

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A.MIRA-Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Sciences biologiques
Option : Microbiologie Moléculaire et Médicale



Réf :

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

***Identification des bactéries contaminants le matériel à
caractère invasif à l'EPH El-Milia Jijel***

Présenté par :

CHENNAF Hala & HAMOUDA Zohra

Soutenu le :20/06/2017

Devant le jury composé de :

Mme.YAHIAOUI

MAA Présidente

Mme. MOUCI

MCB promotrice

Mme. ARKOUB

MCB Examinatrice

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements

Nous remercions ALLAH tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté et de nous avoir bénie pour la réalisation de ce travail.

Nous voudrions présenter nos remerciements et notre gratitude en premier lieu au laboratoire d'analyse de l'EPH El milia et le laboratoire Chifa « pour son acceptation afin de réaliser ce travail ».

Nous tenons particulièrement à remercier notre promotrice et directrice de mémoire madame « Mouici » Maître-assistant en microbiologie pour avoir accepté la charge de nous encadrer.

On adresse toutes nos reconnaissances aux membres de jury Yahiaoui et Arkoub, pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs propositions.

Un merci particulier à Mme « Saidani Assia » pour son aide.

Nous remercions également tout le personnel de laboratoire d'analyse (Chifa) pour leur accueil et leur contribution dans ce travail.

**Merci* À 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.*

À tous ceux que je n'ai pas pu mentionner mais qui sont présents dans mon cœur.

Dédicace

Je dédie ce modeste mémoire ✍

♥À mes chers parents ♥:

Pour tout l'amour que je leur porte, pour leur générosité, leur affection, leurs conseils, leurs encouragements et enfin pour leur sacrifices.

Qu'ils trouvent dans ce mémoire l'expression de ma profonde reconnaissance.

♥Mon très cher père Ahmed♥ qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie.

Ma chère sœur Hadjer pour son encouragement

Mes frères Amine et Smail

Mon binôme Zahra

Mes chères amies de Jijel, et les amies que je les connus à Bejaïa qui m'ont aidée durant toute ma vie étudiante.

Le chef de service de laboratoire Mme Bouaziz pour son aide.

Tous les personnels du service médecine interne de l'EPH pour son aide

♥Hala♥

Dédicace

Je dédie cet humble travail ✍

♥ A mes très chers parents ♥

*Pour tout l'amour que je leur porte, pour leur
générosité, leur affection, leurs conseils, leurs
encouragement et enfin pour leur sacrifices.*

*Qu'ils trouvent dans ce mémoire l'expression de ma
profonde reconnaissance*

A mes très chères sœurs Meryem, Fatima et Amina

Pour son encouragement

Aussi mon petit neveu Achraf

A mes très chers frères Khaled Djamel et Younes

Pour son encouragement

Mon binôme Hala

*A mes chères amies de Skikda et Bougie qui m'ont
aidé durant toute ma vie estudiantine, et à ceux qui
m'ont aidé de près ou de loin*

Tous les personnels du laboratoire médical Chifa

♥ Zahra ♥

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Sommaire

<i>Introduction</i>	01
<i>Matériels et méthodes</i>	06
Presentation de lieux de stage.....	06
1-Analyse des cathéters	07
2- Analyse des échantillons urinaires.....	07
3-Antibiogramme	08
<i>Résultats et discussion</i>	10
I Etablissement publique hospitalier	10
1-Répartition des souches selon le dispositif	10
2-Répartition des souches selon le service	11
3-Identification des souches	12
4-Répartition des souches selon le sexe du patient sondé.....	13
5-Répartition des souches selon l'âge des patients sondé.....	14
6-Résistance aux antibiotiques des souches isolées.....	14
<i>Escherichia. Coli</i>	14
<i>Klebsiella</i>	16
<i>Proteus</i>	17
<i>Staphylococcus</i>	18
II Laboratoire d'analyse médicale Chifa.....	19
1-Identification des souches isolées	19

2-Répartition des souches selon le sexe.....	20
3-Répartition des souches selon l'âge	20
4-La résistance aux antibiotiques des souches isolées.....	21
<i>Escherichia. Coli</i>	21
<i>Klebsiella</i>	22
Cocci à Gram Positif	24
<i>Conclusion et perspectives</i>	26

Références bibliographiques

Annexes

Liste des abréviations

ADH : L-arginine

AK : Amikacine

AMC : Acide clavulanique +Amoxicilline

AMP : Ampicilline

API20 : Appareillage et procédé d'identification

API20E : Appareillage et procédé d'identification entérobactérie

BCP : Pourpre de bromocrézole

BMR : Bactérie multirésistant

BN : Bouillon nutritif

C : Chloramphénicol

C1G : Céphalosporine Première Génération

C2G : Céphalosporine Deuxième Génération

C3G : Céphalosporine Troisième Génération

CAZ : Céftazidime

CD : Clindamycine

CH : Chapman

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIT : Citrate

CL : Colistine

CLSI : Clinical and laboratory standart institue

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CN : Gentamycine

CVC : Cathéter Veineux Centrale

CZ : Céfalotine

DO : Densité Optique

E.cloacae : *Enterobacter Cloacae*

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

E.coli : *Escherichia coli*

EPH : Etablissement public de santé

FC : Acide fusidique

FO : Céfoxitime

FOX : Fosfomycine

GN : Gélose nutritif

GEL : Gélatine (origine bovin)

GS : Gélose au sang

H₂S : Sulfure d'hydrogène

IAS : Infection associée au soin

IMP : Imipénème

IND : Indole

IU : Infection Urinaire

IUSV : Infection urinaire associée aux sondes vésicales

K.Pneumonia : *Klebsiella pneumonia*

LDC : L-lysine

MH : Muller Hinton

NIT : Nitrate

ODC : L-ornithine

OFX : Ofloxacine

OMS : Organisation mondiale de santé

OX : Oxacilline

P : Pénicilline

PEF : Pefloxacine

PTS : Poste de transfusion sanguine

SXT : Triméthoprime+sulfaméthoxazole

URE : Urée

UFC : Unité formant colonie

VA : Vancomycine

VP : Sodium thiosulfate

Liste des figures

Figure 01 :La présentation d'une galerie API20 E	07
Figure02 :Répartition des souches selon le service	11
Figure03 :Les souches isolées des différents cathéters	12
Figure04 :Résistance aux antibiotiques des souches <i>d'E. coli</i>	15
Figure05 : Taux de résistance aux antibiotiques de <i>Klebsiella</i>	16
Figure06 :Taux de résistance aux antibiotiques de <i>Proteus</i>	17
Figure07 :Taux de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus</i>	18
Figure08 : Répartition des souches isolées à partir des urines	19
Figure09 : Taux de résistance aux antibiotiques <i>d'E. coli</i>	21
Figure10 : Taux de résistance aux antibiotiques de <i>klebsiella</i>	23

Liste des tableaux

Tableau I : liste des antibiotiques testés	09
Tableau II : répartition des souches selon le type de dispositif	10
Tableau III : Répartition des souches selon l'âge des patients sondés	14
Tableau IV : Répartition des souches selon l'âge des patients non sondés	20
Tableau V : résistance des Cocci à gram positif aux antibiotiques	24

Introduction

Introduction

L'OMS estime qu'entre 5 et 12 % des patients hospitalisés dans le monde développent une infection nosocomiale associée aux soins (IAS) dont plus de 60 % sont dues à l'implantation d'un dispositif médical ou chirurgicale (Ebrey *et al.*, 2004).

Au cours de son séjour à l'hôpital, tout patient peut contracter une infection nosocomiale dont la plus fréquemment observée intéresse le tractus urinaire.

Les infections nosocomiales aussi appelées « infections hospitalières » sont définies par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), comme des infections acquises pendant un séjour à l'hôpital et qui n'étaient ni présentes ni en incubation au moment de l'admission du patient, « lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures après admission (ou un délai supérieur à la période d'incubation lorsque celle-ci est connue) est communément acceptée pour distinguer une infection d'acquisition nosocomiale d'une infection communautaire (OMS ; 2002).

Les dispositifs invasifs comme : sonde urinaire, canule d'intubation, valve cardiaque, prothèse vasculaire ou orthopédique, dispositif intra-utérin, etc. sont indispensables à la médecine actuelle et, durant leur prise en charge, la plupart des malades hospitalisés sont exposés à l'un ou l'autre de ces actes. Cependant, l'implantation temporaire d'un cathéter vasculaire, d'une sonde vésicale ou d'une sonde endotrachéale est associée à un risque infectieux non négligeable puisqu'on estime que 60 % des infections associées aux soins auraient pour origine un dispositif invasif (Espinasse *et al.*, 2010).

Ces dispositifs invasifs sont donc incontournables, au moins à titre provisoire, dans la prise en charge d'un patient mais leur présence s'accompagne d'événements indésirables, parmi lesquels les complications infectieuses occupent une place prépondérante chez les patients les plus fragiles. Les arguments microbiologiques, souvent quantitatifs, sont fondamentaux dans les définitions retenues pour la surveillance épidémiologique des infections associées à ces dispositifs invasifs (CTINILS, 2007). Cependant, l'implantation temporaire de ce dispositif médical est souvent associé à un risque infectieux non négligeable avec des effets négatifs sur la durée d'hospitalisation, le taux de mortalité et les coûts hospitaliers (Gad *et al.*, 2009).

La physiopathologie de ces infections est liée initialement à la constitution d'un biofilm sur ces corps étrangers. Le biofilm est une communauté plurimicrobienne se fixant à

Introduction

une surface inerte ou vivante et maintenue en chassée sur cette surface par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. C'est une structure vivante, dynamique, en perpétuel remaniement qui constitue le mode de vie majoritaire des microorganismes. Même si les techniques aseptiques sont scrupuleusement respectées lors de l'implantation du dispositif, le développement du biofilm est rapide et inéluctable sur la plupart des matériaux utilisés à l'heure actuelle en médecine humaine. Schématiquement, la première étape est le dépôt, sur ce dispositif, de substances organiques fonction du milieu (fibronectine, fibrinogène, collagène, protéines urinaires) qui font le lit de l'adhésion d'une ou plusieurs espèces microbiennes (bactéries, levures,) qui vont y vivre en symbiose (Ebrey R *et al.*, 2004) .

Les agents microbiens impliqués dans les infections nosocomiales sont très divers, mais dans 90% des cas, elles sont causées par des bactéries, dont 60% sont dues à des bactéries à Gram négatif (Veyssier *et al.*, 1998) et 30% des Cocci à Gram positif (CCLIN, 2008). La fréquence d'isolement des souches varie suivant les pays, le type d'établissement, le type de service et le type d'infection nosocomiale (Veyssier *et al.*, 1998).

Les complications liées à ces gestes invasifs sont en partie évitables et justifient les programmes de prévention liés à ce type d'actes s'appuyant sur des recommandations consensuelles pondérées (Espinasse *et al.*, 2010).

Pour les cathéters à émergence cutanée, les microorganismes les plus fréquemment impliqués dans les bactériémies associées sont principalement ceux de la flore cutanée, essentiellement les *staphylocoques à coagulas négative* (38 %), *Staphylococcus aureus* (27 %) et *Candida sp.* et les entérobactéries (RAISIN, 2008 ; Mermel *et al.*, 2009). Pour les cathéters implantés chirurgicalement et les cathéters centraux à insertion périphérique (PICCline), sont isolés par ordre de prévalence, les *staphylocoques à Coagulase négative*, les entérobactéries puis *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* (Mermel *et al.*, 2009).

Les germes le plus souvent en cause sont les bacilles Gram négatif hôtes naturels de l'intestin et de l'environnement, parmi ces dernier les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*) sont les plus prédominants dans les infections de l'appareil urinaire (Debre *et al.*, 2004; Philippon *et al.*, 2005).

Les taux d'infection sur cathéter sont difficiles à analyser dans la littérature en raison de l'hétérogénéité des patients, des différents types de cathéter et des difficultés de diagnostic (Veyssier *et al.*, 1998).

Introduction

Les cathéters veineux centraux (CVC) sont de plus en plus utilisés dans les pratiques médicales. Cependant, l'incidence de colonisation sur cathéter (environ 13%), le taux de bactériémie (environ 3%) et le taux de septicémie (environ 4.4%) ne sont pas négligeables. Ces infections, associées à une morbidité et une mortalité accrues, augmentent la durée et les coûts d'hospitalisation (Bougle *et Leroyer*, 2003).

30% des infections associées aux soins contractées dans un établissement de santé sont des infections urinaires (IU) (soit 1,63 % des patients hospitalisés) (RAISIN, 2009). Leur fréquence relative varie selon le type de séjour. Aussi on estime qu'environ 80 à 85 % des infections urinaires sont associées à la réalisation d'un acte de soin thérapeutique ou diagnostique sur la sphère urogénitale (Espinasse *et al.*, 2010).

L'infection urinaire est définie par une multiplication microbienne au sein des voies urinaires associée à une réaction inflammatoire locale (Riegel, 2002), elle résulte d'un déséquilibre entre les défenses naturelles de l'hôte et le pouvoir pathogène des agents infectieux (Pavese, 2003). Dans le contexte hospitalier, l'infection urinaire est la première cause d'infection nosocomiale, elle représente en moyenne 40% du total des infections nosocomiales (Dasilveira, 2009 ; Benarab *et al.*, 2007; Toubiana et Bernard, 2004; Brun-Buisson et Girou, 2000).

L'ECBU est le seul élément de diagnostic de certitude de l'infection urinaire isolant la bactérie causale et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques (Aspevall *et al.*, 2001).

Les microorganismes les plus fréquemment à l'origine des infections urinaires associées aux sondes vésicales (IUSV) restent dans 60 % des cas les entérobactéries de la flore digestive du patient, native ou modifiée par l'exposition à une antibiothérapie, ou par transmission croisée, avec prédominance d'*Escherichia coli* (Raisin, 2009).

Le risque de développer une infection lorsque le sujet est porteur d'une sonde à demeure est proportionnel à la durée de cathétérisation. Avec un système ouvert, la bactériurie apparaît en 2-3 jours, et en 10-15 jours avec un système clos. La quasi-totalité des patients sont bactériuriques au trentième jour. Les facteurs de risques identifiés d'infections urinaires sur cathéter sont le port d'une sonde à demeure plus de 7 jours, une insertion du cathéter après le sixième jour d'hospitalisation, la prescription d'antibiotiques, la nature du service d'hospitalisation comme une réanimation et la qualité des soins infirmiers (Faucher et Cudennec, 2003).

La fréquence des souches résistantes aux antibiotiques est plus élevée que dans les infections urinaires communautaires, constituant un véritable réservoir intra-hospitalier.

Introduction

L'IUSV survenant après un sondage de courte durée est d'avantage monomicrobien. Lors des sondages de longue durée (>30jours), il existe de façon constante une bactériurie élevée ($\geq 10^5$ UFC/ml), et polymicrobienne (2 à 5 espèces) dans 80 % des cas (Espinasse *et al.*, 2010).

L'utilisation massive et répétée d'antibiotiques en santé humaine génère au fil du temps une augmentation des résistances bactériennes. En effet, les antibiotiques agissent non seulement sur leur cible spécifique, la bactérie responsable de l'infection à traiter, mais également, pour la majorité d'entre eux, sur d'autres cibles telles que les bactéries commensales du tube digestif. Or, toutes les bactéries sont susceptibles d'acquérir des capacités de résistance aux antibiotiques. Ainsi, la prise d'antibiotique, répétée ou ponctuelle, peut conduire à l'émergence de bactéries résistantes qui vont rendre les traitements antibiotiques ultérieurs moins efficaces, pour le patient chez qui elles apparaissent, mais également pour la collectivité quand elles diffusent dans l'environnement et se transmettent à d'autres patients (Carlet et Shlemmer, 2015).

Dans l'environnement, la pression de sélection exercée par les antibiotiques, les antiseptiques renforce l'émergence des bactéries les plus résistantes (Godreuil, 2007).

La résistance bactérienne aux antibiotiques est apparue rapidement après leur introduction dans le traitement des maladies infectieuses. Cette résistance est un facteur majeur compliquant le traitement des infections bactériennes et la dissémination des souches multi-résistantes (Yala *et al.*, 2001).

La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique ou naturelle), soit dans un élément mobile, comme les plasmides et les intégrons (résistance extra chromosomique ou acquise) (Bull, 2008 ; Mandell *et al.*, 2009 ; Lewis, 2009).

L'évolution des bactéries vers la résistance semble à ce jour inévitable en raison des capacités générales d'adaptation des bactéries. De plus, les bactéries disposent dans leur génome d'un arsenal génétique spécialisé dans l'acquisition, l'expression et la diffusion des gènes de résistance (Doublet *et al.*, 2012).

L'usage abusif des antibiotiques ou leur utilisation inadéquate est principalement responsable de l'émergence de la résistance microbienne, et celle-ci augmente à l'échelle mondiale (Simonsen *et al.* ; 2004).

L'utilisation massive des antibiotiques à l'hôpital détermine une pression de sélection formidable favorisant l'émergence des bactéries multirésistance (BMR). Chez les patients,

Introduction

cette pression de sélection détermine une disparition de la flore saprophyte en faveur de BMR (Godreuil, 2007).

La progression de la résistance bactérienne aux antibiotiques cause des infections difficiles à traiter et pose un problème de santé publique. Les bactéries résistantes sont souvent la cause d'infections nosocomiales aggravant le pronostic des malades, prolongent leur hospitalisation et augmentent les coûts de traitement (Mehdi, 2008).

L'émergence d'une résistance bactérienne a incité les compagnies pharmaceutiques à mettre au point des antibiotiques plus puissants, ayant un spectre d'activité plus large. Cependant, l'utilisation de ces agents mène à l'apparition des souches bactériennes démontrant de nouveaux modes de résistance. Parfois, les bactéries acquièrent une résistance aux antibiotiques plus rapidement qu'il n'est possible pour l'industrie de créer de Nouveaux médicaments (Carle, 2010).

Les infections nosocomiales ont un impact considérable sur la santé humaine et le matériel utilisé à l'hôpital joue un rôle important particulièrement celui à caractère invasif. C'est dans cette optique qu'on a entrepris cette étude qui s'intéresse à l'identification des bactéries contaminant le matériel à caractère invasif et la résistance aux antibiotiques des souches isolées.

Pour cela nous avons adopté la démarche expérimentale suivante :

- identification des bactéries contaminant le matériel à caractère invasif
- Etude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques utilisés.

Matériel et méthodes

Présentation du lieu de stage

Notre travail s'est déroulé durant la période allant du 15 février au 10 mai 2017. Il est basé sur l'identification des bactéries responsables d'infections causées par la contamination de matériel invasif et les germes responsables des infections urinaires, ainsi que déterminer leur résistance aux antibiotiques. Ce travail a été réalisé dans deux endroits différents dans la wilaya de Jijel.

Le premier lieu est L'hôpital Mentouri Bachir qui est un établissement public hospitalier (EPH) constitué de plusieurs services (urgences, hémodialyse, médecine interne, chirurgie, pneumologie, gynécologie ...) ainsi qu'un Laboratoire d'analyse médicale avec 03 unités fondamentales : Biochimie et hématologie, Pts (transfusion et sérologie), bactériologie et parasitologie (unité fondamentale de stage avec tous les moyens nécessaires).

Le deuxième lieu est le Laboratoire d'analyse médicale privé Chifa. Il reçoit des prélèvements de sang, des urines, des selles, et pus pour réaliser des analyses bactériologique, parasitologique, hématologique.

1-Analyse des cathéters

Dans l'EPH on a récupéré plusieurs types de cathéters (sondes vésicales, cathéters veineux périphériques, cathéters de colon). On a coupé 15 à 20 cm à l'aide d'un bistouri et déposé dans un tube acheminé au laboratoire ou il est désinfecté en surface et déposé dans un tube de bouillon nutritif (BN). Tous les échantillons sont incubés à 37°C/ 24h.

L'ensemencement est ensuite réalisé sur les milieux : pourpre de bromocrézole (BCP), gélose nutritif (GN), Chapman (CH).

L'identification est réalisée à l'aide de la galerie API20 E pour les entérobactéries. On a commencé à préparer l'inoculum en dissociant quelques colonies dans 05 ml d'eau physiologique.

On a procédé comme suit :

- réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation de l'AP20 E et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide, puis Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.

- Remplir les tubes et les cupules des tests : CIT, VP, GEL avec la suspension bactérienne.

Matériels et méthodes

-Remplir uniquement les tubes des autres tests.

-Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en remplissant leur cupule d'huile de vaseline.

-Refermer la boîte d'incubation et la placer à 37°C/ 24h.

Après incubation, lire les réactions conformément au tableau de lecture en ajoutant une goutte de chacun des réactifs : Kovac (test IND), VP1 et VP2 (test VP), Nit1 et Nit 2 (test NIT).

L'identification est réalisée à l'aide du logiciel d'identification.

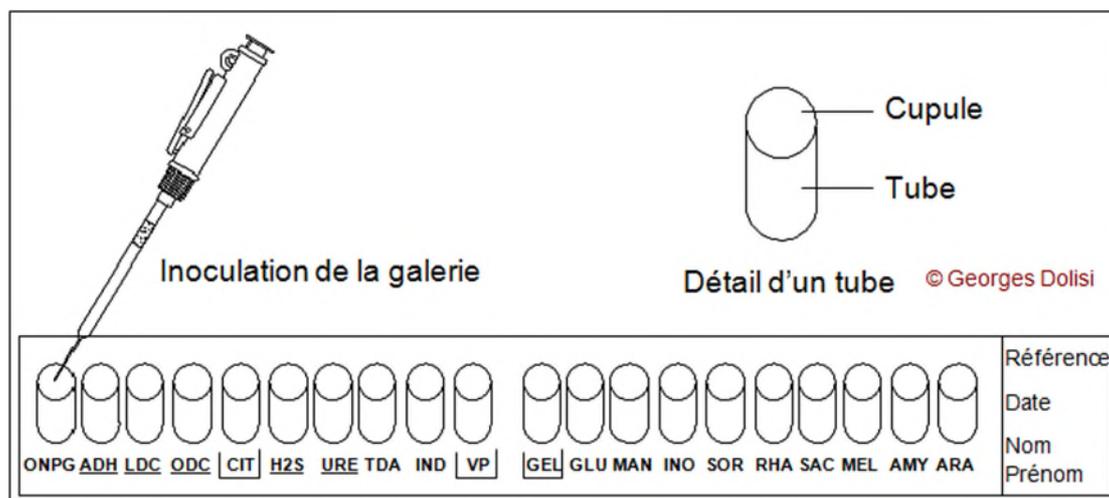


Figure 01 : Présentation d'une galerie Api20E

2-Analyse des échantillons urinaires

Au niveau du laboratoire Chifa, les échantillons d'urines sont utilisés pour faire l'examen cytot bactériologique (ECBU) qui comprend l'examen cytologique (aspect, couleur et pH) et un examen microscopique pour distinguer les éléments suivants : les leucocytes, les hématies, les cellules épithéliales, les cristaux urinaires, les bactéries...

L'ensemencement se fait sur gélose nutritive, puis incubés à 37°C/ 24h.

Après incubation, si les boîtes contiennent plusieurs types de colonies, on purifie les souches par repiquages successifs.

L'identification se fait sur gélose chromagar puis incubé à 37°C/ 24h.

L'identification de *Staphylococcus aureus* est réalisée à l'aide du test de coagulase en mettant 1ml de plasma sanguin dans un tube sec puis rajouter une

Matériels et méthodes

colonie et incubé à 37°C/ 18h. La coagulation du plasmaindique une coagulase positive.

La confirmation de l'identification de *Streptococcus* est réalisée par le test de catalase comme suit : Mettre une colonie sur une lame contenant une goutte d'eau oxygénée.

La formation de bulles indique que la bactérie possède une catalase

3-Antibiogramme

L'antibiogramme est réalisé par la méthode de diffusion sur gélose Mueller Hinton(MH) selon la recommandation Clinical and Laboratory Standards Institute. La gélose Mueller Hinton est coulé en boites de Pétri sur une épaisseur de 4 mm.

-A partir d'une culture pure de 18 h, on prélève 3 à 5 colonies qu'on décharge dans 05 ml d'eau physiologique pour obtenir une densité équivalente à 0.5 Mc Ferland (D.O de 0.08 à 0.10 à 625 nm). L'ensemencement se fait par écouvillonnage puis on dépose les disques d'antibiotique à tester (tableau I) et on incube à 37/ 24h.

-On mesure les différents diamètres des zones d'inhibition, l'interprétation en sensible, résistant et intermédiaire, a été faite selon les critères définis selon la recommandation du Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI2011).

Matériels et méthodes

Tableau I : liste des antibiotiques testés

Antibiotique	Abréviation	Charge	Marque
Pénicilline	P	10µg	HIMEDIA
Céfoxitine	FO	200µg	HIMEDIA
Clindamycine	CD	2ug	HIMEDIA
Chloramphénicol	C	30µg	HIMEDIA
Vancomycine	VA	30µg	HIMEDIA
Fosfomycine	FOX	30µg	HIMEDIA
Céfotaxime	CTX	30µg	HIMEDIA
Oxacilline	OX	5µg	HIMEDIA
Amikacine	AK	30µg	HIMEDIA
Ciprofloxacine	CIP	5µg	HIMEDIA
Céfalotine	CZ	30µg	HIMEDIA
Imipenème	IMP	10µg	HIMEDIA
Triméthoprime+sulfaméthoxazole	SXT	1.25ug-23.75µg	HIMEDIA
Amoxicilline+acide clavulanique	AMC	20µg-10µg	HIMEDIA
Ampicilline	AMP	10µg	HIMEDIA
Gentamycine	CN	10µg	HIMEDIA
Colistine	CL	25µg	BIOMAXIMA
Pefloxacine	PEF	5µg	BIOMAXIMA
Erythromycine	E	15µg	BIOMAXIMA
Ofloxacine	OF	5µg	BIOMAXIMA

Résultats et Discussion

Résultats et discussions

I- Etablissement public hospitalier (EPH)

Dans de notre étude 67 échantillons ont été analysé durant la période de février à avril 2017, dont 50 sondes vésicales, 15 cathéters veineux et 02 cathéters de colon. 40 souches ont été identifiées dont 38 à partir de sondes vésicales et 2 souches à partir de cathéter de colon. Autre que les bactéries on a aussi identifié des levures à partir des cathéters veineux, il s'agit de « *Candida albicans* » dont on a sous-estimé, pendant longtemps, sa contribution aux infections nosocomiales avec une courte durée de séjour.

1- Répartition des souches selon le dispositif

Parmi les 52 prélèvements de cathéters contaminés récupérés on a identifié 38 souches à partir des sondes vésicales, et 02 souches à partir de cathéter de colon (tableau II).

Tableau II : répartition des souches selon le type de dispositif

Type de cathéter	Sonde vésicale	Cathéter de colon
Nombre de prélèvements	50	02
Nombre de souches	38	02

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Mallaret et Coll (Mallaret MR *et al.*, 1996) qui soutiennent que 80 % des infections sont liés à la mise en place des sondes et que la fréquence d'acquisition d'une bactériurie augmente de 5% avec chaque journée de sondage. Les sondes vésicales sont utilisées quotidiennement dans la prise en charge des patients au niveau de l'EPH, et on note que l'augmentation de la durée de sondage augmente le risque de contamination de ces dernières. Comme c'est cité par Fendler, la pose d'une sonde urinaire et la durée de sondage sont les principaux facteurs de risque d'acquisition d'une infection urinaire nosocomiale (Fendler et Perrin., 1993).

Par contre les autres types de cathéters sont peu utilisés ce qui explique le nombre restreint de souches isolées de ces dernières.

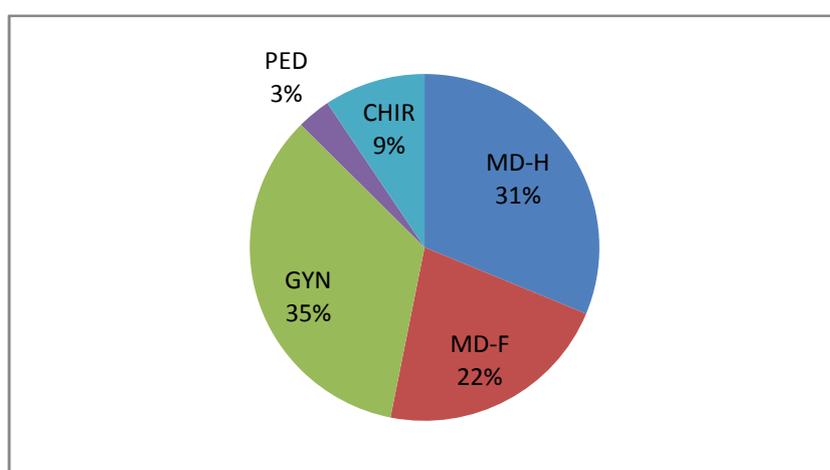
Selon le Comité d'examen sur la prévention et le contrôle des infections nosocomiales ; les infections hospitalières « les plus fréquentes sont les infections urinaires, dont la majorité sont liées à l'utilisation de cathéters urinaires. Elles prolongent de 4 à 16 jours la durée de séjour en milieu hospitalier (Comité d'examen sur la prévention et le contrôle des infections nosocomiales, 2010).

Résultats et discussions

Les infections urinaires sont les plus fréquemment contractées dans les infections nosocomiales. Il existe des facteurs de risque en relation étroite avec les infections urinaires : le sexe féminin, la durée du sondage urinaire et l'absence d'antibiotique systématique.

2-Répartition des souches selon le service

La répartition des souches isolées par services dans l'EPH est donnée dans la figure 02. On constate que les souches sont le plus souvent isolées dans le service de médecine interne avec 53% (homme 31% et femme 22%) de la totalité des souches, suivi par le service de gynécologie, le service de chirurgie et pédiatrie avec 35% , 09% et 01% respectivement.



PED : pédiatrie, CHIR : chirurgie, MD-H : médecine homme, MD-F : médecine femme, GYN : gynécologie

Figure 02 : Répartition des souches selon le service.

La proportion des sites d'infection nosocomiale varie suivant l'activité du service (Guide de définition des infections nosocomiale, 1995 ; ministre de la santé 2012).

On a pu isoler des souches à partir des différents cathéters récupérés des différents services. Le grand pourcentage des souches isolées dans le service de médecine interne peut être expliqué par le fait que la sonde reste posée pour une durée importante (durée de séjour du malade) ainsi que l'état de santé des malades sondés à savoir, des patients avec des maladies chroniques comme le diabète et même des malades alités. En effet, les infections pyogènes sont une conséquence de déséquilibre glycémique.

Le diabète fait partie de la longue liste des différentes affections susceptibles d'entraîner une altération des défenses anti-infectieuses. Cela est surtout vérifié pour les infections bactériennes.

Résultats et discussions

Au niveau du service de gynécologie, les souches ont été isolées chez des femmes qui ont accouché par césarienne et qui de ce fait nécessitent la mise en place de sonde vésicale.

La contamination des sondes récupérées à partir du service chirurgie générale pourrait être due à l'exposition des plaies des malades aux infections nosocomiales. En effet, dans leur étude Chahed et Madani, (2004) signalent que les bactéries qui causent ces infections des plaies sont d'origine multiple : flore cutané, air ambiant, matériel chirurgical,... etc.

Dans le service de pédiatrie, les sondes vésicales chez les nouveau-nés ne sont pas utilisées, mais une souche a été isolée à partir d'un cas rare d'un bébé ayant une malformation congénitale de l'appareil urinaire nécessitant la pose d'une sonde vésicale.

3-Identification des souches

38 souches ont été isolées, parmi ces souches, 17 *Escherichia coli* (*E.coli*) ; l'espèce prédominante, 04 souches de *Klebsiella*, 07 souche de *Proteus*, 07 souches de *Staphylococcus* et une souche pour *Pseudomonas* et *Enterobacter cloacae* (voir figure 03)

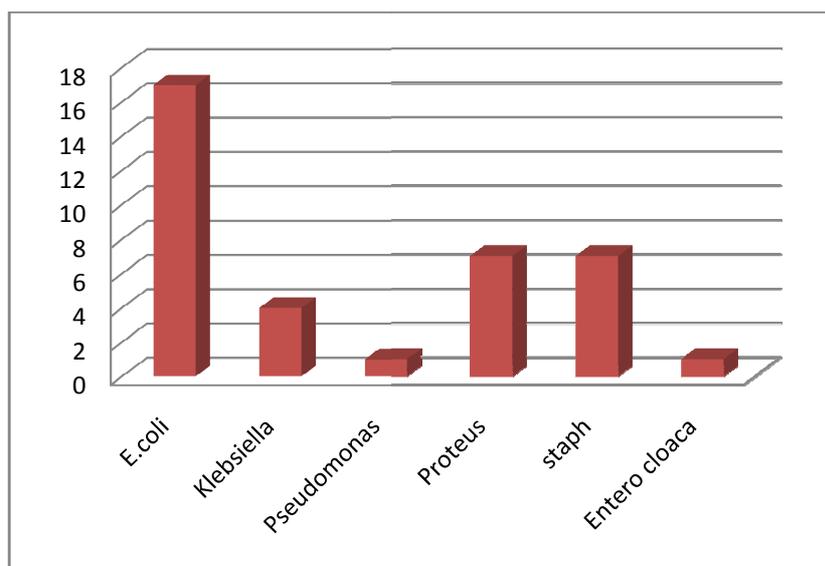


Figure 03 : les souches isolées des différents cathéters

L'espèce *E. coli* est le germe le plus fréquemment isolé à partir des sondes vésicales (souvent liées à des infections urinaires). L'étude réalisée par Lemort *et al.*, (2006) met en relation la présence de cette bactérie avec la physiologie de l'infection urinaire qui est en général ascendante, et il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive en particulier *E. coli*.

Les *Klebsiella* sont des germes opportunistes chez les malades fragilisés (Delarras, 2007) qui peuvent être impliqué dans des infections nosocomiales généralement les infections urinaires sur sonde (Carpenter, 1990, Decré *et al.*, 2000, Sougakoff *et al.*, 2003).

Résultats et discussions

Dans notre étude, *E. coli* (42.5%) occupe le premier rang. Cette fréquence ne change pas même chez les patients porteurs de sonde vésicale à demeure (réseau réa-raisin, 2007).

Le genre *Staphylococcus* se rencontre généralement dans les milieux médicaux et provoque une infection nosocomiale (fréquentes chez les patients immunodéprimés) (Sougakoff *et al.*, 2003). La bactérie fait partie de la flore cutanée naturelle et colonise particulièrement les muqueuses externes.

L'importance des staphylocoques comme Uropathogènes est très peu présentée dans la littérature, certains cliniciens les prennent pour des saprophytes et très rarement pour des causes de maladies. Or actuellement ils sont la cause d'infections nosocomiales et de graves inflammations notamment les uro-infections (Felmingham *et al.*, 1992; Tokunada *et al.*, 1995; Aksungur *et al.*, 1998).

E.cloacae peut aussi être retrouvé dans les infections urinaires nosocomiales mais de manière moins importante. D'après Guibert ; *E.cloacae* est saprophyte du tube digestif, mais peut donner des Infections urinaires (Guibert *et al.*, 1981).

4-Répartition des souches selon le sexe des patient sondés

Les souches isolées à partir des patients femmes sondés représentent 52% de la totalité et 48% ont été isolées à partir des patients hommes sondés. Ces deux taux sont très proches.

Le nombre approximatif des deux sexes revient à la disposition de matériels invasifs au niveau de l'EPH car la présence de malade femme est plus élevée que l'homme parce que les femmes sont plus sensibles aux infections urinaires que l'homme à cause de la nature de l'appareil urinaire des femmes.

L'importance des infections urinaires chez les femmes peut être expliquée, d'une part par l'existence de deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique et ces identifications surviennent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme dû à des facteurs anatomique et physiologique favorisant spécifiquement l'installation des germes pathogènes (Urètre court, grossesse...).

Caron *et al.*, (2008) signalent que 40 à 50% des femmes ont au moins une infection urinaire au cours de leur existence. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50ans, relation notamment avec la pathologie prostatique (Caron *et al.*, 2008).

Il a même été démontré que lorsqu'on mettait une sonde urinaire à des hommes et à des femmes hospitalisées, l'infection urinaire survenait beaucoup plus tôt chez la femme que chez l'homme (Burke *et al.*, 1981; Fleurette *et al.*, 1997).

Résultats et discussions

5-Répartition des souches selon l'âge des patients sondés

Les résultats montrent que la catégorie d'âge supérieur à 60 ans représente la tranche d'âge la plus affectée avec 14 patients, suivie par la tranche d'âge 20 à 40 ans avec 11 patients, suivi par la tranche d'âge 40 à 60 avec 5 patients et les plus jeunes (1 à 20ans) avec 1 patient (Tableau III).

Tableau III : Répartition des souches selon l'âge des patients sondés

Age du patient	0-20	20-40	40-60	>60	total
nombre de souche	1	11	5	14	31

Les personnes âgées présentent la catégorie à partir de laquelle les souches ont été le plus souvent isolées. Ceci pourrait s'expliquer par la diminution de défenses immunitaires présentes à cet âge. Ce résultat est comparable à celui d'Haley qui montre que le risque d'infection nosocomiale augmente avec l'âge (Haley *et al.*, 1995).

La tranche d'âge entre 20 et 40 ans revient aux femmes qui ont accouché par césarienne et qui sont plus disposé aux infections.

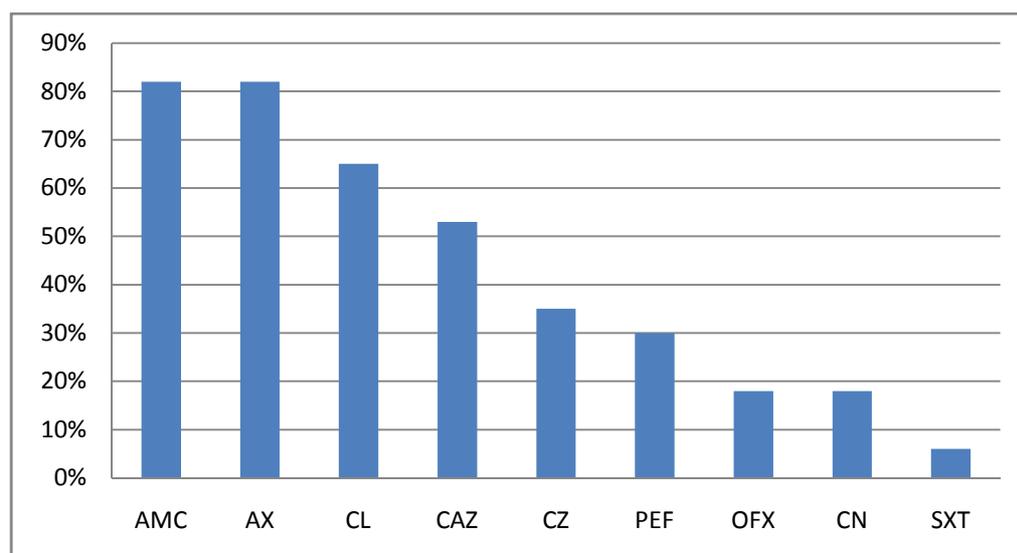
5- Résistance aux antibiotiques des souches isolées

Les personnes hospitalisées sont particulièrement vulnérables à la transmission des bactéries résistantes, en particulier dans les unités de soins intensifs. On estime que 60 % des infections nosocomiales sur le plan mondial sont provoquées par des bactéries résistantes aux antibiotiques.

Escherichia coli

82% des souches d'*Escherichia coli* sont résistantes à l'Amoxicilline et l'augmentin (amoxicilline+acide clavulanique), 65% résistante à la colistine et 53% résistantes à la céftazidime. La résistance aux autres antibiotiques varie de 6 à 35% (voir figure 04).

Résultats et discussions



AMC : Amoxicilline+Acide clavulanique (augmentin), AX : Amoxicilline, CL : la Colistine, CAZ : Céfotaxime, CZ : Céfazolin, PEF : Pefloxacin, OFX : Ofloxacine, CN : Gentamicine, SXT: Triméthoprime+sulfaméthazole

Figure 04 : résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli*

L'amoxicilline et l'augmentin sont les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections causées par *Escherichia coli*. La résistance de cette bactérie à ces deux antibiotiques a beaucoup augmentée. D'après Ben Redjeb et Boutiba (2003) 64.92% des *E. coli* étudiées sont résistantes à l'amoxicilline.

L'amoxicilline est l'antibiotique pour lequel la résistance des souches d'*Escherichia coli* Uropathogènes est la plus forte (85%). De très fortes résistances ont été observées au Maroc 80% (Amine *et al.*, 2009), au Sénégal 73% (Sire *et al.*, 2007) à Madagascar 74% (Randrianirina *et al.*, 2007) et également en Espagne 61% (Smithson *et al.*, 2012).

L'étude de sensibilité de ces souches aux β -lactamines, montre des taux de résistance acquis très élevés à l'hôpital du fait du caractère nosocomial des souches. Cette situation générale est la conséquence de la pression de sélection due au large usage de β -lactamine.

la résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération (CAZ) peut être due à l'utilisation massive de céfotaxime (C3G) en milieu hospitalier pour son meilleur activité sur les Entérobactérie. Ces résultats concordent avec ceux de Dione et de N'diaye (N'diaye, 1992 ; Dione, 1993).

En Asie, sont observés des taux de résistance plus élevés à la céftazidime ; on note jusqu'à 73% de résistance au Bangladesh (Rahman *et al.*, 2009) et au Pakistan (Tanvir *et al.*, 2012) et 64% en Inde (Patel *et al.*, 2012).

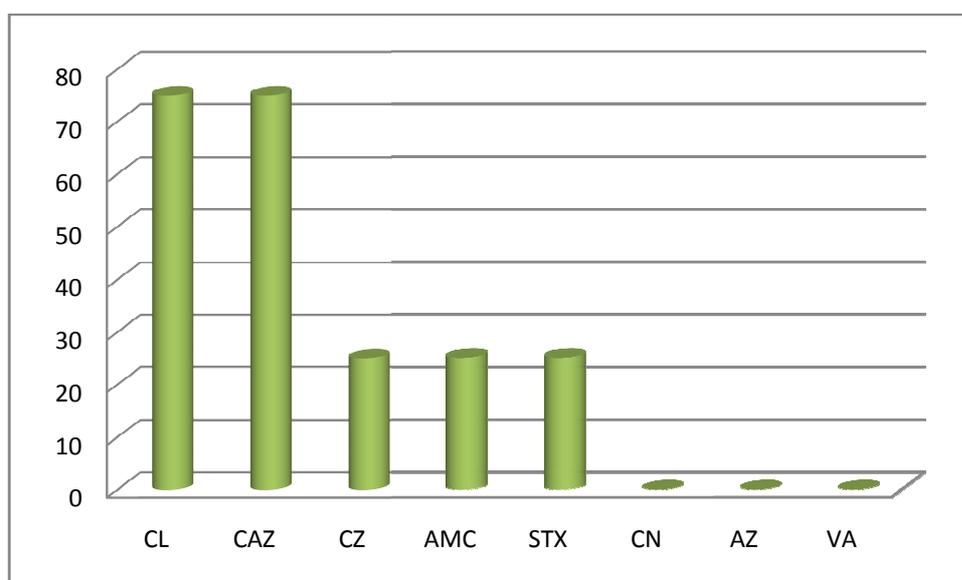
Résultats et discussions

On ce qui concerne la résistance à la colistine. Notre résultat corrobore parfaitement avec celui de Sougakoff *et al.* (2004).

L'augmentation de l'utilisation de fluoroquinolone est associée à une augmentation de la résistance à l'ofloxacine et ciprofloxacine chez des *E. coli* d'origine urinaire. D'après Jensen et ses collaborateurs, la commercialisation de génériques de fluoroquinolone a entraîné l'augmentation de l'utilisation de cette molécule (Jensen *et al.*, 2010).

-Klebsiella

La figure 05 montre que 75% des souches de *Klebsiella* sont résistantes à la colistine et céftazidime, un taux de résistance de 25% vis-à-vis de la Céfaloine, l'Augmentin, l'amoxicilline et trimethoprime+sulfamethazole ainsi qu'une sensibilité vis-à-vis de la, gentamycine et l'aztréoname.



AMC : l'Amoxicilline+Acide clavulanique, CL : Colistine, CAZ : Céftazidime, CZ : Céfaloine, CN : Gentamycine, SXT : Trimethoprime+sulfamethazole, AZ : Aztréoname.

Figure 05 : Taux de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella*

Nos résultats montrent une résistance élevée à la colistine car *Klebsiella* résiste naturellement à la colistine. Ce résultat corrobore Parfaitement avec celui de Sougakoff *et al.* (2004).

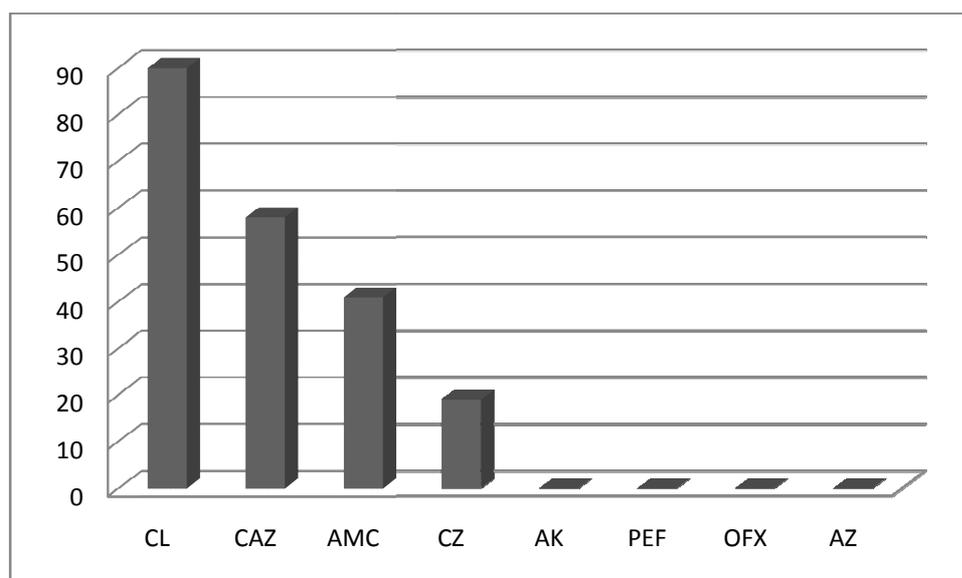
Il reste donc céfoxitine et céfotaxime de la famille des β -lactamines qui peuvent traiter *Klebsiella spp* et les entérobactéries respectivement (Sougakoff *et al.*, 2003) car cette bactérie est sensible au céfotaxime. Nos résultats sont différents de ceux rapportés par Sekhri en 2011 (Sekhri, 2011).

Résultats et discussions

-Proteus

Proteus présente une résistance élevée à la colistine 90%, un taux de résistance de 58% pour la céftazidime et 41 % vis-à-vis de l'amoxicilline+acide clavulanique et céfalotine 19%.

Par contre on note une sensibilité vis-à-vis les autres antibiotiques tel que les quinolones, amikacine, pefloxacine, ofloxacine et aztreoname (figure 06).



AMC : l'Amoxicilline+Acide clavulanique, CL : Colistine, CAZ : Céftazidime, CZ : Céfalotine, PEF : Pefloxacine, AK : Amikacine, OFX : Ofloxacine, AZ : Aztreoname

Figure 06 : Taux de résistance aux antibiotiques de *Proteus*

Nos résultats montrent une résistance élevée à la colistine. Ce résultat corrobore celui de Sougakoff *et al.* (2004).

Une résistance à la moitié des antibiotiques de la famille des β -lactamines (AMX, CZ) a été notée pour cette souche. Il s'agit donc d'une résistance acquise résultats relativement éloignés de ceux mentionnés par Kassama *et al.* (2013) qui confirment la sensibilité à toutes les β -lactamines (Kassama *et al.*, (2013).

Concernant les aminosides, *proteus spp* est naturellement sensible, cette sensibilité est enregistrée vis-à vis de l'Amikacine dans notre étude.

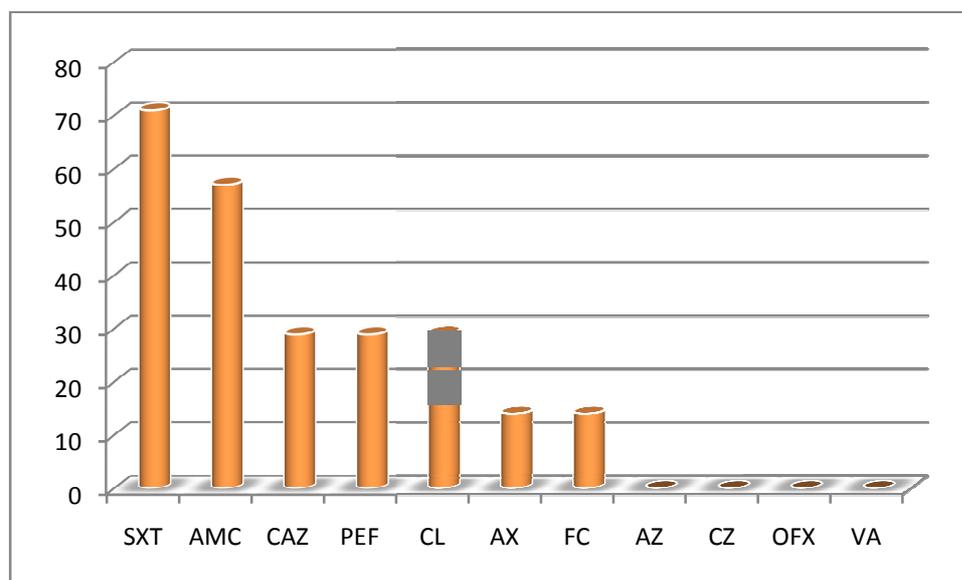
Ces résultats sont différents de ceux de Kassama *et al.* (2013) indiquant 100% de résistance à ces antibiotiques. Kassama et Hamadi (2013).

-Staphylococcus

Staphylococcus présente une résistance élevée à triméthoprime+sulfaméthazole (70%), à l'amoxicilline+acide clavulanique (57%), des taux de résistance de 14% vis-à-vis de

Résultats et discussions

l'amoxicilline, 29% pour pefloxacine, céftazidime et la colistine. On note aussi une sensibilité à l'ofloxacine, vancomycine et gentamycine (voir figure 7).



AMC : l'Amoxicilline+Acide clavulanique, AX : Amoxicilline, CL : la Colistine, CAZ : Céftazidime, CZ : Céfalotine, PEF : Pefloxacine, OFX : Ofloxacine, AZ : aztréoname, CN : Gentamycine, SXT : Trimethoprime+sulfamethazole, VA : Vancomycine.

Figure 07 : Taux de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus*

Les *Staphylococcus* font partie de la flore cutanée naturelle et colonisent particulièrement les muqueuses externes.

Ils ont toujours montré une grande efficacité vis à vis des staphylocoques, mais en effet si la prescription est rationalisée (Sougakoff *et al*, 2003). Les fluoroquinolone pourraient être un bon choix thérapeutique dans le traitement des infections urinaires nosocomiales.

II- Laboratoire d'analyse médicale Chifa

Dans cette deuxième partie on va présenter les résultats obtenus au sein du laboratoire d'analyses médicales Chifa.

Au cours de la période allant de février à avril 2017 au niveau du laboratoire d'analyse médicale, Sur les 135 échantillons urinaires analysés, 93 étaient négatifs (urine stérile) soit 69% et 25 se sont révélés positifs ; soit 18% et 17 (13%) jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement était nécessaire.

1-Identification des souches isolées

Les résultats montrent une forte présence d'*Escherichia coli* (*E. coli*) (15 souches) suivie par *Klebsiella* (04 souches) après *Citrobacter*, *Staphylococcus* et *Streptococcus* avec 02 souches chacune (figure 08).

Résultats et discussions

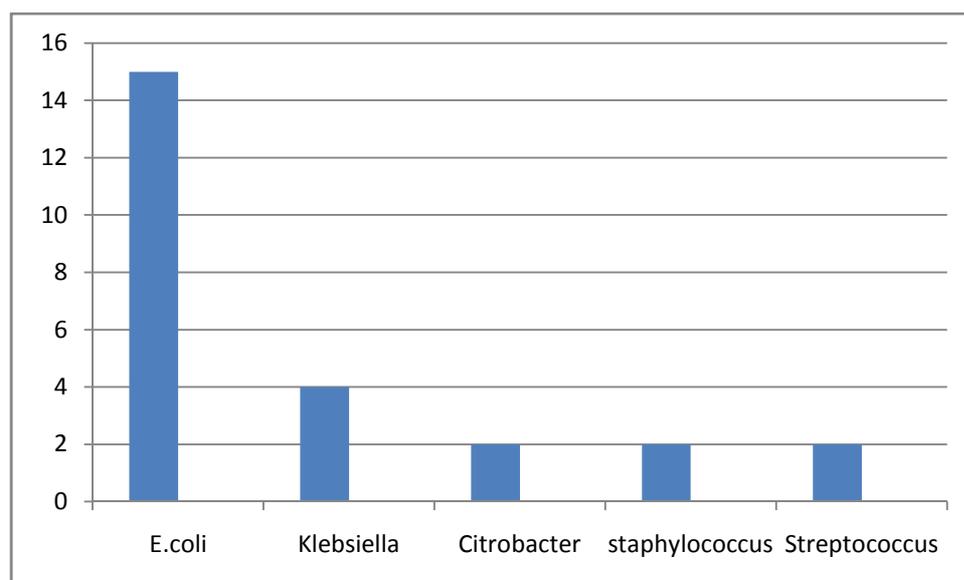


Figure 08 : répartition des souches isolées à partir des urines

La bactérie prédominante est *E. coli* car elle fait partie de la flore intestinale. La prédominance d'*Escherichia coli* a été mentionnée dans plusieurs études africaines, Hounton en 2002 a rapporté un taux de (42,2%) d'*Escherichia coli* et (28,3%) de *Klebsiella pneumoniae*. Podie à son tour a rapporté une prédominance de 25.6% d'*Escherichia coli* suivie de 20.8% de *Klebsiella spp* (Bakiri et Amamra., 2009).

Les entérobactéries sont les plus fréquemment isolées d'infections urinaires (IU), cela est en rapport avec la physiopathologie de l'IU qui est en générale ascendante, et il existe d'une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive et en particulier *E. coli* (Sekhsokh *et al.*, 2008).

Pour les bactéries de gram positif *Staphylococcus* est la principale Cocci à Gram positif responsable d'infections urinaires ; il est incriminé essentiellement dans la cystite de la jeune femme (Schneider et Riley ,1996). Il est de même pour *Streptococcus*.

2-Répartition des souches selon le sexe des patients non sondés

35 souches ont été isolés montre que le sexe féminin est le plus dominant avec 76% par rapport au sexe masculin avec 24%.

Les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. À cause de l'anatomie de l'appareil urinaire de la femme.

Mchich en (2002) rapporte que l'urètre féminin est court (3-4 centimètres) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale, par opposition, l'urètre masculin est long de 20 centimètres environ

Résultats et discussions

et moins exposé aux infections (Elkharrat *et al.*, 2007). Et d'autre part par le fait que ces dernières soit plus recensées grâce au nombre d'ECBU demandes aux femmes enceinte. En effet, dans leur étude épidémiologique, Caron *et al.*, (2008).

3-Répartition des souches selon l'âge des patients non sondés

Les résultats montrent que la catégorie d'âge supérieur à 60 ans représente la tranche d'âge la plus affectée avec un taux de 44% (11 patient), suivie par la tranche d'âge 40 à 60 ans avec 6 patients (24%), suivie par la tranche d'âge 20 à 40 avec 5 patients (20%) et les plus jeunes (1 à 20ans) avec 3 patients (12%). (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des souches selon l'âge des patients non sondés

Age	1 – 20	20 – 40	40 – 60	>60	Total
Nombre de souche	3	5	6	11	25

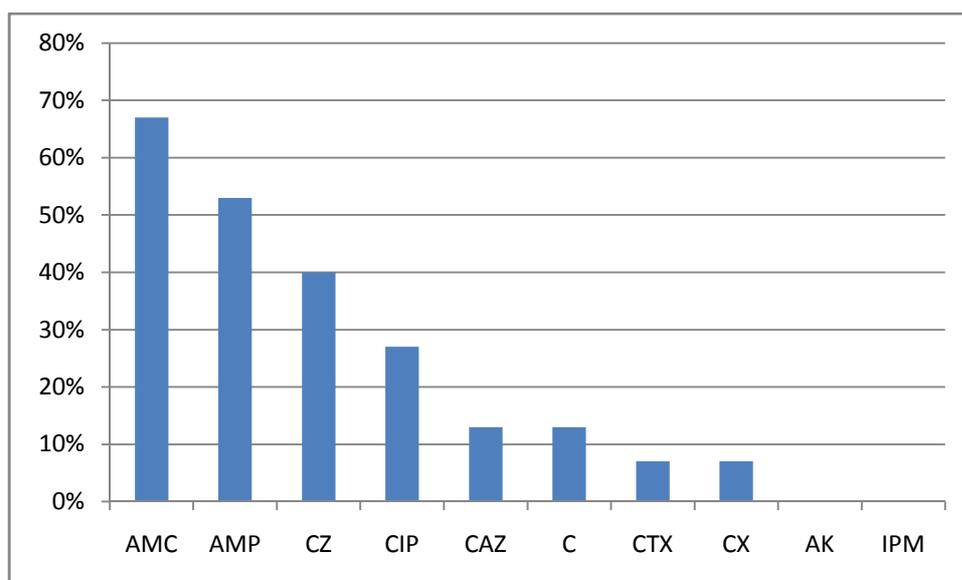
Dans notre étude la fréquence des infections urinaires est en augmentation progressive avec l'âge. Les facteurs intervenant dans l'augmentation de l'incidence de l'infection urinaire sont multiples avec augmentation de l'âge, des troubles de la motricité vésicale (effet des médicaments...), la déshydratation, le manque d'hygiène et la baisse des défenses immunitaires. Globalement, l'appareil urinaire est pauvre en cellules immunocompétentes ; le contrôle de l'infection est surtout assuré par des moyens physico-chimiques (Gonthier, 2000).

4-La résistance aux antibiotiques des souches isolées

-Escherichia coli

Notre étude montre une forte résistance d'*E.coli* vis-à-vis de l'amoxicilline+acide clavulanique avec 67%, de l'ampicilline avec 53%, et de Céfalotine avec 40%. Ainsi que des taux de 27% pour ciprofloxacine, 13% avec céftazidime et chloramphénicol, et 7% pour céfotaxime et céfoxitine, on note aussi une sensibilité pour amikacine et l'imipénème (figure 09).

Résultats et discussions



AMC : Amoxicilline+acide clavulanique, AMP : ampicilline, CZ : Céfaloine, CIP : Ciprofloxacine, CAZ : Céftazidime, C : Chloramphénicol, CTX : Céfotaxime, CX : Céfoxitine, AK : Amikacine, IPM : Imipénème.

Figure 09 : Taux de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli*

L'étude de la résistance d'*E. coli* au B-lactamines montre au taux de résistance très élevé pour amoxicilline +acide clavulanique avec (67%), Ce résultat est comparable au résultat de Mehta *et al.*, (2012) qui est 53%. Pour l'ampicilline le taux de résistance est 53%, inférieur à celui de centre hospitalier universitaire(CHU) de Mustapha d'Alger 66% rapporté en 2009 (Djennane *et al.*, 2009).

La résistance des bactéries à cette famille (amoxicilline+acide clavulanique et ampicilline) augmente avec l'utilisation massive de cet antibiotique (Carlet et Shlemmer., 2015).

Une résistance à la céphalosporine de première génération (C1G) (céfaloine) est produite par un pourcentage de 40% produit par *E. coli*. Par contre un pourcentage de 7% pour Céfoxitine (céphalosporine de deuxième génération C2G).

La résistance d'*E. Coli* aux céphalosporines de troisième génération (C3G), céftazidime enregistre une fréquence de 13%, qu'il y comprit une souche productrice de bêta-Lactamases. Et pour céfotaxime la fréquence est 7% ce résultat est proche à 5%, (Guidoni *et al.*, 2008).En revanche, il est inférieur à 43,6% le résultat de (Thapa *et al.*, (2015).

La fréquence de résistance à l'imipénème est 0% qui sont similaire de celle de (Sangeeth *et al.*, 2014) qui enregistrent 0%.

Pour fluoroquinolone le taux de résistance est 27% pour ciprofloxacine. Qui est proche à 37.7% résultat d'autre étude (Anejo-Okopi *et al.*, 2015). Par contre une résistance à

Résultats et discussions

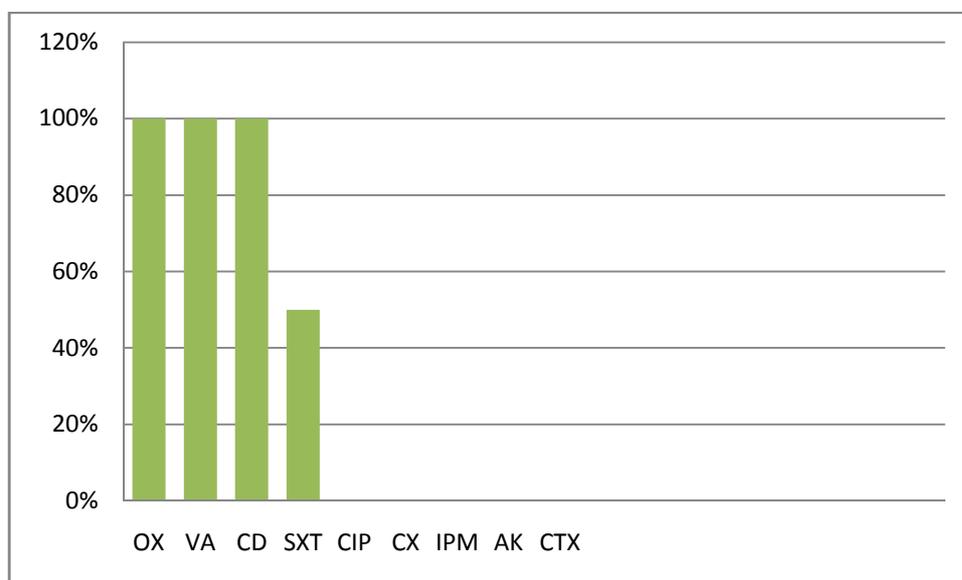
100% au ciprofloxacine pour l'étude de (Sangeeth *et al.*, 2014). Et une sensibilité total dans les études de (Alemu *et al.*, 2012).

L'amikacine qu'est de la famille d'aminoside présente une activité excellente avec 0% de résistance, ce résultat est en accord avec les données de (Kebira *et al.*, 2009 ; Mehta *et al.*, 2012) présentant un pourcentage de 0% et 3% respectivement. En revanche nos résultats diffèrent de ceux rapportés par (Sangeeth *et al.*, 2014; Thapa *et al.*, 2015) avec les pourcentages de 23,% et 20,5% respectivement.

Le chloramphénicol présente une fréquence de résistance de 13%, ce pourcentage est supérieure de celui de (Alemu *et al.*, 2012) qui est 0%, mais il est inférieur à celui de El Mahmood (2009) et Anejo-Okopi *et al.*, (2015) qui rapportent un taux de 51,9% et 45% respectivement. L'inactivation enzymatique est également le mécanisme de résistance le plus fréquent pour le chloramphénicol par chloramphénicol acétyle transférase du groupement hydroxyle de la molécule.

-Klebsiella

Notre étude présente une forte résistance de *Klebsiella* aux oxacilline, vancomycine et clindamycine à 100% et un pourcentage de 50% aux trimithoprime+sulfamethoxazole et une sensibilité total aux ciprofloxacine, céfoxitine, céfoxitine, imipenème et amikacine (voir figure 10).



OX : Oxacilline, VA : Vancomycine, CD : Clindamycine, SXT : Trimithoprime+sulfamethoxazole, CIP : Ciprofloxacine, CX : Céfoxitine, IPM : Imipenème, AK : Amikacine, CTX : Céfoxitine

Figure 10 : Taux de résistance aux antibiotiques de *klebsiella*

Résultats et discussions

La résistance de *klebsiella* aux B-lactamine montre une résistance à 100% pour oxacilline qui est une résistance naturelle pour toutes les entérobactéries.

Une sensibilité total de *klebsiella* de différent génération de céphalosporine. Par contre dans le CHU de Musthapha li y a une résistance avec 35,8% pour Céfotaxime (Djennane *et al.*, 2009). Pour la famille de fluoroquinolone, ciprofloxacine montrent une excellente activité sur les souches de *klebsiella*. par contre une résistance de déférant pourcentage de 25%, 69%,31,6% et 38,5% respectivement pour (Alemu *et al.*,2012 ; Jamil *et al.*, 2014 ; Anejo-Okopi *et al.*,2015 ; Thapa *et al.*,2015).

Une Résistance à 100% de *Klebsiella* pour les glycopeptides (vancomycine), qu'est une résistance naturelle car les glycopeptides sont de volumineuses molécules qui ne peuvent activer pour les grams négatifs.

Le pourcentage de résistance de *Klebsiella* au chloramphénicol est similaire au résultat de (Alemu *et al.*, (2012) qui présentent 0% de résistance. En revanche, il est inférieur à ceux qui présenter dans (El Mahmood, 2009) ; (Anejo Okopi *et al.*, 2015) avec 49,5% et 20% de résistance respectivement.

Pour les aminosides l'amikacine présente une excellente activité avec 0% de résistance. qui est différente de celle indiquée dans la littérature de (Thapa *et al.*, 2015) qui présentent un pourcentage de 50%.

5-Résistance des Cocci à gram positif aux antibiotiques

Les résultats de la résistance des souches aux antibiotiques testés sont présentés dans le tableau V.

Tableau V : résistance des Cocci à gram positif aux antibiotiques

Espèce	Taux de résistance aux antibiotiques					
	P	CD	C	CTX	CX	VA
<i>Streptococcus</i>	2/2	2/2	1/2	1/2	0/2	0/2
<i>Staphylococcus</i>	2/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2

P : Pénicilline, CD : clindamycine, C : Chloramphénicol, CTX : Céfotaxime, CX : Céfoxitine,

VA : Vancomycine

Les quatre souches isolées sont résistantes à la pénicilline et sensibles au céfoxitine et à la vancomycine (cas de toutes les bactéries à Gram positif).

Résultats et discussions

Les résultats obtenues pendant cette étude montre que les entérobactéries *E. coli* et *Klebsiella* sont les germes dominant contaminant les sondes vésicales et responsables des infections urinaires

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques, montre des taux élevés de résistance aux B-lactamines (augmentin , céftazidime et amoxicilline) chez les patients hospitalisés plus que chez les patients non hospitalisés à cause de l'utilisation massive et anarchique des antibiotiques traitant les infections bactériennes.

*Conclusion et
Perspective*

Conclusion et perspectives

Conclusion

Au cours de cette étude réalisée au niveau de l'EPH d'El-milia –Jijel et le laboratoire d'analyse médicale Chifa durant une période de trois mois, notre objectif était d'identifier les bactéries responsables de contamination du matériels à caractère invasif ainsi que les germes responsables des infections urinaires.

42 souches ont été isolées des cathéters majoritairement des *E. coli* (42.5%), suivi par *proteus*, (17.5%), *Staphylococcus* (17.5 %) et *klebsiella* (10%).

Les germes isolés montrent des profils de résistance aux antibiotiques qui sont différents par exemple *E. coli* est fortement résistant à l'Augmentin (82%), Amoxicilline (82%), Colistine 65% et Céftazidime (C3G) 53%.

Du laboratoire d'analyses médicales nous avons isolées 35 souche responsables des infections urinaires majoritairement des *E .coli* (43%) mais aussi *Klebsiella Citrobacter*, *Staphylococcus* et *Streptococcus*.

Les souches d'*E. Coli* montrent un taux de résistance élevé à l'Augmentin 67%, Ampicilline 53%, Céfalotine 40% et une sensibilité à l'Imipenème et Amikacine.

Les Gram positif présentent une résistance totale à la Pénicilline et une sensibilité aux Vancomycine et Céfoxitine.

Par ailleurs le Céfoxitine et les aminosides restent les molécules les plus actives contre les infections.

En perspectives, les résultats obtenus restent préliminaires mais fournissent un point de départ et méritent d'être approfondis et complétés par :

- La prolongation de la période d'étude
- L'étude d'un plus grand nombre d'échantillons et voir s'il y aucune différence selon l'hôpital et la région

Conclusion et perspectives

*Références
bibliographiques*

A

Aksungur P et Yaman A. (1998) .Resistance in coagulase negative staphylococci isolated in the clinical laboratory of Balcaly hospital. *Annals Medicine and Science*,; 7 p. 26–30.

Alemu. A., Moges. F., Shiferaw. Y., Tafess. K., Kassu. A., Anagaw. B et Agegn. A. (2012); Bacterial profile and drug susceptibility pattern of urinary tract infection in pregnant women at University of Gondar teaching hospital, Northwest Ethiopia. *BMC researche notes*,5 (197) p. 1-7.

Anejo-Okopi. A. J., Okwori. A. E.J., Eze. M.I., Onaji. A.I., Ali. M., Adekwu. A et Ejiji. I.S. (2015), Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections among symptomatic patients attending university of Maiduguri teaching hospital, North East Nigeria. *European Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences*, 3(3) p. 31-41.

Aspevall O., Hallander H., Gant Vet Kouri T. (2001); European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with Escmid. *Clin Microbiol Infect*, 7 p. 173–8.

B

Bakiri. Net Amamra. I. (2009). étude de l'antibioresistance de souche d'entérobactéries isolées des eaux polluées et en milieu hospitalier, *Microbiologie général et biologie moléculaire des micro-organismes*, Université des frères Mentouri Constantine.

Ben arab. N., Maaloul. I., Hammami. B., Marrakchi. CH., Hammami.A et Benjema. M. (2007). Les infections urinaires nosocomiales. Etude de 48 cas. *Revue tunisienne d'infectiologie*,;1(4) p. 16-21.

Ben Redjebi. S, Ben Boubake. B. (2007). L' Antibio-Résistance en Tunisie LART; p7.

Bougle.C et Leroyer.R. (2003); les catheter veineux centraux imprégnés de substances anti-infectieuses : aspects techniques et études cliniques, Vol. 22, n° 3, P. 67-159.

Références bibliographiques

Brun-Buisson. C et Girou. E. (2000). Les infections nosocomiales : bilan et perspectives. Médecine /Sciences,; 16 p. 9-892.

Bull. Acad. (2008). Vét . Bacterial antibioticresistance : combinations of biochemical and genetic mechanisms courvalin (communication présentée le 4 octobre 2007) France, ; Tome 161 - n°1.

Buhannic M, Négrin N, Pellissier D. (1999); Antibiothérapie des infections urinaires : évaluation du suivi des recommandations de la conférence de consensus. J Pharm Clin, 18(3): p. 213-217.,

Burke J.P., Garibaldi R.A., Britt M.R., Jacobson J.A., Conti M et Alling D.W. (1981); Prevention of catheter associated urinary tract infection Efficacy of daily mental care regimens Am. J. Med, 70 : p. 655-658

C

Carle S. (2010). La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important Le parrainage des antimicrobiens. Pharmactuel , Supplément 2 Décembre (2009). vision Vol. 42, p. 6-21

Carlet Jean et Shlemmer Benoît. , (2015); Consommation d'antibiotiques et résistance aux antibiotiques en France : nécessité d'une mobilisation déterminée et durableISSN 1956-6956, p. 1-16.

Caron F.,T.Galperine., N.Dumarcet., R. Azrio., E. Bingen., H. Botto., JD. Cavallo., E.Chartier-Kastler., J-N-Dacher, Diatta et al. (2008). Recommandation de bonne pratique. Diagnostic et antibiothérapie des infections bactériennes communautaires chez l'adulte. *Med. Mal., infect.*28s :S203-S252.

Carpenter, J. L. (1990); *Klebsiella* pulmonary infections: occurrence at one medical centerand review. *Rev.Infect.Dis*, 12:p. 672-682.

CCLIN Sud-Est. (2008), Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux – Infection p. 1-5.

Comité d'examen sur la prévention et le contrôle des infections nosocomiales, (2010).

Références bibliographiques

CTINILS. (2007) Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Définitions des infections associées aux soins. DHOS/DGS/Ministère de la santé, p 11.

D

Delarras C. (2007), Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Edition Techniques et Documentation. Paris. p. 248-296.

Debre B., saigh D et peyromaure M. (2004). Abrégée Urologie ; Paris : Masson ; 3eme édition,; p. 80-82.

Decré D., Gachot B., Lucet J.C., Arlet G et Régnier B. (2000) ; Surveillance épidémique des souches de *Klebsiella pneumoniae* productrices de β -lactamases à spectre étendu (K.p BLSE) dans un service de réanimation. Rev Française des laboratoires, 320, p. 31-38.

Dione J.F. (1993) ; Infections urinaires nosocomiales dans le service d'urologie du CHU A. LE DANTEC Etude de l'écologie bactérienne Thèse médecine, Dakar, n° 11.

Djennane ., Mohammedi ., Tiouit ., Touati et Rahal. (2009). Examen cyto-bactériologique des urines ECBU, institut pasteur d'Algérie technique microbiologique.

Doublet. B., Bousquet-Mélon.A et Madec.J.Y. (2012); Le concepte « one health » en entibiorésistance et les flues de gènes. Innovations Agronomiques, vol. 24, p. 79-99.

E

Ebrey R., Hamilton MS et Cairns G. (2004); Biofilms and hospital-acquired infections. In: Ghannoum M, O'TooleGA, Editor Microbial Biofilms. Washington DC: ASM Press, p. 294-313

El kharrat. D., Arrouy. L., Benhamou. F., Dray. A., Gren. J et Le Corre. A . (2007) ; Les infections urinaires.1ed .paris : springer.Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France, p. 1-20.

Références bibliographiques

El Mahmood M. A. (2009) ; Antibiotic susceptibility Patterns of pathogenic bacteria causing urinary tract infections at the specialist hospital, Yola, Adamawa state, Nigeria. *Journal of Clinical Medicine and Research*, 1(1): p.1-8.

Espinasse., Bernard Page et Brigitte Cottard-Bouille . (2010), Risques infectieux associés aux dispositifs médicaux invasifs. *Revue Francophone des Laboratoires* , n°426 p. 51- 63.

F

Faucher.N et Cudennec. T(2003).. les infections urinaires bactériennes, hôpital sainte périne. Paris.

Fendler J.P et Perrin P. (1993) ; Points de vue de l'urologue sur les pyelonéphrites aiguës
Rev. Prat, 43 : p.1086-1090.

Ferjani A, Mkaddemi H, Tilouche S, Marzouk M, Hannechi N et Boughammoura L . (2011); Caractéristiques épidémiologiques et bactériologiques des bactéries uropathogènes isolées dans un milieu pédiatrique. *Arch pédiatr*, 18(2): p. 230-234.

Felmingham D., Wlilson A.P., Quintana A.P et Gruneberg R.N. (1992). Enterococcus species in urinary tract infection. *Clinical Infection Dis*. 15: p. 30-295.

Fleurette J., Freney J., Reverdy ME et Tissot Guerraz F. (1988) ; Guide pratique de l'antisepsie et de la désinfection, Paris ESKA, 1997. 220 P.Ed Masson, p.17-34

G

Gad G., El-Feky M., El-Rehewy M., Hassan M., Abolella H et Abd El-Baky R. (2009) ; Detection of icaA, icaD genes and biofilm production by *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from urinary tract catheterized patients. *Journal of Infection Devices*, 3(5): p. 342-351.

Références bibliographiques

Godreuil.S. (2007). Infections nosocomiales et bactéries multiresistantes Faculté de Médecine Montpellier - NîmesMB7 : Bactériologie.

Guidoni. E.B.M., Berezin. E.N., Nigro. S., Santiago. N.A., Benini. Vet Toporovski. J. (2008) ; Antibiotic resistance patterns of pediatric community-acquired urinary infections. *BJID*, 12 (4): p. 321-323.

H

Haley RW., Cushion NB., Tenover FC., Bannerman TL., Dryer D., Ross J., et al. (1995); Eradication of endemic methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections from a neonatal intensive care unit. *J Infect Dis*, 171: p. 24-614.

J

Jamil I., Zafar A., Qamar M. U., Ejaz H., Akhtar J et Waheed A. (2014); Multi-drug resistant *Klebsiella pneumonia* causing urinary tract infections in children in Pakistan. *African Journal of Microbiology Research*, **8 (4)**: p. 316-319.

K

Kassama. M et Hamadi. S. (2013). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées à l'établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Université Constantine 1. p 62.

Kebira A. N., Ochora Pet Khamadi S. A. (2009) Isolation and antimicrobial susceptibility testing of *Escherichia coli* causing urinary tract infections. *J. Appl. Biosci.*; 22: p.1320-1325.

L

Lemort ML., Neuville S., Medus M., Gueudet P., Saada M., Aumaitre H et Lecaillon E. (2006) ; Evaluation comparée de la sensibilité de souches *E. coli* isolées d'infections urinaires des patients consultants aux urgences et de patients hospitalisés en 2002 et 2004 à l'hôpital de Perpignan. *Pathol Biol*, S4 (8-9) p. 427-430.

Lewis. R. (2009). US Food and Drug Administration (FDA). The rise of antibiotic-resistant infections. http://www.fda.gov/fdac/features/795_antibio.html site visité

M

Mbayabu M.M., Mukengo M.M., Nsrempré T.G et Ngandu T.J(2016) ;. Infection urinaire nosocomiale chez les opérés urologiques à Mbyji-Marji: fréquence et profil bactériologique. *Journal en ligne de l'ACASTI et du CEDESURK*, vol. 4, n° 2, ISSN 2410-4299, p.111-113.

Mandell.GL., Bennett. JE., Dolin.R et Mandell. (2009) *Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. Sixième édition, Elsevier, Churchill Livingstone éditeurs, USA. Édition en ligne. <http://www.ppidonline.com> .

Mermel. LA., Allon.M., Bouza.E., et al. (2009); Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 49(1): p. 1-45.

Mehta. M., Bhardwaj. S et Sharma. J. (2012). Prevalence and antibiotic susceptibility patterns of multi-drug resistant *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections (UTI) patients. *International journal of life & pharma research*, p. 6-11.

Ministère de la santé, (2007). de la jeunesse et des sports DGS/DHOS, Définitions des infections associées aux soins ; p. 11.

Morice V. (2003). Chapitre 7 - Entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif non exigeants.

Références bibliographiques

N

N'diaye Y.K. (1992). Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques et de la sécrétion de BLSE des souches de bacilles à Gram négatif isolées au CHU de DAKAR. Thèse pharm. Dakar. n° 26.

O

OMS : Prévention des infections nosocomiales. Guide Pratique (2002) .

P

Pavese.P. (2003); Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement. Médecine et maladies infectieuses, 33 : 266s–274s.

Philippon A et Arlet G.(2005) ; Les bêta-lactamases chez les bacilles à Gram négatif : que de nouveautés en 15 ans Antibiotiques, 7: p. 1-3.

R

RAISIN. (2009). Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, France, juin 2006. Méthodes, résultats, perspectives. INVS. Vol. 1, p. 81.

Réseau Réa-RAISIN.(2009)Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. France, résultats 2007. INVS, 60 .

Riegel.P. (2002); Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. Médecine et maladies infectieuses, 33 : 255s–265s.

S

Sangeeth. K., Rajesh. KR et Indrapriya dharsini. (2014); R. Antibiotic resistance pattern of *Escherichia coli* causing urinary tract infection with an emphasis on fluoroquinolone resistance. Global journal of medicine and public health, p. 1-8.

Schneider. PE et Reley.TV. (1996); *Staphylococcus saprophyticus* urinary tract infections: epidemiological data from Western Australia. Eur J Epidemio I, 12, p. 51-54.

Sekhri Arafa N. (2011). Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Ben Badis de Constantine. Thèse Pour l'obtention du Grade de Docteur en Sciences.

Sekhsoh. Y., Chadli. M et El Hamzaoui. S.A. (2008); Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Médecine et maladies infectieuses, 38 : p. 324–327.

Simonsen. GS., Tapsall .JW., Allegranzi. B., Talbot. EA et Lazzari. S. (2004); The antimicrobial resistance containment and surveillance approach– a public health tool. Bulletin of World Health Organization, 82: p. 34-928.

Sougakoff. W et al. (2004). Fiche technique : *Proteus mirabilis* BLSE.

CentreToulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique.51 : p. 8-543.

Sougakoff Wladimir et Trystram David.(2003). Résistance aux β -lactamines. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine. P. 59.

T

Thapa. R., Lamichhane. P., Banjara.M.R et Acharya. G. P. (2015); Prevalence of extended spectrum beta-lactamase producing uropathogens in pregnant women. Asian Journal Pharmaceutical ClinicalResearch,.8 (1): p. 207-210.

Tanvir, R., R. Hafeez and S. Hasnai. (2012); Prevalence of multiple drug resistant *Escherichia coli* in Patients of urinary tract infection registering at a diagnostic laboratory in Lahore, Pakistan." Pakistan Journal of Zoology, 44: p. 707-712.

Toubiana. J et Bernard. L. (2004); Les infections urinaires nosocomiales. Correspondances en pelvi-perinéologie, 6(2): p. 38-41.

Références bibliographiques

Tokunada S.H., Nishikawa T., Fuse H et Ohkawa M. (1995); High prevalence of methicillin-resistant *coagulase-negative staphylococci* from urine specimens. Abstract. 19th International Congress of chemotherapy, Montreal, Canada, n° 3158.

V

Veyssier, P.Y., Domat et A.M. Liebbe.(1998). infections nosocomiales. Masson(ed), Paris. P 65-85.

Y

Yala. D., Merad. A.S., Mohamedi .D et OuarKorich. M.N. (2001); Resistance bacterienne aux antibiotique. Médecine du Maghreb, n°91.

Annexes

Annexe 1:Composition des milieux d'isolement

Bouillon Nutritif

Peptone.....	10g
Extraire de viande.....	05g
Chlorure de sodium.....	05g

PH= 7,3

Gélose nutritive

Extrait de viande.....	01g
Extrait de levure.....	02g
Peptone.....	05g
Chlorure de sodium.....	05g
Agar.....	15g

Eau distillée : 1000 ml

pH = 7,4

-Gélose Chapman

Peptone.....	11,0g/l
Extrait de viande.....	1,0g/l
Chlorure de sodium.....	75g/l
Mannitol.....	10g/l
Rouge de phénol.....	0,025g/l
Agar.....	15,0g/l

pH=7, 4

Gélose BCP

Peptone.....	05g
Extrait de viande.....	03g
Lactose.....	10g
Pourpre de bromocrésol.....	0,025g
Agar.....	10g

PH=7

Annexe 2 : Composition du milieu utilisé pour l'antibiogramme.

- Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf.....	300ml
Peptone de caséine.....	17,5g
Amidon de maïs.....	1,5g
Agar.....	17g

Eau distillée : 1000 ml

pH = 7,4

2. Réactif de Kovacs

Para diméthylaminobenzaldéhyde.....	05g
Alcool iso amylique	75ml
Acide chlorhydrique (37%).....	25ml

Tableau I : Résultats d'antibiogrammes des souches isolées dans l'EPH

service	code	souche	AMC	AX	CZ	OFX	CN	PEF	CAZ	CL	SXT	AZ	VA	FC
médecine H	E2C	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	<6mm R	<6mm R	<6mm R	<6mm R	<6mm R	<6mm R	/	/	/	/
médecine H	E1C	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6 mmR	>30mm S	>30mm S	/	<6mm R	<6mm R	<6mmR	>30mm S	/	/	/
médecine H	E3C	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	/	/	/	<6mm R	<6mm R	<6mm R	>30mm S	/	/	/
médecine H	E8C	<i>E.coli</i>	<6 mmR	<6mm R	/	24mm(S)	20mm(I)	<6mm R	>30mm (S)	<6mm R	/	/	/	/
gynécologie	E21	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	/	20mm (I)	20mm(I)	<6mm R	29mm S	<6 mmR	/	/		/
gynécologie	S50	<i>E. cloacae</i>	<6mm R	<6mm R	/	>30mm(S)	15mm(S)	26mm(S)	11mm(R)	<6mm R	/	/	/	/
médecine F	mf1	<i>E.coli</i>	<6 mmR	<6mm R	<6mm R	>30mm(S)	<6mm R	>30mm S	25mm(S)	<6mm R	/	/	/	/
médecine F	ME21	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	<6mm R	>30mm(S)	/	>30mm(S)	25mm(S)	/	<6mm R	/	/	/
gynécologie	G2	<i>E.coli</i>	12mm(R)	13mm(I)	20mm(S)	/	/	>30mm(S)	<6mm R	/	30mm(S)	/	/	/
gynécologie	G1	<i>E.coli</i>	19mm(S)	<6mm R	/	30mm(S)	/	25mm(S)	<6mm R	/	>30mm(S)	/	/	/
gynécologie	S51	<i>K. oxytoca</i>	23mm(S)	/	18mm(S)	25mm(S)	26mm(S)		<6mm R	<6mm R	/	/	27mm(S)	/
médecine H	S6	<i>proteus</i>	<6mm R	<6mm R	29mm(S)	13mm R	/	7mm R	>30mm(S)	/	20mm(S)	/	/	/
médecine F	S4	<i>proteus</i>	<6mm R	19mm(S)	28mm(S)	24mm(S)	/	16mm(S)	35mm(S)	/	>6mm R	/	/	/
gynécologie	G8	<i>proteus</i>	<6mm R	<6mm R	/	26mm(S)	/	24mm S	<6mm R	/	<6mm R	/	12mm R	/
gynécologie	S51	<i>Klebsiella</i>	23mm(S)	/	18mm(S)	25mm(S)	26mm(S)	>30mm(S)	<6mm R	<6mm R	/	>30mm S	27mm(S)	/
pédiatrie	E10	<i>Klebsiella</i>	<6mm R	/	<6mm R	>30mm(S)	/	21mm(S)	<6mm R	<6mm R	<6mm R	/	/	/
médecine H	S5	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	15mm R	26mm(S)	<6mm R	20mm(S)	8mm R	<6mm R	/	/	/	/
médecine H	E16C	<i>Klebsiella</i>	18mm I	14mm I	27mm S	25mm(S)	/	14mm I	>30mm S	/	<6mm R	/	/	/

médecine F	Mf21	<i>proteus</i>	<6mm R	<6mm R	<6mm R	>30mm S	/	>30mm S	25mm(S)	/	<6mm R	/	/	/
médecine F	S40	<i>Stapylococccush</i>	>30mm S	25mm S	/	>30mm S	/	/	/	/	<6mm R	/	/	/
CHERURGIE	S41	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mm R	<6mm R	>30mm S	/	30mm S	30mm S	/	/	/	/	/
médecine H	E8C	<i>Stapylococccush</i>	<6mm R	>30mm S	/	>30mm S	25mm S	<6mm R	>30mm S	<6mm R	30mm(S)	/	20mm S	/
gynécologie	S18	<i>Pseudomonas</i>	<6mm R	<6mm R	>30mm S	/	/	/	/	<6mm R	<6mm R	/	/	/
	S51	<i>Sthapylococcus</i>	<6mm R	<6mmR	/	24mm S	20mm(I)	<6mm R	32mm(S)	<6mm R	/	/	18mm S	/
médecine H	S6	<i>E.coli</i>	<6mm R	<6mmR	29mm S	/	/	/	>30mm S	<6mm R	20mm S	/	/	/
MEDECINE F	M1	<i>Pseudomonas</i>	>30mm S	/	/	>30mm S	>30mm S	<6mm R	25mm(S)		/	/	<6mm R	/
CHERURGIE	M2	<i>E.coli</i>	23mm(S)	<6mm R	/	<6mm R	/	>30mm S	<6mm R	17mm I	/	/	/	/
Gynécologie	K1	<i>E.coli</i>	10mm R	<6mm R	<6mm R	>30mm S	/	/	>30mm S	26mm S	23mm S	/	/	
Genecologie	K1	<i>S.aureus</i>	>30mm S	/	/	25mm(S)	/	20mm(S)	<6mm R	30mm S	<6mm R	/	28mm S	30mm (S)
Gynécologie	K2	<i>Staph</i>	20mm S	/	/	>30mm S	/	30mm S	>30mm S	29mm S	<6mm R	/	25mm S	<6mm R
Gynécologie	K2	<i>E,Coli</i>	10mm R	/	/	<6mm R	/	15mm I	<6mm R	10mm R	/	/	/	/
MEDECINE F	K3	<i>E.coli</i>	<6mmR	/	/	>30mm S	/	>30mm S	/	/	/	/	/	/
MEDECINE H	K4	<i>Staph</i>	<6mm R	/	/	>30mm s	/	>30mm S	>30mm S	19mm I	<6mm R	/	18mm S	/
Medecine H	K4	<i>proteus</i>	<6mm R	/	/	>30mm S	/	>30 S	>30mm S	19mm I	/	/	10mm R	/
Médecine H	M2	<i>Proteus</i>	23mm R	/	/		/	>30mm S	<6mm R	17mm I	/	/	<6mm R	/
Medecine F	M1	<i>E.coli</i>	>30mm S	<6mm R	/	>30mm S	/	>30mm S	<6mm R	25mm S	/	/	/	/
Medecine F	M3	<i>proteus</i>	<6mm R	/	/	>30mm S	/	>30mm S	27mm S	20mm S	/	/	12mm R	/
MEDECINE F	CH1	<i>Staphylococcus</i>	<6mm R	/	/	30mm S	/	30mm S	7mm R		29mm R	/	/	/

Tableau II : Résultats d'antibiogramme des souches isolées dans le laboratoire Chifa

Code		AMC	IPM	NIT	CTX	CX	CIP	CZ	AMP	SXT	CAZ	AK	C	FO	OX	VA	CD	P
6010	<i>E.coli</i>	21mm(S)	27mm(S)	14mm R	20mm(S)	21mm(S)	26mm(S)	21mm(S)	21mm(S)	20mm(S)	21mm(S)	/	/	/	/	/	/	/
6031	<i>E.coli</i>	30mm(S)	>30mm(S)	>30mm(S)	30mm(S)	30mm(S)	>30mm(S)	24mm(S)	/	22mm(S)	20mm(S)	>30mm(S)	/	/	/	/	/	/
6141	<i>E.coli</i>	12mm R	>30mm(S)	21mm(S)	30mm(S)	21mm(S)	/	19mm(S)	<6mm R	24mm(S)	25mm(S)	19mm(S)	/	/	/	/	/	/
6497	<i>E.coli</i>	10mm R	30mm(S)	20mm(S)	/	19mm(S)	I	<6mm R	<6mm R	<6mm R	14mm R	19mm(S)	/	/	/	/	/	/
6735	<i>E.coli</i>	10mm R	29mm(S)	20mm(S)	/	21mm(S)	30mm(S)	21mm(S)	12mm R	30mm(S)	/	20mm(S)	19mm(S)	/	/	/	/	/
4803	<i>E.coli</i>	31mm(S)	/	21mm(S)	24mm(I)	/	<6mm R	17mm(I)	/	9mm R	/	/	<6mm R	/	/	/	/	/
4701	<i>E.coli</i>	10mm R	29mm(S)	15mm(I)	26mm(S)	/	22mm(S)	20mm(S)	/	22mm(S)	25mm(S)	21mm(S)	24mm(S)	/	/	/	/	/
3892	<i>E.coli</i>	17mm(I)	30mm(S)	<6mm R	16mm R	/	22mm(S)	<6mm R	/	15mm(I)	18mm(I)	20mm(S)	14mm(I)	/	/	/	/	/
2944	<i>E.coli</i>	12mm R	31mm(S)	mm(I)	29mm(S)	/	11mm R	19mm(S)	/	<6mm R	24mm(S)	21mm(S)	22mm(S)	/	/	/	/	/
7468	<i>E.coli</i>	<6mm R	>30mm(S)	24mm(S)	/	22mm(S)	<6mm R	<6mm R	<6mm R	9mm R	13mm R	21mm(S)	29mm(S)	/	/	/	/	/
7682	<i>E.coli</i>	<6mm R	29mm(S)	19mm(S)	26mm(S)	23mm(S)	/	14mm R	<6mm R	<6mm R	/	21mm(S)	25mm(S)	/	/	/	/	/
8837	<i>E.coli</i>	<6mm R	>30mm(S)	<6mm R	30mm(S)	/	/	<6mm R	10mm R	<6mm R	/	30mm(S)	13mm(I)	/	/	/	/	/
8865	<i>E.coli</i>	9mm R	30mm(S)	20mm(S)	24mm(I)	/	25mm(S)	20mm(S)	<6mm R	30mm(S)	/	30mm(S)	30mm(S)	/	/	/	/	/
2902	<i>citrobacter</i>	<6mm R	26mm(S)	17mm(S)	20mm(S)	/	16mm R	15mm R	/	<6mm R	18mm R	/	20mm(S)	/	/	/	/	/
5459	<i>Klebsiella</i>	/	/	/	20mm(S)	/	26(S)	/	/	<6mm R	/	17mm(S)	/	31mm(S)	<6mm R	21mm R	<6mm R	<6mm R
5135	<i>Klebsiella</i>	/	/	/	24mm(S)	/	27mm(S)	/	/	22mm(S)	/	21mm(S)	25mm(S)	30mm(S)	<6mm R	<6mm R	<6mm R	11mm (I)
5526	<i>Staphylococcus</i>	/	/	/	25mm(S)	/	/	/	/	20mm(S)	/	21mm(S)	/	30mm(S)	16mm(S)	23mm(S)	11mm(I)	15mm(R)
7584	<i>Staphylococcus</i>	/	/	/	/	18mm(S)	26mm(S)	/	/	9mm R	/	/	27mm(S)	30mm(S)	17mm(S)	25mm(S)	20mm(S)	25mm R
7682	<i>Streptococcus</i>	/	/	/	20mm R	/	/	/	/	/	/	/	16mm R	/	/	17mm(S)	<6mm R	19mm R
8908	<i>Streptococcus</i>				29mm(S)								15mm R			18mm S	<6mm R	15mm R
9031	<i>E.coli</i>	20 S		20 S	32 S	25 S	35 S	21 S				26 S	30 S					
9055	<i>Streptococcus</i>				30 S	22 S	12 R						23 S	30 S				R
9081	<i>E.coli</i>	R	32 S	R	26 S	R	21 S		R	R	25 S	25 S	R					
9098	<i>Streptococcus</i>				35 S				R				R			S		R
1010	<i>citrobacter</i>	R	S	S	R	R	R		R	R		28 S	R					

Résumé

L'objectif de notre étude est d'identifier les bactéries contaminant le matériel à caractère invasif et les bactéries responsables des infections urinaires, ainsi que leur résistance aux antibiotiques.

Sur un total de 202 prélèvements effectués au niveau de l'EPH d'El-Milia Jijel et le laboratoire Chifa, 75 souches ont été isolées et identifiées, dont 62% des entérobactéries et 15% *Staphylococcus*. Les bactéries isolées à l'hôpital sont *E. coli*, *Proteus* et *Staphylococcus* montrent une résistance élevée à l'amoxicilline, augmentin et céftazidime.

Des bactéries isolées au laboratoire d'analyses *E. coli* et *Klebsiella* montrent une résistance à l'augmentin et céfalotine et une sensibilité à l'amikacine.

Mots clé : bactéries, résistance aux antibiotiques, matériel à caractère invasif, infections urinaires.

Abstract

The objective of our study is to identify the bacteria contaminating invasive material and bacteria responsible for urinary infections, as well as their resistance to antibiotics.

Out of a total of 202 samples taken at the EPH of El-Milia-Jijel and the Chifa laboratory, 75 strains were isolated and identified, of which 62% were Enterobacteriaceae and 15% *Staphylococcus*. The bacteria isolated at the hospital are *E. coli*, *Proteus* and *Staphylococcus* show high resistance to amoxicillin, augmentin and ceftazidim.

Bacteria isolated from the *E. coli* and *Klebsiella* laboratory showed increased resistance to cefalotin and susceptibility to amikacin.

Key words: bacteria, antibiotic resistance, invasive material, urinary infections.