

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
FACULTE DE MEDECINE
TIZI OUZOU



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

Département de Pharmacie
N° D'ORDRE :/DP/ 2017

ت. ٥٠٥/١١٠/١٤٦٦ ل. ٥٠٥/١١٠/١٤٦٦

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Présenté et soutenu publiquement

Le : 09 Juillet 2017

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Pharmacie

Thème :

**Evaluation de la résistance des bactéries isolées de
suppurations aux antibiotiques au CHU de Tizi Ouzou
durant l'année 2016**

Réalisé par :

M^{lle} BATATIA Khalida

M^{lle} DOUADI Hayet

Encadrées par :

D^r AZZAM Amina

D^r ACHIR Nabila

Composition du jury :

- | | | |
|--------------------------------|--------------------------------|-------------------|
| - D ^r TOUDERT Amar | MAHU Faculté de Médecine UMMTO | Président de jury |
| - D ^r AZZAM Amina | MAHU Faculté de Médecine UMMTO | Promotrice |
| - D ^r CHIRIFI Linda | AHU Faculté de Médecine UMMTO | Examinatrice |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنتَ العزيز الحكيم"

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



REMERCIEMENT

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce travail.

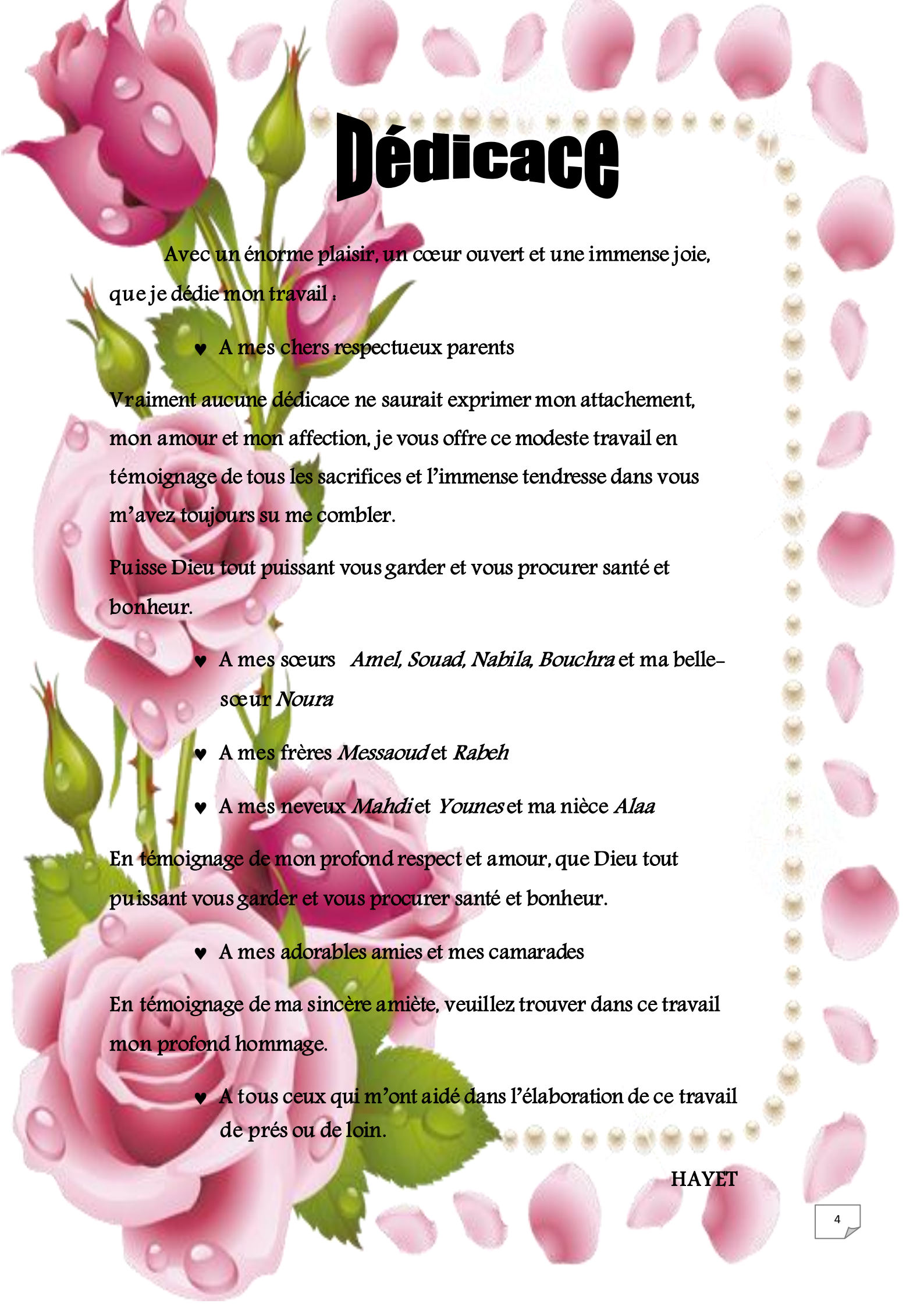
Nous tenons tout d'abord à remercier Dr .AZZAM; notre promotrice de nous avoir bien encadré, merci pour vos conseils durant notre préparation de ce mémoire.

On remercie Dr .ACHIR notre co-promotrice pour son aide et sa disponibilité durant notre travail.

Nous avons également l'honneur et le plaisir de présenter nos profond remerciements à Dr TOUDERT en étant président de jury.

On remercie aussi Dr CHIRIFI d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nos profond remerciements vont également toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenus de près et de loin.



Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie,
que je dédie mon travail ,

♥ A mes chers respectueux parents

Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement,
mon amour et mon affection, je vous offre ce modeste travail en
témoignage de tous les sacrifices et l'immense tendresse dans vous
m'avez toujours su me combler.

Puisse Dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et
bonheur.

♥ A mes sœurs *Amel, Souad, Nabila, Bouchra* et ma belle-
sœur *Noura*

♥ A mes frères *Messaoud* et *Rabeh*

♥ A mes neveux *Mahdi* et *Younes* et ma nièce *Alaa*

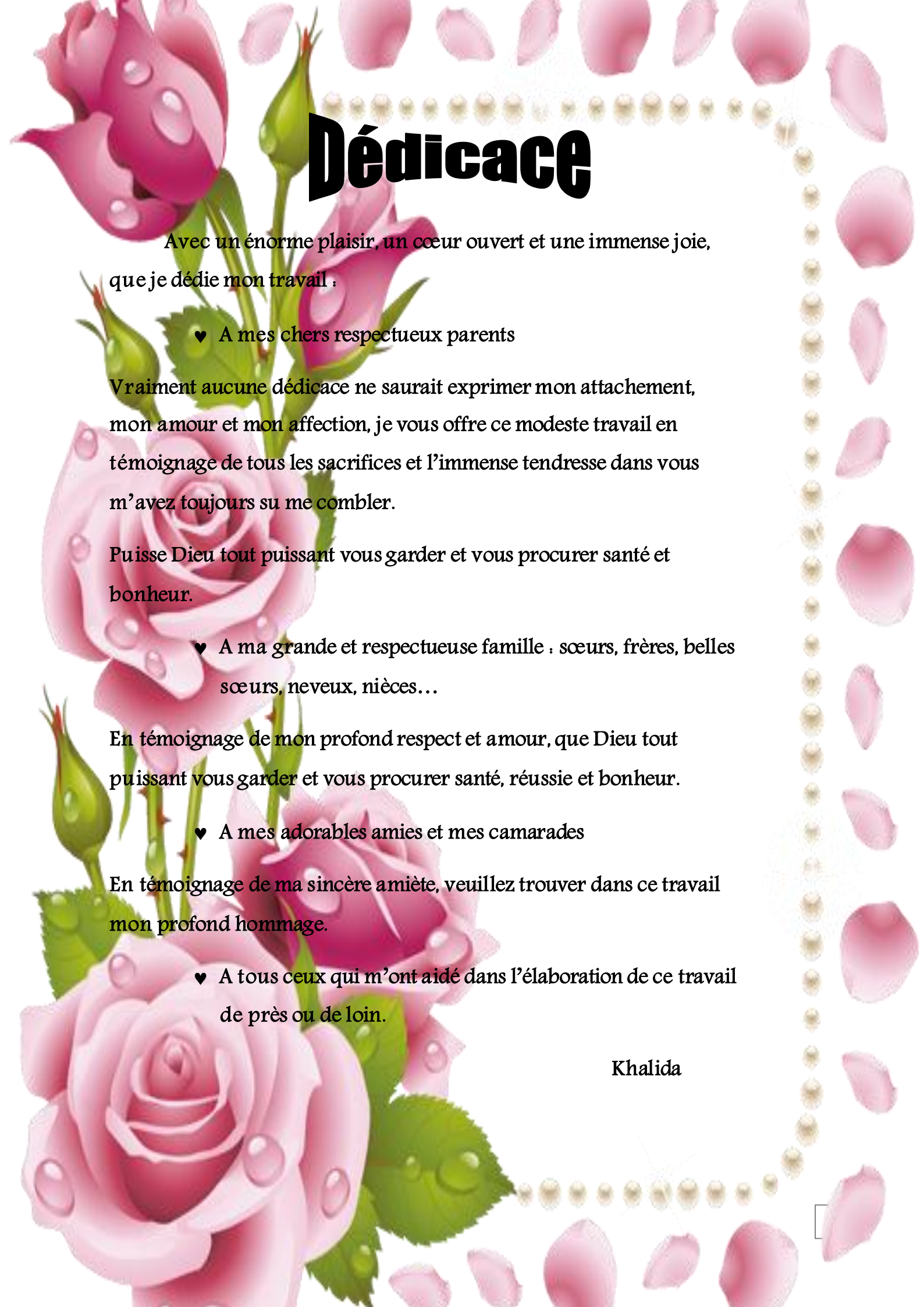
En témoignage de mon profond respect et amour, que Dieu tout
puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.

♥ A mes adorables amies et mes camarades

En témoignage de ma sincère amitié, veuillez trouver dans ce travail
mon profond hommage.

♥ A tous ceux qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail
de près ou de loin.

HAYET



Dédicace

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie,
que je dédie mon travail :

♥ A mes chers respectueux parents

Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement,
mon amour et mon affection, je vous offre ce modeste travail en
témoignage de tous les sacrifices et l'immense tendresse dans vous
m'avez toujours su me combler.

Puisse Dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et
bonheur.

♥ A ma grande et respectueuse famille : sœurs, frères, belles
sœurs, neveux, nièces...

En témoignage de mon profond respect et amour, que Dieu tout
puissant vous garder et vous procurer santé, réussite et bonheur.

♥ A mes adorables amies et mes camarades

En témoignage de ma sincère amitié, veuillez trouver dans ce travail
mon profond hommage.

♥ A tous ceux qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail
de près ou de loin.

Khalida

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I : Généralité sur les bactéries	2
1. Définition.....	2
2. Anatomie bactérienne	2
2.1. Le matériel génétique	3
2.1.1. Le nucléoïde ou appareil nucléaire.....	3
2.1.2. Les plasmides	3
2.2. Cytoplasme	3
2.3. Les ribosomes	3
2.4. La membrane plasmique	4
2.5. La paroi	4
2.6. Capsule	4
2.7. Slime / Glycocalyx	4
2.8. Flagelles	4
2.9. Les fimbriae / Pili	5
3. Génétique bactérienne	5
3.1. Introduction.....	5
3.2. Variation génétique	6
3.2.1. Mutation chromosomique	6
3.2.2. Variation génétique par transferts de matériel génétique	7
Chapitre II : Suppurations et germes isolés	10
1 .Définition.....	10
2. Classification	10
3. Prélèvement	11
4. Identification des germes	13
5. Les germes isolés de suppurations	16

Chapitre III : Généralité sur les antibiotiques.....	17
1. Historique	17
2. Définition.....	17
3. Classification et mode d'action	18
3.1. Critères de classification.....	18
3.2. Les antibiotiques	18
Chapitre IV : Résistance aux antibiotiques	19
1. Définition.....	19
2. Les types de résistances bactériennes	19
2.1. Résistance bactérienne naturelle	19
2.2 Résistance bactérienne acquise	20
3. Mécanisme de résistance	20
3.1. Les mécanismes génétiques de la résistance acquise	20
3.2. Les mécanismes biochimiques de la résistance acquise	22
4. Infections nosocomiales	22
4.1. Historique	22
4.2. Définition.....	23
4.3. Type	24
4.4. Diagnostic	24
4.5. Voies de transmission	25
4.6. Modes de contamination.....	28
4.8. Prévention	30
5. La multi résistance.....	30
6. Facteurs responsables de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques	33
Partie pratique	34
1. Objectifs de l'étude.....	34
2. Matériels et méthodes	34

2.1. WHONET 5.6	34
2.2. Le registre de laboratoire	35
3. Etude statistique.....	36
3.1. Répartition des germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016 selon les services	36
3.2. Répartition des germes isolés de suppuration durant l'année 2016 au niveau de CHU Tizi Ouzou selon l'âge	39
3.3. Répartition des germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016 selon le sexe	40
3.4. Les germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016	41
3.5. Les germes isolés de suppurations chez les patients hospitalisés au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016.....	45
3.6. Les germes isolés de suppurations chez les malades externes	48
3.7. Les germes isolés des différents liquides de ponction durant l'année 2016 au niveau de CHU de Tizi Ouzou	50
3.8. Résistance des souches d'Escherichia coli	56
3.9. Résistance des souches de Staphylococcus aureus	58
3.10. La résistance des souches d'Acinetobacter baumannii.....	60
3.11. Résistance des souches de Pseudomonas aeruginosa	62
3.12. Les germes BLSE + isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016.....	64
3.13. Les souches de staphylococcus aureus meticillino résistantes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016.	65
3.14. Les germes isolés de l'écouvillonnage rectal au niveau de service hématologie CHU Tizi Ouzou 2016.	66
Discussion générale	68
4. Difficultés rencontrés	70
Recommandations	71
Annexes	72
Bibliographie	87
Conclusion.....	91

Liste de tableaux

Tableau I: Les souches isolées à partir des prélèvements de suppurations	16
Tableau II : Nombre et pourcentage des germes isolés selon les services.....	36
Tableau III : Répartition des germes isolés par nature de service.	37
Tableau IV : nombre et pourcentage des germes selon l'âge.....	39
Tableau V : Le nombre et pourcentage des germes selon l'âge.	40
Tableau VI : le nombre et le pourcentage des germes isolés.	41
Tableau VII : nombre et pourcentages des germes classés par groupes.	43
Tableau VIII : nombre et pourcentage des germes isolés chez les patients hospitalisés.	45
Tableau IX : nombre et pourcentage des germes isolés chez les patients externes.	48
Tableau X : nombre des germes isolés des différents liquides de ponction.	50
Tableau XI : les germes isolés de liquide d'ascite et leurs résistances	51
Tableau XII : Les germes isolés de liquide de dialyse.....	52
Tableau XIII : les germes isolés de liquide articulaire.	53
Tableau XIV : les germes isolés de liquide pleural.....	54
Tableau XV : fréquence de résistance(R+I) de souches d' <i>Escherichia coli</i> aux différents antibiotiques.	56
Tableau XVI : fréquence de résistance (R+I) des souches de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.	58
Tableau XVII : les fréquences de résistance des souches d' <i>Acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques	60
Tableau XVIII : fréquence de résistance (R+I) des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques	62
Tableau XIX : les germes BLSE+ isolés.....	64
Tableau XX : les souches SARM+ isolés.	65
Tableau XXI : les germes isolés de l'écouvillonnage rectal.....	66

Liste des figures

Figure 1: cellule bactérienne	2
Figure 2: Schéma explicative des étapes de transformation.	7
Figure 3: Schéma explicative des étapes de conjugaison.	8
Figure 4: Schéma explicative des étapes de transduction.	9
Figure 5: ALEXANDER Fleming.....	17
Figure 6: Mécanisme d'action des antibiotiques.	18
Figure 7: Les infections d'origine "endogène".	26
Figure 8: Les infections d'origine "exogène".	27
Figure 9: Transmission de l'infection hospitalière.....	29
Figure 10: Répartition des germes isolés selon les services	37
Figure 11: Répartition des germes isolés par nature de service.	37
Figure 12: Répartition des germes selon l'âge	39
Figure 13: Répartition des germes selon le sexe.	40
Figure 14: Pourcentage des germes isolés.	43
Figure 15: pourcentage des germes classés par groupes.	44
Figure 16: pourcentage des germes chez les malades hospitalisés.	47
Figure 17: pourcentage des germes isolés chez les patients externes.....	49
Figure 18: nombre des germes isolés des différents liquides de ponction.	50
Figure 19: nombre de germes isolés de liquide d'ascite.	51
Figure 20: les germes isolés de liquide de dialyse.	53
Figure 21: les germes isolés de liquide articulaire.	54
Figure 22: Les germes isolés de liquide pleural.	55
Figure 23: pourcentage de résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i>	57
Figure 24: Pourcentage de la résistance des souches <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques	59
Figure 25: pourcentage de résistance (R+I) des souches <i>d'acinetobacter baumannii</i> aux antibiotiques	61

Figure 26: pourcentage de résistance des souches de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques.	64
Figure 27 : les germes BLSE+ isolés.....	64
Figure 28 : Les souches SARM+ isolés.....	65
Figure 29 : les germes isolés de l'écouvillonnage rectal.	66

Listes des abrégés

Ac : Acide

ADN : Acide désoxy-ribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ATB : Antibiotique

BGN : Bactérie gramme négatif

BLSE : Bêta-Lactamases à Spectre Etendu

BMR : Bactéries Multi-Résistantes

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLIN : Comité de la Lutte contre les Infections Nosocomiales

CMI : Concentrations Minimales Inhibitrices

E coli : *Escherichia coli*

IβL : Inhibiteurs des bêta-lactamines

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

NBR : Nombre des Bactérie Résistants

Nbre : Nombre

NON Id : Non identifie

SARM : *Staphylocoque aureus* Résistant aux Méthicillines

Introduction

Il y a moins d'un siècle, la découverte des antibiotiques a révolutionné les pratiques de la médecine et nous a laissé croire que le combat contre les infections bactériennes était gagné. Toutefois, l'avancée médicale extraordinaire de l'ère des antibiotiques est aujourd'hui mise en danger par la menace grandissante que constitue la résistance bactérienne aux antibiotiques. L'adaptation rapide des bactéries et la propagation de leurs résistances et l'apparition des bactéries multi résistantes, associées à une innovation thérapeutique stagnante, nous obligent à repenser les faits et à concevoir de nouveau l'augmentation de la mortalité par les infections bactériennes.

Ce phénomène fait de plus en plus parler de lui depuis quelques années. Les conséquences de la résistance bactérienne aux antibiotiques sont considérables : l'émergence d'infections nosocomiales, augmentation de la morbidité et, dans certains cas, de la mortalité, augmentation des coûts du système de santé. Mais surtout, pourrait-on un jour se retrouver désarmé pour combattre une infection bactérienne ?

Dans notre travail on va essayer d'évaluer l'état de la résistance bactérienne au sein du CHU NEDIR Mohamed de Tizi Ouzou en élucidant les taux de résistance des différents germes isolés de suppurations aux antibiotiques testés durant l'année 2016. Ce qui permet de juger les stratégies de lutte contre ce problème.



Revue bibliographique

CHAPITRE I
GENERALITES SUR LES BACTERIES

1. Définition

Une bactérie est un être unicellulaire (procaryote) de petite taille, de morphologie variable qui possède les éléments essentiels à la vie cellulaire.

La taille d'une bactérie varie entre 1 et 10 μm . Le poids d'une bactérie est d'environ 10^{-12}g . Elle contient 70% d'eau, rapporté au poids sec, une bactérie est constituée de protéines (55%), de lipides (10%), de lipopolysaccharides (3%), de peptidoglycane (3%), de ribosomes (40%), d'ARN (20%) et d'ADN (3%).

Les bactéries sont visualisées au microscope optique sans coloration (état frais) ou après coloration [1].

2. Anatomie bactérienne

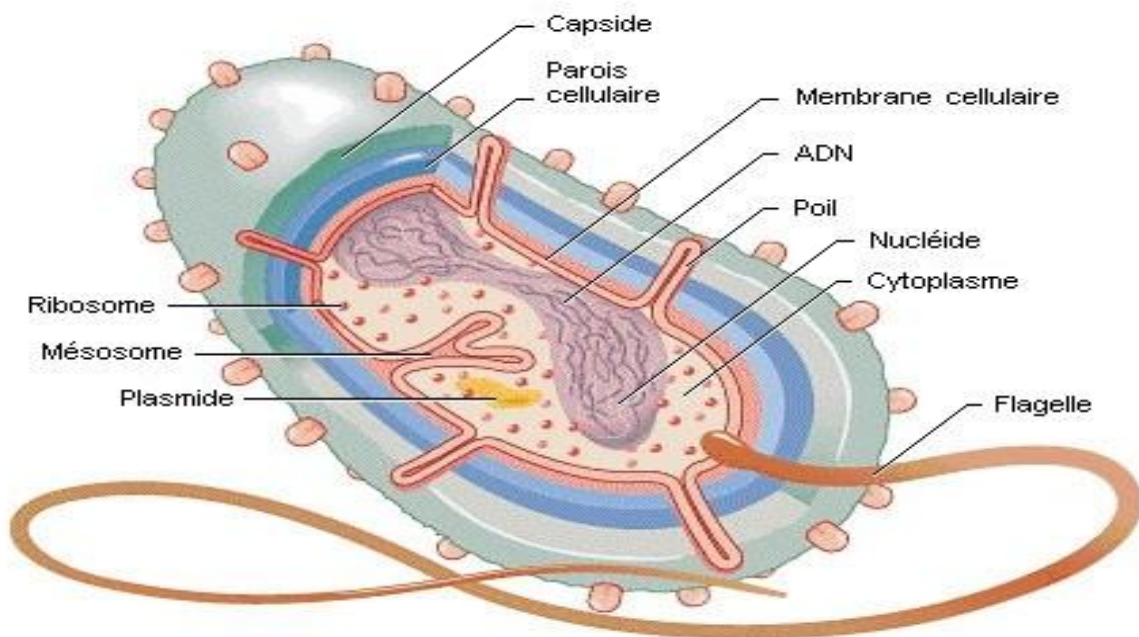


Figure 1: cellule bactérienne

2.1. Le matériel génétique**2.1.1. Le nucléoïde ou appareil nucléaire**

Le nucléoïde est constitué d'acide désoxyribonucléique (ADN) qui est le support de l'information génétique, qui se transmet aux bactéries filles.

2.1.2. Les plasmides

Ce sont des molécules d'ADN double brin qui se répliquent indépendamment du chromosome, qui peuvent s'intégrer à celui-ci et qui sont transmissibles.

Ils sont porteurs de caractères de fertilité (Facteur F), de résistance aux antibiotiques (Facteur R), de virulence... [2].

2.2. Cytoplasme

Il est constitué de 70% d'eau, on y retrouve :

- Les corps d'inclusions organiques comme le glycogène qui sont des réserves de carbones pour la production d'énergie et de biosynthèse.
- Les corps d'inclusions inorganiques comme les granules de polyphosphate qui sont des réservoirs de phosphates, qu'est un composant important des constituants cellulaires dont les acides nucléiques. On retrouve aussi l'ARN solubles : ARNt (transfert) et ARNm (messager) [2].

2.3. Les ribosomes

Ce sont des granulations sphériques de 20 à 30 nm de diamètre à structure complexe formée de 1/3 de protéines et de 2/3 d'acide ribonucléique.

Les ribosomes ont un coefficient de sédimentation de 70 S avec deux sous unités : la sous-unité 50 S et la sous unité 30 S.

Fonctionnellement, il y a deux sites essentiels pour la synthèse des protéines : le site aminoacyl qui accueille l'acyl-tARN et le site peptidyl qui accueille la chaîne d'acides aminés en cours de constitution. Ils sont particulièrement présents à proximité de la membrane cytoplasmique, site de synthèse de la paroi et des protéines exportées [2].

2.4. La membrane plasmique

La membrane plasmique est une membrane tri lamellaire composée de 03 feuillets, ont une épaisseur de 05 à 10 nm, elle se présente sous forme d'une mosaïque fluide, elle est composée de 35% de phospholipides et 65% de protéines.

La membrane a un rôle métabolique majeur :

- Perméabilité sélective et transport des substances solubles vers l'intérieur de la bactérie.
- Rôle de barrière osmotique et de transport grâce aux perméases.
- Fonction respiratoire par transport d'électrons et de phosphorylation oxydative pour les bactéries aérobies.
- Excrétion d'enzymes hydrolytiques.

2.5. La paroi

La paroi est un élément obligatoire dans la structure des bactéries sauf les mycoplasmes qui sont des bactéries dépourvues de paroi.

On distingue la paroi des bactéries Gram positif, et celle des bactéries Gram négatif, et les Mycobactéries présentent une paroi spécifique [2].

2.6. Capsule

Est un élément facultatif, il entoure la paroi ; il est de nature polysaccharidiques ou protéique.

2.7. Slime / Glycocalyx

Les polysaccharides éliminés, restent coller à la bactérie, et donnent un aspect fibrillaire qui intervient dans l'adhérence des bactéries aux matériels étrangers et aux cellules infectées.

2.8. Flagelles

Ce sont des éléments facultatifs retrouvés souvent chez les bacilles et exceptionnellement chez les cocci.

Ce sont des filaments ondulés de 15 à 20 μm de long avec 20 nm de diamètre, constitués d'un corps basal ancré dans la membrane cytoplasmique et un crochet qui relie le corps basal au filament qui est composé d'une protéine dite la flagelline.

Ils ont un rôle dans la mobilité de la bactérie (implantation monotriche/ polaire ou péritriche) et un rôle antigénique utilisé en sérodiagnostic pour la différenciation des espèces bactériennes [2].

2.9. Les fimbriae / Pili

Ce sont des éléments facultatifs, ils sont droits et plus courts que les flagelles, ancrés au niveau de la membrane cytoplasmique, constitués d'une protéine dite la piline.

On distingue deux types de pili :

- Pili communs

Ils peuvent attacher spécifiquement des bactéries à la surface de cellules eucaryotes, phase essentielle dans certains pouvoirs pathogènes.

- Pili sexuels

Ils sont plus longs et sont codés par des plasmides (facteur F). Ils ont un rôle dans l'attachement des bactéries entre elles (conjugaison) et sont le récepteur de virus bactériens ou bactériophages spécifiques [2].

3. Génétique bactérienne

3.1. Introduction

L'ADN bactérien peut être l'objet de variations qui se traduisent par l'apparition de différences héréditaires dans les structures et/ou les fonctions permanentes des bactéries. Les variations génétiques ou génotypiques (le génotype est l'ensemble des déterminants génétiques portés par une cellule) résultent d'une mutation, d'une transformation, d'une conjugaison, de l'acquisition d'un plasmide, d'une transduction,... en somme d'un changement de nature d'un ou plusieurs gènes. Les variations génétiques doivent être distinguées des variations phénétiques ou phénotypiques (le phénotype est l'ensemble des propriétés

observables d'une cellule). Les premières affectent le **génom**e bactérien dans sa séquence nucléotidique alors que les secondes affectent le **comportement** de la bactérie.

3.2. Variation génétique

3.2.1. Mutation chromosomique

C'est l'apparition dans une population donnée, d'une bactérie présentant un caractère différent qu'elle peut transmettre indéfiniment à toute sa descendance. C'est donc une modification brusque d'un caractère transmissible héréditairement. Elle se caractérise par :

a) Rareté : elle est définie par le taux de mutation qui est la probabilité pour une bactérie de muter pendant une génération. Ce taux varie entre 10^{-6} et 10^{-10} , il est constant dans des conditions données et ne dépend de la présence d'un agent sélectif.

b) Spontanéité : les mutations sont spontanées et peuvent se produire en absence des mutagènes (ex : expérience de LEDERBERG).

c) Spécificité- indépendance : la mutation est, d'une part, spécifique d'un caractère déterminé à l'exclusion de tout autre. D'autre part elle est indépendante c'est-à-dire qu'une bactérie peut subir une mutation double sur deux caractères totalement différents. Le taux de mutation dans ce cas est pratiquement négligeable 10^{-15} car c'est le produit des deux probabilités individuelles des deux caractères.

d) Discontinuité-stabilité : la mutation est un phénomène discontinu, il obéit à la loi de tout ou rien, la nouvelle propriété acquise est transmise indéfiniment à toute la descendance et se maintient, même en absence de l'agent sélecteur. On dit qu'elle est héréditaire et stable.

Néanmoins, le caractère acquis peut disparaître grâce à une mutation reverse qui obéit aux mêmes lois que la mutation initiale [3].

3.2.2. Variation génétique par transferts de matériel génétique

C'est le passage de l'ADN d'une bactérie donatrice vers une autre, réceptrice, L'ADN de la bactérie donatrice est appelé exogénote, alors que celui de la bactérie réceptrice est appelé endogénote .Le passage peut se faire de plusieurs manières :

A) Transformation

C'est la fixation puis l'adsorption d'un fragment d'ADN libre d'une bactérie donnée (donnatrice) sur une autre bactérie (réceptrice) génotypiquement différente. Ce phénomène existe chez certaine bactéries, comme les Streptocoque, les Heamophilus ou les Neisseria.

En générale un seul caractère est transféré au cours de ce phénomène, même si les 2 bactéries sont différentes pour d'autres caractères. La transformation multiple rare. La transformation passe par plusieurs étapes :

- Fixation : elle se fait au hasard. La bactérie réceptrice est dotée de site d'adhésion pour l'ADN transformant. L'adhésion est dans un premier temps réversible (sensible à l'action de l'ADN) par la suite, elle devient irréversible.
- Pénétration : l'ADN passe dans le cytoplasme des bactéries réceptrices, dont le nombre dépend de la quantité d'ADN capable de saturer les sites récepteurs.
- Phase d'éclipse : au cours de laquelle l'ADN subit une profonde modification. Il disparaître sous sa forme initiale, il est ainsi préparé à l'étape suivante qui est la recombinaison entre l'ADN de cellule donatrice et l'ADN réceptrice [3].

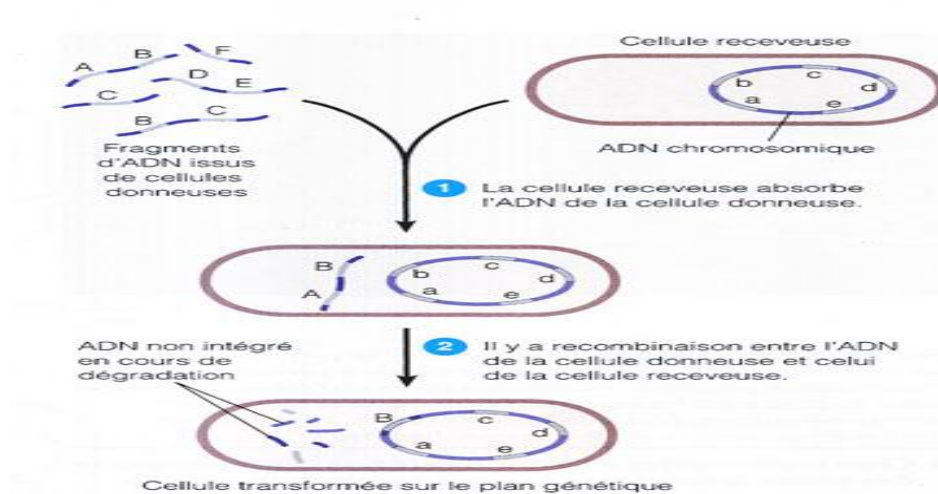


Figure 2: Schéma explicative des étapes de transformation.

B) Conjugaison

C'est le transfert du matériel génétique d'une bactérie donatrice (mâle) à une bactérie réceptrice (femelle) après contact direct entre les deux bactéries grâce aux pili sexuels.

La conjugaison concerne certaines bactéries, comme *E coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, les salmonelles [3].

La conjugaison passe par plusieurs étapes :

- fixation de la bactérie mâle sur la bactérie femelle grâce aux pili sexuels.
- rétraction des pili sexuels et ; donc, rapprochement de deux bactéries.
- établissement d'un pont intra cytoplasmique.
- transfert.

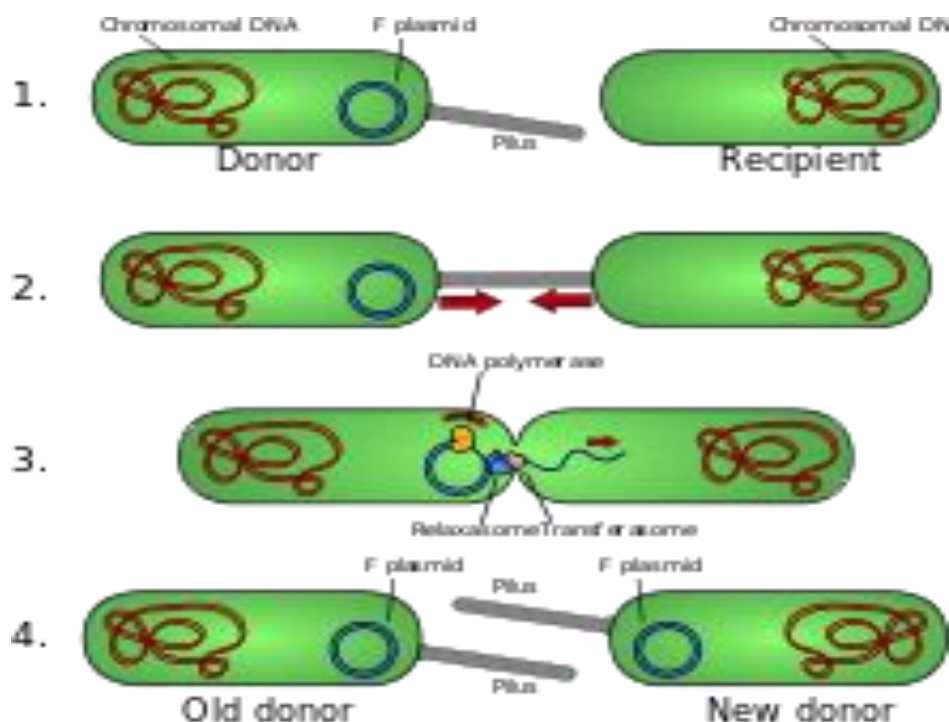


Figure 3: Schéma explicative des étapes de conjugaison.

C) Transfert grâce à un bactériophage (la Transduction)

Le bactériophage est un virus des bactéries. C'est un agent infectieux pouvant être responsable de la lyse bactérienne. La lyse peut être mise en évidence sur milieux solide ou liquide.

-Multiplication des phages

a) Cycle lytique : grâce à sa plaque terminale le phage se fixe au niveau de la paroi bactérienne sur des récepteurs spécifique. Après fixation irréversible, la gaine se contracte, le canal axial pénètre dans le cytoplasme bactérien. Par la suite, l'acide nucléique du phage est injecté dans la bactérie hôte.

Dans le cytoplasme, le phage utilise les constituants bactériens, en plus de ses propres enzymes pour synthétiser les différents constituants phagiques. Il synthétise aussi un lysosome qui provoque la perforation de la paroi puis la lyse bactérienne. Les phages, ainsi, libérés vont infecter d'autres bactéries et le cycle reprend.

b) Cycle non lytique ou lysogénique : dans ce cas il n'y a pas de cycle de multiplication. L'ADN de phage s'intègre dans le chromosome de la bactérie qui va le répliquer au même titre que son propre génome (prophage). Néanmoins, le cycle lytique peut reprendre sous l'influence de facteurs externes [3].

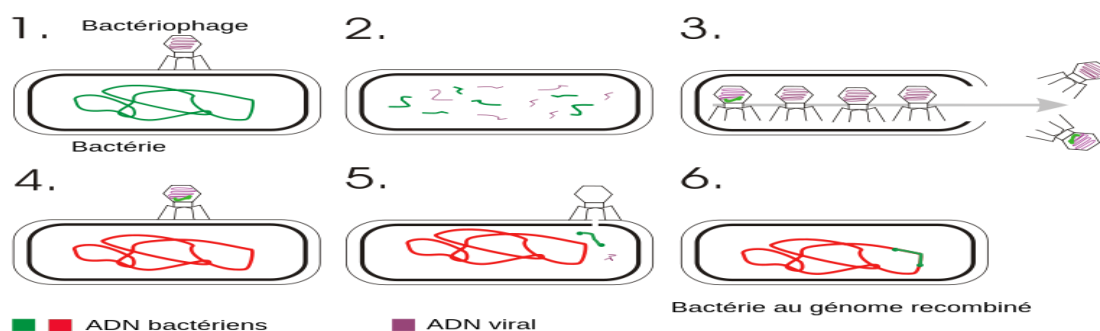


Figure 4: Schéma explicative des étapes de transduction.

CHAPITRE II

SUPPURATIONS ET GERMES ISOLEES

1 .Définition

La suppuration est l'apparition de pus consécutive, la majeure partie du temps, à une infection.

Le pus qui se forme contient un très grand nombre de polynucléaires neutrophiles. La suppuration désigne également l'écoulement de ce pus.

L'infection peut-être superficielle, comme dans le cas d'un furoncle ou d'un abcès au niveau de la gencive par exemple, ou au contraire profonde et concerne un organe voire le cerveau [4].

2. Classification

En fonction de la profondeur du tissu atteint, on distingue trois classes de suppurations qui sont les suivantes :

- ✓ Suppurations de classe I : les plus profondes, normalement fermées et stériles, sans communication avec l'extérieur.
- ✓ Suppurations de classe II : elles communiquent ou ont communiqué avec un site anatomique colonisé par la flore commensale cutanée susceptible de contaminer les prélèvements (suppurations fistulisées).
- ✓ Suppurations de classe III : superficielles et ouvertes avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée [5].

3. Prélèvement

a. Fiche de renseignement [6]

Voir annexe III

b. Condition de prélèvements

Suppuration de classe II et III

- ❖ Des conditions d'aseptise rigoureuse sont habituellement requises (gants, masque, désinfection loco régionale, champ stérile ...).
- ❖ Détersion au sérum physiologique et désinfection aux abords du site à prélever.
- ❖ Au besoin humidifier l'écouvillon avec du sérum physiologique stérile (plaie sèches).
- ❖ Écouvillonnage simple de la plaie des sérosités, de l'écoulement et/ou de l'orifice d'écoulement.
- ❖ Mettre l'écouvillon dans le tube avec milieu de transport, casser la tige et fermer.
- ❖ Réfection du pansement.

Suppuration de classe I

- ❖ Des conditions d'aseptise rigoureuse sont toujours requises (gants, masque, désinfection loco régionale, champ stérile ...).
- ❖ Il s'assure que la suppuration est bien collectée ("mûre") notamment quand la peau en regard présente un "œil blanc" ou que la collection apparaît fluctuante à la palpation.
- ❖ Les collections les plus accessibles sont ouvertes avec un vaccinostyle, un scalpel.
- ❖ Écouvillonnage simple de l'écoulement, de la plaie d'un geste circulaire pour effondrer les éventuels cloisonnements de la cavité.
- ❖ Mettre l'écouvillon dans le tube avec milieu de transport, casser la tige et fermer.
- ❖ Mis en place d'un drainage, confection d'un pansement.
- ❖ Ponction à la seringue avec une aiguille de fort diamètre.
- ❖ Prélèvement à réaliser dès les premiers signes cliniques ou radiologiques d'épanchement ou d'infection et avant toute antibiothérapie
 - Flacon ou tube à billes ou hépariné.
 - Flacon d'hémoculture à utiliser si liquide trouble.
 - Pour le LCR, tubes en plastique stérile (5ml), associer des hémocultures [7].

c. Technique de prélèvement

- Superficiel (écouvillonnage)
- Profond (ponction)

- ✓ L'écouvillonnage de la plaie.
- ✓ L'aspiration à l'aiguille fine d'une lésion profonde.
- ✓ La biopsie tissulaire de lésion profonde.

L'écouvillonnage de la plaie

C'est la méthode la plus utilisée mais peu optimale. Consiste à passer un écouvillon floqué sur une surface de 1 cm² de la plaie, avec un mouvement en Z, cette technique est pratiquée sur plaie superficielle.

Inconvénient : difficulté d'isoler les bactéries anaérobies strictes.

Ponction (L'aspiration à l'aiguille)

A pratiquer devant toute plaie profonde ; abcès

Ponctionner avec une aiguille fine tout liquide purulent (injecter 2 à 3 gouttes de sérum physiologique et aspirer).

La biopsie tissulaire de lésion profonde [8].**d. Transport et conservation****Transport**

- Fermer correctement le flacon ou les écouvillons
- Porter le plus rapidement possible au laboratoire

Conservation

- Plaie / Ecoulement purulent
 - ✓ Ecouvillon sans milieu de transport à Température ambiante (4 heures).
 - ✓ Ecouvillon avec milieu de transport à Température ambiante (24 heures).
- Suppurations closes (pus profonds, abcès)
 - ✓ Ecouvillon sans milieu de transport à Température ambiante (4 heures).

- ✓ Ecouvillon avec milieu de transport à Température ambiante (24 heures).
- Suppurations liquides (liquides ponction)
 - ✓ Seringue à Température ambiante (4 heures)
 - ✓ Flacon hémoculture à + 37 °C (12 heure) à Température ambiante (2 heures)
 - ✓ Milieu de transport à température ambiante ou +2 à + 8 ° C (24 heures) [9].

4. Identification des germes

Elle est basée sur des critères :

- Morphologiques.
- Biochimiques (galeries biochimiques).
- Physiologiques.
- Génétiques(PCR).

Se fait en plusieurs étapes :

Examen macroscopique

- Pour les liquides, l'aspect du prélèvement est important à noter (clair, trouble, hémorragique, purulent, etc.).
- pour les échantillons solides, L'aspect macroscopique de l'échantillon constitue une information importante à noter (hémorragique, purulent, présence de grains, etc.).

Préparation de l'échantillon

Les échantillons solides doivent être broyés stérilement Pour les échantillons prélevés sur écouvillons, l'un d'entre eux est réservé à l'examen direct et les autres à la culture.

Examen microscopique

Il se fait en 2 phases :

- ✓ A l'état frais : il a pour but de définir certains caractères bactériens : mobilité et forme des bactéries. Il permet aussi d'évaluer l'abondance des germes et de faire une étude cytologique du prélèvement.
- ✓ Après coloration : il permet de confirmer la forme des bactéries et définit leur affinité tinctoriale (gram + ou gram -). Ceci donne une orientation précise du diagnostic.

Mise en culture

Du fait de la diversité des bactéries isolées, des milieux de culture enrichis sont nécessaires, ainsi que des milieux sélectifs, notamment pour les prélèvements contaminés par une flore commensale.

Sontensemencées au minimum :

- une gélose au sang incubée en aérobiose.
- une gélose au sang cuit incubée sous CO₂.

Peuvent être ajoutés en fonction des modalités de prélèvement (biopsie, prélèvement liquide, suspicion d'infection à bactérie anaérobie) et de l'examen microscopique

- Un milieu liquide permettant la recherche d'anaérobies.
- une gélose au sang incubée en anaérobiose.
- une gélose ordinaire incubée en aérobiose.
- des flacons d'hémoculture (aérobie et anaérobie) peuvent être ensemencés au laboratoire si cela n'a pas déjà été fait au moment du prélèvement.

Les milieux de culture sont incubés à 35 - 37 °C au moins 48 heures en aérobiose. Pour la recherche de bactéries anaérobies ou de croissance lente, les milieux sont incubés en anaérobiose et sous CO₂ pour au moins 5 jours. L'incubation des milieux liquides est poursuivie au minimum 15 jours.

Interprétation des cultures positives

Etant donné la diversité des localisations, tout prélèvement doit être correctement identifié avec la localisation précise et des renseignements cliniques indispensables pour aider le bactériologiste dans sa démarche diagnostique.

L'interprétation varie selon la localisation anatomique et le type de prélèvement :

Suppurations de classe I et liquides d'épanchement et des séreuses : toute bactérie isolée est considérée comme potentiellement pathogène et fait l'objet d'une identification et d'un antibiogramme. L'interprétation peut être délicate quand il s'agit d'une espèce commensale de la peau qui peut être un contaminant du prélèvement. Dans ce cas, l'isolement à plusieurs reprises de la même souche bactérienne (sur plusieurs milieux ou à partir de plusieurs prélèvements) ainsi que son abondance sur les milieux de culture permettent d'aider à décider de la prise en compte ou non de cette espèce dans la prise en charge thérapeutique du patient.

L'interprétation repose aussi sur la cytologie, l'examen direct et les constatations cliniques.

Suppurations de classe II : si plus de trois espèces bactériennes sont isolées, la pertinence de l'identification et de l'antibiogramme systématique est faible. En effet, il s'agit soit d'une infection poly microbienne impliquant une flore mixte avec des bactéries anaérobies difficiles à cultiver, soit de la présence, au niveau du foyer infectieux et du prélèvement, de bactéries commensales du fait d'une communication avec un site colonisé par une flore commensale (perforation, fistule, etc.).

Étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques

L'antibiogramme doit être réalisé sur toutes les souches qui peuvent être responsables d'un processus infectieux. Si une même espèce bactérienne est isolée chez un patient à partir de plusieurs prélèvements, il est recommandé de faire plusieurs antibiogrammes afin de pouvoir les comparer.

L'antibiogramme est réalisé selon les recommandations du CA-SFM. Il peut être nécessaire de faire des concentrations minimales inhibitrices (CMI), par exemple à l'aide d'EtestR (bandelettes à gradient de concentration d'antibiotique) [5].

5. Les germes isolés de suppurations

Tableau I : Les souches isolées à partir des prélèvements de suppurations

<i>Les entérobactéries</i>	Les non fermentants	Les Staphylococcacées	<i>Les streptococcacées</i>	Autres
<i>-Escherichia coli,</i> <i>-Entérobacter cloacae,</i> <i>-Proteus vulgaris,</i> <i>-Proteus mirabilis,</i> <i>-Klebsiella pneumoniae,</i> <i>-Klebsiella oxytoca,</i> <i>-Morganella morganii,</i> <i>-Citrobacter freundii,</i> <i>-Citrobacter coseri,</i> <i>-Serratia mercescens,</i> <i>-Providencia rettgeri,</i> <i>-Salmonella...</i>	<i>-Pseudomonas aeruginosa</i> <i>-Acinetobacter baumannii</i> <i>-Actinomyces</i> <i>-Comamonas testatateroni</i> <i>-Bukhloderia cepacia...</i>	<i>-Staphylococcus aureus,</i> <i>-Staphylococcus</i> <i>Epidermidis,</i> <i>-Staphylococcus cohnii,</i> <i>-Staphylococcus coagulase négative...</i>	<i>-Streptococcus alpha hémolytique,</i> <i>-Streptococcus constellatus,</i> <i>-Streptococcus pyogene groupe A,</i> <i>-Streptococcus agalactiae B,</i> <i>-Streptococcus salivarisu,</i> <i>-Enterococcus faecalis...</i>	<i>-Haemophilus parainfluenza,</i> <i>-Aeromonas hydrophilia,</i> <i>-Lactococcus lactis,</i> <i>-Kocuria varians,</i> <i>-Ochrobactrum anthropi,</i> <i>-Corynebactérium accolens,</i> <i>-Corynebactérium striatum,</i> <i>-Corynebactérium species...</i>

CHAPITRE III
GENERALITES SUR LES ANTIBIOTIQUES

1. Historique

La découverte accidentelle de Sir Alexander Fleming en septembre 1928, permettant d'isoler la pénicilline, a marqué le début des antibiotiques modernes. Grâce à eux des maladies autre fois mortelles sont devenues bénignes ou en ont quasiment disparues.

De 1945 à la fin des années 1980, on assistait à l'élaboration de nouvelles classes d'antibiotiques. De nombreuses molécules d'origine naturelle ou synthétique furent ainsi découvertes et ceci plus rapidement que les bactéries ne pouvaient y acquérir une résistance. Mais de 1980 à 1990 la recherche n'a produit aucune nouvelle classe d'antibiotiques ; on a plutôt apporté des améliorations aux antibiotiques à l'intérieur des classes déjà existantes.

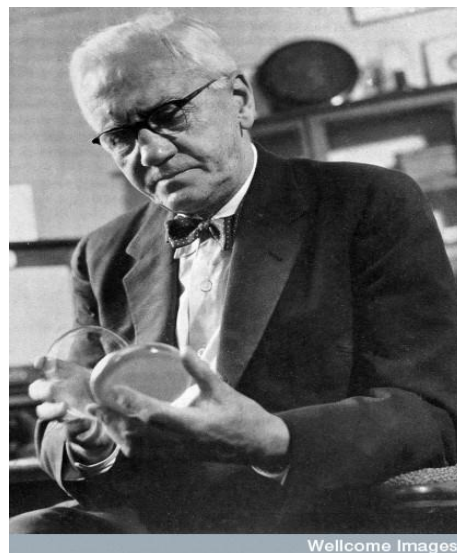


Figure 5: ALEXANDER Fleming

Après un demi-siècle d'utilisation excessive et/ou inappropriée d'antibiotiques est, sans contexte, la principale raison de l'émergence et la dissémination de la résistance bactérienne à cette classe thérapeutique pose un problème de santé publique très important dont la maîtrise constitue un véritable défi pour les cliniciens, les microbiologistes et les autorités sanitaires [10].

2. Définition

Un antibiotique est une substance chimique naturelle produite par un microorganisme (le plus souvent un champignon), synthétique ou héli synthétique capable de détruire (bactéricide) ou d'empêcher la croissance d'autres microorganismes (bactériostatique). Par extension, toute substance naturelle ou synthétique susceptible d'empêcher le développement des microorganismes est appelée antibiotique. [11]

3. Classification et mode d'action

3.1. Critères de classification

La classification des antibiotiques peut se faire selon :

- a) **Origine** : élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique).
- b) **Mode d'action** : paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques.
- c) **Spectre d'activité** : liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large).
- d) **Nature chimique** : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle β lactame) sur laquelle il y a hémi synthèse.

La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles (β lactamines, aminosides, tétracyclines.....etc.).

Nous adopterons la classification selon le mode d'action.

3.2. Les antibiotiques : voir annexe I

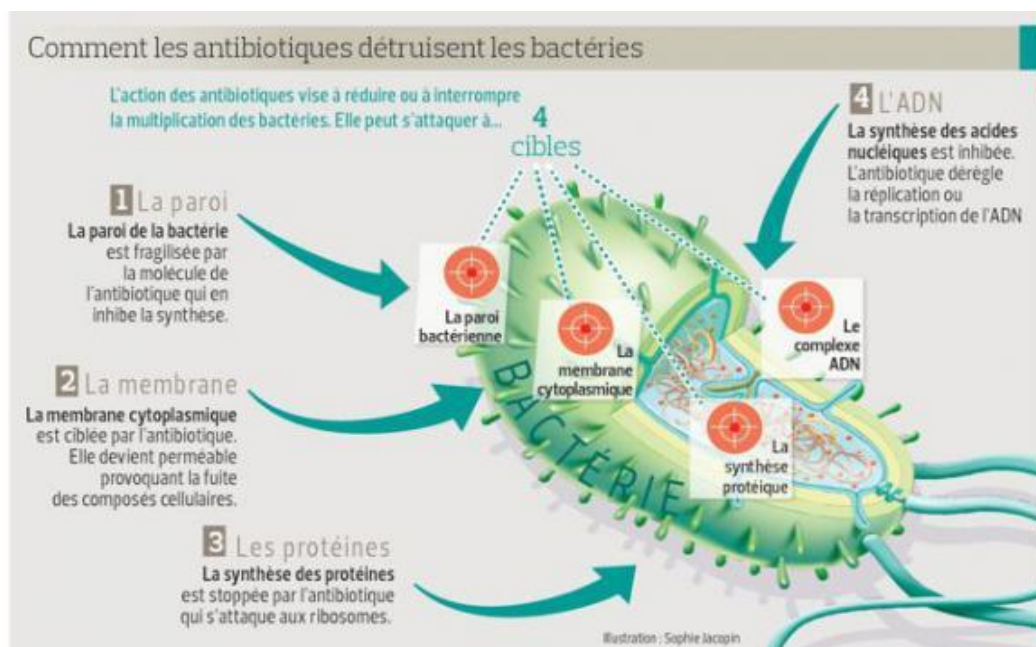


Figure 6: Mécanisme d'action des antibiotiques.

CHAPITRE IV
RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

1. Définition

Il existe plusieurs approches et définition de la résistance, L'organisation mondiale de la santé a défini la résistance bactérienne aux antibiotiques dès 1961 de deux façon différentes :

- Définition thérapeutique

Une souche est dite « résistante » lorsque la concentration d'antibiotique qu'elle est capable de supporter est notablement plus élevée que la concentration atteignable in vivo.

- Définition épidémiologique

Une souche est dite « résistante » lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce [12].

Ces deux définitions ont été complétées par deux autres définitions :

- Définition génétique

Une bactérie est dite « résistante » quand elle héberge des gènes codant pour cette résistance, ce qui se traduit comme un changement dans le code génétique du micro-organisme, codant ainsi un gène altéré [12,13].

- Définition clinique

Une bactérie est dite « résistante » quand elle échappe à l'action de l'antibiotique supposé actif, prescrit au malade, c'est ce qui se manifeste par un échec clinique relatif ou absolu de l'antibiothérapie. Dans la majorité des infections, un échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, état général, etc.).

2. Les types de résistances bactériennes

2.1. Résistance bactérienne naturelle

Est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal.

Si les antibiotiques, molécules naturelles, sont synthétisés par la plupart des micro-organismes pour supplanter d'autres micro-organismes dans un environnement donné, ces substances peuvent ne pas être actives sur tous les micro-organismes. On dira que ces micro-organismes ont une résistance naturelle vis-à-vis de cette molécule. La résistance naturelle à un antibiotique donné est un caractère présent chez toutes les souches de la même espèce. C'est ainsi que, les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques

hydrophobes car ces molécules ont des difficultés à passer la membrane externe de leur paroi. Les mycoplasmes, bactéries dépourvues de parois présentent une résistance naturelle aux beta-lactames, puisque le mode d'action de cette famille d'antibiotique consiste à inhiber la synthèse du peptidoglycane. Ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées afin de déterminer l'activité d'un antibiotique et contribue à définir son spectre antibactérien [14,15].

2.2 Résistance bactérienne acquise

La résistance bactérienne acquise à un antibiotique est un phénomène qui apparaît au niveau des souches d'une espèce donnée, normalement sensible à cet antibiotique. C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule qui lui était fatale. Elle peut donc se faire soit par mutation chromosomique soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme [14].

3. Mécanisme de résistance

3.1. Les mécanismes génétiques de la résistance acquise

Le potentiel génétique d'une bactérie est constitué du chromosome et d'un ou de plusieurs génophores facultatifs et extra-chromosomiques, les plasmides. Des gènes sont également portés par des éléments génétiques transposables et par des intégrons. Une bactérie peut ainsi acquérir une résistance aux antibiotiques par deux grands mécanismes génétiques. L'un a pour support le chromosome et définit une résistance chromosomique, l'autre a pour support les plasmides ou les éléments transposables ou les intégrons et ils définissent une résistance extra-chromosomique.

A) La résistance chromosomique

Elle résulte d'une **mutation**. C'est un phénomène rare, dû au hasard. Il n'est pas provoqué par la présence de l'antibiotique. Mais l'antibiotique révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistantes (ou plus exactement, en détruisant les autres bactéries de l'espèce, celles restées sensibles à l'action de l'antibiotique). C'est un phénomène indépendant : l'apparition d'une mutation ne favorise pas l'apparition d'autres mutations de résistance à d'autres antibiotiques. La probabilité de deux mutations simultanées est donc très faible. Cette indépendance des mutations constitue un des meilleurs arguments pour justifier l'association des antibiotiques. Elle est transmissible ; elle est permanente et a

donc un caractère héréditaire (transmission sur un mode vertical de bactérie- mère à bactéries-filles). Toutes les mutations ont pour conséquence la perte ou la modification d'une protéine structurale ou enzymatique et une bactérie mutée est souvent contre-sélectionnée en l'absence d'antibiotique [16].

B) La résistance extra-chromosomique (plasmides)

Deux faits expliquent l'importance de la résistance plasmidique :

1/ la résistance plasmidique est liée à la synthèse de protéines additionnelles et non à une modification des constituants normaux de la bactérie. Les bactéries porteuses de plasmides sont normales alors que les bactéries résistantes par mutation sont souvent fragilisées. Aussi, les bactéries porteuses de plasmides ne sont pas ou peu contre-sélectionnées en l'absence d'antibiotique.

2/ de nombreux plasmides de résistance sont conjugatifs ou mobilisables ce qui permet un transfert horizontal ; ces transferts sont à l'origine d'une dissémination très importante de la résistance au sein des populations bactériennes ce qui fait qualifier la résistance plasmidique de "contagieuse ou d'infectieuse". Les plasmides de résistance sont susceptibles d'évoluer par acquisition ou pertes successives de déterminants de résistance portés par des éléments génétiques transposables. Les éléments génétiques transposables permettent la dissémination de gènes entre des bactéries phylogéniquement éloignées en permettant l'implantation d'un gène là où celle d'un plasmide échoue. Comme pour la résistance chromosomique, les gènes de la résistance extra-chromosomique ne sont pas induits par l'utilisation des antibiotiques qui se contentent de sélectionner les bactéries porteuses de tels gènes. Il est important de noter que la résistance extra-chromosomique étant souvent une multirésistance, l'utilisation d'un seul antibiotique va sélectionner des bactéries multirésistantes qui ne sont pas contre-sélectionnées en l'absence d'antibiotique [17].

3.2. Les mécanismes biochimiques de la résistance acquise

Peuvent être regroupés en trois grands types de mécanismes :

1/ diminution de la perméabilité (mutation affectant la structure des porines ou diminuant la synthèse des porines par lesquelles l'antibiotique peut pénétrer dans la bactérie) et efflux actif : l'efflux repose sur une pompe insérée dans la membrane et capable d'éjecter l'antibiotique hors de la bactérie grâce un canal ; cet efflux conduit à une diminution de la concentration intracellulaire de l'antibiotique ;

2/ modification de la cible des antibiotiques : ex. : modification des PLP : les PLP ou "protéines liant les pénicillines" sont des enzymes qui catalysent l'étape finale de la biosynthèse du peptidoglycane (paroi bactérienne) et qui sont la cible des bêta-lactamines (en se fixant aux PLP les bêta-lactamines les empêchent de jouer leur rôle ; la synthèse du peptidoglycane est donc entravée).

3/ production d'enzymes inactivant les antibiotiques :

Ex. : production de bêta-lactamases codées par des plasmides ou des éléments génétiques transposables [18].

4. Infections nosocomiales

4.1. Historique

Les infections dites « nosocomiales » (du grec nosos : maladie et komein : prendre soin de ...) existent depuis que l'on a regroupé géographiquement les malades pour tenter de leur porter assistance. Pendant de nombreux siècles, les notions d'infection communautaire et d'IN n'ont pas nécessité de discriminations sémantiques. Les premiers hôpitaux étaient organisés en salles communes et il existait une grande promiscuité dans les établissements de soin ce qui augmentait la probabilité pour les malades de contracter une IN. Dans ces premiers hôpitaux, ce sont les germes communautaires qui décimaient les malades hospitalisés : variole, choléra, tuberculose, typhoïde, peste etc....

Cette situation va perdurer jusqu'au début du 19ème siècle où des progrès médicaux et architecturaux vont permettre de limiter le développement des infections hospitalières.

Sur le plan médical, en 1846, l'obstétricien Hongrois Semmelweis observe que les fièvres puerpérales sont 4 fois moins fréquentes si les accouchements sont effectués par des sages-femmes, plutôt que par des étudiants en médecine. Il émet alors l'hypothèse que ces derniers

qui pratiquent également des autopsies pendant leur journée de travail contaminent les parturientes par le biais de leurs mains. En imposant de façon systématique un lavage des mains aux étudiants, il réussit à faire passer la mortalité par fièvre puerpérale de 11,4% à moins de 1%.

Quelques années plus tard, Joseph Lister dans un essai historique jette les bases de l'asepsie chirurgicale pendant que Louis Pasteur et Robert Koch ouvrent l'ère de la microbiologie moderne.

Tout cela va non seulement permettre de mieux comprendre la sémiologie, le mode de transmission, l'incubation, et la durée de contagiosité des principales bactéries pathogènes mais aussi de mettre en œuvre les mesures de prévention adaptées : isolement, asepsie, antiseptie, stérilisation, désinfection, vaccination et antibioprophylaxie. Avec la découverte des antibiotiques, le monde médical va croire pendant quelques années à l'utopie d'un monde sans infection mais la découverte de staphylocoques résistant à la pénicilline va vite sonner le glas de cette utopie.

Sur le plan architectural, au sein de chaque établissement médical des structures vont être construites pour permettre l'isolement des malades atteints de maladies infectieuses à forte contagiosité. C'est ainsi qu'en 1854 le premier hôpital pavillonnaire Lariboisière est construit à Paris.

Quelques années plus tard, en 1945 des sanatoriums sont construits pour abriter les tuberculeux. Les hôpitaux modernes arrivent ensuite et sont de plus en plus organisés chacun se dotant de structures ou de programmes de prévention et de lutte contre les IN. Semmelweis est aujourd'hui considéré comme l'inventeur de la lutte contre les IN. Son procédé de recueil systématique, d'analyse des données et d'institution des mesures de contrôle est encore utilisé de nos jours.

De plus, sa découverte que les mains des soignants étaient le vecteur de transmission des germes d'un patient à un autre est toujours d'actualité.

Malheureusement, comme au siècle dernier, les médecins contemporains ont encore besoin qu'on leur rappelle la nécessité de se laver les mains [19].

4.2. Définition

Une infection nosocomiale est une infection contractée lors d'un séjour dans un établissement de santé.

Une infection identifiée est considérée comme nosocomiale si elle apparaît au moins 48 heures après l'entrée dans l'établissement. Ce délai est étendu à 30 jours lorsque l'infection a lieu à l'endroit où une opération chirurgicale a été réalisée, et est porté à 1 an en cas de pose de matériel étranger : prothèse, valve cardiaque, stimulateur cardiaque...

4.3. Type

La fréquence et l'étiologie des IN est très variable, selon la région étudiée aussi bien que selon le type de service hospitalier et de patients concernés. Quelques catégories d'infections se distinguent néanmoins des autres.

- **Les infections urinaires** : celles contractées lors d'un sondage urinaire à demeure sont les plus fréquentes.
- **Les infections du site opératoire** : on distingue pour cette catégorie les infections de la plaie opératoire (plutôt superficielle à l'origine) et les infections profondes touchant les organes. Les chirurgies visant à la mise en place d'une prothèse ou bien pour une transplantation peuvent causer des IN d'apparitions très tardives, jusqu'à un an après l'opération.
- **Les pneumopathies** : celles-ci sont en majorité associées à la mise en place d'une ventilation mécanique, ce qui constitue un réel fléau au sein des unités de soins intensifs (USI).
- **Les septicémies** : ici encore, l'utilisation de dispositif médical (DM) est associée à la plupart des cas de septicémies nosocomiales, que ce soient les dispositifs intravasculaires (comme les chambres de perfusion veineuse) ou les cathéters centraux ou périphériques.

Parmi les autres IN moins fréquentes et/ou de moindre gravité, on retrouve les infections de la peau et des tissus mous, les gastro-entérites (qui touchent surtout les enfants), les infections de la sphère oto-rhino-laryngée (ORL) comme les sinusites ou les conjonctivites, ou encore les infections post-partum de la sphère génitale [20].

4.4. Diagnostic

Les infections contractées le plus fréquemment par les patients sont pour la plupart des infections urinaires. Viennent ensuite les pneumonies, les septicémies, et les infections de plaies chirurgicales. La démarche diagnostique consistera donc à identifier l'origine et le type d'infection, par un examen clinique et biologique des symptômes avec les examens complémentaires appropriés en cas de besoin.

4.5. Voies de transmission

La flore saprophyte ou colonisatrice du malade peut être responsable d'une auto-infection ; la transmission est endogène. Les trois autres sources de l'infection hospitalière (le personnel, le patient infecté et l'environnement) transmettent les germes par voie exogène, c'est l'infection croisée. La transmission se fait essentiellement par contact. Le contact est réalisé par les mains du personnel soignant.

Les autres voies de transmission exogène sont plus rarement en cause. La voie aérienne par l'intermédiaire de particules en suspension dans l'air peut être responsable de l'infection des plaies opératoires. La voie orale est incriminée dans les épidémies de gastro-entérites, particulièrement lorsque la nourriture est administrée par sonde entérale. La voie parentérale est exceptionnellement en cause [21].

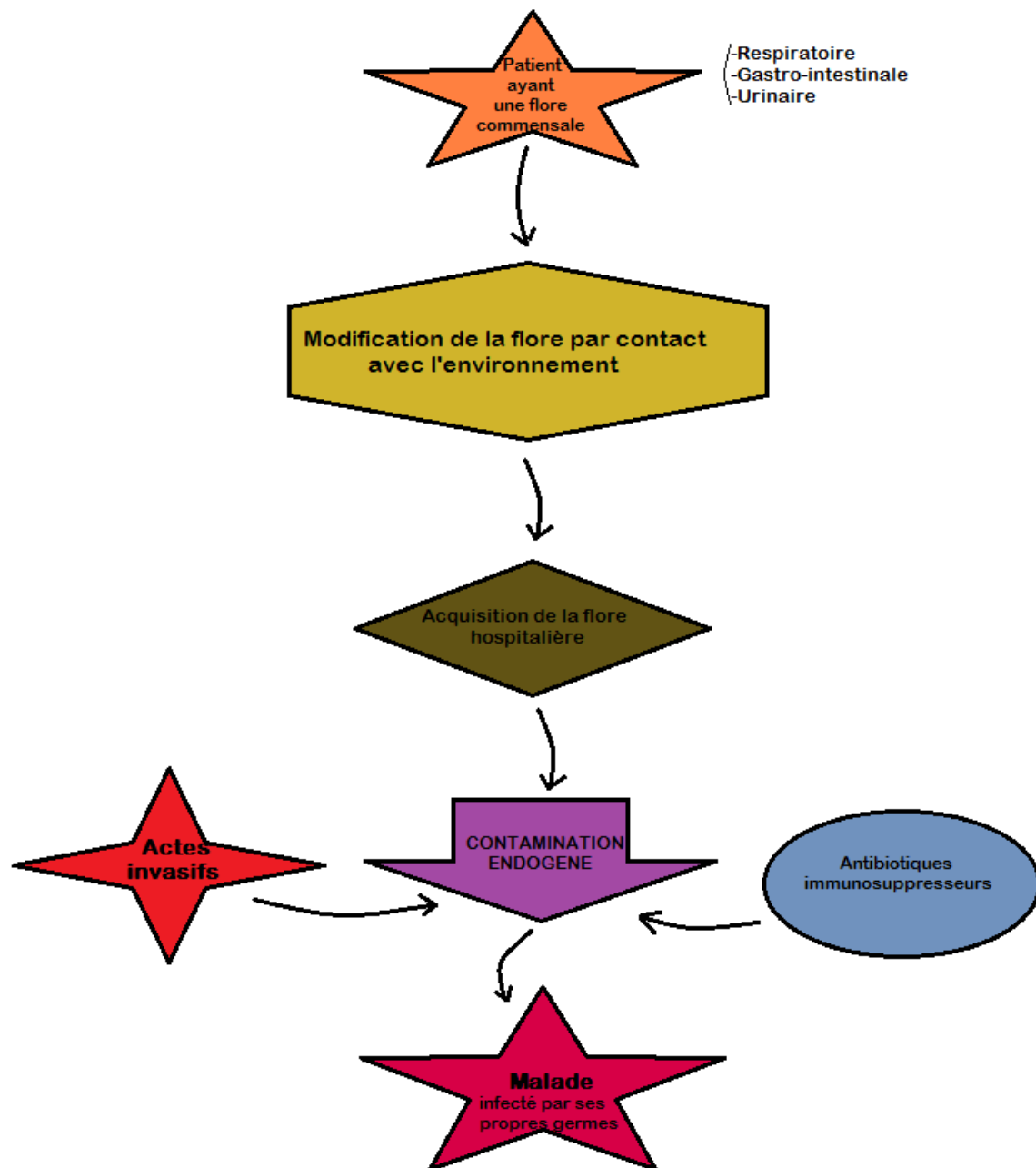


Figure 7: Les infections d'origine "endogène".

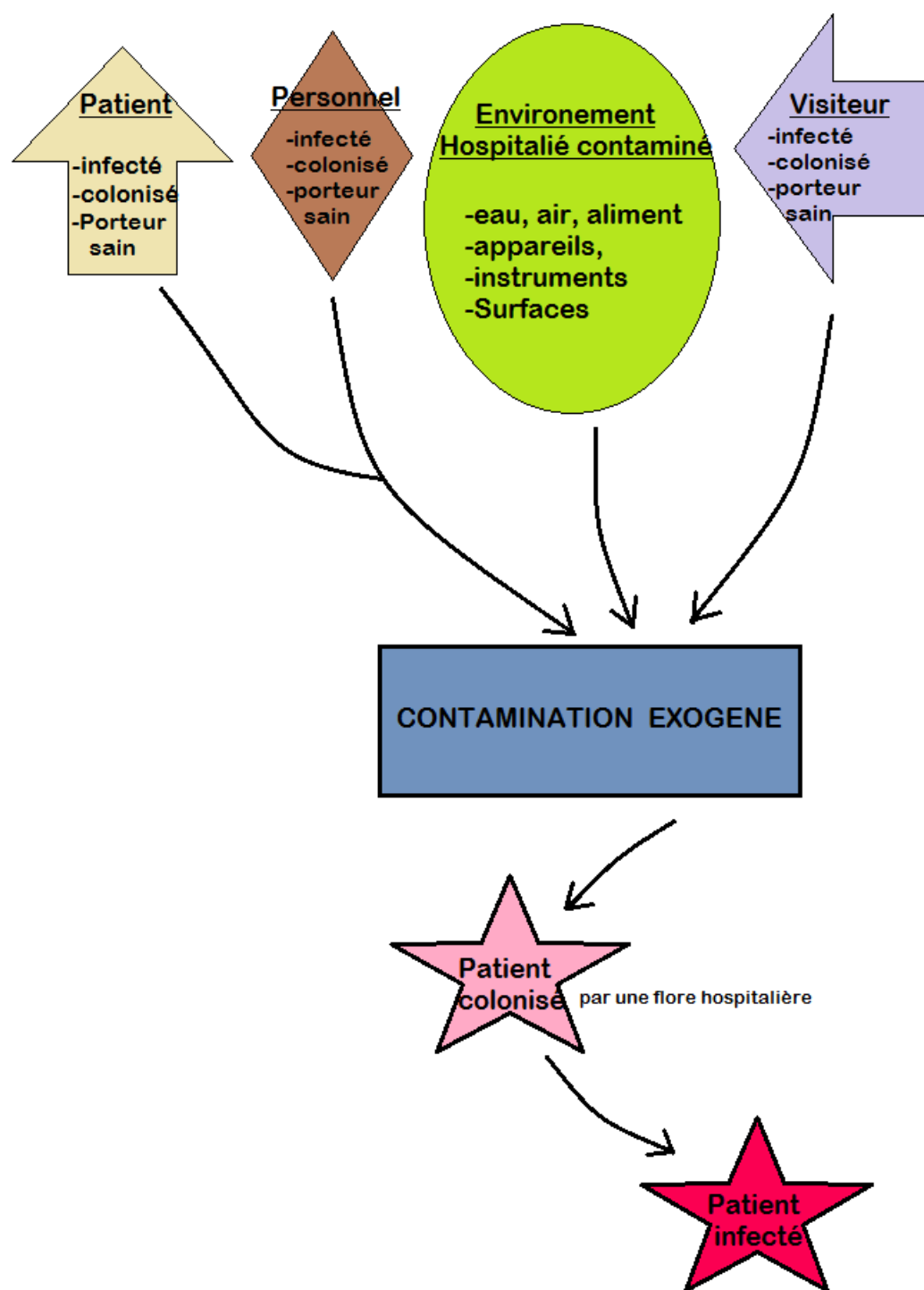


Figure 8: Les infections d'origine "exogène".

4.6. Modes de contamination

a) Auto-infection

C'est lorsque le malade s'infecte soit par ses propres germes in situ soit à partir de l'environnement immédiat (surface de la peau, vêtement, lit).

Ces infections sont dues généralement aux germes saprophytes qui deviennent pathogènes à la suite d'une antibiothérapie ou d'un traitement immunosuppresseur. Les complications infectieuses respiratoires liées au décubitus et ses conséquences sur le drainage des voies aériennes peuvent être des auto-infections.

Enfin certains malades immunodéprimés (aplasie médullaire, SIDA) peuvent avoir des bactériémies dues aux germes intestinaux qu'ils hébergent. Ces infections rigoureusement endogènes sont aussi des auto-infections.

b) Hétéro infection

On parle d'hétéro-infection lorsqu'un agent infectieux est transporté d'un malade à un autre provoquant une infection dite croisée ou hétéro-infection. L'agent infectieux est rarement transmis par contact direct ou par voie aérienne.

Le plus souvent le vecteur est le personnel soignant par ses mains, et ou ses instruments de travail. On parle d'infection manu portée ou d'infection transmise par le matériel d'exploration ou de soin. C'est le mode de contamination majeure lors de nombreuses épidémies et probablement le plus sensible aux mesures prophylactiques.

c) Xéno-infection

Ce sont des infections qui sévissent sous forme endémique ou épidémique dans la population extrahospitalière. Les agents infectieux sont importés à l'hôpital par les malades, le personnel soignant, ou les visiteurs qui en sont atteints ou qui sont en phase d'incubation. Ils se transmettent par voie aérienne, par contact direct ou indirect et trouvent à l'hôpital des victimes

Particulièrement réceptives et des conditions de transmission facilitées.

d) Exo-infection

Cette infection est liée à des avaries techniques (stérilisation inefficace, filtre à air non stérile, eau polluée). Les matériaux à usage paramédical ou domestique sont utilisés auprès des malades ; ils sont susceptibles d'être contaminés et peuvent ainsi provoquer des IN souvent épidémiques.

e) Patient réceptif

Certaines pathologies entraînent une légère immunodépression : les malades à risque sont : les brûlés, les grabataires avec des escarres étendues, les polytraumatisés et les porteurs de dispositifs invasifs (assistance respiratoire, sonde urinaire, cathéters divers), les insuffisants respiratoires, les vieillards et surtout les nouveaux nés prématurés. Ils sont donc exposés à une IN. [22]

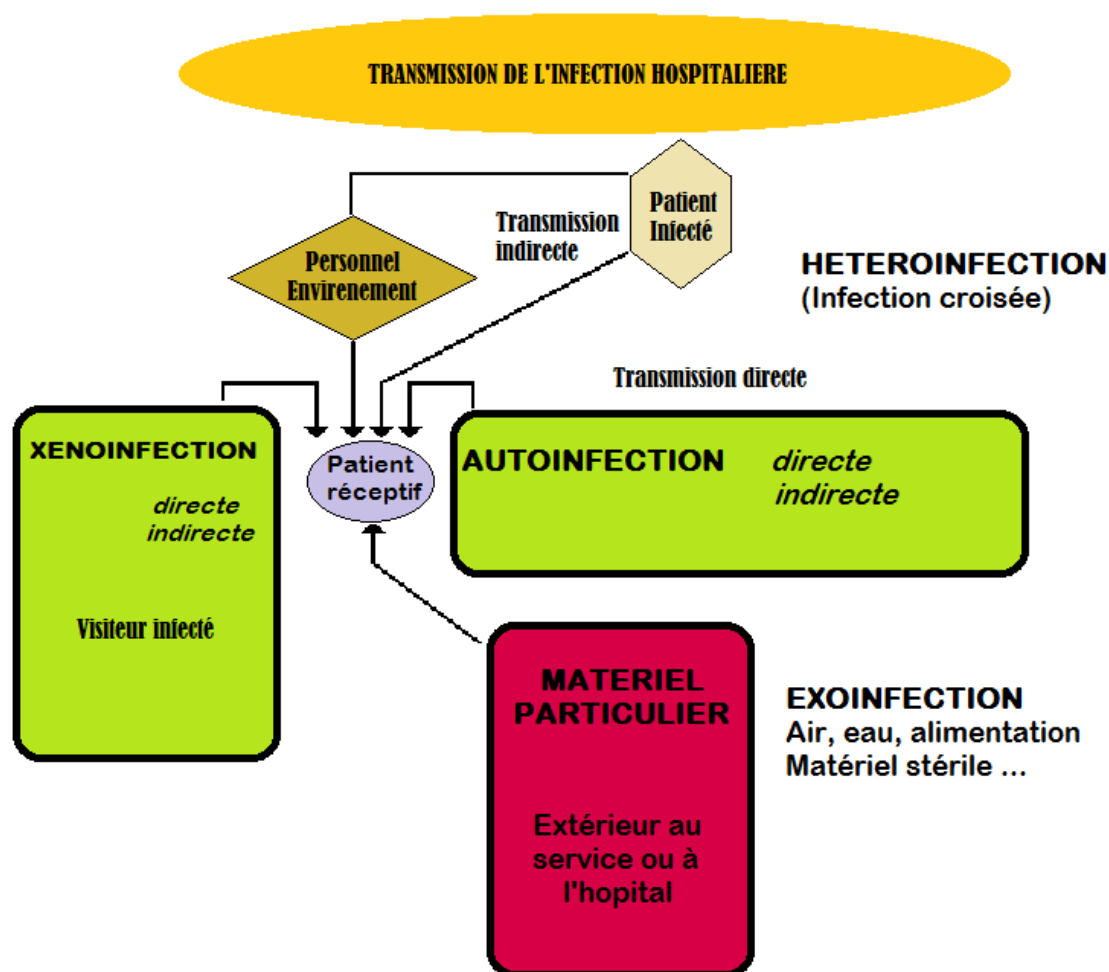


Figure 9: Transmission de l'infection hospitalière

4.7. Traitement

Tout comme les symptômes divergent en fonction des bactéries en présence, la prise en charge médicale des infections nosocomiales varie également d'un patient à l'autre. Ces traitements, souvent des antibiothérapies, sont parfois longues et onéreux et doivent cibler des germes généralement assez résistants.

En cas d'infection nosocomiale, un signalement auprès de l'Agence Régionale de Santé et du CCLIN, une équipe d'hygiène hospitalière doivent être effectués.

4.8. Prévention

Aujourd'hui problème de santé et de société majeur, les infections nosocomiales font l'objet d'importantes mesures de prévention dans les structures hospitalières. Une partie de ces infections pourraient être évitées par des mesures simples. Celles-ci relèvent avant tout de l'hygiène générale de l'établissement, grâce à un ensemble de protocoles adaptés, qui doivent être appliqués à la fois par les patients, le personnel et les visiteurs : hygiène des mains, port de masques, désinfection et stérilisation du matériel médical, mesures d'isolement en cas de germe contagieux... [23]

5. La multi résistance

Il s'agit d'une terminologie très couramment utilisée même si elle ne répond pas à une définition univoque. Il est d'usage de parler de multirésistance face à "une bactérie qui, du fait de l'accumulation de résistances naturelles ou acquises, n'est plus sensible qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs en thérapeutique" ou face à "une bactérie sensible à moins de 3 familles d'antibiotiques". La multirésistance peut donc être acquise, mais aussi naturelle, comme par exemple pour *Burkholderia cepacia*, ou à un moindre degré pour *Acinetobacter spp.* Au total, ce terme s'emploie généralement pour une bactérie qui pose en général un problème de ressource thérapeutique. Le rôle de l'exposition aux antibiotiques dans l'émergence de la multirésistance des bactéries est largement rapporté dans la littérature. Si durant la seconde moitié du vingtième siècle, la découverte et l'utilisation de nombreux antibiotiques ont été à l'origine de quelques-uns des plus grands succès de la médecine, aujourd'hui, l'émergence et la diffusion, dans les populations humaines, de bactéries ayant peu à peu acquis des résistances aux antibiotiques, sont devenues des problèmes de santé publique préoccupants. Les antibiotiques administrés à des individus dans un souci de

bénéfice individuel ont un impact sur la collectivité par l'activité antibactérienne qu'ils exercent sur les écosystèmes. Ainsi, l'évolution de la résistance bactérienne acquise aux antibiotiques se concrétise aujourd'hui par des taux élevés de multirésistance de certaines espèces bactériennes qui étaient sensibles "à l'origine", espèces plutôt impliquées dans les infections acquises à l'hôpital comme *Staphylococcus aureus* mais aussi espèces bactériennes plutôt responsables d'infections communautaires comme *Streptococcus pneumoniae*. La progression de cette multirésistance conjuguée à l'absence de réelles perspectives de découverte de nouveaux antibiotiques dans les prochaines années risque de conduire à une augmentation de la létalité de certaines infections bactériennes et représente donc une menace réelle pour l'avenir. De ce fait, la maîtrise de la résistance bactérienne aux antibiotiques apparaît bien comme un enjeu majeur de santé.

Les deux déterminants de l'émergence et de la diffusion de la résistance bactérienne aux antibiotiques sont l'exposition de la population aux antibiotiques et la transmission interindividuelle des souches résistantes. Il convient donc d'agir sur ces 2 aspects : bon usage des antibiotiques et lutte contre les transmissions croisées.

Des efforts majeurs ont été consentis dans ces deux domaines au cours des 10 dernières années. Ils ont été couronnés d'un succès relatif en ce qui concerne certaines bactéries pathogènes multirésistantes comme les *Staphylococcus aureus* ou les pneumocoques. Ainsi, alors qu'on redoutait de gravir un nouvel échelon de la résistance chez *Staphylococcus aureus* en voyant apparaître, après la méticillino-résistance, la résistance aux aminosides, la résistance aux fluoroquinolones, ... une résistance aux glycopeptides, il a été possible d'inverser la vapeur et le taux de méticillino-résistance des staphylocoques dorés isolés de prélèvements à visée diagnostique en milieu hospitalier est passé de 40 à 25%. Une évolution favorable est aussi observée en ville où la résistance du pneumocoque à la pénicilline et aux macrolides tend à diminuer. Mais dans d'autres domaines les constats restent très préoccupants. Plusieurs épidémies de colonisations digestives à entérocoques résistants aux glycopeptides ont été rapportées ces 5 dernières années heureusement rarement responsables de réelles infections. Et aujourd'hui, les phénomènes qui semblent désormais les plus préoccupants concernent les bacilles à Gram négatif : aggravation des résistances chez *Pseudomonas aeruginosa* en milieu de réanimation, épidémies d'infections à *Acinetobacter* en milieu hospitalier, importation de *Klebsiella spp* exprimant des carbapénémases et surtout,

émergence sur notre territoire, en milieu communautaires, de multirésistance de type "bêta-lactamases à spectre étendu de type CTX-M" chez *E coli*.

Rien n'est donc gagné. Nos efforts sont à poursuivre et à intensifier, tout particulièrement dans le domaine du bon usage et surtout du moindre usage des antibiotiques [17].

6. Facteurs responsables de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques

1. Pression sélective exercée par l'utilisation d'antibiotiques
2. Surutilisation ou utilisation inappropriée des antibiotiques
3. Utilisation massive des antibiotiques en milieu hospitalier
4. Dissémination internationale de clones épidémiques résistants
5. Utilisation des antibiotiques dans l'industrie agroalimentaire [24].

D'abord, les bactéries se caractérisent par une capacité d'adaptation à leur environnement, notamment par leur reproduction rapide, la fréquence de mutation génétique aléatoire et leur capacité à s'échanger du matériel génétique entre elles.

L'utilisation d'antibiotiques exerce **une pression de sélection** sur les populations bactériennes en favorisant la survie des bactéries résistantes. Celles-ci continuent à se reproduire, en transmettant à leur descendance leurs gènes de résistance, produisant rapidement une génération de bactéries majoritairement résistantes [25].

En second lieu, **la sur utilisation ou l'utilisation inappropriée des antibiotiques** constitue un facteur important dans l'augmentation de la résistance. Les pratiques médicales inappropriées sont souvent favorisées par l'incertitude du diagnostic, le manque d'opportunité pour le suivi des patients, le manque de connaissances sur les traitements optimaux ou suite à la demande du patient. En effet, environ 25% des prescriptions d'antibiotiques sont données dans le traitement d'infections d'origine virale [26]. Dans le cas des pays en voie de développement, ces problèmes surviennent généralement en raison d'agents antimicrobiens disponibles sans prescription médicale [27]. Certains comportements des patients jouent également un rôle dans l'émergence de la résistance, notamment l'automédication et le non-respect des traitements recommandés.

Dans certains pays, les problèmes de non-conformité en raison de la mauvaise synthèse d'antimicrobiens ou l'expiration de la durée de vie efficace de ceux-ci.

Diverses **pratiques courantes dans les hôpitaux** contribuent aussi au problème de résistance aux antibiotiques. On y retrouve un grand nombre de patients, dont plusieurs avec un système immunitaire affaibli, en contact étroit avec les autres patients, et traités avec une thérapie antimicrobienne intensive et prolongée. **La transmission des micro-organismes résistants** aux antimicrobiens chez les patients peut être aéroportée, à partir d'une source ponctuelle, tel du matériel contaminé, ou par contact direct ou indirect avec un environnement contaminé ou les mains contaminées du personnel [28]

Certaines clones transfèrent plus facilement leurs éléments génétiques mobiles et portent aussi souvent des facteurs de virulence qui facilite leur **diffusion épidémique** et contribue à l'augmentation de la résistance à grande échelle [29].

La fréquence de voyages internationaux, le commerce et même le tourisme médical ont contribué à la dissémination de la résistance aux antimicrobiens en permettant aux microbes résistants de se répandre dans le monde avec facilité [30]. Plusieurs pays sont endémiques pour certains micro-organismes résistants et sont une source centrale comme il sera abordé dans la section.

Finalement, en dehors d'un usage médical, **l'utilisation de divers agents antimicrobiens chez les animaux**, que ce soit pour usage thérapeutique ou comme facteur favorisant la croissance, peut conduire au développement de micro-organismes résistants aux agents antimicrobiens qui sont ensuite transmis à l'homme, le plus souvent par le biais des produits alimentaires[31].

PARTIE PRATIQUE

Vu l'évolution rapide et importante de la résistance aux antibiotiques, le réseau national de surveillance de la résistance aux antibiotiques AARN (Algérien Antimicrobial Resistance Network), a élaboré une stratégie de surveillance à l'échelle nationale.

1. Objectifs de l'étude

Notre étude vise à apprécier l'état de résistance bactérienne aux ATB durant l'année 2016 au niveau du CHU Tizi Ouzou des germes isolés de suppuration, il s'agit d'une étude statistique rétrospective ,pour la plupart des germes d'intérêt clinique , résistants a un grande diversités d'antibiotiques et qui posent des problèmes majeurs lors des traitement des infections bactériennes surtout en milieu hospitalier , et cela pour :

- Quantifier et qualifier les germes isolés de suppuration.
- Etudier des bactéries multi résistantes.
- Evaluer la résistance au niveau de service d'Hématologie.
- Pouvoir juger les mesures établies à notre niveau pour lutter contre ce phénomène.
- Situer la région de Tizi Ouzou par rapport à l'échelle nationale.

2. Matériels et méthodes

2.1. WHONET 5.6

Le recueil des données de la résistance bactérienne aux ATB de l'année 2016 était fait grâce à un logiciel : WHONET 5.6 installé au niveau du laboratoire.

WHONET est un logiciel libre développé par le centre collaborateur OMS pour la surveillance de la résistance aux ATB, la surveillance des maladies infectieuses.

Les principaux objectifs de logiciel sont :

- L'amélioration de l'utilisation local des données de laboratoire.
- la collaboration nationale et internationale par l'échange des données.

Pour cela l'OMS a recommandé une standardisation des techniques de réalisation de l'antibiogramme, ces techniques sont préconisées par le CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) et sont adoptés par le centre algérien de la surveillance de la résistance aux antibiotiques(AARN).

Que peut WHONET faire :

WHONET a trois composantes principales :

- Configuration de laboratoire.
- la saisie des données et rapports cliniques.
- l'analyse des données WHONET dispose d'une interface conviviale permettant de nombreux types d'analyses. Les options comprennent la ligne-annonces et des résumés tels que les fréquences de l'organisme au fil de temps, les statistiques de test de sensibilité aux ATB, diamètre de la zone et des histogrammes....

2.2. Le registre de laboratoire

C'est un outil d'enregistrement quotidien qui englobe les données :

- Identité de patient (nom, prénom, âge.....)
- Type de prélèvement.
- Observation macroscopique et microscopique.
- Résultats.
- Antibiogramme

3. Etude statistique

Durant notre étude, 1197 germes ont été isolés des prélèvements de suppuration au niveau de laboratoire de microbiologie, dont 1114 germes pour les patients hospitalisés et 83 germes pour les patients externes.

3.1. Répartition des germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016 selon les services

Tableau II : Nombre et pourcentage des germes isolés selon les services.

Service	Nombre de germes	Pourcentage %
Urgence chirurgicale	390	35,01
Chirurgie générale	101	9,07
Traumatologie	83	7,45
Maladies infectieuses	72	6,46
Hématologie	70	6,28
Chirurgie infantile	59	5,30
Urologie	44	3,95
Médecine interne	42	3,77
Urgence pédiatrique	41	3,68
Néphrologie	40	3,59
Neurochirurgie	39	3,50
Pédiatrie	36	3,23
Urgences médicales	35	3,14
Réanimation	24	2,15
Sbihi	16	1,44
Cardiologie	12	1,08
ORL	7	0,63
Hémodialyse	2	0,18
Sanatorium	1	0,09
Total	1114	100,00

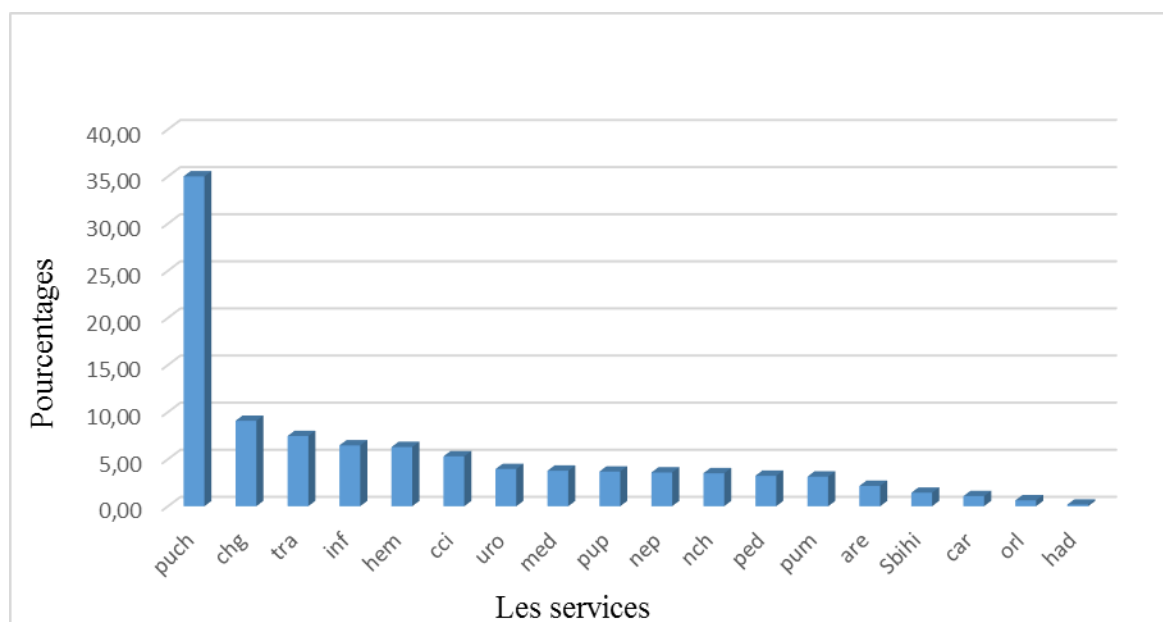


Figure 10: Répartition des germes isolés selon les services

Tableau III : Répartition des germes isolés par nature de service.

Services	Nombre de germes	Pourcentage%
Spécialités médicales	262	23,52
Soins intensifs	24	2,15
Pédiatries	77	6,91
Chirurgies	326	29,26
Urgences	425	38,15
Total	1114	100

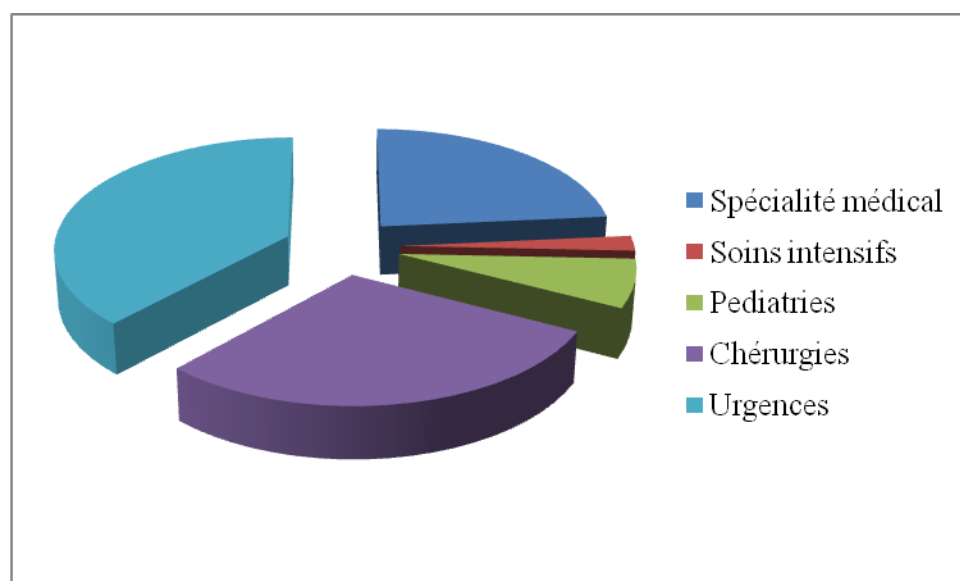


Figure 11: Répartition des germes isolés par nature de service.

Interprétation et discussion

Sur 1114 prélèvements positifs, les taux d'isolement les plus élevés ont été recensés dans les services d'urgences à leur tête service d'urgences chirurgicales avec un taux d'isolement de 35.01% suivi du service de chirurgie général avec 9.07% puis les services médicaux à leur tête le service des maladies infectieuses suivi de service d'hématologie avec un pourcentage 6.46% et 6.28% respectivement.

L'abondance des germes dans les services chirurgicaux est expliquée par plusieurs facteurs

✓ Facteurs liés aux patients

-Un séjour préopératoire prolongé.

-une infection d'un autre site.

-un traitement immunosuppresseur.

✓ Facteurs liés à la chirurgie

- le mauvaise préparation cutanée du champ opératoire (rasage ; antisepsie).

-les conditions d'intervention au niveau de la salle d'opération (la mauvaise stérilisation de matériels, température ambiante ...).

-la durée d'intervention.

-la technique chirurgicale proprement dite (caractère urgent, présence d'une prothèse et de drains, la qualité de l'hémostase, l'expérience de chirurgien).

3.2. Répartition des germes isolés de suppuration durant l'année 2016 au niveau de CHU Tizi Ouzou selon l'âge

Tableau IV : nombre et pourcentage des germes selon l'âge.

Age	nombre de germes	%
Adulte	978	87,79
Enfant	136	12,21
Total	1114	100,00

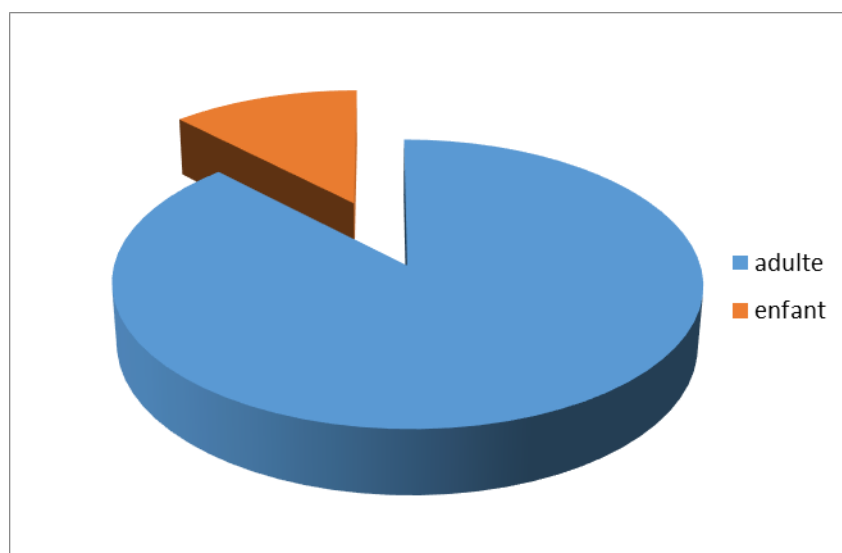


Figure 12: Répartition des germes selon l'âge

Interprétation

Le pourcentage d'isolement le plus élevé est recensé chez les adultes avec un taux de 87.79% qui est 7 fois plus que le taux d'isolement chez les enfants.

3.3. Répartition des germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016 selon le sexe

Tableau V : Le nombre et pourcentage des germes selon le sexe.

Sexe	Femmes	hommes	total
Positif	485	672	1157
%	41,92	58,08	100

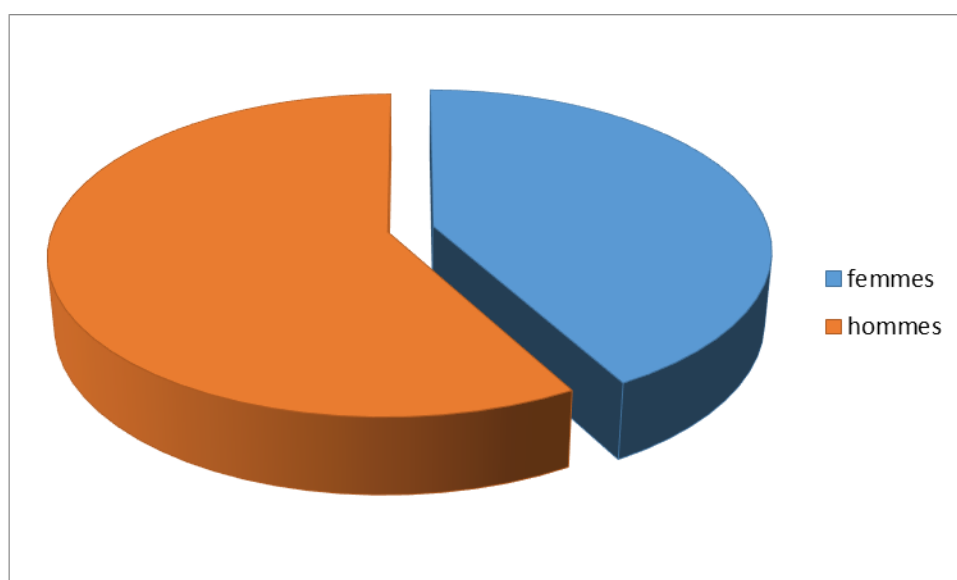


Figure 13: Répartition des germes selon le sexe.

Interprétation

La sex-ratio, tous germes confondus, a été de 1.4 cas masculin pour un cas féminin.

Ces résultats sont comparables à des résultats publiés dans « The Pan African Medical Journal » suite à une étude épidémiologique faite au Cameroun (1.2 cas masculin pour un cas féminin).

3.4. Les germes isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016

Tableau VI : le nombre et le pourcentage des germes isolés.

Code	Micro-organisme	Nombre de souches	%
Eco	<i>Escherichia coli</i>	207	17,29
Sau	<i>Staphylococcus aureus</i> ss. <i>Aureus</i>	202	16,88
non id	<i>Non identifier</i>	136	11,36
Pae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	115	9,61
Kpn	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ss. <i>Pneumoniae</i>	94	7,85
Aba	<i>Acinetobacter baumannii</i>	82	6,85
Str	<i>Streptococcus</i> sp.	62	5,18
Ent	<i>Enterococcus</i> sp.	35	2,92
en-	<i>Enterobacter</i> sp.	28	2,34
Efm	<i>Enterococcus faecium</i>	27	2,26
Bgn	<i>Bactérie grammes négatif</i>	26	2,17
pr-	<i>Proteus</i> sp.	22	1,84
Scn	<i>Staphylococcus</i> , <i>coagulase</i> <i>negative</i>	20	1,67
Pmi	<i>Proteus mirabilis</i>	18	1,50
Ecl	<i>Enterobacter cloacae</i>	17	1,42
ps-	<i>Pseudomonas</i> sp.	15	1,25
Efa	<i>Enterococcus faecalis</i>	14	1,17
ci-	<i>Citrobacter</i> sp.	13	1,09
Pvu	<i>Proteus vulgaris</i>	13	1,09
Cfr	<i>Citrobacter freundii</i>	8	0,67
Sta	<i>Staphylococcus</i> sp.	8	0,67
Mmo	<i>Morganella morganii</i> ss. <i>Morganii</i>	6	0,50
kl-	<i>Klebsiella</i> sp.	4	0,33

Sma	<i>Serratia marcescens</i>	4	0,33
Kox	<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	0,25
Prv	<i>Providencia sp.</i>	3	0,25
Spn	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	0,17
Ac		1	0,08
Aca	<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1	0,08
Aci	<i>Acinetobacter sp</i>	1	0,08
Eae	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0,08
Eav	<i>Enterococcus avium</i>	1	0,08
Edw	<i>Edwardsiella sp.</i>	1	0,08
Ega	<i>Enterococcus gallinarum</i>	1	0,08
Esa	<i>Cronobacter sakazakii</i>	1	0,08
Mor	<i>Morganella sp.</i>	1	0,08
Nor	<i>Normal flora</i>	1	0,08
sc+	<i>Staphylococcus, coagulase positive</i>	1	0,08
se-	<i>Serratia sp.</i>	1	0,08
Spy	<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	0,08
Total		1197	100,00

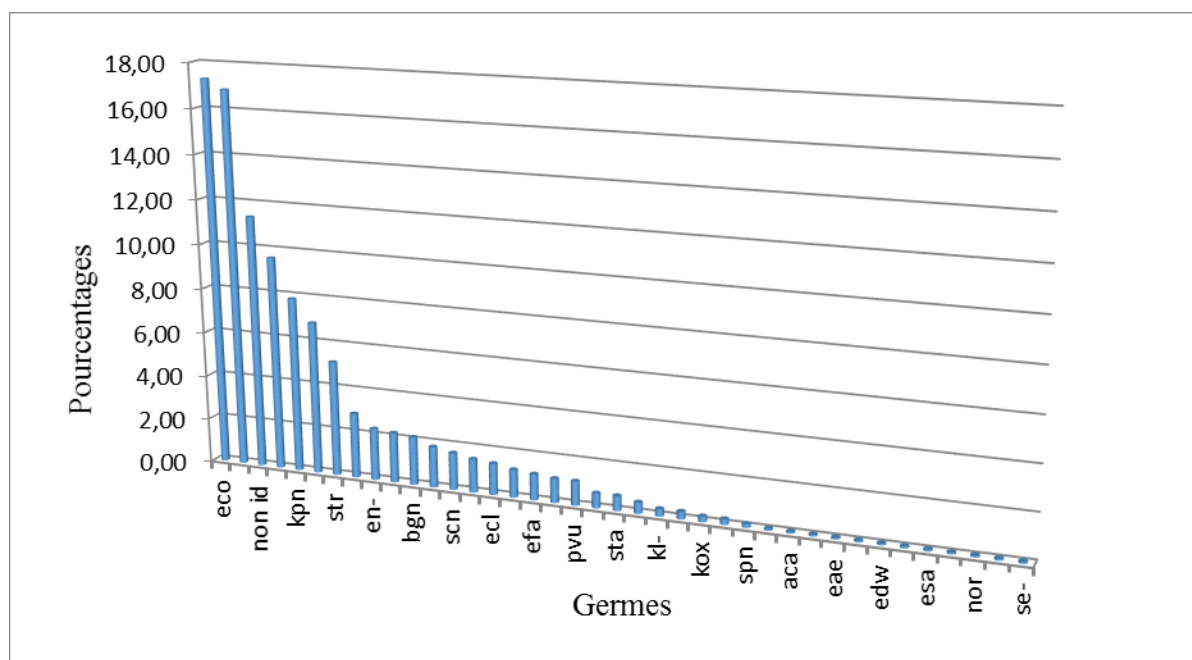


Figure 14: Pourcentage des germes isolés.

Tableau VII : nombre et pourcentages des germes classés par groupes.

Germs	nombres	pourcentage%
Les coccis	293	24,48
les entérobactéries	525	43,86
Les germes de l'environnement (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; <i>Acinetobacter baumannii</i>)	214	17,88
Autres	165	13,78
Total	1197	100,00

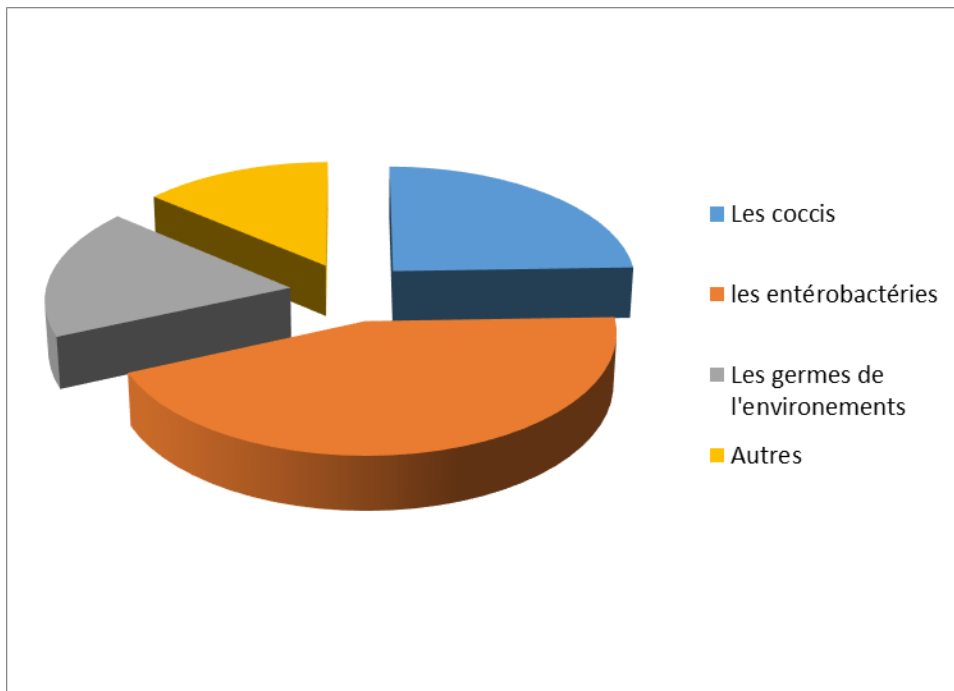


Figure 15: pourcentage des germes classés par groupes.

Interprétation

Le tableau V regroupe l'ensemble de souches isolées des suppurations au cours de l'année 2016 et le tableau VI repartit ces germes en groupes

Les résultats montrent une diversité de germes isolés. Ainsi les Entérobactéries dominent ces résultats avec *Escherichia coli* en tête (207 isolats) suivi des Coccis à leur tête *Staphylococcus aureus* (202 isolats),

Un nombre importants des bactéries à caractère nosocomial est constaté avec *Pseudomonas aeruginosa* (115 isolats) et *Acinetobacter baumannii* (82 isolats).

Un nombre important des germes (136 isolats) non identifiés a été remarqué durant cette étude.

3.5. Les germes isolés de suppurations chez les patients hospitalisés au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016

Tableau VIII : nombre et pourcentage des germes isolés chez les patients hospitalisés.

Code	Micro-organisme	Nbr de souches	Pourcentage %
Sau	<i>Staphylococcus aureus</i> ss. <i>aureus</i>	199	16,98
Eco	<i>Escherichia coli</i>	197	16,81
non id		145	12,37
Pae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	107	9,13
Kpn	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ss. <i>pneumoniae</i>	96	8,19
Aba	<i>Acinetobacter baumannii</i>	78	6,66
Str	<i>Streptococcus</i> sp.	59	5,03
Ent	<i>Enterococcus</i> sp.	35	2,99
Efm	<i>Enterococcus faecium</i>	28	2,39
en-	<i>Enterobacter</i> sp.	28	2,39
Bgn		27	2,30
Scn	<i>Staphylococcus</i> , coagulase negative	20	1,71
pr-	<i>Proteus</i> sp.	19	1,62
Ecl	<i>Enterobacter cloacae</i>	17	1,45
Pmi	<i>Proteus mirabilis</i>	17	1,45
ps-	<i>Pseudomonas</i> sp.	15	1,28
ci-	<i>Citrobacter</i> sp.	13	1,11
Pvu	<i>Proteus vulgaris</i>	12	1,02
Efa	<i>Enterococcus faecalis</i>	11	0,94
Cfr	<i>Citrobacter freundii</i>	8	0,68
Sta	<i>Staphylococcus</i> sp.	8	0,68
Mmo	<i>Morganella morganii</i> ss. <i>morganii</i>	6	0,51
Sma	<i>Serratia marcescens</i>	4	0,34

<i>kl-</i>	<i>Klebsiella sp.</i>	3	0,26
<i>Kox</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	0,26
<i>Prv</i>	<i>Providencia sp.</i>	3	0,26
<i>Spn</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	0,17
<i>Ac</i>		1	0,09
<i>Aca</i>	<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1	0,09
<i>Aci</i>		1	0,09
<i>Eae</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	0,09
<i>Eav</i>	<i>Enterococcus avium</i>	1	0,09
<i>Edw</i>	<i>Edwardsiella sp.</i>	1	0,09
<i>Ega</i>	<i>Enterococcus gallinarum</i>	1	0,09
<i>Esa</i>	<i>Cronobacter sakazakii</i>	1	0,09
<i>Mor</i>	<i>Morganella sp.</i>	1	0,09
<i>Nor</i>	<i>Normal flora</i>	1	0,09
<i>sc+</i>	<i>Staphylococcus, coagulase positive</i>	1	0,09
<i>Spy</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	0,09
<i>Total</i>		1172	100,00

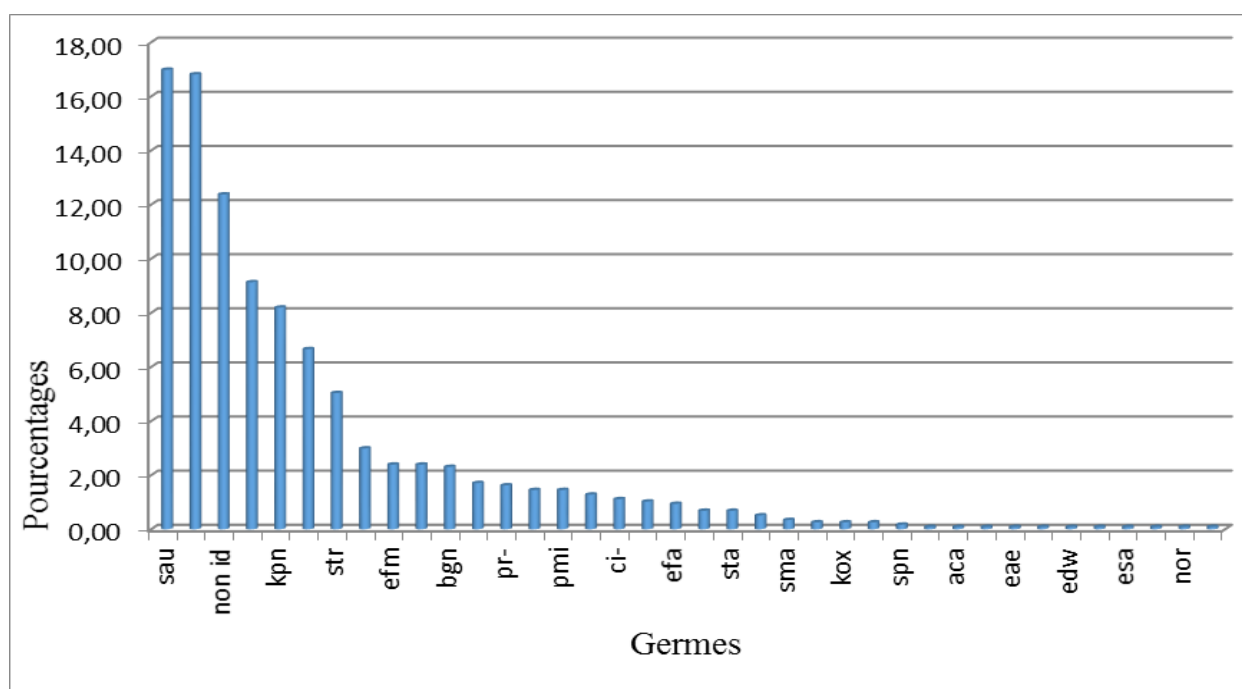


Figure 16: pourcentage des germes chez les malades hospitalisés.

3.6. Les germes isolés de suppurations chez les malades externes

Tableau IX : nombre et pourcentage des germes isolés chez les patients externes.

Code	Micro-organisme	Nombre de souches	%
Eco	<i>Escherichia coli</i>	15	21,74
Sau	<i>Staphylococcus aureus</i> ss. <i>Aureus</i>	11	15,94
Pae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	14,49
non id	<i>non identifie</i>	7	10,14
Aba	<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	7,25
pr-	<i>Proteus sp.</i>	4	5,80
Str	<i>Streptococcus sp.</i>	4	5,80
Efa	<i>Enterococcus faecalis</i>	3	4,35
Pmi	<i>Proteus mirabilis</i>	3	4,35
Kpn	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ss. <i>Pneumoniae</i>	2	2,90
Cfr	<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,45
Efm	<i>Enterococcus faecium</i>	1	1,45
kl-	<i>Klebsiella sp.</i>	1	1,45
Pvu	<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,45
se-	<i>Serratia sp.</i>	1	1,45
Total		69	100

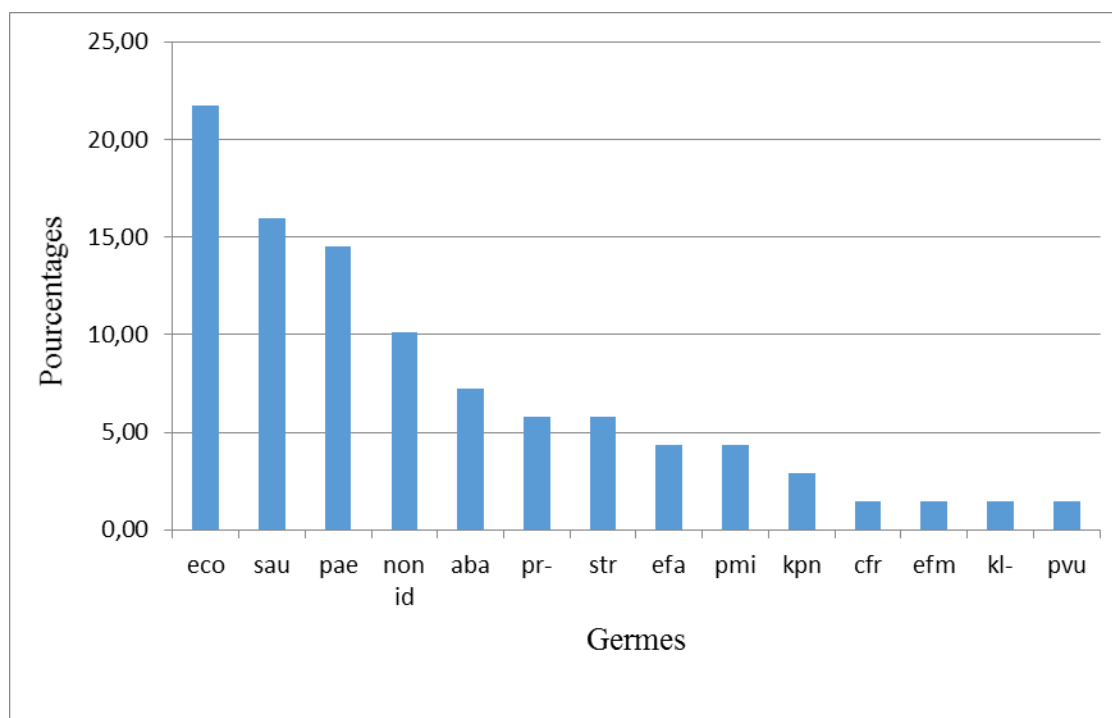


Figure 17: pourcentage des germes isolés chez les patients externes

Interprétation

On suspecte une abondance qualitative et quantitative des germes isolés chez les patients hospitalisés par rapport aux patients externes.

3.7. Les germes isolés des différents liquides de ponction durant l'année 2016 au niveau de CHU de Tizi Ouzou

Tableau X : nombre des germes isolés des différents liquides de ponction.

Liquides de ponction	nombre de germes	nombre des germes résistants
Liquide d'ascite	14	4
Liquide de dialyse	19	7
Liquide articulaire	3	2
Liquide pleurale	5	4

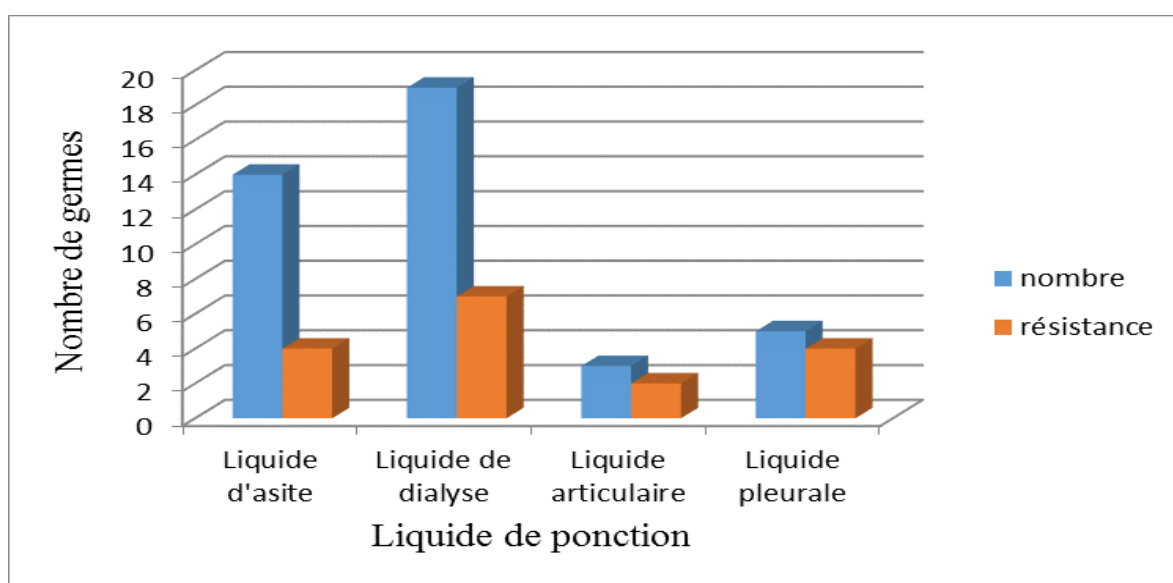


Figure 18: nombre des germes isolés des différents liquides de ponction.

Interprétation

La figure 1 présente la répartition des germes selon les différents liquides de ponction

On constate un nombre important des germes isolés du différent liquide de ponction avec une abondance des germes de dialyse (19 germes dont 7 sont multi résistants).

Remarque : les ATB choisis pour juger la multi résistance sont :

- Céphalosporines de 3^{ème} génération (*E coli*)
- Ceftazidime (*Pseudomonas aeruginosa*)
- Ceftazidime+Imipénème (*Acinetobacter baumannii*)
- Oxacilline (*Staphylococcus sp*)

- Liquide d'ascite

Nombre de test=74

Nombre des tests positifs=11

Tableau XI : les germes isolés de liquide d'ascite et leurs résistances

Germes isolés	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Enterobacteries</i>	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Streptococcus sp</i>
Nombre	2	7	1	4
résistance	1	2	1	0
BLSE+	0	0	/	0

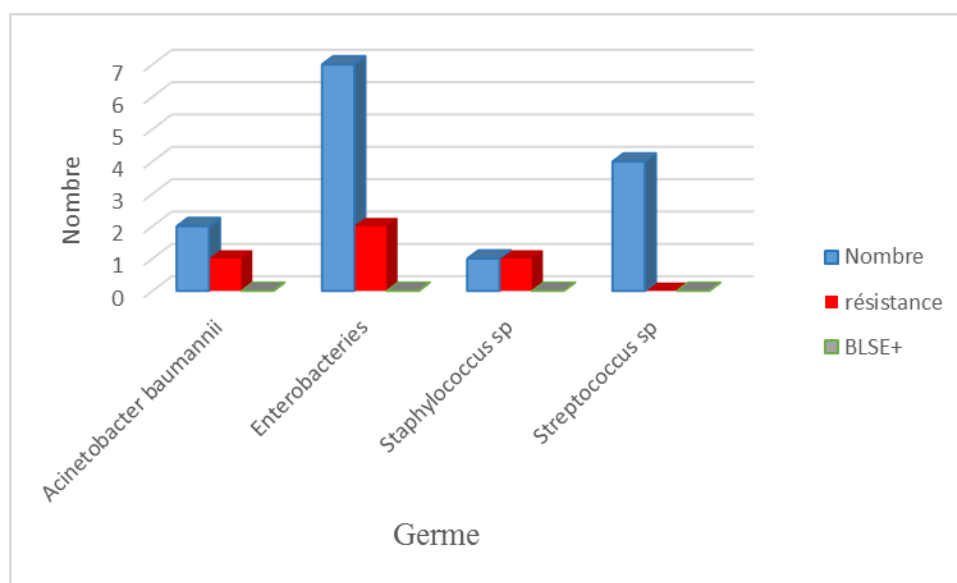


Figure 19: nombre de germes isolés de liquide d'ascite.

Interprétation

Parmi 74 prélèvement acheminés au laboratoire ; 11 germes ont été isolés à leurs tête les entérobactéries avec nombre de 7 dont 2 sont multi résistants, suivi d'autres germes à caractère nosocomiale. Les germes isolés sont des germes BLSE-.

- **Liquide de dialyse :**

Nombre de tests =99

Nombre des tests positifs=29

Tableau 1 : Les germes isolés de liquide de dialyse.

Germes isolés	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Enterobacteries</i>			
		BGN	<i>Klebseilla pneumonea</i>	<i>Enterobacter sp</i>	<i>E coli</i>
Nombre	6	3	3	4	3
Résistance	5	0	1	0	1
BLSE+	/	0	1	0	1

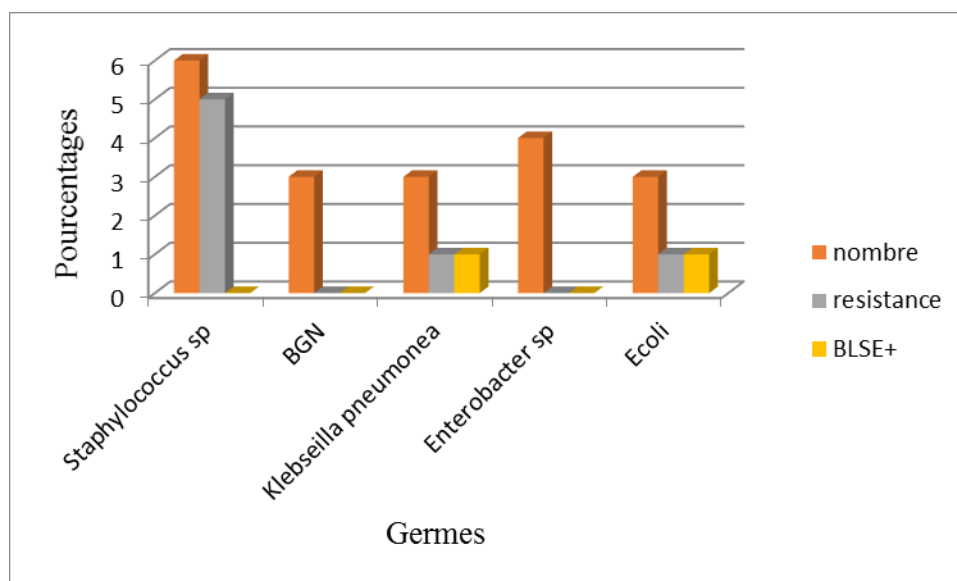


Figure 20: les germes isolés de liquide de dialyse.

Interprétation

Parmi 99 prélèvements acheminés au laboratoire 29 germes ont été isolés, *Staphylococcus sp* est majoritaire (6 isolats dont 5 sont résistants), avec 2 germes BLSE+ (*Klebsella pneumonea*, *E coli*).

• Liquide articulaire

Nombre de test=23

Nombre de tests positifs=5

Tableau XIII : les germes isolés de liquide articulaire.

Germes isolés	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>
Nombre	1	2
Résistance	0	2

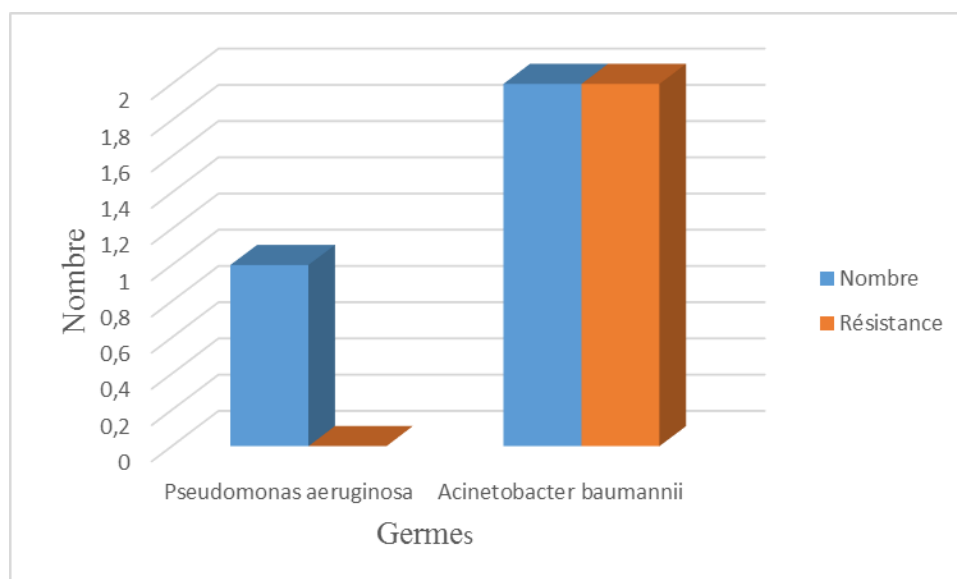


Figure 21: les germes isolés de liquide articulaire.

Interprétation

Parmi 23 liquides articulaires acheminés au laboratoire, 5 germes ont été isolés parmi eux 2 *Acinetobacter baumannii* résistantes et 1 *Pseudomonas aeruginosa*.

- **Liquide pleural**

Nombre de test=72

Nombre de tests positifs=6

Tableau XIV : les germes isolés de liquide pleural

Germes isolées	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Enterobacteries</i>	<i>Staphylococcus sp</i>
Nombre	2	2	1
Résistance	2	1	1
BLSE+	0	1	/

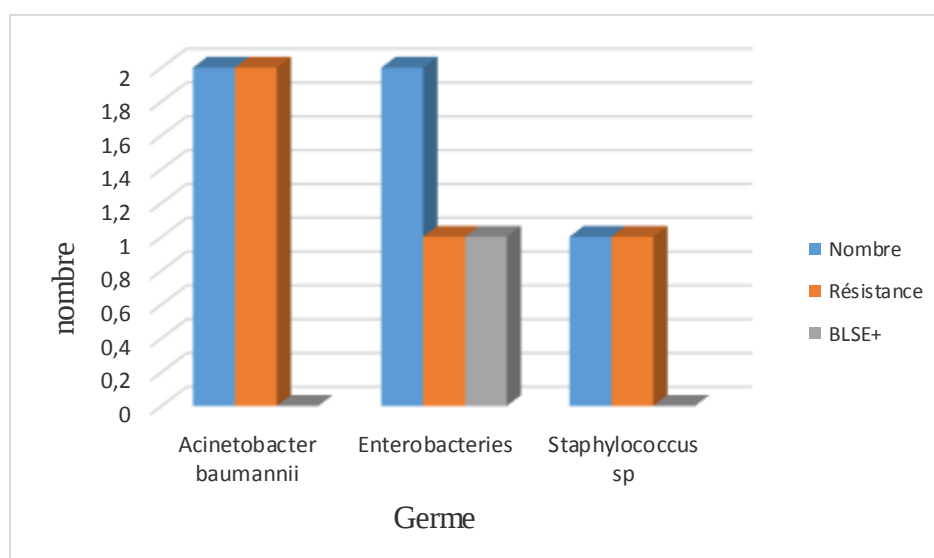


Figure 22: Les germes isolés de liquide pleural.

Interprétation

Parmi 72 liquides pleuraux acheminés au laboratoire, 6 germes à caractère nosocomial ont été isolés dont 1 BLSE+.

3.8. Résistance des souches d'*Escherichia coli***Tableau XV** : fréquence de résistance(R+I) de souches d'*Escherichia coli* aux différents antibiotiques.

Nom de l'antibiotique	Internes			externes			Total		
	Nbr e	NB R	%	Nbre	NB R	%	NB R	TOT	%
Ampicilline	86	81	94,20	8	8	100,00	89	94	94,69
Amoxicilline/ Acide clavulanique	119	79	66,40	10	8	80,00	87	127	68,52
Céfazoline	128	74	57,81	9	5	55,56	79	133	59,40
Céfalothine	62	46	74,20	4	3	75,00	49	65	75,39
Céfoxitine	40	10	25,00	1	0	0,00	10	40	25,00
Céfotaxime	118	29	24,50	9	0	0,00	29	118	24,50
Ceftazidime	45	7	15,60	6	1	16,67	8	46	17,43
Aztréonam	23	5	21,74	1	1	100,00	6	24	25,00
Imipenem	102	2	2,00	8	0	0,00	2	102	2,00
Amikacine	41	2	4,88	3	0	0,00	2	41	4,88
Gentamicine	47	6	12,77	3	0	0,00	6	47	12,77
Acide nalidixique	54	19	35,20	4	1	25,00	20	55	36,38
Ciprofloxacine	78	12	15,40	7	0	0,00	12	78	15,40
Chloramphenicol	47	5	10,64	5	0	0,00	5	47	10,64
Colistine	137	4	2,92	14	0	0,00	4	137	2,92
Fosfomycine	82	6	7,32	7	1	14,29	7	83	8,43
Trimethoprim/ Sulfamethoxazole	66	23	34,85	7	1	14,29	24	67	35,82

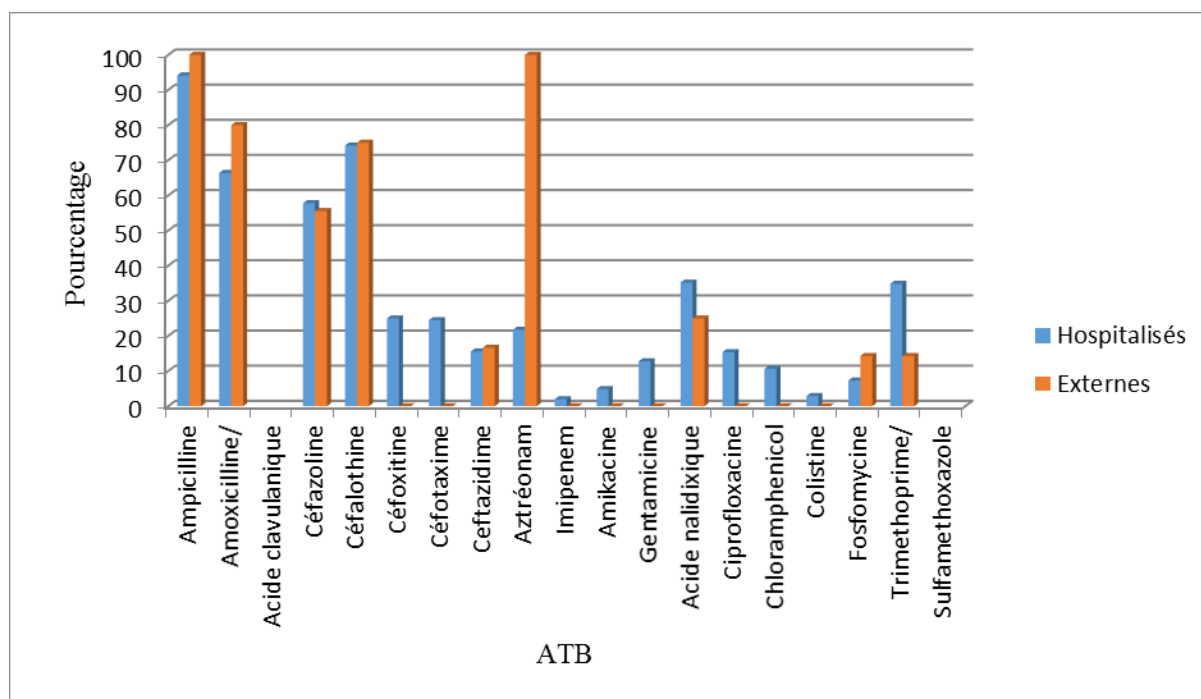


Figure 23: pourcentage de résistance des souches d'*Escherichia coli*

Interprétation

Le tableau rapporte les nombres et pourcentages de résistance (R+I) aux antibiotiques testés d'isolats d'*Escherichia coli*.

La figure 22 illustre sous forme d'histogramme les pourcentages de résistance(R+I) d'*Escherichia coli* concernant les souches d'origines hospitalières et extrahospitalières (externes) et les données globales de résistance.

Les pourcentages de résistance des souches d'origine hospitalière sont en générales plus élevé que les pourcentages de résistance des souches d'origine extrahospitalière, mais cette tendance est inversée dans le cas de certains antibiotiques.

95% des souches isolés sont résistantes à l'Ampicilline, 75% le sont au Céphalothine et 68% résistantes à l'Amoxicilline+ Acide clavulanique. Elles restent très sensibles à l'Imipénème (2% de résistance) à la Colistine (3% de résistance) à l'Amikacine (5% de résistance).

3.9. Résistance des souches de *Staphylococcus aureus***Tableau XVI** : fréquence de résistance (R+I) des souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Nom de l'antibiotique	Hospitalisés			Externes			Total		
	Nbre	NBR	%	Nbre	NBR	%	NBR	total	%
Penicilline G	81	78	96,30	4	4	100,00	82	85	96,47
Oxacilline	172	100	58,14	10	7	70,00	107	182	58,79
Céfoxitine	39	20	51,30	3	1	33,33	21	42	50,02
Gentamicine	51	15	29,41	4	1	25,00	16	55	29,09
Kanamycine	181	99	54,70	11	8	72,73	107	192	55,73
Amikacine	60	26	43,40	4	1	25,00	27	64	42,25
Erythromycine	130	56	43,10	10	1	10,00	57	140	40,74
Clindamycine	175	39	22,30	10	2	20,00	41	185	22,18
Vancomycine	169	0	0,00	11	0	0	0	180	0
Teicoplanine	174	0	0	10	0	0	0	184	0
Ofloxacine	19	4	21,05	1	0	0,00	4	20	20,00
Ciprofloxacine	43	17	39,53	2	1	50,00	18	45	40,00
Trimethoprime /Sulfamethoxazole	83	24	28,92	4	0	0,00	24	87	27,59
Rifampicine	72	5	7,00	5	0	0,00	5	77	6,55
Tetracycline	140	65	46,43	10	5	50,00	70	150	46,67
Chloramphenicol	47	4	8,60	1	0	0,00	4	48	8,42
Pristinamycine	57	33	57,90	2	1	50,00	34	59	57,63
Acide fusidique	174	91	52,30	9	3	33,33	94	183	51,37
Fosfomycine	80	2	2,50	3	0	0,00	2	83	2,41

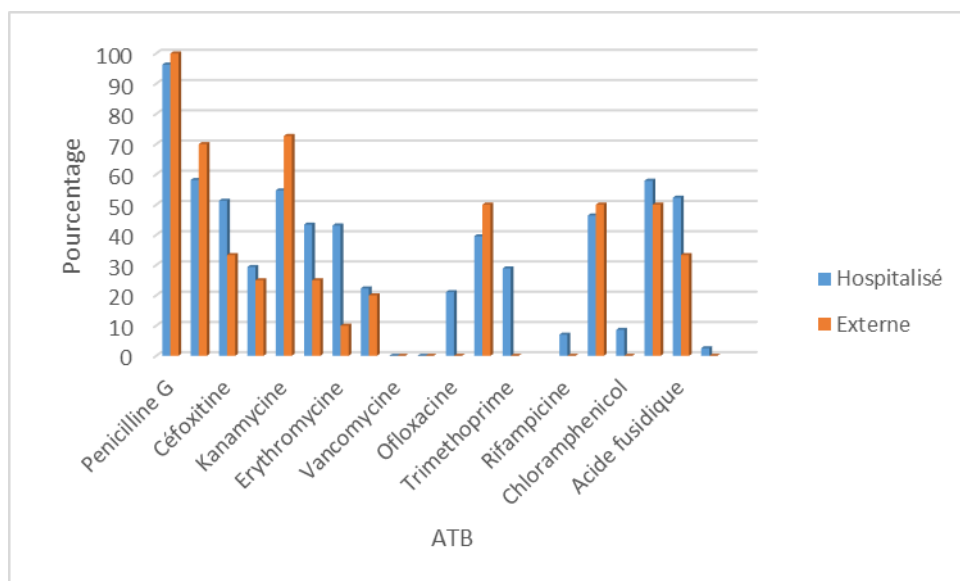


Figure 24: Pourcentage de la résistance des souches *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques

Interprétation

Le tableau rapporte les nombres et pourcentages de résistance (R+I) aux antibiotiques testés, d'isolats de *Staphylococcus aureus*.

La figure 23 illustre sous forme d'histogramme les pourcentages de résistance(R+I) de *Staphylococcus aureus* concernant les souches d'origines hospitalières et extrahospitalières (externes) et les données globales de résistance.

Les pourcentages de résistance des souches d'origine hospitalière sont en générales plus élevé que les pourcentages de résistance des souches d'origine extrahospitalière, mais cette tendance est inversée dans le cas de certains antibiotiques.

Le pourcentage le plus élève est noté pour la Pénicilline(96%) suivi d' Oxacilline (59%), Pristinamycine(58%), Kanamycine (56%), Acide fusidique(51%) et Céfoxitine (50% de résistance). Elles restent très sensibles à la Vancomycine (0% de résistance) à la Fosfomycine (2% de résistance) à la Rifampicine (6% de résistance) et à la Teicoplanine (0 % de résistance).

3.10. La résistance des souches d'*Acinetobacter baumannii***Tableau XVII** : les fréquences de résistance des souches d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques

	Hospitalisés			Externes			Total		
ATB	Nbre	NBR	%	Nbre	NBR	%	NBR	Total	%
Ticarcilline	44	44	100,00	2	2	100,00	46	46	100,00
Ticarcilline+ac clavulanique	47	46	98,00	3	3	100,00	49	50	98,12
Céftazidime	68	64	94,12	4	4	100,00	68	72	94,44
Imipénème	48	43	89,60	3	2	66,67	45	51	88,25
Amikacine	29	26	90,00	1	1	100,00	27	30	90,33
Gentamicine	23	21	91,30	1	1	100,00	22	24	91,67
Tobramycine	69	63	91,30	4	4	100,00	67	73	91,78
Nétilmicine	29	0	0,00	1	0	0,00	0	30	0,00
Ciprofloxacine	42	40	95,30	2	2	100,00	42	44	95,51
Doxycycline	39	32	82,10	2	2	100,00	34	41	82,97
Triméthoprine+ sulfaméthoxasole	37	33	89,20	2	2	100,00	35	39	89,75
Colistine	63	0	0	3	0	0	0	66	0

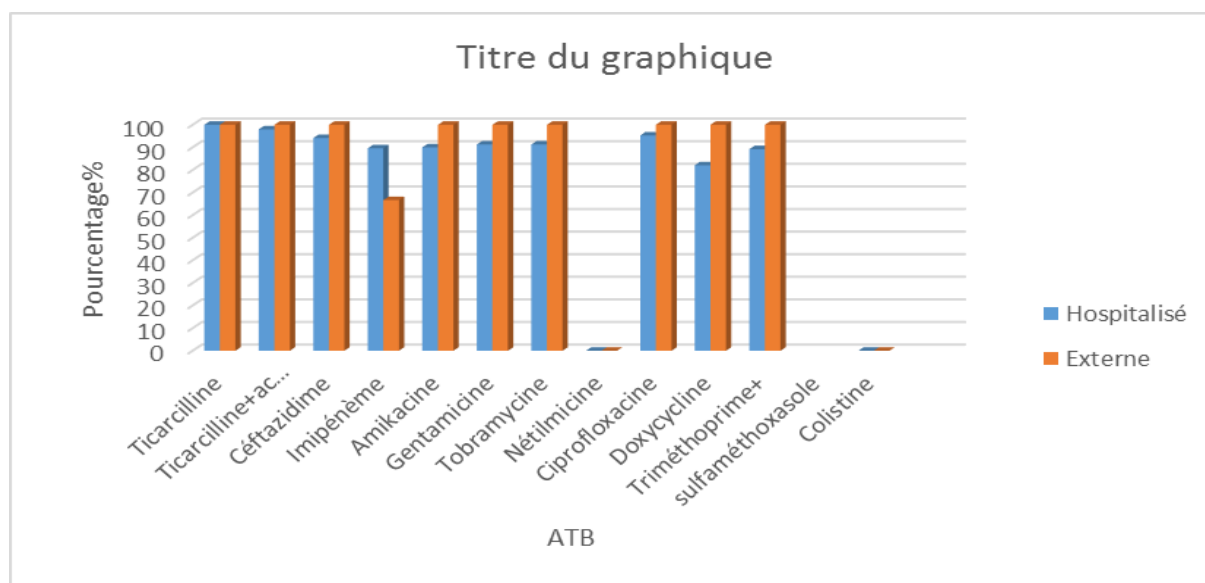


Figure 25: pourcentage de résistance (R+I) des souches *d'Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques

Interprétation

Le tableau rapporte les nombres et pourcentages de résistance (R+I) aux antibiotiques testés d'isolats d'*Acinetobacter baumannii*.

La figure 24 illustre sous forme d'histogramme les pourcentages de résistance(R+I) *d'Acinetobacter baumannii* concernant les souches d'origines hospitalières et extrahospitalières (externes) et les données globales de résistance.

Le profil de résistance aux antibiotiques est remarquable, avec des pourcentages très élevés .les taux relatifs entre les souches d'origine hospitalières et celles d'origine extrahospitalières sont globalement assez proches.

La majorité des pourcentages de résistance dépassent 85% : avec 100% de résistance à la Ticarcilline ,98% de résistance à la Ticarcilline +Acide clavulanique, 96% de résistance à la Ciprofloxacine...

Les souches sont très sensibles à la Colistine et la Netilmicine.

3.11. Résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa***Tableau XVIII** : fréquence de résistance (R+I) des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Nom de l'antibiotique	Hospitalisés			Externes			Total		
	Nbre	NBR	%	Nbre	NBR	%	NBR	TOT	%
Ticarcilline	28	5	17,90	4	1	25,00	6	32	18,79
Ticarcilline/Ac clavulanique	36	22	61,11	3	1	33,33	23	39	58,97
Piperacilline	91	9	9,90	9	0	0,00	9	100	9,01
Ceftazidime	90	9	10,00	8	0	0,00	9	98	9,18
Imipenem	35	0	0,00	3	0	0,00	0	38	0,00
:Amikacine	21	0	0,00	1	0	0,00	0	22	0,00
Gentamicine	30	1	3,33	4	0	0,00	1	34	2,94
Netilmicine	18	2	11,11	3	1	33,33	3	21	14,29
Tobramycine	89	6	6,74	8	0	0,00	6	97	6,19
Fosfomycine	40	18	45,00	1	1	100,00	19	41	46,34

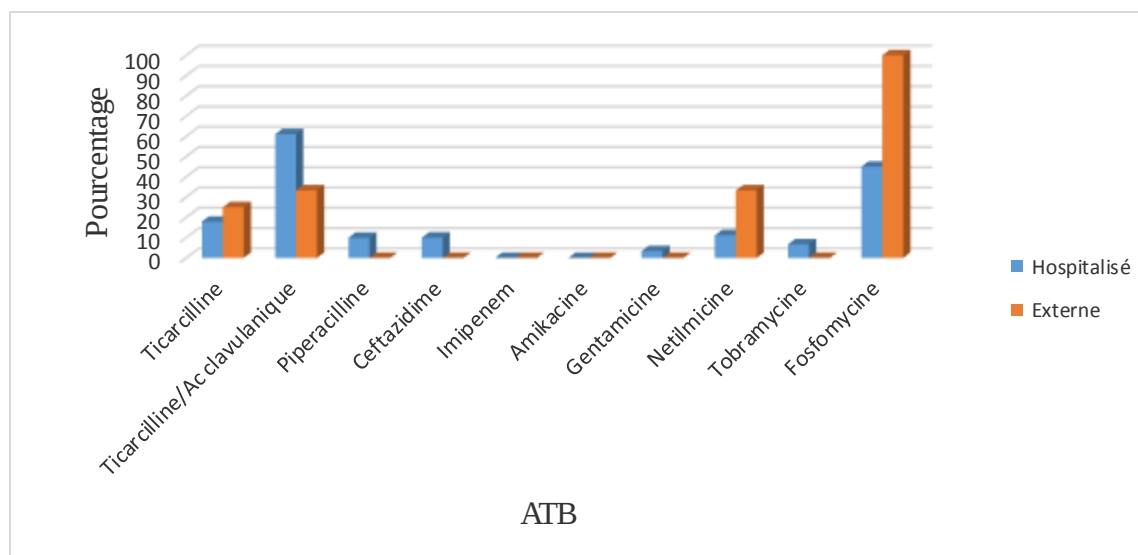


Figure 25 : pourcentage de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques.

Interprétation

Le tableau rapporte les nombres et pourcentages de résistance (R+I) aux antibiotiques testés d'isolats de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure 25I illustre sous forme d'histogramme les pourcentages de résistance(R+I) de *Pseudomonas aeruginosa* concernant les souches d'origines hospitalières et extrahospitalières (externes) et les données globales de résistance.

Les pourcentages de résistance des souches d'origine hospitalière sont en générales plus élevé que les pourcentages de résistance des souches d'origine extrahospitalière, mais cette tendance est inversée dans le cas de certains antibiotiques.

59% des souches sont résistants à la Ticarcilline+Acide clavulanique, 46% le sont résistants à la Fosfomycine. Elles restent très sensibles à la Gentamycine (2% de résistance) à la Tobramycine (6% de résistance) .Et une résistance nulle à l'Amikacine et à l'Imipènème.

3.12. Les germes BLSE + isolés de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016

Tableau XIX : les germes BLSE+ isolés

Germes	<i>E coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	BGN	<i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Enterobacter sp</i>
BLSE+	22	1	5	17	12

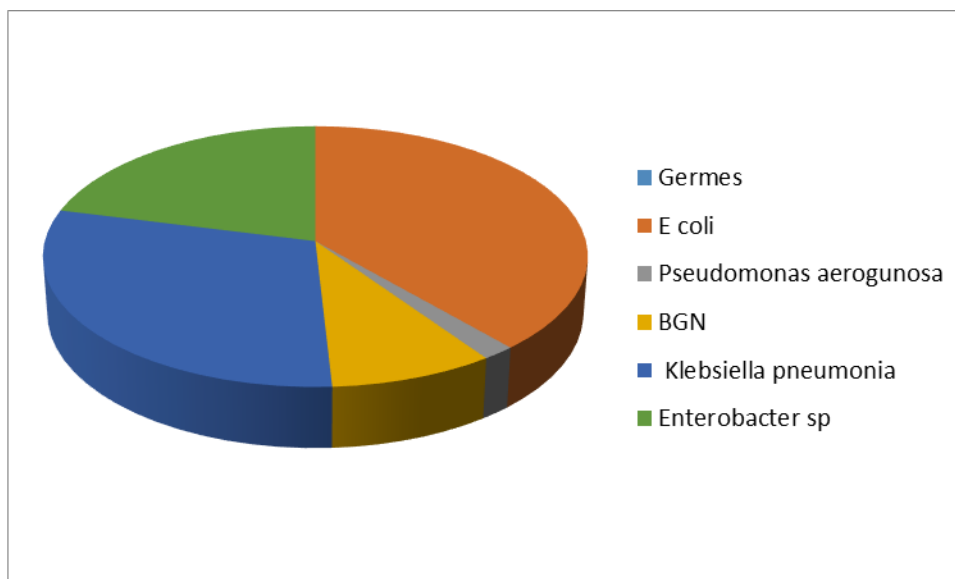


Figure 26 : les germes BLSE+ isolés

Interprétation

Le tableau et la figure rapporte le nombre des germes BLSE+ isolés au laboratoire.

On note la majorité des germes BLSE+ isolés sont les souches des Entérobactéries a leurs tête *Escherichia coli* avec nombre de 22 isolats, suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec nombre de 17 isolats.

3.13. Les souches de *Staphylococcus aureus* méticillino résistantes isolées de suppuration au niveau de CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016.

Tableau XX : les souches SARM+ isolés.

Nombre total des souches	SARM+	%
202	36	17,82

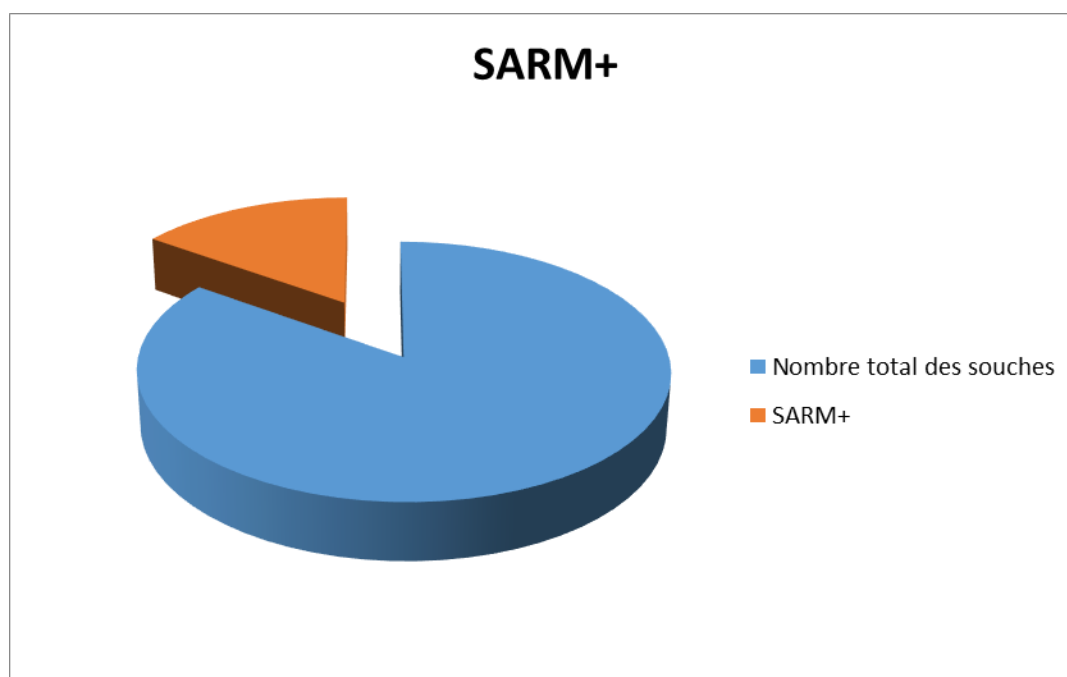


Figure 27 : Les souches SARM+ isolés.

Interprétation

Parmi 202 souches de *Staphylococcus aureus* 18% sont SARM+, ce qui prouve le caractère multi résistant des souches.

3.14. Les germes isolés de l'écouvillonnage rectal au niveau de service hématologie CHU Tizi Ouzou 2016.

Nombre total de test= 68

Nombre des tests positifs=62

Tableau XXI : les germes isolés de l'écouvillonnage rectal

Germes isolées	<i>Staphylo-coccus sp</i>	<i>Acineto-bacter baumannii</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Enterobacteries</i>		
				<i>Klebsiella sp</i>	<i>E coli</i>	<i>Eterobacter sp</i>
Nombre	9	5	1	16	23	7
résistance	9	5	0	6	6	2
BLSE +	/	0	0	6	6	2

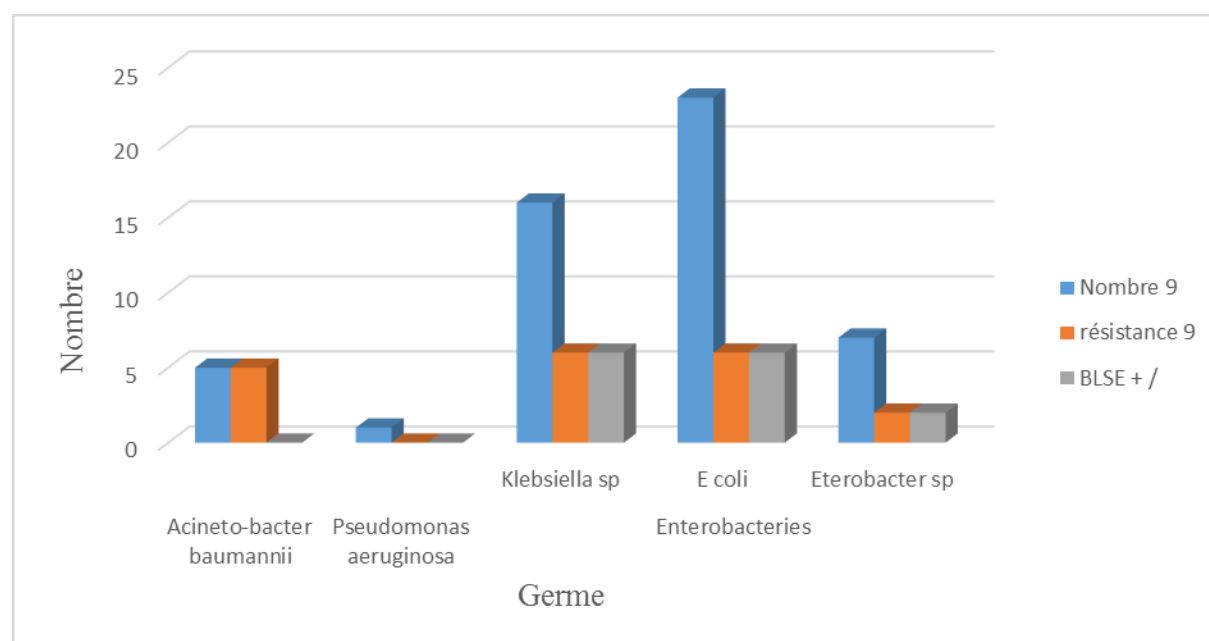


Figure 28 : les germes isolés de l'écouvillonnage rectal.

Interprétation et discussion

Le tableau et la figure présentent le nombre des germes isolés de pus anal au niveau de service d'hématologie CHU Tizi Ouzou, ainsi que le nombre des souches résistants et les souches BLSE+.

Parmi 62 tests positifs, 23 souches d'*Escherichia coli* ont été isolés dont 6 souches sont résistants et BLSE+, suivi de *Klebseilla sp* avec 16 souches isolés dont 6 sont résistants et BLSE+, avec la présence des germes à caractère nosocomial *Staphylococcus sp* (9 isolat), *Acinetobacter baumannii* (5 isolats), *Pseudomonas aeruginosa*.

L'abondance de ces germes est expliquée par l'immunodépression des patients hospitalisés au niveau de ce service.

Discussion générale

Dans notre étude, on s'intéresse par les bactéries à caractère nosocomial

✓ *Escherichia coli*

Il demeure le germe le plus isolé de suppurations au niveau de CHU de Tizi Ouzou avec un pourcentage de 17% ce résultat est proche à celui montré par une étude menée à Sfax en Tunisie dans un CHU (14.7% de souche d'*Escherichia coli* isolés) [44].

L'utilisation exagérée de l'Ampicilline a conduit à une résistance significative 95% de résistance. Le 16^{ème} rapport d'évaluation 2015 d'AARN a publié 78.90% de résistance à l'Ampicilline. Cette différence est expliquée par la globalité des résultats publiés par AARN alors que notre étude est faite uniquement sur les suppurations. Une étude est faite à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (2006-2008) a publié 71.46% de résistance à l'Ampicilline.

Parmi les souches isolées on note 22 germes BLSE + (10,62%). Un pourcentage de 19,66% de germes d'*E coli* BLSE+ a été publié par l'AARN, cette différence peut être expliquée par la partialité de notre étude et par des difficultés rencontrés durant notre étude (manque des réactifs, difficultés de recueillir les données...).

✓ *Staphylococcus aureus*

Dans notre étude le pourcentage d'isolement de ce germe est de 16.88%. Ce résultat est proche à ceux montré par une étude faite à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (2006-2008) (18.9% d'isolement) et par une autre étude dans un CHU à l'Ile (18.5% d'isolement).

Parmi les souches de *Staphylococcus aureus* isolés 18% sont résistantes à la Meticilline (SARM), Une étude faite à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (2006-2008) a publié 18% de résistance qui est le même résultat constaté à notre niveau. Le 16^{ème} rapport d'évaluation 2015 d'AARN a publié 35.65% de SARM. Cette différence peut être expliquée par la partialité de notre étude et par des difficultés rencontrées durant notre étude (manque des réactifs, difficultés de recueillir les données...).

✓ ***Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii***

Sont des germes multi résistants. Au niveau de CHU de Tizi Ouzou on remarque qu'*Acinetobacter baumannii* est un germe multi résistant par excellence par rapport à *Pseudomonas aeruginosa* car elle demeure sensible qu'à la Colistine et Netilmycine.

Dans notre étude on a isolé 9.61% de *Pseudomonas aeruginosa* et 6.85% d'*Acinetobacter baumannii* sur l'ensemble des germes isolés. Ces résultats sont comparables avec ceux publiés dans une étude faite à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (2006-2008) qui montre 8.4% de *Pseudomonas aeruginosa* et 7.4% d'*Acinetobacter baumannii*.

Les souches d'*Acinetobacter baumannii* isolés dans notre étude résistent à la plupart des ATB dont 94,44% résistant à la Ceftazidine .Ces résultats sont comparable avec ceux publiés par l'AARN (16^{ème} rapport d'évaluation 2015) (88,44%).

Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolés dans notre étude sont sensibles à la plupart des ATB sauf Ticarcilline+ AC clavulanique (59% de résistance) et Fosfomycine (46% de résistance). Les résultats publiés par AARN sont : 38% de résistance à la Ticarcilline+AC clavulanique et 33% de résistance à la fosfomycine , cette différence peut être expliqué par l'abondance de la résistance des souches isolés de suppurations.

4. Difficultés rencontrés

Au cours de réalisation de notre mémoire, plusieurs obstacles ont été rencontrés :

- Lors de réception des prélèvements à diagnostiquer, les coordonnées ne sont pas remplies avec précision : le service, l'âge, les antécédents...
- Durant l'année 2016 y'avait un manque de réactifs au niveau de laboratoire de microbiologie, certains antibiotiques n'étaient pas disponibles ce qui a empêché l'évaluation de la résistance durant cette année.
- La rupture du stocke constitue un problème majeur au niveau de laboratoire de microbiologie.
- La saisie des données de la résistance sur le logiciel Whonet 5.6 se fait manuellement ce qui conduit à des erreurs non détectables, et qui pourra influencer les résultats, c'est pour cela certaines résistances ne sont pas significatives.

Recommandations

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène mondial qui connaît des proportions alarmantes. On veut faire face à l'émergence et à la propagation de ces résistances on suggère

✓ Aux cliniciens

- Réduire la prescription des antibiotiques : les antibiotiques ne sont pas automatiques.
- S'abstenir de prescrire des antibiotiques en cas des infections virales.
- S'enquérir régulièrement des fréquences d'isolement des bactéries pour une meilleure orientation de l'antibiothérapie probabiliste.
- Ne pas prescrire d'antibiotiques à usage hospitalier pour les infections communautaires.

✓ Aux responsables des structures sanitaires

- Assurer une bonne formation des personnels.
- Mise en place des procédures d'hygiène.
- Suivre l'évolution des résistances aux antibiotiques en réalisant des études épidémiologiques.

✓ Aux pharmaciens d'officine

- respecter les conditions de délivrance des antibiotiques, en effet les antibiotiques ne peuvent être délivrés que sur présentation d'une ordonnance médicale.
- D'assurer l'éducation et la sensibilisation de la population sur l'impact de la consommation abusive des antibiotiques.
- Veiller au respect de la posologie et la durée de l'antibiothérapie.

✓ Aux réseaux nationaux CLIN et les comités des médicaments qui doivent fonctionner correctement et prodiguer des recommandations d'hygiènes hospitalières et en antibiothérapie.



ANNEXES

Annexe I : classification des antibiotiques

3.2.1. Inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane.

β lactamines, glycopeptides et fosfomycine.

a.1 Les β lactamine : Il s'agit d'une famille qui comprend 5 groupes majeurs

Les Pénames, les pénèmes, les oxapénames, les céphèmes et les monobactames.

a.1. Pénames

Ce groupe d'antibiotiques se subdivise en plusieurs sous-groupes représentés sur les tableaux suivants. [34, 39,43].

Sous-groupes	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Pénicilline G Et ses dérivés	Parentérales : -Benzyl Pénicilline (péni G) - Benzyl Pénicilline- procaine -Bénéthamine- benzylpénicilline -Benzathine- benzyl pénicilline	Cocci Gram + : Streptocoques (groupe A, C, G et B), Pneumocoques sensibles. Cocci Gram- : Neisseria (surtout le méningocoque). Bacilles Gram+ : <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Bacillus anthracis</i> <i>Listeria</i> <i>monocytogenes</i> , Anaérobies...	Paroi bactérienne, par toxicité sélective : Ils agissent sur la synthèse du peptidoglycane en inhibant les protéines liant la pénicilline (PLP). Les PLP ont une activité transpeptidasique, carboxypeptidasique et
	Orales : -pénicilline V - Clométocilline		
Pénicilline M (antistaphyloco- ciques)	- Méthicilline - Oxacilline - Isoxazolyl-pénicillines) : Cloxacilline, Dicloxacilline, Flucloxacilline....	Staphylocoque producteur de pénicillinase. Staphylocoque MRSA- (sensibles à l'Oxacilline)	transglycolasique. L'inhibition des PLP aboutit à l'inhibition de la formation des ponts pentacycliques
Aminopénicillines (pénicilline à	- Ampicilline - Dérivés de l'ampicilline :	-Entérobactéries sauf : Klebsiella, Enterobacter, Serratia	responsables de la structure réticulée de la

spectre)	Bacampicilline,Métampicilline Pivampicilline, Pivampicilline - Amoxicilline, Epicilline	et Protéus indole+. -Neisseria méningitidis,Haemophilus influenzae b sensible (pénicillinase-) -Inactifs sur Pseudomonas et Acinetobacter Streptocoques A, C, G	paroi. On obtient ainsi des formes bizarroïdes (rondes ou filamenteuses) qui aboutissent à la lyse bactérienne.
Carboxy-pénicillines	- Carbénicilline, Ticarcilline	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>). -Bacilles à Gram- résistants à l'ampicilline. -Entérobactéries productrices de céphalosporinases : Citrobacter, Enterobacter, Serratia, Proteus indole+.	
Acyl-amino-pénicillines (Uréido-pénicillines)	- Azlocilline - Mezlocilline - Pipéracilline	Entérobactéries productrices de céphalosporinases. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i>	
Amidino-pénicillines	- Mécillinam -Pivmécillinam	Actifs uniquement sur les bacilles à Gram-, Pas d'action sur les Cocci à Gram+.	
Pénicillines sulfones : IβL	Ampicilline+Sulbactam Pipéracilline+Tazobactam	Bactéries à Gram- fermentaires Bactéries à Gram- oxydatifs	

a.2. Céphèmes

En général les céphèmes, céphamycines et oxalcéphèmes, en dépit de leurs différences de structure sont souvent désignés en céphalosporines et classés selon leur activité antibactérienne en générations. Ce sont tous des produits à large spectre mais dont l'intérêt réside surtout dans leur activité sur les bacilles à Gram négatif [36, 39, 43].

Générations	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Céphalosporines de 1^{ère} génération	Injectables, instables métaboliquement Céfalotine, Céfacétrile, Céfapirine Injectables, stables métaboliquement Céfaloridine, Céfazoline Céphalosporines orales : Céfalexine, Céfradine, Céfadroxil, Céfaclor	-Staphylocoque MRSA- -Streptocoques (sauf entérocoques) -<i>H. Influenzae</i> -Certains bacilles à Gram - (<i>E. coli</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, salmonelles....) -Inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Le mode d'action des céphalosporines est identique au mode d'action des autres β lactamines (voir pénames)
Céphalosporines de 2^{ème} génération	Injectables Céfoxitine (Céfamycine) Céfuroxime, Céfamandole	-Staphylocoque MRSA- Streptocoques groupe A -<i>Streptococcus pneumoniae</i> -<i>Haemophilus Influenzae</i> - Bacilles à Gram- -Inactifs sur <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
Céphalosnes	Injectables	-Bacilles Gram-	

de 3^{ème} génération	Céfotaxime, Céftizoxime, Céftriaxone Latamoxef (Oxacephem), Ceftazidime Cefménoxime, Cefpirome, Cefsulodine Cefepime, Cefpirone Orales : Céfixime	-Cocci à Gram + : Pneumocoque, Streptocoque (sauf Entérocoque) -Cocci à Gram - -Certains sont actifs sur Pseudomonas (Ceftazidime).	
Autres Céphalosporines	Céfopérazone,Céfotiam, Céfotétan(céphamycine),Céf sulodine	Pseudomonas, Cocci à Gram-, entérobactéries.	

a.3. Carbapénèmes, oxapénames et monobactames

Groupe	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Carbapénèmes	Imipénème , Méropénème Ertapénème, Faropenem	Bactéries à Gram- y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Le mode d'action de ces antibiotiques est identique au mode d'action des autres β lactamines (voir Pénames)
Oxapénames ou clavams (acide clavulanique inhibiteurs de β lactamases utilisés en association avec une β lactamine	Amoxicilline+ Acide clavulanique Ticarcilline + Acide clavulanique	Bactéries à Gram- fermentaires Bactéries à Gram- oxydatifs	
Monobactames	- Aztréonam	Actif uniquement sur les bacilles à Gram-y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .	

b. Glycopeptides et fosfomycine [36 ,37 ,39 ,40]

Famille	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Glycopeptides	-Vancomycine -Teicoplanine	Bactéries à Gram ⁺ et essentiellement : -Staphylocoques MRSA+ - Entérocoques - Pneumocoque résistant aux Pénicillines	paroi bactérienne en bloquant la polymérisation du peptidoglycane par un mécanisme complexe.
Non classé	Fosfomycine	<i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus pneumoniae</i> Entérobactéries sauf <i>M.morganii</i> , <i>N.meningitidis</i> , Pasteurella et <i>Pseudomonas</i> <i>Aeruginosa</i>	Paroi bactérienne à un stade précoce lors de sa synthèse.

3.2.2. Inhibiteurs de la synthèse des protéines

Aminosides, Macrolides-Lincosamides- Streptogramines (MLS), Tétracyclines, Phénicolés
[36, 37, 38, 39,41, 42].

Famille	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Aminosides Les aminosides sont souvent utilisés en association avec d'autres antibiotiques (β lactamines)	-Streptomycine, Dihydrostreptomycine -Néomycine, Paromomycine Framycétine (voie locale).	- Cocci et bacilles à Gram+. - Cocci et bacilles à Gram- - Mycobactéries (streptomycine, kanamycine). Les anaérobies et les streptocoques sont résistants.	Sous unité 30S du ribosome. Erreur de lecture du code génétique lors de la traduction des protéines.
	-Kanamycine, Tobramycine Dibécacine, Amikacine -Gentamicine, Sisomycine, Nétilmicine - Spectinomycine	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
Macrolides-Lincosamides-Streptogramins (MLS)	Macrolides vrais : 14 atomes: Erythromycine, Oléandromycine Mycine Roxithromycine, Clarithromycine, Dirithromycine 15 atomes: Azithromycine 16 atomes : Josamycine, Spiramycine Midécamycine	Cocci à Gram + : Staphylocoque MRSA-, Streptocoque Cocci à Gram- : <i>Neisseria</i> , <i>Moraxelles</i> Bacilles à Gram+ : <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Bacillus</i> Certains bacilles à Gram- : Campylobacter, Helicobacter, Legionella Certains anaérobies : Eubacterium, Propionibacterium	Les MLS sont des inhibiteurs de la Synthèse des protéines, ils agissent au niveau de la s/unité 50S du ribosome.

		Autres bactéries : <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Borrelia</i> .	Ils inhibent la croissance de la Chaîne polypeptidique en Formation
	Lincosamides : -Lincomycine, Clindamycine (c'est Le	Staphylocoque, Streptocoque. les lincosamides sont inactifs sur les entérocoques.	
	Streptogramines : Pristinamycine, Virginiamycine Quinupristine-Dalfopristine	Staphylocoque et autres Cocci à Gram+	
Tetracyclines	-Oxytetracycline, Chlortetracycline. -Doxycycline, Minocycline -Glycylcyclines	-Bactéries à multiplication intracellulaire : <i>Chlamydia</i> , Brucella, Rickettsia, <i>Mycoplasma</i> , <i>Borrelia</i> , Leptospira, <i>Pasteurella</i> ... -Bactéries à Gram+ et - : <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Bacillus anthracis</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Yersinia pestis</i>	Sous unité 30S du ribosome. inhibiteurs de la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique, ils empêchent la fixation de l'aminocyl-ARNt
Phénicolés	-Chloramphénicol -Thiamphénicol	Bactéries à Gram+ et - En Algérie ils sont réservés au traitement de la fièvre typho-paratyphoïdique.	Sous unité 50S du ribosome. inhibition de la polymérase.

Oxazolidinone s:	- Linézolide	Bactéries à Gram+ résistantes aux traitements habituels y compris les multi résistantes.	Ils interagissent avec l'unité ribosomale 50S et ont un mécanisme d'action non encore Complètement élucidé.
Antibiotique non classé	Acide fucidique	Bactéries à Gram+, surtout utilisé comme anti staphylococcique.	C'est un inhibiteur de la synthèse Protéique

1.2.3. Antibiotiques actifs sur les enveloppes membranaires : Polymixines [36, 37]

Famille	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Polymixines	- Polymixine B - Polymixine E ou colistine	Bacilles à Gram- sauf : Proteus, Providentia, Serratia marcescens Morganella morganii et Edwardsiella tarda Les bactéries à Gram+ et les mycobactéries sont naturellement résistantes.	Ils possèdent une charge positive et agissent comme des agents tensio-actifs. Ils agissent sur la membrane cytoplasmique en se fixant sur les phospholipides d'où rupture de la barrière osmotique.

1.2.4. Inhibiteurs des acides nucléiques

Quinolones et Fluoroquinolones, Rifamycines, Nitrofuranes, Novobiocine et Nitro-imidazoles. [34, 36, 39].

Famille	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Quinolones	Acide nalidixique, Acide pipémidique, Acide oxolinique, Fluméquine	Entérobactéries Les Gram+ sont résistants	Inhibition sélective de la synthèse de l'ADN bactérien en agissant sur deux enzymes impliqués
Fluoroquinolone	- Péfloxaciné,	Entérobactéries et	

	Ofloxacin Norfloxacin, Ciprofloxacin	Staphylocoques	dans cette synthèse : l'ADN gyrase et l'ADN
	Lévofoxacin,Moxifl oxacin Sparfoxacin,gatiflox acin	Staphylocoques,Strepto coques, Pneumocoques, bacilles à Gram+ (sauf Bacillus)	topo- isomérase IV.
Rifamycines	Rifamycine Rifamycine SV	-Mycobactéries -Bactéries à Gram+ à développement cellulaire. divers bacilles à Gram - dont Brucella.	Inhibition de la transcription de l'ADN en ARN messenger (ARNm) par inhibition de l'ARN polymérase.
Nitrofuranes	Infections urinaires : Nitrofurantoine Hydroxyméthyl- Nitrofurantoine Infections intestiales: Furazolidone ,Nifuroxazide	Bacilles à Gram - . Inactifs sur Pseudomonas, Acinetobacter et autres Gram –.	Agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions (coupures et substitution de bases)
Non classé	Novobiocine	Staphylocoque, cocci à Gram-, Haemophilus et Pasteurelles.	Inhibe la réplication de l'ADN

1.2.5. Inhibiteurs de la synthèse des folates

Sulfamides, Trimethoprine et association [32, 33, 35, 37].

Famille	Antibiotiques (DCI)	Spectre d'activité	Mode d'action
Sulfamides	Sulfapyridine, Sulfafurazole Sulfaméthoxydiazine Sulfaméthoxypyridazine Sulfaméthoxazole Sulfaméthizole Sulfaguanidine	Bactéries à Gram - mais il existe beaucoup de résistances vis à vis de ces antibiotiques.	Inhibent la synthèse des folates, acides puriques et acides nucléiques en se fixant sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS)
diaminoptéridine	Trimethoprine	Il est utilisé en association avec les sulfamides (voir Sulfamides+ Trimethoprine)	Inhibent la synthèse des folates, acides puriques et acides nucléiques en se fixant sur la dihydrofolate réductase
Sulfamides + Trimethoprine	Sulfaméthoxazole+Trimethoprine Me (Cotrimoxazole)	Bactéries à Gram+ et - mais il existe beaucoup de résistances vis à vis de ces antibiotiques.	Agit sur les deux enzymes précédents

Annexe II

Facteurs favorisant la résistance aux antibiotiques

Différents types de facteurs liés à l'individu et/ou au pathogène peuvent favoriser la résistance :

- Utilisation inappropriée des antibiotiques ; mauvaise adhérence au suivi du traitement antibiotique.
- Pression de sélection des antibiotiques : un individu qui n'héberge que quelques bactéries résistantes dans ses flores commensales (tube digestif) verra ces dernières se multiplier aux dépens des bactéries sensibles lors d'un traitement antibiotique, et va alors être colonisé par les bactéries résistantes.
- Transmission croisée des bactéries résistantes : les sujets n'hébergeant pas ou peu de bactéries résistantes peuvent être colonisés par des bactéries résistantes après contact avec d'autres individus.

Aussi, une personne qui n'a jamais pris d'antibiotique peut être infectée par une bactérie multi-résistante provenant d'une autre personne, cette situation pouvant se produire partout et pas uniquement à l'hôpital.

Avec l'augmentation des résistances aux antibiotiques et le risque de maladies émergentes, nous avons donc besoin d'antibiotiques qui restent efficaces.

Compte tenu d'une perspective limitée d'arrivée de nouveaux antibiotiques, en particulier vers certaines cibles du fait d'une innovation thérapeutique stagnante, et vu la tendance des laboratoires pharmaceutiques à ne pas vouloir maintenir sur le marché d'anciens antibiotiques, **il demeure indispensable de préserver l'efficacité des antibactériens disponibles (anciens et nouveaux) en améliorant leur utilisation et en évitant leur mésusage. Il faut donc respecter une prescription raisonnée de cette classe thérapeutique et ne pas « banaliser » ces médicaments indispensables.**

Annexe III

Fiche de renseignement [6]

Nom.....Prénom.....

Téléphone.....

Adresse.....

Date de naissance.....Sexe : M ☐ - F ☐

Nature du prélèvement :

✓ Date et heure de recueil : **le** __ / __ **à** __ **H**__

✓ Avez-vous de la fièvre (plus de 38°C) ? ☐ **Oui** - ☐ **Non**

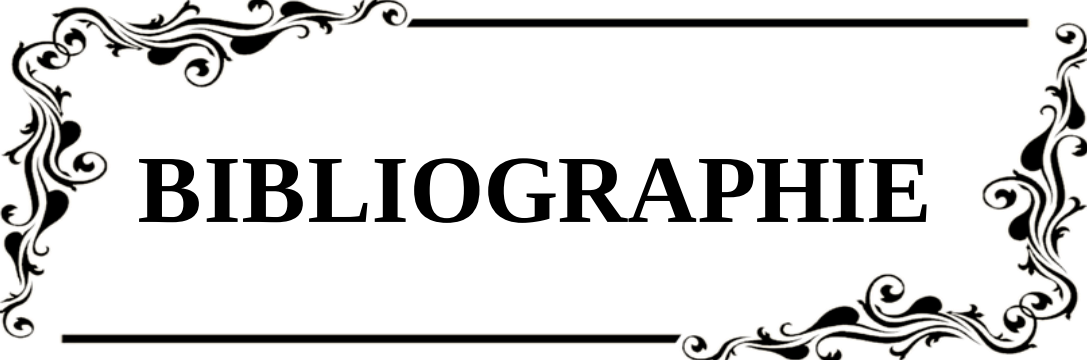
✓ Pour les femmes, êtes-vous enceinte ? ☐ **Oui** - ☐ **Non**

✓ Prenez vous ou avez-vous pris un antibiotique dans les 7 jours qui précèdent ?

Oui ☐ **Non** ☐

Si oui, nom de l'antibiotique :

✓ Site du prélèvement.....



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Collégiale des enseignants de bactériologie-virologie-hygiène. Structure et physiologie de la bactérie : Anatomie – Structure. SMF société française de microbiologie. 2014 Fév ; 2-11
- [2] Tony Hart, Paul Shearas. Atlas de poche de microbiologie. 2^e éd. Paris. Médecine-Sciences Flammarion ; 1999.
- [3] Benlabed K. Génétique bactérienne. Ency education. 2014 Déc.86_64 : 1-8
- [4] Pierrick Horde. Suppuration. Santé-médecine [en ligne]. 2014 Août [consulté le 14/12/2016] ; 22.24. Disponible sur www.sante-medecine.commentcamarche.net
- [5] Denis F, Ploy MC, Martin C, Cattoir V. Bactériologie médicale .3^e éd. Paris. Elsevier Masson ; 2016. P 183- 198.
- [6] Boiste S. Fiche de renseignements. Laboratoire de Bretin. 2017 Mar ; 1
- [7] Defaux J B. Biolam laboratoire de prélèvements. Manuel de prélèvement[en ligne]. 2015 Déc. [Consulté le 01/01/2017]2.15 : 54 disponible sur www.biolam.fr
- [8] Raoult D. manuel de prélèvement. méditerranéen-infection 2013 Mai. 1.12 : 3-9. Disponible sur mediterranee-infection.fr
- [9] positionnels de Centre de Biologie Oise Picardie. Préconisation pour prélèvements et conditions de conservation0 2010 Jui. 37.12 : 1.
- [10] Ragnar N, Mair P, Bo A, Domminique L M, Irja L et al. The bacterial challenge: time to react. ECDC/EMEA joint technical report.2009 Seb.
- [11] Mazri R. Nouvelle approche des relations structures activités dans des molécules antibiotiques. Thèse doctorat en science. Biskra : université mohamed khider biskra ; 2015. P 89.
- [12] Haskouri S. résistance aux antibiotiques : mécanismes et évolution. Thèse doctorat en pharmacie. Rabat : université mohammed V faculté de médecine et de pharmacie de rabat ; 2002. P 104.
- [13] Weiss K. la résistance bactérienne la nouvelle guerre froide. Tournai Belgique : HELHa - ITEHO - Jeanne d'Arc.2004.

- [14] Aboya Moroh J-L. Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de *Morinda morindoides*. Agricultural sciences.Université de Bretagne occidentale – Brest ; Université Félix Houphouët-Boigny, France ; 2013: 1-28.
- [15] Henriques Normak B. et Normar S. Evolution and spread of antibiotic resistance. *Journal of internal medicine*, vol 252, 2002: 91-106.
- [16] Fajardo A, Linares JF, Martínez JL. Towards an ecological approach to antibiotics and antibiotic resistance genes. *Clin Microbiol Infect* 2009 ; 15 (Suppl 1) : 14-16.
- [17]Acar et coll. Résistance aux antibiotiques : une perspective aux antibiotiques : une perspective écologique à un vieux problème. *Bull Soc Fr Microbiol*; Paris; 2009.
- [18] Mechanisms of resistance to antibacterial agents. In *Manual of clinical microbiology* Vol 1 9th Ed 2007. Martinez JL. The role of natural environments in the evolution of resistance traits in pathogenic bacteria. *Proc BiolSci*. 2009 ; 276(1667) : 2521-2530
- [19]. Schaffner William. Les infections nosocomiales. 1ère édition. CECIL. France.2008; P 1548-1555.
- [20].Ducel G, Fabry J, Nicolle L. Prevention of Hospital-acquired infections: a practical guide. 2^e éd. Malta. 2002 ; P 12.
- [21] Tasseau F, Baron D. Infections nosocomiales. Paris : Brucker et Fassin ; 1989 : P 478-92.
- [22]. Berche P, Gallard J. L, Simonnet M. les infections nosocomiales d'origine bactérienne et leur prévention. *Bactériologie des infections humaines de la biologie à la clinique*. Paris ; Flammarion, 1991 : P 64-71.
- [23]Jeff. Infections nosocomiales - Causes, diagnostic et prévention. *Journal des Femmes Santé*.2017 Mai. Vol2 : 1-2.
- [24]Carle S. La résistance aux antibiotiques : *journal Pharmactuel*; 2009 ; vol 42: 7-21.
- [25] Hamilton-Miller, J. M. 2004. Antibiotic resistance from two perspectives: man and microbe. *Journal Antimicrob Agents*; vol 23: 209-212.
- [26] Leekha, Surbhi and Aronhalt, Kimberly C and Sloan, Lynne M and Patel, Robin and Orenstein, Robert. Asymptomatic *Clostridium difficile* colonization in a tertiary care hospital . *journalAmerican journal of infection control*02013; Vol 41: 390-393.

- [27]Knobler S L, Lemon S M, Najafi M., Burroughs T. The resistance Phenomenon in microbes and infectious disease vectors. Journal the national academies press. 2003: Vol 46: 336.
- [28] Larson, Hygiène des main. Nosanase. 2007; 219.
- [29] Johnson J R, Menard M, Johnston B, Kuskowski M A, Nichol K, Zhanel G G. 2009. Epidemic clonal groups of Escherichia coli as a cause of antimicrobial-resistant urinary tract infections in Canada, 2002 to 2004. Antimicrob. Agents Chemother; 53: 2733-2739.
- [30] Guillemot D. Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Paris. 2006.
- [31] Vidaver A K.Uses of antimicrobials in plant agriculture. Clin Infect Dis. 2002 ; Vol 34: 107-110.
- [32] Adam F, Drouillard I. Sulfamides et associations. Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses ; 8-004-A-10, 2003 :9 p.
- [33] Auchenthaler R, Bergogne E, Dellamonica P. Activité antibactérienne. Spectre. Mode d'action. Cibles bactériennes In : Antibiothérapie en pratique clinique. Paris : Masson ; 1995 : P17-32
- [34] Bryskier A. Fluoroquinolones (II).Usage en thérapeutique et tolérance. Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses, 8-004-B-11, 1999 :14 p.
- [35] Cattoir V. Chloramphénicol, fosfomycine, acide fusidique et polymyxines. AntibioGramme. 2ème édition, 2006 :P349-364
- [36] François J, Chamarat M, Weber M, Gererd A. De l'antibiogramme à la prescription. Biomerieux, 2ème édition, 2003 : p8-p22
- [37] Goldstein F, Courvalain P, Leclercq R, Bingen E. Sulfamides et triméthoprim In : AntibioGramme 2ème édition, 2006 : P341-348
- [38] Leclercq R, Couvlain P, Bingen E. Macrolides-lincosamides-streptogramines In : AntibioGramme. 2ème édition, 2006 :P299-324
- [39] Leminorl E, Veron M. Bactériologie Médicale, 1989, Flammarion : 1107 p.
- [40] Poyart C, Courvalain P, Leclercq R, Bingen E. Tétracyclines In : AntibioGramme, 2ème édition, 2006 : P325-334.
- [41] Rabaud C, May T. Acide fusidique. Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses, 8-004-J-20, 2000 : 3 p.

[42] Rarbaud C, May T. Glycopeptides. Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses, 8-004-L-10, 2007 : 7 p

[43] Yala D, Merad A S, Mouhamed D, Ouar Korichi MN. Médecine du Maghreb 2001, n 91 : p5-12

[44] Ben jema Z, Mahjoubi F, Ben Haj H'mida Y, Hammami N, Ben Ayed M and Hammami A. Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998) Pathologie Biologie. Volume 52, Issue 2, March 2004 ; Pages 82-88.

Conclusion

Au terme de ce travail, nous avons confirmé que la résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation mondiale et constitue un problème majeur de santé publique. En effet, depuis ces dernières années, nous avons assisté à une augmentation fulgurante de la résistance aux antibiotiques.

De nombreux antibiotiques disponibles contre des infections bactériennes courantes deviennent de plus en plus inefficaces. Par conséquent dans certains cas, les malades ne peuvent pas être correctement soignés par aucun des antibiotiques disponibles. Cette résistance peut retarder et entraver le traitement, et donner lieu au final à des complications, voire au décès du malade.

Ainsi, de nombreuses maladies d'origine bactérienne aujourd'hui considérées comme bénignes, pourraient devenir un fléau, soit le contraire même de ce qui s'est passé lorsque les antibiotiques ont été découverts. La résistance bactérienne pourrait bien, un jour, mettre un terme au règne des antibiotiques.

La situation est loin d'être satisfaisante. L'utilisation des antibiotiques en médecine humaine comme en médecine vétérinaire n'est pas encore irréprochable. Un certain nombre de prescriptions sont injustifiées ou ne correspondent pas aux recommandations, les tests de diagnostic rapide ne sont pas utilisés, les coopérations entre professionnels de santé restent anecdotiques. Or, cette mauvaise utilisation des antibiotiques est lourde de conséquences en termes de santé publique.

La problématique essentielle reste de trouver les solutions à proposer pour lutter contre la diffusion de la résistance aux antibiotiques. La lutte contre ces bactéries résistantes peut se faire par la prévention qui consiste entre autre, à comprendre leurs modes de transmission, à trouver les déterminants de la résistance, et par la suite développer et mettre en place des outils de détection et de surveillance en temps réel.

Face à cette situation inquiétante, une prise de conscience est indispensable et ce sont donc bien les habitudes des médecins qu'il faut aujourd'hui changer et il est grand temps que toutes les instances concernées, et à leur tête les médecins, les pharmaciens et les patients, prennent conscience de la gravité du problème de la résistance.

Résumé

La résistance bactérienne aux antibiotiques est apparue rapidement après leur introduction dans le traitement des maladies infectieuses. L'émergence de cette résistance est accélérée avec un impact croissant sur la santé humaine surtout en milieu hospitalier où la gravité est liée à l'apparition des bactéries multi résistantes.

Dans ce travail nous avons évolué la résistance bactérienne aux antibiotiques des principales bactéries isolées des suppurations au CHU Tizi Ouzou durant l'année 2016 : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*. Ces bactéries ont un caractère nosocomial. On se basant sur des données recueillies à partir des registres de laboratoire et logiciel Whonet 5.6.

Nous avons montré qu'une surveillance de la résistance bactérienne est indispensable car elle apporte non seulement une aide évidente au choix thérapeutique, mais aussi des informations précieuses pour l'épidémiologie et les stratégies de prévention. Nous avons précisé aussi les points majeurs du conseil dans le monde des antibiotiques.

Abstract

Bacterial resistance to antibiotics has emerged rapidly after introduction into the treatment of infectious diseases. The emergence of this resistance is accelerated with an increasing impact on human health especially in hospital where severity is linked to the appearance of multi-resistant bacteria.

In this work, we have evolved the bacterial resistance to antibiotics of the main bacteria isolated from suppurations at the Tizi Ouzou University Hospital during the year 2016: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa*. These bacteria have a nosocomial character. Based on data collected from the laboratory registers and software Whonet 5.6.

We have shown that surveillance of bacterial resistance is indispensable because it not only provides clear support for therapeutic choice but also valuable information for epidemiology and prevention strategies. We have also specified the major points of the council in the world of antibiotics.