

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abderrahmane MIRA de BEJAJA

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Microbiologie

Mémoire de fin de cycle

*En vue de l'obtention du diplôme de Master en
Microbiologie Appliquée à l'Agroalimentaire, au
Biomédicale et à l'Environnement*

THEME

*Etude de la sensibilité aux antibiotiques des
bacilles à Gram négatif isolés au niveau de l'EPSP
de Boghni, Tizi Ouzou.*

Présenté par :

M^{elle} MAMERI Nadia

Membres de jury :

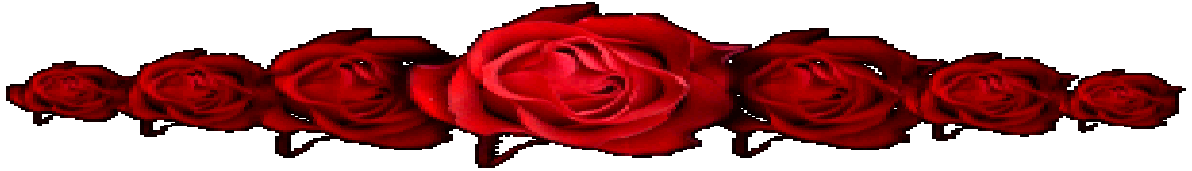
Présidente : M^{me} BELHADI K,

Promoteur : M^r TOUATI A

Examineur 1: M^{elle} TAFOUKI R,

Examineur 2: M^{elle} LAINCER F

Promotion 2011-2012



Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu, le Généreux qui a enseigné à l'homme ce qu'il ne savait pas et aussi de nous avoir donné la force afin d'accomplir ce modeste travail.

Ma profonde gratitude est exprimée à mon promoteur M^r TOUATI Abdelaziz, qui m'a fait l'honneur de diriger mon travail et m'a guidé tout au long de sa réalisation, ainsi que pour la qualité de son encadrement, sa constante disponibilité, ses conseils et sa gentillesse.

Je voudrais remercier également les membres du jury, pour avoir accepté de juger et d'examiner ce travail.

Ce travail a été réalisé au niveau de laboratoire d'analyse médicale de l'EPSP de Boghni (Tizi ousou). Je tiens à exprimer toute ma gratitude et mon respect au responsable de laboratoire M^r ZAROUKI Slimane, pour sa disponibilité avec une extrême bienveillance.

Sans oublier dans mes remerciements toute l'équipe du Laboratoire, pour leurs conseils et leurs aides.

Enfin, mes remerciements s'adressent à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Nadia





Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail à :

Ceux que j'ai tant aimé avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tout les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte :

Mes très chers parents.

Mes très chère frères Youcef et Rafik,

Mes sœurs Karima, Nora et Silia que j'aime beaucoup.

Mes chers grands parents, et toute ma famille,

A tous mes amis, surtout Tinhinane, Linda, Djidji et ses sœurs, Djim,

Doria, Slimane, Saïd,.....

A toutes celles et à tous ceux qui m'aiment

Nadia



Liste des abréviations

ADH : Arginine dihydrolase.

ATB : Antibiotique

BGN : Bacteries à Gram Négatif

BLSE : β -lactamase à spectre élargi.

CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

CTX-M : Céfotaximase.

ECBU: Examen Cyto-Bactériologique des urines.

EPSP : Etablissement Public de Santé de Proximité.

Gyr : Gyrase.

I : Intermédiaire.

LDC : Lysine Décarboxylase.

LPS : Lipopolysaccharides.

Mex : Membrane fusion protein

ODC : Ormithine Décarboxylase.

PABA : Para-Amino-Benzoïque Acid

PLP : Protéine Liant la Pénicilline.

PV : Prélèvement Vaginal.

R : Résistant.

RND : Resistance Nodulation cell Division.

S : Sensible.

SU: Sous Unité

TSI: Three Sugar Iron.

UFC : Unité Formant Colonies

VP : Voges- Proskauer

Liste des tableaux

<i>N°</i>	<i>Titre</i>	<i>Page</i>
I.	Antibiotiques agissant sur la paroi	03
II.	Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique	04
III.	Antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques.....	05
IV.	Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique	05
V.	Antibiotiques agissant sur la synthèse de l'acide folique.....	06
VI.	Techniques d'identification des souches d'entérobactéries	12
VII.	Différents antibiotiques testés et diamètres des zones d'inhibition en (mm)	14
VIII.	Résultats de l'antibiogramme.....	17

Liste des figures

<i>N°</i>	<i>Titre</i>	<i>Pages</i>
1.	Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	15
2.	Répartition des souches isolées par espèce.....	16
3.	Taux de résistance des souches isolées aux antibiotiques testés.....	18
4.	Taux de résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques.....	19
5.	Taux de résistance des souches de <i>pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques testés...	20

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Sommaire	
Introduction	01

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I. Les antibiotiques	02
I.1. Définition	02
I.2. Mode d'action des antibiotiques	02
II. Résistance aux antibiotiques	06
II.1. Définition	06
A. Résistance naturelle	07
B. Résistance acquise	07
II.2. Les mécanismes génétiques de la résistance	07
II.3. Mécanismes biochimiques de résistance	08
❖ Modification de la cible	08
❖ Modification de la perméabilité	09
❖ Action des pompes d'efflux	09
❖ Production d'enzymes inactivant les antibiotiques	10

Chapitre II : Matériels et méthodes

I. Isolement	11
I.1. Uroculture	11
I.2. Isolement à partir de pus.....	11
I.3. Isolement de P.V.....	11

Table des matières

II. Purification.....	11
III. Identification.....	12
➤ Galerie biochimique.....	12
IV. Étude de la sensibilité des bacilles Gram négatif aux antibiotiques.....	13

Chapitre III : Résultats et discussion

I. Caractéristiques de la population étudiée.....	15
II. Prélèvements effectués.....	15
III. Identification des souches isolées	15
III.1. Répartition des souches par origine de prélèvement	16
IV. Sensibilité des souches aux antibiotiques testés	16
IV.1. Taux de résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques testés.....	19
IV.2. Résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques testés	19
Conclusion	21

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Depuis les années 50, les antibiotiques ont été utilisés pour prévenir et traiter les maladies infectieuses pouvant entraîner une morbidité importante et être associées à des mortalités (Torres et *al.* 2010). L'utilisation des antibiotiques dans différents domaines a conduit à la sélection des souches résistantes.

La résistance aux antibiotiques est un phénomène aussi ancien que l'apparition des antibiotiques (Lozniewski et *al.* 2010). La résistance des bactéries aux antibiotiques reste aujourd'hui un problème majeur de santé publique, la situation apparaît particulièrement préoccupante en milieu hospitalier, où les staphylocoques et certains bacilles à Gram négatif ; entérobactéries, *Pseudomonas* et *Acinetobacter*, sont souvent responsables d'infections dues à des souches multi-résistantes (Soussy, 2007).

La pression de sélection exercée par l'utilisation importante et abusive de l'antibiothérapie et la diffusion épidémique des souches résistantes sont les deux facteurs principaux conditionnant l'évolution de cette résistance (Andremont, 2002).

Fondamentalement, la résistance aux antibiotiques chez les bactéries peut se disséminer de deux manières : diffusion clonale des lignées résistantes et transfert horizontal des gènes de résistance. Dans la plupart des cas, des gènes de résistance sont intégrés dans les éléments transmissibles tels que les intégrons et les transposons (Witte, 2004).

La diversité des mécanismes de résistance impose une surveillance épidémiologique périodique et la mise en place de mesures prophylactiques sérieuses notamment dans les services à haut risque (Nazih *et al.*, 1998).

Dans ce contexte, notre travail a été entrepris dans le but d'étudier la sensibilité des souches de bacilles Gram négatif isolés de divers prélèvements biologiques au niveau de l'EPSP de Boghni, Tizi Ouzou.

Chapitre I :
Synthèse
Bibliographique

I. Les antibiotiques

I.1. Définition

Les antibiotiques sont des agents strictement antibactériens dont la toxicité sélective, résulte d'un mode d'action spécifique. Ils exercent un effet relativement lent (de l'ordre de l'heure) mais à faible concentration (de l'ordre de mg/L). Leur forte efficacité permet une utilisation *in vivo* par voie générale (Bosgiraud, 2003). Les antibiotiques ont une origine naturelle s'ils sont extraits d'organismes vivants. Ils peuvent aussi être obtenus par synthèse chimique totale ou partielle. Chaque antibiotique possède un mode d'action spécifique et une cible bien déterminée. En fonction de leur concentration et du temps de contact avec les bactéries, ils peuvent être bactéricides ou bactériostatiques (Robert, 2000)

Les antibiotiques sont groupés par familles ou classes en fonction de leurs propriétés structurales. Pratiquement toutes les classes d'antibiotiques ont été découvertes dans un « âge d'or », qui s'est étendu de 1936 à 1962 (Chardain H. et *al*, 2006)

I.2. Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères : l'origine, la nature chimique, le spectre d'activité et le mécanisme d'action (Yala et *al.*, 2001). Selon leur mode d'action, les antibiotiques sont classés en 5 groupes (Tableau Ia, Ib, Ic, Id, et Ie).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau I : Antibiotiques agissant sur la paroi (Nauciel et Vildé, 2005).

Famille	Groupe	Exemple d'antibiotiques	Mode d'action
β –lactamines	Pénames	Ampicilline Amoxicilline Carbénicilline	<p>Ils agissent sur la synthèse du peptidoglycane en inhibant les protéines liant la pénicilline (PLP). Les PLP ont une activité transpeptidasique, carboxypeptidasique et transglycolasique. L'inhibition des PLP aboutit à l'inhibition de la formation des ponts pentacycliques responsables de la structure réticulée de la paroi. On obtient ainsi des formes rondes ou filamenteuses qui aboutissent à la lyse bactérienne.</p>
	Pénèmes	Imipénème Méropénème Ertapénème	
	Oxapénames ou clavams (acide clavulanique	Amoxicilline+Acide clavulanique Ticarilline + Acide clavulanique	
	Céphèmes	Céfazoline Céfoxitine Céftriaxone	
	Monobactames	Aztréonam	
Glycopeptides		Vancomycine Teicoplanine	Ils bloquent la polymérisation du peptidoglycane en se fixant sur la partie D-Ala-D-Ala terminale des peptides impliqués dans la phase de polymérisation du peptidoglycane.
Non classé		Fosfomycine	elle se fixe sur une enzyme impliquée dans la formation de l'acide N-acétyl muramique qui est l'un des précurseurs du peptidoglycane.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau II : Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique

Famille	Antibiotiques	Mode d'action
Aminosides	Streptomycine Kanamycine Gentamicine	Ils se fixent sur la Sous unité 30S du ribosome ou ils s'interfèrent avec la synthèse des protéines (Singleton, 2005).
Macrolides-Lincosamides-Streptogramines(MLS)	Spiramycine Lincomycine Pristinamycine	Ils agissent au niveau de la S/unité 50S du ribosome. Ils inhibent la croissance de la chaîne polypeptidique en formation (Yala et al. ,2001).
Tetracyclines	Oxytetracycline -Doxycycline -Glycylcyclines	Ils agissent au niveau de la sous unité 30S du ribosome en inhibant la phase d'élongation de la chaîne polypeptidique, en empêchant la fixation de l'aminoacyl-ARNt (Bryskier, 1999).
Phénicolés	Chloramphénicol Thiamphénicol	Inhibition de la peptidyl-transférase, en se fixant sur la sous-unité 50S du ribosome bactérien (Wareham et Wilson, 2002)
Oxazolidinones	Linézolide	Ils se fixent sur la sous unité ribosomale 50S et empêche sa liaison à la sous unité 30S (Nauciel et Vildé, 2005).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau III : Différentes antibiotiques agissant sur la synthèse des acides nucléiques

Famille	Antibiotiques	Mode d'action
Quinolones et	Acide nalidixique, Acide pipémidique, Acide oxolinique Fluméquine	Ils agissent sur deux enzymes impliquées dans cette synthèse: ADN gyrase (cible principale des BGN) il forme un complexe ADN-gyrase-Quinolones qui va bloquer la progression de l'ADN polymérase bactérienne au cours de la réplication
Fluoroquinolones	Péfloxaciné Ofloxaciné Norfloxaciné Ciprofloxacine	ADN topo- isomérase IV L'interaction entre l'ADN, quinolone et topoisomérase stimule la coupure de l'ADN et inhibe la relégation. (Hooper, 2002)
Rifamycines	Rifamycine Rifamycine SV	Inhibition de la transcription de l'ADN en ARNm par inhibition de l'ARN polymérase. (Nauciel et Vildé.2005)
Nitrofuranes	Nitrofurantoine Furazolidone Nifuroxazide	Elles agissent directement sur l'ADN provoquant diverses lésions (coupures et substitution de bases) (Nauciel et Vildé, 2005).

Tableau IV : Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique

Famille	Antibiotiques	Mode d'action
Polymixines	Polymixine B Colistine	Elles se fixent sur les phospholipides, et perturbent ainsi les transferts transmembranaires de nutriments et inhibent les phosphorylations oxydatives du métabolisme énergétique (Fauchèr et Avril, 2002).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Tableau V : Antibiotiques agissant sur la synthèse de l'acide folique

Famille	Antibiotiques	Mode d'action
Sulfamides	Sulfaméthoxazole Sulfaméthizole Sulfaguanidine	Inhibent la synthèse des folates, agissent en compétition avec le PABA pour le site actif, la dihydroptéroate synthétase (DHPS) qui catalyse une réaction essentielle à la synthèse de l'acide tétrahydrofolique (DHF) nécessaire à la production des purines et pyrimidines pour la synthèse de l'acide nucléique (Lambert, 1995).
2-4 diaminoptéridine	Trimethoprim	Inhibent la synthèse des folates, en se fixant sur la dihydrofolate réductase (Veyssier, 1999).
Sulfamides+ Trimethoprim	Sulfaméthoxazole+ Trimethoprim (Cotrimoxazole)	Agit sur les deux enzymes précédentes (Veyssier, 1999).

II. Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques s'est principalement développée durant les 50 dernières années par l'utilisation répandue et fréquente des antibiotiques favorisant une pression de sélection (Matyara et *al.*, 2008).

Plusieurs mécanismes de résistance ont été mis en évidence chez les bacilles Gram négatif qui sont, par ailleurs, responsables de la majorité des infections hospitalières (60 %) et sont de plus en plus multirésistants (Bolla et *al.*, 2011).

II.1. Définition

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique donné, quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration en antibiotique significativement plus élevée que celle habituellement active sur les souches de cette espèce (Leclerc et *al.*, 1995).

Chapitre I : Synthèse bibliographique

On distingue deux types de résistance aux antibiotiques, naturelle et acquise.

A. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les souches de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) (Lozniewski *et al.*, 2010).

B. Résistance acquise

La résistance acquise est un caractère qui ne concerne que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. Elle est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien. Elle résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce, et elle a été observée dès le début de l'antibiothérapie (Lozniewski *et al.*, 2010).

II.2. Mécanismes génétiques de la résistance

Une bactérie peut acquérir une résistance aux antibiotiques par deux grands mécanismes génétiques. L'un a pour support le chromosome et définit une résistance chromosomique, l'autre a pour support les plasmides ou les éléments transposables ou les intégrons et ils définissent une résistance extra-chromosomique. (Lozniewski *et al.*, 2010).

Résistance chromosomique

Elle résulte d'une mutation. C'est un phénomène rare, du au hasard et indépendant, Cette indépendance des mutations constitue un des meilleurs arguments pour justifier l'association des antibiotiques. Elle n'est pas provoquée par la présence de l'antibiotique, ce dernier révèle la mutation de résistance en sélectionnant les bactéries mutantes résistantes. Elle est transmissible ; et permanente et a donc un caractère héréditaire (transmission sur un mode vertical de bactérie-mère à bactéries-filles).

Toutes les mutations ont pour conséquence la perte ou la modification d'une protéine structurale ou enzymatique et une bactérie mutée est souvent contre-sélectionnée en l'absence d'antibiotique. (Lozniewski *et al.*, 2010).

❖ Résistance extra-chromosomique (plasmides)

Deux faits expliquent l'importance de la résistance plasmidique :

1/ la résistance plasmidique est liée à la synthèse de protéines additionnelles et non à une modification des constituants normaux de la bactérie.

2/ de nombreux plasmides de résistance sont conjugatifs ou mobilisables ce qui permet un transfert horizontal ; ces transferts sont à l'origine d'une dissémination très importante de la résistance au sein des populations bactériennes. Les plasmides de résistance sont susceptibles d'évoluer par acquisition ou pertes successives de déterminants de résistance portés par des éléments génétiques transposables. Les éléments génétiques transposables permettent la dissémination de gènes entre des bactéries phylogéniquement éloignées. Comme pour la résistance chromosomique, les gènes de la résistance extra-chromosomique ne sont pas induits par l'utilisation des antibiotiques qui se contentent de sélectionner les bactéries résistantes. (Lozniewski *et al.*, 2010).

II.3. Mécanismes biochimiques de la résistance

❖ Modification de la cible

Des modifications même minimales affectant la cible d'un antibiotique peuvent modifier et diminuer l'affinité des deux (cible-antibiotique) et entraîner une résistance. La résistance aux β -lactamines par altération des PLP a été décrite, mais ne semble pas être un mécanisme prédominant pour les entérobactéries ou d'autres espèces de bacilles Gram négatif comme *P. aeruginosa* ou *Acinetobacter baumannii*. Ainsi, une résistance aux β -lactamines touchant essentiellement l'imipénème et le mércillinam a pu être décrite chez une souche de *Proteus mirabilis* productrice d'une PLP2 altérée (Cavallo *et al.*, 2004).

La modification d'une des sous-unités de l'ADN gyrase (mutation des gènes *gyrA* et *gyrB*) provoque l'acquisition d'une résistance aux quinolones et aux fluoroquinolones. (De Lastours et Fantin, 2010).

❖ **Modification de la perméabilité**

Les changements de la membrane externe des bactéries à Gram négatif peuvent gêner la pénétration de l'antibiotique en l'empêchant d'atteindre sa cible. Ce type de résistance est généralement attribué à la perte ou à la modification des porines. Celui-ci est très répandu chez *Pseudomonas aeruginosa* (Maiti *et al.*, 2006).

La sensibilité aux β -lactamines dépend du nombre de porines fonctionnelles. L'altération des porines par mutation est à l'origine de résistance acquises aux β -lactamines, soit par une modification structurale d'une des porines essentielles, ce qui a été décrit chez *E. coli*, soit par une diminution quantitative des porines, qui est la situation la plus fréquente (Cavallo *et al.*, 2004)

La résistance acquise est d'autant plus forte vis-à-vis des β -lactamines que la molécule est plus volumineuse, plus hydrophobe et chargée négativement (Cavallo *et al.*, 2004).

❖ **Action des pompes d'efflux**

Les pompes d'efflux sont des transporteurs actifs. Il existe 5 familles de pompes d'efflux classées selon deux critères: d'une part la source d'énergie nécessaire à leur fonctionnement (gradient électrochimique ou hydrolyse de l'ATP), d'autre part leur structure second-tertiaire.

Chez les bactéries à Gram négatif, les systèmes d'efflux sont souvent des complexes protéiques ternaires avec une pompe transmembranaire, une protéine périplasmique de jonction et une porine de la membrane externe. Les pompes les plus fréquemment rencontrées sont de type RND (Resistance-Nodulation cell Division) comme AcrB chez *E. coli*, MexB chez *Pseudomonas aeruginosa* et EmrE chez *E. coli*. Les protéines TetA, TetB, TetC, TetD et TetE sont très largement distribuées chez les *Enterobacteriaceae* et les *Pseudomonadaceae* (Cattoir, 2004).

❖ Production d'enzymes inactivant les antibiotiques

C'est un mécanisme très fréquent, très important mais aussi très varié. Ces enzymes produites, inactivent l'antibiotique en le modifiant ou en l'hydrolysant (Poole, 2004)

Dans le cas des bacilles Gram négatif, la résistance bactérienne aux β -lactamines est due principalement à la production d'enzymes (β -lactamases) capables d'hydrolyser le noyau β -lactame, inactivant l'antibiotique avant qu'il n'atteigne sa cible (PLP) (Rodriguez-Villalobos et Struelens, 2006).

L'inactivation enzymatique par des acétyltransférases, des nucléotidyltransférases et des phosphotransférases est le mécanisme de résistance le plus souvent observé pour les aminosides. Il permet d'expliquer la résistance de plus de 95 % des souches d'entérobactéries ainsi que d'*Acinetobacter spp.* aux aminosides (Magnet et Blanchard, 2005).

Les estérases sont codées par deux gènes *ereA* et *ereB* portés par des plasmides, elles causent l'ouverture des macrolactones de l'érythromycine et de l'oléandomycine, ces enzymes sont présentes aussi bien chez *E. coli* que chez *Citrobacter*, *Proteus*, *Klebsiella* et *Enterobacter* (Katz et Ashley, 2005).

Chapitre II

Matériels

&

Méthodes

Chapitre II : Matériel et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau du laboratoire de L'EPSP(Etablissement Public de Santé de Proximité) de Boghni durant la période du 14 Avril au 15 Mai 2012, pendant laquelle on a déterminé la sensibilité aux antibiotiques des souches de bacilles à Gram négatif à partir de plusieurs prélèvements biologiques.

Les différents milieux de culture et réactifs utilisés durant cette étude, et leurs compositions sont données en annexe (Annexe N°II).

I. Isolement

I.1. Uroculture

A partir de la solution d'urines homogénéisée diluée au 1/10^{ème}, on ensemence par étalement respectivement une gélose nutritive (GN) et une gélose Hektoen (HK) ou desoxycholate. Après on incube les boîtes à 37°C/24 heures. Pour le diagnostic d'infection urinaire, on a retenu les critères de Kass: leucocyturie supérieure à 10⁴ UFC/ml avec bactériurie supérieure à 10⁵ UFC/ml (Bouzenoune et *al.*, 2008).

I.2. Isolement à partir de pus

L'écouvillon est introduit directement dans un bouillon glucosé tamponné. Après incubation à 37°C pendant 24 heures, on ensemence à partir de ce bouillon une GN et HK et on incube les boîtes à 37°C/24 heures.

I.3. Isolement de P.V(Prélèvement Vaginal)

L'écouvillon est déchargé sur la gélose nutritive, et sur Hektoen en effectuant des stries. L'incubation se fait à 37°C/24 heures.

II. Purification

Après incubation, on examine l'aspect des colonies sur les milieux de culture utilisés. On procède à la purification de la souche en réalisant des repiquages successifs.

III. Identification

Après la purification, l'identification préliminaire des souches à été orientée par les résultats de la coloration de Gram, catalase, oxydase, et par les caractères culturels des souches observés sur les milieux utilisés. Une galerie biochimique à été réalisée pour l'identification de l'espèce (tableau II).

➤ **Galerie biochimique**

Tableau VI : Techniques d'identification des souches d'entérobactéries (Le Minor et Richard, 1993)

Test	Principes	Lecture
Etude de la fermentation des sucres, production d'H₂S et de gaz sur TSI	On ensemence la pente par des stries puis on réalise une piqûre centrale. L'incubation se fait à 37°C pendant 24h.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fermentation positive de lactose : virage au jaune de la pente ➤ Fermentation positive de saccharose : virage au jaune de la région médiane. ➤ Fermentation positive de glucose : virage au jaune fond du tube ➤ Production de gaz : présence de bulle d'air ➤ Production d'H₂S : noircissement du tube
Etude de la mobilité et de la fermentation du mannitol sur milieu Mannitol mobilité	L'ensemencement se fait à l'aide d'une anse de platine par une piqûre centrale. L'incubation est effectuée à 37°C pendant 24h.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fermentation de Mannitol positive: virage au jaune du tube ➤ Présence d'une Mobilité : diffusion de part et d'autre de la piqûre centrale.
Recherche de l'Uréase et production d'indole, sur milieu urée-indole	On ensemence le milieu urée indole et on l'incube à 37°C pendant 24h. Pour mettre en évidence la production d'indole on additionne quelques gouttes du réactif de Kovacs.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Production d'une Uréase : coloration rose violette. ➤ Production d'indole : apparition d'un anneau rouge à la surface.

Chapitre II : Matériel et méthodes

Production de VP sur milieu Clarck et Lubs	On ensemence le milieu, après l'incubation à 37°C pendant 24h on ajoute les réactifs de Voges Proskauer (VPI et VPII) et on chauffe.	VP+ : coloration rouge cerise du milieu
Recherche de la nitrate réductase sur bouillon nitraté	On ensemence le milieu, puis on incube à 37°C pendant 24h. on ajoute quelques gouttes de réactif NRI et NRIL.	Production d'une nitrate réductase : coloration rouge.
Etude de la dégradation des acides aminés	On ensemence le milieu Moeller témoin et Moeller ADH, ODC, LDC. On crée l'anaérobiose par l'addition de l'huile de vaseline, puis on incube à 37°C pendant 24h.	Moeller T : coloration jaune. LDC/ODC ou ADH+ : coloration violette.
Recherche de la catalase	On dépose au centre d'une lame propre quelques colonies prélevées à partir d'une culture pure et on ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée (H ₂ O ₂) à 10%.	Catalase positive : dégagement des bulles gazeuses d'oxygène (effervescence).
Recherche de l'oxydase	On dépose sur une lame propre un disque imprégné de solution d'oxydase fixée par l'eau distillée, puis on dépose une colonie à étudier.	oxydase positive : coloration violette qui se noircie après quelques seconde.

VI. Etude de la sensibilité des bacilles Gram négatif aux antibiotiques

La sensibilité des souches identifiées aux antibiotiques est évaluée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller-Hinton selon les recommandations du Comité Français de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM, 2010).

Chapitre II : Matériel et méthodes

A partir d'une culture de 24 heures sur milieu gélosé, on prélève 3 à 5 colonies bien isolées et parfaitement identiques et on les dissocie dans 5 ml d'eau physiologique. On homogénéise au vortex. On réalise une dilution de 10^{-1} , et on ensemence par écouvillonnage les boîtes de gélose Mueller Hinton. On dépose les disques d'antibiotiques à tester (tableau N°III) et on incube pendant 24 heures à 37°C .

On mesure les différents diamètres des zones d'inhibition pour chaque antibiotique. L'interprétation en sensible (**S**), Intermédiaire (**I**) et Résistant (**R**) a été faite selon les critères définis par le comité Français de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CFA-SFM, 2010).

Tableau VII: Différents antibiotiques testés et diamètres des zones d'inhibition en (mm)

Antibiotique	Abréviation	Famille	Charge (μg)	S	R
Pefloxacin	PEF	Fluoroquinolones	5	≥ 22	< 16
Acide Pipémédique	PI	Quinolones	20	≥ 19	< 14
Doxycycline	DO	Tétracycline	30	≥ 19	< 17
Triméthoprime-Sulfaméthoxazole	SXT	Sulfamide	5	≥ 16	< 10
Ceftriaxone	CRO	β -Lactamine	30	≥ 26	< 23
Amoxicilline	AML	β -Lactamine	25	≥ 23	< 16
Gentamycine	GN	Aminoside	120	≥ 18	< 16
Kanamycine	K	Aminoside	30	≥ 17	< 15
Streptomycine	S	Aminoside	500	≥ 15	< 13
Nitroxolin	NI	Divers	20	≥ 30	< 12
Spiramycine	SP	Macrolides	100	≥ 24	< 19

Chapitre III

Résultats

&

Discussion

I. Caractéristiques de la population étudiée

Au cours de notre étude, 155 prélèvements ont été analysés, 115 patients sont du sexe féminin et 40 sont du sexe masculin (sex-ratio = 2.87). La catégorie d'âge allant de 30 à 45 ans renferme le plus de patients (38.27%).

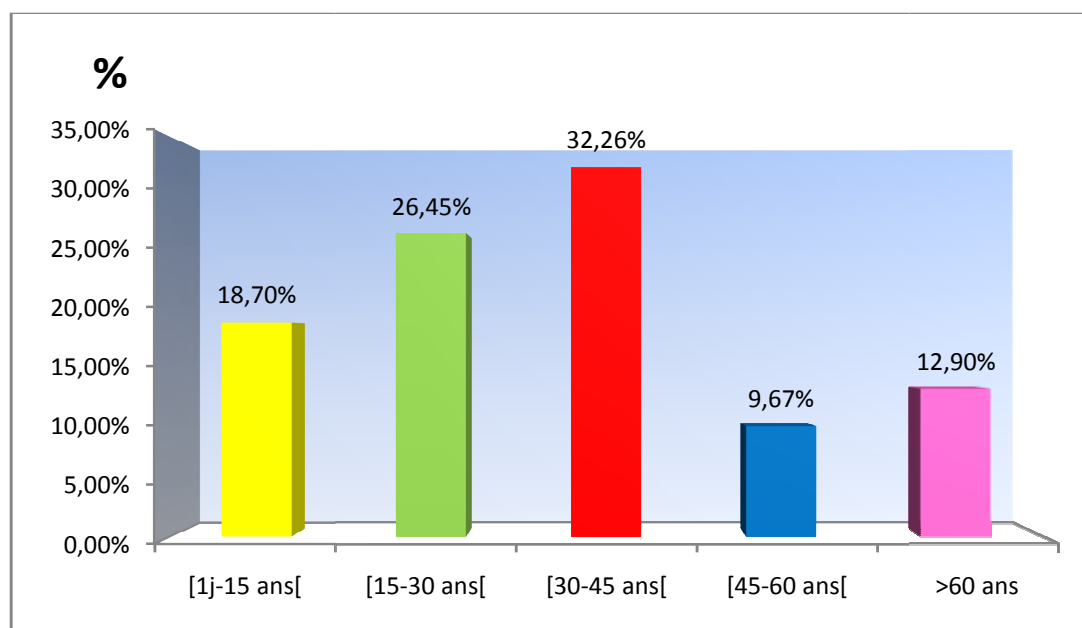


Figure N°1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

II. Prélèvements effectués

Sur les 155 prélèvements effectués, 132 (85.16%) sont des prélèvements urinaires, 19 (12.26%) sont des prélèvements vaginaux, et 4(2.60%) sont des prélèvements de pus.

III. Identification des souches isolées

Au total, 45 souches à Gram négatif ont été isolées et identifiées à partir des divers prélèvements. Ainsi, nous avons identifié 39 souches d'entérobactéries (dont 34 souches d'*E.coli*, 2 souches de *Klebsiella sp*, 2 souches de *Proteus sp*, et une souche d'*Enterobacter sp*), et 6 souches de *Pseudomonas aeruginosa* (figure 2).

Résultats et discussion

L'espèce la plus fréquemment isolée est *E. coli* avec un taux de 75,55%, suivie par *Pseudomonas aeruginosa* avec 13,33%.

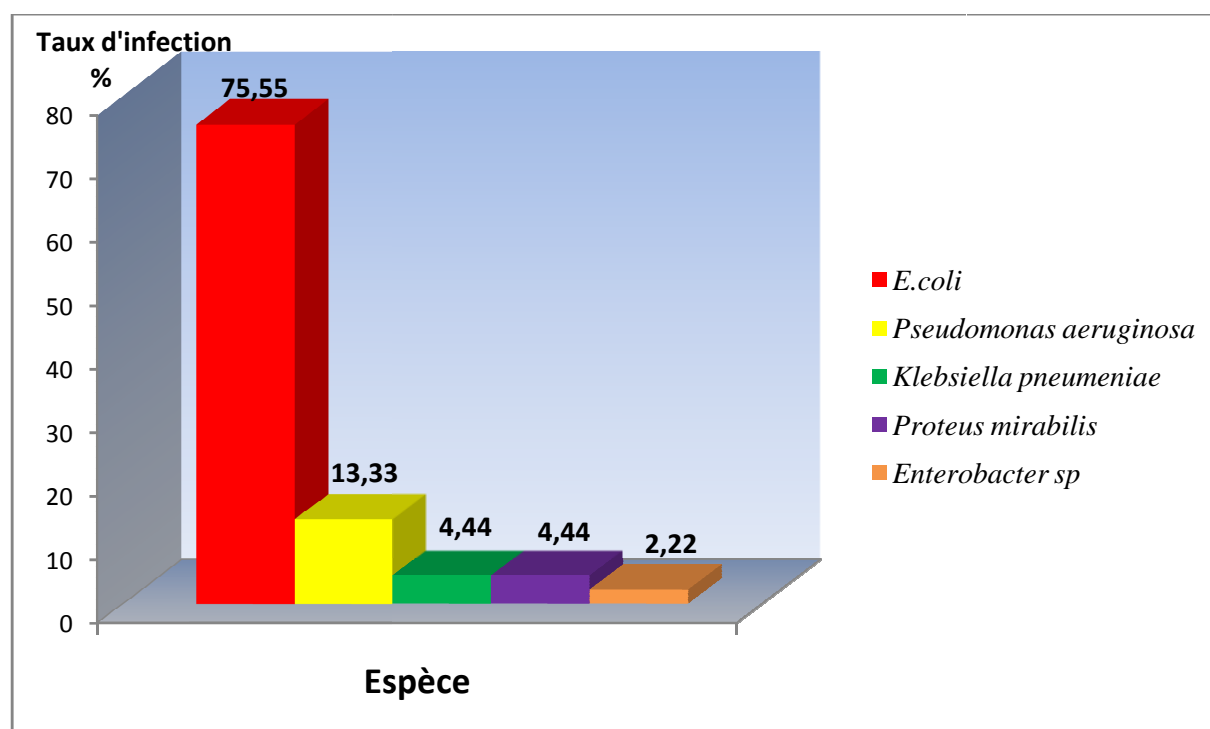


Figure N°2 : Répartition des souches isolées par espèce.

III.1. Répartition des souches par origine de prélèvement

40 souches (88,88%) sont isolées des prélèvements urinaires, 3 souches (6,66%) sont isolées de PV, et 2 souches (4,44%) sont isolées des prélèvements de pus. le taux d'infection urinaire est de 88,88% et l'espèce la plus impliquée est *E. coli* avec un taux d'isolement de 75,55%, résultats comparables à ceux de Ben Haj Khalifa et Khedher (2010) avec un taux d'isolement d'*E. coli* de 64,25 % responsable de l'infection urinaire.

IV. Sensibilité des souches aux antibiotiques

Nous avons testé la sensibilité des 43 souches précédemment identifiées vis-à-vis de 11 antibiotiques de différentes familles. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Résultats et discussion

Tableau VIII : Résultats de l'antibiogramme

Souche	GN	K	AML	PEF	DO	SP	S	CRO	SXT	PI	NI
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	I	R	S	R	R	R	R
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	S	S	S	R	R	S	S	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	R	S	S	R	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	R	S	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	S	R	R	R	S	S	R
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	R	S	S	R	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	S	R	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	S	R	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	S	R	S	R	S	S	S	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	R	S	R	R	R	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	R	S	S	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	R	S	R	S	S	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	S	R	R	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R	S
<i>E. coli</i>	R	S	S	R	S	R	S	S	R	S	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	R	R	S	R	R	S	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	S
<i>E. coli</i>	R	S	R	S	R	R	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	I	R	S	R	R	R	S	R	S	R
<i>Enterobacter sp</i>	S	R	S	R	S	R	R	R	R	R	S
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R
<i>Proteus mirabilis</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S
<i>P. mirabilis</i>	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	S
<i>P. aeruginosa</i>	S	S	R	R	S	R	S	S	R	R	R
<i>P. aeruginosa</i>	S	R	R	S	R	R	S	R	R	R	R
<i>P. aeruginosa</i>	S	R	R	I	R	R	R	R	R	S	S

Résultats et discussion

<i>P.aeruginosa</i>	R	I	S	S	R	R	S	S	R	R	S
R : Résistant	S : Sensible						I : Intermédiaire				

Remarque : 02 souches (une souche de *P.aeruginosa* et une *K.pneumoniae*) n'ont pas été testées et ne sont pas donc comptabilisées.

La figure ci-dessous représente le taux de résistance des souches isolées pour chaque antibiotique testé.

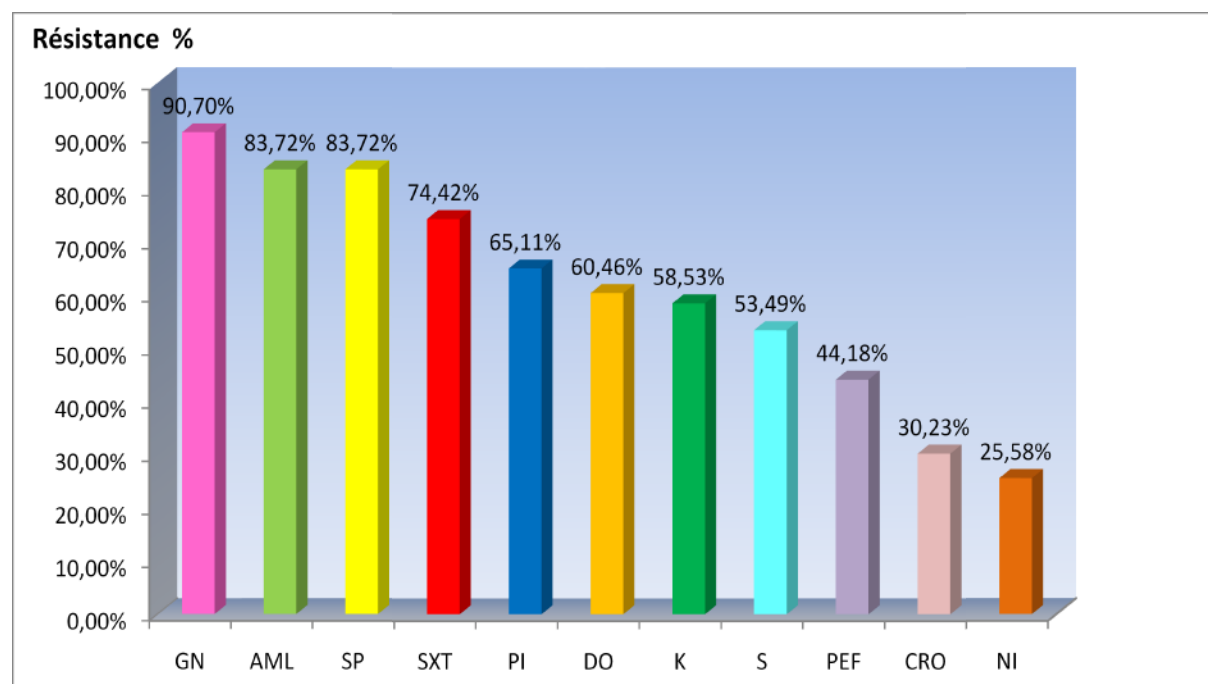


Figure N°3: Taux de résistance des souches isolées aux antibiotiques testés

Les taux de résistance les plus élevés sont observés pour la gentamicine (90.70%), amoxicilline et spiramycine (83.7%), Triméthoprime-sulfaméthoxazole (74.42%), acide pipémidique (65.11%) suivie par le reste des antibiotiques testés représentés dans la figure 3.

La résistance aux aminosides (gentamicine, kanamycine et streptomycine) se manifeste par plusieurs mécanismes mais le mécanisme le plus fréquent est la production d'enzymes modificateuses (Lambert *et al.*, 2006).

La résistance aux β -lactamines repose essentiellement sur la synthèse de β -lactamases plasmidiques généralement sensibles aux inhibiteurs de β -lactamases (Maurin *et al.*, 1995).

La résistance aux quinolones est souvent due à des mutations de la cible de ces antibiotiques (Joly et Reynaud, 2003).

Résultats et discussion

V.1. Taux de résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques

On note dans la figure ci-dessous que le taux de résistance le plus élevé des entérobactéries est observé pour la gentamycine avec un taux de **97.36%**, suivie par l'amoxicilline (86.84%), spiramicine (81.57%), et triméthoprime-sulfaméthoxazole (71.05%).

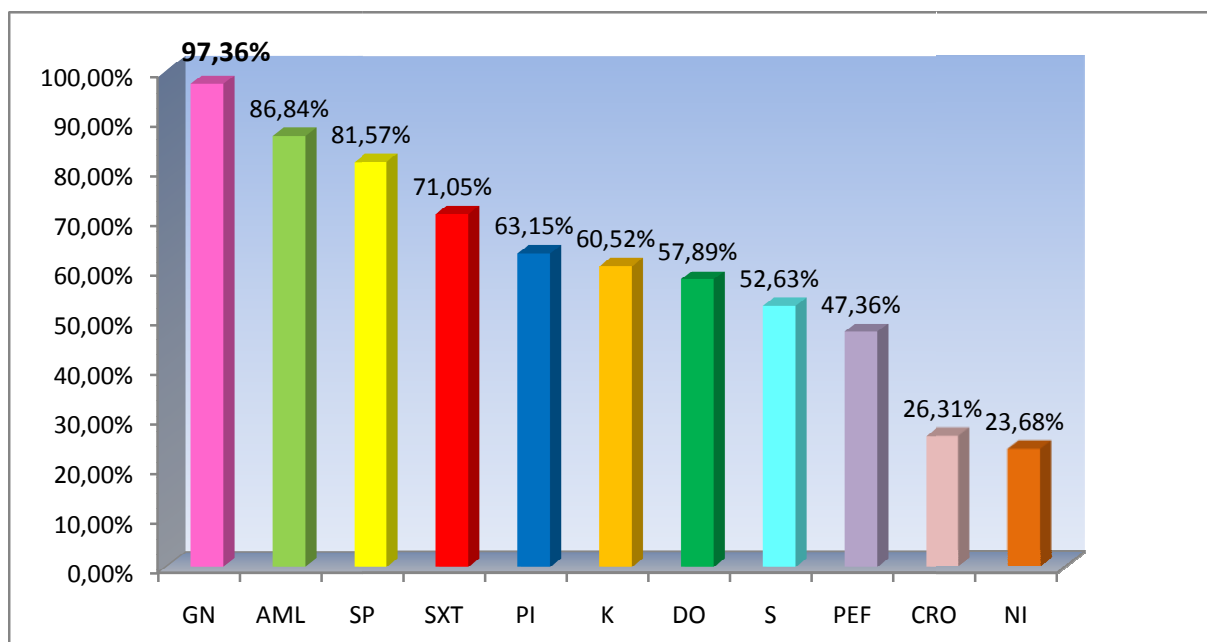


Figure N°4 : Taux de résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques

V.1. Résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés

Sur les six souches de *Pseudomonas aeruginosa* identifiés nous avons testés la sensibilité de 5 souches aux antibiotiques et les résultats sont représentés dans la figure 5.

Résultats et discussion

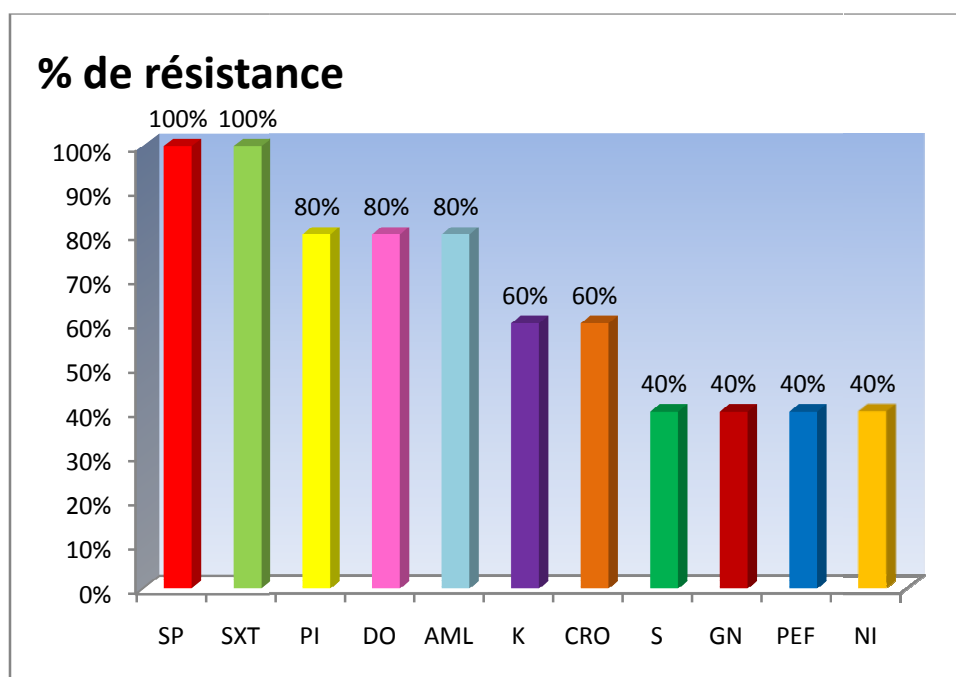


Figure N°5 : Taux de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques testés

Pseudomonas aeruginosa présente une multirésistance aux 11 antibiotiques testés, dont 5/5 (100%) des souches sont résistantes au Triméthoprime-sulfaméthoxazole et à la spiramycine, 4/5 (80%) sont résistantes à l'acide pipémidique, à la doxycycline et à l'amoxicilline, 3/5 sont résistantes à la ceftriaxone et au kanamycine, et 2/5 (40%) sont résistantes à la streptomycine, à la gentamycine, au pefloxacine, et au nitroxolin.

Pseudomonas aeruginosa est naturellement résistante à de nombreux antibiotiques car ils sécrètent une céphalosporinase qui provoque l'inactivation des β -lactamines.

Cette bactérie présente de très nombreux mécanismes de résistance (qui peuvent être associés) comme l'imperméabilité par déficits en porines ou par mutation du LPS, et surtout par des mécanismes de pompes à efflux actif ce qui justifie sa multirésistance.

La résistance au triméthoprime-sulfaméthoxazole a enregistré un taux de 100% ce qui peut s'expliquer par sa forte utilisation dans le traitement des infections ambulatoires.

Conclusion

Conclusion

Au cours de notre étude effectuée au niveau du laboratoire d'analyses bactériologiques d'EPSP de Boghni de la wilaya de Tizi Ouzou durant la période allant de 15 avril jusqu'au 15 mai 2012, 155 patients ont été inclus dans cette étude.

45 souches de bacilles à Gram négatif ont été isolées et identifiées dont 39 souches d'entérobactéries et 6 souches de *Pseudomonas aeruginosa*. La majorité des souches sont d'origine urinaire (88.88%) et l'espèce la plus fréquemment isolée est *E. coli* (75,55%).

La majorité des souches sont résistantes aux antibiotiques testés, 90.70% sont résistantes à la gentamycine, 83.7% sont résistantes à l'amoxicilline et à la spiramycine, 74.42% au Triméthoprime-sulfaméthoxazole, et 65.11% à l'acide pipémidique

La dissémination des souches résistantes liée à la circulation des gènes entre les bactéries rend compte de la rapidité avec laquelle évolue le phénomène de la résistance au sein du monde bactérien et le développement de bactéries multirésistantes (BMR).

Le développement et la recrudescence de ces BMR, a comme conséquence une consommation accrue de certains antibiotiques plus précisément les molécules les plus récentes comme les β -lactamines, les fluoroquinolones et les glycopeptides, entraînant ainsi une escalade des résistances.

Les mesures tendant à prévenir et à maîtriser la propagation de la résistance bactérienne doivent agir sur les facteurs conditionnant son émergence et son évolution. Il s'agit en premier lieu de diminuer la pression de sélection exercée par l'utilisation abusive des antibiotiques et en deuxième lieu d'appliquer les mesures d'hygiène nécessaires pour éviter l'apparition d'autres foyers d'infection et d'autres mécanismes de résistance.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

Référence Bibliographique

Andremont A. (2002). Pression de sélection antibiotique, flores commensales et évolution de la résistance. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 15 (3), 160-165.

Bosgiraud C. (2003). Microbiologie générale et santé. Association des enseignants de microbiologie des facultés de pharmacie française. *Edition ESKA*, Paris. 520p.

Bryskier A. (1999). Antibiotiques et agents Antibactériens : classification et relation structure activité. In : Antibiotiques, agents antibactériens et antifongiques. Ed. *Ellipses*, Paris. pp. 54-57.

Bolla JM, Alibert-Franco S, Handzlik J, Chevalier J, Mahamoud A, Boyer G, Kiec-Kononowicz K et Pages JM . (2011). Strategies for bypassing the membrane barrier in multidrug resistant Gram-negative bacteria. *Federation of European Biochemical Societies Letters*. **585**, 1682-1690.

Bouzenoune, F, Boudersa , F, Bensaad , A, Harkat, F. Siad .2008. Laboratoire central, établissement publique hospitalier d'Ain Mlila, BP f55, poste Djeffal-Khroub.

Cattoir V. (2004). Pompe d'efflux et résistance aux antibiotiques chez les bactéries. *Pathologie Biologie*. **52**, 607-616.

Cavallo J D, Fabre R, Jehl F, Rapp C et Garrabé E. (2004). Bêta-lactamines. *EMC-Maladies Infectieuses*. **1**, 129–202.

Chardain H, Barsotti O et Martine. Microbiologie en odontostomatologie. Edition : Maloine. 2006. 329p.

Références bibliographiques

Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie CA-SFM. Communiqué 2010.

De Lastours V et Fantin B. (2010). Resistance to fluoroquinolones in 2010: What are the consequences for prescriptions in intensive care units? *Réanimation*. **19**, 347-353.

Fauchère JL. et Avril JL. (2002). Bactériologie générale et médicale. Edition Ellipses, Paris. 365 :367 :520p.

Hooper DV. (2002). Emerging Mechanisms of Fluoroquinolone Resistance. *Emerging Infectious Diseases*. **7**, 337-341.

Joly B. et Reynaud A. (2003). Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic. Edition: Lavoisier. Paris. 356p.

Katz L. et Ashley GW. (2005). Translation and Protein Synthesis: Macrolides. *Chemical Reviews*. **105** (2), 499-527.

Lambert NZ. (1995). Antibiothérapie en pratique clinique. Edition : Bergogne-Berezin P. Dellamonica. 33-35 p.

Lambert T. (2006). Aminocyclitol et bactéries à Gram négatif. *In: Courvalin P, Leclerc R, et Bingen*. Edition ESKA, Antibiogramme. Paris, pp. 227-244.

Leclerc H, Gaillard J-L, Simonet M, Microbiologie générale : La bactérie et le monde bactérien, DOIN, Paris, 1995, 517p.

Le Minor C and Richard C. (1993). Méthode de laboratoire pour l'identification des entérobactéries. Institut Pasteur, France.

Lozniewski A, Rabaud C et Nancy. (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Infections associées aux soins .CCLIN Sud-Est.

Maiti SN, Kamallesh Babu RP et Shan R. (2006). Overcoming Bacterial Resistance: Role of β -Lactamase Inhibitors. *Topics in Heterocyclic Chemistry*. **2**, 207-246.

Matyara F, Kayab A et Dinçerb Sk. (2008). Antibacterial agents and heavy metal

Références bibliographiques

resistance in Gram-negative bacteria isolated from seawater, shrimp and sediment in Iskenderun Bay, Turkey. *Science of the Total Environment*. **407**, 279-285.

Maurin M, Musso D, Charrel R, Perez R, N'Guyen A, Dumon H et De Micco P.(1995). Résistance aux antibiotiques des bactéries hospitalières (bacilles à Gram négatif aérobies). *Médecine et Maladies Infectieuses*. **25**, 508-514.

Nauciel C et Vildé JL. (2005). Principales familles d'antibiotiques et leur mode d'action Edition : Masson. Paris .49-56p.

Nazih M, Alaoui AS, Benouda, Zouhdi M, Hajjarh Z and Alaoui MA. (1998). Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des principaux germes isolés en milieu de réanimation. *Biologie Infection*, Tome IV (3)-N°Spécial : 46-50.

Poole K. (2004). Resistance to β -lactam antibiotics. *Cellular and Molecular Life Sciences*. **61**, 2200-2223.

Robert O. (2000). Résistance aux antibiotiques. Fondation pour la recherche médicale.

Rodriguez-Villalobos H. et Struelens MJ. (2006). Extended spectrum β -lactamases mediated bacterial resistance: Implications for the intensivist. *Réanimation*. **15**, 205-213.

Singleton P. (2005). Bactériologie pour la médecine, la biologie et la bactériologie. Edition : Durot .Paris. 100-102p.

Soussy CJ. (2007). Résistance bactérienne aux antibiotiques. In Soussy CJ. Les infections urinaires : Monographies en urologie. pp. 21-46

Torres C, Moreno MA et Zarazaga M. (2010). Prudent use of antimicrobial agents: Not just for humans. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2: 669-671.

Veysier P. (1999). Inhibiteurs de la dihydrofolate réductase, nitrohétérocycles et 8-hydroxyquinoléines. In : Bryskier A (Eds.), Antibiotique, agents antibactériens et antibiotiques. Ellipses, Paris, pp. 1008-1009.

Références bibliographiques

Wareham DW et Wilson P. (2002). *Chloramphénicol in 21st century*. **63**, 157-161.

Witte W. (2004). International dissemination of antibiotic resistant strains of bacterial pathogens. *Pathologie Biologie*.4:187–191

Yala D, Merad AS, Mohamedi D. et Ouar korich MN. (2001). Resistance bactérienne aux antibiotiques. *Médecine du Maghreb*. **91**, 6-14.

Annexes

Annexes

Annexe II

La composition des milieux de culture et des réactifs utilisés

(Pour 11 d'eau distillée) (Le Minor et Richard, 1993)

Gélose Hektoen

Peptone pepsique de viande	15 g
Extrait de viande	3 g
Extrait de levure	3 g
Chlorure de sodium	5 g
Sels biliaires	4 g
Salicine	2 g
Lactose	12 g
Saccharose	12 g
Fuchsine acide	0,1 g
Bleu de bromothymol	0,064 g
Agar	18 g

pH=7,5

Bouillon Nitrate

Peptone de viande	10 g
Extrait de viande	5 g
Chlorure de sodium	5 g
Nitrate de potassium	1 g

pH =7,2

Gélose Mueller-Hinton

Infusion de viande de bœuf	300 g
Hydrolysate de caséine	17,5 g
Amidon	1,5 g
Agar	17 g

pH 7.4

Gélose mannitol-mobilité

Peptone tryptique de viande	20 g
Mannitol	2 g
KNO ₃	1 g
Rouge de phénol à 1 %	0.04 g
Agar	4 g

pH 7.6

Annexes

Gélose TSI

Extrait de viande de boeuf	3 g
Extrait de levure	3 g
Peptone trypsique	20 g
Chlorure de sodium	5 g
Citrate ferrique	0.3 g pH 7,4
Thiosulfate de sodium	0.3 g
Lactose	10 g
Glucose	1 g
Saccharose	10 g
Rouge de phénol	0.05 g
Agar	12 g

Milieu Urée-Indole

L-tryptophane	3 g
Phosphate monopotassique	1 g
Phosphate bipotassique	1 g
Chlorure de sodium	5 g pH 7
Urée	20 g
Alcool à 90°	10 ml
Rouge de phénol	0.025 g

Milieu Clark-Lubs

Peptone trypsique de viande	5 g
Phosphate bipotassique	5 g pH 7
Glucose	6 g

Milieu Moeller

Peptone pepsique de viande	5 g
Extrait de viande	5 g
Pourpre de bromocrésol	0,01 g
Rouge crésol	0,005 g pH 6
Glucose	0,5 g
Pyridoxal	0,005 g
Thiosulfate de sodium	0.3 g

Bouillon nutritif

Peptone	10g
Extrait de viande	5g pH 7,2
Chlorure de sodium	5g

Annexes

Réactif de Griess I (NRI)

Acide parasulfanilique	8 g
Acide acétique 5N	1 l

Réactif de Griess II (NRII)

α -naphtylamine	6 g
Acide acétique 5N	1 l

Réactif de Kovacs

Alcool amylique	5 g
Paradiméthylamino-benzaldéhyde	75 ml
HCl pur	25 ml

Réactif de TDA

Soluté de perchlorure de fer $FeCl_3$	10 ml
Eau distillée	20 ml

Réactif de VPI

α -naphtol	6 g
Alcool à 90° (qsp)	100 ml

Réactif VP II

NaOH 4N

Alcool

Eau oxygénée

Violet de gentiane

Lugol

Fushine

Annexes

Annexe III

Résultats de la galerie biochimique

Souche	Uréase	Ind	NR	VP	Lactose	Glucose	H ₂ S	Gaz	Mannitol	Mobilité	ADH	ODC	LDC	Oxydase	Catalase
<i>E. coli</i>	N	P	P	N	P	P	N	P	P	P	N	N	P	N	P
<i>K.pneumoniae</i>	P	N	P	P	P	P	N	P	P	N	N	N	P	N	P
<i>Enterobacter sp</i>	P	N	P	P	P	P	N	P	P	P	N	P	P	N	P
<i>Proteus mirabilis</i>	P	P	P	N	N	P	P	P	N	P	N	P	N	N	P
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	N	N	P	N	N	N	N	N	N	P	P	N	N	P	P

P :Positive

N : Négative

Résumé

Au cours de notre étude réalisée au niveau de l'EPSP de Boghni, Tizi Ouzou durant la période datant d'Avril à Mai 2012, nous avons isolé 45 souches de bacilles à Gram négatif à partir des prélèvements d'urines (88.8%), vaginaux (6.6%), et de pus (4.4%). 39 souches ont été identifiées comme des Entérobactéries (86.6%) et 6 comme *P.aeruginosa* (13.3%). *E. coli* est l'espèce la plus fréquemment isolée (75.5%).

Le taux de résistance aux antibiotiques le plus élevé est observé pour la gentamycine (90.7%), suivi de l'amoxicilline et spiramycine (83.7%), Triméthoprim-sulfaméthoxazole (74.4%), et l'acide pipémidique (65.1%).

Mots clés : EPSP de Boghni, Antibiotiques, Résistance.

Abstract

During our studies conducted at the EPSP of Boghni, Tizi Ouzou during a period from April to May 2012, we have isolated and identified 45 bacterial strains, from urine samples (88.8%), vaginal samples (6.6%), and wound (4.4%). 39 isolates were identified as Enterobacteriaceae, 6 as *P.aeruginosa* (13.3%). *E. coli* is the species most frequently isolated (75.5%).

The high rate of antibiotic resistance was observed for gentamycin (90.7%), followed by amoxicillin and spiramycin (83.7%), Trimethoprim-sulfamethoxazol (74.4%), and pipemidic acid (65.1%).

Keywords: EPSP of Boghni, Resistance, Antibiotic.