

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

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Spécialité Microbiologie Fondamentale



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme
MASTER

Thème

**Etude des infections communautaires
aux staphylocoques et entérobactéries
dans la région de Béjaia**

Présenté par :
AZAMOUM Katia & MANA Chafia

Soutenu le : 25/09/2021

Devant le jury composé de :

Mr. DJOUDI F.	(MCA)	Encadreur
Mme. GHAROUT A.	(MCA)	Présidente
Mr. AMIR N.	(MCA)	Examinatrice

Année universitaire : 2020-2021

Remerciements

En tiens à exprimer nos remerciements les plus sincères et les plus profonds tout d'abord au

Bon Dieu éternel le plus puissant

Nos vifs remerciements s'adressent également :

À notre promoteur : Mr DJOUDI ; non seulement

pour son aide précieux, ses conseils et sa grande

contribution à ce travail mais aussi pour sa disponibilité

malgré ses nombreuses occupations, ainsi que pour

l'intérêt et la confiance qu'il nous a témoigné.

Aux membres de jury qui ont accepté de juger ce

modeste travail.

En tiens aussi à remercier le Dr. LALAOUI, le Dr.

KEBBICHE, le Dr. ZAARAT, le Dr. DJAMA, le Dr.

MOUALLEK, le laboratoire de l'établissement hospitalier

privé « Le Rameau d'Olivier ». Ainsi que le personnel des

six laboratoires d'analyses médicales, en particulier Mme

SALHI et Mr ABDELI, pour leur contribution majeure à

ce travail.

À Melle AIT ZNATI Fazia pour son accueil aimable,

conseils et encouragements

Enfin, à toute personne qui a participé de près ou de loin

à l'accomplissement de ce modeste travail.

Dédicace

Je dédie ce travail à ...

*Je dédie le fruit de mes études aux plus précieux des
trésors :*

Mon cher papa et ma tendre maman

Qui m'ont appris tout ce que je sais

Qui m'ont guidé vers le tunnel éclairé du savoir

Qui m'ont nourri d'amour, enveloppé de confort

Mes chères sœurs et leurs familles que dieu les garde.

*Mes généreux frères et leurs familles Que Dieu leurs prête
longue vie*

*À ma chère amie et binôme **KATIA** que Dieu la garde en
sa sainte miséricorde*

*À tous mes amies et mes collègues qui m'ayant consacré
un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou
simplement me sourire.*

*À tous mes professeurs dans tous les cycles de ma scolarité
qui mon éclairé la voie du savoir.*

CHAFIA

Dédicace

Je dédie ce travail à ...

*Je dédie le fruit de mes études aux plus précieux des
trésors :*

Mon cher papa et ma tendre maman

Qui m'ont appris tout ce que je sais

Qui m'ont guidé vers le tunnel éclairé du savoir

Qui m'ont nourri d'amour, enveloppé de confort

*Ma tante FATIMA : Qui m'accompagné par ses prières, sa
douceur, Que Dieu l'accorde joie, santé et bonheur*

*Mes chères petites sœurs : SOUHILA et KAHINA que
Dieu les gardes.*

Mon cher frère : RABAH que Dieu le garde.

*Ma très chères amie ASSIAKH SALIMA qui est ma sœurs
d'âme, qui a toujours su me faire rire dans mes moments
les plus durs, et à tout sa famille.*

*Ma chère amie et binôme CHAFIA que dieu la garde en sa
sainte miséricorde.*

*À tous mes amis qui m'ayant consacré un moment pour
m'aider, me conseiller, m'encourager.*

*À toute la promotion de Microbiologie. À tous mes
professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon
éclairé la voie du savoir.*

KATIA

Sommaire

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Sommaire	
Glossaire	
Liste d'abréviation	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction Générale	1

Synthèse Bibliographique

Chapitre I

Les infections communautaires

I.1. Définition	3
I.2. Importantes infections communautaires	3
I.2.1. Infections urinaires	3
I.2.2. Infection respiratoire	3
I.2.3. Infections endocardites	4
I.2.4. Infection génitale	5
I.2.5. Infection gastroentérite aigue	6
I.2.6. Méningite	6
I.2.7. Les infections cutanées	6

Chapitre II

Entérobactéries et infections communautaires

II.1. Historique et généralités	8
II.2. Habitat	10
II.3. Pouvoir pathogène et facteurs de virulence	10
II.4. Résistance des Entérobactéries aux antibiotiques	13

Chapitre III

Staphylococcus aureus

III.1. Historique	17
III.2. Habitat et caractéristiques microbiologiques	17

Sommaire

III.3. Epidémiologie	18
III.4. Pouvoir pathogène et facteurs de virulence	19

Partie pratique

Chapitre IV

Matériel et méthodes

IV.1. Description de l'étude	21
IV.2. Collecte de souches	21
IV.3. Repiquage et orientation de l'identification	21
IV.4. Identification biochimique	21
IV.5. Etude de la résistance aux antibiotiques	23

Chapitre V

Résultats et discussion

V.1. Répartition des prélèvements	25
V.2. Répartition des espèces bactériennes isolées	25
V.3. Les caractéristiques de la population étudiée	26
V.3.1. Selon le sexe	26
V.3.2. Selon l'âge	27
V.4. Etudes des Infections communautaires	29
V.4.1. Les infections à <i>E. coli</i>	29
V.4.2. Les infections à <i>K. pneumoniae</i>	29
V.4.3. Les infections à <i>S. aureus</i>	30
V.5. Etude de la résistance aux antibiotiques	30
V.5.1. La résistance des souches d'entérobactéries	30
V.5.2. La résistance des souches <i>Staphylococcus aureus</i>	33
Conclusion	35

Références bibliographiques

Les Annexes

Résumé

Liste D'abréviation

Glossaire

- **Adhésine** : Les adhésives sont des composants de la surface cellulaire ou des appendices de bactéries qui facilitent l'adhésion ou l'adhésion à d'autres cellules ou aux surfaces, généralement dans l'hôte dans lequel elles infectent ou vivent. Les adhésines sont un type de facteur de virulence.
- **Immunodéprimé** : Se dit d'un sujet incapable d'avoir des réactions immunitaires normales.
- **Pathovar** : Dans le domaine de la pathologie végétale, certaines espèces de bactéries phytopathogènes sont subdivisées en pathovars. Le pathovar correspond à un classement de commodité, uniquement basé sur les symptômes et les caractéristiques de pathogénicité.
- **Plasmide** : ce sont des molécules d'ADN indépendantes du chromosome et capables d'autoréplication. Un plasmide peut porter plusieurs gènes de résistance aux antibiotiques conférant ainsi en bloc une multi-résistance.
- **Sepsis** : Il est maintenant défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection.

Sinusite : La sinusite est une inflammation des muqueuses qui recouvrent l'intérieur des sinus. Les sinus sont des cavités osseuses situées dans les os du visage. Chaque sinus communique avec les fosses nasales grâce à de petites ouvertures, par lesquelles s'écoule normalement le mucus produit dans les sinus.

Liste D'abréviation

Liste d'abréviation

AF : Acide fusidique

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique

AMP : Ampicilline

BLSE : β -lactamases à spectre étendu

BMR : Bactéries multi résistantes

CAZ : Ceftazidime

CFM : Céfixime

CIP : Ciprofloxacine

CL : Clindamycine

CTX : Céfotaxime

CX : Céfoxitine

E : Erythromycine

ECBU : Examen Cyto-Bactériologique des Urines

EMB : Eosine bleu de méthyle

ETP : Ertapénème

GN : Gélose nutritif

MH : Mueller-Hinton

Of : loxacin

PF : Pefloxacine

RIF : Rifampicine

RM : Rouge de méthyl

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la Méthicilline

TE : Tétracycline

VP : Voges-proskauer

Liste des tableaux

Liste des tableaux

<i>Tableau I: Pathologie des pathovars d'E. coli</i>	10
<i>Tableau II : Résumé des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénicité de Klebsiella pneumoniae</i>	11
<i>Tableau III : Différents tests biochimiques d'identification des entérobactéries</i>	20
<i>Tableau IV : La liste des Antibiotiques testés pour les souches isolées</i>	22
<i>Tableau V : La répartition des souches selon le laboratoire d'analyses médicales</i>	23
<i>Tableau VI : Répartition des espèces bactériennes isolées par type de prélèvement</i>	29
<i>Tableau VII : La résistance d'E. coli aux antibiotiques</i>	30
<i>Tableau VIII : La resistance de K.pneumonia au antibiotique</i>	32

Liste des figures

Liste des figures

<i>Figure 1: Arbre phylogénétique des membres de la famille des Enterobacteriaceae basé sur des séquences d'ARNr 16S</i>	8
<i>Figure 2: Présentation schématique des facteurs de virulence et homéostasie du biofilm de Klebsiella pneumoniae</i>	12
<i>Figure 3 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques.</i>	13
<i>Figure 4 : Couques de S. aureus disposées en grappes de raisins ; micrographie électronique à balayage (Gx100)</i>	16
<i>Figure 5 : Répartition des différents prélèvements selon leur nature</i>	23
<i>Figure 6: Répartition des souches en fonction d'espèce.</i>	24
<i>Figure 7 : Répartition des infections selon le sexe</i>	26
<i>Figure 8: Répartition des souches selon le sexe et l'âge</i>	27
<i>Figure 9: Taux de résistance des souches Staphylococcus aureus</i>	33

Introduction Générale

Introduction Générale

Les infections bactériennes sont responsables des maladies allant de l'angine bénigne aux épidémies de choléra et de peste. Les bactéries sont des micro-organismes possédant une remarquable capacité d'adaptation, à l'origine de maladies graves ou de simple colonisation de la peau. Elles sont capables de survivre et de se multiplier dans l'environnement, certaines forment même des spores pouvant survivent pendant des décennies. Un grand nombre de ses bactéries colonisent les animaux, et n'infecte l'homme que par hasard. D'autres sont spécifiques à l'Homme, et ne peuvent survivre qu'au contact intime de leur hôte humain. Alors que la plupart des bactéries se répliquent en quelques heures ou jours, d'autres ont une croissance beaucoup plus lente, entraînant des infections chroniques difficiles à traiter (**Tony et al., 1997**).

La famille des entérobactéries est constituée d'un ensemble important de bactéries dont certaines sont pathogènes (**Souna, 2011**). Leur pathogénicité est exacerbée par leur résistance aux antibiotiques, notamment aux β -lactamines, par la production de β -lactamases à spectre élargi (BLSE), qui est souvent associée à la résistance à certaines autres familles comme les aminosides et les fluoroquinolones (**Iabadene et al., 2010**).

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène qui ne cesse de prendre de l'ampleur et qui constitue un véritable problème de santé publique pour lequel la communauté scientifique et médicale internationale se mobilise. L'émergence de bactéries résistantes peut entraîner l'échec de l'antibiothérapie (**Faure, 2010**). Le développement rapide de la résistance aux céphalosporines a été observé chez les entérobactéries dans le monde entier (**Dierikx et al., 2010**).

Staphylococcus aureus est à la fois un germe commensal et un agent pathogène majeur de l'homme. On estime qu'environ un tiers de la population saine est porteuse de *S. aureus* au niveau des fausses nasales. Comme agent pathogène, *S. aureus* est impliqué dans des infections communautaires et nosocomiales, il s'agit d'infections très polymorphes. Les principaux facteurs de risque d'infection sont le portage nasal et toute rupture de la barrière cutanéomuqueuse favorisant la pénétration du germe (**Ouedraogo et al., 2017**).

S. aureus est une bactérie d'intérêt médical, ceci en raison de son aptitude à causer un large éventail d'infections et sa capacité à s'adapter aux différentes conditions environnementales, son importance est aussi liée à sa multi-résistances vis à vis des antibiotiques (**Miller et al., 2008**). Les souches résistant à la méticilline sont notamment

Introduction Générale

responsables d'infections communautaires et engendrent une augmentation des coûts associés aux soins (**Kock et al., 2010**).

Le but de ce travail consiste à étudier l'épidémiologie des entérobactéries et de *S. aureus* responsables d'infections communautaires, ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques au niveau des laboratoires d'analyses médicales dans la ville de Bejaïa durant une période de 4 mois. Pour cette raison, nous avons opté pour la méthodologie suivante

- Collecte des souches d'entérobactéries et *staphylococcus aureus*.
- La détermination de la prévalence des infections communautaires.
- Déterminer des principaux germes responsables d'infections communautaires.
- Déterminer la résistance des germes isolés aux antibiotiques.

Synthèse Bibliographique

Chapitre I
Les infections
communautaires

I.1. Définition

L'homme vit dans un environnement peuplé d'un grand nombre de micro-organismes pathogènes (bactéries, virus, champignons et parasites) présents dans l'air, sur la peau, les muqueuses, au niveau du tube digestif, l'arbre respiratoire et l'appareille urinaire (Mostéfa, 2006). Ces microorganismes provoquent des infections communautaires et nosocomiales. D'une manière générale, une infection est définie comme telle lorsqu'elle survient chez un patient qui n'était pas hospitalisé ou qui était hospitalisé depuis moins de 48 heures, lorsque les premiers symptômes apparaissent (Tattevin, 2011).

I.2. Importantes infections communautaires

I.2 .1. Infections urinaires

Les infections des voies urinaires (IVU) sont l'un des types d'infections bactériennes les plus courantes chez l'homme, affectant des personnes de tous âges et sexe, elles sont le plus souvent diagnostiquées chez les femmes (Dougnon et al., 2020). On parle d'infection lorsqu'une partie quelconque des voies urinaires (urètre, vessie et rein) est infectée par des bactéries ou occasionnellement par des champignons. Celle-ci survient essentiellement par un mécanisme dit ascendant, c'est à dire par migration d'une bactérie de la flore digestive (entérobactéries essentiellement) et rarement vaginale, le long de l'urètre jusqu'à la vessie (cystite) et parfois jusqu'au rein (pyélonéphrite). Il s'agit généralement d'une infection mono microbienne qui échappe à la barrière de défense de l'hôte et colonise les voies urinaires (Das, 2020; Laure et al., 2017).

Les bactéries souvent impliquées dans les infections urinaires proviennent généralement de l'intestin et comprennent *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*, *Streptocoque spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiellaspp.*, *Staphylocoque spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, et *Candidaspp.* (Das, 2020). Il est admis en clinique, par Examen Cytobactériologique des Urines (ECBU), que la bactériurie est positive lorsque la charge bactériennesupérieure ou égale à 10^5 colonies formant unité par millilitre (ufc/mL) d'urines mises en culture (Lobel and Soussy, 2007).

I.2.2. Infection respiratoire

Une infection est dite « respiratoire » lorsqu'elle atteint l'une des structures composant le système respiratoire, les germes pathogènes les plus fréquents isolés en milieu communautaire sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*, tandis que *S. aureus*, toutes les Entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*,

l'*Acinetobacter baumannii* et les autres bactéries opportunistes sont fréquentes dans les infections acquises en milieu hospitalier dites nosocomiales (**Randrianantenaina, 2016**).

Selon la localisation du site infectieux dans l'arbre respiratoire on distingue deux types :

Les infections respiratoires basses : Elles concernent la trachée, les bronches et le parenchyme pulmonaire. Trois situations cliniques distinctes sont regroupées : La bronchite aiguë : causée rarement par des bactéries tel que *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* et *Bordetella pertussis*. L'exacerbation de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) : Les bactéries les plus isolées sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxellacatarrhalis* les entérobactéries sécrétrices de β -lactamases, *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter*. La pneumonie aiguë (communautaire ou nosocomiale) : est définie comme une infection du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë qui touche les sujets âgés plus que les sujets jeunes, le premier agent pathogène est le *Streptococcus pneumoniae*, en seconde position *Mycoplasma pneumoniae*, suivie de *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, les staphylocoques et les bacilles à Gram négatif (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*) (**Trémolières, 2006**).

Les infections respiratoires hautes : Ces dernières concernent les fosses nasales, le pharynx et le larynx. On regroupe quatre situations cliniques distinctes : La rhinopharyngite qui est une atteinte inflammatoire du pharynx et des fosses nasales, l'otite moyenne aiguë qui correspond à la surinfection bactérienne de l'oreille moyenne, souvent chez l'enfant, avec présence d'un épanchement ou mucus purulent dans la cavité tympanique. Elle est souvent d'origine virale mais peut également être d'origines bactériennes (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*). La sinusite aiguë, qui est le plus souvent causée par *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus* et streptocoques. L'angine aiguë est une infection des amygdales palatines, voire de l'ensemble du pharynx. Elle est d'origines virale et bactérienne occasionnée par le streptocoque beta hémolytique du groupe A qui semble le plus fréquent et autres exceptionnelles (bacille diphtérique, gonocoque et bactéries anaérobies) (**Demoré et Charmillon, 2018; Trémolières, 2006**)

I.2.3. Infections endocardites

L'endocardite bactérienne ou infectieuse (EI) ou encore maladie d'Osler est la conséquence de la fixation d'un micro-organisme au niveau des tissus cardiaques suite à une bactériémie. Elle implique le plus souvent les valves cardiaques sur le côté gauche (**Pillot et al., 2020**).

Les germes les plus impliqués dans sont les streptocoques et entérocoques d'environ 60 %, alors que 10 à 30 % sont dues à *S. aureus* et même jusqu'à 47 % dans certaines études américaines. Les staphylocoques à coagulase négative sont responsables de 3% à 8 % des EI, d'autres bactéries commensales de la cavité oropharyngée du groupe HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella et Kingella, Capnocytophaga*) peuvent en être responsables. Une études française de 1991 affirme que les entérobactéries et les bacilles non fermentaires représentent des causes rares d'EI avec 1 % (**Delahaye et al., 2006**)

I.2.4. Infection génitale

Ce sont des infections qui touchent l'appareil reproducteur de l'homme comme de la femme. Certaines de ces infections sont sexuellement transmissibles, d'autres ne le sont pas. Elles sont provoquées par des micro-organismes normalement présents dans les voies génitales, ou introduits à l'occasion d'un contact sexuel ou d'actes médicaux (**Qarouach, 2020**). L'appareil reproducteur masculin est essentiellement une zone stérile à l'exception de la partie inférieure de l'urètre (**Ekhaïse et Richard, 2011**). Il a été démontré que l'invasion de bactéries dans le tractus génital masculin est associée à une altération de la fonction des spermatozoïdes et à une infertilité persistante. L'urétrite représente l'inflammation de l'urètre et des glandes péri-urétrales. La cause est généralement infectieuse, les principaux germes responsables sont le gonocoque, le Chlamydiae, les mycoplasmes et le Trichomonas, celle-ci est sexuellement transmise. D'autres genres de bactéries qui sont généralement impliqués, tel que Staphylocoque, *Escherichia*, Streptocoque, Entérocoque et *Klebsiella* (**Dominique et al., 2004; Zeyad et al., 2018**). On estime qu'environ 75 % des femmes auront au moins une infection vaginale au cours de leur vie et que de 40 à 45 % des femmes auront plus d'un épisode. Moins de 5 % des femmes souffriront de plus de quatre infections à champignons par année (**Benslimani et al ; 2001**). La vaginose bactérienne (VB) est la principale cause de dysbactériose vaginale chez les femmes en âge de procréer. C'est une entité sur laquelle de nombreuses études se sont penchées depuis des années et sur laquelle il reste encore des sujets de débat ouverts. Cela est dû à la diversité des micro-organismes en cause et, par conséquent, à leur traitement difficile. La VB est le résultat d'une colonisation vaginale par des communautés bactériennes complexes.

I.2.5. Infection gastroentérite aigue

La gastro-entérite (GE) est une inflammation des muqueuses du tractus gastro-intestinal, caractérisée par des vomissements et/ou des diarrhées. Les causes les plus courantes sont les virus, mais des GE bactériennes, protozoaires et helminthiques existent, notamment dans les pays en développement (**Webb and Starr, 2005**).

I.2.6. Méningite

Est une inflammation des enveloppes cérébrales (les méninges), provoquant des anomalies dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). Ce processus s'étend dans tout l'espace sous-arachnoïdien (ESA) du cerveau à la moelle épinière. Elle est le plus souvent causée par une infection (bactérienne, virale, parasitaire ou fongique), mais peut être secondaire à une irritation chimique, une hémorragie sous-arachnoïdienne, un néoplasie ou une maladie systémique. Les méningites bactériennes sont plus rares mais associées à un pronostic plus sombre, dans 80 % des cas causées par des germes de la sphère oro-pharyngée dont *Streptococcus pneumoniae* chez l'adulte, et par *Neisseria meningitidis* (**Mrozek et al., 2020**). La méningite réapparaît chaque année dans le monde, souvent redoutable, notamment dans les pays en développement où les conditions sanitaires sont parfois précaires (**Sow et al., 2020**). Les méningites aiguës communautaires restent des infections sévères avec un taux de mortalité élevée et des séquelles neurologiques non négligeables (**Mrozek et al., 2020**).

I.2.7. Les infections cutanées

Les infections bactériennes de la peau se développent lorsque des bactéries y pénètrent par les follicules pileux ou par de petites plaies cutanées causées par des griffures, des piqûres, une intervention chirurgicale, des brûlures, des coups de soleil, des morsures d'animal ou d'insecte, des lésions ou des maladies cutanées préexistantes. Les infections cutanées bactériennes sont des pathologies fréquentes en pratique quotidienne. Elles revêtent des formes cliniques très nombreuses (anthrax, folliculite, panaris et phlegmon, impétigo, érysipèle...) voire gravissimes (dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes) qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital (**Cazanave et de Barbeyrac, 2019**). La cellulite et l'érysipèle sont des infections cutanées bactériennes aiguës courantes, avec un taux d'incidence de 1/1000 par an Ils sont généralement causés par des bactéries aérobies à Gram positif, telles que *Staphylococcus aureus* et streptocoques hémolytiques du groupe A, et rarement par des bactéries à Gram négatif telles que *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres entérobactéries (*Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*) (**Prod'homme et al., 2017**).

Chapitre II
Entérobactéries et
infections communautaires

II.1. Historique et généralités

La naissance de la famille des *Enterobacteriaceae* se situe entre 1937 lorsqu'Otto Ranh proposa le genre *Enterobacter* pour regrouper les microorganismes présentant des propriétés biochimiques et morphologiques communes telles qu'*Escherichia*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia* ou *Shigella*. Deux années après cette description qui concerne 112 espèces, ce nombre fut réduit à 67. Avec les travaux de Don Brenner et de Patrick Grimont, cette famille a connu un essor et beaucoup de nouveaux genres et espèces furent découvertes. En 1972, Edward et Ewing intégraient 11 genres et 26 espèces dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Une année après, 31 genres et 139 espèces étaient caractérisées. En 1985, Farmer et Coll décrivent 22 genres, comprenant 69 espèces et 29 groupes entériques (**Dembele, 2020**). *E. coli* est décrite pour la première fois en 1885 par le pédiatre allemand Théodore Escherich (1857-1911) dans les entérites des nourrissons dénommée « *Bacterium coli commune* », « *Bacillus coli* » ou encore « *Bacterium coli* », Castellani et Chalmers proposèrent en 1919 de renommer cette bactérie *Escherichia coli* en hommage aux travaux d'Escherich. Cette dénomination fut officiellement adoptée en 1958 (Pantel, n.d.). *K. pneumoniae* a longtemps été reconnu comme un agent pathogène décrit pour la première fois comme une cause de pneumonie par Carl Friedländer en 1882 (**Bengoechea et Sa Pessoa, 2019**).

La famille des entérobactéries est définie par les caractéristiques suivantes : Bacilles à Gram négatif (2–4 microns de long sur 0,4–0,6 microns de large), mobiles à ciliature péritriche ou immobiles, poussant sur des milieux de culture ordinaires, aéroanaérobies facultatifs, avec une température optimale de croissance de 35 à 37 °C, à l'exception des *Yersinia* (30 à 37 °C), des *Pantoea* et des *Erwinia* (27 à 30 °C). Ces bactéries fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites et oxydase négative. Les entérobactéries sont une famille très hétérogène en termes de pathogénèse et d'écologie. Les genres qui composent cette famille sont en effet soit des parasites, soit des commensaux (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, et *Klebsiella spp.*), voire des saprophytes (*Serratia spp.*, *Enterobacter spp.*) (**Dougnon et al., 2020**). La figure suivante représente l'arbre phylogénétique des membres de la famille des *Enterobacteriaceae*.

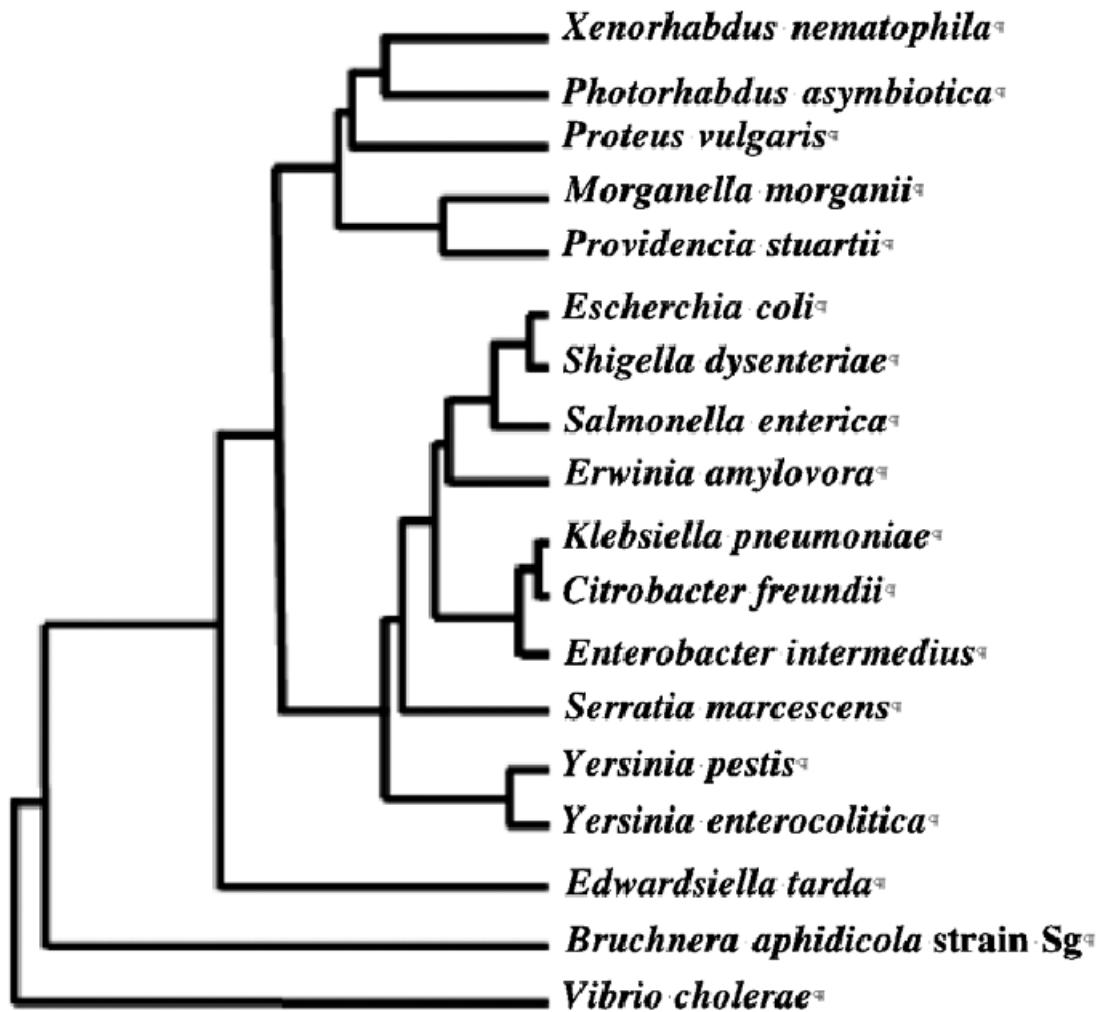


Figure 1: Arbre phylogénétique des membres de la famille des Enterobacteriaceae basé sur des séquences d'ARNr 16S (Franchino et al., 2003).

E. coli est une bactérie appartenant à la classe des γ -protéobactéries et à la famille des Entérobacteriaceae. *E. coli* est l'espèce type du genre *Escherichia*. Les études d'hybridation ADN/ADN ont conduit à individualiser cinq autres espèces au sein de ce genre : *E. hermannii*, *E. vulneris*, *E. fergusonii*, *E. albertii*, et décrite très récemment, *E. marmotae* (Pantel, 2015).

K. pneumoniae reste parmi les agents pathogènes nosocomiaux les plus courants au monde. C'est également une cause de la pneumonie, les infections urinaires, les infections du sang et la septicémie qui touche particulièrement les nouveau-nés, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées en milieu de soins. Elle est également responsable d'un nombre important d'infections communautaires dans le monde, notamment urinaires (Bengoechea et Sa Pessoa, 2019; Wyres et al., 2020).

II.2. Habitat

Les entérobactéries sont des hôtes du tube digestif de l'homme et de nombreux animaux où ils sont retrouvés soit à l'état de pathogène, soit à l'état de commensaux. On les retrouve également dans l'environnement (sols, eau) où ils participent à la dégradation des matières organiques, à l'altération des plantes suite à des nécroses, à une dégénérescence ou à un ramollissement (**Bruyère et al.,2008**). Ces bactéries peuvent survivre dans une multitude de niches écologiques, qu'elles soient libres ou associées à l'hôte. Ces niches comprennent le sol, l'eau, une gamme d'espèces végétales, d'insectes, d'oiseaux, de reptiles et de nombreux mammifères (**Wyres et al., 2020**)

II.3. Pouvoir pathogène et facteurs de virulence

Les entérobactéries sont responsables de deux grands types de manifestations pathologiques : une pathologie spécifique telle la typhoïde avec *Salmonella Typhi*, ou une pathologie opportuniste, notamment dans le cadre d'infections nosocomiales. Les espèces les plus communément isolées en bactériologie clinique appartiennent aux genres *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella* et *Yersinia*. D'autres genres peuvent être isolés rarement ou exceptionnellement chez l'homme : *Cedecea*, *Ewingella*, *Erwinia*, *Kluyvera*, *Leclercia*, *Leminorella*, *Pantoea*, *Rahnella*, *Tatumella* et *Yokenella* (**François,2011**).

Des études menées au cours des 30 dernières années ont identifié et décrit de nombreux facteurs de virulence des entérobactéries y compris les adhésines, les toxines, les systèmes d'acquisition du fer et les mécanismes pour échapper à la réponse immunitaire et les gènes qui les codent (**Le Bouguéneq et Schouler, 2011**). *E. coli* est une espèce commensale qui interagit avec son hôte dans une relation mutualiste. Cependant, *E. coli* peut également être un pathogène opportuniste ou un pathogène obligatoire du fait de l'expression de facteurs de virulence spécifiques. Les souches pathogènes opportunistes ou obligatoires ont développé différents modes d'interaction avec leur hôte qui se traduisent par des signes cliniques variés. Elles sont classiquement séparées en deux groupes :

les *E. coli* pathogènes intestinaux (InPEC) responsables de gastro-entérites et les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) responsables d'infections urinaires, de péritonites, de pneumonies nosocomiales, de méningites ou encore de sepsis (**Pantel,2015**). On distingue six pathovars d'*E. coli* entéro-virulents, résumés dans le tableau I.

E. coli utilise un système de sécrétion de type III qui est un déterminant majeur de la virulence et permet à la bactérie d'injecter ses toxines directement dans la cellule hôte (Burkinshaw et al., 2015).

Tableau I: Pathologie des pathovars d'*E. coli* (François,2011).

Le Pathovar	La Pathologie
ECEP : <i>E. coli</i> entéro-pathogènes	gastro-entérites infantiles
ECEI : <i>E. coli</i> entéro-invasifs	Syndromes dysentériques
ECET : <i>E. coli</i> entéro-toxinogènes	syndromes cholériques
ECEH : <i>E. coli</i> entéro-hémorragiques	syndrome hémolytique et urémique
ECEA : <i>E. coli</i> entéro-aggrégatifs	diarrhées chroniques
ECAD : <i>E. coli</i> à adhésion diffuse	diarrhées aqueuses chez l'enfant

La virulence de *Klebsiella pneumoniae* est assurée par un large éventail de facteurs (figure 2) qui peuvent conduire à une infection et à une résistance aux antibiotiques. La capsule polysaccharidique de l'organisme est le facteur de virulence le plus important et permet à la bactérie d'échapper à l'opsonophagocytose et à la destruction sérique par l'organisme hôte. À ce jour, 77 types de capsules différentes ont été étudiés, et les espèces de *Klebsiella* dépourvues de capsule ont tendance à être moins virulentes. Un deuxième facteur de virulence est constitué par les lipo-polysaccharides qui recouvrent la surface externe d'une bactérie gram-négative. La détection des lipo-polysaccharides déclenche une cascade inflammatoire dans l'organisme hôte et est l'un des principaux responsables des séquelles de la septicémie et du choc septique. Un autre facteur de virulence, les fimbriae, permet à l'organisme de se fixer aux cellules de l'hôte. Les sidérophores sont un autre facteur de virulence dont l'organisme a besoin pour provoquer une infection chez l'hôte. Les sidérophores acquièrent le fer de l'hôte pour permettre la propagation de l'organisme infectant (Ashurst et Dawson, 2018). Le tableau II résume le rôle de ces facteurs de virulence.

Tableau II : Résumé des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénicité de *Klebsiella pneumoniae* (Clegg and Murphy, 2016)

Facteur de la virulence	Rôle
Capsule	Inhibe et évite la phagocytose par les cellules hôtes, induit la maturation des cellules dendritiques, neutralise l'activité antibactérienne de défense de l'hôte
LPS	L'antigène O fournit une résistance sérique
Sidérophore	Élimine le fer essentiel à la survie, les phénotypes hypermucovisqueux ont été liés à une activité accrue de liaison au fer
Uréase	Rôle limité dans la précipitation des sels inorganiques conduisant à l'incrustation du cathéter
Fimbriae type 1	Impliqué dans la formation de communautés bactériennes intracellulaires
Fimbriae type 2	Formation du biofilm biotique et abiotique sur les surfaces
Formation du biofilm	favorise la résistance à la destruction de l'hôte et aux antimicrobiens

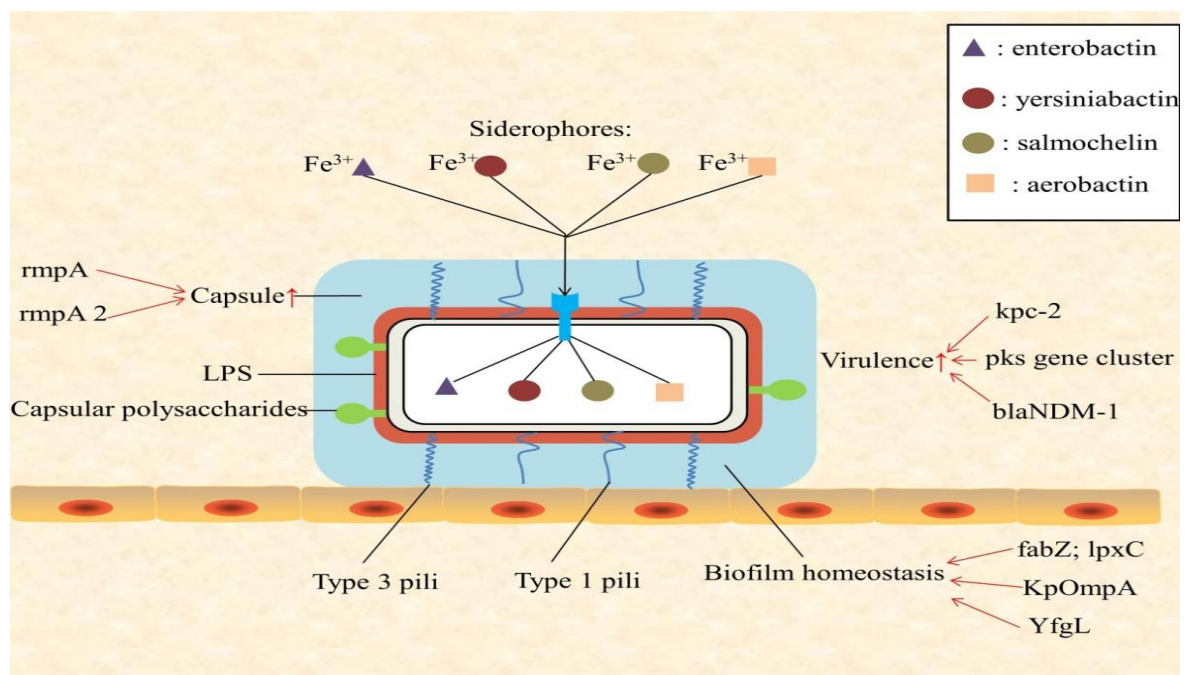


Figure 2: Présentation schématique des facteurs de virulence et homéostasie du biofilm de *Klebsiella pneumoniae* (Wang et al., 2020).

II.4. Résistance des Entérobactéries aux antibiotiques

La résistance aux antimicrobiens est un problème mondial qui a des effets délétères à long terme, car le développement de la résistance aux médicaments dépasse le développement de nouveaux médicaments (**Planta, 2007**). La résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération (C3G) est fortement renforcée par l'acquisition des gènes codant les bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE). Ces enzymes (TEM, SHV, CTX-M et dérivés) confèrent aux entérobactéries la résistance à l'ensemble des β -lactamines à l'exception des Céphamycines et des Carbapénèmes, en plus d'une résistance associée à d'autres familles d'antibiotiques. Alors que les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre élargi (E-BLSE) étaient observées essentiellement en milieu hospitalier, la diffusion de ces germes multi résistants en milieu communautaire est de plus en plus inquiétante (**Sbiti et al., 2017**). Depuis le début des années 2000, l'incidence globale des entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (EBLSE) a augmenté dans de nombreux pays, au point que l'on parle désormais de pandémie d'EBLSE. Cette situation constitue un problème de santé publique (**Pantel, 2015**).

Les Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes (CRE), notamment *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*, étaient relativement rares avant 2000, mais leur prévalence a doublé au cours de la dernière décennie (**Kelly et al., 2017**).

D'autre part, la résistance acquise aux quinolones, dont le support génétique est exclusivement chromosomique (mutations), est due à deux mécanismes qui peuvent être associés : altération de la cible et/ou diminution de la perméabilité. Il est important de constater que, dans la plupart des cas, la résistance à l'acide nalidixique s'accompagne d'une résistance aux autres quinolones (**Goro, 2020**).

Bien que les différents genres composant la famille des entérobactéries soient naturellement sensibles aux aminosides à l'exception de *Providencia* et un grand nombre de *Serratia marcescens*, des mécanismes de résistance à ces molécules sont acquis. Soit par des enzymes codés par des plasmides ou par imperméabilité cellulaire. Le troisième aspect de la résistance acquise est l'altération de cible ribosomale par mutation chromosomique qui est encore plus rare chez les entérobactéries (**Goro, 2020**).

La figure suivante résume les principaux mécanismes de résistances chez les entérobactéries.

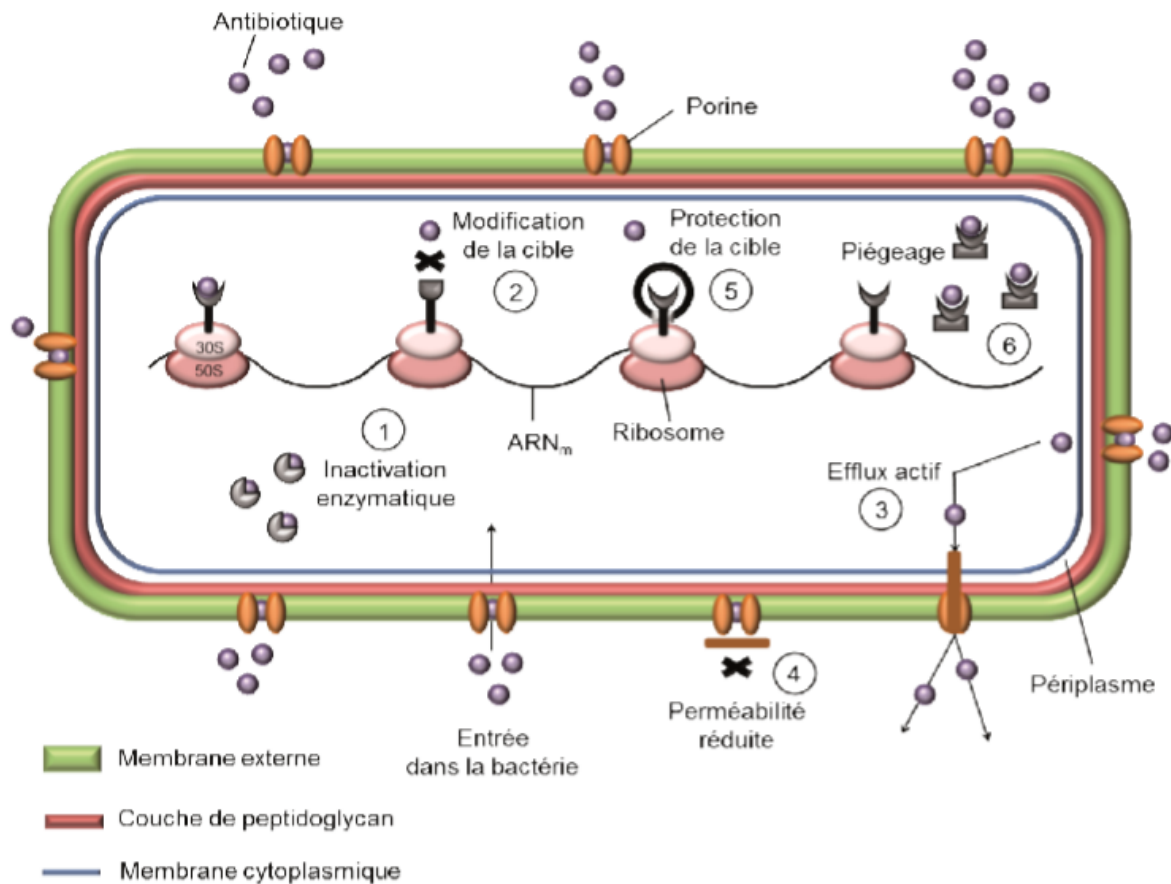


Figure 3 : différents mécanismes de résistance aux antibiotiques (Muylaert et Mainil, 2012).

1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de l'antibiotique, 3 : efflux actif de l'antibiotique, 4 : perméabilité réduite, 5 : protection de la cible de l'antibiotique, 6 : piégeage de l'antibiotique

L'espèce *E. coli* appartient au groupe 1 de la classification fonctionnelle des entérobactéries, caractérisé par un phénotype naturellement sensible à toutes les β -lactamines malgré la présence, au sein du génome, d'un gène *ampC* codant pour une céphalosporinase, dont l'expression est réprimée à l'état sauvage. *E. coli* est également naturellement sensible aux autres classes d'antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram négatif, notamment aux aminosides, quinolones, sulfamides, triméthoprime, tétracyclines et chloramphénicol. Cependant, l'espèce *E. coli* illustre bien l'évolution de la résistance aux antibiotiques par la diffusion de souches MDR à la fois en milieu hospitalier et communautaire. Une résistance à toutes les classes de médicaments utilisées pour traiter *K. pneumoniae* a été observée cliniquement. Les mécanismes génétiques spécifiques de résistance chez *K. pneumoniae* sont en grande majorité associés à des gènes acquis

horizontalement (**Wyres et al., 2020**). *K. pneumoniae* possède naturellement un gène codant pour une pénicillinase chromosomique qui lui confère une résistance à bas niveau aux pénicillines (amino-, carboxy- et uréido- pénicillines). Concernant les autres antibiotiques, *K. pneumoniae* est sensible aux aminosides, aux fluoroquinolones, à la fosfomycine et au cotrimoxazole ainsi *K. pneumoniae* a toujours joué un rôle majeur dans l'apparition et/ou la dissémination des mécanismes de résistance, en particulier vis-à-vis des β -lactamines. Ainsi, dans les années 1970, ces bactéries ont été pionnières pour les résistances aux aminosides (**Christensen et Korner, 1972**). A partir des années 1980, *K. pneumoniae* a largement contribué à la dissémination hospitalière des β -lactamases à spectre étendu (BLSE) qui leur confèrent une résistance aux céphalosporines de 3ème génération (C3G) (**Paterson et Bonomo, 2005**). Plus récemment, cette espèce occupe une position importante dans l'émergence et la dissémination de certaines enzymes conférant la résistance aux carbapénèmes (KPC, OXA-48) (**Sirot, 1995**).

Chapitre III

Staphylococcus aureus

III.1. Historique

Plusieurs travaux réalisés durant les années 1870 ont mis en évidence la présence de cocci dans des pus et des abcès. Leur implication possible en tant qu'agents pathogènes ne fut démontrée que plus tard par Ogston, qui mit en évidence des espèces saprophytes colonisant la peau, et d'autres responsables de furoncles et de surinfections de plaies. Il fit également la distinction entre les Cocci en chainettes, les *Streptococcus* et ceux en grappe, les *Staphylococcus*, scindant ainsi le genre en deux (Hill, 1981). L'espèce *Staphylococcus aureus*, ainsi nommée en raison de sa pigmentation, fut décrite en 1884 par Rosenbach. Ce dernier différençia *Staphylococcus pyogenes aureus* des autres cocci à Gram positif en amas, nommés *Staphylococcus pyogenes albus* et *Staphylococcus pyogenes citreus*, en fonction de la couleur du pigment. L'appellation *Micrococcus* était également employée sans distinction (Hill, 1981). La séparation des genres *Staphylococcus* et *Micrococcus*, mais aussi des *Neisseria*, a été entamée à partir de 1925 par l'utilisation progressive de tests biochimiques d'identification tels que la capacité d'utilisation du mannitol ou du glucose, la présence d'une gélatinase, d'une hémolysine ou d'une leucocidine, la production d'ammoniaque à partir d'arginine, d'acide à partir du glycérol ou encore la présence d'une coagulase. Une méthode de classification basée sur ces tests a permis à Hill en 1959, montrer que le groupe des souches identifiées comme *Staphylococcus aureus* formait un groupe homogène et une espèce à part entière (Hill, 1981). Le genre *Staphylococcus* a été définitivement différencié de celui des *Micrococcus* par l'étude de leur ADN et de leur contenu en guanine et cytosine (GC %), qui est faible pour le premier (30 à 38 %) mais élevé pour le second (65 à 75 %).

III.2. Habitat et caractéristiques microbiologiques

Le genre *Staphylococcus* regroupent des espèces ubiquitaires, peu exigeantes et capables de vivre dans de nombreux sites, essentiellement en saprophyte de l'environnement extérieur, mais aussi en commensal des épithéliums cutanés et muqueux des hommes et des animaux (Wertheim et al., 2005).

L'Homme constitue un réservoir de plusieurs espèces de staphylocoques, dont *Staphylococcus aureus*. Cette bactérie colonise la peau, le tube digestif et la région périnéale des nouveau-nés (Wertheim et al., 2005), mais sa localisation préférentielle est le rhinopharynx (fosses nasales et gorge). Elle se dissémine par intermittence à partir des sites de portage vers les zones humides comme les aisselles. Sa capacité à résister à la dessiccation explique que cette bactérie puisse être retrouvée sur les vêtements et dans les squames présentes dans les poussières environnementales, permettant non seulement une

transmission directe manu portée, mais également une transmission indirecte par les objets et les poussières (Wertheim et al., 2005).

Les Staphylocoques sont des cocci à Gram positif d'environ 1 µm de diamètre, se disposant le plus souvent en amas ou grappes (Figure 4). Ils sont immobiles et ne produisent pas de spores. S'ils sont généralement capsulés in vivo, ils perdent progressivement leur capsule en culture (Flandrois, 1997). Ils sont aéro-anaérobies facultatifs, capables de se multiplier en milieu ordinaire entre 10 et 42 °C, avec un optimum thermique à 37 °C et à un pH compris entre 7,4 et 7,6. *Staphylococcus aureus* possède également la faculté de se multiplier sur milieux sélectifs hypersalés (Flandrois, 1997).



Figure 4 : Couques de *S. aureus* disposées en grappes de raisins ; Micrographie électronique à balayage (Gx100) (Willey et al, 2010)

Les colonies de *S. aureus* peuvent atteindre une taille de 2 à 3 mm, elles sont rondes, lisses et opaques. Ce germe se distingue de la majorité des autres staphylocoques par la production d'une coagulase, d'un pigment doré et par son caractère bêta-hémolytique sur milieu au sang (Flandrois, 1997).

III.3. Epidémiologie

S. aureus est une bactérie pathogène la plus répandue dans les milieux hospitaliers (Rossolini et al., 2010). Des infections à *S. aureus* sont de plus en plus signalées dans le monde. D'autre part, les complications médicales chez les patients infectés sont devenues plus complexes en raison du système médical sophistiqué ; par conséquent, le traitement de ces infections est plus difficile. L'infection à *S. aureus* impose également un fardeau croissant aux ressources des soins de santé, ainsi que l'augmentation de la morbidité et la mortalité (Boucher et al., 2008). Le rôle des *staphylocoques* à coagulase négative dans les infections liées au cathéter, des prothèses articulaires et aux stimulateurs cardiaques (pacemaker) des endocardites est bien établi. De plus, *S. aureus* résistant à la méthicilline

(SARM) est devenu très répandu dans plusieurs pays à travers le monde, avec un taux qui dépasse souvent 40-50% de toutes les autres formes isolées (**Rossolini et al., 2010**).

III.4. Pouvoir pathogène et facteurs de virulence

L'évolution de *S. aureus* comme colonisateur de l'Homme est le résultat des interactions complexes d'une multitude de paramètres qui déterminent la colonisation de l'hôte par cette bactérie. *S. aureus* a développé une relation très spécifique avec son hôte, au point que certains porteurs persistants inoculés avec une mixture de souches de *S. aureus* après une décolonisation finissent par réacquérir leur souche autologue (**van Belkum et al., 2009**).

Le processus d'infection par *S. aureus* implique l'existence de nombreuses protéines de surface, appelées "composants microbiens de surface des molécules reconnaissant la matrice adhésive". Celle-ci peut être identifiée comme facteurs d'agglutination, des protéines se liant à la fibronectine, au collagène et à la sialo-protéine de l'os. Les syndromes cliniques associés sont l'endocardite, l'arthrite septique, les infections endo-vasculaires et prothétiques-périphériques (**Gordon et al., 2008**).

Longtemps considéré comme bactérie exclusivement extracellulaire, plusieurs études ont montré que *S. aureus* est capable de s'internaliser dans différents types de cellules phagocytaires non professionnelles comme les cellules épithéliales et endothéliales, les fibroblastes et les ostéoblastes. L'internalisation dans les cellules non professionnelles permet à *S. aureus* d'échapper au système immunitaire et aux antibiotiques (la plupart d'entre eux n'ayant pas une bonne diffusion intracellulaire) et de survivre à l'intérieur de ces cellules (**Alva-Murillo et al., 2014 ; Fraunholz et Sinha, 2012 ; Rigai et al., 2018**). De plus, il envahit les tissus au cours des infections, en produisant de nombreuses enzymes telles que les protéases, lipases, nucléases, lyase hyaluronate, la phospholipase C et les métalloprotéase (élastase). Cela provoque la destruction des tissus et des infections métastatiques (**Projan et al., 1997**).

Certaines souches de *S. aureus* produisent des épidermolyses ou des toxines susceptibles de provoquer un syndrome exfoliatif de la peau ébouillantée ou d'impétigo bulleux (**Prevost et al., 2003**). Il peut également sécréter la protéine inhibitrice de chimiotactisme de staphylocoques ou de la protéine d'adhérence extracellulaire, qui interfèrent à l'extravasation des neutrophiles et au chimiotactisme sur le site de l'infection (**Foster et al., 2005**). Certaines souches de *S. aureus* produisent de super antigènes, résultant

de diverses toxicoses, telles que l'intoxication alimentaire et le syndrome du choc toxique (Dinges et al., 2000).

III.5. *S. aureus* et résistance aux antibiotiques

Au cours des dernières décennies, le taux croissant de la résistance particulièrement chez les pathogènes aux antimicrobiens et leur association aux maladies infectieuses sévères ont augmenté à un rythme alarmant. L'accumulation de résistances naturelles et acquises chez une bactérie conduit à ce qu'on définit comme BMR. Chez *S. aureus*, sont considérées comme BMR essentiellement les SARM et les staphylocoques de sensibilité diminuée aux glycopeptides. Les premières souches de SARM sont apparues en 1961, soit deux ans après l'apparition de la méticilline. La résistance à la méticilline est conférée par la l'acquisition du gène *mecA*, codant les protéines de liaison à la pénicilline (PLP), avec pour conséquence la production d'une protéine de moindre affinité aux bêta-lactamines. Les PLP modifiées ne permettent plus la fixation des bêta-lactamines, et donc le blocage de la synthèse du peptidoglycane, responsable de leur effet bactéricide n'est plus réalisé (Deurenberg et al., 2008). Le gène *mecA*, codant la PLP2a, est retrouvé chez certaines espèces de staphylocoques n'exprimant pas de résistance à la méticilline. Ce gène *mecA* fait partie d'un élément génétique mobile de type transposon, le *staphylococcal cassette chromosome mec* (SCC*mec*), susceptible d'être transmis d'une bactérie à une autre au sein de l'espèce, mais aussi du genre (Caby et al., 2010). Dix types de SCC*mec* portant le gène *mecA* sont identifiés, Certains sont responsables d'une résistance isolée aux bêta-lactamines (SCC*mec*I, IV, V, VI et VII), alors que d'autres contiennent des gènes additionnels de résistance, conférant alors une résistance à d'autres familles d'antibiotiques (SCC*mec*II et III) et sont, à eux seuls, responsables de la multi-résistance (fluoroquinolones, macrolides, lincosamides, synergistines, aminosides, tétracyclines) de certaines souches de *S. aureus* (Deurenberg, 2008). De plus, SCC*mec* comporte plusieurs séquences d'insertion ainsi que des gènes responsables de la régulation de la transcription de *mecA*, qui peut être dérégulé lorsque ces gènes sont tronqués. Un nouveau type de gène *mec* a été découvert en 2011. Il est porté par un nouveau élément SCC*mec*, appelé SCC*mec*XI. Ce gène, nommé *mecC*, confère une résistance hétérogène à la méticilline. Il est associé au gène *blaZ* codant une β -lactamase. Les souches porteuses de ce gène restent généralement sensibles aux macrolides, lincosamides, synergistines, aminosides, tétracyclines, fluoroquinolones et fosfomycine et aucun autre gène de résistance additionnel n'a été identifié (Monecke et al., 2013).

Partie pratique

Chapitre IV
Matériel et méthodes

IV.1. Description de l'étude

Cette étude a été menée au niveau de la ville de Bejaia, durant la période allant de mars à juin 2021 (4 mois). Elle avait comme objectif la description des infections communautaires chez la population, de caractériser les bactéries pathogènes les plus impliquées dans ce type d'infection et d'étudier leur sensibilité aux antibiotiques.

Durant ces 4 mois, toutes les souches bactériennes isolées de 5 laboratoires d'analyses médicales privés, en l'occurrence les laboratoires de Lallaoui, Kebbiche, Djama, Zaarat, Moualek ainsi que le laboratoire de l'établissement hospitalier privé « Le Rameau d'Olivier ».

IV.2. Collecte de souches

Périodiquement, les souches isolées de divers prélèvements dans chaque laboratoire ont été collectées au cours de la même semaine. Puis, une enquête est menée afin d'apporter toutes les données épidémiologiques de chaque patient présentant une culture positives. Ces données sont principalement l'âge, le sexe, le type de prélèvement, la pathologie associée, le traitement en cours... etc.

IV.3. Repiquage et orientation de l'identification

Les souches collectées sont repiquées sur gélose nutritive ou Muller Hinton afin de les purifier. Une fois une culture pure est obtenue, un réisolement sur deux milieux, sélectifs des bactéries à Gram positif et négatif, est réalisé. Le type de milieu sélectif permet la croissance et une meilleure orientation vers les groupes taxonomiques, voire le genre dans certains cas. Les entérobactéries sont repiquées sur le Mac Conkey, Hektoen et EMB. Pour les *Staphylococcus sp.*, les souches sont cultivées sur gélose Chapman. Enfin, une culture sur la gélose Chrom-Agar orientation est réalisée pour toutes les souches. La composition et l'aspect des colonies des différentes espèces sont donnés en annexe I.

IV.4. Identification biochimique

Une mini galerie biochimique est réalisée selon l'orientation de l'identification. Pour les Gram négatif, l'assimilation et la fermentation de différents substrats carbonés et ainsi que la production de quelques enzymes ont été recherchées sur des milieux spécifiques. Le tableau suivant résume les principaux tests réalisés pour l'identification des entérobactéries.

Tableau III : Différents tests biochimiques d'identification des entérobactéries

Test	Milieu	Techniques	Interprétation du Résultat	
			Positif	Négatif
Fermentation du glucose	TSI (Kligler-Hajna)	La pente du milieu est ensemencée par stries et le culot par piqure centrale. Après, une incubation à 37C° pendant 24 heures.	Culot jaune : fermentation du glucose.	Culot rouge : glucose -
Fermentation du lactose			pente jaune : utilisation du lactose ou saccharose ou les deux à la fois	Pente rouge : lactose + , saccharose +
Production de H ₂ S			Noircissement du milieu(H ₂ S+)	Absence coloration noire :(H ₂ S-)
Production du gaz			présence de bulles de gaz(gaz+)	Absence du gaz
Assimilation du Citrate de Simmons	Citrate de Simmons	Prendre 2 à 3 colonies, Ensemencer par des stries serrées la gélose du citrate de Simmons et incuber le tube 24 h à 37° C.	Libération d'ammoniaque à partir des sels d'ammonium : milieu bleu	Milieu vert
Fermentations des acides mixtes et butylène glycolique	test VP/RM	Ensemencer le milieu Clark et Lubs avec quelque colonie bactérienne. Incuber 24h à 37c -Devisé le milieu Clark et Lubs en 2 tubes -Ajouter 3 à 5 gouttes de VP1et VP2 (chauffage pendant10min pour accélérer la réaction). -Ajouter dans deuxième tube 2 à 3 goutte de rouge de méthyle.	Virage de la couleur au rouge VP +	Milieu jaune : vp -
			Milieu rouge : RM +	Milieu jaune : RM -
Recherche nitrate réductase	bouillon nitraté	Ensemencé le bouillon nitraté avec quelque colonies et incubé 24 heures à 37 °C Après l'incubation, ajouter 3 gouttes de réactif de Griess (Nitrite I + Nitrite II) -si le milieu estjaune, ont ajoute la poudre de zinc	milieu rouge NR+	Milieu rouge : NR -
			Milieu jaune	Milieu rouge
Recherche d'indole	eau peptonée exempte d'indole	Ensemencer avec quelque colonie. Incuber 24 heures à 37 °C Ajouter 4 à 5 gouttes du réactif de Kovacs	Apparition d'un anneau rouge à la surface du milieu.	Absence de l'anneau rouge
Production de l'urease	urée-indole	Ajouter réactif de covacs	Coloration rose-rouge du milieu	Milieu rouge orange
TDA	Urée-indole	Additionné le réactif perchlorure de fer	coloration brun rouge du milieu (TDA +)	Milieu rouge orange

Pour l'identification des *Staphylococcus sp.*, les colonies blanches sur le milieux Chapman sont exclues de l'étude parce qu'elles ne sont pas considérées comme pathogènes.

Les colonies jaunes dorées fermentant le mannitol ont fait objet de recherche de la coagulase, comme suit :

- ✓ Réaliser une culture dans un tube de bouillon cœur cerveau (B.H.I.B).
- ✓ Incuber le tube à 37°C pendant 18 heures.
- ✓ Mélanger dans un tube à hémolyse 0,5 ml de plasma de lapin et 0,5 ml de la culture fraîche sur le bouillon cœur cervelle.
- ✓ Incuber le mélange à 37°C pendant 24 heures.
- ✓ Effectuer la lecture après 30 minutes, 1 heure, 4 heures et 24 heures.

Un résultat positif se traduit par la prise en masse du plasma de lapin dans le tube à hémolyse.

IV.5. Etude de la résistance aux antibiotiques

Au cours de cette étude, les antibiogrammes ont été réalisés à l'aide du système automatisé Vitek et par l'antibiogramme par la méthode de diffusion sur disque, avons obtenus des laboratoires précédemment mentionnés. Certains tests ont été refaits au niveau du laboratoire de microbiologie de l'université pour vérification et confirmation. L'étude de la sensibilité par diffusion sur gélose Mueller-Hinton (MH) est réalisée selon les recommandations du comité Européen de l'antibiogramme.

Les antibiotiques ont été déposés sur gélose MH ensemencée par écouvillonnage à partir d'un inoculum bactérien frais (préparé à partir d'une culture pure de 24h sur milieu d'isolement), des colonies bien isolées et parfaitement identiques sont prélevées à l'aide d'une anse de platine (3 à 5 colonies), ensuite déchargées dans 5 ml d'eau physiologique stérile et bien homogénéisées. L'opacité de l'inoculum doit être équivalente à 0,5 Mac Farland ou à une densité optique de 0,08 à 0,13 à 625 nm ; environ 10^8 UFC/ml). L'incubation a été faite à 37°C/18 à 24h.

Le Tableau suivant illustre les antibiotiques testés pour les souches et les critères d'interprétation

Tableau IV : la liste des Antibiotiques testés pour les souches isolées

Antibiotiques	Abréviation	Charge du disque (µg)	Famille	Groupe testé	Diamètres critiques (mm)	
					S	R
Ampicilline	AMP	10	Aminopénicilline	Entérobactéries	≥14	<14
Amoxicilline + acide clavulanique	AMC	20 / 10			≥19	<19
Ceftazidime	CAZ	10	Céphalosporine 3 ^{ème} génération		≥22	<19
Céfixime	CFM	5			≥17	<17
Céfotaxime	CTX	5			≥20	<17
Ertapénème	ETP	10	Carbapénème		≥25	<25
Imipénème	IMP	10			≥22	<19
Ciprofloxacine	CIP	5	Fluroquinolones		≥25	<22
Pefloxacine	PF	5			≥24	<24
Ofloxacine	OF	5	Fluroquinolones		≥24	<22
Céfoxitine	CX	30	Cefalosporine 2 ^{eme} génération	Entérobactéries + <i>S. aureus</i>	≥19	<19
Erythromycine	E	15	Macrolides	<i>S. aureus</i>	≥21	<18
Clindamycine	CD	2	Lincosamides		≥22	<19
Tétracycline	TE	30	Tetracyclines		≥22	<19
Acide fusidique	AF	10	Chloramphenicole		≥24	<24
Rifampicine	RIF	5			≥26	<23

Chapitre V
Résultats et discussion

V.1. Répartition des prélèvements

Durant la période d'étude, nous avons récolté 251 souches impliquées dans diverses infections communautaires. La répartition des souches selon le laboratoire d'analyses médicales est donnée par le tableau suivant.

Tableau V : la répartition des souches selon le laboratoire d'analyses médicales

Nom du laboratoire	Lallaoui	Kebiche	Zaarat	Moualek	Djama	Rameau d'Olivier
Nombre de souches isolées	193	36	9	6	3	4

D'après les résultats obtenus, représentés dans la figure suivante ; la majorité des prélèvements sont d'origine urinaires (ECBU), qui représente un taux de 92,82% (233/251), alors que les autres prélèvements ne représentent que 7,18% (18/251).

Le prélèvement du pus provient de prélèvement nasale, oreille et du la gorge.

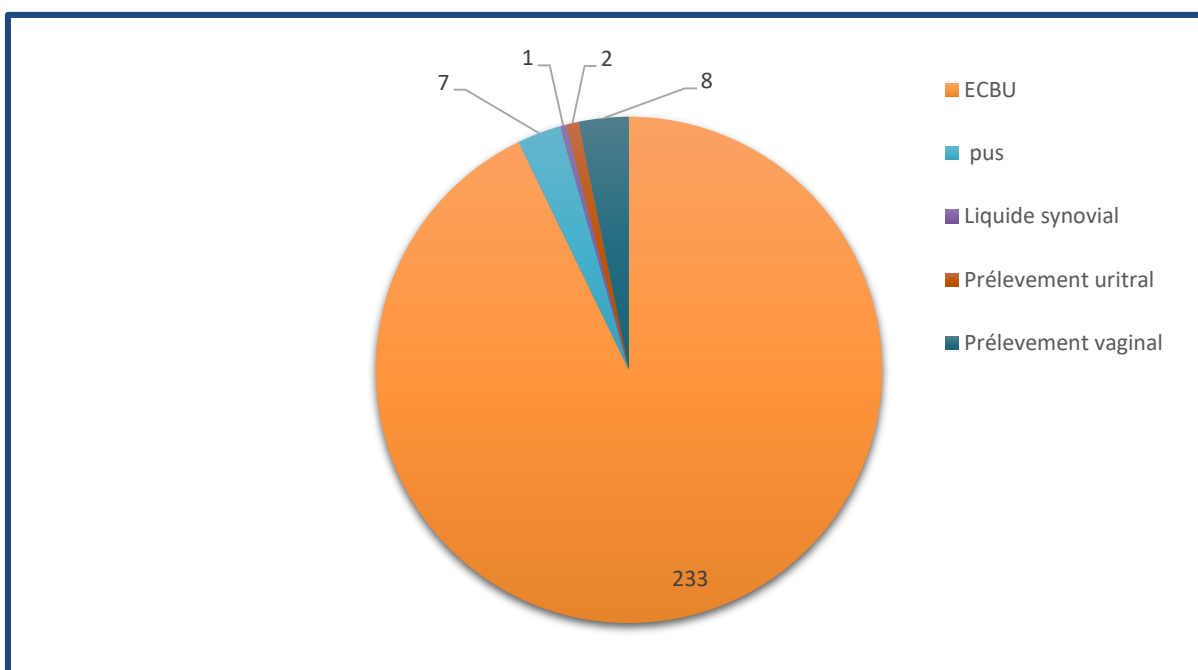


Figure 5 : Répartition des différents prélèvements selon leur nature

V.2. Répartition des espèces bactériennes isolées

Selon la figure 6 Une prédominance des Gram négatifs, représentés par les entérobactéries, avec 94.03% a été constatée, alors que les Gram positifs, *Staphylococcus aureus*, ne sont incriminés que dans 1.59% des infections communautaires.

Pour les Gram négatifs, la majorité des infections ont été causées par l'espèce *E. coli* avec 66,53 %, suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Citrobactere*, *Shigila*, *Enterobacter* avec respectivement, des taux de 6,77 %, 1,19 %, 0,39% et 0,39%. Ces résultats sont proches de ceux de l'étude de Smaoui et al en 2015 qui ont révélé que *E. coli* était isolé majoritairement par une valeur de 58,9% (Smaoui et al., 2015).

La physiopathologie ascendante de l'infection urinaire ainsi que la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli*, associées aux facteurs spécifiques d'uropathogénicité telles que les adhésines bactériennes, expliquent cette prédominance des entérobactéries dans les infections urinaires (Zahir et al., 2020).

Nous avons isolé 4 souches de *Proteus* ce résultat est proche de celui trouvé par Yandai et al., 2019 qui en a isolé 3 souches dans leurs études. Les infections des voies urinaires causées par *Proteus* sont peu fréquentes et ne représentent que 1 à 2 % des infections communautaires (Nazarko, 2011)

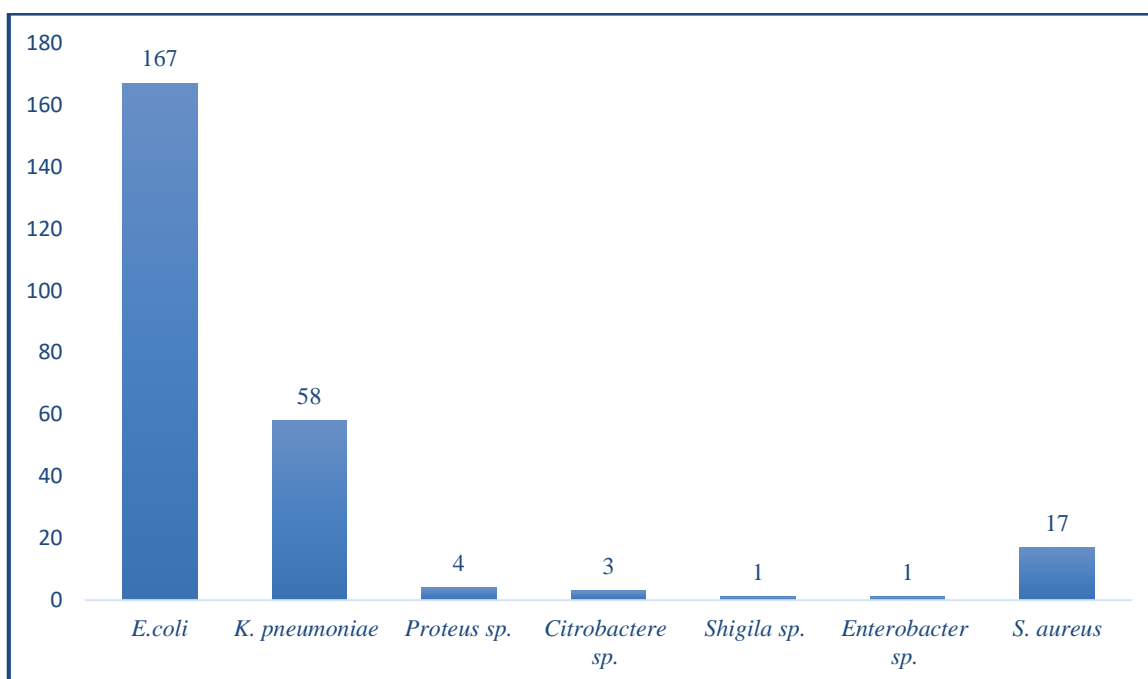


Figure 6: répartition des souches en fonction d'espèce.

V.3. Les caractéristiques de la population étudiée

V.3.1. Selon le sexe

D'après les résultats de la figure ci-dessous nous avons constaté que les infections communautaires sont élevées chez le sexe féminin, soit 203/251, contre 48/251 chez le sexe masculin. De ce fait, l'infection urinaire chez le sexe féminin représente 81,45 % contre 18,45 %, nos résultats concordent avec l'étude réalisée au laboratoire de microbiologie et biologie moléculaire à l'institut Pasteur du Maroc à Casablanca, et l'étude de Meyer et al en

2015 qui rapporte que les infections urinaires sont plus fréquentes chez les femmes (Meyer et al., 2015; Nadmi et al., 2010). Cette prédominance féminine serait liée à la configuration anatomique : brièveté de l'urètre, proximité des orifices anal et vaginal, insuffisance des pratiques d'hygiène, rapports sexuels inadéquats et grossesse (Kamga et al., 2014). D'autre part, l'urètre féminin court et son rapprochement topographique du vagin et du périnée, qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale, constituent un facteur important dans le risque d'infection, contrairement à l'urètre masculin qui est plus long et moins exposé à la flore normale et opportuniste (Lobel and Soussy, 2007).

Les infections urinaires sont très fréquentes chez les femmes enceintes, raison pour laquelle il est recommandé d'effectuer des ECBU à titre préventif afin d'éviter les complications pendant la grossesse (Azami et al., 2019).

Chez l'homme, le risque d'infection urinaire est principalement lié à l'hypertrophie prostatique qui survient avec l'âge. Le cathétérisme urinaire temporaire est l'intervention médicale majeure qui augmente le risque d'infection urinaire (Gupta et al., 2017).

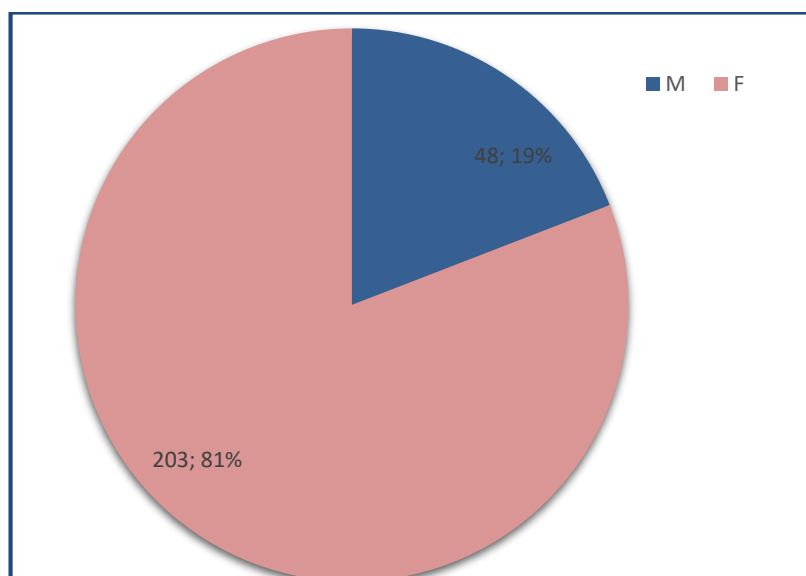


Figure 7 : Répartition des infections selon le sexe

V.3.2. Selon l'âge

La figure suivante montre que les taux d'infection obtenus sont variables chez les différentes catégories d'âge, la tranche d'âge allant de 16 à 50 ans est la plus touchée par rapport aux autres tranches avec un taux 41%, suivie par la catégorie âgée de plus de 50 ans (35,8 % et les enfants de moins de 16 ans, avec 23,10%.

Les infections urinaires communautaires de la femme de 15 à 65 ans représentent plus de la moitié des infections urinaires communautaires diagnostiquées en pratique de ville devant celle des femmes de plus de 65 ans (de Mouy et al., 2007).

De plus, Chez le nouveau-né et le nourrisson (1 jour à moins de 2 ans) l'infection urinaire a touché principalement les garçons 15 /21, les nourrissons. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude de Zahir et al en 2019 sur Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. la prédominance du sexe masculin s'explique par l'incidence accrue des uropathies malformatives et du reflux vesico-uretral chez cette tranche d'âge (Zahir et al., 2019).

Dans la tranche d'âge plus de 50 ans en remarque que la fréquence des infections chez l'homme augmente en raison des problèmes croissants de la prostate et à certaines modifications uro-dynamiques et anatomiques. Les Personnes âgées de plus de 60 ans, sont la catégorie de personnes plus à risque d'attraper une infection urinaire du fait de l'affaiblissement de leur système immunitaire (Kamga et al., 2014).

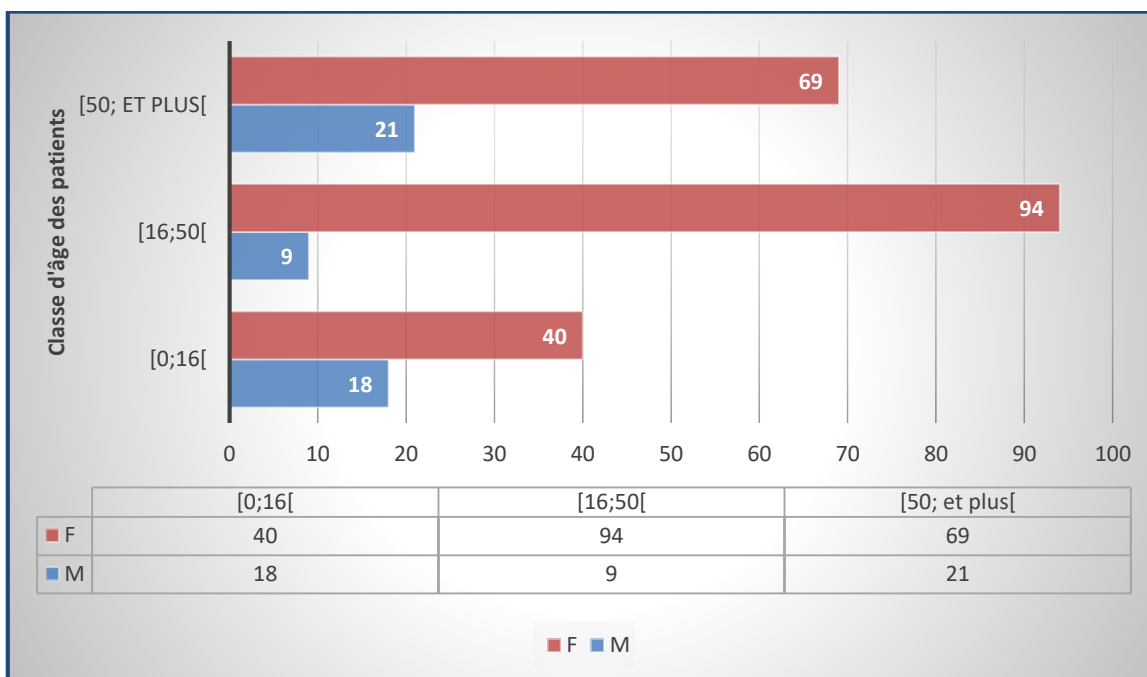


Figure 8: Répartition des souches selon le sexe et l'âge

V.4. Etudes des Infections communautaires

La répartition des infections selon les germes en cause est donnée dans le tableau VI. L'infection urinaire occupe la première place dans les infections communautaires avec un pourcentage de 92,81%.

Les maladies des voies urinaires communautaires sont parmi les maladies infectieuses fréquemment rencontrées qui nécessitent généralement des antibiotiques, la présence de maladies sous-jacentes et les facteurs de risque d'infection.. Ils peuvent être rencontrés à tout âge et dans les deux sexes. Dix à trente-cinq pour cent des femmes ont un épisode d'infection des voies urinaires au moins une fois dans leur vie. En Turquie, la cystite est diagnostiquée chez cinq millions de femmes par an (**Behice et al., 2010**).

V.4.1. Les infections à *E. coli*

Le vagin est un réservoir important d'*E. coli*, qui peut être critique dans la transmission verticale d'infections à *E. coli* (**Chmielarczyk et al., 2014**). La flore fécale constitue un réservoir pour les uropathogènes potentiels. L'invasion des voies urinaires inférieures chez la femme est précédée d'une colonisation de la région péri-urétrale est déterminée par des bactéries virulentes et l'intégrité des mécanismes de défense de l'hôte. *E. coli* Uropathogène possède un éventail de propriétés de virulence qui agissent à différents stades de la maladie infectieuse (**Ulleryd, 2003**).

V.4.2. Les infections à *K. pneumoniae*

Le pourcentage de *K. pneumoniae* dans les infections urinaires est de 23,17 % ce résultat est proche de ce qui a été trouvé par Le et al en 2021 qui ont isolé 20,9%. En revanche ce pourcentage est supérieur à celui rapporté par l'étude de Smaoui et al dans la Tunisie en 2015.

En outre, un faible pourcentage de ce genre est isolé dans le pus. *Klebsiella pneumoniae* est un important pathogène opportuniste à Gram négatif qui provoque diverses maladies infectieuses, notamment des infections des voies urinaires (**Wang et al., 2020**).

Les preuves cliniques suggèrent que les adultes en bonne santé sont porteurs des souches virulentes dans leurs intestins et un abcès du foie se produit lorsque les bactéries se déplacent à travers l'épithélium intestinal). Cependant, il convient de noter que ce modèle d'infection ne démontre que la capacité de ces souches à se propager de l'intestin à d'autres organes (**Bengoechea et Sa Pessoa, 2019**).

V.4.3. Les infections à *S. aureus*

Selon notre résultat, dans les prélèvements vaginaux, *S. aureus* est le genre le plus fréquent et la seule souche isolée dans le liquide synovial.

Dans notre étude, le taux d'infection à *S. aureus* était plus élevé chez les hommes (52,95%) que les femmes (47,5%). Plusieurs études cliniques suggèrent que le sexe constitue un facteur de risque d'infection. Dans une étude épidémiologique du sepsis, ont noté une incidence plus élevée de la septicémie chez les hommes comparés aux femmes (**Gowan et al., 1975**). Bone et al. ont examiné rétrospectivement quatre études de sepsis sévères et ont noté une prédominance des patients du sexe masculin (60%-65%) (**Bone et al., 1992**). De plus, dans une autre étude, ils ont noté que le sexe masculin est associé à un risque considérablement accru d'infections majeures suivant un traumatisme, un taux équivalent approximativement le double de celui des femmes (**Offner et al., 1999**).

Tableau VI : Répartition des espèces bactériennes isolées par type de prélèvement

Espèce bactérienne	ECBU	Prélèvement vaginale	PUS	Prélèvement urétral	Liquide synoviale	Total (%)
<i>E.coli</i>	161	3	2	1	0	167 (66,53%)
<i>K. pneumoniae</i>	54	0	4	0	0	58 (23,10%)
<i>Proteus sp.</i>	4	0	0	0	0	4 (1,59%)
<i>Citrobactere sp.</i>	3	0	0	0	0	3 (1,19%)
<i>Shigila sp.</i>	1	0	0	0	0	1 (0,39)
<i>Enterobacter sp.</i>	1	0	0	0	0	1 (0,39%)
<i>S. aureus</i>	9	5	1	1	1	17 (6,77%)

V.5. Etude de la résistance aux antibiotiques

V.5.1. La résistance des souches d'entérobactéries

Les résultats sont retranscrits dans *annexe II*. De l'ensemble de ces entérobactéries isolées, *E. coli* et *K. pneumoniae* ont représenté la plus grande majorité avec 89,63%. De ce fait, la discussion de la résistance aux antibiotiques des Entérobactéries a porté sur les deux espèces prédominantes : *E. coli* et *K. pneumoniae*.

La résistance d'*E.coli* :

Taux de résistance à chaque antibiotique est donné dans le Tableau VIII. L'étude a montré que les niveaux de résistance les plus élevés parmi tous les *E. coli* des isolats ont été observés contre l'ampicilline (82,22%) et l'amoxicilline/acide clavulanique (70,80 %), ces valeurs sont similaires à celle rapportée par **Chmielarczyk et al. en 2014**. Un taux de résistance

remarquable aux antibiotique de la famille des C3G , dont le pourcentage de résistance à CFM est de 20 ;68% ET 20,58% , 14,28 % à la CAZ et CTX respectivement , une résistance faible à la famille des fluoroquinolones ces résultats sont faible comparent à celle porter par Yandai et al en 2019 qui en révéler une résistance élever à ces dernier(Yandai et *al.*, 2019).

Une résistance faible à la famille des carbapénèmes a été enregistrée, en effet, on constate qu'ETP et IMP sont efficaces sur *E. coli*. Cette bactérie est l'un des agents pathogènes les plus courants en milieu communautaire, le taux croissant de résistance aux antibiotique parmi ces agents pathogènes a une grande préoccupation dans le monde entier, Les données recueillies par le Réseau européen de surveillance de la résistance aux antimicrobiens confirment qu'en Europe de 2002 à 2009, la survenue d'infection par *E. coli* a augmenté de plus (71 %) que *Staphylococcus aureus* (34 %), ce qui indique l'importance croissante de *E. coli* dans l'épidémiologie des infections (Chmielarczyk et *al.*, 2014; Lin et *al.*, 2019).

La résistance aux quinolones peut être liée à l'acquisition de gènes de résistance, trois types de gènes sont impliqués dans la résistance des *Enterobacteriaceae* aux quinolones. Ces gènes sont les gènes "qnr", les gènes codant la N-acétyl transférase, ACC- (6 ') - Ibcr et les gènes codant la pompe d'efflux QepA. (Yandai et *al.*, 2019).

Des résultats ont été rapportés par Fan et *al.*, qui ont découvert que l'exposition aux céphalosporines de deuxième et troisième générations et à d'autres antibiotiques (aminoglycosides, quinolones et carbapénèmes) était un facteur de risque potentiel pour l'apparition de BLSE chez *E. coli* dans les infections urinaires de l'enfant (Fan et *al.*, 2014) .

Tableau VII : la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques

Molécules d'ATBs testées	Nbre d' <i>E.coli</i> R	Taux de résistance
AMC	114	70,80
AMP	111	82,22
CX	15	11,53
CAZ	28	20,58
CFM	6	20,68
CTX	22	14,28
ETP	1	1,61
IPM	2	2,32
CIP	22	14,01

PF	7	9,72
OF	3	23,07

La résistance de *Klebsiella pneumoniae* :

Le résultat de la sensibilité des souches de *K. pneumoniae* est donné dans Tableau VIII. On note que toutes les souches du *Klebsiella pneumoniae* sont résistantes à ampicilline qui est naturellement résistant à ce dernier. 73,58 % des souches catégorisées résistantes à AMC. De plus nos souches sont résistante aux antibiotiques de la famille des céphalosporines de la troisième génération, dont la résistance la plus élevé est à la CAZ (37, 27 %). Ainsi une résistance inquiétante est révéler à la famille des crbapènème dont ETP et IMP ont une résistance de 12,5% et 22,22% respectivement , nos résultats sont plus élever à celle porter par Le et al en 2020 surtout la résistance à ETP et IMP qui est seulement 4,7 % pour ces deux antibiotique (**Le et al., 2021**). Cette résistance acquise serait la conséquence de la pression de sélection liée à la consommation abusive de ces antibiotiques dans les pays en développement.

Ces taux élevés de résistance à l'Amoxicilline justifient que les aminopénicillines ne soient plus actuellement recommandées en traitement probabiliste des infections urinaires (**Dembele, 2020**).

Klebsiella pneumoniae est considéré à l'échelle mondiale par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme un agent pathogène prioritaire résistant aux antimicrobiens nécessitant de nouvelles stratégies de contrôle (**Wyres et al., 2020**).

La résistance aux carbapénèmes chez les entérobactéries s'explique soit par un défaut de perméabilité membranaire soit principalement par inactivation enzymatique de l'antibiotique suite à la production de carbapénémases. L'émergence de ces enzymes est d'écrite de façon croissante dans le monde entier et constitue un réel problème de santé publique car les carbapénèmes sont très souvent les dernières molécules actives de l'arsenal thérapeutique disponible pour combattre les bactéries multi résistantes (**Ouedraogo et al., 2017**).

Dans le milieu communautaire, la proportion des infections à EBLSE est moindre. La dernière étude nationale évaluait en 2006 que 1,1 % des entérobactéries isolées de prélèvements en communauté à visée diagnostique étaient productrices de BLSE. Cette proportion est en augmentation puisqu'en 1999, cette prévalence était estimée à 0,3 % (**Vodovar et al., 2013**).

Tableau VIII : la résistance de *K.pneumonia* au antibiotiques

Molécules d'ATBs testées	Nbre <i>K.pneumoniae</i> R	Taux de résistance
AMC	39	73,58
AMP	54	100
CX	11	20,37
CAZ	19	37,25
CFM	0	0
CTX	14	26,92
ETP	3	12,5
IPM	6	22,22
CIP	6	11,11
PF	1	3,44
OF	1	33,33

V.5.2. La résistance des souches *Staphylococcus aureus*

Le résultat de l'antibiogramme des 17 souches de *Staphylococcus aureus* testées vis-à-vis 6 antibiotique sont donnés dans annexe III et la figure La totalité des *S. aureus* isolées dans ce travail s'est avérée également résistante à l'acide fusidique (41.17%), céfoxitine (29.41%), Par ailleurs elles sont exprimées une résistance réduite à l'érythromycine (23.52%) et tetracycline (17.64%).

Concernant les macrolides et lincosamides, on a eu un taux de résistance à l'érythromycine de 23,52 %, notre résultat est plus bas à ce qui a été rapporté dans une précédente étude algérienne avec un taux de 56% (**Rebiahi et al., 2011**), ainsi que certains pays méditerranéens, tels que : la Libye (47 %), la Tunisie (49%), ou la France (41,8 %). Ceci peut être expliqué par le fait que le traitement des infections à Staphylocoques fait appel essentiellement à ces antibiotiques

Aucune résistance marquée vis-à-vis la clindamycine et rifampicine n'est constatée. Ces données sont inférieures aux taux rapportés en Algérie (2,3%), en Tunisie (6,7%, 2%), et au Maroc (30%) Ces résultats sont déférents à celui rapporté dans l'Ouest de l'Algérie (12,2 %) (**Rebiahi et al., 2011**).

Sur l'ensemble des souches de *Staphylococcus aureus* testées, 29.41 % des sont méthicilino résistantes (résistantes à la Céfoxitine) et 70.58% souches n'expriment pas une résistance à ce dernier. Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) est un agent pathogène majeur, résistant aux médicaments antimicrobiens, qui provoque des infections graves. Il a d'abord été détecté dans les établissements de santé, mais ces dernières années, il s'est également répandu dans la communauté (Djoudi et al., 2013).

Le caractère de multirésistance des SARM observé dans la présente étude limite le choix des antibiotiques pour le traitement. Compte tenu de cette situation, il est intéressant de souligner l'importance de l'introduction et la commercialisation d'autres molécules actives contre le SARM en Algérie, tels que la daptomycine, l'inézolide, et la tigécycline (Miccket al., 2007).

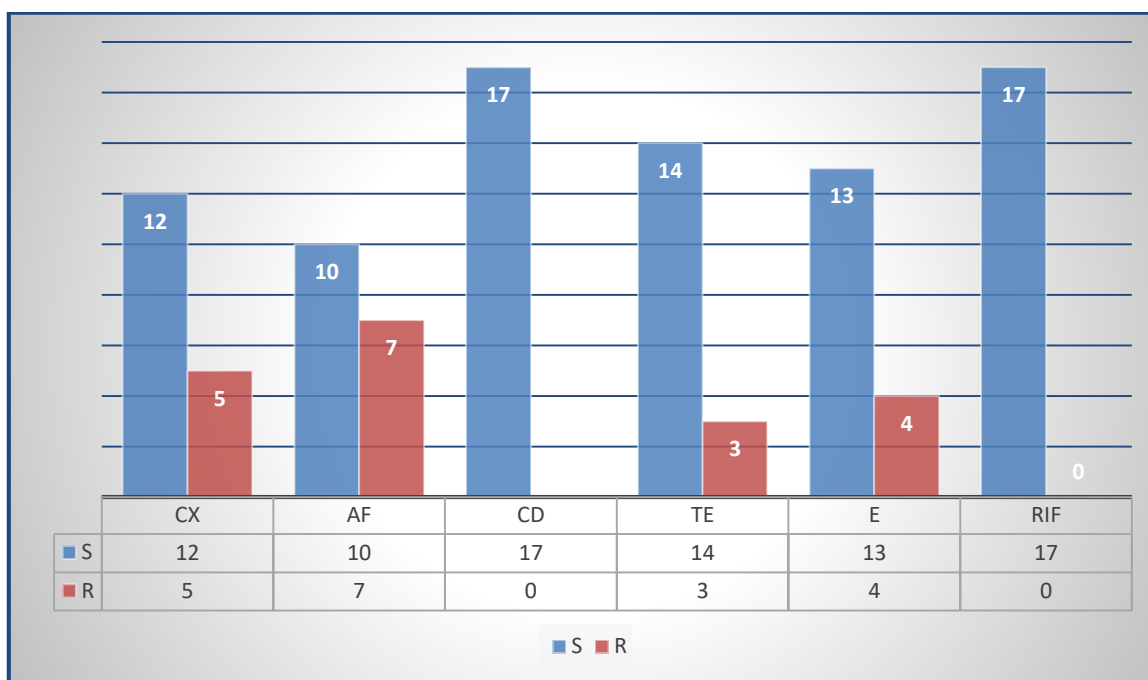


Figure 9: taux de résistance des souches *Staphylococcus aureus*

Conclusion

Conclusion

Les infections bactériennes demeurent la raison principale de consultations médicale dans la communauté, et l'infection urinaire est la plus fréquente au monde par rapport aux autres maladies. La fréquence des ces infections varie selon plusieurs facteurs, dont l'âge, le sexe, maladies chroniques, traitements en cours.... A l'issue de cette étude, les résultats obtenus nous avons pu mettre en évidence plusieurs points important répondant à nos attentes.

Nous avons conclu que la fréquence des infections urinaires été plus importante chez les femmes que chez les hommes. Pour ce qui est de la prédominance des espèces, les entérobactéries ont dominé le profil bactériologique des infections communautaires dont *E. coli* et *K. pneumoniae*, qui ont surpassés en nombre les autres espèces. Quant aux souches de *S. aureus*, elles ont été isolées en milieu communautaire mais restent peu fréquentes.

De nombreux antibiotiques disponibles sur le marché sont de plus en plus inefficaces contre la majorité des infections bactériennes. La résistance des entérobactéries à la famille des Amino-pénicilline était très élevée, par contre nous avons pu constater que le niveau de résistance aux autres familles d'antibiotiques était assez moyen, la famille des Carbapènème avait conservé une bonne activité sur les entérobactéries.

Nous avons aussi pu observer que certains antibiotiques étaient plus efficaces que d'autres sur les souches de *S. aureus*, dont la clindamycine et la rifampicine. Une autre observation nous a interpellées, nous avons réussi à isolé un nombre remarquable de souches de *S. aureus* résistants à la méthicilline (SARM) en milieu communautaire.

L'émergence de bactéries résistantes aux différentes familles d'antibiotique est un phénomène mondial qui ne cesse d'inquiéter les scientifiques et le corps médical en milieu hospitalier mais aussi en milieu communautaire où la santé public est de plus en plus exposée aux risques de voir émerger des résistances plus importantes. Cette résistance est due à de nombreux problèmes de gestion, d'hygiène et d'automédication, ainsi qu'au manque de mise sur le marché pharmaceutique de nouvelles molécules anti-infectieuses.

Une meilleure compréhension de ces mécanismes de résistance, de leurs transferts ainsi qu'une meilleure approche du problème pourrait nous permettre de développer des stratégies de contrôle et de lutte efficaces vis-à-vis de ces germes.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

- Azami M, Jaafari Z, Masoumi M, Shohani M, Badfar G, Mahmudi L, Abbasalizadeh, S. (2019). The etiology and prevalence of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria in pregnant women in Iran : a systematic review and Meta-analysis. *BMC Urol.* 19, 43.
- Ben Jemaa Z, Mahjoubi F, Ben HajH'mida Y, Hammami N, Ben Ayed M, Hammami A. (2004). Profil bactériologique des bactériémies et sensibilité aux antibiotiques des bactéries en cause dans la région de Sfax (1993–1998). *PatholBiol.* 52 :82–8.
- Bengoechea, José A, Sa Pessoa J. (2019). *Klebsiella pneumoniae* infection biology : living to counteract host defences. *FEMS Microbiol. Rev.* 43, 123–144.
- Bone RC. (1992). Toward an epidemiology and natural history of sepsis (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA*; 268,3452–5.
- Boucher HW, Corey GR, (2008) Epidemiology of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*, *Clin Infect Dis* ; 46 Suppl 5,S344-9.
- Caby F, Bismuth R, Bossi P. (2010). Infections à staphylocoques. *EMC - Traité Médecine AKOS*; 5(1),1–7.
- Cazanave C, de Barbeyrac B. (2019). Les infections génitales hautes : diagnostic microbiologique. *RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. Gynécologie Obstétrique Fertil. Sénologie* 47, 409–417.
- Chmielarczyk A, Wójkowska-Mach J, Romaniszyn D, Adamski P, Helwich E, Lauterbach R, Pobiega M, Borszewska-Kornacka M, Gulczyńska E, Kordek A, Heczko P. (2014). Mode of delivery and other risk factors for *Escherichia coli* infections in very low birth weight infants. *BMC Pediatr.* 14, 274.
- Clegg S, Murphy C N. (2016). Epidemiology and Virulence of *Klebsiella pneumoniae*. *Microbiol. Spectr.* 4.
- Das S. (2020). Natural therapeutics for urinary tract infections—a review. *Future J. Pharm. Sci.* 6, 64.
- Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye, J-P. (2006). Endocardite infectieuse. *EMC - Cardiol.* 1, 1–33.

Références bibliographiques

- Dembele M.(2015). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées des urines au service de bactériologie de l'INSP. thèse de doctorat. Faculté de pharmacie 116.
- Demoré B, Charmillon A, (2018). Traitement des infections respiratoires basses et hautes. Pharm. Clin. Thérapeutique 801-814.e1.
- Deurenberg RH, Stobberingh EE.(2008) The evolution of *Staphylococcus aureus*. Infect Genet Evol.8(6), 747–63.
- Djoudi F, Bonura C, Benallaoua S, Touati A, Touati D, Aleo A, Cala C, Fasciana T, Mammina C, (2013). Panton-Valentine leukocidin positive sequence type 80 methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying a staphylococcal cassette chromosome mec type IVc is dominant in neonates and children in an Algiers hospital. New Microbiol. 36, 49–55.
- Dierikx C, Essan-Zandbergen AV, Veldman K, Smith H, Mevius D. (2010). Increased detection of extendeds pectrum β -lactamasesproducing *Salmonella enterica* and *Esherichia coli* isolates from poultry. Veterinary Microbiology. 145,273-278.
- Dinges MM, Orwin PM, Schlievert PM. (2020) Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. Clin MicrobiolRev2000 ; 13(1),16–34.
- Dominique S, Delmas V, Horpitean V, Boccon-Gibod L. (2004). Infections génitales masculines. EMC - Mal. Infect.1, 55–65.
- Donlan RM, Costerton JW, Biofilms(2002). Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. Clin MicrobiolRev.15(2),167-93.
- Dougnon V, Assogba P, Anago E, Déguénon E, Dapuliga C, Agbankpè J, Zin S, Akotègnon R, Moussa LB, Bankolé H. (2020). Enterobacteria responsible for urinary infections : a review about pathogenicity, virulence factors and epidemiology. J. Appl. Biol. Biotechnol. Vol 8, 117–124.
- Fan N.-C, Chen H.-H, Chen C.-L, Ou L.-S, Lin T.-Y, Tsai M.-H, Chiu C.-H. (2014). Rise of community-onset urinary tract infection caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in children. J. Microbiol. Immunol.Infect.47,399–405.
- Faure S. (2010). Transfert d'un gène de résistance aux β -lactamines *bla*CTX-M-9 entre *Salmonella* et les entérobactéries de la flore intestinale humaine : impact d'une

Références bibliographiques

- antibiothérapie. Thèse de Doctorat de Biologie et Santé. Université de Rennes 1, Faculté des Science de la vie et de l'environnement, Rennes, 192.
- Flandrois J-P. (1997). Bactériologie médicale. Presse Universitaire de Lyon.
- Foster TJ. (2005) Immune Evasion by Staphylococci. *Nat RevMicrobiol*.3(12):948–58.
- François D, Marie-Cécile P, Christian M, Édouard B, Roland Q. (2011). Bactériologie médicale: techniques usuelles. Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux.
- Hill LR. (1981). Taxonomy of the staphylococci. The staphylococci. Aberdeen University Press.
- Iabadene H, Messai Y, Alouache S, Arlet G, Bakour R, (2010). Mecanismes de resistance aux β -lactamines et aux quinolones d'*Enterobacte* rdans les hopitaux d'Alger.*Revue Tunisienne d'Infectiologie*. 4, 24
- Gladstone GP, Van Heyningen WE. (1957) Staphylococcal leucocidins. *BrJExpPathol*. 38(2), 123–37.
- Gordon RJ, Lowy FD, (2008) Pathogenesis of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection. *Clin Infect Dis*. Jun 1 ; 46Suppl 5, S350-9.
- Goro M.A.A. (2020). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020 .Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (U.S.T.T.B). faculté de pharmacie, 118
- Gupta K, Grigoryan L, Trautner B, (2017). Urinary Tract Infection. *Ann.Intern.Med*. 167, ITC49.
- Kahl B, Herrmann M, Everding AS, Koch HG, Becker K, Harms E, Proctor RA, Peters G. 1998 .Persistent infection with small colony variant strains of *Staphylococcus aureus* in patients with cystic fibrosis. *J Infect Dis*. 177(4), 1023–9.
- Kamga H.G, Nzengang R, Toukam M, Sando Z, Shiro S.K. (2014). Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). *Afr. J. Pathol. Microbiol*. 3, 1–4.
- Kelly A.M, Mathema B, Larson E.L. (2017). Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae in the community: a scoping review. *Int. J. Antimicrob. Agents* 50, 127–134.

Références bibliographiques

- Kock R, Cookson B. (2010) Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) :burden of disease and control challenges in Europe. *Euro Surveill.* 15 , 19688.
- Le Bouguéneq C, Schouler C. (2011). Sugar metabolism, an additional virulence factor in enterobacteria. *Int. J. Med. Microbiol.* 301, 1–6.
- Le T, Wang L, Zeng C, Fu L, Liu Z, Hu J. (2021). Clinical and microbiological characteristics of nosocomial, healthcare-associated, and community-acquired *Klebsiella pneumoniae* infections in Guangzhou, China. *Antimicrob. Resist. Infect. Control* 10, 41.
- Lin W.-P, Huang Y.-S, Wang J.-T, Chen Y.-C, Chang S.-C. (2019). Prevalence of and risk factor for community-onset third-generation cephalosporin-resistant *Escherichia coli* bacteremia at a medical center in Taiwan. *BMC Infect. Dis.* 19, 245.
- Lobel B, Soussy C. (2007). *Les infections urinaires.* Springer Science & Business Media.
- Lobel, B., Soussy, C.-J., 2007b. *Les infections urinaires, Monographies en urologie.* Springer, Paris Berlin Heidelberg.
- Mastouri M, Nour M, Ben Nejma M, Bouallegue O, Hammami M, Khedher M. 2004 Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline : détection des premières souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides en Tunisie. *Pathol Biol* 2006;54:33–6doi:10.1016/j.patbio.2004.10.009.
- McGowan JE, Barnes MW, Finland M. Bacteremia at Boston City Hospital: Occurrence and Mortality during 12 Selected Years (1935-1972), with Special Reference to Hospital-Acquired Cases. *J Infect Dis* 1975,132,316–35. doi:10.1093/infdis/132.3.316
- Meyer A, Gueudet T, Hansmann Y. (2015). L'antibiothérapie des infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : enquête auprès de médecins généralistes dans le Bas-Rhin 10.
- Micek ST. (2007) Alternatives to Vancomycin for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. *Clin Infect Dis* 2007,45,S184–90. doi:10.1086/519471.
- Miller LG, Diep BA. (2008) Clinical practice : colonization, fomites, and virulence :rethinking the pathogenesis of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin infect Dis*, 2008; 46 : 752-60.

Références bibliographiques

- Monecke S, Gavier-Widen D, Mattsson R, Rangstrup-Christensen L, Lazaris A, Coleman DC, et al. (2013). Detection of mecC-positive *Staphylococcus aureus* (CC130-MRSAXI) in diseased European hedgehogs (*Erinaceus europaeus*) in Sweden. PLoS ONE.8(6):e66166.
- Mouy D, Fabre R, Cavallo, J.-D. (2007). Infections urinaires communautaires de la femme de 15 à 65 ans : sensibilité aux antibiotiques d'*E. coli* en fonction des antécédents : étude AFORCOPI-BIO 2003. Médecine Mal. Infect. 37, 594–598.
- Mrozek S, Bouvier D, Dahyot-Fizelier C. (2020). Méningites aiguës communautaires : conséquences lésionnelles et monitoring cérébral. Anesth. Réanimation 6, 75–81.
- Nadmi H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude J.D, Timinouni M, (2010). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). Médecine Mal. Infect.40, 303–305.
- Nazarko L. (2011). Preventing catheter-related urinary tract infection : focus on *Proteus mirabilis*. Br. J. Community Nurs. 16, 528, 530–533.
- O’Riordan k, Lee JC.(2004). *Staphylococcus aureus* Capsular Polysaccharides. Clin MicrobRev, Jan. 2004,17(1): 218–234
- Ouedraogo A.-S, Dunyach-Remy C, Kissou A, Sanou S, Poda A, Kyelem C.G, Solassol J, Bañuls A.-L, Van De Perre P, Ouédraogo R, et al. (2016). High nasal carriage rate of *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin- and EDIN-encoding genes in community and hospital settings in Burkina Faso. Front. Microbiol. 7, e1406.
- Offner PJ, Moore EE, Biffl WL. (1999). Male gender is a risk factor for major infections after surgery. Arch Surg 1999 ; 134:935–40. doi:10.1001/archsurg.134.9.935.
- Ouedraogo A.S, Jean Pierre H, Bañuls A.L, Ouédraogo R, Godreuil S. (2017). Emergence and spread of antibiotic resistance in West Africa : contributing factors and threat assessment. Médecine Santé Trop. 27, 147–154. <https://doi.org/10.1684/mst.2017.0678>
- Pantel A. (2015). Multirésistance des entérobactéries aux antibiotiques et modulation de l’influx et de l’efflux membranaires chez *Escherichia coli* ST131 244.

Références bibliographiques

- Pillot R, Pouypoudat L, Morel O, Chamagne M. (2020). À propos d'un cas d'endocardite infectieuse durant la grossesse. *Gynécologie Obstétrique Fertil. Sénologie* 48, 710–712.
- Planta M.B. (2007). The Role of Poverty in Antimicrobial Resistance. *J. Am. Board Fam. Med.* 20, 533–539.
- Prevost G, Couppie P, Monteil H. (2003). Staphylococcalepidermolysins. *CurrOpin Infect Dis* .16(2), 71–6
- Prod'homme M, Micol L.A, Weitsch S, Gassend J.-L, Martinet O, Bellini C. (2017). Cutaneous infection and bacteraemia caused by *Erwinia billingiae* : a case report. *New Microbes New Infect.*19,134–136.
- Projan SJ, Novick RP. (1997). The molecular basis of pathogenicity. In:Crossley KB, Archer GL, eds. *The staphylococci in human disease*. New York: Churchill Livingstone: 55–81.
- Qarouach, S. (2020). Les infections génitales bactériennes. Thèse doctorat de médecine. Université Mohamad V de rabat. Faculté de médecine et de pharmacie.
- Ramdani-Bouguessa N, Bes M, Meugnier H, Forey F, Reverdy M-E, Lina G, et al. (2006). Detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains resistant to multiple antibiotics and carrying the Panton-Valentine leukocidin genes in an Algiers hospital. *Antimicrob Agents Chemother*2006,50,1083–5.
- doi:10.1128/AAC.50.3.1083-1085.
- Rebiahi SA, Abdelouahid DE, Rahmoun M, Abdelali S, Azzaoui H. (2011). Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen university hospital (North-West Algeria). *Médecine Mal Infect* 2011.41,646–51.
- doi:10.1016/j.medmal.
- Rossolini GM, Mantengoli E, Montagnani F and Pollini S, (2010). Epidemiology and clinical relevance of microbial resistance determinants versus anti-Gram-positive agents. *CurrOpinMicrobiol* 2010, 13(5),582–588
- Sbiti M, Lahmadi k, Louzi, L. (2017). Profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de bêta-lactamases à spectre élargi. *Pan Afr. Med. J.* 28.

Références bibliographiques

- Smaoui S, Abdelhedi K, Marouane C, Kammoun S, Messadi-Akrouf F. (2015). Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d'infections urinaires communautaires à Sfax (Tunisie). *Médecine Mal. Infect.* 45, 335–337.
- Souna D. (2011). Epidémiologie de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du C.H.U de Sidi Bel Abbès. Mémoire de Magister en Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers. Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie, 148.
- Sow M.S, Diallo S.T, Camara A. (2020). Microbiological Profile of Meningitis: Analyzes of Cerebrospinal Fluid at the Laboratory of the National Institute of Public Health in 2017. *Microbiol Infect Dis* 4, 1–5.
- Tattevin P. (2011). Les infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) d'acquisition communautaire. *Médecine Mal. Infect.* 41, 167–175.
- Traoré O, Souweine B, Leclercq R. (2002). Dans quelles situations instituer des précautions de type « contact » chez les patients porteurs de bactéries multi-résistantes ? *Réanimation*. 2002,11(6),451–63.
- Trémolières F. (2006). Épidémiologie microbienne des infections respiratoires basses actualités. *Médecine Mal. Infect.* 36, 546–554.
- Tony hart, Paulshears. (1997). Atlas de poche de microbiologie, 71, 1^{er} édition .
- Ulleryd P. (2003). Febrile urinary tract infection in men. *Int. J. Antimicrob. Agents* 22, 89–93.
- Vodovar D, Marcadé G, Raskine L, Malissin I, Mégarbane B. (2013). Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : épidémiologie, facteurs de risque et mesures de prévention. *Rev. Médecine Interne* 34, 687–693.
- Wang G, Zhao G, Chao X, Xie L, Wang H. (2020). The Characteristic of Virulence, Biofilm and Antibiotic Resistance of *Klebsiella pneumoniae*. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 17, 6278.
- Webb, A., Starr, M., 2005. Acute gastroenteritis in children. *Aust. Fam. Physician* 34, 227–231.

Références bibliographiques

- Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA, et al. (2005). The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis.* 5(12),751–62.
- Wyres K.L, Lam M.M.C, Holt K.E. (2020). Population genomics of *Klebsiella pneumoniae*. *Nat. Rev. Microbiol.* 18, 344–359.
- Wyres K.L, Nguyen T.N.T, Lam M.M.C, Judd L.M, van Vinh Chau N, Dance D.A.B, Ip M, Karkey A, Ling C.L, Miliya T, Newton P.N, Lan N.P.H, Sengduangphachanh A, Turner P, Veeraraghavan B, Vinh P.V, Vongsouvath M, Thomson N.R, Baker S, Holt K.E. (2020). Genomic surveillance for hypervirulence and multi-drug resistance in invasive *Klebsiella pneumoniae* from South and Southeast Asia. *Genome Med.* 12, 11.
- Yandai F.H, Ndoutamia G, Nadlaou B, Barro N. (2019). Prevalence and resistance profile of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* isolated from urinary tract infections in N'Djamena, Tchad. *Int. J. Biol. Chem. Sci.* 13, 2065.
- Zahir H, Arsalane L, Mouhib H, Nakhli R. (2020). Profil bactériologique actuel de l'infection urinaire communautaire et état de résistance aux antibiotiques 8, 6.
- Zahir H, Draiss G, Rada N, Abourrahouat A, Ait sab I, Sbihi M, Bouskraoui M, Soraa N. (2019). Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc. *Rev. Francoph. Lab.* 2019, 65–70. Zeyad, A., Hamad, M.F., Hammadeh, M.E., 2018. The effects of bacterial infection on human sperm nuclear protamine P1/P2 ratio and DNA integrity. *Andrologia* 50.

Les Annexes

Les Annexes

ANNEXE I

**Tableau IX : Aspect des colonies sur milieu sélectif et chromogène des espèces
D'entérobactéries les plus fréquemment isolées**

Espèces	Mac Conkey	EMB	Hektoen	CHROMME AGAR	Chapman
<i>E. coli</i>	Colonies rouges (roses): acidification du milieu, souche lactose positive.	Colonie bleu-noir avec des reflets verts métallisés	Colonie saumon	Colonies Rose foncé à rougeâtre	
<i>K. pneumoniae</i>	NB: un halo opaque autour des colonies est dû à la précipitation des sels biliaries.	colonies roses à ambrées		Colonies bleu métallique	
<i>Proteus</i>		colonies incolores	Colonie bleues-vertes ou vertes à centre noir	Colonies Halo brun	
<i>Enterobacter</i>	-Colonies incolores : absence d'acidification du milieu, souche lactose négative.	colonies roses à ambrées	Colonie saumon	Colonies Bleu turquoise	
<i>Citrobactere</i>		Colonies violet pâle	Colonie saumon	Colonie Bleu métallique avec un halo rouge	
<i>S. aureus</i>				Colonies petites Doré, opaque	colonies jaunes dorées

Les Annexes

ANNEXE II

Tableau X : La résistance des souches d'entérobactéries isolés aux différentes familles d'antibiotiques

Famille	Molécules d'ABS testées	Nombre de résistant						Nombre de sensible					
		<i>E.coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>Proteussp.</i>	<i>Citrobacteresp.</i>	<i>Enterobactersp.</i>	<i>Shigilasp.</i>	<i>E.coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>Proteussp.</i>	<i>Citrobacteresp.</i>	<i>Enterobactersp.</i>	<i>Shigilasp.</i>
Aminopénicilline	AMC	114	39	1	3	1	1	47	14	1	0	0	0
	AMP	111	54	2	2	0	0	24	0	0	0	0	0
C2G	CX	15	11	1	2	0	0	115	43	1	1	0	0
C3G	CAZ	28	19	1	1	1	1	108	32	1	2	0	0
	CFM	6	0	0	0	1	0	23	5	0	0	0	1
	CTX	22	14	1	1	1	1	132	38	1	2	0	0
Carbapénème	ETP	1	3	0	0	0	0	61	21	0	2	0	0
	IPM	2	6	0	1	0	0	84	21	0	1	0	0
Fluroquinolones	CIP	22	6	1	1	1	0	135	48	1	2	0	1
	PF	7	1	1	1	1	0	65	28	1	1	0	1
	OF	3	1	0	0	0	0	10	2	0	0	0	0

Les Annexes

ANNEXE III

Tableau XI : résultats de l'antibiogramme des *S. aureus*

Code	CX	CD	AF	TE	E	RIF
4083	20(R)	32 (S)	18(R)	8(R)	30(S)	37 (S)
2275	11 (R)	33 (S)	7 (R)	31 (S)	7(R)	41(S)
102	30 (S)	37 (S)	25 (S)	32 (S)	7 (R)	42 (S)
18	31 (S)	23 (S)	30 (S)	25 (S)	20 (R)	30 (S)
02	35 (S)	31 (S)	20 (R)	29 (S)	29 (S)	37 (S)
4046	35 (S)	29 (S)	35 (S)	29 (S)	30 (S)	35 (S)
64	31 (S)	35 (S)	21 (R)	29 (S)	31 (S)	41 (S)
1699	21(R)	31 (S)	19 (R)	28 (S)	35 (S)	38 (S)
2126	31 (S)	29 (S)	31 (S)	26 (S)	29 (S)	33 (S)
01	35 (S)	30 (S)	35 (S)	28 (S)	29 (S)	37 (S)
1923	29 (S)	28 (S)	31 (S)	31 (S)	29 (S)	31 (S)
1240	30 (S)	25 (S)	35 (S)	25 (S)	25 (S)	37 (S)
2175	29 (S)	32 (S)	23 (R)	31(S)	33 (S)	35 (S)
6297	35 (S)	33 (S)	35 (S)	31 (S)	33 (S)	37 (S)
1781	18 (R)	30 (S)	33 (S)	11 (R)	29 (S)	37 (S)
1887	29 (S)	29 (S)	35 (S)	31 (S)	33 (S)	39 (S)
860	21 (R)	29 (S)	14 (R)	11 (R)	8 (R)	39 (S)

Résumé

Les entérobactéries représentent les agents pathogènes les plus isolés en milieu communautaire, tout spécialement *E. coli* et *K. pneumoniae*, ainsi que le Staphylocoque doré. Au cours de cette étude, qui s'est déroulée dans 5 laboratoires d'analyses médicales de la wilaya de Bejaia durant une période de 4 mois, 251 prélèvements positifs, dont la majorité d'origine urinaires, ont été analysés. Sur les prélèvements positifs étudiés, 167 souches d'*E. coli*, 58 *K. pneumoniae* et 17 *S. aureus* ont été identifiées. Les infections urinaires comptent parmi les plus fréquentes infections bactériennes communautaires, dont la population la plus touchée est le sexe féminin, avec 81,45 % des cas. Les infections communautaires sont les plus difficiles à traiter en raison de l'émergence de résistances à de nombreuses familles d'antibiotiques. Un taux élevé de résistance aux amino-pénicillines, comparé aux autres familles de céphalosporines, fluoroquinolones, et les Carbapénème, a été constaté. Néanmoins, une sensibilité importante est constatée vis-à-vis des Carbapénèmes. *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) a émergé dans le monde entier et il est devenu l'une des principales causes d'infections bactériennes. 17 souches de *S. aureus* ont été enregistrées dans cette étude. L'évaluation de la sensibilité de ces derniers vis-à-vis des antibiotiques a montré une résistance élevée à l'acide fusidique, alors que toutes les souches ont été testées sensibles à la clindamycine et la rifampicine. Sur l'ensemble des *S. aureus* testés, 5 souches étaient résistantes à la Céfexime et définies comme étant des SARM. L'émergence de ces résistances bloque l'efficacité de plusieurs antibiotiques, ce qui entraîne une augmentation du nombre d'infections communautaires intractables.

Mots clé : infections communautaires, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, SARM, BLSE

Abstract

Enterobacteriaceae are the most isolated pathogens in the community, especially *E. coli* and *K. pneumoniae*, as well as *Staphylococcus aureus*. During this study, which took place in 5 medical analysis laboratories in Bejaia, during 4 months, 251 positive samples, the majority of urinary origin, were analysed. Of the positive samples studied, 167 strains of *E. coli*, 58 *K. pneumoniae* and 17 *S. aureus* were identified. Urinary tract infections are among the most common community-acquired bacterial infections, with the most affected population being women, accounting for 81.45% of cases. Community-acquired infections are more difficult to treat due to the emergence of resistance to many families of antibiotics. A high rate of resistance to amino-penicillins, compared to other families of cephalosporins, fluoroquinolones, and carbapenems, has been noted. Nevertheless, a high sensitivity to Carbapenems is observed. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) has emerged worldwide and has become one of the leading causes of bacterial infections. 17 strains of *S. aureus* were recorded in this study. Evaluation of the susceptibility showed high resistance to fusidic acid, while all strains were tested sensitive to clindamycin and rifampicin. Of the *S. aureus* tested, 5 strains were resistant to Cefexime and defined as MRSA. The emergence of these resistances blocks the efficacy of several antibiotics, leading to an increase in numbers of untreatable community infections.

Key Words: Community infections, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, MRSA, ESBL