

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire Salhi Ahmed – NAAMA
Institut des Sciences et de Technologie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie*



MEMOIRE

En vue de l'obtention du **diplôme de MASTER Académique**

En *Sciences Biologiques*

Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté Par :

M^r. BENZAID Nabil

M^r. BOUMEDIENE Zakarya

Thème

Evaluation de la résistance des bactéries isolées à partir de matériel non médical du personnel soignant au niveau de L'EPH de Naâma

Soutenu le _____, devant le jury

Président	M^r. AMROUCHE Abdel-ilah	Professeur	CU-Naâma
Encadreur	M^r. SEDDIKI Sidi Mohammed Lahbib	M.C.A	CU-Naâma
Examineur	M^r. KEBDANI Mohammed	M.C.B	CU-Naâma

Année universitaire 2020 / 2021

Remerciements

Ce travail N'a pu aboutir à sa fin sans l'aide de ALLAH le tout puissant, qui nous a donné la force, la santé, le courage et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

A notre promoteur, Mr SEDDIKI Sidi Mohammed Lahbib, Docteur au CUN. Nos vifs remerciements lui sont adressés pour avoir dirigé ce travail avec une grande rigueur scientifique, pour sa disponibilité, ses conseils et la Confiance qu'il nous a accordé pour réaliser ce travail.

Au Professeur AMROUCHE Abdel-ilah

De nous-avoir fait l'honneur de présider ce Jury et d'examiner notre travail. Nos vifs remerciements vont également au Docteur Kébdani M. membre du jury, qui a accepté d'examiner et d'enrichir notre étude à travers ses remarques et propositions.

Nous tenons également à remercier tous les ingénieurs du laboratoire de microbiologie de CUN, en particulier Mme BENATTA Fatima Sans oublier notre collègue TADJ Asma pour nous avoir aidé à réaliser ce travail.

En fin nous tenons à exprimer notre profonde sympathie à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de nos études, tout particulièrement nos enseignants du domaine SNV.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail,

*A mes chers parents, ALI et BOUMEDIENE FADILA, qui ont sacrifié
leur vie, pour ma réussite.*

*De tous les parents, vous êtes les meilleurs. Vous avez été un magnifique
modèle de labeur et de persévérance*

*En ce jour, je souhaite réaliser un de vos rêves. J'espère que tu trouveras
dans cet ouvrage le fruit de toutes tes peines et de tous tes efforts.*

Que Dieu vous préservez et vous procurez la santé et le bonheur.

*A Mes frères, en particulier le petit Azzedine. Vous occupez une place
particulière dans mon cœur. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un
avenir radieux, plein de bonheur et de succès.*

*A tous mes proches amies, sans oublier ma grande famille, pour
leur encouragement, leur assistance et leur soutien. Que Dieu
vous préservez.*

A mon binôme et mon amie NABIL.

A mes collègues Othmane, Asma et Rahima.

*Un dédicace spéciale pour mon oncle, l'honorable, Cheikh
Boumediene ben Miloud, souhaitant que Dieu le guérisse et lui
accorde une bonne santé.*

Zakarya



Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail :

*A celui qui est mon exemple de réussite et que j'ai tant aimé et respecté
et qui m'a donné*

*L'amour et la tendresse, du soutien et de la force, chère maman
SOUMICHA, que Dieu vous protège et vous prête tous une longue et
heureuse vie. Je t'aime maman.*

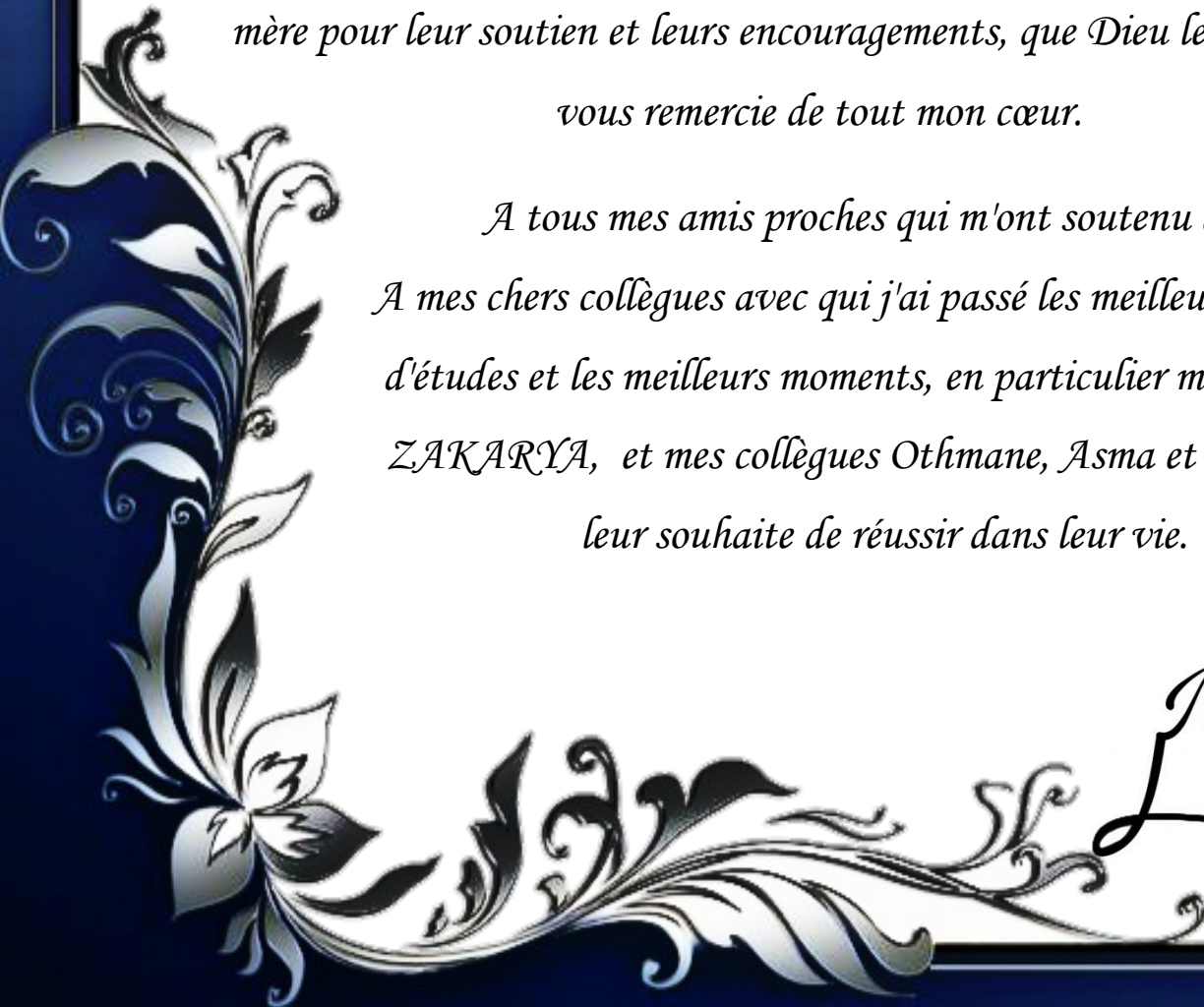
A mes chers frères que j'aime, ISSAM et ANFAL.

*A la famille LACHEHEB et surtout à mes chers oncles et ma grand-
mère pour leur soutien et leurs encouragements, que Dieu les protège, Je
vous remercie de tout mon cœur.*

A tous mes amis proches qui m'ont soutenu aussi

*A mes chers collègues avec qui j'ai passé les meilleures périodes
d'études et les meilleurs moments, en particulier mon binôme
ZAKARYA, et mes collègues Othmane, Asma et Rahima, je
leur souhaite de réussir dans leur vie.*

Nabil



ملخص

بكتيريا المستشفيات هي مسببة للأمراض ومقاومة للمضادات الحيوية، من ناحية أخرى لها القدرة على الالتصاق بأسطح مختلفة ويمكن حملها بين الأقسام الاستشفائية ومن ثم إلى خارج المستشفى، مما يشكل خطرًا عامًا. أجريت دراستنا على مستوى معمل الأحياء الدقيقة في المركز الجامعي بالنعامة بهدف تحديد وتقييم مقاومة البكتيريا المعزولة سابقًا من المعدات الغير طبية للطايم الطبي على مستوى المؤسسة العمومية الإستشفائية بالنعامة. تم تحديد السلالات بواسطة معرض (API20E). خضعت السلالات المعزولة لاختبارات بالمضادات الحيوية وفقًا لتوصيات لجنة المضادات الحيوية بالجمعية الفرنسية للأحياء الدقيقة (EUCAST-2020). المضادات الحيوية المستعملة تنتمي إلى عائلات مختلفة، (aminosides, β -lactamines et cyclines). أظهرت الدراسة أن جنس الزائفة (*Pseudomonas*) هو الأكثر انتشارًا، حيث يمثل نصف العينات التي تم تحليلها. تم تحديد ثلاث أنواع "نادرًا ما يتم عزلها في بيئة استشفائية" في دراستنا. المقاومة للبيتا-لاكتامين (β -lactamine) التي تم الكشف عنها في حدود (80%). ومن جانب آخر الجنتاميسين والدوكسيسيكليين مضادين حيويين فعالين ضد جميع السلالات المعزولة. نستنتج من ذلك أن بكتيريا المستشفى تشكل مشكلة صحية عامة كبيرة بسبب تطور المقاومة للمضادات الحيوية المختلفة.

الكلمات المفتاحية: بكتيريا المستشفى، المقاومة، المضادات الحيوية، المعدات الغير طبية.

Abstract

Bacteria of hospital origin are pathogenic and resistant, they attach themselves to different surfaces and can be carried between departments and outside the hospital, posing a public danger. Our study is being carried out in the Microbiology lab of the University Center-Naâma. This study focused to identify and evaluate the resistance of bacteria previously isolated from non-medical equipment of nursing staff in Naâma hospital. The identification of strains is carried out by the API 20E gallery. The isolates are subjected to a standard antibiogram according to "Antibiogram Committee of the French Society of Microbiology (EUCAST-2020)" against different families of antibiotics, β -lactams, aminoglycosides, and cyclins. The study showed that *Pseudomonas* is the most dominant, accounting for half of the samples analyzed. Three species, rarely isolated in hospitals, are identified in our study. Resistance to β -lactams is found to be highly (80%). However, gentamicin and doxycyclin are effective against all isolates. Thus, hospital bacteria constitute a major public health problem due to the development of resistance to antibiotics.

Keywords: Hospital bacteria, Resistance, Antibiotics, Non-medical material.

Résumé

Les bactéries d'origine hospitalière sont pathogènes et résistantes, elles se fixent sur différentes surfaces et peuvent être véhiculées entre les services ainsi qu'à l'extérieur de l'hôpital, ce qui représente un danger public. Notre étude est menée au niveau du laboratoire de microbiologie de centre universitaire de Naâma, elle s'inscrit dans le but de l'identification et l'évaluation de la résistance des bactéries préalablement isolées du matériel non médical du personnel soignant au niveau de L'EPH de Naâma. L'identification des souches est réalisée par la galerie API20E. Les souches isolées sont soumises à un antibiogramme standard selon le Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (EUCAST-2020) vis-à-vis de différentes familles d'antibiotiques, β -lactamines, aminosides et cyclines. L'étude a montré que le genre de *Pseudomonas* est le plus dominant, il représente la moitié des échantillons analysés. Trois espèces, rarement isolées dans les milieux hospitaliers, sont identifiées dans notre étude. La résistance détectée aux β -lactamines est importante (80%). La gentamicine et la doxycycline ont montré leur efficacité contre toutes les souches isolées. Par conséquent, la résistance des bactéries hospitalières aux antibiotiques constituent un grand problème de santé publique.

Mots clés : Bactéries hospitalières, Résistance, Antibiotiques, Matériel non médical.

Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure 01	Aperçu général des différentes familles d'antibiotiques avec exemples d'antibiotiques.	03
Figure 02	Cibles bactériennes des antibiotiques	05
Figure 03	Échéances d'apparition des premières formes de résistance aux antibiotiques	07
Figure 04	Mécanismes de résistance aux antibiotiques d'une bactérie Gram négatif.	10
Figure 05	Tolérance des biofilms aux antibiotiques	12
Figure 06	Souche jeune (SM10) ensemencée sur la gélose nutritive en boîte de Petri.	15
Figure 07	Galerie API20E avant l'incubation.	15
Figure 08	Révélation du test d'antibiogramme selon la technique des disques.	18
Figure 09	Résultats de la galerie API 20E des souches PA06 et EC08 respectivement.	20
Figure 10	Répartition des espèces identifiées au niveau de l'EPH de Naâma.	22
Figure 11	Résultats de l'antibiogramme et zones d'inhibitions des souches : A (AS02), B (PA22), C (PF19) et D (ATCC 35659) vis à vis des antibiotiques testés.	23
Figure 12	Nombre des souches bactériennes résistant par rapport aux antibiotiques données	26
Figure 13	taux des résistances des souches isolées aux β -lactamines	27

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau 01	Antibiotiques choisis pour le test antibiogramme.	17
Tableau 02	Nombre et identité des espèces isolées.	21
Tableau 03	Diamètres d'inhibitions (cm) du test d'antibiogramme vis-à-vis des souches isolées.	27

Sommaire	
Remerciements	I
Dédicaces	II
Résumé	IV
Liste des figures	V
Liste des tableaux	VI
Sommaire	VII
Introduction	01
Synthèse bibliographique	02
Matériel et méthodes	13
1. Identification	14
1.1. Principe	14
1.2. Technique	14
1.2.1. Préparation de la galerie	14
1.2.2. Préparation de l'inoculum	14
1.2.3. Ensemencement de la galerie	15
1.3. Révélation	16
1.4. Test d'oxydase	16
2. Antibiogramme	17
2.1. Principe	17
2.2. Technique	17
2.3. Révélation	18
Résultats et discussion	19
1. Identification	20
2. Antibiogramme	23
Conclusion	29
Références bibliographique	31
Annexes	41

Introduction

Le monde microbien est formé d'un ensemble d'organismes microscopiques vivants. Ceux-ci varient par leur morphologie, leur physiologie, leur mode de reproduction et leur écologie. La plupart des microorganismes sont non pathogènes, malgré cela certains le sont et provoquent des maladies chez l'hôte qu'ils infectent. Ces infections se manifestent par une série des symptômes liés au caractère virulent des bactéries, tels que la synthèse de métabolites toxiques (**Hacker, 2008**).

La thérapie clinique, à l'aide d'antibiotiques, a pour but la lutte contre ces microorganismes et/ou leur pathogénie. Cependant, les bactéries peuvent acquérir des résistances suite à l'utilisation répétée des antimicrobiens. Les souches sensibles peuvent, alors, devenir résistantes par le biais de mutations de gènes existants ou par l'acquisition de gènes de résistances provenant d'un autre organisme déjà résistant (**Lemaoui et al., 2017**).

Les bactéries d'origine hospitalière sont pathogènes et résistantes, elles se fixent sur différentes surfaces et peuvent être véhiculées entre les services et à l'extérieur de l'hôpital, ce qui représente un danger public.

Sous la lumière de toutes ces données nous nous sommes intéressés à l'évaluation de la résistance des bactéries isolées de L'EPH de Naâma. Ces germes, potentiellement pathogènes, ont été préalablement isolés à partir de matériel non médical (téléphones mobiles) du personnel soignant. Pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivant :

- Identification des souches isolées des surfaces des téléphones mobiles.
- Évaluation de la résistance aux antibiotiques largement utilisés dans l'EPH de Naâma.

Synthèse bibliographique

Le premier antibiotique, la pénicilline G, a été fortuitement découvert en 1928 par le biologiste écossais Alexander Fleming. Ce chercheur observa qu'en présence des colonies de moisissures, le staphylocoque déjà ensemencé n'a pas pu se développer. Il émet alors l'hypothèse que les champignons en sont directement responsables et supposa qu'ils auraient sécrété une substance qui aurait empêché le développement du staphylocoque. Alexander Fleming nomme cette substance "pénicilline" (Wainwright, 1990).

Les antibiotiques sont des agents antibactériens à effet relativement lent en faible concentration. Ils ont une origine naturelle ou peuvent 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, les antibiotiques peuvent avoir un effet bactéricide ou bactériostatique. Les différentes molécules antimicrobiennes sont répertoriés en plusieurs familles (Lechat, 2007 ; Werth, 2020) la figure suivante en donne un aperçu.

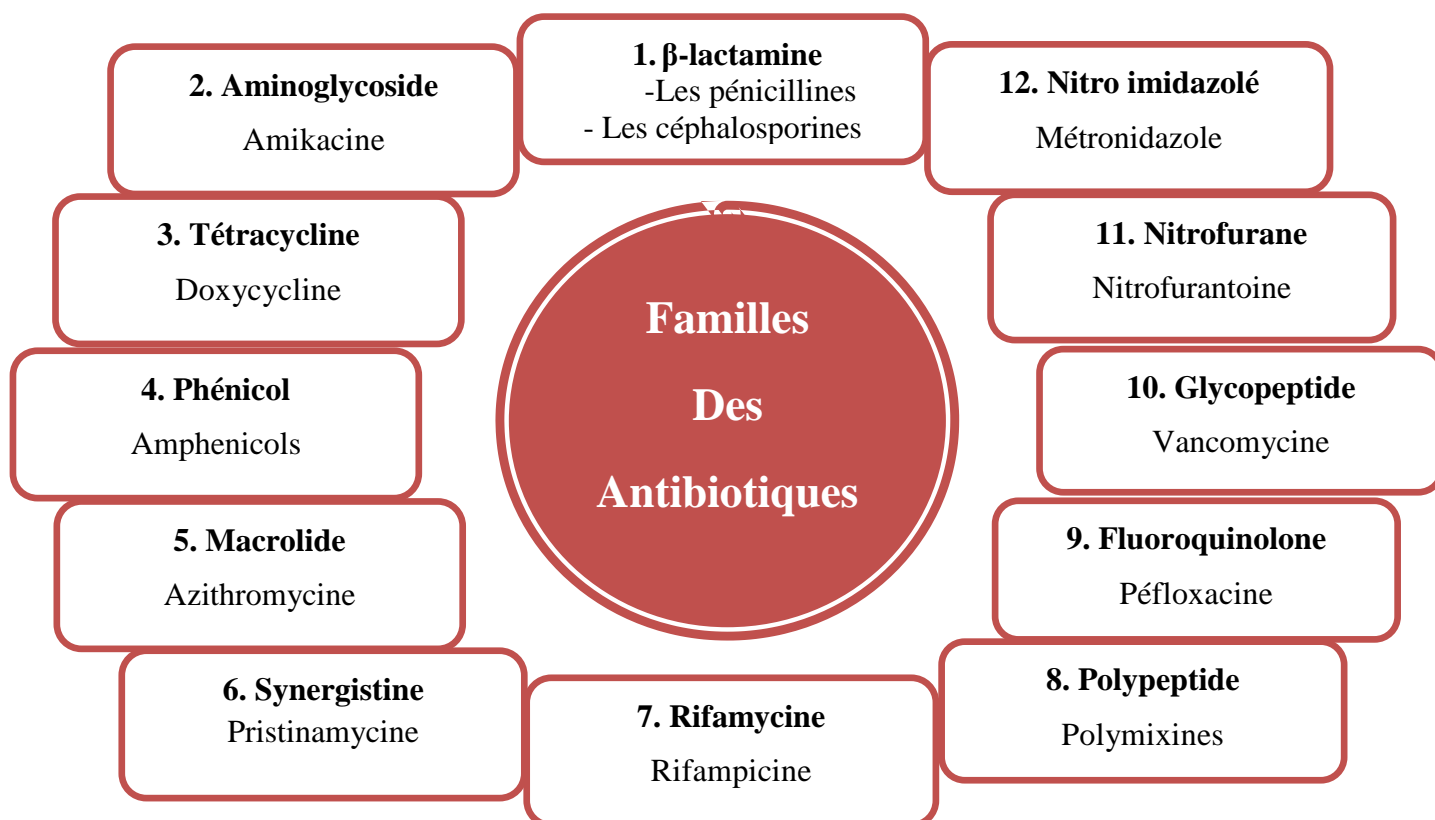


Figure 01 : Aperçu général des différentes familles d'antibiotiques avec exemples d'antibiotique.

Les bêta-lactamines constituent la famille d'antibiotiques la plus importante, aussi bien par le nombre et la diversité des molécules utilisables que par leurs indications en thérapeutique et en prophylaxie des infections bactériennes. Cette famille, qui regroupe les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes et les monobactames, est caractérisée par la présence constante du cycle bêta lactame associé à des cycles et des chaînes latérales variables. Ces derniers expliquent les propriétés pharmacocinétiques et le spectre d'activité des différents produits (**Cavallo et al., 2004**).

Les synergistines sont des antibiotiques bien actifs et très bien tolérés, ces antibiotiques sont apparentés aux macrolides. Ces derniers sont constitués d'un macrocycle porteur d'une fonction lactone actif principalement contre les bactéries à Gram positif. Les phénicolés quand à eux, sont des antibiotiques à large spectre mais leur usage est actuellement limité à cause de leur toxicité médullaire. Les tétracyclines, produites par hémi-synthèse, sont des antibiotiques bactériostatiques à très large spectre. Les rifamycines sont des médicaments de choix contre les infections à mycobactéries (**Van Bambeke et al., 2008**).

Les différents antibiotiques exploités en médecine thérapeutique peuvent être classés selon leurs structures ou alors selon leurs modes d'action. Pour qu'un antibiotique fonctionne de manière optimale, il doit accéder puis interagir efficacement avec une cible spécifique active. Généralement, les antibiotiques agissent sur la paroi, la membrane, l'acide nucléique et les ribosomes des micro-organismes (Figure 02).

La paroi bactérienne est une structure rigide composée de peptidoglycane. Les antibiotiques qui agissent sur la paroi sont essentiellement des inhibiteurs de la synthèse de ce composé. Il s'agit d'un réseau tridimensionnel d'acides aminés et de chaînes polysaccharidiques, constituées de N-acétylglucosamine (NAG) et d'acide N acetyl-muramique (NAM) (**Schumann, 2011**).

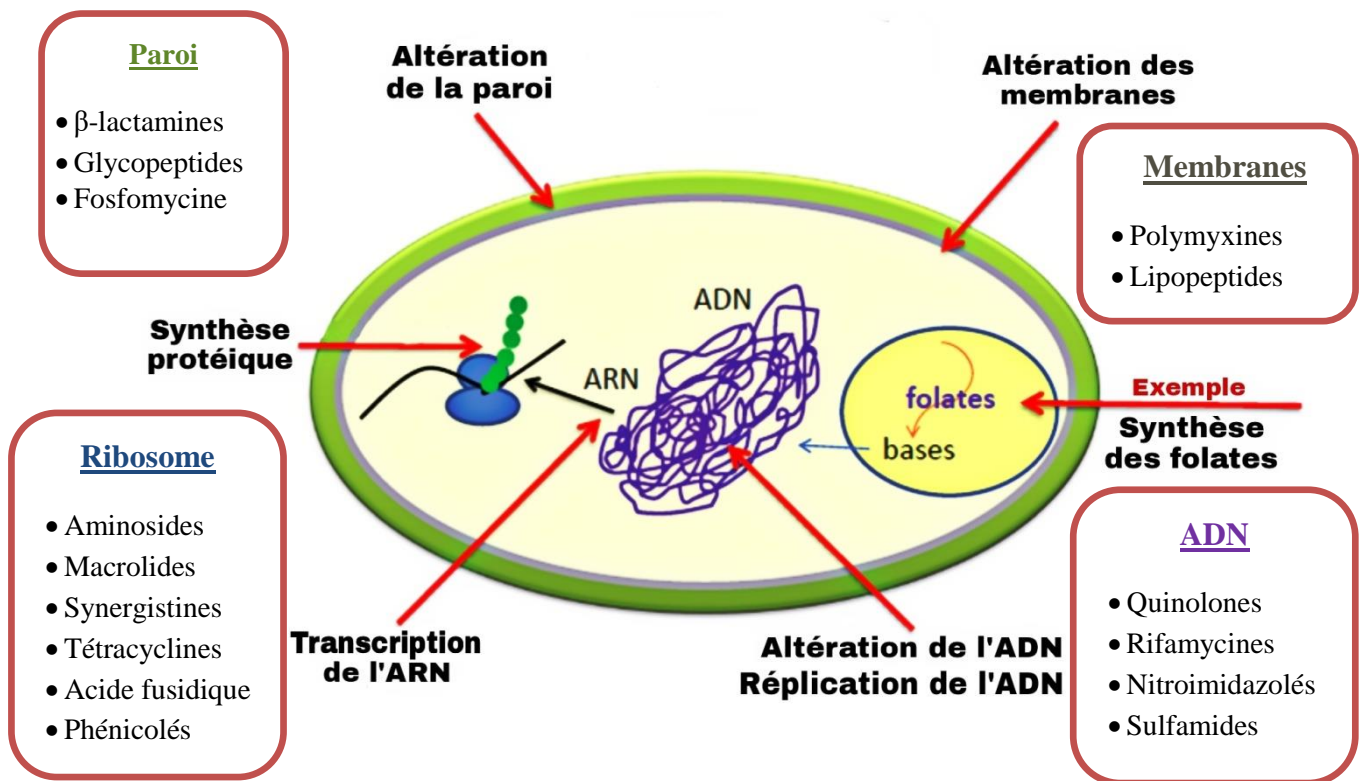


Figure 02 : Cibles bactériennes des antibiotiques et exemples d'agents intervenants (figure reproduite selon Archambaud, 2009 ; Alain et Lozniewski., 2017).

Les β -lactamines efficaces, principalement contre des bactéries à Gram positif, sont des inhibiteurs de la transpeptidase. Les glycopeptides inhibent la polymérisation des peptidoglycane, alors que la fosfomycine se comporte comme un analogue du phosphoénolpyruvate et inhibe la pyruvyl-transférase, par conséquent, l'inhibition de la formation de l'acide N-acétyl-muramique (Schneider et Sahl, 2010 ; Murray, 2008).

Certains antibiotiques, tels que les polypeptidiques, sont des molécules naturelles produites par des bactéries du genre *Bacillus*. Ils ont pour cible la membrane plasmique bactérienne. Cependant, ces antibiotiques présentent une toxicité lors de leur administration (Epand et al., 2016).

Les polymyxines agissent comme des détergents cationiques grâce à leur caractère amphipathique, elles s'insèrent aux phospholipides de la membrane bactérienne et détruisent son intégrité. Ceci provoque la fuite des substances intracellulaires et engendre la mort de la bactérie (Shacoori, 2019).

Par ailleurs, les antibiotiques qui ont pour cible les ribosomes interfèrent avec la synthèse protéique en induisant des erreurs de synthèse ou en inhibant cette synthèse (**Yonath, 2005**).

Certains antibiotiques agissent sur la sous unité 30S des ribosomes, cas des tétracyclines et des aminosides.

La streptomycine, un aminoside, se fixe à une protéine spécifique de la sous unité 30S et bloque l'étape de l'initiation. Cet antibiotique provoque également des erreurs dans la lecture du code génétique en formant des protéines anormales qui sont létales pour les bactéries (**Murray, 2008**).

D'autres antibiotiques agissent sur la sous unité 50S du ribosome, tels que les phénicol, les macrolides et les lincosamides. Ces molécules empêchent l'étape d'élongation de la chaîne peptidique (**Mayer et Camberlein, 2013**).

Pour les antibiotiques qui ciblent l'ARN, des molécules hémi synthétisées de la famille des rifamycines et de rifabutines sont impliquées. En se liant à l'ARN polymérase, ces antibiotiques bloquent la formation de la chaîne d'ARN messenger et, par conséquent, l'arrêt de la synthèse protéique. Les rifamycines sont des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif, sur *Mycobacterium* et sur quelques bactéries à Gram négatif (**Cella et al., 1989 ; Murray, 2008**).

Certains antibiotiques inhibent la réplication de l'ADN bactérien, soit en interférant avec les chaînes de l'ADN soit en inhibant les enzymes engagés dans les processus de réplication.

Les quinolones inhibent l'ADN gyrase, alors que les nitroimidazoles agissent indirectement sur l'ADN est provoquent le déroulement et des coupures des brins de l'ADN. Cependant, la mitomycine forme des ponts entre les deux chaînes de l'hélice d'ADN et empêche leur séparation, ce qui bloque l'action de l'ADN polymérase responsable du processus de la réplication (**Santos et Lamers, 2020**).

La rifampycine empêche l'initiation de la synthèse de l'ARN. De plus, l'actinomycine s'intercale entre deux bases azotées d'ADN et empêche la progression de l'ARN polymérase le long de la chaîne d'ADN (**Engelberg-Kulka et al., 2004 ; Shacoori, 2019**).

Par ailleurs, les sulfamides inhibent de façon compétitive la formation de l'acide dihydrofolique (DHF), nécessaire à la synthèse de l'acide tétrahydrofolique (THF) indispensable aux bactéries. Contrairement aux eucaryotes et les entérocoques, les bactéries ne peuvent pas utiliser les folates exogènes et doivent les synthétiser (**Murray, 2008**).

Lors de la mise sur le marché des pénicillines vers 1944, Fleming constata déjà l'apparition des premières résistances. Ce phénomène est plus ou moins rapide après l'utilisation des molécules antibiotique (figure 03). Pour les thérapeutes, c'est une véritable difficulté qu'ils rencontrent au quotidien (Ventola, 2015).

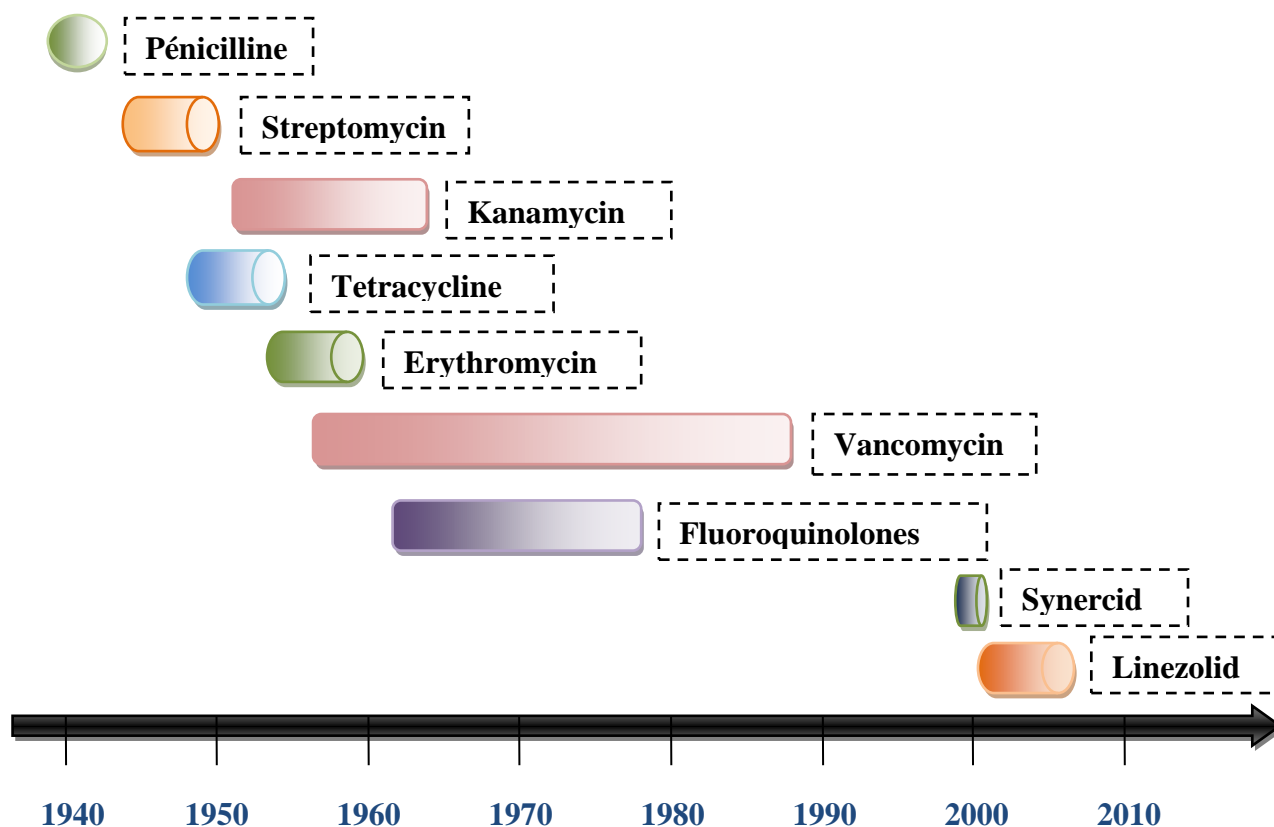


Figure 03 : Échéances d'apparition des premières formes de résistance aux antibiotiques (Figure reproduite selon Guedon, 2019).

Pour un traitement, quel qu'il soit, son efficacité à soigner une pathologie est fortement menacée par l'apparition potentielle d'une résistance, cette dernière est définie comme étant la capacité des bactéries à résister aux effets des antibiotiques ou des biocides, censés les contrôler ou les tuer (ANSM, 2012).

Lorsque les bactéries résistantes se propagent dans un établissement de santé, elles posent des problèmes thérapeutiques difficiles (Andremont, 1997), Notamment, *Escherichia coli*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *Salmonella* (Gnanou et Sanders, 2000).

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques lorsque, du fait de l'accumulation des résistances naturelles et acquises, ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques habituellement actifs (**Brucker, 1998**).

La multi-résistance peut s'expliquer par le fait que les gènes de résistance peuvent être portés par le même plasmide, la coexistence de plusieurs mécanismes de résistance ou encore par la production de plusieurs types d'enzymes (**Gangoue-Pieboji, 2007**).

L'utilisation des antibiotiques conduit dans la plupart des cas à la sélection des populations bactériennes résistantes, cette résistance peut être naturelle ou acquise. Les gènes codant pour ces mécanismes de défenses sont situés sur le chromosome bactérien ou sur des plasmides extra-chromosomiques, et sont transmis à la génération suivante. Les éléments génétiques, tels que les plasmides, peuvent également être échangés entre bactéries de différents taxon (**Schwartz et al., 2003**).

Le phénomène d'antibiorésistance n'est pas nouveau, mais le nombre de micro-organismes résistants et multi-résistants, ainsi que les localisations géographiques affectées ne cessent de croître selon des proportions inquiétantes (**Manus, 2019**).

L'antibiogramme permet d'obtenir l'expression phénotypique de la sensibilité des souches vis-à-vis d'un nombre déterminé d'antibiotiques. Si une souche n'exprime que des résistances naturelles, elle est dite de phénotype "sauvage" ou sensible. Si elle exprime un phénotype acquis de résistance identifiable, le mécanisme doit être déterminé (**Caquet, 2010**).

La résistance naturelle à un antibiotique donné est un caractère présent chez toutes les souches de la même espèce. Les bacilles à Gram négatif sont naturellement résistants aux antibiotiques hydrophobes car ces molécules ont des difficultés à passer la membrane externe des parois. Les mycoplasmes, bactéries dépourvues de paroi, présentent une résistance naturelle aux bêta-lactamines, puisque le mode d'action de cette famille d'antibiotique consiste à inhiber la synthèse du peptidoglycane (**Normak et Normar, 2002**).

La résistance bactérienne acquise à un antibiotique est un phénomène qui apparaît au niveau des souches d'une espèce donnée, normalement sensible à cet antibiotique. C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule qui lui était fatale. Elle peut apparaître soit par mutation chromosomique, soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme (**Lozniewski, 2017**).

La résistance bactérienne par mutation chromosomique est induite par des modifications structurales pouvant se traduire soit par un problème de perméabilité à un ou plusieurs antibiotiques, soit en rendant les cibles spécifiques des antibiotiques indifférentes (**Martinez et Baquero, 2000 ; Levy et Marshall, 2004**).

La résistance par le gain d'ADN extra-chromosomique est souvent un plasmide, fragment d'ADN extra-chromosomique qui porte un ou plusieurs gènes de résistance. Ces fragments d'ADN peuvent être transmis d'une bactérie donneuse à une autre dite receveuse ; cette transmission peut se faire entre deux espèces différentes de bactéries (**Bennett, 2009**).

Ce mode d'acquisition de résistance peut se faire selon trois mécanismes différents. La transduction grâce à un bactériophage comme vecteur, la transformation et la conjugaison (**Baudry et Brézellec, 2006**).

Lorsqu'une résistance à un antibiotique engendre une résistance à un autre composé par un seul et même mécanisme biochimique, celle-ci est dite résistance croisée.

Une résistance croisée est observée également lorsque plusieurs antibiotiques utilisent la même cible, tels que les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B qui agissent tous sur le ribosome. En effet, une seule mutation au niveau de la sous-unité 50S de l'ARNr provoque une résistance à haut niveau aux trois antimicrobiens (**Robicsek et al., 2006 ; Muylaert et Mainil, 2012**).

Pour agir, un antibiotique doit, dans un premier temps, pénétrer la bactérie, arriver à sa cible d'inhibition via un transporteur ou par diffusion passive, puis se fixer à elle pour produire son effet (**Jacquier, 2011**).

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques peuvent survenir au niveau de ces étapes.

La figure suivante résume les différents mécanismes de résistance bactérienne

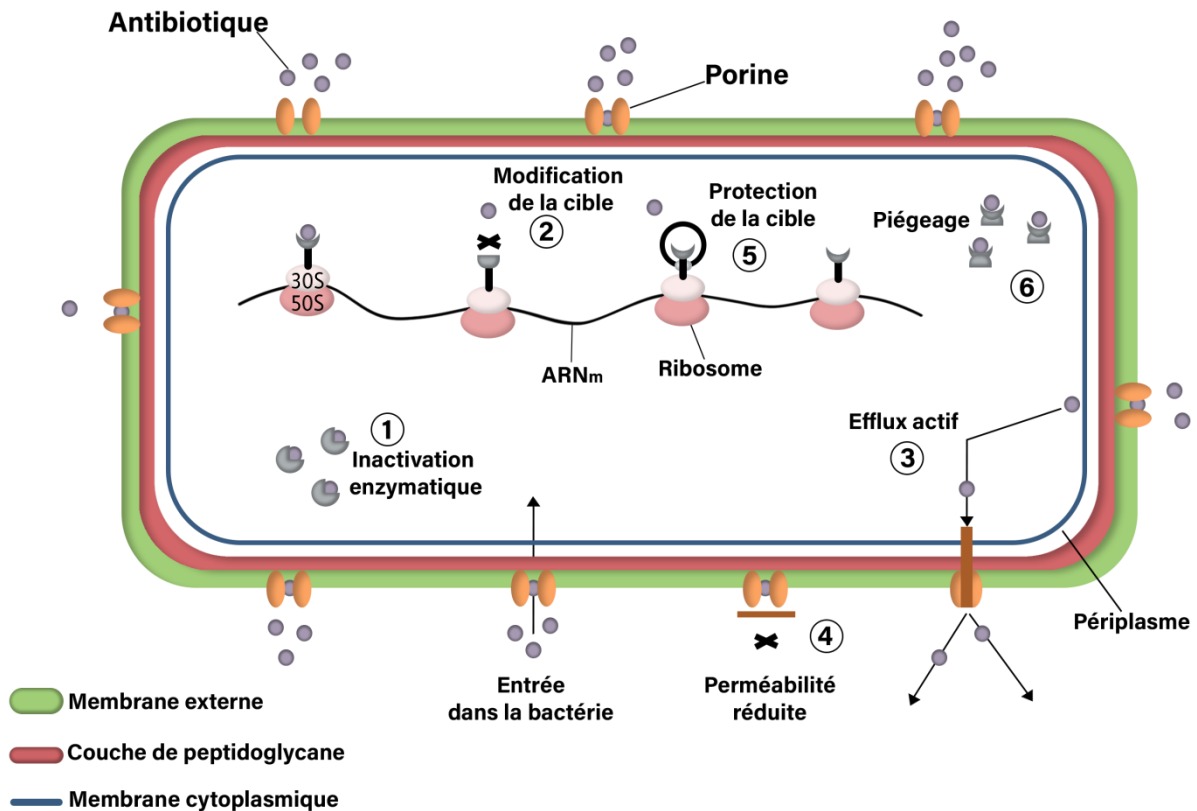


Figure 04 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques d'une bactérie Gram négatif. (Figure reproduite selon **Guardabassi et Courvalin, 2006**).

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques sont multiples. La bactérie synthétise une enzyme qui modifie l'antibiotique le rendant inefficace ; il s'agit souvent de modifications entraînant un changement de la conformation structurale du médicament. L'exemple le plus connu est celui du couple β -lactamase et le noyau β -lactame (**Cavallo et al., 2004**).

Par ailleurs, la modification structurale de la cible entraîne la perte d'affinité dans le couple cible-antibiotique ; l'antibiotique ne pouvant pas se fixer correctement à sa cible, son action sera limitée (**Geslin et al., 1992**).

De plus, la bactérie peut synthétiser des cibles additionnelles de structures modifiées et ce, via l'apport d'un plasmide. C'est le cas de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) qui peut exprimer une protéine liant les pénicillines supplémentaires (**Cavallo et al., 2004**).

Les bactéries peuvent également induire une hyperproduction de la cible ; il s'agit d'un phénomène très fréquent. L'antibiotique se retrouve dilué dans ses concentrations normales d'utilisation puisque les cibles sont en nombre plus important (**Mastouri et al., 2004**).

L'efflux actif est un autre mécanisme de résistance ; il s'agit d'un système d'exportation de l'antibiotique en dehors de la bactérie. La bactérie synthétise des protéines qui vont emporter l'antibiotique à l'extérieur de la bactérie (**Poole, 2005**). En effet, la bactérie peut modifier qualitativement ou quantitativement une ou plusieurs de ses porines provoquant l'apparition d'une résistance (**Davin-Regli et al., 2020**).

La perméabilité ou l'imperméabilité d'une bactérie est liée à la diffusion de l'antibiotique, le peptidoglycane confère une zone rigide et imperméable sous la membrane externe (**Gutmann, 1986**).

En outre, la résistance par modification du métabolisme bactérien est un autre type de résistance qui concerne surtout les sulfamides et le triméthoprim. Les bactéries peuvent synthétiser des enzymes avec moins d'affinité pour l'antibiotique (**Hammoudeh et al., 2013**).

Dans un autre contexte de la vie communautaire, la résistance des bactéries planctoniques aux antibiotiques peut atteindre un niveau plus élevé si elles se présentent sous la forme de bactéries sessiles, le mode de vie biofilm (**Seddiki et al., 2014**).

Effectivement, les biofilms sont des communautés microbiennes (agrégats) associées aux surfaces et enrobées dans une matrice extracellulaire. Ces structures sont présentes dans tous les environnements naturels où ils jouent, à priori, de nombreux rôles bénéfiques. Ils sont également associés à de multiples infections bactériennes ou fongiques et constituent, au contraire, un problème majeur de santé. Lorsqu'elles sont comparées à leurs équivalents planctoniques, les bactéries sessiles présentent des caractéristiques phénotypiques et génétiques originales. En médecine humaine, l'aspect le plus problématique de ces propriétés spécifiques du mode de vie biofilm correspond à la capacité à survivre en présence de fortes concentrations d'antibiotiques (**Lebeaux et al., 2014**).

La résistance des bactéries du biofilm aux antibiotiques fait intervenir plusieurs mécanismes (figure 05). En plus des mécanismes de résistance déjà décrits, la résistance des biofilms est accentuée par la synthèse d'une matrice extracellulaire protectrice, la surexpression des gènes de résistance, la concentration cellulaire élevée et la diffusion altérée des antibiotiques (Ramage *et al.*, 2012 ; Seddiki *et al.*, 2014).

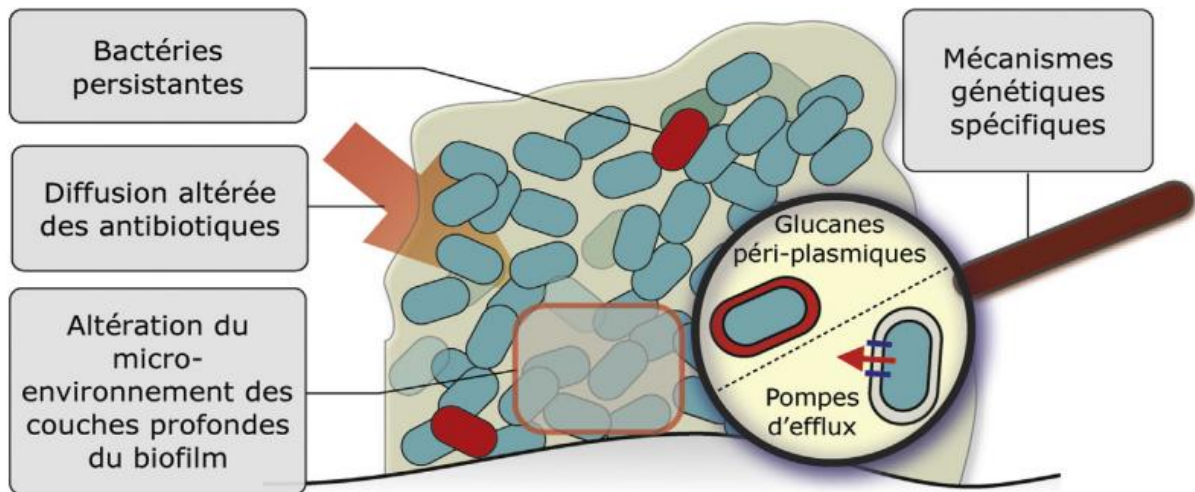


Figure 05 : Tolérance des biofilms aux antibiotiques (Lebeaux *et al.*, 2014).

D'une manière générale, les cellules sessiles sont plus résistantes aux antibiotiques par rapport à leur homologues planctonique, cette résistance est observée notamment chez les germes hospitalières (Seddiki *et al.*, 2013).

Les bactéries d'origine hospitalière sont pathogènes et résistantes, elles se fixent sur différentes surfaces et peuvent être véhiculées entre les services et à l'extérieur de l'hôpital, ce qui représente un danger public.

Sous la lumière de toutes les données précédentes, nous nous sommes intéressés à l'évaluation de la résistance des bactéries préalablement isolées du matériel non médical du personnel soignant au niveau de L'EPH de Naâma. Pour cela nous nous sommes fixés les objectifs suivants.

- Identification des souches isolées.
- Évaluation de leur sensibilité aux antibiotiques.

Matériel et méthodes

Cette étude a eu lieu au laboratoire de microbiologie « Centre Universitaire Naâma ». Elle porte sur l'étude de la résistance des bactéries hospitalières l'objectif principal est d'identifier et d'évaluer la sensibilité des bactéries prélevées et isolées par Mlle Ghandour à partir du matériel non médical du personnel soignant au niveau du service de chirurgie de l'EPH - Naâma.

1. Identification

Vingt cinq souches pures d'entérobactéries, préalablement isolées à partir de matériel non médical utilisé par le personnel soignant de l'EPH de Naâma, sont utilisées dans cette étude. Une souche de référence, *Proteus mirabilis* (ATCC 35659), est utilisé pour les tests de contrôle. Les souches sont repiquées successivement dans les milieux nutritifs, liquides et solides, pour la revivification et la vérification de leur pureté.

1.1. Principe

Le système d'identification API20E est utilisé pour les tests d'identification. Ce système est conçu pour l'identification des entérobactéries et d'autres bacilles à gram négatif. Le système consiste en une galerie de 20 micro-tubes contenant les substrats déshydratés. Les micro-tubes inoculés avec une suspension bactérienne, donnent des résultats différents selon le virage des couleurs dans chaque micro-tube.

1.2. Technique

1.2.1. Préparation de la galerie

Toutes les étapes sont réalisées aseptiquement entre deux becs bunsens.

- Répartir environ 5 ml d'eau distillée stérile dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Ecrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte de chaque galerie API.
- Sortir la galerie de son emballage puis la placer dans la boîte d'incubation.

1.2.2. Préparation de l'inoculum

- Les souches jeunes de 18 heures revivifiées dans des boîtes de petri, contenant de la gélose nutritive sont utilisées (figure 06).
- Une suspension bactérienne dense est préparée dans l'eau physiologique stérile, environ (6 colonies) avec une mesure de 0.8 à 1 densité optique (selon McFarland).

- A l'aide d'un colorimètre, la densité optique est ajustée entre 0.8 et 1 à 620 nm, ceci correspond à une concentration cellulaire de 10^8 cellules/ml.

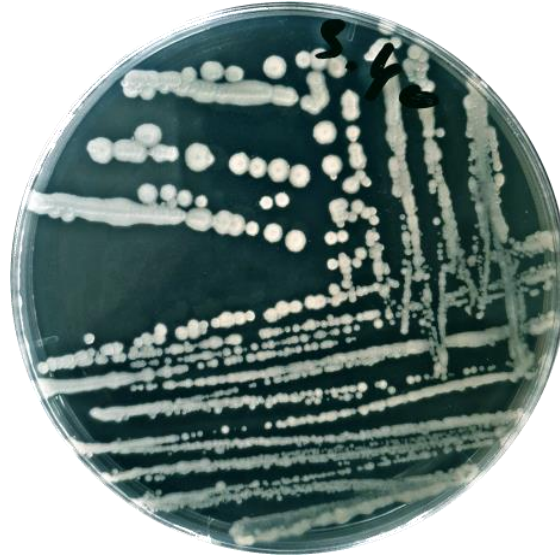


Figure 06 : Souche jeune (SM10) ensemencée sur la gélose nutritive en boîte de Petri.

1.2.3. Ensemencement de la galerie

- A l'aide d'une micro-pipette les micro-tubes de la galerie sont remplis de 100 μ l de la suspension bactérienne. Les galeries sont remplies en les tenant inclinées pour éviter la formation de bulles d'air au sein des micro-tubes.
- Pour ADH, LDC, ODC, URE et H₂S, la cupule est secondairement remplie d'huile de paraffine pour créer l'anaérobiose.
- Les galeries sont refermées puis mises à l'incubateur à 37°C pendant 24 heures.



Figure 07: Galerie API20E avant l'incubation.

1.3. Révélation

Après l'incubation, la lecture de la galerie se fait en se référant au tableau de lecture fourni avec les galeries (annexe I).

Les réactifs appropriés sont ajoutés aux tubs des testes

- Test TDA : ajouter une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- Test IND : ajouter une goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- Test VP : ajouter une goutte de réactif VP1 et VP2. Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats. Une faible coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être considérée négative.

1.4. Test d'oxydase

Les disques oxydase sont utilisés pour détecter la présence de l'enzyme oxydase.

Le test est réalisé avec des disques prêts à l'emploi. Ces disques sont imbibés avec de l'eau physiologique stérile. Ensuite, une colonie est prélevée puis étalée sur le disque d'oxydase à l'aide d'une pipette Pasteur. La réaction est observée dans 5-10 secondes à 25-30 ° C. une coloration violet foncé apparaît immédiatement sur le disque si le test oxydase est positive (Camille, 2007).

NB

Le test de la recherche de production d'indole doit être réalisé en dernier, car cette réaction libère des gaz qui risquent d'altérer l'interprétation d'autres tests de la galerie. Ne pas remettre le couvercle d'incubation après l'ajout du réactif.

Les résultats obtenus sont ensuite reportés sur une fiche d'identification, permettant d'obtenir un code propre à la souche étudiée, L'identification est réalisée par consultation du catalogue de références fourni.

2. Antibiogramme

L'antibiogramme est un test, *in vitro*, de sensibilité d'un microorganisme à un ou plusieurs antibiotiques. C'est une technique de diffusion sur un milieu gélosé, elle a pour but de guider le clinicien dans le choix d'antibiotique pour traiter une infection bactérienne ainsi que l'exploitation des données pour la surveillance des résistances bactériennes aux antibiotiques. (EUCAST, 2020)

Le choix des molécules antibactériennes est considéré en fonction des familles d'antibiotiques fréquemment utilisées dans l'EPH -Naâma, lieu à partir du quel les souches bactériennes ont été isolées (tableau 01).

Tableau 01: Antibiotiques choisis pour le test antibiogramme.

Antibiotiques (Symbole)	Charge de disque (μg)	Familles
Pénicilline (P)	10	
Amoxicilline (AMX)	25	β -lactamines
Cefixime (CFM)	5	
Gentamicine (GEN)	10	Aminoside
Doxycycline (DO)	10	Cycline

2.1. Principe

Un inoculum bactérien standardisé (0.5 McFarland) est ensemencé sur la surface d'une gélose Mueller-Hinton préalablement coulée en boîte de Petri. La diffusion d'antibiotique à partir de disque imprégné révèle une zone d'inhibition si celui-ci était actif vis-à-vis de la souche bactérienne concernée. Selon le diamètre de la zone d'inhibition, la souche est dite sensible ; résistante ou alors intermédiaire (EUCAST, 2020).

2.2. Technique

La méthode utilisée est celle publiée en 2020 par European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing - EUCAST. Les étapes suivantes sont suivies.

- La suspension cellulaire est préparée dans de l'eau physiologique stérile à partir d'une culture jeune et pure sur Bouillon nutritif.
- Le culot (la souche) et le surnageant sont séparés par centrifugation (3000 g, 5 min), puis les cellules sont rincées par de l'eau physiologique stérile.

- La concentration cellulaire de 10^8 bactéries/ml environ est obtenue en ajustant la densité optique entre 0,8 et 1 à 620 nm.
- L'homogénéisation de la suspension bactérienne est réalisée par agitation au vortex.
- L'ensemencement de la suspension est effectué par écouvillonnage. Toute la surface de la gélose Mueller-Hinton est alorsensemencée.
- Cinq disques d'antibiotiques sont placés, à l'aide d'une pince stérile, à la surface de la gélose.
- Les boîtes sont laissées 20 minutes à la température ambiante pour permettre une pré-diffusion de l'antibiotique, l'incubation est effectuée pendant 24 heures à 37°C.

2.3. Révélation

Une zone d'inhibition caractéristique entoure les disques d'antibiotique exerçant un effet inhibiteur (figure 08). Plus le diamètre de la zone indemne de colonies bactériennes est grand, plus la souche est sensible à l'antibiotique. La souche bactérienne est définie comme sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R), en comparant les différents diamètres d'inhibition mesurés au tableau référence de (EUCAST, 2020).

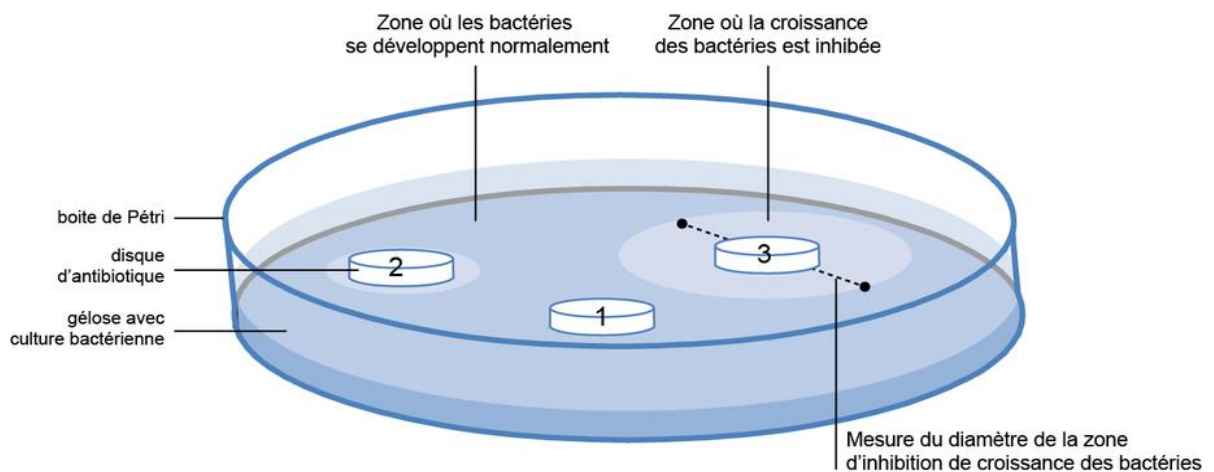


Figure 08 : Révélation du test d'antibiogramme selon la technique des disques.

Résultats et Discussion

Ce travail rentre dans le contexte de la recherche et l'évaluation de germes hospitaliers isolés de téléphones portables.

1. Identification

Les résultats de l'identification biochimique, grâce à l'utilisation des galeries API20E, a révélé l'identité de huit espèces et ce, selon l'aspect des galeries d'identifications. Les résultats détaillés de l'identification biochimique sont rassemblés dans l'annexe II.

Les couleurs des cupules des galeries API 20E reflètent la positivité ou la négativité du test (figure 09).

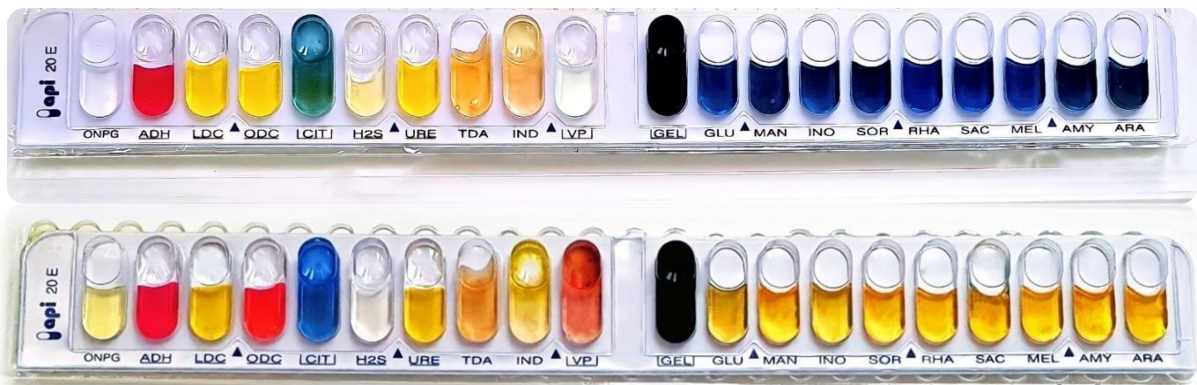


Figure 09: Résultats de la galerie API 20E des souches **PA06** et **EC08** respectivement.

Selon cette étude, une diversité d'espèces isolées est notée. Les espèces identifiées sont regroupées dans le tableau suivant.

Tableau 02 : Nombre et identité des espèces isolées.

Références	Espèces	Nombre de souches (%)
PF13 PF16 PF19 PF20 PF21 PF23 PF24 PF25	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	08 (32)
EC05 EC08 EC11 EC12 EC18	<i>Enterobacter cloacae</i>	05 (20)
PA06 PA07 PA17 PA22	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	04 (16)
AS01 AS02 AS03	<i>Aeromonas salmonicida ssp. Salmonicida</i>	03 (12)
CS04 CS14	<i>Cronobacter spp.</i>	02 (08)
SM10	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	01 (04)
VF15	<i>Vibrio fluvialis</i>	01 (04)
CI09	<i>Chryseobacterium indologenes</i>	01 (04)

Ces résultats révèlent l'enregistrement d'une prédominance des souches du genre *Pseudomonas*, celui-ci représente presque la moitié des souches isolées (12/25). *Pseudomonas fluorescens* ; à elle seule, 8 souches sont isolées ; tandis que *P. aeruginosa* représente le reste des souches.

Selon la figure 10, *Enterobacter cloacae* succède avec un taux d'isolement de 20%. Concernant *Aeromonas salmonicida ssp. salmonicida* et *Cronobacter spp.*, trois et deux souches sont identifiées, respectivement. En revanche, une seule souche représentative des espèces *Chryseobacterium indologenes*, *Stenotrophomonas maltophilia* et *Vibrio fluvialis* est enregistrée.

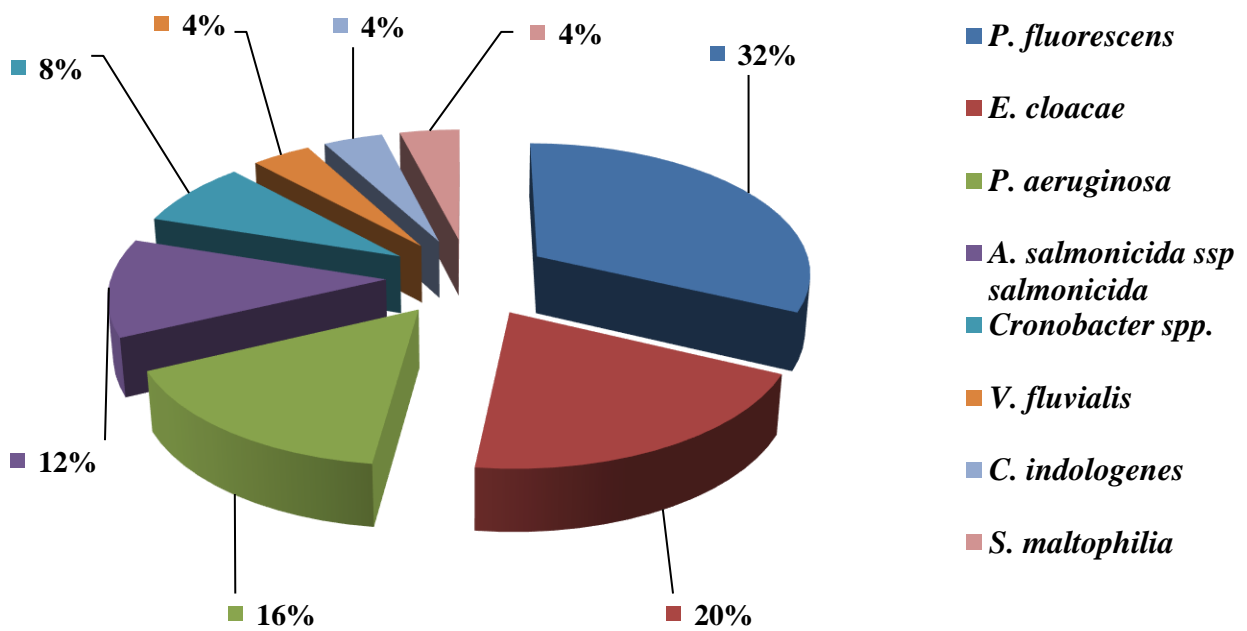


Figure 10 : Répartition des espèces identifiées au niveau de l'EPH de Naâma.

Les résultats de Fournier et *al.*, (2016), Debabza, (2015), Renata et *al.*, (2013), Vieira et *al.*, (2011), et Elmanama et *al.*, (2006) vont dans le même sens que les nôtres. *Pseudomonas spp.* est, en effet, la bactérie dominante suivie de *Enterobacter cloacae*. Par contre, Laifaoui et kari, (2013) ont rapporté la dominance des souches d'*Aeromonas spp.*, suivie de *Pseudomonas spp.* puis de *Enterobacter spp.*

Une autre étude, menée par Cherafa et Ziadi, (2017) sur les bactéries hospitalières, a permis également d'isoler *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas fluorescens* et *Aeromonas spp.* mais avec un faible taux.

D'une manière générale, la présence et la fréquence des espèces bactériennes diffèrent d'une structure hospitalière à une autre. En plus des espèces enregistrées dans cette étude, Nait-Daoud et Ouali ont isolé en 2013, au CHU de Tizi Ouzou, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Citrobacter freundii*, *Pseudomonas putrefaciens*, *Erwinia sp.* et *Serratia sp.* Baranzelli et *al.*, (2013), Adjide et *al.*, (2010) et Berthelot et *al.*, (2005) ont révélé la présence de *Stenotrophomonas maltophilia* et *Chryseobacterium spp.* parmi leurs isolats. Malgré que rares, ces espèces peuvent présenter un danger clinique parce qu'elles présentent des caractères de virulence, elles sont associées à différents types d'infections, principalement chez les patients immunodéprimés et les nouveau-nés (Freitas et *al.*, 2020).

2. Antibiogramme

Les résultats de l'antibiogramme sont obtenus en mesurant le diamètre de la zone d'inhibition et ce, selon (EUCAST, 2020).

La figure ci-dessous représente les résultats du test antibiogramme des souches *Aeromonas salmonicida ssp salmonicida*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas aeruginosa* ainsi que ceux de la souche de référence.

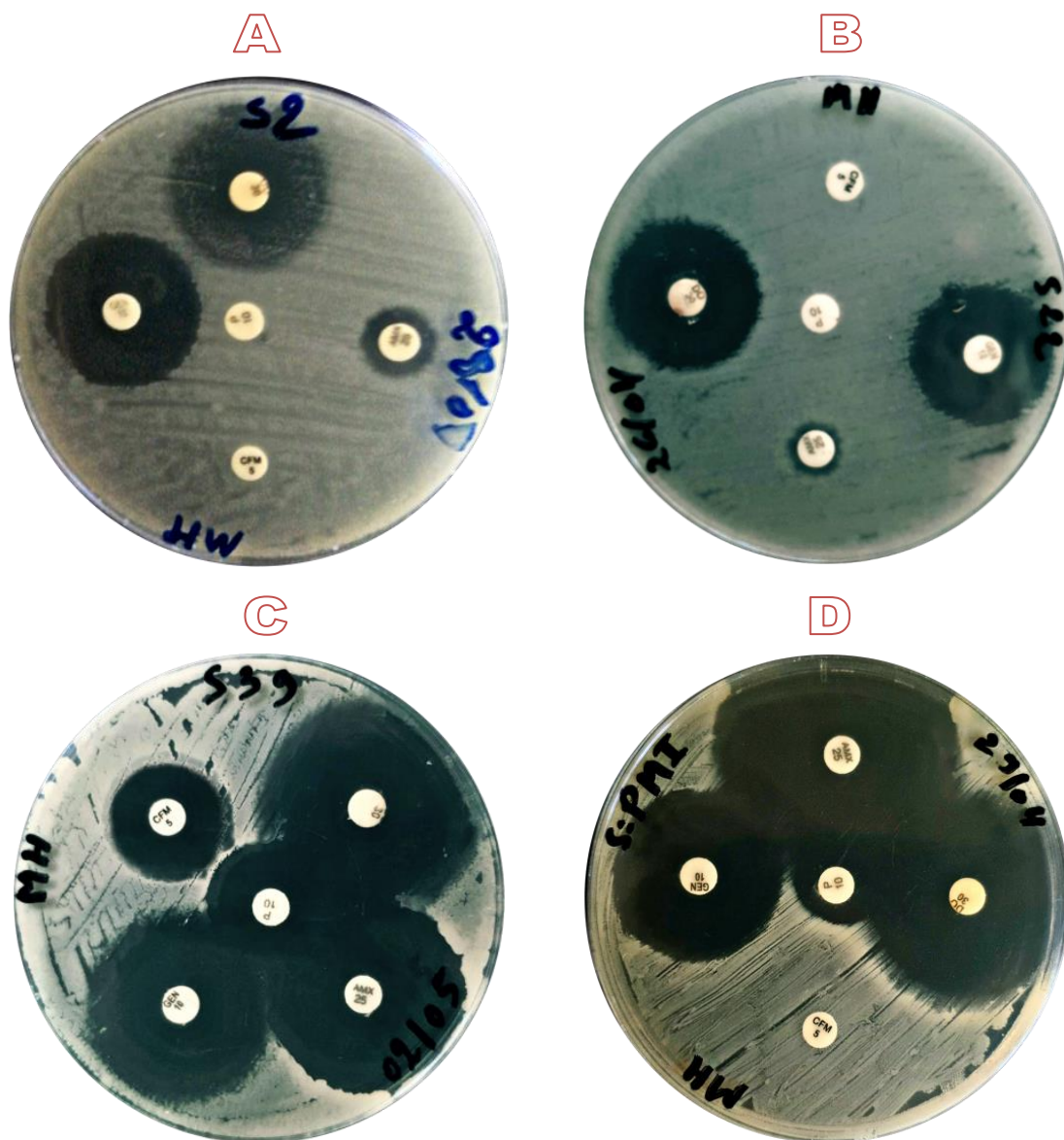


Figure 11: Résultats de l'antibiogramme et zones d'inhibitions des souches : **A** (AS02), **B** (PA22), **C** (PF19) et **D** (ATCC 35659) vis à vis des antibiotiques testés.

Selon la figure 11, les zones d'inhibitions sont de susceptibilité aux différents antibiotiques varies d'une souche à l'autre, elles sont incluses entre 0.8 cm à 4.4 cm. Il s'est montré que le diamètre mesuré est relié de façon linéaire à la concentration minimale inhibitrice (**Caquet, 2010**).

Les niveaux de résistances bactériennes varient d'un endroit à l'autre. Il est donc nécessaire de connaître leur évolution pour mieux choisir l'antibiothérapie de première intention (**El Bakkouri et al., 2009**).

Selon EUCAST (2020), les zones d'inhibitions permettent de distinguer les souches résistantes de celles sensibles vis-à-vis des antibiotiques testés. En effet, le niveau de résistance et/ou de sensibilité des souches utilisées dans cette étude est variable (Tableau 03). A l'exception de la souche de référence qui a présenté un pouvoir intermédiaire de résistance vis-à-vis de la pénicilline, les souches étudiées sont réparties entre deux grand groupes ; sensible ou résistant.

En fait, une souche de sensibilité intermédiaire est une souche pour laquelle le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un ensemble hétérogène pour lequel les résultats obtenus, *in vitro*, ne sont pas prédictifs d'un succès thérapeutique (**Caquet, 2010**).

Tableau 03 : Diamètres d'inhibitions (cm) du test d'antibiogramme vis-à-vis des souches isolées.

ATB (µg/ml) Souches	Pénicilline (10)	Amoxicilline (25)	Cefixime (5)	Doxycycline (30)	Gentamicine (10)
ATCC 35659	1.4±0.2	4.35±0.05	0.0	3.80±0.1	2.95±0.05
AS01	0.0	1.05±0.05	0.0	2.90±0.1	2.75±0.05
AS02	0.0	1.10±0.1	0.0	2.70±0.1	2.60±0.1
AS03	0.0	1.45±0.05	0.0	3.45±0.15	3.20±0.1
CS04	0.0	0.0	0.0	2.0±0.2	2.45±0.15
EC05	0.0	0.85±0.05	0.0	2.65±0.05	2.75±0.25
PA06	0.0	0.0	0.0	2.75±0.05	2.60±0.1
PA07	1.90±0.1	2.5±0.2	0.0	3.20±0.1	3.00±0.1
EC08	0.0	1.15±0.05	0.0	2.80±0.1	2.40±0.1
CI09	2.15±0.05	3.15±0.05	1.50±0.1	3.95±0.05	2.80±0.1
SM10	1.55±0.05	3.05±0.15	1.85±0.05	3.50±0.1	3.05±0.05
EC11	0.0	0.0	1.5±0.1	1.95±0.15	2.25±0.05
EC12	0.0	0.0	0.0	2.80±0.1	3.20±0.05
PF13	0.0	0.0	0.0	2.45±0.05	3.00±0.1
CS14	0.0	0.0	0.0	2.55±0.15	2.60±0.1
VF15	0.0	0.0	0.0	2.00±0.1	4.20±0.1
PF16	0.0	1.05±0.05	0.0	0.0	2.80±0.1
PA17	0.0	1.55±0.05	0.0	3.75±0.05	3.55±0.25
EC18	0.0	0.0	0.0	2.40±0.1	2.70±0.1
PF19	2.20±0.15	3.30±0.1	2.10±0.05	3.70±0.1	3.20±0.1
PF20	0.0	0.95±0.15	0.0	3.05±0.05	2.70±0.1
PF21	0.0	0.9±0.1	0.0	2.20±0.1	2.65±0.05
PA22	0.0	0.95±0.05	0.0	2.25±0.15	2.45±0.05
PF23	0.0	0.80±0.1	0.0	2.50±0.1	2.60±0.1
PF24	0.0	0.0	0.0	2.10±0.1	2.50±0.1
PF25	1.70±0.1	3.30±0.1	1.60±0.05	3.50±0.1	3.10±0.05

■ Résistant. ■ Intermédiaire ■ Sensible.

La résistance des souches identifiées est plus marquée pour cefixime, amoxicilline et pénicilline. Ces antibiotiques ont présenté une très faible action inhibitrice vis-à-vis de ces souches (Figure 12). Cette tendance est peut être due à l'utilisation large et fréquente des bêta-lactamines dans L'EPH de Naâma.

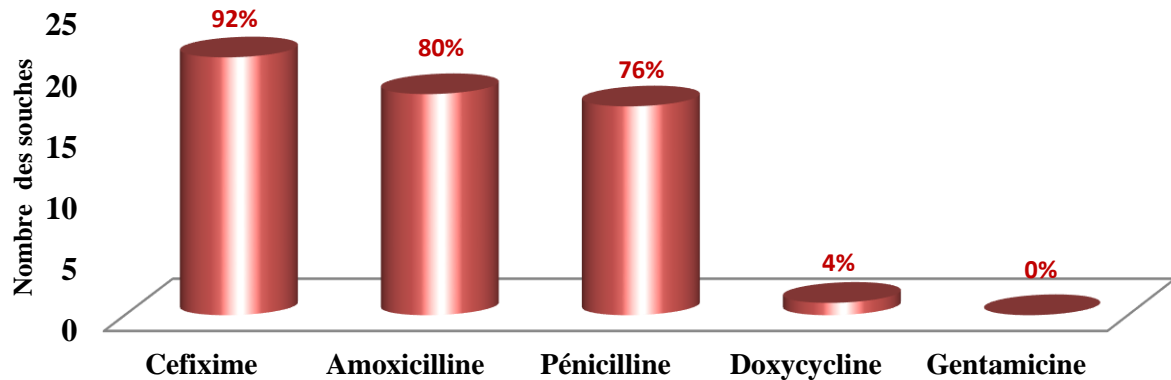


Figure 12 : Nombre des souches bactériennes résistant par rapport aux antibiotiques donnés.

D'après les résultats observés, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas salmonicida ssp salmonicida*, *Vibrio fluvialis*, *Enterobacter cloacae* et *Cronobacter spp.* ont présenté une résistance à tous les antibiotiques testés de la famille des β -lactamines (Cefixime, Amoxicilline et Pénicilline). Cependant, une résistance exceptionnelle à cefixime est notée chez *Chryseobacterium indologenes* (CI09), *Pseudomonas aeruginosa* (PA07) et *Pseudomonas fluorescens* (PF25).

En revanche, *Pseudomonas fluorescens* (PF19) et *Stenotrophomonas maltophilia* (SM10) ont une sensibilité marquée à tous les antibiotiques. De plus, toutes les souches identifiées sont sensibles à la gentamicine et à la doxycycline. *Pseudomonas fluorescens* (PF16) présente, néanmoins, une résistance à doxycycline.

Proteus mirabilis (ATCC 35659), cette souche de référence, résiste à cefixime mais sensible à amoxicilline, gentamicine et doxycycline. C'est l'unique souche qui a présenté une susceptibilité intermédiaire à la pénicilline.

Par ailleurs, le taux de la résistance collective aux bêta-lactamines est plus marqué pour la cefixime (Figure 13). 80% des souches résistent collectivement aux autres antibiotiques de cette famille. En fait, il est admis que l'utilisation accrue des antibiotiques est souvent associée à une augmentation de la résistance (Tremblay, 2007).

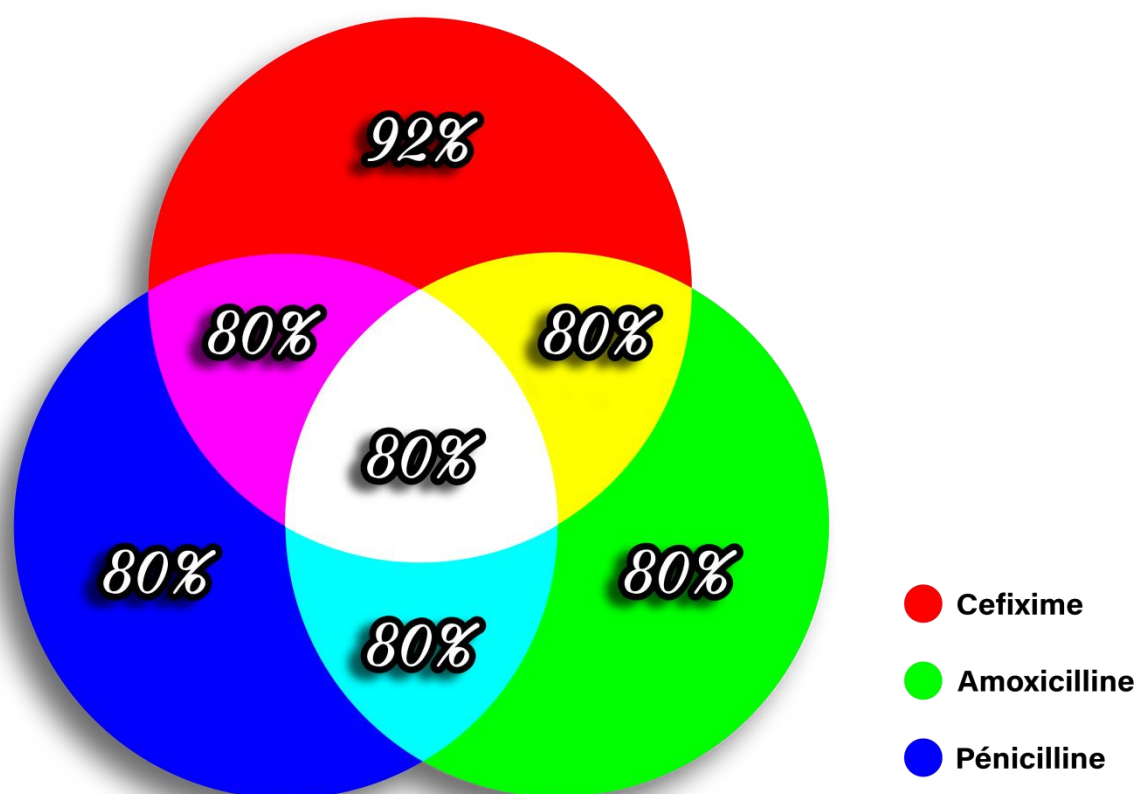


Figure 13 : taux des résistances des souches isolées aux β -lactamines.

Les résultats de résistance à la famille β -lactamines, obtenus dans cette étude sont proches de ceux de Debabza, (2015), Maiga et *al.*, (2004) et de Lavigne et *al.*, (2002). Ces auteurs ont, en effet, rapporté la résistance de la majorité de leurs isolats aux β -lactamines.

Par ailleurs, ces résultats sont plus élevés par rapport à ceux obtenus par Cherafa et Ziadi, (2017) ainsi que ceux de Osundiya et *al.*, (2013).

De plus, Asfaw et *al.*, (2017) ont souligné 100% de résistance à la pénicilline, ceci est cohérent avec nos résultats pour les espèces *Aeromonas salmonicida ssp salmonicida*, *Vibrio fluvialis*, *Enterobacter cloacae* et *Cronobacter spp.* Étonnement, Soussy et *al.*, (1988) ont montré une faible résistance à la famille des β -lactamines ; cette différence montre l'évolution de la résistance à cette famille d'antibiotique.

Ces mêmes auteurs ont noté des résultats très similaires à ceux de notre étude et ce, en ce qui concerne les taux de sensibilité pour la gentamicine et doxycycline. Par contre, Maiga et *al.*, (2004) ont montré une résistance à la gentamicine (14.2%) et à la doxycycline (61%).

Par ailleurs, Seghir (2015), dans son étude sur les biofilms mixtes, a révélé des résultats cohérents que les nôtres. *Enterobacter cloacae* résiste à la famille des β -lactamines mais sensible à la gentamicine. A contrario, Kegne et *al.*, (2017) et Kalambry et *al.*, (2019) ont révélé, respectivement, la résistance de cette espèce à la gentamicine et la sensibilité aux β -lactamines.

Conformément à nos résultats, d'autres études (**Balasoïu et *al.*, 2014 ; Pirvanescu et *al.*, 2014**), ont signalé la résistance de *P. aeruginosa* et *P. fluorescens* aux bêta-lactamines. A l'inverse, Cherafa et Ziadi, (2017) et Nait-Daoud et Ouali, (2013) ont noté une faible résistance à cette famille d'antibiotique. Ce niveau de résistance est élevé chez *Aeromonas salmonicida* (**Nait-Daoud et Ouali, 2013 ; Grilo et *al.*, 2020**).

Conclusion

L'objectif principal de notre étude est d'identifier et d'évaluer le profil de la résistance des souches bactériennes isolées à partir de matériel non médical du personnel soignant dans l'EPH de Naâma. À cause de leur importance, les bactéries hospitalières constituent un grand problème de santé publique en raison du développement de la résistance aux différents antibiotiques.

Les résultats de l'identification révèlent huit espèces différentes. *Pseudomonas spp.* représente la moitié des souches isolées, dont *P. aeruginosa* et *P. fluorescens*. Cette étude a révélé également l'identité de trois espèces rarement isolées dans les lieux hospitaliers ; il s'agit de *Chryseobacterium indologenes*, *Stenotrophomonas maltophilia* et *Vibrio fluvialis*.

La plupart des bactéries (80%) sont résistantes à cefixime, amoxicilline et pénicilline. Tandis que toutes les souches ont présenté une sensibilité à la gentamicine et à la doxycycline.

Sous la lumière de ces résultats, l'utilisation du matériel non médical par le personnel soignant doit être maîtrisée. De même, une maîtrise de la diffusion des souches multi-résistantes et de la pression générée par des prescriptions d'antibiotiques non justifiées semble urgente. Ainsi, le contrôle régulier et la révision de toutes les prescriptions d'antibiotiques sont utiles et constituent un facteur qui contribue à l'amélioration de la qualité de la prise en charge des patients.

Comme perspective pour ce travail, il serait souhaitable de mettre dans l'hôpital une politique globale qui repose, en particulier, sur une stratégie active pour maîtriser la dissémination des bactéries multi résistantes. Pour qu'elle efficace, elle doit s'inscrire dans la durée et la continuité, elle doit également s'appuyer sur la mobilisation de l'ensemble des professionnels de santé.

Une étude ultérieure sur le portage des bactéries multi-résistantes dans l'hôpital permettra de préciser l'origine des bactéries et leur profil de résistance vis-à-vis d'une large gamme d'antibiotiques. Il serait également important d'étudier une population plus large pendant une période plus longue car notre étude reste préliminaire, elle est limitée dans l'espace et dans le temps, et aussi une étude moléculaire pour déterminer les mécanismes impliqués dans cette résistance.

Références bibliographiques

A

- [1] Abraham E.P. and Chain E. (1988). An enzyme from bacteria able to destroy penicillin 1940. *Reviews of Infectious Diseases*, 10, 677-678.
- [2] Adjide C.C., De Meyer A., Weyer M., Obin O., Lamory F., Lesueur C., Trouillet L., Biendo M., Ganry O. et Eb F. (2010). Évaluation des risques microbiologiques hydriques associés à *Stenotrophomonas maltophilia* et *Pseudomonas aeruginosa* au CHU d'Amiens. *Pathologie Biologie*, 58, e1-e5.
- [3] Adjide C.C., De Meyer A., Weyer M., Obin O., Lamory F., Lesueur C., Trouillet L., Biendo M., Ganry O. et Eb F. (2010). La mise au point d'un milieu sensible, spécifique et prédictif de recherche de *Stenotrophomonas maltophilia* dans l'environnement des soins. *Pathologie Biologie*, 58, 11-17.
- [4] Andremont A. (1997). Définition de la multirésistance bactérienne. *Réanimation Urgences*. 6 (2), 175-182.
- [5] ANSM. (2012). Dix ans d'évolutions de la consommation des antibiotiques en France [En ligne]. Disponible sur http://www.puppem.com/Documents/Afssaps_Rapport_Antibiotiques-10ans_2000-2010_07-2012.pdf (Consulté le 17/04/2021).
- [6] Archambaud M. (2009). Laboratoire Bactériologie-Hygiène CHU Rangueil Toulouse. Les antibiotiques mode d'action [en ligne]. Disponible sur : https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Les_antibiotiques_mode_d_action.pdf.
- [7] Asfaw T., Negash L., Kahsay A. and Weldu Y. (2017). Antibiotic Resistant Bacteria from Treated and Untreated Hospital Wastewater at Ayder Referral Hospital Mekelle North Ethiopia. *Advances in Microbiology*, 7, 871-886. [doi:10.4236/aim.2017.712067](https://doi.org/10.4236/aim.2017.712067).

B

- [8] Balasoui M., Balasoui A.T., Manescu R., Avramescu C. and Ionete O. (2014). *Pseudomonas aeruginosa* Resistance Phenotypes and Phenotypic Highlighting Methods. *Current Health Sciences Journal*, 40(2), 85-92. [doi:10.12865/CHSJ.40.02.01](https://doi.org/10.12865/CHSJ.40.02.01).
- [9] Baranzelli A., Wallyna F. et Nseir S. (2013). Infections broncho pulmonaires à *Stenotrophomonas maltophilia* et à *Acinetobacter baumannii*. *Revue de Pneumologie clinique*, 69, 250-259.

- [10] Baudry C. et Brézellec H. (2006). Microbiologie, immunologie. 2ème édition. Groupe Liaisons, 126p. ISBN (2915585261).
- [11] Bennett P.M. (2009). Plasmid encoded antibiotic resistance: acquisition and transfer of antibiotic resistance genes in bacteria. *British Journal of Pharmacology*, 153, 347-357.
- [12] Berthelot P., Grattard F., Mallaval F.O., Ros A., Lucht F. et Pozzetto B. (2005). Épidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa* *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia* Epidemiology of nosocomial infections due to *Pseudomonas aeruginosa* *Burkholderia cepacia* and *Stenotrophomonas maltophilia*. *Pathologie Biologie*, 53, 341-348.
- [13] Brucker G. (1998). Infections nosocomiales et environnement hospitalier. Flammarion Médecine-science, Paris.

C

- [14] Camille D. (2007). Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Paris, Cachan : Tec & Doc, médicales internationales, 129.
- [15] Caquet R. (2010). 250 examens de laboratoire (11e édition), 37-38.
- [16] Cavallo J.D., Fabre R., Jehl F., Rapp C. et Garrabé E. (2004). Bêtalactamines le traité EMC Maladies infectieuses, 54, 129-202.
- [17] Cella L., Heumann H., Baer G. and Werel W. (1989). Mechanism of inhibition of DNA-dependent RNA polymerase of *Escherichia coli* by rifamycins. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 24, 105-110.
- [18] Chapman J.S. (2003). Disinfectant resistance mechanisms, cross-resistance and co-resistance. *International Biodeterioration & Biodegradation*, 51, 271 – 276.
- [19] Cherafa I. et Ziadi Chibane M. (2017). isolement des bactéries en milieu hospitalier et l'étude de la résistance aux antibiotiques. Diplôme de Master Microbiologie, Université 08 Mai 1945 Guelma, 90.
- [20] Costerton J.W., Lewandowski Z., DeBeer D., Caldwell D., Korber D. and James G. (1994). Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol*, 176, 2137-2142.

D

- [21] Davin-Regli A., Muriel M. et Jean-Marie P. (2020). Le rôle des porines dans la résistance aux antibiotiques.10, 28-37.

- [22] Debabza M. (2015). Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques : étude bactériologique et moléculaire. Thèse de doctorat d'état, Université Badji Mokhtar-Annaba, 259.

E

- [23] El Bakkouri J., Belabbes H., Zerouali KH., Belaiche A., Messaouidi D., Gros Claude J.D.P. et El Mdaghri N. (2009). Résistance aux Antibiotiques d'*Escherichia coli* Uropathogène Communautaire et Consommation d'Antibiotiques à Casablanca (Maroc). European Journal of Scientific Research, 36, 49-55
- [24] Elmanama A.A., ElKichaoui A.Y. and Mohsin M. (2006). Contribution of hospital wastewater to the spread of Antibiotic Resistance in comparison to Non-health institution. Journal of al aqsa University, 10, 108-121.
- [25] Engelberg-Kulka H., Sat B., Reches M., Amitai S. and Hazan R. (2004). Bacterial programmed cell death systems as targets for antibiotics. Trends in Microbiology, 12, 66-71.
- [26] Epanand R.M., Walker C., Epanand R.F. and Magarvey N.A. (2016). Molecular mechanisms of membrane targeting antibiotics. Biochimica et Biophysica Acta, 1858, 980-987.
- [27] European committee on antimicrobial susceptibility testing (EUCAST), (2020). Recommandation de Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, V1.1 [En ligne]. disponible sur : https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/04/CASFM2020_Avril2020_V1.1.pdf&ved=2ahUKEwjI9bW91qnxAhVKQBoKHYpYDnkQFjAAegQIBBAC&usg=AOvVaw3bNGr130wfGSe3egQw_MK.

F

- [28] Fournier A., Voirol P., henbu M.K., Bonnemain C.LFournier C., Pantet O., Pagani J.L., Revelly J.P., Dupuis-Lozeron E., Sadeghipour F., Pannatier A., Eggimann P. and Que Y.A. (2016). Antibiotic consumption to detect epidemics of *Pseudomonas aeruginosa* in a burn centre. Burns, 42, 564–570.

- [29] Freitas E.A., Ferreira W.A., Filho R.A.A.B., Oliveira C.M.C., Dhyani A., Silva L.M., Fraiji N.A. and Ferreira C.M. (2020). Molecular Characterization Of *Chryseobacterium Indologenes* With Multidrug Resistance In The Brazilian Amazon Region. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 42(2), 452. doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.759.

G

- [30] Gangoue Piebogi J. (2007). Caractérisation des β -lactamases et leur inhibition par les extraits de plantes médicinales. Thèse de Doctorat en Biochimie, Université de Liège, 127.
- [31] Geslin P., Buu-Hoi A., Frémaux A. and Acar J.F. (1992). Antimicrobial Resistance in *Streptococcus pneumoniae*: An Epidemiological Survey in France, 1970–1990. *Clinical Infectious Diseases*, 15(1), 95-98.
- [32] Gnanou J.C. et Sanders.P. (2000). Résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animale. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 30, 164-172.
- [33] Grilo M.L., Sousa-Santos C., Robalo J. and Oliveir M. (2020). The potential of *Aeromonas spp.* from wildlife as antimicrobial resistance indicators in aquatic environments. *Ecological Indicators*, 115, 106396. doi.org/10.1016/j.ecolind.2020.106396.
- [34] Guardabassi L. and Courvalin P. (2006). Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin*, ASM Press : Washington : Aarestrup F.M., 1-18 Doi:[10.1128/9781555817534.ch1](https://doi.org/10.1128/9781555817534.ch1).
- [35] Guedon E. (2019). Traitements conventionnels des pathologies microbiennes et leurs limites, Historique et description biologique des microorganismes commensaux et pathogènes, 01 février, université de lorraine.
- [36] Gutmann L. (1986). Mécanisme de résistance non enzymatique aux beta-lactamines et épidémiologie de la résistance. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 06, 655-660.

H

- [37] Hacker J., Blum-Oehler G., Mühldorfer I. and Tschäpe H. (2008). Pathogenicity islands of virulent bacteria. *Molecular Microbiology*, 23, 1089-1097.

- [38] Hammoudeh., Zhao., White. et Lee. (2013). Replacing sulfa drugs with novel DHPS inhibitors. *future science group*, 11, 1331-1340.

J

- [39] Jacquier H. (2011). Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. Conférence internat. Paris Luxembourg.

K

- [40] Kalambry A.C., Gaudré N., Dramé B.S.I., Poudiougo A., Kassogué A., Koné H. et Diarra A. (2019). Profil de résistance aux bêta-lactamines des entérobactéries isolées des prélèvements urinaires à l'Hôpital du Mali. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*, 14, 6-13.
- [41] Kengne M., Dounia A.T. and Nwobegahay J.M. (2017). Bacteriological profile and antimicrobial susceptibility patterns of urine culture isolates from patients in Ndjamen, Chad. *Pan African Medical Journal*, 28, 258-265
[doi:10.11604/pamj.2017.28.258.11197](https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.258.11197)

L

- [42] Laifaoui S. et Kari N. (2013). Etude de la résistance aux Antibiotiques Chez les Bacilles à Gram négatif isolés à partir des Effluents de deux Hôpitaux de la Wilaya de Béjaia (Akbou et Sidi Aich). diplôme de Master en Microbiologie Moléculaire et Médicale, Université Abderrahmane Mira de Bejaia, 49.
- [43] Lavigne J.P., Sotto A., Merle C., Jourdan J., Soussy C.J. et S Danielle. (2002). Résistance enzymatique d'*Escherichia coli* aux bêtalactamines et prévalence en clinique. *Pathologie Biologie*, 50, 388-393. [doi.org/10.1016/S0369-8114\(02\)00325-5](https://doi.org/10.1016/S0369-8114(02)00325-5).
- [44] Lebeaux D., Ghigo J.M. et Beloin C. (2014). Tolérance des biofilms aux antibiotiques : comprendre pour mieux traiter. *Journal des Anti-infectieux*, 16, 112-121.
- [45] Lechat P. (2007). Pharmacologie, Service de pharmacologie, Université Paris-VL, Edition EXT EM. 307.

- [46] Lemaoui C.E., Layaida H., Badi A. et Foudi N. (2017). Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques Current approaches to fight against antibiotic resistance. *Journal des Anti-infectieux*, 19 (1), 12-19. doi.org/10.1016/j.antinf.2017.01.003.
- [47] Levy S.B. and Marshall B. (2004). Antibacterial resistance worldwide, *Nature Medicine Supplement*, 10, 122-129.
- [48] Lewis K. (2007). Persister cells, dormancy and infectious disease. *Nature Reviews Microbiology*, 5, 48-56.
- [49] Lewis K. (2008). Multidrug tolerance of biofilms and persister cells. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 322, 107-131.
- [50] Lozniewski A. (2017). Résistance aux antibiotiques, confiance scientifique, 8 février, Université lorraine en France.

M

- [51] Maïga I.I., Sidibé M., Maïga A. et Rochereau A. (2004). Les Bactéries Isolées Par Hémocultures À L'hôpital Du Point "G". *Mali Médical*, 19 (1), 18-23.
- [52] Manus J.M. (2019). Antibiorésistance phénomène inquiétant. Elsevier Masson SAS : Revue Francophone des Laboratoires, 18-19.
- [53] Martinez J.L. and Baquero F. (2000). Mutation Frequencies and Antibiotic Resistance. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, 44, 1771-1777.
- [54] Mastouri M., Nour M., Ben N.M., Bouallegue O., Hammami M. et Khedher M. (2004). Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline. *Pathologie Biologie*, 54, 33-36.
- [55] Mayer G. PhD (University of South Carolina School of Medicine, Columbia SC, USA) Camberlein E., PhD (Maître de conférence en Biochimie, Université de Nantes, Faculté des Sciences et des Techniques). (2013). Antibiotiques – Synthèse Des Protéines, Synthèse D'acide Nucleique Et Metabolisme, 04 Septembre.
- [56] Murray P. et Ducharme. (2008). Généralités sur les antibiotiques par voie systémique: Classification, mécanismes d'action, spectre d'activité, prévention de l'iatropathologie, 907-934. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-06234-6.50044-2>.
- [57] Muylaert A. et Mainil J.g. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 156, 109-123.

N

- [58] Nait Daoud Z. et Ouali F. (2013). Etude de la résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram négatif isolés des effluents de deux établissements publics hospitaliers de la wilaya de Tizi Ouzou. diplôme de Master en Microbiologie Moléculaire et Médicale, Université Abderrahmane Mira de Bejaia, 57.
- [59] Nichols W.W., Dorrington S.M., Slack M.P. and Walmsley H.L. (1988). Inhibition of tobramycin diffusion by binding to alginate. *Antimicrob Agents Chemother*, 32, 518-523.
- [60] Normak B.H. and Normar S. (2002). Evolution and spread of antibiotic resistance. *Journal of internal medicine*, 252, 91-106.

O

- [61] Osundiya O.O., Oladele R.O. and Oduyebo O.O. (2013). Multiple Antibiotic Resistance (MAR) indices of *Pseudomonas* and *Klebsiella* species isolates in Lagos University Teaching Hospital. *African Journal of Clinical and Experimental Microbiology*, 14(3), 164-168.

P

- [62] Pamp S.J., Gjermansen M., Johansen H.K. and Tolker-Nielsen T. (2008). Tolerance to the antimicrobial peptide colistin in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms is linked to metabolically active cells, and depends on the pmr and mexAB-oprM genes. *Molecular Microbiology*, 68, 223-240.
- [63] Philippon A. et Arlet G. (2006). b-Lactamases de bacilles à Gram négatif : le mouvement perpétuel !. *Annales de Biologie Clinique*, 64(1), 37-51.
- [64] Poole K. (2005). Efflux-mediated antimicrobial resistance. *J Antimicrob Chemother*, 56, 20-51.
- [65] Pirvanescu H., Balasoiu M., Ciurea M.E. and Balasoiu A.T. (2014). Manescu R, Wound Infections with Multi-Drug Resistant Bacteria. *Chirurgia*, 109, 73-79.
- [66] Prado T., Pereira W.C., Silva D.M., Seki L.M., Carvalho A.P.D'A. and Asensi M.D. (2007). Detection of extended-spectrum béta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* in effluents and sludge of a hospital sewage treatment plant. *Letters in Applied Microbiology*, 46(1), 136-141.

R

- [67] Ramage G., Rajendran R., Sherry L. and Williams C. (2012). Fungal biofilm resistance. *International Journal of Microbiology*, 2012, 1687-1918.
- [68] Renata C.P., Juliana P.C., Eloiza H.C., Adriana G.N., Fernanda V.B.P., Diego M.A., Luiz J. and Ana C.G. (2013). The route of antimicrobial resistance from the hospital effluent to the environment. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 76, 80–85.
- [69] Robicsek A., Jacoby G.A. and Hooper D.C. (2006). The worldwide emergence of plasmid-mediated quinolone resistance. *The Lancet Infectious Diseases*, 6, 629-640.

S

- [70] Saga T. and Yamaguchi K. (2009). History Of Antimicrobial Agents and Resistant Bacteria. *Japon Medical Association Journal*, 52(2), 103-108.
- [71] Santos Joana A. and Lamers M.H. (2020). Novel Antibiotics Targeting Bacterial Replicative DNA Polymerases. *Antibiotics*, 9, 776.
- [72] Schneider T. and Sahl H.G. (2010). An oldie but a goodie – cell wall biosynthesis as antibiotic target pathway. *International Journal of Medical Microbiology*, 300, 161-169.
- [73] Schumann P. (2011). Peptidoglycan Structure. *Methods in Microbiology*, 38, 101-129.
- [74] Schwartz T., Kohnen W., Jansen B. and Obst U. (2003). Detection of antibiotic-resistant bacteria and their resistance genes in wastewater surface water and drinking water biofilms. *Federation of European Microbiological Societies Microbiology Ecology*, 43(3), 325-335. [doi:10.1111/j.1574-6941.2003.tb01073.x](https://doi.org/10.1111/j.1574-6941.2003.tb01073.x) .
- [75] Seddiki S.M.L., Boucherit-Otmani Z., Boucherit K., Badsji-Amir S., Taleb M. and Kunkel D. (2013). *International Journal of General Medicine*, 6, 1–7.
- [76] Seddiki S.M.L., Rebiahi S.A., Rahmoun M., Kadi K., Belhadji F., Chabni N. et Kunkel D. (2014). Infections nosocomiales causées par *Staphylococcus aureus*. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 27, 228-235.
- [77] Seghir A. (2015). Recherche de biofilms mixtes sur cathéters veineux périphériques au CHU de Tlemcen. these du diplôme de doctorat En Biologie Cellulaire et Biochimie, Université Aboubekr Belkaïd Tlemcen, 122.

- [78] Shacoori. (2019). Les antibiotiques (Mécanismes d'action) [En ligne]. Disponible sur <https://cdn.websiteeditor.net/50befd41f5384db9b59f3b7296cd351f/files/uploaded/O21920ATB.pdf>.
- [79] Soussy C., Duval J. et Courvalin P. (1988). Resistance Aux Antibiotiques Chez *Escherichia coli* : Etats actuel et nouvelles acquisitions. Médecine et Maladies Infectieuses, 18, 29-36 [doi.org/10.1016/S0399-077X\(88\)80050-7](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(88)80050-7).

T

- [80] Tremblay S. (2007). Étude moléculaire du recrutement des gènes de résistance aux antibiotiques. Doctoral dissertation, Université Laval, 123.

V

- [81] Van Bambeke F., Paul T.Sc.P. et Méd.Dr. (2008). Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti-infectieuse. Syllabus national belge de pharmacologie, 19 janvier, Université catholique de Louvain.
- [82] Ventola C.L. (2015). The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. Pharm Ther. 40, 277.
- [83] Vieira C.D., Roque de Carvalho M.A., Amorim de Menezes Cussioli N., Alvarez Leite M E., Gonçalves dos Santos S., Gomes R.M.F., Silva M.X., Nicoli J.R. and Farias L.M. (2011). Count identification and antimicrobial susceptibility of bacteria recovered from dental solid waste in Brazil. Waste Management. 31, 1327-1332.

W

- [84] Wainwright M. (1990). Miracle Cure. The Story of Penicillin and the Golden Age of Antibiotics. Oxford : Basil Blackwell Ltd, 212.

Y

- [85] Yonath A. (2005). Antibiotics Targeting Ribosomes. Annual Review of Biochemistry, 74, 649-679.

Annexes

Annexe I : Tests de la galerie Api 20E (BioMérieux SA)

Test	Substrat	Caractère recherché	Résultat	
			Négatifs	Positifs
ONPG	Ortho-nitro-phényle-Galactoside	Béta- galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	L-arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé
LDC	L-lysine	Lysine décarboxylase	Jaune	Orangé
ODC	L-ornithine	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé
CIT	Citrate de sodium	Utilisation du citrate Vert	Vert pâle/jaune	Bleu-vert/vert
H2S	Thiosulfate de sodium	Production d'H ₂ S	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/finLiseré
URE	Urée	Uréase	Jaune	Rouge/orangé
TDA	L-tryptophane	Tryptophane désaminase	TDA / immédiat	
			Jaune	Marron foncé
IND	L-tryptophane	Production d'indole	James/ 2 mn	
			Jaune	Anneau rouge
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoine	VP 1 + VP 2/ 10mn	
			Incolore	Rosé-rouge
GEL	Gélatine de kohn	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion dupigment noir
GLU	D-glucose	Fermentation/oxidation	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D-mannitol	Fermentation/oxidation	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	Fermentation/oxidation	Bleu/bleu-vert	Jaune

Annexe II : Résultats des tests des Galeries API20E.

Tests souches	ONPG	ADH	LDC	ODC	CIT	H2S	URE	TDA	IND	VP	GEL	GLU	MAN	INO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	Code d'identification
	AS01	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	
AS02	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	2006300
AS03	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	2006300
CS04	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3345773
EC05	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3307773
PA06	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2202000
PA07	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2202000
EC08	-	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2307773
CI09	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1252000
SM10	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1002000
EC11	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3306773
EC12	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	3307573
PF13	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
CS14	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	-	+	+	-	3307133
VF15	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	3046001
PF16	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PA17	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2202000
EC18	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	3306373
PF19	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PF20	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PF21	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PA22	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2202000
PF23	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PF24	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000
PF25	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2003000

Présenté Par :

M^r. BENZAID Nabil

M^r. BOUMEDIENE Zakarya

Année universitaire 2020 / 2021

Thème :

Évaluation de la résistance des bactéries isolées à partir de matériel non médical du personnel soignant au niveau de L'EPH de Naâma

Résumé

Les bactéries d'origine hospitalière sont pathogènes et résistantes, elles se fixent sur différentes surfaces et peuvent être véhiculées entre les services ainsi qu'à l'extérieur de l'hôpital, ce qui représente un danger public. Notre étude est menée au niveau du laboratoire de microbiologie de centre universitaire de Naâma, elle s'inscrit dans le but de l'identification et l'évaluation de la résistance des bactéries préalablement isolées du matériel non médical du personnel soignant au niveau de L'EPH de Naâma. L'identification des souches est réalisée par la galerie API20E. Les souches isolées sont soumises à un antibiogramme standard selon le Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (EUCAST-2020) vis-à-vis de différentes familles d'antibiotiques, β -lactamines, aminosides et cyclines. L'étude a montré que le genre de *Pseudomonas* est le plus dominant, il représente la moitié des échantillons analysés. Trois espèces, rarement isolées dans les milieux hospitaliers, sont identifiées dans notre étude. La résistance détectée aux β -lactamines est importante (80%). La gentamicine et la doxycycline ont montré leur efficacité contre toutes les souches isolées. Par conséquent, la résistance des bactéries hospitalières aux antibiotiques constituent un grand problème de santé publique.

Mots clés : Bactéries hospitalières, Résistance, Antibiotiques, Matériel non médical.

Membre de Jury :

Président	M ^r . AMROUCHE Abdel-ilah	Professeur	CU-Naâma
Encadreur	M ^r . SEDDIKI Sidi Mohammed Lahbib	M.C.A	CU-Naâma
Examineur	M ^r . KEBDANI Mohammed	M.C.B	CU-Naâma