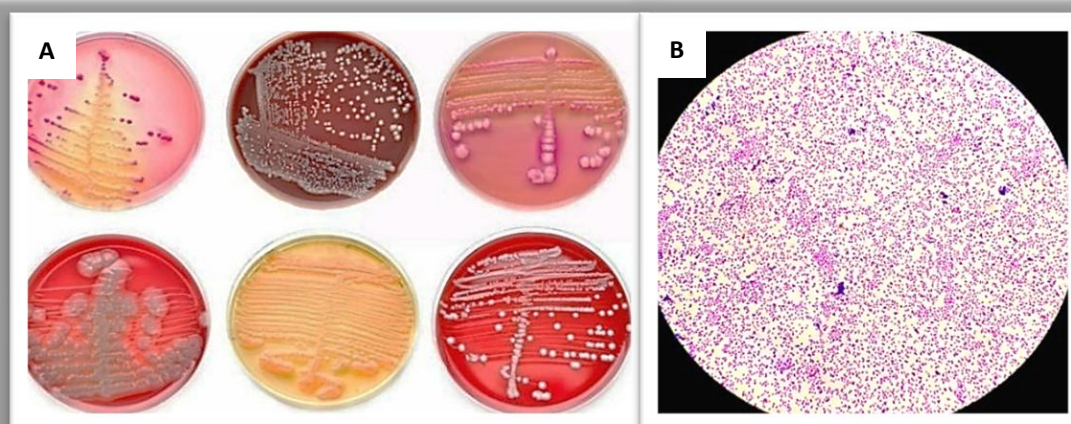


Figure 8: A : *Staphylococcus aureus* en culture sur milieu de culture.  
B : *Staphylococcus aureus* après coloration de Gram. (Török et al., 2012)

#### II.1.2 *Streptococcus* sp

Les *Streptocoques* sont des Cocci à Gram positif en chaînes qui sont catalase négative et peuvent être  $\alpha$ -hémolytiques ou  $\beta$ -hémolytiques.

*Streptococcus pneumoniae* est encapsulé, aéro-anaérobie facultatif qui colonise le rhinopharynx, est  $\alpha$ -hémolytique, sensible à l'optochine et forme des colonies grisâtres sur gélose au sang. (Cunningham, 2019)

*Streptococcus pyogenes* est un pathogène strict,  $\beta$ -hémolytique qui se transmet par gouttelettes contact direct, sensible à la bacitracine et produit des enzymes tels l'hyaluronidase et la streptokinase. (Cunningham, 2019)

*Streptococcus pneumoniae* provoque des méningites et de septicémies, surtout chez les enfants, les personnes âgées et les immunodéprimés. Il existe plus de 97 sérotypes, dont 23 sont responsables de la majorité des infections invasives (Haenni et al., 2018).

*Streptococcus pyogenes* provoque des infections cutanées. Les facteurs de virulence de l'infection pyogène incluent des protéines M qui empêchent la phagocytose, les streptolysines O et S, qui assurent la lyse des cellules hôtes, ainsi que des exotoxines pyrogènes (Jean et al., 2019 ; Bessen, 2009).

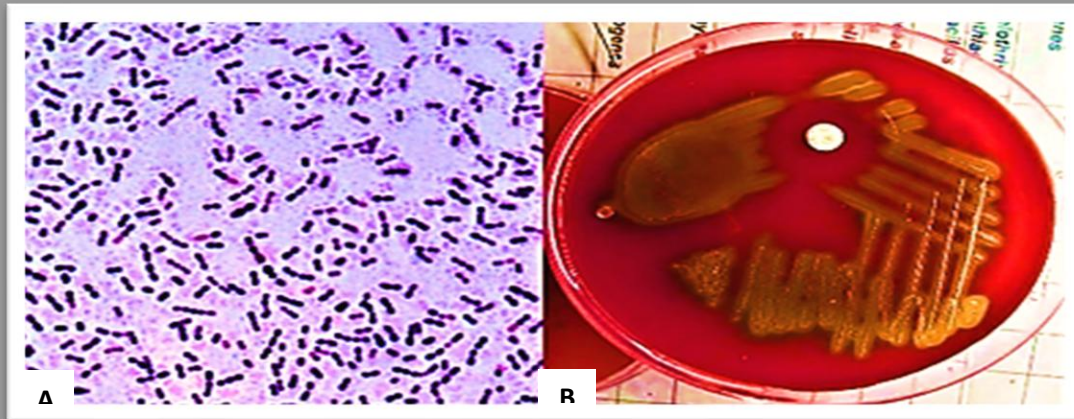


Figure 9: *Streptococcus pneumoniae* : A : sous microscope optique B : sur gélose au sang (Huang et al.,2018)

### II.1.3 *Pseudomonas aeruginosa*

*Pseudomonas aeruginosa*, membre de la famille des *Pseudomonadaceae*. Il produit des pigments caractéristiques, la pyocyanine et la pyoverdine, et il est capable de croître sur une large gamme de milieux, y compris avec des antiseptiques (Mulani et al., 2019 ; El Zowalaty et al., 2015).

*Pseudomonas aeruginosa* est impliqué dans des infections cutanées. Il peut surinfecter des plaies, des brûlures et des folliculites, causant des infections graves chez les grands brûlés en raison de sa résistance aux thérapeutiques et de son aptitude à former des biofilms. Des méningites à *P. aeruginosa* se produisent rarement, mais elles sont très sévères. Ces infections sont dues à de la dissémination hémotogène et des hémorragies et nécroses méningées, avec un taux de mortalité élevé, autour de 45%, surtout en cas d'immunodépression acquise ou de contact hospitalier (Wu et al., 2011 ; Bassetti et al., 2018).

### II.1.4 *Neisseria meningitidis* (Méningocoque)

*Neisseria meningitidis*, ou méningocoque, est un Cocci à Gram négatif, encapsulé, immobile, positif à l'oxydase et aérobie stricte. Sur des milieux enrichis, il forme des colonies lisses et translucides d'environ 1-3 mm de diamètre. Il compte 12 sérogroupes, divisés en fonction de leur capsule polysaccharidique. Les plus fréquents sont A, B, C et W135 (Pilet et al., 1981 ; Laurant Labrezé, 2001 ; Marchal, 2006 ; Ryan, 2017).

Sa transmission se fait par gouttelettes respiratoires ou salive, d'où le besoin d'un contact étroit et prolongé. C'est suite à une rhinopharyngite bénigne ou un portage asymptomatique que la bactérie devient pathogène. Les principaux facteurs de virulence sont une capsule polysaccharidique qui protège contre la phagocytose, une endotoxine lipooligosaccharidique responsable d'un choc septique, et des pili favorisant l'adhésion aux cellules épithéliales nasopharyngées (**Bush, 2022 ; Béraud, 2001**).

### II.1.5 *Haemophilus influenzae*

*Haemophilus influenzae* est un coccobacille à Gram négatif, aérobic-anaérobic facultatif, immobile et souvent encapsulé. La souche *Haemophilus influenzae* de type b est la plus pathogène, responsable d'infections invasives telles que les méningites. Ce germe strictement humain colonise le nasopharynx et nécessite des facteurs de croissance spécifiques pour sa culture, ce qui explique son développement sur gélose chocolat, où il forme des colonies bombées et muqueuses (**Mégarbane, 2023**).

Les méningites à *Haemophilus influenzae* type b qu'est un commensal nasopharyngé avec un comportement pathogène surviennent principalement chez les nourrissons et les moins de cinq ans, avec un pic d'incidence entre 4 et 12 mois. Le principal facteur de virulence est la capsule polysaccharidique de type b, qui confère une résistance à la phagocytose. (**Mégarbane, 2023**).

La transmission s'effectue essentiellement par l'inhalation de gouttelettes de salive ou par contact étroit avec des sécrétions nasopharyngées, avec des exemples de contamination au sein de la famille ou en crèche. La contagiosité cesse 48 heures après le début d'une antibiothérapie efficace (**Bush, 2022 ; ELOLA, 1991 ; Adehossie et al., 2016**).

### II.1.6 *Listeria monocytogenes*

*Listeria monocytogenes* est un bacille à Gram positif, aérobic-anaérobic facultatif, non capsulé, et mobile. Il est catalase positif, hydrolyse l'esculine, et la croissance produit des colonies  $\beta$ hémolytiques sur gélose au sang (**Dussurget, 2014**).

Les méningites à *Listeria monocytogenes* se produisent lorsque la bactérie traverse la barrière hématoencéphalique par voie hématogène (**Pasquier, 2017**). Ses principaux facteurs de virulence incluent l'internaline, qui facilite l'invasion des cellules épithéliales (**Berche, 1995**), ainsi que la listériolysine O, une hémolysine permettant la survie intracellulaire (**Heather E. Clauss et al, 2008**), et l'ActA, qui favorise le mouvement intracellulaire en induisant la polymérisation de l'actine (**Janež et al., 2021 ; Radoshevich, 2018**).

### II.1.7 *Acinetobacter baumannii*

*Acinetobacter baumannii* est un Coccobacille à Gram négatif, immobile, non sporulé, aérobic strict et l'oxydase négative, qui le distingue des Pseudomonas. (**Clark et al., 2016**).

*Acinetobacter baumannii* est responsable de diverses infections, telles que la pneumonie associée à la ventilation mécanique, la bactériémie, l'infection des plaies, l'infection urinaire, et dans de rares cas, la méningite (Wong et al., 2017 ; Duan et al., 2024). Ses facteurs de virulence incluent une capsule polysaccharidique, des systèmes d'acquisition de métaux comme le fer et le zinc, des toxines telles que les phospholipides membranaires et intracellulaires, ainsi que des enzymes permettant d'agir dans des conditions adverses (Clark et al., 2016 ; Martins-Gonçalves et al., 2024).

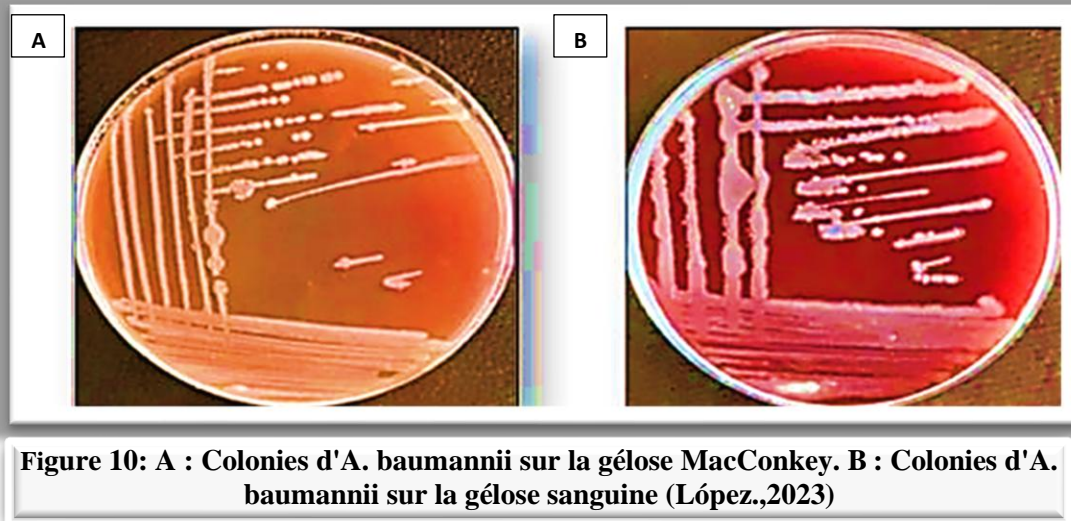


Figure 10: A : Colonies d'*A. baumannii* sur la gélose MacConkey. B : Colonies d'*A. baumannii* sur la gélose sanguine (López, 2023)

## II.1.8 Entérobactéries

### II.1.8.1 *Escherichia coli*

*Escherichia coli* est un bacille à Gram négatif, asporulé. Il est aussi mobile grâce à des cils péritriches, et c'est un aéro-anaérobie facultatif, ce qui lui permet de s'adapter à des milieux variés (Croxen et al., 2013 ; Braz et al., 2020).

Les souches pathogènes ont acquis des facteurs de virulence, notamment des adhésines, des capsules polysaccharidiques (notamment le type K1 dans les méningites néonatales), des toxines comme l'hémolysine et des systèmes de sécrétion facilitant leurs capacités à provoquer des maladies (Braz et al., 2020 ; Alhadlaq et al., 2024).

### II.1.8.2 Groupe KES (*Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*)

Le groupe *KES* (*Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*) regroupe des bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae*, qui partagent des caractéristiques communes en termes de métabolisme et de sensibilité aux antibiotiques (Gadou, 2019).

#### II.1.8.2.1 *Klebsiella pneumoniae*

*Klebsiella pneumoniae* est un bacille à Gram négatif, non mobile, encapsulé et non sporulé. (Li et al., 2024 ; Dong et al., 2022).

Les méningites à *Klebsiella pneumoniae* surviennent le plus souvent dans le cadre d'une bactériémie. Les modes de transmission sont principalement « manuportés » en milieu hospitalier, via le personnel soignant, les instruments médicaux et les surfaces.

Sa virulence est favorisée par la capsule polysaccharidique qui protège contre la phagocytose, les sidérophores pour l'acquisition du fer et les adhésines pour la colonisation des muqueuses (Li et al., 2024 ; Mirzaie et al, 2021 ; Dong et al., 2022).

#### II.1.8.2.2 *Enterobacter cloacae*

*Enterobacter cloacae* est un bacille à Gram négatif, mobile, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Aéro-anaérobie facultative, elle est ubiquitaire et peut être trouvée dans le sol, l'eau, le tube digestif et sur la peau (Gadou, 2019).

*Enterobacter cloacae* produit des facteurs de virulence tels que l'aérobactine, un sidérophore pour l'acquisition du fer, et des adhésines facilitant l'adhésion et l'invasion des cellules hôtes (Davin-Regli et al, 2015).

#### II.1.8.2.3 *Serratia marcescens*

*Serratia marcescens* est un bacille à Gram négatif, de la famille des Enterobacteriaceae, mobile grâce à des flagelles péritriches, non sporulé et anaérobie facultatif (Slonczewski et al., 2020).

Cette espèce est impliquée dans les bactériémies, les pneumonies, les méningites et les infections des plaies, et est souvent associée à des dispositifs médicaux contaminés (Mahlen, 2011 ; Ghaith et al., 2018). Ses hémolysines, protéases, nucléases et polysaccharides capsulaires lui permettent de résister aux défenses de l'hôte et de coloniser les milieux hostiles (Anderson et al., 2017).

## II.2 Bactéries Isolées dans les Liquides de Ponction

Les liquides de ponction (liquides d'épanchement) peuvent être d'origine mécanique (cirrhose, insuffisance cardiaque) ou infectieuse. Les bactéries fréquemment isolées dans ces liquides incluent :

**Tableau 1: Principales bactéries isolées à partir des liquides de ponction (Denis et al., 2010)**

Type d'épanchement	Principales bactéries en isolés
Liquide d'épanchement issu des infections ostéo-articulaire	Adulte : <i>Staphylocoque</i> , <i>Streptocoque</i> , <i>Entérocoque</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> Enfants : <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> et entérobactéries.
Pleurésie infectieuse	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Streptocoque</i> , plus particulièrement <i>Streptococcus pneumoniae</i> .
Infection abdominale	<i>Escherichia coli</i> (dans 60% des cas), <i>Klebsiella sp</i> , <i>Enterococcus</i> .
Péricardite	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Salmonella</i> .

A decorative border in a light brown color frames the central text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized branch featuring several leaves and small buds.

*Chapitre 2: Diagnostic et  
traitement*

## I Partie diagnostic Bactériologique

### I.1 Prélèvement

Il doit être réalisée avec précision en tenant compte de la zone infectée, de ses conditions environnantes dans une salle de stockage et des conditions de transport. **(Denis et al, 2010).**

- **Suppurations (pus)** : Des prélèvements peuvent être effectués à différentes régions du corps. L'analyse est conditionnée par la méthode utilisée (seringue, biopsie) ainsi que par les précautions à respecter, en particulier pour les bactéries anaérobies qui ne supportent pas le contact avec l'oxygène. **(Sullivan,2018)**

- **Liquide céphalorachidien (LCR)** : En cas de suspicion de méningite, une ponction lombaire est réalisée afin de collecter le LCR. Il comporte trois tubes : un pour les analyses biochimiques, un autre destiné à l'examen cellulaire et un troisième qui sert à la détection éventuelle de bactéries. **(Tunkel,2023)**

#### I.1.1 Conditions de prélèvement

Pour garantir des résultats fiables, certaines précautions sont indispensables :

- Faire le prélèvement avant toute prise d'antibiotiques. **(Raoul et al., 2018).**
- Utiliser du matériel stérile et à usage unique.
- Respecter des règles strictes d'asepsie. **(Denis et al., 2010)**
- Désinfecter soigneusement la peau avant de prélever.
- Identifier précisément chaque échantillon pour éviter les erreurs.

#### I.1.2 Fiche de renseignement

La fiche de renseignements est un guide pour le bactériologiste. Elle rassemble des informations sur le patient, des informations de l'échantillon, le contexte clinique et les traitements actuels. Pour le LCR, les informations neurologiques sont également incluses. Les informations bien détaillées et un transport plié garantissent des résultats fiables. **(Leclercq R et al, 2015).**

#### I.1.3 Transport et conservation des échantillons

##### A. Transport

Les échantillons doivent être livrés dans les deux heures précédant la pousse à la température ambiante. Sinon, ils sont placés dans un support d'utilisation pour éliminer l'oxygène et l'effet de déshydratation. Le LCR, très fragile face à l'air, doit être réduit à 37°C en moins d'une heure. **(Denis et al., 2010).**

##### B. Conservation

Les échantillons critiques sont congelés entre -20 et -80 avec un cryoprotecteur **(Anonyme 1)**. S'il y a une suspicion de tuberculose, les isolats peuvent être maintenus pendant 24 heures à 4°C. **(Vandepitte et al., 1994).**

## I.2 Examen analytique

### I.2.1 Préparation de l'échantillon

Les écouvillons sont traités soit avec du bouillon BGT ou de l'eau physiologique (**Denis et al., 2010**). Le LCR est partagé en trois tubes : biochimie, analyse cellulaire et culture. La rapidité est cruciale pour protéger les bactéries fragiles comme *Neisseria meningitidis*. (**Anonyme 2, Anonyme3**).

### I.2.2 Examen cytologique

#### I.2.2.1 Examen macroscopique

Pour le pus, on observe la couleur ; jaune-vert, rouge-brun s'il y a un mélange avec le sang ou verdâtre/bleuté lorsqu'il y a présence de *Pseudomonas*. La consistance ; liquide, visqueux ou crémeux et l'odeur ; fétide suggérant des infections anaérobies (**Vandepitte et al., 1994 ; Boussena, 2020**).

Pour le LCR un aspect purulent comme de l'eau de riz est typique d'en méningite bactérienne. Un LCR clair peut signaler une méningite virale ou partiellement traitée, un LCR jaune ou teinté de sang peut être un signe d'hémorragie ou de rupture vasculaire. Cela permet d'orienter rapidement le diagnostic. (**Bianchi et al., 2013**).

#### I.2.2.2 Examen Microscopique

L'examen microscopique est crucial pour identifier les bactéries et analyser la composition cellulaire des échantillons. Il se fait en deux étapes :

##### A. Examen à l'État Frais

Il s'agit d'une observation de l'échantillon au microscope sans coloration permettant de voir les cellules (polynucléaires, lymphocytes, hématies) et leur état (intactes ou altérées). On peut aussi noter la forme des bactéries (coques, bacilles) et leur mode de regroupement (isolées, en chaînes, en amas). (**Sami, 2012**).

Pour les liquides (LCR, ponction (ascite, etc.), on compte les cellules avec une cellule de Malassez pour apprécier la concentration en leucocytes. Pour le pus l'analyse met en jeu le type de cellules inflammatoires et leur abondance. (**Sami, 2012**).

##### B. Examen Après Coloration

La coloration permet d'observer de manière explicite les bactéries et leur caractéristique il s'agit de réaliser un frottis de la suspension et ajouter des colorants spéciaux pour identifier les bactéries et leur élément constitutif. (**DevSante, 2020 ; Dupont et al., 2021**).

### ❖ Coloration de Gram

Différencier les bactéries selon la structure de leur paroi cellulaire pour orienter rapidement le diagnostic et le traitement (Thairu et al., 2014).

### ❖ Coloration de May- Grünwald- Giemsa (MGG)

Étudier les cellules inflammatoires présentes dans les échantillons biologiques et identifier certaines bactéries encapsulées (ex : pneumocoque) (Badaoui et al., 2022).

### ❖ Coloration au bleu de méthylène

Visualiser rapidement les bactéries et différencier les cellules vivantes des cellules mortes (Zidani et al., 2019) ;( Goldman et al., 2015).

### ❖ Coloration de Ziehl- Neelsen

Détecter les mycobactéries, notamment *Mycobacterium tuberculosis* en cas de suspicion de tuberculose (Crothers et al., 2021).

## I.2.3 Examen bactériologique

### I.2.3.1 Préparation du prélèvement et Enrichissement

L'enrichissement Stimule la croissance bactérienne, surtout lorsque les bactéries sont peu nombreuses Pour le LCR, la centrifugation concentre les bactéries dans le **culot (Forbes et al., 2022)**, et le pus est homogénéisé en vue d'une répartition uniforme (**Anonyme 4**). Les bactéries sont cultivées sur des milieux tels que le bouillon BHI pour les bactéries courantes ou Schaedler pour les anaérobies pour favoriser leur développement (**Anonyme 4**).

### I.2.3.2 Identification biochimique

#### I.2.3.2.1 Galerie classique

Le **test à la catalase** repose sur la capacité de l'enzyme catalase à décomposer le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) en eau et oxygène ; en présence de bactéries catalase-positives, l'ajout de  $H_2O_2$  provoque immédiatement l'émission de bulles d'oxygène. (**Singleton, 2005 ; Bousseña, 2020**).

Le **test à l'oxydase** détecte la présence du cytochrome c oxydase : ce dernier oxyde un réactif spécifique (réactif de Kovacs) en un composé à teinte violette, révélant les bactéries oxydase-positives. (**Singleton, 2005 ; Bousseña, 2020**).

Le **test à la coagulase** exploite la capacité de la coagulase à convertir le fibrinogène plasmatique en fibrine, formant un coagulum visible ; il permet d'identifier *Staphylococcus aureus* parmi les staphylocoques. (**Singleton, 2005 ; Bousseña, 2020**).

### I.2.3.2.2 Dispositif appareillage et procédé d'identification

#### A. Dispositif API (Analytical Profile Index)

Le système API est une méthode pratique et rapide pour identifier les bactéries à partir de différents tests biochimiques miniaturisés. Il se présente sous forme de bandelettes avec des cavités minuscules contenant de réactifs déshydratés (Denis *et al.*, 2011)

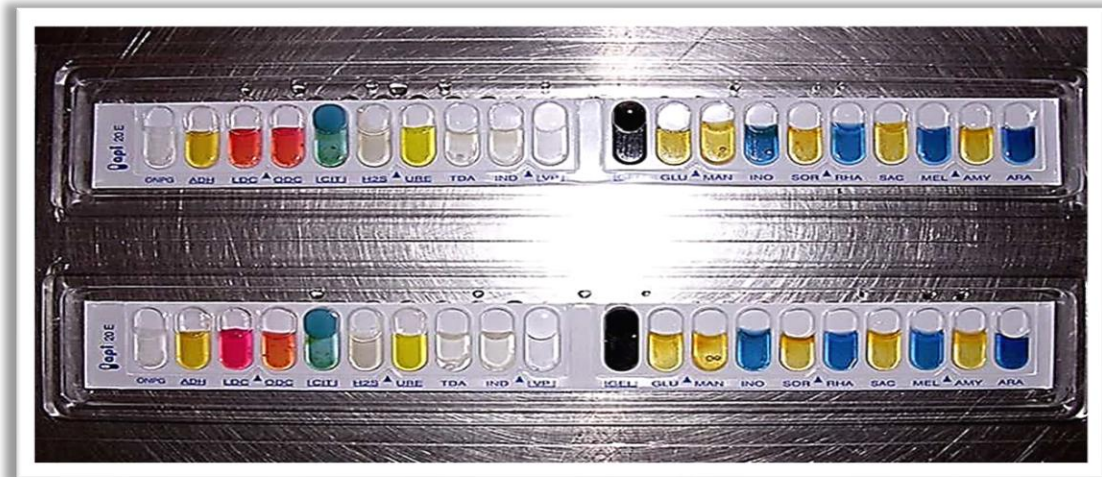


Figure 11: Galerie Api 20 (Habib *et al.*, 2019)

#### B. Identification automatisée et antibiogramme (Vitek® System)

Le Vitek 2 est une automate qui simplifie beaucoup le processus de l'identification et l'antibiogramme. Les cartes spécifiques contiennent une série d'épreuves biochimiques et peuvent identifier la souche en les exécutant en quelques heures après ensemencement. Après injection de la suspension bactérienne dans les cavités de réaction de cartes, avec l'analyse des réactions biochimiques l'appareil produit un rapport détaillé : le schéma en lueurs de la souche identifiée et la réactivité à les différents antibiotiques utilisés. (Matuszewski, 2009)

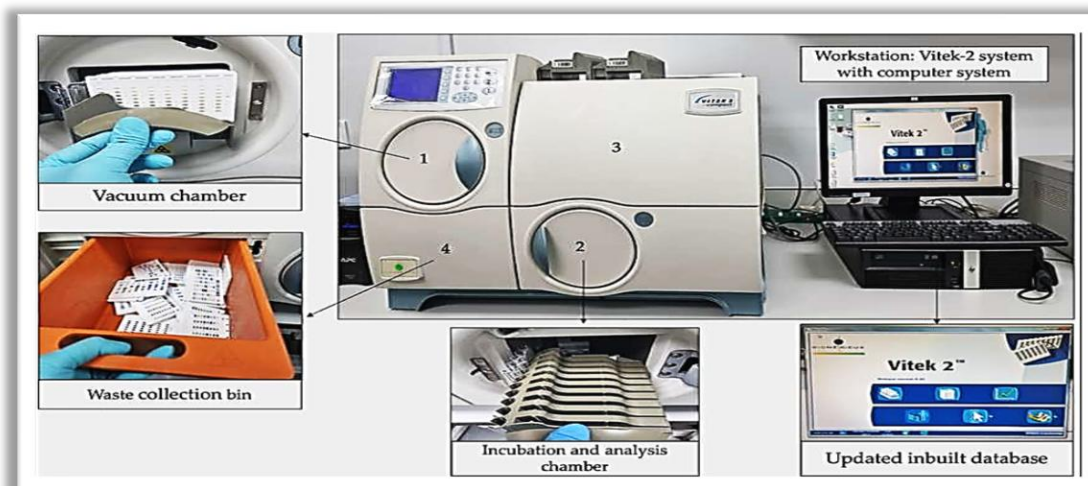


Figure 12: Appareil de Vitek (Rajendiran *et al.*, 2022)

### II.2.3.3 Test de sensibilité aux antibiotiques

Une fois la bactérie identifiée, il devient crucial de déterminer les antibiotiques susceptibles d'être efficaces à son encontre, afin d'orienter une prise en charge thérapeutique adéquate (Singleton, 2005). Cette étape peut être réalisée selon deux approches distinctes :

#### A. Méthode manuelle

Diffusion d'antibiotiques sur gélose (antibiogramme de Kirby-Bauer). Une culture bactérienne est étalée sur un milieu nutritif (Muller-Hinton), avec l'immobilisation de disques avec les antibiotiques. Après 24h d'incubation il est possible de mesurer la taille des zones d'inhibition et définir la bactérie comme Sensible (S), Interne (I) ou Résistant (R). (Anonyme 5). (Bauer et al., 1966).

#### B. Méthode automatique : Vitek®

C'est le même automate qui fait les tests de sensibilité, les conclusions sont exactes, ça peut être réalisé en quelques heures, ce qui est très pratique pour pouvoir faire à temps une adaptation correcte du traitement. (Matuszewski, 2009).

#### C. Tests complémentaires : Détection des résistances bactériennes

Certaines bactéries ont développé des mécanismes de résistance spécifiques, nécessitant des tests complémentaires pour mieux les caractériser.

- ❖ **Résistance à l'oxacilline chez *Staphylococcus spp*** : un disque de céfoxitine 30 µg est placé sur une gélose ensemencée d'une culture de la bactérie, puis est incubé 18 heures à 35°C. Une zone d'inhibition du diamètre inférieur à 21 mm pour *Staphylococcus aureus* et 24 mm pour les staphylocoques à coagulase négative révèle une résistance à la méticilline. (SARM) (Anonyme 6).

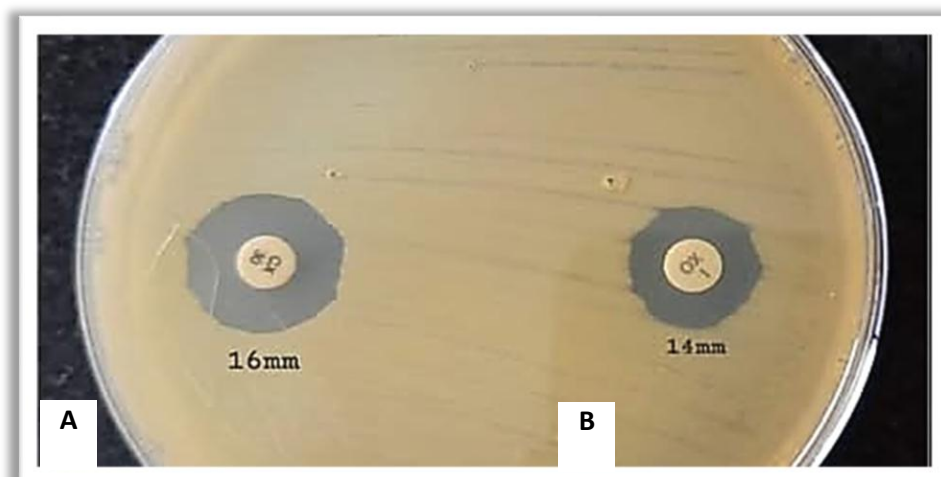


Figure 13: Test à l'oxacilline positif (Pillai et al., 2012)

- ❖ **Résistance inductible à la clindamycine (Test en "D")** : utilisé lorsqu'un microorganisme est résistant à l'érythromycine mais apparaît sensible à la clindamycine, dans ce cas, autour du disque de clindamycine, il y a une zone d'inhibition en configuration de D. C'est un type particulier de résistance, car on trouverait inefficace la clindamycine quand elle est administrée en même temps (Swenson et al., 2007).

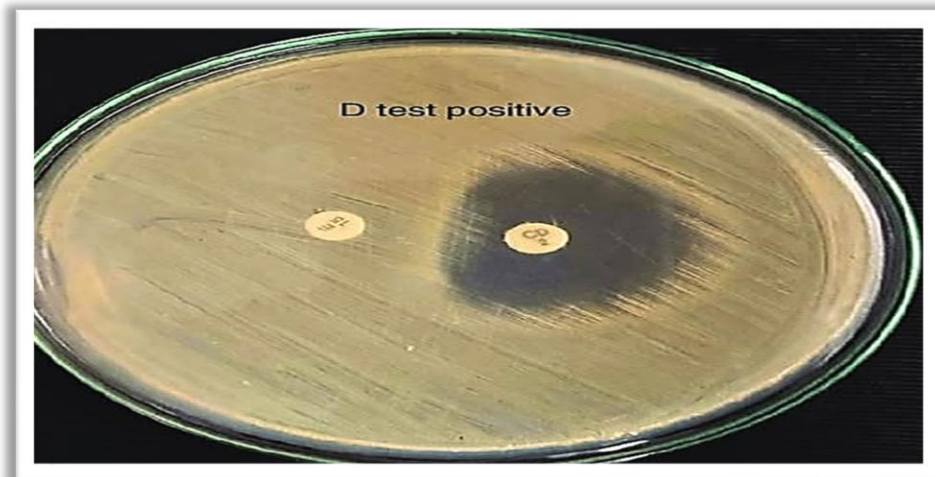


Figure 14: Test à la clindamycine positif (Test en D) (Timsina et al.,2020)

- ❖ **Détection des  $\beta$ -lactamases chez *Enterococcus spp* (Test du trèfle)** : Le test est conçu pour déterminer si l'entérocoque produit des enzymes  $\beta$ -lactamase. Une culture d'une souche sensible de *Staphylococcus aureus* est ensemencée sur une gélose autour du disque d'ampicilline. L'entérocoque, si positif pour la  $\beta$ -lactamase, inhibera la croissance de *Staphylococcus aureus*, créant un motif typique de zone libre en trèfle pour les bêtalactamines. (Gagetti et al., 2019).

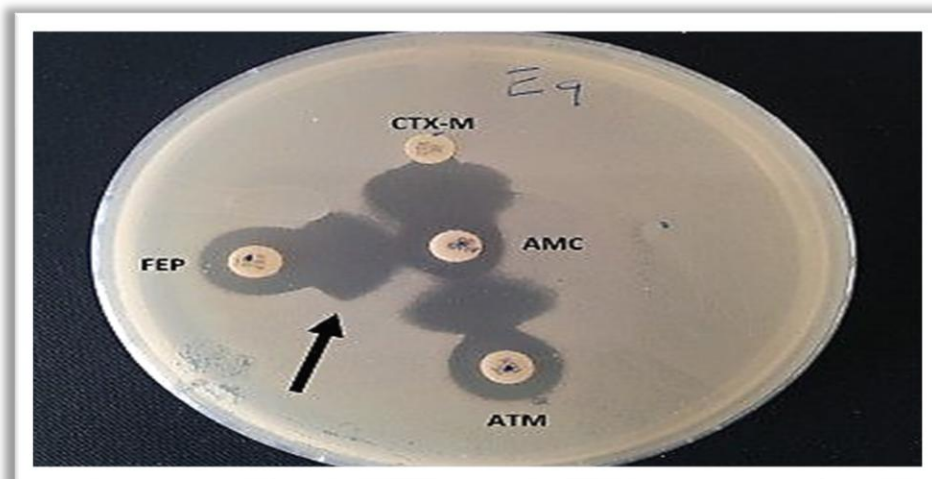


Figure 15: Test du trèfle positif (Benouda et al.,2015)

❖ **Recherche de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) :** Lorsqu'une entérobactérie présente des diamètres réduits d'inhibition autour des disques de céphalosporines de 3<sup>e</sup> - ème génération, on fait le test de synergie entre un disque d'amoxicilline+acide clavulanique et un disque de céfopérazone. Si la BLSE est présente, une zone en bouchon de champagne serait détectée. (Bush, 2012)

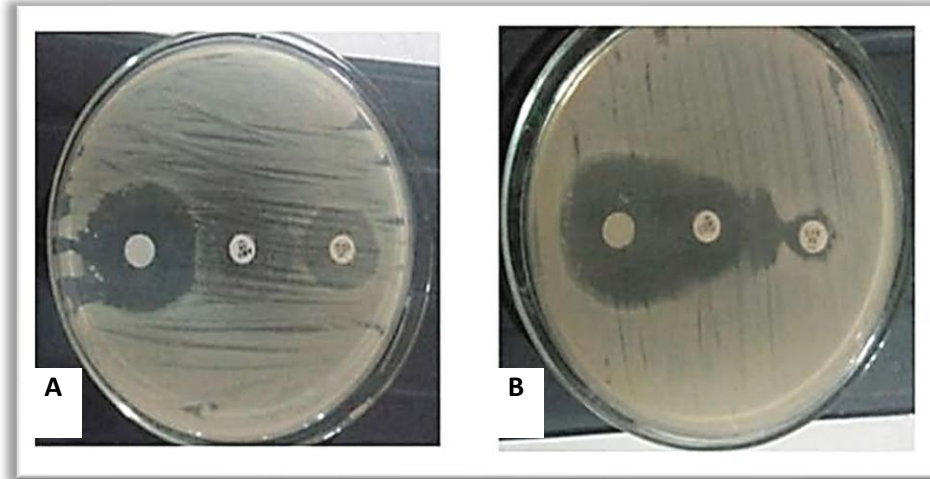


Figure 16: Test de synergie A : négatif B : positif (Agbagwa et al., 2017)

#### II.2.4 Interprétation des résultats

L'analyse des résultats varie selon le type de prélèvement et son origine.

**-Prélèvements stériles (classe I) :** Toute bactérie isolée est considérée comme pathogène et nécessite une identification précise avec un antibiogramme. Cependant, une contamination par des bactéries cutanées (ex. *Staphylococcus epidermidis*) peut survenir (Anonyme 7).

**-Prélèvements de classe II :** Ces échantillons peuvent contenir une flore commensale. La présence de plus de trois espèces suggère soit une infection polymicrobienne, soit une simple colonisation. L'interprétation dépend du contexte clinique (Morris et al., 2013).

**-Prélèvements de classe III :** Provenant de zones fortement contaminées (ex. plaies), ces échantillons présentent souvent plusieurs bactéries. La distinction entre infection et contamination repose sur la quantité de germes et leur pertinence clinique (Bowler et al., 2016).

**- Liquide céphalorachidien (LCR) :**

- En cas de méningite purulente, une augmentation des neutrophiles, une hyperprotéïnorachie et une baisse du glucose orientent vers une infection bactérienne. Toute bactérie isolée (ex. *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*) est considérée comme pathogène. (Van de Beek et al., 2017).

- Pour une méningite à liquide clair des tests complémentaires (PCR, antigénémie) peuvent être nécessaires pour confirmer présence de bactéries commensales (Van de Beek et al., 2017).

## II Traitement des infections suppuratives et méningites

Les infections suppuratives et les infections du LCR nécessitent une prise en charge rapide. Les infections suppuratives, comme les abcès cutanés, sont traitées par drainage et antibiothérapie ciblée. Les infections bactériennes du LCR, telles que les méningites aiguës, exigent une antibiothérapie intraveineuse immédiate (céfotaxime ou ceftriaxone), parfois associée à la vancomycine et aux corticostéroïdes pour réduire l'inflammation. Une intervention rapide permet de limiter les complications et les séquelles. (Silvey *et al.*,2024)

### II.1 Antibiothérapie

Un antibiotique est une substance chimique, naturelle ou synthétique, capable d'agir sur les bactéries en les détruisant (effet bactéricide) ou en inhibant leur croissance (effet bactériostatique). Il est utilisé en médecine pour traiter les infections bactériennes et joue un rôle essentiel dans la lutte contre les maladies infectieuses (Davies, 2010)

### II.2 Antibiorésistance (échec thérapeutique)

#### II.2.1 Définition

L'antibiorésistance désigne la capacité d'une souche bactérienne à survivre et se multiplier en présence d'un antibiotique, même à des concentrations normalement efficaces contre les souches sensibles de la même espèce. Les bactéries développent cette résistance par divers mécanismes, dont l'altération de la structure de l'antibiotique, empêchant ainsi son interaction avec la cible cellulaire et rendant son action inhibitrice inefficace. (El abdani 2016)

#### II.2.2 Types de résistance

##### A. Résistance naturelle

La résistance naturelle est une insensibilité innée aux antibiotiques, présente chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait partie du patrimoine génétique normal du germe et ne résulte pas d'une modification extérieure (Yala *et al.*, 2001). Cette résistance est due à des caractéristiques intrinsèques des bactéries, comme l'absence de la cible de l'antibiotique, une faible perméabilité de la membrane bactérienne ou encore la présence de systèmes d'efflux expulsant l'antibiotique avant qu'il n'agisse. (Cox, 2013)

##### B. Résistance acquise

À l'inverse, la résistance acquise apparaît chez des bactéries initialement sensibles aux antibiotiques (Nairouz, 2005). Elle résulte soit d'une mutation génétique, soit de l'acquisition de gènes de résistance provenant d'autres bactéries. Ces gènes peuvent être transférés via des éléments mobiles tels que les plasmides, transposons et intégrons, qui facilitent leur propagation au sein des populations bactériennes. Ce transfert peut se produire par conjugaison, transformation ou transduction, des mécanismes qui permettent aux bactéries d'échanger du matériel génétique et d'adapter rapidement leur résistance aux antibiotiques (Davies, 2010)

## II.2.3 Mécanismes de résistance

Tableau 2: Mécanismes de Résistance des bactéries selon les antibiotiques (Murray et al., (2021) ; CLSI (2023).

Bactéries	Antibiotiques ciblés	Mécanismes de résistance
<i>Staphylococcus aureus</i>	Bêta-lactamines	Production d'enzymes inactivant l'antibiotique. Résistance par une protéine de liaison à la pénicilline additionnelle à la PLP2a.
	Aminosides	Inhibition de la synthèse protéique en simulant la dissociation de ribosomes et de complexes d'ARN de transfert peptide.
	Macrolides	Modification de la cible ribosomale (via les gènes erm). Efflux actif.
	Fluoroquinolones	Modification de la cible impliquant une mutation au niveau des gènes chromosomiques grlA ou grlB de la topo-isomérase. Altération des sous-unités A ou B de la gyrase (mutation des gènes gyrA ou gyrB).
	Glycopeptides	Modification de la paroi bactérienne avec production accrue de précurseurs de peptidoglycane.
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Bêta-lactamines	Modification des protéines liant la pénicilline, PLP. Production de $\beta$ -lactamases.
	Macrolides et Tétracyclines	Modification de la cible ribosomale. Efflux actif.
	Fluoroquinolones	Altération des cibles (gènes codant pour l'ADN gyrase et topo-isomérase).
<i>Neisseria meningitidis</i>	Bêta-lactamines (Pénicilline G)	Production de $\beta$ -lactamases. Modification des protéines liant la pénicilline (PLP).
<i>Haemophilus influenzae</i>	Bêta-lactamines	Production de $\beta$ -lactamases.
	Macrolides et Fluoroquinolones	Modification des protéines liant la pénicilline (PLP).
<i>Listeria monocytogenes</i>	Bêta-lactamines	L'expression du gène hflxr.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Bêta-lactamines	Perméabilité membranaire réduite. Efflux actif. Production de céphalosporinases chromosomiques inductibles.
	Aminosides	Inactivation enzymatique.
	Fluoroquinolones	Modification de la cible (ADN gyrase). Pompe à efflux.
<i>Escherichia coli</i>	Bêta-lactamines	Inactivation enzymatique.
	Tétracyclines et Aminosides	Modification post-traductionnelle de la cible de l'antibiotique.
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Bêta-lactamines	Production de $\beta$ -lactamases.

A decorative border in a light brown color frames the text. It consists of thin lines forming a rectangle, with stylized floral sprigs at the corners and midpoints of the sides. The sprigs have small leaves and buds.

*Partie*

*Pratique*

A decorative border in a light brown color frames the text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized branch featuring small leaves and buds.

*Matériels Et*

*Méthodes*

## I Présentation d'étude

Les infections suppuratives et les méningites sont des pathologies potentiellement graves, principalement en raison des complications qu'elles peuvent provoquer et des organes vitaux qu'elles affectent. Leur gravité est aujourd'hui amplifiée par l'augmentation du nombre d'agents pathogènes et l'émergence de résistances aux antibiotiques.

Face à la diversité des agents pathogènes et à la montée des résistances, comment améliorer les stratégies de diagnostic et de traitement des infections suppuratives et méningées ?

### I.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et rétrospective menée au laboratoire de microbiologie du **Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Nedir Mohamed de Tizi Ouzou**. L'étude a été réalisée avec la collaboration des techniciens de laboratoire, des résidents en microbiologie et du maître-assistant en microbiologie.

Elle porte sur l'analyse des prélèvements de pus et de liquide céphalorachidien (LCR) afin d'identifier les bactéries impliquées et d'évaluer leur profil de sensibilité aux antibiotiques.

**Étude rétrospective** : Analyse des données des prélèvements de pus et de LCR sur une période antérieure (**Du 01 septembre 2024 au 25 janvier 2025**).

**Étude prospective** : **Du 26 janvier 2025 au 6 mars 2025**, soit une durée d'un mois et demi.

### I.2 Objectifs

Etude des germes responsables des infection suppuratives et des méningites. Déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques. Analyser l'évolution des résistances pour adapter les protocoles thérapeutiques.

### I.3 Critères de sélection

Les échantillons retenus pour l'étude comprennent des prélèvements de pus et de LCR, validés par les microbiologistes pour leur qualité et leur pertinence. Les échantillons en doublon, ceux susceptibles d'être contaminés, ainsi que ceux jugés insuffisants ou altérés, ont été écartés afin d'assurer la fiabilité des données obtenues.

## II Matériel et méthodes

### II.1 Matériels

#### II.1.1 Matériels biologiques

##### A. Prélèvements

L'étude concerne l'analyse microbiologique des prélèvements de pus et de liquide céphalorachidien (LCR) de patients hospitalisés et externes au CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou.

- **Pus** : Prélevé par écouvillonnage pour les infections superficielles et par ponction à la seringue pour les infections profondes, en évitant toute contamination.
- **LCR** : Prélevé par ponction lombaire dans des conditions strictes d'asepsie pour garantir la fiabilité des résultats.

##### B. Les contrôles de qualités

Des souches ATCC (*American Type Culture Collection*) ont été utilisées comme référence pour assurer la qualité des analyses et évaluer la sensibilité aux antibiotiques, garantissant ainsi la fiabilité des résultats.

Tableau 3: Les contrôles de qualités utilisées au laboratoire de microbiologie.

Souches bactériennes	Souches bactériennes de référence
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 25923 SARM (-)
	<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 43300 SARM (+)
<i>Entérobactéries</i>	<i>Escherichia coli</i> ATCC 25922
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ATCC 27853

#### II.1.2 Matériels non biologiques

Ils sont représentés par : les différents équipements, les fournitures, la verrerie, les milieux de culture et d'identification, les solutions de coloration et les réactifs d'identification. Le matériel de laboratoire utilisé dans cette étude est présenté dans l'**annexe 01**. Les différentes familles d'antibiotiques utilisés sont répertoriées dans l'**annexe 02**.

## II.2 Méthodes

### II.2.1 Fiche de renseignements

Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche précisant l'identité du patient (nom, prénom, âge, sexe) ainsi que son service d'hospitalisation. Le diagnostic clinique détaillé, les antécédents médicaux et les traitements en cours, notamment les antibiotiques avec leur date d'administration, doivent être mentionnés pour une meilleure interprétation des résultats. (Annexe 3 ,4)

## II.2.2 Transport et conservation

Un transport rapide au laboratoire est essentiel, avec un délai ne dépassant pas deux heures pour préserver la viabilité des bactéries. En cas de retard, les échantillons doivent être conservés à 4°C, sauf pour certains liquides comme le LCR, qui doivent être maintenus à température ambiante pour éviter toute altération des résultats.

## II.2.3 Examen cyto bactériologique de PUS et LCR

### II.2.3.1 Examen cytologique

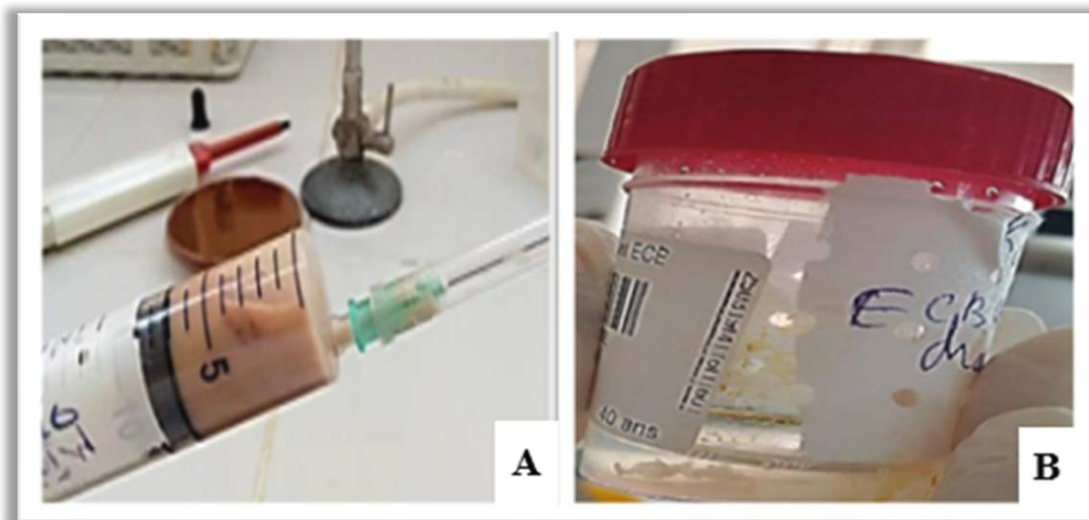
Les prélèvements ont été analysés selon les étapes suivantes :

❖ **Examen macroscopique** : Observation des caractéristiques physiques du prélèvement (aspect, couleur, viscosité, présence de pus ou de sédiments).

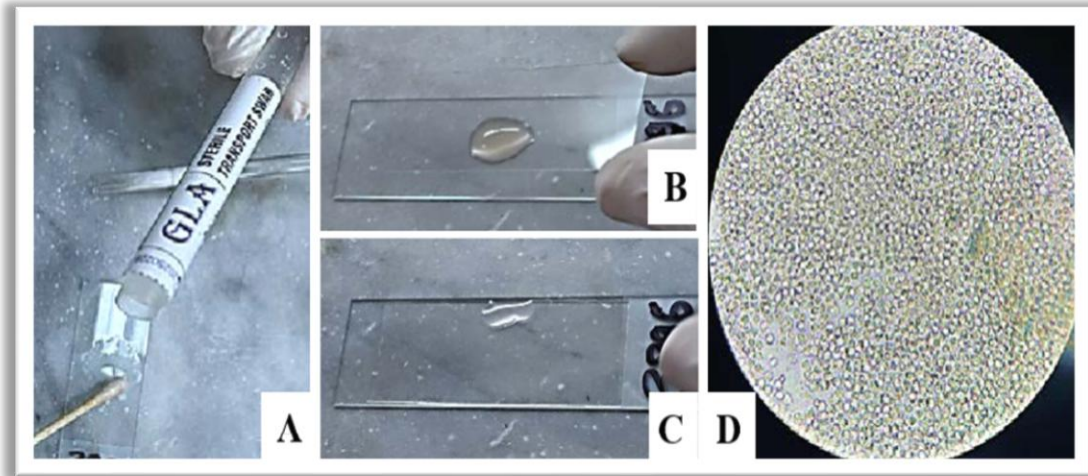
❖ **Examen microscopique**

**Pus** : Après homogénéisation, une goutte de pus frais est déposée sur lame pour une observation en temps réel de sa composition cellulaire et de la présence éventuelle de bactéries, sans recours à la coloration.

**LCR** : Le LCR est examiné directement pour évaluer les éléments cellulaires et détecter d'éventuelles bactéries. Un comptage cellulaire est effectué à l'aide d'une chambre de Malassez pour quantifier précisément le nombre de cellules inflammatoires.

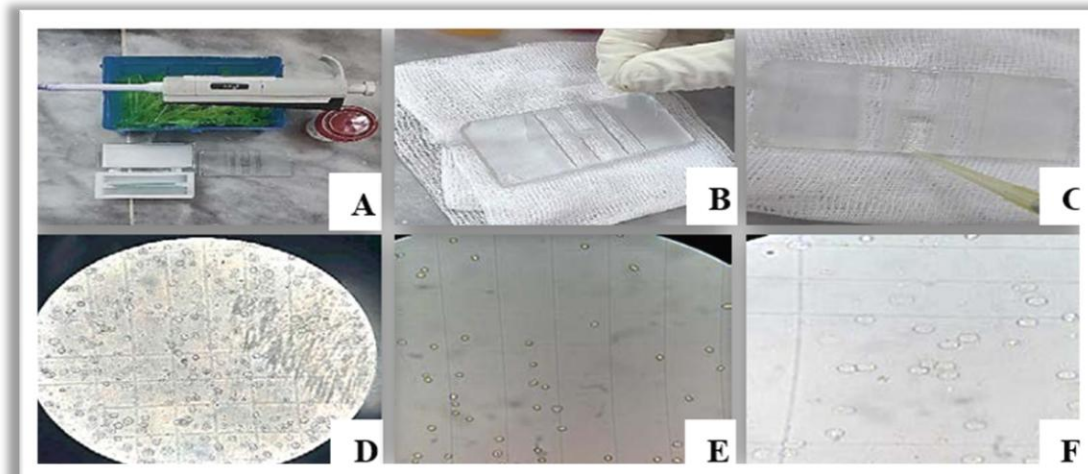


**Figure 17: Examen macroscopique : A : pus d'aspect épais B : LCR légèrement citrin en tube stérile. (Photos personnelle)**



**Figure 18: Différentes étapes de l'examen en état frais d'un échantillon de pus**  
(Photos personnelle)

- A. Dépôt d'une goutte de pus sur une lame propre et étiquetée.
- B. Recouvrement de la goutte avec une lamelle.
- C. Formation d'un ménisque entre la lame et la lamelle.
- D. Observation microscopique à différents grossissements (\*40 et \*100) pour l'analyse de la mobilité et de la morphologie des éléments présents.



**Figure 19: Étapes de l'examen cytologique du LCR sous microscope avec la cellule de Malassez** (Photos personnelle)

- A. Matériel utilisé pour l'examen cytologique du LCR.
- B. Placement d'une lamelle sur la cellule de Malassez.
- C. Dépôt d'une goutte de LCR sur la cellule de Malassez pour comptage des éléments figurés.
- D. Observation microscopique des hématies au grossissement \*40 et \*100.
- E. Observation microscopique des leucocytes au grossissement \*40 et \*100.
- F. Analyse morphologique des cellules présentes dans le LCR.

Le comptage des leucocytes se fait sur plusieurs bandes, puis une moyenne est calculée. Cette valeur est ensuite multipliée par 10 pour obtenir le nombre de leucocytes par  $\text{mm}^3$ . En cas de dilution de l'échantillon, la moyenne est ajustée en fonction du facteur de dilution.

### Interprétation

- ✓ Un LCR est considéré comme normal si le nombre de leucocytes est inférieur à 2 éléments/ $\text{mm}^3$ .
- ✓ Un LCR est pathologique lorsque ce nombre atteint ou dépasse 10 éléments/ $\text{mm}^3$ . Dans ce cas, une coloration au bleu de méthylène est réalisée pour analyser l'équilibre leucocytaire, ainsi qu'une coloration de Gram pour observer la morphologie des germes.

En cas de culture positive, l'identification des germes repose sur une série de tests adaptés à chaque type bactérien.

Les valeurs seuils varient selon l'âge :

- ✓ Chez l'adulte et l'enfant, le nombre de leucocytes ne doit pas dépasser 10 éléments/ $\text{mm}^3$ .
- ✓ Chez le nouveau-né, il ne doit pas excéder 30 éléments/ $\text{mm}^3$  (la norme étant généralement inférieure à 5 éléments/ $\text{mm}^3$ ).

## II.2.3.2. Examen bactériologique

### II.2.3.2.1. Mise en culture du LCR et du pus

#### A. Enrichissement :

L'enrichissement permet d'augmenter la quantité de bactéries, surtout dans les échantillons à faible charge microbienne.

##### ➤ Pour le LCR :

1. Prélever 3 à 5 gouttes de LCR avec une pipette Pasteur stérile.
2. Inoculer ces gouttes dans un tube de BHIB. (Bouillon cœur-cervelle)
3. Fermer hermétiquement le tube pour éviter la contamination.
4. Incuber à  $37^\circ\text{C}$  pendant 24 heures en aérobiose.

En cas de suspicion de *Mycobacterium tuberculosis*, prolonger l'incubation jusqu'à 5 jours ou utiliser un milieu spécial. Pour les infections fongiques (ex. *Cryptococcus neoformans*), ajouter un milieu Sabouraud liquide et incuber à  $30^\circ\text{C}$  pendant 7 à 14 jours.

##### ➤ Pour le pus :

1. Prélever une quantité suffisante de pus à l'aide d'une seringue stérile ou d'un écouvillon en milieu fermé.
2. Inoculer immédiatement le prélèvement dans un tube de BHIB.
3. Incuber à  $37^\circ\text{C}$  pendant 4 à 6 heures en aérobiose.

Pour les infections anaérobies, utiliser un bouillon thioglycolate et incuber en anaérobiose

stricte. Pour les infections fongiques, ajouter un milieu Sabouraud liquide et incubé à 30°C pendant 24h

### **B. Isolement :**

L'isolement permet de séparer les différentes espèces bactériennes pour une identification précise.

#### ➤ **Pour le LCR :**

Ensemencer sur gélose au sang cuit (GSC) et gélose chocolat. Incuber à 37°C sous 5% de CO<sub>2</sub> pendant 24 à 48 heures. La gélose au sang frais (GSF, 5% sang de mouton) permet d'observer l'hémolyse ( $\alpha$ ,  $\beta$  ou  $\gamma$ ) incubé à 37°C sous 5% de CO<sub>2</sub> pendant 24 à 48 heures. La gélose chocolat enrichie favorise la croissance des bactériophiles.

#### ➤ **Pour le pus :**

Utiliser gélose au sang cuit, sang frais, gélose Chapman (pour *Staphylococcus aureus*) et gélose Hektoen (pour les entérobactéries). Pour les anaérobies, utiliser gélose Columbia en anaérobiose. Déposer une goutte de pus sur les milieux et étaler en stries (4quadrant) pour isoler les colonies. Incuber selon les conditions requises (aérobiose, anaérobiose, ou microaérophilie).

### **C. Purification :**

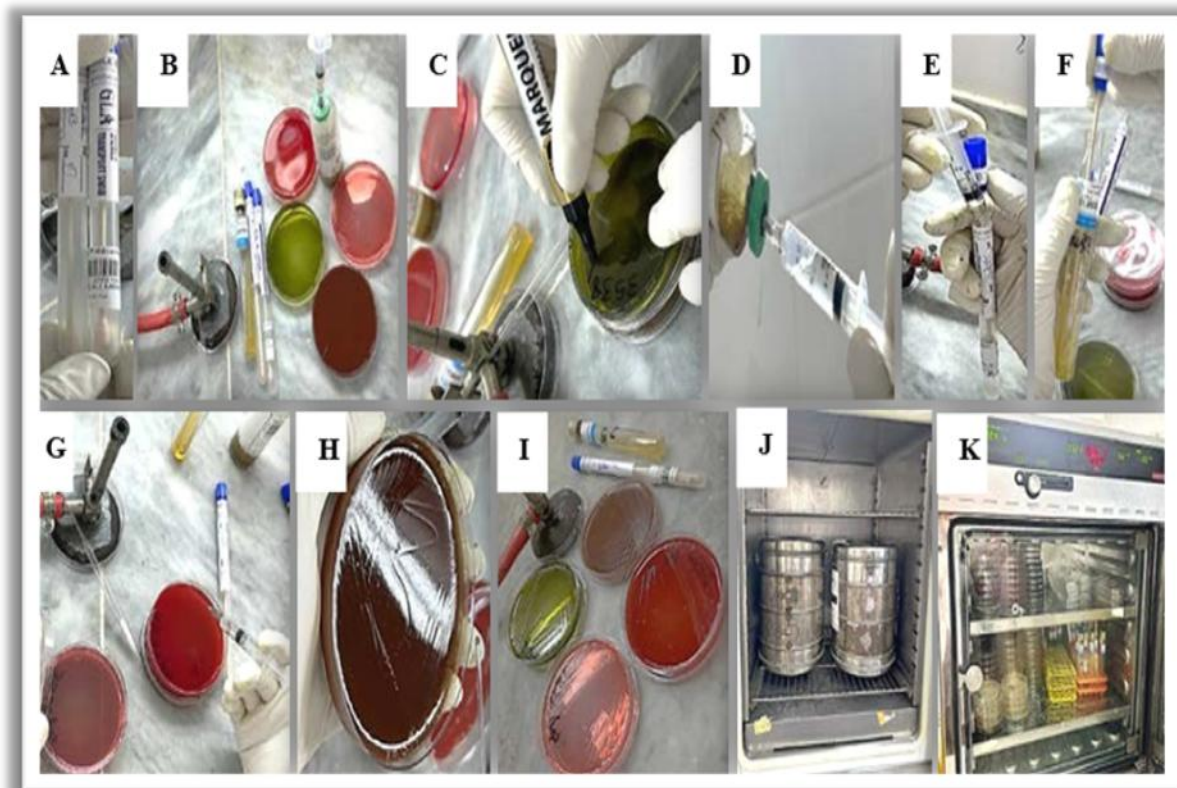
La purification est essentielle pour éviter les erreurs d'identification.

#### ➤ **Pour le LCR :**

Repiquer les colonies suspectes sur une nouvelle gélose pour obtenir des cultures pures après un examen macroscopique et microscopique.

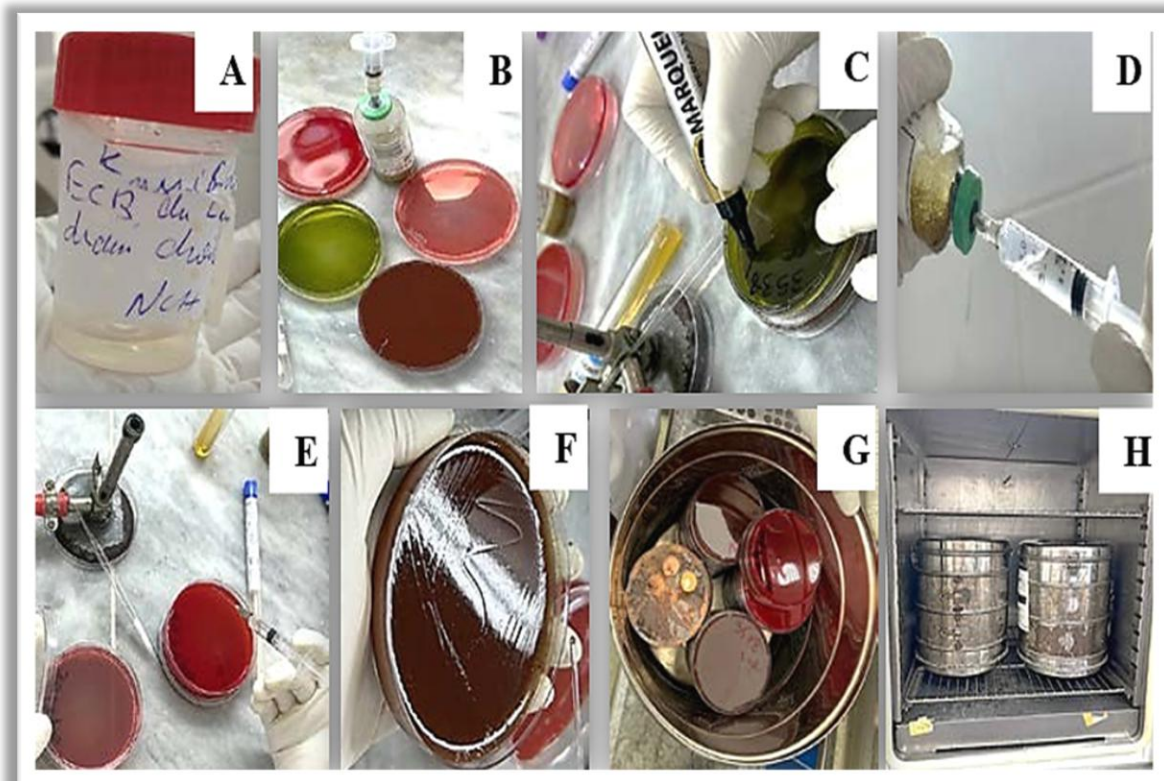
#### ➤ **Pour le pus :**

Isoler chaque souche bactérienne sur des milieux distincts en cas d'infection polymicrobienne. Identifier les colonies caractéristiques (ex. *Staphylococcus aureus* : colonies dorées ; *Pseudomonas aeruginosa* : colonies vert-bleu). Réaliser une coloration de Gram.



**Figure 20: Étapes de mise en culture d'un échantillon de pus**(Photos personnelle)

- A.** Vérification du prélèvement de pus dans un écouvillon.
- B.** Préparation des milieux de culture nécessaires (géluses et milieux liquides).
- C.** Identification et sélection des milieux de culture adaptés
- D.** Prélèvement d'une quantité du pus à partir d'un milieu d'enrichissement.
- E.** Transfert du milieu d'enrichissement (BGT) dans un écouvillon pour homogénéisation et saturation de l'écouvillon.
- F.** Ensemencement du milieu Sabouraud à partir de l'écouvillon pour l'isolement des levures.
- G.** Dépôt des gouttes du mélange pus + milieu d'enrichissement sur différents milieux solides (gélose Chapman, gélose au sang cuit (GSC), gélose au sang frais (GSF), gélose Hektoen).
- H.** Isolement des colonies par ensemencement en 4 quadrants pour dilution progressive des bactéries.
- I.** Vérification des milieux inoculés avant incubation.
- J.** Mise en incubation des milieux (GSF et GSC) en jarre anaérobie pour la culture des bactéries anaérobies.
- K.** Incubation des milieux (Chapman ; Hektoen ; Sabouraud ; écouvillon (milieux d'enrichissement +le pus) dans une étuve à 37°C pour la croissance des bactéries.



**Figure 21: Étapes de mise en culture d'un échantillon de liquide cébrospinal (LCR)** (Photos personnelle)

- A.** Vérification du prélèvement de pus dans un écouvillon.
- B.** Préparation des milieux de culture nécessaires (gélases et milieux liquides).
- C.** Sélection et identification des milieux de culture adaptés.
- D.** Prélèvement d'une quantité de milieu d'enrichissement (BHIB ou BGT) pour enrichir l'échantillon de LCR.
- E.** Ensemencement sur géloses spécifiques en fonction de l'origine du LCR :
- F.** \_Si le LCR provient d'un service médical (pédiatrie, médecine interne, etc.)  
→ ensemencement sur gélose au sang cuit, gélose Sang frais.
- G.** \_Si le LCR provient d'un service chirurgical (neurochirurgie  
→ ensemencement sur gélose Chapman, gélose Hektoen, gélose au sang cuit, gélose Sang frais et milieu Sabouraud.
- H.** Isolement par ensemencement en quadrants sur milieux solides.
- I.** Mise des milieux inoculés dans une jarre avec ajout d'une source de CO<sub>2</sub> si nécessaire.
- J.** Incubation des milieux en étuve à 37°C.

### II.2.3.2.2. Identification des bactéries isolées

L'identification bactérienne a été effectuée selon une approche combinée :

- A. Identification macroscopique** : Aspect des colonies sur les milieux de culture (taille, couleur, texture).
- B. Examen microscopique** : Observation des bactéries à l'état frais et après coloration de Gram. (Annexe 5)

### II.2.3.2.3. Identification biochimique

#### A. Tests biochimiques préliminaires (Galerie classique)

La galerie classique comprend plusieurs tests biochimiques permettant d'identifier les bactéries en fonction de leurs propriétés enzymatiques et métaboliques. Voici les principaux tests utilisés : (Tableau 22)

##### ❖ Test à la catalase

- **Principe** : La catalase est une enzyme qui dégrade le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) en eau et en oxygène. ( $2H_2O_2 \xrightarrow{\text{catalase}} 2H_2O + O_2$ ). Ce test permet de différencier les bactéries Gram+, notamment les staphylocoques (catalase +) des streptocoques (catalase -).
- **Technique** : Une colonie bactérienne est mise en contact avec de l'eau oxygénée. La formation de bulles ( $O_2$ ) indique un résultat positif.

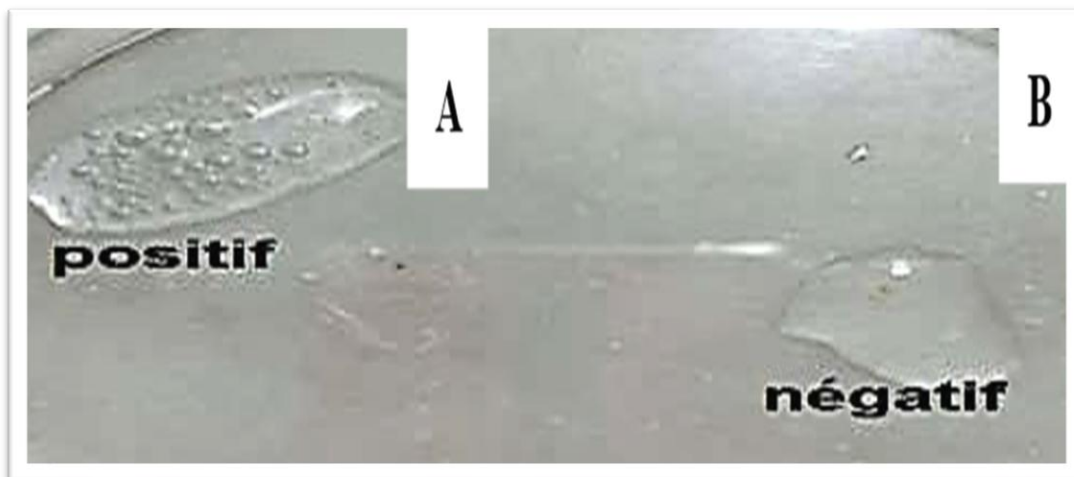


Figure 22: Test catalase (A : positif, B : témoin négatif) (Photos personnelle)

##### ❖ Test à l'oxydase :

- **Principe** : Ce test détecte la présence de cytochrome c oxydase, une enzyme de la chaîne respiratoire. Le réactif de Kovacs (dihydrochlorure de tétraméthylparaphénylène diamine) est oxydé en un composé violet en présence de l'enzyme. Il permet de différencier les genres *Neisseria* et *Pseudomonas* (oxydase +) des entérobactéries (oxydase -).

- **Technique** : Un disque d'oxydase est imbibé d'eau distillée, puis une goutte de suspension bactérienne est déposée dessus. Une coloration violette dans les 10 secondes indique un résultat positif.

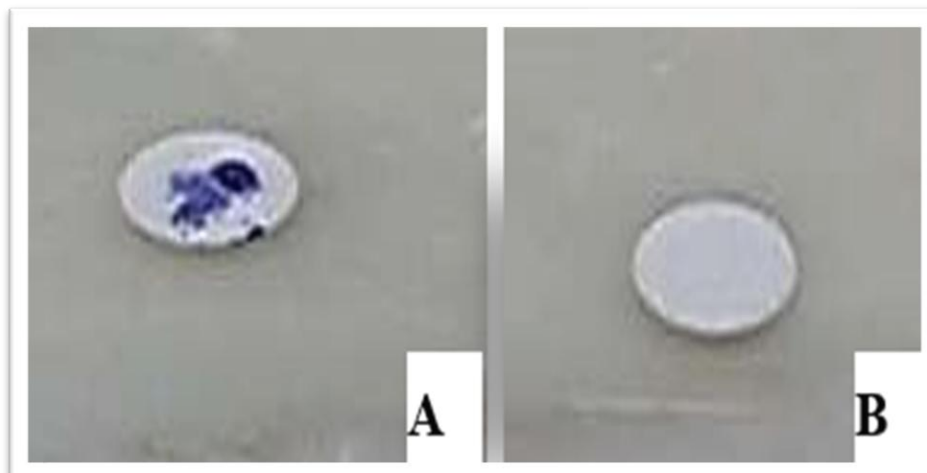


Figure 23 : Test oxydase (A : positif, B : témoin négatif) (Photos personnelle)

❖ **Test à la coagulase :**

- **Principe** : La coagulase est une enzyme produite par *Staphylococcus aureus* qui transforme le fibrinogène en fibrine, provoquant la coagulation du plasma. Ce test permet de différencier *S. aureus* (coagulase +) des autres staphylocoques (coagulase -).

- **Technique** : Une culture bactérienne est mélangée à du plasma de lapin et incubée à 37°C pendant 24 heures. La formation d'un coagulum indique un résultat positif.

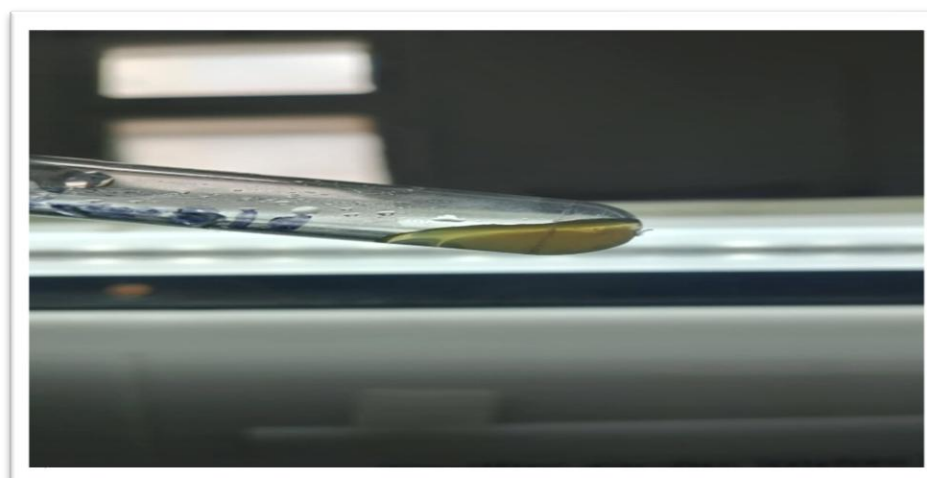


Figure 24: Test coagulase A : positif, B : témoin négatif (Photos personnelle)

**A. Identification biochimique avancée** : Utilisation des galeries API® (API 20E, API STAPH, API 20 STREP...) pour affiner l'identification. (Annexe9)

**B. Identification automatisée** : Analyse par Vitek® pour une identification standardisée et rapide. (Annexe11)

### III.2.3.2.4 Détermination de la sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)

L'antibiogramme a été réalisé selon les recommandations des standards internationaux (CA- SFM/EUCAST).

#### A. Méthode de diffusion sur disque

- Ensemencement d'une suspension bactérienne standardisée sur gélose Mueller Hinton (MH) ou MH enrichie au sang.
- Application de disques imprégnés d'antibiotiques.
- Mesure des diamètres d'inhibition pour classification des souches (sensibles, intermédiaires ou résistantes) (**Annexe 10**)

#### B. Méthode automatisée (Vitek®)

- Utilisation de cartes spécifiques permettant un antibiogramme rapide et la détection de mécanismes de résistance particuliers ( $\beta$ -lactamases, carbapénèmes). (**Annexe 11**)

## II.2.4 Traitement des données

### II.2.4.1 Registre de laboratoire

Le registre papier et numérique a permis le suivi quotidien des analyses en laboratoire, en enregistrant :

- Le numéro d'identification du prélèvement,
- L'identité du patient et son service d'origine,
- L'observation macroscopique et microscopique du prélèvement,
- Les résultats des cultures et des tests biochimiques,
- L'antibiogramme et l'interprétation clinique.

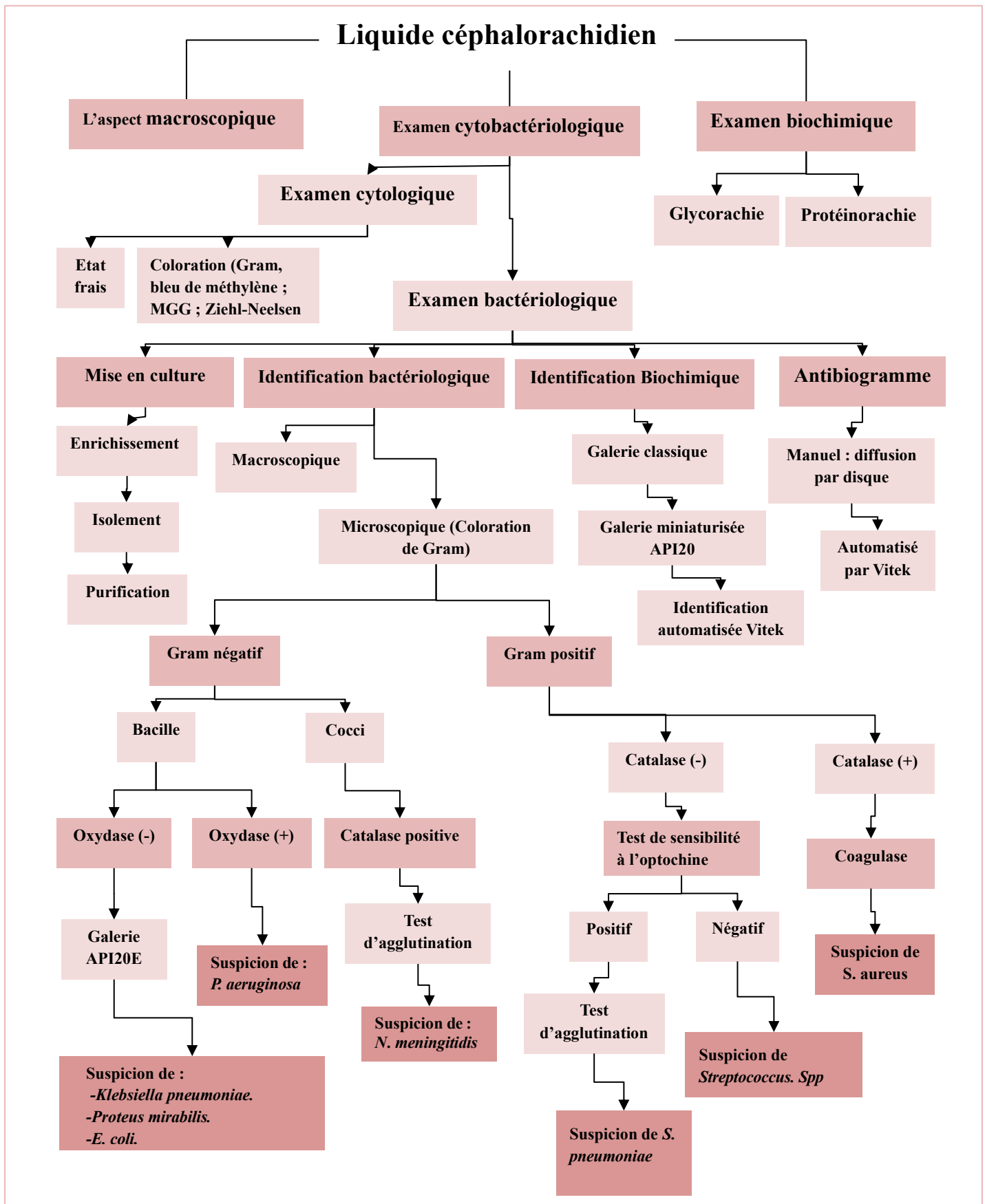


Figure 25 : Schéma explicatif des étapes d'étude du LCR (schéma personnel)

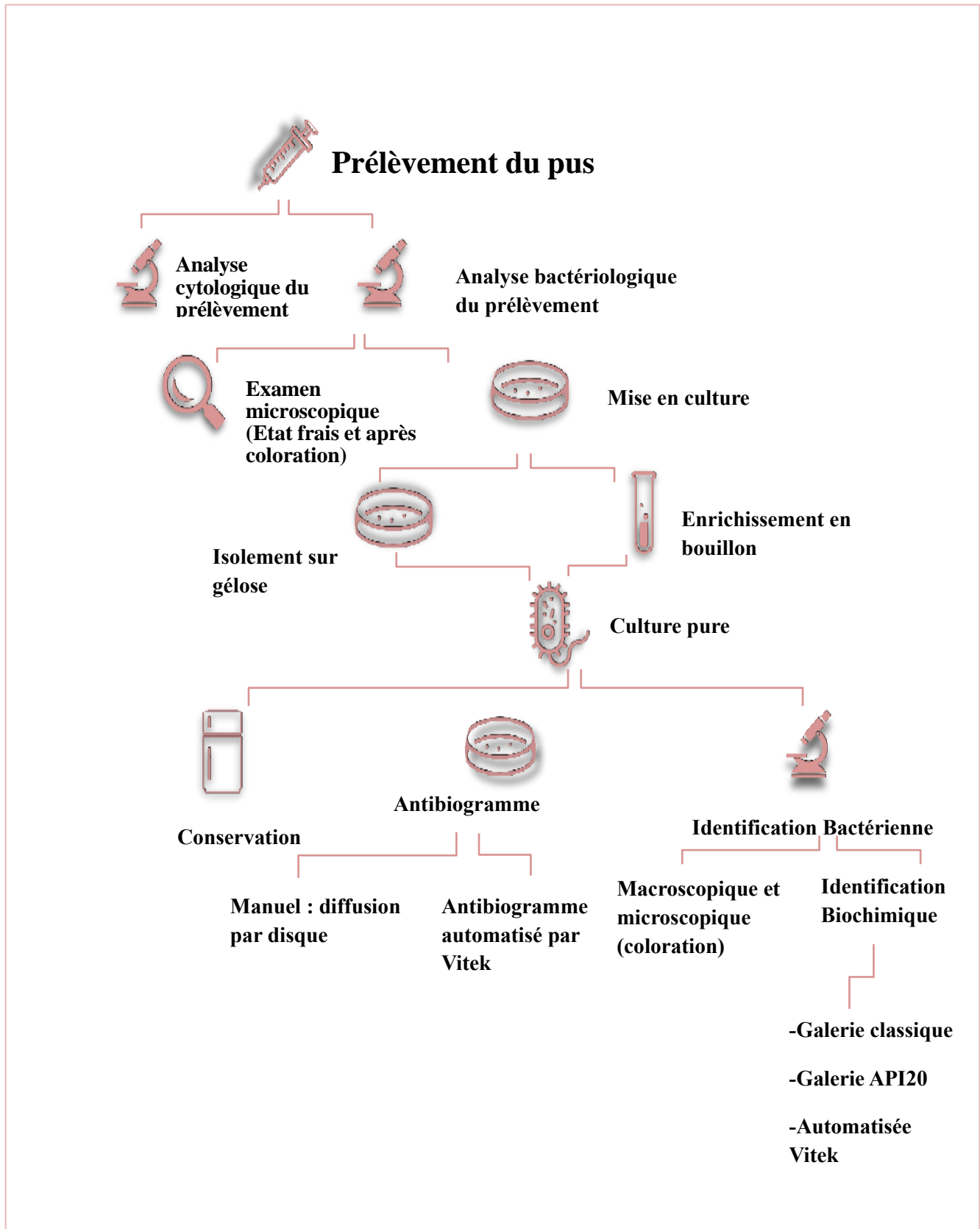


Figure 26: Schéma récapitulatif des étapes d'identification de pus (schéma personnel)

A decorative border in a light brown color frames the page. It consists of thin lines forming an L-shape at the top and bottom, with elegant, stylized floral and leaf motifs extending from the corners. The top-right corner features a branch with leaves and buds, and the bottom-left corner features a similar branch.

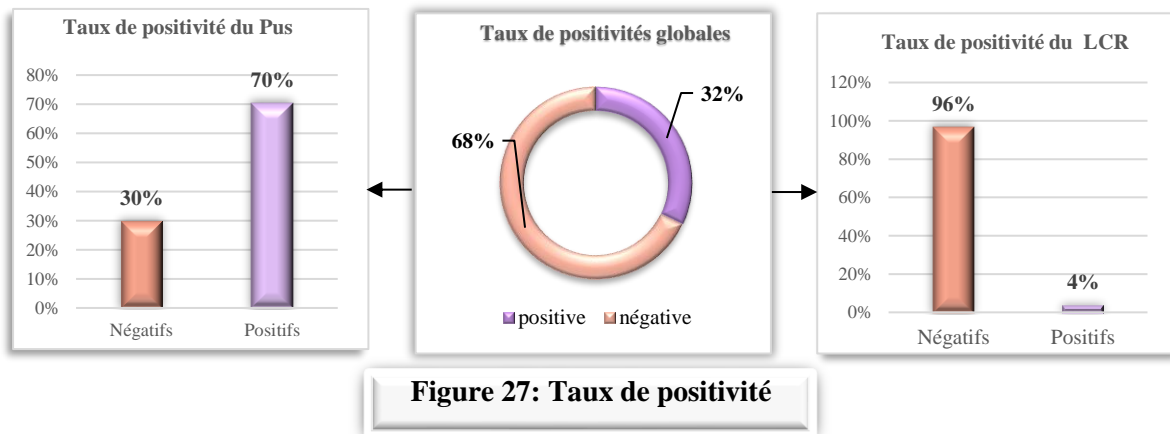
# Résultats

Résultats

## I Données épidémiologiques

Notre étude a porté sur un total de 2134 prélèvements, comprenant principalement des pus, des liquides céphalorachidiens, ainsi que divers autres échantillons cliniques, permettant ainsi une approche épidémiologique élargie et représentative.

### I.1 Taux de positivité des cultures bactériennes



Le taux de positivité global des prélèvements analysés est de 32 %, tandis que 68 % des échantillons se sont révélés négatifs. Lorsqu'on les répartit par type de prélèvement, les prélèvements de pus présentent un taux de positivité de 70 %, alors que les prélèvements de liquide céphalo-rachidien (LCR) montrent un taux de positivité de 4 %. (Figure 27)

### I.2 Répartition de prélèvements positifs

#### I.2.1 Selon le sexe

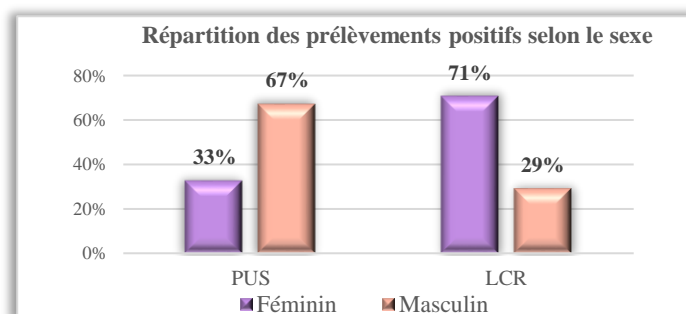
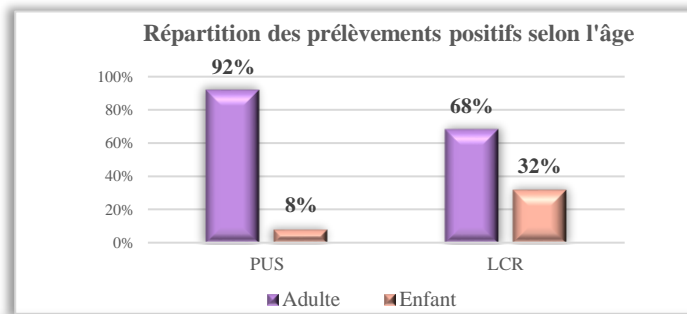


Figure 28: Répartition des prélèvements positifs selon le sexe

Dans le graphique, on observe une prédominance masculine parmi les cas positifs liés aux infections suppuratives, tandis que les infections du liquide céphalo-rachidien (LCR) touchent majoritairement le sexe féminin. (Figure 28)

### I.2.2 Selon l'âge

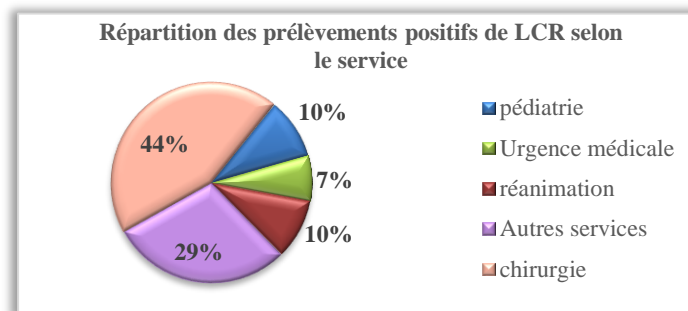


**Figure 29: Répartition des prélèvements positifs selon l'âge**

Le graphe montre qu'il y a une répartition marquée, avec une prédominance des adultes pour les deux types de prélèvements analysés. (Figure 29)

### I.2.3 Selon les services

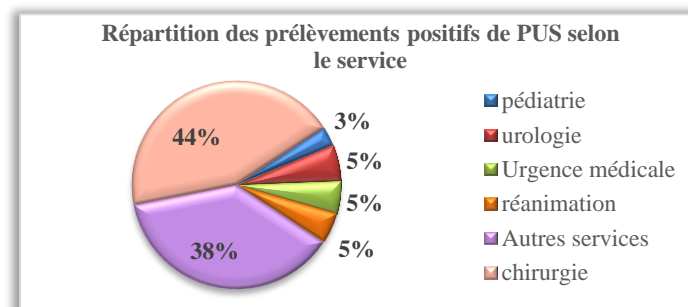
#### a. LCR



**Figure 30: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les services**

La répartition des prélèvements positifs de LCR selon les services montre que le service de chirurgie est le plus concerné par les infections du liquide céphalo-rachidien, représentant à lui seul 44 % des cas. (Figure 30)

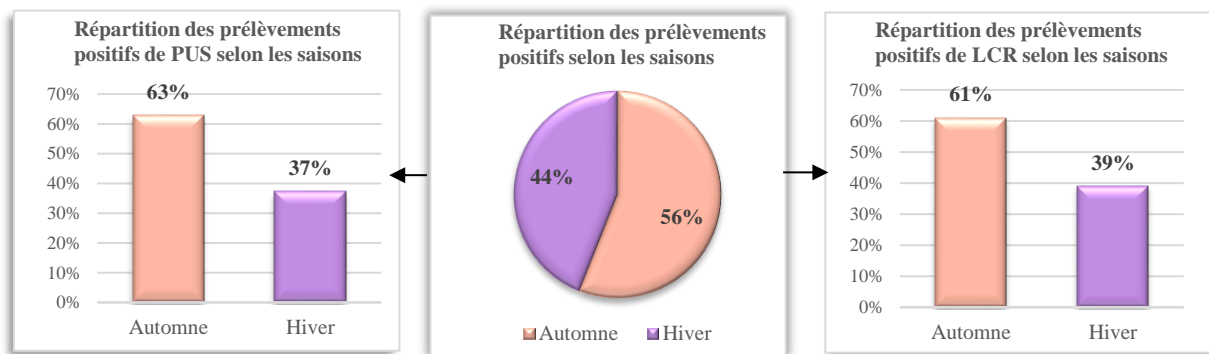
#### b. PUS



**Figure 31: Répartition des prélèvements positifs de pus selon les services**

La répartition des prélèvements positifs de PUS selon les services montre que le service de chirurgie est le plus concerné par les infections suppuratives, représentant à lui seul 44 % des cas. (Figure 31)

### I.2.4 Selon les saisons



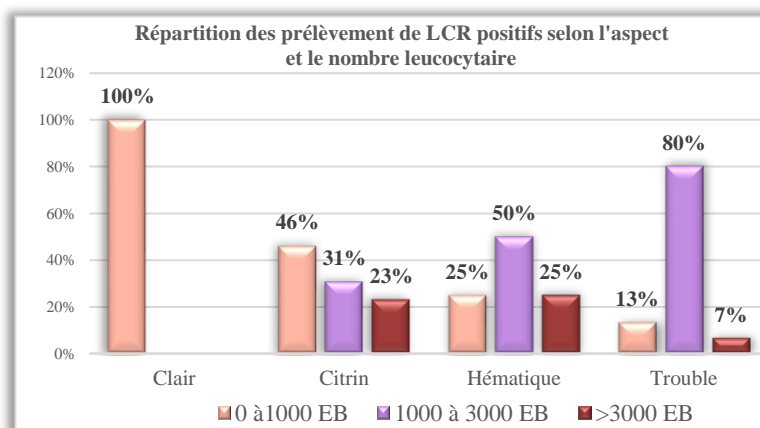
**Figure 32: Répartition des prélèvements positifs selon les saisons**

L'analyse des données révèle une prédominance des prélèvements positifs durant la saison d'automne, avec 63 % pour les infections suppuratives et 65 % pour les infections du LCR. (Figure 32)

## II Données cytologiques

### II.1 Répartition des prélèvements positifs de LCR

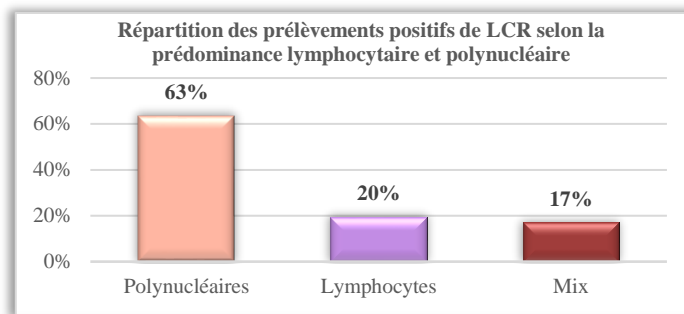
#### II.1.1 Selon l'aspect et le nombre leucocytaires



**Figure 33: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon l'aspect et le nombre leucocytaire**

Les résultats montrent que les prélèvements de LCR présentant un aspect hématique ou trouble sont majoritairement associés à une leucocytose élevée, dépassant les 1000 éléments blancs par  $\text{mm}^3$ . (Figure 33)

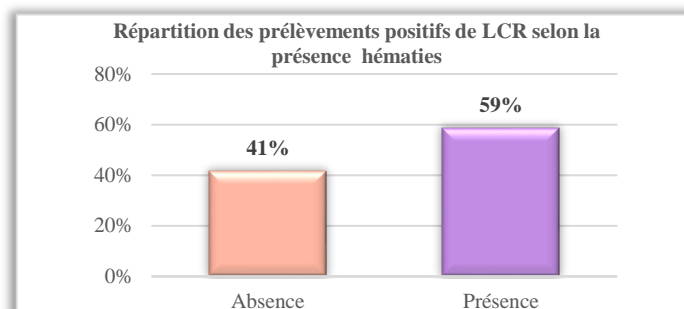
### II.1.2 Selon la prédominance lymphocytaire et polynucléaire



**Figure 34: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon la prédominance lymphocytaire et polynucléaire**

Le graphe montre que la majorité des prélèvements positifs de LCR présentent une prédominance polynucléaire, avec un pourcentage de 68 %. (Figure 34)

### II.1.3 Selon la présence des hématies

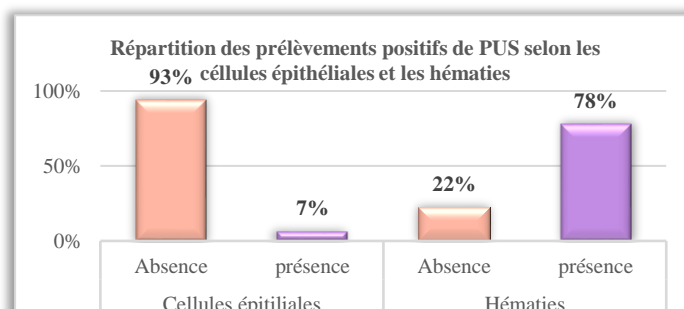


**Figure 35: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon la présence des hématies**

La présence d'hématies a été observée dans la majorité des cas positifs de LCR, représentant 59 % des échantillons. (Figure 35)

## II.2 Répartition des prélèvements positifs de PUS

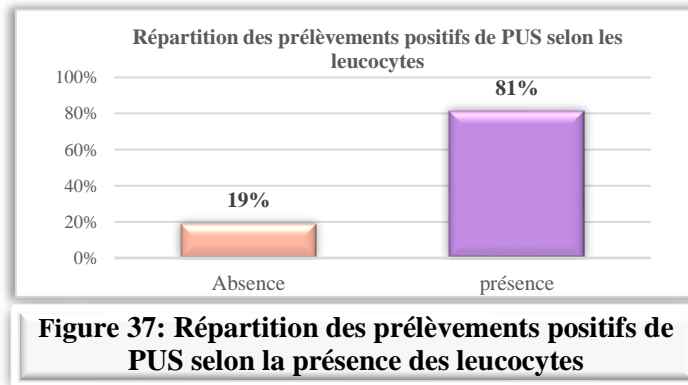
### II.2.1 Selon la présence des cellules épithéliales et les hématies



**Figure 36: Répartition des prélèvements positifs de PUS selon les cellules épithéliales et les hématies**

L'analyse des prélèvements de pus révèle une prédominance marquée des hématies, présentes dans 78 % des cas, comparativement aux cellules épithéliales. (Figure 36)

## II.2.2 Selon la présence des leucocytes

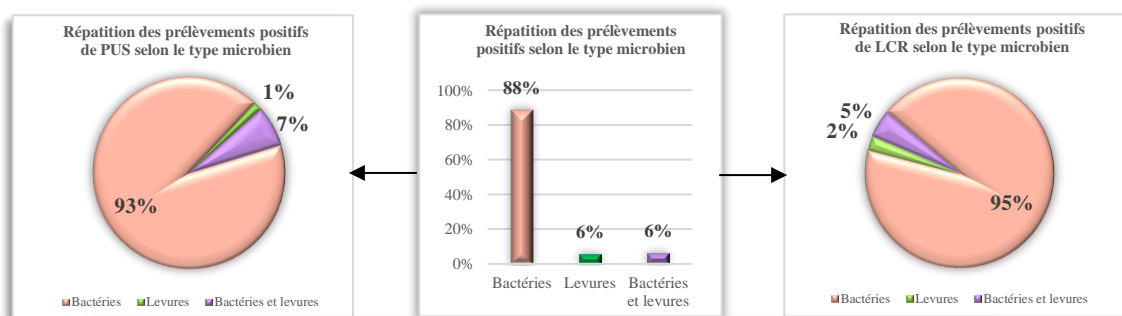


Le graphe montre qu'un pourcentage de 81% des cas positifs de pus, marque la présence des leucocytes. (Figure37)

## III Données bactériologiques

### III.1 Répartition des prélèvements positifs

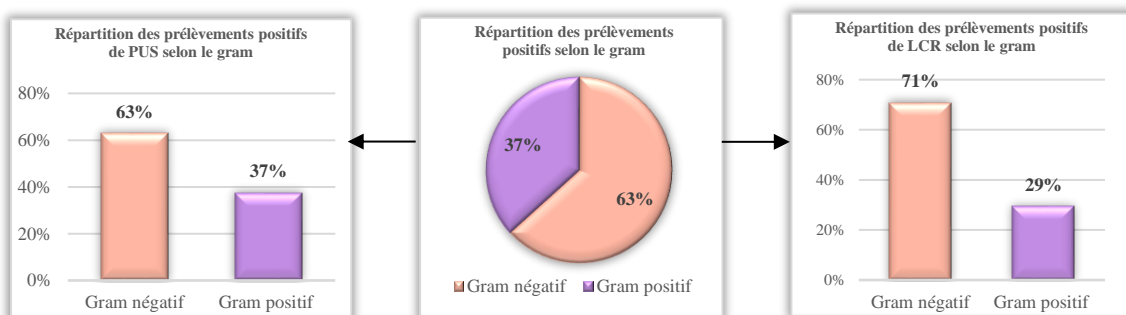
#### III.1.1 Selon le type microbien



**Figure 38: Répartition des prélèvements positifs selon le type microbien**

Concernant la répartition des prélèvements positifs selon le type microbien, on observe une nette prédominance bactérienne aussi bien dans les échantillons de pus que dans ceux de LCR. (Figure 38)

#### III.1.2 Selon le gram



**Figure 39: Répartition des prélèvements positifs selon le gram**

L'analyse des prélèvements positifs révèle une nette prédominance des bactéries à Gram négatif aussi bien dans les infections suppuratives que dans les infections méningées. En effet,

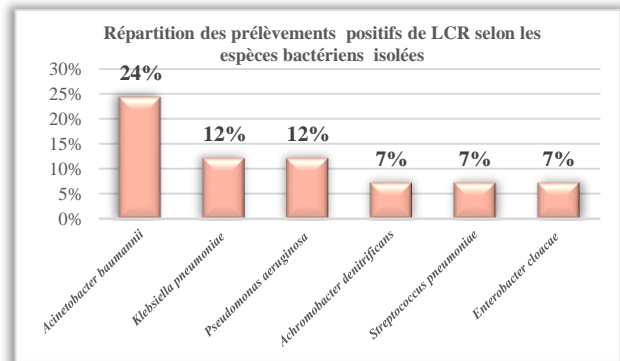
les résultats montrent que 63 % des bactéries isolées à partir des échantillons de pus sont des bacilles à Gram négatif. Cette tendance est encore plus marquée au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR), où les bactéries à Gram négatif représentent 71 % des souches identifiées. (Figure 39)

### III.1.3 Selon les espèces bactériennes isolées de LCR selon les espèces bactériennes isolées

#### a. LCR

**Tableau 4: Répartition des prélèvements positifs**

Germes	Nombre
<i>Acinetobacter baumannii</i>	10
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5
<i>Achromobacter denitrificans</i>	3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3
<i>Enterobacter cloacae</i>	3
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	2
<i>Enterococcus faecalis</i>	2
Autres germes	8
Totales	41



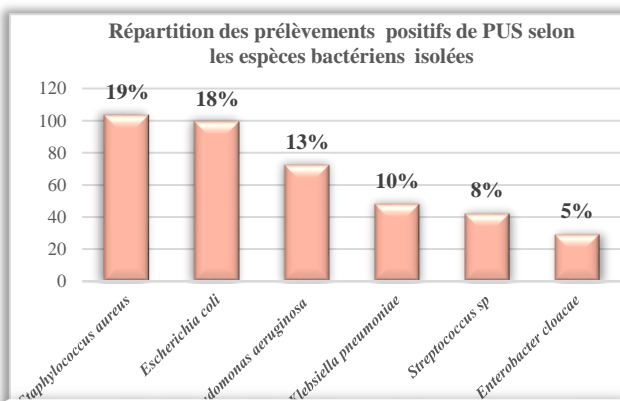
**Figure 40: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées**

Parmi les espèces bactériennes isolées à partir du liquide céphalo-rachidien, *Acinetobacter baumannii* ressort comme l'agent pathogène le plus fréquent, avec un taux de 24 %, suivi par *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*. (12% pour chacun) (Tableau 4, figure 40)

#### b. PUS

**Tableau 5: Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes**

Germes	Nombres
<i>Staphylococcus aureus</i>	103
<i>Escherichia coli</i>	99
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	72
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	48
<i>Streptococcus sp</i>	42
<i>Enterobacter cloacae</i>	29
<i>Enterococcus sp</i>	25
<i>Acinetobacter baumannii</i>	22
<i>Proteus mirabilis</i>	15
Autres germes	82
Totales	537



**Figure 41: Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées**

L'analyse des prélèvements de pus met en évidence une prédominance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 19 % des cas, suivi de près par *Escherichia coli* avec 18 %. (Tableau 5, figure 41).

### III.1.4 Selon les espèces bactériennes isolées et l'aspect de LCR

**Tableau 6: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées et l'aspect de LCR**

Germe	Aspect				Total général
	Citrin	Clair	Hématique	Trouble	
<i>Achromobacter denitrificans</i>	2	1	0	0	3
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	1	3	3	10
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	0	1	0	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	2	0	2	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0	0	3	5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	0	0	3	3
Autres germes	3	5	1	4	13
Total général	13	9	4	15	41

Le tableau montre que l'aspect trouble est le plus fréquent (15 cas), souvent associé à *Acinetobacter baumannii* (3 cas), *Pseudomonas aeruginosa* (3 cas) et *Streptococcus pneumoniae* (3 cas). (Tableau 6)

### III.1.5 Selon les espèces bactériennes isolées et le nombre de leucocytes

#### a. LCR

**Tableau 7: Répartition des prélèvements positifs de LCR selon les espèces bactériennes isolées et le nombre de leucocytes**

Germe	Leucocytes			Total général
	0 à 1000 EB	1000 à 3000 EB	>3000 EB	
<i>Achromobacter denitrificans</i>	3	0	0	3
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	6	1	10
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1	1	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	3	0	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	3	1	5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	0	1	3
Autres germes	6	5	1	12
Total général	18	18	5	41

Le tableau (Tableau 7) montre que :

*Acinetobacter baumannii* évoque une inflammation plus marquée (1000–3000 EB).

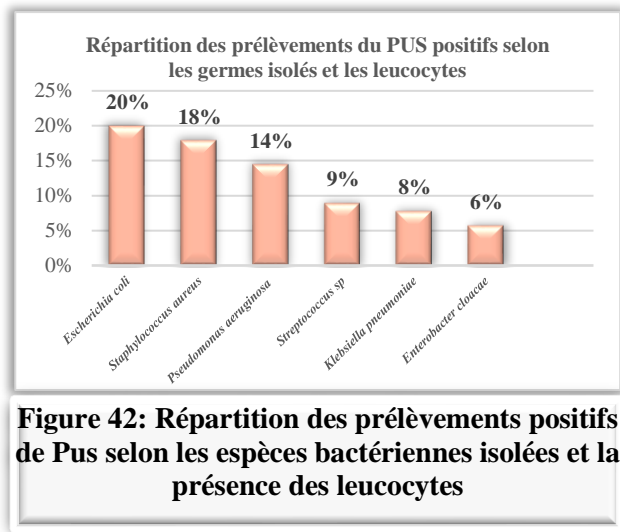
*Achromobacter denitrificans* et *Streptococcus pneumoniae* se manifestent même à bas taux (0–1000 EB).

*Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* présentent une réponse leucocytaire variable.

## b. PUS

**Tableau 8: Répartition des prélèvements positifs de Pus selon les espèces bactériennes isolées et la présence des leucocytes**

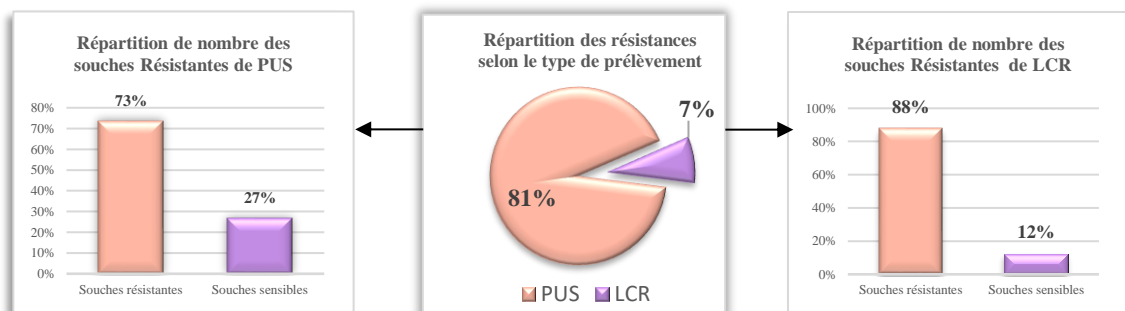
Germes	Présence des leucocytes (EB)
<i>Escherichia coli</i>	87
<i>Staphylococcus aureus</i>	78
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	63
<i>Streptococcus sp</i>	39
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	34
<i>Enterobacter cloacae</i>	25
<i>Enterococcus sp</i>	22
Autres germes	98
Total général	436



Le graphe montre que *Escherichia coli* est l'espèce la plus associée à la présence de leucocytes, avec un pourcentage de **20 %**, tandis qu'*Enterobacter cloacae* présente une faible présence de leucocytes, avec un pourcentage de **6 %**. (Tableau 8, figure 42)

## IV Résistance aux antibiotiques

## IV.1 Répartition du nombre de résistances selon le type de prélèvement

**Figure 43: Répartition du nombre de résistances selon le type de prélèvement**

Concernant les résultats obtenus, il a été observé que **73 %** des souches isolées à partir des prélèvements de pus sont résistantes aux antibiotiques testés. Pour les prélèvements de liquide céphalorachidien (LCR), **88 %** des souches identifiées se sont révélées résistantes. (Figure 43)

## IV.2 Répartition du nombre de profils de multirésistance selon les germes isolés du pus

**Tableau 9: Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolés du pus**

Germes	Nombres de profils de résistances	Mécanismes de résistances
<i>Enterobacter cloacae</i>	20	BLSE+
<i>Enterococcus sp</i>	22	/
<i>Escherichia coli</i>	60	BLSE+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	38	BLSE+(2)
<i>Staphylococcus aureus</i>	52	SARM+(11)
Autres germes	202	/
Totales	394	15

Parmi les germes isolés des prélèvements de pus, *Escherichia coli* présente le nombre le plus élevé de profils de résistance avec 60 profils différents. (Tableau 9)

## IV.3 Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolés du LCR

**Tableau 10: Répartition du nombre de profils de résistance selon les germes isolés du LCR**

Germes	Nombres de profils de résistances
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5
Autres germes	25
Total général	36

Parmi les germes isolés à partir des échantillons de LCR, *Acinetobacter baumannii* présente le plus grand nombre de profils de résistance avec 6 profils distincts (Tableau 10)

## IV.4 Répartition des profils de résistances des principales bactéries isolées du pus et du LCR

**Tableau 11: Répartition des profils de résistances des principales bactéries isolées du pus et du**

Type de prélèvement	Germe	Profil de résistance
PUS	<i>Enterobacter cloacae</i>	AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-CAZ-ETP-NET
	<i>Enterobacter cloacae</i>	AMX-AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-GEN-CIP
	<i>Enterobacter cloacae</i>	AMX-AMX/CLV-CEF-CTX-CIP (BLSE+)
	<i>Enterobacter cloacae</i>	AMX-AMX/CLV-CEF-CTX-GEN-CIP-TMP
	<i>Enterobacter cloacae</i>	TIC-PIP-AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-CAZ-CIP
	<i>Escherichia coli</i>	AMP-PIP-AMX/CLV-CEF-CIP-TMP-CHL
	<i>Escherichia coli</i>	AMP-TIC-CAZ-CTX-GEN-NAL-CIP-OFX-TMP
	<i>Escherichia coli</i>	AMX-AMX/CLV-AMP-TIC-TIM-CRO-NAL-OFX
	<i>Escherichia coli</i>	AMX-CEF-CTX-CAZ-NAL (BLSE+)
	<i>Escherichia coli</i>	AMX-TIM-CEF-CTX-CAZ-NAL-CIP-TMP
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMP-TIC-AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-CAZ-AMK-GEN-NAL-CIP-OFX-TMP-NIT
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMP-TIC-TIM-AMX/CLV-CEF-CFX-CAZ-CRO-FEP-IPM-ATM-NAL-CIP-OFX-LVX-TMP-NIT(BLSE+)

	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMP-AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-CAZ-CRO-IPM-AMK-GEN-TOB-NAL-CIP-OFX-LVX-TMP-NIT
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMP-TIC-TIM-AMX/CLV-CFX-CTX-CAZ-ETP-AMK-GEN-TOB-CIP-OFX-TMP-NIT
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	CTX-GEN-NAL-CIP(BLSE+)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	OXA-CEF-CFX-AMK-GEN-KAN-CIP-TET-ROU (SARM+)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	OXA-CFX-AMK-KAN-TET-CLI-ROU(SARM+)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	OXA-CFX-GEN-KAN-LVX-TET-ROU(SARM+)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	PEN-OXA-AMX/CLV-CEF-CEX-IPM-AMK-KAN-TET-ROU(SARM+)
	<i>Staphylococcus aureus</i>	PEN-OXA-AMX/CLV-CEF-CFX-CTX-IPM-CIP-LVX-TET-CLI(SARM+)
LCR	<i>Acinetobacter baumannii</i>	TIC-PIP-TIM-CAZ-IPM-AMK-GEN-TOB-CIP-DOX-TMP
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	TIC-PIP-TIM-CEF-GEN-CIP
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	TIC-TIM-CAZ-IPM-AMK-GEN-TOB-CIP-DOX-TMP
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	TIC-TIM-CAZ-IPM-ATM-AMK-GEN-NET-TOB-CIP-OFX-DOX-TMP
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	TIC-TIM-IPM- AMK-GEN-NET-TOB
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMP-TIC-TIM-CEF-CTX-CAZ-GEN-TOB-CIP-TMP
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMP-CEF-CFX-CTX-CAZ-GEN-CIP-TMP
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMP-TIC
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMX/CLV-CEF-CTX-AMK-GEN-CIP-TMP
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	AMX-AMX/CLV-CTX-CAZ-CIP

L'analyse des profils de résistance révèle que la majorité des bactéries isolées, qu'elles proviennent de pus ou de LCR, présentent des profils de résistance marqués et préoccupants, touchant plusieurs familles d'antibiotiques. (Tableau 11)

## IV.5 Taux de résistance des bactéries isolées du pus et du LCR aux antibiotiques

### IV.5.1 PUS

#### IV.5.1.1 *Escherichia coli*

Tableau 12: Taux de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
AMX	69	65	94%
AMP	22	11	50%
TIC	17	14	82%
AMX/CLV	94	33	35%
CEF	78	32	41%
CTX	91	19	21%
CAZ	44	13	30%
CIP	94	30	32%
NAL	37	17	46%
TMP	60	21	35%

*Escherichia coli* présente une forte résistance à la famille des pénicillines, notamment avec des taux de 94 % pour l'amoxicilline et 82 % pour la Ticarcilline. (Tableau 12)

IV.5.1.2 *Staphylococcus aureus*Tableau 13: Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testées	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
OXA	97	38	39%
CEF	36	13	36%
CFX	94	33	35%
KAN	109	29	27%
CIP	62	13	21%
ROU	102	25	25%
TET	63	18	29%
AMK	79	21	27%

Chez *Staphylococcus aureus*, la résistance la plus fréquemment observée est celle à l'oxacilline, avec un pourcentage de 39 %. (Tableau 13)

IV.5.1.3 *Klebsiella pneumoniae*Tableau 14: Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testé	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
AMX	39	39	100%
TIC	12	12	100%
AMX/CLV	45	20	44%
CEF	39	29	74%
GEN	37	17	46%
CIP	42	16	38%
TMP	32	16	50%

Les résultats montrent que *Klebsiella pneumoniae* présente une résistance totale, soit 100 %, à l'amoxicilline et à la Ticarcilline. (Tableau 14)

IV.5.1.4 *Enterobacter cloacae*Tableau 15: Taux de résistance d'*Enterobacter cloacae* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testé	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
AMX	27	22	81%
AMX/CLV	32	26	81%
CEF	32	11	34%
CFX	14	11	79%
CTX	31	23	74%
CAZ	12	6	50%

Les résultats montrent qu'*Enterobacter cloacae* présente un taux de résistance élevé à l'amoxicilline ainsi qu'à l'amoxicilline+acide clavulanique, avec un pourcentage identique de 81 %. (Tableau 15)

## IV.5.2 LCR

IV.5.2.1 *Klebsiella pneumoniae*Tableau 16: Taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testé	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
AMX	4	4	100%
AMP	2	2	100%
TIC	2	2	100%
AMX/CLV	5	3	60%
CEF	3	3	100%
CTX	5	5	100%
CAZ	4	4	100%
GEN	5	3	60%
CIP	5	5	100%
TMP	5	3	60%

*Klebsiella pneumoniae* montre une résistance totale aux antibiotiques des familles des pénicillines, céphalosporines et fluoroquinolones dans les prélèvements de LCR. (Tableau 16)

IV.5.2.2 *Acinetobacter baumannii*Tableau 17: Taux de résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques

Antibiotiques	Nombre de souches testé	Nombre de souches résistantes	Pourcentages%
TIC	10	9	90%
PIP	3	3	100%
TIM	9	8	89%
CAZ	8	7	88%
IPM	10	7	70%
TOB	10	7	70%
NET	4	3	75%
GEN	10	9	90%
CIP	9	8	89%
TMP	9	6	67%
OFX	2	2	100%
AMK	7	7	100%
DOX	6	6	100%

Les résultats montrent qu'*Acinetobacter baumannii* présente une résistance complète aux antibiotiques suivants dans les prélèvements de liquide céphalo-rachidien : PIP, OFX, AMK, DOX (Tableau 17).

A decorative border in a light brown color frames the page. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized branch featuring several leaves and small buds.

# *Discussion*

## I Discussion selon les résultats du LCR

### I.1 Données épidémiologiques

Nous avons analysé 1 158 échantillons de LCR, dont 4 % seulement se sont révélés positifs, un taux proche de celui de **Tesera et al.** (4,5 %) et de **Radouani et al.** (5 %) ; **Mehmood et al.** ont toutefois relevé 9,58 % (2025). Cette faible positivité peut probablement s'expliquer par un traitement antibiotique préalable inhibant la culture (**Nigrovic et al., 2006 ; Brouwer et al., 2010**) et par des diagnostics cliniques parfois inadaptés (**Thigpen et al., 2011**). Les variations des résultats des cultures bactériennes entre les études s'expliquent par plusieurs facteurs : les différences régionales de bactéries et de résistances, les caractéristiques des patients inclus, les méthodes et milieux de culture utilisés, ainsi que la prise d'antibiotiques avant le prélèvement, qui peut inhiber la croissance bactérienne. (**Oordt Speets et al., 2018 ; Thigpen et al., 2011**).

Nous avons observé une prédominance féminine significative, avec 71 % de patientes contre 29 % d'hommes. Ce ratio concorde partiellement avec les 61 % de femmes rapportés par **Pomar et al.** (2023) en Espagne, mais s'oppose aux 45,08 % relevés par **Nazita et al.** (2023) en République centrafricaine. Par ailleurs, des recherches ont montré que les hommes sont souvent plus exposés et sensibles aux infections bactériennes. Cela pourrait être dû à des différences hormonales et immunitaires, (**Klein et al., 2016 ; Vom Steeg et al., 2016**). Cependant, bien que de nombreuses études à l'échelle internationale montrent une plus grande susceptibilité des hommes aux infections, notre étude locale révèle un renversement de cette tendance, avec une majorité de patientes touchées. Ce constat met en lumière l'importance d'examiner attentivement les spécificités de chaque population (comme l'âge, les facteurs environnementaux ou socio-économiques) pour interpréter correctement les résultats. Les cultures sont généralement plus positives chez les femmes pour plusieurs raisons. D'une part, la ponction lombaire n'est souvent réalisée que lorsque des signes cliniques évidents de méningite sont présents, ce qui augmente mécaniquement le taux de positivité (**Jhass et al., 2021**). D'autre part, leur recours moins fréquent à l'automédication antibiotique permet de maintenir une charge bactérienne élevée au moment du prélèvement (**Grigoryan et al., 2008**). En outre, le transport et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien (LCR) sont souvent plus rapides, ce qui favorise la viabilité des germes (**López et al., 2017**). Enfin, lorsque la ponction lombaire est réalisée précocement, les bactéries ont davantage de temps pour se multiplier avant l'apparition de l'inflammation locale, optimisant ainsi le rendement de la culture (**PLoS ONE, 2013**).

Nous avons constaté que 68 % des cas de méningite bactérienne touchaient des adultes contre 32 % d'enfants, contrastant fortement avec la prédominance pédiatrique rapportée par **Al-Sanouri et al.** (2021) en Irak (16,2 % d'adultes) et par **Bezzanin Sabra** (2014) au Maroc (14,1 % d'adultes). En revanche, les données européennes récentes révèlent un âge médian nettement plus élevé : 58 ans en Lituanie (**Rynkevič et al., 2024**), 57 ans en Finlande (**Niemelä**

et *al.*, 2023), et une élévation de 37 à 45 ans en Espagne (Pomar et *al.*, 2023). Cette inversion peut-être s'explique principalement par les campagnes de vaccination infantiles contre Hib, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* (Sáez-Llorens & McCracken, 2003) ainsi que par la fragilité accrue des adultes, en particulier des personnes âgées ou immunodéprimées, liée aux comorbidités chroniques et aux traitements immunosuppresseurs (Van de Beek et *al.*, 2012).

Nous avons observé une prédominance automnale (61 %) suivie de l'hiver (39 %) pour les cas de méningite bactérienne, probablement liée à l'air sec favorisant l'irritation des voies respiratoires et l'invasion bactérienne (Bai et *al.*, 2017). À l'inverse, Jiang et *al.* (2024) dans le Yunnan montrent une baisse des cultures positives de LCR durant la saison des pluies (mai–octobre), suggérant un effet protecteur de l'humidité. Par ailleurs, Muller, Hall et *al.* (2008) ont démontré que certaines bactéries, telles que *Neisseria meningitidis*, se développent de manière optimale à des températures comprises entre 35 et 37 °C. Tandis que Mäkinen et *al.* (2009) ont mis en évidence que le froid hivernal, combiné au regroupement des personnes dans des espaces fermés, favorise la transmission respiratoire de cette bactérie. Ces résultats suggèrent que les variations saisonnières de température et d'humidité influencent directement le risque de méningite.

## I.2 Données cytologiques

Nous avons constaté que l'aspect le plus fréquent du LCR dans notre série était trouble (36 %), suivi des aspects citrin, clair, puis hématique, la turbidité reflétant une forte charge bactérienne et un afflux de polynucléaires caractéristique des méningites bactériennes aiguës (Shahan et *al.*, 2021). Cette répartition se rapproche de celle rapportée par Benali (2015) au CHU de Tizi-Ouzou, avec 63,6 % de LCR purulent (très trouble), 19 % clair, 14,3 % citrin et 12,5 % hématique. En revanche, Bouzemlel et *al.* (2021) à l'EPH de Médéa ont observé majoritairement un LCR clair (36 %), puis citrin (34 %), trouble (18 %) et hématique (10 %), ce qui pourrait s'expliquer la présence de cas viraux ou non infectieux où le LCR reste habituellement clair.

Dans notre étude, 44 % des LCR présentaient 0–1 000 leucocytes/ $\mu\text{L}$ , 44 % entre 1 000 et 3 000/ $\mu\text{L}$ , et 12 % au-delà de 3 000/ $\mu\text{L}$ , indiquant une pléiocytose modérée dans la majorité des cas. Des résultats similaires ont été rapportés par Rynkevič et *al.* (2024), avec une prédominance de la plage 1 000–3 000/ $\mu\text{L}$ . Shahan et *al.* (2021) soulignent toutefois que dans certaines formes précoces ou partiellement traitées, une numération normale peut être observée. Cette élévation leucocytaire reflète une réponse inflammatoire aiguë, impliquant la migration des polynucléaires neutrophiles à travers la barrière hémato-méningée, modulée par la virulence de l'agent infectieux, l'état immunitaire et le stade de l'infection (Hasbun et *al.*, 2001).

Nous avons mis en évidence une prédominance neutrophilique dans **63 %** des LCR, caractéristique des méningites bactériennes aiguës où les neutrophiles sont les premières cellules recrutées (**Shahan et al., 2021**). Ce résultat est proche des données de **Krol et al. (2009)** (**65 %**) et de **Rynkevič et al. (2024)** (**52,7 %**), soulignant l'intérêt diagnostique de la cytologie. À l'inverse, les méningites virales, tuberculeuses ou fongiques présentent plus souvent une prédominance lymphocytaire, traduisant une réponse immunitaire plus lente (**Shahan et al., 2021**).

### I.3 Données bactériologiques

Dans notre étude, les bactéries à Gram négatif représentaient **71 %** des isolats du LCR, contre **29 %** de Gram positif, une distribution comparable à celle rapportée par **Zhang et al. (2021)** en Chine (**70,6 %**) et **Fenta et al. (2020)** en Éthiopie (**74,1 %**). En revanche, **Gahlot et al (2021)** en Inde ont observé une prédominance de Cocci à Gram positif (**59,18 %**). Cette prédominance des bactéries à Gram négatif peut-être s'expliquer par le fait que ces derniers possèdent une membrane externe riche en lipopolysaccharides, ce qui les rend plus difficiles à éliminer par le système immunitaire et par les antibiotiques (**Vázquez et al., 2015**), et leur permet de s'accrocher facilement aux surfaces des dispositifs médicaux (**O'Callaghan et al., 2000**). De plus, l'absence de vaccins ciblés contre ces germes favorise leur prolifération et explique leur fréquence élevée dans la population (**Thigpen et al., 2011**).

Nous avons trouvé *Acinetobacter baumannii* dans **24 %** des LCR et *Klebsiella pneumoniae* dans **12 %**. **Zhang et al. (2024)** confirment ce résultat avec **14,51 %** pour *Acinetobacter baumannii* et **11,3 %** pour *Klebsiella pneumoniae*. En revanche, **Singh et al. (2024)** à Jakarta montrent l'inverse : **35,4 %** de *Klebsiella pneumoniae* contre moins d'*Acinetobacter baumannii*.

### I.4 Résistance aux antibiotiques

Dans notre étude, *Acinetobacter baumannii* a présenté une multirésistance marquée touchant toutes les familles principales d'antibiotiques. Les **Bêta-lactamines** étaient les plus concernées, avec des taux de résistance très élevés pour PIP (100 %), CAZ (88 %) et IPM (70 %) (**Zhang et al., 2024 ; Al-Zalabani et al., 2020**), cette multirésistance de ces isolats est due à la production de  $\beta$ -lactamases AmpC et de carbapénèmases de type OXA, qui inactivent de nombreux  $\beta$ -lactamines, y compris les carbapénèmes. Les aminosides montrent une résistance élevée : 100 % pour l'amikacine et 90 % pour la gentamicine (**Basatian Tashkan et al., 2020**). Les fluoroquinolones ne sont pas mieux loties, avec 100 % de résistance pour l'ofloxacine et 89 % pour la ciprofloxacine (**Wei et al., 2023**). Les tétracyclines (doxycycline et Netilmicine) montrent respectivement 100 % et 75 % de résistance (**Zhang et al., 2024**), tandis que le triméthoprime atteint 67 % de résistance (**Kyriakidis et al., 2021**). Ces chiffres mettent en évidence l'adaptation rapide des bactéries à la pression antibiotique, en particulier à cause de

l'usage excessif de carbapénèmes en milieu hospitalier, favorisant la dissémination des souches OXA et réduisant l'efficacité de l'imipénème (Badache et al., 2021).

Dans notre étude nous avons observés *Klebsiella pneumoniae* a présenté une résistance de 100 % aux  $\beta$ -lactamines majeures (AMP, CAZ, CTX) (Zhang et al., 2024) et à l'amikacine (AMK), tandis que la gentamicine (GEN) résistait à 60 % (Singh et al., 2024). La ciprofloxacine (CIP) affichait également 100 % de résistance, et les inhibiteurs de folates (AMC, TMP) présentaient chacun 60 % de résistance (Singh et al., 2024). Cette multirésistance probablement résulte de plusieurs mécanismes. *Klebsiella pneumoniae* produit des enzymes telles que les  $\beta$ -lactamases à spectre étendu et les carbapénémases de types KPC, NDM ou OXA-48, qui neutralisent l'action des antibiotiques. De plus, la bactérie utilise des pompes d'efflux pour expulser activement les médicaments. Enfin, des mutations sur les cibles des antibiotiques diminuent leur efficacité (WHO, 2017). Selon l'OMS (2017), *Klebsiella pneumoniae* est classée parmi les « germes prioritaires critiques », ce qui met en évidence l'importance d'une utilisation contrôlée des antibiotiques et de stratégies de prévention rigoureuses dans les hôpitaux pour limiter sa propagation.

## II Discussion selon les résultats du pus

### II.1 Données épidémiologiques

Dans notre étude, le taux de positivité des cultures de pus a atteint 70 %, une valeur comparable à celle rapportée par Sharma et al. (2021) en Inde (72,5 %) et au CHU de Constantine (2021). Cette fréquence élevée peut être expliquée par des facteurs tels que la durée prolongée des séjours hospitaliers et la cicatrisation retardée des plaies (Bowler et al., 2001 ; Dryden, 2009). En revanche, Kursheed et al. (2024) ont observé un taux de positivité plus faible (49,5 %), sans doute lié à une antibiothérapie initiée avant le prélèvement. Certaines investigations, à l'instar de celles de Christelle Nadia et al. (2024), ont mis en évidence des proportions supérieures (89,4 %), ce qui pourrait résulter soit de la gravité accrue des infections étudiées, soit de l'emploi de techniques de culture plus sensibles (Grace et al., 2020). Par ailleurs, Leaper et al. (2004) suggèrent que des taux de positivité élevés sont fréquemment associés à une prise en charge inadéquate des plaies, soulignant l'importance cruciale d'un suivi et d'une hygiène optimaux pour prévenir les surinfections.

Nous avons constaté une prédominance masculine dans les infections suppuratives (67 % vs. 33 %), en accord avec Umar et al. (2023) qui rapportent 65,9 % d'hommes. Cependant, Kumar et al. (2023) décrivent une répartition plus équilibrée (52,6 % d'hommes), suggérant une variabilité selon les populations étudiées. Cette surreprésentation masculine peut s'expliquer par une exposition accrue aux traumatismes et actes chirurgicaux (Dryden, 2009), un délai de consultation généralement plus long chez les hommes (Bowler et al., 2001) et des différences hormonales et immunitaires influençant la susceptibilité aux infections (Fischer et al., 2015).

Dans notre étude, 92 % des infections suppuratives touchaient des adultes, un chiffre proche des 81,9 % rapportés par **Mukherjee et al., (2020)**. Cette prédominance peut s'expliquer par la fréquence des comorbidités (diabète, *maladies chroniques*), les expositions professionnelles à risque et le recul de la réponse immunitaire avec l'âge. En revanche, le **Birla Institute of Medical Research (2023)** a recensé 21,7 % de cas pédiatriques, sans doute en lien avec une exposition accrue aux agents pathogènes en milieu communautaire ou scolaire et l'immaturation du système immunitaire des enfants (**Rajput et al., 2023**). Ces écarts mettent en évidence l'influence des facteurs démographiques et environnementaux sur la répartition des infections suppuratives.

Nous avons observé que 44 % des prélèvements de pus positifs provenaient du service de chirurgie, comparé à 90 % chez **Bankar et al., (2018)** et 32 % chez **Mukherjee et al., (2020)**. Cette surreprésentation s'explique probablement par les incisions et sutures qui brisent la barrière cutanée et causent près de 20 % des infections nosocomiales (**Mangram et al., 1999**), ainsi que par l'usage de drains et cathéters favorisant les biofilms (**StatPearls., 2022**). Les comorbidités fréquentes chez les patients chirurgicaux (diabète, immunodépression, malnutrition) diminuent leur résistance aux infections (**Allegranzi et al., 2008**), tandis que la qualité de la stérilisation et le contrôle du flux d'air en bloc opératoire restent des défis persistants (WHO, 2016).

## II.2 Données bactériologiques

Nous avons isolé 63 % de bacilles à Gram négatif (BGN) et 37 % de Cocci à Gram positif (CGP) dans les échantillons de pus. Selon la littérature, la proportion de BGN varie de 38,6 % (**Maharjan & Mahawal, 2020**) à 73,5 % (**Mansoor et al., 2024**), **Sharma et al. (2021)** rapportant 59 % de BGN contre 41 % de CGP. Ces écarts reflètent les différences de population étudiée, de types de plaies et de pratiques de prise en charge, les BGN étant souvent liés à des infections nosocomiales plus sévères.

Nous avons isolé *Staphylococcus aureus* dans 19,18 % des prélèvements et *Escherichia coli* dans 18,13 %, proportions proches de **Kar et al. (2023)** : 21 % de *Staphylococcus aureus* 30,34 % de *Escherichia coli* et de **Mansoor et al. (2024)** : 27,9 % de *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* majoritaire parmi les Cocci Gram positif. *Staphylococcus aureus* profite de sa colonisation cutanée, sécrète des toxines et forme des biofilms qui entravent la phagocytose (**Uçkay et al., 2022** ; **Meng et al., 2024**), tandis que *Escherichia coli* domine dans les plaies fécalement contaminées et produit des BLSE qui compromettent l'action des  $\beta$ -lactamines (**Colás-Ruiz et al., 2018** ; **IDSA, 2024**). Leur capacité à générer des biofilms et à activer des pompes d'efflux explique leur prédominance dans les infections suppuratives (**Donlan et al., 2002** ; **Abdelhamid et al., 2023**).

### II.3 Résistance aux antibiotiques

Dans notre série, 10 % des isolats de *Staphylococcus aureus* étaient identifiés comme SARM, et 39 % présentaient une résistance à l'oxacilline, des taux nettement inférieurs aux 82,18 % et aux 26,9 % reportés respectivement par (Saifullah et al., 2019) et (Bankar et al., 2018). Cette La multirésistance est probablement due à la production de l'enzyme PBP2a, codée par le gène *mecA*, qui rend les bactéries moins sensibles aux  $\beta$ -lactamines, expliquant ainsi leur résistance totale à la pénicilline G à l'hôpital de Médéa (Nowrouzian et al., 2013 ; Hôpital de Médéa., 2017). En ce qui concerne d'autres antibiotiques, 21 % des isolats étaient résistants à la ciprofloxacine contre 49,5 % selon Saifullah et al., (2019), et entre 25 et 36 % l'étaient à la tétracycline contre 72,3 % selon (Moon et al., 2007 ; Tkadlec et al., 2015). La résistance aux aminosides (amikacine et gentamicine) variait également de 25 à 36 %, contrastant avec 77,6 % de souches amikacine-résistantes chez Saifullah et al. Et l'absence totale de résistance à Médéa (Hôpital de Médéa, 2017 ; Saifullah et al., 2019). Ces données confirment le rôle crucial des aminosides dans la prise en charge des souches multirésistantes.

Nous avons constaté chez *Escherichia coli* une résistance très élevées aux pénicillines simples (94 % à l'amoxicilline, 82 % à la Ticarcilline), confirmant l'inefficacité de ces molécules en pratique (Ventola, 2015 ; WHO, 2023 ; CLSI, 2023). L'association amoxicilline acide clavulanique affichait 35 % de résistance, nettement inférieure aux 68,2 % de Makour et 71,4 % de Khanam et al., ce qui reflète une pression de sélection moins intense et une meilleure gestion des prescriptions (ECDC, 2022). Les céphalosporines présentaient des taux modérés (ceftriaxone 21 %, Céfotaxime 30 %, Céfazoline 41 %), suggérant qu'elles conservent encore une efficacité partielle (Tängdén et al., 2018). Pour les fluoroquinolones, la ciprofloxacine résistait à 42 % et l'acide nalidixique à 46 %, des valeurs inférieures aux 57,1 % rapportés par Khanam et al., ce qui justifie leur usage ciblé après antibiogramme (Gupta et al., 2011). Enfin, le triméthoprimone montrait 35 % de résistance (vs 36,4 % Makour), soulignant la nécessité d'une surveillance continue des tendances de résistance.

A decorative border in a light brown color frames the text. It consists of thin lines forming a rectangle, with stylized floral sprigs at the corners. The top-right sprig extends from the top line, and the bottom-left sprig extends from the bottom line.

*Conclusion*

*Et*

*Perspectives*

### Conclusion

- ✓ Les infections suppuratives et celles du liquide céphalo-rachidien (LCR) représentent toujours des problèmes de santé publique majeurs et complexes, malgré les avancées en matière de diagnostic et de traitement.
- ✓ Ces infections posent des défis considérables en raison de l'émergence croissante de bactéries multirésistantes aux antibiotiques.
- ✓ Dans cette étude, l'analyse de 976 échantillons de pus (dont 538 étaient positifs) et de 1158 échantillons de LCR (dont 41 étaient positifs) a permis d'identifier plusieurs agents pathogènes responsables d'infections graves.
- ✓ Parmi les bactéries les plus fréquemment isolées figurent :
  - *Staphylococcus aureus* (113 cas), avec une résistance marquée à la méthicilline (SARM), nécessitant des antibiotiques spécifiques ;
  - *Acinetobacter baumannii* et *Klebsiella pneumoniae*, présentant une forte résistance aux Bêta-lactamines et aux carbapénèmes, ce qui complique la prise en charge, notamment en contexte nosocomial chez les patients immunodéprimés.
- ✓ Des souches productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) ont également été identifiées, notamment :
  - *Klebsiella pneumoniae* (2 cas) ;
  - *Escherichia coli* (1 cas) ;
  - *Enterobacter cloacae* (1 cas).
- ✓ Concernant les infections du LCR (41 cas positifs), les principaux agents retrouvés étaient :
  - *Streptococcus pneumoniae* ;
  - *Neisseria meningitidis*, tous deux reconnus pour leur rôle majeur dans les méningites, particulièrement chez les populations vulnérables.
- ✓ La résistance antimicrobienne observée prolonge les traitements, accroît les risques de complications, et peut conduire à des échecs thérapeutiques.
- ✓ La gestion de ces infections nécessite une adaptation des protocoles thérapeutiques et une vigilance constante de la part des professionnels de santé.

### Recommandations

- ✓ Mettre en place une surveillance continue des résistances aux antibiotiques dans les hôpitaux pour identifier rapidement les pathogènes résistants, notamment *Acinetobacter baumannii* et *Klebsiella pneumoniae*, et adapter les traitements.
- ✓ Rationaliser l'usage des antibiotiques, éviter les traitements à large spectre et privilégier les prescriptions fondées sur les résultats des tests de sensibilité pour limiter l'émergence des souches résistantes. Mettre en œuvre des programmes de gestion de l'antibiorésistance (antibiotic stewardship).

## Conclusion

- ✓ Renforcer les protocoles d'hygiène, y compris le lavage des mains, la désinfection des surfaces et équipements, et l'isolement des patients infectés, afin de limiter la propagation des bactéries résistantes.
- ✓ Former les professionnels de santé aux risques de l'antibiorésistance et à l'importance des bonnes pratiques de prescription et de prévention des infections pour réduire l'usage inapproprié des antibiotiques.
- ✓ Soutenir la recherche pour développer de nouveaux antibiotiques et des alternatives thérapeutiques (phagothérapie, immunothérapie), ainsi que pour mieux comprendre les mécanismes de résistance.
- ✓ Renforcer la collaboration internationale pour partager les données, protocoles et stratégies de traitement, afin de répondre efficacement à l'antibiorésistance à l'échelle mondiale.
- ✓ Il est crucial de renforcer la recherche dans de nouvelles stratégies thérapeutiques, telles que les antibiotiques de nouvelle génération, les bactériophages et d'autres traitements alternatifs. Ces solutions pourraient offrir des perspectives d'efficacité face aux infections résistantes aux antibiotiques traditionnels. Le diagnostic rapide et précis, soutenu par des technologies comme le séquençage génétique, pourrait également améliorer l'identification des agents pathogènes et de leurs profils de résistance, permettant ainsi des traitements plus ciblés et moins susceptibles d'entraîner de nouvelles résistances.

A decorative border in a light brown color frames the central text. It consists of thin vertical lines on the left and right sides, and horizontal lines at the top and bottom. Each corner is adorned with a stylized branch featuring several leaves and small buds.

# *Bibliographie*

# A

- Anonyme 1 : Société française de microbiologie. (2015). *Rémic Référentiel en microbiologie médicale* (5e éd., tome I)
- Anonyme 2 : CHU de Liège. (2023). *Recommandations pour le diagnostic microbiologique des méningites infectieuses*. Centre Hospitalier Universitaire de Liège
- Anonyme 3 : Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2023). *Lignes directrices pour le diagnostic et la surveillance des méningites bactériennes*. Genève : OMS
- Anonyme 4 : Société Française de Microbiologie (SFM). (2020). *Référentiel des bonnes pratiques en microbiologie médicale* (version 2020). Paris : SFM
- Anonyme 5 : AARN–Réseau Algérien de la Surveillance et de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques. (2020). *Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale* (8<sup>e</sup> éd.)
- Anonyme 6: CLSI. (2023). *M100 Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing* 33rd ed.
- Anonyme 7: Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). (2007). *Principles and Procedures for Blood Cultures* (CLSI document M47-A)
- Anonyme 8: World Health Organization (WHO). (2022). *Laboratory Biosafety Manual* (4e éd.). WHO Press
- Abdul-Mutakabbir, J. C., Griffith, N. C., Shields, R. K., Tverdek, F. P., & Escobar, Z. K. (2021). Contemporary perspective on the treatment of *Acinetobacter baumannii* infections: Insights from the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Infectious Diseases and Therapy*, 10(4), 2177–2202.
- Afshan, N., & Shahid, M. (2013). Isolation of Gram positive and Gram-negative organisms from pus samples: One center study. *International Journal of Microbiology Research*, 4(3).
- Alhadlaq, M. A., Aljurayyad, O. I., Almansour, A., (2024). Overview of pathogenic *Escherichia coli*, with a focus on Shiga toxin-producing serotypes, global outbreaks (1982–2024) and food safety criteria. *Gut Pathogens*, 16, Article 57.
- Aliakbarzade, K., Farajnia, S., Karimi Nik, A., Zarei, F., & Tanomand, A. (2014). Prevalence of aminoglycoside resistance genes in *Acinetobacter baumannii* isolates. *Jundishapur Journal of Microbiology*, 7(10), e11924.
- Allegranzi, B., & Pittet, D. (2008). Preventing infections acquired during health-care delivery. *The Lancet*, 372(9651), 1719–1720.
- Al-Sanouri, T., Mahdi, S., Abu Khader, I., Al-Janabi, N., & Abdulqader, A. (2021). Epidemiology of meningococcal meningitis: Multicenter hospital surveillance in Iraq. *International Journal of Infectious Diseases*, 105, 123–130.
- Anderson, M. T., Mitchell, L. A., Zhao, L., & Mobley, H. L. T. (2017). Capsule production and glucose metabolism dictate fitness during *Serratia marcescens* bacteremia. *mBio*, 8(4), e00740-17.
- American Society for Microbiology. (2023). *Manual of Clinical Microbiology* (13e éd.). ASM Press.

- Ansari, P. (2024, juillet). *Abcès intra-abdominaux. Antibiothérapie* [Thèse de doctorat, Université Mohammed V–Rabat, Faculté de Pharmacie].
- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2014). *Basic immunology: Functions and disorders of the immune system* (4th ed.). Elsevier Health Sciences.
- Antimicrobial Resistance Collaborators. (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: A systematic analysis. *The Lancet*, 399(10325), 629–655.
- Al-Zalabani AH, Al-Ahmadi SA, Abd Elrahman KA, et al. Prevalence and resistance patterns of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* in ICUs: A systematic review and meta-analysis. *Infect Drug Resist.* 2020;13:2707–19.
- Abdelhamid, A. G., & Yousef, A. E. (2023). Combating bacterial biofilms: Current and emerging antibiofilm strategies for treating persistent infections. *Antibiotics*, 12(6), 1005.
- Agbagwa, O. E., & Aminofifori, J. (2017). Extended-spectrum beta-lactamase and AmpC beta-lactamase mediated resistance in *Escherichia coli* from clinical sources [Plate 2, Positive and negative double disc synergy test]. *American Journal of Microbiological Research*, 5(5), 107-112.
- American Society for Microbiology. (2024). *Antimicrobial resistance in Acinetobacter baumannii*. Récupéré de <https://www.asm.org/Articles/2024/May/Antimicrobial-Resistance-in-Acinetobacter-baumannii>

## B

- Badache, M. R., Bouarioua, R. R., & Chari, S. N. (2021). *Étude phénotypique de la résistance aux antibiotiques chez Acinetobacter baumannii* [Thèse de doctorat]. Université de Constantine.
- Bai, X., Hu, B., Yan, Q., Luo, T., Qu, B., Jiang, N., Liu, J., & Zhu, Y. (2017). Effets des facteurs météorologiques sur l'incidence de la méningite à méningocoques. *African Health Sciences*, 17(3), 782–789.
- Balamurugan, K. (2019). *Pocket guide to bacterial infections*. Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Bankar, N., Wankhade, A., Brahmane, R., Hathiwala, R., & Chandi, D. (2018). Bacteriological profile of PUS/WOUND SWAB and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from PUS & WOUND SWAB of indoor patients of tertiary care hospital, Durg, Chhattisgarh India. *International Journal of Innovative Research in Medical Science*, 3(4).
- Basatian-Tashkan, B., Niakan, M., Khaledi, M., Afkhami, H., Sameni, F., & Bakhti, S. (2020). Antibiotic resistance assessment of *Acinetobacter baumannii* isolates from Tehran hospitals due to the presence of efflux pumps encoding genes (*adeA* and *adeS*). *BMC Research Notes*, 13, 543.

- Bass, L. S., & Kaminer, M. S. (2020). Insights into the pathophysiology of cellulite: A review. *Dermatologic Surgery*, 46(Suppl 1), S77–S85.
- Bassetti, M., Vena, A., Croxatto, A., Righi, E., & Guery, B. (2018). How to manage *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Drugs: Context*, 7, 212527.
- Bassole, I. (2014). *Profil bactériologique des suppurations postopératoires dans les services de chirurgie digestive et de chirurgie traumatologique du Centre Hospitalier Universitaire Yalgodo Ouedraogo (CHU-YO), Burkina Faso* [Thèse de doctorat]. Université de Ouagadougou.
- Bellakhdar, M. (2020). *Liquides biologiques de ponction : aspects hématologiques* [Thèse de doctorat en pharmacie]. Université Mohammed V, Rabat.
- Benali, A. (2015). *Thèse de doctorat en sciences médicales, spécialité maladies infectieuses*. CHU de Tizi-Ouzou.
- Berkowitz, F. E., & Jerris, R. C. (2016). *Practical medical microbiology for clinicians*. John Wiley & Sons.
- Bessen, D. E. (2009). Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes*. *Infection, Genetics and Evolution*, 9(4), 581–593.
- Beyrouiti, M. I., Boujelben, S., Beyrouiti, R., Amar, M. B., Abid, M., Louati, D., & Ghorbel, A. (2007). Abscess du sein à pyogènes : aspects cliniques et thérapeutiques. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 35(7-8), 645–650.
- Bezzanin, S. (2014). *Profil microbiologique des méningites bactériennes à germes identifiés*. Hôpital d'Enfants de Rabat.
- Bianchi, V., Duployez, N., & Anbassi, S. E. (2013). *Bactériologie - Virologie*. De Boeck.
- Biquand, A. (2017). *Les infections à Pseudomonas aeruginosa et leurs traitements en 2017*.
- Blum, C. L., Menzinger, S., & Genné, D. (2013). Erysipèle : Manifestations cliniques et prise en charge. *Revue Médicale Suisse*, 9, 1812–1815.
- Bonten, M., Johnson, J. R., van den Biggelaar, A. H. J., Georgalis, L., Geurtsen, J., Ibarra de Palacios, P., Gravenstein, S., Verstraeten, T., Hermans, P., & Poolman, J. T. (2021). Epidemiology of *Escherichia coli* bacteremia: A systematic literature review. *Clinical Infectious Diseases*.
- Boussena, S. (2020). *Manuel de travaux pratiques de bactériologie*. Université des Frères Mentouri.
- Bouzemlel, I., & Cheblaoui, N. (2021). *Étude cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien au niveau de l'EPH de Médéa*.
- Bowler, P. G., Duerden, B. I., & Armstrong, D. G. (2001). Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(2), 244–269.
- Bowler, P. G., Duerden, B. I., & Armstrong, D. G. (2016). Wound microbiology and infection. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 29(2), 117–123.
- Boyce, K., & Guy, R. (2020). Diverticular abscess, pelvic and other intra-abdominal abscesses. *Surgery (Oxford)*, 38(6), 334–342.

- Braz, V. S., Melchior, K., & Moreira, C. G. (2020). *Escherichia coli* as a multifaceted pathogenic and versatile bacterium. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10.
- Brook, I. (2002). Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(2), 155–169.
- Brook, I. (2002). Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *International Journal of Surgery*, 2(3), 211–218.
- Brunato, D. (2005). Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques. *Sciences du Vivant [q-bio]*, 5–28.
- Bush, L. M., & Vazquez-Pertejo, M. T. (2024). *Infections par les Proteeae*. Merck Manual.
- Brown, A. (2018). *Wound infection: Recognition and management*. *Nursing Standard*, 32(24), 41–46.
- Badaoui, B., Tran Quang, V., & Tarfi-Bekkour, S. (2022). Coloration de May Grünwald-Giemsa. *EMC - Biologie Médicale*
- Bush, K., & Jacoby, G. A. (2010). Updated functional classification of  $\beta$ -lactamases. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 54(3), 967–976.
- Béraud, J., & Londres, P. (2001). *Microbiologie médicale*. Éditions Masson.
- Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev*. 2010 ;23(3) :467–92.
- Baritaud S, Desmoulière A, Durand-Fontanier S, Martin C, Pesteil F, Sparsa A. Les principales plaies susceptibles d'être traitées par le miel. *Actual Pharm*. 2013;52(531):40–3.
- Benouda, A., Marhoum El Filali, A., Zaid, Y., & Belabbes, H. (2015). Émergence des souches d'*Escherichia coli* productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) dans les infections urinaires communautaires au Maroc. *Pathologie Biologie*, 63(5), 210-214.
- BMC Microbiology. (2023). *Antimicrobial resistance in Acinetobacter baumannii*. Récupéré de <https://bmcmicrobiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12866-023-02789-4>
- Badaoui, B., Tran Quang, V., & Tarfi-Bekkour, S. (2022). *Coloration de May-Grünwald-Giemsa*. EMC - Biologie Médicale. <https://www.em-consulte.com/article/1527328/coloration-de-may-grunwald-giems>

## C

- Cain, A. K., & Hamidian, M. (2023). *Portrait of a killer: Uncovering resistance mechanisms and global spread of Acinetobacter baumannii*. *PLOS Pathogens*, 19(8), e1011520.
- Charlier, C., Goffinet, F., Azria, E., Leclercq, A., & Lecuit, M. (2014). Inadequate management of pregnancy-associated listeriosis: Lessons from four case reports. *Clinical Microbiology and Infection*, 20, 246–249.

- Christelle, N. N. A., Amadou, A. M., Cédric, Y., Alex Kevin, T. D., & Michel, N. (2024). Prévalence et profil de résistance aux antibiotiques de bactéries isolées chez des patients Pus à l'hôpital régional de Bafoussam, région de l'Ouest, Cameroun. *Journal de Recherche en Microbiologie*, 19(1), 9–21.
- Clark, N. M., Zhanel, G. G., & Lynch, J. P. III. (2016). Emergence of antimicrobial resistance among *Acinetobacter* species: A global threat. *Current Opinion in Critical Care*, 22(5), 491–499.
- Clave, D. (2015). *Fiche technique : Escherichia coli*. Centre Toulousain pour le Contrôle de Qualité en Biologie Clinique.
- Clave, D. (2011). *Fiche technique : Enterobacter cloacae*. Laboratoire de Bactériologie Hygiène, CHU Toulouse.
- Clottu, E., & Nicod, L. P. (2015). Lung abscess: Changes in treatment? *Revue Médicale Suisse*, 11(495), 2176–2183.
- Cmit (Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales). (2022). *ECN PILLY : Maladies infectieuses et tropicales*. MED-LINE Éditions.
- Colás-Ruiz, M., et al. (2018). Surgical wound infection pathogens. *International Wound Journal*, 15(4), 693–700.
- Vincent, C., Denis, F., Martin, C., Ploy, M.-C., & Poyart, C. (n.d.). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles*. Elsevier Masson.
- CHU de Constantine. (2020–2021). *Service de Microbiologie – Rapport interne*.
- Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales, Pulcini, C., & Rapp, C. E. (2016). *Maladies infectieuses et tropicales*. Paris : Alinéa Plus.
- Croxen, M. A., Loi, R. J., Scholz, R., Keeney, K. M., Wlodarska, M., & Finlay, B. B. (2013). Progrès récents dans la compréhension de l'*Escherichia coli* pathogène entérique. *Clinical Microbiology Reviews*, 26.
- Centre européen de prévention et de contrôle des maladies. (2022). *Surveillance de la résistance aux antimicrobiens en Europe*.
- Cochrane France. (2023). *Utilisation d'antibiotiques dans le traitement de routine des infections bactériennes des plaies*.
- Croxen, M. A., Loi, R. J., Scholz, R., Keeney, K. M., Wlodarska, M., & Finlay, B. B. (2013). *Escherichia coli* pathogène entérique. *Nature Reviews Microbiology*, 11(1), 1–13.
- Cunningham, M. W. (2019). Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 33(1), e00049-19.
- Cox, G., & Wright, G. D. (2013). Intrinsic antibiotic resistance: Mechanisms, origins, challenges and solutions. *International Journal of Medical Microbiology*, 303(6–7), 287–292.
- Cassini, A., Högberg, L. D., Plachouras, D., Quattrocchi, A., Hoxha, A., Simonsen, G. S., ... & Suetens, C. (2019). Attributable deaths and disability-adjusted life-years caused by infections with antibiotic-resistant bacteria in the EU and the European Economic Area in 2015: A population-level modelling analysis. *The Lancet Infectious Diseases*, 19(1), 56–66.

- Crothers, J. W., Laga, A. C., & Solomon, I. H. (2021). Clinical performance of mycobacterial immunohistochemistry in anatomic pathology specimens. *American Journal of Clinical Pathology*, 155(1), 97–105

## D

- Davin-Regli, A., & Pagès, J. M. (2015). *Enterobacter aerogenes* and *Enterobacter cloacae* ; versatile bacterial pathogens confronting antibiotic treatment. *Frontiers in Microbiology*, 6, 392.
- Dealey, C. (2005). *The care of wounds : A guide for nurses* (3e éd.). Blackwell.
- Deghmane, A. E., & Taha, M. K. (2019). Infections à *Haemophilus influenzae*. *EMC – Maladies infectieuses*, 1(2), 1–7.
- Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., & Quentin, R. (2010). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (2e éd.). Elsevier Masson.
- Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., & Cattoir, V. (2016). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (3e éd.). Elsevier Masson.
- Dickson, A., Kondal, P., Hilken, L., Helgesen, M., Sjolin, W., & Jensen, D. (2018). Possible pseudotransmission of *Enterobacter cloacae* associated with an endobronchial ultrasound scope. *American Journal of Infection Control*, 46(11), 1296–1298.
- Donlan, R. M., & Costerton, J. W. (2002). Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(2), 167–193.
- Dryden, M. (2009). Complicated skin and soft tissue infection. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 65(Suppl. 3), iii35–iii44.
- Duan, L., Li, X., Li, S., Zhou, H., Hu, L., Xia, H., Xie, L., & Xie, F. (2024). Surveillance nosocomiale d'*Acinetobacter baumannii* multirésistante : étude épidémiologique génomique. *Microbiology Spectrum*, 12.
- Dias, S. P. (2023). *Sex and gender differences in bacterial meningitis* [Thèse de doctorat, Universiteit van Amsterdam].
- Denis, F., Ploy, M.-C., Poyart, C., Cattoir, V., & Martin, C. (2016). *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (2e éd.). Elsevier Masson.
- Dong, N., Li, R., & Lai, Y. (2022). *Klebsiella pneumoniae : résistance, virulence et stratégies thérapeutiques*. *Microorganisms*, 10(3), 1–18.
- Dussurget, O., Pizarro-Cerdá, J., & Cossart, P. (2014). How the bacterial pathogen *Listeria monocytogenes* mediates the switch from environmental Dr. Jekyll to pathogenic Mr. Hyde. *Infection and Immunity*, 82(12), 4762–4777.
- Dinda, V., Manji, K. P., & Mushi, A. (2013). Bacteriological profile and antimicrobial susceptibility pattern of pyogenic wound infections at a tertiary hospital in Tanzania. *BMC Research Notes*, 6(1), 1–6.
- DevSante. (2020). *Colorations usuelles en bactériologie*. DevSante Éditions.
- Dupont, M., Leclercq, R., & Courvalin, P. (2021). *Examen microscopique en bactériologie : Principes de base*. *Microbiologie Clinique*.

- Dussurget, O. (2014). *Listeria monocytogenes*: Une bactérie pathogène opportuniste. Institut Pasteur, Département de Microbiologie.
- Davies, J., & Davies, D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 74(3), 417–433.
- Dunda S, Bozkurt A, Pallua N, Krapohl B. Reconstructive surgery in immunocompromised patients: evaluation and therapy. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW*. 2016;4:Doc18. doi:10.3205/iprs000077.
- Delavault, R., Borde, M., & Perrin, M. (2024). Prise en charge des abcès cutanés et des furoncles : quelles nouveautés ? *La Revue de Médecine Générale*, 54(6), Article 102255
- Duan, L., Wang, Y., Zhang, X., Li, H., Chen, J., & Liu, Y. (2024). Nosocomial surveillance of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Frontiers in Microbiology*, 15, 1234. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.01234PubMed+1PMC+1>
- DevSante. (2020). *Colorations usuelles en bactériologie*. <https://devsante.org/articles/colorations-usuelles-en-bacteriologie/>
- Dupont, M., Leclercq, R., & Courvalin, P. (2021). *Examen microscopique en bactériologie : principes de base*. *Microbiologie Clinique*. <https://microbiologie-clinique.com/examenmicroscopique.html>

## E

- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). (2022). *Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2022*. ECDC.
- El Abdani, A. (2016). *L'antibiorésistance : Mécanismes et enjeux de santé publique*. Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V, Rabat.
- El Zowalaty, M. E., Al Thani, A. A., Alali, W. Q., Al-Lahham, A., & Al-Ali, D. (2015). *Pseudomonas aeruginosa: mécanismes de résistance et thérapies futures*. *Journal of Chemotherapy*, 27(5), 287–300
- El Barni, R., El Kharras, A., Lahkim, M., & Achour, A. (2013). Thrombose veineuse mésentérique supérieure compliquant une appendicite méconnue. *The Pan African Medical Journal*, 14, 117
- ECDC. (2023). *Antimicrobial resistance surveillance in Europe*. Récupéré de <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/antimicrobial-resistance-surveillance-europe-2023>

## F

- Fischer, J., Jung, N., Robinson, N., & Lehmann, C. (2015). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology*, 15(10), 626–638.

- Freiberg, J. A. (2017). The mythos of laudable pus along with an explanation for its origin. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 7(3), 196–198.
- Fujii, A., Seki, M., Higashiguchi, M., Tachibana, I., Kumanogoh, A., & Tomono, K. (2014). Community-acquired, hospital-acquired, and healthcare-associated pneumonia caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Respiratory Medicine Case Reports*, 12, 30–33.
- Forbes, B. A., Sahn, D. F., & Weissfeld, A. S. (2022). *Bailey & Scott's diagnostic microbiology* (15e éd.). Elsevier. Société Française de Microbiologie. (2020). *Méthodes de laboratoire en bactériologie médicale*. Elsevier Masson.
- Fenta A, Chanie M, Fentahun N, Kibret M. Antimicrobial susceptibility pattern and bacterial isolates among patients suspected of pyogenic meningitis at Hawassa University Hospital. *BMC Microbiol.* 2020;20(1):125.
- *Frontiers in Microbiology.* (2024). *Antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa*. Récupéré de <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2024.00567/full>

## G

- Gadou, V. (2019). *Épidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, Côte d'Ivoire* (Thèse de doctorat, Université Félix Houphouët-Boigny, Côte d'Ivoire; N° ORDRE 2186/2019).
- Gahlot, T., & Kasana, D. (2021). Bacterial profile and antimicrobial susceptibility pattern in cerebrospinal fluid of meningitis patients. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 9(7), 2052–2056.
- Gauthier, L., Dortet, L., Cotellon, G., Creton, E., Cuzon, G., Ponties, V., & Naas, T. (2018). Diversity of carbapenemase-producing *Escherichia coli* isolates in France in 2012–2013. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 62(8), e00266-18.
- Gazzah, D. M. (2018). *L'antibiothérapie des infections à staphylocoques*.
- Ghaith, D. M., Zafer, M. M., Ismail, D. K., Al-Agamy, M. H., Bohol, M. F. F., & Al-Qahtani, A. (2018). First reported nosocomial outbreak of *Serratia marcescens* harboring bla IMP-4 and bla VIM-2 in a neonatal intensive care unit in Cairo, Egypt. *Infection and Drug Resistance*, 11, 2211–2217.
- Goita, D. Y. (2021). *Fistules et abcès anaux dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE : Épidémiologie, diagnostic, traitement*.
- Goldman, E., & Green, L. H. (Eds.). (2015). *Practical handbook of microbiology*. CRC Press.
- Gomatheswari, N., & Jeyamurugan, T. (2017). Bacteriological profile. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 6(10), 1405.
- Gonzalez, C. D., Ledo, C., Cela, E., Stella, I., Xu, C., Ojeda, D. S., Frenette, P. S., & Gómez, M. I. (2019). [Données bibliographiques incomplètes – à compléter].

- Graber, J. J., Rosenblum, M. K., DeAngelis, L. M., & Abrey, L. E. (2017). Noninfectious meningitis: Clinical features, pathogenesis, and management. *Clinical Medicine Insights: Neurology*, 10, 1–8.
- Grace, B. N., Kiran, K. R., & Rao, B. V. (2020). Study of aerobic bacterial isolates and their antibiogram from pus sample in Government General Hospital, Guntur. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 8(2), 254–258.
- Granerod, J., & Crowcroft, N. S. (2007). The aetiology of viral meningitis in UK adults: A multicentre prospective study. *Journal of Infection*, 54(2), 104–111.
- Graninger, W., Wenisch, C., & Hasenhündl, M. (1995). Traitement des infections à staphylocoques. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 8(Suppl. 1), S20–S28.
- Gupta, S. K., Nayak, R. R., Meena, R. K., Chauhan, R. S., & Patidar, A. (2024). Advances in managing biofilm-associated wound infections. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*.
- Gagetti, P., Bonofiglio, L., García Gabarrot, G., Kaufman, S., Mollerach, M., Vigliarolo, L., von Specht, M., Toresani, I., & Lopardo, H. A. (2019). Resistance to  $\beta$ -lactams in enterococci. *Revista Argentina de Microbiología*, 51(2), 179–183.
- Gade, N. D., & Qazi, M. S. (2014). *Résistance aux aminoglycosides chez Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(10), DC01–DC03.
- Glaser, C. A., Honarmand, S., Anderson, L. J., Schnurr, D. P., Forghani, B., Cossen, C. K., Krous, H. F., Fischer, M., & Byington, C. L. (2006). Beyond viruses: Clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*, 43(12), 1565–1577.
- Gavaille, A. 2020. Codex ecn 9/10 dermatologie -infectiologie -3eédition. Edition s-éditions.265p.
- Goldman, E., & Green, L. H. (2015). *Practical Handbook of Microbiology* (3rd ed.). CRC Press.
- Grigoryan L, Burgerhof JGM, Degener JE, Deschepper R, Lundborg CS, Monnet DL, et al. Determinants of self-medication with antibiotics in Europe: the impact of beliefs, country wealth and the healthcare system. *J Antimicrob Chemother*. 2008;61(5):1172–9.
- Goje, O. (2023, octobre). *Maladie pelvienne inflammatoire*. Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University. Récupéré de <https://rea.icu/infections-urogenitales/>

## H

- Haenni, M., Lupo, A., & Madec, J. Y. (2018). Antimicrobial resistance in *Streptococcus* spp. *Microbiology Spectrum*, 6(2). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.ARBA-0020-2017>

- Hasbun, R., Abrahams, J., Jekel, J., & Quagliarello, V. J. (2001). Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *New England Journal of Medicine*, 345(24), 1727–1733. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010399>
- Herth, F., Ernst, A., & Becker, H. D. (2005). Endoscopic drainage of lung abscesses: Technique and outcome. *Chest*, 127(4), 1378–1381. <https://doi.org/10.1378/chest.127.4.1378>
- Hôpital de Médéa. (2017). *Résistance des bactéries isolées à partir d'échantillons purulents et LCR* [Rapport interne du laboratoire de microbiologie].
- Hua, C., Bousquet, E., Béraud, G., Félix, S., Cabie, A., Vandenesch, F., & Cavallo, J. D. (2020). Epidemiology and management of skin and soft tissue infections in French hospitals: A national prospective study. *Clinical Microbiology and Infection*, 26(6), 763–769.
- Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med*. 2001 ;345(24) :1727–33.
- Harrison, T. R., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G., Wilson, J. D., Martin, J. R., & Fauci, A. S. (Éds.). (1989). *Principes de médecine interne* (4<sup>e</sup> éd. française, trad. de la 11<sup>e</sup> éd. américaine). Flammarion Médecine-Sciences.
- Huang, Y.-C., Lin, C.-Y., & Lin, Y.-C. (2021). A case of tubo-ovarian abscess due to *Streptococcus anginosus* in a virgin woman. *IDCases*, 26, e01281
- Habib, M. B., & Akbar, N. S. (2019). Frequency and susceptibility pattern of extended spectrum beta lactamase producing aerobic gram negative bacteria in post-operative infections [Figure 1, API 20E strip used for identification of different micro-organisms...]. ResearchGate.
- Huang, Y. C., Tsai, W. C., Liao, C. H., Teng, S. H., & Hsueh, P. R. (2018). Leclercia adecarboxylata infections in humans: clinical features and molecular characteristics.

## I

- IDSA. (2024). 2024 Guidance on Antimicrobial Resistant Gram-Negative Infections.
- Institut de Médecine Transdisciplinaire (IMT). (2008). Item 87—Infections cutanéomuqueuses bactériennes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 135, F35–F41.
- Institut Pasteur. (2021). *Méningite bactérienne*. <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/meningite-bacterienne>
- Ilunga Banza, M., Dinganga Kapessa, N., Tapenge Shutsha, N., Wonga Omole, P., Tietie Ben N'dwala, Y., Kibangula Kasanga, T., Kanyanda Nafatalewa, D., & Muteba Katambwa, P. (2022). Abscess méésentérique dû au *Chryseobacterium meningosepticum* révélant la maladie de Castleman à localisation méésentérique chez un jeune adulte immunocompétent. *Pan African Medical Journal*, 41(99).

## J

- Jawetz, E., Melnick, J., & Adelberg, E. A. (2019). *Medical microbiology* (In Riedel, S., Morse, S. A., Mietzner, T. A., & Miller, S.). McGraw-Hill.
- Jean, P. R., & Anne, T. (2019). *Diagnostic bactériologique des infections cutanées*. Société française de microbiologie.
- Jiang, H., Su, M., Kui, L., Huang, H., Qiu, L., Li, L., Ma, J., Du, T., Fan, M., Sun, Q., & Liu, X. (2015). *Prévalence et profils de résistance aux antibiotiques des agents pathogènes du liquide céphalo-rachidien chez les enfants atteints de méningite bactérienne aiguë dans la province du Yunnan, Chine (2012–2015)*.
- Jiang, L., Chen, J., Zhang, Y., et al. (2024). *Distribution saisonnière des agents pathogènes de méningite dans la province du Yunnan, Chine*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*.
- Johrani, Z. (2019). *Prise en charge des folliculites bactériennes*.
- Janež, N., Avguštin, G., & Mandić-Mulec, I. (2021). Molecular mechanisms of ActA-mediated actin-based motility in *Listeria monocytogenes*. *Microbial Pathogenesis*, 157, 104973.
- Jhass A, Mahajan G, Kaur J, et al. Prevalence of bacterial meningitis among suspected cases and associated clinical findings. *Int J Contemp Med Res*. 2021;8(2):B1–B5.
- Infectious Diseases Society of America (IDSA). (2024). *Guidance on antimicrobial resistant Gram-negative infections*. Récupéré de <https://www.idsociety.org/practice-guideline/amr-gram-negative-infections/Scribd>

## K

- Kampouri, E., Filippidis, P., Lhopitallier, L., Pham, T. T., Schuhler, C., Toutous Trelu, L. M., & Huttner, B. (2020). Calor, rubor, dolor, tumor: Présentation clinique, diagnostic et traitement des infections de la peau et des tissus mous. *Revue médicale suisse*, 16(690).
- Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature Reviews Microbiology*, 2(2), 123–140.
- Kelogrigoris, M., Tsagouli, P., Stathopoulos, K., Tsagaridou, I., & Thanos, L. (2011). CT-guided percutaneous drainage of lung abscesses: Review of 40 cases. *JBR-BTR*, 94(4), 191–195.
- Khanam, R. A., Islam, M. R., Sharif, A., Parveen, R., Sharmin, I., & Yusuf, M. A. (2018). Bacteriological profiles of pus with antimicrobial sensitivity pattern at a

teaching hospital in Dhaka City. *Bangladesh Journal of Infectious Diseases*, 5(1), 10–14.

- Klein, S. L., & Flanagan, K. L. (2016). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology*, 16(10), 626–638.
- Krol, V., Hamid, N. S., & Cunha, B. A. (2009). Méningite nosocomiale à *Acinetobacter baumannii* neurochirurgicale: Rapport de deux cas et revue de la littérature. *Journal of Infection*.
- Kumar, M., Lakra, N., Sharma, A. K., Prasad, A., & Seema, K. (2018). Bacterial profile and antibiogram of pus isolates in a tertiary care hospital.
- Kumar, A., Singh, R., & Verma, N. (2023). Bacteriological profile and antibiogram of pus isolates. *International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 15(11), 1333–1343.
- Kyriakidis, I., Vasileiou, E., Pana, Z. D., Tsakris, A., & Tzouveleakis, L. S. (2021). Mechanisms of antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Pathogens*.
- Krir, A., Dhraief, S., Messadi, A. A., & Thabet, L. (2019). Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées dans un service de réanimation des brûlés durant sept ans. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 32(3), 197–202.
- Khanam, R. A., Islam, M. R., Ahmed, F., Rahman, M. M., & Uddin, M. J. (2018). *Bacteriological profile of pus and antimicrobial sensitivity pattern: Experience from a tertiary care hospital in Dhaka, Bangladesh*. *International Journal of Advances in Medicine*, 5(3), 617–621.
- Koneman, E. W., Allen, S. D., Janda, W. M., Schreckenberger, P. C., & Winn, W. C. (2005). *Color atlas and textbook of diagnostic microbiology* (6th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Kursheed, F. et al. (2024). The antibiogram of pus cultures... *Iran J Microbiol*, 16(1), 56-61. doi: 10.18502/ijm.v16i1.14871
- Klein, O., Vinchon, M., Joriot, S., Jissendi-Tchofo, P., & Dhellemmes, P. (2012). Empyème sous-dural compliquant une méningite à méningocoque : Une observation pédiatrique. *Archives de Pédiatrie*, 19(7), 736–740.
- Kursheed, F., Tabassum, A., Farwa, U., Wazir, S., Shafiq, M., & Sheikh, A. K. (2024). The antibiogram of pus cultures in federal tertiary care hospital, Islamabad and its utility in antimicrobial stewardship. *Iranian Journal of Microbiology*, 16(1), 45–52. <https://doi.org/10.18502/ijm.v16i1.14871> [ijm.tums.ac.ir](http://ijm.tums.ac.ir)+2chooser.crossref.org+2P

## ℒ

- Lakhundi, S., & Zhang, K. (2018). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Molecular characterization, evolution, and epidemiology. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(4), e00020-18.
- Lambert, P. A. (2002). Mechanisms of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 95(Suppl 41), 22.

- Leaper, D. J., Edmiston, C. E., & Leitch, D. (2004). The use of wound infection rates to measure the quality of hospital infection control. *International Wound Journal*, 1(2), 125–132.
- Lee, C.-H., Liu, Y.-H., Lu, M. S., Hsieh, M.-J., Wu, Y.-C., & Ko, P.-J. (2007). Pneumonotomy: An alternative way for managing lung abscess. *ANZ Journal of Surgery*, 77(10), 852–854.
- Lee, A. S., de Lencastre, H., Garau, J., Kluytmans, J., Malhotra-Kumar, S., Peschel, A., & Harbarth, S. (2018). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 1–23.
- Leulmi, Z. (2015). *Les Proteus incriminés dans les infections communautaires et hospitalières : étude moléculaire de la résistance aux antibiotiques* [Thèse de doctorat, Université d'Alger]. DBI/115.
- Li, L., Gao, X., Li, M., Liu, Y., Ma, J., Wang, X., Yu, Z., Cheng, W., Zhang, W., Sun, H., Song, X., & Wang, Z. (2024). Relationship between biofilm formation and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae* and updates on antibiofilm therapeutic strategies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14.
- Li, B., Zhao, Y., Liu, C., Chen, Z., & Zhou, D. (2014). Molecular pathogenesis of *Klebsiella pneumoniae*. *Future Microbiology*, 9(9), 1071–1081.
- Loussaief, C., Toumi, A., Romdhane, F. B., Chakroun, M., & Bouzouaia, N. (2005). Les abcès de la rate à pyogènes : À propos de 8 cas. *La Revue de Médecine Interne*, 26, 541–544.
- Lutgring, J. D., & Limbago, B. M. (2016). The problem of carbapenemase-producing-carbapenem-resistant-Enterobacteriaceae detection. *Journal of Clinical Microbiology*, 54(3), 529.
- Le Gal, M. (2010). *Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie* (pp. 67–68). Éditions ESTEM.
- Lee, C.-R., Lee, J. H., Park, K. S., Kim, Y. B., Jeong, B. C., & Lee, S. H. (2018). Global dissemination of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae*: Epidemiology, genetic context, treatment options, and detection methods. *Frontiers in Microbiology*, 9, 3078.
- Laxminarayan, R., Duse, A., Wattal, C., Zaidi, A. K. M., Wertheim, H. F. L., Sumpradit, N., ... & Cars, O. (2013). Antibiotic resistance—the need for global solutions. *The Lancet Infectious Diseases*, 13(12), 1057–1098.
- Lewis, K. (2020). The science of antibiotic discovery. *Cell*, 181(1), 29–45.
- Leclercq R., Bingen E., Courvalin P. Précis de bactériologie clinique, 2<sup>e</sup> édition. Elsevier Masson, 2015
- López, M., Calvo, E., Sáez-López, E., Asensi, V., Labandeira-Rey, M., & McConnell, M. J. (2023). The Role of Phagocytosis in the Immune Response to *Acinetobacter baumannii*. *Journal of Clinical Medicine*, 12(20), 6582.

# M

- Maharjan, N., & Mahawal, B. S. (2020). Bacteriological profile of wound infection and antibiotic susceptibility. *Journal of Lumbini Medical College*, 8(2), 218–224.
- Mahlen, S. D. (2011). Serratia infections: From military experiments to current practice. *Clinical Microbiology Reviews*, 24, 755–791.
- Mäkinen, T. M., Juvonen, R., Jokelainen, J., Harju, T. H., Peitso, A., Bloigu, A., et al. (2009). La température froide et le faible taux d’humidité sont associés à une augmentation de l’occurrence d’infections des voies respiratoires. *Respiratory Medicine*.
- Makour, M., Hamo, B., & District, A. D. (2020). Bacterial resistance and antibiotic sensitivity patterns of *Escherichia coli* isolated from pus samples at the public hospital of Makour, Ain Defla, Algeria. *Journal of Medical Microbiology and Infectious Diseases*, 9(2), 88–92.
- Mangram, A. J., Horan, T. C., Pearson, M. L., Silver, L. C., & Jarvis, W. R. (1999). Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Hospital Infection Control Practices Advisory Committee*.
- Mansoor, T., Khan, A., Rehman, M., & Hussain, S. (2024). Prevalence and antimicrobial sensitivity of wound pathogens. *Infection & Chemotherapy*, 56(4), 502–509.
- Matuszewski, C. (2009). Évaluation de la carte Vitek® 2 ANC pour l’identification des bactéries anaérobies et des corynébactéries d’intérêt médical (Thèse de doctorat). Université Henri Poincaré - Nancy I, France, 111 p.
- Médea. (2020). Service de microbiologie, CHUC.
- Meng, X., et al. (2024). Bacterial biofilm formation in chronic wound infections. *Scientific Reports*, 14, 78283.
- Mezzatesta, M. L., Gona, F., & Stefani, S. (2012). *Enterobacter cloacae* complex: Clinical impact and emerging antibiotic resistance. *Future Microbiology*, 7(7), 887–902.
- Militz, M. (2018). Management der frühen postoperativen Wundinfektion. *Orthopädie und Unfallchirurgie up2date*, 12(05), 523–537.
- Mlaga, K. D., Lotte, R., Montaudié, H., Rolain, J. M., & Ruimy, R. (2017). ‘*Nissabacter archeti*’ gen. nov., sp. nov., a new member of *Enterobacteriaceae* family, isolated from human sample at Archet 2 Hospital, Nice, France. *New Microbes and New Infections*.
- Moller, A. G., Lindsay, J. A., & Read, T. D. (2019). Determinants of phage host range in *Staphylococcus* species. *Applied and Environmental Microbiology*, 85(11), e00209–19.
- Moon, J. S., Lee, A. R., Kang, H. M., Lee, E. S., Kim, M. N., Paik, Y. H., et al. (2007). Identification of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis by PCR using primers based on the *sarA* gene. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 17(5), 753–758.

- Moreillon, P. (1995). Amoxicilline-clavulanate versus méthicilline ou pénicillines isoxazolyliques pour le traitement des infections à *Staphylococcus aureus*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 35.
- Moreillon, P. (1994). L'efficacité de l'amoxicilline/clavulanate (Augmentin) dans le traitement des infections sévères à staphylocoques. *Journal of Chemotherapy*, 6(Suppl. 2).
- Motamedifar, M., Farshad, S., Mozaffari, A., et al. (2015). Bacterial pathogens and their antimicrobial resistance patterns in cerebrospinal fluid. *Iranian Journal of Medical Sciences*, 40(5), 392–396.
- Mueller, J. E., Yaro, S., Madec, Y., Somda, P. K., Idohou, R. S., Lafourcade, B. M., et al. (2008). Association des symptômes d'infection des voies respiratoires et de l'humidité de l'air avec le portage du méningocoque au Burkina Faso. *Tropical Medicine & International Health*.
- Mukherjee, S., Mishra, S., & Tiwary, S. (2020). Microbial profile and antibiogram of pus isolate in a tertiary care hospital of Western Odisha. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 9(16), 1325–1330.
- Mulani, M. S., Kamble, E. E., Kumkar, S. N., Tawre, M. S., & Pardesi, K. R. (2019). Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: A review. *Frontiers in Microbiology*, 10, 539.
- Murphy, C. N., & Clegg, S. (2012). *Klebsiella pneumoniae* and type 3 fimbriae: Nosocomial infection, regulation and biofilm formation. *Future Microbiology*, 7(10).
- Mylonakis, E., Paliou, M., Hohmann, E. L., Calderwood, S. B., & Wing, E. J. (2002). Listeriosis during pregnancy: A case series and review of 222 cases. *Medicine (Baltimore)*, 81.
- Morris, A. J., Wilson, M. L., & Mirrett, S. (2013). Polymicrobial infections and clinical interpretation in microbiology. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(2), 231–245.
- Maali, Y. (n.d.). *Physiopathologie des infections ostéo-articulaires liées aux Staphylococcus non-aureus*.
- Murray, B. E., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2021). *Medical microbiology* (9th ed.). Elsevier.
- Mahat, P., Bhattarai, S., & Shrestha, R. (2017). *Profil bactériologique des infections de plaies et antibiogramme*. International Journal of Microbiology, 2017, Article ID 2956474.
- Mirzaie, A., & Ranjbar, R. (2021). *Antibiotic resistance and molecular typing of Klebsiella pneumoniae strains*. Infection and Drug Resistance, 14, 3425–3434.
- Mukherjee, S., Mishra, S., & Tiwary, S. (2020). *Profil microbien et antibiogramme des pus en Odisha*. Journal of Pure and Applied Microbiology, 14(3), 1901–1907.
- Mégarbane, B., & Charlier, P. (2023). *Haemophilus influenzae : microbiologie, pathogénie et infections invasives*. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (EMC), Maladies Infectieuses*, 20(4), 1–12.
- Murray, P. R. et al. (2021). *Medical Microbiology* (9th ed.). Elsevier.
- McGill, F., Heyderman, R. S., Michael, B. D., Defres, S., Beeching, N. J., & Solomon, T. (2016). The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management

of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *Journal of Infection*, 72(4), 405–438.

- Munoz-Price, L. S., & Weinstein, R. A. *Escherichia coli Infection*.
- Mangram, A. J., Horan, T. C., & Pearson, M. L. *Postoperative Wound Infections*
- Morris, A. J., Wilson, M. L., & Mirrett, S. (2013). Polymicrobial infections and clinical interpretation in microbiology. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(2), 231–245.
- Martins-Gonçalves, R., Costa, R. G., & Ramos, J. F. (2024). Virulence mechanisms and adaptive strategies of *Acinetobacter baumannii* in hospital environments. *Infection and Drug Resistance*, 17, 257–270.
- Marazza, G., Borradori, L., & Harbarth, S. (2007). Infections cutanées sévères à *Staphylococcus aureus* producteur de leucocidine de Panton-Valentine: un nouveau défi. *Revue Médicale Suisse*, 3(109), 1106-1111. Eureka Mag +1
- Martins-Gonçalves, T., Pimenta, J. S., Fontana, H., Esposito, F., Melocco, G., Dantas, K., Vásquez-Ponce, F., Carrara, F. E., Vespero, E. C., & Lincopan, N. (2024). *Acinetobacter baumannii* international clone 2 co-producing OXA-23, NDM-1, and ArmA emerging in South America. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 68(5), e00298-24. <https://doi.org/10.1128/aac.00298-24> Europe PMC+4PubMed+4marketplace.copyright.com+4
- MDPI. (2024). *Antibiotic resistance profiles of clinical Escherichia coli isolates*. Récupéré de <https://www.mdpi.com/2076-2607/12/4/644> MDPI



- Naïrouz, B. (2005). *Étude de l'activité antibactérienne des huiles infusées de quatre plantes médicinales connues comme aliments* (Thèse de doctorat). Université Mentouri de Constantine.
- Nandini, M., & Madhusudhan, S. B. K. (2021). Study of the bacteriological profile and their antimicrobial susceptibility pattern in patients with skin infections. *Journal of Pharmaceutical Research International*.
- Nazita, A., Akoua-Koffi, C., N'Guessan, A., et al. (2023). Méningite bactérienne au CHU de Bouaké, République Centrafricaine. *Revue de Biologie Africaine*, 27(3), 45–51.
- Niemelä, S., Lempinen, L., Löyttyniemi, E., Oksi, J., & Jero, J. (2023). Bacterial meningitis in adults: a retrospective study among 148 patients in a university hospital, Finland. *BMC Infectious Diseases*, 23(1), 45.
- Nowrouzian, F. L., Karami, N., Welinder-Olsson, C., & Ahren, C. (2013). Typing of virulence genes in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a complement to epidemiological typing. *Journal of Microbiological Methods*, 93(3), 173–176.
- Nathan, C., & Ding, A. (2010). Nonresolving inflammation. *Cell*, 140(6), 871–882.
- Nauseef, W. M., & Borregaard, N. (2014). Neutrophils at work. *Nature Immunology*, 15(7), 602–611.

- Nigrovic LE, Kuppermann N, Malley R. Children with bacterial meningitis presenting to the emergency department during the pneumococcal conjugate vaccine era. *Acad Emerg Med.* 2006;13(5):492–7.

## O

- Olani, A., Dawo, F., & Lakew, M. (2020). Laboratory diagnostic methods and reported outbreaks of anthrax in Ethiopia. *European Journal of Biological Research*, 10(2), 81–95.
- Oordt-Speets AM, Bolijn R, van Hoorn RC, Bhavsar A, Kyaw MH. Global etiology of bacterial meningitis: à systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018 ;13(6) : e0198772.
- O’Callaghan RJ, Callegan MC, Moreau JM, et al. Type I pili facilitate adherence of Gram-negative bacteria to ocular tissues. *Curr Eye Res.* 2000 ;21(2) :422–9.

## P

- Pagès, P.-B., & Bernard, A. (2012). Les abcès et nécroses pulmonaires à germes banals : drainage ou chirurgie ? *Revue des Maladies Respiratoires*, 68(2), 84–90.
- Paraje, M. G., Barnes, A. I., & Albesa, I. (2005). An *Enterobacter cloacae* toxin able to generate oxidative stress and to provoke dose-dependent lysis of leukocytes. *International Journal of Medical Microbiology*, 295, 109–116.
- Park, J. J., Narayanan, S., Tiebenbach, J., et al. (2022). Estimating the global and regional burden of meningitis in children caused by *Haemophilus influenzae* type b. A systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 12, 04014.
- Perfect, J. R., Dismukes, W. E., Dromer, F., et al. (2010). Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 50(3), 291–322.
- Petitpas, F., Mateo, J., Blancal, J. P., & Mimoz, O. (2010). Fasciites cervicales nécrosantes. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 14(1), 4–8.
- Phenotypic and genetic antibiogram of methicillin-resistant staphylococci isolated from bovine mastitis in Korea. (2007). *Journal of Dairy Science*, 90(3), 1176–1185.
- Philippe, B. (2019). *Escherichia coli / Shigella*. Société Française de Microbiologie.
- Pisetsky, D. S. (2011). Pus: the Rodney Dangerfield of immunology. *Arthritis Research & Therapy*, 13(5), 131.
- Pomar, V., Benito, N., Duch, P., Colomé, M., Rivera, A., & Domingo, P. (2023). Acute bacterial meningitis in healthy adult patients: A prospective cohort study. *Journal of Clinical Medicine*, 12(11), 3624.

- Poole, K. (2005). Efflux-mediated antimicrobial resistance. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 56(1), 20–51.
- Proft, T., & Loh, J. M. S. (Eds.). (2020). *Group A Streptococcus: Methods and Protocols* (Vol. 2136). Springer US.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A.-S., Mooney, R. D., Platt, M. L., & White, L. E. (2018). *Neuroscience* (6th ed.). Sinauer Associates..
- Pasquier, J. (2017). *Neuropathogenic mechanisms of Listeria monocytogenes*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 7, 405.
- Pokhrel S, Sharma N, Aryal S, Khadka R, Thapa TB, Pandey P, Joshi G. Detection of Biofilm Production and Antibiotic Susceptibility Pattern among Clinically Isolated Staphylococcus aureus. *J Pathog*. 2024 May 6 ;2024 :2342468
- PLoS ONE. Timely lumbar puncture and cerebrospinal fluid culture yield in suspected bacterial meningitis. *PLoS ONE*. 2013 ;8(11): e79329.
- Pillai, M. M., R, L., & Sarkar, G. (2012). Detection of Methicillin Resistance in Staphylococcus Aureus by Polymerase Chain Reaction and Conventional Methods: A Comparative Study [Figure 2, Oxacillin disk diffusion plate showing methicillin-resistant Staphylococcus aureus]. *Microbiology Journal*, 10, 211-216. .

## Q

- Quevauvilliers, J. 2007. *Dictionnaire médical de poche 2<sup>ème</sup> édition*. Elsevier Masson. 524p.

## R

- Rajput, K., Johri, S., & Goyal, A. (2023). Séroprévalence des isolats bactériens et profil de sensibilité aux antimicrobiens à partir d'échantillons d'exsudats à l'hôpital Birla Institute of Medical Research, Gwalior, Inde. *Archives de Médecine et des Sciences de la Santé*, 11(1), 19-24.
- Rezzoug, A. (n.d.). *Prise en charge des pancréatites : Bilan diagnostique et utilisation des antibiotiques*.
- Ribeiro Da Costa, R., Andres, A., & Huttner, B. (2020). Abscess hépatique pyogène. *Revue Médicale Suisse*, 16(708), 1822-1826.
- Rynkevič, G., Žilinskas, E., Streckytė, D., Radzišauskienė, D., & Mameniškienė, R. (2024). Etiology, clinical presentation, and outcomes of bacterial meningitis in adult patients: A retrospective study in Lithuania. *Medical Science Monitor*, 30, e942904.
- Ryan, K. J., & Ray, C. G. (Eds.). (2017). *Sherris Medical Microbiology* (7th ed.). McGraw-Hill.
- Radoshevich, L., & Cossart, P. (2018). *Listeria monocytogenes*: Towards a complete picture of its physiology and pathogenesis. *Nature Reviews Microbiology*, 16(1), 32–46.

- Raoul, D., & Salacha, R. (2018). Manuel de prélèvement. Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille. (29 p.)
- Radoshevich, L. (2018). *Listeria monocytogenes* actin-based motility: A tale that begins with ActA. *Cellular Microbiology*, 20(9), e12866.
- Radouani F, Marnissi B, Alami A, Ouhdouch Y. Étude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. *Revue Marocaine de Biologie*. 2014 ;8(5) :34–9.
- Rajendiran, S., Veloo, Y., Syed Abu Thahir, S., & Shaharudin, R. (2022). Resistance towards critically important antimicrobials among *Enterococcus faecalis* and *E. faecium* in poultry farm environments in Selangor, Malaysia [Figure 2, Workstation VITEK 2 system with computer system]. *Antibiotics*, 11(8), 1118.)

## S

- Saadaoui, M. (2008). La fréquence des bactéries multirésistantes à l'hôpital Hassan II de Settat. Thèse de doctorat, Université Mohamed.
- Sáez-Llorens, X., & McCracken, G. H., Jr. (2003). Bacterial meningitis in children. *Lancet*, 361(9375), 2139-2148.
- Safi, M. (2021). Infections bactériennes cutanées : Épidémiologie et nouvelles recommandations de prise en charge.
- Saifullah, K. J., Kainat, S., Anwar, K., Naveed, M., Palwasha, K., & Faheem, J. (2019). Antibacterial resistance pattern in isolates from pus samples: An observational study.
- Salem, M. L. O., Ghaber, S. M., Baba, S. E. W. O., & Maouloud, M. M. O. (2016). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus aureus* communautaires dans la région de Nouakchott (Mauritanie). *The Pan African Medical Journal*, 24.
- Sami, K. (2012). Les principales bactéries isolées des pus profonds et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V-Rabat, Maroc.
- Sbiti, M., Bouhamidi, B., & Louzi, L. (2017). Arthrite septique à *Proteus mirabilis*. *The Pan African Medical Journal*, 26, 197.
- Schwerek, W. B., Görg, C., Görg, K., & Restrepo, I. (1994). Ultrasound-guided percutaneous drainage of pyogenic splenic abscesses. *Journal of Clinical Ultrasound*, 22(3), 161-166.
- Senn, L., Sommerstein, R., & Troillet, N. (2017). Prévenir les infections associées aux soins en 2017. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 17(45).
- Shama, M., Ashfaq, M., Muhammad, N., & Muhammad, I. (2018). Isolation and antibiotic sensitivity of pyogenic pathogens. *Biomed Pharmacol*, 11(1), 463–468.
- Sharma, R., Batra, S., Balothia, V., & Agarwal, S. (2021). Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates. *Eur J Mol Clin Med*, 7(11), 7502–7508.
- Sharma, R., Batra, S., Balothia, V., & Agarwal, S. (2021). Bacteriological Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Culture Isolates from a Tertiary Care

Hospital, SMS Medical College Jaipur. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11), 7502-7508.

- Singh, G., Loho, T., Yulianti, M., Aditjaningsih, D., Zakiyah, L. F., Masse, S. F., & Triono, M. R. (2024). Facteurs associés à la résistance aux antibiotiques et à l'analyse de survie des patients atteints de pneumonie sévère infectés par *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa* : une étude de cohorte rétrospective à Jakarta, Indonésie. *SAGE Open Med*.
- Singh, G., Loho, T., Yulianti, M., Aditjaningsih, D., Zakiyah, L. F., Masse, S. F., & Triono, M. R. (2024). Étude de cohorte rétrospective sur les infections sévères à Jakarta. *SAGE Open Med*.
- Singh, R., Sharma, V., & Kumar, P. (2024). Geographical variations in *A. baumannii* resistance.
- Singleton, P. (2005). *Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies* (6e éd.). Dunod.
- Slonczewski, J. L., Foster, J. W., & Foster, E. (2020). *Microbiology: An Evolving Science* (5th ed.). WW Norton & Company.
- Smith, J., & Doe, A. (2013). Healing mechanisms in colonic wounds after resection surgery. *Journal of Colonic Surgery*, 27(4), 245–251.
- Société française de cytologie clinique (SFCC), & Association française d'assurance qualité en anatomie et cytologie pathologique (AFAQAP). (2015). Recommandations techniques et règles de bonne pratique pour la coloration de May-Grünwald-Giemsa. *Revue de la Littérature et Apport de l'Assurance Qualité*, 35(4), 294-305.
- Société Marocaine d'Infectiologie et de Vaccinologie. (2017). *Guide pratique des bactéries pathogènes*.
- Sougakoff, W., & Trystram, D. (2003). Résistances aux  $\beta$ -lactamines. Université Pierre et Marie Curie, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.
- Spellerberg, B., & Brandt, C. (2016). Laboratory diagnosis of *Streptococcus pyogenes* (group A streptococci). In *Streptococcus pyogenes : Basic Biology to Clinical Manifestations*.
- Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., Everett, E., Dellinger, P., Goldstein, E. J. C., Hudson, P., et al. (2014).
- Stock, C. T., Ho, V. P., Towe, C., Pieracci, F. M., & Barie, P. S. (2013). Lung abscess. *Surg Infect*, 14(3), 335-336.
- Sullivan, T., & de Barra, E. (2018). Diagnosis and management of cellulitis. *Clinical Medicine*, 18(2), 160.
- Sunder, S., Haguenoer, E., Bouvet, D., Lissandre, S., Bree, A., Perrotin, D., et al. (2012). Life-threatening *Escherichia coli* cellulitis in patients with haematological malignancies. *Journal of Medical Microbiology*, 61(9), 1324-1327.
- Suranigi, S. M., Ramya, S. R., Devi, C. S., Kanungo, R., & Najimudeen, S. (2021). Risk factors, bacteriological profile and outcome of surgical site infections following orthopaedic surgery. *Iranian Journal of Microbiology*, 13(2), 171-177.
- Swenson, J. M., Brasso, W. B., Ferraro, M. J., Hardy, D. J., Knapp, C. C., McDougal, L. K., Reller, L. B., Sader, H. S., Shortridge, D., Skov, R., Weinstein, M. P., Zimmer, B. L., & Patel, J. B. (2007). Detection of inducible clindamycin resistance in

staphylococci by broth microdilution using erythromycin-clindamycin combination wells. *Journal of Clinical Microbiology*, 45(12), 3954–3957.

- Silvey, S., Patel, N. R., Tsai, S. Y., Nadeem, M., Sterling, R. K., Markley, J. D., French, E., O'Leary, J. G., & Bajaj, J. S. (2025). Higher rate of spontaneous bacterial peritonitis recurrence with secondary spontaneous bacterial peritonitis prophylaxis compared with no prophylaxis in two national cirrhosis cohorts. *The American Journal of Gastroenterology*, 120(5), 1066–1075.
- **Société Française de Microbiologie.** (2021). *Résistances aux antibiotiques : les bactéries les plus préoccupantes*. <https://www.sfm-microbiologie.org>
- **StatPearls Publishing.** (2022).
- Sartelli, M., et al. (2020). *World Journal of Emergency Surgery*, 15, 10.
- Strathdee, S. A., McKenna, M. T., & Singer, A. C. (2023). The role of phage therapy in addressing antimicrobial resistance. *Nature Reviews Microbiology*, 21(1), 41–52.
- Shahan A, Siddiqui M, Waheed S, et al. Cerebrospinal fluid analysis in bacterial meningitis: challenges in early diagnosis. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2021;33(4):601–605.
- Sullivan, D. C., Goldstein, E. J. C., & Citron, D. M. (2022). Impact of transport conditions on anaerobic bacteriology yield in purulent clinical specimens. *Anaerobe*, 75, 102567. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2022.102567>

## T

- Taha, M. K. (2012). Infections à méningocoques. *EMC Maladies Infectieuses*, 9(3), 8-013-A-10.
- Tamma, P. D., Aitken, S. L., Bonomo, R. A., Mathers, A. J., van Duin, D., & Clancy, C. J. (2023). Infectious Diseases Society of America 2023 guidance on the treatment of antimicrobial resistant Gram-negative infections. *Clinical Infectious Diseases*.
- Tängdén, T., Pulcini, C., Jacobs, M. R., Kristiansson, E., & Kern, W. V. (2018). The role of ceftriaxone in the treatment of community-acquired infections: A review. *Infection and Drug Resistance*, 11, 567–576.
- Tarik, S., & El Bachir, B. (2014). L'abcès fessier: Une complication inhabituelle du cancer du rectum. *The Pan African Medical Journal*, 17.
- Tijani, N. (2019). *Infections à Pseudomonas aeruginosa en dermatologie* (Thèse de doctorat). Université de [nom de l'université].
- Tkadlec, J., Varekova, E., Pantucek, R., Doskar, J., Ruzickova, V., Botka, T., Zdrahal, Z., & Schwarz, R. (2015). Characterization of Staphylococcus aureus strains isolated from Czech cystic fibrosis patients: High frequency of ribosomal mutations conferring MLS(B) resistance due to long-term low-dose azithromycin therapy. *Microbial Drug Resistance*, 21(4), 416–423.
- Touré, I. (2021). *Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des suppurations intracrâniennes dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital du Mali* (Mémoire/Thèse). [Université / Institut].

- Tunkel, A. R., Hartman, B. J., Kaplan, S. L., Kaufman, B. A., Roos, K. L., Scheld, W. M., & Whitley, R. J. (2004). Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, 39(9), 1267-1284.
- Turnidge, J., & Grayson, M. L. (1993). Traitement optimal des infections à staphylocoques. *Drogues*, 45, 353-366.
- Tong, S. Y. C., Davis, J. S., Eichenberger, E., Holland, T. L., & Fowler, V. G., Jr. (2015). Staphylococcus aureus infections: Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clinical Microbiology Reviews*, 28(3), 603–661
- Tängdén, T., Cars, O., Melhus, Å., & Löwdin, E. (2018). *Foreign travel is a risk factor for colonization with Escherichia coli producing extended-spectrum  $\beta$ -lactamases: A prospective study with Swedish volunteers.* *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 54(9), 3564–3568.
- Tkadlec, J., Kalina, J., Radochová, V., & Faldyna, M. (2015). *Characterization of Staphylococcus aureus isolates from patients with cystic fibrosis in the Czech Republic.* *Folia Microbiologica*, 60(1), 27–33. *Universalis Encyclopædia*. (s.d.). *Staphylocoques : Morphologie et caractères culturaux*. Consulté en avril 2025.
- Turpin, J.-C. (2010). *Abord clinique en neurologie* (p. 170). Springer.
- Tunkel, A. R., Hasbun, R., Bhimraj, A., Byers, K., Kaplan, S. L., Scheld, W. M., Zunt, J. R., Auwaerter, P. G., Bleck, T. P., Drews, A. L., Freifeld, A. G., Kalil, A. C., Kanj, S. S., Murad, M. H., & O’Horo, J. C. (2023). Clinical practice guidelines for the management of acute bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, 76(1), e1–e37.
- Tong, S. Y. C., Davis, J. S., Eichenberger, E., Holland, T. L., & Fowler, V. G. (2015). Staphylococcus aureus infections: Epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clinical Microbiology Reviews*, 28(3), 603–661.
- Tunkel, A. R., Hartman, B. J., Kaplan, S. L., Kaufman, B. A., Roos, K. L., Scheld, W. M., & Whitley, R. J. (2017). Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, 39(9), 1267–1284.
- Tacconelli, E., Carrara, E., Savoldi, A., Harbarth, S., Mendelson, M., Monnet, D. L., ... & Magrini, N. (2018). Discovery, research, and development of new antibiotics: The WHO priority list of antibiotic-resistant bacteria and tuberculosis. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(3), 318–327.
- Tong, S. Y. C., Davis, J. S., & Holland, T. L. *Staphylococcus aureus Infection*. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Thairu, Y., Philip, M., & Emmanuel, K. (2014). The use of Gram staining in the microbiological diagnosis of infectious diseases. *African Journal of Microbiology Research*, 8(6), 470–475.
- Tesera H. et al. (2020). Bacterial isolates and their antimicrobial resistance profile among patients presumptive for meningitis at a referral hospital, northwest Ethiopia.
- Thigpen MC, Whitney CG, Messonnier NE, Zell ER, Lynfield R, Hadler JL, et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med*. 2011 ;364(21):2016–25.
- Thigpen MC, Whitney CG, Messonnier NE, et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med*. 2011;364(21):2016–25.

- Timsina, R., Shrestha, U., Singh, A., & Timalina, B. (2020). Inducible clindamycin resistance and erm genes in *Staphylococcus aureus* in school children in Kathmandu, Nepal [Figure 1, Inducible clindamycin resistant (D-test) positive showing MRSA in MHA media]. *Future Science OA*, 6(10), FS0361.
- Török, M. E., Cooke, F. J., & Peacock, S. J. (2012). *Oxford Handbook of Infectious Diseases and Microbiology* [Image de colonies de staphylocoques : colonies dorées de *S. aureus*, à gauche]. ResearchGate

## U

- Uçkay, I., Harbarth, S., & Lew, D. (2022). Skin infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Clinical Microbiology Reviews*
- Umar, M., et al. (n.d.). Antibiotic resistance in empyema thoracis: Clinical outcomes and contributing factors in a tertiary care setting of Pakistan. [Détails de publication manquants].
- Ustin, J. S., & Malangoni, M. A. (2011). Necrotizing soft-tissue infections. *Critical Care Medicine*, 39(9), 2156–2162.
- Université de Lyon. (2019). *Microbiologie et parasitologie*. Français. NNT : 2019LYSE1091

## V

- Valentin, A. S., Riegel, P., & Lartigue, M.-F. (2019). *Haemophilus*. In *Précis de bactériologie clinique* (pp. 1278–1294). Editions Eska.
- Van de Beek, D., Brouwer, M. C., Thwaites, G. E., & Tunkel, A. R. (2012). Bacterial meningitis in adults. *The Lancet*, 380(9854), 1693–1702.
- Van de Beek, D., Brouwer, M. C., & Koedel, U. (2017). Community-acquired bacterial meningitis. *The Lancet Neurology*, 16(9), 724–734.
- Vandepitte, J., Engbaek, K., Piot, P., & Heuck, C. C. (1994). *Bactériologie clinique : Techniques de base pour le laboratoire*. Genève : Organisation mondiale de la santé.
- Ventola, C. L. (2015). The antibiotic resistance crisis: Part 1: Causes and threats. *P&T*, 40(4), 277–283.
- Vincenot, F., Saleh, M., & Prévost, G. (2008). Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue Francophone des Laboratoires*, 407, 61–69.
- Visvesvara, G. S., & Schuster, F. L. (2001). Free-living amoebae as opportunistic and non-opportunistic pathogens. *Applied and Environmental Microbiology*, 67(7), 3189–3197.
- Vom Steeg, L. G., & Klein, S. L. (2016). SeXX matters in infectious disease pathogenesis. *PLoS Pathogens*, 12(2), e1005374.

- Vázquez R, Ramos A, Méndez R, et al. Mechanisms of resistance in Gram-negative bacteria: Emerging threats. *Rev Esp Quimioter.* 2015;28(Suppl 1):36–40.

## W

- Wali, S. O., Shugaeri, A., Samman, Y. S., & Abdelaziz, M. (2002). Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 34(9), 673-679.
- Warshaw, A. (1990). Peut-on diagnostiquer un phlegmon pancréatique? *HPB Surgery*, 2(4), 300-302.
- Wei, C., Chen, J., Anwar, T. M., et al. (2023). Déterminants génomiques de la résistance d'*Acinetobacter baumannii* dans un hôpital de Hangzhou. *Infect Drug Resist.*
- Wei, Y., et al. (2023). Multidrug resistance in *Acinetobacter baumannii* and preserved efficacy of tigecycline.
- Whitney, C. G., Farley, M. M., Hadler, J., et al. (2000). Increasing prevalence of multidrug-resistant *Streptococcus pneumoniae* in the United States. *New England Journal of Medicine*, 343, 1917-1924.
- Wu, D. C., Chan, W. W., Metelitsa, A. I., Fiorillo, L., & Lin, A. N. (2011). *Pseudomonas* skin infection. *American Journal of Clinical Dermatology*, 12(3), 157-169.

## Y

- Yazbeck, M. F., Dahdel, M., Kalra, A., Browne, A. S., & Pratter, M. R. (2014). Lung abscess: Update on microbiology and management. *American Journal of Therapeutics*, 21(3), 217–221.
- Yala, D., Merad, A., Mohamedi, D., & Ouar Korich, M. (2001). Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, 13–14.

## Z

- Zhang, C., Li, Z., Wang, M., & Wang, S. (2024). Prévalence et résistance aux antimicrobiens de la méningite bactérienne en Chine (2017–2021). *Journal of Infection in Developing Countries*, 18, 1233–1240.
- Zidani, S., Alloui, N., & Amira, A. (2019). Étude comparative entre la coloration de Gram et celle au bleu de méthylène dans l'identification des bactéries. *Revue des Sciences Médicales*, 13(1), 45–50



# *Annekes*

## Annexe 1 : Matériel non biologique.

Equipements	Fournitures	Verrerie
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Paillasse</li> <li>✓ L'évier et eau courante</li> <li>✓ Eau physiologique</li> <li>✓ Bec bunsen</li> <li>✓ Microscope optique</li> <li>✓ Etuve à 35°C.</li> <li>✓ Séchoir</li> <li>✓ Réfrigérateur</li> <li>✓ Congélateur</li> <li>✓ Bain-marie</li> <li>✓ Densitomètre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Blouse de laboratoire</li> <li>✓ Gants</li> <li>✓ Savon pour les mains</li> <li>✓ Liquides désinfectants</li> <li>✓ Ances, ciseaux et pinces</li> <li>✓ Collecteurs des objets</li> <li>✓ Portoirs pour tubes</li> <li>✓ Disques d'ATB</li> <li>✓ Bougie, bocal et jarres</li> <li>✓ Ecouvillons en coton Stérile</li> <li>✓ Poires et embouts</li> <li>✓ Seringues stériles</li> <li>✓ Huile à immersion</li> <li>✓ Huile de vaseline stérile</li> <li>✓ Pied à coulisse métallique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Boîtes de Pétrie</li> <li>✓ Lame et lamelle</li> <li>✓ Pipettes Pasteur</li> <li>✓ Tubes à essai stériles</li> <li>✓ Tubes secs</li> <li>✓ Cellule de Nageotte et Cellule de Malassez</li> </ul>
Milieu de culture et d'identification	Solution de coloration	Réactifs d'identification
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Gélose nutritive</li> <li>✓ Gélose de BCP</li> <li>✓ Milieu MacConkey</li> <li>✓ Milieu Hektoen</li> <li>✓ Milieu de Mueller Hinton.</li> <li>✓ Milieu de conservation.</li> <li>✓ Bouillon cœur cerveau B.H.I.B.</li> <li>✓ Bouillon nutritive et BGT</li> <li>✓ Gélose Triple-Sugar-Iron. (TSI).</li> <li>✓ Milieu citrate de Simmons</li> <li>✓ Milieu Clark et Lubs.</li> <li>✓ Milieu Ferguson.</li> <li>✓ Milieu en ampoules (LDC, ODC, ADH, Témoin).</li> <li>✓ Galeries API.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Violet de gentiane.</li> <li>✓ Lugol.</li> <li>✓ Bleu de méthylène.</li> <li>✓ Fuchsine.</li> <li>✓ Alcool éthylique à 95°.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Réactifs de VP (VP II et VP I).</li> <li>✓ Réactifs de Kovacs.</li> <li>✓ Réactifs pour TDA</li> <li>✓ Réactif NR1 et NR2.</li> <li>✓ Disques d'ONPG</li> <li>✓ Disque d'oxydase</li> <li>✓ Eau oxygénée H2O2.</li> </ul>

## **Annexe 2 : Familles d'antibiotiques utilisés au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohammed)**

- **Famille des  $\beta$ -Lactamines :** Pénicilline (CMI), Oxacilline (1 $\mu$ g), Amoxicilline (CMI) Ticarcilline (75 $\mu$ g) + acide clavulanique (10 $\mu$ g), Pipéracilline (100 $\mu$ g), Céfazoline (30 $\mu$ g), Céfotaxime (30  $\mu$ g), Céfotaxime (30 $\mu$ g), Céfoxitine (30  $\mu$ g), Aztréonam (30 $\mu$ g), Imipénème (10 $\mu$ g), Ertapénème (10 $\mu$ g)
- **Famille des Aminosides :** Gentamicine (10 $\mu$ g), Tobramycine (10 $\mu$ g), Amikacine (30 $\mu$ g).
- **Famille des Quinolones :** Acide nalidixique (30 $\mu$ g), Ciprofloxacine (5 $\mu$ g), leuvoxifloxacine (10  $\mu$ g).
- **Famille des Macrolides :** Erythromycine (15 $\mu$ g), Clindamycine (2 $\mu$ g), Pristinamycine (15 $\mu$ g).
- **Famille des Polymyxines :** Colistine (CMI)
- **Famille des Sulfamides :** Sulfaméthoxazol (23.75  $\mu$ g), Triméthoprim (1.25  $\mu$ g)
- **Famille des Glycopeptides :** Vancomycine (30 $\mu$ g)
- **Famille des Fosfomycines :** Fosmomycine (200  $\mu$ g)

## Annexe 3 : fiche de renseignement des prélèvements suppuratives

Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière  
Centre hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou  
Laboratoire de microbiologie

### FICHE DE RENSEIGNEMENT - PRÉLÈVEMENT DE PUS

#### I. INFORMATIONS SUR LE PATIENT :

- Nom et Prénom : \_\_\_\_\_
- Date de naissance : / /
- Sexe :  M  F
- Numéro d'identification du patient (IPP) : \_\_\_\_\_
- Service d'hospitalisation / Unité : \_\_\_\_\_
- Médecin prescripteur : \_\_\_\_\_
- Date d'hospitalisation : / /
- Diagnostic clinique suspecté : \_\_\_\_\_

#### Contexte clinique :

- Abscès cutané  Abscès profond (intra-abdominal, hépatique, etc.)
- Plaie infectée  Ostéomyélite  Infection post-chirurgicale
- Infection des tissus mous  Autres : \_\_\_\_\_

#### Signes cliniques :

- Fièvre ( $>38^{\circ}\text{C}$ )
- Douleur locale
- Rougeur, chaleur locale
- Autres : \_\_\_\_\_
- Œdème
- Écoulement purulent visible

#### Antécédents médicaux :

- Immunosuppression (VIH, diabète, etc.)
- ATCD d'infections récurrentes
- Prothèse / Dispositif médical implanté
- Infections à germes multi-résistants connues
- Allergies : \_\_\_\_\_

#### Traitement antibiotique en cours :

- Oui  Non
- Nom de l'antibiotique : \_\_\_\_\_
- Dose : \_\_\_\_\_ Durée : \_\_\_\_\_ Voie : \_\_\_\_\_

#### II. INFORMATIONS SUR LE PRÉLÈVEMENT :

- Type de prélèvement :
  - Aspiration à la seringue
  - Ponction directe (abcès profond)
  - Écouvillon (préciser :  Profond  Superficiel)
  - Drain chirurgical
  - Autre : \_\_\_\_\_
- Site anatomique du prélèvement : \_\_\_\_\_
- Date et heure du prélèvement : / / à h
- Conditions de prélèvement :  Aseptique  Non aseptique
- Volume prélevé : \_\_\_\_\_ ml

#### Aspect macroscopique du pus :

- Purulent épais
- Hémorragique
- Nérotique
- Odeur fétide

#### Conditions de transport :

- Transport immédiat au laboratoire
- Température ambiante
- Réfrigéré ( $2-8^{\circ}\text{C}$ ) si retard prévu

#### III. EXAMENS DEMANDÉS :

- Examen direct (coloration de Gram, Ziehl, etc.)
- Culture bactérienne (aérobie, anaérobie)
- Culture fongique
- PCR (préciser le pathogène recherché) : \_\_\_\_\_
- AntibioGramme
- Recherche de résistances spécifiques (BLSE, MRSA, etc.)
- Autres analyses : \_\_\_\_\_

#### IV. OBSERVATIONS (PAR LE LABORATOIRE) :

- Aspect du prélèvement à la réception :
- Conformité du prélèvement :  Conforme  Non conforme (préciser) : \_\_\_\_\_
- Date et heure de début d'analyse : / / à ..... h
- Nom et signature du technicien : \_\_\_\_\_

Signature

# Annexe 4 : fiche de renseignement des prélèvements du liquide céphalo rachidien (LCR)

Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière  
Centre hospitalo-universitaire Nedir Mohamed de Tizi-Ouzou  
Laboratoire de microbiologie

## FICHE DE RENSEIGNEMENT - PRÉLÈVEMENT DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (LCR)

### I. INFORMATIONS SUR LE PATIENT :

- Nom et Prénom : \_\_\_\_\_
- Date de naissance : / /
- Sexe :  M  F
- Numéro d'identification du patient (IPP) : \_\_\_\_\_
- Service d'hospitalisation / Unité : \_\_\_\_\_
- Médecin prescripteur : \_\_\_\_\_
- Date d'hospitalisation : / /
- Diagnostic clinique suspecté : \_\_\_\_\_

### Contexte clinique :

- Méningite suspectée  Encéphalite  Méningo-encéphalite
- Hémorragie sous-arachnoïdienne  Syndrome méningé isolé
- Autres : \_\_\_\_\_

### Signes cliniques :

- Fièvre (>38 °C)
- Céphalées intenses
- Raideur de la nuque
- Photophobie
- Autres : \_\_\_\_\_
- Troubles de la conscience
- Convulsions
- Vomissements en jet

### Antécédents médicaux :

- Immunodépression (VIH, greffe, chimiothérapie, etc.)
- ATCD de méningite
- Prothèse / Shunt cérébral
- Infections à germes multi-résistants connues
- Allergies : \_\_\_\_\_

### Traitement antibiotique en cours :

- Oui  Non
- Nom de l'antibiotique : \_\_\_\_\_
- Dose : \_\_\_\_\_ Durée : \_\_\_\_\_ Voie : \_\_\_\_\_

### II. INFORMATIONS SUR LE PRÉLÈVEMENT :

- Date et heure de la ponction lombaire : / / à ..... h
- Technique de prélèvement :  Aseptique  Non aseptique
- Volume prélevé : \_\_\_\_\_ ml
- Conditions de transport :
  - Transport immédiat au laboratoire
  - Température ambiante
  - Réfrigéré (2-8 °C) si retard prévu

### Aspect macroscopique du LCR :

- Limpide
- Trouble
- Hémorragique
- Xanthochromique
- Présence de caillots

### III. EXAMENS DEMANDÉS :

- Examen direct (coloration de Gram, Ziehl, etc.)
- Numération des éléments (cellules)
- Culture bactérienne (aérobie, anaérobie)
- Culture fongique
- PCR (préciser le pathogène recherché) : \_\_\_\_\_
- Biochimie :  Glycerachie  Protéinorachie
- Recherche d'antigènes solubles (ex : méningocoque, pneumocoque)
- Autres analyses : \_\_\_\_\_

### IV. OBSERVATIONS (PAR LE LABORATOIRE) :

- Aspect du prélèvement à la réception : \_\_\_\_\_
- Conformité du prélèvement :  Conforme  Non conforme (préciser : \_\_\_\_\_)
- Date et heure de début d'analyse : / / à \_\_\_\_\_ h
- Nom et signature du technicien : \_\_\_\_\_

Signature

## **Annexe 5 : Protocole de Coloration de Gram**

La coloration de Gram est une technique essentielle en microbiologie, développée par Hans Christian Gram en 1884. Elle permet de différencier les bactéries en deux groupes principaux : les Gram positif (violets) et les Gram négatif (roses), en fonction de la composition de leur paroi cellulaire. Ce protocole est largement utilisé pour l'identification rapide des bactéries dans les échantillons cliniques.

### **A. Étapes du protocole**

#### **1. Préparation du frottis**

- Déposer une petite quantité de l'échantillon (liquide ou culture bactérienne) sur une lame propre.
- Étaler uniformément pour former un film mince.
- Sécher à l'air ou à l'aide d'une flamme douce (éviter la surchauffe).
- Fixer le frottis en passant la lame rapidement 3 à 4 fois dans la flamme du bec Bunsen.

#### **2. Coloration au violet de gentiane**

- Recouvrir le frottis avec le violet de gentiane et laisser agir pendant 1 minute.
- Rincer délicatement à l'eau distillée pour éliminer l'excès de colorant.

#### **3. Mordançage au Lugol**

- Appliquer le Lugol sur le frottis et laisser agir pendant 1 minute.
- Rincer à l'eau distillée. Cette étape fixe le complexe violet de gentiane-iode dans les bactéries Gram positif.

#### **4. Décoloration à l'alcool-acétone**

- Incliner la lame et verser l'alcool-acétone goutte à goutte pendant 15 à 30 secondes.
- Rincer immédiatement à l'eau pour arrêter la décoloration. Cette étape est cruciale pour distinguer les Gram négatif (décolorés) des Gram positif (restant violets).

#### **5. Contre-coloration à la fuchsine ou safranine**

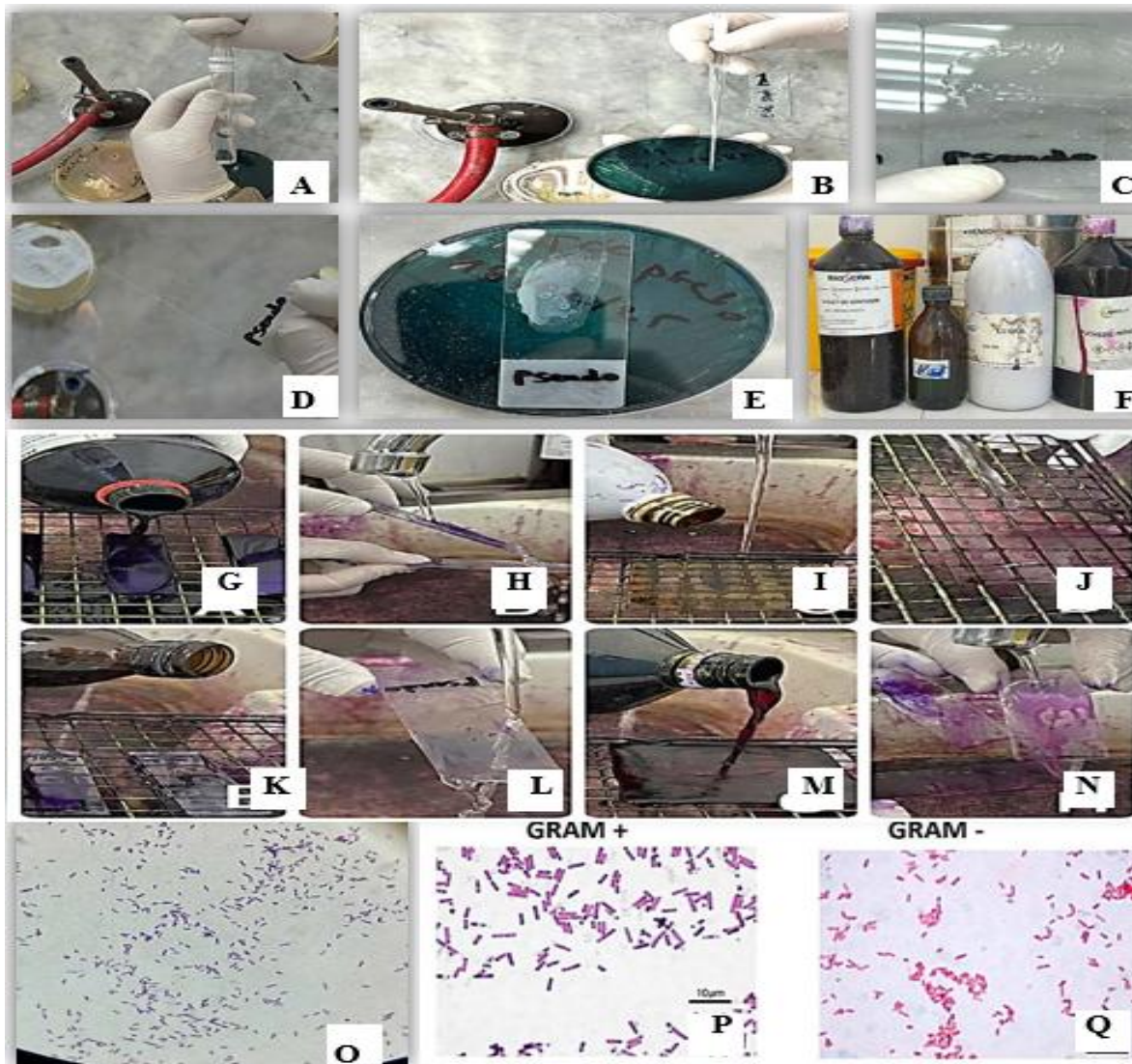
- Appliquer la fuchsine ou la safranine sur le frottis et laisser agir pendant 1 minute.
- Rincer à l'eau jusqu'à ce que l'eau de rinçage soit claire.

#### **6. Observation au microscope**

- Placer une goutte d'huile à immersion sur la lame.
- Observer au microscope avec l'objectif à immersion ( $\times 100$ , grossissement total  $\times 1000$ ).
- Les bactéries Gram positif apparaîtront violettes, tandis que les Gram négatif seront roses.

### **B. Interprétation des résultats**

- Gram positif : Paroi épaisse de peptidoglycane, retenant le violet de gentiane.
- Gram négatif : Paroi fine de peptidoglycane avec une membrane externe lipidique, permettant la décoloration et la contre-coloration en rose.



**Figure : Étapes de la coloration de Gram d'une souche de Pseudomonas**

- (A) Prélèvement d'une goutte d'eau physiologique et dépôt sur une lame.
- (B) Raclage d'une colonie bactérienne à partir d'une gélose.
- (C) Mélange de la colonie bactérienne avec l'eau physiologique sur la lame.
- (D) Fixation de la préparation sur la lame par chauffage.
- (E) Séchage de la lame après fixation.
- (F) Préparation des réactifs nécessaires à la coloration de Gram.
- (G) Application du violet de gentiane sur la préparation.
- (H) Rinçage de la lame à l'eau.
- (I) Ajout d'alcool pour la décoloration.
- (J) Rinçage après l'ajout d'alcool.
- (K) Nouvelle application d'alcool pour assurer la décoloration.
- (L) Rinçage de la lame après la décoloration.
- (M) Ajout de fuchsine pour la contre-coloration.
- (N) Rinçage final de la lame.
- (O) Observation microscopique d'une souche de Pseudomonas (Gram -).
- (P) Examen microscopique d'une bactérie Gram positive (coloration violette).
- (Q) Examen microscopique d'une bactérie Gram négative (coloration rose).

## **Annexe 6 : Protocole de Coloration de May-Grünwald Giemsa (MGG)**

La coloration May-Grünwald Giemsa (MGG) est une technique utilisée en hématologie et en microbiologie clinique pour différencier les cellules sanguines et les leucocytes, en particulier pour distinguer les lymphocytes des polynucléaires neutrophiles (PNN). Elle permet notamment de préciser l'origine d'une infection :

- Prédominance des PNN → infection bactérienne
- Prédominance des lymphocytes → infection virale

### **A. Étapes du protocole**

#### **1. Préparation du frottis**

- Déposer une petite quantité de l'échantillon (sang, liquide céphalorachidien ou moelle osseuse ou autre liquide biologique) sur une lame propre.
- Étaler uniformément pour former un film mince.
- Sécher à l'air ou à l'aide d'une flamme douce (éviter la surchauffe).
- Fixer le frottis en plongeant la lame dans du méthanol absolu pendant 3 à 10 minutes.

#### **2. Coloration au May-Grünwald :**

- Recouvrir entièrement la lame avec le May-Grünwald et laisser agir pendant 3 minutes.
- Ajouter une quantité égale d'eau tamponnée (pH 6,8) et laisser agir pendant 2 minutes supplémentaires.
- Rincer délicatement à l'eau distillée ou au tampon pH 6,8.

#### **3. Coloration au Giemsa :**

- Diluer le Giemsa au 1/10ème (par exemple, 30 gouttes de Giemsa dans 20 ml d'eau tamponnée).
- Recouvrir la lame avec la solution de Giemsa diluée et laisser agir pendant 20 minutes.
- Rincer à l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de rinçage soit claire.
- Laisser sécher la lame à l'air ou à l'aide d'un sèche-cheveux en position froide.

#### **4. observation :**

- Ajouter une goutte d'huile à immersion et observer au microscope avec un objectif  $\times 100$  (grossissement total  $\times 1000$ ).

### **B. Interprétation des résultats :**

- Polynucléaires neutrophiles : Noyaux violet foncé, cytoplasme rose pâle → Infection bactérienne.
- Lymphocytes : Noyaux bleu foncé, cytoplasme bleu clair → Infection virale.
- Éosinophiles : Granulations orange-rouge, noyaux bleus.
- Basophiles : Granulations violet foncé, noyaux bleus.
- Monocytes : Noyaux bleu violacé, cytoplasme gris-bleu.

## **Annexe 7 : Protocole de Coloration au Bleu de Méthylène**

La coloration au bleu de méthylène est une technique simple et rapide utilisée en microbiologie pour observer la morphologie des micro-organismes (bactéries, champignons) et des cellules. Elle est particulièrement utile pour étudier la forme, la taille et le mode de groupement des bactéries, ainsi que pour détecter des structures spécifiques dans les échantillons biologiques. Contrairement à la coloration de Gram, elle ne différencie pas les bactéries en fonction de leur paroi cellulaire, mais elle offre une meilleure préservation des structures cellulaires.

### **1. Étapes du protocole**

#### **1. Préparation du frottis**

- Déposer une petite quantité de l'échantillon (pus, liquide biologique, culture bactérienne) sur une lame propre.
- Étaler uniformément pour former un film mince.
- Sécher à l'air ou à l'aide d'une flamme douce (éviter la surchauffe).
- Fixer le frottis en plongeant la lame dans de l'alcool à 95 % pendant 1 à 2 minutes ou en la passant rapidement 3 à 4 fois dans la flamme du bec Bunsen.

#### **2. Coloration au bleu de méthylène**

- Recouvrir entièrement la lame avec la solution de bleu de méthylène.
- Laisser agir pendant 5 à 10 minutes.

#### **3. Rinçage et séchage**

- Rincer délicatement la lame à l'eau distillée pour éliminer l'excès de colorant.
- Sécher la lame entre deux feuilles de papier essuie-tout ou à l'air libre.

#### **4. Observation au microscope**

- Ajouter une goutte d'huile à immersion sur la lame.
- Observer au microscope avec un objectif  $\times 100$  (grossissement total  $\times 1000$ ).
- Les structures colorées apparaîtront en bleu, permettant d'identifier la morphologie et le groupement des bactéries.

### **2. Interprétation des résultats**

- Bactéries : Apparaissent en bleu, avec une morphologie clairement visible (coques, bacilles, spirilles).
- Cellules : Les cellules eucaryotes (par exemple, les leucocytes) sont également colorées en bleu, ce qui permet d'évaluer leur présence et leur état.
- Champignons : Les levures et les filaments mycéliens sont visibles en bleu.

## Annexe 8 : Protocole de Coloration de Ziehl-Neelsen (ZN)

La coloration de Ziehl-Neelsen (ZN) est une technique spécifique utilisée pour la mise en évidence des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR), notamment *Mycobacterium tuberculosis* (agent de la tuberculose) et *Mycobacterium leprae* (agent de la lèpre). Ces bactéries possèdent une paroi riche en acides mycoliques, leur conférant une résistance aux colorants usuels et nécessitant une technique spéciale pour leur mise en évidence.

### 1. Préparation du frottis

1. Déposer une goutte de l'échantillon (ex. crachat, LCR, pus) sur une lame propre.
2. Étaler en couche mince et homogène.
3. Sécher à l'air libre.
4. Fixation :
  - Passer la lame rapidement dans la flamme du bec Bunsen 3 à 4 fois (sans surchauffer).
  - Ou fixer dans l'alcool méthylique pendant 5 minutes, puis sécher.

### 2. Coloration de Ziehl-Neelsen

1. Recouvrir la lame de fuchsine phéniquée de Ziehl.
2. Chauffer doucement pendant 5 à 10 minutes (ne pas faire bouillir), jusqu'à émission de vapeurs. Ajouter du colorant si nécessaire pour éviter le dessèchement.
3. Laisser agir encore 5 minutes sans chauffer.
4. Rincer abondamment à l'eau du robinet.

### 3. Décoloration

5. Recouvrir la lame d'acide sulfurique dilué (25 %) pendant 1 minute.
6. Rincer immédiatement à l'eau courante.
7. Décolorer une seconde fois avec alcool à 95 % pendant 10 minutes.
8. Rincer à l'eau courant

### 4. Contre-coloration :

9. Recouvrir la lame avec bleu de méthylène 0,1 % pendant 2 minutes.
10. Rincer à l'eau courante et laisser sécher à l'air libre.

### 5. Observation microscopique :

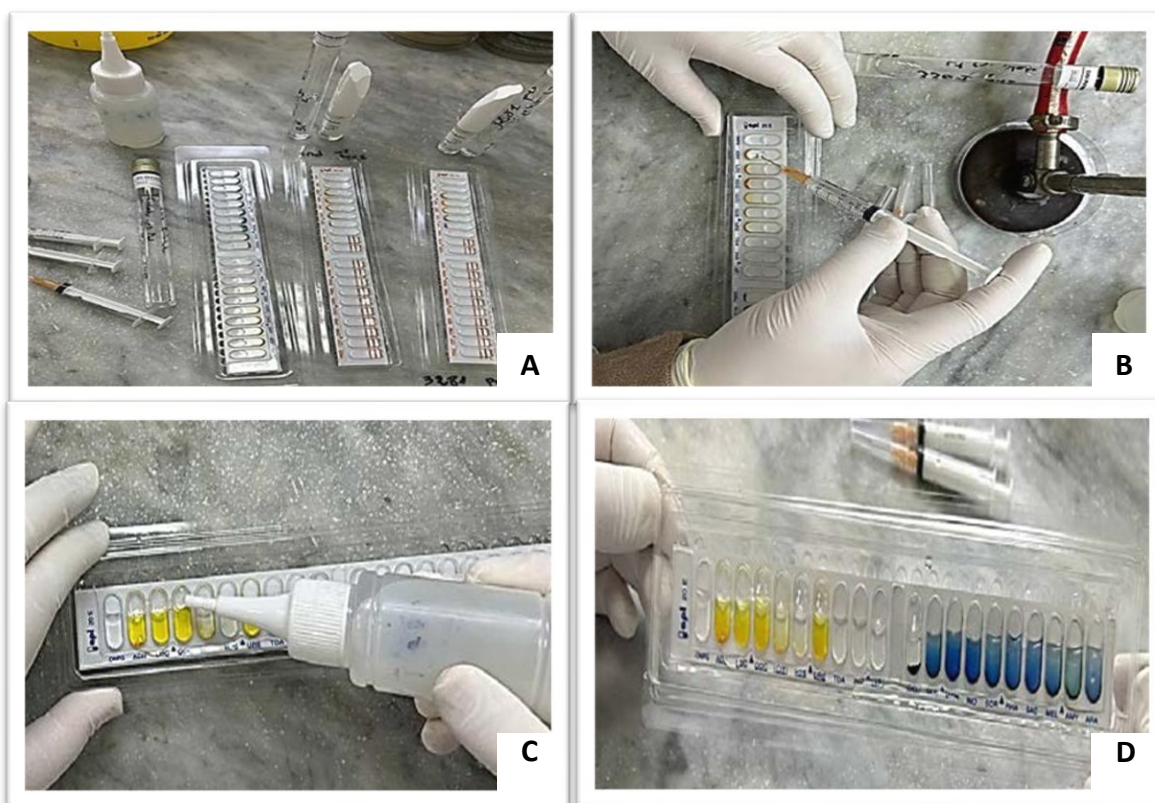
11. Déposer une goutte d'huile à immersion.
12. Observer au microscope optique à objectif  $\times 100$  (grossissement  $\times 1000$ ).

### 6. Interprétation des résultats :

Résultat	Interprétation
Bacilles colorés en rose fuchsia	Présence de BAAR ( <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium leprae</i> , etc)
Fond bleu	Absence de BAAR ou flore non spécifique

## Annexe 9 : Protocole Api

1. Prendre une seule colonie isolée (à partir d'une culture pure) et préparer une suspension bactérienne dans 5ml d'eau distillée stérile.
2. Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide. Puis déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation
3. À l'aide d'une pipette pasteur remplir ces compartiments avec la suspension bactérienne
4. Ajouter de l'huile de vaseline dans les puits où le test se fait anaérobiose
5. Incuber le plateau à 37°C pendant 18 à 24 heures
6. Après incubation ajouter les réactifs nécessaires (à la TDA, IND et VP) afin d'effectuer la lecture.
7. Utiliser la base de données API Web pour identifier le micro-organisme en fonction du profil biochimique obtenue.



*Figure : Etapes de l'utilisation de la galerie miniaturisée API*

*Préparation du matériel nécessaire : galerie API stérile, pipettes, seringues, solution physiologique et suspension bactérienne.*

*(A) Ensemencement de la galerie API avec la suspension bactérienne sous conditions aseptiques.*

*(B) Ajout de vaseline dans certaines cupules pour créer des conditions anaérobies nécessaires à certaines réactions biochimiques.*

*(C) Incubation de la galerie API pendant 18 à 24 heures à une température adaptée à la souche testée.*

*(D) Ajout de réactifs spécifiques après incubation pour révéler les réactions biochimiques.*

*(E) Lecture des résultats : observation des changements de couleur dans les cupules, indiquant la présence ou l'absence d'activités enzymatiques spécifiques à la souche bactérienne testée.*

## **Annexe 10 : Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) : Protocole pour l'antibiogramme manuel**

### **• Milieu pour antibiogramme**

- L'antibiogramme se fait sur milieu MH ou MH additionné au sang.
- Il doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm
- Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

### **• Préparation de l'inoculum**

A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Dans le cas de *Streptococcus spp* et d'*Haemophilus spp* utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.

Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%. Dans le cas de *Neisseria gonorrhoeae*, décharger l'anse dans 1 à 2 ml de tampon phosphate stérile à pH 7,2.

Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF ou à une D.O. de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

### **• Ensemencement**

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum ;
- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum ;
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Petri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

### **• Application des disques d'antibiotiques**

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm. Pour les bactéries exigeantes (*Streptococcus spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus spp...*), ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90 mm. Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.

• **Lecture :**

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Pour les bactéries testées sur MH simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Petri fermée.
- Pour les bactéries testées sur MH au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de Petri ouverte et bien éclairée.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories S(sensible), R(résistant) ou I(intermédiaire).

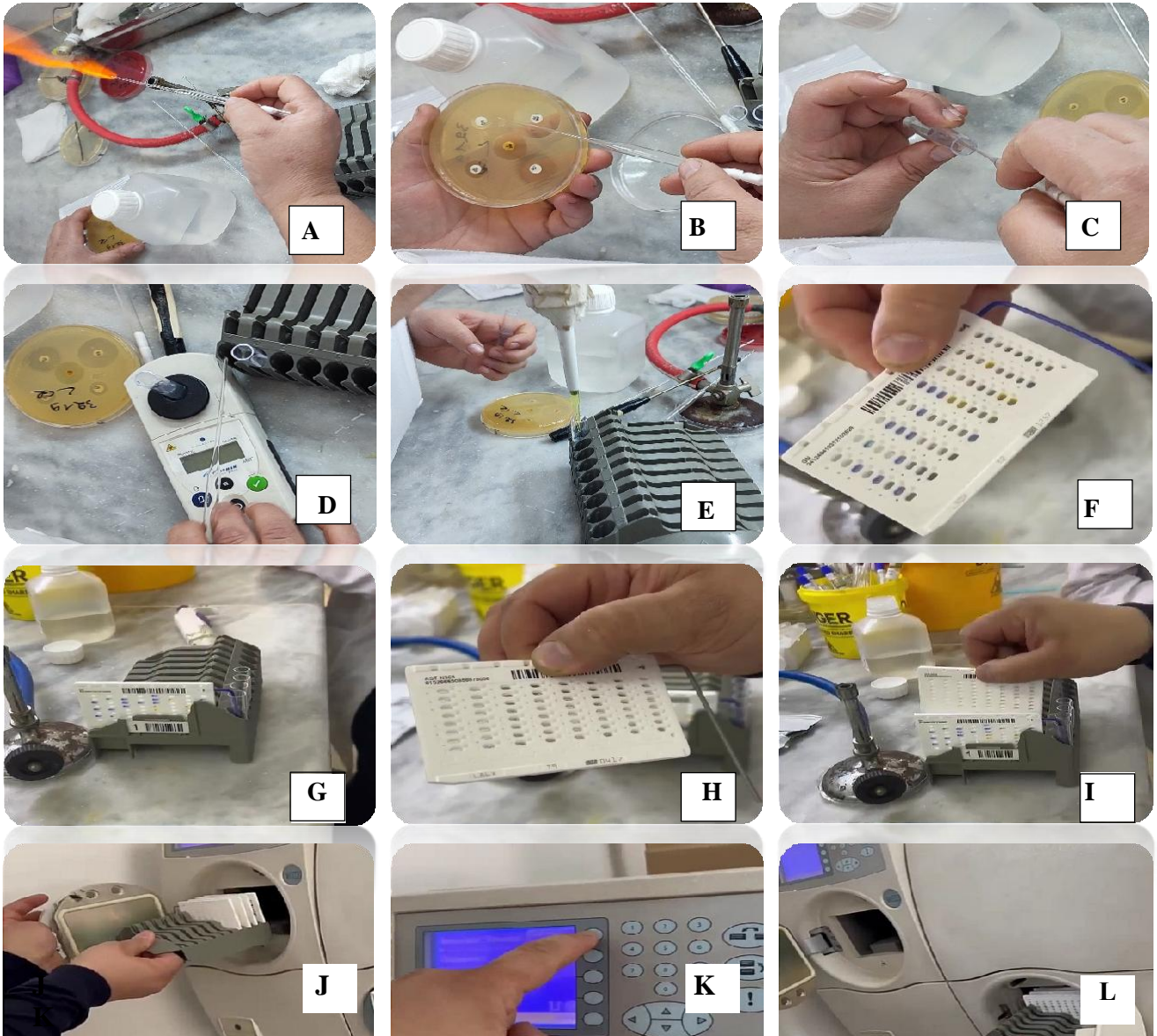
# **Annexe 11 : Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) : Protocole d'utilisation pour le dispositif Vitek 2**

## **A. Matériel du dispositif**

- Automate Vitek 2
- Ordinateur
- Cassette Vitek
- Carte Vitek
- Tube
- Micropipette

## **B. Protocole**

1. Prendre des tubes secs pour Vitek, les introduire dans les puits de la cassette (pour un germe, deux tubes secs seront utilisés dont l'un servira à l'identification et l'autre à l'antibiogramme)
2. Mettre dans chaque tube, 3ml de la solution saline du Vitek 2 à l'aide de la micropipette
3. A partir de la culture pure sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une anse, prélever quelques colonies et les introduire dans le tube sec contenant la solution saline, puis vortex. Avec un densitomètre, mesurer la concentration bactérienne à 0,5 McFarland
4. Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme
5. Préparer la bonne carte Vitek (le germe à identifier peut-être Gram positif ou Gram négatif chaque type bactérien a une référence) et la mettre dans le tube d'identification, la languette dans le tube et la carte au niveau de l'espace prévu pour la cassette
6. Pareil pour la carte de l'antibiogramme
7. Mettre la cassette dans l'automate (dans le premier emplacement) pour que la suspension se transfère au niveau de la carte (à travers la languette), cette étape prend une dizaine de minutes
8. Enregistrer les patients sur le logiciel
9. L'automate vous préviendra de mettre la cassette dans le deuxième emplacement pour l'identification et l'antibiogramme. Ce test peut prendre de quelques heures à 24 heures, et les résultats seront enregistrés sur le logiciel.



**Figure :Étapes du protocole d'identification bactérienne avec le système VITEK**

- (A) Préparation du matériel et du milieu de culture pour l'ensemencement.
- (B) Isolement d'une colonie bactérienne pour la suspension.
- (C) Prélèvement de la colonie avec une anse stérile.
- (D) Mesure de la densité optique de la suspension bactérienne pour ajuster la concentration.
- (E) Vérification de la densité bactérienne avec un densitomètre.
- (F) Sélection de la carte d'identification adaptée au type bactérien suspecté.
- (G) Chargement de la suspension bactérienne dans la carte d'identification.
- (H) Vérification des informations et correspondance des codes-barres.
- (I) Préparation des cartes pour leur insertion dans l'appareil VITEK.
- (J) Insertion des cartes dans l'automate VITEK.
- (K) Configuration et validation des paramètres d'analyse.
- (L) Démarrage du processus d'incubation et d'analyse automatisée.

## Annexe 12 : Composition des milieux de culture

<p><b>Gélose au sang frais</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mélange spécial de peptones..... 23 g/l</li> <li>- Amidon... 1 g/l</li> <li>- Nacl..... 5 g/l</li> <li>- Agar .....10 g/l</li> <li>- Sang de mouton... 50 ml</li> <li>- Ph=7.3</li> </ul>	<p><b>Gélose au sang cuit</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Mélange spécial de peptones ..... 23 g/l</li> <li>- Amidon... 1 g/l</li> <li>- Nacl .....5 g/l</li> <li>- Agar .....10 g/l</li> <li>- Sang de mouton... 50 ml</li> <li>- Ph=7.3</li> </ul>
<p><b>Gélose Chapman</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Peptone .....10.0 g/l</li> <li>- Extrait de viande bœuf..... 1.0 g/l</li> <li>- Chlorure de sodium.....75.0 g/l</li> <li>-Mannitol.....10.0 g/l</li> <li>- Rouge de phénol ..... 0,025 g/l</li> <li>-Agar ..... 15.0 g/l</li> <li>-Ph=7.4</li> </ul>	<p><b>Milieu BCP</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Peptone ..... 5,0 g/l</li> <li>-Extrait de viande de bœuf.....3,0 g/l</li> <li>-Lactose .....10.0 g/l</li> <li>-Pourpre de bromocrésol.....0,025 g/l</li> <li>-Agar ..... 11 g/l</li> </ul>
<p><b>Milieu Hektoen</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- peptone.....12 g/l</li> <li>- Extrait de levure.....3 g/l</li> <li>- Nacl..... 5 g/l</li> <li>- Sels biliaires..... 9 g/l</li> <li>- Thiosulfate de sodium.....5 g/l</li> <li>- Citrate de fer ammoniacal .....1.5 g/l</li> <li>- Lactose..... 12 g/l</li> <li>- Salicin... 2 g/l</li> <li>- Saccharose ..... 12 g/l</li> <li>- BBT .....0,002 g/l</li> <li>- Fuschine acide.....0.1 g/l</li> <li>- Agar ..... 14 g/l</li> <li>-Ph=7.5</li> </ul>	<p><b>Milieu Sabouraud</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peptone pepsique de viande..... 10.0 g/l</li> <li>- Glucose..... 20.0 g/l</li> <li>- Chloramphénicol ..... 0.05 g/l</li> <li>- Agar agar ..... 15.0 g/l</li> <li>- Ph=5.7±0.2</li> </ul>
<p><b>Milieu Muller Hinton</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Extrait de viande ..... 300ml</li> <li>-Hydrolysate acide de caséine .....17.5g/l</li> <li>-Amidon... 1.5g/l</li> <li>-Chlorure de sodium ..... 40g/l</li> <li>agar..... 16g/l</li> <li>-Ph=7.4</li> </ul>	<p><b>Bouillon cœur-cervele (BHIB)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Infection de cervelle de veau... 200g/l</li> <li>-Infusion de cœur de bœuf..... 50g/l</li> <li>-Peptone de gélatine.....10g/l</li> <li>-Chlorure de sodium .....5g/l</li> <li>-Phosphate disodique ..... 2.5g/l</li> <li>-Glucose..... 2g/l</li> <li>-Ph=7.4</li> </ul>

### Annexe 13 : Tableau de lecture des tests d'API 20 E

Tests	Corposants	Réactions/enzymes	Résultats	
			Négatif	Positif
<b>ONPG</b>	2-nitrophényl-	B-galactosidase	Incolore	Jaune (1)
<b>ADH</b>	L'arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge- orange (2)
<b>LDC</b>	L-lysine	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge- orange (2)
<b>ODC</b>	L'ornithine	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge- orange (2)
<b>CIT</b>	Trisodium citrate	Utilisation di citrate	Vert pâle/jaune	Bleu vert/bleu (3)
<b>H2S</b>	Sodium	Production d'H2S	Incolore	Dépôt noir
<b>URE</b>	Urée	Uréase	Jaune	Rouge- orange (2)
<b>TDA</b>	L-tryptophane	Tryptophane désaminase	Réactif TDA	
			Jaune	Marron
<b>IND</b>	L-tryptophane	Production d'indole	Réactif de Kovacs	
			Incolore Vert pâle/ jaune	Rose
<b>VP</b>	Sodium	Production d'acétoïne	VP I +VP II/10mn	
			Incolore	Rose/rouge (5)
<b>GEL</b>	Gélatine (origine)	Gélatinase	No diffusion	Diffusion du pigment noire

## Annexe 14 : Examen Biochimique du LCR

Paramètre	Valeurs Normales	Signification Clinique	Indications Pathologiques
<b>Glucose (Glycorachie)</b>	<b>Nouveau-né</b> : 3050 mg/dL <b>Adulte</b> : 50-80 mg/dl	Réflète la concentration de glucose dans le LCR. Un rapport LCR/sang < 0,23 est anormal.	<b>Diminution</b> : Méningite bactérienne, hypoglycémie. <b>Augmentation</b> : Rare, souvent sans signification clinique.
<b>Protéines (Protéïnorachie)</b>	<b>Nouveau-né</b> : 0,51,5g/L <b>Adulte</b> : 0,15-0,45 g/L	Indique l'état de la barrière hématoencéphalique et la présence d'inflammation.	<b>Augmentation légère</b> : Infections virales, épilepsie, sclérose en plaques. <b>Augmentation forte</b> : Méningite purulente, tumeurs, hémorragie cérébrale.
<b>Chlorures (Chlorurachie)</b>	7,0-7,5 g/L	Normalement plus élevés que dans le plasma.	<b>Diminution</b> : Méningite bactérienne, tuberculeuse, déshydratation.
<b>Lactate</b>	1,2-2,2 mmol/L	Produit du métabolisme anaérobie.	Augmentation (3-10x) : Méningite bactérienne, ischémie cérébrale.
<b>PH</b>	Légèrement alcalin (≈ 7,3)	Indique l'équilibre acido-basique du LCR.	<b>Diminution</b> (pH ≈ 7,0) : Méningite bactérienne, acidose.

## Annexe 15 : Etiologies bactériennes des infections suppuratives superficiels

Type d'infection	Etiologies bactériennes		
	Bactéries Gram positif	Bactéries Gram négatif	Anaérobies
Cellulite	<i>Streptococcus groupe A</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pasteurella spp</i>	
		<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	
		<i>Haemophilus influenzae</i>	
		<i>Vibrio vulnificus</i>	
		<i>Aeromonas spp</i>	
		<i>Escherichia coli</i>	
Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i>		
	<i>Streptococcus groupe A</i>		
Plaies	<i>Streptococcus groupe A</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Peptostreptococcus spp</i>
	<i>Streptococcus groupe G</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Bactéroïdes spp</i>
	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>		<i>Prevotella spp</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>		
	<i>Enterococcus</i>		
Anthrax	<i>Bacillus anthracis</i>		
Infections du pied diabétique	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Fingoldia magna</i>
	<i>Streptococcus groupe B</i>	<i>Klebsiella spp</i>	<i>Bacteroïdes spp</i>
		<i>Proteus spp</i>	
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
Folliculite	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Enterobacter spp</i>	
		<i>Klebsiella spp</i>	
		<i>Escherichia spp</i>	
		<i>Serratia spp ; Proteus spp</i>	

## Annexe 16 : Les étiologies bactériennes des infections suppuratives sous-cutanées

Type d'infection		Etiologies bactériennes		
		Bactéries Gram positif	Bactéries Gram négatif	Anaérobies
Sous-cutanées	Erysipèle	<b>Streptocoque groupe A</b> Streptocoque groupe <b>B</b> Streptocoque groupe <b>G</b> Streptocoque groupe <b>C</b> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	<b>Entérobactéries</b> <i>Pseudo monas aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i>	<i>Bactéroïdes spp</i> <i>Peptostreptococcus spp</i>
	Fasciite nécrosante	<i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus constellatus</i> <i>Streptococcus intermedius</i> <i>Streptococcus pyogènes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	II	<i>Prevotella spp</i> <i>Peptostreptococcus spp</i> <i>Propionibacterium spp</i>
	Furoncle	<i>Staphylococcus aureus</i>	II	//

## Annexe 17 : les étiologies bactériennes des infections suppuratives situées dans des cavités naturelles

Type d'infection	Etiologies bactériennes		
	Bactéries Gram positif	Bactéries Gram négatif	Anaérobies
Au contact d'un os	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Propionibacterium spp</i>
	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	
	<i>Streptococcus pyogènes</i>	<i>Enterobacter spp</i>	
	<i>Enterococcus spp</i>		
Intracrânienne	<i>Streptococcus milleri</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Fusobacterim nucleatum</i>
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Propionibacterium spp</i>
	<i>Streptococcus pyogènes</i>	<i>Pasteurella</i>	<i>Clostridium spp</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Proteus spp</i>	<i>Actinomyces israelii</i>
	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	<i>Klebsiella spp</i>	
		<i>Pseudomonas</i>	
		<i>Enterobacter spp</i>	
		<i>Acinetobacter spp</i>	
		<i>Neisseria</i>	
	<i>Salmonella</i>		
Oculaire	<i>Staphylococcus coagulase négatif</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
	<i>Corynebacterium pseudodiphtheriticum</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	
Fécal /Stercoral	<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Bactéroïdes fragelis</i>
	<i>Streptococcus spp</i>	<i>Proteus spp</i>	

## Annexe 18 : Etiologies bactériennes des infections suppuratives Oto-rhino-laryngiques (19).

Type d'infection		Etiologies bactériennes		
		Bactéries Gram positif	Bactéries Gram Négatif	Anaérobies
Oto-rhino-laryngée (ORL)	Phlegmons péritonsillaires	<b><i>Streptococcus pyogènes</i></b>	<b><i>Haemophilus influenzae</i></b>	<b><i>Prevotella spp</i></b>
		<i>Streptococcus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Fusobacterium spp</i>
		<i>Streptococcus anginosus</i>		<i>Peptostreptococcus Spp</i>
		<i>Streptococcus</i>		<i>Bactéroïdes spp</i>
		<i>Streptococcus spp</i>		
		<i>Staphylococcus</i>		
	Sinusites	<b><i>Streptococcus pneumoni</i></b>	<b><i>Haemophilus influenzae</i></b>	
		<i>Streptococcus</i>	<i>Moraxella spp</i>	
		Streptocoque groupe B	<i>Neisseria catharral</i>	
		Streptocoque groupe C	<i>Pseudomonas spp</i>	
		<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Proteus spp</i>	
	Otites	<b><i>Streptococcus pneumoni</i></b>	<b><i>Haemophilus influenzae</i></b>	
		<i>Staphylococcus</i>	<i>Moraxella spp</i>	
			<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
			<i>Klebsiella pneumonia</i>	
	Angines	<b>Streptcoque groupe</b>		<b><i>Fusobacterium spp</i></b>
		Streptcoque groupe C		<i>Borrelia vincentii</i>
		Streptcoque groupe		

## Annexe 19 : Lésions purulentes provoquées par le *Staphylococcus aureus*.

Lésions purulentes	Description
<b>Impétigo</b>	Infection superficielle de la couche cornée de l'épiderme.
<b>Ecthyma</b>	Ulcération profonde du derme, également appelée impétigo creusant avec une croûte noirâtre bien constituée et une colonne inflammatoire.
<b>Cellulite Extensive (fasciite nécrosante)</b>	Infection nécrosante profonde atteignant la dermohypoderme, et parfois l'aponévrose ou plus. N'est pas causée par <i>S. aureus</i> mais est associée à une lésion initiale provoquée par cette bactérie.
<b>Follicule</b>	Infection de la partie superficielle pilo-sébacée, les formes plus complexes sont la dermatophyte ou l'acné.
<b>Furoncles</b>	Infection profonde du follicule pilo-sébacé nécrosante total avec destruction complète. <i>S. aureus</i> est l'agent pathogène classique.
<b>Abcès cutanée</b>	Accumulation purulente dans une cavité tissulaire située au sein ou sous l'épiderme infecté, habituellement <b>Staphylococcique</b> .
<b>Panaris</b>	Inflammation phlegmoneuse du doigt, touchant en général la phalange distale.
<b>Morsure</b>	Plaie ouverte purulente très vite lorsqu'elle n'est pas traitée à temps.
<b>Brulure</b>	Lésion tissulaire due à une exposition prolongée à un agent physique ou chimique.
<b>Abcès profond</b>	Infections suppuratives localisées dans des organes profonds comme le foie, l'abdomen ou le cerveau.
<b>Infection sur prothèse</b>	Infection post chirurgicale sur prothèse articulation ou de la hanche.
<b>Ulcération</b>	Plaie chronique souvent infectée par une flore polymicrobienne ; <i>S. aureus</i> n'est pas toujours le seul germe impliqué.
<b>Escarre</b>	Nécrose cutanée survenant aux zones de pression prolongée, surtout chez les patients alités, dénutris ou atteints de troubles neurologiques.
<b>Infection du pied diabétique</b>	Plaie purulente et chronique au niveau du pied, touche 15 à 25% des patients diabétiques.
<b>Infection ostéo-articulaire</b>	Atteinte infectieuse d'une articulation, pouvant débiter au niveau de l'os, de la capsule articulaire ou des ligaments.
<b>Staphylococcies viscérales à partir de bactériémies</b>	Infections secondaires à une bactériémie à <i>S. aureus</i> , avec localisation osseuse (ostéomyélite), pulmonaire, urogénitale, neuroméningée ou cardiaque (endocardite).
<b>Septicémie à <i>S. aureus</i></b>	Invasion du sang par <i>S. aureus</i> , entraînant une infection systémique grave.

## Annexe 20 : Principales maladies provoqué par le *Streptococcus pyogenes*

Lésions	Description
<b>Infection non invasive cutanée</b>	Comprend l'impétigo ainsi que les surinfections de plaies ou de brûlures.
<b>Infection non invasive des muqueuses</b>	Pharyngite : Inflammation infectieuse du pharynx. Otite : Inflammation, aiguë ou chronique, de l'oreille. Sinusite : Inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse des sinus faciaux.
<b>Infection invasive cutanée</b>	Englobe l'érysipèle, la cellulite invasive et la fasciite, atteignant les tissus sous-cutanés voire les fascias. Fasciite : Atteinte inflammatoire d'une ou de plusieurs aponévroses ou fascias.
<b>Scarlatine</b>	Maladie éruptive aiguë, contagieuse et épidémique, provoquée par <i>Streptococcus pyogenes (groupe A)</i> .
<b>Lymphangite</b>	Inflammation des vaisseaux lymphatiques, souvent secondaire à une infection cutanée
<b>Lymphadénite</b>	Aussi appelée adénite ; Inflammation des ganglions lymphatiques, généralement d'origine infectieuse.
<b>Syndrome de choc toxique</b>	État de choc sévère lié à l'action de toxines bactériennes, notamment staphylococciques.
<b>Complication post-streptococcique</b>	Réaction inflammatoire auto-immune survenant après une infection à streptocoque non traitée. Inflammation aiguë des glomérules rénaux, secondaire à une infection streptococcique.


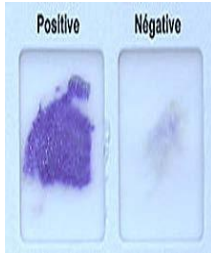
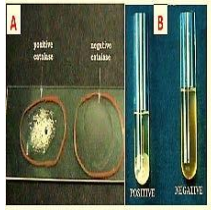


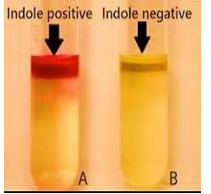
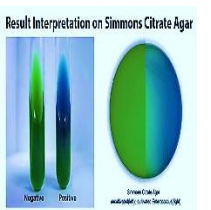
## Annexe 21 : Abréviation des antibiotiques

Antibiotique	Abréviations
Pénicilline G	PEN
Amoxicilline	AMX
Ampicilline	AMP
Oxacilline	OXA
Ticarcilline	TIC
Pipéracilline	PIP
Acide clavulanique	AMC
Céfazoline	CEF
Ertapénem	ETP
Imipénem	IMP
Céfépime	FEP
Céfopérazone	CPZ
Ceftriaxone	CRO
Ceftazidime	CAZ
Céfoxitine	CTX
Céfoxitine	CFX
Ticarcilline _Acide clavulanique	TIM
Aztréonam	ATM
Streptomycine (Haute)	STR (H)
Spectinomycine	SPC
Tobramycine	TOB
Netilmicine	NET
Kanamycine	KAN
Gentamicine (Haute)	GEN (H)
Gentamicine	GEN
Amikacine	AMK
Erythromycine	ERY
Vancomycine	VAN
Lévofloxacine	LVX
Chloramphénicol	CHL
Linzolide	LZD
Quinupristine _Dalfopristine	SXT
Pristinamycine	PRS
Métronidazole	MTZ
Triméthoprime _Sulfaméthoxazole	TMP/SMX
Clindamycine	CLI
Colistine	CST
Nitrofurantoïne	NIT
Rifampine	RIF
Fosfomycine	FOS
Acide fusidique	ROU
Tigécycline	TGC
Minocycline	MIN
Doxycycline	DOX
Tétracycline	TET
Moxifloxacine	MXF
Azithromycine	AZM
Ofloxacine	OFX
Ciprofloxacine	CIP
Acide nalidixique	NAL
Teicoplanine	TEC
Méropénem	MER

## Annexe 22 : Classification des Antibiotiques

Famille	Sous famille	Origine	Molécule(s)
<b>Bêta-Lactamines</b>	Pénicillines	Naturelle	Pénicilline G
		Semi-Synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou Semi-Synthétique	Céfalotine, Cefalexine (1ère génération)
			Céfalonium (2ème génération)
			Céfopérazone, Ceftiofur (3ème génération)
			Cefquinome (4ème génération)
<b>Polypeptides</b>	/	Naturelle	Colistine
			Bacitracine
<b>Aminosides</b>	/	Naturelle ou Semi-Synthétique	Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, éomycine...
			Spectinomycine
<b>Macrolides</b>	/	Naturelle ou Semi-Synthétique	Erythromycine, spiramycine, tylosine, tilmicosine
<b>Tétracyclines</b>		Naturelle ou Semi-Synthétique	Oxytétracycline, chlortétracycline
<b>Phénicolés</b>		Semi-Synthétique	Florfénicol
<b>Apparentés aux macrolides</b>	Lincosamides	Naturelle	Lincomycine, clindamycine
<b>Sulfamides</b>		Synthétique	Sulfaguanidine, sulfadimidine, sulfadiméthoxine...
<b>Quinolones</b>		Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1ère génération)
			Fluméquine (2ème génération)
			Enro-, dano-, marbo-, difloxacin (3ème génération)

## Annexe 23 : Testes Biochimiques

Test	Principe	Utilisation	Technique	Lecture	Image
<b>Test à la catalase</b>	La catalase dégrade le peroxyde d'hydrogène (H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> ) en eau et en oxygène, formant des bulles.	Différencie les staphylocoques (catalase +) des streptocoques (catalase -).	Une colonie bactérienne est mise en contact avec de l'eau oxygénée.	Formation de bulles = positif.	
<b>Test à l'oxydase</b>	Détecte la présence de cytochrome c oxydase, qui oxyde le réactif de Kovacs en un composé violet.	Différencie <i>Neisseria</i> et <i>Pseudomonas</i> (oxydase +) des entérobactéries (oxydase -).	Un disque d'oxydase est imbibé d'eau distillée, puis une goutte de suspension bactérienne est ajoutée.	Coloration violette en 10 secs = positif.	
<b>Test à la coagulase</b>	La coagulase transforme le fibrinogène en fibrine, provoquant la coagulation du plasma.	Différencie <i>Staphylococcus aureus</i> (coagulase +) des autres staphylocoques (coagulase -).	Une culture bactérienne est mélangée à du plasma de lapin et incubée à 37°C.	Formation d'un coagulum = positif.	
<b>Test Mannitol-Mobilité</b>	Étudie la fermentation du mannitol et la mobilité des bactéries.	Différencie les bactéries mobiles et celles capables de fermenter le mannitol.	Le milieu est ensemencé par piqûre centrale et incubé à 37°C pdt 18-24 h.	Virage au jaune = fermentation du mannitol, trouble autour de la ligne = mobilité positive.	
<b>Milieu T.S.I.</b>	Identifie les entérobactéries selon leur capacité à fermenter glucose, lactose, saccharose, et produire H <sub>2</sub> S et gaz.	Utilisé pour identifier les bactéries intestinales.	Ensemencement sur milieu incliné et incubation 24h à 37°C.	Culot jaune = fermentation glucose, Noir = H <sub>2</sub> S, bulles = production de gaz.	
<b>Milieu Urée Indole</b>	Détecte l'uréase et la production d'indole.	Utilisé pour identifier les entérobactéries.	Ensemencement et incubation 24-48h à 37°C.	Virage au rouge = uréase +, Anneau rouge après réactif de Kovacs = indole +.	
<b>Milieu Citrate de Simmons</b>	Teste l'utilisation du citrate comme seule source de carbone.	Différencie les bactéries capables d'utiliser le citrate.	Ensemencement et incubation 24-48h à 37°C.	Virage au bleu = citrate +, reste vert = citrate -.	

**Test à  
L'ONPG**

Détecte la  $\beta$ galactosidase en hydrolysant l'ONPG en galactose et ONP (jaune).

Différencie les bactéries lactose + lentes des lactose -.

Ajout d'un disque d'ONPG à une suspension bactérienne.

Coloration jaune = positif.



Université Mouloud Mammeri Tizi-Ouzou - Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques  
- Département de Biochimie et Microbiologie Appliquée

Soutenu par : SAIT Yasmine  
BENKAROUN Samia

Date de soutenance : 04/06/2025

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie Appliquée

**Titre : Caractérisation et profil de résistance des bactéries isolées des suppuration et de liquide céphalo-rachidien au niveau du CHU de Tizi-Ouzou (Unité Nedir Mohamed)**

Les infections bactériennes, en particulier les infections suppuratives et méningées, restent un problème majeur de santé publique. Celles-ci, souvent causées par des bactéries potentiellement résistantes aux antibiotiques, posent un défi considérable dans leur traitement et leur gestion.

Dans notre étude, nous avons analysé des prélèvements issus de ces infections en nous concentrant sur les échantillons de liquide céphalorachidien (LCR) et de pus obtenus à l'hôpital Nedir Mohammed de Tizi Ouzou. L'objectif était d'identifier les pathogènes impliqués dans ces infections et de déterminer leur profil de sensibilité aux différentes classes d'antibiotiques utilisées dans le traitement de ces infections. Au total, 2134 échantillons ont été analysés, dont 1158 de LCR et 976 de pus. Parmi les prélèvements de pus, 70 % étaient positifs, avec une prédominance chez les adultes, en particulier les hommes. Les bactéries isolées étaient principalement des gram-négatives : *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Staphylococcus aureus*. *E. coli* a montré une résistance de 94 % à l'amoxicilline et 82 % à la Ticarcilline, tandis que *Staphylococcus aureus* était résistant à l'oxacilline (39 %) mais sensible à la vancomycine. Pour les infections méningées, les prélèvements de LCR ont montré un taux de positivité de 4 %, avec *Acinetobacter baumannii* (24 %) et *Klebsiella pneumoniae* (12 %) comme principaux pathogènes. *Acinetobacter baumannii* était résistant aux bêtalactamines, aminoglycosides et tétracyclines, tandis que *Klebsiella pneumoniae* était résistant aux pénicillines, céphalosporines et fluoroquinolones. Le taux global de résistance dans les prélèvements de LCR était de 88 %.

Les résultats soulignent la prévalence des bactéries multirésistantes, en particulier *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, et l'importance d'une gestion stricte d'utilisation des antibiotiques. Le suivi des résistances et l'adoption de stratégies de prévention sont essentiels pour limiter leur propagation.

**Mots-clés :** infections suppuratives, méningites bactériennes, antibiorésistance, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, Antibiotiques, Résistance bactérien

**Jury d'évaluation :**

**Président :** M<sup>r</sup> HOUALI.K (Professeur en Immunologie - UMMTO)

**Examinatrice :** M<sup>me</sup> YOUSEFLS (Maître de conférences A - UMMTO)

**Promoteur :** M<sup>r</sup> MSELA. A (Maître de conférences B - UMMTO)

**Année universitaire :** 2024/2025