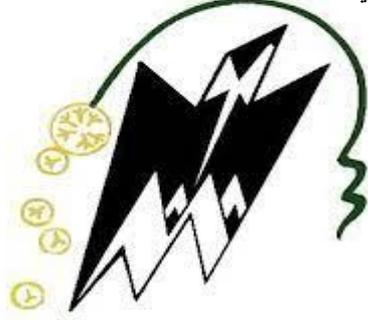


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique  
Université Mouloud Mammeri  
Faculté de médecine  
TIZI OUZOU



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة مولود معمري  
كلية الطب  
تيزي وزو

ⵜⴰⵎⴰⵎⵎⵉⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵎⵉⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵎⵉⵔⵉⵜ

Département de Pharmacie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

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

Thème :

Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées de  
suppurations au CHU de Tizi Ouzou

Réalisé par :

M<sup>elle</sup> CHAOUCH Thinhinane

M<sup>elle</sup> BOUSALEM Imene

M<sup>elle</sup> BOUREMMA Melha

M. BADIS Hichem

Encadré par :

Dr BOUBRIT Fella

Composition du jury :

Dr BOUBRIT Fella	MAHU	Faculté de Médecine	UMMTO	Promotrice
Dr CHERIFI Lynda	MAHU	Faculté de Médecine	UMMTO	Examinatrice
Dr CHENNAFI Yasmine	Assistante	EHS/DBK	UMMTO	Examinatrice

## *Remerciements*

*Avant toute chose, nous remercions Dieu, le tout Puissant, pour nous avoir donnée la force et la patience.*

*Nous tenons à remercier particulièrement et chaleureusement avec notre grande gratitude notre promotrice **Docteur Boubrit** pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré.*

*À **Docteur Cherif** et **Docteur Chennaft** nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

*Un spécial remerciement à madame **Beldjilali Souad** vous nous avez aidé jusqu'au dernier moment. Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre respect le plus distingué.*

*Nos remerciements s'adressent également au personnel du laboratoire de microbiologie de CHU Tizi Ouzou, notamment à **Melha**. Nous sommes très heureux d'avoir appris auprès de vous.*

*A ceux et celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin dans notre travail, nous les remercions du fond du cœur.*

## *Dédicaces*

*Avec un énorme plaisir et un cœur ouvert que je dédie ce travail à :*

♥ *Mes très chers parents.*

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

*Puisse dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.*

♥ *Ma sœur Hanene et mon frère Nadjib.*

♥ *Ma grand-mère adorable Khedoudja et mon grand-père.*

♥ *Mes tantes et oncles ainsi qu'à toute la famille Bousalem et Boukhalfi.*

♥ *Mes cousines et cousins spécialement à ma meilleure Céline.*

♥ *Mon amie d'enfance Célia et ma chère Lynda.*

♥ *Une spéciale dédicace à la mémoire de notre fierté, mon oncle Karim qui aurait été si fier de moi et de ma réussite, son départ a laissé un grand vide dans notre vie, que dieu l'accueille dans son vaste paradis.*

*Imène.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail à la personne la plus chère à mes yeux **Maman**, pour sa patience, son soutien, ses encouragements et tous ses sacrifices.*

*À mon **Père**, ma sœur **Tina** et mon frère **Massi**.*

*À ma grand-mère, mes oncles et tantes, notamment à **Zohra**. Ainsi qu'à toute la famille*

***Bouemma** et **Djaoui**.*

*Melha ♥.*

## *Dédicaces*

*Du profond de mon cœur je dédie ce modeste travail :*

♥ *À mes très chers parents :*

*Pour leur amour, leur éducation, leur aide, leurs sacrifices et leur soutien tout au long de mes études. Merci d'être toujours là à mes côtés, j'espère qu'un jour je pourrai vous rendre un peu de ce que vous avez fait pour moi, que dieu le tout puissant vous protège et vous procure santé et longue vie.*

♥ *À mon frère *Koceila* et ma sœur *Kahina* :*

*Je vous souhaite plein de succès et de réussites dans vos vies.*

♥ *À mon oncle *Mourad* :*

*Pour ses conseils et ses encouragements durant mon parcours universitaire.*

♥ *À ma tante *Zohra* :*

*Qui n'a pas cessé de prier pour moi et de me soutenir.*

♥ *À mes grands-parents maternels :*

*Que dieu vous garde et vous accorde longue vie.*

♥ *À mes cousines *Maissa* et *Imene*.*

♥ *À mes tantes maternelles : *Zahia*, *Fatima* et *Fadhila*.*

*A tous ceux et celles qui, de près ou de loin m'ont soutenu d'une manière ou d'une autre :  
famille, ami(e)s, connaissances.*

*Tina.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce travail :*

*À ma chère mère, et mon cher père, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour qu'ils ne cessent de me prodiguer et me combler. Que dieu leurs procure bonne santé et longue vie.*

*À mes deux frères : *Abdellkrim*, *Kheireddine* et sa petite famille*

*À toute ma grande famille qui m'a soutenu et à tous ceux qui me sont proches.*

*À la mémoire de mes grands-parents et mes deux tantes *Hassiba* et *Fariza* qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études et ont été une source d'inspiration et d'amour pour moi. Puisse dieu, le tout puissant, les avoirs en sa sainte miséricorde.*



*Hichem.*



# *Table des matières*



## TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	v
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	vii
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	ix
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PARTIE THEORIQUE</b>	
<b>CHAPITRE I : SUPPURATIONS ET GERMES ISOLÉS</b>	
1. Définition .....	2
1.1 Pus.....	2
1.2 Liquides de ponction (liquides des séreuses).....	2
2. Origine et classification des suppurations.....	2
3. Germes isolés .....	4
4. Diagnostic Bactériologique.....	6
4.1 Prélèvement.....	6
4.1.1 Les conditions de prélèvement .....	6
4.1.2 Les modalités de prélèvement .....	6
4.1.3 Fiche de renseignement .....	7
4.1.4 Transport et conservation .....	7
4.2 Examen cyto bactériologique du pus et des liquides de ponction.....	8
4.2.1 Préparation de l'échantillon .....	8
4.2.2 Examen macroscopique.....	8
4.2.3 Examen microscopique du pus et des liquides de ponction .....	9
4.2.4 Mise en culture .....	10
4.3 Identification des bactéries isolées.....	10
4.3.1 Tests d'orientation.....	10
4.3.2 Identification biochimique .....	13
4.3.2.1 Les galeries API.....	13
4.3.2.2 Identification automatisée .....	13
4.4 Test de sensibilité aux antibiotiques .....	14

4.5	Interprétation.....	15
-----	---------------------	----

## **CHAPITRE II : ANTIBIOTHÉRAPIE ET RÉSISTANCE BACTÉRIENNE AUX ANTIBIOTIQUES**

1.	Généralités sur les antibiotiques .....	16
1.1	Définition .....	16
1.2	Classification et mode d'action des antibiotiques.....	16
1.2.1	Action sur la paroi bactérienne.....	18
1.2.2	Action sur la Membrane bactérienne .....	18
1.2.3	Action sur la synthèse protéique .....	19
1.2.4	Action sur les acides nucléiques.....	19
1.2.5	Action sur la synthèse d'acides nucléiques .....	20
2.	Résistance aux antibiotiques .....	20
2.1	Définition de la résistance bactérienne aux antibiotiques.....	20
2.2	Types de résistance .....	20
2.2.1	Résistance naturelle.....	21
2.2.2	Résistance acquise.....	21
2.3	Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	22
3.	Le mécanisme de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées des suppurations .....	23
3.1	Staphylocoques .....	23
3.2	Streptocoques .....	26
3.2.1	Pneumocoque .....	26
3.2.2	Entérocoques .....	27
3.3	Entérobactéries.....	29
3.4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	32

## **PARTIE PRATIQUE**

### **MATERIELS ET METHODES**

1.	Matériels .....	35
----	-----------------	----

2. Méthodologie .....	36
2.1 Analyses microbiologiques .....	36
2.1.1 Isolement et identification .....	36
2.1.2 Examen cyto bactériologique des suppurations .....	36
2.1.3 Identification des bactéries .....	36
2.1.4 Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme).....	37
2.1.5 Tests complémentaires .....	37
2.2 Etude statistique .....	43

## RESULTATS

1. Etude rétrospective.....	44
1.1 Répartition des bactéries isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou. ....	44
1.2 Nombres et pourcentages des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou .....	48
1.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées du pus et des liquides de ponction .....	51
2. Etude prospective.....	57
2.1 Répartition des bactéries isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou. ....	57
2.2 Nombre et pourcentage des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.....	61
2.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées de pus et des liquides de ponction .....	63
2.4 Tests complémentaires .....	68
2.4.1 Résistance du <i>Staphylococcus</i> spp à la méticilline.....	68
2.4.2 Résistance inductible du <i>Staphylococcus</i> sp à la clindamycine .....	70
2.4.3 Résistance par production de BLSE chez les entérobactéries, <i>Pseudomonas</i> sp et <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	71

2.4.4	Recherche de la $\beta$ -lactamase chez les Enterococcus (Test de trèfle) .....	72
<b>DISCUSSION</b>	.....	73
<b>CONCLUSION</b>	.....	78
<b>RECOMMANDATIONS</b>	.....	79
<b>ANNEXES</b>		
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>		
<b>RÉSUMÉ</b>		

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAC : Aminoside Acétyl-transférase  
AARN : Algerian Antimicrobial Resistance Network  
ADN : Acide Désoxy-Ribonucléique  
AMC : Amoxicilline/Acide clavulanique  
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché  
AMP : Ampicilline  
ANC : Acide Nalixidique Colistine  
ANT : Aminoside Nucléotidyl-Transférase  
APH : Aminoside Phospho-Transférase  
API : Appareillage et Procédé d'Identification.  
ARN : Acide Ribonucléique  
ARNr : ARN Ribosomique  
ATB : Antibiotique  
ATM : Aztréonam  
BCP : BromoCrésol Pourpre  
BGN : Bacille Gram Négatif  
BLSE :  $\beta$ -Lactamases à Spectre Elargi (ou Etendu)  
BMR : Bactéries Multi-Résistantes  
C2G : Céphalosporine de 2<sup>ème</sup> Génération  
C3G : Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> Génération  
C4G : Céphalosporine de 4<sup>ème</sup> Génération  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CLED : Cystine Lactose Electrolyt Deficient  
CLI : Clindamycine  
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice  
CTX : Céfotaxime  
CZO : Céfazoline  
DCI : Dénomination Commune Internationale  
DHF : Acide Dihydrofolique  
DHFR : Dihydrofolate Réductase  
DHPS : Dihydroptéroate Synthétase  
E. coli : Escherichia coli

EDTA : Acide Éthylène Diamine Tétra-acétique  
EHU : Etablissement Hospitalier Universitaire  
ERY : Erythromycine  
GEN : Gentamicine  
GISA : Staphylococcus aureus de sensibilité Intermédiaire aux Glycopeptides.  
HACEK: Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella, and Kingella  
I : Intermediere  
IMP : Imipenem  
LPS : Lipopolysaccharides  
MF : Mc Farland  
MH : Mueller-Hinton  
MLSB : Macrolides, Lincosamides et Streptogramines B  
NBR : Nombre  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
ORL : Oto-Rhino-Laryngologie  
P. aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa  
PEN : Pénicilline  
PLP : Protéines Liant les Pénicillines  
QRDR : Quinolone Resistance Determining Region  
R : Résistant  
S : Sensible  
S. aureus : Staphylococcus aureus  
SARM (MRSA) : Staphylococcus aureus Résistant à la Méthicilline  
SASM (MSSA) : Staphylococcus aureus Sensible à la Méthicilline  
SCN : Staphylocoques à Coagulase Négative  
TCC : Ticarcilline/Acide clavulanique  
TCY: Tétracycline  
TEC : Teicoplanine  
TIC : Ticarcilline  
VAN : Vancomycine  
VISA : Staphylococcus aureus Intermédiaire à la Vancomycine

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principaux germes isolés en fonction de la nature de lésion. ....	4
Tableau II : Germes isolés des suppurations profondes .....	5
Tableau III : Germes isolés en fonction de type d'épanchement.....	5
Tableau IV : Classification des antibiotiques.....	16
Tableau V : Résistance naturelle des entérobactéries aux $\beta$ -lactamines .....	29
Tableau VI : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.....	44
Tableau VII : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine. ....	45
Tableau VIII : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités .....	46
Tableau IX : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries.....	47
Tableau X : Nombres et pourcentages des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou. ....	48
Tableau XI : Profil de résistance de <i>S. aureus</i> isolés .....	51
Tableau XII : Profil de résistance d' <i>E.coli</i> isolés .....	53
Tableau XIII : Profil de résistance de <i>streptococcus</i> sp isolés.....	54
Tableau XIV : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés .....	56
Tableau XV : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.....	57
Tableau XVI : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine .....	58
Tableau XVII : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités. ....	59
Tableau XVIII : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries .....	60
Tableau XIX : Nombre et pourcentage des espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou. ....	61
Tableau XX : Profil de résistance de <i>S. aureus</i> isolés.....	63
Tableau XXI : Profil de résistance d' <i>E. coli</i> isolés.....	65
Tableau XXII : Profil de résistance de <i>streptococcus</i> sp isolés. ....	66
Tableau XXIII : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés. ....	67
Tableau XXIV : Résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> à la méticilline. ....	68

Tableau XXV : Résistance de SCN à la méticilline .....	69
Tableau XXVI : Nombre et pourcentage de la résistance inductible à la clindamycine chez les <i>Staphylococcus aureus</i> .....	70
Tableau XXVII : Nombre et pourcentage des BGNs producteurs de BLSE .....	71
Tableau XXVIII : Pourcentage de production des pénicillinases .....	72

## LISTE DES FIGURES

Figure1 : Furoncle .....	3
Figure 2 : Escarre infectée.....	3
Figure 3 : Localisation anatomique des infections de la peau.....	4
Figure 4 : Test à la catalase : la méthode sur lame.....	11
Figure 5 : Test de l'oxydase.....	12
Figure 6 : Test à la coagulase : le tube en bas est positif .....	12
Figure 7 : Schéma récapitulatif de la démarche diagnostique.....	14
Figure 8 : Mode d'action des antibiotiques.....	20
Figure 9 : Les bêta-lactamases intrinsèques et acquises chez les entérobactéries .....	31
Figure 10 : Test à l'oxacilline négatif .....	38
Figure 11 : Test à l'oxacilline positif.....	38
Figure 12 : D-Test positif .....	39
Figure 13 : Test de trèfle négatif .....	40
Figure 14 : Test double disque négatif .....	42
Figure 15 : Test double disque positif .....	42
Figure 16 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe. ....	44
Figure 17 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.....	46
Figure 18 : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités. ....	47
Figure 19 : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries. ....	48
Figure 20 : Pourcentage des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou. ....	50
Figure 21 : Profil de résistance de <i>S. aureus</i> isolés.....	52
Figure 22 : Profil de résistance d' <i>E. coli</i> isolées.....	53
Figure 23 : Profil de résistance de <i>streptococcus</i> sp isolés. ....	55
Figure 24 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés.....	56
Figure 25 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe. ....	58
Figure 26 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.....	59

Figure 27 : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités. .....	60
Figure 28 : Répartition des espèces bactériennes isolées selon le groupe de bactéries.....	61
Figure 29 : Pourcentage des espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou. ....	62
Figure 30 : Profil de résistance de <i>S. aureus</i> isolés.....	64
Figure 31 : Profil de résistance d' <i>E. coli</i> isolées.....	65
Figure 32 : Profil de résistance de <i>streptococcus</i> sp isolés. ....	66
Figure 33 : Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolés.....	68
Figure 34 : Résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> à la méticilline.....	69
Figure 35 : Resistance de SCN à la méticilline. ....	69
Figure 36 : Pourcentage de la résistance inductible à la clindamycine chez le <i>S. aureus</i> .....	70
Figure 37 : Pourcentage des BGNs producteurs de BLSE.....	71
Figure 38 : Pourcentage de production des pénicillinases. ....	72



# *Introduction*

Les infections suppuratives sont généralement causées par des germes pyogènes et se caractérisent par la formation d'exsudats purulents (pus).

Ces infections peuvent survenir n'importe où dans le corps (superficielles ou profondes) et elles sont de gravité variable.

Depuis leur découverte au début du XXème siècle, les antibiotiques ont permis de grandes avancées en thérapeutique et contribué à l'essor de la médecine moderne. L'introduction et l'utilisation en clinique des premières classes d'antibiotiques ont considérablement réduit la mortalité imputable à des maladies autrefois incurables. Si l'apparition de ces antibiotiques avait suscité un espoir de voir les maladies infectieuses à jamais jugulées, l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques a mis un terme à cette vague d'optimisme.

La résistance bactérienne aux antibiotiques est une problématique majeure de santé publique, l'augmentation de la résistance aux antibiotiques se traduit dans la pratique hospitalière par une élévation du taux de morbidité et parfois de mortalité, ainsi que des coûts d'hospitalisation.

Cela doit entraîner une modification des pratiques de prescription des antibiotiques, particulièrement en raison de l'apparition de microorganismes résistants à l'ensemble des antibiotiques disponibles ce qui fait craindre un retour à l'ère pré-antibiotique.

C'est dans ce contexte, que s'inscrit notre étude qui vise à déterminer le profil de résistance à différents antibiotiques de diverses souches de bactéries isolées de suppurations (prélèvements de pus et liquides de ponction) durant l'année 2020 et la période février-Mars 2021 au niveau du laboratoire de microbiologie au sein du centre hospitalo-universitaire NEDIR Mohamed à Tizi Ouzou.



*Partie Théorique*



*Chapitre 1 : Suppurations et germes*



*isolés*

Les produits de suppurations sont parmi les prélèvements les plus examinés en bactériologie, ils peuvent être des prélèvements tissulaires biopsiques, pièces opératoires, fistules, liquides d'écoulement, liquides de ponction etc[1].

## 1. Définition

### 1.1 Pus

La suppuration désigne la formation du pus.

Le pus du latin "pus" est un liquide pathologique plus ou moins épais, de couleur variable, résultant d'une inflammation aiguë ou chronique. Il est composé de sérum, des particules grasses, des leucocytes plus ou moins altérés et des micro-organismes[2].

### 1.2 Liquides de ponction (liquides des séreuses)

Les liquides de ponction sont des liquides d'épanchement correspondant à une quantité anormale de liquide dans les séreuses. Il s'agit des liquides d'ascite, pleuraux, péricardiques, articulaires, etc.

Il existe deux types d'épanchement :

- Non inflammatoire (transsudat pauci cellulaire) ;
- Inflammatoire (exsudat riche en polynucléaires).

Les suppurations des séreuses surviennent au cours d'un processus infectieux et peuvent atteindre toutes les séreuses[3].

## 2. Origine et classification des suppurations

Les suppurations peuvent être d'origines diverses, on distingue :

- Les suppurations primitives : anthrax, furoncle (figure 1) ;
- Les suppurations d'origine hématogène : ostéomyélite, abcès hépatiques ;
- Les suppurations secondaires dues à des manœuvres chirurgicales (surinfections à bactéries opportunistes) à des traumatismes, à des facteurs locaux favorisant : escarres(figure 2), brûlures, ulcère variqueux[1].



Figure 1 : Furoncle[4].

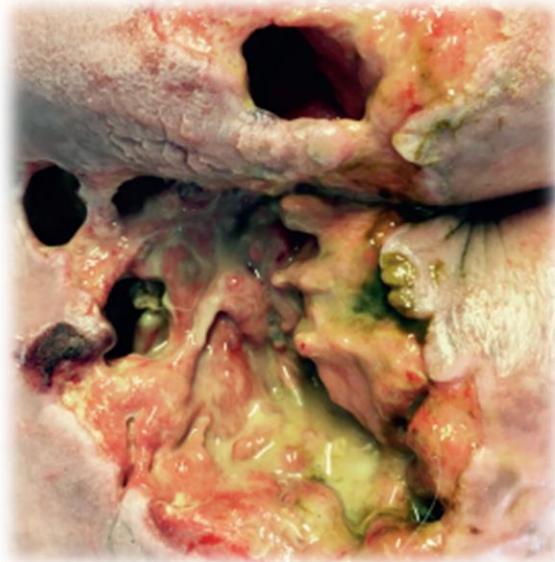


Figure 2 : Escarre infectée[5].

Les pus comprennent l'ensemble des suppurations qu'elles soient superficielles ou profondes. Trois classes sont distinguées :

- Suppurations de classe I : profondes fermées et stériles, elles ne communiquent pas avec l'extérieur. Il s'agit le plus souvent d'infections secondaires à une métastase septique ou post-traumatique. Exemples : os et articulation, abcès du cerveau, tissu cellulaire sous cutané, abcès du poumon, etc.

- Suppurations de classe II :

- Profondes fermées : elles communiquent ou ont communiqué avec un site anatomique contenant une flore commensale susceptible de contaminer les prélèvements, exemple : suppuration d'origine digestive, etc.
- Profondes ouvertes : il peut y avoir contamination avec la flore commensale de la peau, exemple : abcès fistulisé, etc.

- Suppurations de classe III : superficielles, ouvertes avec une forte colonisation par la flore commensale cutanée. Exemples : escarres, brûlures, morsures, plaies, etc[1,3,6].

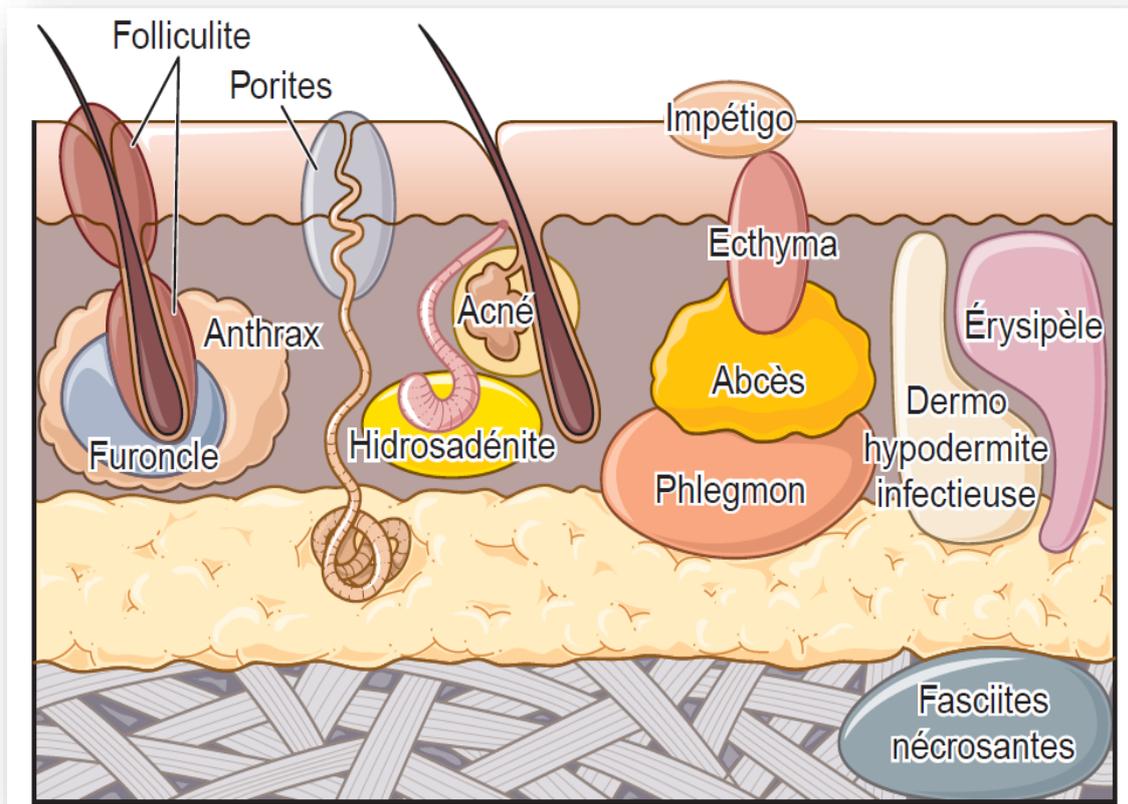


Figure 3 : Localisation anatomique des infections de la peau[7].

### 3. Germes isolés

- Suppurations superficielles

Tableau I : Principaux germes isolés en fonction de la nature de lésion[8].

Infections	Bactéries responsables	
Impétigo, érysipèle		<i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> .
Ecthyma	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .	
Cellulite	Entérobactéries, <i>Clostridium Perfringens</i> , autres anaérobies.	
Morsures	<i>Pasteurella</i> sp, streptocoques, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Capnocytophaga</i> sp, <i>Eikenella</i> sp, anaérobies.	
Abcès cutané, furoncle folliculite	<i>Staphylococcus aureus</i> .	
Brûlures, Escarre, ulcérations	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> .	
Infection du pied diabétique	<i>S. aureus</i> , streptocoques $\beta$ -hémolytiques, entérobactéries, <i>P.aeruginosa</i> , les bactéries anaérobies.	

## •Suppurations profondes

Tableau II : Germes isolés des suppurations profondes[1].

Infection	Principales bactéries en cause
Infection abdominale	Entérobactéries ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , etc.), anaérobies ( <i>Bacteroides</i> , <i>Clostridium</i> sp), entérocoques ( <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i> ).
Abcès du cerveau et du poumon	Streptocoque, <i>Staphylococcus aureus</i> , et les anaérobies.
Abcès du cou	Streptocoques, bactéries du groupe HACEK, Staphylocoques et les anaérobies.
Abcès hépatique	Entérobactéries ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp, <i>Enterobacter</i> sp), Streptocoques, <i>Staphylococcus aureus</i> .
Abcès prostatique	BGN en particulier <i>Escherichia coli</i> .
Infection ostéo-articulaire	Staphylocoques, Les anaérobies, BGN.

## •Liquides de ponction

Tableau III : Germes isolés en fonction de type d'épanchement[9].

Tableau clinique	Bactéries isolées
Pleurésies	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , anaérobies, mycobactéries, <i>Legionella</i> sp, <i>Chlamydia</i> sp et <i>Chlamydophila</i> sp, etc.
Péricardites	<i>Streptococcus pneumoniae</i> et autres streptocoques, staphylocoques.
Péritonites primitives	<i>E. coli</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Péritonites secondaires	Anaérobies, entérobactéries, entérocoques
Ascite	BGN ( <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp, <i>Enterobacter</i> sp, etc) et les Cocci à Gram positif ( <i>Streptococcus</i> sp, <i>Enterococcus</i> sp, <i>Staphylococcus</i> sp, etc)
Arthrites septiques	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> sp, <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , entérobactéries, <i>Brucella</i> sp, <i>kingella kingae</i> (chez l'enfant), <i>Mycobacterium</i> sp, etc.

## 4. Diagnostic Bactériologique

### 4.1 Prélèvement

Les prélèvements sont d'origine très diverse. La mise en évidence des bactéries pathogènes dépend de la localisation de la suppuration (proche ou non d'une flore commensale), du mode de prélèvement (seringue, biopsie) et du mode de transport[7].

#### 4.1.1 Les conditions de prélèvement

- Les prélèvements doivent être réalisés de préférence avant toute antibiothérapie et dès le début du processus infectieux.
- Les prélèvements sont réalisés avec du matériel stérile à usage unique.
- Ils sont faits par un personnel qualifié.
- Le préleveur doit étiqueter les récipients contenant l'échantillon biologique au moment du prélèvement, de façon à éviter toute erreur sur l'identité de la personne[3,10].

#### 4.1.2 Les modalités de prélèvement

##### •Suppuration de classe I et liquides de ponction :

- Il s'agit essentiellement de ponctions ou de prélèvements réalisés lors des actes chirurgicaux.
- Le respect des mesures d'asepsie et des conditions chirurgicales est nécessaire avant la réalisation du prélèvement.
- Après désinfection soigneuse de la peau, les prélèvements sont recueillis à l'aide d'une seringue qui sera rebouchée hermétiquement et stérilement, ou déversée dans un pot stérile.
- Le recueil des prélèvements biopsiques de volume important se fait dans des flacons stériles fermés hermétiquement, sans conservateur et sans liquide. Pour les petits échantillons il est recommandé de placer la biopsie au fond d'un tube stérile et d'ajouter 3 à 4 gouttes de sérum physiologique stérile et d'un milieu tamponné adapté.
- Les liquides de ponction peuvent être complétés par des hémocultures.

##### •Suppuration de classe II :

- Le prélèvement est effectué à la seringue et doit être précédé d'une détersion au sérum physiologique stérile et d'une aseptie rigoureuse.

##### • Suppuration de classe III :

- Nettoyer la plaie, éliminer les exsudats, débrider les tissus nécrosés si nécessaire.
- Rincer à l'eau physiologique stérile.
- Faire une Biopsie de la lésion ou cureter le bord actif de la lésion puis aspirer à l'aiguille fine le liquide inflammatoire produit par celle-ci.
- Les prélèvements par écouvillonnage sont peu fiables, car ils sont de faible volume, sujet à la dessiccation, fréquemment contaminés par la flore commensale et non adaptés à la recherche de bactéries anaérobies. S'il s'agit de la seule possibilité, l'écouvillon utilisé doit être accompagné d'un milieu de transport et peut être humidifié avec de l'eau physiologique[6].

#### 4.1.3 Fiche de renseignement

Les échantillons doivent être acheminés au laboratoire dans un sac hermétique, accompagnés d'une feuille de renseignements cliniques, sur laquelle sont mentionnées les informations essentielles pour la prise en charge et l'interprétation de l'examen, à savoir :

- Identité du malade ;
- Identification du type d'infection et de sa localisation ;
- Modalités de prélèvement ;
- Contexte clinique global (âge, état immunitaire, diabète, corticothérapie, etc.) ;
- Traitement antibiotique éventuel ;
- La demande de recherches particulières pour les germes qui ne sont pas recherchés en routine (mycobactéries, mycoplasmes, gonocoque, *Chlamydia* sp, *Nocardia* sp, etc.)[3].

#### 4.1.4 Transport et conservation

##### ○ Transport

Les échantillons doivent arriver rapidement au laboratoire, dans un délai maximal de 2 heures à température ambiante afin d'optimiser la recherche des bactéries anaérobies. Si ce délai doit être dépassé, il est recommandé d'utiliser un milieu de transport.

Le produit pathologique est lui-même un excellent milieu de transport, si la quantité prélevée à la seringue est supérieure à 2 ml, et si le patient n'a pas reçu d'antibiotique. Il faut utiliser un milieu de transport si la quantité prélevée est < à 2 ml, ou si le transport est différé.

Un bon milieu de transport doit protéger les bactéries anaérobies de l'oxygène de l'air, empêcher la dessiccation du produit pathologique, et préserver la multiplication ultérieure des bactéries aérobies ou anaérobies.

Pour les liquides internes le transport se fait à 20°C et ne doit pas dépasser les 30 minutes[3-4].

- **Conservation**

Les échantillons précieux (prélevés à la seringue, les biopsies et pièces opératoires) doivent être conservés, idéalement par congélation en présence d'un cryoprotecteur comme le glycérol et à une température de -20°C à -80°C[3].

## **4.2 Examen cyto bactériologique du pus et des liquides de ponction**

### **4.2.1 Préparation de l'échantillon**

Les échantillons solides (les pièces opératoires, les biopsies) sont d'abord découpés puis broyés stérilement sous hotte à flux laminaire. Pour les échantillons prélevés sur écouvillons, l'un d'entre eux est réservé à l'examen direct et les autres à la culture[3].

### **4.2.2 Examen macroscopique :**

L'aspect macroscopique de l'échantillon constitue une information importante à noter.

- **Pus**

On note la couleur, la consistance, ainsi que l'odeur de l'échantillon.

- La couleur : elle varie du jaune-vert au rouge-brun, elle peut aussi être bleu (coloré par la pyocyanine élaborée par *Pseudomonas aeruginosa*), ou rougeâtre, etc.

- La consistance : le pus peut être épais, crémeux, séreux, caséux, sanguinolent.

- L'odeur : le pus peut être inodore, comme il peut avoir une odeur fétide ou excrémentielle (orientée vers la présence des anaérobies)[11].

- **Liquides de ponction**

Le liquide de ponction peut être clair, trouble, hémorragique, purulent[3].

### 4.2.3 Examen microscopique du pus et des liquides de ponction

L'examen microscopique est une étape clé dans la démarche diagnostique des infections bactériennes. Il se fait en 2 phases.

• **Examen à l'état frais** : il consiste à l'observation du prélèvement entre lame et lamelle sous microscope optique au grossissement 40, sans fixation préalable par la chaleur ou l'alcool. Il a pour objectif de :

- Définir certains caractères bactériens : mobilité et forme des bactéries ;
- D'évaluer l'abondance des germes ;
- Faire une étude cytologique du prélèvement (énumération cellulaire) :

Pour les liquides de ponction (des liquides d'ascite, pleuraux, péricardiques, articulaire, etc.) en l'absence de coagulum ou de purulence une numération des éléments nucléés : leucocytes, est effectuée sur une cellule de Malassez.

Pour les prélèvements du pus une analyse cytologique semi quantitative est réalisée, la nature des éléments doit être précisé et leur richesse sera évaluée en : très rares, rares, quelques, nombreux, très nombreux[3].

• **Examen après coloration** : sur un frottis fin confectionné à partir du prélèvement ou du culot de cyto centrifugation, sont réalisées les colorations suivantes (technique voir annexe I) :

- Coloration de Gram : elle permet de classer les bactéries en 2 catégories selon leur affinité tinctoriale (Gram + ou Gram-), de détecter la morphologie bactérienne et d'observer le mode de regroupement ;
- Coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG) : permet principalement une meilleure individualisation des éléments cellulaires tels polynucléaires et lymphocytes et le calcul de leurs pourcentages (équilibre leucocytaire). Les bactéries peuvent être néanmoins observées avec leur capsule comme le pneumocoque ;
- Coloration au bleu de méthylène : Il sert à colorer des bactéries pour les visualiser au microscope. Quand il entre dans le cytoplasme d'une cellule vivante, le bleu de méthylène est réduit car c'est un environnement réducteur : les cellules vivantes paraissent incolores, cette coloration permet également d'établir l'équilibre leucocytaire (différencier entre les polynucléaires et les lymphocytes) ;
- Coloration de Ziehl –Neelsen : réalisée en cas de suspicion de mycobactéries, à la demande du clinicien. Il est également conseillé de l'effectuer lorsque le pus ne présente aucune bactérie ou lorsque seuls des bâtonnets Gram-positifs corynéformes faiblement colorés sont observés sur le frottis coloré au Gram [3,12].

#### 4.2.4 Mise en culture

Une grande diversité de bactéries peut être isolées des suppurations, de ce fait il est nécessaire d'utiliser des milieux de culture enrichis, ainsi que des milieux sélectifs, notamment pour les prélèvements contaminés par une flore commensale.

Sontensemencées au minimum :

- Une gélose au sang frais incubée en aérobiose ;
- Une gélose au sang cuit avec supplément poly vitaminique incubée sous CO<sub>2</sub>.

En fonction des modalités de prélèvement et de l'examen microscopique, on peut ajouter :

- Une gélose au sang incubée en anaérobiose ;
- Un milieu liquide permettant la recherche d'anaérobies (Schaedler, cœur-cervelle, etc.) ;
- Une gélose au sang + ANC incubée sous CO<sub>2</sub> ;
- Une gélose ordinaire incubée en aérobiose pour les bactéries à Gram négatif (CLED, BCP, etc.) ;
- Des flacons d'hémoculture (aérobie et anaérobie) pouvant êtreensemencés au laboratoire avec les prélèvements liquides, si cela n'a pas déjà été fait au moment du prélèvement au lit du malade ou au bloc opératoire ;
- Des géloses de Sabouraud : en cas de suspicion d'infection fongique à l'examen microscopique ou chez les patients à haut risque d'infection fongique invasive ;
- Gélose Loewenstein Jensen pour la recherche de mycobactéries.

Les milieux de culture sont incubés de 35 à 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 CO<sub>2</sub> pour au moins 5 jours. L'incubation des milieux liquides est poursuivie au minimum 15 jours[3,6].

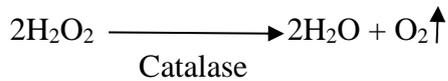
### 4.3 Identification des bactéries isolées

Après la mise en culture, l'aspect des colonies, l'examen microscopique et la coloration de Gram peuvent orienter l'identification bactérienne.

#### 4.3.1 Tests d'orientation

- ◆ Test à la catalase

La catalase est une enzyme qui permet de dégrader les peroxydes toxiques pour les bactéries. Elle catalyse la transformation de peroxydes d'hydrogène en eau avec libération d'O<sub>2</sub> selon la réaction suivante :



Ce test est utilisé pour l'identification des bactéries Gram +, ainsi pour différencier entre les staphylocoques (catalase +) et les streptocoques (catalase -), il se fait par la mise en contact d'une colonie bactérienne avec de l'eau oxygénée (sur une lame ou dans un tube à hémolyse). La positivité de la réaction est révélée par la formation de bulles de gaz[13].



Figure 4 : Test à la catalase : la méthode sur lame[13].

#### ◆ Test à l'oxydase

##### Principe

Le test de l'oxydase détecte un type particulier de chaîne respiratoire, qui comporte en fin de chaîne un cytochrome c et l'oxydase associée. Les bactéries qui possèdent une telle chaîne peuvent oxyder des composés chimiques comme le réactif d'oxydase de Kovacs (dihydrochlorure de tétraméthylparaphénylène diamine 1 %). Les électrons sont transférés de ce réactif au cytochrome c et de là, via l'oxydase, à l'oxygène. Ainsi oxydé, le réactif développe une couleur violette intense.

Les espèces oxydase-positives donnent une coloration violette immédiatement ou dans les 10 secondes[14]. Le test de l'oxydase permet de différencier le genre de *Neisseria* et *Pseudomonas* (oxydase +) des entérobactéries (oxydase -)[13].



Figure 5 : Test de l'oxydase [15].

#### ◆ Test à la coagulase

La coagulase est une enzyme produite par les staphylocoques pathogènes (*S. aureus*) qui provoque la coagulation du plasma en transformant le fibrinogène en fibrine. Le test de coagulase peut être effectué par deux méthodes, sur une lame ou dans un tube, mais cette dernière est plus fiable.

Une partie d'une colonie bactérienne est mélangée avec du plasma de lapin dans un tube puis incubée à 37 °C. La formation de caillots au bout de 4 heures indique la présence de cette enzyme, cependant le tube doit être vérifié toutes les heures car certains *S. aureus* peuvent également produire une enzyme qui dissout les caillots, provoquant un résultat faussement négatif. L'absence d'une coagulation après 24 heures d'incubation est un résultat négatif. Ce test est utilisé pour différencier *S.aureus* des autres staphylocoques[16].



Figure 6 : Test à la coagulase : le tube en bas est positif [17].

### 4.3.2 Identification biochimique

#### 4.3.2.1 Les galeries API

Les galeries API se composent d'un plateau plat avec une série de puits contenant des réactifs pour tester les microorganismes pour des réactions biochimiques telles que la fermentation de certains sucres.

Il s'agit en fait de versions miniaturisées des tests biochimiques en tube utilisés en microbiologie depuis longtemps.

Plusieurs types de bandes API sont disponibles par exemple : API 20 E (pour l'identification des Gram négatives), API STAPH (pour l'identification des staphylocoques), et API 20 STREP (pour identifier les streptocoques).

Une suspension standardisée du micro-organisme à tester est ajoutée dans les puits de la bande qui est ensuite incubée à la température spécifiée et pendant la durée prescrite, généralement 18 à 24 heures[16].

Les profils biochimiques ou numériques sont interprétés à l'aide de tableaux, de catalogues analytiques ou de logiciels[14].

#### 4.3.2.2 Identification automatisée

Actuellement les laboratoires utilisent de plus en plus des automates d'identification et d'antibiogramme. Ce sont des incubateurs-lecteurs capable à la fois de réaliser l'identification des bactéries et de déterminer leur résistance aux antibiotiques, citons par exemple le MicroScanWalk-Away (Siemens), le Phoenix (Becton Dickinson Diagnostic Systems) et le VITEK-2. Ils comportent des galeries miniaturisées pour l'identification qui repose sur plusieurs dizaines de caractères biochimiques et qui est donc fiable. Le résultat de l'identification est disponible avant celui de l'antibiogramme souvent dès la quatrième heure, permettant une première orientation diagnostique ; la résistance aux antibiotiques est obtenue ensuite en mesurant l'inhibition de croissance. L'antibiogramme est interprété avec l'aide de logiciels experts qui prennent en compte les caractères de la bactérie étudiée[16].

#### 4.4 Test de sensibilité aux antibiotiques

Le test de sensibilité aux antibiotiques consiste à déterminer la sensibilité et la résistance aux antibiotiques d'une bactérie à l'origine d'un processus infectieux. Il peut se faire en milieu liquide ou solide :

- La dilution en milieu liquide consiste à mesurer des concentrations minimales inhibitrices (CMI) et à les comparer à des concentrations critiques. Elle est réalisée soit en macro méthode, soit en micro méthode. Les CMI sont également mesurables par les techniques de bandelettes à gradient de concentration dont les résultats sont bien corrélés aux méthodes de références ;
- La diffusion en milieu gélosé permet de mesurer des diamètres d'inhibition de la croissance d'une bactérie autour d'un disque imprégné d'antibiotique et de les comparer à des diamètres critiques.

Les bactéries isolées peuvent être classées en S (sensibles), I (sensibilité intermédiaire) ou R (résistantes)[18].

- Méthode automatique : Vitek 2.

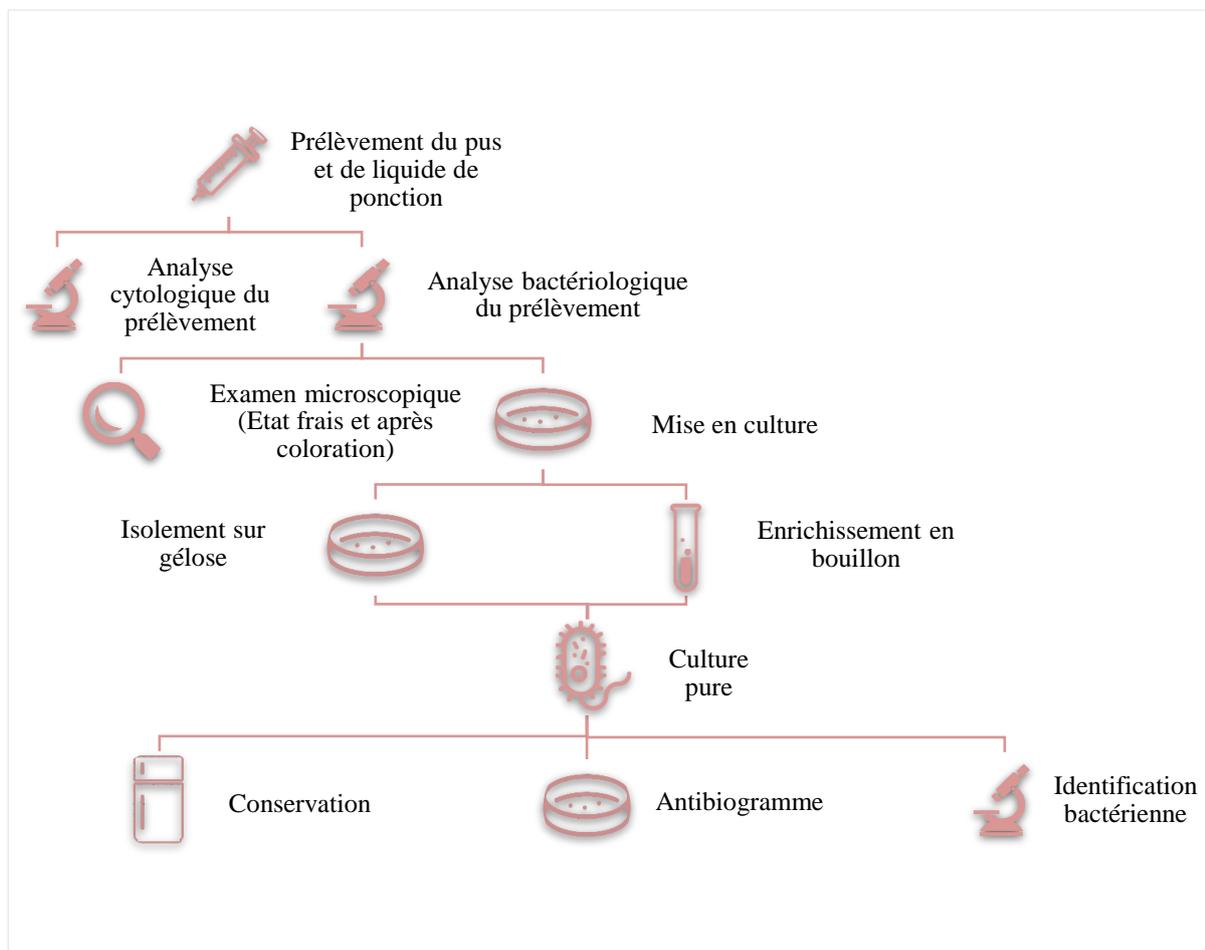


Figure 7 : Schéma récapitulatif de la démarche diagnostique.

#### 4.5 Interprétation

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

- Suppuration de classe I et les liquides de ponction :

Si les prélèvements sont effectués dans de bonnes conditions d'asepsie, les bactéries isolées sont directement impliquées dans le processus infectieux ; celles potentiellement pathogène doivent faire l'objet d'une identification et d'un antibiogramme, en revanche si les conditions de prélèvement sont difficiles (liquides articulaires), l'interprétation peut être délicate surtout lorsqu'il s'agit d'une espèce commensale de la peau (SCN, *Corynebacterium* sp, etc.) qui peut être un contaminant.

Dans ce cas, de multiples isollements d'une 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. L'interprétation doit prendre en compte la cytologie, l'examen direct et le contexte clinique du patient.

- Suppuration de classe II :

Les échantillons peuvent être contaminés par des bactéries de la flore commensale. Si plus de trois espèces bactériennes sont isolées, la pertinence de l'identification et de l'antibiogramme systématique est faible. Dans ce cas, il s'agit soit d'une infection poly microbienne, soit de la présence au niveau du foyer infectieux, de bactéries commensales du fait d'une communication avec un site colonisé par une flore commensale[3].

- Suppuration de classe III :

Les prélèvements sont contaminés par la flore commensale de la peau.

Les cultures mixtes (plus de 3 espèces bactériennes) reflètent généralement : une contamination, une colonisation ou un transport différé, sauf pour les prélèvements de morsure qui sont souvent poly microbiens[6].



*Chapitre II : Antibiothérapie et résistance*



*bactérienne aux antibiotiques*

## 1. Généralités sur les antibiotiques

### 1.1 Définition

Les antibiotiques sont des substances d'origine naturelle, synthétique ou semi-synthétique, qui agissent à faible concentration sur les bactéries en bloquant certaines étapes métaboliques indispensables à leur survie (bactéricides) ou à leur croissance (bactériostatiques)[19].

### 1.2 Classification et mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés selon leurs :

- Origine : naturelle, semi-synthétique ou synthétique ;
- Spectre d'activité : les antibiotiques sont actifs sur les bactéries à Gram positif ou à Gram négatif (spectre étroit) ou sur les deux à la fois (spectre large) ;
- Structure chimique (Tableau I) : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle  $\beta$  lactame) sur laquelle il y a hémi synthèse ;
- Mode d'action : la plus courante[20].

Tableau IV : Classification des antibiotiques[20].

Classe	DCI
<b>Bêtalactamines</b>	
Pénicillines	G : benzylpénicilline (et forme retard) V : phénoxyméthylpénicilline M : cloxacilline, oxacilline A : amoxicilline, ampicilline Carboxypénicillines : ticarcilline Urédopénicillines : pipéracilline Apparenté : pivmécillinam Témocilline
Céphalosporines	1 <sup>ère</sup> génération : céfaclor, céfadroxil, céfatrizine, céfalexine, céfazoline 2 <sup>ème</sup> génération : céfamandole, céfuroxime 3 <sup>ème</sup> génération (injectable) : céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone 3 <sup>ème</sup> génération (orale) : céfixime, cefpodoxime, céfotiam, ceftazidime-avibactam 4 <sup>ème</sup> génération : céfépime Autres céphalosporines : ceftobiprole, ceftaroline, ceftolozane + tazobactam
Céphamycines	Céfoxitine
Carbapénèmes	Imipénem, ertapénem, méropénem

Monobactame	Aztréonam
Inhibiteurs de bêta lactamases	Acide clavulanique, tazobactam – amoxicilline + acide clavulanique – ticarcilline + acide clavulanique – pipéracilline + tazobactam – ceftolozane + tazobactam
<b>Glycopeptides</b>	
Vancomycine, teicoplanine, télavancine (AMM européenne)	
<b>Polypeptides</b>	
Polymyxines	Polymyxine B, colistine (polymyxine E)
Lipopeptides	Daptomycine
<b>Quinolones</b>	
Quinolones	1 <sup>ère</sup> génération : Acide pipémidique, fluméquine
Fluoroquinolones	Norfloxacine, ofloxacine, péfloxacine, ciprofloxacine, lévofloxacine, moxifloxacine, loméfloxacine
<b>Rifamycines</b>	
Rifampicine, rifabutine	
<b>Sulfamide</b>	
Sulfaméthoxazole – triméthoprime	
<b>Nitro-imidazolés</b>	
Métronidazole, ornidazole	
<b>Aminosides</b>	
Tobramycine, gentamicine, amikacine	
<b>Tétracyclines</b>	
Cyclines	Minocycline, doxycycline
Glycylcyclines	Tigécycline
<b>MLSK : macrolides, lincosamides, synergistines, kétolides</b>	
Macrolides	Érythromycine, azithromycine, clarithromycine, josamycine, roxithromycine, spiramycine
Lincosamides	Clindamycine, lincomycine
Synergistine-Streptogramine	Pristinamycine
Kétolide	Télithromycine
<b>Oxazolidinones</b>	
Linézolide, tédizolide	
<b>Phénicolé</b>	
Thiamphénicol	
<b>Divers</b>	
Acide fusidique, fosfomycine, nitrofurantoïne	

### ➤ Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques agissent sur les bactéries de diverses manières.

#### 1.2.1 Action sur la paroi bactérienne

Le peptidoglycane, constituant principal de la paroi bactérienne représente une cible pour certains antibiotiques qui bloquent sa voie de biosynthèse et donc la formation de la paroi bactérienne, cette dernière est un composant essentiel qui joue un rôle dans le maintien de la forme des bactéries et la protection de celle-ci contre la pression osmotique.

Exemples : Les bêta-lactamines ont pour cible les enzymes intervenant dans la dernière étape (la transpeptidation) de la synthèse du peptidoglycane qui compose la paroi bactérienne. Ces enzymes sont appelées PLP (protéines liant la pénicilline) ou PBP (penicillin-binding proteins). En se fixant sur les PLP par analogie structurale avec le substrat de ces enzymes, les bêta-lactamines bloquent la transpeptidation et inhibent ainsi la réticulation du peptidoglycane. Ce dernier n'est alors plus apte à résister aux pressions osmotiques qui entraînent la lyse bactérienne. La mort cellulaire est accélérée par la bactérie elle-même qui produit des autolysines capables de détruire la paroi déjà existante[21].

Autre molécules : Glycopeptide, fosfomycine[22].

#### 1.2.2 Action sur la Membrane bactérienne

La colistine et la polymyxine B ont une activité antimicrobienne principalement dirigée contre la membrane cellulaire bactérienne.

Les polypeptides cationiques de la colistine et de la polymyxine B interagissent avec un lipopolysaccharide anionique (LPS) dans la membrane externe des molécules Gram-négatives ce qui entraîne le déplacement du calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) et du magnésium ( $\text{Mg}^{2+}$ ) qui stabilisent la membrane du LPS, provoquant ainsi un dérèglement de la membrane cellulaire et donc une augmentation de la perméabilité de cette dernière, la fuite du contenu des cellules, et finalement la mort cellulaire[23].

### 1.2.3 Action sur la synthèse protéique

Certains antibiotiques agissent sur la synthèse protéique plus particulièrement sur le ribosome qui est un complexe composé de protéines et d'ARN, permettant la fabrication de protéines par décodage de l'ARN messenger. Il est composé de deux sous-unités : la petite appelée 30S (ARNr 16S + 21 protéines) et la grosse sous-unité 50S (ARNr 23S et 5S + 34 protéines).

Exemple : les aminosides se fixent sur le ribosome spécifiquement au site A de l'ARN ribosomal 16S qui compose le ribosome bactérien 30S et provoquent la fixation d'un ARN transfert incorrect sur l'ARN messenger ce qui induit la synthèse de protéines erronées[24].

Le linézolide est un antibiotique synthétique qui empêche la synthèse des protéines bactériennes en se liant à l'ARNr des sous-unités ribosomiques 30S et 50S. Il inhibe la formation du complexe d'initiation, ce qui peut réduire la longueur des chaînes peptidiques développées et diminuer la vitesse de traduction[25].

### 1.2.4 Action sur les acides nucléiques

Certains antibiotiques ont une action directe ou indirecte sur l'ADN bactérien et empêchent le phénomène de synthèse de nouvelles molécules d'ADN ou sa réplication et la transcription.

Exemple : Les quinolones pénètrent dans le cytoplasme par la voie des porines et par diffusion passive. Leurs cibles intracytoplasmiques sont les topo-isomérases de type II : ADN-gyrase et topo-isomérase IV, elles inhibent la transcription et la réplication de l'ADN par formation d'un complexe ADN-gyrase-quinolone indissociable, entraînant la mort rapide de la bactérie[26].

La rifampicine bloque l'initiation de la transcription de l'ADN en se fixant de façon covalente sur la sous-unité B de l'ARN-polymérase ADN-dépendante bactérienne, enzyme responsable de la transcription. L'effet bactéricide pourrait s'expliquer par la stabilité de cette liaison qui aboutit à la formation de radicaux libres toxiques pour l'ADN bactérien[20].

### 1.2.5 Action sur la synthèse d'acides nucléiques

Les sulfamides et le triméthoprim agissent par inhibition compétitive et interfèrent avec la synthèse des acides nucléiques et cela par l'action des sulfamide, analogue structural de l'acide dihydrofolique (DHF) sur la dihydroptéroate synthétase (DHPS) et du triméthoprim analogue structural de l'acide dihydrofolique (DHF) sur la dihydrofolate réductase (DHFR), enzymes nécessaires pour la synthèse des acides nucléiques[27].

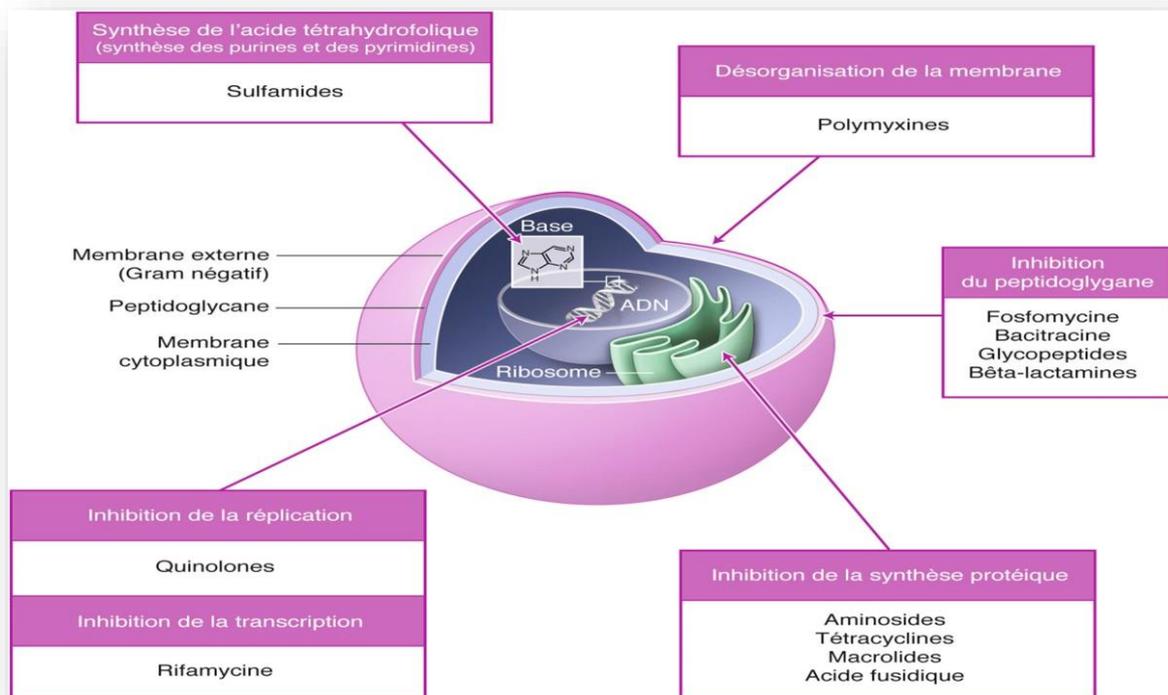


Figure 8 : Mode d'action des antibiotiques[28].

## 2. Résistance aux antibiotiques

### 2.1 Définition de la résistance bactérienne aux antibiotiques

Une bactérie est dite résistante lorsqu'elle supporte une concentration plus élevée d'antibiotiques que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce[29].

### 2.2 Types de résistance

Il existe deux types de résistance bactérienne aux antibiotiques :

### 2.2.1 Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque peut se définir par la capacité des bactéries du même genre ou d'une espèce de résister à un antibiotique donné, cette insensibilité aux antibiotiques, fait partie des caractéristiques génétiques propres à certaines espèces[30].

Ce type de résistance est détecté dès les premières études réalisées sur l'antibiotique afin de déterminer son activité et contribue à définir son spectre antibactérien. Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, à une faible affinité de la cible pour l'antibiotique ou encore à l'absence de la cible.

La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique[31].

### 2.2.2 Résistance acquise

La résistance acquise résulte de la capacité des bactéries de s'adapter à la pression exercée par les antibiotiques en modifiant leur génome soit par :

- Mutation chromosomique (dont elle présente les caractéristiques : spécificité, spontanéité, rareté, indépendance, et transmissibilité) ;
- Acquisition de gènes « étrangers » à partir d'autres bactéries (transfert horizontal de gènes de résistance) par l'intermédiaire de plasmides, de transposons, ou d'intégrons (résistance extra chromosomique) grâce à des processus aussi différents que la conjugaison, la transformation et la transduction[30].

#### Bactérie multirésistante

Les Bactéries multirésistantes aux antibiotiques (BMR) sont des bactéries qui conjuguent plusieurs mécanismes de résistance à aux moins trois familles majeures d'antibiotiques, ce qui limite les possibilités thérapeutiques en cas d'infection[32].

Des termes définis sont utilisés pour décrire l'étendue de la résistance :

La résistance étendue aux médicaments (XDR) est une résistance à au moins un agent dans toutes les catégories d'antibiotiques sauf deux ou moins.

La pan-résistance ou toto-résistance (BPR ou BTR) est une résistance à tous les agents de toutes les catégories d'antibiotiques[33].

### 2.3 Mécanismes de résistance aux antibiotiques

Il existe quatre mécanismes principaux par lesquels les micro-organismes développent de la résistance.

- **Inhibition enzymatique**

Certaines bactéries synthétisent des enzymes qui inhibent l'action des antibiotiques en dégradant ou en modifiant ces derniers diminuant ainsi leurs affinités vis-à-vis de leurs cibles. La production enzymatique peut être induite par un facteur externe (un autre antibiotique) ou constante (non affectée par stimuli externes). Les enzymes qui réalisent le blocage et/ou la dégradation des antibiotiques sont diverses[30,32].

- **Altération (ou modification) des sites de liaison**

Ce mécanisme de résistance réduit l'affinité de l'antibiotique pour son site d'action, il s'agit d'un phénomène engendré par des chromosomes ou des plasmides.

Parmi ces mécanismes de résistance on peut citer :

- 1- Altération des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) ;
- 2- Altération des sites de liaison ribosomiaux ;
- 3- Altération de l'ADN-gyrase et de la topoisomérase ;
- 4- Altération des enzymes cibles ;
- 5- Altération des précurseurs cibles de la paroi cellulaire bactérienne.

- **Les pompes d'efflux**

Les pompes d'efflux sont des protéines utilisées par les bactéries comme mécanisme d'extrusion de composés considérés toxiques (détergents, antiseptiques et des antibiotiques). Ces mécanismes conduisent au rejet de ces molécules vers le milieu extérieur, assurant ainsi un niveau de concentration intracellulaire faible, en dessous du seuil d'efficacité.

Les gènes codant pour ces structures protéiques sont présents chez presque toutes les bactéries et se localisent sur le chromosome ou sur un plasmide[35].

### ▪ Réduction de la perméabilité cellulaire

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires : une membrane cytoplasmique sépare leur cytoplasme du milieu externe, le passage des antibiotiques se fait par diffusion passive à travers les canaux que forment les protéines canaliculaires nommées porines.

Les mutations des porines joueraient un rôle important dans l'émergence d'une résistance, particulièrement à la suite d'une réduction du calibre des canaux ou du nombre de porines cela aura pour conséquence une réduction ou un blocage de la pénétration de l'antibiotique jusqu'à son site d'action[36].

## 3. Le mécanisme de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées des suppurations

### 3.1 Staphylocoques

#### ✚ Résistances naturelles

Les staphylocoques sont naturellement résistants au mécillinaam, à l'aztréonam, aux quinolones et à la colistine. À ces résistances s'ajoute :

- Pour *Staphylococcus saprophyticus* : une résistance à la fosfomycine et à la novobiocine.
- Pour *Staphylococcus cohnii* et *Staphylococcus xylosus* : une résistance à la novobiocine et à la lincomycine[37].

#### ✚ Résistances acquises

##### ○ $\beta$ -lactamines

Elle repose essentiellement sur deux grands types de mécanismes :

- Résistance par production de bêta-lactamase

La pénicillinase est retrouvée chez 90% des isolats de staphylocoques. Cette enzyme est codée par le gène blaZ qui peut être porté par un transposon ou un plasmide, et sa production le plus souvent est inductible[38].

- Résistance par une protéine de liaison à la pénicilline additionnelle

La résistance à la méticilline est conférée par l'acquisition d'une cassette chromosomique SCCmec portant le gène *mecA*, qui code une protéine membranaire additionnelle (P1p2a) dont l'affinité pour les bêta-lactamines est très faible et en particulier pour la méticilline[39].

Les souches de *S. aureus* possédant le gène *mecA* sont résistantes à toute la famille des bêta-lactamines, ainsi qu'aux inhibiteurs de bêta-lactamase, à l'exception des nouvelles céphalosporines actives sur les SARM récemment mises sur le marché (Ceftaroline, ceftobiprole).

Un nouveau variant de *mecA* a été décrit chez *S. aureus*, appelé *mecC* qui est également responsable de résistance à la méticilline (P1p2c additionnelle)[3].

### ○ Aminosides

#### ➤ Mécanisme enzymatique

La production d'enzymes inactivatrices est le principal mécanisme de résistance des staphylocoques aux aminosides. Ces enzymes sont codées par des gènes plasmidiques ayant un fort potentiel de dissémination.

Trois phénotypes majeurs peuvent être retrouvés :

- Phénotype K : résistance de haut niveau à la kanamycine et à l'amikacine due à une phosphorylase (APH-3') ;
- Phénotype KT : résistance de haut niveau à la kanamycine, l'amikacine, et à la tobramycine, due à une adénylase (ANT-4') ;
- Phénotype KTG : résistance de haut niveau à kanamycine, amikacine, tobramycine, nétilmicine et gentamicine, induit par la présence d'une enzyme bi-fonctionnelle ayant des activités de phosphorylation et d'acétylation (APH-2''-AAC-6').

#### ➤ Mutations chromosomiques

La résistance à la streptomycine est médiée par un mécanisme de mutation de la cible de cet antibiotique.

L'activité de la streptomycine n'est pas altérée par la présence des enzymes inactivant les autres aminosides car cette molécule appartient à un groupe chimiquement distinct[40].

### ○ Glycopeptides

La sensibilité diminuée aux glycopeptides chez les souches de staphylocoques nommées VISA (Vancomycin intermediate *S. aureus*) ou GISA (glycopeptide intermediate *S. aureus*) est due à l'épaississement de la paroi résultant d'une réorganisation complexe du métabolisme du peptidoglycane liée probablement à des mutations dans de multiples gènes. Ces réorganisations pourraient empêcher l'accès de la vancomycine à sa cible.

Une autre hypothèse non exclusive serait l'hyperproduction de précurseurs du peptidoglycane. Plus récemment, de rares souches de *S. aureus* VRSA (vancomycin resistant *S. aureus*) ont présenté une résistance aux glycopeptides à haut niveau qui est lié à l'acquisition de l'opéron van A[41].

- **Macrolides-lincosamides -streptogramines**

- Résistance par modification de la cible de l'antibiotique

Ce mécanisme de résistance est le plus fréquent. Il est lié à la modification du ribosome due à la méthylation de l'adénine de l'ARN ribosomal 23S. Les gènes codant une méthylase sont nommés erm (erythromycin ribosomemethylase). Chez *S. aureus*, les deux principaux gènes identifiés sont erm(A) et erm(C). L'expression de ces gènes peut être inductible ou constitutive.

Dans le premier cas, la méthylase n'est synthétisée qu'en présence d'un inducteur (Seuls les macrolides à 14 et 15 atomes sont inducteurs et sont inactifs).

En revanche lorsque l'expression des gènes erm est constitutive, la méthylase est synthétisée en permanence (Les macrolides, lincosamides et streptogramines B ne sont donc pas actifs)[41].

- Autres mécanismes

- Production d'enzymes inactivatrices.
- Système d'efflux[40].

- **Quinolones**

La résistance de staphylocoque aux quinolones est due principalement à la modification de la cible (gyrase et topoisomérase IV), suite à des mutations ponctuelles qui siègent le plus souvent dans une courte région conservée appelée QRDR (quinolone resistance determining region).

Elle peut être aussi liée à un système d'efflux[41].

## 3.2 Streptocoques

### 3.2.1 Pneumocoque

#### ✚ Résistances naturelles

Comme tous les coques à Gram positif, *S. pneumoniae* est naturellement résistant au mécillinaam, à l'aztréonam, aux quinolones (sauf fluoroquinolones anti-pneumococciques) et à la colistine. Il est également résistant à bas niveau aux aminosides[42].

#### ✚ Résistances acquises

##### ○ $\beta$ -lactamines

La résistance des pneumocoques aux  $\beta$ -lactamines est due à la modification qualitative et quantitative de leurs cibles : les protéines de liaison plasmatique (PLP), suite à une mutation ponctuelle ou à une recombinaison génétique par transfert de gènes de PLP issus d'espèces voisines de la sphère oro-pharyngée) qui aboutit à la formation de PLP mosaïques.

##### ○ Macrolides, lincosamides, et streptogramines

Les souches de pneumocoques de sensibilité diminuée aux pénicillines sont souvent porteuses de mécanismes de résistance associés, avec parmi ceux-ci, une forte prévalence de la résistance aux macrolides selon un phénotype MLSB puisque près de 80 % des souches résistantes aux pénicillines sont également résistantes à l'érythromycine[40].

##### ➤ Modification enzymatique de la cible

Les souches de pneumocoque résistantes à l'érythromycine produisent une méthylase qui modifie l'ARN ribosomal 23S (cible de l'antibiotique). Cette résistance est sous la dépendance du gène erm B ou plus rarement erm TR (sous-groupe de erm A).

L'expression de cette résistance est inductible le plus souvent ou constitutive[42].

##### ➤ Efflux des antibiotiques

Le gène *mefA* est impliqué dans l'efflux des macrolides. Il engendre un phénotype M (résistance aux seuls macrolides)[40].

- **Fluoroquinolones**

- Résistance par mutation chromosomique

La résistance aux fluoroquinolones se développe après apparition d'une mutation chromosomique affectant l'un et/ou l'autre des gènes codant pour les différentes sous-unités des enzymes cibles, *gyrA* et/ou *gyrB* d'une part, *parC* et/ou *parE* de l'autre[40].

- Résistance par efflux

Le mécanisme d'efflux est lié à la mise en jeu de pompe(s) qui empêche(nt) certaines fluoroquinolones comme la ciprofloxacine et la norfloxacine d'accéder à leurs cibles. Il ne concerne à ce jour aucune des fluoroquinolones anti-pneumococciques dont nous disposons[42].

### 3.2.2 Entérocoques

- ✚ **Résistances naturelles**

Les entérocoques se caractérisent par une résistance naturelle aux pénicillines et une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides et aux céphalosporines. L'espèce *E. faecalis* se caractérise en plus par une résistance naturelle aux lincosamides et aux sulfamides[40].

- ✚ **Résistances acquises**

- **$\beta$ -lactamines**

- Production de bêta-lactamase

Ce mécanisme ne concerne à ce jour presque exclusivement qu'*E. faecalis*. Le support de cette résistance est un gène proche du gène *blaZ* codant pour la pénicillinase du *S. aureus*, exprimé de manière constitutive. Cette résistance est le plus souvent associée à une résistance de haut niveau aux aminosides.

- Hyperproduction de la PLP5

Ce mécanisme de résistance est associé à des CMI de la pénicilline G de 8 à 32 µg/ml.

➤ Mutation de la PLP5

Ce mécanisme, dû à des mutations survenant près du site actif de la PLP5 chez *E. faecium*, conduit à des CMI de la pénicilline supérieure à 32 µg/ml chez *E. faecium* par diminution d'affinité de cette PLP pour les β-lactamines[40].

○ **Aminosides**

La résistance acquise des entérocoques aux aminosides repose sur deux mécanismes principaux, des mutations chromosomiques de la sous-unité 30S du ribosome qui affectent en particulier la sensibilité à la streptomycine et l'acquisition par transfert horizontal de gènes codant pour des enzymes inactivatrices des aminosides.

○ **Macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS)**

➤ Résistance par modification de la cible

Elle est le fait d'une méthylase codée par les gènes *ermA* ou *ermB*. Ces gènes présentent 100 % d'homologie avec les déterminants *erm* impliqués chez *S. aureus* et entraînent des phénotypes de résistance MLSB constitutifs ou inductibles.

➤ Existence d'un mécanisme d'efflux

Deux déterminants sont impliqués chez les entérocoques :

- Le gène *msrC* : il est retrouvé de manière ubiquitaire chez les *E. faecium*. Ce gène, chromosomique, code pour une protéine impliquée dans l'efflux de l'érythromycine, de la pristinamycine et de la virginiamycine (composé A) ;
- Le gène *mef* : ce gène est retrouvé de façon irrégulière selon l'origine géographique des isolats d'entérocoques. Il est analogue au déterminant présent chez les staphylocoques et détermine le phénotype M[40].

○ **Glycopeptides**

La résistance aux glycopeptides est due à la production de précurseurs de la paroi modifiés (terminés par D-alanyl-D-lactate ou D-alanyl-D-sérine) et à l'élimination des précurseurs naturels de haute affinité (terminés par D-Ala-D-Ala).

Cette modification de cible résulte de la coopération de plusieurs gènes organisés en opéron codant pour l'ensemble des enzymes nécessaires à la reprogrammation du peptidoglycane.

Neuf types de résistance aux glycopeptides ont été décrits à ce jour, sur des critères phénotypiques et génotypiques. Huit correspondent à un mécanisme de résistance acquise (VanA, VanB, VanD, VanE, VanG, VanL, VanM et VanN) tandis qu'un seul est une caractéristique intrinsèque d'espèce (VanC chez *E. gallinarum* et *E. casseliflavus*). Les types VanA et VanB sont les phénotypes les plus fréquemment retrouvés chez les entérocoques (surtout *E. faecium*). Les souches VanA sont hautement résistantes à la vancomycine et à la teicoplanine de façon inductible alors que les souches VanB présentent des niveaux variables de résistance uniquement à la vancomycine, seule inductrice[43].

### 3.3 Entérobactéries

#### ✚ Résistances naturelles

Les entérobactéries présentent une résistance naturelle aux macrolides (molécules volumineuses ne pouvant être transportées via les porines), aux glycopeptides (molécules volumineuses ne traversant pas la membrane externe)[20].

Certaines entérobactéries sont naturellement résistantes aux  $\beta$ -lactamines (Tableau V).

Tableau V : Résistance naturelle des entérobactéries aux  $\beta$ -lactamines[44]

	Résistance	Espèces bactériennes
Groupe 0	Absence du gène codant pour une $\beta$ -lactamase : naturellement sensible à tous les $\beta$ -lactamines.	<i>Salmonella</i> sp <i>Proteus mirabilis</i> .
Groupe 1	Céphalosporinase constitutive de très bas niveau : sensibilité intermédiaire aux céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> génération et/ou aux aminopénicillines avec et sans inhibiteurs.	<i>Shigella</i> sp <i>Escherichia coli</i> .
Groupe 2	Pénicillinase de bas niveau : résistance aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines.	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i> <i>Citrobacter koseri</i> .
Groupe 3	Céphalosporinase inductible : résistance aux aminopénicillines seules ou associées aux inhibiteurs et une résistance aux céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> génération.	<i>Enterobacter cloacae</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Citrobacter freundii</i> <i>Morganella morganii</i> .

Groupe 4	Céphalosporinase inductible + enzyme sensible aux inhibiteurs.		<i>Serratia fonticola</i> <i>Yersinia enterocolitica.</i>
Groupe 5	Résistance aux aminopénicillines, aux céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> génération et au céfuroxime.		<i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus penneri.</i>
Groupe 6	BLSE de bas niveau.	Résistantes aux aminopénicillines, Aux carboxypénicillines, aux céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> génération et au céfuroxime.	<i>Kluyvera</i> sp.
	BLSE inductible.		Quelques espèces de <i>Citrobacter.</i>

### ✚ Résistances acquises

#### ○ $\beta$ -lactamines

La résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines est liée à la modification de la cible (plp), à la diminution de la perméabilité membranaire, à l'excrétion de l'antibiotique par des systèmes d'efflux ou à la production de  $\beta$ -lactamases qui est le mécanisme le plus fréquent[44].

Ces enzymes inactivatrices peuvent être chromosomiques ou plasmidiques et produites d'une manière consécutive ou inductible.

La séquence en acides aminés des bêta-lactamases permet leur classification en 4 groupes (A, B, C et D) selon Ambler. Les enzymes des classes A, C et D possèdent une serine au niveau de leur site actif tandis que les enzymes appartenant à la classe B requièrent un cation divalent, en général le zinc comme cofacteur, d'où leur nom de métallo-enzymes.

Il existe une autre classification plus complexe (Bush-Jacoby-Medeiros) et peu utilisée dans le monde médical, comprenant de nombreuses sous-classes[45].

Elles sont représentées essentiellement par : les céphalosporinases de type AmpC, les bêta lactamases à spectre élargi et les carbapénémases (figure 9).

#### ○ Aminosides

La résistance aux aminosides chez les entérobactéries repose principalement sur des enzymes qui inactivent ces antibiotiques en leur greffant différents radicaux : aminoside phospho-transférase (APH), aminoside acétyl-transférase (AAC), aminoside nucléotidyl-transférase (ANT)[46].

○ **Quinolones :**

La résistance chromosomique aux quinolones chez les entérobactéries résulte essentiellement d'accumulation de mutations dans l'ADN gyrase (GyrA, GyrB), puis dans la topoisomérase IV(ParC). De plus, cette résistance peut être associée à la diminution de la perméabilité membranaire et/ou à la surexpression des systèmes d'efflux[47].

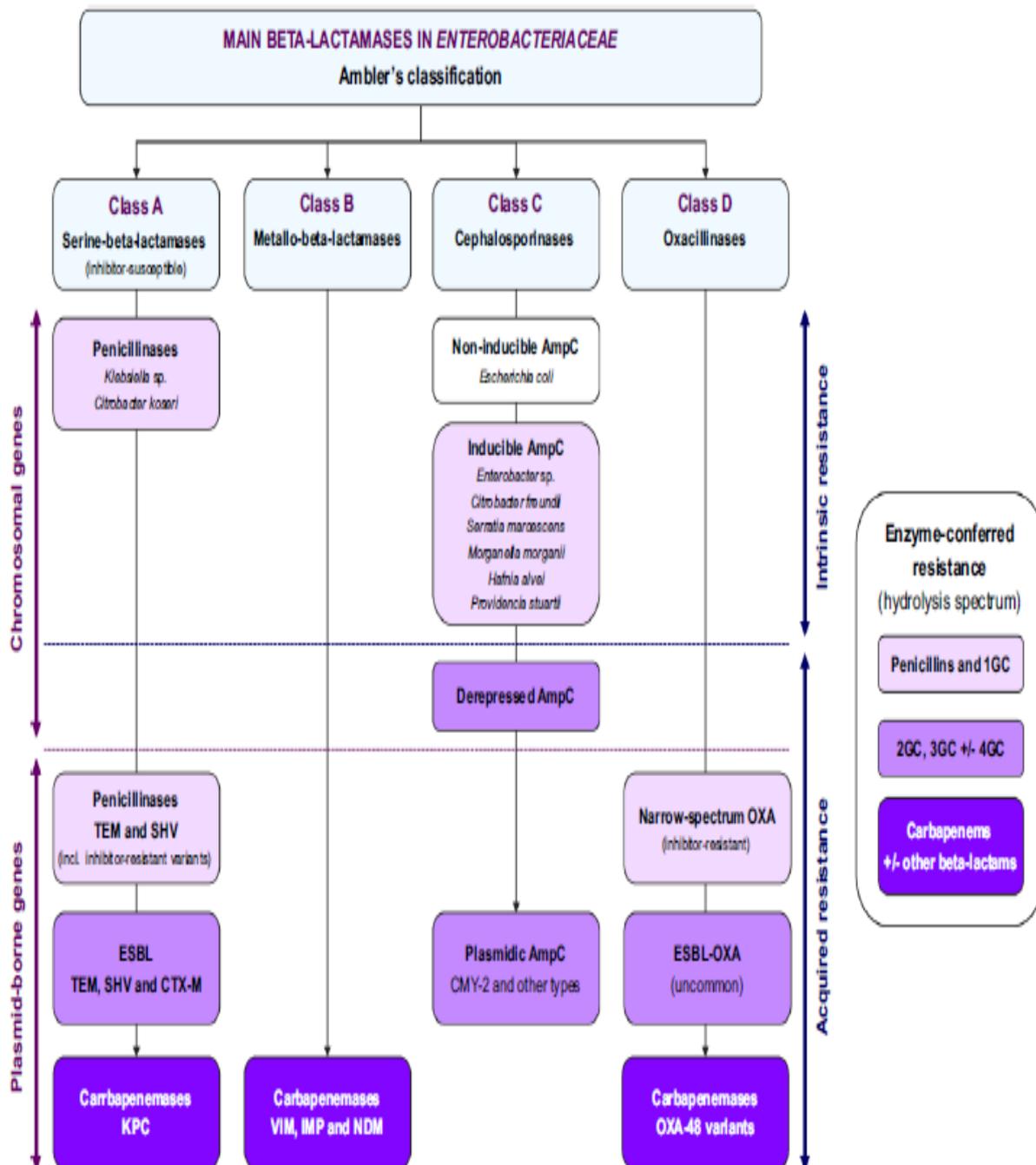


Figure 9 : Les bêta-lactamases intrinsèques et acquises chez les entérobactéries[46].

### 3.4 *Pseudomonas aeruginosa*

#### ✚ Résistances naturelles

Ce bacille pyocyanique présente un niveau élevé de résistance naturelle aux antibiotiques. Il est intrinsèquement résistant, aux aminopénicillines (amoxicilline et ampicilline), aux céphalosporines de première (C1G) et de deuxième (C2G) génération, à la céfotaxime et à la ceftriaxone, kanamycine, tétracyclines, chloramphénicol, triméthoprime et quinolones[37].

#### ✚ Résistances acquises

- **β-lactamines**

- Mécanismes enzymatiques

- Surproduction de la céphalosporinase AmpC

Elle résulte d'une dérégulation permanente et stable du gène de la céphalosporinase, liée à une mutation d'un gène de régulation. Elle induit une résistance à toutes les bêtalactamines, à l'exception des carbapénèmes. Les niveaux de résistance aux C3G et C4G sont variables[48].

- Production de β-lactamases à spectre élargi (BLSE)

Les BLSE sont des enzymes dont le spectre, plus ou moins large, inclut les C3G et les C4G (céfépime). Elles appartiennent aux classes A ou D de Ambler. Les BLSE de classe A ont la particularité d'être inhibées par l'acide clavulanique. Plusieurs enzymes distinctes ont été rapportées chez *P. aeruginosa* : PER, VEB, GES, SHV2a, BEL...

Les BLSE de classe D sont également appelées « oxacillinases à spectre élargi » (ES-OXA) par opposition aux « oxacillinases à spectre restreint » et aux oxacillinases à activité carbapénémase. Pour la plupart, ces BLSE dérivent d'oxacillinases à spectre restreint par des mutations ponctuelles (OXA-14, OXA-19, OXA-28, OXA-32, OXA-45...). Leur activité enzymatique, variable sur les uréidopénicillines, les carboxypénicillines, l'aztréonam et les C3G, est peu inhibée par l'acide clavulanique sauf en ce qui concerne OXA-18 et OXA-45[49].

- Production de carbapénémases

Les carbapénémases les plus répandues et les plus significatives chez cette espèce sont des métallo- $\beta$ -lactamases (classe B de Ambler). Elles possèdent une activité hydrolytique importante sur de nombreuses  $\beta$ -lactamines à l'exception de l'aztréonam et parfois de la pipéracilline.

Six groupes ont été décrits chez *P. aeruginosa* : IMP (active sur l'IMiPenem), VI (Verona Integron-encoded Metallo- $\beta$ -lactamase), SPM (Sao-Paulo Metallo- $\beta$ -lactamase), AIM (Australia IMipenemase), GIM (German IMipenemase) et plus récemment NDM-1 (New Delhi Metallo- $\beta$ -lactamase)[50].

- Mécanismes non enzymatiques

- Altération de la porine OprD

Le principal mécanisme de résistance aux carbapénèmes chez *P. aeruginosa* reste l'imperméabilité par mutation inactivatrice d'oprD, gène codant la protéine D2. La perte de cette porine de la membrane externe confère une résistance de haut niveau à l'imipénème et une diminution variable de la sensibilité au méropénème et au doripénème, mais n'affecte pas l'activité des autres  $\beta$ -lactamine[51].

- Surproduction de système d'efflux actif

L'efflux actif de type MexA–MexB–OprM induit une résistance ou une diminution de la sensibilité à la ticarcilline et à l'aztréonam, alors que la sensibilité à la pipéracilline et à la ceftazidime est conservée. Avec MexC–MexD–OprJ, c'est la sensibilité au cefpirome et au céfépime qui est diminuée ou abolie. MexE, MexF, OprN induisent en outre une résistance à l'imipénème[48].

- **Aminosides**

La résistance aux aminosides est liée le plus souvent à l'acquisition d'enzymes inactivatrices (notamment AAC(6')-I et APH(3')-II) et/ou d'un efflux actif (MexXYoprM). L'acquisition de plusieurs enzymes peut conférer une résistance croisée à l'ensemble des aminosides. Plus rares sont les résistances de haut niveau dues à l'acquisition de méthylases (ribosomal methyltransferase ou Rmt) de l'ARNr 16S, cible de cette classe d'antibiotiques[51].

- **Fluoroquinolones**

La résistance à la ciprofloxacine dans cette espèce est exclusivement chromosomique. Elle émerge par des mutations des gènes des topoisomérases II (*gyrA*) et IV (*parC*) et/ou de ceux régulant l'expression des systèmes d'efflux. Les mutations de *gyrA* semblent pouvoir induire seules une résistance de haut niveau.

Les systèmes d'efflux actif sont responsables d'une résistance de bas niveau, sauf lorsque leur hyperexpression est associée à des mutations de *gyrA* et/ou de *parC*[51].



*Partie pratique*



*Matériels et méthodes*

## Objectifs

- **Objectif principal**

Identifier les bactéries les plus fréquemment isolées des prélèvements de pus et des liquides de ponction durant l'année 2020 (étude rétrospective) et durant la période allant du 1<sup>er</sup> février au 31 Mars 2021 (étude prospective) et de déterminer le profil de sensibilité aux antibiotiques de ces bactéries.

- **Objectif spécifique**

Définir grâce à des tests complémentaires phénotypiques les mécanismes de résistance correspondant aux principaux profils dépistés durant l'étude prospective.

## Matériels et méthodes

### **Cadre de l'étude**

Il s'agit d'une étude statistique rétrospective allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2020 et une étude prospective allant du 1<sup>er</sup> février au 31 mars 2021, réalisées au laboratoire de microbiologie du CHU NEDIR MOHAMED de TIZI OUZOU.

### **Souches bactériennes étudiées**

- **Critères d'inclusions**

Toutes les souches bactériennes isolées à partir des prélèvements de pus et des liquides de ponction.

- **Critères d'exclusion**

Les souches dont le réisolement a échoué pour cause d'une mauvaise conservation (contamination).

### 1. **Matériels**

- Bec bunsen ;
- Pipettes pasteur ;

- Poire ;
- Anse de platine ;
- Boîtes de Pétri ;
- Etuve ;
- Jarre ;
- Pincés ;
- Pied à coulisse ;
- Ecouvillons stériles ;
- Tubes d'eau physiologique 0,9% ;
- Disques d'antibiotiques ;
- Eau de javel ;
- Compresses purifiées ;
- Souche de *S. aureus* ATCC 25923 sensible à la pénicilline ;
- Souche de *S. aureus* ATCC 43300 résistant à la pénicilline ;
- Milieux de cultures :
  - Gélose nutritive ;
  - Gélose Hektoen ;
  - Gélose Chapman ;
  - Gélose au sang cuit ;
  - Gélose au sang frais ;
  - Gélose Mueller Hinton (MH).

## 2. Méthodologie

### 2.1 Analyses microbiologiques

#### 2.1.1 Isolement et identification

L'identification a été faite pour tous les prélèvements de suppuration (pus et liquides de ponction) appartenant aux patients hospitalisés et externes.

#### 2.1.2 Examen cyto bactériologique des suppurations

- Examen macroscopique.
- Examen microscopique.
- Mise en culture.

#### 2.1.3 Identification des bactéries

Elle est basée sur :

- L'examen macroscopique des colonies ;
- L'examen microscopique à l'état frais et après coloration ;
- Les tests d'orientation : test à la catalase et de l'oxydase ;

- L'identification biochimique : galerie API (API 20E, API STAPH, API 20 STREP...);
- Identification automatisée (Vitek).

#### 2.1.4 Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme) (Voir annexe II)

Le test de sensibilité aux antibiotiques a été réalisé par la méthode de diffusion de disque après avoirensemencer une suspension bactérienne sur milieu MH ou MH additionné au sang[52].

Il peut être aussi déterminé à partir du Vitek grâce à des cartes prêtes à l'emploi VITEK® qui fournissent des résultats d'antibiogramme et sont conçues pour la détection de la résistance chez les cocci à Gram positif, les bacilles à Gram négatif et les levures cliniquement importants.

#### 2.1.5 Tests complémentaires

##### 2.1.5.1 Recherche de la résistance de staphylocoque à l'oxacilline (Voir annexe IV)

###### ○ Technique

Ce test se fait dans des conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque de céfoxitine 30µg sur une gélose MH.

Incuber la boîte 18h à 35°C en atmosphère normale.[52]

###### ○ Lecture et interprétation

Le test est considéré positif si le diamètre d'inhibition autour du disque de FOX est :

- $\leq 21$ mm pour *S.aureus* et *S.lugdunensis* ;
- $\leq 24$ mm pour SCN (sauf *S.lugdunensis*).

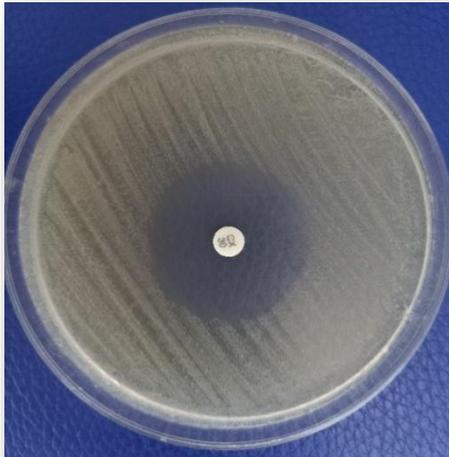


Figure 10 : Test à l'oxacilline négatif [53].      Figure 11 : Test à l'oxacilline positif [53].

#### 2.1.5.2 Détection de la résistance inducible à la clindamycine (Voir annexe V)

La détection de la résistance à la clindamycine (CLI) se fait par la technique de diffusion des disques ou par dilution en milieu liquide.

Cette recherche s'effectue chez toute souche résistante à l'érythromycine et sensible ou intermédiaire à la clindamycine[52].

##### ○ **Technique :**

Ce test se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'ERY (15µg) et un disque de CLI (2µg) espacés de 15 à 26 mm.

Incuber 18h à 35°C.[52]

##### ○ **Lecture et interprétation**

- Un aplatissement de la zone d'inhibition adjacente au disque d'ERY (D-zone) = Résistance inducible à la CLI.

- Fine culture dans la zone d'inhibition autour du disque de CLI = Résistance à la CLI même en l'absence de D-zone apparente.[52]

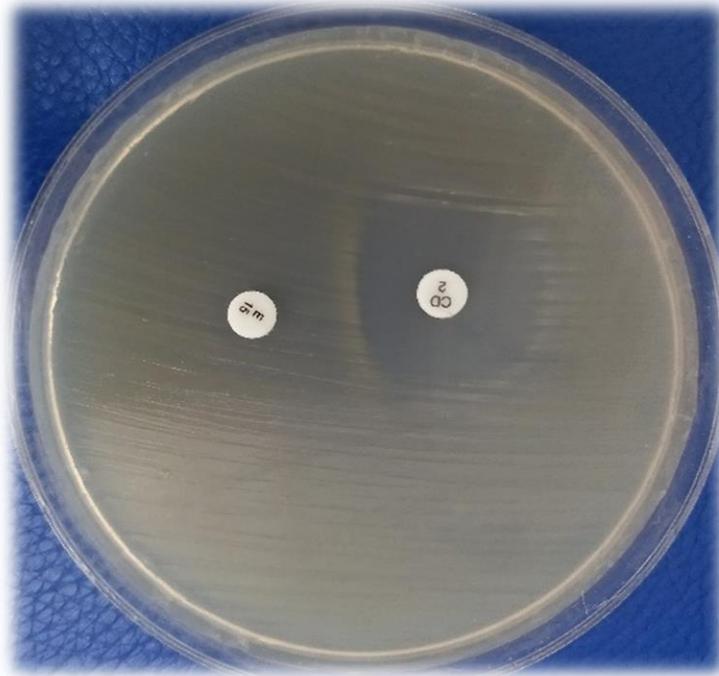


Figure 12 : D-Test positif [53].

### 2.1.5.3 Recherche $\beta$ - lactamase chez *Enterococcus* spp (test de trèfle)

#### ○ Technique

- Ensemencer une souche de *S. aureus* ATCC 25923 sur une gélose MH.
- Appliquer au centre de la boîte un disque d'ampicilline dans le cas d'*Haemophilus* spp, *Enterococcus* spp.
- Ensemencer en stries radiales (du centre de la boîte à la périphérie) la souche à tester, une souche témoin négatif (*S. aureus* ATCC 25923), une souche témoin positif (*S. aureus* ATCC 43300).
- Incuber la boîte 18h à 35°C en atmosphère normale[52].

#### ○ Lecture et interprétation

La production de  $\beta$ -lactamase (pénicillinase) par la souche à étudier et la souche témoin positif induit la culture de la souche témoin négatif (sensible à la pénicilline) jusqu'au contact du disque d'ampicilline ou de pénicilline[52].

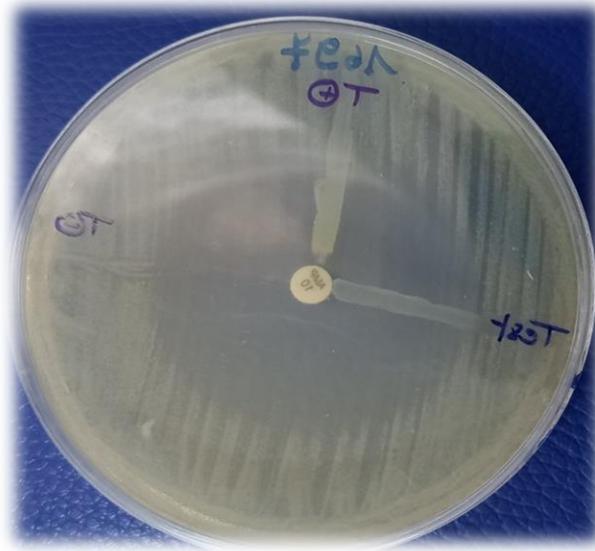


Figure 13 : Test de trèfle négatif [53].

#### 2.1.5.4 Recherche de la BLSE chez les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* spp

##### ✓ Quand rechercher une BLSE ?

On recherchera une BLSE devant un diamètre inférieur aux valeurs suivantes :

- Céfotaxime (CTX a 27mm) ;
- Ceftazidime (CAZ a22mm) ;
- Ceftriaxone (CRO a 25mm) ;
- Aztréonam (ATM a 27mm).

##### ➤ Test de synergie

##### ❖ Entérobactéries

##### ○ Technique

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (AMC 20/10µg) à 30mm centre à centre d'un disque de C3G (Céfotaxime : CTX 30µg ou Ceftriaxone : CRO 30µg).

Incuber 18H à 35°C[52].

##### ○ Lecture

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de Champagne entre les disques :

- AMC et CTX ;
- AMC et CAZ ;
- AMC et ATM[52].

❖ *Pseudomonas aeruginosa et Acinetobacter spp*

○ **Technique**

La recherche de la BLSE se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque de ticarcilline+acide clavulanique (TCC 75/10µg) à 30mm (centre à centre) d'un disque de C3G : Cefotaxime (CAZ 30µg), aztréonam (ATM 30 µg), céfépime (FEP 30µg)[52].

○ **Lecture**

Le test est positif s'il y a apparition d'une image de synergie ou « bouchon de Champagne » entre les disques :

- TCC et CAZ ;
- TCC et ATM ;
- TCC et FEP[52].

➤ **Test de confirmation ou technique du double disque (Test espagnol)**

Ce test devra être fait systématiquement devant :

- L'absence de synergie avec diminution des diamètres des C3G ;
- La présence d'une résistance aux molécules suivantes : Ampicilline, ticarcilline, céfazoline avec un diamètre <6mm, par contre l'AMC présente un diamètre d'inhibition[52].

○ **Technique**

Ce test se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme.

Appliquer les disques d'antibiotiques :

- Pour les **entérobactéries** :

Déposer un disque d'AMC et un disque de C3G (CTX ou CRO) à une distance de 30mm (centre à centre).

- Pour *P. aeruginosa* et *Acinetobacter spp* :

Déposer un disque de TCC avec un disque de C3G (CAZ) ou monobactame (ATM) à une distance de 25mm.

Laisser diffuser les antibiotiques pendant une heure, à température ambiante (sur la paillasse), la boîte sera déposée couvercle vers le haut.

Après 1 heure d'incubation, ôter le disque d'AMC (ou de TCC) et le remplacer par un disque de CTX ou CRO (ou CAZ).

Incuber la boîte 18 H à 35°C[52].

○ **Lecture et interprétation**

Le test du double disque est positif quand le diamètre d'inhibition autour du C3G, appliqué après diffusion du disque AMC ou TCC est  $\geq 5$ mm par rapport au diamètre d'inhibition autour du disque de C3G[52].

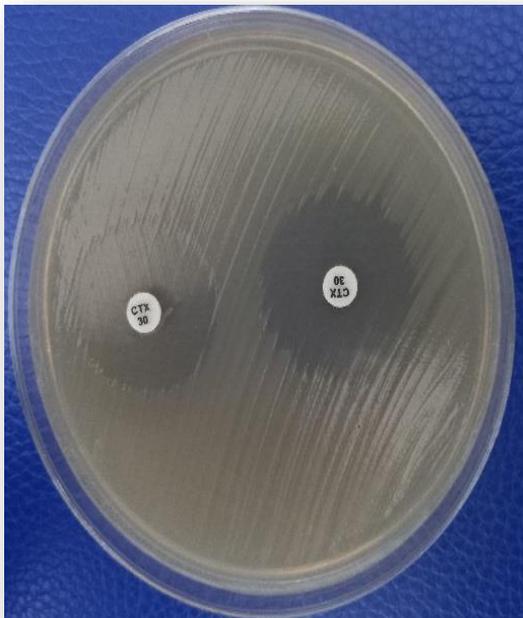


Figure 14 : Test double disque négatif [53]. Figure 15 : Test double disque positif [53].

## 2.2 Etude statistique

Le recueil des données a été fait à partir du Whonet 8.6.0 et du registre de laboratoire, et leurs analyses a été effectuées par l'EXEL 2016.

- **WHONET**

WHONET est un logiciel gratuit développé par l'OMS pour la surveillance des maladies infectieuses et de la résistance bactérienne aux antibiotiques au niveau du laboratoire.

Pour chaque résultat enregistré, on mentionne des informations concernant le patient, le service de provenance, le type de prélèvement, le microorganisme en cause ainsi que les valeurs obtenues dans l'antibiogramme.

- **Registre du laboratoire**

Il permet l'enregistrement quotidien des informations suivantes :

- Numéro d'identification ;
- Identité du patient ;
- Type de prélèvement ;
- Service ;
- Observation macroscopique et microscopique ;
- Antibiogramme ;
- Résultats.



# *Résultats*



## 1. Etude rétrospective

Dans l'étude rétrospective allant du 1<sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2020 ;535 germes ont été isolés des suppurations dont 524 germes proviennent des prélèvements de pus et 11 germes des liquides de ponction.

### 1.1 Répartition des bactéries isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

#### ✚ Selon le sexe

Tableau VI : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.

Sexe	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Homme	325	60,75%
Femme	210	39,25%
Total général	535	100%

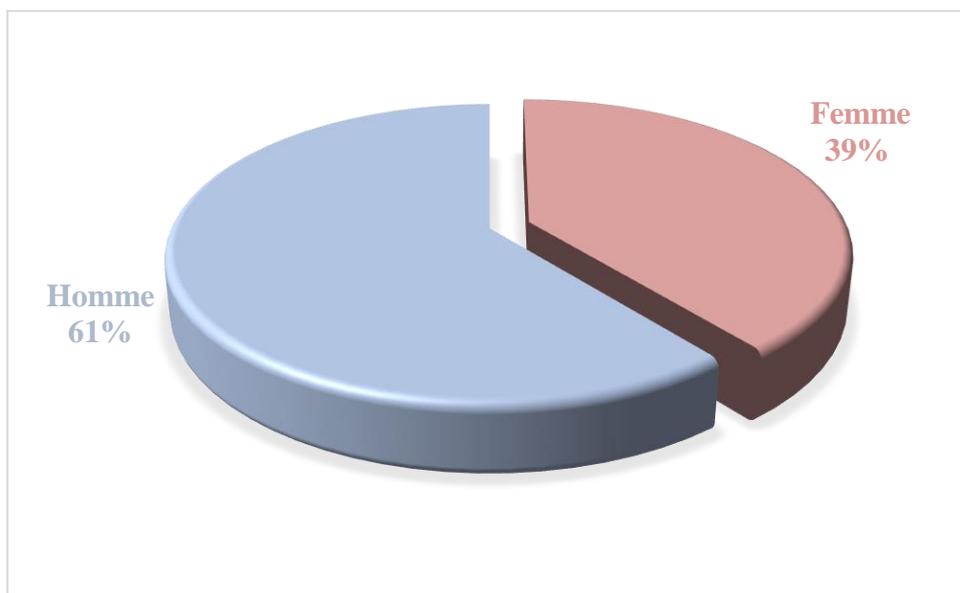


Figure 16 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.

#### Interprétation

Parmi les 535 espèces bactériennes tous germes confondus, 325 ont été isolées chez les hommes, avec un sexe-ratio de 1,5 homme pour chaque femme.

 Selon l'origine

Tableau VII : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.

Origine	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Urgences de chirurgie	186	34,77%
Externe	71	13,27%
Traumatologie	39	7,29%
Chirurgie infantile	31	5,79%
Urgences de pédiatrie	27	5,05%
Urologie	24	4,49%
Hématologie	18	3,36%
Néphrologie	18	3,36%
Urgences de médecine	17	3,18%
Infectieux	17	3,18%
Neurochirurgie	16	2,99%
Médecine interne	13	2,43%
Cardiologie	8	1,50%
Néonatalogie	8	1,50%
Pédiatrie 1	7	1,31%
Chirurgie viscérale	5	0,93%
Gastro-entérologie	5	0,93%
Chirurgie générale	4	0,75%
Réanimation chirurgicale	4	0,75%
Réanimation médicale	3	0,56%
Pédiatrie hématologie	2	0,37%
Réanimation pédiatrique	2	0,37%
Dermatologie	2	0,37%
Chirurgie cardio-vasculaire	2	0,37%
Pédiatrie 2	2	0,37%
Neurologie	2	0,37%
ORL	1	0,19%
Pneumo-phtisiologie	1	0,19%
Total	535	100%

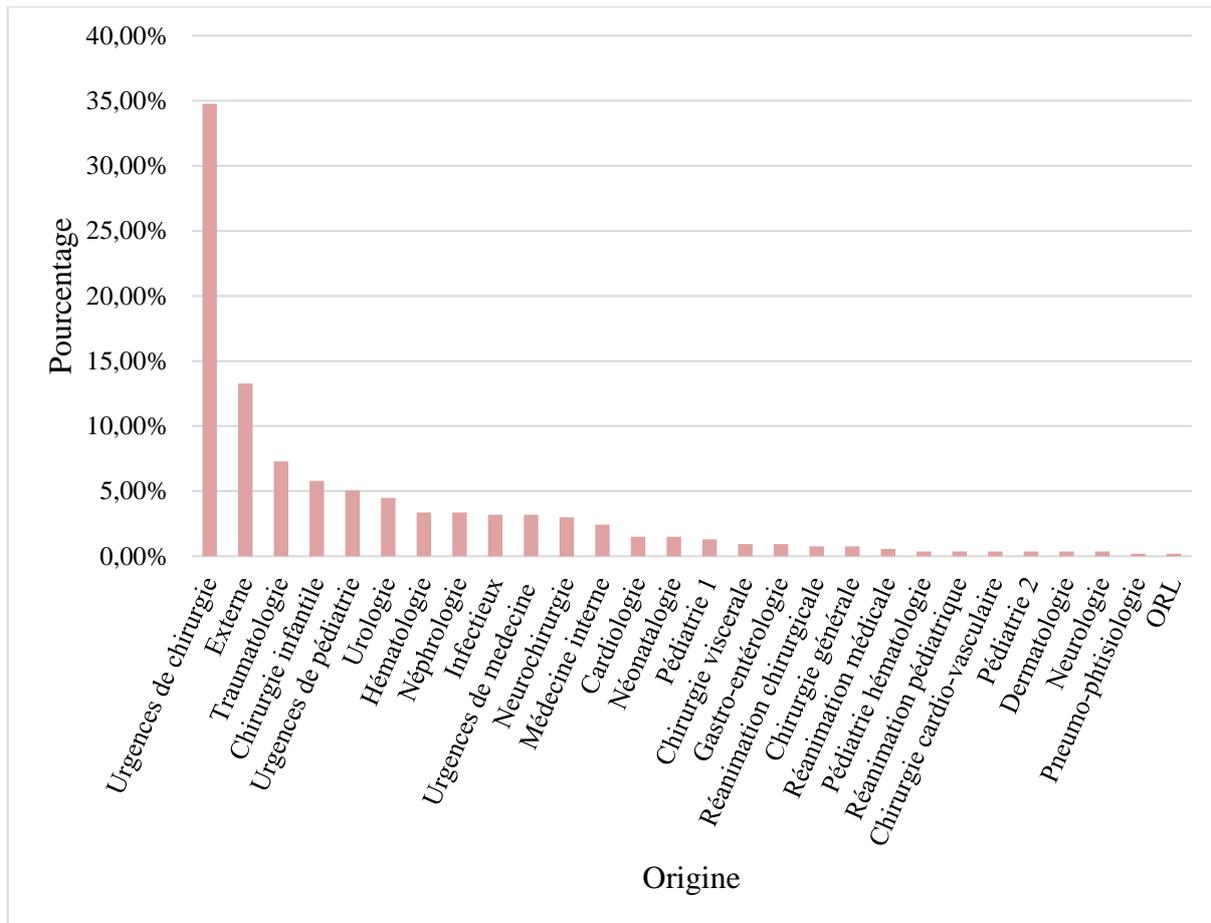


Figure 17 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.

### Interprétation

On note que les espèces bactériennes sont principalement isolées au niveau des urgences de chirurgie et chez les patients externes avec des taux respectivement de 34,77% et 13,27%.

#### ✚ Selon les spécialités

Tableau VIII : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités.

Spécialités	Nombre	Pourcentage
Urgences	230	49,57%
Spécialités chirurgicales	121	26,08%
Spécialités médicales	93	20,04%
Pédiatries	11	2,37%
Soins intensifs	9	1,94%
Total général	464	100%

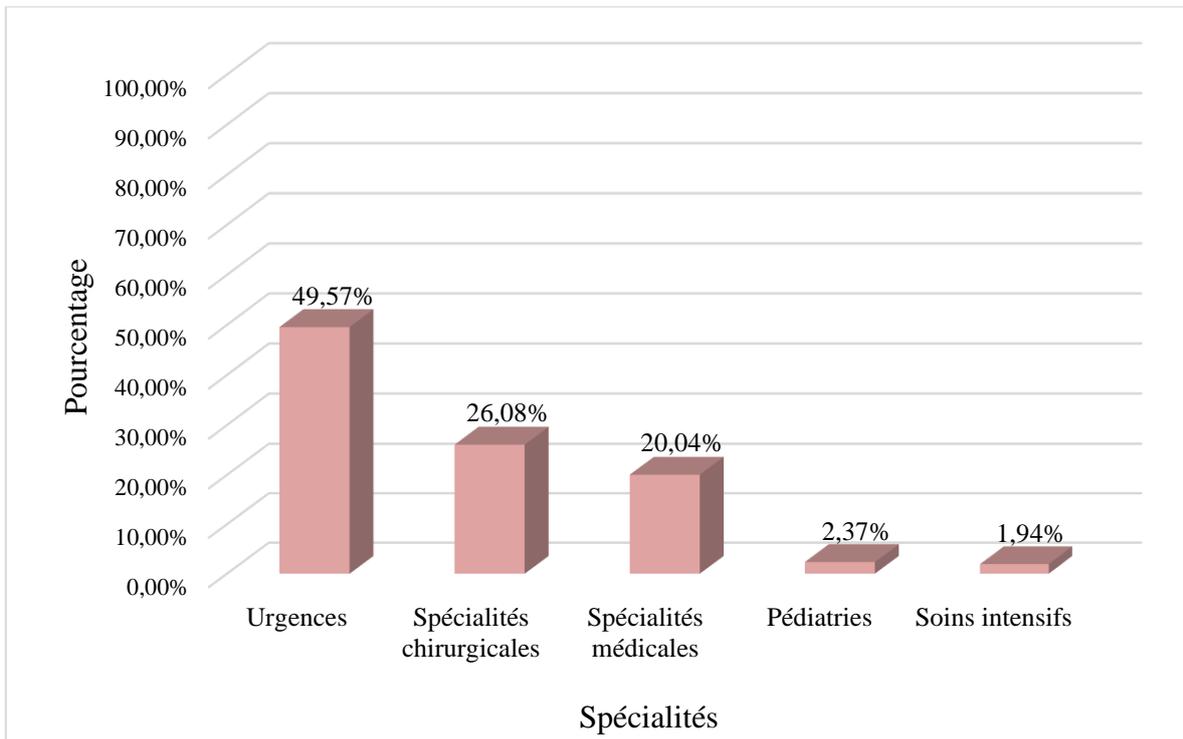


Figure 18 : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités.

### Interprétation

Les services d'urgences constituent la principale source des germes avec un taux de 49,57% (Les urgences de chirurgie dominant cette spécialité avec 34,77%)

Les spécialités chirurgicales viennent en deuxième position (26,08%) suivies des spécialités médicales (20,04%).

Les services pédiatriques et les soins intensifs sont classés en dernière position avec respectivement des taux de 2,37% et 1,94%.

### ✚ Selon le groupe de bactéries

Tableau IX : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries.

Groupe de bactéries	Nombre	Pourcentage
Cocci Gram positif	220	41,12%
BGNs fermentaires (entérobactéries)	204	38,13%
BGNs non fermentaires	85	15,89%
Autres	26	4,86%
Total	535	100%

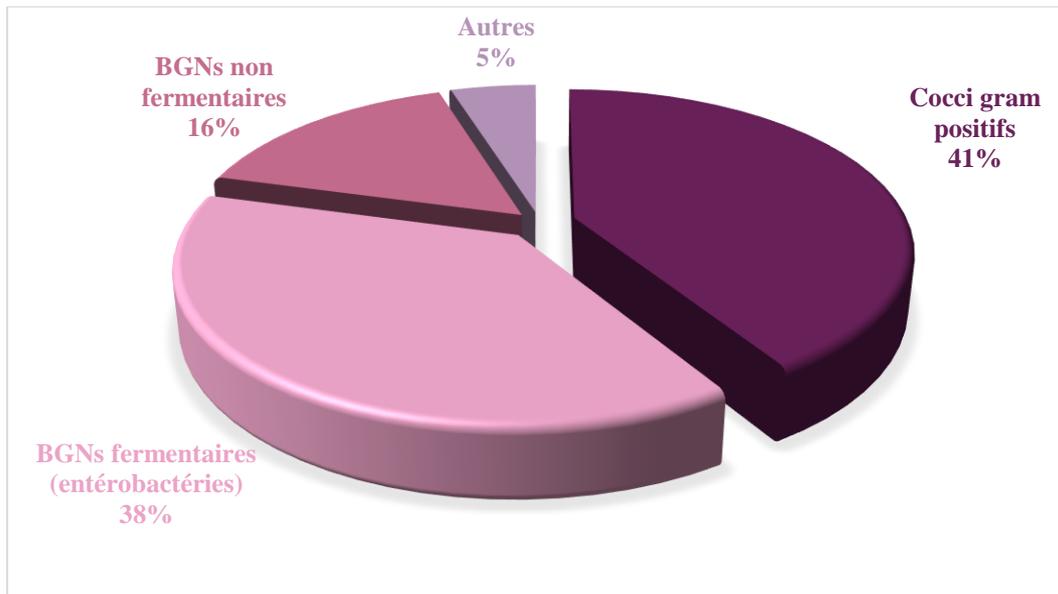


Figure 19 : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries.

### Interprétation

Les cocci Gram positif sont le groupe de bactéries le plus isolé des suppurations (41,12%), suivi des entérobactéries (38,13%), puis des BGNs non fermentaires avec un taux de 15,89%.

### 1.2 Nombres et pourcentages des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou

Tableau X : Nombres et pourcentages des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

Code	Espèces bactérienne	Hospitalisés		Externes		Total général	
		NBR	Pourcentage	NBR	Pourcentage	NBR	Pourcentage
Eco	<i>Escherichia coli</i>	82	17,67%	7	9,86%	89	16,64%
Sau	<i>Staphylococcus aureus ss. aureus</i>	79	17,03%	17	23,94%	96	17,94%
Pae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	57	12,28%	6	8,45%	63	11,78%
Str	<i>Streptococcus sp.</i>	56	12,07%	8	11,27%	64	11,96%
Kpn	<i>Klebsiella pneumoniae ss. pneumoniae</i>	33	7,11%	3	4,23%	36	6,73%
Ecl	<i>Enterobacter cloacae</i>	24	5,17%	5	7,04%	29	5,42%

Ent	<i>Enterococcus</i> sp	24	5,17%	4	5,63%	28	5,23%
Scn	<i>Staphylococcus, coagulase négative</i>	17	3,66%	2	2,82%	19	3,55%
Aba	<i>Acinetobacter baumannii</i>	16	3,45%	5	7,04%	21	3,93%
Pmi	<i>Proteus mirabilis</i>	10	2,16%	1	1,41%	11	2,06%
Autres	Autres	9	1,94%	6	8,45%	15	2,80%
Sma	<i>Serratia marcescens</i>	8	1,72%	1	1,41%	9	1,68%
Efm	<i>Enterococcus faecium</i>	7	1,51%	0	0,00%	7	1,31%
Mmo	<i>Morganellamorganiiss. morgani</i>	6	1,29%	1	1,41%	7	1,31%
Bgn	BGN	6	1,29%	1	1,41%	7	1,31%
Kox	<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	1,08%	1	1,41%	6	1,12%
Non id	Non identifiées	4	0,86%	0	0,00%	4	0,75%
kl-	<i>Klebsiella</i> sp.	4	0,86%	2	2,82%	6	1,12%
En-	<i>Enterobacter</i> sp.	3	0,65%	0	0,00%	3	0,56%
Efa	<i>Enterococcus faecalis</i>	3	0,65%	1	1,41%	4	0,75%
Pr-	<i>Proteus</i> sp.	3	0,65%	0	0,00%	3	0,56%
Sta	<i>Staphylococcus</i> sp.	2	0,43%	0	0,00%	2	0,37%
Cfr	<i>Citrobacter freundii</i>	2	0,43%	0	0,00%	2	0,37%
Pvu	<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,22%	0	0,00%	1	0,19%
Ci-	<i>Citrobacter</i> sp.	1	0,22%	0	0,00%	1	0,19%
Se-	<i>Serratia</i> sp.	1	0,22%	0	0,00%	1	0,19%
Ps-	<i>Pseudomonas</i> sp.	1	0,22%	0	0,00%	1	0,19%
	Total général	464	100%	71	100%	535	100,00%

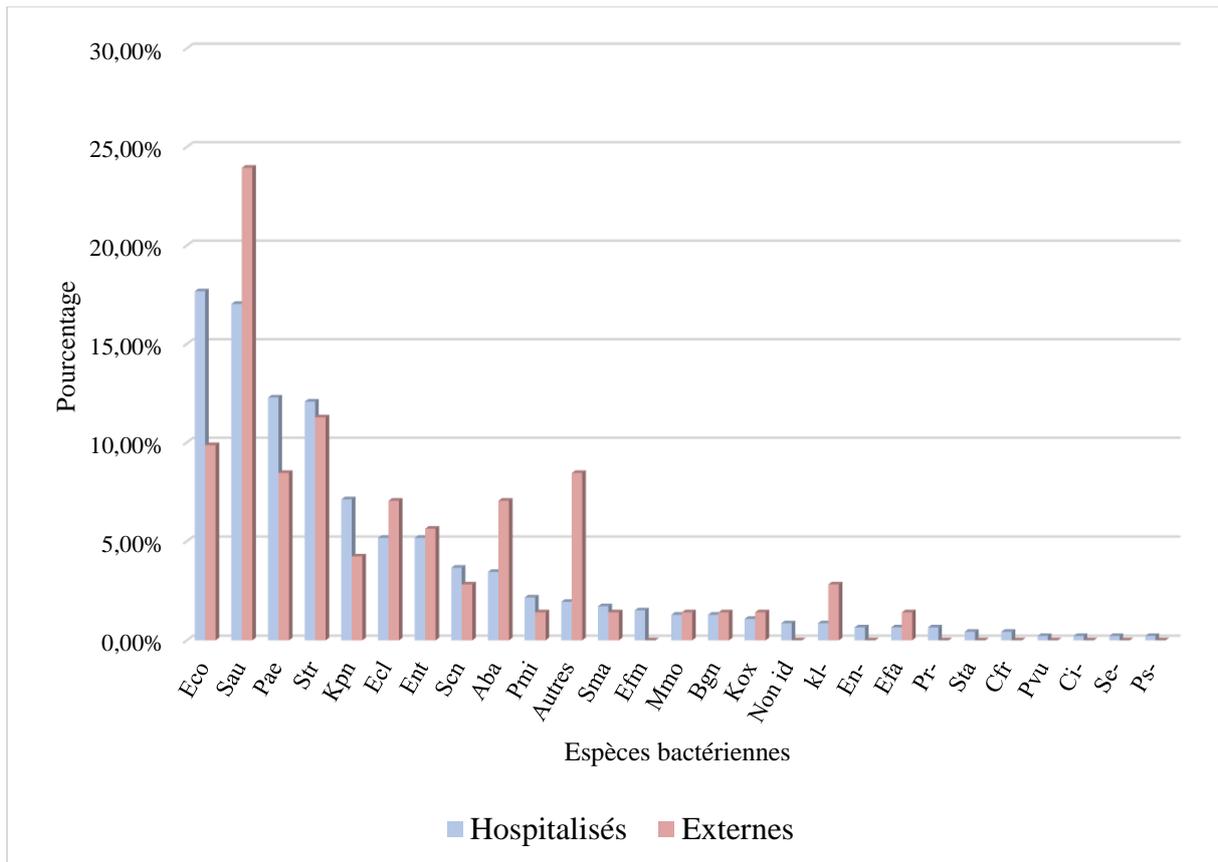


Figure 20 : Pourcentage des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

### Interprétation

Au total, 535 souches bactériennes de diversité importante ont été isolées des suppurations durant l'année 2020.

Chez les patients hospitalisés, on constate que les bactéries à caractère nosocomial sont les plus fréquemment retrouvées à savoir : *Escherichia coli* avec 17,67% et *Staphylococcus aureus ss. Aureus* avec un pourcentage de 17,03% suivi de *Pseudomonas aeruginosa* (12,28%) et de *Streptococcus sp* (12,07%).

Les germes pyogènes (*staphylococcus aureus* et *streptococcus sp*) sont les plus prédominants Chez les externes, avec des taux de 23,94% et 11,27 % respectivement.

### 1.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées du pus et des liquides de ponction

#### *Staphylococcus aureus*

96 souches de *Staphylococcus aureus* ont été isolées des suppurations durant l'année 2020.

Tableau XI : Profil de résistance de *S. aureus* isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
PEN	Pénicilline G	72	71	98,62	11	11	100,00
FOX	Céfoxitine	60	36	59,99	14	7	50,00
PRI	Pristinamycine	70	32	45,63	14	3	21,43
TCY	Tétracycline	62	21	33,90	14	3	21,43
KAN	Kanamycine	71	22	30,88	16	4	25,00
OFX	Ofloxacine	28	8	28,49	5	1	20,00
ERY	Erythromycine	77	19	24,73	16	3	18,75
FUS	Acide fusidique	68	15	22,06	16	6	37,50
CIP	Ciprofloxacine	51	11	21,60	13	3	23,08
AMK	Amikacine	45	6	13,34	13	2	15,38
CLI	Clindamycine	75	9	12,02	16	3	18,75
GEN	Gentamicine	67	7	10,33	13	3	23,08
LVX	Levofloxacine	42	4	9,50	11	2	18,18
RIF	Rifampine	65	4	6,03	15	2	13,33
FOS	Fosfomycine	19	1	5,21	3	0	0,00
SXT	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	59	2	3,38	14	1	7,14
CHL	Chloramphénicol	53	1	1,87	9	0	0,00
VAN	Vancomycine	58	1	1,80	15	1	6,67
TEC	Teicoplanine	51	0	0,00	12	0	0,00

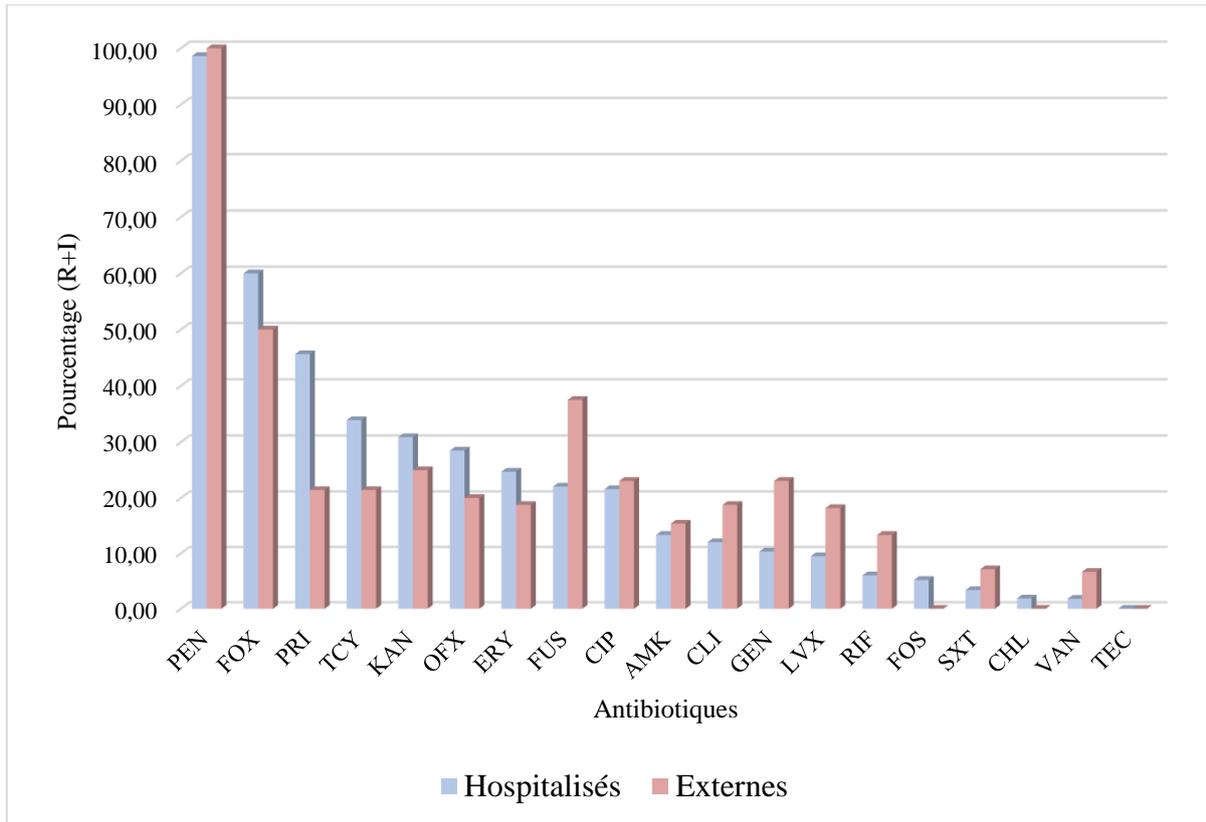


Figure 21 : Profil de résistance de *S. aureus* isolés.

### Interprétation

Un taux de résistance important aux pénicillines (PEN G) et aux C2G (FOX) a été enregistré chez toutes les souches de *S. aureus* testées.

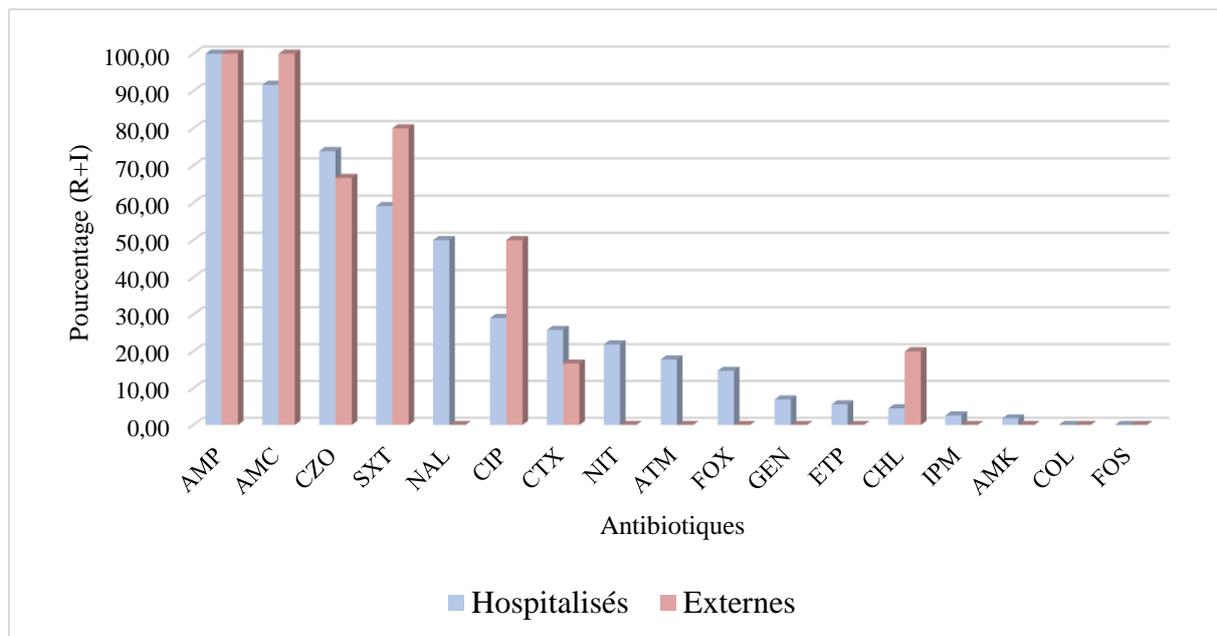
Presque tous les staphylocoques testés sont sensibles à la TEC et à la VAN.

### *Escherichia coli*

89 souches de *Escherichia coli* ont été isolées des suppurations durant l'année 2020.

Tableau XII : Profil de résistance d'*E.coli* isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
AMP	Ampicilline	39	39	100,00	5	5	100,00
AMC	Amoxicilline/Acide clavulanique	12	11	91,66	1	1	100,00
CZO	Céfazoline	42	31	73,88	3	2	66,67
SXT	Triméthoprime/Sulfaméthoxazole	66	39	59,13	5	4	80,00
NAL	Acide nalidixique	24	12	50,00	0	0	0,00
CIP	Ciprofloxacine	62	18	29,05	6	3	50,00
CTX	Céfotaxime	62	16	25,81	6	1	16,67
NIT	Nitrofurantoïne	32	7	21,89	2	0	0,00
ATM	Aztréonam	28	5	17,79	2	0	0,00
FOX	Céfoxitine	61	9	14,71	7	0	0,00
GEN	Gentamicine	72	5	6,93	6	0	0,00
ETP	Ertapénem	18	1	5,60	0	0	0,00
CHL	Chloramphénicol	66	3	4,51	5	1	20,00
IPM	Imipénem	38	1	2,59	3	0	0,00
AMK	Amikacine	57	1	1,79	3	0	0,00
COL	Colistine	42	0	0,00	2	0	0,00
FOS	Fosfomycine	22	0	0,00	3	0	0,00

Figure 22 : Profil de résistance d'*E. coli* isolées.

## Interprétation

Les résultats de notre étude ont montré :

- Des taux de résistance importants des souches d'*E.coli* testées vis-à-vis de l'AMP (100% et 100%), AMC (91,66% et 100%), CZO (73,88% et 66,67%), SXT (59,13% et 80%) respectivement chez les patients hospitalisés et chez les externes.
- Un faible taux de résistance envers CTX, FOX, ATM chez les souches hospitalières, en outre aucune résistance n'a été observée vis-à-vis des deux derniers antibiotiques chez les souches extrahospitalières.
- Les souches d'*E.coli* testées sont totalement sensibles à la COL et à la FOS, elles restent sensibles aussi vis-à-vis de l'ETP et de l'IPM.

### *Streptococcus* sp

Le nombre de *Streptococcus* sp isolé des prélèvements de pus et des liquides de ponction est de 64.

Tableau XIII : Profil de résistance de *streptococcus* sp isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
TCY	Tétracycline	46	31	67,41	1	1	100,00
CLI	Clindamycine	59	31	52,56	4	2	50,00
PRI	Pristinamycine	53	27	51,03	4	1	25,00
ERY	Erythromycine	61	23	37,64	4	2	50,00
LVX	Levofloxacine	39	3	7,75	3	0	0,00
CHL	Chloramphenicol	40	2	5,04	2	0	0,00
VAN	Vancomycine	56	1	1,74	5	0	0,00
PEN	Penicilline G	48	0	0,04	3	1	33,33
AMP	Ampicilline	30	0	0,00	1	0	0,00
CTX	Céfotaxime	43	0	0,00	3	0	0,00
OFX	Ofloxacine	28	0	0,00	1	0	0,00
RIF	Rifampine	20	0	0,00	1	0	0,00

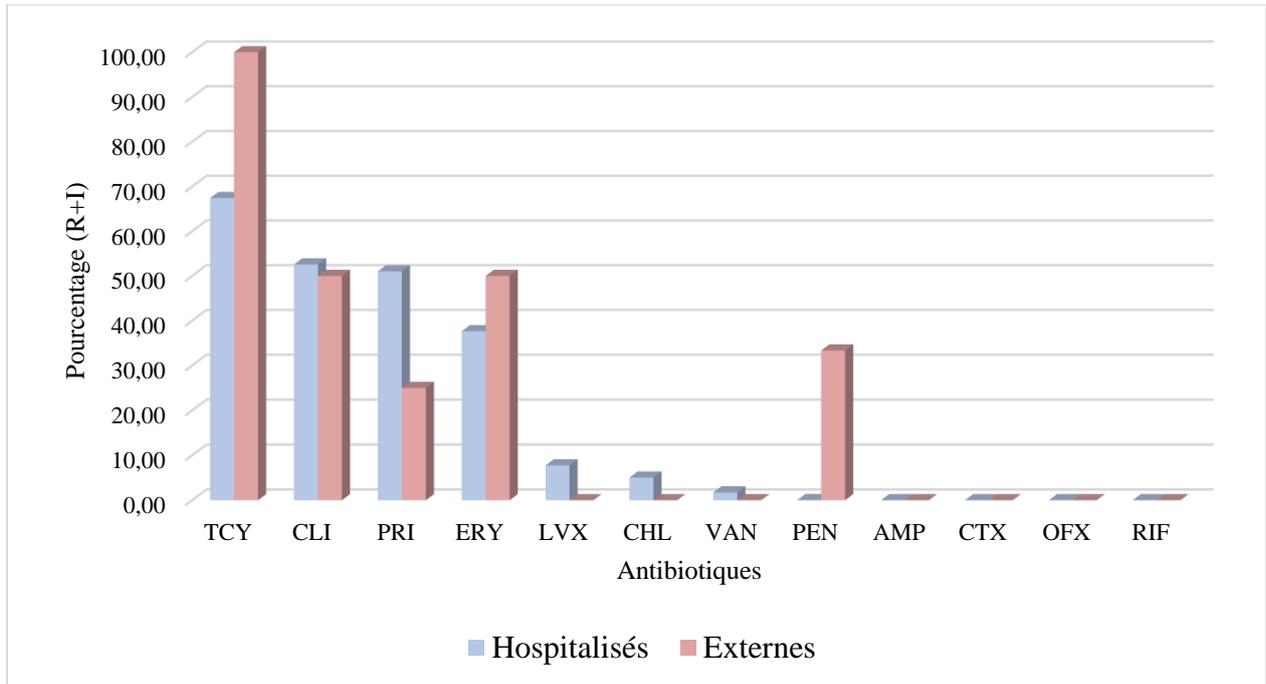


Figure 23 : Profil de résistance de *streptococcus* sp isolés.

### Interprétation

D'après nos résultats on note :

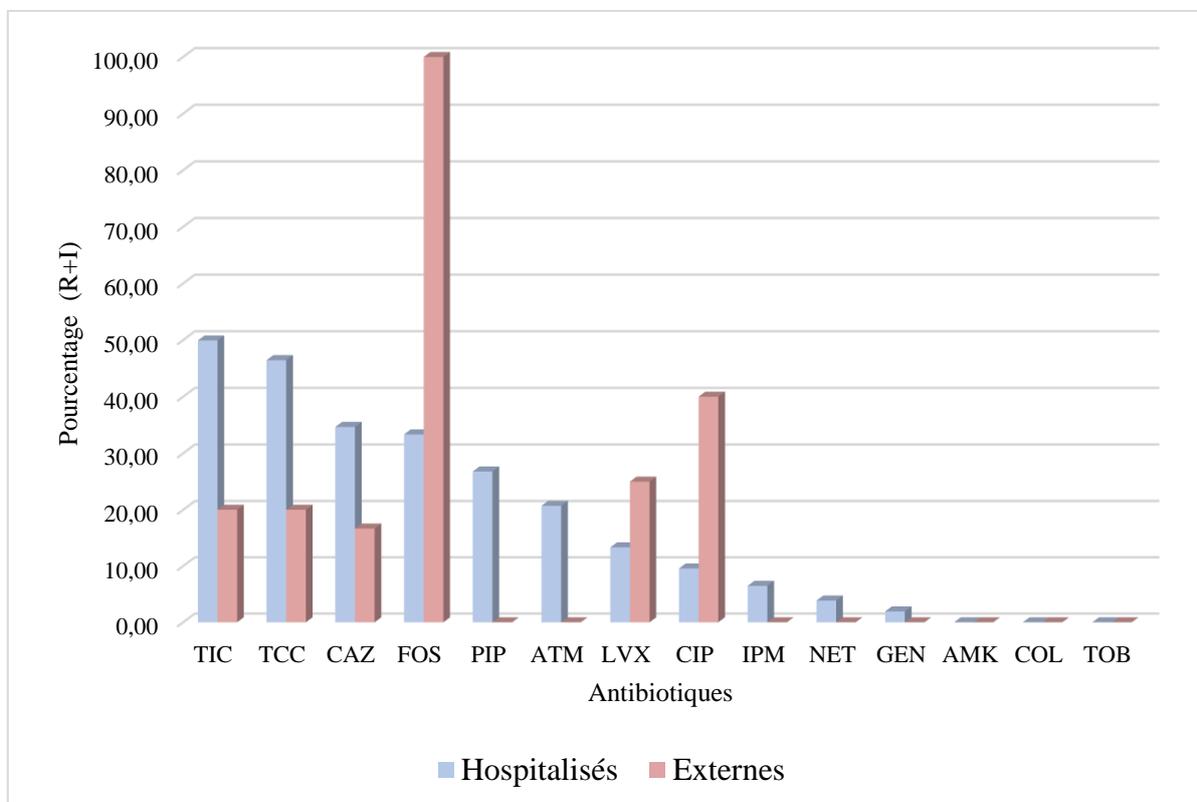
- Un pourcentage de résistance élevé des souches testées de *streptococcus* sp à la TCY (67,41%), à la CLI (52,56%) et à la PRI (51,03%) chez les patients hospitalisés.
- 100 % de souches de *streptococcus* sp extrahospitalières sont résistantes à la TCY, et environ la moitié est résistante à la CLI et ERY, et 33,33% à la PEN G, en revanche aucune résistance n'a été constatée à ce dernier chez les hospitalisés.
- Ces souches que ce soit d'origine hospitalières ou extrahospitalières restent sensibles vis-à-vis de AMP, CTX, OFX, RIF VAN, CHL et à la LVX.

### *Pseudomonas aeruginosa*

Durant l'année 2020, 63 souches de *Pseudomonas aeruginosa* ont été isolées des suppurations.

Tableau XIV : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
TIC	Ticarcilline	52	26	49,92	5	1	20,00
TCC	Ticarcilline/Acide clavulanique	43	20	46,46	5	1	20,00
CAZ	Ceftazidime	49	17	34,66	6	1	16,67
FOS	Fosfomycine	9	3	33,33	1	1	100,00
PIP	Piperacilline	56	15	26,80	5	0	0,00
ATM	Aztréonam	29	6	20,71	4	0	0,00
LVX	Levofloxacine	30	4	13,33	4	1	25,00
CIP	Ciprofloxacine	42	4	9,56	5	2	40,00
IPM	Imipenem	31	2	6,49	2	0	0,00
NET	Netilmicine	26	1	3,88	2	0	0,00
GEN	Gentamicine	52	1	1,94	4	0	0,00
AMK	Amikacine	32	0	0,00	2	0	0,00
COL	Colistine	28	0	0,00	2	0	0,00
TOB	Tobramycine	54	0	0,00	6	0	0,00

Figure 24 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* isolés.

## Interprétation

Aucune des souches de *Pseudomonas aeruginosa* testées n'est revenue résistante à l'IPM, ATM, PIP et aux aminosides (GEN, AMK, TOB, NET) chez les externes. Une résistance faible (20%) est constatée vis-à-vis des carboxypénicillines (TIC et TCC).

Pour les souches hospitalières, les taux de résistance pour tous les antibiotiques testés ne dépassent pas les 50% avec un pourcentage faible pour les quinolones (LVX 13,33%, CIP 9,56%) et nul vis-à-vis de l'AMK et de la TOB.

La totalité de *P. aeruginosa* testé s'est avéré sensible à la COL.

## 2. Etude prospective

Durant l'étude prospective s'étalant du 1<sup>er</sup> février au 31 mars 2021, 147 souches bactériennes ont été isolées des suppurations dont 143 ont été isolées des prélèvements de pus et 4 des liquides de ponction.

### 2.1 Répartition des bactéries isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

#### Selon le sexe

Tableau XV : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.

Sexe	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Homme	101	68,71%
Femme	46	31,29%
Total général	147	100%

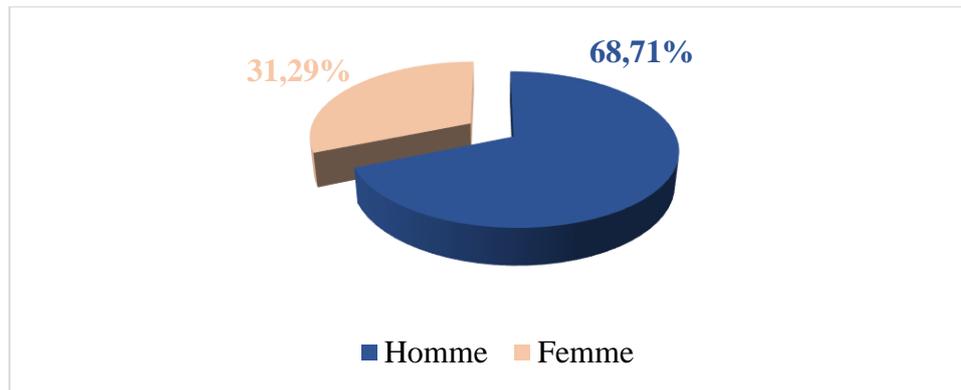


Figure 25 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon le sexe.

### Interprétation

101 souches ont été isolées chez des patients de sexe masculin (68,71%), contre 46 chez des patients de sexe féminin (31,29%), soit un sexe-ratio de 2,2.

### ✚ Selon l'origine

Tableau XVI : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.

Origine	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Urgences de chirurgie	70	47,62%
Externe	17	11,56%
Urologie	7	4,76%
Médecine interne	7	4,76%
Traumatologie	7	4,76%
Néphrologie	7	4,76%
Infectieux	6	4,08%
Gastro-entérologie	5	3,40%
Urgences de médecine	5	3,40%
Neurochirurgie	3	2,04%
Réanimation médicale	2	1,36%
Chirurgie infantile	2	1,36%
Urgences de pédiatrie	2	1,36%
Néonatalogie	2	1,36%
Pédiatrie	2	1,36%
Hématologie	1	0,68%
ORL	1	0,68%
Réanimation chirurgicale	1	0,68%
Total général	147	100%

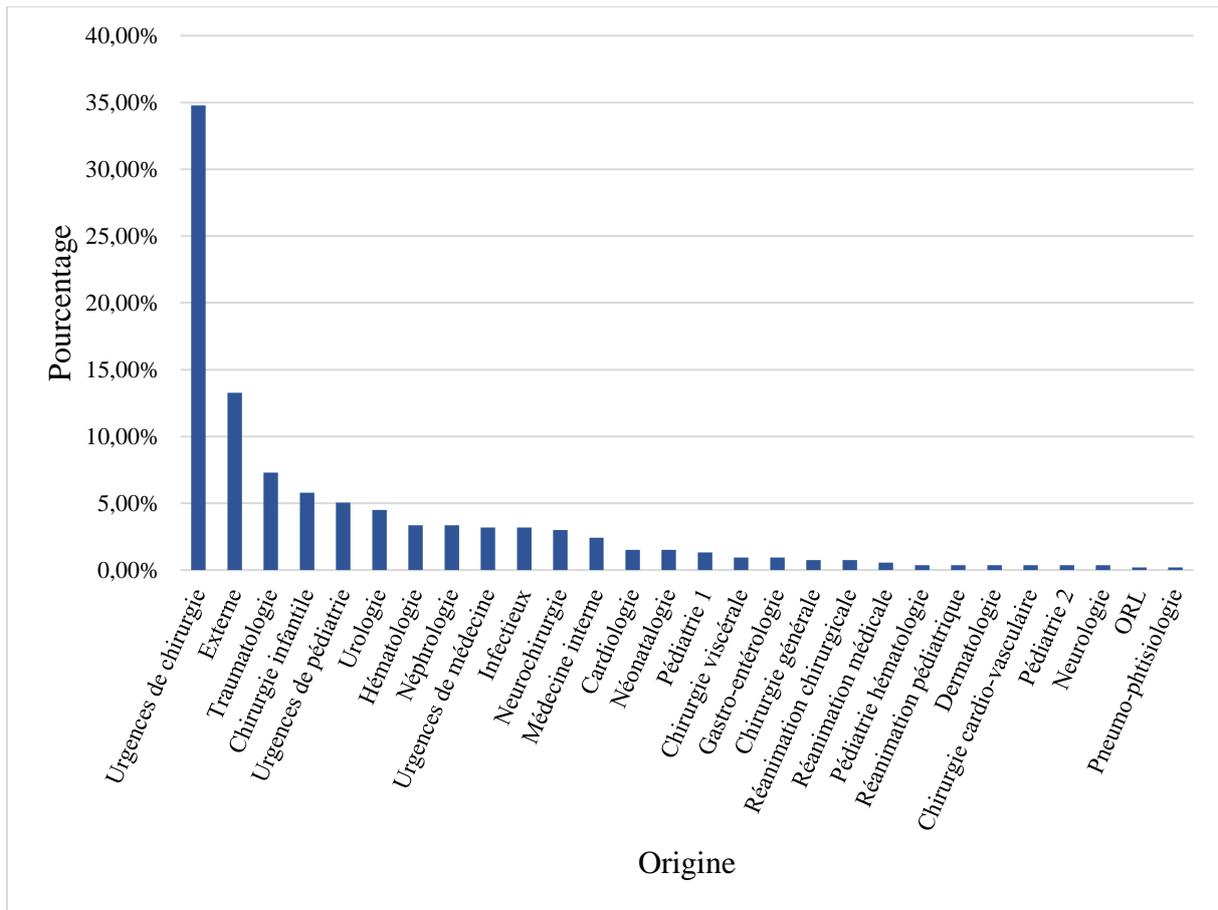


Figure 26 : Répartition des bactéries isolées des suppurations au niveau du CHU de Tizi-Ouzou selon l'origine.

### Interprétation

Environ la moitié (47,62%) des bactéries ont été recensées dans les urgences de chirurgie et 11,56% chez les patients externes.

#### ✚ Selon les spécialités

Tableau XVII : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités.

Spécialités	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Urgences	77	59,23%
Spécialités médicales	29	22,31%
Spécialités chirurgicales	19	14,62%
Pédiatries	2	1,54%
Soins intensifs	3	2,31%
Total	130	100%

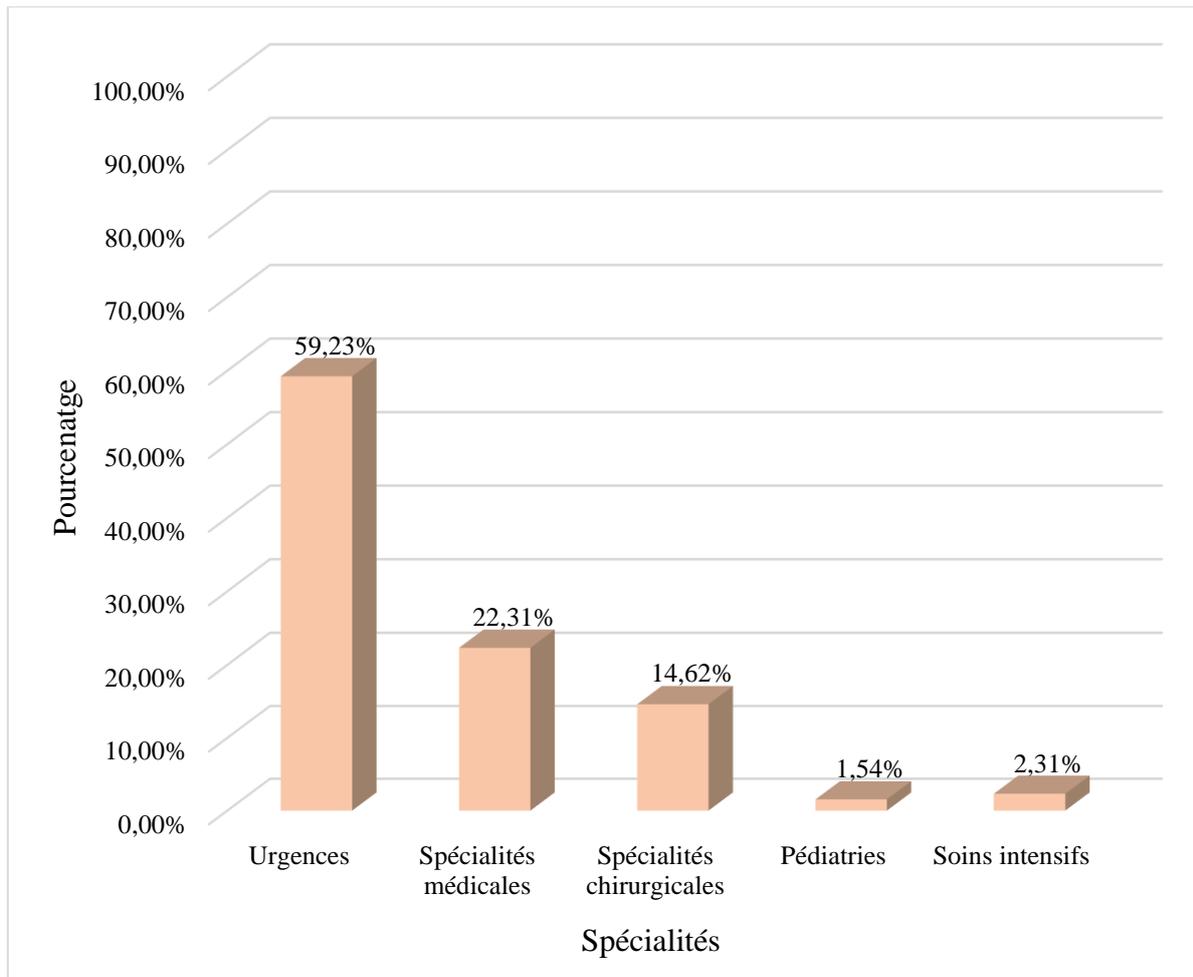


Figure 27 : Répartition des espèces bactériennes isolées des suppurations selon les spécialités.

### Interprétation

Les urgences constituent la principale source de germes avec un taux de 58,33% à leur tête les urgences de chirurgie (47,62%), suivis des spécialités médicales (21,97%) puis chirurgicales (14,39%).

### ✚ Selon le groupe de bactérie

Tableau XVIII : Répartition des bactéries isolées selon le groupe de bactéries

Groupe de bactéries	Nombre	Pourcentage
BGNs fermentaires	64	43,54%
Cocci Gram positif	58	39,46%
BGNs non fermentaires	25	17,01%
Total	147	100,00%

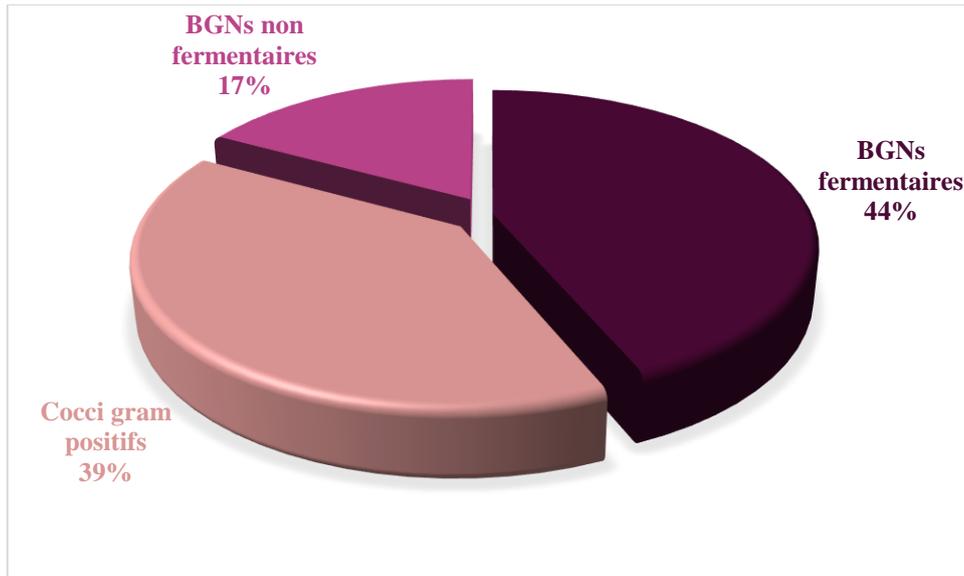


Figure 28 : Répartition des espèces bactériennes isolées selon le groupe de bactéries.

### Interprétation

Durant la période d'étude, nous avons colligé 147 isolats bactériens, répartis en bactéries Gram négatif fermentaires (44%), cocci Gram positif (39%) et en BGNs non fermentaires avec un taux de 17%.

### 2.2 Nombre et pourcentage des différentes espèces bactériennes isolées des suppurations (Prélèvements de pus et des liquides de ponction) au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

Tableau XIX : Nombre et pourcentage des espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou.

Code	Espèces bactériennes	Hospitalisés		Externes		Total général	
		NBR	Pourcentage	NBR	Pourcentage	NBR	Pourcentage
Sau	<i>Staphylococcus aureus</i>	28	21,54%	3	17,65%	31	21,09%
Eco	<i>Escherichia coli</i>	21	16,15%	0	0,00%	21	14,29%
Str	<i>Streptococcus sp.</i>	12	9,23%	3	17,65%	15	10,20%
Pae	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	8,46%	2	11,76%	13	8,84%
Ecl	<i>Enterobacter cloacae</i>	9	6,92%	2	11,76%	11	7,48%
Kpn	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	6,15%	2	11,76%	10	6,80%
Aba	<i>Acinetobacter baumannii</i>	7	5,38%	0	0,00%	7	4,76%

Scn	<i>Staphylococcus, coagulase négative</i>	4	3,08%	1	5,88%	5	3,40%
Ps-	<i>Pseudomonas sp.</i>	4	3,08%	0	0,00%	4	2,72%
Autres	Autres	4	3,08%	1	5,88%	5	3,40%
Mmo	<i>Morganella morganii</i>	5	3,85%	0	0,00%	5	3,40%
Efm	<i>Enterococcus faecium</i>	3	2,31%	0	0,00%	3	2,04%
Kl-	<i>Klebsiella sp.</i>	3	2,31%	0	0,00%	3	2,04%
Sma	<i>Serratia marcescens</i>	2	1,54%	2	11,76%	4	2,72%
Efa	<i>Enterococcus faecalis</i>	2	1,54%	0	0,00%	2	1,36%
Eae	<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	1,54%	0	0,00%	2	1,36%
Se-	<i>Serratia sp.</i>	1	0,77%	0	0,00%	1	0,68%
Pr-	<i>Proteus sp.</i>	1	0,77%	0	0,00%	1	0,68%
Cfr	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,77%	1	5,88%	2	1,36%
Ent	<i>Enterococcus sp.</i>	1	0,77%	0	0,00%	1	0,68%
Pmi	<i>Proteus mirabilis</i>	1	0,77%	0	0,00%	1	0,68%
	Total général	130	100%	17	100%	147	100,00%

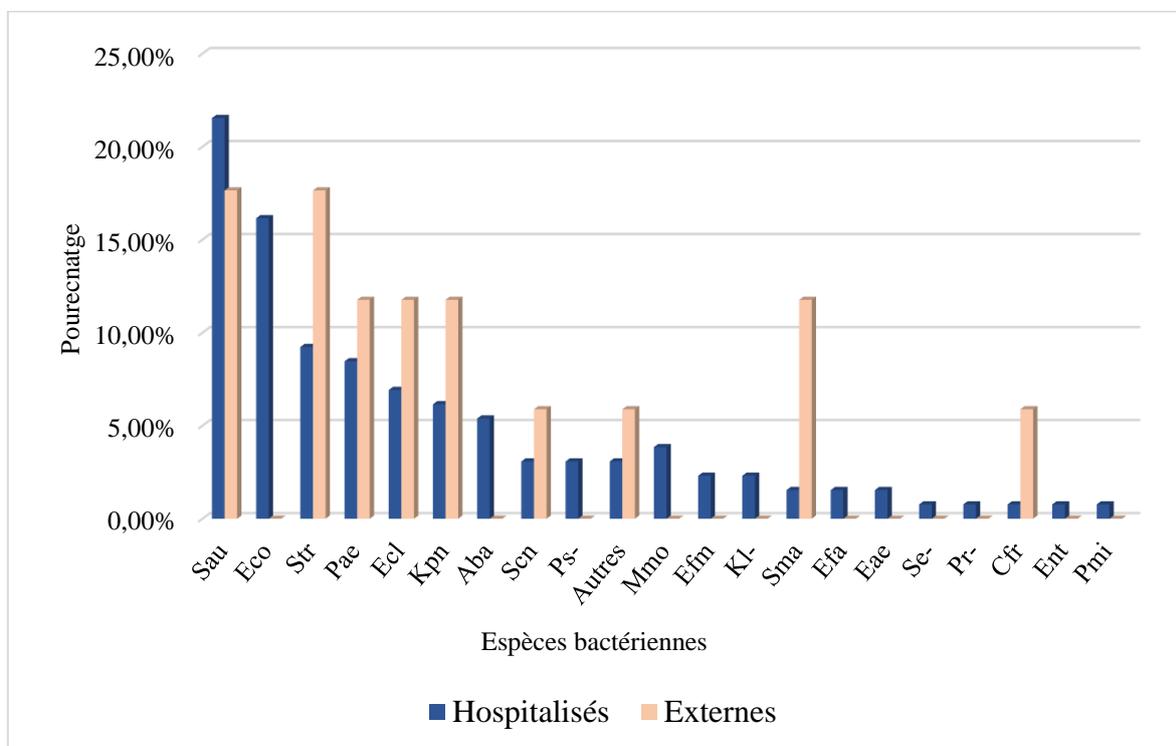


Figure 29 : Pourcentage des espèces bactériennes isolées des suppurations au niveau du CHU Tizi-Ouzou.

## Interprétation

Chez les patients hospitalisés, *Staphylococcus aureus* était l'espèce la plus fréquemment retrouvée avec un pourcentage de 21,54% suivi d'*Escherichia coli* avec 16,15%, de *Streptococcus* sp (9,23%) et de *Pseudomonas aeruginosa* (8,46%).

Chez les externes, les cocci Gram positif « *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus* sp » partagent la première position avec un taux de 17,65%, viennent en deuxième position les souches de *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* et *Serratia marcescens* avec un taux de 11,76%.

### 2.3 Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées de pus et des liquides de ponction

#### *Staphylococcus aureus*

31 souches de *S. aureus* ont été isolées des suppurations durant l'étude prospective chez les personnes hospitalisées et externes.

Tableau XX : Profil de résistance de *S. aureus* isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
PEN	Penicilline G	24	22	91,67	2	0	0,00
ERY	Erythromycine	18	10	55,56	3	0	0,00
FOX	Céfoxitine	8	4	50,00	1	0	0,00
TCY	Tétracycline	5	2	40,00	0	0	0,00
CIP	Ciprofloxacine	24	8	33,33	3	0	0,00
FUS	Acide fusidique	6	2	33,33	0	0	0,00
PRI	Pristinamycine	24	7	29,17	3	1	33,33
AMK	Amikacine	20	5	25,00	1	0	0,00
FOS	Fosfomycine	5	1	20,00	1	0	0,00
CLI	Clindamycine	11	2	18,18	2	0	0,00
LVX	Levofloxacine	13	2	15,38	2	0	0,00
KAN	Kanamycine	25	3	12,00	2	1	50,00
GEN	Gentamicine	24	2	8,33	3	0	0,00
SXT	Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole	17	1	5,88	0	0	0,00
RIF	Rifampine	22	1	4,55	2	0	0,00
VAN	Vancomycine	27	1	3,70	3	0	0,00
CHL	Chloramphénicol	25	0	0,00	3	0	0,00
OFX	Ofloxacine	0	0	0,00	0	0	0,00
TEC	Teicoplanine	24	0	0,00	3	0	0,00

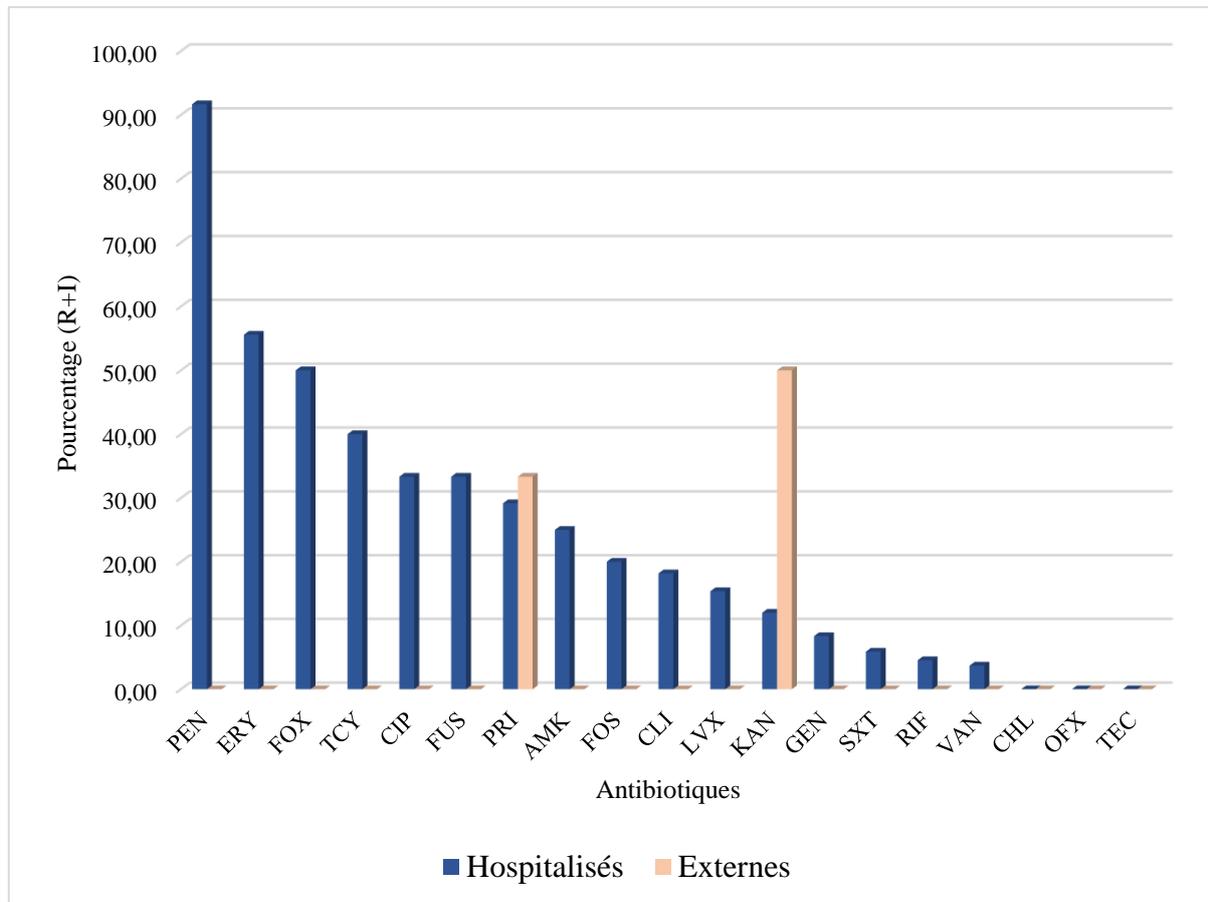


Figure 30 : Profil de résistance de *S. aureus* isolés.

### Interprétation

Les résultats de notre étude ont montré que les antibiotiques les plus actifs restent les glycopeptides (VAN et TEC).

Les souches de *S. aureus* hospitalières testées sont revenues résistantes aux bêta lactamines : 91,67 % à la pénicilline G et 50% à la céfoxitine (représentant les souches SARM).

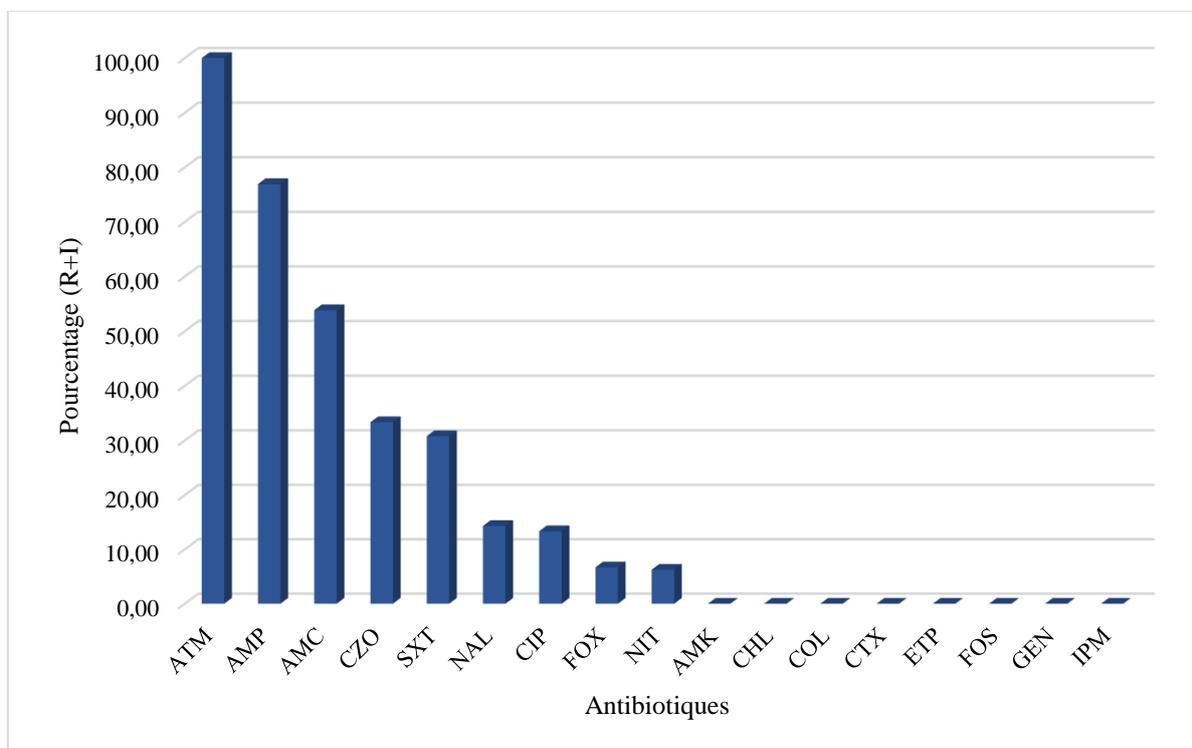
Pour le CHL, 100% des souches testées sont avérées sensibles.

### *Escherichia coli*

Durant l'année 2021, 21 souches d'*E.coli* ont été isolées des suppurations, aucune d'entre elles ne provient des patients externes.

Tableau XXI : Profil de résistance d'*E. coli* isolés.

Code	Antibiotique	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
ATM	Aztréonam	2	2	100,00
AMP	Ampicilline	13	10	76,92
AMC	Amoxicilline/Acide clavulanique	13	7	53,85
CZO	Céfazoline	9	3	33,33
SXT	Trimethoprim/Sulfamethoxazole	13	4	30,77
NAL	Acide nalidixique	7	1	14,29
CIP	Ciprofloxacine	15	2	13,33
FOX	Céfoxitine	15	1	6,67
NIT	Nitrofurantoïne	16	1	6,25
AMK	Amikacine	16	0	0,00
CHL	Chloramphenicol	4	0	0,00
COL	Colistine	1	0	0,00
CTX	Céfotaxime	12	0	0,00
ETP	Ertapenem	13	0	0,00
FOS	Fosfomycine	6	0	0,00
GEN	Gentamicine	13	0	0,00
IPM	Imipénem	16	0	0,00

Figure 31 : Profil de résistance d'*E. coli* isolées.

## Interprétation

Aucune résistance aux carbapénèmes (IPM et ETP), aux C3G (CTX), aux polypeptides (COL) et aux aminoglycosides (GEN et AMK) n'a été enregistrée pour les souches d'*E.coli* testées, ces dernières sont par contre résistantes aux monobactames (ATM) et aux pénicillines (AMP 76,92% et AMC 53,85%).

### *Streptococcus* sp

12 souches de *Streptococcus* sp ont été isolées des suppurations durant l'étude prospective.

Tableau XXII : Profil de résistance de *streptococcus* sp isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
CLI	Clindamycine	2	2	100,00	0	0	0,00
TCY	Tetracycline	6	5	83,33	0	0	0,00
ERY	Erythromycine	12	8	66,67	2	1	50,00
PRI	Pristinamycine	12	8	66,67	3	2	66,67
LVX	Levofloxacin	7	1	14,29	1	0	0,00
AMP	Ampicilline	6	0	0,00	2	0	0,00
CHL	Chloramphenicol	7	0	0,00	3	1	33,33
CTX	Céfotaxime	0	0	0,00	0	0	0,00
OFX	Ofloxacin	0	0	0,00	0	0	0,00
PEN	Penicilline G	12	0	0,00	3	0	0,00
RIF	Rifampine	3	0	0,00	2	0	0,00
VAN	Vancomycine	10	0	0,00	3	0	0,00

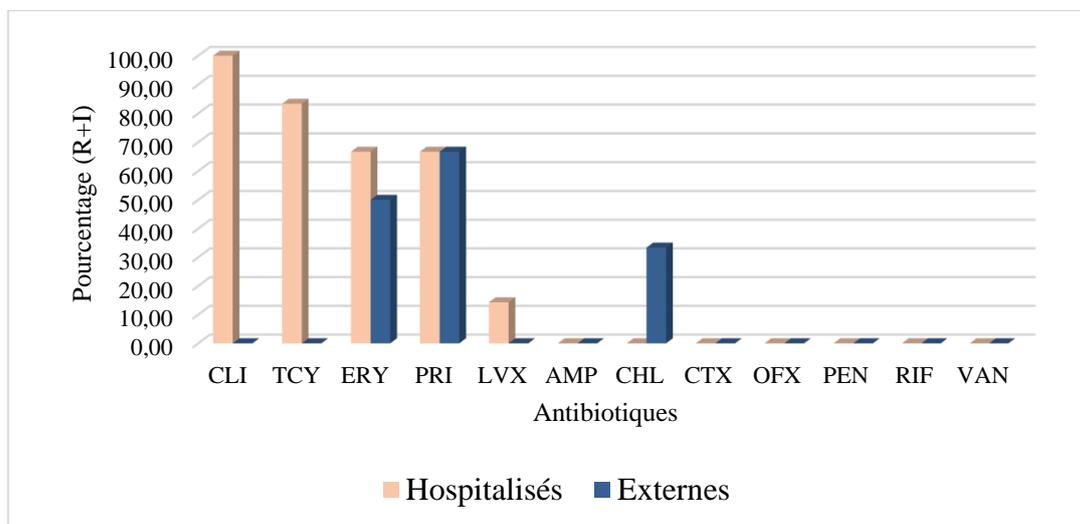


Figure 32 : Profil de résistance de *streptococcus* sp isolés.

## Interprétation

Les souches de *Streptococcus* sp. hospitalières et extra-hospitalières testées sont complètement sensibles aux bêta-lactamines (PEN G, CTX, AMP) et aux glycopeptides (VAN).

Une forte résistance à la CLI, la TCY, l'ERY et la PRI avec des pourcentages de résistance de 100%, 83,33%, 66,67% et 66,67% respectivement a été constatée chez les souches hospitalières.

On note également que les souches extra-hospitalières sont résistantes à l'ERY (50%) et à la PRI (66,67%).

### *Pseudomonas aeruginosa*

11 souches de *P. aeruginosa* ont été isolées des suppurations durant l'étude prospective chez les personnes hospitalisées et externes.

Tableau XXIII : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* isolés.

Code	Antibiotique	Hospitalisés			Externes		
		Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)	Nombre	Nombre (R+I)	%(R+I)
TCC	Ticarcilline/Acide clavulanique	11	7	63,64	2	1	50,00
TIC	Ticarcilline	2	1	50,00	0	0	0,00
ATM	Aztréonam	9	1	11,11	2	0	0,00
PIP	Piperacilline	10	1	10,00	1	0	0,00
CAZ	Ceftazidime	11	1	9,09	2	0	0,00
AMK	Amikacine	9	0	0,00	2	0	0,00
CIP	Ciprofloxacine	8	0	0,00	1	0	0,00
COL	Colistine	5	0	0,00	1	0	0,00
FOS	Fosfomycine	0	0	0,00	0	0	0,00
GEN	Gentamicine	9	0	0,00	2	0	0,00
IPM	Imipenem	11	0	0,00	2	0	0,00
LVX	Levofloxacine	4	0	0,00	0	0	0,00
NET	Netilmicine	0	0	0,00	0	0	0,00
TOB	Tobramycine	11	0	0,00	2	0	0,00

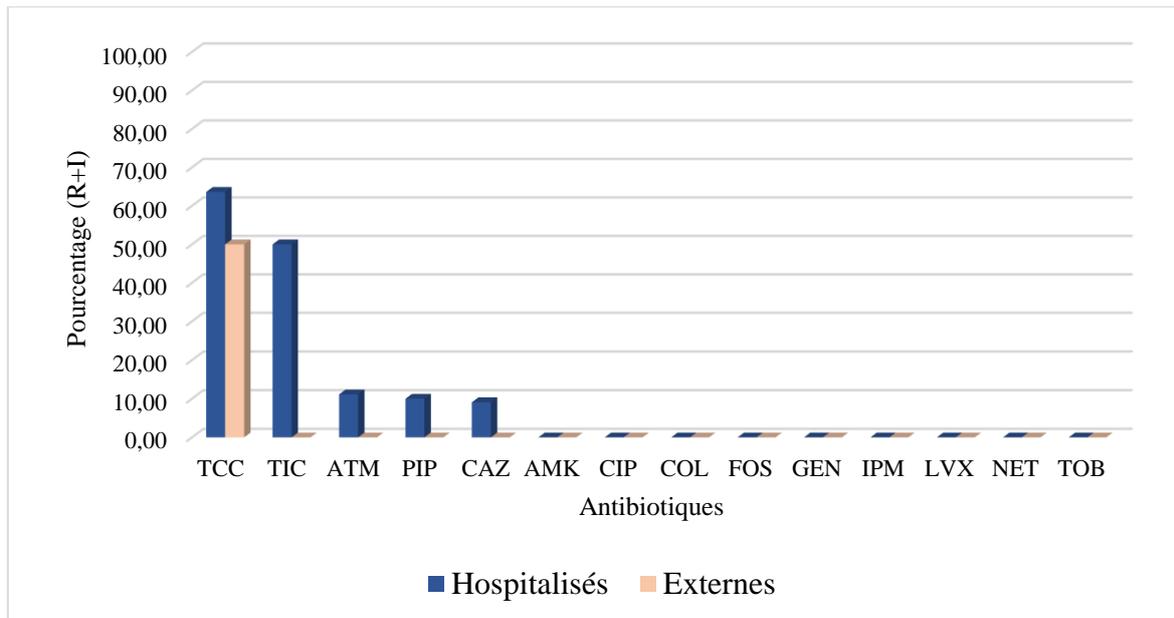


Figure 33 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* isolés.

## Interprétation

On remarque que les souches extrahospitalières testées sont entièrement sensibles à tous les ATB utilisés sauf à la ticarcilline (résistance à 50%).

Toutes les souches de *Pseudomonas aeruginosa* testées sont revenues sensible à IPM.

Les souches hospitalières sont moyennement résistantes aux carboxypénicillines (TCC 63,64% et TIC 50%), faiblement résistantes aux monobactames (ATM), aux uréidopénicilline (PIP), aux C3G (CAZ) et totalement sensibles au reste.

## 2.4 Tests complémentaires

### 2.4.1 Résistance du *Staphylococcus spp* à la méticilline

#### ➤ *Staphylococcus aureus*

Tableau XXIV : Résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline.

	Hospitalisés		Externes	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
MRSA	16	57,14%	1	33,33%
MSSA	12	42,86%	2	66,67%
Total	28	100,00%	3	100,00%

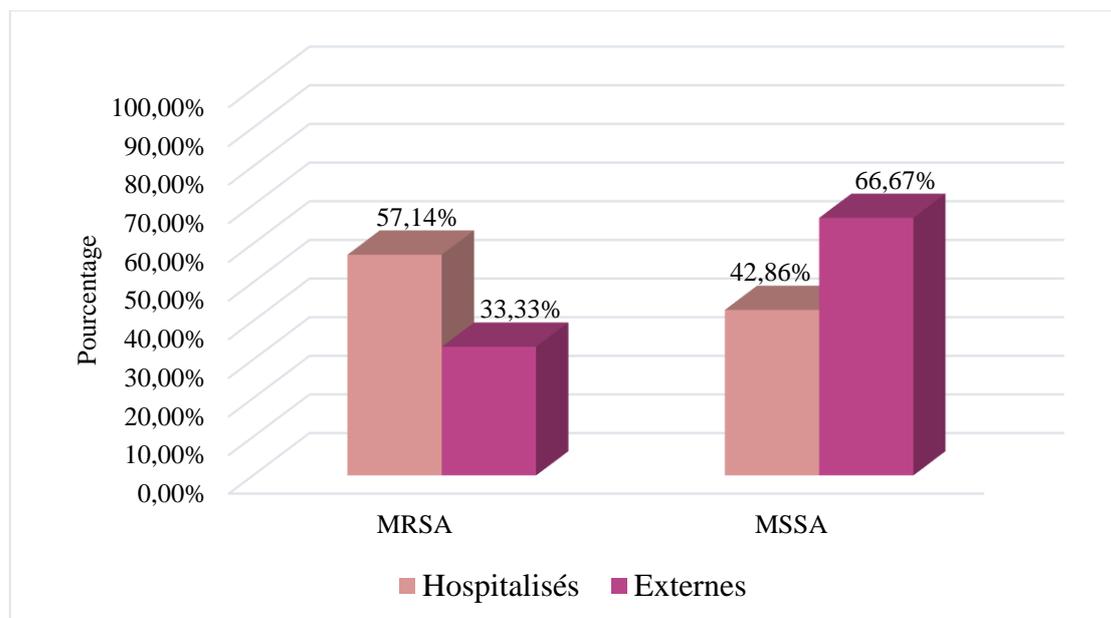
Figure 34 : Résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline.➤ **Staphylocoques coagulase négatif**

Tableau XXV : Résistance de SCN à la méticilline

	Hospitalisés		Externes	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
SCN résistant à la méticilline	0	0,00%	0	0,00%
SCN sensible à la méticilline	4	100,00%	1	100,00%
Total	4	100,00%	1	100,00%

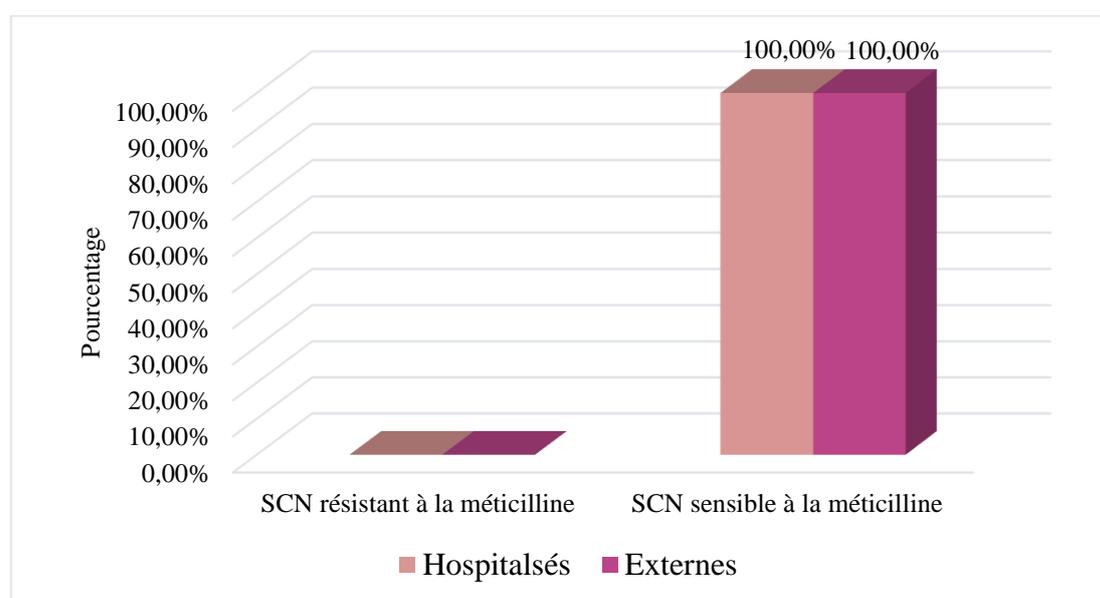


Figure 35 : Resistance de SCN à la méticilline.

## Interprétation

Le taux de résistance à la méticilline de *S. aureus* est de 55,17% parmi les 28 souches testées chez les patients hospitalisés et de 33,33 % sur les 3 souches testées chez les externes (MRSA+).

Par contre aucune résistance à la méticilline n'a été observée pour les souches de SCN qu'elles soient d'origine hospitalières ou extra hospitalières.

### 2.4.2 Résistance inducible du *Staphylococcus sp* à la clindamycine

Aucune résistance inducible à la CLI n'a été observée chez les cinq souches de SCN testées.

Tableau XXVI : Nombre et pourcentage de la résistance inducible à la clindamycine chez les *Staphylococcus aureus*.

	Hospitalisés		Externes	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Résistance inducible à la CLI +	3	10,71%	0	0,00%
Résistance inducible à la CLI -	25	89,29%	3	100,00%
TOTAL	28	100,00%	3	100,00%

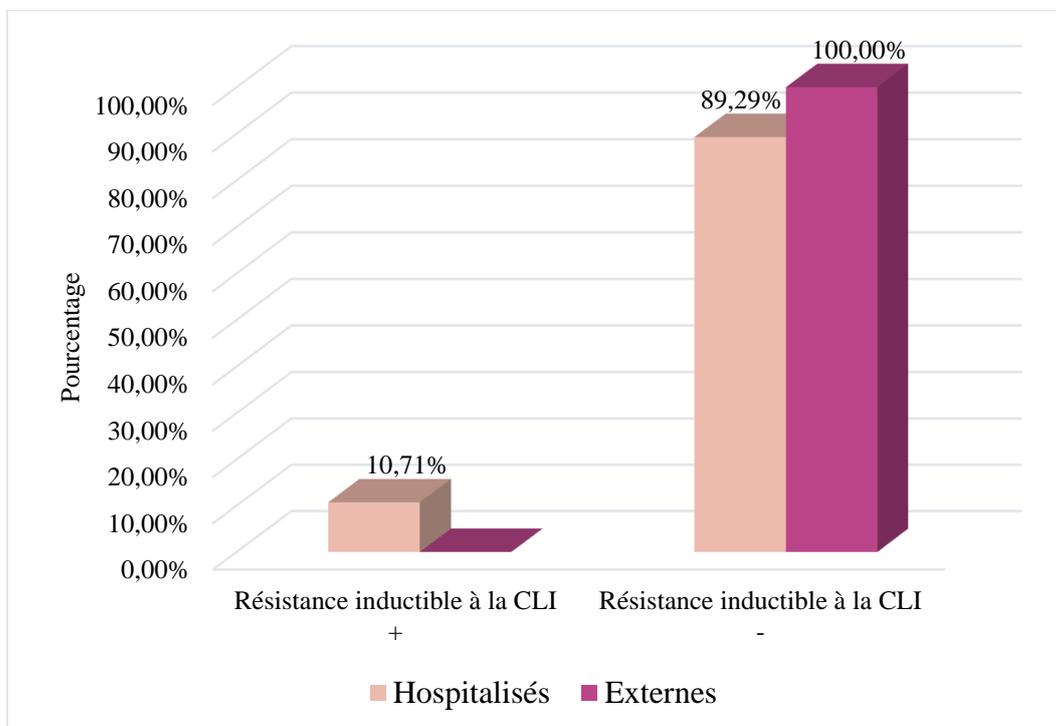


Figure 36 : Pourcentage de la résistance inducible à la clindamycine chez le *S. aureus*.

## Interprétation

Trois souches seulement de *S. aureus* (10,71%) présentent une résistance inductible à la CLI parmi les 28 souches testées chez les patients hospitalisés, en revanche aucune résistance inductible n'a été constatée chez les externes.

### 2.4.3 Résistance par production de BLSE chez les entérobactéries, *Pseudomonas* sp et *Acinetobacter baumannii*

Tableau XXVII : Nombre et pourcentage des BGNs producteurs de BLSE.

	Bactérie	Nombre total	BLSE +	Pourcentage BLSE+
BGNs fermentaires (Entérobactéries)	<i>Enterobacter cloacae</i>	9	6	66,67%
	<i>Escherichia coli</i>	21	2	9,52%
	<i>Morganella morganii</i>	5	2	40,00%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	1	12,50%
	<i>Klebsiella</i> sp	3	1	33,33%
BGNs non fermentaires	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	2	18,18%
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	7	1	14,29%

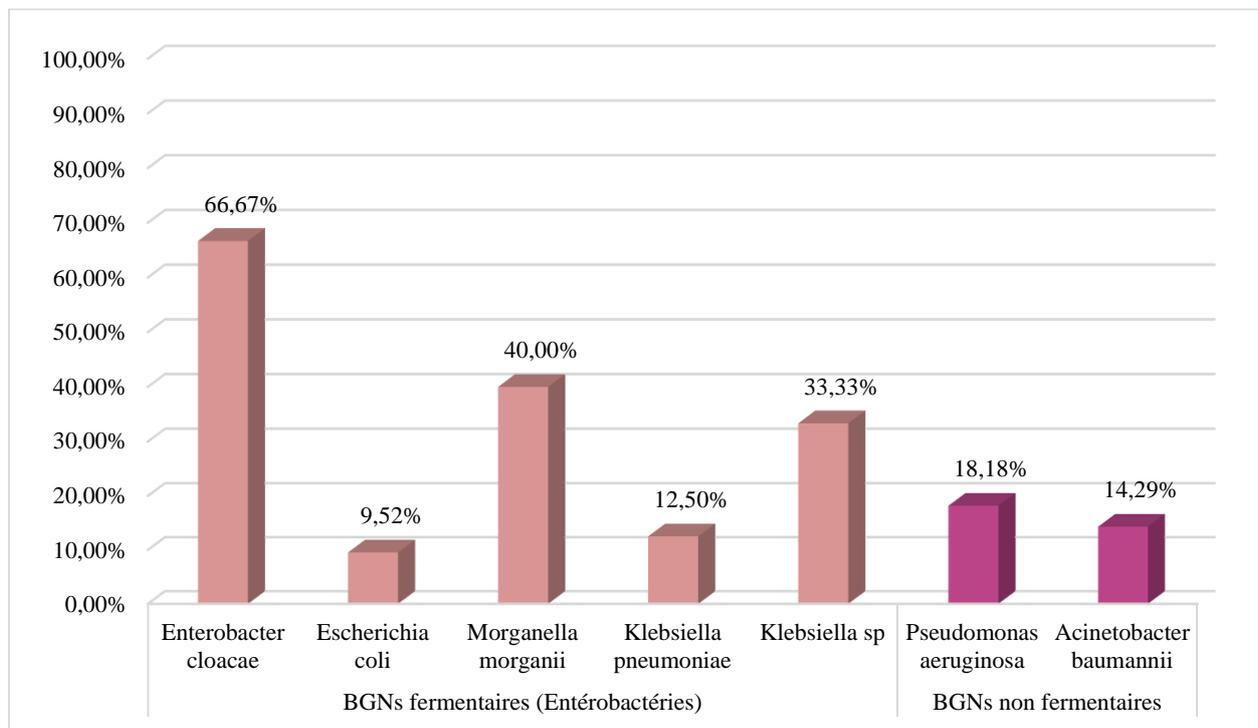


Figure 37 : Pourcentage des BGNs producteurs de BLSE.

## Interprétation

On remarque que

- Toutes les souches revenues BLSE positives proviennent des suppurations prélevées chez les hospitalisés.
- Les entérobactéries sont le groupe qui produit le plus de BLSE : *Enterobacter cloacae* (66,67%) ; *Morganella morganii* (40%) ; *Klebsiella* sp (34%).
- Les BGNs non fermentaires produisent la BLSE à des taux relativement faibles : *Pseudomonas aeruginosa* (18,18%) et *Acinetobacter baumannii* (14,29).

NB : Le test de contrôle de qualité n'a pas pu être effectué à cause du manque de souche de *K.Pneumoniae* ATCC700603 productrice de BLSE.

### 2.4.4 Recherche de la $\beta$ -lactamase chez les *Enterococcus* (Test de trèfle)

Pour les souches d'*Enterococcus* spp, la recherche de la sécrétion de  $\beta$ -lactamase est obligatoire.

Tableau XXVIII : Pourcentage de production des pénicillinases.

	Nombre d'espèces bactériennes	Pourcentage
Négatif	6	100%
Positif	0	0%
Total général	6	100%

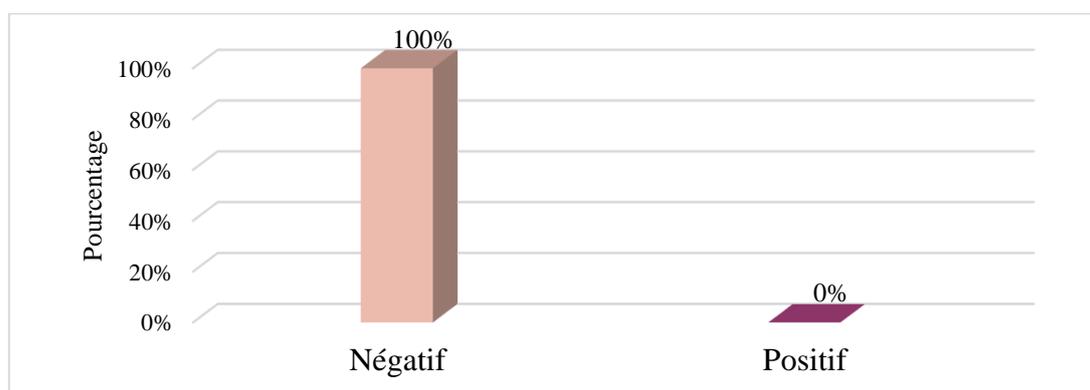


Figure 38 : Pourcentage de production des pénicillinases.

## Interprétation

Toutes les souches d'*Enterococcus* spp testées sont avérées non productrices de pénicillinases.



# *Discussions*



Notre étude portait sur 535 bactéries isolées des suppurations durant l'année 2020 et 147 durant la période allant du 1<sup>er</sup> février 2021 jusqu'au 31 mars 2021.

*S. aureus* et *E.coli*, ont été les germes prédominants avec respectivement des pourcentages de 17,94% et 16,64% ; pour l'année 2020 et de 21,62% et 14,19 % ; pour la période de février-mars 2021. Des études menées à Dacca au Bangladesh[54], Katmandou au Népal[55], Pondichéry en Inde [56] et Franceville au Gabon [57] ont montré des résultats semblables.

Le *Streptococcus* sp. (11,96% ;10,20%) et le *P. aeruginosa* (11,78% ;8,84%) ont occupé la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> place durant l'étude rétrospective et prospective respectivement.

Selon les données de la littérature, le staphylocoque et le streptocoque sont les germes les plus incriminés dans les infections suppuratives car ils sont des germes pyogènes, leur paroi est riche en muréine (composant majeur de la paroi des Gram +) ce qui attire d'une manière massive les polynucléaires au siège de l'infection donc le pus sera abondant.

Pour nos deux études le sexe ratio a été en faveur des hommes (1,5 pour l'année 2020 et 2,2 pour la période de 2021), ces résultats concordent avec une étude réalisée dans un centre de soins tertiaires au Rajasthan en Inde qui a montré aussi une prédominance masculine où le taux a été de 1,4[58].

Nos résultats montrent que la majorité des bactéries proviennent des urgences chirurgicales avec des taux de 34,77% (étude rétrospective) et 47,62% (étude prospective), cela peut être dû à la prédisposition du patient aux infections et aux conditions opératoires (mauvaise stérilisation du matériels médicales).

### **Comportement de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis des antibiotiques**

Le *Staphylococcus aureus* occupent toujours une place de choix dans les infections hospitalières et extra-hospitalières, c'est le cas de nos deux études (rétrospective et prospective) où le staphylocoque doré a dominé la liste des espèces bactériennes isolées des suppurations avec respectivement des taux de 17,94% et 21,62%, cela peut être dû probablement au caractère pyogène de ce germe.

Pour ce qui est du profil de résistance aux ATB : Des taux de résistance très importants (dépassant les 90%) à la PEN ont été enregistrés durant nos deux études. Ce constat a été aussi observé au Katmandou « Népal » (96,2%)[55], Guanzhou « Chine » (93,9%)[59] et à Andhra

Pradesh « Inde » (100%)[60]. Cette forte résistance concorde avec les données de la littérature et peut être expliquée par la production de pénicillinases qui constitue le mécanisme le plus largement diffusé de résistance à la pénicilline rendant son indication obsolète dans le cadre d'une infection à *S. aureus*.

Chez les *Staphylococcus aureus*, la résistance à la méticilline (SARM) est liée à l'acquisition d'une nouvelle cible la PLP 2' ou PLP2a, protéine de liaison à la pénicilline présentant une faible affinité pour cette molécule. 57,14% de *S. aureus* isolées des patients hospitalisés sont revenues résistantes à la méticilline (SARM+) durant la période février-mars 2021, ce taux est très proche de celui enregistré au CHU de Constantine 57,77% (AARN 2019)[61] et relativement élevé par rapport à celui constaté à Trivandrum en Inde (29,7%)[62] ; CHU de Béni-Messous 23,18% (AARN 2019)[61] ; et au Maroc (32%)[63].

Notre étude prospective a montré que la prévalence des SARM dans les infections suppuratives communautaires été de 33,33% mais ce taux reste non significatif en raison du faible nombre de *S. aureus* isolés chez les patients consultants à titre externe.

10,71% de *Staphylococcus aureus* ont exprimé une résistance inductible à la clindamycine, taux qui n'a pas pu être comparé par manque de données dans la littérature.

D'après le réseau algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques AARN (2019)[61], nos deux études et d'autres réalisées en Chine (Guangzhou) [59] et en Inde (Trivandrum), les glycopeptides (VAN et TEC) restent actifs sur les souches de *S. aureus* avec des taux de sensibilité atteignant presque les 100%. Contrairement ; une résistance intermédiaire à la teicoplanine (50%) et à la vancomycine (67%) a été constatée à Andhra Pradesh (Inde)[60], ces souches sont définies par le terme GISA pour (glycopeptide intermediate *S. aureus*), leur apparition est due probablement à l'utilisation abusive de la VAN dans le traitement des infections à SARM.

### **Comportement de *Escherichia coli* vis-à-vis des antibiotiques**

Parmi les 204 entérobactéries isolées dans notre étude rétrospective et les 64 dans la prospective on retrouve respectivement 87 (42,64%) et 21(32,81%) d'*E. coli*, ce qui en fait l'entérobactérie la plus retrouvée dans les suppurations.

Concernant les profils de résistance d'*E. coli* les taux de résistances retrouvés durant la période allant du 1<sup>er</sup> février au 31 mars 2021 sont revenus relativement inférieurs à ceux de l'année 2020, une résistance envers les mêmes antibiotiques a été retrouvée chez les patients hospitalisés et externes durant la période rétrospective en l'occurrence les pénicillines, avec des taux supérieurs à 90% avec AMP(100% ;100%) et AMC(91,66% ;100%), ces résultats sont en accords avec les données de l'AARN de l'année 2019[61] et une étude en Inde à Andhra Pradesh[64] où on retrouve relativement les mêmes taux de résistances pour ces antibiotiques AMP (85,17%), AMC (74,4%) on a noté aussi une forte résistance de ces bactéries envers les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération CZO(73,88% ; 66,67%) ces taux sont plus élevés par rapport à ceux publiés par l'AARN 2019 CZO(43,11% ; 32,12%)[61].

Une résistance inférieure à 26% a été observée vis-à-vis du CTX (C3G) durant nos deux périodes, avec des taux semblables à ceux constatés par le Rapport d'évaluation de l'AARN de l'année 2019[61] et une étude à Mumbai[65].

La sensibilité envers les carbapénèmes a été très importante chez les souches isolées IMP(97,41% ; 100%), elle est en accord avec des études réalisées au sud de l'Inde[66] (97,9%) et à Sfax en Tunisie (98,5%)[67], il en est de même pour l'amikacine qui présente une bonne efficacité, avec un taux de résistance inférieur à 2% qui est en concordance avec d'autres études notamment celle de AARN de 2019[61], Dhaka en Inde et au CHU de Sidi Bel Abbes[68] où la résistance ne dépasse pas les 5%, ces résultats peuvent être expliqués par la faible utilisation des aminosides lors des infections dues à *E. coli*[69].

Le taux de production de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) par les souches de *E. coli* durant l'étude prospective ne dépasse pas les 10% contrairement à celui annoncé par l'AARN 2019[61] et une étude à Meknès[70] qui surpassent les 19%, cela peut être dû au nombre restreint des souches testées (23) dans notre travail.

### **Comportement de *Streptococcus* sp vis-à-vis des antibiotiques**

D'après les résultats de nos deux études le streptocoque a été isolé en 3<sup>ème</sup> position avec un pourcentage de 11,96% pour l'année 2020 qui est proche de celui de la période février-mars 2021 (10,20%).

Ce qui est du profil de résistance, le streptocoque présente plus de 37% de résistance à l'ERY et environ 50% (l'étude rétrospective) à la CLI.

Une étude menée à Mumbai[65] a montré des résultats légèrement inférieurs aux nôtres vis-à-vis de ces antibiotiques (30,77% pour l'ERY et 46,15% pour la CLI). La même étude et une autre faite au sud de l'Inde[71] ont rapporté une sensibilité de l'ordre de 100% envers la vancomycine ce qui est en accord avec nos résultats qui montrent que cet antibiotique reste actif sur la plupart des souches testées.

Une résistance importante aussi a été constaté avec TCY (83%), nos résultats sont un peu élevés par rapport à ceux trouvés dans une étude faite à Pendjab (50%)[72] et supérieurs à ceux trouvés dans l'étude du sud de l'Inde (34%)[71].

Selon les données de la littérature la résistance aux  $\beta$ -lactamines n'a pas été décrite chez les streptocoques pyogenes à l'exception de *S. agalactiae*. Ce qui est en conformité avec nos résultats où toutes les souches de *Streptococcus* sp testées sont revenues sensibles à la PEN, à l'AMP et au CTX.

Pour ce qui est des entérocoques, le test de trèfle nous a permis de constater que toutes les souches testées sont non productrices de pénicillinase , nos résultats sont en concordance avec ceux d'une étude menée dans un hôpital universitaire au Koweït[73] et d'une étude réalisée en Arabie saoudite[74], mais la comparaison reste non significative car on a testé uniquement 6 souches d'*Enterococcus* sp durant notre étude prospective.

### **Comportement de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis des antibiotiques**

Les deux études menées au laboratoire de microbiologie au CHU de Tizi-Ouzou montrent que le *Pseudomonas aeruginosa* est incriminé en quatrième position dans les infections suppuratives.

A propos de la sensibilité aux bêta-lactamines, environ la moitié des souches hospitalières est résistante à la TIC et à la TCC ce qui est en accord avec les résultats publiés par l'AARN 2019[61] où les taux de résistance ne dépassaient pas les 50%. Quant à l'ATM, 20,71% de résistance est rapporté durant l'étude rétrospective et 11,11% durant la prospective chez les patients hospitalisés (ce taux était nul pour les externes), ces taux sont inférieurs à ceux d'une étude menée au Liban (24,5%)[75].

En ce qui concerne la sensibilité aux carbapénèmes, nos deux études ont rapporté que quasiment toutes les souches testées à l'IPM y sont sensibles, sauf celles isolées des hospitalisés

durant l'année 2020 qui sont à 6,49% résistantes à cet antibiotique, ces taux de résistance sont plutôt bas comparés aux résultats publiés par AARN 2019[61] (17,46% chez les hospitalisés et 8,51% chez les externes), à une étude faite en Chine où le pourcentage de résistance était de 26,6% (en 2016)[76], ou à une étude faite à Beyrouth qui a révélé des taux de résistance relativement élevés chez les patients hospitalisés (47%)[75]. Les taux élevés de sensibilité observés dans ces études peuvent être expliqués par la rare production des carbapénémases par les souches de *P. aeruginosa*[50].

Les aminosides restent actifs chez le *P. aeruginosa*, les taux de résistance sont nuls avec toutes les molécules sauf la GEN (1,94% chez les hospitalisés durant l'année 2020) contrairement aux résultats publiés par l'AARN 2019[61] où les pourcentages de résistance aux aminosides étaient beaucoup plus importants chez les hospitalisés (de 10 à 19%) et chez les externes (9 à 14%), la colistine y est totalement active, comme en Bulgarie où les taux de sensibilité à cet antibiotique était de 100%[77].

Les *P.aeruginosa* isolés et testés durant nos études sont à 18,18% BLSE positifs, ces résultats sont relativement bas comparés à une étude menée à Lucknow en Inde (25%)[78] et à la Mecque (29,9%)[79], des taux plus bas de production de la BLSE ont été rapportés en Iran (9,2%)[80] et à Bathinda en Inde[81].



# *Conclusion*



## CONCLUSION

L'infection suppurative est due à l'évolution spontanée d'une infection à germes pyogènes et se caractérise par plusieurs inflammations locales avec formation de pus.

Notre étude conclut que le staphylocoque et le streptocoque ont été les germes les plus fréquemment isolés des suppurations, cependant des bactéries à caractère nosocomial (*E. coli* et *P. aeruginosa*) ont été aussi retrouvées avec une grande prévalence.

À la suite de cette étude il ressort que ces germes isolés présentent des taux de résistances variables vis-à-vis des ATB.

Le staphylocoque présente une forte résistance envers les bêta lactamines contrairement aux souches de streptocoques testées qui sont avérées sensibles vis-à-vis de ces derniers mais résistantes à la CLI et TCY.

Pour ce qui est des souches d'*E.coli*, on a obtenu des taux de résistance élevés à l'égard de l'AMP, AMC, CZO.

Des pourcentages de résistance élevés vis-à-vis de TIC et TCC ont été enregistrés avec *P.aeruginosa*.

Tandis que les tests complémentaires ont montré une prévalence importante de SARM notamment chez les hospitalisés. Des taux de BLSE préoccupants chez les BGNs ont été également rapportés.



*Recommandations*

L'émergence et la propagation de la résistance bactérienne représentent une menace grave en milieu hospitalier et pour faire face à cette situation inquiétante plusieurs politiques de lutte nationales et internationales ont été mises en place et cela à plusieurs niveaux :

- **Au niveau individuel**

Pour prévenir et combattre la propagation de la résistance aux antibiotiques, vous pouvez :

- N'utiliser ces médicaments que s'ils sont prescrits par un professionnel de santé qualifié ;
- Toujours respecter les conseils du soignant lorsque vous utilisez des antibiotiques ;
- Ne jamais partager vos antibiotiques avec d'autres personnes ou utiliser les médicaments qui vous restent ;
- Prévenir les infections en vous lavant régulièrement les mains, en suivant les règles d'hygiène pour la préparation de la nourriture, en évitant les contacts proches avec des malades et en tenant vos vaccinations à jour.
- Eviter l'auto infection et la propagation des souches multirésistantes en respectant les règles d'hygiène.

- **Les professionnels de santé**

Pour prévenir et combattre la propagation de la résistance aux antibiotiques, ils peuvent :

- Faire de la prévention en veillant à la propreté des mains, des instruments et de leur environnement ;
- Ne prescrire et délivrer des antibiotiques que quand ils sont nécessaires, en application des directives en vigueur ;
- Signaler les infections résistantes aux antibiotiques aux équipes de surveillance ;
- Isolement technique et géographique des patients infectés par les souches multirésistantes afin d'éviter la contamination croisée ;
- Parler à leurs patients de la prise correcte des antibiotiques, des résistances et des dangers d'un usage abusif ;
- Parler à leurs patients de la prévention des infections (par exemple, par la vaccination, le lavage des mains ou en se couvrant la bouche et le nez pour éternuer).

- **Le secteur des soins de santé**

Pour prévenir et combattre la propagation de la résistance aux antibiotiques, il peut : investir dans la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques, vaccins, produits de diagnostic et autres outils[82] .

A decorative border in a reddish-brown color frames the central text. It consists of four corner elements: top-left and bottom-right have a vertical line with a horizontal bar and a downward-pointing arrow; top-right and bottom-left have a vertical line with a horizontal bar and an upward-pointing arrow. Horizontal arrows point inward from the top and bottom edges.

# *Annexes*

**Annexe I****Différentes techniques de coloration réalisées sur les prélèvements [3]**

- **Coloration au bleu de méthylène**

- **Technique**

Réalisée Sur un frottis correctement fixé comme suit

- Recouvrir la lame avec le bleu de méthylène et le laisser agir pendant 1 minute ;
- Effectuer un lavage à l'eau du robinet ;
- Sécher entre deux feuilles de papier buvard puis observer à l'immersion[7].

- **Coloration de Gram**

- **Technique**

Les étapes de coloration de Gram :

- Confection d'un frottis bactérien ;
- Coloration par le violet de gentiane : couvrir totalement le frottis fixé de colorant primaire le violet de gentiane filtré et le laisser agir pendant une minute ;
- Rejeter le violet de gentiane et recouvrir la lame avec la solution de lugol (le mordant), le temps de contact est d'une minute ;
- Décoloration par l'alcool-acétone : décolorer la lame avec le mélange alcool-acétone jusqu'à ce que l'alcool - acétone n'entraîne plus le colorant ;
- Lavage à l'eau de robinet ;
- La contre- coloration : recolorer le frottis avec la fuchsine diluée au 1/10<sup>ème</sup> pendant 10 à 20 secondes ;
- Rincer la lame colorée à l'eau, et sécher ;
- Observer à l'objectif à immersion (grossissement × 1000).

Les bactéries Gram positif (+) : apparaissent en violet foncé, ils gardent leur coloration primaire après la décoloration par l'alcool.

Les bactéries Gram négatif (-) : apparaissent en rose, décolorées par l'alcool, sont teintées par le contre- colorant : la fuchsine diluée[14].

- **Coloration de Ziehl–Neelsen**

- **Technique**

Sur un frottis fixé à la chaleur puis à l'alcool méthylique :

- Recouvrir la lame de fuchsine : chauffer par intermittence pendant 10 à 15 minutes, jusqu'à émission de vapeurs ;
- Laver à l'eau de robinet ;
- Décolorer à l'acide sulfurique dilué au quart : 1 minute ;
- Laver à l'eau ;
- Décolorer à l'alcool à 95° pendant 10 minutes ;
- Laver à l'eau ;
- Contre colorer au bleu de méthylène pendant 2 minutes ;

- Laver à l'eau ;
- Sécher ;
- Examiner à l'immersion.

Les bacilles acido-alcoolo-résistants apparaissent roses sur fond bleu [7].

- **Coloration de May-Grünwald-Giemsa (MGG)**

- Méthode manuelle
  - Étapes pré-analytiques : séchage rapide et fixation au méthanol absolu

Les frottis ou les appositions en couche mince doivent être séchés immédiatement après leur réalisation par agitation à l'air, sèche-cheveux sur position froid ou ventilation sous hotte chimique

Les frottis ou les appositions doivent être fixés après séchage pendant 3 à 10 min dans le méthanol absolu ou le May-Grünwald pur en solution alcoolique

- Étapes analytiques :
  - Premier temps : May-Grünwald pur (fixation)

On verse le nombre de gouttes (ou de ml) de May-Grünwald nécessaire pour que les frottis / appositions soient entièrement couverts : 3 à 10 min

- Deuxième temps : coloration de May-Grünwald

On ajoute autant d'eau tamponnée à pH 6,8 (v/v) que de May-Grünwald : 3 à 5 min

- Troisième temps : coloration de Giemsa

On élimine le May-Grünwald dilué et, sans laver, on passe les lames dans la solution de Giemsa  
Durée de la coloration : 10 à 30 min

Les frottis sont ensuite lavés sous un fort courant d'eau (1 à 2 minutes), puis séchés Il est recommandé d'utiliser une eau tamponnée : tampon de PH optimal 6,8 ou PBS Préparation extemporanée de la coloration de Giemsa.

30 ml d'eau tamponnée + 15 gouttes de Giemsa (ou Giemsa à 10 % dans le tampon).

Frottis si possible à la face inférieure pour éviter des précipités sur les lames

- Méthode automatisée : Hématek[83].

## Annexe II

### Test de sensibilité aux antibiotiques (Antibiogramme)[52]

- **Milieu pour antibiogramme**

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

- **Préparation de l'inoculum**

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

Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

Dans le cas de *Neisseria gonorrhoeae*, décharger l'anse dans 1 à 2 ml de tampon phosphate stérile à pH 7,2.

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

- **Ensemencement**

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum ;

- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum ;

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées ;

- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;

- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Petri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

- **Application des disques d'antibiotiques**

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm.

Pour les bactéries exigeantes (*Streptococcus* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus* spp...), ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90 mm.

Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.

- **Lecture**

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.

- Pour les bactéries testées sur MH simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Petri fermée

- Pour les bactéries testées sur MH au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de Petri ouverte et bien éclairée.

- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.

- Classer la bactérie dans l'une des catégories S(sensible), R(résistant) ou I(intermédiaire).

**Annexe III** : La liste des antibiotiques à tester selon la bactérie isolée[52].

<b>Entérobactéries</b>	<b><i>Pseudomonas spp.</i></b>	<b><i>Acinetobacter spp.</i></b>
Ampicilline (10µg)	Ticarcilline (75µg)	Ticarcilline (75µg)
Amoxicilline + Acide clavulanique (20/10µg)	Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg)	Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg)
Aztréonam (30µg)	Pipéracilline (100µg)	Pipéracilline (100µg)
Céfazoline (30µg)	Pipéracilline + Tazobactam (110µg)	Pipéracilline + Tazobactam (110µg)
Céfoxitine (30µg)	Céftazidime (30µg)	Céftazidime (30µg)
Céfotaxime (30µg)	Aztréonam (30µg)	Imipénème (10µg)
Imipénème (10µg)	Imipénème (10µg)	Méropénème (10µg)
Méropénème (10µg)	Méropénème (10µg)	Amikacine (30µg)
Ertapénème (10µg)	Amikacine (30µg)	Gentamicine (10µg)
Amikacine (30µg)	Gentamicine (10µg)	Tobramycine (10µg)
Gentamicine (10µg)	Tobramycine (10µg)	Nétilmicine CMI seulement
Acide nalidixique (30µg)	Nétilmicine (30µg)	Ciprofloxacine (5µg)
Ciprofloxacine (5µg)	Ciprofloxacine (5µg)	Lévofloxacine (5µg)
Colistine (10µg)	Lévofloxacine (5µg)	Doxycycline (30µg)
Chloramphénicol (30µg)	Fosfomycine CMI	Triméthoprim + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg)
Furanes (300µg)	Colistine CMI	Colistine CMI
Triméthoprim + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg)		
Fosfomycine (200µg)		

<b><i>Enterococcus spp.</i></b>	<b><i>Streptococcus spp.</i> Groupe viridans</b>	<b><i>Streptococcus β-</i> hémolytique</b>
Ampicilline (10µg)	Pénicilline (CMI)	Pénicilline (10UI)
Gentamicine (120µg)	Ampicilline (CMI)	Ampicilline (10UI)
Streptomycine (300µg)	Céfotaxime (30µg)	Erythromycine (15µg)
Erythromycine (15µg)	Pristinamycine (15µg)	Clindamycine (2µg)
Pristinamycine (15µg) / Quinupristine – Dalfopristine (15µg)	Tétracycline (30µg)	Pristinamycine (15µg) Quinupristine – Dalfopristine (15µg)
Furanes (300µg)	Gentamicine (CMI pour infections graves)	Tétracycline (30µg)
Tétracycline (30µg)	Vancomycine (30µg)	Ofloxacine (5µg)
Vancomycine (30µg)	Chloramphénicol (30µg)	Lévofloxacine (5µg)
Teicoplanine (30µg)	Rifampicine (5µg)	Vancomycine (30µg)
Lévofloxacine (5µg)	Erythromycine (15µg)	Chloramphénicol (30µg)
Rifampicine (5µg)	Ofloxacine (5µg)	Gentamicine (500µg)
Fosfomycine (200µg)	Lévofloxacine (5µg)	

## ANNEXES

Chloramphénicol (30µg)	Clindamycine (2µg)	
Tigécycline CMI		

<b><i>Staphylococcus spp.</i></b>
- Pénicilline (10UI)
- Oxacilline CMI seulement
- Céfoxitine (30µg)
- Amikacine (30µg)
- Gentamicine (10µg)
- Kanamycine (30µg)
- Erythromycine (15µg)
- Clindamycine (2µg)
- Pristinamycine (15µg) / Quinupristine – Dalfopristine (15µg)
- Ofloxacin (5µg)
- Ciprofloxacine (5µg)
- Lévofloxacine (5µg)
- Chloramphénicol (30µg)
- Vancomycine (CMI)
- Teicoplanine (CMI)
- Rifampicine (5µg)
- Triméthoprime + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg)
- Tétracycline (30µg)
- Acide fusidique (10µg)
- Fosfomycine (50µg)
- Composé vibriostatique O/129

**Annexe IV** : test de la détection de la résistance à la méticilline chez *Staphylococcus sp*[52].

Screening test	Résistance à l'OXA due au gène <i>mecA</i> par le disque FOX	
Méthode	Diffusion du disque	
Groupe de micro-organisme	<i>S.aureus</i> et <i>S.lugdunensis</i>	SCN (sauf <i>S.lugdunensis</i> )
Milieu	Gélose MH	
Concentration d'ATB	Disque de FOX à 30µg	
Inoculum	0,5MF	

## ANNEXES

Condition d'incubation	33-35°C ; atmosphère ordinaire	
Durée d'incubation	16-18h	24h (18h si R)
Résultats et interprétation	≥22mm : mecA (-) ≤21mm : mecA (+)	≥25mm : mecA (-) ≤24mm : mecA (+)
Rendu des résultats et commentaires	<p>La céfoxitine est utilisée pour détecter la résistance à l'oxacilline médiée par le gène mecA</p> <p>Les souches mecA (+) doivent être reportées OXA R (et non FOX R) les autres β-lactamines (à l'exception de celles ayant une activité anti-MRSA) doivent être reportées R ou ne pas les reporter</p>	

### Annexe V : Détection de la résistance inductible à la clindamycine par la méthode de diffusion des disques[52].

<b>Technique</b>	Diffusion des disques
<b>Bactéries</b>	<i>S. aureus</i> <i>S. lugdunensis</i> et SCN
<b>Milieu</b>	Gélose MH
<b>Concentration d'antibiotique</b>	Disques ERY (15µg) et CLI (2µg) espacés de 15 à 26 mm
<b>Inoculum</b>	0,5 Mf ou inoculum riche à partir d'une culture pure
<b>Conditions d'incubation</b>	35 ± 2°C ; atmosphère ordinaire
<b>Durée d'incubation</b>	16- 18 heures
<b>Résultat et interprétation</b>	<p>- Aplatissement de la zone d'inhibition adjacente au disque d'ERY (D-zone) = Résistance inductible à la CLI</p> <p>- Fine culture dans la zone d'inhibition autour du disque de CLI = Résistance à la CLI même en l'absence de D-zone apparente.</p>
<b>Rendu des résultats commentaires</b>	<p>Les souches présentant une résistance inductible à la CLI doivent être interprétées CLI Résistant.</p> <p>Un commentaire peut être inclus : « Cet isolat est présumé résistant sur la base de la détection de la résistance inductible à ta CLI ».</p>



*Bibliographie*

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] S. française de microbiologie S. de M. clinique G. Rémic, *Le rémic: référentiel en microbiologie médicale*. 2M2, 1998.
- [2] J. Quevauvilliers, *Dictionnaire médical*, 6e édition. Elsevier Masson, 2009.
- [3] F. Denis, V. Cattoir, C. Martin, M.-C. Ploy, et C. Poyart, *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Elsevier Masson, 2016.
- [4] « Item 152 – UE 6 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 145, p. S57-S72, mars 2018, doi: 10.1016/j.annder.2018.01.018.
- [5] I. Defouilloy, J. Moyet, I. Binot, et F. Bloch, « Escarres en fin de vie : une prise en charge centrée sur le patient », *Rev. Francoph. Cicatrisation*, vol. 1, n° 3, p. 41-44, juill. 2017, doi: 10.1016/S2468-9114(17)30373-0.
- [6] SFM, *Rémic 2015 : Référentiel en microbiologie médicale Tomes 1 et 2*, 5e édition. Société Française de Microbiologie - SFM, 2015.
- [7] M.-C. P. Christian Martin François Denis, *Bactériologie médicale: Techniques usuelles de François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin*, Édition 2e. Elsevier Masson, 2011.
- [8] F. Denis, *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Elsevier Masson, 2007.
- [9] C. Pasquier, J. Grosjean, D. Clavé, et M. Archambaud, *Bactériologie et virologie pratique*. De Boeck Supérieur, 2017.
- [10] Pr D. Raoult, R. Salacha, *manuel de prélèvement*. Marseille, 2018.
- [11] (J.) VANDEPITTE, VANDEPITTE (J.), ENGBAER (K.), PIOT (P.), et HEUCK (C.C.), *Bactériologie clinique : techniques de base pour le laboratoire*. Genève: O.M.S, 1994.
- [12] J. Vandepitte et World Health Organization, Éd., *Basic laboratory procedures in clinical bacteriology*, 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 2003.
- [13] Cappuccino, *Microbiology: A Laboratory Manual, Global Edition*, 11e édition. Harlow, England London New York: Pearson, 2017.
- [14] E. FEKNOUS Nesrine, « Essais d'isolement et d'identification des souches bactériennes à pouvoir auto-épurateur vis-à-vis des hydrocarbures », PhD Thesis, UNIVERSITE BADJI MOKHTAR-ANNABA, 2017.
- [15] « Oxidase Test | Medical Laboratories ». <http://www.medical-labs.net/oxidase-test-1291/> (consulté le oct. 12, 2021).
- [16] B. H. Estridge et A. P. Reynolds, *Basic Clinical Laboratory Techniques*, 006 edition. Cengage Learning, 2011.
- [17] P. Tille, *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*, 14th edition. St. Louis, Missouri: Mosby, 2016.
- [18] F. Jehl, A. Chabaud, et A. Grillon, « L'antibiogramme : diamètres ou CMI ? », *J. Anti-Infect.*, vol. 17, n° 4, p. 125-139, déc. 2015, doi: 10.1016/j.antinf.2015.08.003.
- [19] T. Caruba et E. Jaccoulet, « 7 - Antibiotiques », in *Pharmacologie et thérapeutiques (2ème édition)*, T. Caruba et E. Jaccoulet, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2015, p. 47-56. doi: 10.1016/B978-2-294-74634-5.00007-7.
- [20] S. Limat et al., *Pharmacie clinique et thérapeutique*, 5e édition revue et Augmentée. Elsevier Masson, 2018.
- [21] agence française de sécurité sanitaire des aliments, « BULLETIN DU RESAPATH », n° 08, 2005.
- [22] L. L. Silver, « Fosfomycin: Mechanism and Resistance », *Cold Spring Harb. Perspect. Med.*, vol. 7, n° 2, févr. 2017, doi: 10.1101/cshperspect.a025262.
- [23] A. Malhotra, P. N. Kakar, D. Arora, S. Das, et P. Govil, « Colistin and polymyxin B: A re-emergence », *Indian J. Crit. Care Med.*, vol. 13, n° 2, p. 49-53, juin 2009, doi: 10.4103/0972-5229.56048.

## BIBLIOGRAPHIE

- [24] V. Gadou, « EPIDEMIOLOGIE MOLECULAIRE DES ENTEROBACTERIES PRODUCTRICES DE  $\beta$ -LACTAMASES A SPECTRE ELARGI RESISTANTES AUX AMINOSIDES ET AUX FLUOROQUINOLONES DANS LE DISTRICT D'ABIDJAN, CÔTE D'IVOIRE », phdthesis, Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire); N° ORDRE 2186/2019, 2019. Consulté le: mars 23, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02417084>
- [25] S. M. R. Hashemian, T. Farhadi, et M. Ganjparvar, « Linezolid: a review of its properties, function, and use in critical care », *Drug Des. Devel. Ther.*, vol. 12, p. 1759-1767, 2018, doi: 10.2147/DDDT.S164515.
- [26] V. T. Andriole, *The Quinolones*. Elsevier, 2000.
- [27] O. E. Sköld et G. Swedberg, « Sulfonamides and Trimethoprim », in *Antimicrobial Drug Resistance: Mechanisms of Drug Resistance, Volume 1*, D. L. Mayers, J. D. Sobel, M. Ouellette, K. S. Kaye, et D. Marchaim, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2017, p. 345-358. doi: 10.1007/978-3-319-46718-4\_24.
- [28] P.-J. Pisella, C. Baudouin, et T. Hoang-Xuan, *Surface oculaire: Rapport SFO 2015*. Elsevier Masson, 2015.
- [29] A. Azzam, « Evolution phylogénique de l'espèce *Acinetobacter baumannii* au CHU de Tizi Ouzou et étude de sa résistance aux  $\beta$ -lactamines, aminosides et quinolones », PhD Thesis, Université Mouloud Mammeri, 2018.
- [30] V. Jarlier, « La transmission croisée dans la résistance aux antibiotiques : son contrôle dans les hôpitaux français », p. 9.
- [31] S. Carle, « La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! », *Pharmactuel*, vol. 42, 2009, Consulté le: mars 13, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/view/977>
- [32] O. Meunier, J. Exinger, et F. Kara, « des BMR à l'émergence des BHR », p. 20, oct. 2016.
- [33] D. R. Jenkins, « Nosocomial infections and infection control », *Medicine (Baltimore)*, sept. 2021, doi: 10.1016/j.mpmed.2021.07.007.
- [34] A. Bouyahya *et al.*, « Résistance aux antibiotiques et mécanismes d'action des huiles essentielles contre les bactéries », *Phytothérapie*, p. 1-11, 2017.
- [35] E. Boulant, A. Davin-Regli, J.-M. Pagès, et J.-M. Bolla, « Les pompes d'efflux, mécanisme de résistance bactérien », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2020, n° 519, p. 38-49, févr. 2020, doi: 10.1016/S1773-035X(20)30061-7.
- [36] A. Davin-Regli, M. Masi, et J.-M. Pagès, « Le rôle des porines dans la résistance aux antibiotiques », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2020, n° 519, p. 28-37, févr. 2020, doi: 10.1016/S1773-035X(20)30060-5.
- [37] *Standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale (médecine humaine et vétérinaire)*, 7e édition. Algerie: Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques, 2014.
- [38] F. D. Lowy, « Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus* », *J. Clin. Invest.*, vol. 111, n° 9, p. 1265-1273, mai 2003, doi: 10.1172/JCI18535.
- [39] O. Dumitrescu, O. Dauwalder, S. Boisset, M.-É. Reverdy, A. Tristan, et F. Vandenesch, « Résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*: Les points-clés en 2010 », *médecine/sciences*, vol. 26, n° 11, p. 943-949, nov. 2010, doi: 10.1051/medsci/20102611943.
- [40] J. Quincampoix et J. Mainardi, « Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif Mechanisms underlying resistance of Gram-positive bacteria. », *Réanimation*, vol. 10, n° 3, p. 267-275, mai 2001, doi: 10.1016/S1164-6756(01)00114-1.

## BIBLIOGRAPHIE

- [41] C. Daurel et R. Leclercq, « L'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2008, n° 407, p. 81-90, déc. 2008, doi: 10.1016/S1773-035X(08)74870-6.
- [42] H. Chardon, « L'antibiogramme du pneumocoque », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2008, n° 407, p. 45-59, déc. 2008, doi: 10.1016/S1773-035X(08)74867-6.
- [43] V. Cattoir et R. Leclercq, « Les entérocoques résistants aux glycopeptides », *médecine/sciences*, vol. 26, n° 11, p. 936-942, nov. 2010, doi: 10.1051/medsci/20102611936.
- [44] F. Robin, L. Gibold, et R. Bonnet, « Résistances naturelles et acquises aux  $\beta$ -lactamines chez les entérobactéries: comment les identifier en pratique quotidienne? », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2012, n° 445, p. 47-58, sept. 2012, doi: 10.1016/S1773-035X(12)71676-3.
- [45] A. Philippon et G. Arlet, « Les bêta-lactamases chez les bacilles à Gram-négatif: que de nouveautés en 15 ans! », *Antibiotiques*, vol. 7, n° 4, p. 247-259, déc. 2005, doi: 10.1016/S1294-5501(05)80458-3.
- [46] É. Ruppé, P.-L. Woerther, et F. Barbier, « Mechanisms of antimicrobial resistance in Gram-negative bacilli », *Ann. Intensive Care*, vol. 5, n° 1, p. 61, déc. 2015, doi: 10.1186/s13613-015-0061-0.
- [47] Z. Baba Ahmed-Kazi Tani et G. Arlet, « Actualité de la résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram négatif en Algérie », *Pathol. Biol.*, vol. 62, n° 3, p. 169-178, juin 2014, doi: 10.1016/j.patbio.2014.01.005.
- [48] P. Nordmann, « Mécanismes de résistance aux bêtalactamines de *Pseudomonas aeruginosa* », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 22, n° 6, p. 527-530, juin 2003, doi: 10.1016/S0750-7658(03)00170-9.
- [49] A. Mérens, F. Janvier, H. Vu-Thien, J.-D. Cavallo, et K. Jeannot, « Phénotypes de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia* », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2012, n° 445, p. 59-74, sept. 2012, doi: 10.1016/S1773-035X(12)71677-5.
- [50] A. Mérens, H. Delacour, P. Plésiat, J.-D. Cavallo, et K. Jeannot, « *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2011, n° 435, p. 49-62, sept. 2011, doi: 10.1016/S1773-035X(11)71102-9.
- [51] F. Barbier et M. Wolff, « Multirésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*: Vers l'impasse thérapeutique? », *médecine/sciences*, vol. 26, n° 11, p. 960-968, nov. 2010, doi: 10.1051/medsci/20102611960.
- [52] *standardisation des tests de sensibilité aux antibiotique a l'échelle nationale*, 8e édition. Algerie: Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques, 2020.
- [53] I. Bousalem, T. Chaouch, M. Bouremma, et H. Badis, « Pratique au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU NEDIR MOHAMED de TIZI OUZOU ». 2021.
- [54] R. A. Khanam, M. R. Islam, A. Sharif, R. Parveen, I. Sharmin, et M. A. Yusuf, « Bacteriological Profiles of Pus with Antimicrobial Sensitivity Pattern at a Teaching Hospital in Dhaka City », *Bangladesh J. Infect. Dis.*, vol. 5, n° 1, p. 10-14, août 2018, doi: 10.3329/bjid.v5i1.37710.
- [55] U. Pandeya, M. Raut, S. Bhattarai, P. R. Bhatt, et P. R. Dahal, « Bacteriological Profile and Antibiogram of Bacterial Isolates from Pus Samples in Tertiary Care Hospital of Kathmandu », *Tribhuvan Univ. J. Microbiol.*, vol. 4, p. 55-62, 2017, doi: 10.3126/tujm.v4i0.21678.

## BIBLIOGRAPHIE

- [56] A. Deboral, N. K. Bhosale, et S. Umadevi, « Aerobic Bacteriological and Antibiotic Susceptibility Profile of Pus Isolates from A Tertiary Care Hospital, Puducherry », *J. Pure Appl. Microbiol.*, vol. 14, n° 3, p. 1961-1966, sept. 2020, doi: 10.22207/JPAM.14.3.35.
- [57] O. E. Louis-Clément, O. N. Silver, S. O. Cédric, et E. Mfole, « Bacteriological profile and antibiotic sensitivity of pus isolates in patients at Regional Hospital Center of Franceville in Gabon », p. 10.
- [58] S. Duggal, P. K. Khatri, R. S. Parihar, et R. Arora, « Antibiogram of Various Bacterial Isolates from Pus Samples in a Tertiary Care Centre in Rajasthan », vol. 4, n° 5, p. 5, 2013.
- [59] B. Liang *et al.*, « Prevalence and Characterization of Staphylococcus aureus Isolated From Women and Children in Guangzhou, China », *Front. Microbiol.*, vol. 0, 2018, doi: 10.3389/fmicb.2018.02790.
- [60] P. Rani, H. Kumari, et P. Vijayalakshmi, « 2018 Evaluation of microbiological profile and antibiogram of aerobic bacteria isolated from pus samples », sept. 2020.
- [61] *Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques : 19ème Rapport d'évaluation*, Edition 2019. Réseau Algérien de la Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques, 2019.
- [62] K. Harshan et S. K. Chavan, « Prevalence and Susceptibility Pattern of Methicillin Resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in Pus Samples at a Tertiary Care Hospital in Trivandrum, India », janv. 2015.
- [63] W. Boumlil, H. Benchikhi, A. Zeggwagh, H. Belabbès, et N. Mdaghri, « Prévalence des Staphylococcus aureus résistants à la méticilline dans les infections cutanées survenues en milieu communautaire », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 46, n° 6, p. 327-328, sept. 2016, doi: 10.1016/j.medmal.2016.03.009.
- [64] V. Niranjan et A. Malini, « Antimicrobial resistance pattern in Escherichia coli causing urinary tract infection among inpatients », *Indian J. Med. Res.*, vol. 139, n° 6, p. 945-948, juin 2014.
- [65] P. Ukey, S. R. Chaurasia, V. G. Gharde, et A. R. Sangale, « Microbiological Analysis of Skin and Soft Tissue Infections and their Antibiogram in a Tertiary Care Teaching Hospital in Mumbai, India », *J. Clin. Diagn. Res.*, 2020, doi: 10.7860/JCDR/2020/42972.13447.
- [66] Dept. of Microbiology , GSL Medical College , Rajahmundry , Andhra Pradesh ., D. V. M. V. S. V. Raghav Rao, R. Basu, et D. R. Biswas, « Aerobic Bacterial Profile and Antimicrobial Susceptibility Pattern of Pus Isolates in a South Indian Tertiary Care Hospital », *IOSR J. Dent. Med. Sci.*, vol. 13, n° 3, p. 59-62, 2014, doi: 10.9790/0853-13325962.
- [67] Z. Ben jema, F. Mahjoubi, Y. Ben Haj H'mida, N. Hammami, M. Ben Ayed, et A. Hammami, « Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993-1998) », *Pathol. Biol.*, vol. 52, n° 2, p. 82-88, mars 2004, doi: 10.1016/j.patbio.2003.04.003.
- [68] D. Souna, « Résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du CHU de Sidi Bel Abbes (Algérie) », *Microbiol Hyg Alim*, vol. 23, p. 37-41, juill. 2011.
- [69] J. Cohen *et al.*, « Intérêt du (1,3)-béta-D-glucane pour le diagnostic de candidose invasive chez le nouveau-né », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 47, n° 4, Supplement, p. S120, juin 2017, doi: 10.1016/j.medmal.2017.03.290.
- [70] I. Lahlou Amine, M. Chegri, et H. L'Kassmi, « Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès », *Antibiotiques*, vol. 11, n° 2, p. 90-96, mai 2009, doi: 10.1016/j.antib.2008.10.004.

## BIBLIOGRAPHIE

- [71] « Microbial Profile and Antibigram Pattern Analysis of Skin and Soft Tissue Infections at a Tertiary Care Center in South India », *Journal of Pure and Applied Microbiology*, juin 02, 2021. <https://microbiologyjournal.org/microbial-profile-and-antibiogram-pattern-analysis-of-skin-and-soft-tissue-infections-at-a-tertiary-care-center-in-south-india/> (consulté le août 09, 2021).
- [72] R. Trojan, L. Razdan, et N. Singh, « Antibiotic Susceptibility Patterns of Bacterial Isolates from Pus Samples in a Tertiary Care Hospital of Punjab, India », *Int. J. Microbiol.*, vol. 2016, p. e9302692, oct. 2016, doi: 10.1155/2016/9302692.
- [73] E. E. Udo, N. Al-Sweih, P. John, et T. D. Chugh, « Antibiotic resistance of enterococci isolated at a teaching hospital in Kuwait », *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 43, n° 3, p. 233-238, juill. 2002, doi: 10.1016/S0732-8893(02)00397-8.
- [74] M. Salem-Bekhit, I. Moussa, M. Muharram, F. Alanazy, et H. Hefni, « Prevalence and antimicrobial resistance pattern of multidrug-resistant enterococci isolated from clinical specimens », *Indian J. Med. Microbiol.*, vol. 30, n° 1, p. 44-51, janv. 2012, doi: 10.4103/0255-0857.93032.
- [75] E. Hamouche et D. K. Sarkis, « Évolution de la sensibilité aux antibiotiques de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* dans un CHU de Beyrouth entre 2005 et 2009 », *Pathol. Biol.*, vol. 60, n° 3, p. e15-e20, juin 2012, doi: 10.1016/j.patbio.2011.03.011.
- [76] F.-P. Hu *et al.*, « Resistance trends among clinical isolates in China reported from CHINET surveillance of bacterial resistance, 2005–2014 », *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 22, p. S9-S14, mars 2016, doi: 10.1016/j.cmi.2016.01.001.
- [77] R. Vatcheva-Dobrevska *et al.*, « Molecular Epidemiology and Multidrug Resistance Mechanisms of *Pseudomonas aeruginosa* Isolates from Bulgarian Hospitals », *Microb. Drug Resist.*, vol. 19, n° 5, p. 355-361, oct. 2013, doi: 10.1089/mdr.2013.0004.
- [78] S. Shaikh, J. Fatima, S. Shakil, S. Mohd. Danish Rizvi, et M. A. Kamal, « Prevalence of multidrug resistant and extended spectrum beta-lactamase producing *Pseudomonas aeruginosa* in a tertiary care hospital », *Saudi J. Biol. Sci.*, vol. 22, n° 1, p. 62-64, janv. 2015, doi: 10.1016/j.sjbs.2014.06.001.
- [79] O. Ahmed et F. Bahuwayrith, « PREVALENCE OF ESBL GENES OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA STRAINS ISOLATED FROM MAKKAH HOSPITALS, SAUDI ARABIA. », *Eur. J. Biol. Med. Sci. Res.*, vol. 3, p. 12-18, déc. 2015.
- [80] Z. Tavajjohi et R. Moniri, « Detection of ESBLs and MDR in *Pseudomonas aeruginosa* in a tertiary-care teaching hospital. », *Iran. J. Clin. Infect. Dis.*, vol. 6, p. 18-23, janv. 2011.
- [81] A. Kaur et S. Singh, « Prevalence of Extended Spectrum Betalactamase (ESBL) and Metallobetalactamase (MBL) Producing *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* Isolated from Various Clinical Samples », *J. Pathog.*, vol. 2018, p. e6845985, oct. 2018, doi: 10.1155/2018/6845985.
- [82] organisation mondiale de la santé, « Résistance aux antibiotiques », juill. 31, 2020. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance> (consulté le oct. 05, 2021).
- [83] E. Piaton *et al.*, « Recommandations techniques et règles de bonne pratique pour la coloration de May-Grünwald-Giemsa : revue de la littérature et apport de l'assurance qualité », *Ann. Pathol.*, vol. 35, n° 4, p. 294-305, août 2015, doi: 10.1016/j.annpat.2015.05.019.

## **Abstract**

The samples of pus and puncture fluids constitute a large part of the activity of a microbiology laboratory.

The objective of our study was to identify bacterial strains isolated from suppurations of patients hospitalized in different departments of CHU Tizi Ouzou and those consulting on an external basis and to determine their sensitivity to some antibiotics. During the year 2020 (retrospective study) and the period February-March 2021 (prospective study) a total of 682 strains were isolated, *S. aureus*, *E. coli* and *Streptococcus* sp occupied the three first places. Our results showed a predominance of the male sex in suppurative infections and that the services most concerned are the emergency services.

*Staphylococcus aureus* showed strong resistance to PEN and complete sensitivity to glycopeptides. AMP and AMC were not effective on more than 90% of *E.coli* tested.

Additional tests performed during the prospective study reported that 54.83% of golden staphylococcus were resistant to methicilin (MRSA) and that 23.91% of the tested Enterobacteriaceae were producers of extended spectrum  $\beta$ -lactamase (ESBL).

**Keywords: Infection; suppuration; Antibiotics; bacterial resistance**

## Résumé

Les prélèvements de pus et des liquides de ponction constituent une grosse part de l'activité d'un laboratoire de microbiologie.

L'objectif de notre travail était d'identifier les souches bactériennes isolées des suppurations chez des patients hospitalisés dans différents services de CHU Tizi Ouzou et ceux consultants à titre externe et de déterminer leur sensibilité vis-à-vis de quelques antibiotiques. Durant l'année 2020 (étude rétrospective) et la période Février-Mars 2021 (étude prospective) un total de 682 souches a été isolé, *S. aureus*, *E. coli* et le *Streptococcus* sp ont occupé les trois premières places. Nos résultats ont montré une prédominance du sexe masculin dans les infections suppuratives et que les services les plus concernés étaient les services d'urgences.

Le staphylocoque doré a présenté une forte résistance à la PEN et une sensibilité complète envers les glycopeptides. L'AMP et AMC sont revenus inefficaces sur plus de 90% des *E.coli* testés.

Les tests complémentaires effectués au cours de l'étude prospective ont rapporté que 54,83% de staphylocoque doré ont été résistants à la méthiciline (MRSA) et que 23,91% des entérobactéries testés étaient productrices de  $\beta$ -lactamase à spectre élargi (BLSE).

**Mots clés : Infection, suppurations, antibiotique, résistance bactérienne.**