

ANNEE : 2022

THESE N° 07/22 CSVS

Centre d'Étude Doctorale des Sciences de la vie et de la Santé
Formation Doctorale : Biologie Médicale, Pathologie Humaine et Experimentale et
Environnementale

THÈSE
En vue de l'obtention du
DOCTORAT
Intitulé de thèse

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET STATISTIQUE SUR LE
PROFIL DE SENSIBILITE DES BACTERIES EN MILIEU
EXTRAHOSPITALIER**

Présentée et soutenue publiquement le 05/10/2022

Par
Mr Hicham CHEMSI

MEMBRES DE JURY

Professeur Mimoun ZOUHDI

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V- Rabat

Président

Professeur Yassine SEKHSOKH

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V- Rabat

Directeur de thèse

Professeur Mariama CHADLI

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V- Rabat

Rapporteur

Professeur Mustapha BOUATIA

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V- Rabat

Rapporteur

Professeur Amal AIT LHAJ SAID

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II- Casablanca

Rapporteur

Professeur Ibrahim SBAI EL OTMANI

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II- Casablanca

Examineur

REMERCIEMENTS

Je souhaite rendre hommage et exprimer ma profonde gratitude à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation et à l'aboutissement de mes travaux de thèse et présentations.

A Monsieur le Président le Professeur Mimoun ZOUHDI

Merci infiniment Monsieur le Président, Pr Mimoun ZOUHDI, d'avoir accepté de présider ce jury. Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Votre jugement et appréciation seront d'une grande valeur. Veuillez croire, Professeur, à l'assurance de mon respect et ma grande reconnaissance.

A Monsieur le Directeur de thèse le Professeur Yassine SEKHSOKH

Mes remerciements s'adressent tout d'abord à mon Directeur de thèse, le Professeur Yassine SEKHSOKH. Tout au long de ce travail, il a su m'apporter la confiance en acceptant d'encadrer ce travail doctoral avec un soutien constant, une disponibilité, des critiques constructives des conseils précieux et avisés à la hauteur de ses compétences et de ses réelles qualités humaines.

A Madame le Professeur Mariama CHADLI

Ils s'adressent aussi à Madame Maryama CHADLI, professeur de l'enseignement supérieur, qui a également contribué à ce travail de recherche. Son écoute, ses connaissances, ses critiques et ses conseils constructifs m'ont guidé tout au long de cette thèse. Merci d'avoir accepté de faire partie du membre jury de cette thèse. Votre jugement nous sera très utile et d'une grande importance.

A Monsieur le Professeur Mustapha BOUATIA

Ils s'adressent également à Monsieur le Professeur Mustapha ABOUATIYA pour sa détermination, sa confiance, ses conseils pertinents, son regard opérationnel critique qui ont pu guider ce travail jusqu'au bout. Je l'en remercie tout particulièrement.

A Madame le Professeur Amal AIT HAJ SAID

Madame le professeur Amal AIT HAJ SAID, Merci pour vos multiples conseils pour avoir encore plus de réflexions, Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être rapporteur de cette thèse. Votre jugement sera d'une grande valeur dans l'appréciation de ce travail.

A Monsieur le Professeur Ibrahim SBAI EL OTMANI

Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Je suis très honoré. Veuillez accepter mes sincères remerciements.

A Monsieur le directeur du Centre d'Etudes Doctorales des sciences de la vie et de la santé le Professeur Taoufik DAKKA

Merci de m'avoir accueilli au sein de votre école doctorale et de m'avoir permis d'effectuer cette thèse dans de bonnes conditions. Je serais toujours admirative de votre rigueur scientifique, de votre créativité, de votre efficacité et de votre amour pour cette école.

J'en profite pour remercier mes collègues et amis chercheurs au sein de la structure de recherche et de l'équipe appartenant au Service de recherche et biosécurité de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, notamment Docteur Farida Hilali, Dr Abdelilah Laraoui, Dr Tahar Bajjou, ainsi que toute l'équipe de recherche.

Je tiens, tout particulièrement, à témoigner une vive reconnaissance à tous les interlocuteurs des Laboratoires de Biologie Médicale qui ont accepté de nous réceptionner et participer à cette expérience. Je voudrais insister sur la chaleur de l'accueil, la disponibilité et la gentillesse de l'ensemble des acteurs que j'ai pu côtoyer tout au long de ce travail et ce dans toutes les villes étudiées du Royaume. Finalement, je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

TABLE DES MATIERES

Production scientifique.....	9
Liste des tableaux.....	11
Liste des figures.....	14
Liste des abréviations.....	18
Résumé	19
Abstract.....	20
ملخص.....	21
Première partie REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	23
CHAPITRE I antibiotiques, résistance, évolution de la résistance en europe et au Maroc.....	24
I. Bactéries et antibiotiques.....	25
1. Généralités sur les bactéries.....	25
2. Antibiotiques.....	27
II. Résistance bactérienne et mécanisme.....	31
1. Historique.....	31
2. Définition de la résistance bactérienne.....	32
3. Moyens de transferts des résistances.....	33
4. Types de résistances bactériennes.....	35
5. Mécanisme biochimiques de la résistance bactérienne.....	35
III. Evolution de la résistance en europe.....	36
1. Consommation des antibiotiques au niveau européen.....	37
2. Situation de la résistance bactérienne en Europe.....	38
3. Situation de la résistance en France.....	40
IV. Evolution de la résistance bactérienne au maroc.....	42
CHAPITRE II Evolution de la résistance bactérienne par groupe de famille.....	47
I. Entérobactéries.....	48
1. Description des entérobactéries.....	48
2. Phénotypes de résistance naturelle.....	49
3. Phénotypes de résistance acquise.....	50
II. Staphylocoques.....	53
1. Description des staphylocoques.....	53
2. Classification.....	53
3. Modes de transmission et épidémiologie.....	53
4. Physiopathologie.....	53
5. Clinique.....	55
6. Diagnostic bactériologique.....	56
III. Streptocoques.....	60
1. Pouvoir pathogène.....	60
2. Maladies provoquées par les streptocoques des groupes A, C, G.....	60
3. Maladies provoquées par les autres streptocoques.....	60
4. Etude bactériologique.....	61
5. Diagnostic bactériologique.....	62
6. Etude de la résistance bactérienne.....	62
CHAPITRE III Situation des bactéries Gram+ et Gram- résistantes.....	65
1. <i>Escherichia coli</i>	66
1.1. Résistance aux Céphalosporines.....	66
1.2. Résistance aux Fluoroquinolones	67
2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	67
2.1. Résistance aux Céphalosporines.....	68

2.2. Résistance aux Carbapénèmes.....	68
3. <i>Staphylococcus aureus</i>	69
4. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	70
4.1. Résistance aux bêta-lactamines.....	70
4.2. Résistance aux macrolides et apparentés.....	71
4.3. Résistance aux fluoroquinolones.....	71
5. <i>Neisseria meningitidis</i>	71
5.1. Etude bactériologique.....	72
5.2. Diagnostic bactériologique.....	72
5.3. Etude de la résistance bactérienne.....	72
5.3.1. Résistance acquise aux pénicillines.....	72
5.3.2. Résistance aux sulfamides.....	73
5.3.3. Résistance au Chloramphénicol.....	73
5.3.4. Résistance à la Rifampicine.....	74
6. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	74
6.1. Etude bactériologique.....	74
6.2. Diagnostic bactériologique.....	75
6.3. Etude de la résistance bactérienne.....	75
7. <i>Haemophilus sp.</i>	77
7.1. Etude bactériologique.....	77
7.2. Diagnostic bactériologique.....	78
7.3. Etude de la résistance bactérienne.....	78
7.3.1. Résistance à l'Ampicilline.....	78
7.3.2. Résistance à l'Amoxicilline.....	79
7.3.3. Résistance au chloramphénicol.....	79
8. <i>Salmonella</i>	88
9. <i>Shigella sp.</i>	80
Deuxième partie ETUDE PRATIQUE.....	81
Introduction.....	82
Objectif.....	84
Matériels et méthodes.....	85
1. Présentation d'étude.....	85
2. Matériels.....	85
3. Méthodes.....	86
3.1. Prélèvements.....	86
3.2. Résultats.....	89
3.3. Recueil des données.....	89
3.4. Antibiogramme.....	90
3.5. Lecture des résultats.....	92
3.6. Antibiogramme automatisé utilisé.....	92
4. Contraintes et limites de l'étude.....	93
Résultats.....	95
I. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville du Royaume.....	95
1. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Casablanca.....	95
2. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat.....	96
3. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé.....	96
4. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès.....	96
5. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid...	97
6. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida.....	97
7. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech.....	97
8. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate.....	98

II. Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville du Royaume	
1. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca...	98
2. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Rabat.....	99
3. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé.....	99
4. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès.....	100
5. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid	
6. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida.....	101
7. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech..	101
8. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate...	102
III. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville du Royaume.....	103
1. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Casablanca...	103
2. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Rabat.....	103
3. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Salé.....	104
4. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès.....	105
5. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid	
6. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida.....	106
7. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Marrakech....	106
8. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate.....	107
IV. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville du Royaume....	108
1. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Casablanca	
2. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Rabat.....	110
3. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Salé.....	113
4. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Meknès....	114
5. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Settât-Berrechid	
6. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville d'El Jadida.....	118
7. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Marrakech	
8. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville d'Ouarzazate.	124
V. Profil de sensibilité des bactéries isolées dans les laboratoires de ville du Royaume...130	
1. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca.....	130
1.1. Entérobactéries.....	130
1.2. Répartition de cocci à Gram positif selon le sexe.....	133
1.3. Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement...133	
1.4. Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus sp</i>	134
1.5. Profil de sensibilité de <i>Streptococcus sp</i>	134
2. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Rabat.....	135
2.1. Entérobactéries	135
2.2. Profil de sensibilité des entérobactéries	137
2.3. Profil de sensibilité de <i>Pseudomonas sp</i>	137
2.4. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif	138
2.4.1. Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i>	138
2.4.2. Profil de sensibilité générale des streptocoques.....	138
2.4.3. Profil de sensibilité de <i>Streptococcus agalactiae</i>	139
3. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Salé.....	140
3.1. Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques.....	140
3.2. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif	141
3.3. Profil de résistance des cocci les plus fréquents	143
3.3.1. Profil de résistance de <i>Staphylococcus sp</i>	144
3.3.2. Profil de résistance de <i>Streptococcus sp</i>	144
3.3.3. Profil de résistance d' <i>Enterococcus sp</i>	144
4. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Meknès.....	145
4.1. Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques.....	145

4.1.1. Profil de sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	146
4.1.2. Profil de sensibilité de <i>klebsiella pneumoniae</i>	146
4.1.3. Profil de Sensibilité de <i>Proteus mirabilis</i>	147
4.1.4. Profil de sensibilité d' <i>Enterobacter sp</i>	147
4.1.5. Profil de sensibilité de <i>Pseudomonas sp</i>	148
4.2. Fréquence des cocci à Gram positif.....	148
4.3. Profil de sensibilité de <i>Staphylococcus sp</i>	149
4.4. Profil de sensibilité de <i>Streptococcus sp</i>	150
5. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid	
5.1. Entérobactéries	150
5.2. Fréquence des cocci à Gram positif selon l'espèce.....	152
5.3. Profil de résistance des cocci à Gram positif	152
5.4. Profil de résistance de <i>Staphylococcus sp</i> aux antibiotiques.....	152
5.5. Profil de résistance de <i>Streptococcus sp</i> aux antibiotiques.....	153
6. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida.....	153
6.1. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	153
6.2. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	154
6.3. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	154
6.4. Profil de résistance d' <i>Enterobacter sp</i>	155
6.5. Répartition des bactéries multirésistantes.....	155
7. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Marrakech.....	156
7.1. Entérobactéries	156
7.2. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif	159
7.3. Profil de sensibilité de <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	162
8. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate.....	163
8.1. Profil de résistance des entérobactéries isolées.....	163
8.2. Répartition et profil de résistance des Cocci à Gram Positif.....	166
8.3. Répartition et profil de résistance des <i>Streptococcus sp</i>	167
8.4. Répartition et profil de résistance d' <i>Ureaplasma urealyticum</i>	169
VI. Etude globale sur la répartition des isolats et profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume.....	170
1. Répartition globale des isolats dans les villes étudiées du Royaume.....	171
2. Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes étudiées du Royaume.....	173
3. Répartition globale des isolats selon l'âge dans les villes étudiées du Royaume.....	175
4. Répartition globale selon la nature de prélèvement dans les villes du Royaume.....	177
5. Profil de sensibilité des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume.....	182
5.1. Profil de sensibilité des entérobactéries	182
5.2. Profil de sensibilité des staphylocoques	183
5.3. Profil de sensibilité des streptocoques	184
Troisième partie DISCUSSION GENERALE.....	185
Quatrième partie Solutions proposées à cette crise.....	205
I. Plan d'action mondial pour combattre la résistance aux antimicrobiens- Rapport OMS.....	206
II. Axes stratégiques pour la lutte contre la résistance bactérienne.....	211
III. Exemples d'optimisation de la prescription en médecine de ville.....	219
Conclusion	222
Références bibliographiques.....	225

PRODUCTION SCIENTIFIQUE

- © Hicham Chemsî et al. *The Pan African Medical Journal*
Pan African Medical Journal. 2015 ; 21:139
doi:10.11604/pamj.2015.21.139.6421
Pan African Medical Journal – ISSN : 1937- 8688
(www.panafrican-med-journal.com)
Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons
Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>)
Published in partnership with the African Field Epidemiology Network
(AFENET). (www.afenet.net)
This article is available online at :
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/21/139/full/>

- © Hicham Chemsî et al. *The Pan African Medical Journal*
Pan African Medical Journal. 2016 ; 25:84
doi:10.11604/pamj.2016.25.84.7290
Pan African Medical Journal – ISSN : 1937- 8688
(www.panafrican-med-journal.com)
Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons
Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>)
Published in partnership with the African Field Epidemiology Network
(AFENET). (www.afenet.net)
Pan African Medical Journal – ISSN : 1937- 8688
(www.panafrican-med-journal.com)
This article is available online at :
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/25/84/full/>

- Hicham Chemsî et al.
Int. J. Res. Pharm. Sci., 2021, 12(2), 1620-1623
Original article
© International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences
ISSN : 0975-7538
DOI : <https://doi.org/10.26452/ijrps.v12i2.4749>
Production and Hosted by Pharmascope.org
© 2021 | All rights reserved.

- *Hicham Chemsî et al.*

Original article

Turkish Online Journal of Qualitative Inquiry (TOJQI)

Volume 12, Issue 9, August 2021 : 2371-2378

- *Hicham Chemsî et al.*

Article original JBM

Journal de Biologie Médicale

Volume 10-Numéro 37 / Avril-Juin 2021

- *Hicham Chemsî et al.*

Pharmacology

The FASEB Journal

Volume 36, Issue S1

First published : 13 May 2022

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 Consommation ATB globale en France en DDI/1000h/j en 2008
- Tableau 2 Classification des entérobactéries les plus rencontrées en pathologie humaine
- Tableau 3 Caractères biochimiques des entérobactéries les plus fréquemment rencontrées
- Tableau 4 Phénotypes de résistance aux aminosides chez les staphylocoques
- Tableau 5 Résistance acquise des streptocoques aux MLSK
- Tableau 6 *Streptococcus pneumoniae* isolées et leurs sensibilités
- Tableau 7 Résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux fluoroquinolones 2001-2009
- Tableau 8 Supports génétiques de la résistance de *Neisseria gonorrhoeae*
- Tableau 9 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 10 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat
- Tableau 11 Taux de positivité dans les laboratoires d'analyses médicales de ville à Rabat
- Tableau 12 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé
- Tableau 13 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès
- Tableau 14 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid
- Tableau 15 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 16 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech
- Tableau 17 Répartition globale des isolats en fonction des Laboratoires
- Tableau 18 Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
- Tableau 19 Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 20 Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Rabat
- Tableau 21 Répartition globale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé
- Tableau 22 Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès
- Tableau 23 Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid
- Tableau 24 Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 25 Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech
- Tableau 26 Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
- Tableau 27 Répartition des isolats en fonction de l'âge dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 28 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Rabat
- Tableau 29 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Salé
- Tableau 30 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès
- Tableau 31 Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Settat-Berrechid
- Tableau 32 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 33 Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Marrakech
- Tableau 34 Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires d'Ouarzazate
- Tableau 35 Répartition des isolats selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 36 Répartition de principales bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 37 Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca
- Tableau 38 Répartition des entérobactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Casablanca
- Tableau 39 Répartition des isolats selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Rabat
- Tableau 40 Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Rabat
- Tableau 41 Répartition générale bactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Rabat
- Tableau 42 Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Salé
- Tableau 43 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé
- Tableau 44 Répartition globale des bactéries isolées dans les laboratoires de ville de Meknès
- Tableau 45 Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès
- Tableau 46 Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans la ville de Meknès
- Tableau 47 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans la ville de Settat-Berrechid
- Tableau 48 Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe dans la ville de Settat-Berrechid
- Tableau 49 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid
- Tableau 50 Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement
- Tableau 51 Répartition des infections à entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 52 Répartition des infections à entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 53 Répartition des infections à entérobactéries selon la nature du prélèvement dans la ville d'El Jadida
- Tableau 54 Fréquences des infections par les différentes entérobactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida
- Tableau 55 Répartition générale des prélèvements selon la nature du prélèvement dans la ville de Marrakech
- Tableau 56 Répartition générale des bactéries par groupe dans les laboratoires de ville de Marrakech
- Tableau 57 Répartition générale des souches bactériennes isolées
- Tableau 58 Répartition des bactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Marrakech
- Tableau 59 Répartition générale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech
- Tableau 60 Répartition des patients selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
- Tableau 61 Répartition des prélèvements selon les mois dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
- Tableau 62 Répartition des Prélèvements selon les bactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

Tableau 63 Répartition des groupes de bactéries isolés selon le type de prélèvement dans la ville d'Ouarzazate
Tableau 64 Répartition des bacilles à Gram négatif dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 65 Répartition des entérobactéries selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 66 Répartition des entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 67 Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 68 Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans la ville d'Ouarzazate
Tableau 69 Fréquence de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 70 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* dans les laboratoires des villes de Casablanca
Tableau 71 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 72 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 73 Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 74 Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires des villes de Casablanca
Tableau 75 Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans la ville de Casablanca
Tableau 76 Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 77 Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
Tableau 78 Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
Tableau 79 Profil de sensibilité générale des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
Tableau 80 Profil de la sensibilité générale de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
Tableau 81 Profil sensibilité générale des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
Tableau 82 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents dans les laboratoires de Salé
Tableau 83 Répartition des cocci selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé
Tableau 84 Répartition des cocci selon l'âge dans les laboratoires de ville de Salé
Tableau 85 Répartition des cocci selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Salé
Tableau 86 Répartition des cocci selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé
Tableau 87 Profil de résistance des cocci les plus fréquents dans les laboratoires de ville de Salé
Tableau 88 Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès
Tableau 89 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès
Tableau 90 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 91 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 92 Profil de sensibilité d'*Enterobacter sp* aux Antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 93 Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 94 Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de Meknès
Tableau 95 Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Meknès
Tableau 96 Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 97 Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès
Tableau 98 Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Settât-Berrechid
Tableau 99 Répartition des cocci à Gram positif selon l'espèce dans les laboratoires de Settât-Berrechid
Tableau 100 Profil de résistance des cocci à Gram positif dans les laboratoires de Settât-Berrechid
Tableau 101 Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Tableau 102 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires d'El Jadida
Tableau 103 Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Tableau 104 Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Tableau 105 Bactéries résistantes à l'Imipénème dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Tableau 106 Profil de sensibilité des entérobactéries dans les laboratoires de ville de Marrakech
Tableau 107 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech
Tableau 108 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 109 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* dans les laboratoires de ville de Marrakech
Tableau 110 Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosae* dans les laboratoires de ville de Marrakech
Tableau 111 Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 112 Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 113 Profil de sensibilité de *Staphylococcus* à coagulase négative dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 114 Profil de sensibilité des *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 115 Profil de sensibilité des Enterocoques aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech
Tableau 116 Profil de sensibilité de *Neisseria gonorrhoeae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech
Tableau 117 Prévalence de résistance des entérobactéries isolées aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 118 Répartition des *Pseudomonas sp* isolées selon l'espèce aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 119 Prévalence de résistance aux antibiotiques chez *Pseudomonas sp* aux laboratoires d'Ouarzazate
Tableau 120 Répartition globale des cocci à Gram positif isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 121 Répartition de *Staphylococcus sp* isolés selon l'espèce aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 122 Prévalence de résistance des *Staphylococcus sp* isolées dans la ville d'Ouarzazate
Tableau 123 Répartition des *Streptococcus sp* isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 124 Prévalence de résistance chez *Streptococcus sp* isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate
Tableau 125 Prévalence de résistance d'*Ureaplasma urealyticum* aux antibiotiques aux laboratoires d'Ouarzazate
Tableau 126 Répartition globale des isolats dans les villes du Royaume étudiées

Tableau 127 Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes du Royaume étudiées
Tableau 128 Répartition globale des isolats selon l'âge dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 129 Répartition globale des isolats selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 130 Répartition globale des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 131 Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement dans les villes du Royaume
Tableau 132 Profil de sensibilité des entérobactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 133 Profil de sensibilité des staphylocoques isolés dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 134 Profil de sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume
Tableau 135 Répartition des principales bactéries par différentes études
Tableau 136 Résistance d'*Escherichia coli*
Tableau 137 Résistance des souches *Klebsiella sp*
Tableau 138 Résistance des staphylocoques
Tableau 139 Résistance des streptocoques

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 Structure bactérienne
Figure 2 Formes bactériennes
Figure 3 Paroi bactérienne Gram - et Gram +
Figure 4 ADN et plasmides dans la cellule bactérienne
Figure 5 Représentation d'un transposon
Figure 6 Les trois classes d'intégrons impliquées dans la résistance aux antibiotiques
Figure 7 Schéma illustrant le mode d'action des médicaments
Figure 8 Structure d'antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne
Figure 9 Action de la pénicilline sur la synthèse de la paroi bactérienne
Figure 10 Structure d'antibiotiques agissant sur la synthèse protéique
Figure 11 Structure d'antibiotiques agissant sur les voies métaboliques
Figure 12 Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques
Figure 13 Chronologie des événements impliqués dans la résistance aux antibiotiques
Figure 14 Mécanisme de conjugaison bactérienne
Figure 15 Mécanisme de transformation par transfert direct
Figure 16 Résistance combinée d'*Escherichia coli* pour les aminopénicillines, les C3G, les fluoroquinolones et les aminosides
Figure 17 Taux de pneumocoques résistants à la pénicilline dans les différents pays d'Europe en 2009
Figure 18 Taux d'entérocoque résistants à la Vancomycine dans les différents pays d'Europe en 2009
Figure 19 Proportion de souches résistantes de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline en Europe
Figure 20 Taux de *Pseudomonas aeruginosae* résistants aux Carbapénèmes
Figure 21 Evolution des résistances en France de 2001 à 2007 (INVS)
Figure 22 Evolution de la répartition des espèces de EBLSE dans les ES de français
Figure 23 Classification d'Ambler
Figure 24 Résistance d'*Escherichia coli* et de *Klebsiella Pneumoniae* aux céphalosporines
Figure 25 Résistance de *Staphylococcus aureus*
Figure 26 Résistance de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline
Figure 27 Comparaison de la proportion d'*Escherichia coli* résistante aux C3G entre 2010 et 2015
Figure 28 Comparaison de la proportion d'*Escherichia coli* résistante aux FQ entre 2010 et 2015
Figure 29 Comparaison de la proportion de *Klebsiella pneumoniae* résistante aux C3G entre 2010 et 2015
Figure 30 Comparaison de la proportion de *K. pneumoniae* résistante aux carbapénèmes entre 2010 et 2015
Figure 31 Comparaison de la proportion de SARM entre 2010 et 2015
Figure 32 Evolution de la sensibilité diminuée du Pneumocoque à la pénicilline (PSDP)
Figure 33 Résistance aux bêta-lactamines et à l'Erythromycine
Figure 34 Comparaison de la proportion de *Streptococcus pneumoniae* entre 2010 et 2015
Figure 35a Les méningites du nourrisson et de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Marrakech
Figure 35b Évolution de la résistance du méningocoque aux bêta-lactamines et au Chloramphénicol
Figure 36 Explication du DALY
Figure 37 Changements dans les taux de résistance aux antibiotiques pour *Haemophilus influenzae* sur 20 ans
Figure 38 Exemple d'une souche bactérienne (bacille à Gram négatif) d'origine
Figure 39 AntibioGramme en milieu liquide
Figure 40 Exemples d'antibiogrammes
Figure 41 Test de diffusion en milieu gélosé
Figure 42 Identification des bactéries sur l'antibiogramme
Figure 43 AntibioGramme automatisé Vitek 2
Figure 44 Répartition globale des bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca
Figure 45 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat
Figure 46 Taux de positivité dans les laboratoires d'analyses médicales de la ville de Rabat
Figure 47 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé
Figure 48 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès
Figure 49 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid
Figure 50 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Figure 51 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech
Figure 52 Répartition des prélèvements positifs en fonction des laboratoires
Figure 53 Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
Figure 54 Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca
Figure 55 Répartition des prélèvements positifs en fonction du sexe dans les laboratoires de ville de Rabat
Figure 56 Répartition globale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé
Figure 57 Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès
Figure 58 Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid
Figure 59 Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida
Figure 60 Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 61 Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 62 Histogramme de la répartition des isolats en fonction de l'âge dans la ville de Casablanca
 Figure 63 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Rabat
 Figure 64 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de Salé
 Figure 65 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès
 Figure 66 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans la ville de Settatt-Berrechid
 Figure 67 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida
 Figure 68 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans la ville de Marrakech
 Figure 69 Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires d'Ouarzazate
 Figure 70 Diagramme de la répartition selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Casablanca
 Figure 71 Histogramme de la répartition de principales bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca
 Figure 72 Diagramme de la répartition des entérobactéries selon le sexe dans la ville de Casablanca
 Figure 73 Répartition des entérobactéries selon la nature de prélèvement dans la ville de Casablanca
 Figure 74 Diagramme de la répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Rabat
 Figure 75 Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Rabat
 Figure 76 Répartition générale bactéries selon la nature de prélèvement
 Figure 77 Répartition générale des bactéries selon le sexe
 Figure 78 Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Salé
 Figure 79 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé
 Figure 80 Répartition globale des bactéries isolées dans les laboratoires de ville de Meknès
 Figure 81 Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès
 Figure 82 Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Meknès
 Figure 83 Evolution des entérobactéries et la température selon les mois dans les laboratoires de ville de Meknès
 Figure 84 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Settatt-Berrechid
 Figure 85 Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe dans la ville de Settatt-Berrechid
 Figure 86 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge dans les laboratoires de Settatt-Berrechid
 Figure 87 Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement
 Figure 88 Répartition des infections à entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida
 Figure 89 Répartition des infections à entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida
 Figure 90 Répartition des infections à entérobactéries selon la nature du prélèvement dans la ville d'El Jadida
 Figure 91 Fréquences des infections par les différentes entérobactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida
 Figure 92 Répartition des prélèvements positifs selon la nature du prélèvement dans la ville de Marrakech
 Figure 93 Répartition générale des bactéries par groupe dans les laboratoires de ville de Marrakech
 Figure 93b Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Marrakech
 Figure 94 Répartition des bactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Marrakech
 Figure 95 Répartition des bactéries en fonction du sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech
 Figure 96 Répartition des patients selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 97a Répartition des prélèvements selon les mois dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 97b Répartition des prélèvements selon les bactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 98 Répartition des prélèvements selon le groupe des bactéries isolées dans les laboratoires d'Ouarzazate
 Figure 99 Répartition des groupes bactériens isolés selon le type de prélèvement dans la ville d'Ouarzazate
 Figure 100 Répartition des bacilles à Gram négatif dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 101 Répartition des entérobactéries selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 102a Répartition des entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 102b Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 103 Répartition des entérobactéries isolées selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate
 Figure 104 Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans la ville d'Ouarzazate
 Figure 105 Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans la ville d'Ouarzazate
 Figure 106 Diagramme de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
 Figure 107 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* dans les laboratoires des villes de Casablanca
 Figure 108 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
 Figure 109 Diagramme du profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans la ville de Casablanca
 Figure 110 Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca
 Figure 111 Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca
 Figure 112 Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans la ville de Casablanca
 Figure 113 Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Casablanca
 Figure 114 Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* dans les laboratoires de ville de Casablanca
 Figure 115 Sensibilité générale d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Rabat
 Figure 116 Sensibilité générale de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
 Figure 117 Sensibilité générale de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Rabat
 Figure 118 Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Rabat
 Figure 119 Profil sensibilité générale des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
 Figure 120 Sensibilité générale de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat
 Figure 121 Sensibilité générale de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Rabat

Figure 122 Sensibilité générale de *Streptococcus agalactiae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Rabat

Figure 123 Sensibilité générale d'*Enterococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Rabat

Figure 124 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents dans les laboratoires de Salé

Figure 125 Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 126 Profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 127 Profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 128 Répartition des cocci selon le sexe dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 129 Répartition des cocci selon l'âge dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 130 Répartition des cocci selon la nature du prélèvement dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 131 Répartition des cocci selon l'espèce dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 132 Profil de résistance des cocci les plus fréquents dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 133 Profil de résistance de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 134 Profil de résistance de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 135 Profil de résistance d'*Enterococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Salé

Figure 136 Profil de sensibilité générale des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès

Figure 137 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 138 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Meknès

Figure 139 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 140 Profil de sensibilité d'*Enterobacter sp* aux Antibiotiques dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 141 Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 142 Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 143 Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Meknès

Figure 144 Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 145 Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Meknès

Figure 146 Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 147 Profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 148 Profil de résistance de *Proteus p* aux antibiotiques dans les laboratoires des villes de Settat-Berrechid

Figure 149 Profil de résistance de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 150 Répartition des cocci à Gram positif selon l'espèce dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 151 Profil de résistance de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 152 Profil de résistance de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

Figure 153 Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Figure 154 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires d'El Jadida

Figure 155 Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Figure 156 Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Figure 157 Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 158 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 159 Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech

Figure 160 Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 161 Profil de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* dans les laboratoires de Marrakech

Figure 162 Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech

Figure 163 Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech

Figure 164 Profil de sensibilité des *Staphylococcus* à coagulase négative aux antibiotiques à Marrakech

Figure 165 Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 166 Profil de sensibilité des enterocoques aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

Figure 167 Profil de sensibilité de *Neisseria gonorrhoeae* aux antibiotiques dans les laboratoires de Marrakech

Figure 168 Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 169 Profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 170 Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 171 Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 172 Profil de résistance de *Providencia sp* aux antibiotiques aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 173 Répartition des *Pseudomonas sp* isolées selon l'espèce aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 174 Profil de résistance aux antibiotiques chez *Pseudomonas sp* aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 175 Répartition globale des cocci à Gram positif isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 176 Répartition des staphylocoques isolés selon l'espèce aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 177 Profil de résistance des staphylocoques isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 178 Répartition des streptocoques isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 179 Profil de résistance chez *Streptococcus sp* isolés aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 180 Profil de résistance d'*Ureaplasma urealyticum* aux laboratoires de ville d'Ouarzazate

Figure 181 Répartition des prélèvements positifs dans les villes du Royaume étudiées

Figure 182 Prévalence des prélèvements positifs isolés dans les villes du Royaume étudiées

Figure 183 Répartition des différentes bactéries isolées dans les villes du Royaume étudiées

Figure 184 Répartition globale des différentes bactéries isolées dans les villes du Royaume étudiées

Figure 185 Répartition des isolats selon le sexe dans les villes du Royaume étudiées

- Figure 186 Répartition globale des isolats selon le sex-ratio dans les villes du Royaume étudiées
- Figure 187 Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes du Royaume étudiées
- Figure 188 Répartition des isolats selon les tranches d'âge dans les villes du Royaume étudiées
- Figure 189 Répartition globale des isolats selon les tranches d'âge dans les villes du Royaume étudiées
- Figure 190 Répartition globale des isolats selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 191 Répartition globale des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 192a Répartition globale des BGN selon le prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 192b Répartition des cocci positif selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 192c Répartition des cocci négatif selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 193 Répartition des bactéries isolées selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 194 Profil de sensibilité des entérobactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 195 Profil de sensibilité des staphylocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume
- Figure 196 Profil de sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume

LISTE DES ABREVIATIONS

AMC	Amoxicilline + Acide clavulanique
AMX	Amoxicilline
AN	Amikacine
ATM	Aztréonam
C	Chloramphénicol
CAZ	Céftazidime
CF	Céfalotine
CIP	Ciprofloxacine
CO	Colistine
CTX	Céfotaxime
E	Erythromycine
FA	Acide fusidique
FOS	Fosfomycine
FOX	Céfoxitine
FUR	Furanes
GM/GEN	Gentamycine
IMP	Imipénème
KAN	Kanamycine
NA	Acide nalidixique
NET	Nétilmicine
OXA	Oxacilline
PIP	Pipéracilline
PT	Pristinamycine
SXT	Sulfaméthoxazole-Triméthoprime
TEC	Teicoplanine
TET	Tétracycline
TIC	Ticarcilline
TM	Tobramycine
VAN	Vancomycine

RESUME

Titre : Etude épidémiologique et statistique sur le profil de sensibilité des bactéries en milieu extrahospitalier

Auteur : Hicham CHEMSI

Mots-clés Antibiotique, bactérie, extra-hospitalier, résistance

Introduction Les bactéries sont les agents responsables les plus fréquemment décrits dans les infections. La résistance aux antibiotiques est un véritable problème de santé publique. Ainsi, les infections bactériennes deviennent l'une des menaces majeures pour la santé publique dans le monde. L'objectif de cette étude est d'évaluer la fréquence d'isolement des bactéries et d'étudier la sensibilité des bactéries isolées dans différents échantillons biologiques au niveau des laboratoires de ville dans l'ensemble de la population (femmes, hommes et enfants).

Patients et méthodes Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée dans des laboratoires d'analyses médicales de ville du Royaume du Maroc (Rabat, Salé, Casablanca, Meknès, Settat-Berrechid, El Jadida, Marrakech et Ouarzazate). Les critères d'inclusion étaient tous les prélèvements positifs issus des examens pratiqués: examen urinaire, prélèvement vaginal, prélèvement urétral, pus, crachat, sperme. Les critères d'exclusion concernaient les patients ayant des examens négatifs et d'autres micro-organismes (virus, mycoses et parasites). La collecte des données a été effectuée à l'aide d'une fiche d'information. Un antibiogramme est réalisé pour étudier la résistance des bactéries. Le traitement des données a été effectué et analysé statistiquement à un risque de 5 %.

Résultats Sur un total de 18934 prélèvements identifiés, 6313 souches isolées étaient responsables d'infections bactériennes avec une prévalence de 33,4%. Une nette prédominance a été notée chez le sexe féminin avec 4305 (68,2%) versus 2008 (31,8%) chez le sexe masculin. Le sex-ratio F/H était de 2,1. Les patients les plus touchés étaient les plus de 60 ans avec une fréquence de 2001 (31,7%), suivi de la tranche d'âge de 21-40 ans avec une fréquence de 1620 (25,7%). 5111 souches étaient des bacilles à Gram négatif soit une fréquence de 81%, 1071 souches étaient des cocci à Gram positif soit une fréquence de 17% et 131 souches étaient des cocci à Gram négatif soit une fréquence de 2%. La répartition des isolats selon le type de prélèvement a révélé une prédominance des prélèvements urinaires avec une fréquence de 4875 (76,6%), suivis des prélèvements vaginaux avec une fréquence de 545 (8,6%), des prélèvements urétraux avec une fréquence de 307 (4,8%), les crachats avec une fréquence de 157 (2,5%) et autres. Le profil bactériologique était largement dominé par *Escherichia coli* 3746 (58,9%), *Klebsiella pneumoniae* 916 (14,4%), *Staphylococcus spp.* 612 (9,6%), *Enterococcus spp.* 188 (2,9%), *Streptococcus spp.* 311 (4,9%). Les résistances enregistrées en extra-hospitalier étaient à l'amoxicilline et à l'amoxicilline-acide clavulanique. L'imipénem, la colistine, les furanes et les aminoglycosides gardent une bonne sensibilité.

Conclusion A la fin de l'étude, les résultats ont montré une augmentation de la résistance des bactéries. Cette hausse pourrait être liée à la pression de sélection due à la surconsommation d'antibiotiques. Un suivi régulier est indispensable pour définir des stratégies thérapeutiques efficaces et adaptées, limitant l'émergence et la dissémination de souches très résistantes.

ABSTRACT

Title: Epidemiological and statistical study on the sensitivity profile of bacteria in an extrahospital environment

Author: Hicham CHEMSI

Keywords Antibiotic, bacteria, out-of-hospital, resistance

Introduction Bacteria are the causative agents most frequently described in infections. Therefore, antibiotic resistance is a real public health problem. Thus, bacterial infections are becoming one of the major threats to public health in the world. The objective of this study is to evaluate the frequency of isolation of bacteria and to study the sensitivity of bacteria at the level in city laboratories.

Patients and methods These are a prospective descriptive study in city medical analysis laboratories in Morocco (Rabat, Sale, Casablanca, Meknes, Settat-Berrechid, El Jadida, Marrakech and Ouarzazate). The inclusion criteria were all positive samples from the examinations performed: urinary examination, vaginal swab, urethral swab, pus, sputum, semen. The exclusion criteria concerned patients with negative examinations and other microorganisms (viruses, mycoses and parasites). Data collection was carried out using an information sheet. An antibiogram is carried out to study the resistance of bacteria. Data processing was carried out and statistically analyzed at a risk of 5%.

Results Out of a total of 18934 samples identified, 6313 strains isolated were responsible for bacterial infections with a prevalence of 33,4%. A clear predominance was noted in the female sex with 4305 (68,2%) versus 2008 (31,8%) in the male. The F / M sex ratio was 2,1. The most affected of the patients were those over 60 years of age with an enrollment of 2001 (31,7%). 5111 strains were Gram negative bacilli or a frequency of 81%, 1071 strains were Gram positive cocci or a frequency of 17% and 131 strains were Gram negative cocci or a frequency of 2%. The distribution of isolates according to the type of sample revealed a predominance of urine samples with a frequency of 4875 (76,6%), followed by vaginal samples with a frequency of 545 (8,6%), urethral samples with a frequency of 307 (4,8%), sputum with a frequency of 168 (2,6%) and others. The bacteriological profile was largely dominated by *Escherichia coli* 3746 (58,9%), *Klebsiella pneumoniae* 916 (14,4%), *Staphylococcus spp.* 612 (9,6%), *Enterococcus spp.* 188 (2,9%), *Streptococcus spp.* 311 (4,9%). For Enterobacteriaceae, the lowest sensitivities in out-of-hospital settings were recorded with Amoxicillin followed respectively by Ticarcillin, Cefalotin, and Amoxicillin-clavulanic acid. High sensitivities have been observed for Imipenem, Colistin, Furan, and Aminoglycosides.

Conclusion At the end of the study, the results showed an increase in the resistance of bacteria. This rise could be linked to selection pressure due to the overuse of antibiotics. Regular monitoring is essential to define effective and appropriate therapeutic strategies, limiting the emergence and dissemination of very resistant strains.

ملخص

العنوان: دراسة وبائية وإحصائية لملف حساسية البكتيريا في بيئة خارج المستشفى
اسم الباحث: هشام شمسي
الكلمات المفتاحية: مضاد حيوي، بكتيريا، خارج المستشفى، مقاومة

مقدمة البكتيريا هي العوامل المسببة التي يتم وصفها بشكل متكرر في حالات العدوى. تعتبر مقاومة المضادات الحيوية مشكلة صحية عامة حقيقية. وبالتالي، أصبحت العدوى البكتيرية أحد التهديدات الرئيسية للصحة العامة في جميع أنحاء العالم. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم وتيرة عزل البكتيريا ودراسة حساسية البكتيريا المعزولة في عينات بيولوجية مختلفة على مستوى مختبرات المدينة في عموم السكان (نساء ورجالاً وأطفالاً).

المرضى وطرقهم هذه دراسة وصفية مستقبلية أجريت في مختبرات التحاليل الطبية في مدن المملكة المغربية (الرباط، سلا، الدار البيضاء، مكناس، سطات برشيد، الجديدة، مراكش وورزازات). كانت معايير الاشتغال هي جميع العينات الإيجابية المأخوذة من الفحوصات التي أجريت: فحص البول، عينة المهبل، عينة مجرى البول، القيح، البلغم، الحيوانات المنوية. تتعلق معايير الاستبعاد بالمرضى الذين يعانون من الفحوصات السلبية والكائنات الحية الدقيقة الأخرى (الفيروسات والفطريات والطفيليات). تم جمع البيانات باستخدام ورقة المعلومات. يتم إجراء مضاد حيوي لدراسة مقاومة البكتيريا. تم إجراء معالجة البيانات وتحليلها إحصائياً بنسبة خطر 5 %.

النتائج من إجمالي 18934 عينة تم تحديدها، كانت 6313 سلالة معزولة مسؤولة عن العدوى البكتيرية بنسبة انتشار 33.4%. ولوحظت غلبة واضحة في الجنس الأنثوي مع 4305 (68.2%) مقابل 2008 (31.8%) في الذكور. كانت نسبة الجنس F / M 2.1. وكان أكثر المرضى تضرراً هم أولئك الذين تزيد أعمارهم عن 60 عاماً بمعدل تكرار 2001 (31.7%)، تليها الفئة العمرية 21-40 سنة بمعدل تكرار 1620 (25.7%). كانت سلالات 5111 عبارة عن عصيات سالبة الجرام، أي بمعدل 81%، 1071 سلالة كانت موجبة الجرام، أي أن تواتر 17% و 131 سلالة كانت مكورات سالبة الجرام، أي بمعدل 2%. أظهر توزيع العزلات حسب نوع العينة غلبة لعينات بول بمعدل 4875 (76.6%)، تليها عينات مهبلية بتكرار 545 (8.6%)، وعينات مجرى البول بتكرار 307 (4.8%). البلغم بتكرار 157 (2.5%) وغيرها. سيطر الشكل البكتريولوجي بشكل كبير على 3746 (*Escherichia coli*، 58.9%)، (*Klebsiella* 14.4%)، 916 (*pneumoniae*، 9.6%)، 612 (*Staphylococcus sp.*، 2.9%)، 311 (*Streptococcus sp.*، 4.9%)، 188 (*Enterococcus sp.*، 2.9%). بالنسبة للجراثيم المعوية، تم تسجيل أقل حساسية في مكان خارج المستشفى مع أموكسيسيلين، يليه على التوالي تيكارسلين، سيفالوتين وحمض أموكسيسيلين كلافلورانيك. لوحظ وجود حساسية عالية للإيميبينيم والكوليسيتين والفيوران والأمينوغلوكوزيدات.

الخلاصة في نهاية الدراسة أظهرت النتائج زيادة في المقاومة البكتيرية. يمكن أن تكون هذه الزيادة مرتبطة بضغط الاختيار بسبب الإفراط في استهلاك المضادات الحيوية. المراقبة المنتظمة ضرورية لتحديد الاستراتيجيات العلاجية الفعالة والمناسبة، مما يحد من ظهور وانتشار سلالات شديدة المقاومة.

PREMIERE PARTIE
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

ANTIBIOTIQUES, RESISTANCE,
EVOLUTION DE LA RESISTANCE EN
EUROPE ET AU MAROC

I. BACTERIES ET ANTIBIOTIQUES

1. Généralités sur les bactéries

Une bactérie est un micro-organisme unicellulaire, de très petite taille observable uniquement au microscope, non visible à l'œil nu et formé d'une seule cellule. Le matériel génétique est présent dans le cytoplasme sous forme d'un chromosome unique circulaire. Les ribosomes sont essentiels à la fabrication de protéines ou encore des organites responsables du fonctionnement métabolique (Figure 1) [1]. Les bactéries se reproduisent par scissiparité, elles sont capables d'échanger du matériel génétique qui par la suite devient la source de l'apparition d'une résistance aux antibiotiques [2]. La peau également recouverte d'un microbiote, peut conduire à une infection cutanée [3].

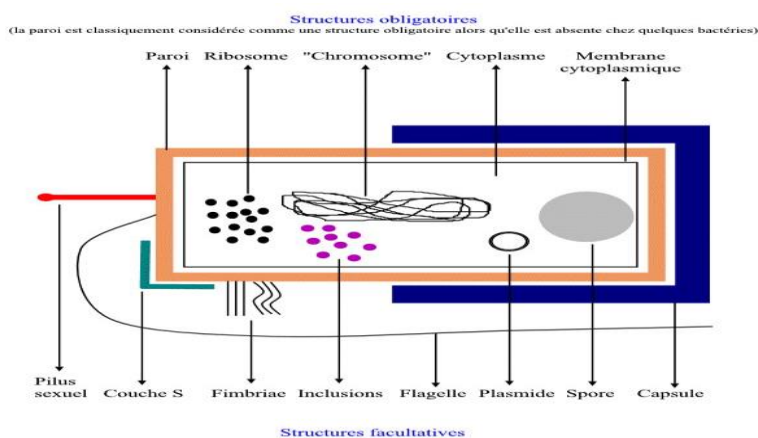


Figure 1 Structure bactérienne

1.1. Forme structurelle

Les bactéries possèdent une forme ronde pour les cocci, une forme allongée pour les bacilles, spiralée pour les spirochètes (Figure 2) [4]. Elles peuvent être saprophytes, commensales et opportunistes qui peuvent déclencher une infection chez un terrain immunodéprimé ou hospitalisé [4].



Figure 2 Formes bactériennes

1.2. Paroi bactérienne

Son rôle est de maintenir l'intégrité de la bactérie. Malgré la forte pression osmotique qui règne à l'intérieur du cytoplasme bactérien, la bactérie n'éclate pas grâce à la nature polymérique de la substance spécifique appelée le peptidoglycane. On peut distinguer deux grandes classes de bactéries, à l'aide d'une coloration de Gram.

1.2.1. Gram +

Le peptidoglycane est un polymère complexe faite d'une alternance de molécules de N-acétylglucosamine (G) et d'acide N-acétylmuramique (M). Chez les bactéries Gram +, il y a de nombreuses couches qui représentent 90 % des constituants de la paroi bactérienne. Celle-ci contient les acides teichoïques associés à la surface de la bactérie. Certains de ces acides teichoïques, les acides lipoteichoïques [5]. La synthèse du peptidoglycane se déroule en 3 étapes, la première permet la formation du monomère UDP-N-acétylmuramate-pentapeptide (MurNAc-pentapeptide). Ces réactions nécessitent de l'énergie d'où la présence d'ATP [6]. Par la suite, la transférase MurG ajoute un résidu GlcNAc au lipide I pour former le GlcNAc-MurNAc-pentapeptide-pyrophosphoryl-undécaprénol ou lipide II [7]. Une fois le précurseur final synthétisé, il va s'intégrer dans le peptidoglycane. Trois enzymes sont responsables de cette synthèse : les transglycosylases, les transpeptidases qui permettent la formation d'une liaison entre le résidu D-alanine restant et l'acide aminé d'un autre pentapeptide et les carboxypeptidases qui scindent les liaisons D-alanyl-D-alanine sans permettre la liaison interpeptidique [8,9].

1.2.2. Gram –

Au sein de la membrane des bactéries à Gram négatif, se trouvent les protéines de structure d'autres appelées les porines, permettent le passage des petites molécules hydrophiles et en particulier des antibiotiques (β -lactamines, tétracyclines, quinolones...) [10]. Le LPS constitue l'antigène O des bactéries à Gram – et peut être extrêmement toxique (Figure 3).

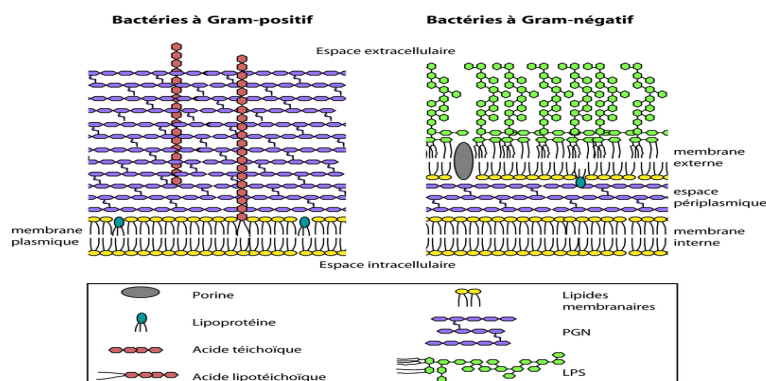


Figure 3 Paroi bactérienne

1.4. Matériel génétique de la bactérie

Le cytoplasme contient des ARN messager des ARN ribosomal [11]. De nombreux antibiotiques (aminosides, cyclines, macrolides) peuvent agir sur les ribosomes. L'ADN chromosomique représente 80% de l'appareil nucléaire. Il reste donc 10 % d'acide ribonucléique ou ARN [12,13].

➤ Plasmides

Ce sont des molécules d'ADN bicaténaire, de petite taille se répliquant d'une manière autonome et non indispensable au métabolisme normal de la cellule-hôte (Figure 4).



Figure 4 Représentation d'ADN et plasmides dans la cellule bactérienne

Les plasmides portent des gènes qui codent pour leur propre réplication, son expression est autonome. Il peut y avoir accumulation de plasmides et amplification des résistances. Les plasmides représentent un élément essentiel d'adaptation bactérienne. Les plasmides ont des propriétés comme la notion d'incompatibilité. Le transfert du plasmide dépend du facteur de transfert RTF. Le plasmide possède un facteur F nécessaire au transfert de gènes. Ce sont les fimbriae ou pili sexuels [14].

➤ Transposons

Le transposon est constitué d'un fragment d'ADN limité des séquences répétitives inversées (IR) appartenant à des séquences d'insertion (IS), portent les gènes (Figure 5) [15].

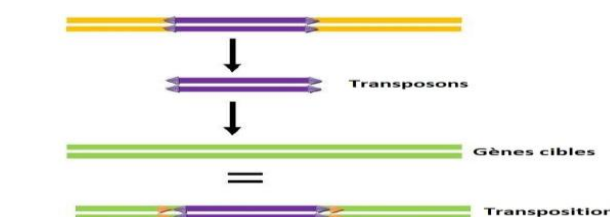


Figure 5 Représentation d'un transposon

➤ Intégrons

Ce sont des éléments génétiques impliqués dans la dissémination des gènes de résistance aux ATB [16]. Les intégrons peuvent s'insérer dans des transposons, des plasmides ou directement dans le chromosome bactérien d'où l'accumulation de plusieurs formes de résistance [17].

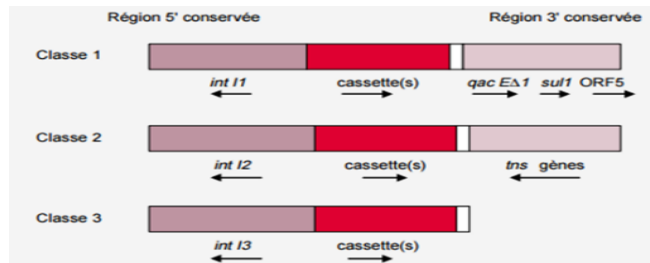


Figure 6 Classes d'intégrons

2. Antibiotiques

2.1. Définition

Un antibiotique est une substance, d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections bactériennes. Certains attaquent le peptidoglycane de la paroi bactérienne ce qui entraîne sa mort. Il s'agit de l'action bactéricide. D'autres agissent sur la synthèse protéique de la bactérie au niveau du ribosome bactérien entraînant son inhibition. La bactérie ne peut plus se multiplier, on parle de bactériostatisme. L'effet bactériostatique et bactéricide est déterminé par la mesure de sa concentration minimale inhibitrice (CMI), la plus petite concentration de l'antibiotique pour inhiber *in vitro* la croissance d'une souche bactérienne (Figure 7). A chaque antibiotique sa CMI [18].

2.2. Mécanismes d'action des antibiotiques

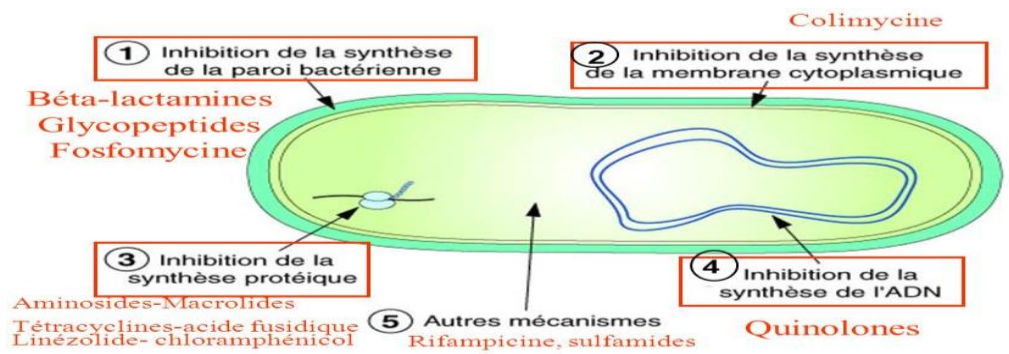


Figure 7 Schéma illustrant le mode d'action des médicaments

2.2.1. Action sur la paroi

➤ Structure d'antibiotiques

Les pénicillines, les céphalosporines, les carbapénèmes agissent sur la synthèse du peptidoglycane. Par conséquent, ils inhibent la synthèse de la paroi bactérienne

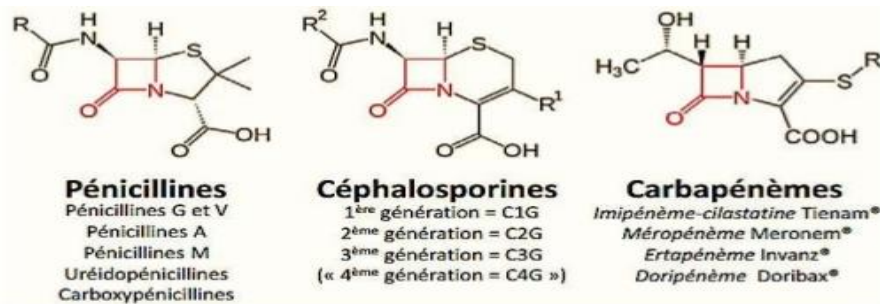


Figure 8 Structure d'antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne

➤ Mode d'action

Les β -lactamines ayant ce mode d'action présentent une analogie de structure avec les précurseurs du peptidoglycane (dipeptide terminal D-Ala-D-Ala), qui par la suite va mener à bloquer la synthèse du peptidoglycane (Figure 8).

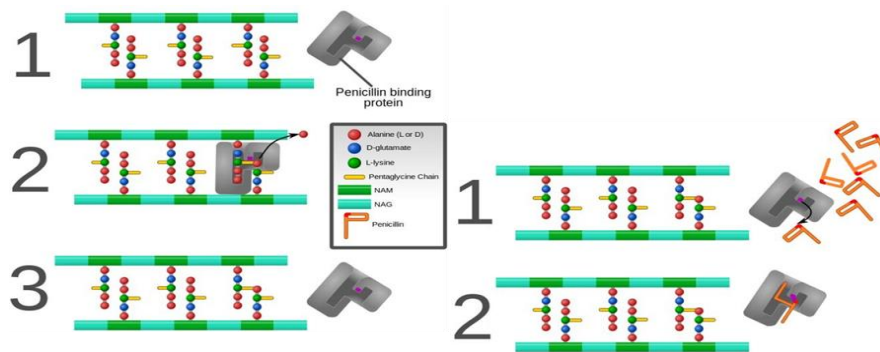


Figure 8 Action de la pénicilline sur la synthèse de la paroi bactérienne

➤ Mécanismes de résistance

▪ Production d'enzyme inactivatrice

Les β -lactamases catalysent l'hydrolyse de la liaison β -lactame de l'antibiotique. Ce sont les pénicillinases qui hydrolysent les pénicillines. Ces enzymes peuvent être présentes de façon constitutive et sont exprimées de façon continue. On le retrouve souvent chez des entérobactéries, *Haemophilus*, *Neisseria* et *Pseudomonas*. Chez *Escherichia coli* (*E. coli*) ce plasmide est responsable de 90% des résistances à l'ampicilline [19]. Les céphalosporinases sont des enzymes qui inhibent l'action des céphalosporines mais aussi des pénicillines sauf les carboxypénicillines et les acyluréidopénicillines. On les retrouve principalement dans les chromosomes des bactéries à Gram $-$. Les β -lactamases à spectre étendu (BLSE) sont rencontrées chez *Klebsiella pneumoniae*, ce sont des enzymes capables de lyser les pénicillines et les céphalosporines y compris les céphalosporines de 3^{ème} génération. Ces BLSE sont de type pénicillinase et sont bloquées par les inhibiteurs de β -lactamase comme l'acide clavulanique. Parmi les BLSE, la classe CTX-M est la plus retrouvée (CTX connu pour sa résistance au Céfotaxime) [20,21].

- Modification de la cible PLP

Ce sont des changements au niveau de la protéine liant les pénicillines : PLP5 d'*Enterococcus faecalis* ou le gène *mecA* qui code une PLP2a qui génère une résistance à la Mécicilline de *Staphylococcus aureus* [22,23].

2.2.2. Action sur la synthèse protéique

➤ Structure d'antibiotiques

Il existe 5 grandes familles dont l'action se déroule sur la synthèse protéique. Les aminosides ont une action bactéricide, le linézolide, les macrolides et leurs assimilés (lincosamides et streptogramines) et l'acide fusidique (Figure 9).

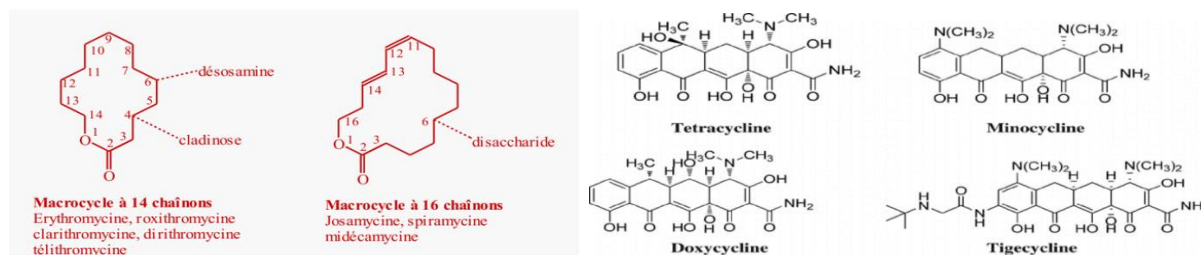


Figure 9 Action sur la synthèse protéique par les antibiotiques

➤ Mode d'action

Les aminosides se fixent sur la sous unité 30s du ribosome. Le Linézolide par exemple se fixe sur l'ARN 23s de la sous unité 50s, empêchant la formation du complexe d'initiation fonctionnel 70s et inhibition de la synthèse des protéines bactériennes. Les macrolides (lincosamides et streptogramines) agissent également sur la synthèse protéique. Les tétracyclines agissent au niveau de la sous unité 30s ce qui bloque la phase d'élongation de la synthèse protéique. L'acide fusidique agit aussi au niveau de la sous unité 50s du ribosome bactérien pour bloquer l'élongation [24].

➤ Mécanismes de résistance

- Inactivation enzymatique

L'antibiotique est modifié dans sa structure et ne peut plus se fixer sur les ribosomes. 3 types d'enzymes présentes dans les plasmides et sont responsables de la résistance : les phosphotransférase, les acétyltransférases et les nucléotidyltransférases [25].

- Modification de la cible

Elle concerne les macrolides touchant la sous unité 50s du ribosome bactérien. La cible par la suite sera modifiée. Ce mécanisme est sous dépendance de la présence d'un gène plasmidique, le gène *erm* codant pour une méthylase [26].

2.2.3. Action sur les voies métaboliques

➤ Structure d'antibiotiques

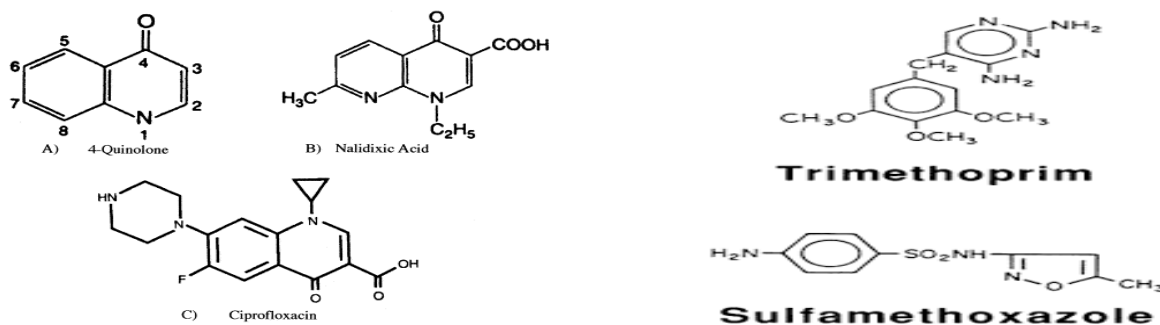


Figure 10 Structure d'antibiotiques agissant sur les voies métaboliques

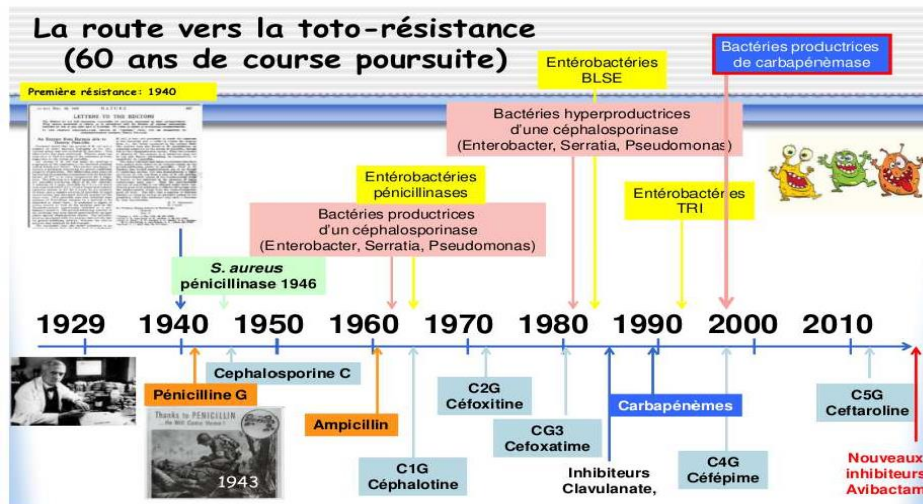
➤ Mode d'action

Les quinolones doivent traverser la paroi bactérienne et la membrane cytoplasmique des bactéries à Gram + pour atteindre la cible. Chez les Gram -, elles doivent traverser la membrane externe en inhibant des enzymes, les topoisomérases bactériennes de type 2 (ADN gyrase et topoisomérase IV) qui sont des enzymes nécessaires à la vie cellulaire [27]. Le Bactrim est une association de deux antibiotiques, le sulfaméthoxazole et le triméthoprime. Le sulfaméthoxazole est un sulfamide anti bactérien dont la cible est une enzyme, la dihydroptéroate synthétase [29].

II. RESISTANCE BACTERIENNE ET MECANISME

1. Historique

La pénicilline a été découverte en 1928 par Fleming et commence à être utilisée en 1943 pour traiter les soldats des armées alliées. Entre 1941 et 1950, les premières familles antibiotiques ont été découvertes puis travaillant sur la pénicilline, dès 1940 qu'Abraham et Chain observent que des extraits de différentes bactéries sont capables de détruire la molécule. Ultérieurement, l'utilisation thérapeutique croissante d'antibiotiques conduit à l'émergence de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques. L'existence de bactéries multirésistantes fut aussi découverte chez les bactéries à Gram +, notamment les staphylocoques. Importants dans l'évolution des bactéries, ils ne sont pas sans incidence sur l'épidémiologie de la résistance (Figure 11, 12) [30,31].



11 Evolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques

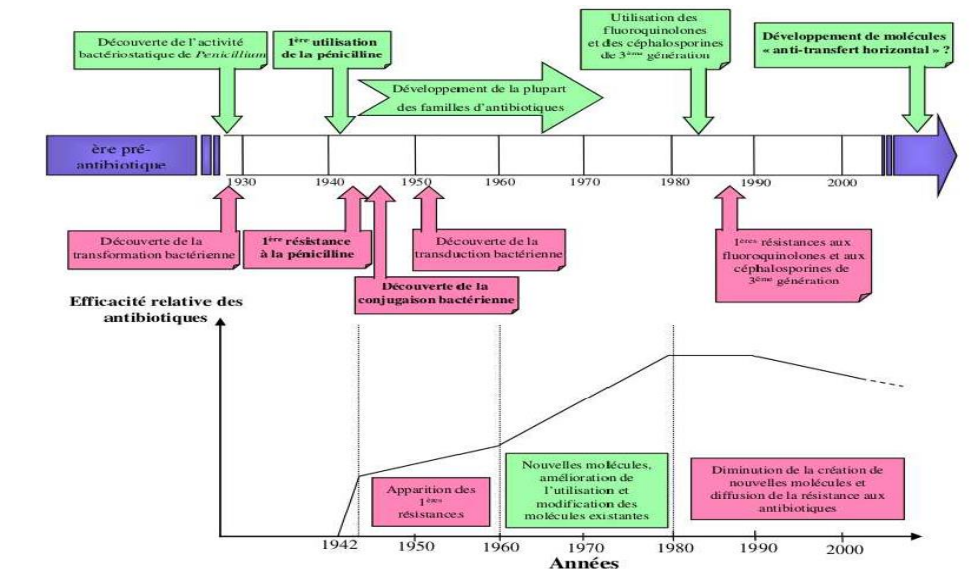


Figure 12 Chronologie des évènements impliqués dans la résistance aux antibiotiques

2. Définition de la résistance bactérienne

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini la résistance bactérienne aux antibiotiques de façons différentes. La définition thérapeutique concernait la concentration d'antibiotique capable de supporter la concentration atteignable in vivo. La définition épidémiologique de la souche résistante lorsqu'elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement des souches de la même espèce [32]. La définition génétique lorsqu'elle héberge des gènes codant pour cette résistance [32]. Et enfin la définition clinique quand elle échappe à l'action de l'antibiotique supposé actif, et qui se manifeste par un échec clinique de l'antibiothérapie après environ 72 heures de traitement et la prescription d'un deuxième antibiotique [32].

3. Moyens de transferts des résistances

3.1. Conjugaison

La conjugaison fait partie des mécanismes que possèdent les bactéries pour échanger leurs matériels génétiques. Cet échange s'effectue toujours dans un sens, d'une bactérie donneuse à une bactérie receveuse et correspond à une transmission de gènes dans un plasmide. Il se déroule en 3 grandes phases : la reconnaissance des bactéries par leurs facteur F⁺ ou F⁻, le transfert de ce matériel génétique et la synthèse du brin complémentaire

3.1.1 Pilus sexuels

La structure impliquée dans la conjugaison est le pili sexuel. Ce dernier est appelé F-pili est une structure protéique mal connu. Cette protéine est constituée d'une seule sous-unité contenant 70 résidus. Ce Pilus permet par la suite de faire un pont cytoplasmique entre les deux bactéries.

3.1.2 Facteur F

Le facteur F ou fertility factor permet de déterminer le sens de la conjugaison. La bactérie F⁺ pour la donneuse et F⁻ pour la receveuse. Ce facteur F est un plasmide qui correspond à un modèle pour les conjugaisons. Une zone appelée région de transfert qui contient les gènes nécessaires à la mise en place du processus de conjugaison, notamment le gène T-cell receptor alpha locus gene (tra) qui sera impliqué à la fois dans la synthèse du Pilus permettant le contact avec l'autre bactérie et dans le maintien du pont cytoplasmique. Il existe aussi des facteurs de maintien et de stabilisation de ce pont ainsi que le transfert de l'ADN (Figure 13) [14].

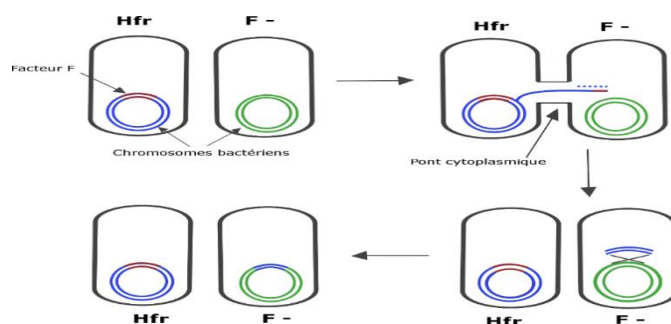


Figure 13 Mécanisme de conjugaison bactérienne

3.2. Transformation

La transformation est un mécanisme qui consiste à échanger l'ADN entre deux bactéries. Elle fut constatée par Frederick Griffith en 1928 lors d'une expérience impliquant des injections de pneumocoques sur des souris. Il a utilisé deux souches de pneumocoques : une souche R non virulente qui n'induit pas la mort de la souris, et une forme S qui est encapsulée, virulente qui provoque la mort de la souris. A travers cette expérience, le principe de la transformation bactérienne a été mis en évidence [33]. La transformation apparaît le plus souvent lorsqu'il y a un stress environnemental provoquant une phase stationnaire dans la croissance bactérienne

[34]. Dans certains cas, la transformation bactérienne est provoquée par des conditions qui pourraient affecter l'intégrité de l'ADN et son absorption. Deux types de protéines sont impliqués dans cette absorption : les pili type IV et les type II sécrétion (Figure 14). Les pili type IV, sont présentes sur la majorité des bactéries à Gram -. Elles sont impliquées dans les interactions de cellules à cellules. Les type II sécrétion, régule la translocation de protéines du périplasme vers la membrane externe des bactéries à Gram - [35],

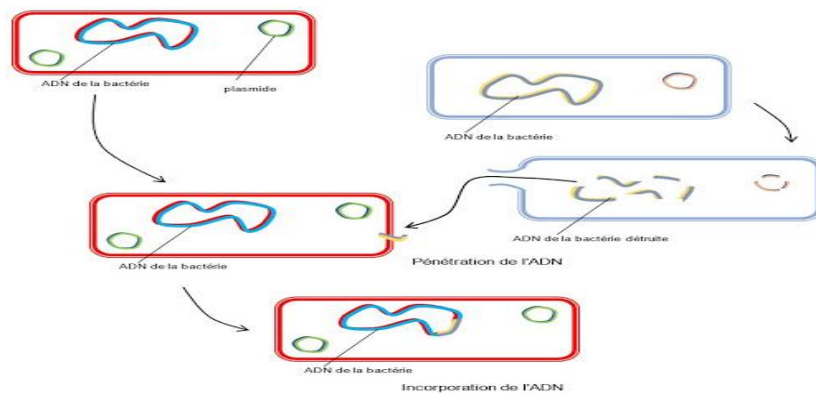


Figure 14 Mécanisme de transformation par transfert direct

3.3. Eléments génétiques transposables

3.3.1 Séquence d'insertion

Les séquences d'insertions sont des éléments transposables contenant dans leurs codages les informations nécessaires à effectuer la transposition. Elles contiennent à leur extrémité des séquences appelées inversement répétées (IR). Ces séquences sont reconnues par les enzymes, transposases. Dans ces séquences IR, les domaines I et II sont présents [36]. Le domaine I code pour l'activité de clivage et les réactions de transfert du brin par la transposase. Le domaine II code pour le domaine de liaison de la transposase.

3.3.2 Transposons conjugatifs

Dans les transposons conjugatifs, deux séquences d'insertions sont retrouvées et entourent un segment d'ADN. Ce sont sur ces séquences d'ADN que sont retrouvés des gènes de résistances contre les bactéries.

4. Types de résistances bactériennes

4.1. Résistance bactérienne naturelle

La résistance naturelle à un antibiotique donné est un caractère présent chez toutes les souches de la même espèce.

4.2. Résistance bactérienne acquise

La résistance acquise est une acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule. Elle se fait soit par mutation chromosomique soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme [37].

4.2.1. Mutation chromosomique

Les résistances par mutation chromosomique sont induites par des modifications structurales. La résistance chromosomique est un phénomène qui est présentée par sa rareté et possède un caractère aléatoire car l'antibiotique n'est par une molécule mutagène [37].

4.2.2. Acquisition de gènes

Le plasmide peut porter un ou plusieurs gènes de résistance. Ce mode d'acquisition de résistance peut se faire selon 3 mécanismes : la transduction (bactériophage), la transformation (capture d'ADN) et la conjugaison (transfert de plasmide d'une bactérie à une autre) [38].

4.2.3. Résistance croisée, co-résistance et sélection

Cette résistance est observée en présence de pompes à efflux non spécifiques, des inactivations enzymatiques efficaces sur différentes classes d'antibiotiques. La co-sélection résulte des phénomènes de résistance croisée et de co-résistance [39].

5. Mécanismes biochimiques

Parmi les mécanismes les plus répandues sont la diminution de perméabilité touchant la structure des porines, par conséquent, il serait capable d'éjecter l'antibiotique hors de la bactérie. D'autre mécanisme est la modification de la cible comme la modification des PLP. L'augmentation de la synthèse des PLP existantes avec hyper-expression (*Enterococcus spp*) et la synthèse d'une ou de plusieurs nouvelles PLP insensibles aux bêta-lactamines (*Staphylococcus aureus*). L'inactivation enzymatique est aussi un mécanisme biochimique de la résistance bactérienne, parmi ces mécanismes on cite les pénicillinases, les bêta-lactamases à spectre élargi, les bêta-lactamases résistantes aux inhibiteurs [40].

III. EVOLUTION DE LA RESISTANCE EN EUROPE

L'utilisation des antibiotiques (ATB) expose un développement de souches bactériennes résistantes. Des travaux ont étudié le lien entre la consommation d'antibiotiques et la résistance. La relation dépend de nombreux facteurs liés à l'hôte et son environnement, au microorganisme, au médicament. Cette corrélation dépend également de la consommation d'ATB, l'influence du temps d'observation et de la répétition des mesures, de la pression de colonisation et le respect des règles d'hygiène [41]. Au niveau d'une collectivité, une consommation élevée d'antibiotiques est associée à une plus grande fréquence de résistance bactérienne. L'augmentation des résistances serait plus importante que la pression écologique exercée par les ATB est grande à l'échelle d'une population donnée [42]. La crainte de la diffusion des bactéries multirésistantes (BMR) aux ATB peut conduire au traitement inadéquat de patients, dont l'effet pervers est l'augmentation de la pression de sélection [43]. L'apparition de résistance oblige à recourir à des ATB de spectre plus large, exposant eux aussi à

l'émergence de souches résistantes [44]. Les infections à BMR sont, de plus, à l'origine d'une morbi-mortalité et d'un coût de prise en charge importants [45]. Ce problème de santé publique mène à un usage excessif et inapproprié des ATB conduisant à la survenue d'effets indésirables avec un coût injustifié [46] et aussi à l'émergence des espèces résistantes posant des difficultés thérapeutiques. De nombreux ATB sont éliminés sous une forme active, qui peut persister dans l'environnement après leur excrétion, contribuant au problème écologique. Ces rejets pourraient être observés chez bactéries résistantes qui pourraient contribuer à la diffusion des résistances en pathologie humaine [47]. L'ensemble de ces paramètres a engendré l'apparition progressive de bactéries de plus en plus résistantes qui ont diffusé autour du globe, c'est le cas pour *Staphylococcus aureus* résistant à la Métilcilline (SAMR), *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus* résistants aux glycopeptides (EVR) et plus récemment l'émergence de bactéries super résistantes des entérobactéries BLSE principalement impliquées dans des infections nosocomiales [48]. D'autres bactéries communautaires comme *Streptococcus pneumoniae* résistant à la pénicilline et d'*Escherichia coli* BLSE [49]. Certaines de ces bactéries évoluent soit sur un mode pandémique, c'est le cas du SAMR que l'on retrouve également en milieux communautaires depuis quelques années [50]. En 1998, un réseau de surveillance des résistances bactériennes a été mis en place en Europe, sous le nom d'European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS). Les objectifs sont de rassembler et de communiquer des données comparables entre 32 pays sur la résistance bactérienne. Puis, le réseau européen de surveillance a été créé le 15 novembre 2001 sous le nom de European Surveillance Antibiotic Consumption (ESAC) dont le but est la collecte des données de consommation des antibiotiques standardisées et harmonisées dans le milieu communautaire et aussi hospitalier.

1. Consommation des antibiotiques au niveau européen

1.1. En ambulatoire

En ambulatoire, la famille la plus utilisée dans les antibiotiques est celles des pénicillines. En France elle représente plus de la moitié des DDD (Defined Daily Dose ou dose journalière définie) qui représente l'unité standard d'utilisation d'un médicament. Sa valeur en 2009 était estimée à 54% de l'usage des antibiotiques en ambulatoire et fait partie des plus hautes valeurs dans l'Union Européenne [47]. La seconde famille est celle des macrolides, lincosamides et streptogramines. Elle représente 14% des antibiotiques utilisés en France. Quant aux tétracyclines, elles représentent 12% des DDD de la France en ambulatoire. Légèrement moins utilisés sont les céphalosporines qui représentent une grande hétérogénéité au niveau européen [47]. La France utilise 10% de céphalosporines dans les DDD, certains pays comme le Danemark possède pour les céphalosporines une part de 0.2% des DDD [50].

1.2. En milieu hospitalier

Pour l'usage hospitalier, la famille la plus utilisée est celle des pénicillines, à hauteur de 55% des DDD des antibiotiques [47]. Ensuite les quinolones avec 15%. Les céphalosporines sont utilisées à une hauteur de 12% de la consommation globale. Un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) concernant les analyses de ces données a été émis. Le premier point identifié est une grande disparité de l'usage des antibiotiques entre différents pays en Europe. Dans ce rapport est retrouvée une plus grande consommation de pénicillines, de céphalosporines de 1^{ère} génération, ainsi que d'antibiotiques par voie parentérale [47]. Le second point émis par l'OMS est la surconsommation d'antibiotiques en Europe, notamment la surprescription de ces médicaments qui ne sont pas pertinentes et également un accès facile auprès de la population, à savoir la surconsommation saisonnière lors des infections virales qui sont traitées par antibiotiques, et provoquent ainsi un mésusage de ces antibiotiques pouvant favoriser le phénomène de résistance [49].

2. Situation de la résistance bactérienne en Europe

2.1. *Escherichia coli*

La baisse de la sensibilité aux principales classes ATB d'*E. coli* est observée depuis plusieurs années. Les plus forts taux de résistance chez *E. coli* ont été déclarés pour les aminopénicillines à 66,5% [51]. Au cours des dernières années, la résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération a augmenté de manière significative dans plus de la moitié des pays déclarants avec 85-100% identifiée comme BLSE. Les phénotypes de résistance les plus fréquents sont la résistance aux aminopénicillines avec 33,3%, suivie par une double résistance aux aminopénicillines et aux fluoroquinolones avec 8,7%. Ces résultats indiquent que la perte de la sensibilité aux ATB est préoccupante nécessitant une surveillance étroite [51].

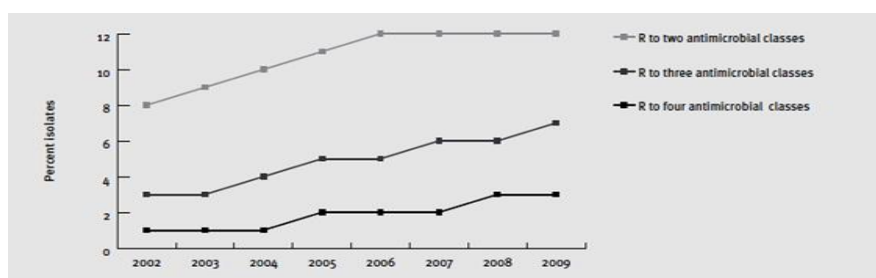


Figure 15 Résistance combinée d'*E. Coli* pour les aminopénicillines, les C3G, les fluoroquinolones et les aminosides

2.2. *Streptococcus pneumoniae*

L'importante région de résistance se trouve dans le Sud de l'Europe. 14 des 26 pays ont déclaré des taux de résistance en dessous de 10%. La proportion de résistance aux macrolides a diminué

dans 6 pays. 14 pays sur 25 ont signalé un taux de résistance supérieure à 10%. La double résistance à la pénicilline et aux macrolides était supérieure à 10% dans 8 pays. Les taux élevés de *S. pneumoniae* résistant à la pénicilline et/ou aux macrolides ont été rapportés dans les pays d'Europe méridionale et orientale, excepté la Finlande [52].

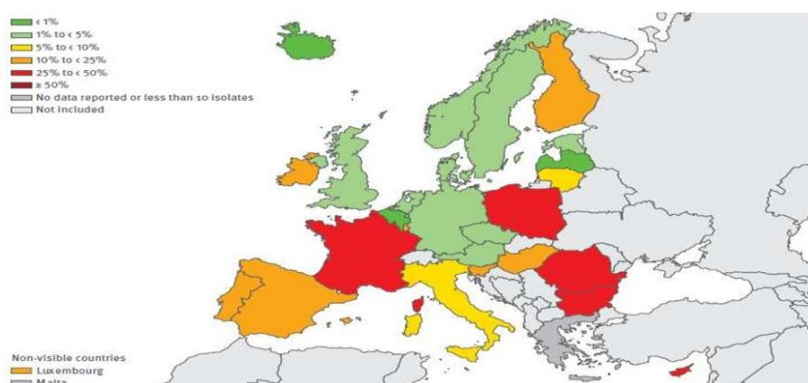


Figure 16 Taux de pneumocoques présentant une résistance à la pénicilline dans les différents pays d'Europe en 2009

2.3. *Enterococcus sp*

La majorité des infections à entérocoques chez les humains sont causées par *Enterococcus faecalis* (80%). Il a été mis en évidence l'émergence d'entérocoques, notamment d'*E. faecalis* et *E. faecium* résistants aux glycopeptides et aux aminosides. En 2009, 28 pays ont déclaré la présence d'entérocoques résistants avec 3 pays déclarant des taux de résistance supérieure à 25% (Irlande, Luxembourg et Grèce) et 5 pays déclarant des taux de 10% à 25%, 18 pays ont rapporté des proportions inférieures à 10%. Plusieurs pays moins de 1% (Bulgarie, Estonie, Finlande, France, Norvège, Roumanie et Suède) ce qui est plutôt rassurant [53] (Figure 17).

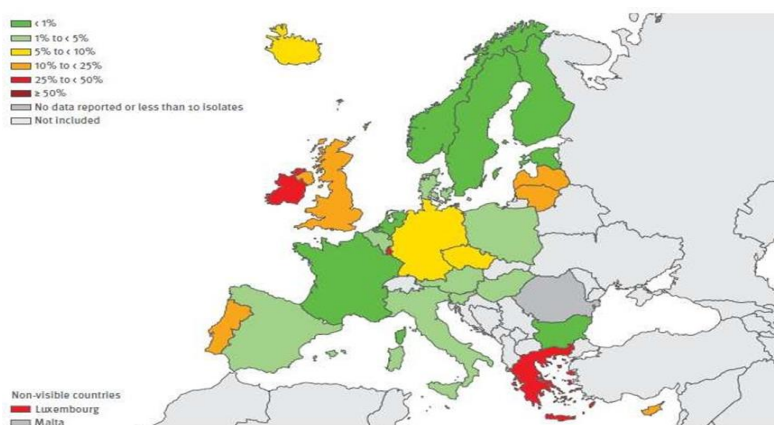


Figure 17 Taux d'entérocoque résistants à la Vancomycine dans les différents pays d'Europe en 2009

2.4. *Staphylococcus aureus*

Les résistances varient beaucoup entre les pays du nord (Scandinavie, Finlande et le Pays-Bas) et les pays du sud et sud-est. C'est le cas du *S. aureus* sur le rapport de 2008 publié par EARSS [54], que 25% des souches étaient résistants à la Méricilline dans 11 pays du sud et sud-est

contre une proportion inférieure à 5% dans les pays d'Europe du Nord. Cependant la Meticillino résistance a diminué dans certains pays comme la France et la Slovénie (Figure 18).

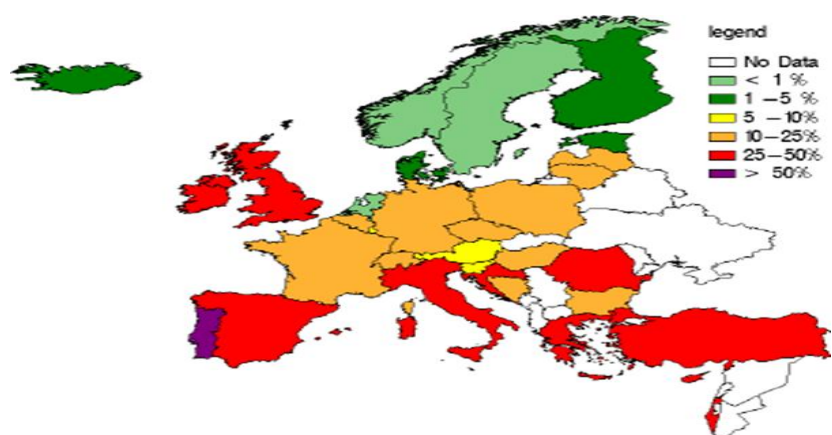


Figure 18 Proportion de souches résistantes de *Staphylococcus aureus* résistant à la Meticillino en Europe

2.5. *Pseudomonas aeruginosa*

Des résistances élevées de *P. aeruginosa* ont été rapportées dans le sud et l'est de l'Europe. Les résistances combinées étaient dans 16% des isolats une multirésistance de 3 classes d'antibiotiques et avec 5% d'isolats résistants avec 5 classes d'ATB. Les pays où a été notée l'augmentation de la multirésistance sont la France, Hongrie, Italie, Malte et l'Espagne. En 2009, la Grèce a déclaré la plus forte proportion de multirésistance avec 40% (Figure 19) [52].



Figure 19 Taux de *Pseudomonas aeruginosa* résistants aux Carbapénèmes

3. Situation de la résistance en France

3.1. Consommation d'antibiotiques en France

La France se situe toujours dans les quatre premiers pays consommateurs d'antibiotiques en 2008, au 4^{ème} rang à l'hôpital derrière la Finlande, la Lituanie et l'Italie avec environ 100 millions de prescriptions d'antibiotiques par an dont 80% en ville [55]. En 2008, la consommation d'antibiotiques (J01) a diminué de 2,2% par rapport à 2007 [56]. La consommation française d'antibiotiques reste une des plus élevées en Europe. Pour les soins

ambulatoires, la consommation concerne l'Amoxicilline et l'Amoxicilline associée à un inhibiteur de l'enzyme et confirme la diminution de céphalosporines (Tableau 1) [56].

J01 classes	Ambulatory care	Hospital care
Beta-lactam antibacterials, penicillins (J01C)	14.73	1.24
Other beta-lactam antibacterials (J01D)	2.53	0.23
Tetracyclines (J01A)	3.43	0.03
Macrolides, lincosamides and streptogramins (J01F)	4.14	0.13
Quinolone antibacterials (J01M)	2.08	0.31
Sulfonamides and trimethoprim (J01E)	0.47	0.04
Other J01 substances	0.61	0.20
Total J01 classes	27.99	2.18

Tableau 1 Consommation ATB globale en France en DDI/1000h/j en 2008

3.2. Evolution des résistances en France

La France contribue au réseau européen de surveillance de la résistance aux antibiotiques (EARSS) créé en 1988 en ciblant 7 espèces bactériennes : *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *E. coli*, *E. faecalis*, *E. faecium*, *K. pneumoniae* et *P. aeruginosa*. Les données recueillies permettent de dresser un état des lieux des résistances. Le suivi des résistances bactériennes entre 2005 et 2007 montre une diminution des résistances pour les pneumocoques. Pour les SAMR une diminution de 27% en 2005 à 24% en 2007. En ce qui concerne *E coli*, il a été noté une augmentation lente des résistances aux 4 classes d'ATB actives, aminopénicillines, fluoroquinolones, C3G et aminosides. Pour le *P. aeruginosa* la résistance aux fluoroquinolones a beaucoup diminué en passant de 27% en 2005 à 8% en 2007, la résistance à la Ceftazidime a en revanche augmenté de 9% en 2005 à 14% en 2007 (Figure 20) [57].

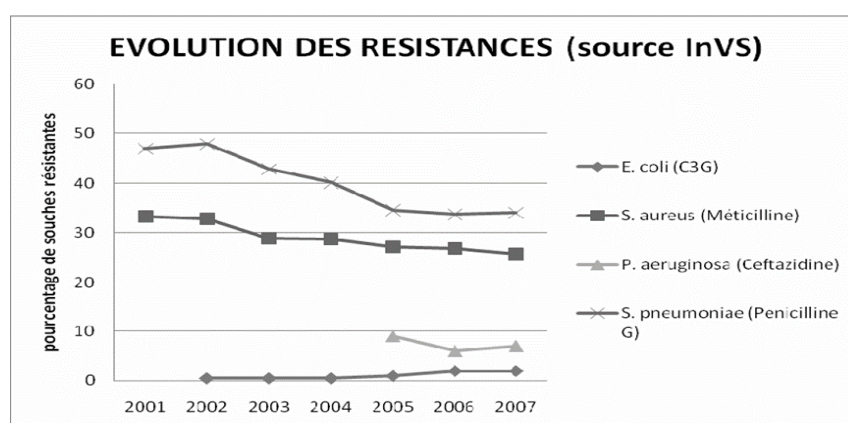


Figure 20 Evolution des résistances en France de 2001 à 2007 (INVS)

D'autres résistances ont progressé en France, c'est le cas chez *E. coli*, *K. pneumoniae* et *E. cloacae* BLSE. Entre 2002 et 2008 il a été passé d'une proportion < 1% à 3,8%, avec une présence en communautaire non négligeable et devenue préoccupante [58].

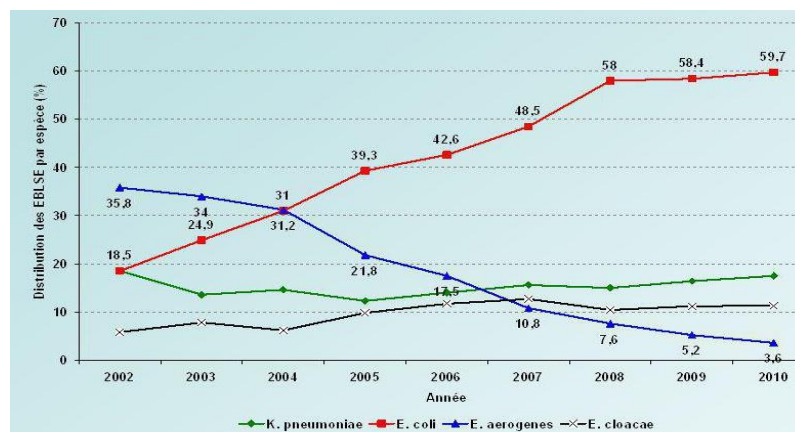


Figure 21 Evolution de la répartition des espèces de EBLSE Multidrug Resistant Bacteria (MDRB) 2002–2008. SHEA 2010, Atlanta (USA)

IV. EVOLUTION DE LA RESISTANCE BACTERIENNE AU MAROC

La résistance aux antibiotiques au Maroc devient un des périls majeurs pour la santé publique. Conséquences, des traitements plus prolongés, des hospitalisations plus longues, voire une augmentation de la mortalité. Plusieurs rapports internationaux soulignent que la résistance aux antibiotiques représente un problème aussi important que le réchauffement climatique ou le terrorisme international, et qu'un nombre considérable de progrès de la médecine (chimiothérapie, immunosuppresseurs, greffe). Afin de limiter l'évolution de ce phénomène conduisant à une situation dramatique, il est essentiel de mettre en place l'amélioration de l'hygiène hospitalière, la réduction de la consommation d'antibiotiques et leur meilleure utilisation. Le Maroc n'est pas à l'abri d'une évolution rapide de la résistance. Il faut rappeler qu'il est nécessaire de s'appuyer sur les données pharmacocinétiques / pharmacodynamiques (PK/PD) et les modèles animaux, avec toutes les limites que cela impose [59].

1. *Escherichia coli* BLSE

➤ Rôle pathogène

C'est la plus représentée des bactéries aérobies du tube digestif et peut être responsable de pathologies graves. Les infections les plus fréquentes à *E. coli* sont les infections urinaires, digestives, péritonéales, néo-natales (méningites du nouveau-né) et les infections nosocomiales. *E. coli* initialement sensible à l'ensemble des antibiotiques, est devenue résistante aux aminopénicillines par production de β -lactamases. Aujourd'hui, le problème majeur est la production de β -lactamases à spectre étendu, hydrolysant l'ensemble des pénicillines et céphalosporines. Quelques souches produisent des carbapénèmases. Ces BLSE ou carbapénèmases sont généralement résistantes à plusieurs familles d'antibiotiques (quinolones, aminosides, cotrimoxazole) du fait de la présence de gènes de résistance.

➤ Résistance au Maroc

E. coli représente en moyenne 10% de l'ensemble des isolats, et occupe une place importante en pathologie infectieuse communautaire et nosocomiale au Maroc. L'étude de l'évolution du nombre d'isolats d'*E. coli* entre 2010 et 2015 a permis de constater une augmentation de la fréquence d'isolement à l'échelle nationale. Cette bactérie a été isolée principalement des infections urinaires (61%), des infections intra abdominales (24%) et des bactériémies (13%), notamment en pédiatrie. *E. coli* a connu une résistance à l'Amoxicilline qui était en moyenne de 68%, une résistance à l'association Amoxicilline+acide clavulanique qui était de 53%. La résistance aux C3G par production de β -lactamases à spectre élargi (BLSE) était en moyenne de 20%. Les souches de sensibilité diminuée aux carbapénèmes, révélées à partir de 2013 au Maroc, ont représenté en moyenne 4% des isolats. La résistance à la Ciprofloxacine était de 17%. Elle était de 20% pour la Gentamicine. Pour le Cotrimoxazole, 51% [59].

➤ Options thérapeutiques

Le traitement de référence des infections sévères dues à des entérobactéries productrices de BLSE est les pénèmes. C'est le Méropénème qui reste privilégié en pédiatrie du fait de sa bonne tolérance et de ses paramètres PK/PD favorables. Parmi les aminosides, l'Amikacine reste la molécule la plus active contre les souches productrices de BLSE. Les β -lactamines, notamment la Cefoxitine et l'association Pipéracilline-Tazobactam restent des molécules de choix mais avec des paramètres de PK/PD moins favorables. Ces molécules ne devraient pas être prescrites sans antibiogramme [59].

2. *Klebsiella pneumoniae*

➤ Rôle pathogène

K. pneumoniae peut être responsables d'infections urinaires, d'infections digestives compliquées et d'infections nosocomiales. Le mécanisme le plus fréquent est la production de carbapénémases susceptibles d'hydrolyser l'ensemble des β -lactamines. Plusieurs types de carbapénémases sont décrits à savoir le type A ou serine carbapénémases (KPC, GES, SME...) prédominantes en Amérique du Nord et en Europe, le type B ou métallo- β -lactamases (VIM, IMP, NDM), souvent les plus résistantes, prédominantes en Asie notamment en Inde et le type D ou oxacillinases (type OXA48) pour lesquelles l'Aztréonam et parfois certaines céphalosporines gardent une activité microbiologique.

➤ Résistance au Maroc

Si les souches productrices de carbapénémases sont sensibles aux quinolones et/ou aux aminosides, dans l'immense majorité des cas, elles sont résistantes aux antibiotiques habituels. Trois antibiotiques ont une activité microbiologique marquée sur ces souches : la Fosfomycine, la Tigécycline et la Colimycine. Ces 3 molécules ont en commun des niveaux de CMI élevés, et la nécessité d'association pour augmenter la probabilité de succès clinique que pour prévenir l'émergence de résistance. La Tigécycline appartient à la famille des tétracyclines, contre-

indiquées avant l'âge de 8 ans, la Fosfomycine par voie veineuse entraîne des apports de sels importants et la Colimycine, du fait de sa toxicité rénale et neurologique, présente un index thérapeutique (ratio entre doses toxiques et doses thérapeutiques) étroit, imposant des dosages dont peu en ont la pratique. Dernièrement un nouvel inhibiteur de β -lactamases (l'Avibactam), capable d'inhiber les β -lactamases sauf les métallo- β -lactamases. Plusieurs études cliniques très récentes confirment à la fois l'efficacité de l'association et ses limites notamment l'émergence rapide de souches résistantes [59].

3. *Pseudomonas aeruginosa*

➤ Rôle pathogène

P. aeruginosa est une bactérie ubiquitaire de l'environnement peu pathogène pour le sujet sain et naturellement résistant à de très nombreux antibiotiques, du fait du faible pouvoir de sa pénétration. En pathologie, *P. aeruginosa* est rencontré essentiellement chez des sujets dont les défenses immunitaires locales et/ou générales sont altérées (grands brûlés, mucoviscidoses, neutropénies, immunodépressions...). En cas de septicémie, le pronostic est souvent sévère. Les mécanismes de résistance acquis sont souvent associés en présence de *P. aeruginosa* : imperméabilité, porines, efflux, modification des cibles, production de β -lactamases diverses, mais assez peu de carbapénèmases [59].

➤ Résistance au Maroc

Les β -lactamines sont presque toujours la clé du traitement.

- si la souche est résistante à la Pipéracilline et sensible à la Ceftazidine, c'est cette dernière molécule que l'on administre.

- si la souche est résistante aux antibiotiques précédents, et sensibles au Céfépime, c'est ce qui est prescrit.

- si la souche est résistante à tous les antibiotiques précédents et sensibles au Méropénème, c'est ce pénème que l'on utilise.

Une nouvelle molécule de β -lactamine très active sur *P. aeruginosa*, y compris sur les souches résistantes, le Ceftolozane, associé au Tazobactam (Zebrask®) a été commercialisée. La β -lactamine choisie est habituellement associée à un aminoside (Tobramycine ou Amikacine) ou à la Ciprofloxacine. Quand la souche est résistante à l'ensemble des β -lactamines ou en cas d'allergie, une association Ciprofloxacine + Aminoside est possible. Enfin, la Colimycine est un antibiotique de recours qui doit toujours être associé à un autre antibiotique [59].

4. *Acinetobacter baumannii*

➤ Rôle pathogène

C'est une bactérie à Gram négatif, anaérobies, non fermentant. *Acinetobacter baumannii* est l'espèce la plus importante en pathologie. Elle est rencontrée essentiellement dans des infections nosocomiales de tous types chez des patients immunodéprimés. En cas de septicémie,

le pronostic est souvent très sévère. Même sur les souches sauvages, très peu d'antibiotiques sont actifs : certaines β -lactamines (Pipéracilline, Ceftazidine, Céfépime, pénèmes surtout), les aminosides (Gentamycine, Tobramycine), la Ciprofloxacine.

➤ Résistance au Maroc

Tous les mécanismes de résistance acquis sont décrits : imperméabilité, porines, efflux, modifications des cibles, production de β -lactamases diverses notamment de carbapénémases. Du fait des mécanismes multiples pour une même souche, la lecture interprétative de l'antibiogramme est souvent difficile conduisant à privilégier la lecture directe de l'antibiogramme et éventuellement la réalisation de CMI. Depuis quelques années, les souches résistantes aux pénèmes, principalement par production de carbapénémases, ont émergé (notamment oxacillinases). Elles sont dénommées ABRI (*Acinetobacter baumannii* résistant à l'Imipénème) posant des problèmes thérapeutiques majeurs. Sur ces souches, restent actives la Colimycine (les CMI sont très élevées, les paramètres PK/PD médiocres et la toxicité importante), la Tigécycline, la Rifampicine ainsi que le Sulbactam [59].

CHAPITRE II

RESISTANCE BACTERIENNE PAR

GROUPE DE FAMILLE

I. ENTEROBACTERIES

1. Description des entérobactéries

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatifs constituant l'une des plus importantes familles de bactéries. La famille des entérobactéries se définit par les caractères suivants : BGN (2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large), mobile avec ciliature pérित्रiche ou immobile, pousse sur milieux de culture ordinaires, aérobie - anaérobie facultatif, fermente le glucose avec ou sans production de gaz, réduit les nitrates en nitrites, oxydase négatif [60]. Les entérobactéries ont en commun leur localisation préférentielle au niveau du tube digestif de l'homme et des animaux d'où leur appellation « entérobactérie » avec une acquisition des résistances diverses qui peuvent être une imperméabilité, un efflux, des modifications des PLP ou la production d'enzymes inactivant l'antibiotique [61,62].

1.1. Classification

Les entérobactéries d'intérêt médical sont : *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, et *Yersinia* (Tableau 2).

	Genre	Espèce
Groupe I	<i>Edwardsiella</i>	
	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella typhi</i> <i>Salmonella paratyphi</i> <i>Salmonella enteritidis</i>
Groupe II	<i>Escherichia</i>	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Shigella</i>	<i>Shigella dysenteriae</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Shigella sonnei</i>
	<i>Levinea</i>	
Groupe III	<i>Klebsiella</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i>
	<i>Enterobacter</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Enterobacter cloacae</i>
	<i>Serratia</i>	<i>Serratia marcescens</i>
	<i>Erwinia</i>	
Groupe IV	<i>Proteus</i>	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus rettgerii</i>
	<i>Providencia</i>	
Groupe V	<i>Yersinia</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>

Tableau 2 Classification des entérobactéries les plus rencontrées en pathologie humaine

1.2. Caractères morphologiques et cultureux

Ce sont des BGN de 2 à 3 µ de long et de 0,6 microns de large. Les entérobactéries sont mobiles, grâce à une ciliature pérित्रiche. Certains sont immobiles, telles que *Klebsiella* et *Shigella*. Les entérobactéries se développent in vitro sur des milieux ordinaires, en aéro-anaérobiose. Leurs

exigences nutritionnelles sont réduites et la plupart se multiplient avec une source de carbone simple comme le glucose. Sur milieux gélosés, les colonies d'entérobactéries sont habituellement lisses, brillantes, de structure homogène (Smooth ou S). Cet aspect peut évoluer après cultures successives pour donner des colonies à surface sèche rugueuse (Rough ou R). Les *Proteus* ont tendance à envahir la gélose et former un tapis uniforme. En milieu liquide, les entérobactéries occasionnent un trouble uniforme du bouillon [63].

1.3. Caractères biochimiques

L'identification du genre et espèce bactérienne repose sur l'étude des caractères biochimiques [63]. Des galeries biochimiques permettent de déterminer avec précision le genre et l'espèce (Tableau 3). Ces galeries comportent l'étude du métabolisme glucidique, l'étude du métabolisme peptidique, la recherche d'uréase et de tryptophane désaminase (TDA), l'utilisation du citrate comme seule source de carbone, la production d'acétoïne, d'H₂S et l'hydrolyse de la gélatine.

	<i>Escherichia</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Enterobacte</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Serratia</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Providencia</i>	<i>Yersinia</i>
Glucose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lactose	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Test à ONPG	+	+	+	+	+	-	+/-	-	-	+
Indole	+	-	-	+/-	-	-	+/-	+/-	+	+/-
VP Acétoïne	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+ *
Citrate	-	+	+	+	+	+/-	-	+/-	+	-
Mobilité	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+ *
Uréase	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+
TDA	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
H₂S	-	+/-	-	-	-	+	-	+/-	-	-

Tableau 3 Caractères biochimiques des entérobactéries les plus fréquemment rencontrées

1.4. Caractères antigéniques

Les entérobactéries possèdent différents antigènes [63] :

- Antigène de Kunin ou Enterobacterial Common Antigen (ECA) : C'est un antigène qui n'existe que chez les entérobactéries qui a un intérêt taxonomique.
- Antigènes O ou somatiques : très toxiques, thermostables et résistent à l'alcool.
- Antigène R : la disparition de l'antigène O rend les souches "Rough" auto agglutinables dans l'eau physiologique, plus sensibles aux substances bactéricides du sérum, et moins pathogènes.

- Antigènes H ou flagellaires : constitués de protéines spécifiques « flagelline », ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool.
- Antigènes K, capsulaires : ce sont des antigènes de surface.

2. Phénotypes de résistance naturelle

La résistance la plus répandue des entérobactéries est la production de β -lactamases (Figure 23). Il a été observé dans quelques espèces la production naturelle de plusieurs β -lactamases, ce qui explique la diversité des phénotypes de résistance naturelle observés chez cette famille [64].

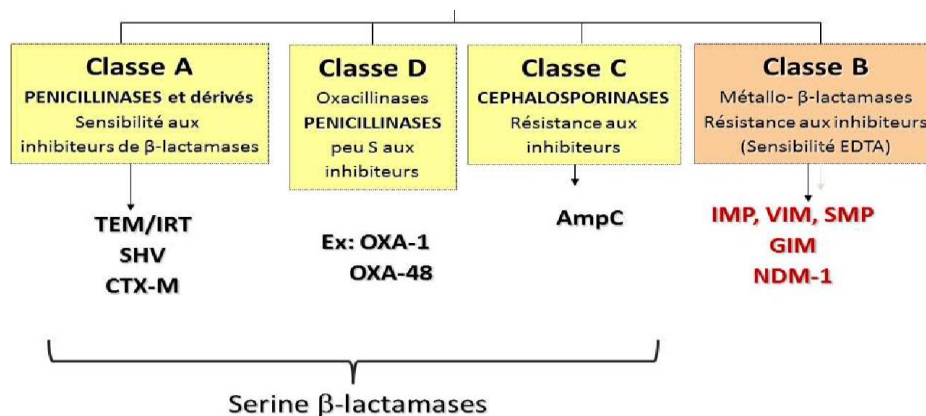


Figure 23 Différentes classes de bêta-lactamases selon la classification d'Ambler

Le groupe 0 est naturellement sensible à toutes les β -lactamines. Le groupe 1 est une céphalosporinase de bas niveau [65]. Le groupe 2 est une pénicillinase chromosomique. Le phénotype est une résistance aux aminopénicillines et aux carboxypénicillines. Le groupe 3 est une céphalosporinase inductible avec une résistance aux aminopénicillines ou associées aux inhibiteurs et aux céphalosporines de 1^{ère} génération. Le groupe 4, céphalosporinase inductible + enzyme sensible aux inhibiteurs, inclut les espèces *Yersinia enterocolitica* et *Serratia fonticola*. Les phénotypes de résistance associent une résistance aux aminopénicillines, aux carboxypénicillines et aux céphalosporines de 1^{ère} génération [66]. Le groupe 5 est une céfuroximase inductible sensible aux inhibiteurs [61].

3. Phénotypes de résistance acquise

3.1. Résistances non enzymatiques

Les résistances non enzymatiques concernent la diminution de la perméabilité dont trois phénotypes de résistance [61]. Des modifications de la cible dont celles des PLP chez *Proteus mirabilis*. Ces mutations restent rares chez les entérobactéries [61]. Un système d'efflux face aux β -lactamines [61]. Enfin la synthèse de β -lactamases avec une Pénicillinase acquise qui varie entre une résistance limitée aux amino et carboxypénicillines [65], la Résistance aux inhibiteurs type TEM (TRI) confère une résistance aux amino et carboxypénicillines ou en association avec les inhibiteurs [67], la β -lactamase à spectre étendu qui sont des enzymes de

classe A plasmidiques. Le phénotype de résistance varie avec la nature de la BLSE produite et selon leur niveau de production [61]. La Céphalosporinase de haut niveau qui confère une résistance à au moins une céphalosporine de 3^{ème} génération, la Production de l'enzyme chromosomique qui peut aboutir à des phénotypes proches voire identiques à ceux conférés par les BLSE plasmidiques [61] et les Carbapénémases de type OXA-48/OXA-181 (β -lactamase classe D) qui sont principalement observées chez *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et *Enterobacter spp.* Il s'ajoute une diminution de sensibilité aux carbapénèmes, principalement l'Ertapénème (CMI $\geq 0,38 \mu\text{g/ml}$), de type Métallo-enzyme (β -lactamase classe B) qui restent sensibles à l'Aztréonam, et le type KPC et autres carbapénémase de classe A qui leur niveau de production est faible et n'induit pas de résistance aux céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} génération [68,71].

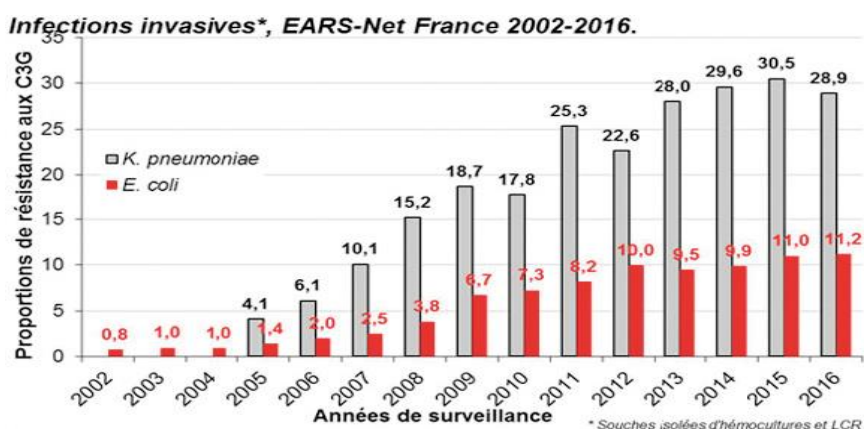


Figure 24 Résistance aux céphalosporines de 3^{ème} génération chez *Klebsiella Pneumoniae* et *Escherichia coli* dans les infections invasives, France 2002 – 2012

II. STAPHYLOCOQUES

1. Description des staphylocoques

La mortalité des patients présentant une bactériémie à *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) était proche de 80% avant l'utilisation des antibiotiques. Cette bactérie est un grand exemple de l'évolution de la résistance bactérienne. Des Staphylocoques résistants à la pénicilline ont été identifiés dans les hôpitaux, puis au niveau communautaire. 20 ans après l'introduction de la pénicilline, 80% des souches sont résistantes. L'utilisation de ce nouvel antibiotique est rapidement suivie de l'apparition de souches résistantes à la Mécicilline. Ces dernières sont également peu sensibles voire résistantes aux autres classes d'antibiotiques [72].

2. Classification

Phylum : Firmicutes

Famille : Staphylococcaceae

Genre : Staphylococcus

Cocci à Gram positif

Catalase positive

Coagulase positive

3. Modes de transmission et épidémiologie

Le réservoir naturel des staphylocoques est l'homme et les animaux à sang chaud. Éliminées dans le milieu extérieur, ces bactéries très résistantes sont retrouvées dans l'environnement. 20 à 30% des adultes sont porteurs au niveau des fosses antérieures du nez. 20% sont au niveau digestif et entre 8 et 15% au niveau vaginal. La transmission intra ou inter-humaine s'opère par contact direct (manuportage). Rarement, elle peut être indirecte à partir d'une source environnementale (vêtements, draps, matériels médicaux) [72].

4. Physiopathologie

L'infection à *S. aureus* comprend d'abord la colonisation du patient, ensuite, la souche est capable de provoquer un certain type d'infection, en fonction des facteurs de virulence : des protéines de surface ; des cytotoxines ; des enzymes ; des superantigènes. Les protéines de surface sont principalement synthétisées pendant la phase exponentielle de croissance alors que les exoprotéines sont synthétisées pendant la phase stationnaire qui sont nécessaires à la dissémination. Les protéines de surface (adhésines) qui conduisent au développement et à l'extension de l'infection et des toxines spécifiques responsables de syndromes toxiques.

4.1. Protéines de surface

S. aureus colonise la peau et les muqueuses et possède des protéines à sa surface qui fixent des molécules de l'hôte, les adhésines. Ces dernières appartiennent à la famille des MSCRAMM (Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecule) qui reconnaissent les molécules de collagène, d'élastine, de protéoglycanes et de glycoprotéines de structure telles que la fibronectine. Parmi ces protéines, les mieux caractérisées sont la protéine A, la protéine de liaison au collagène de type I, II et IV, les protéines de liaison à la fibronectine et les protéines de liaison au fibrinogène- Clumping factor (ClfA, ClfB).

4.2. Phagocytose

90% des souches de *S. aureus* produisent une capsule composée d'exopolysaccharides qui, avec la protéine A, protègent la bactérie de la phagocytose et favorisent l'extension de l'infection. Un autre facteur, la coagulase, se lie à la prothrombine et forme un complexe appelé staphylothrombine. Ce complexe entraîne la polymérisation du fibrinogène en fibrine et la formation d'un caillot qui protège également la bactérie de la phagocytose.

4.3. Facteurs conduisant à l'extension de l'infection

S. aureus produit des toxines qui ciblent les membranes cellulaires. Ces toxines provoquent la formation de canaux membranaires laissant passer les ions, les hémolysines A, B et D et les toxines synergohyménotropes. D'autres dégradent le tissu conjonctif et favorisent l'extension

du foyer infecté, dont les protéases, l'élastase et la hyaluronidase. La diffusion hématogène de *S. aureus* se fait par le biais de thrombophlébites locales. La staphylokinase conduit à la dislocation du thrombus riche en bactéries et la formation de localisation septique secondaire.

4.4. Toxines

➤ **Exfoliatines**

Les exfoliatines A et B sont à l'origine du syndrome d'exfoliation généralisé et de l'impétigo bulleux staphylococcique. Le mécanisme d'action de ces toxines protéiques au niveau de l'épiderme n'est pas complètement élucidé.

➤ **Toxines superantigéniques**

Les toxines staphylococciques ayant une activité superantigénique sont la toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1) et les entérotoxines A à E, G, et I à U. D'autres bactéries produisent des toxines superantigéniques, dont *Streptococcus pyogènes* (toxines érythrogènes) ou *Pseudomonas aeruginosa* (exotoxine A). Les entérotoxines et la TSST-1 ont été impliquées dans la survenue de maladies de type auto-immun comme la maladie de Kawasaki, la dermatose atopique, le psoriasis et certaines arthrites rhumatismales.

➤ **Leucocidine de Pantone Valentine**

La leucocidine de Pantone Valentine (PVL) est une toxine à deux composants agissant de façon synergique sur les membranes cellulaires (toxine synergohyménotrope) appartenant à la famille des pore-forming toxins. Les souches de *S. aureus* PVL+ sont classiquement associées aux infections cutanées primitives comme les furoncles.

5. Clinique

S. aureus est une bactérie pyogène et toxigène, responsable de nombreuses infections nosocomiales et communautaires. Elle provoque des infections suppuratives dues à la multiplication de la bactérie et des infections toxiques liées à la diffusion de toxines spécifiques.

5.1. Infections suppuratives

On distingue les infections suppuratives superficielles et profondes qui impliquent la prolifération, l'invasion, la destruction des tissus de l'hôte, la réponse inflammatoire locale et systémique. *S. aureus* est principalement responsable d'infections suppuratives locorégionales comme les folliculites, les furoncles, les panaris, l'anthrax, les cellulites, les sinusites et les otites. Ces infections se compliquent par diffusion hématogène de la bactérie et être responsable d'infections profondes comme les septicémies, les endocardites, les pneumopathies, les ostéomyélites, les arthrites et les méningites.

5.2. Infections toxiques

Parmi ces infections, on distingue le choc toxique staphylococcique, le syndrome d'exfoliation généralisée, l'impétigo bulleux, la pneumonie nécrosante et les toxi-infections alimentaires.

5.3. Choc toxique staphylococcique

Le syndrome de choc toxique staphylococcique est provoqué par la diffusion de la toxine (TSST-1) et/ou d'une autre entérotoxine à activité superantigénique. La forme clinique complète de ce syndrome associe une fièvre supérieure à 39°C, une hypotension artérielle, une érythrodermie scarlatiniforme généralisée, et des manifestations systémiques digestives, musculaires, rénales, hépatiques, neurologiques. La mortalité est de l'ordre de 10 %.

5.4. Syndromes staphylococciques cutanés bulleux

Ils sont provoqués par les exfoliatines A ou B ; il s'agit de la nécrolyse épidermique d'origine toxique ou allergique. Le décollement cutané d'origine toxique et allergique se fait entre le derme et l'épiderme au niveau de la couche basale.

5.5. Syndrome d'exfoliation généralisée

Ce syndrome est appelé syndrome de Ritter chez les nouveau-nés. Il se rencontre aussi chez l'adulte immunodéprimé et les insuffisants rénaux. Les symptômes débutent par un rash scarlatiniforme douloureux qui est suivi d'un décollement (signe de Nikolski). La souche toxigène doit être recherchée au niveau du rhino-pharynx en cas de signes cliniques évocateurs d'une infection suppurative. L'impétigo bulleux est induit par des souches de *S. aureus* producteurs d'exfoliatines A et B.

5.6. Pneumonie nécrosante

Elle est associée à des souches de *S. aureus* productrices d'une cytotoxine, la leucocidine de Pantou Valentine. Elle touche principalement les enfants et les jeunes adultes, sans antécédent particulier. Dans la moitié des cas, la pneumonie sévère est rapidement progressive avec détresse respiratoire, atteinte pleurale, leucopénie et hémoptysie.

5.7. Intoxications alimentaires

Elles surviennent après l'ingestion d'entérotoxines thermostables préformées dans les aliments contaminés par *S. aureus* producteur d'entérotoxine. Elle se traduit cliniquement par une incubation courte (1 à 6 heures), puis des nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhées et absence de fièvre. La recherche des entérotoxines est réalisée dans l'aliment ou dans les vomissements des patients.

6. Diagnostic bactériologique

6.1. Prélèvement

- Utilisation d'un écouvillon de type e-swab ou une seringue pour prélèvement de pus.
- Hémocultures en présence de fièvre : pas d'examen direct, incubation dans l'automate d'hémoculture. Lorsque le flacon est reconnu positif, on fait un examen direct.
- Prélèvements articulaires et osseux par ponction.
- En cas de TIAC, il faut rechercher dans les aliments à risque si possible.

6.2. Caractères bactériologiques

- Cocci à Gram positif en amas
- Se développent rapidement à 37°C sur les milieux usuels.
- Catalase positifs
- Ils sont coagulase positifs (quand on met le staphylocoque doré dans du sérum de lapin, le sérum coagule après incubation)

6.3. Sensibilité aux antibiotiques

6.3.1. Pénicilline G

La résistance des staphylocoques est liée à une production de pénicillinase [73]. La sécrétion de pénicillinases est présente chez 70 à 90 % des *S. aureus*. Les bêta-lactamines (céphalosporines, Imipénème) restent actives. Les céphalosporines de 3^{ème} génération (Cefotaxime, Ceftriaxone) sont dix fois moins actives que l'Oxacilline sur le staphylocoque, ce qui rend leur utilisation illogique en dehors des cas d'infections mixtes [74].

6.3.2. Résistance à la Méricilline

Les pénicillines M (Méricilline, Oxacilline), insensibles aux pénicillinases de *S. aureus* sont les antibiotiques des infections staphylococciques. La résistance à la Méricilline est liée à l'acquisition d'un gène mec codant pour PLP2a ou PLP2c. Les PLP sont impliquées dans la biosynthèse de la paroi. La première épidémie de SARM en milieu hospitalier est survenue en Angleterre dès 1963. Depuis, ont diffusé d'hôpitaux en hôpitaux avec une mortalité pour de 30% et 20% concernant les infections invasives [75,76].

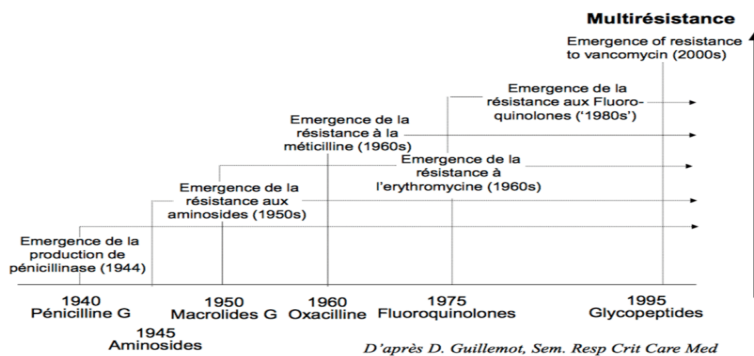


Figure 25 Emergence de la multi-résistance de *Staphylococcus aureus*

De telles infections ont été décrites à travers le monde : Australie, États-Unis, France et en Europe. Les pays comme l'Europe du nord ont envahi la communauté de pays industrialisés comme les États-Unis où la moitié des infections à *S. aureus* est liée à la diffusion de cette souche et donc environ 50 % des infections communautaires résistante à la Méricilline (Figure 26) [77,78,79].

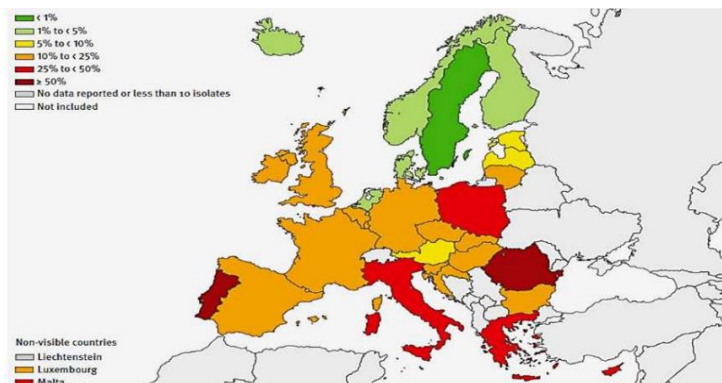


Figure 26 Résistance de *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline

6.3.3. Glycopeptides

Suite à la résistance de *S. aureus* aux pénicillines M, la Vancomycine commercialisée en 1956 a été le traitement des infections provoquées par *S. aureus* producteur de pénicillinase. Les études montrant que la sélection de mutants résistants à cet antibiotique était difficile. La première souche de *S. aureus* van A a été identifiée en 2002 aux États-Unis [79]. Le Linézolide, qui est un inhibiteur de la synthèse protéique, c'est un antibiotique bactériostatique très actif sur les SARM. La présence de souche résistante à cet antibiotique nécessite le traitement par la Tigécycline qui appartient aux tétracyclines, antibiotique à spectre large, les souches de staphylocoques résistantes au Tigécycline sont exceptionnelles [80].

6.3.4. Résistances aux aminosides

L'utilisation de l'aminoside répond à une synergie bactéricide avec un inhibiteur de la paroi bactérienne (glycopeptide, bêta-lactamine). 3 enzymes représentent un phénotype de résistance qui est représenté dans le Tableau 4 [74].

Phénotype	Enzymes	Mécanisme	Amikacine	Tobramycine	Gentamycine
			Kanamycine	Dibékacine	Nétilmicine
Sauvage	-		S	S	S
K	APH 3'-III	Inactivation	R	S	S
KT	ANT-4'-4''	enzymatique	R	R	S
KTG	APH 2''-AAC 6'		R	R	R

Tableau 4 Enzymes impliquées dans les phénotypes de résistance aux aminosides

6.3.5. Résistances aux macrolides

L'Erythromycine, la Josamycine, la Spiramycine sont de médiocres antistaphylococciques. La Clindamycine, peu utilisée, a des propriétés antistaphylococciques intéressantes, notamment ses capacités de diffusion tissulaire. La résistance aux macrolides la plus fréquente est la modification de la cible ribosomale par méthylation. La résistance est croisée entre les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B, d'où son nom de MLSB [74].

III. STREPTOCOQUES

- 1879 : PASTEUR décrit dans le pus d'un abcès chaud en chapelet de grains.
- 1884 : ROSENBAACH leur donne le nom de streptocoques.
- 1924 : DICK démontre que la scarlatine est due aux streptocoques.
- 1928 : LANCEFIELD propose la classification antigénique et qui remplace les classifications précédentes basées uniquement sur les propriétés hémolytiques.

1. Pouvoir pathogène

Les streptocoques sont les bactéries pyogènes. Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de LANCEFIELD (*Streptococcus pyogenes*), bactérie pathogène est responsable de la majorité des affections. Les réactions immunologiques de l'hôte peuvent conduire à la formation d'anticorps spécifiques à un taux élevé et d'auto-anticorps.

2. Streptocoques des groupes A, C, G

Les streptocoques des groupes A, C, G qui sont bêta-hémolytiques ont un pouvoir pathogène similaire et sont responsables d'infections aiguës cutanées ou septicémiques, d'infections génitales du post-partum, les endocardites aiguës et les méningites, la scarlatine, des syndromes de choc toxique TSLs (Toxic shock like syndrom), le rhumatisme articulaire aigu, de la néphrite post-streptococcique, de la chorée de SYDENHAM (Strepto A)

3. Autres streptocoques

- Les infections aiguës génitales, qui peuvent se compliquer de fièvre puerpérale, provoquées par les streptocoques du groupe B
- Les infections néonatales sévères : septicémies, méningite dûe au streptocoque du groupe B.
- Les infections subaiguës dont la plus classique et grave est l'endocardite lente d'OSLER. Celle-ci est due à la greffe, sur un endocarde préalablement lésé d'un streptocoque non groupable comme *S. sanguis* ou *S. mitis* fréquemment isolé de la plaque dentaire et du sillon gingival, d'un *S. bovis* (groupe D), d'origine intestinale, ou d'un entérocoque.

4. Etude bactériologique

4.1. Examen direct

Les streptocoques sont des cocci à Gram positif, en chaînettes longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés.

4.2. Culture

Les streptocoques sont des germes exigeants qui ne poussent pas sur les milieux de culture ordinaires. Ces milieux doivent être additionnés de sérum ou de sang frais. En bouillon, ils poussent en donnant des flocons et un dépôt au fond du tube dû aux longues chaînettes et évoquant de la mie de pain. Sur gélose au sang, des petites colonies grisâtres entourées d'une

zone d'hémolyse totale (hémolyse bêta) pour les streptocoques des groupes A, C, G, les autres streptocoques donnent une hémolyse partielle (hémolyse alpha) ou pas d'hémolyse du tout.

4.3. Caractères biochimiques

Les streptocoques sont des bactéries de catalase négative (enzyme respiratoire), inversement aux staphylocoques qui ont une catalase positive.

4.4. Structure antigénique

Le polysaccharide C spécifique et présent dans la paroi a permis à LANCEFIELD la classification antigénique. Chez le streptocoque du groupe A par exemple, la protéine M est l'antigène de la paroi et qui est considéré un facteur majeur de la virulence.

4.5. Streptococcus pyogènes

La toxine érythrogène est une enzyme qui n'est sécrétée que par les streptocoques des groupes A, C ou G lysogènes, qui hébergent un bactériophage tempéré (prophage). Les souches de streptocoques responsables de chocs toxiques et de défaillances viscérales multiples produisent une toxine appelée Spe (Streptococcal pyogenic exotoxin). Les enzymes non toxiques sont :

- Hémolysines O et S (streptolysines) : sont antigéniques et contribuent à la formation d'antistreptolysines O (ASLO), qu'on dose au cours des affections chroniques.
- La streptokinase (fibrinolysine), la streptodornase, qui lyse les acides nucléiques, sont également antigéniques. Elles peuvent être dosées au cours des infections à streptocoques.
- La hyaluronidase est un facteur de diffusion du germe et de ses enzymes dans l'organisme humain surtout dans les infections cutanées.
- Une protéase.

5. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic de l'infection streptococcique peut se faire par la méthode directe par mise en évidence du germe et par la méthode indirecte par dosage des anticorps.

5.1. Diagnostic direct

L'examen microscopique direct recherche la présence de cocci à Gram positif, de taille irrégulière, groupés en chaînettes. La nature de l'hémolyse sur gélose au sang oriente le diagnostic. Si le prélèvement provient d'une cavité close (pus d'abcès, liquides d'épanchement, L.C.R., urines) ou une hémoculture, tous les streptocoques isolés peuvent être pathogènes même s'ils ne sont pas bêta-hémolytiques. S'il s'agit d'un prélèvement de gorge (angine), seuls les streptocoques bêta-hémolytiques doivent être pris en considération. L'antibiogramme, notamment l'étude de la sensibilité à la pénicilline et à l'Erythromycine complète le diagnostic direct.

5.2. Diagnostic indirect

La recherche des anticorps (ASLO) dont le taux normal est ≤ 200 unités/ml [72].

6. Etude de la résistance bactérienne

6.1. Résistance naturelle

Les bêta-lactamines et les glycopeptides demeurent des antibiotiques très actifs aux streptococques. Pour les fluoroquinolones, les molécules qui restent actifs en ce moment sont la Lévofoxacine et la Moxifloxacine. En général, Une résistance naturelle face aux quilonoles pour les bactéries à Gram positif.

6.2. Résistance aux bêta-lactamines

Streptococcus pneumoniae est une bactérie qui présente ces dernières années une sensibilité diminuée aux bêta-lactamines [76,77]. Les streptocoques oraux sont aussi touchés par une résistance acquise dans certains pays à travers le monde et qui peut générer même une résistance croisée.

6.3. Résistance aux aminosides

Ce mécanisme entraîne la suppression de la synergie avec les antibiotiques actifs sur la paroi. Les études épidémiologiques le montrent clairement que la résistance est de haut niveau [78].

6.4. Résistance aux macrolides

Les mécanismes qui entraînent une résistance acquise aux macrolides–lincosamides–streptogramines–kétolides (MLSK) sont : la modification de la cible, l'efflux actif et l'inactivation enzymatique, ils sont représentés sur le Tableau 5 [78].

Modification de la cible	Efflux actif	Inactivation enzymatique
Méthylation du ribosome erm A/TR	Pompe de type ABC	Lincosamide nucléotidyl
MLSB	Transporteur	transférases
erm/B	mef (A)	lnu (B)
MLSB		lnu (C)
Ubiquitaire	mef (E)	lnu (D)
Mutations ARN r23s rares	Phénotype M (C14, C15)	lnu (E)
Mutations de protéines ribosomales		Phénotype L M et Clindamycine S
L11, L22	Ubiquitaire	SGB, <i>S. uberis</i> , <i>S. suis</i> , <i>S. anginosus</i>
<i>S. pneumoniae</i>		

Tableau 5 Résistance acquise des streptocoques aux MLSK

6.5. Résistance aux fluoroquinolones

Ce mécanisme est révélé suite à des mutations chromosomiques ou un efflux actif. La résistance acquise aux tétracyclines touche surtout le groupe D. La Tigécycline demeure la molécule la plus fiable concernant les streptococques [80,81].

CHAPITRE III

SITUATION DES BACTERIES GRAM+

ET GRAM- RESISTANTES

Les bactéries ciblées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sont des germes qui inquiètent sur tous les plans et présentent un problème de santé publique mondiale. Il a été souligné que les pays pauvres ou en voie de développement ou les moins développés et qui possèdent moins d'études et de suivi épidémiologique et statistique à la fois avec un manque de moyens financiers pour combattre ce phénomène, ont connu un niveau très élevé de résistances que ce soit en milieu hospitalier ou en communautaire. Dans le rapport de l'OMS, il a été notifié des entérobactéries résistants aux différents antibiotiques, des staphylococques notamment le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline ou SARM, les streptococques et les cocci à Gram négatif (le gonococque) avec des résistances élevées aux céphalosporines de 3^{ème} génération. Nous allons donc les étudier une à une et selon la disponibilité des bases de données pour présenter les résultats du milieu extrahospitalier.

1. *Escherichia coli*
2. *Klebsiella pneumoniae*
3. *Staphylococcus aureus*
4. *Streptococcus pneumoniae*
5. *Neisseria meningitidis*
6. *Neisseria gonorrhoeae*
7. *Haemophilus sp*
8. *Salmonella*
9. *Shigella sp*

1. *Escherichia coli*

Escherichia coli (*E. coli*) est une bactérie responsable d'infections surtout dans le monde communautaire. A travers les pays du monde, ce germe présente une résistance aux céphalosporines 3^{ème} génération et aux fluoroquinolones.

1.1. Résistance aux Céphalosporines

Cette bactérie a connu ces derniers temps une résistance aux bêta-lactamines avec son enzyme β -lactamase qui lui protège sauf aux carbapénèmes. Une nouvelle résistance a été découverte, la carbapénémase, confère une résistance contre tous les antibiotiques. Il s'agit d'un problème préoccupant pour les cliniciens et reste en augmentation flagrante ces dernières années (Figure 27) [61].

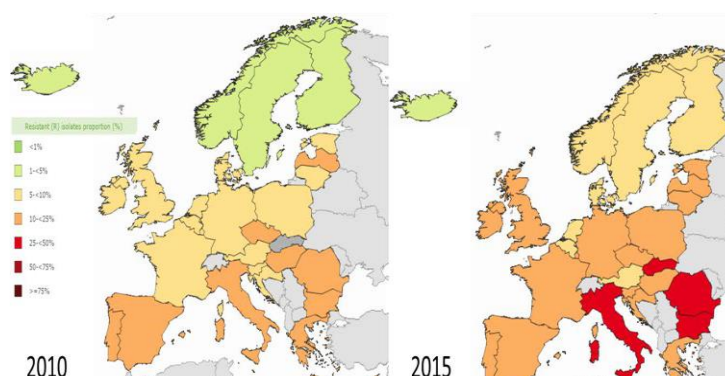


Figure 27 Résistance d'*Escherichia coli* aux céphalosporines 3^{ème} génération en europe

1.2. Résistance aux Fluoroquinolones

Cette résistance est une mutation chromosomique, elle est rare qu'une acquisition de matériel génétique. La Comparaison de la proportion d'*Escherichia coli* résistant aux fluoroquinolones entre 2010 et 2015 est représentée sur la figure 28 [61].

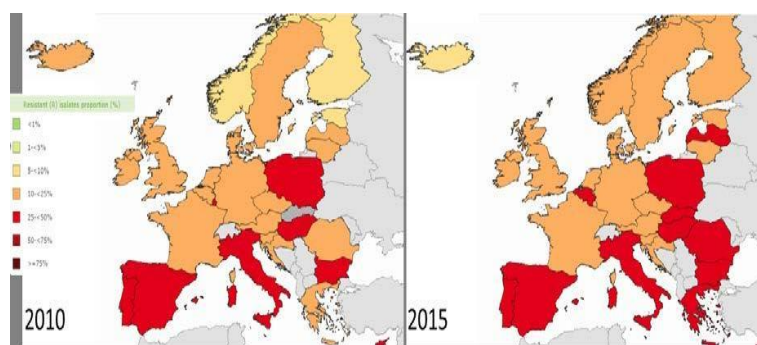


Figure 28 Comparaison de la proportion d'*Escherichia coli* résistant aux FQ entre 2010 et 2015

2. *Klebsiella pneumoniae*

Cette bactérie est responsable de problèmes nosocomiaux dans les hôpitaux, d'infections urinaires, d'infections respiratoires, de problèmes nosocomiaux dans les hôpitaux et d'infections systémiques (septicémie) chez les populations immunodéprimées ou chez les

nouveaux nés. Cette bactérie possède une enzyme « une β -lactamase » portée sur son gène et reste résistant aux pénicillines.

1.1. Céphalosporines

La proportion de *K. pneumoniae* résistant constitue plus que la moitié des isolats dans le monde entier. La Comparaison de la proportion d'*Klebsiella pneumoniae* résistant aux C3G entre 2010 et 2015 est représentée sur la figure 29 [65].

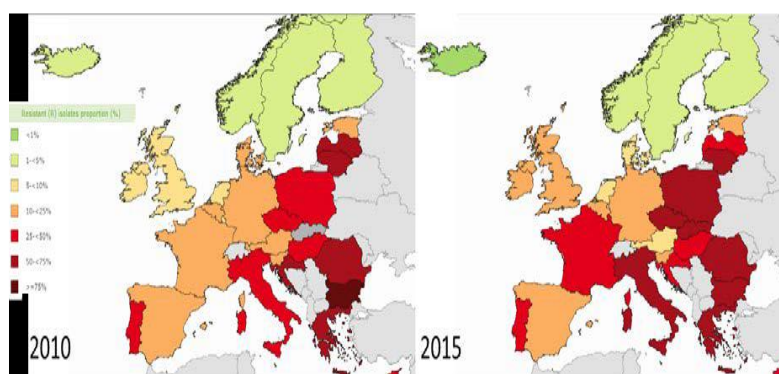


Figure 29 Comparaison de la proportion d'*Klebsiella pneumoniae* résistant aux C3G entre 2010 et 2015

1.2. Résistance aux Carbapénèmes

Concernant les carbapénèmes, Il s'agit d'un signal d'alarme. Certaines bactéries sont capables de synthétiser une enzyme, la carbapénémase, rendant cette famille inutilisable. *K. pneumoniae* possède parfois des plasmides de résistance codant pour des carbapénémases responsables de l'échec au traitement par des β -lactamines. Ce type de résistance est retrouvé dans les établissements collectifs. On utilise la Tigécycline et la Colistine qui restent moins efficaces. Le sud de l'Europe semble être une zone plus touchée par cette résistance et qui est représenté sur la Figure 30 [65].

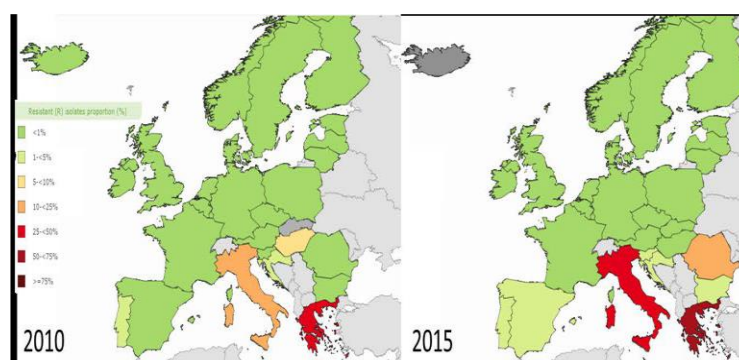


Figure 30 Comparaison de la proportion de *Klebsiella pneumoniae* résistant aux carbapénèmes 2010-2015

3. *Staphylococcus aureus*

Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) fait partie de notre flore qu'on trouve naturellement sur la peau. Le staphylocoque pénètre à travers une plaie, par la suite cause des infections cutanées légères, des furoncles, des boutons, des infections graves, une

pneumonie et des septicémies. Dans les années 40, la pénicilline était un antibiotique très efficace contre cette bactérie, mais avec le développement d'une enzyme « une β -lactamase » qui était capable d'inactiver ce traitement. Ensuite, On a fabriqué de nouvel antibiotique stable face à cette enzyme, c'est la cloxacilline et la méticilline. Dans les années 60, une nouvelle résistance est constatée avec un gène *mecA* qui code pour une PLP. Cette PLP a une très mauvaise affinité pour les β -lactamines, on observe une résistance à toute la famille des β -lactamines particulièrement à la méticilline (SARM) [72]. Ces résistances impliquent l'utilisation des traitements de seconde intention notamment les glycopeptides. La comparaison de la proportion de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline SARM est représentée sur la figure suivante [72] (Figure 31). Aux Etats unis, cette bactérie tue plus d'américains en comparaison avec l'emphysème, le SIDA, la maladie de parkinson et les homicides combinés. A l'est de l'Europe, on observe le plus de cas d'infection par cette bactérie [74]. C'est la raison pour laquelle le SARM fait parti des cibles prioritaires de l'OMS.

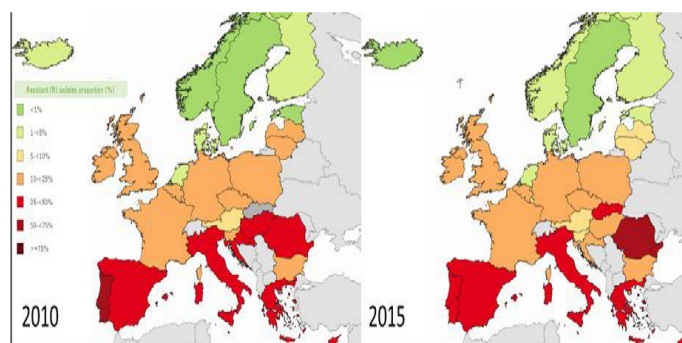


Figure 31 Comparaison de la proportion de SARM entre 2010 et 2015

4. *Streptococcus pneumoniae*

1. Résistance aux bêta-lactamines

Streptococcus pneumoniae est incriminée dans plusieurs pathologies et peut atteindre un niveau de septicémies. Ces dernières années, ce germe a développé une résistance qui est représentée par une sensibilité diminuée à la Pénicilline G (PSDP) qui a été décrite en 1979 avec une augmentation accrue à ce jour [82]. Sur la figure 32 est représentée l'évolution de la de sensibilité diminuée à la pénicilline en France du Pneumocoques entre 1984 à 2009 [83].

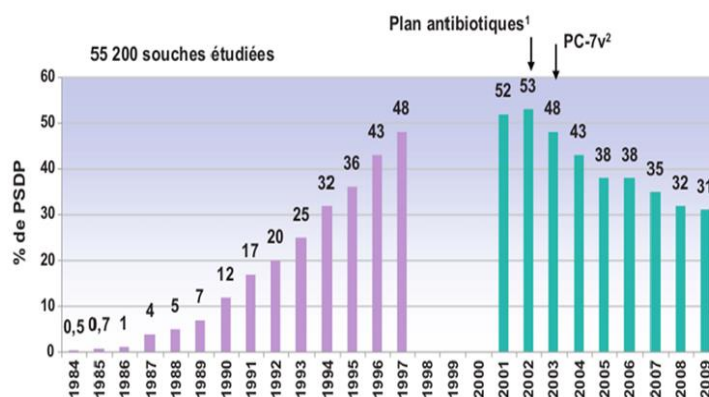


Figure 32 Pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline en France : évolution de 1984 à 2009

L'évolution de la proportion de souches de sensibilité diminuée à l'Amoxicilline ou Céfotaxime est différente. Une stabilisation de la tendance pour l'Amoxicilline, et l'amorce d'une inversion pour le Céfotaxime entre 2005 et 2009. En 2009, 2 % de souches de sensibilité diminuée à la Ceftriaxone (CMI > 0,5 mg/L) (Tableau 6) [84]. Les PSDP représentaient moins d'un tiers des souches isolées, quels que soient l'âge [85].

Antibiotique	Valeurs critiques ^a		Enfants ≤ 15 ans (n = 593)			Adultes > 15 ans (n = 1064)		
	S	R	%S	%I	%R	%S	%I	%R
Pénicilline ^a	≤ 0,06 mg/L	> 1 mg/L	74,5	20,6	4,9	72,6	21,3	6,1
Amoxicilline	≤ 0,5 mg/L	> 2 mg/L	84,7	15,3	0,0	84,4	14,8	0,8
Céfotaxime	≤ 0,5 mg/L	> 2 mg/L	91,4	8,6	0,0	92,2	7,7	0,1
Ceftriaxone	≤ 0,5 mg/L	> 2 mg/L	98,1	1,9	0,0	97,8	2,2	0,0
Lévofloxacine	≤ 2 mg/L	—	100	—	0,0	99,9	—	0,1
Moxifloxacine	≤ 0,5 mg/L	—	100	—	0,0	99,9	—	0,1
Erythromycine ^a	≥ 22 mm	< 17 mm	75,5	0,2	24,3	72,4	0,2	27,4
Pristinamycine	≥ 19 mm	—	100	—	0,0	100	—	0,0
Télithromycine	≥ 24 mm	< 21 mm	97,1	2,7	0,2	96,8	2,6	0,6
Cotrimoxazole	≥ 16 mm	< 10 mm	75,7	7,9	16,4	80,3	4,6	15,1
Rifampicine	≥ 19 mm	< 14 mm	99,6	0,2	0,2	99,9	0,0	0,1
Chloramphénicol	≥ 23 mm	—	97,1	—	2,9	95,3	—	4,7
Tétracycline	≥ 23 mm	< 21 mm	75,5	0,3	23,9	75,2	1,0	23,8
Fosfomycine	≥ 14 mm	—	99,8	—	0,2	99,3	—	0,7
Vancomycine	≥ 17 mm	—	100	—	0,0	100	—	0,0

^a Selon le Ca-SFM 2009 sauf pour pénicilline et érythromycine : selon 2008 pour le suivi épidémiologique [8].

Tableau 6 Tableau 6 *Streptococcus pneumoniae* isolées et leurs sensibilités

2. Résistance aux macrolides

26 % des souches de *Streptococcus pneumoniae* étaient résistantes aux macrolides versus 53 % en 2001. Chez *Streptococcus pneumoniae* une enzyme, méthylase, qui est codée par le gène ermB, est localisée sur un transposon donne une résistance à l'Erythromycine. Un autre mécanisme, qui est lié à un efflux sous la dépendance d'une pompe codée par le gène mef A. En France, la résistance aux bêta-lactamines et à l'Erythromycine entre est représentée sur le Tableau 6 [86].

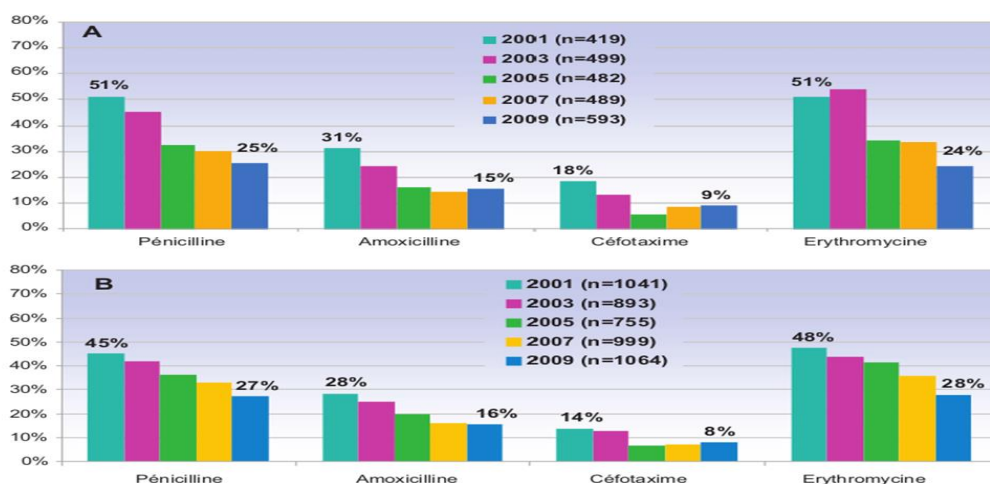


Figure 33 Résistance aux bêta-lactamines et à l'Erythromycine de l'enfant et l'adulte 2001 - 2009

3. Fluoroquinolones

Les principaux facteurs de risques d'acquisition d'une souche de pneumocoque résistant aux fluoroquinolones identifiés sont l'existence d'une broncho-pneumopathie chronique, l'hospitalisation ou la résidence en institution, l'exposition antérieure aux traitements par cette famille. Sur le Tableau 7 est représentée les résistances de *Streptococcus pneumoniae* aux fluoroquinolones entre 2001-2009 [84].

Année	2001	2003	2005	2007	2009	CMI extrêmes (mg/L)	
Nombre de souches étudiées	1653	1691	1436	1796	1858	Lévofloxacine ^a	Moxifloxacine ^a
<i>Mécanismes de résistance (n, %)</i>							
<i>parC/E</i>	6 (0,4)	13 (0,8)	5 (0,3)	9 (0,5)	3 (0,2)	1–2	0,125–0,5
Efflux	5 (0,3)	7 (0,4)	10 (0,7)	12 (0,7)	9 (0,5)	1–2	0,125–0,5
<i>gyrA</i>	–	–	–	–	–	0,25–2	0,5–1
<i>parC + gyrA</i>	4 (0,2)	3 (0,2)	4 (0,3)	5 (0,3)	1 (0,05)	4–32	2–16
Total	15 (0,9)	23 (1,4)	19 (1,3)	26 (1,5)	13 (0,7)	1–32	0,125–16

^a Pour les souches sauvages, les CMI de lévofloxacine vont de 0,25 à 2 mg/L et les CMI de moxifloxacine vont de 0,125 à 0,5 mg/L.

Tableau 7 Résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux fluoroquinolones 2001-2009

Une autre résistance est aux macrolides qui peut être liée à la présence de protéine d'efflux (gène *mefE*) rejetant l'antibiotique [84]. Les résistances se retrouvent dans toutes les régions du monde à des taux très élevés. En Europe, une élévation est accrue au niveau de l'Est de l'Europe (Figure 34).

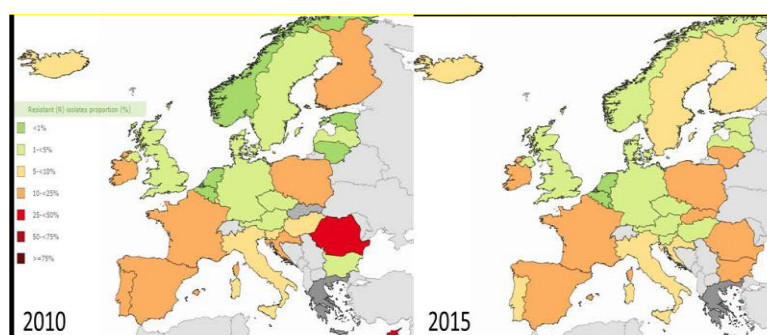


Figure 34 Comparaison de la proportion de *Streptococcus pneumoniae* entre 2010 et 2015

5. *Neisseria meningitidis*

Les *Neisseria* sont des bactéries commensaux, d'autres sont pathogènes (*Neisseria meningitidis* et *Neisseria gonorrhoeae*). Le méningocoque est responsable des méningites bactériennes communautaires. Cette espèce a été touchée par la résistance acquise à partir des années 80. Le méningocoque est un parasite strict de l'espèce humaine. Le rhino-pharynx est la porte d'entrée du germe dans l'organisme. Le Chloramphénicol est l'antibiotique de choix du traitement contre ce germe, malheureusement et dans les pays en voie de développement a connu une augmentation de résistance face à plusieurs antibiotiques à savoir les pénicillines et la Rifampicine, qu'il faut d'ailleurs considérer le problème de la sensibilité aux antibiotiques chez *Neisseria meningitidis* [87].

5.1. Etude bactériologique

Les méningocoques apparaissent comme des cocci réniformes, à Gram négatif, groupés en diplocoques. Dans les produits pathologiques, ils sont situés à l'intérieur ou à l'extérieur des polynucléaires. Les échantillons contenant des méningocoques doivent êtreensemencés le plus rapidement possible. Le méningocoque ne pousse pas ou mal sur les milieux de culture usuels et à 22 °C. Il pousse bien sur gélose au sang cuit (chocolat), incubée à 36 °C, en atmosphère enrichie de 5 % de CO₂. L'humidité favorise la croissance. Les cultures positives donnent des

colonies grisâtres, opaques, à surface lisse et humide. La paroi des *Neisseria* en général a une structure voisine de celle des bacilles à Gram négatif. Elle contient un lipopolysaccharide (LPS) ou endotoxine qui a un pouvoir létal et un pouvoir dermo-nécrotique.

5.2. Diagnostic bactériologique

Le méningocoque se recherche dans le liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire), dans le sang (hémoculture), dans les lésions purpuriques (ponction-aspiration) et dans les prélèvements de gorge (chez les sujets contacts). La culture doit éviter la croissance des bactéries commensales de la bouche et ne permettre que la culture des *Neisseria*. La recherche dans la gorge, qui est longue et relativement difficile, est donc réservée aux enquêtes épidémiologiques. L'antibiogramme renseigne sur la sensibilité à la pénicilline (résistance ou sensibilité diminuée).

5.3. Etude de la résistance bactérienne

5.3.1. Résistance aux pénicillines

Les souches productrices de bêtalactamases sont rares, elles montrent une sensibilité diminuée à la pénicilline. La production d'une bêtalactamase a pu développer la sensibilité diminuée à la Pénicilline G et aux Aminopénicillines est beaucoup plus fréquente et est due à une diminution d'affinité de la PLP-2. Cette résistance est liée à un gène Pen A modifié. Les céphalosporines de 3^{ème} génération comme le Cefotaxime et la Ceftriaxone gardent une excellente activité (Figure 35a) [88,89].

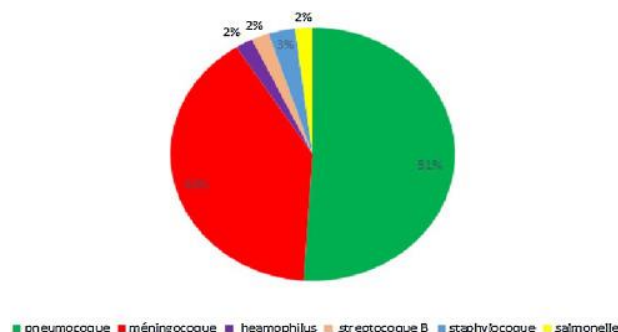


Figure 35a Les méningites du nourrisson et de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech

5.3.2. Résistance aux sulfamides

Ces produits ont été intensivement utilisés en thérapeutique et en prophylaxie depuis la fin des années 30, avec une efficacité remarquable par inhibition de l'enzyme dihydroptéroate synthétase (DHPS). Ce genre de résistance est actuellement très répandue et, jusqu'à preuve du contraire, les sulfamides doivent être abandonnés dans le traitement des infections à méningocoque [88].

5.3.3. Résistance au Chloramphénicol

La résistance par production d'une chloramphénicol- acétyltransférase a été décrite en 1987 au Vietnam. Il en sort que l'efficacité tolérée et le coût modeste de cette molécule le rend largement utilisé surtout dans les méningites [90].

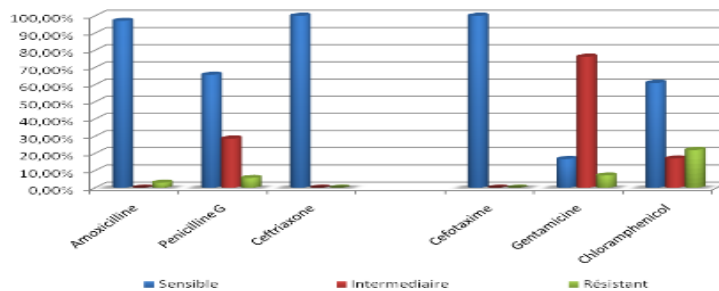


Figure 35b Évolution de la résistance du méningocoque aux bêta-lactamines et au Chloramphénicol

5.3.4. Rifampicine

La résistance à la Rifampicine détermine des niveaux variables de résistance. D'autres molécules constituent une alternative pour la prophylaxie, les fluoroquinolones. Rekonen, dans une étude randomisée, évalue la Ciprofloxacine contre placebo chez 118 porteurs (61 porteurs sous Ciprofloxacine et 59 porteurs dans le groupe placebo), et obtient une éradication du portage de 96% contre 13% dans le groupe placebo [88].

6. *Neisseria gonorrhoeae*

Le gonocoque ou *Neisseria gonorrhoeae*, a été découvert par NEISSER en 1879 dans le pus de blennorragie. Le gonocoque est l'agent d'une des maladies vénériennes ou maladies sexuellement transmissibles (MST).

➤ Chez l'homme

Le risque de contamination après un rapport sexuel est de 35%. La maladie apparaît brutalement 2 à 5 jours plus tard et se traduit le plus souvent par une uréthrite avec écoulement purulent et brûlures à la miction. L'infection uréthrale est pauci ou asymptomatique et entraîne une réaction scléreuse. L'infection s'étend aux glandes uréthrales, à la prostate, aux vésicules séminales et à l'épididyme. Des bactériémies peuvent se produire, entraîner la dissémination du gonocoque dans l'organisme et être responsables de lésions cutanées, d'arthrites, de ténosynovites. Les gonocoques sont responsables des gonococcies disséminées.

➤ Chez la femme

Le risque de contamination après un rapport sexuel est de 75 à 90%. L'infection peut être asymptomatique. Elle se traduit par une uréthrite, une cervicite, une bartholinite avec un écoulement purulent. L'infection peut s'étendre et provoquer une salpingite, une pelvi-péritonite.

➤ Chez le nouveau-né

L'ophtalmie purulente est acquise lorsque la mère est infectée. Elle conduit à la cécité. Pour la prévenir, il y a obligation légale d'instiller dans les yeux des nouveau-nés un collyre antiseptique (nitrate d'argent) ou antibiotique (Tétracycline ou Erythromycine).

6.1. Etude bactériologique

Les gonocoques sont des cocci réniformes à Gram négatif, groupés en diplocoques. Dans le pus uréthral, les gonocoques apparaissent en amas plus à l'intérieur de polynucléaires altérés. Les

gonocoques sont des germes fragiles et exigeants. Une culture est réalisée à 36°C sur gélose chocolat, enrichie de supplément vitaminique et des antibiotiques (Vancomycine, Colistine et Nystatine ou VCN) pour inhiber la croissance des bactéries commensales. Une atmosphère humide, enrichie de CO₂ (5-10 %) est indispensable pour la croissance. Les colonies sont petites que les méningocoques, bombées, opaques ou translucides, brillantes, 1mm de diamètre ou légèrement supérieur, à bords réguliers et nets. Le gonocoque est aérobic strict avec une oxydase positif.

- Des polysaccharides capsulaires

- Des pili de nature protéique, permettent aux gonocoques de se fixer sur les cellules du tractus génito-urinaire et sur les spermatozoïdes (facteurs de pathogénicité)

- Des antigènes protéiques de surface, qui les protègent de la phagocytose et à l'action bactéricide des IgA sécrétoires

6.2. Diagnostic bactériologique

Les prélèvements doivent être faits au laboratoire, le matin avant émission d'urine ou toilette génito-urinaire. On prélèvera le pus et les sécrétions à partir de l'urèthre, col, prostate, muqueuse rectale, pharynx, le liquide synovial et le sang. L'examen après coloration de Gram, est fondamental car la mise en évidence de nombreux diplocoques à Gram négatif à l'intérieur des polynucléaires altérés permet le diagnostic à la phase aiguë de la maladie. La culture est faite immédiatement après le prélèvement, sur milieu riche et sélectif (chocolat + supplément vitaminique + VCN à 36°C + 5-10 % CO₂ + humidité). Ensuite un antibiogramme avec la recherche de β -lactamase qui est d'importance capitale. Chez les sujets positifs, des anticorps anti-pili et contre les protéines de surface apparaissent et qu'on pourra les détecter par des examens sérologiques, mais ces derniers restent non spécifique ni sensible.

6.3. Etude de la résistance bactérienne

Les souches responsables aux infections sexuellement transmissibles (IST) à gonocoques, les blennorragies, résistent de plus en plus aux antibiotiques. La résistance à la Tétracycline est passée de 29% en 2001 à 56% en 2012. Pour la Ciprofloxacine, de 14% en 2001 à 47% en 2006. Mais le plus préoccupant concerne les céphalosporines de 3^{ème} génération, la Céfixime de 0,7% en 2011 à 3% en 2012. Si la tendance se poursuit, les malades risquent d'être confrontés à une impasse thérapeutique [90]. L'OMS a exhorté gouvernements et médecins à renforcer la surveillance de cette infection qui peut entraîner des complications chez l'homme et chez la femme en particulier la stérilité [91]. Les différentes résistances sont représentées sur le Tableau 5 [92,93].

Antibiotiques	Gènes	Action	Mutations	Références
Pénicillines	<i>bla_{TEM-1}</i>	Production b-lactamase TEM-1		
	<i>penA</i>	Mutation de la protéine liant la pénicilline PBP2	Asp-346 ou AA340-570	(Spratt, 1988) (Lee, 2010)
	<i>ponA</i>	Mutation de la protéine liant la pénicilline PBP1	L421P	(Zhao, 2005)
	<i>piIQ</i>	Mutation de la sécrétine PiiQ	E666	
Ceftriaxone	<i>porB</i>	Imperméabilité par mutation de la porine PIA ou PIB	G120K/A121D	(Zhao 2009) (Liao, 2011)
	<i>mtrR</i>	Diminution production du répresseur MTR	Mutation du promoteur	
		Mutation du répresseur MTR	- G45D/H105Y - A39T/H105Y - E202G	
	<i>penA</i>	Mutation de la protéine liant la pénicilline PBP2	- A501V/G542S - A501V/P551S	
Tétracyclines	<i>tetM</i>	Production de la protéine TetM protectrice du ribosome		
	<i>porB</i>	Imperméabilité par mutation de la porine PIA ou PIB	G120K/A121(D ou G ou N) V57M	(Olesky, 2002)
	<i>rpsJ</i>	Mutation protéine ribosomale S10	A39T ou G45D / R44H	(Hu 2005)
	<i>mtrR</i>	Diminution production du répresseur MTR		
Quinolones	<i>parC</i>	Topoisomérase ParC	S87R ou N / E91Q ou G	(Trees 1999)
	<i>gyrA</i>	DNA gyrase	S91F/D95G ou A	
Macrolides	<i>mtrR</i>	Diminution production du répresseur MTR	Mutation promoteur (déletion A, insertion T)	(Cousin 2003)
		Mutation du répresseur MTR	A39T ou G45D / R44H	
	<i>ermA, B, C, F</i>	Méthylation de l'ARNr 23S		(Roberts 1999)
	<i>mefA</i>	Protéine d'efflux		(Luna 2000)
	<i>mphA</i>	Modification enzymatique du macrolide (phosphotransférase)		
	<i>ereA, ereB</i>	Modification enzymatique du macrolide (estérase)		
	<i>rplD</i> <i>rplV</i>	Mutation protéine ribosomale L4 Mutation protéine ribosomale L22		
Spectinomycine	<i>rrs</i>	Mutation de l'ARNr 16S	G1064C and C1192U	(Galimand, 2000)

Tableau 8 *Neisseria gonorrhoeae* et résistance

Le traitement du gonocoque repose sur une injection intramusculaire de Ceftriaxone, associée à de l'Azithromycine orale. L'objectif du double traitement par est d'enrayer la progression de la résistance à la Ceftriaxone. Par ailleurs, l'Azithromycine sera efficace si le patient présente une infection concomitante aux *Chlamydiae* [92]. Lors de l'utilisation d'un antibiotique, une résistance peut apparaître. Au départ on utilisait la pénicilline et la tétracycline, puis on a découvert l'émergence d'une résistance à ces antibiotiques dans l'ensemble du globe. On a donc changé d'antibiotique favorisant les fluoroquinolones (FQ), mais au milieu des années 90 le même phénomène apparaît avec une résistance face aux FQ qui va s'étendre mondialement [92]. La Figure 36 montre le Disability Adjusted Life Years (DALY).

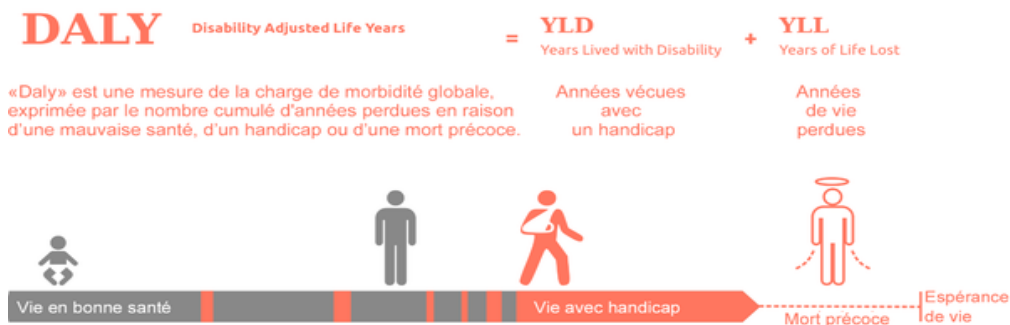


Figure 36 Disability Adjusted Life Years

7. *Haemophilus sp*

Les bactéries hémophiles forment un groupe hétérogène de petits bacilles qui se cultivent que sur des milieux enrichis en sang ou en extraits sanguins. Certaines appartiennent à la flore

normale des muqueuses, d'autres comme *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*, sont des pathogènes. *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) est une des principales espèces responsable d'infections broncho-pulmonaires communautaires, ORL et invasives (méningites). Les bactéries sont de petits bacilles à Gram négatif, aérobies-anaérobies facultatifs, immobiles, non sporulés, qui exigent pour leur croissance un ou deux facteurs présents dans le sang et dans les tissus animaux, le facteur V, thermolabile est le coenzyme 1 ou Nicotinamide- Adénine-Dinucléotide (NAD), le facteur X ou hémine, thermostable est une ferroporphyrine. La forme capsulée de type b d'*H. influenzae* est la plus pathogène. Chez le jeune enfant, elle provoque des rhinopharyngites, des sinusites et d'otites, une méningite (enfant < 3 ans). Chez les sujets à moyens de défense diminués, il peut être responsable de bronchites, de pneumonies, d'arthrites, rarement d'endocardites.

7.1. Etude bactériologique

H. influenzae se présente sous la forme de petits bacilles à Gram négatif, d'aspect coccobacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes. La bactérie exige pour croissance les facteurs X et V dans la gélose au sang cuit (chocolat). La révélation repose sur l'exigence en facteurs. La capsule d'*H. influenzae* est de nature polysaccharidique. Il existe selon la structure antigénique de la capsule 6 types : a, b, c, d, e et f.

7.2. Diagnostic bactériologique

Les prélèvements à traiter sont les sécrétions bronchiques, pus, sang, liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic est uniquement direct qui est souvent très évocateur. En cas de méningite, l'agglutination de particules de Latex portant des anticorps anti capsulaires de type b permet d'identifier la présence d'antigène dans le LCR. Après culture, l'identification des colonies se fait par l'exigence en facteurs X et V, et la mise en évidence de l'antigène capsulaire qui sera complétée par une recherche de la sensibilité aux antibiotiques, notamment à l'Ampicilline (bêta-lactamase) et au Chloramphénicol.

H. parainfluenzae exige le facteur V seulement.

H. ducreyi est l'agent du chancre mou, une maladie sexuellement transmise, qui après une semaine se traduit par une ulcération génitale, profonde, inflammatoire et douloureuse et des adénopathies souvent unilatérales.

H. aegyptus exige les facteurs X et V

H. haemolyticus et *H. parahaemolyticus* sont des commensaux du rhinopharynx, associés à des infections de l'arbre respiratoire supérieur.

7.3. Etude de la résistance bactérienne

La résistance concerne différentes familles d'antibiotiques particulièrement les β -lactamines [94]. Le niveau de résistance acquise pour les Aminopénicillines, la Tétracycline et le

Triméthoprime place la bactérie dans les espèces inconstamment sensibles à ces antibiotiques [95, 99].

7.3.1. Résistance à l'Ampicilline

La résistance est essentiellement liée à la production des bêtalactamases plasmidiques de type TEM1. Il existe d'autres mécanismes de résistance, soit par altération des PLP, soit par défaut de perméabilité [99].

7.3.2. Résistance au chloramphénicol

Cette résistance est essentiellement liée à un mécanisme de résistance enzymatique par production de Chloramphénicol acétyltransférase. Sur la Figure 37a est représentés les changements dans les résistances aux antibiotiques pour *Haemophilus influenzae* [96].

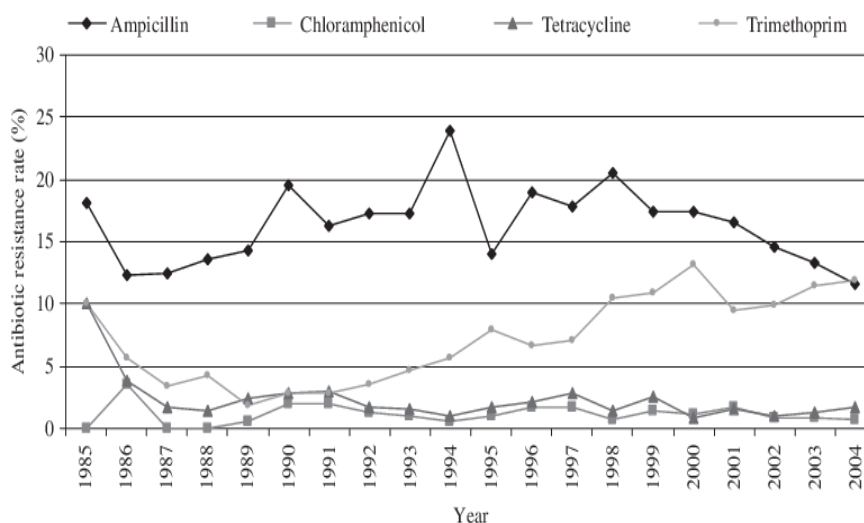


Figure 37 Changements dans les taux de résistance aux antibiotiques pour *H. influenzae* sur 20 ans

8. *Salmonella*

La salmonellose est l'une des maladies d'origine alimentaire les plus courantes et répandues. Il existe des salmonelles non typhiques et aussi des sérotypes qui sont responsables de fièvre. Dans les années 90-2000, il a été observé l'émergence d'une résistance aux fluoroquinolones, et ce résultat est à prendre avec précaution car surement sous-évalué [97]. Le manque d'uniformité dans la méthodologie et le manque des données, rendent la tâche difficile pour définir une NTS résistante versus sensible.

9. *Shigella sp*

C'est une bactérie responsable de diarrhée et de dysenterie via l'alimentation ou par transmission directe d'homme à homme. Elle est retrouvée dans les zones où les conditions sanitaires sont mauvaises sans eaux potables. L'infection peut être mortelle en particulier chez les populations en bas âge comme les enfants. Cette bactérie occasionne près d'1 million de mort par an [98]. Le traitement de référence a été le Cotrimoxazole (Bactrim®). Les résistances sont apparues, il a été alors revu avec la Ciprofloxacine et l'Azithromycine souvent associés.

DEUXIEME PARTIE
ETUDE PRATIQUE

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET
STATISTIQUE SUR LE PROFIL DE
SENSIBILITE DES BACTERIES EN
MILIEU EXTRAHOSPITALIER**

INTRODUCTION

La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des menaces les plus graves pesant sur la santé mondiale qui a touché toutes les régions du monde. Beaucoup de nouveaux mécanismes de résistance voient le jour et se propagent à l'échelle mondiale, compromettant notre capacité de traiter les maladies infectieuses les plus courantes [99]. D'après l'OMS, La résistance aux antibiotiques atteint désormais des niveaux dangereusement élevés dans toutes les régions du monde. Pour un nombre croissant d'infections, comme la pneumonie, la tuberculose, la septicémie et la gonorrhée, le traitement devient plus difficile, voire impossible, du fait de la perte d'efficacité des différentes familles d'antibiotiques. L'OMS a considéré la résistance aux antibiotiques comme une menace grave pour la santé humaine et la médecine moderne, c'est un problème de santé publique qui augmente de façon exponentielle pour certaines bactéries et dans certains pays. Un premier rapport de l'OMS sur la résistance aux antibiotiques a dressé un tableau très complet de la résistance actuelle aux antibiotiques à travers les données provenant de 114 pays. En mai 2015, pour combattre la résistance aux antibiotiques, un plan d'action a été mis en place et a été approuvé par l'Assemblée Mondiale de la Santé [98]. L'utilisation des antibiotiques a des répercussions d'ordre économique qui dépassent largement la médecine humaine. En effet, on admet que 50% du tonnage antibiotique utilisé de par le monde sont liés aux prescriptions chez l'homme, les autres 50% étant liés à l'utilisation dans le domaine animal. S'agissant des prescriptions humaines, il est généralement admis que 20% sont liés à l'utilisation hospitalière, les 80% restants représentant les prescriptions dans la communauté [99]. Après la découverte de la pénicilline, cet « âge d'or », peu de nouveaux antibiotiques ont été mis sur le marché. C'est à la fin du XX^{ème} siècle, que le signal d'alarme se déclenchait par les impacts de l'usage excessif d'antibiotiques, aggravés par la rareté des nouveaux médicaments inventés, pouvaient induire un risque de crise sanitaire mondiale à moyen ou à long terme pour certaines maladies infectieuses. Cependant, les agents microbiens sont devenus de plus en plus capables de développer des mécanismes de résistance multiple aux médicaments qui leur sont opposés. Ces phénomènes d'abord qui ont été constatés en pratique hospitalière, sont maintenant très largement rencontrés en pratique communautaire et sont capables de toucher des espèces bactériennes pathogènes et potentiellement dangereuses même pour les individus aux défenses immunitaires normales. Actuellement, les antibiotiques malgré leurs mécanismes d'action, perdent leur efficacité face à une résistance qui peuvent générer une ère d'échecs thérapeutiques [99]. Les pathologies infectieuses telles que les infections urinaires et les pneumonies restent un problème de santé publique mondial [100]. Pour cela, l'OMS en 2015 a averti que si rien n'était fait pour éviter le mauvais usage des antibiotiques ou trouver de nouvelles molécules, le monde allait se diriger vers une ère post-antibiotique dans laquelle les infections les plus courantes pourront recommencer à tuer. Les résultats des études

menées dans des hôpitaux publics marocains ont montré que l'utilisation des Bêta-lactamines comme l'AMX ou l'AMC pour le traitement des infections urinaires présentaient un taux de résistance d'*E. Coli* compris entre 50% et 70% [100]. Il a été soulevé dans des rapports internationaux que la résistance aux antibiotiques est la première cause de mortalité mondiale devant le cancer, le diabète et les accidents de la route. Les bactéries résistantes aux antibiotiques varient en fonction de l'environnement. A travers ce travail, l'étude a été menée en milieu extrahospitalier, vu sa pertinence et le manque de données statistiques et épidémiologiques dans le milieu communautaire contrairement à ce qu'on trouve en bibliographie dans le milieu hospitalier.

OBJECTIF

L'objectif de ce travail, consiste à déterminer le profil de sensibilité des bactéries ainsi que la fréquence des résistances aux antibiotiques dans le milieu extrahospitalier de quelques villes stratégiques du Royaume du Maroc : Rabat, Salé, Meknès, El Jadida, Settat, Berrechid, Casablanca, Ouarzazate et Marrakech. Cette fréquence est déterminée chez les deux sexes et à différentes catégories d'âges, et aussi identifier l'espèce bactérienne causale avec une estimation de la prévalence de l'antibiorésistance des souches bactériennes responsables des infections dans ces villes. Les résultats de cette étude seront comparés à ceux réalisés au niveau hospitalier et à d'autres réalisées au niveau international. La première partie correspond à une recherche puis une synthèse bibliographique qui définira le contexte mondial des antibiothérapies et des résistances ainsi que les pratiques inappropriées des antibiotiques, les évolutions des résistances qu'elles engendrent sur le plan national et international. La deuxième partie est consacrée à la description de la méthodologie de travail et les résultats d'étude qui seront par la suite comparés aux autres villes du Royaume et à d'autres pays. La troisième partie sera consacrée sur le rôle des acteurs de santé et porte sur les politiques publiques menées pour maîtriser ce phénomène de l'antibiorésistance. De ce fait, cette étude rapporte un état des lieux concernant les bactéries retrouvées au niveau des Laboratoires de Biologie Médicale de différentes villes du Royaume du Maroc notamment à Rabat, Salé, El jadida , Settat-Berrechid, Ouarzazate, Marrakech et Casablanca. Mais vu l'importance du sujet, nous avons été amenés à entreprendre cette étude d'ordre statistique et épidémiologique portant sur le profil de sensibilité des bactéries en milieu extrahospitalier et qui a pour objectifs de :

- Evaluer la fréquence de l'infection bactérienne communautaire aux différentes bactéries
- Déterminer les agents causaux responsables d'infections bactériennes dans le milieu extrahospitalier
- Etablir l'antibiorésistance des bactéries aux antibiotiques

- Permettre aux cliniciens de revoir les protocoles et les conduites de la prescription des antibiotiques dans les infections communautaires ainsi les orienter à mener des enquêtes sur les facteurs de risque pour améliorer la prévention et la lutte contre ces infections.

MATERIELS ET METHODES

1. Présentation d'étude

Cette étude a été réalisée en milieu extrahospitalier, au niveau de plusieurs Laboratoires de Biologie Médicale de ville pour une identification de profil de sensibilité ainsi que de résistance des différentes bactéries isolées en milieu extrahospitalier.

Critères d'inclusion

Les examens bactériologiques réalisés au laboratoire et validés positifs après culture.

Critères d'exclusion

Tous les examens cyto bactériologiques négatifs et qui sont réalisés au laboratoire.

Présence de plus de deux bactéries dans les milieux de culture.

Les infections tuberculeuses (*Mycobacterium tuberculosis*).

Les prélèvements positifs autres que bactériens (virales, parasitaires et fongiques).

2. Matériels

Les Matériaux utilisés pour le traitement des analyses biologiques médicales sont : le microscope optique, les pipettes, l'étuve, les disques d'antibiotique, les écouvillons, les boites de pétri, les lames et lamelles etc. Les Milieux de culture étaient des milieux de culture solide (Hektoen, Mueller-Hinton, Chapman...), les milieux d'identification biochimiques et métaboliques (milieu Citrate de Simmons...).

Les antibiotiques et disque d'antibiotiques utilisés par les laboratoires de biologie médicale étaient diversifiés et répondent aux recommandations du CA-SFM (Société Française de Microbiologie- Comité d'Antibiogramme). Les antibiotiques étaient représentés par les bêta lactamines : les aminopénicillines (Amoxicilline, Amoxicilline+acide clavulanique, Ticarcilline) ; les céphalosporines 1ère génération ; les céphalosporines 2ème génération ; les céphalosporines 3ème génération ; l'imipénème ; les aminosides (la kanamycine, la Gentamycine...), les fluoroquinolones (l'Ofloxacine, la Ciprofloxacine...) ; les cyclines ; les macrolides ; les phénicolés (le Chloramphénicol) ; les Sulfamides (Triméthoprime Sulfaméthoxazole) ; les polymyxines (la Colistine)

3. Méthodes

3.1. Prélèvements

Les prélèvements correspondaient aux différents sites et liquides biologiques (urines, LCR, pus,

sang,...), prélevés au niveau du Laboratoire de Biologie Médicale, selon le Guide de Bonne Exécution d'Analyses Biologiques Médicales (GBEA), ou reçus de l'extérieur (hôpital, clinique, centre de dialyse....)

3.1.1. Prélèvement d'ECBU

➤ Recueil des urines

- Le milieu de jet de l'urine de la vessie
- L'urine doit être recueillie sans contamination par la flore commensale
- L'urine devra résider au moins 4h dans la vessie
- Réalisation du recueil avant toute antibiothérapie avec une désinfection des mains
- Réaliser une toilette soigneuse de la région vulvaire chez la femme ou du méat urinaire chez l'homme.
- Rincer à l'eau puis réaliser une antiseptie de la zone uro-génitale à l'aide d'une compresse stérile imbibée d'antiseptique.
- Éliminer le premier jet d'urines et recueillir les 20-30 ml suivants sans toucher le bord supérieur du récipient.
- Utiliser un flacon stérile
- Fermer hermétiquement le flacon et nettoyer l'extérieur du pot.
- Identifier le tube et acheminer immédiatement au laboratoire en mentionnant l'heure de prélèvement.

➤ Nourrisson et jeune enfant

- Chez l'enfant ayant des mictions volontaires, le recueil est le même que pour l'adulte.
- Il est préférable d'utiliser cette technique du milieu de jet également chez les nourrissons et les enfants trop jeunes pour uriner volontairement dans un collecteur d'urine
- Désinfection soigneuse de la vulve, du méat urinaire et du périnée ou du gland
- Passé 30 min, remplacer le collecteur

3.1.2. Prélèvement du sperme pour spermogramme

- Prise du rendez-vous
- Recueil du sperme au laboratoire
- Conditions d'abstinence entre 3 et 5 jours
- Prélèvement après miction
- Respect d'asepsie
- Réalisation au moins à 2 reprises distantes au moins de 3 mois
- Pratiqué à distance de tout épisode morbide ou infectieuse
-

3.1.3. Prélèvement vaginal

- Identifier les écouvillons et les tubes d'eau physiologique stériles, et coller à la feuille de prélèvement
- Etaler un carré de drap d'examen sur la table gynécologique
- Eclairer avec la lampe d'examen.
- Porter les gants
- Placer un spéculum stérile
- A l'aide d'un écouvillon, prélever les sécrétions au niveau du cul de sac postérieur
- Nettoyer l'exocol
- Avec un nouvel écouvillon prélever au niveau de l'endocol en faisant de petites rotations à 360 degrés

3.1.4. Prélèvement urétral

- Ecouvillonnage urétral
- Si pas d'écoulement, recueillir les urines du 1^{er} jet
- Nettoyer la verge avec une solution de Dakin et presser
- Recueillir la goutte sur deux écouvillons stériles puis effectuer un frottis sur une lame porte objet
- Acheminer vers l'examen macroscopique
- Noter la date et l'heure de prélèvement ainsi que toute autre information utile

3.1.5. Prélèvement des selles

- Prélèvement de préférence au laboratoire
- Prélèvement d'une noix de selles, à l'aide d'une spatule ou d'un flacon-cuillère
- Utilisation d'un pot stérile en privilégiant les éléments glaireux et sanglants
- Ecouvillonnage rectal chez le nourrisson
- Analyse des selles dans les 2 h qui suivent afin d'éviter la dessiccation et la prolifération des bactéries et levures commensale
- Conservation de 12 h maximum à 4°C si différé

3.1.6. Prélèvement de crachats

- Utilisation d'un pot à prélèvement de crachats, étiqueté
- Inspiration profonde, puis retenir la respiration et expiration 2 à 3 fois, puis tousser
- Les crachats doivent provenir des poumons et sont expulsés au cours d'efforts de toux
- Recueil environ 3 ml de crachats et fermer hermétiquement le récipient
- Si l'échantillon n'est pas satisfaisant, refaire le prélèvement

- Si l'échantillon est collecté à domicile, s'assurer que le patient a compris la technique pour obtenir des crachats et lui montrer comment fermer hermétiquement le récipient

3.2. Résultats

La validation des résultats repose sur un examen macroscopique et microscopique permettant de rechercher les bactéries, leurs morphologies et leurs modes de regroupement. L'identification des souches est réalisée par l'étude de tests biochimiques et métaboliques, la méthode adoptée par la majorité des laboratoires est la galerie classique.

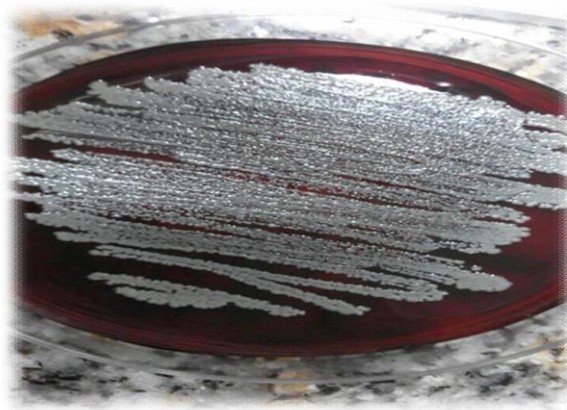


Figure 38 Exemple d'une souche bactérienne (bacille à Gram négatif) d'origine urinaire sur le milieu MacConkey

3.3. Recueil des données

Notre étude s'appuyait sur une base de données sur laquelle sont saisies toutes les infections bactériennes positives repérées dans les Laboratoires de Biologie Médicale qui regroupent les données suivantes : l'âge du patient, le sexe, la nature du prélèvement, l'espèce bactérienne identifiée responsable de l'infection et l'antibiogramme réalisé avec ses résultats.

L'âge : tout âge confondu depuis la naissance au sujet âgé

Le sexe du patient : masculin/féminin

La nature du prélèvement :

- Examen cyto bactériologique des urines
- Prélèvement de pus
- Prélèvement vaginal
- Prélèvement urétral
- Coproculture
- Spermoculture
- Examen cyto bactériologique des crachats
- Prélèvement de la gorge

Le profil de résistance des agents causaux

- R : résistante, S : sensible, I : limite ou intermédiaire

3.4. Antibiogramme

L'antibiogramme constitue l'outil de mesure de la résistance bactérienne. C'est un test de résistance, de prédiction, de croissance, complexe, à interprétation obligatoire. Le but de l'antibiogramme est de détecter la sensibilité d'un germe aux antibiotiques dans une optique essentiellement thérapeutique. Il sert également à l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles ainsi que la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne. C'est le test le plus utilisé pour évaluer la concentration minimale inhibitrice CMI qui est la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute croissance visible de la souche bactérienne étudiée exprimée en mg/l ou $\mu\text{g/ml}$.

Réalisation d'une suspension

- Travailler stérilement en mettant de l'eau physiologique avec des colonies pures et les verser en suspension jusqu'à l'obtention de la même opacité.

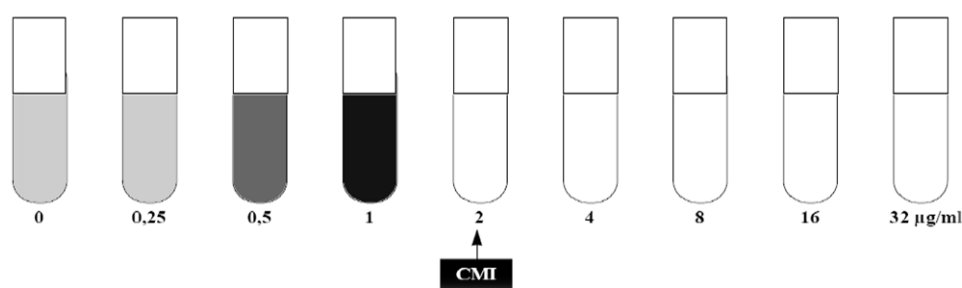


Figure 39 Exemple d'antibiogramme 1

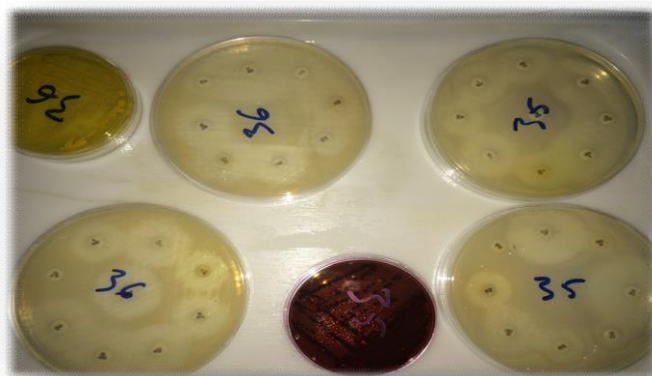


Figure 40 Exemples d'antibiogrammes 2

Méthode des disques

C'est la méthode de diffusion en milieu gélosé (Méthode de CHABBERT) qui est couramment utilisée, son principe étant la détermination indirecte de la CMI par l'intermédiaire de la courbe de concordance. Des disques imprégnés d'une quantité d'antibiotiques sont déposés à la surface d'un milieu géloséensemencée avec le germe à étudier. Après incubation de 18-24 h à 37 °C, chaque disque est entouré d'une zone d'inhibition de la croissance bactérienne : la culture

s'arrête là où dans la gélose la concentration d'antibiotique est égale à la CMI de la souche bactérienne étudiée.



Figure 41 Test de diffusion en milieu gélosé

3.5. Lecture des résultats

Pour chaque souche bactérienne, la sensibilité ou la résistance à un antibiotique est différente. Pour chaque couple bactérie-antibiotique, on détermine une concentration minimale inhibitrice (CMI). Cette dernière (CMI) peut être inférieure ou supérieure à la concentration critique. La bactérie peut être intermédiaire à l'antibiotique.



Figure 42 Bactéries et leurs CMI sur antibiogramme

4. Contraintes et limites de l'étude

Notre étude et équipe de recherche a rencontré quelques difficultés concernant la collecte et l'exploitation des données, parmi ces contraintes :

- La non collaboration de quelques laboratoires de biologie médicale pour accès aux données internes et système d'information
- L'inhomogénéité des méthodes utilisées ainsi les différents matériaux employés pour l'identification et la validation des résultats
- Le manque de procédures et de protocoles rédigés pour faciliter les tâches ainsi le respect des règles normatives
- Les renseignements cliniques des patients en milieu communautaire sont absents ou incomplets pour une bonne et meilleure validation biologique

RESULTATS

I. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville du Royaume

1. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Casablanca

Sur un total de 1565 prélèvements, il a été noté des bactéries genre BGN avec un effectif de 1228 et un pourcentage de 78.5%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 323 et un pourcentage de 20.6%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 14 isolats avec un pourcentage de 0.9%.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	1228	78,5
CGP	323	20,6
CGN	14	0,9
Total	1565	100

Tableau 9 : Répartition générale des isolats dans les laboratoires de ville de Casablanca

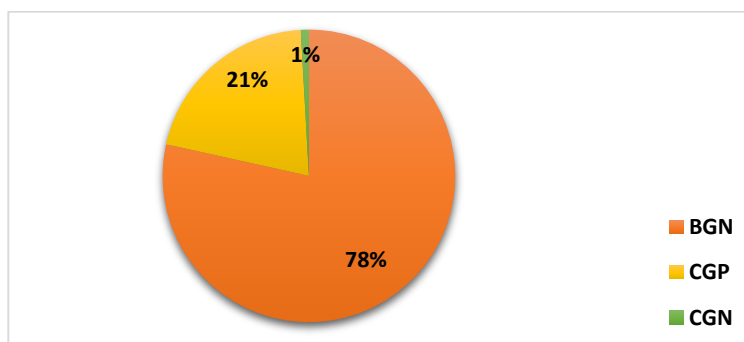


Figure 44 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Casablanca

2. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat

Il a été recensé des bactéries genre BGN avec un effectif de 726 et un pourcentage de 80,7%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 139 et un pourcentage de 15,4%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 35 isolats avec un pourcentage de 3.9%. Le total des prélèvements positifs était de 900.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	726	80,7
CGP	139	15,4
CGN	35	3,9
Total	900	100

Tableau 10 : Répartition générale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat

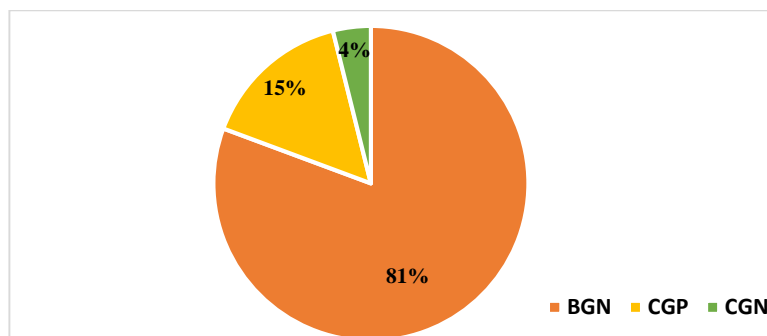


Figure 45 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Rabat

3. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé

Il a été recensé des bactéries genre BGN avec un effectif de 269 et un pourcentage de 67,2%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 98 et un pourcentage de 24,5%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 33 isolats avec un pourcentage de 8,3%. Le total des prélèvements positifs était de 400.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	269	67,2
CGP	98	24,5
CGN	33	8,3
Total	400	100

Tableau 12 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé

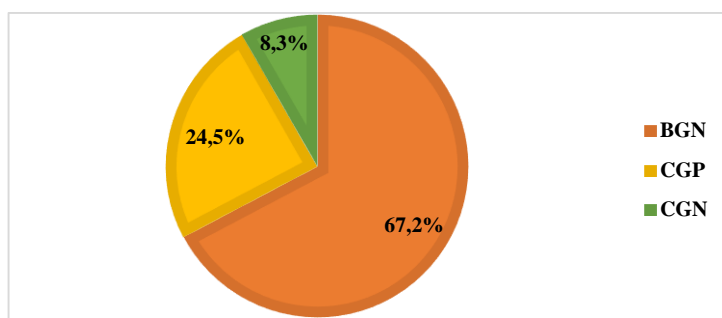


Figure 47 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Salé

4. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès

Il a été noté des bactéries genre BGN avec un effectif de 675 et un pourcentage de 88.5%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 83 et un pourcentage de 11%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 4 isolats avec un pourcentage de 0.5%. Le total des prélèvements positifs était de 762.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	675	88,5
CGP	83	11

CGN	4	0,5
Total	762	100

Tableau 13 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès

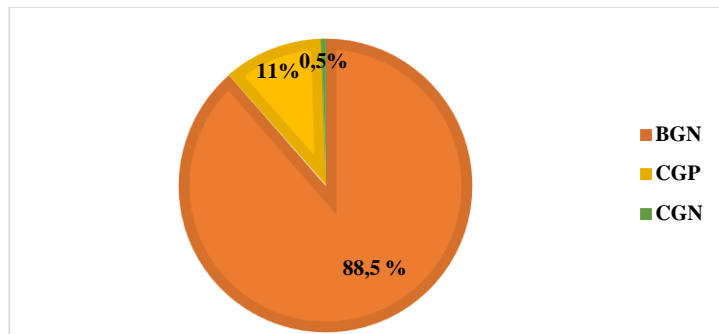


Figure 48 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Meknès

5. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settata-Berrechid

Sur un total de 379 prélèvements positifs, il a été noté des bactéries genre BGN avec un effectif de 282 et un pourcentage de 74,4%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 94 et un pourcentage de 24,8%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 3 isolats avec un pourcentage de 0,8%.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	282	74,4
CGP	94	24,8
CGN	3	0,8
Total	379	100

Tableau 14 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settata-Berrechid

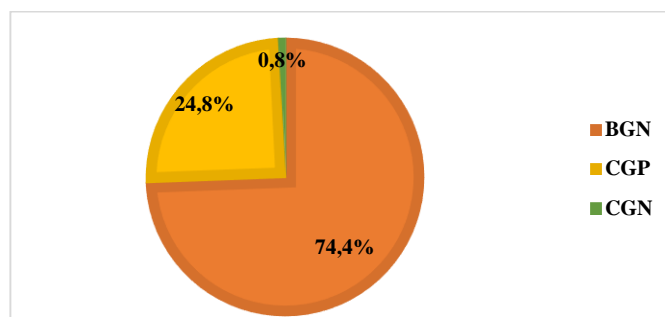


Figure 49 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Settata-Berrechid

6. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Il a été recensé des bactéries genre BGN avec un effectif de 481 et un pourcentage de 71%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 159 et un pourcentage de 23,5% et 37 souches de cocci

à Gram négatif (CGN) soit une fréquence de 5,5 %. Le total des prélèvements positifs était de 677.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	481	71
CGP	159	23,5
CGN	37	5,5
Total	677	100

Tableau 15 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida

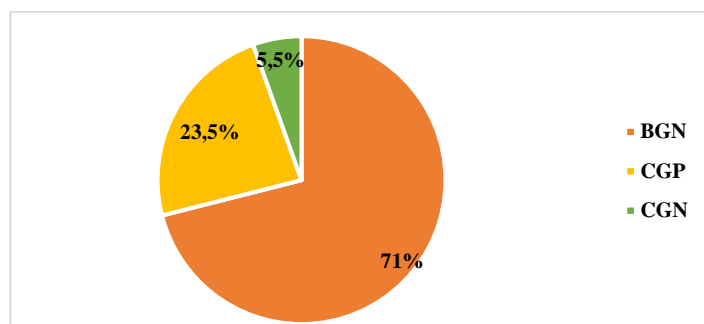


Figure 50 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'El Jadida

7. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech

Il a été recensé des bactéries genre BGN avec un effectif de 630 et un pourcentage de 75,7%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 187 et un pourcentage de 22,5% et 15 souches de cocci à Gram négatif (CGN) soit une fréquence de 1,8 %. Le total des prélèvements positifs était de 832.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	630	75,7
CGP	187	22,5
CGN	15	1,8
Total	832	100

Tableau 16 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech

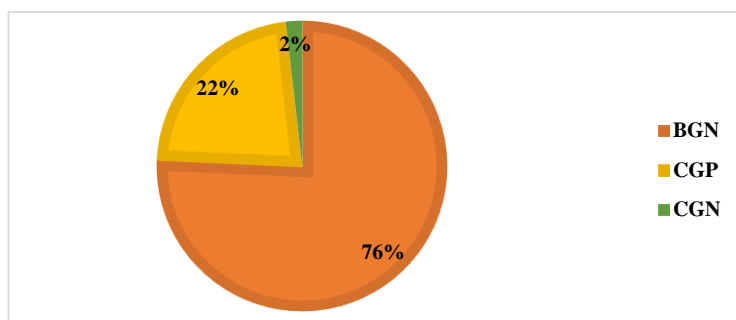


Figure 51 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville de Marrakech

8. Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

Il a été recensé des bactéries genre BGN avec un effectif de 738 et un pourcentage de 87,2%, les bactéries genre CGP avec un effectif de 96 et un pourcentage de 11,3%. Les bactéries genre CGN avait un effectif de 12 isolats avec un pourcentage de 1,5%. Le total des prélèvements positifs était de 846.

Bactéries	Nombre	Fréquence %
BGN	738	87,2
CGP	96	11,3
CGN	12	1,5
Total	846	100

Tableau 18 : Répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

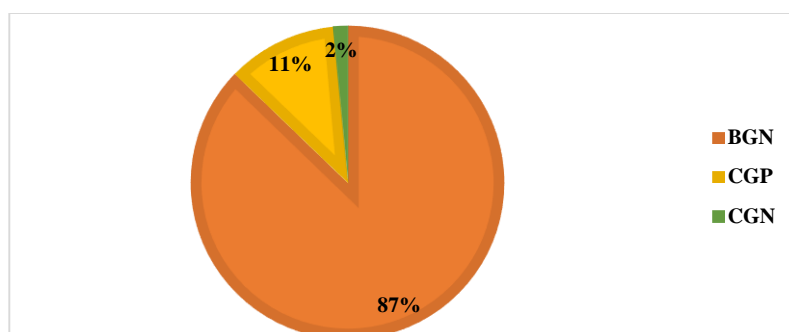


Figure 53 : Diagramme de la répartition globale des isolats dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

II. Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville du Royaume

1. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

Le sex-ratio F/H est d'environ 2,2 dans les laboratoires de ville de Casablanca. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 1565 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 1080 et un pourcentage de 61% versus 485 prélèvements masculins et un pourcentage de 31%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	1080	69	2,2
Homme	485	31	
Total	1565	100	

Tableau 19 : Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

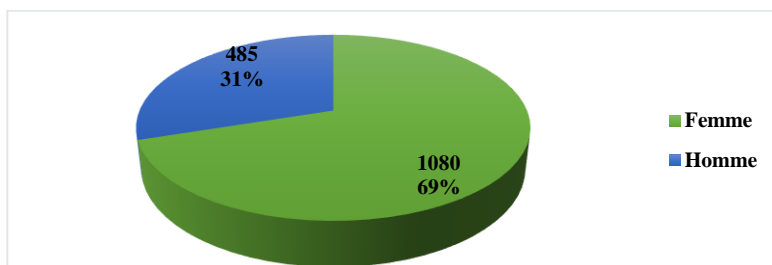


Figure 54 : Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

2. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Rabat

Le sex-ratio F/H est d'environ 2,3 dans les laboratoires de ville de Rabat. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 900 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 630 et un pourcentage de 70% versus 270 prélèvements masculins et un pourcentage de 30%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	630	70	2,3
Homme	270	30	
Total	900	100	

Tableau 20 : Répartition globale des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Rabat

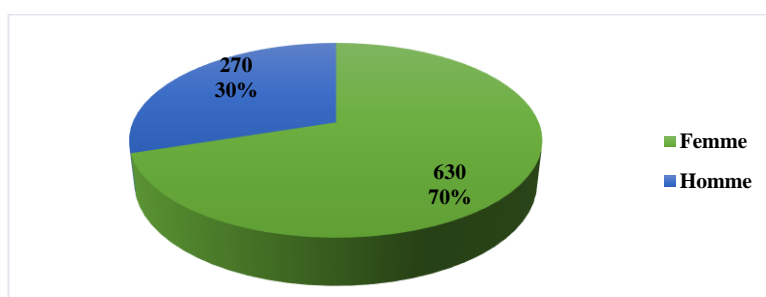


Figure 55 : Répartition des prélèvements positifs en fonction du sexe dans les laboratoires de ville de Rabat

3. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé

Le sex-ratio F/H est d'environ 1,8 dans les laboratoires de ville de Salé. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 400 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 256 et un pourcentage de 64% versus 144 prélèvements masculins et un pourcentage de 36%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	256	64	1,8
Homme	144	36	
Total	400	100	

Tableau 21 : Répartition globale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé

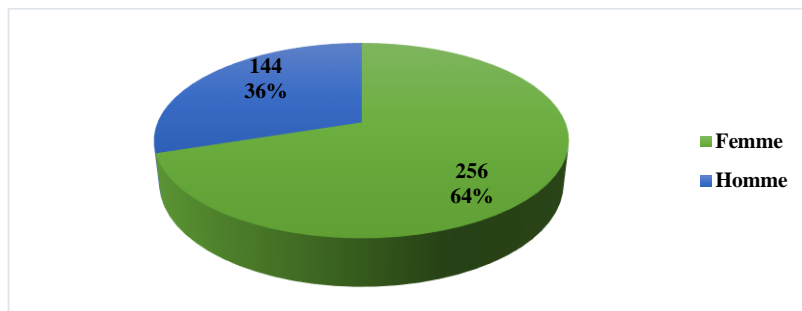


Figure 56 : Répartition globale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé

4. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

Le sex-ratio F/H est d'environ 1,9 dans les laboratoires de ville de Meknès. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 762 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 502 et un pourcentage de 66% versus 260 prélèvements masculins et un pourcentage de 34%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	502	66	1,9
Homme	260	34	
Total	762	100	

Tableau 22 : Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

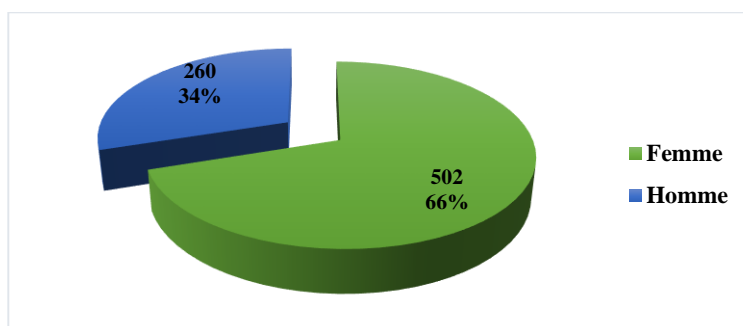


Figure 57 : Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

5. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de Settata-Berrechid

Le sex-ratio F/H est d'environ 1,7 dans les laboratoires de Settata-Berrechid. La répartition des sur une totalité de 379 prélèvement a connu une prédominance féminine avec un effectif de 240 et un pourcentage de 63% versus 139 prélèvements masculins et un pourcentage de 37%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	240	63	1,7
Homme	139	37	
Total	379	100	

Tableau 23 : Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settata-Berrechid

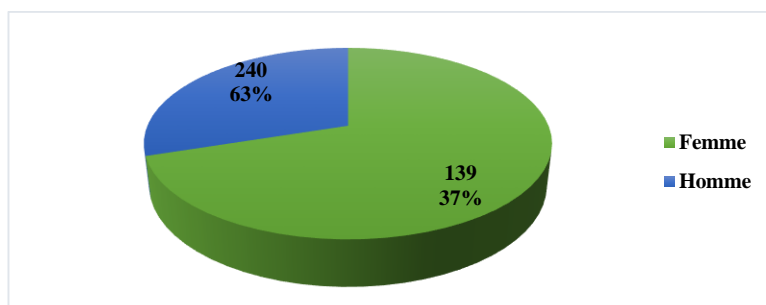


Figure 58 : Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

6. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Le sex-ratio F/H est d'environ 3,3 dans les laboratoires de ville d'El Jadida. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 629 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 482 et un pourcentage de 77% versus 147 prélèvements masculins et un pourcentage de 23%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	482	77	3,3
Homme	147	23	
Total	629	100	

Tableau 24 : Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida

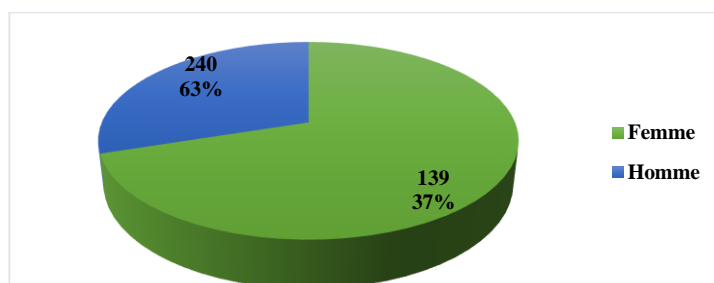


Figure 59 : Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida

7. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

Le sex-ratio F/H est d'environ 1,6 dans les laboratoires de ville de Marrakech. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 832 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 519 et un pourcentage de 62% versus 313 prélèvements masculins et un pourcentage de 38%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	519	62	1,6
Homme	313	38	
Total	832	100	

Tableau 25 : Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

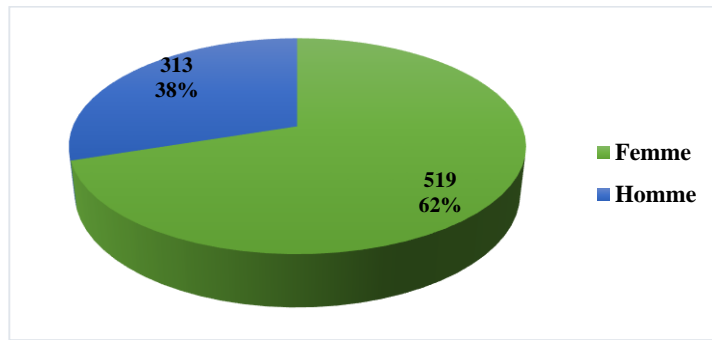


Figure 60 : Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

8. Répartition des isolats selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

Le sex-ratio F/H est d'environ 1,7 dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate. La répartition des prélèvements positifs sur une totalité de 846 en fonction du sexe a connu une prédominance féminine avec un effectif de 536 et un pourcentage de 63% versus 310 prélèvements masculins et un pourcentage de 37%.

Sexe	Nombre	Fréquence %	Sex-ratio
Femme	536	63	1,7
Homme	310	37	
Total	846	100	

Tableau 26 : Répartition générale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

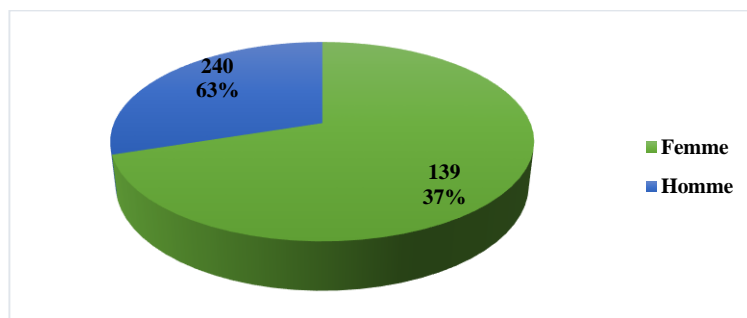


Figure 61 : Répartition globale selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

III. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville du Royaume

1. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Casablanca

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude expliquent une prédominance des atteintes bactériennes des patients au-delà de 60 ans avec un effectif de 555 et une fréquence de 35,5%, suivi de la tranche d'âge entre 21 et 40 ans avec un effectif de 443 et une fréquence de 28,3%. La tranche d'âge la moins atteinte était celle du jeune âge avec un effectif de 243 et une fréquence de 15,5%. Les résultats ont montré que le nombre des prélèvements positifs est plus important chez les personnes d'âge avancé

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
0-20	243	15,5
21-40	443	28,3
41-60	324	20,7
> 60	555	35,5
Total	1565	100

Tableau 27 : Répartition des isolats en fonction de l'âge dans les laboratoires de ville de Casablanca

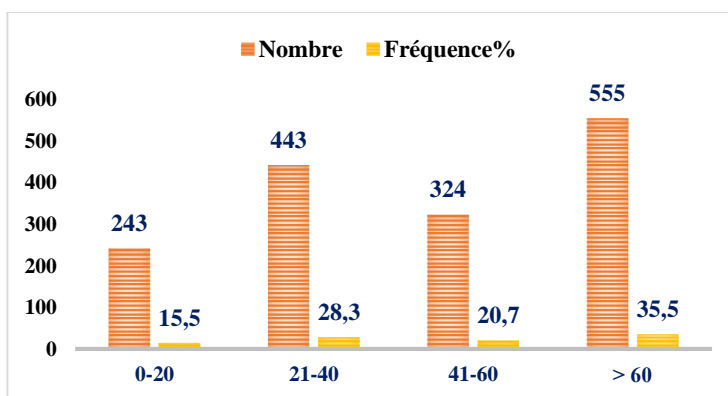


Figure 62 : Histogramme de la répartition des isolats en fonction de l'âge dans les laboratoires de ville de Casablanca

2. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Rabat

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude expliquent une prédominance des atteintes bactériennes des patients au-delà de 60 ans avec un effectif de 277 et une fréquence de 31,9%, suivi de la tranche d'âge entre 21 et 40 ans avec un effectif de 192 et une fréquence de 22,1%. La tranche d'âge la moins atteinte était celle entre 11 et 20 ans avec un effectif de 43 et une fréquence de 4,9%. Les résultats ont montré que le nombre des prélèvements positifs est plus important chez les personnes d'âge avancé.

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
< 1an	49	5,6
1-10	117	13,4
11-20	43	4,9
21-40	192	22,1
41-60	192	22,1
> 60 ans	277	31,9

Total	870	100
--------------	-----	-----

Tableau 28 : Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Rabat

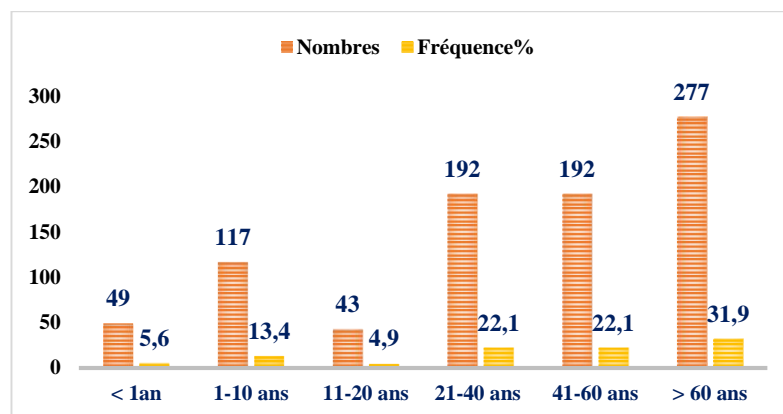


Figure 63 : Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Rabat

3. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Salé

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude ont montré que 9,9% concerne la tranche d'âge entre 11 et 20 ans avec un effectif de 39, alors que 13,7% entre 41 et 60 ans avec un effectif de 55 et 43,2% pour la tranche d'âge plus de 60 ans avec une fréquence de 173. La tranche d'âge entre 1 et 10 ans a connu une fréquence de 21,2% avec un effectif de 85. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge au-delà de 60 ans.

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
< 1an	13	3,2
1-10 ans	85	21,2
11-20 ans	39	9,9
21-40 ans	35	8,8
41-60 ans	55	13,7
> 60 ans	173	43,2
Total	400	100

Tableau 29 : Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Salé

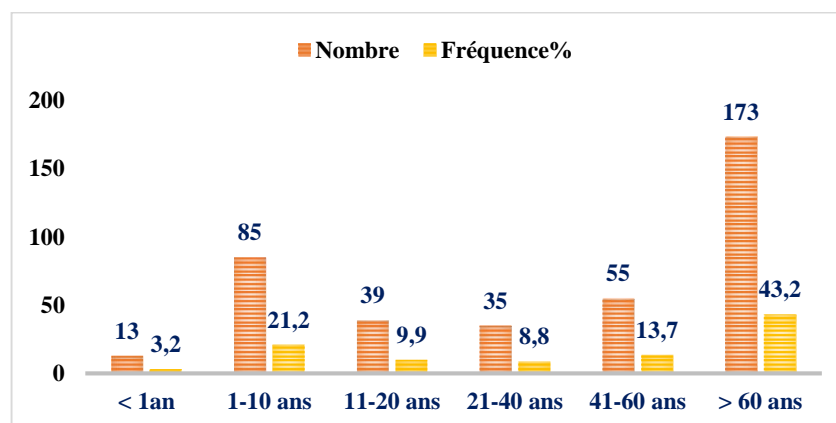


Figure 64 Répartition des prélèvements positifs en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Salé

4. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude ont montré que 27,4% concerne la tranche d'âge entre 21 et 40 ans, alors que 24,7% entre 41 et 60 ans et 30,3% avec un effectif de 231 pour les sujets âgés plus de 60 ans. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge au-delà de 60 ans. La moyenne d'âge des patients est de 44 ans.

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
0-20	134	17,6
21-40	209	27,4
41-60 ans	188	24,7
> 60 ans	231	30,3
Total	762	100

Tableau 30 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès

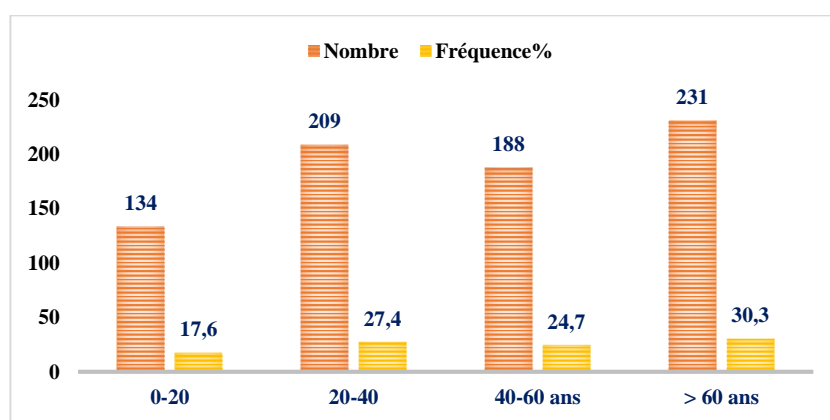


Figure 65 Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville de Meknès

5. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de Settât-Berrechid

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude retrouvent les résultats suivants : 16,9% concerne la tranche d'âge de 1 à 10, 4% concerne la tranche d'âge entre 11 et 20 ans, alors que 31,7% entre 41 et 40 ans, 22,1% pour la tranche d'âge de 40-60 ans et enfin 25,3% avec un effectif de 96 pour les sujets âgés plus de 60 ans. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge entre 21 et 40 ans.

Tranche d'âge	Nombres	Fréquence%
1-10	64	16,9
11-20	15	4
21-40	120	31,7
41-60	84	22,1
> 60 ans	96	25,3
Total	379	100

Tableau 31 Répartition en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid

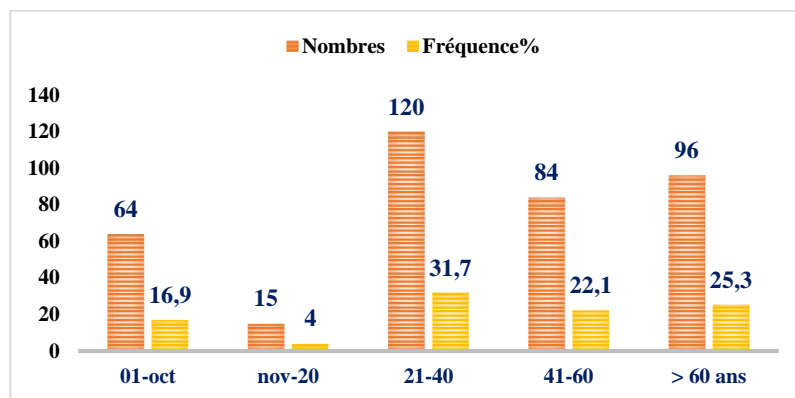


Figure 66 Répartition en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

6. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude expliquent que 20,2% concerne la tranche d'âge entre 20 et 40 ans, alors que 21,8% entre 40 et 60 ans et 31,6% avec un effectif de 199 pour les sujets âgés plus de 60 ans. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge au-delà de 60 ans. La moyenne d'âge des patients est de 45 ans.

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
0-20	166	26,4
21-40	127	20,2
41-60 ans	137	21,8
> 60 ans	199	31,6
Total	629	100

Tableau 32 : Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida

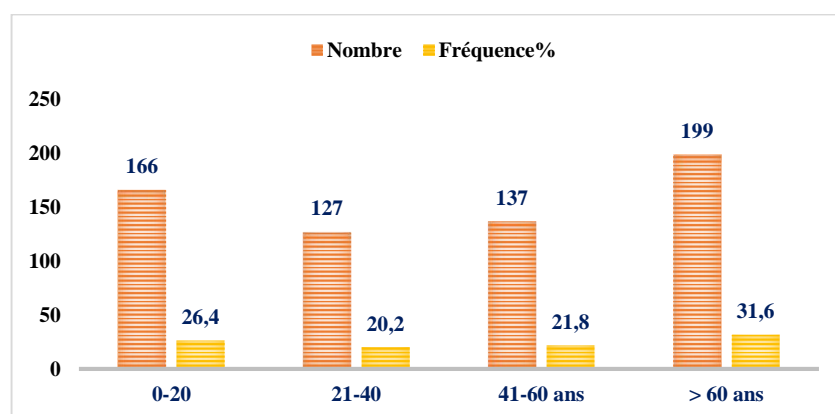


Figure 67 : Répartition globale selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida

7. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville de Marrakech

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude ont montré que 4,9% concerne la tranche d'âge entre 11 et 20 ans, alors que 22,1% entre 41 et 60 ans et 31,9% avec un effectif de 250 pour les

sujets âgés plus de 60 ans. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge au-delà de 60 ans.

Tranche d'âge	Nombres	Fréquence%
< 1an	64	7,7
1-10 ans	96	11,5
11-20 ans	25	3
21-40 ans	196	23,6
41-60 ans	201	24,2
> 60 ans	250	30
Total	832	100

Tableau 33 : Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Marrakech

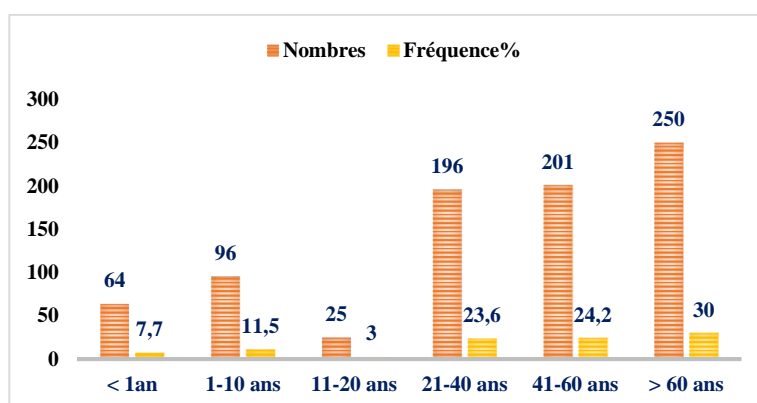


Figure 68 : Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville de Marrakech

8. Répartition des isolats selon l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

Les tranches d'âge retrouvées dans cette étude ont montré que 4,9% concerne la tranche d'âge entre 11 et 20 ans, alors que 22,1% entre 41 et 60 ans et 31,9% avec un effectif de 220 pour les sujets âgés plus de 60 ans. Une prédominance des atteintes bactériennes des patients a été observée chez la tranche d'âge entre 21 et 40 ans avec un effectif de 298.

Tranche d'âge	Nombres	Fréquence%
< 1an	43	5,1
1-5 ans	49	5,8
5-10 ans	36	4,3
11-20 ans	54	6,4
21-40 ans	298	35,2
41-60 ans	146	17,2
> 60 ans	220	26
Total	846	100

Tableau 34 : Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

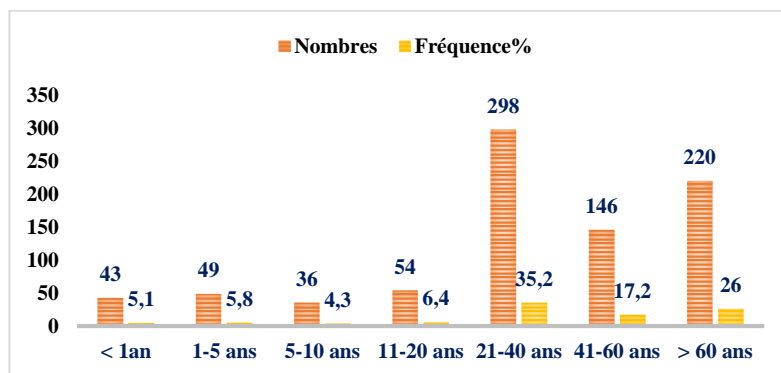


Figure 69 : Répartition des prélèvements en fonction des tranches d'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

IV. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville du Royaume

1. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement à Casablanca

1.1. Répartition en fonction de la nature de prélèvement

La répartition des isolats par rapport aux prélèvements montre que l'ECBU représente 68.8% de l'ensemble des prélèvements retenus, suivis par le prélèvement vaginal 12.5%, le prélèvement urétral 7.1%, les crachats 6.7%, la spermoculture 2.3% et le pus 1.8%.

Prélèvements	Nombres	Fréquence%
ECBU	1076	68,8
PV	195	12,5
PU	111	7,1
Crachat	105	6,7
Spermoculture	36	2,3
Pus	28	1,8
Autres	14	0,8
Total	1565	100

Tableau 35 : Répartition des isolats selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Casablanca

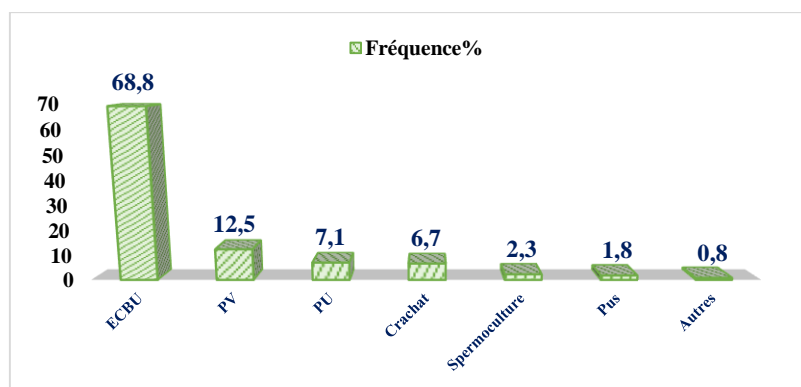


Figure 70 : Répartition des isolats en fonction de la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.2. Répartition de principales bactéries

Bactéries	Nombre	Fréquence%
<i>E. coli</i>	986	63,1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	235	15,1
<i>Staphylococcus sp.</i>	106	6,8
<i>Enterococcus sp.</i>	64	4,1
<i>Streptococcus sp.</i>	59	3,8
<i>Enterobacter sp.</i>	39	2,5
<i>Pseudomonas sp.</i>	28	1,7
<i>Proteus sp.</i>	25	1,5
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	13	0,8
<i>Citrobacter koseri</i>	8	0,5
<i>Acinetobacter sp.</i>	2	0,1
Total	1565	100

Tableau 36 : Répartition de principales bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca

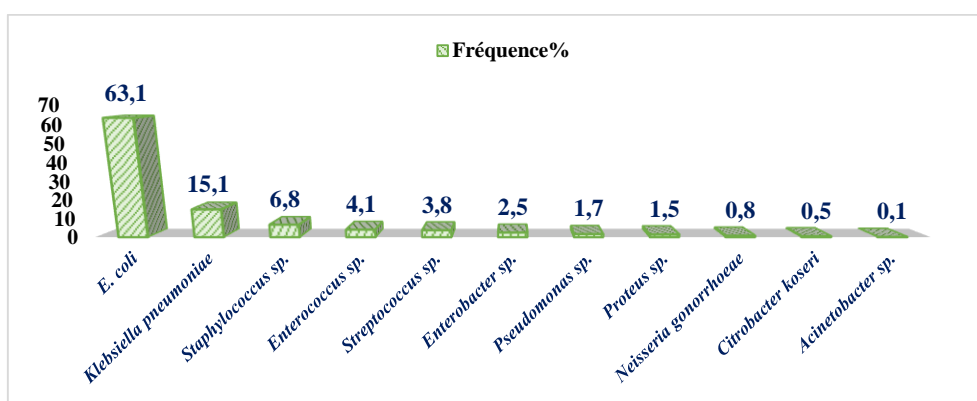


Figure 71 : Histogramme de la répartition de principales bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.3. Bacilles à Gram négatif

1.3.1. Répartition des entérobactéries sur Casablanca

Sexe	Entérobactéries	Fréquence %
F	872	71
H	356	29
Total	1228	100

Tableau 37 : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

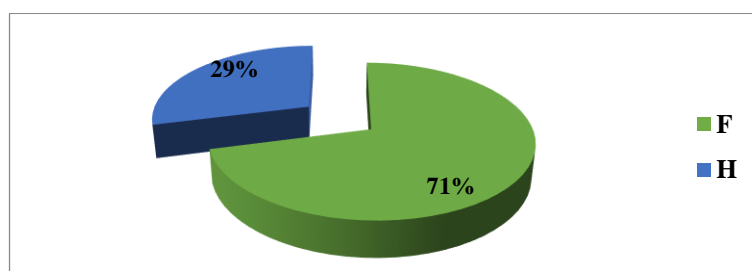


Figure 72 : Diagramme de la répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.3.2. Répartition selon le prélèvement sur Casablanca

Prélèvements	Entérobactéries	Fréquence %
ECBU	1006	82
PV	81	6,6
PU	55	4,5
Crachats	49	4
Spermoculture	5	0,4
Pus	27	2,1
Autres	5	0,4
Total	1228	100

Tableau 38 : Répartition des entérobactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Casablanca

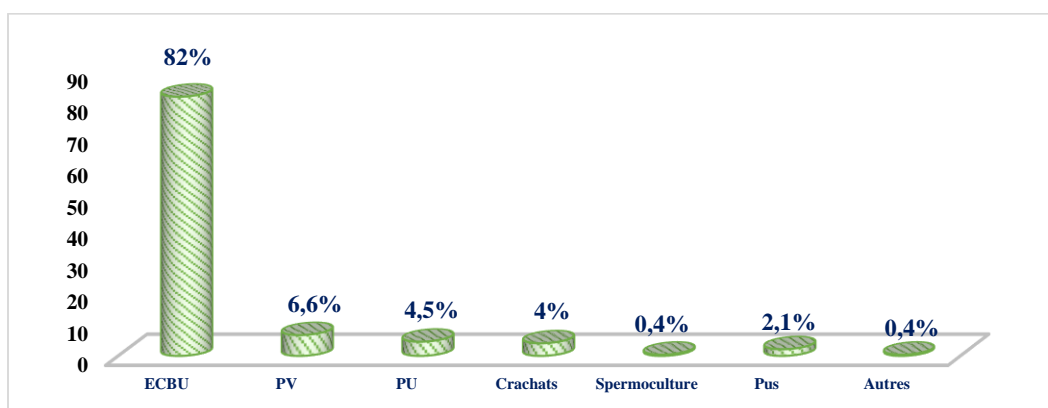


Figure 73 : Répartition des entérobactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Casablanca

2. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Rabat

2.1. Répartition des bactéries en fonction de la nature de prélèvement

La répartition des isolats par rapport aux prélèvements montre que l'ECBU représente 69,7%, le prélèvement vaginal 14,7%, le pus 2,7%, le prélèvement urétral 2,4%, les crachats 1,1%, et autres 9,4%. La fréquence de demande des examens urinaires et cyto bactériologiques de sécrétions vaginales est plus importante par rapport aux autres examens.

Prélèvements	Nombres	Fréquence %
ECBU	627	69,7
PV	132	14,7
Pus	24	2,7
PU	22	2,4
Crachats	10	1,1
Autres	85	9,4
Total	900	100

Tableau 39 : Répartition des isolats selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Rabat

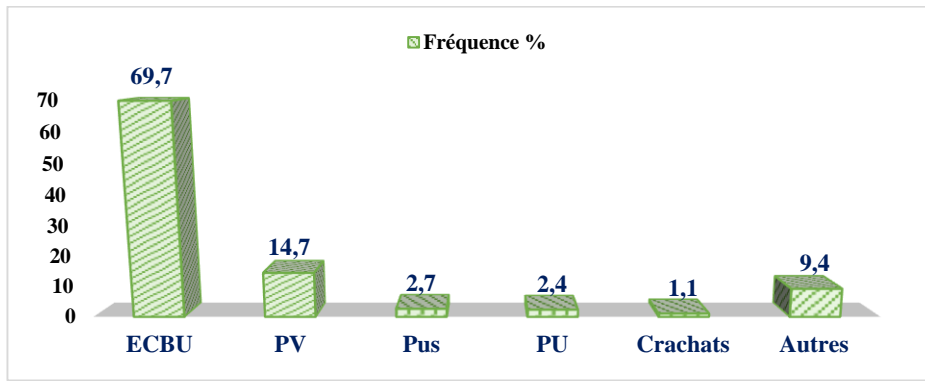


Figure 74 : Répartition des isolats en fonction de la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Rabat

2.2. Répartition globale des bactéries recensées

Escherichia coli représente 47,1 % des souches bactériennes isolées. Les autres espèces sont beaucoup moins fréquemment isolées, comme *Klebsiella pneumoniae* avec 12,4%, *Proteus mirabilis* 3,1%, *Pseudomonas sp* 2,6%. Parmi les cocci à Gram positif, on retrouve *Streptococcus agalactiae* avec 8,7%, *Enterococcus sp* 5% et *Staphylococcus aureus* 7,3%.

Familles de bactéries	Nombre	Fréquence %
<i>Entérobactéries</i>	608	67,2
<i>Pseudomonas sp</i>	24	2,6
<i>Staphylocoques</i>	114	12,6
<i>Streptocoques</i>	145	16,1
<i>Autres</i>	14	1,5

Tableau 40 : Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Rabat

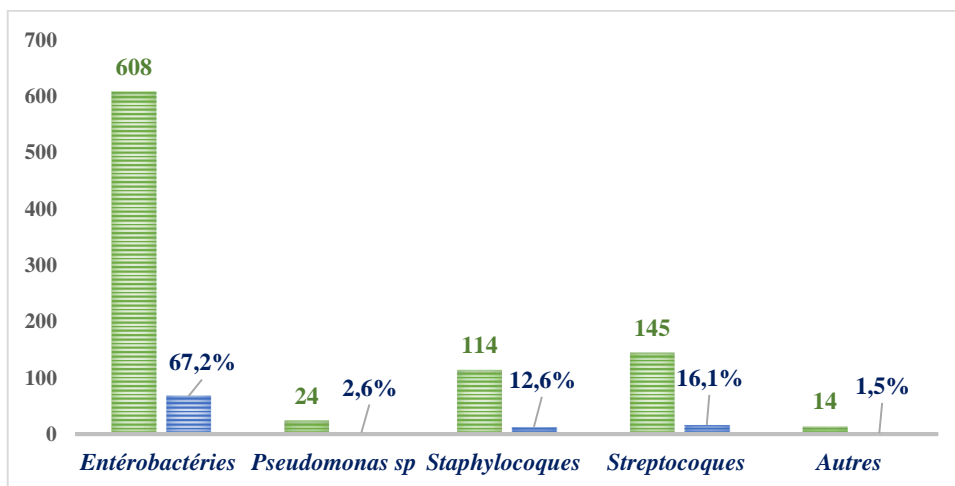


Figure 75 : Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Rabat

2.3. Répartition globale selon le prélèvement sur Rabat

Bactéries	Prélèvements											
	Urine		Vaginal		Urétral		Pus		Crachats		Divers	
	nombre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%	nbre	%
Entérobactéries	375	59,8	21	15,9	6	27,3	5	20,8	2	20	15	17,6
<i>E coli</i>	96	15,3	12	9,1	-	-	-	-	1	10	3	3,5
<i>K pneumoniae</i>	23	3,7	2	1,5	1	4,5	2	8,3	-	-	-	-
<i>P mirabilis</i>	6	1	-	-	-	-	-	-	-	-	7	8,2
<i>E cloacae</i>	17	2,7	47	35,6	4	18,2	2	8,3	-	-	3	3,5
CGP												
<i>S agalactiae</i>	21	3,8	14	10,6	2	9,1	7	29,2	-	-	19	22,4
<i>S aureus</i>	22	3,5	7	5,3	1	4,5	-	-	-	-	18	22,2
<i>S coagulase (-)</i>	25	4	12	9,1	1	4,5	1	4,2	1	10	5	5,9
<i>Entérocoque</i>	4	0,6	10	7,6	3	13,6	1	4,2	-	-	7	8,2
<i>Streptocoque</i>	11	1,8	1	0,8	2	9,1	3	12,5	1	10	5	5,9

Tableau 41 : Répartition générale bactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Rabat

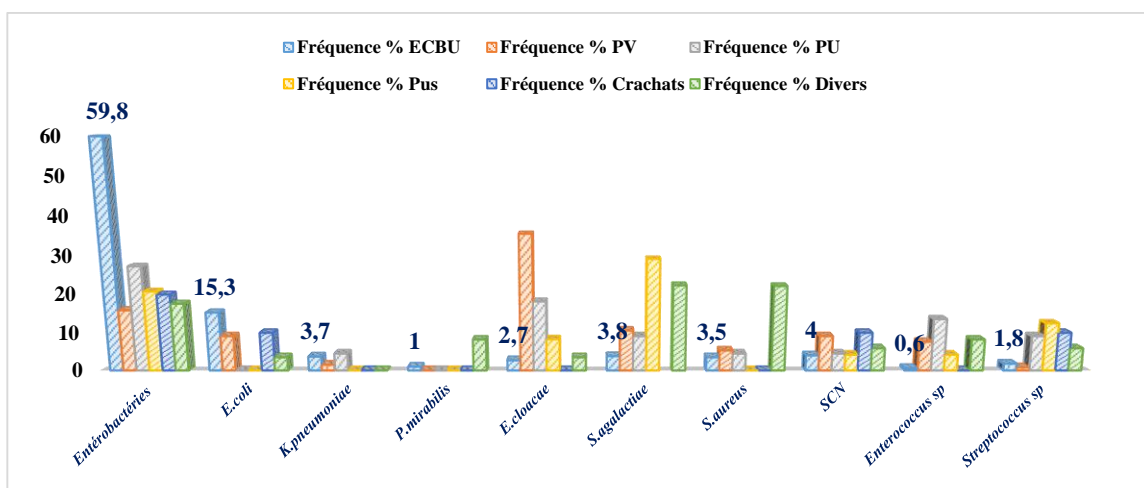


Figure 76 : Répartition générale bactéries selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Rabat

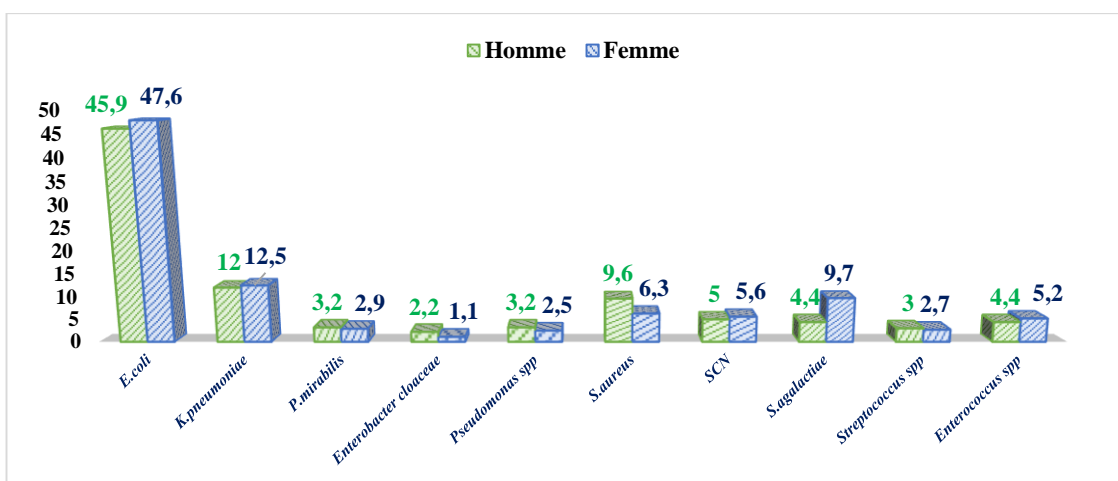


Figure 77 : Répartition générale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Rabat

3. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Salé

3.1. Répartition des BGN selon le prélèvement sur Salé

Prélèvement	Nombre	Fréquence %
ECBU	257	95,5
PV	11	4,1
Pus	1	0,4
Total	269	100

Tableau 42 : Répartition des BGN selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Salé

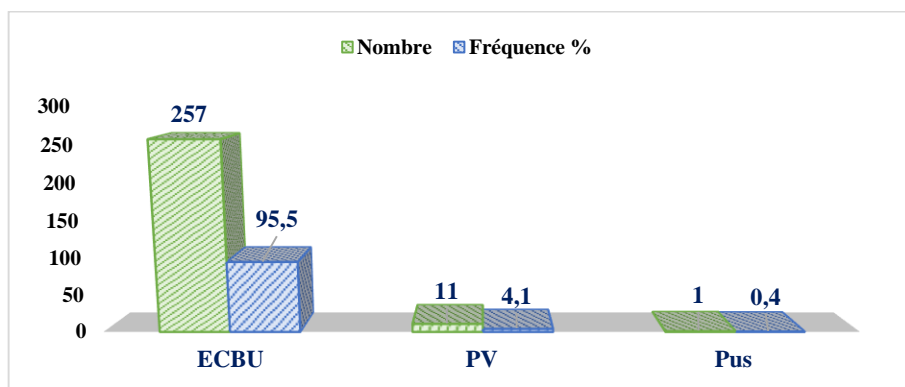


Figure 78 : Répartition des BGN selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Salé

3.2. Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce

Bactéries	Nombre	Fréquence %
<i>E coli</i>	206	76,6
<i>Klebsiella sp</i>	32	12
<i>Proteus sp</i>	17	6,3
<i>Pseudomonas sp</i>	6	2,2
<i>Enterobacter sp</i>	5	1,8
<i>Hafnia alvei</i>	2	0,7
<i>Providencia sp</i>	1	0,3
Total	269	100

Tableau 43 : Répartition des BGN selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé

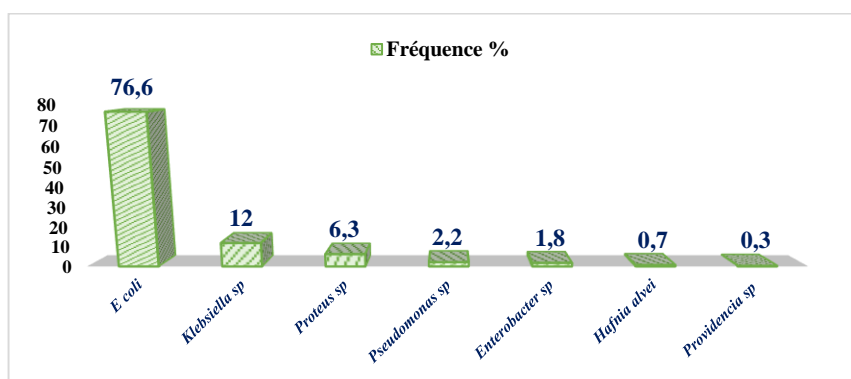


Figure 79 : Répartition des BGN selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé

4. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville de Meknès

4.1. Répartition des principales bactéries

Bactéries	Nombre	Fréquence (%)
<i>E coli</i>	530	69,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	97	12,7
<i>Staphylocoque sp</i>	35	4,6
<i>Enterococcus sp</i>	24	3,2
<i>Streptococcus sp</i>	24	3,2
<i>Enterobacter sp</i>	21	2,8
<i>Pseudomonas sp</i>	13	1,7
<i>Proteus mirabilis</i>	11	1,4
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	4	0,5
<i>Citrobacter koseri</i>	2	0,3
<i>Acinetobacter sp</i>	1	0,1

Tableau 44 : Répartition globale des bactéries isolées dans les laboratoires de ville de Meknès

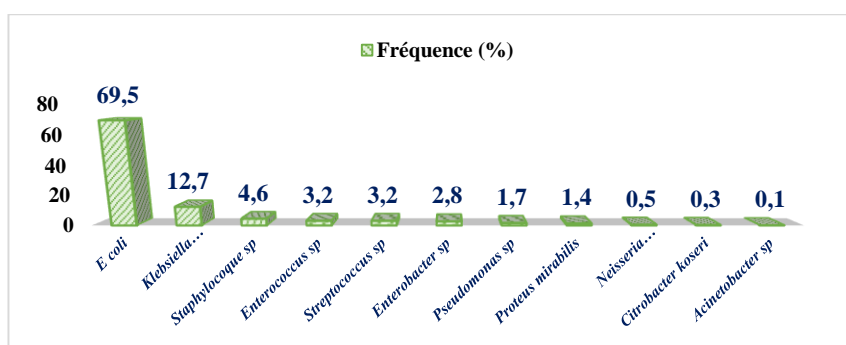


Figure 80 : Répartition globale des bactéries isolées dans les laboratoires de ville de Meknès

4.2. Bacilles à Gram négatif

4.2.1. Répartition des BGN sur la ville de Meknès

Sexe	Entérobactéries	Fréquence (%)
Femme	450	68
Homme	212	32
Total	662	100

Tableau 45 : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

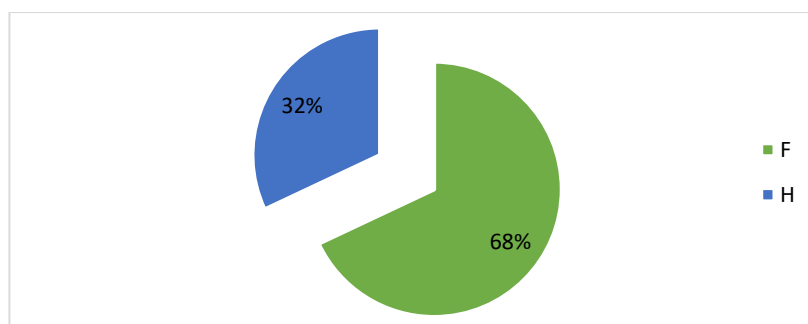


Figure 81 : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

4.2.2. Répartition des BGN selon le prélèvement sur Meknès

Prélèvement	Entérobactéries	Fréquence (%)
ECBU	633	95,6
Pus	3	0,5
PV	15	2,3
Spermoculture	3	0,4
PU	3	0,4
Vulvaire	5	0,8
Total	662	100

Tableau 46 : Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Meknès

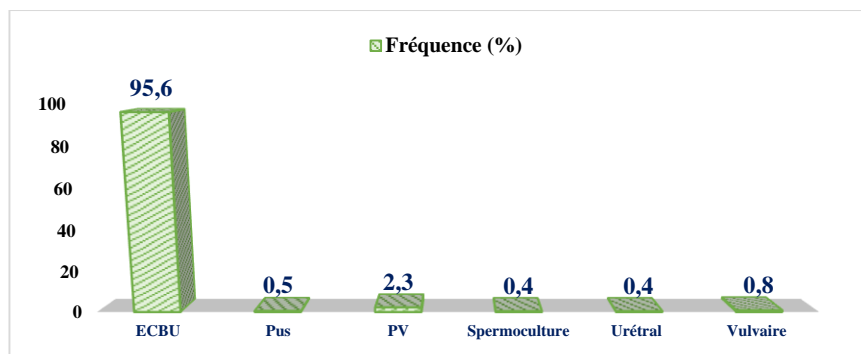


Figure 82 : Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Meknès

4.2.3. Répartition des BGN selon les mois

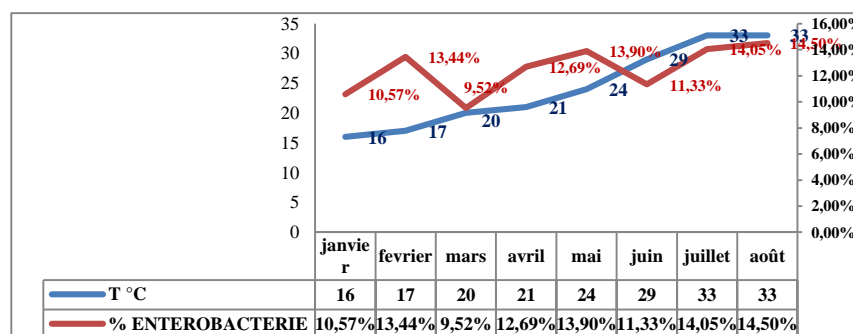


Figure 83 : Evolution des entérobactéries et la température selon les mois dans les laboratoires de ville de Meknès

5. Répartition selon la nature du prélèvement dans la ville de Settat-Berrechid

5.1. Bacilles à Gram négatif

5.1.1. Répartition des BGN selon l'espèce

Bactéries	Nombre	Fréquence (%)
<i>E coli</i>	189	67
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	41	14,5
<i>Pseudomonas sp</i>	21	7,4
<i>Proteus sp</i>	16	5,7
<i>Enterobacter sp</i>	5	1,7

<i>Haemophilus sp</i>	3	1,4
<i>Morganella morganii</i>	2	0,7
<i>Serratia sp</i>	1	0,3
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,3
<i>Acinobacter baumannii</i>	1	0,3
Total	282	100

Tableau 47 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

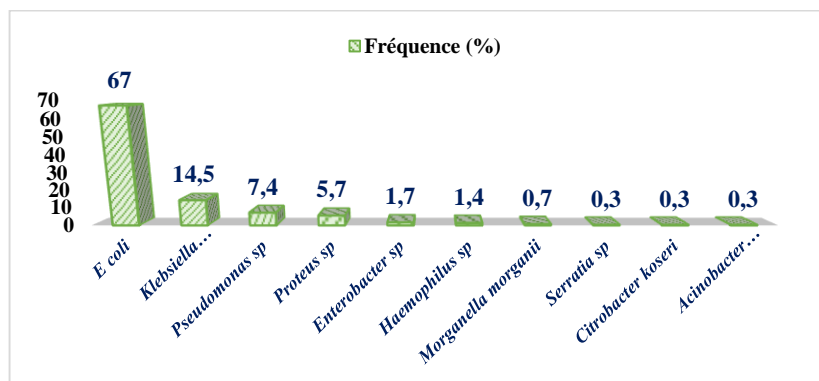


Figure 84 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1.2. Répartition des BGN selon le sexe à Settat-Berrechid

Sexe	Entérobactéries	Fréquence (%)
Femme1	191	67,7
Homme2	91	32,3
Total	282	100

Tableau 48 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

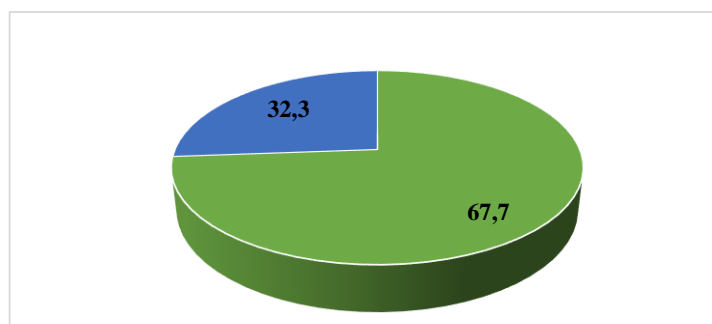


Figure 85 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1.3. Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge

Tranche d'âge	Nombres	Fréquence %
0-10	58	20,5
11-20	12	4,3
21-40	80	28,3
41-60	61	21,6

> 60 ans	71	25,3
Total	282	100

Tableau 49 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

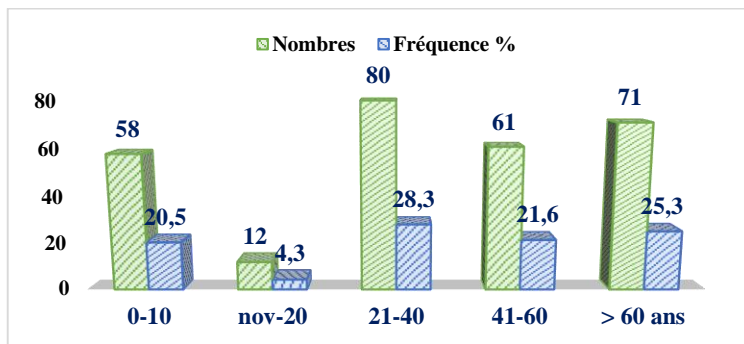


Figure 86 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.2. Répartition des BGN selon le prélèvement à Settat-Berrechid

Prélèvement	Entérobactéries	Fréquence (%)
ECBU	255	90,4
Pus	11	4
PV	9	3,3
Liquide d'ascite	4	1,2
Spermoculture	3	1,1
Total	282	100

Tableau 50 : Répartition des BGN selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Settat-Berrechid

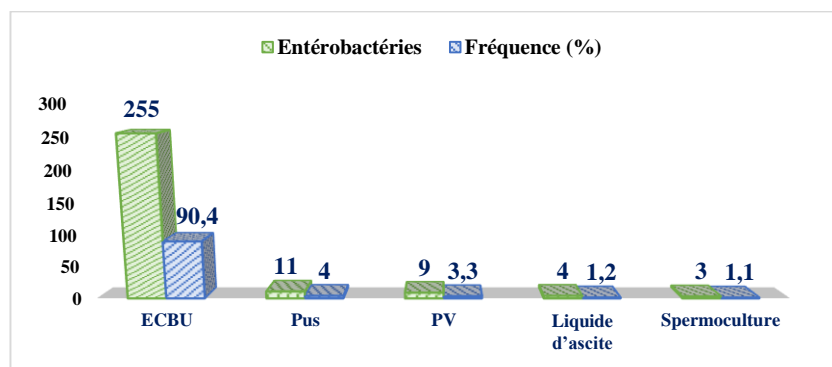


Figure 87 : Répartition des BGN selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Settat-Berrechid

6. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement dans la ville d'El Jadida

6.1. Répartition des entérobactéries selon le sexe sur El Jadida

Dans un échantillon de 629 entérobactéries, qui présente 92% du total des bactéries isolées, la proportion du sexe féminin est de 76.6 %, avec un sex-ratio F/H de 3,3.

Sexe	Entérobactéries	Fréquence (%)	Sex-ratio
Femme	482	76,6	

Homme	187	23,4	3,3
Total	629	100	

Tableau 51 : Répartition des infections à entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida

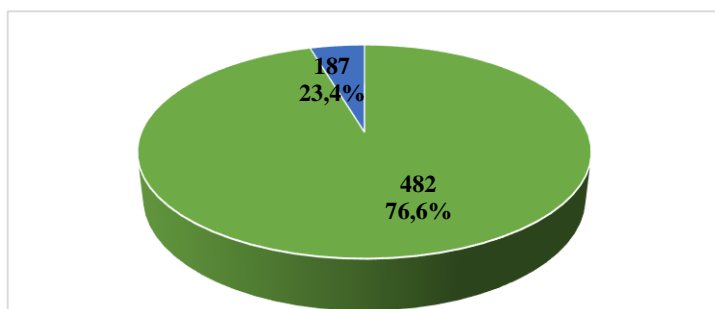


Figure 88 : Répartition des infections à entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.2. Répartition des entérobactéries selon l'âge sur El Jadida

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence%
0-20 ans	166	26,4
21-40 ans	127	20,2
41-60 ans	137	21,8
> 60 ans	199	31,6
Total	629	100

Tableau 52 : Répartition des infections à entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida

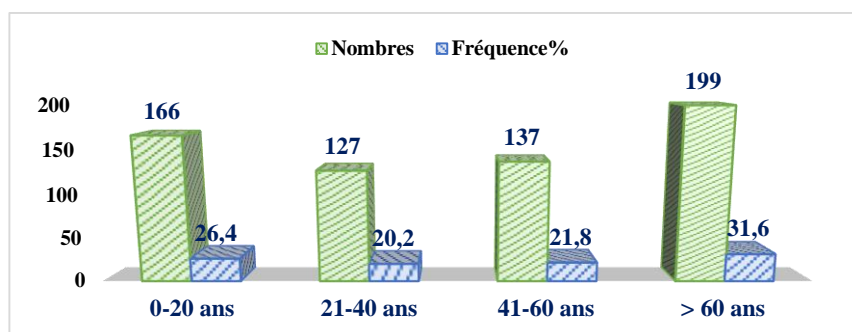


Figure 89 : Répartition des infections à entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.3. Répartition des entérobactéries selon le prélèvement

Nature de prélèvement	Entérobactéries	Fréquence (%)
ECBU	559	88,8
PV	42	6,7
Coproculture	10	1,6
Pus	8	1,3
Spermoculture	6	1
Prélèvement de gorge	3	0,5
Crachats	1	0,1
Total	629	100

Tableau 53 : Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires d'El Jadida

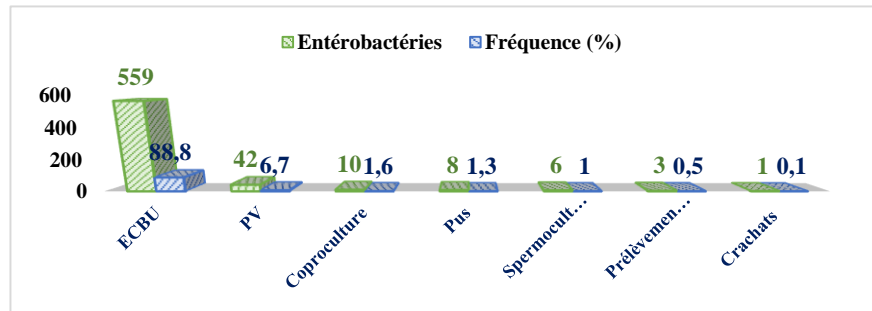


Figure 90 : Répartition des entérobactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires d'El Jadida

6.4. Fréquence des bactéries isolée

Bactéries	Nombre	Fréquence (%)
<i>E coli</i>	425	67,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	137	21,8
<i>Proteus mirabilis</i>	23	3,7
<i>Enterobacter sp</i>	7	1,1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	10	1,6
<i>Enterobacter cloacae</i>	6	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	6	1
<i>Citrobacter koseri</i>	5	0,8
<i>Morganella morganii</i>	4	0,6
<i>Providencia</i>	4	0,6
<i>Citrobacter freundii</i>	2	0,3
Total	629	100

Tableau 54 : Fréquence des infections par les différentes entérobactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida

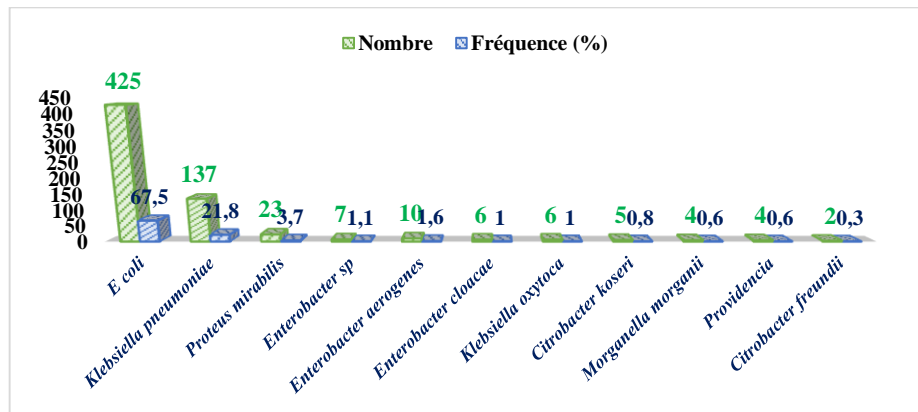


Figure 91 : Fréquence des infections par les différentes entérobactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida

7. Répartition selon la nature du prélèvement dans la ville de Marrakech

7.1. Répartition selon le prélèvement sur Marrakech

Les examens cyto bactériologiques les plus fréquemment demandés sont des urines avec 82,7% suivis du pus avec 5,6% et enfin des sécrétions vaginales avec 4,6%.

Prélèvement	Entérobactéries	Fréquence (%)
ECBU	688	82,7
Pus	47	5,6

PV	38	4,6
PU	22	2,7
Crachats	21	2,6
Coproculture	16	1,8
Total	832	100

Tableau 55 : Répartition générale des prélèvements selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de Marrakech

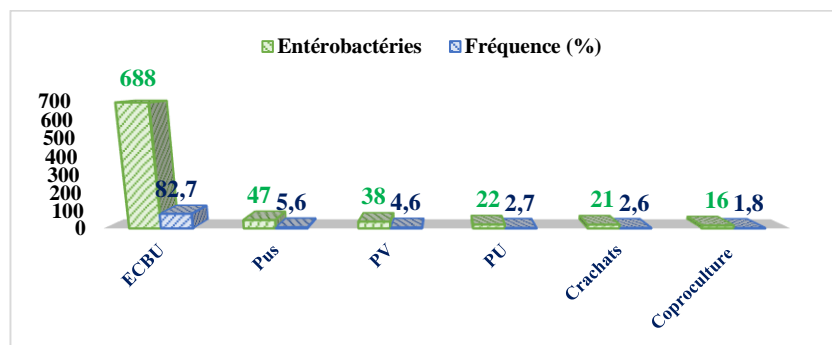


Figure 92 : Répartition des prélèvements selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.2. Répartition globale des bactéries

A partir des résultats obtenus, les infections bactériennes sont causées en premier lieu par les BGN avec un pourcentage de 85,6%, vient en deuxième lieu les cocci à Gram positif avec un pourcentage de 13,3% et en dernier lieu les cocci à Gram négatif avec une fréquence de 1,1%.

Bactéries	Nombre	Fréquence (%)
BGN	712	85,6
CGP	111	13,3
CGN	9	1,1
Total	832	100

Tableau 56 : Répartition générale des bactéries par groupe dans les laboratoires de ville de Marrakech

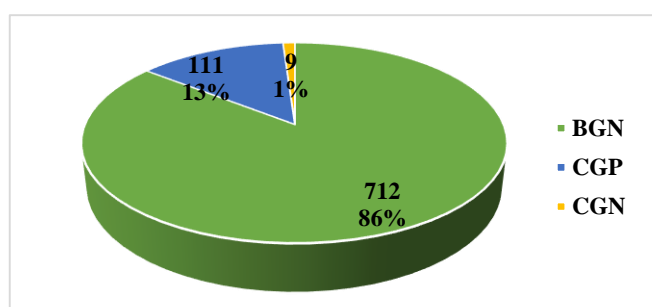


Figure 93a : Répartition générale des bactéries par groupe dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.3. Répartition globale des souches isolées sur Marrakech

Escherichia coli est à la tête de liste des infections avec une fréquence de 60,9% de l'ensemble des bactéries, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec une fréquence de 14,3%, *P.*

mirabilis avec 2,8%, *E. cloacae* avec 1,8% et *P. aeruginosa* avec 3,6%. Concernant les bactéries à Gram positif, *S.aureus* avec 5,3%, Staphylocoques à coagulase négative avec 2,6%, *Streptococcus sp* avec 3,1% et *Enterococcus sp* avec 1,5%. Les cocci à Gram négatif, on note uniquement *N.gonorrhoeae* avec 1,1%.

Bactéries isolées	Nombre	Fréquence %
BGN		
<i>Escherichia coli</i>	507	60,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	119	14,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30	3,6
<i>Proteus mirabilis</i>	23	2,8
<i>Enterobacter cloacae</i>	15	1,8
<i>Proteus sp</i>	6	0,7
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	0,5
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	0,4
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,1
<i>Salmonella sp</i>	1	0,1
<i>Yersinia sp</i>	1	0,1
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0,1
<i>Hafnia alvei</i>	1	0,1
CGP		
<i>Staphylococcus aureus</i>	44	5,3
<i>Streptococcus sp</i>	26	3,1
<i>Staphylococcus sp</i>	14	1,7
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	7	0,8
<i>Enterococcus faecalis</i>	7	0,8
<i>Enterococcus sp</i>	6	0,7
<i>Streptococcus agalactiae</i>	4	0,5
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	0,2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	0,1
CGN		
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	9	1,1
Total	832	100

Tableau 57 : Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Marrakech

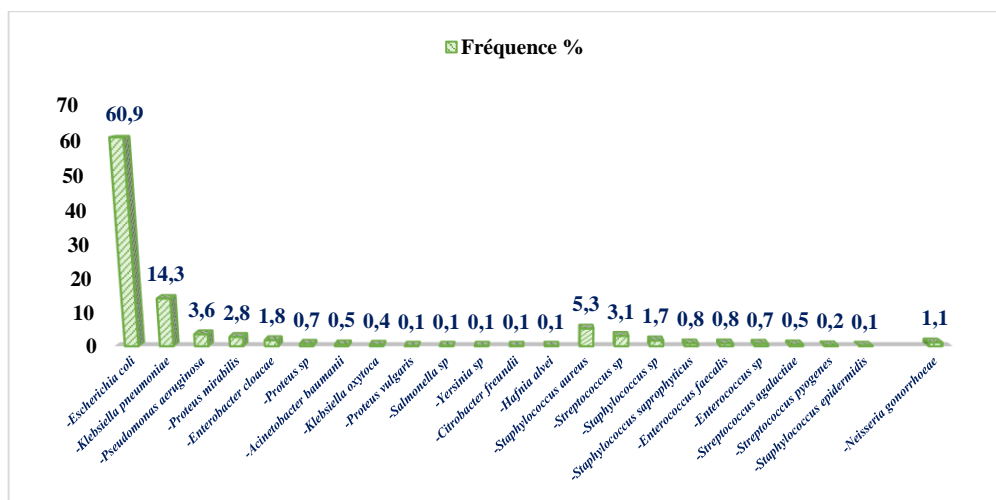


Figure 93b : Répartition générale des souches bactériennes isolées dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.4. Répartition globale des selon le prélèvement sur Marrakech

Bactéries	Prélèvements									
	Urine		Pus		Vaginal		Urétral		Divers	
<i>E. coli</i>	477	69,3	6	12,8	13	34,2	4	18,2	6	1,2
<i>K. pneumoniae</i>	105	15,3	5	10,6	3	7,9	-	-	5	4,2
<i>P. mirabilis</i>	17	2,5	3	6,4	3	7,9	-	-	-	-
<i>E. cloacae</i>	11	1,6	3	6,4	-	-	1	4,5	-	-
<i>P. aeruginosa</i>	23	3,3	2	4,3	-	-	-	-	3	10
<i>S. aureus</i>	7	1	18	38,8	1	2,6	5	22,7	11	25
SCN	16	2,3	1	2,1	2	5,3	1	4,5	2	9,5
<i>Streptococcus sp</i>	3	0,4	3	6,4	15	39,5	2	9,1	3	11,5
<i>Enterococcus sp</i>	11	1,6	1	2,1	1	2,6	-	-	-	-
<i>N. gonorrhoeae</i>	-	-	-	-	-	-	9	40,9	-	-

Tableau 58 : Répartition des bactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Marrakech

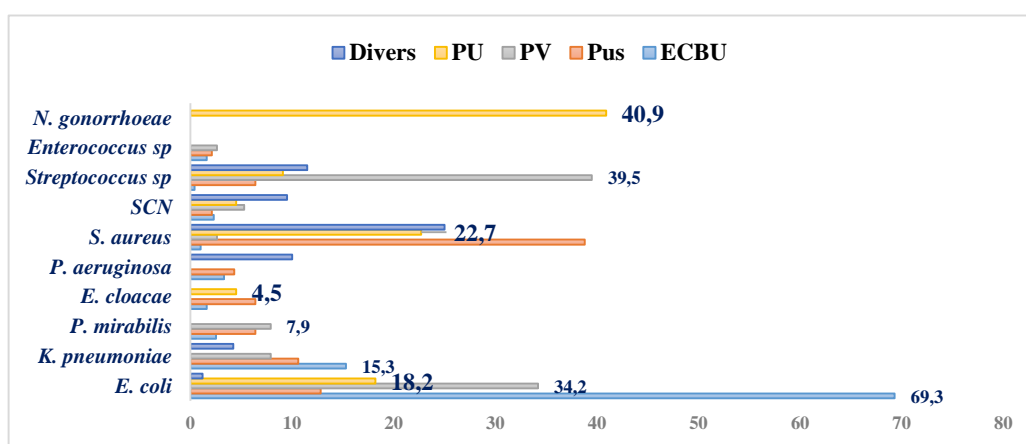


Figure 94 : Répartition des bactéries selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.5. Répartition globale selon le sexe sur Marrakech

E. coli, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*, *Staphylococcus sp* et *Streptococcus sp* sont dominant chez les femmes plus que chez les hommes. *P. aeruginosa*, *E. cloacae* et *E. faecalis* sont présents chez le sexe masculin. *N. gonorrhoeae* et *A. baumannii* existent exclusivement chez les hommes.

Sexe	Homme		Femme	
	Bactéries isolées	Effectif	Fréquence %	Effectif
<i>E. coli</i>	163	32,1	344	67,9
<i>K. pneumoniae</i>	48	40,3	71	59,7
<i>P. aeruginosa</i>	23	76,7	7	23,3
<i>S. aureus</i>	19	43,2	25	56,8
<i>E. cloacae</i>	10	66,7	5	33,3
<i>N. gonorrhoeae</i>	9	100	0	0
<i>P. mirabilis</i>	7	30,4	16	69,6
<i>E. faecalis</i>	6	85,7	1	14,3
SCN	6	27,3	16	72,7
<i>Streptococcus sp.</i>	5	19,2	21	80,8
<i>A. baumannii</i>	4	100	0	0
<i>Proteus sp.</i>	3	50	3	50
<i>Enterococcus sp.</i>	3	50	3	50

<i>S. agalactiae</i>	2	50	2	50
<i>K. oxytoca</i>	2	66,7	1	33,3
<i>S. pyogenes</i>	1	50	1	50
<i>Hafnia alvei</i>	1	100	0	0
<i>C. freundii</i>	1	100	0	0
<i>Salmonella sp.</i>	0	0	1	100
<i>P. vulgaris</i>	0	0	1	100
<i>Yersinia</i>	0	0	1	100

Tableau 59 : Répartition générale des bactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

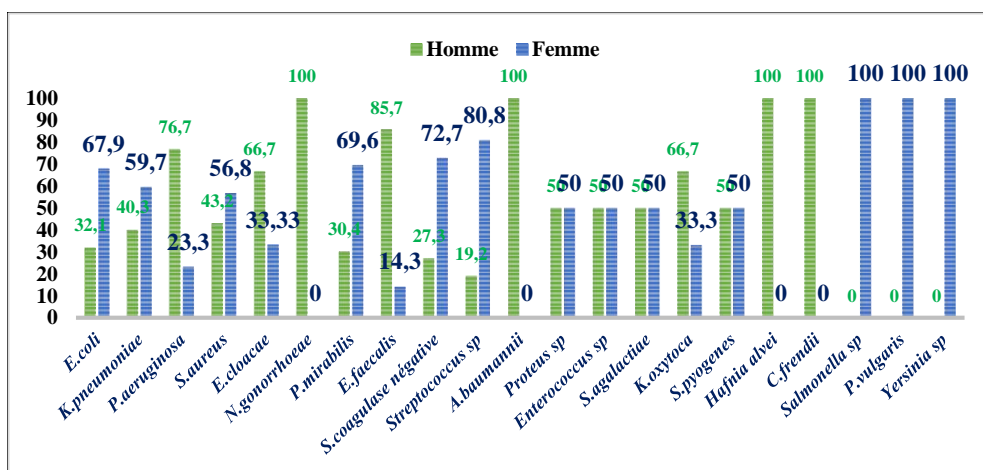


Figure 95 : Répartition des bactéries en fonction du sexe dans les laboratoires de ville de Marrakech

8. Répartition des isolats selon la nature du prélèvement à Ouarzazate

8.1. Répartition selon le prélèvement sur Ouarzazate

Prélèvement	Nombre	Fréquence %
ECBU	648	76,6
PV	93	11
Spermoculture	37	4,4
Pus	35	4,1
PU	16	1,9
Divers	17	2,0
Total	846	100

Tableau 60 : Répartition des patients selon le type de prélèvement dans les laboratoires d'Ouarzazate

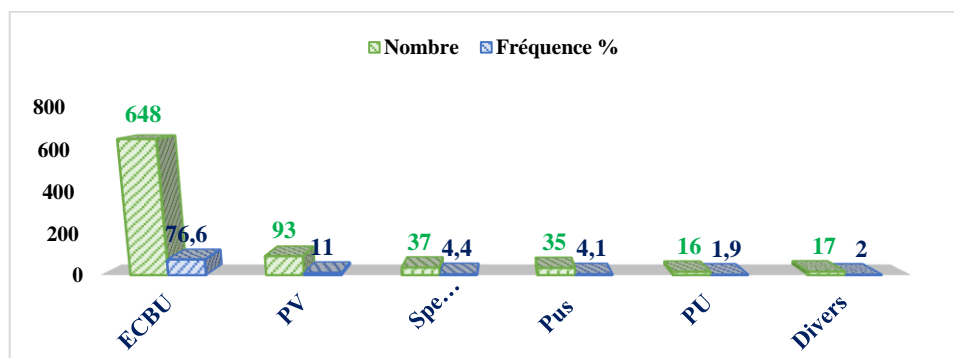


Figure 96 : Répartition des patients selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.2. Répartition des prélèvements selon le mois

La répartition des prélèvements positifs selon le mois était d'une moyenne de 70,5 prélèvements par mois, le mois de mai et d'août ont connu le maximum de prélèvements avec une fréquence respectivement de 12% et 11%, tandis que de décembre était le mois qu'a connu la plus faible quantité en prélèvements positifs avec une fréquence de 6%.

Mois	Nombre	Fréquence %
Janvier	59	7
Février	64	8
Mars	79	9
Avril	79	9
Mai	100	12
Juin	58	7
Juillet	68	8
Aout	98	11
Septembre	56	7
Octobre	70	8
Novembre	65	8
Décembre	50	6

Moyenne = 70,5 prélèvements / mois

Tableau 61 : Répartition des prélèvements selon les mois dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

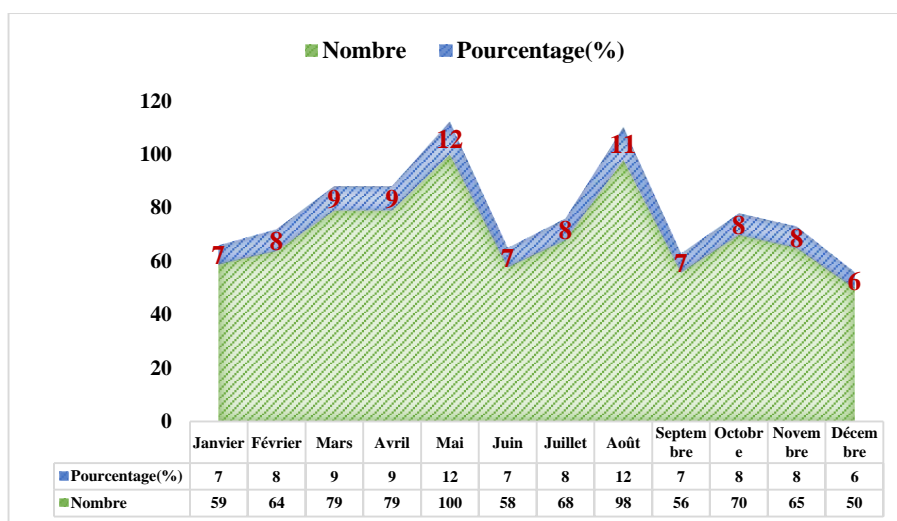


Figure 97a : Répartition des prélèvements selon les mois dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.3. Répartition globale des bactéries sur Ouarzazate

Bactéries	Nombre	Fréquence%
Entérobactéries (66,9%)		
<i>Escherichia coli</i>	390	46,1
<i>K. pneumoniae</i>	100	11,8

<i>Klebsiella oxytoca</i>	26	3,1
<i>Proteus mirabilis</i>	24	2,8
<i>Proteus vulgaris</i>	2	0,2
<i>Enterobacter spp</i>	15	1,8
<i>Providencia spp</i>	9	1,1
<i>Pseudomonas</i> (2,6%)		
<i>Pseudomonasaeruginosa</i>	16	1,9
<i>Pseudomonas spp</i>	6	0,7
Staphylocoques (12,2%)		
<i>S. aureus</i>	98	11,6
<i>S. epidermidis</i>	5	0,6
Streptocoques (12,7%)		
<i>Streptococcus</i> groupe D	79	9,3
<i>Streptococcus</i> non hémolytique	29	3,4
Mycoplasmes (5,3%)		
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	45	5,3
Autres (0,3%)		
<i>Listeria monocytogenes</i>	1	0,1
<i>Enterococcus spp</i>	1	0,1
Total	846	100

Tableau 62 : Répartition des prélèvements selon les bactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

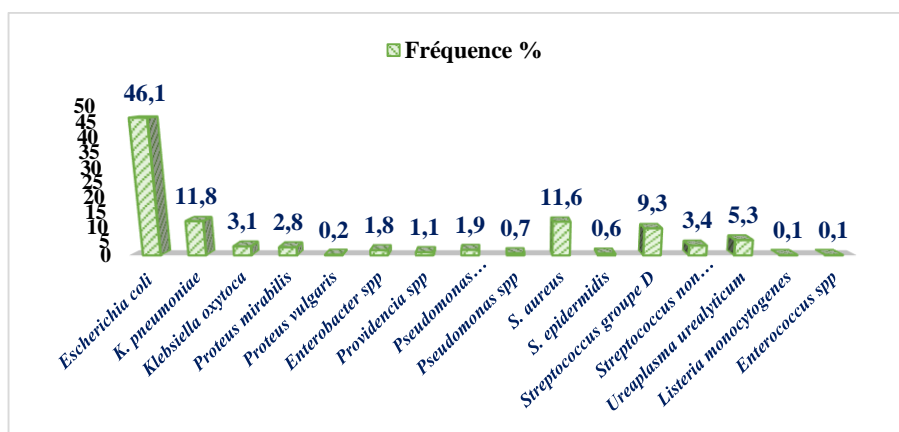


Figure 97b : Répartition des prélèvements selon les bactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

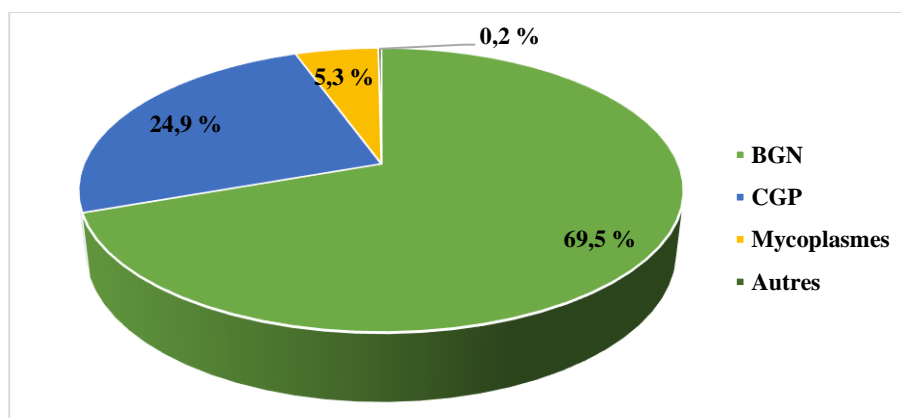


Figure 98 : Répartition des Prélèvements selon le groupe des bactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.4. Distribution des familles de bactéries selon le type de prélèvement

Prélèvements	Entérobactéries %	Staphylococcus sp %	Streptococcus sp %
ECBU	79	9	10
PV	33	11	15
Spermoculture	35	16	35
Pus	23	40	23

Tableau 63 Familles de bactéries selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

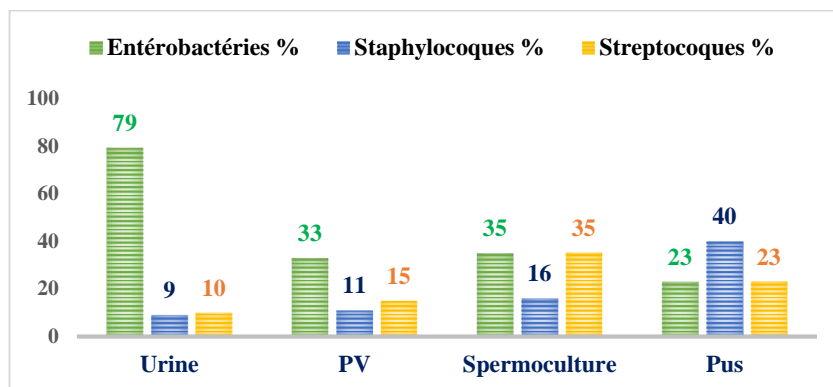


Figure 99 Répartition des familles de bactéries selon le type de prélèvement dans les laboratoires d'Ouarzazate

8.5. Répartition des BGN sur Ouarzazate

BGN	Nombre	Fréquence %
Entérobactéries	566	96,3
<i>Pseudomonas sp</i>	22	3,7
Total	588	100

Tableau 64 Répartition des bacilles à Gram négatif dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

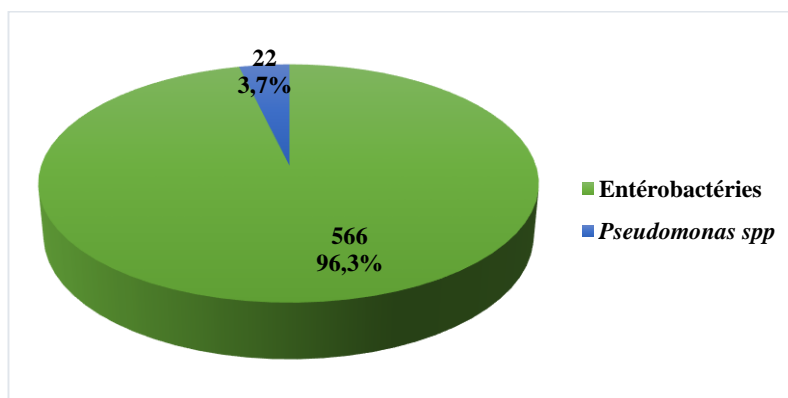


Figure 100 Répartition des bacilles à Gram négatif dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.6. Répartition des entérobactéries isolées selon l'espèce

Bactéries	Nombre	Fréquence %
<i>E. coli</i>	390	68,9
<i>Klebsiella sp</i>	126	22,3
<i>Proteus sp</i>	26	4,6
<i>Enterobacter sp</i>	15	2,7
<i>Providencia sp</i>	9	1,6
Total	566	100

Tableau 65 Répartition des entérobactéries selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

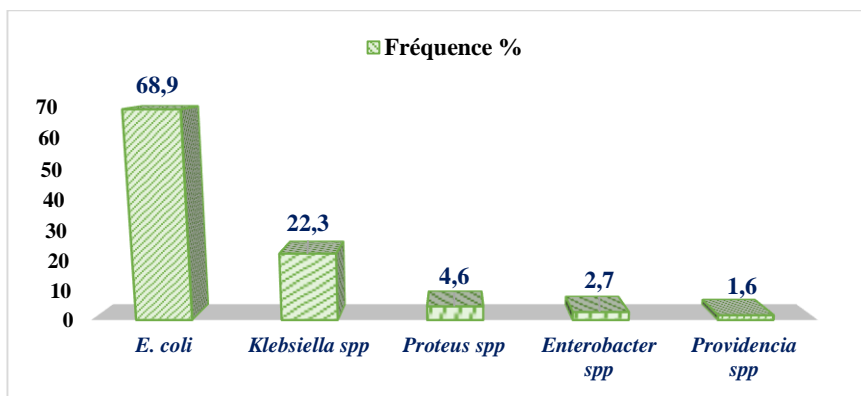


Figure 101 Répartition des entérobactéries selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.7. Distribution des entérobactéries en fonction de l'âge

Age	Nombre	Fréquence %
1-10	98	17,4
11-20	35	6,2
21-40	167	29,5
41-60	99	17,5
> 60	167	29,5

Tableau 66 : Distribution en fonction de l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

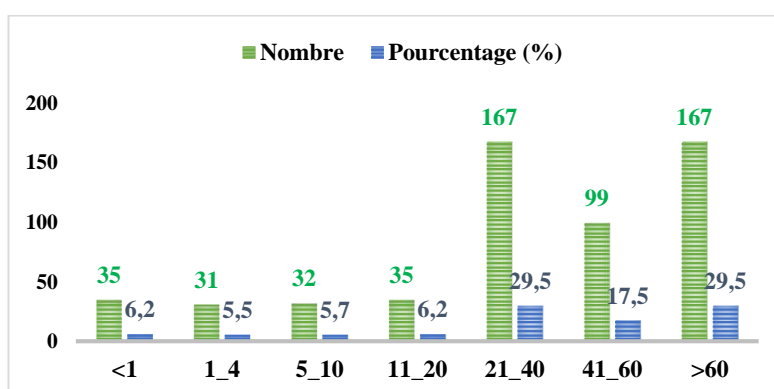


Figure 102a : Répartition des entérobactéries selon l'âge dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.8. Répartition des entérobactéries isolées selon le sexe

Bactéries	Nombre	Fréquence %
Entérobactéries	67	33
<i>Escherichia coli</i>	69	31
<i>Klebsiella sp</i>	61	39
<i>Proteus sp</i>	77	23
<i>Enterobacter sp</i>	47	53
<i>Providencia sp</i>	33	67

Tableau 67 : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

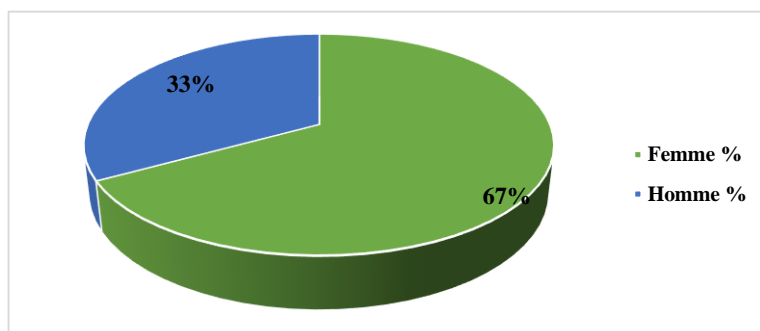


Figure 102b : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

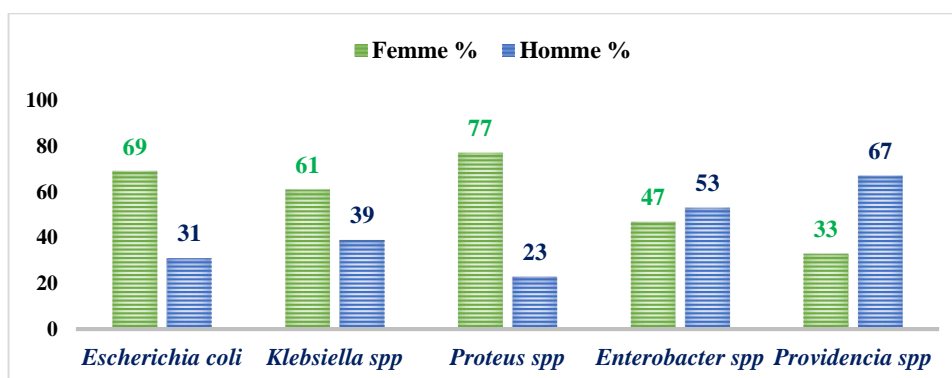


Figure 103 : Répartition des entérobactéries selon le sexe dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.9. Répartition selon le prélèvement sur Ouarzazate

Prélèvements %	ECBU	PV	Sperme	Pus	PU	Autres
Entérobactéries	90,3	5,5	2,3	1,2	0,2	0,6
<i>Escherichia coli</i>	91,5	4,4	2,6	0,8	0,5	0,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	90	9	1	-	-	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	100	-	-	-	-	-
<i>Proteus mirabilis</i>	83,3	12,5	-	-	-	4,2
<i>Enterobacter sp</i>	60	6,7	6,7	26,7	-	-
<i>Providencia sp</i>	88,9	-	11,1	-	-	-
<i>Proteus vulgaris</i>	50	50	-	-	-	-

Tableau 68 : Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans les laboratoires d'Ouarzazate

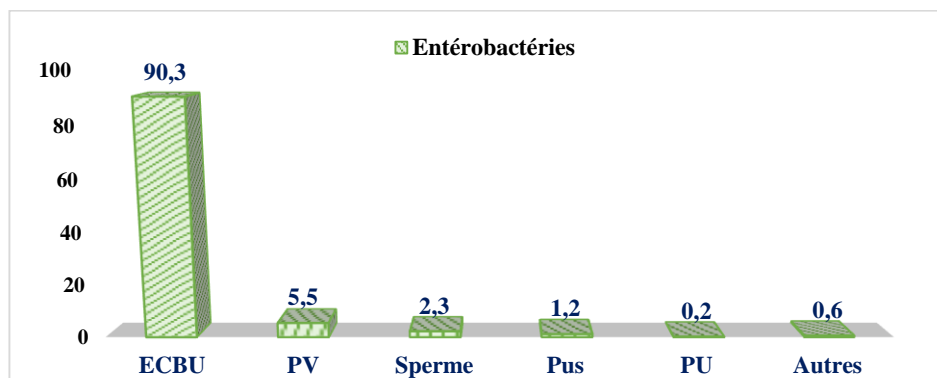


Figure 104 : Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

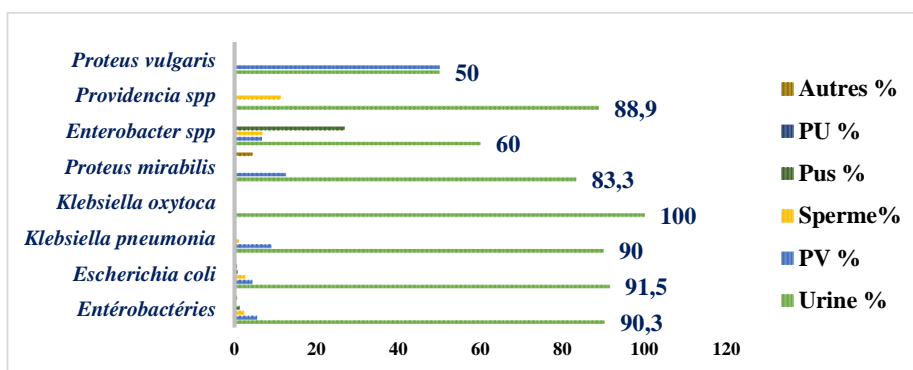


Figure 105 : Répartition des entérobactéries selon le type de prélèvement dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

V. Profil de sensibilité des bactéries isolées dans les laboratoires de ville du Royaume

1. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.1. Profil de sensibilité des entérobactéries sur Casablanca

La sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques la plus diminuée était celle de l'Amoxicilline (49,3%), la Sulfamethoxazole-trimétoprime (41,3%). Par contre la sensibilité la plus élevée était aux céphalosporines 3ème génération.

Antibiotiques	Fréquence %
AMC	49,3
CXM	89
CTX	100
CRO	97,1
GM	69,6
CIP	75,1
SXT	41,3
DO	29,9

Tableau 69 : Fréquence de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

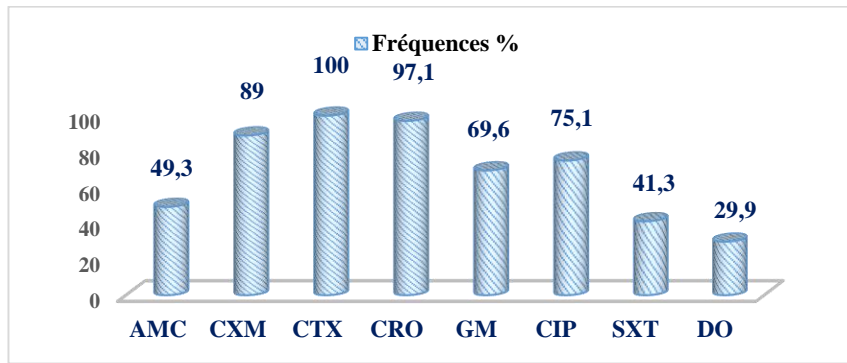


Figure 106 : Diagramme de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.1.1. Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

La sensibilité la plus basse était à l'Ampicilline avec 20,1%. *E.coli* garde une bonne sensibilité à l'Imipénème avec 100%.

Antibiotiques	Fréquences %
AMP	20,1
AMC	60,1
CXM	74,7
CTX	79,9
CRO	80,1
IMP	100
CIP	55,9
GM	81,3
CL	98,8
SXT	41,7

Tableau 70 : Profil de sensibilité d'*E.coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

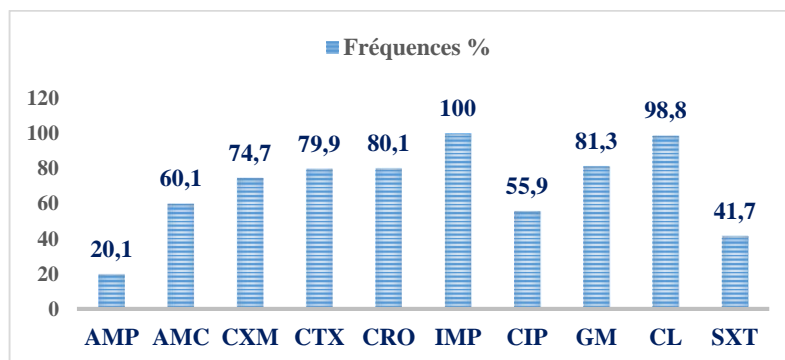


Figure 107 : Profil de sensibilité d'*E.coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.1.2. Profil de sensibilité de *K. pneumoniae* sur Casablanca

K. pneumoniae a une résistance naturelle à l'Ampicilline, elle garde une bonne sensibilité aux céphalosporines 3ème génération et à l'Imipénème en milieu communautaire.

Antibiotiques	Fréquence %
AMC	71,3
CXM	90,3

CTX	81,2
CRO	79,3
IMP	100
CIP	70,2
NA	88,1
GM	85
SXT	60,7
CL	97,1

Tableau 71 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

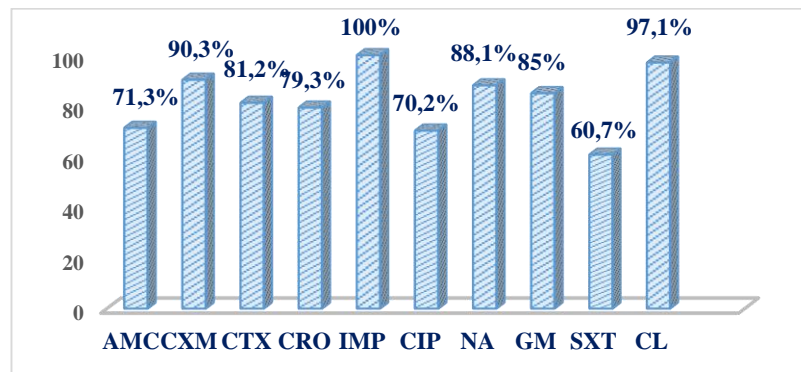


Figure 108 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.1.3. Profil de Sensibilité de *P. mirabilis* sur Casablanca

Proteus mirabilis garde une bonne sensibilité aux céphalosporines 3ème génération et à la Ciprofloxacine, une sensibilité très basse à la Doxycycline (19,1%).

Antibiotiques	Fréquence %
AML	49,1
AMC	79,2
CXM	100
CTX	72
CRO	79,1
GM	88,8
CIP	93,1
SXT	65,5
DO	19,1

Tableau 72 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

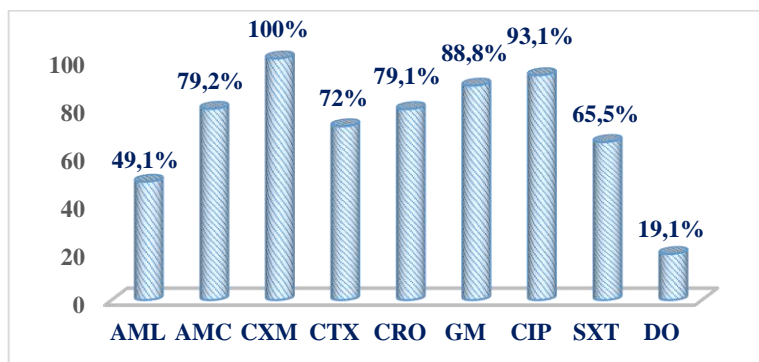


Figure 109 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.1.4. Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* sur Casablanca

Pseudomonas sp. garde une bonne sensibilité à l'Impipénème, par contre une sensibilité très basse à la Gentamycine (51,3%) et à la la Sulfaméthoxazole-triméthoprimé (12,8%).

Antibiotiques	Fréquence %
CTX	79
NA	81,3
CIP	88,1
OFX	89
GM	51,3
SXT	12,8
IMP	100

Tableau 73 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

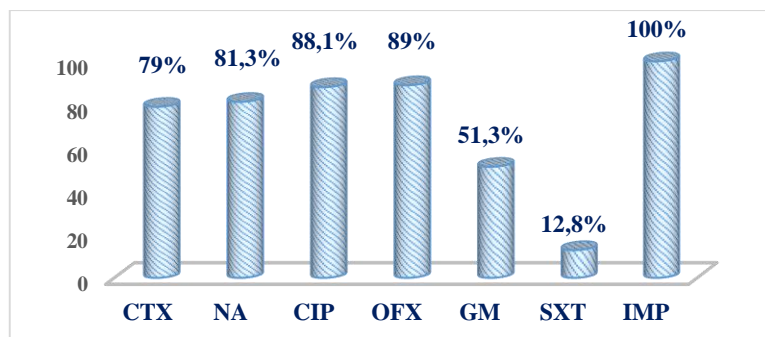


Figure 110 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.2. Répartition de cocci à Gram positif selon le sexe

Sexe	CGP	Fréquence (%)
Femme	183	57
Homme	140	43
	323	100

Tableau 74 : Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

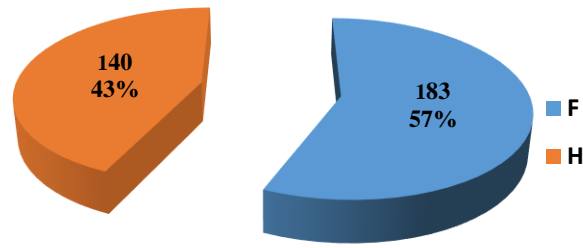


Figure 111 : Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.3. Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement

Prélèvement	CGP	Fréquence %
ECBU	108	33,4
PV	114	35,3
PU	56	17,3
Crachats	15	4,7
Spermoculture	6	1,8
Pus	15	4,7
Autres	9	2,8
Total	323	100

Tableau 75 : Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Casablanca

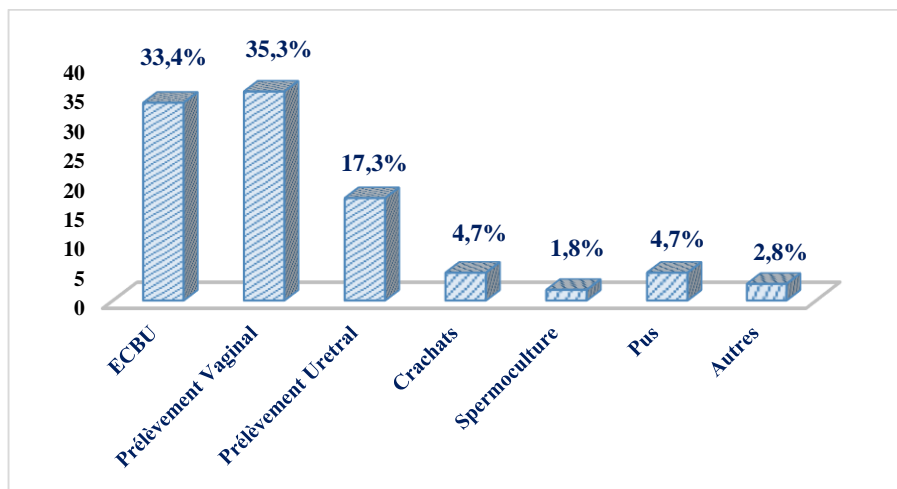


Figure 112 : Répartition des CGP selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.4. *Staphylocoques* sur la ville de Casablanca

Antibiotiques	Fréquence %
AMP	61,5
AMC	68,9
CXM	67,4
CTX	68,3
CFZ	97,3
GM	79,1

CIP	52,3
SXT	69,8
E	45,5
DO	29

Tableau 76 : Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

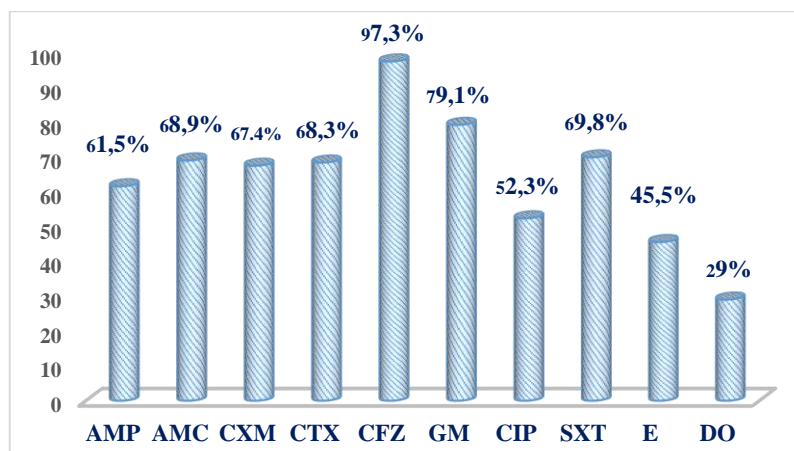


Figure 113 : Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

1.5. Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques

Antibiotiques	Fréquence %
AML	82,4
AMC	90,9
CXM	89,4
CTX	100
CRO	86,6
CIP	81,2
SXT	58,8
E	42,7
DO	18,8

Tableau 77 : Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

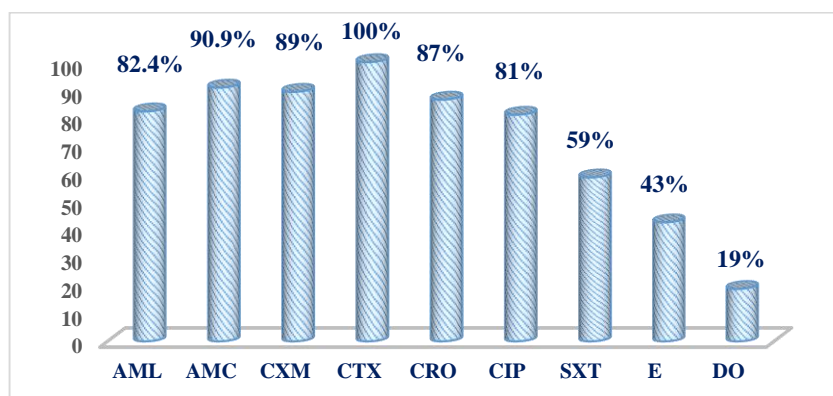


Figure 114 : Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Casablanca

2. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Rabat

2.1. Profil de résistance des entérobactéries sur la ville de Rabat

Antibiotiques	S	R	I
AMX	14,7	82,9	2,3
TIC	32,2	67,6	0,2
AMC	46,6	44,3	9,1
CF	39,7	46,9	13,4
CTX	79,7	19,5	0,8
IMP	99	1	-
AK	87,4	1,9	10,7
NTM	84,9	13	2
CIP	66,1	32,2	1,7
TET	33,5	65,5	1,1
CL	94,4	5,6	-
FUR	89,5	9,7	0,8
CHL	82,7	17,1	0,6
SXT	60	39,6	0,4

Tableau 78 : Profil de sensibilité générale des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

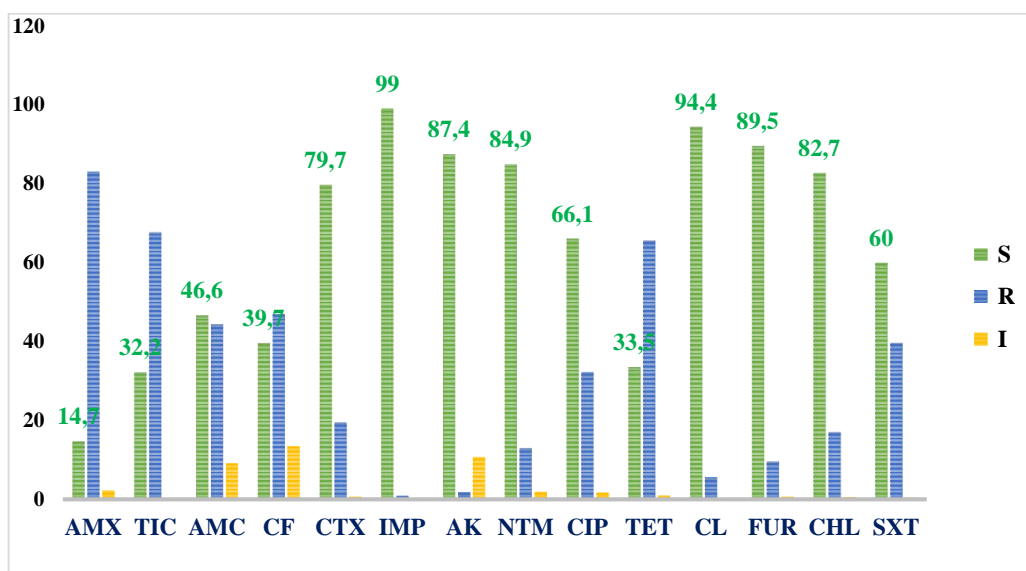


Figure 115a : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.1.1. *Escherichia coli* et résistance

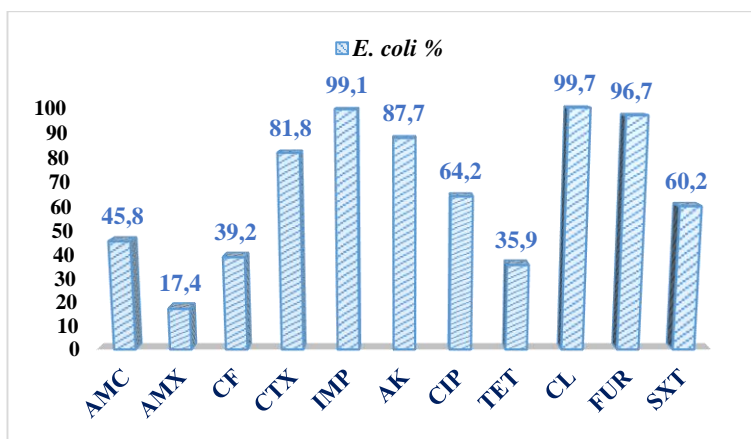


Figure 115b : Sensibilité générale d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.1.2. Profil de sensibilité de *K. pneumoniae* sur Rabat

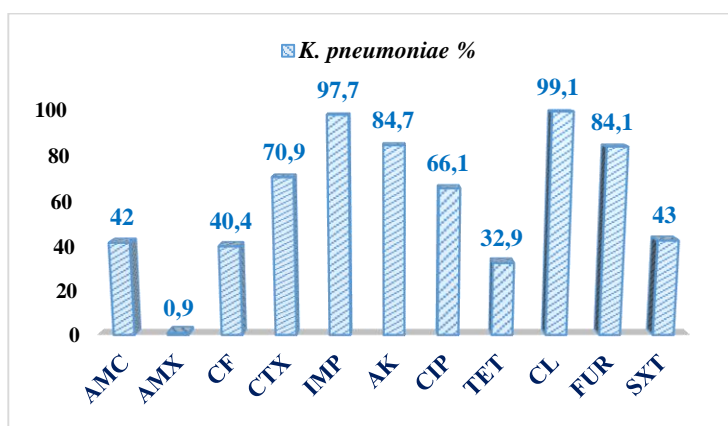


Figure 116 : Sensibilité générale de *K. pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.1.3. Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* sur Rabat

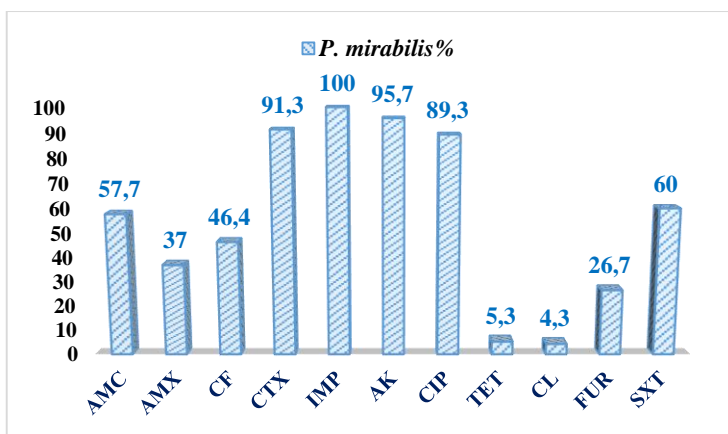


Figure 117 : Sensibilité générale de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.2. Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques

Le profil de sensibilité était très diminué à l'Amoxicilline de l'ensemble des bactéries de la famille des entérobactéries ainsi qu'à l'Amoxicilline+Acide clavulanique. Les entérobactéries gardent une bonne sensibilité aux Furanes, à la Colistine et à l'Imipénème.

Antibiotiques	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>
AMC	45,8	42	57,7
AMX	17,4	0,9	37
CF	39,2	40,4	46,4
CTX	81,8	70,9	91,3
IMP	99,1	97,7	100
AK	87,7	84,7	95,7
CIP	64,2	66,1	89,3
TET	35,9	32,9	5,3
CL	99,7	99,1	4,3
FUR	96,7	84,1	26,7
SXT	60,2	43	60

Tableau 79 : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

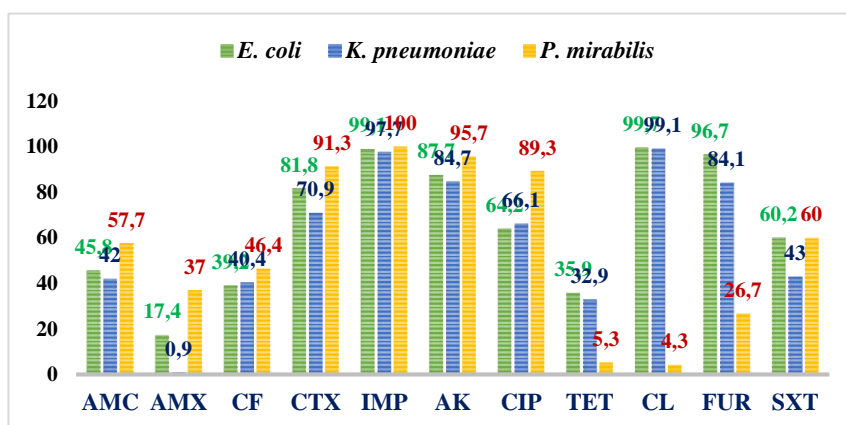


Figure 118a : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.3. Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques

Une sensibilité trop basse a été notée pour l'Imipénème (31,6%), à la Ciprofloxacine (21,7%). Une sensibilité élevée à la Colistine (100%) et à l'Amykacine (89,5%).

Antibiotiques	<i>Pseudomonas sp</i>
TIC	68,4
CAZ	81
IMP	31,6
TOB	70
GEN	69,9
AK	89,5
NET	47,1
CIP	21,7
TET	22,2
CL	100
FUR	27,3
CHL	30,3
SXT	20

Tableau 80 : Profil de la sensibilité générale de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

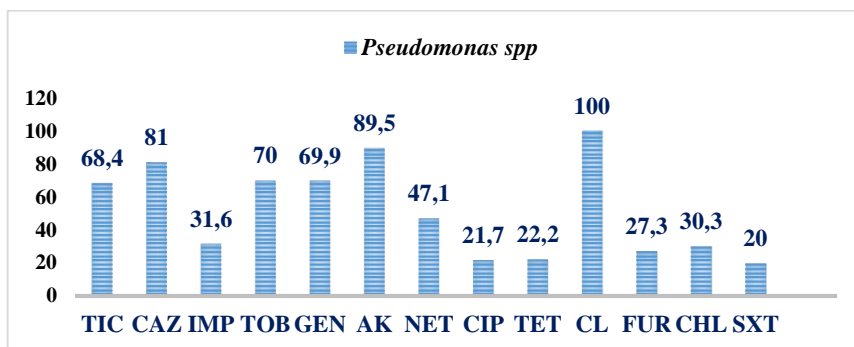


Figure 118b : Profil de la sensibilité générale de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans la ville de Rabat

2.4. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques

Une bonne sensibilité des cocci à Gram positif a été notée pour l'Amoxicilline+Acide clavulanique, à l'Oxacilline et à la Chloramphénicol.

Antibiotiques	<i>S.aureus</i>	<i>S.galactiae</i>	Entérocoque	Streptocoque	SCN
AMP	36,7	97,1	12,1	87	47,5
AMC	74,2	98,5	76,2	92	87,5
AMX	14,8	95,9	73,3	92	33,3
OXA	65	92,1	10,5	85,7	67,4
VAN	96,2	-	-	-	-
AK	78,3	-	-	-	-
CIP	85,7	17,8	11,6	22,7	74,5
TET	66,7	18,6	7	33,3	51,1
E	50,8	53,5	15,6	56,5	41,7
PST	96,3	100	62,5	-	94,7
CL	72,7	44,4	36,4	-	93,8
FUR	77,8	72,7	75	-	-
CHL	95,3	87,7	73,5	76,5	90,7
SXT	81,4	17,4	22,2	14,3	27,7

Tableau 81 : Profil sensibilité générale des cocci à Gram positif dans les laboratoires de ville de Rabat

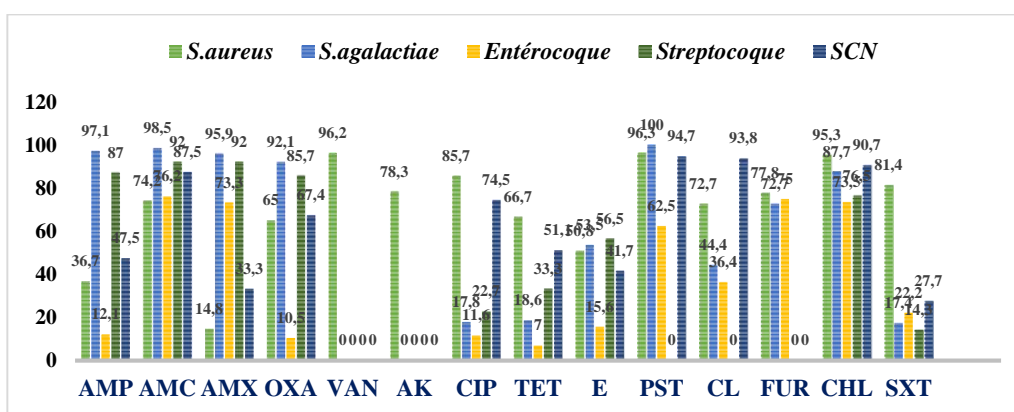


Figure 119 : Profil sensibilité générale des cocci à Gram positif dans les laboratoires de ville de Rabat

2.4.1. Profil de sensibilité de *S. aureus*

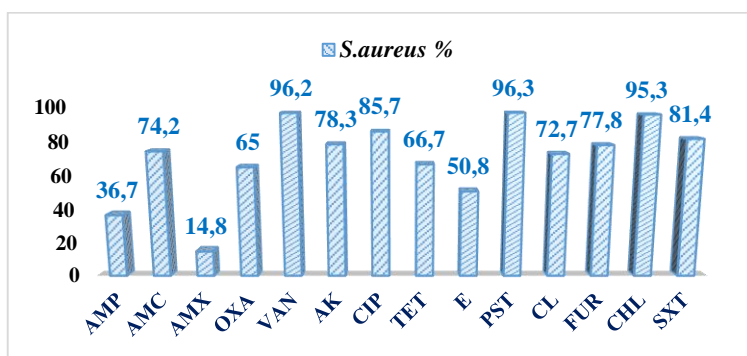


Figure 120 : Sensibilité générale de *S. aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.4.2. Profil de sensibilité générale des streptocoques

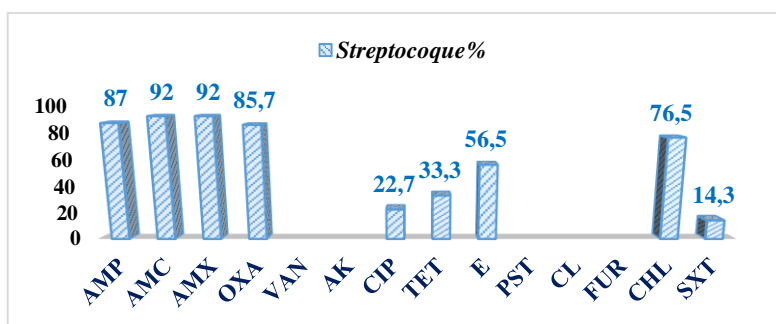


Figure 121 : Sensibilité générale des Streptocoques aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.4.3. Profil de sensibilité de *Streptococcus agalactiae*

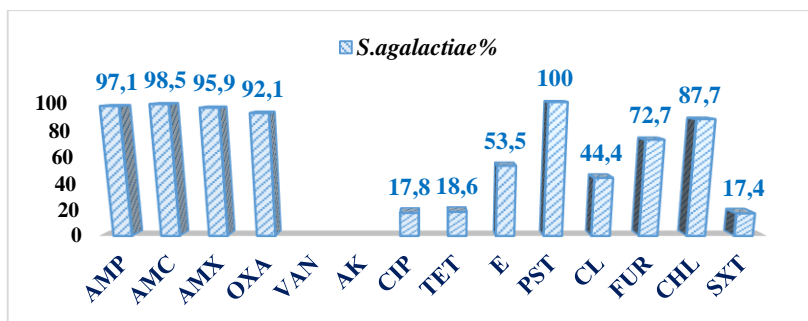


Figure 122 : Sensibilité générale de *S. agalactiae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

2.4.4. Profil de sensibilité générale d'*Enterococcus sp*

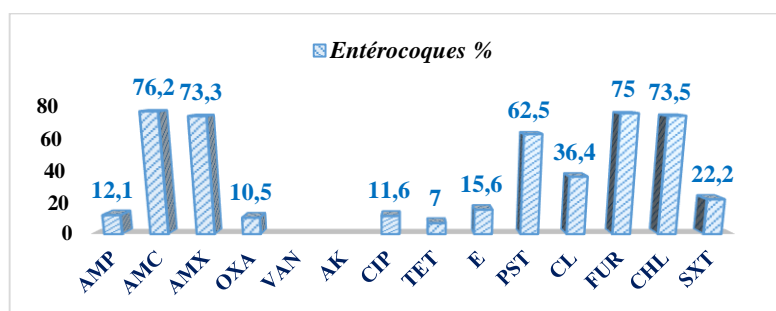


Figure 123 : Sensibilité générale d'*Enterococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Rabat

3. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Salé

3.1. Profil de sensibilité des entérobactéries sur la ville de Salé

Dans les laboratoires de la ville de Salé, les entérobactéries ont enregistré une sensibilité haute aux Furanes, à l'Amoxicilline+ Acide clavulanique. Une sensibilité très basse a été enregistrée aux céphalosporines de 3^{ème} génération, à la Gentamycine et à la Ciprofloxacine.

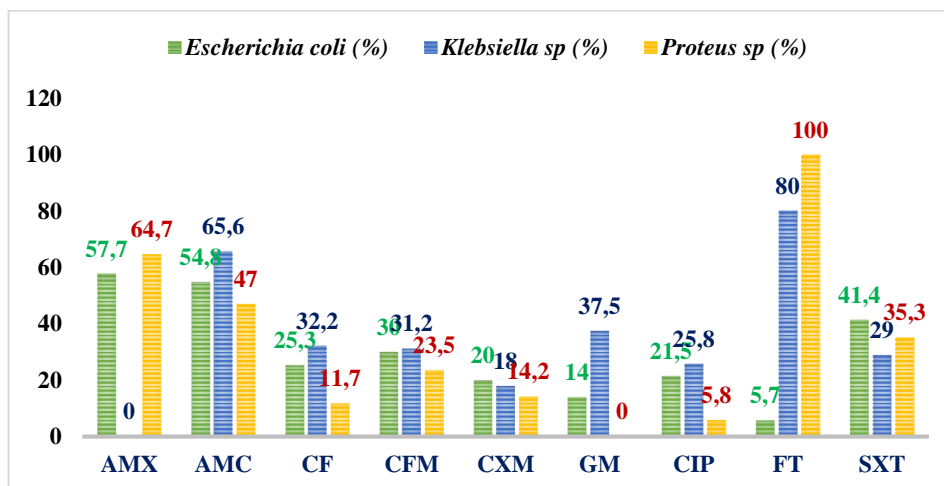


Figure 124 : Profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents dans les laboratoires de ville de Salé

3.1.1. Profil de sensibilité d'*E. coli* aux antibiotiques

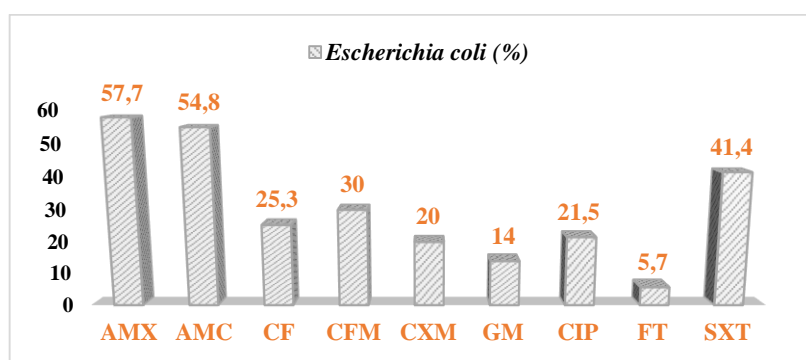


Figure 125 : Profil de résistance d'*E.coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

3.1.2. Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae*

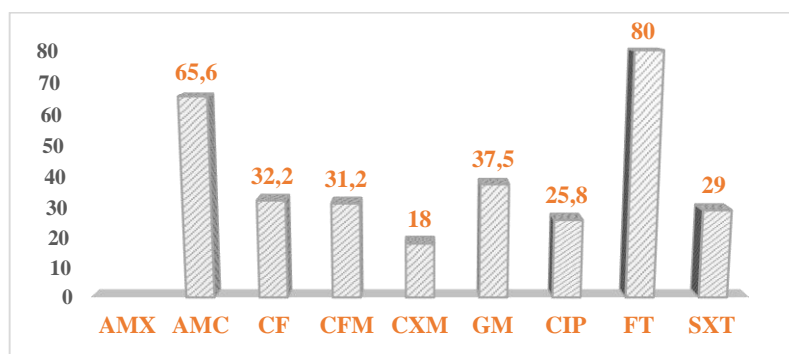


Figure 126 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

3.1.3. Profil de sensibilité de *Proteus sp*

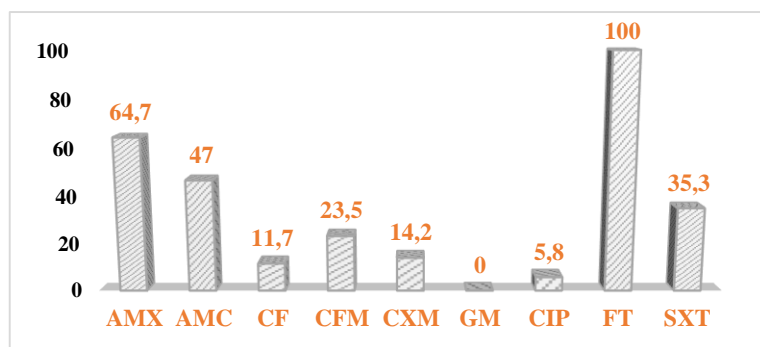


Figure 127 : Profil de résistance de *Proteus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

3.2. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques

3.2.1. Répartition des cocci sur la ville de Salé

Sexe	Nombre	Fréquence %
Femme	56	43
Homme	75	57
Total	131	100

Tableau 83 : Répartition des cocci selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé

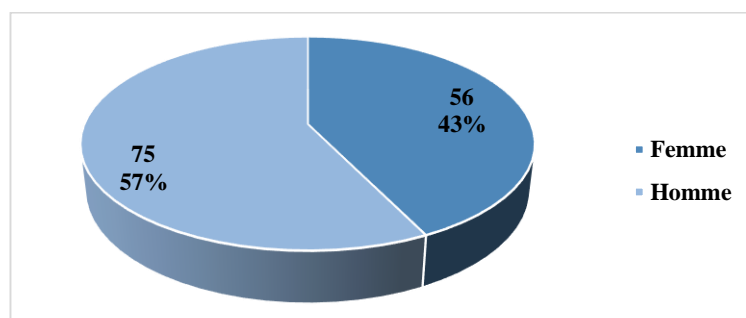


Figure 128 : Répartition des cocci selon le sexe dans les laboratoires de ville de Salé

3.2.2. Répartition des cocci selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence %
0-19 ans	20	15,2
20-39 ans	72	55
40-59 ans	33	25,2
> 60 ans	6	4,6

Tableau 84 : Répartition des cocci selon l'âge dans les laboratoires de ville de Salé

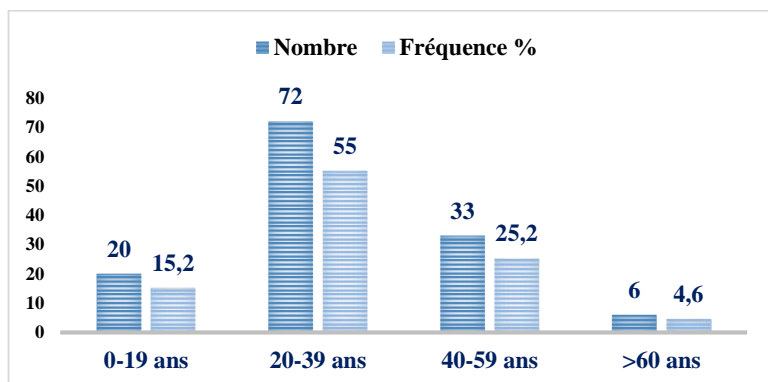


Figure 129 : Répartition des cocci selon l'âge dans les laboratoires de ville de Salé

3.2.3. Répartition des cocci selon le prélèvement sur la ville de Salé

Nature du prélèvement	Nombre	Fréquence %
PV	45	34,4
Spermoculture	40	30,5
PU	27	20,6
Pus	10	7,6
ECBU	9	6,9
Total	131	100

Tableau 85 : Répartition des cocci selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Salé

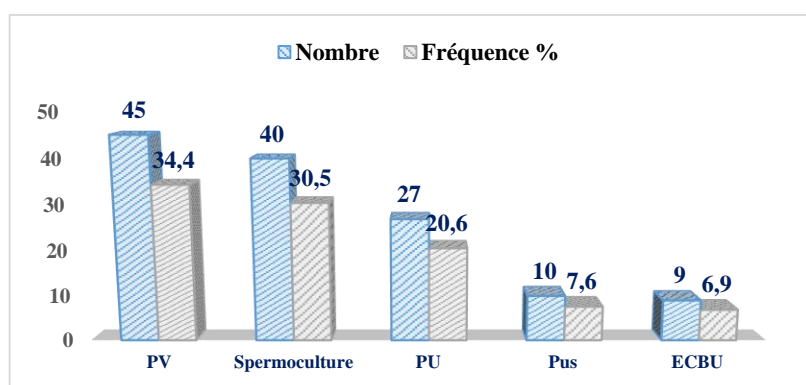


Figure 130 : Répartition des cocci selon la nature du prélèvement dans les laboratoires de ville de Salé

3.2.4. Répartition des cocci selon l'espèce

Bactéries	Nombre	Fréquence %
<i>Streptococcus sp</i>	78	59,5
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	33	25,2
<i>Staphylococcus sp</i>	16	12,2
<i>Enterococcus sp</i>	4	3,1
Total	131	100

Tableau 86 : Répartition des cocci selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé

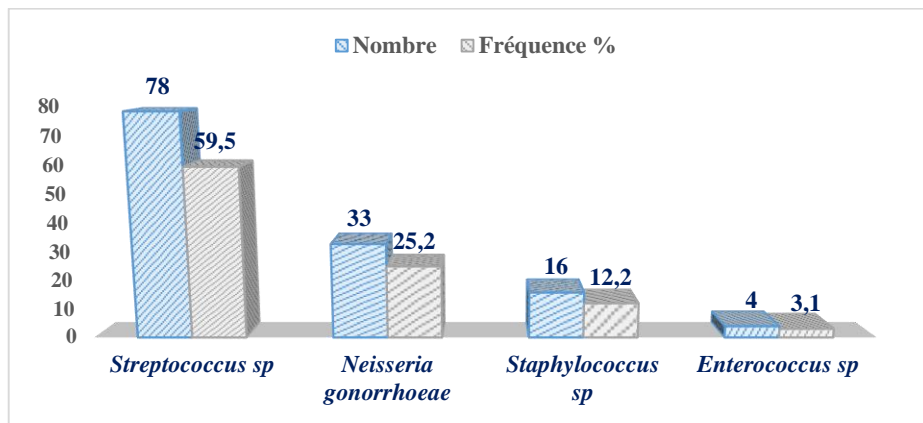


Figure 131 : Répartition des cocci selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Salé

3.3. Profil de résistance des cocci les plus fréquents aux antibiotiques

ATB	<i>Streptococcus sp</i> (%)	<i>Staphylococcus sp</i> (%)
AMX	11,5	-
AMC	7,8	-
CN	5,2	-
FOX	-	35,7
CTX	-	-
TOB	-	15,4
E	69,7	33,3
PT	-	41,6
SXT	23	7,1
TET	56,4	-
CHL	9,2	-

Tableau 87 : Profil de résistance des cocci les plus fréquents dans les laboratoires de ville de Salé

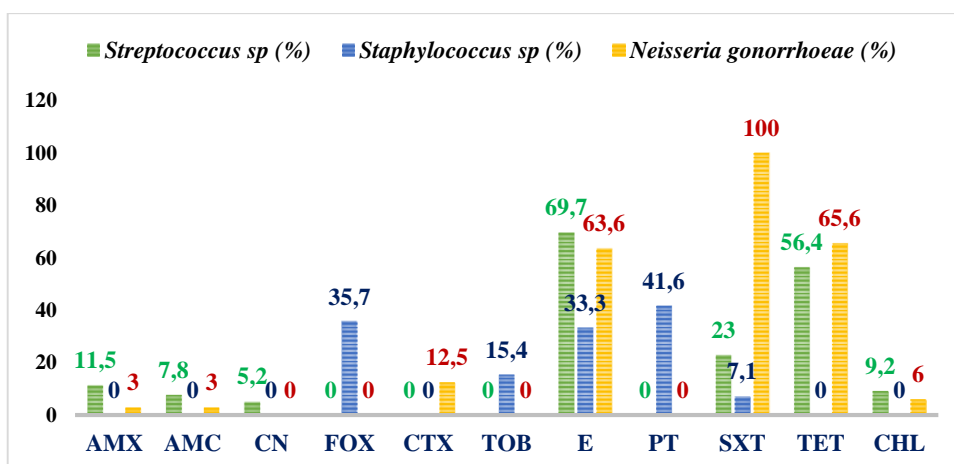


Figure 132 : Profil de résistance des cocci les plus fréquents dans les laboratoires de ville de Salé

3.3.1. Profil de résistance de *Staphylococcus sp* sur la ville de Salé

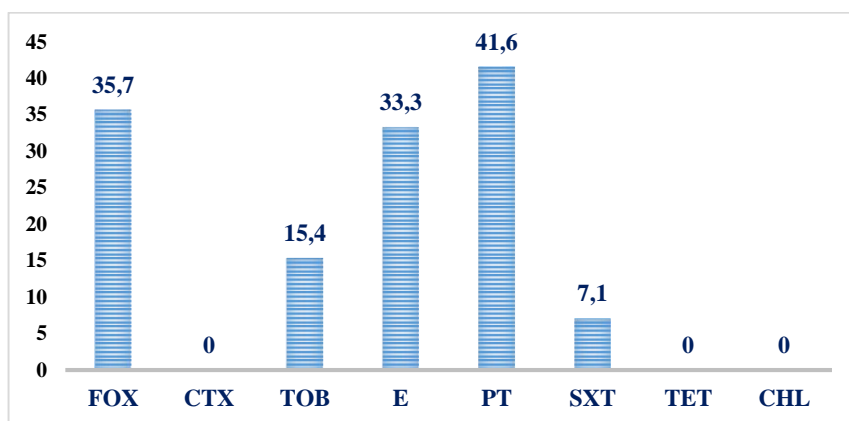


Figure 133 : Profil de résistance de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

3.3.2. Profil de résistance de *Streptococcus sp* sur la ville de Salé

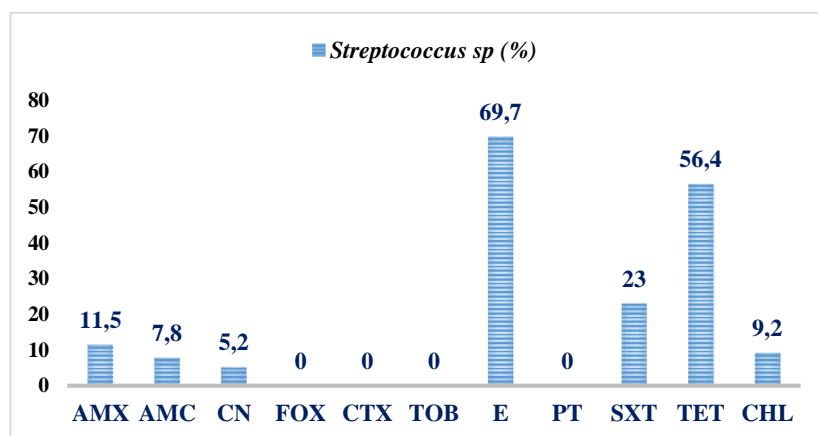


Figure 134 : Profil de résistance de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

3.3.3. Profil de résistance d'*Enterococcus sp* sur la ville de Salé

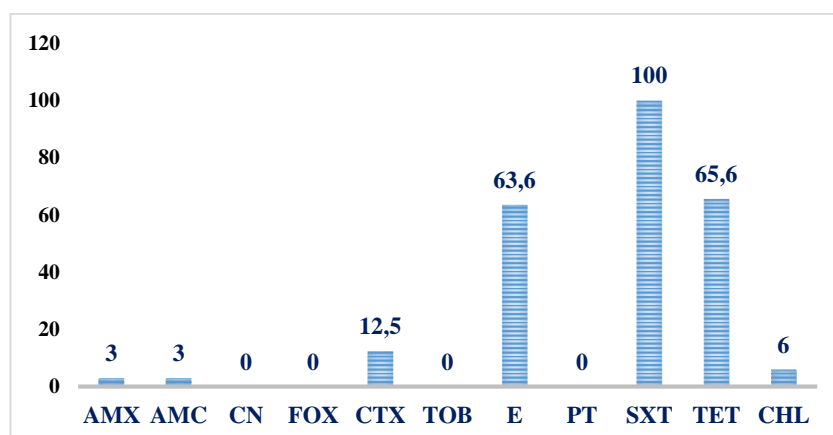


Figure 135 : Profil de résistance d'*Enterococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Salé

4. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1. Profil de sensibilité des entérobactéries sur la ville de Meknès

Le profil de sensibilité des entérobactéries a enregistré une sensibilité trop diminuée à l'Amoxicilline (25,6%), à la Norfloxacine (44%) et à la Sulfaméthoxazole-triméthoprime (48,5%). Les sensibilités augmentées étaient à la céphalosporine 3^{ème} génération, à la colistine (96,6%) et à l'Imipénème (100%).

Antibiotique	Fréquence (%)
AMC	71,3
AMX	25,6
TIC	20,8
AMP	22,8
CRO	80,9
CFM	82
CXM	78,5
CTX	79,3
CAZ	80,9
NA	69,1
OFX	59,4
NOR	44
CIP	62,2
GM	84,2
AK	94,1
NET	92,7
DO	46,5
E	1,8
CL	96,6
IMP	100
SXT	48,5

Tableau 88 : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

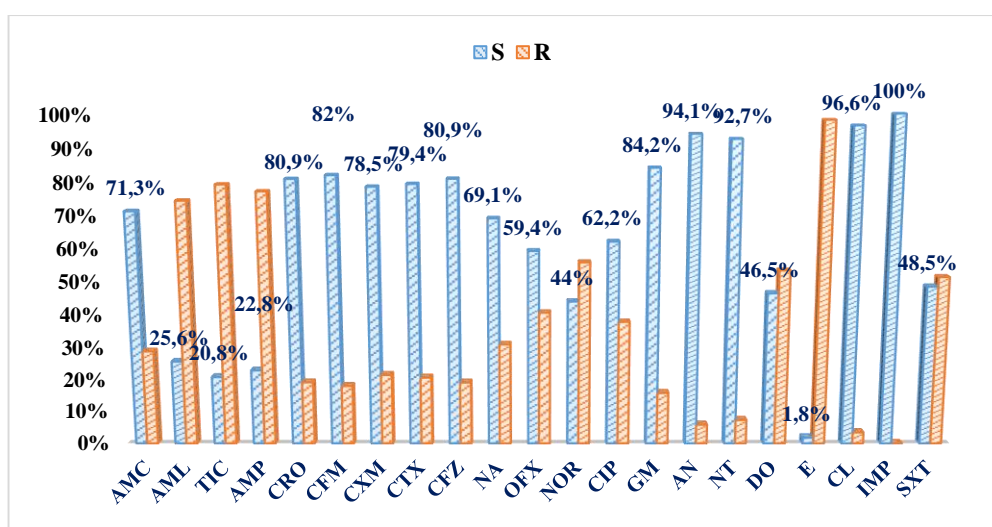


Figure 136 : Profil de sensibilité générale des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1.1. Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* sur Meknès

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	70,3
AMP	26,5
CRO	80,3
CXM	75,7
CTX	79,2
IMP	100
CIP	59
GM	84,9
SXT	45,7
CL	97,9

Tableau 89 : Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

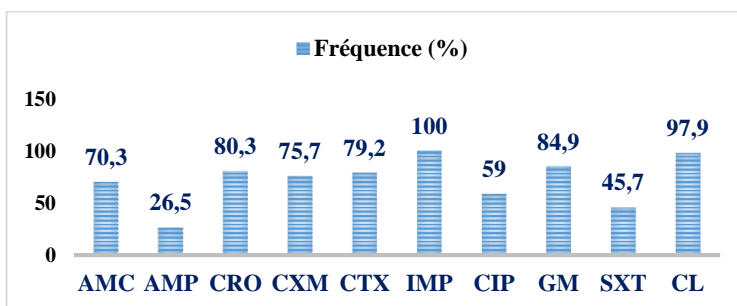


Figure 137 : Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1.2. Profil de sensibilité de *K. pneumoniae*

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	78,2
CRO	80,4
CXM	89,5
CTX	80
IMP	100
CIP	71,7
NA	91
GM	83,5
SXT	61,3
CL	96,1

Tableau 90 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* dans les laboratoires de ville de Meknès

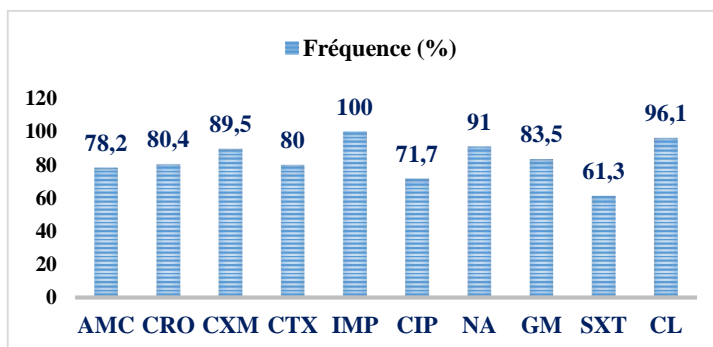


Figure 138 : Profil de sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1.3. Profil de Sensibilité de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques	Fréquence (%)
AML	54,5
AMC	80
CRO	81,8
CXM	100
CTX	75
GM	90,9
CIP	90
SXT	70
DO	28,6

Tableau 91 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

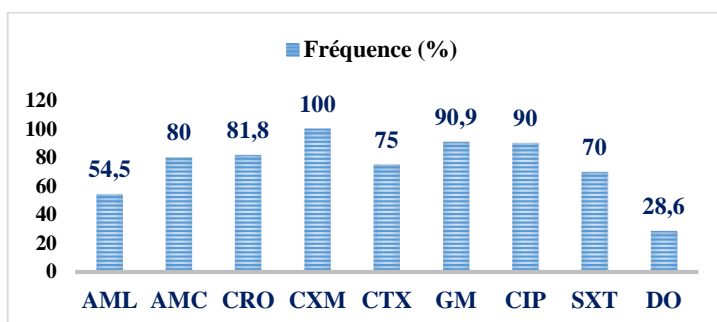


Figure 139 : Profil de sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1.4. Profil de sensibilité d'*Enterobacter sp*

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	57,9
CRO	95
CXM	87,5
CTX	100
GM	63,2
CIP	76,2
SXT	47,4
DO	35,3

Tableau 92 : Profil de sensibilité d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

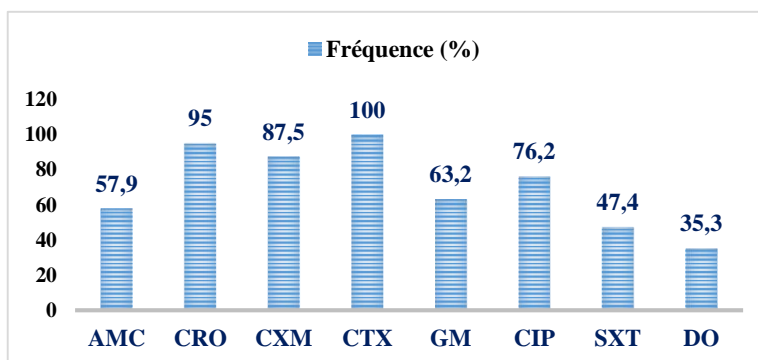


Figure 140 : Profil de sensibilité d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.1.5. Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp*

Antibiotiques	Fréquence (%)
CTX	75
CIP	75
NA	87,5
OFX	87,5
GM	54,5
SXT	16,7
IMP	100

Tableau 93 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

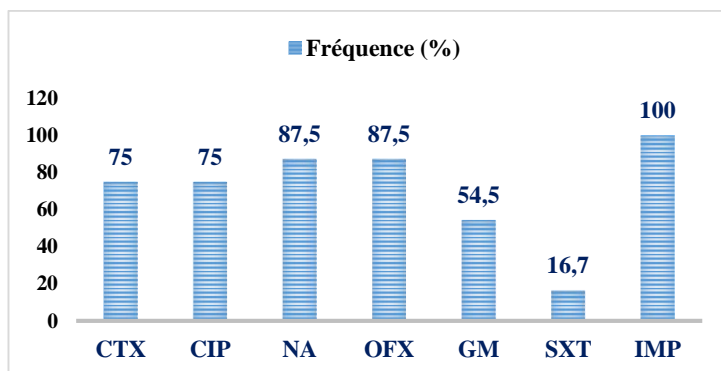


Figure 141 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.2. Fréquence des cocci à Gram positif sur la ville de Meknès

4.2.1. Répartition selon le sexe sur Meknès

Sexe	CGP	Fréquence (%)
Femme	45	54,2
Homme	38	45,8
Total	83	100

Tableau 94 : Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

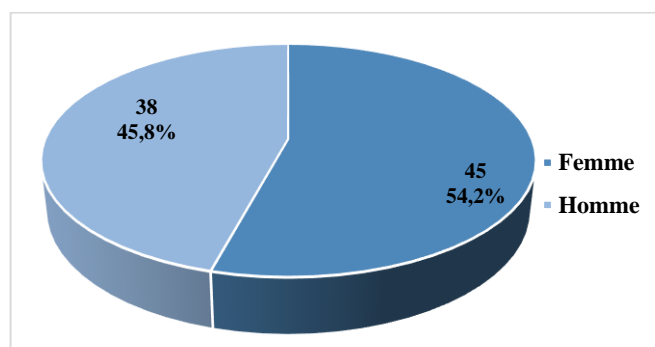


Figure 142 : Répartition des cocci à Gram positif selon le sexe dans les laboratoires de ville de Meknès

4.2.2. Répartition selon le prélèvement sur Meknès

Nature de prélèvement	CGP	Fréquence (%)
Crachat	2	2,4
ECBU	46	55,4
plaie	2	2,4
pus	6	7,2
PV	14	16,9
spermoculture	2	2,4
Urétral	7	8,4
Autres	4	4,8
Total	83	100

Tableau 95 Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Meknès

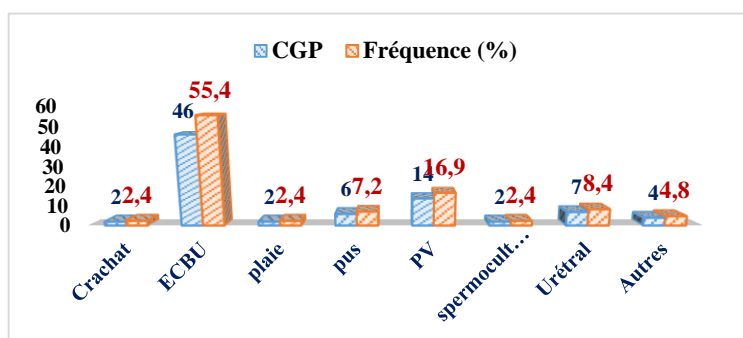


Figure 143 : Répartition des cocci à Gram positif selon la nature de prélèvement dans les laboratoires de Meknès

4.3. Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* sur la ville de Meknès

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	69,7
AMP	65,4
CTX	65,4
CXM	65,4
CFZ	90,9
E	50
DO	53,8
GM	78,8
CIP	56,3
SXT	78,1

Tableau 96 : Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

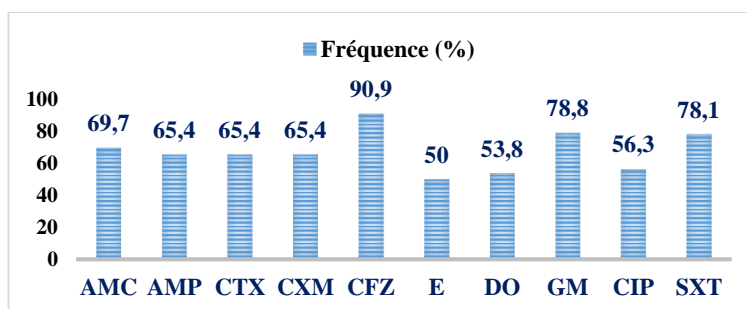


Figure 144 : Profil de sensibilité de *Staphylococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

4.4. Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* sur la ville de Meknès

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	90,9
AMX	80
CTX	100
CRO	89,5
CIP	82,3
CXM	87,5
DO	22,7
E	47,8
SXT	63,2

Tableau 97 : Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

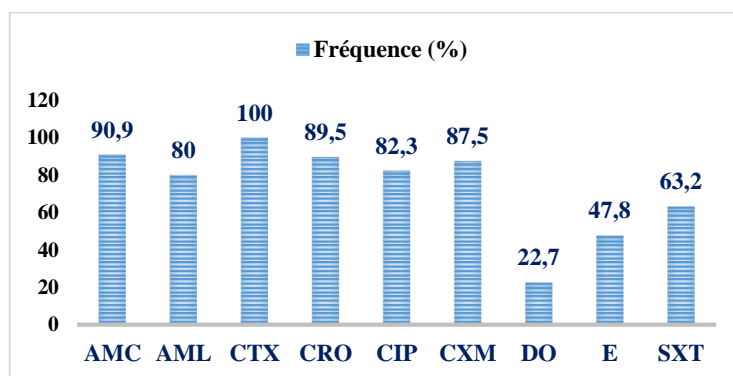


Figure 145 : Profil de sensibilité de *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Meknès

5. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1. Profil de résistance des entérobactéries sur Setta-Berrechid

ATB	<i>E coli</i> (%)	<i>Klebsiella sp</i> (%)	<i>Proteus sp</i> (%)	<i>Pseudomonas sp</i> (%)
AMX	71.8	-	56.2	-
AMC	41.4	51.2	56.2	78.9
TIC	64.4	-	56	0
GM	9.6	45	12.5	20
NA	41.5	30	14.2	75
CIP	32.7	12.9	7.1	12.5
SXT	50.7	47.6	33.3	70
CXM	11.8	30.7	7.1	-
CTX	7.4	42.3	0	-

Tableau 98 : Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de Settat-Berrechid

5.1.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli*

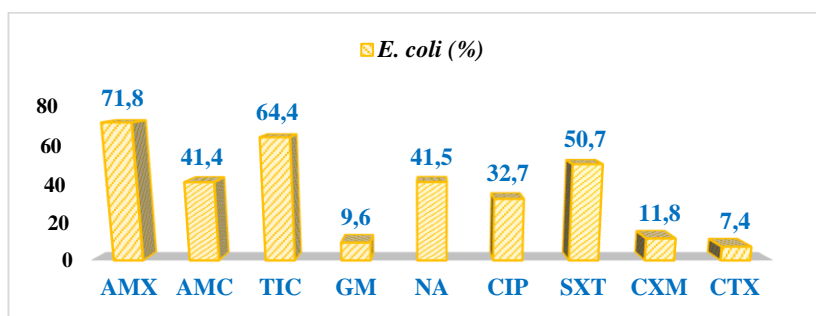


Figure 146 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1.2. Profil de résistance de *Klebsiella sp*

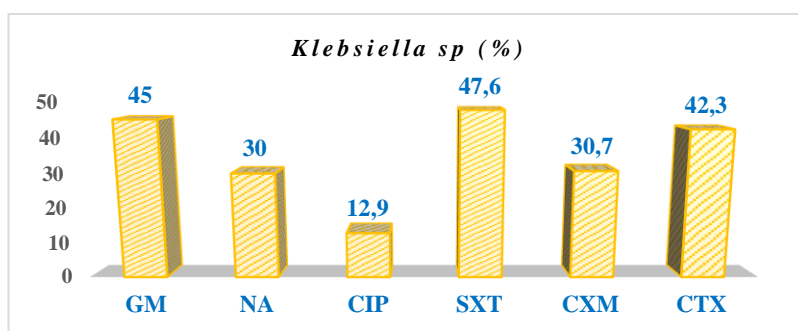


Figure 147 : Profil de résistance de *Klebsiella sp* tiques dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1.3. Profil de résistance de *Proteus sp*

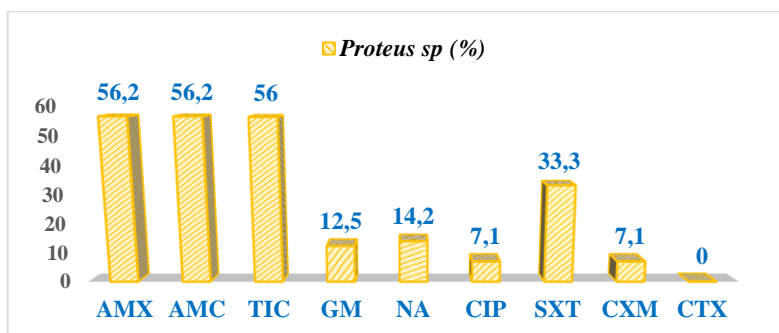


Figure 148 : Profil de résistance de *Proteus sp* dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.1.4. Profil de résistance de *Pseudomonas sp*

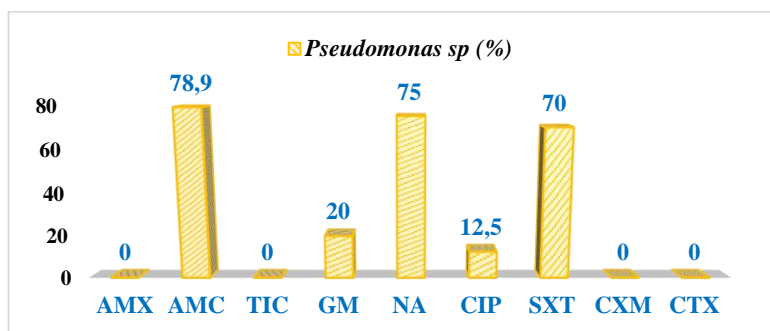


Figure 149 : Profil de résistance de *Pseudomonas sp* dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

5.2. Fréquence des cocci à Gram positif selon l'espèce

Bactéries	Nombre	Fréquence %
<i>Staphylococcus sp</i>	46	47,4
<i>Streptococcus sp</i>	41	42,3
<i>Enterococcus sp</i>	7	7,2
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	3	3,1
Total	98	100

Tableau 99 : Répartition des cocci à Gram positif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid

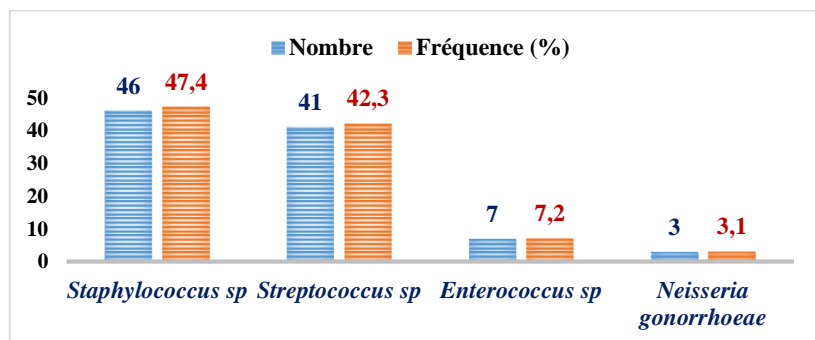


Figure 150 : Répartition des cocci à Gram positif selon l'espèce dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid

5.3. Profil de résistance des cocci à Gram positif

Antibiotiques	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Streptococcus sp</i>
PENI	-	37,5
OXA	23,5	47,2
E	34,1	-
AK	4,7	27,2
CIP	12,5	28,2
CHL	25	9,3
SXT	21	46,8
CRO	-	30,7
CXM	-	50

Tableau 100 : Profil de résistance des cocci à Gram positif dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid

5.4. Profil de résistance de *Staphylococcus sp*

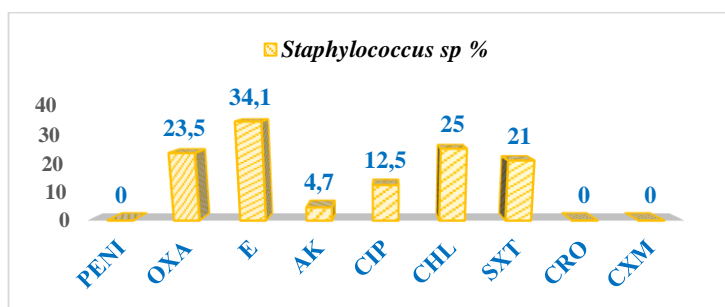


Figure 151 : Profil de résistance de *Staphylococcus sp* dans les laboratoires de ville de Settât-Berrechid

5.5. Profil de résistance de *Streptococcus sp* aux antibiotiques

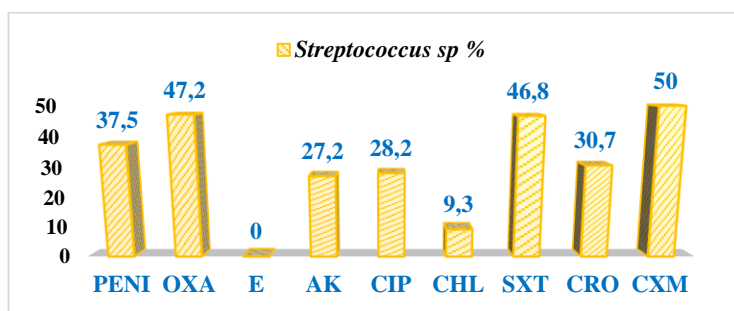


Figure 152 : Profil de résistance de *Streptococcus sp* dans les laboratoires de ville de Settat-Berrechid

6. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* sur la ville d'El Jadida

Antibiotiques	Fréquence %
AMX	74,4
AMC	30,3
TIC	69
KF	18,4
CXM	13,3
IMP	0
GM	6
AK	0
NA	38,5
CIP	27,5
FUR	7,2
SXT	46,1
COL	3

Tableau 101 : Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

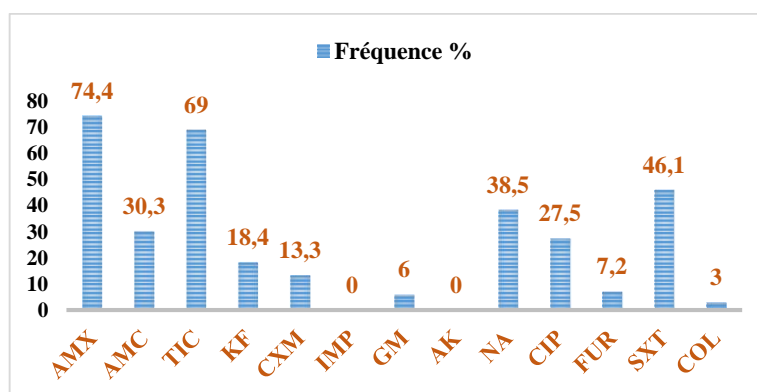


Figure 153 : Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.2. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Antibiotiques	Fréquence %
AMC	32,8
KF	35
CXM	23,3
IMP	0
GM	15,8
AK	0
NA	32,8
CIP	16,1
FUR	0
SXT	40,3
COL	5,2

Tableau 102 : Profil de résistance de *K. pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

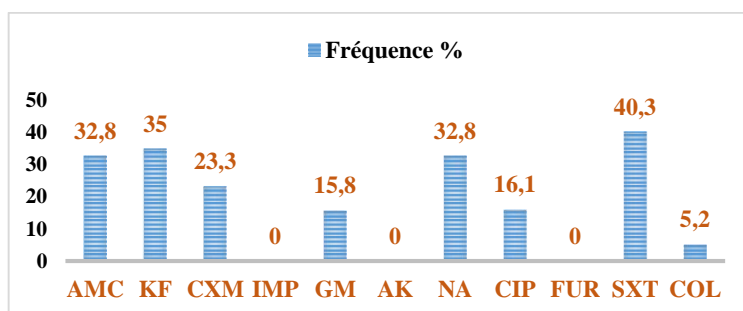


Figure 154 : Profil de résistance de *K. pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.3. Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques	Fréquence %
AMX	66,7
AMC	45,4
TIC	66,7
KF	30,4
CXM	13
IMP	4,5
GM	13
AK	4,3
NA	13,6
CIP	10
SXT	22,7

Tableau 103 : Profil de résistance de *P. mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

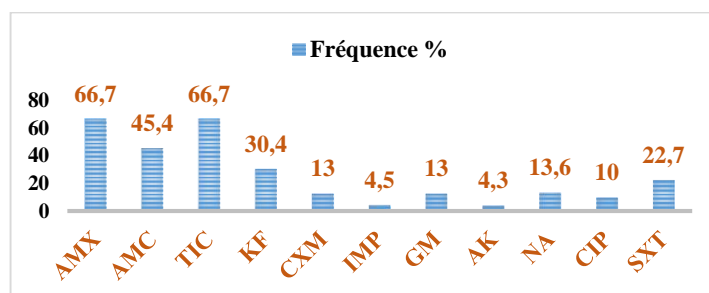


Figure 155 : Profil de résistance de *P. mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.4. Profil de résistance d'*Enterobacter sp*

Antibiotiques	Fréquence %
AMC	86,9
TIC	52,1
KF	47,8
IMP	0
GM	8,7
AK	4,3
NA	34,8
CIP	8,7
FUR	100
SXT	34,8

Tableau 104 : Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

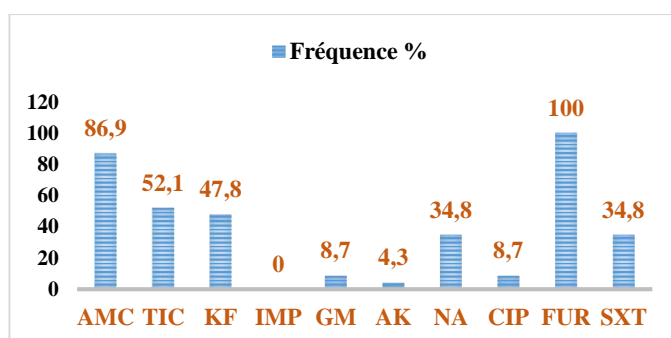


Figure 156 : Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'El Jadida

6.5. Répartition des bactéries multirésistantes

Il a été noté 35 bactéries multirésistantes appartenant à la famille des entérobactéries sur un total de 558 prélèvements positifs, représentées par *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes* et *Enterobacter cloacae*. Ces bactéries présentent une résistance à l'AMC ainsi aux céphalosporines de 3^{ème} génération notamment la Cefotaxime et Ceftazidime. La prévalence est de 6,3 %.

Bactéries	Résistance %
<i>Escherichia coli</i>	0,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0,7
<i>Proteus mirabilis</i>	4,5
<i>Enterobacter sp</i>	0

Tableau 105 : Bactéries résistantes à l'Imipénème dans les laboratoires de ville d'El Jadida

7. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.1. Profil de résistance d'entérobactéries sur la ville de Marrakech

La sensibilité des entérobactéries était très diminuée à l'Amoxicilline et l'Amoxicilline+Acide clavulanique, elle était conservée pour la Colistine, les Furanes et l'Imipénème.

ATB	<i>E.coli</i> (%)	<i>K. pneumoniae</i> (%)	<i>P. mirabilis</i> (%)	<i>P. aeruginosa</i> (%)
AMX	25,6	-	43,5	-
AMC	63,3	51,3	73,9	-
TIC	32,8	-	52,4	61,9
TZP	-	-	-	88,9
FOX	97,7	-	-	-
CF	-	54,6	78,3	-
CTX	92,1	85,7	100	-
CAZ	-	-	-	78,6
IPM	99,6	100	100	100
AN	98,5	100	95,2	100
GM	91,7	-	86,9	90
TOB	-	-	-	88,9
NA	65,1	73,1	73,9	-
CIP	70,1	79	90,9	63,3
TET	48,4	31,2	-	-
COL	98,8	96,6	-	100
FUR	96,6	77,1	-	25
SXT	58,4	61,3	59,1	-
FOS	-	-	-	80

Tableau 106 : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

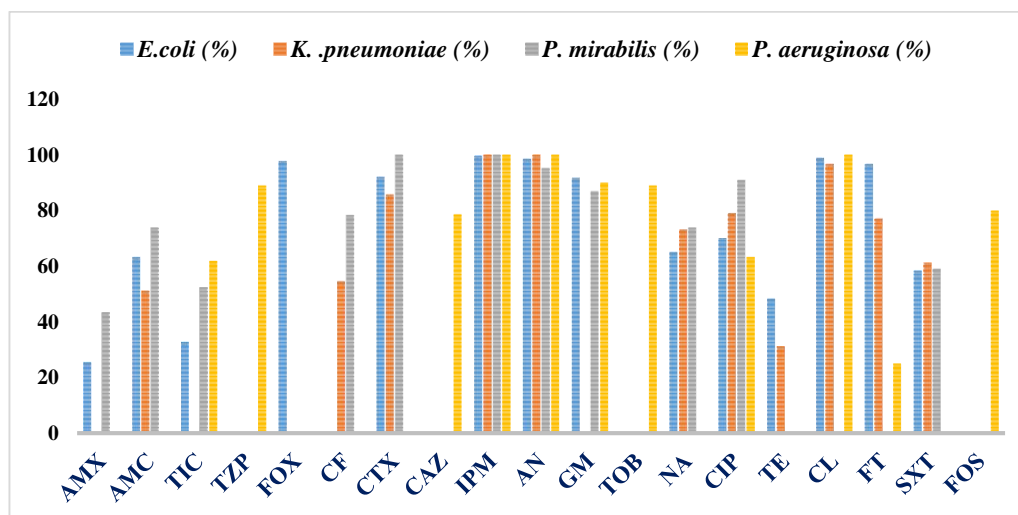


Figure 157 : Profil de sensibilité des entérobactéries aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.1.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

Le profil de sensibilité d'*E. coli* le plus bas a été enregistré pour l'Amoxicilline (25,6%), la Ticarcilline (32,8%), le Sulfaméthoxazole-triméthoprime (58,4%). La sensibilité pour les autres familles d'antibiotiques était conservée.

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMX	25,6
AMC	63,3
TIC	32,8
FOX	97,7
CTX	92,1
IPM	99,6
AN	98,5
GM	91,7
NA	65,1
CIP	70,1
TE	48,4
CL	98,8
FT	96,6
SXT	58,4

Tableau 107 : Profil de sensibilité d'*E. coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

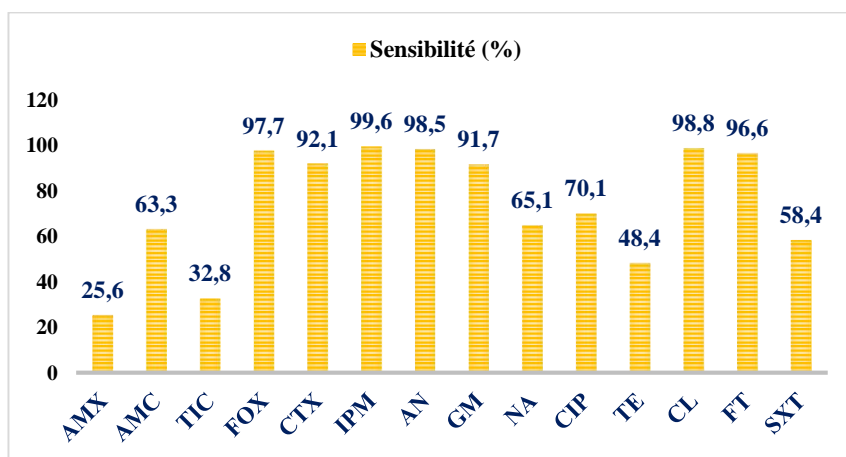


Figure 158 : Profil de sensibilité d'*E.coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.1.2. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* sur Marrakech

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMC	51,3
CF	54,6
CTX	85,7
IPM	100
AN	100
NA	73,1
CIP	79
TE	31,3
CL	96,6
FT	77,1
SXT	61,3

Tableau 108 : Profil de sensibilité de *K. pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

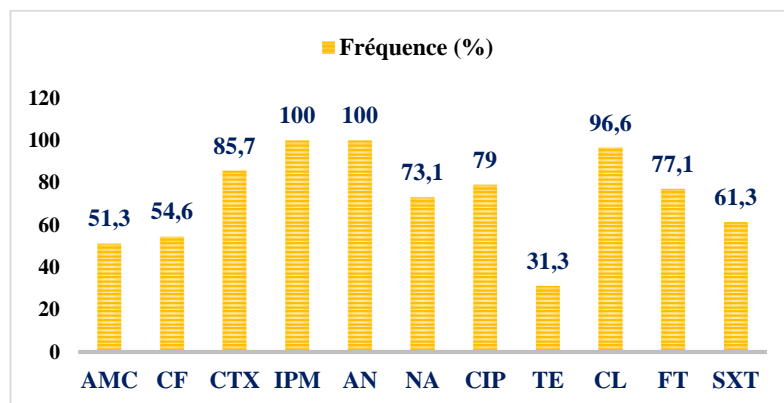


Figure 159 : Profil de sensibilité de *K. pneumoniae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.1.3. Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Antibiotiques	Fréquence (%)
AMX	43,5
AMC	73,9
TIC	52,4
CF	78,3
CTX	100
IPM	100
AN	95,2
GM	86,9
NA	73,9
CIP	90,9
SXT	59,1

Tableau 109 : Profil de sensibilité de *P. mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

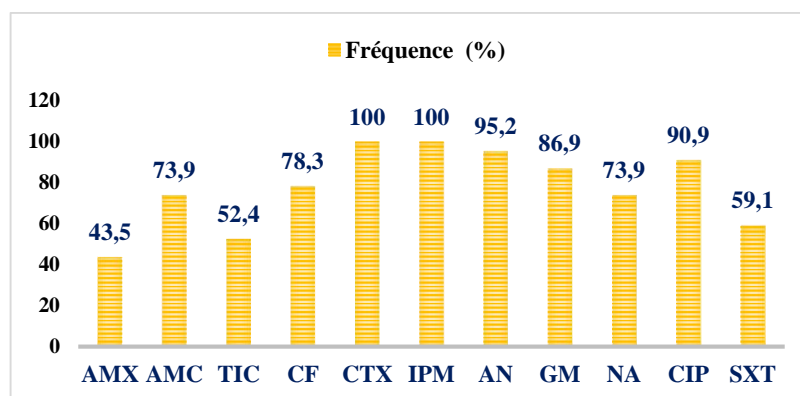


Figure 160 : Profil de sensibilité de *P. mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.1.4. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

Antibiotiques	Fréquence (%)
TIC	61,9
TZP	88,9
CAZ	78,6
IPM	100

AN	100
GM	90
TOB	88,9
CIP	63,3
CL	100
FT	25
FOS	80

Tableau 110 : Profil de sensibilité de *P. aeruginosa* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

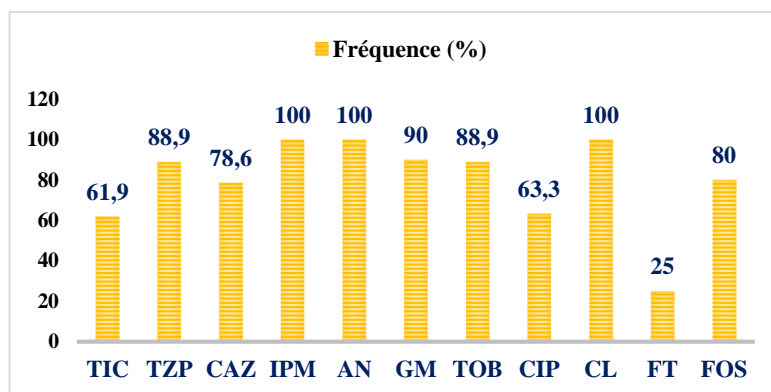


Figure 161 : Profil de sensibilité de *P. aeruginosa* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.2. Profil de sensibilité des cocci à Gram positif

Antibiotiques	<i>S. aureus</i> (%)	SCN (%)	Streptocoques (%)	Enterocoques (%)
P	16,2	16,7	70,9	-
OXA	82	80	77,3	-
AMX	-	-	-	60
KAN	89,3	-	-	-
TOB	84,4	-	-	-
GM	88,4	89,5	-	-
CIP	67,5	71,4	-	76,9
E	78,6	70	76,7	61,5
PST	95,2	93,7	85,2	30
L	87,8	-	-	-
VAN	100	-	100	100
TEI	54	23,1	38,1	-
FA	62,2	-	-	-
FOS	85,7	-	-	-
RA	97,6	-	93,1	-
COL	94,4	-	88	77,8
SXT	90,2	80,9	65,5	66,7
OFX	-	-	65,2	-
FT	-	-	-	77,8

Tableau 111 : Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

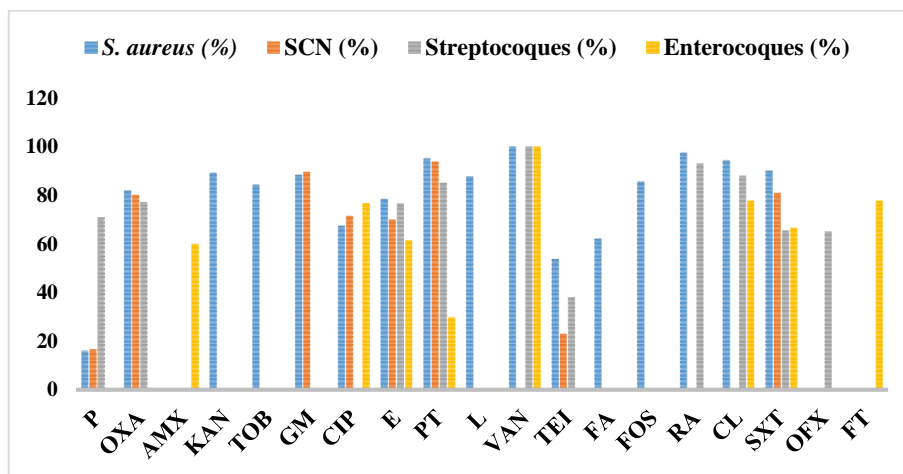


Figure 162 : Profil de sensibilité des cocci à Gram positif aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.2.1. Profil de sensibilité de *Staphylococcus aureus* sur Marrakech

Antibiotiques	Fréquence %
P	16,2
OXA	82
KAN	89,3
TOB	84,4
GM	88,4
CIP	67,5
E	78,6
PST	95,2
L	87,8
VAN	100
TEI	54
FA	62,2
FOS	85,7
RA	97,6
COL	94,4
SXT	90,2

Tableau 112 : Profil de sensibilité de *S. aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

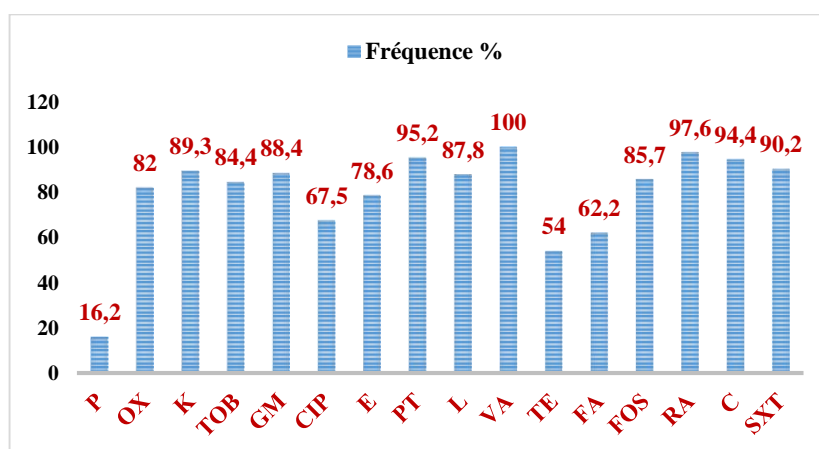


Figure 163 : Profil de sensibilité de *S. aureus* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

➤ Profil de sensibilité de Staphylocoques à coagulase négative

Antibiotiques	Sensibilité %
P	16,7
OXA	80
GM	89,5
CIP	71,4
E	70
PT	93,7
TEC	23,1
SXT	80,9

Tableau 113 : Profil de sensibilité des SCN aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

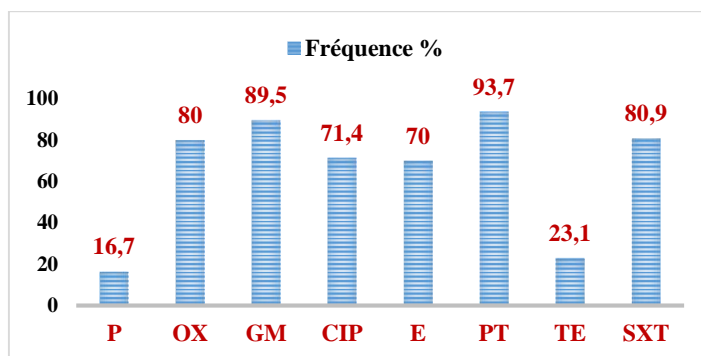


Figure 164 : Profil de sensibilité des SCN aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.2.2. Profil de sensibilité de *Streptococcus sp*

Antibiotiques	Sensibilité %
P	70,9
OXA	77,3
E	76,7
PST	85,2
VAN	100
TET	38,1
RA	93,1
CL	88
SXT	65,5
OFX	65,2

Tableau 114 : Profil de sensibilité des *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

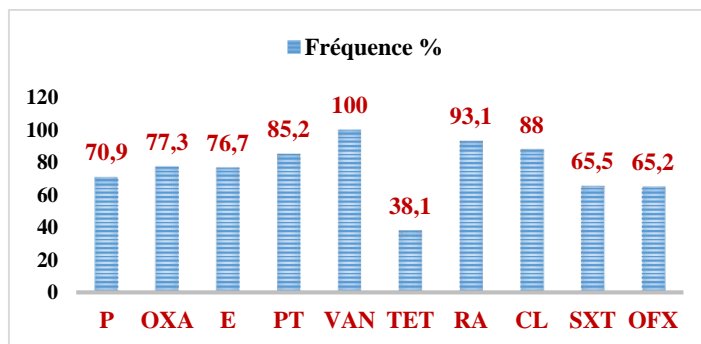


Figure 165 : Profil de sensibilité des *Streptococcus sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.2.3. Profil de sensibilité des enterocoques sur Marrakech

Antibiotiques	Sensibilité %
AMX	60
CIP	76,9
E	61,5
PT	30
VA	100
CL	77,8
SXT	66,7
FUR	77,77

Tableau 115 : Profil de sensibilité des Enterocoques aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

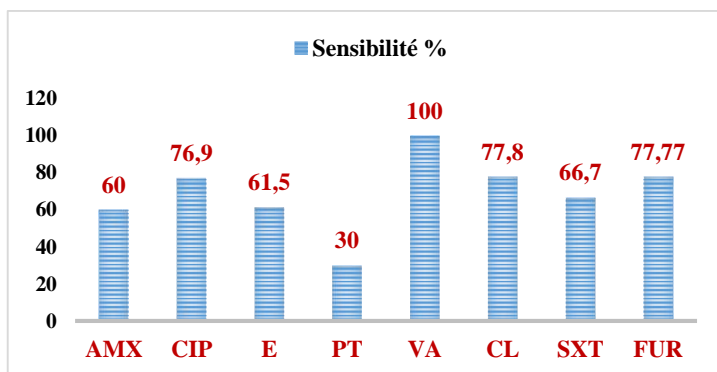


Figure 166 : Profil de sensibilité des enterocoques aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

7.3. Profil de sensibilité de *Neisseria gonorrhoeae* sur la ville de Marrakech

Antibiotiques	Fréquence (%)
CTX	100
TE	66,6
NA	44,4
C	100
E	100

Tableau 116 : Profil de sensibilité de *Neisseria gonorrhoeae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

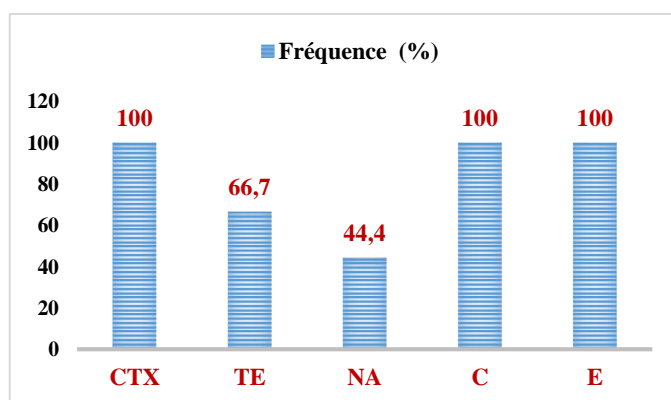


Figure 167 : Profil de sensibilité de *Neisseria gonorrhoeae* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville de Marrakech

8. Profil de sensibilité des bactéries dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1. Profil de résistance des entérobactéries sur la ville d'Ouarzazate

ATB	<i>Escherichia coli</i>			<i>klebsiella sp</i>			<i>Proteus mirabilis</i>			<i>Enterobacter sp</i>			<i>Providencia sp</i>		
	R %	I %	S%	R %	I%	S%	R%	I %	S%	R %	I %	S%	R %	I %	S%
AMX	85,4	10,2	4,4	RN	RN	RN	78,3	13,0	8,7	RN	RN	RN	RN	RN	RN
AMC	38,0	50,4	11,6	49,2	43,7	7,1	46,2	34,6	19,2	RN	RN	RN	RN	RN	RN
CF	18,1	56,7	25,2	37,8	33,3	28,9	16,7	61,1	22,2	RN	RN	RN	RN	RN	RN
CFM	11,8	41,3	46,9	26,0	28,1	45,9	30,8	26,9	42,3	30,8	46,2	23,0	75,0	25,0	0,0
CRO	3,0	4,3	92,7	17,4	2,5	80,1	19,0	0,0	81,0	13,3	6,7	80,0	28,6	28,6	42,8
IMP	0,5	3,0	96,5	0,8	4,2	95,0	9,1	4,5	86,4	0,0	7,1	92,9	0,0	0,0	100
NOR	18,6	12,5	68,9	32,2	28,7	39,1	29,2	12,5	58,3	21,4	14,3	64,3	42,9	0,0	57,1
CIP	16,5	5,9	77,6	25,8	13,3	60,9	26,1	4,3	69,6	14,3	14,3	71,4	16,7	0,0	83,3
GN	5,9	42,6	51,5	17,6	33,6	48,8	23,1	30,8	46,1	6,7	26,7	66,6	22,2	44,4	33,4
AN	5,8	45,8	48,4	12,5	36,5	51,0	16,0	32,0	62,0	0,0	16,7	83,3	0,0	25,0	75,0
SXT	39,9	4,0	56,1	38,2	8,9	52,9	30,8	3,8	65,4	7,1	7,1	85,8	25,0	12,5	62,5

Tableau 117 : Prévalence de résistance des entérobactéries isolées dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli*

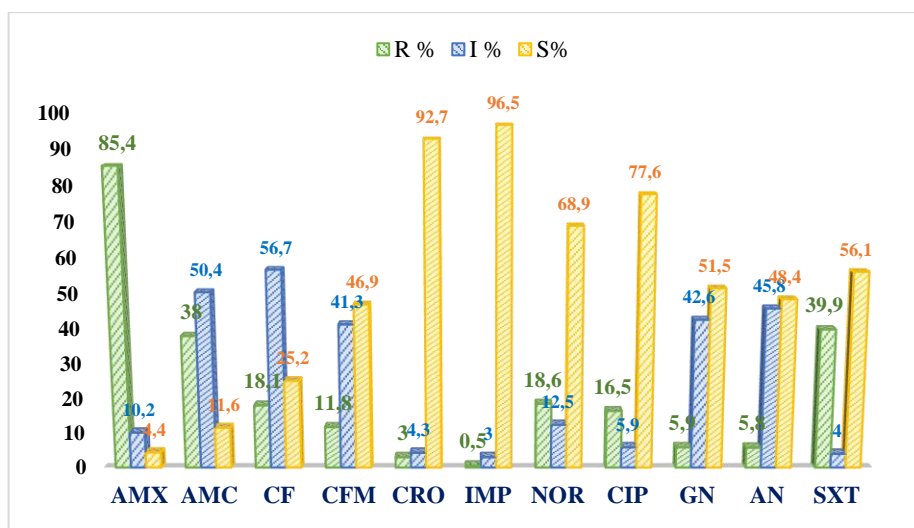


Figure 168 : Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.2. Profil de résistance de *Klebsiella sp*

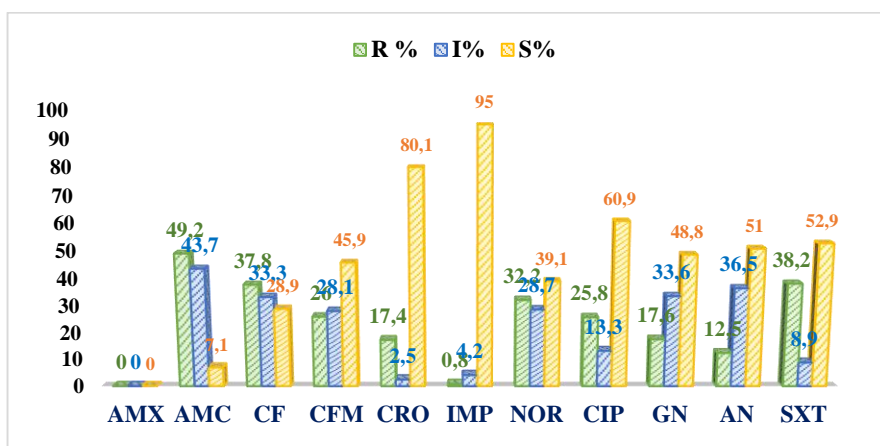


Figure 169 : Profil de résistance de *Klebsiella sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.3. Sensibilité de *Proteus mirabilis*

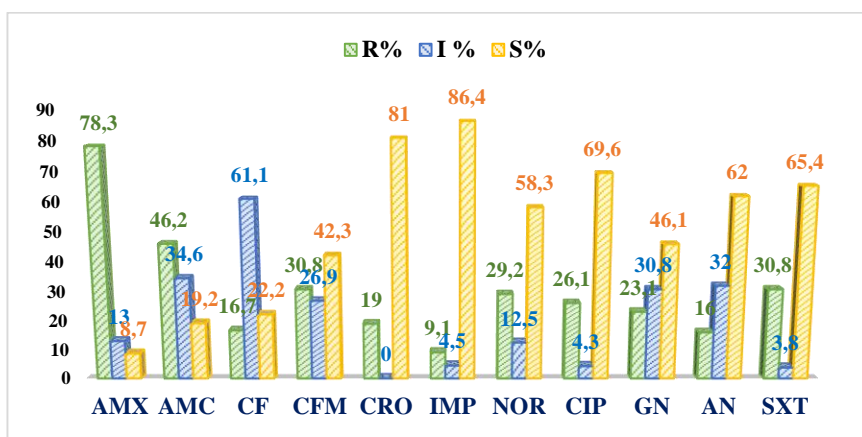


Figure 170 : Profil de résistance de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.4. Sensibilité d'*Enterobacter sp*

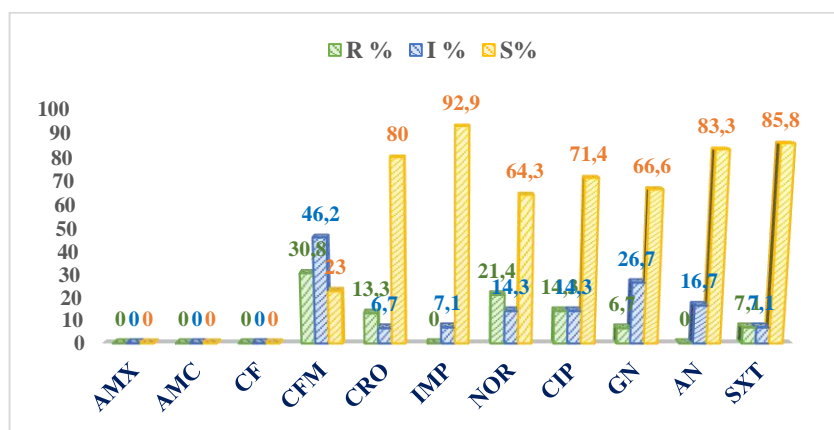


Figure 171 : Profil de résistance d'*Enterobacter sp* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.5. Profil de résistance de *Providencia sp*

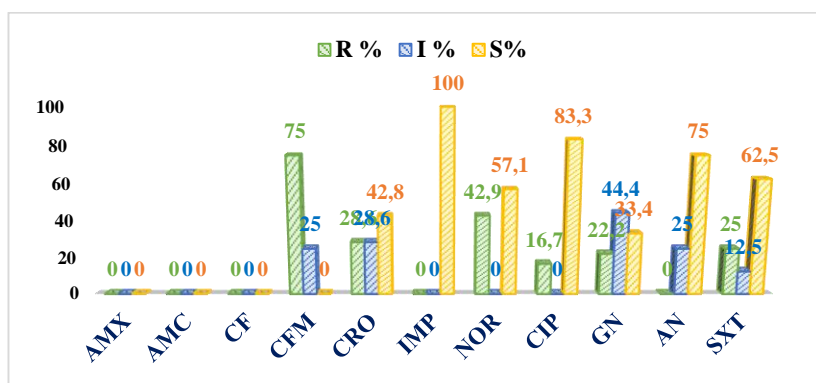


Figure 172 : Profil de résistance aux antibiotiques chez *Providencia sp* dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.1.6. Répartition et profil de résistance de *Pseudomonas sp*

Souches	Nombre	Fréquence %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	72,3
<i>Pseudomonas sp</i>	6	27,7
Total	22	100

Tableau 118 : Répartition des *Pseudomonas sp* isolées selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

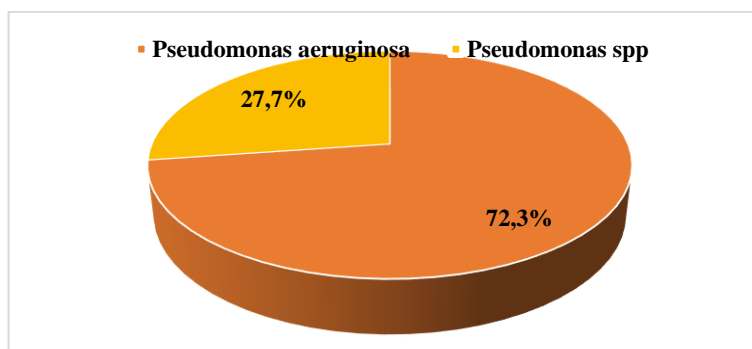


Figure 173 : Répartition des *Pseudomonas sp* isolées selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

ATB	<i>Pseudomonas sp</i>		
	R%	I%	S%
TIC	80,0	0,0	20,0
IMP	4,5	18,2	77,3
ATM	9,1	9,1	81,8
CAZ	15,8	31,6	52,6
CIP	22,7	13,6	63,7
LVX	0,0	23,5	76,5
GN	36,8	36,8	26,4
AN	4,8	23,8	71,4
TM	29,4	23,5	47,1
CL	13,3	13,3	73,4

Tableau 119 : Prévalence de résistance aux antibiotiques chez *Pseudomonas sp* dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

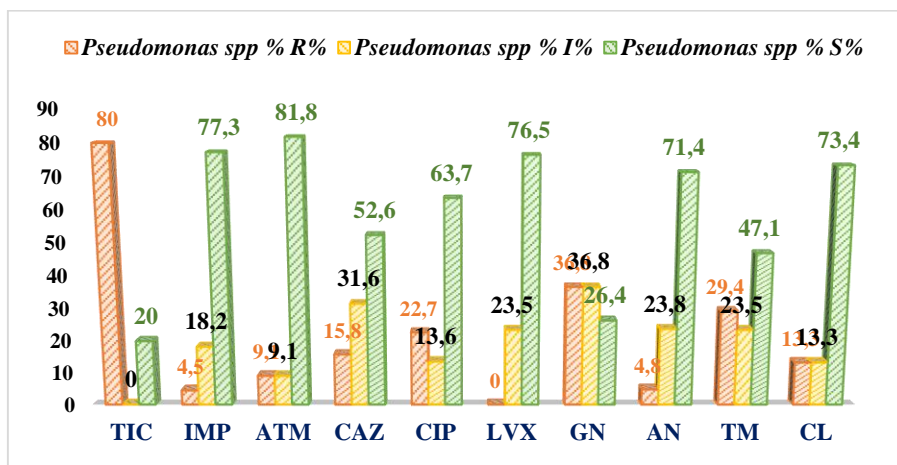


Figure 174 : Profil de résistance aux antibiotiques chez *Pseudomonas sp* dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.2. Répartition et profil de résistance des Cocci à Gram Positif sur Ouarzazate

➤ Répartition globale des Cocci à Gram Positif

Souches CGP	Nombre	Fréquence %
<i>Staphylococcus sp</i>	103	49
<i>Streptococcus sp</i>	108	51
Total	211	100

Tableau 120 : Répartition globale des cocci à Gram positif isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

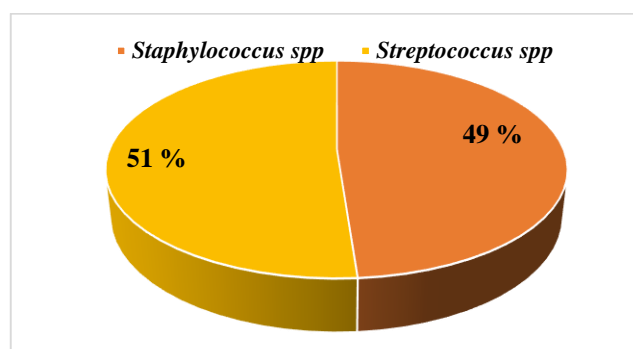


Figure 175 : Répartition globale des cocci à Gram positif isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

➤ Répartition et profil de résistance des staphylocoques

Souches CGP	Nombre	Fréquence %
<i>S. aureus</i>	98	95
<i>S. epidermidis</i>	5	5
Total	103	100

Tableau 121 : Répartition des staphylocoques isolés selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

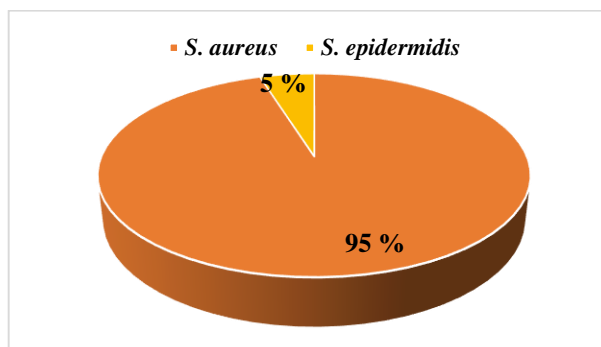


Figure 176 : Répartition des staphylocoques isolés selon l'espèce dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

➤ Profil de résistance des staphylocoques

ATB	R %	I %	S %
Peni G	62,5	37,5	0
CIP	18,8	11,3	69,9
LVX	11,4	11,4	77,2
GN	18,8	18,8	62,4
E	41,5	17	41,5
PST	8,6	2,5	88,9
COL	6	3,2	90,8
SXT	25,6	6,7	67,7

Tableau 122 : Prévalence de résistance aux antibiotiques des staphylocoques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

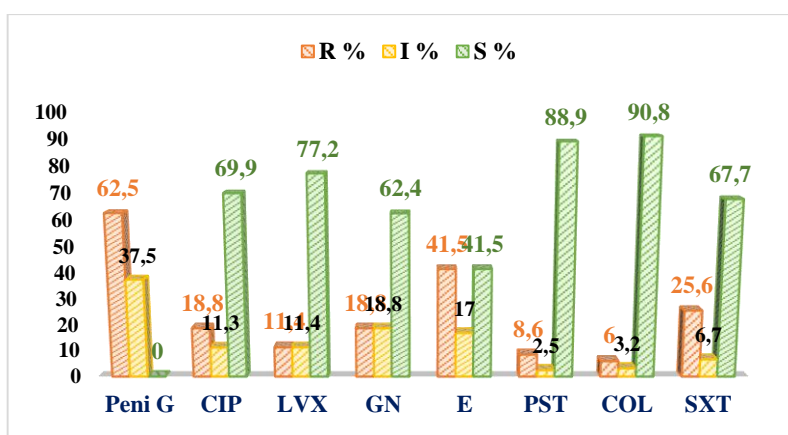


Figure 177 : Profil de résistance aux antibiotiques des staphylocoques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.3. Répartition et profil de résistance des streptocoques sur Ouarzazate

Souches CGP	Nombre	Fréquence %
<i>Streptocoques groupe D</i>	79	73
<i>Streptocoques non hémolytiques</i>	29	27
Total	109	100

Tableau 123 : Répartition des streptocoques isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

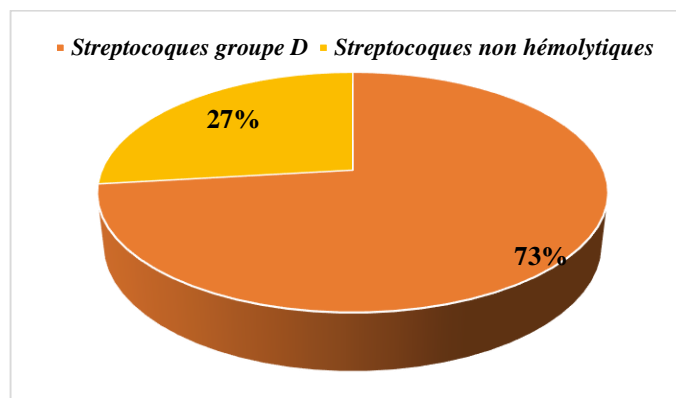


Figure 178 : Répartition des streptocoques isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

➤ Profil de résistance chez *Streptococcus sp*

ATB	R %	I %
Péni G	58,1	40,1
AMX	58,1	24,2
AMC	14,2	20,8
CRO	31,6	15,8
GM	52,9	17,6
TET	69,9	0,0
E	57,1	16,3
PR	22,7	2,3
SXT	26,2	8,7
COL	14,5	20,5

Tableau 124 : Prévalence de résistance chez *streptococcus sp* isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

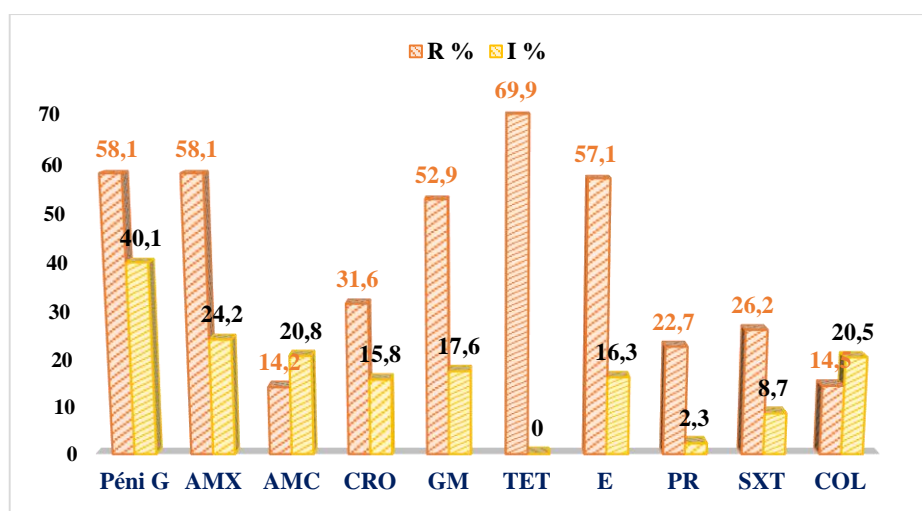


Figure 179 : Profil de résistance chez *Streptococcus sp* isolés dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

8.4. Seensibilité d'*Ureaplasma urealyticum* sur Ouarzazate

ATB	S %
CC	12,8
JOS	91,1
ROX	60
E	60,5
CLR	62,2
LVX	88,7
OFX	30
CIP	7,5
MNO	95,1
TET	34,9

Tableau 125 : Prévalence de résistance d'*Ureaplasma urealyticum* dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

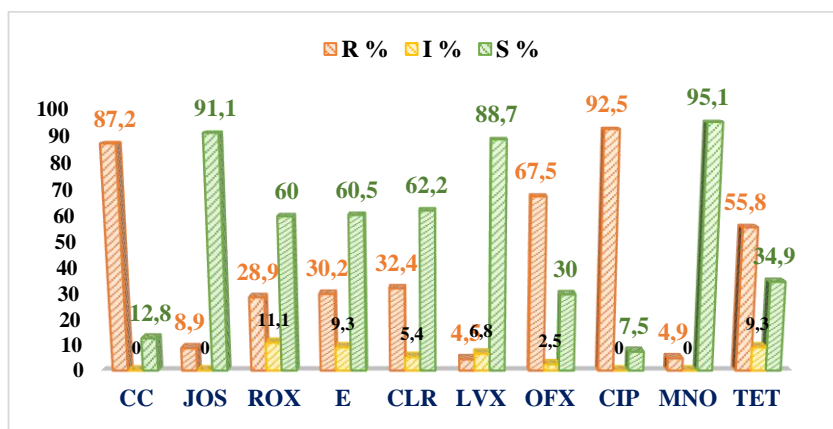


Figure 180 : Profil de résistance d'*Ureaplasma urealyticum* aux antibiotiques dans les laboratoires de ville d'Ouarzazate

**ETUDE GLOBALE SUR LA REPARTITION DES
ISOLATS ET PROFIL DE SENSIBILITE DES
BACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES DANS LES
VILLES ETUDIEES DU ROYAUME**

I. Répartition globale des isolats dans les villes étudiées du Royaume

1. Répartition globale des isolats dans les villes étudiées du Royaume

Sur un total de 18934 prélèvements reçus, il a été noté un nombre positif de 6313 avec une prévalence moyenne de 33,4%. La ville d'El Jadida a connu la plus haute valeur avec 92,9% tandis que la prévalence la plus basse a été enregistrée sur la ville de Rabat et Marrakech.

Ville	Echantillons reçus	Nombre positif	Prévalence %	BGN (Effectif/%)	CGP (Effectif/%)	CGN (Effectif/%)
Casablanca	4905	1565	31,9	1228 (78,5%)	323 (20,6%)	14 (0,9%)
Rabat	3689	900	24,4	726 (80,7%)	139 (15,4%)	35 (3,9%)
Salé	1356	400	29,5	269 (67,2%)	98 (24,5%)	33 (8,3%)
Meknès	2239	762	34	675 (88,5%)	83 (11%)	4 (0,5%)
Settat-Berr	598	379	63,4	282 (74,4%)	94 (24,8%)	3 (0,8%)
El Jadida	677	629	92,9	563 (89,5%)	51 (8,1%)	15 (2,4%)
Marrakech	3457	832	24	630 (75,7%)	187 (22,5%)	15 (1,8%)
Ouarzazate	2013	846	42	738 (87,2%)	96 (11,3%)	12 (1,5%)
Total	18934	6313	33,4	5111 (81%)	1071 (17%)	131 (2%)

Tableau 126 : Répartition globale des isolats dans les villes étudiées du Royaume

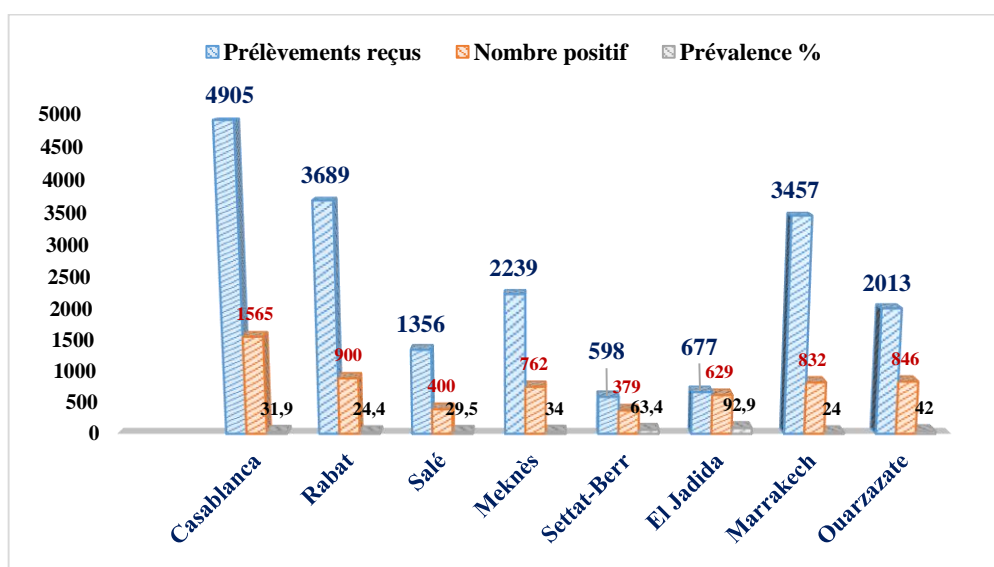


Figure 181 : Répartition des prélèvements positifs dans les villes étudiées du Royaume

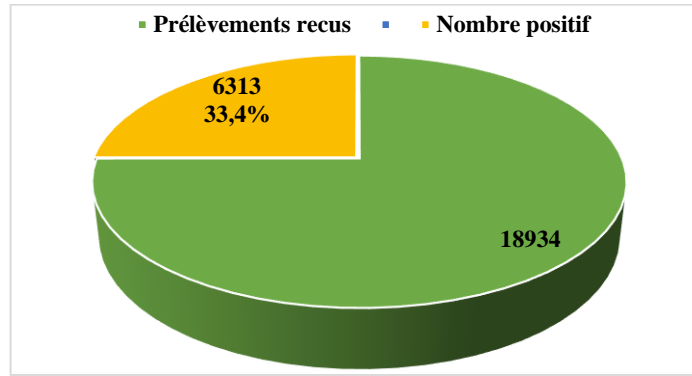


Figure 182 : Prévalence des prélèvements positifs isolés dans les villes étudiées du Royaume

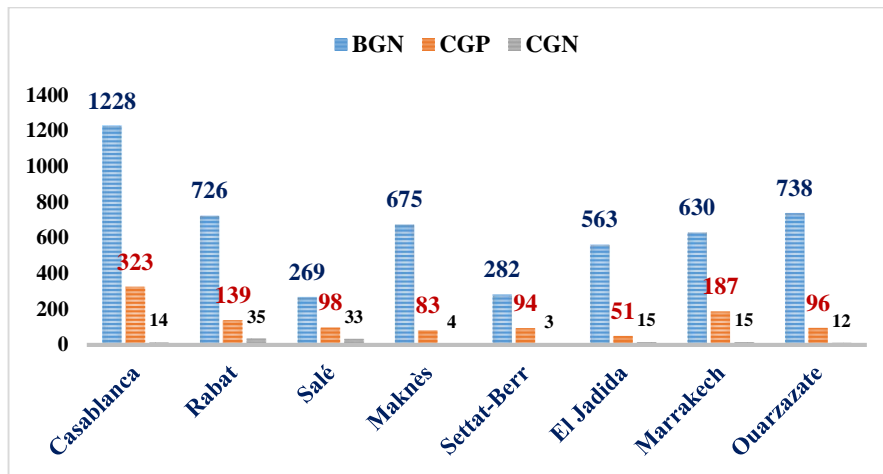


Figure 183 : Répartition des différentes bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

La répartition des bactéries isolés en bacilles à Gram négatif a connu un total de 5111 avec une fréquence de 81%, suivie des cocci à Gram positif avec un effectif de 1071 et une fréquence de 17% et enfin les cocci à Gram négatif avec un effectif de 131 et une fréquence de 2%.

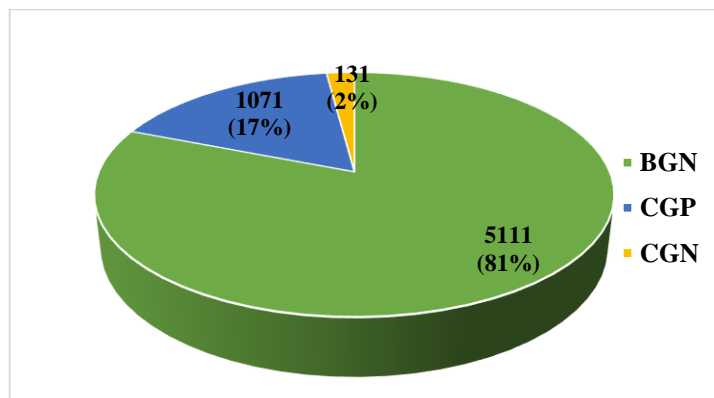


Figure 184 : Répartition globale des différentes bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

II. Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes étudiées du Royaume

Une prédominance féminine a été notée dans les différents laboratoires des villes du Royaume étudiées. Le sex-ratio le plus élevé a été observé au niveau de la ville d'El Jadida avec $F/H \approx 3,3$ suivi de la ville de Rabat avec un sex-ratio $F/H \approx 2,3$. Les valeurs les plus basses ont été soulevées au niveau de la ville Marrakech et Ouarzazate avec un sex-ratio $\approx 1,7$.

Ville	Prélèvements positifs	Sexe	Sex-ratio F/H
Casablanca	1565	F 1080 (69%) H 485 (31%)	2,2
Rabat	900	F 630 (70%) H 270 (30%)	2,3
Salé	400	F 256 (64%) H 144 (36%)	1,8
Meknès	762	F 562 (66%) H 260 (34%)	2,2
Settat-Berrechid	379	F 240 (63%) H 139 (37%)	1,7
El Jadida	629	F 482 (77%) H 147 (23%)	3,3
Marrakech	832	F 519 (62%) H 313 (38%)	1,7
Ouarzazate	846	F 536 (63%) H 310 (37%)	1,7
Total	6313	F 4305 (68,2%) H 2008 (31,8%)	2,1

Tableau 127 : Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes étudiées du Royaume

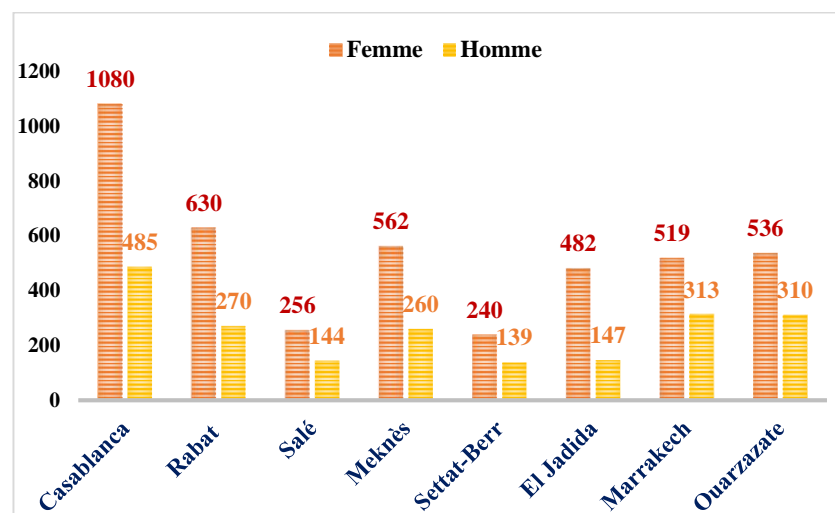


Figure 185 : Répartition des isolats selon le sexe dans les villes étudiées du Royaume

Le sex-ratio F/H dans les villes du Royaume étudiées a pu montrer une diversité de valeurs entre les différentes villes. Le sex-ratio dans la ville d'El Jadida a connu une prédominance de prélèvements de sexe féminin avec 3,3 suivi de celui de Rabat, Casablanca et Meknès avec une moyenne de 2,2 et en dernier les autres villes avec une moyenne de sex-ratio de 1,7.

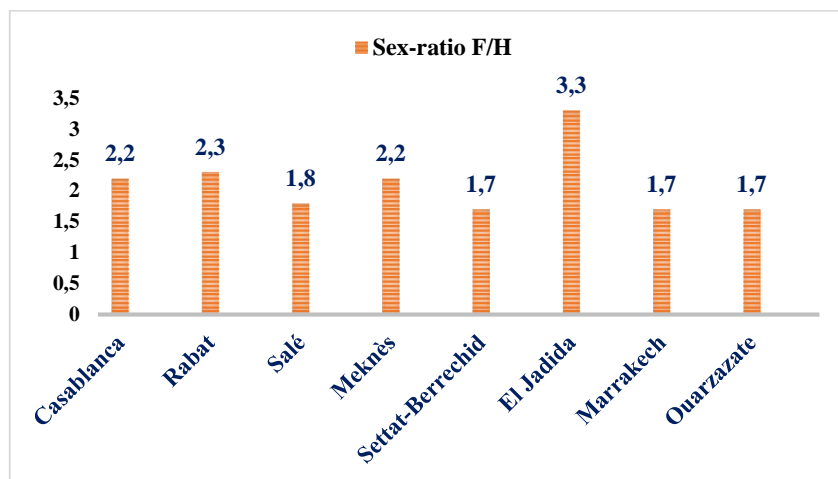


Figure 186 : Répartition globale des isolats selon le sex-ratio dans les villes étudiées du Royaume

En moyenne étudiée dans les villes du Royaume recensées, une prédominance féminine a été noté sur les prélèvements reçus avec un total de 4305 (68,2%) versus 2008 (31,8%)

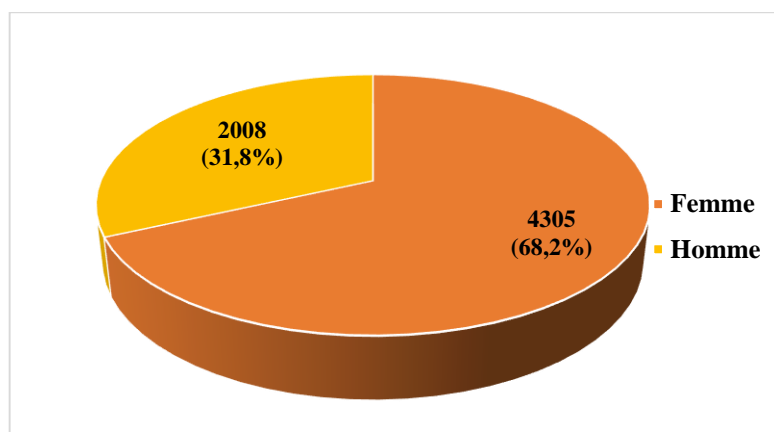


Figure 187 : Répartition globale des isolats selon le sexe dans les villes étudiées du Royaume

III. Répartition globale des isolats selon l'âge dans les villes étudiées du Royaume

Le nombre total des prélèvements positifs était de 6313. La tranche d'âge la plus touchée était celle des sujets âgés > 60 ans avec un total de 2001 (31,7%), suivie de la tranche d'âge entre 21 et 40 ans avec un total de 1620 (25,7%), et finalement les tranches d'âge restante celle de 0-20 ans et la tranche d'âge entre 41 et 60 ans avec un total respectivement de 1365 (21,6%) et 1327 (21%).

Ville	Nombre positif	0-20 ans Effectif/%	21-40 ans Effectif/%	41-60 ans Effectif/%	> 60 ans Effectif/%
Casablanca	1565	243 (15,5%)	443 (28,3%)	324 (20,7%)	555 (35,5%)
Rabat	900	239 (26,6%)	192 (21,3%)	192 (21,3%)	277 (30,8%)
Salé	400	137 (34,3%)	35 (8,8%)	55 (13,7%)	173 (43,2%)
Meknès	762	134 (17,6%)	209 (27,4%)	188 (24,7%)	231 (30,3%)
Settat- Berrechid	379	79 (20,9%)	120 (31,7%)	84 (22,1%)	96 (25,3%)
El Jadida	629	166 (26,4%)	127 (20,2%)	137 (21,8%)	199 (31,6%)
Marrakech	832	185 (22,2%)	196 (23,6%)	201 (24,2%)	250 (30%)
Ouarzazate	846	182 (21,6%)	298 (35,2%)	146 (17,2%)	220 (26%)
Total	6313	1365 (21,6%)	1620 (25,7%)	1327 (21%)	2001 (31,7%)

Tableau 128 : Répartition globale des isolats selon l'âge dans les villes étudiées du Royaume

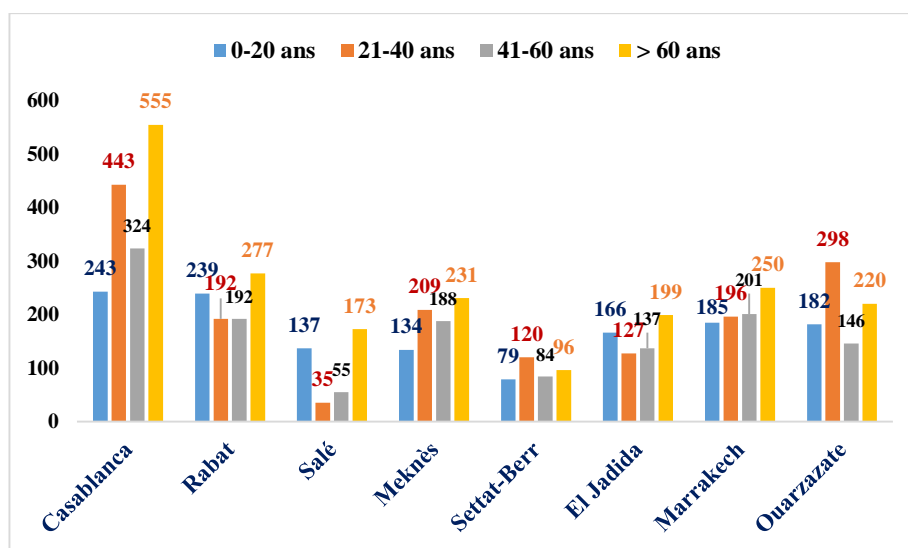


Figure 188 : Répartition des isolats selon les tranches d'âge dans les villes étudiées du Royaume

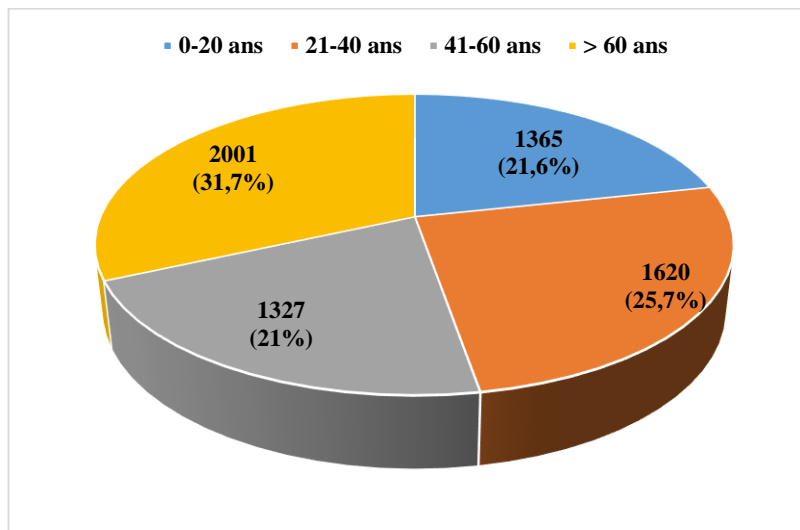


Figure 189 : Répartition globale des isolats selon les tranches d'âge dans les villes étudiées du Royaume

IV. Répartition globale selon la nature de prélèvement dans les villes du Royaume

1. Répartition globale des isolats selon la nature de prélèvement

Selon les résultats obtenus et recensés, sur un total de 6361, les prélèvements les plus répandus étaient les examens cyto bactériologiques urinaires avec 4875 (76,6%), suivi des prélèvements vaginaux avec 545 (8,6%), les prélèvements urétraux avec 307 (4,8%), les spermogrammes avec 140 (2,2%), les prélèvements de pus avec 168 (2,6%) et autres 169 (2,7%).

Ville	ECBU	PV	PU	Crachats	Sperme	Pus	Autres	Total
Casablanca	1076 (68,8%)	195 (12,5%)	111 (7,1%)	105 (6,7%)	36 (2,3%)	28 (1,8%)	14 (0,8%)	1565
Rabat	627 (69,7%)	132 (14,7%)	22 (2,4%)	10 (1,1%)	-	24 (2,7%)	85 (9,4%)	900
Salé	257 (64,3%)	11 (2,7%)	70 (17,5%)	20 (5%)	35 (8,7%)	7 (1,8%)	-	400
Meknès	673 (88,3%)	15 (2%)	31 (4,1%)	-	23 (3%)	8 (1%)	12 (1,6%)	762
Settat- Berrechid	299 (78,9%)	19 (5%)	35 (9,2%)	-	3 (0,8%)	11 (2,9%)	12 (3,2%)	379
El Jadida	559 (88,8%)	42 (6,7%)	-	1 (0,1%)	6 (1%)	8 (1,3%)	13 (2,1%)	677
Marrakech	688 (82,7%)	38 (4,6%)	22 (2,7%)	21 (2,6%)	-	47 (5,6%)	16 (1,8%)	832
Ouarzazate	648 (76,6%)	93 (11%)	16 (1,9%)	-	37 (4,4%)	35 (4,1%)	17 (2%)	846
Total	4875 (76,6%)	545 (8,6%)	307 (4,8%)	157 (2,5%)	140 (2,2%)	168 (2,6%)	169 (2,7%)	6361

Tableau 129 : Répartition globale des isolats selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

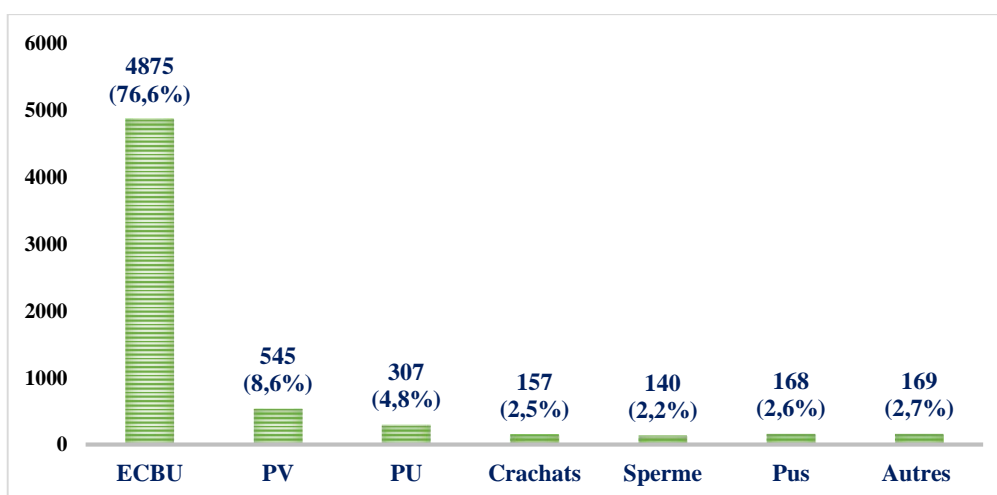


Figure 190 : Répartition globale des isolats selon la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

La répartition des isolats sur le total des prélèvements positifs était représentée par la bactérie la plus répandue *Escherichia coli* avec 3746 (58,9%), suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 916 (14,4%), *Proteus sp* avec 180 (2,8%), *Enterobacter sp* avec 126 (2%), *Staphylococcus sp* avec 612 (9,6%), *Streptococcus sp* avec 311 (4,9%) et *Neisseria gonorrhoeae* avec 87 (1,4%).

Bactéries	Casablanca	Rabat	Salé	Meknès	Settat-Berechid	El Jadida	Marra kech	Ouarz azate	Total
<i>E.coli</i>	986 (63,1%)	424 (47,1%)	206 (51,5%)	530 (69,5%)	189 (49,9%)	425 (67,6%)	507 (60,9%)	390 (46,1%)	3746 (58,9%)
<i>K.pneumoniae</i>	235 (15,1%)	120 (13,3%)	32 (8%)	97 (12,7%)	41 (10,8%)	143 (22,7%)	122 (14,7%)	126 (14,9%)	916 (14,4%)
<i>Proteus sp</i>	25 (1,5%)	39 (4,3%)	17 (4,2%)	4 (0,5%)	16 (4,3%)	23 (3,6%)	30 (3,6%)	26 (3%)	180 (2,8%)
<i>Enterobacter sp</i>	39 (2,5%)	5 (0,6%)	5 (1,3%)	21 (2,8%)	5 (1,3%)	23 (3,6%)	13 (1,5%)	15 (1,8%)	126 (2%)
<i>Citrobacter sp</i>	8 (0,5%)	1 (0,1%)	8 (2,1%)	2 (0,3%)	1 (0,3%)	5 (0,8%)	1 (0,1%)	-	26 (0,4%)
<i>Pseudomonas sp</i>	28 (1,7%)	24 (2,7%)	6 (1,5%)	11 (1,4%)	21 (5,5%)	-	30 (3,6%)	22 (2,6%)	142 (2,2%)
<i>Staphylococcus sp</i>	106 (6,8%)	188 (20,9%)	59 (14,7%)	35 (4,6%)	55 (14,5%)	-	66 (7,9%)	103 (12,2%)	612 (9,6%)
<i>Enterococcus sp</i>	64 (4,1%)	45 (5%)	23 (5,7%)	24 (3,2%)	18 (4,7%)	-	13 (1,5%)	1 (0,1%)	188 (2,9%)
<i>Streptococcus sp</i>	59 (3,8%)	26 (2,9%)	30 (7,5%)	24 (3,2%)	32 (8,4%)	-	32 (3,8%)	108 (12,7%)	311 (4,9%)
<i>N.gonorrhoeae</i>	13 (0,8%)	2 (0,2%)	14 (3,5%)	4 (0,5%)	-	-	9 (1,1%)	45 (5,3%)	87 (1,4%)
Autres	2 (0,1%)	5 (0,6%)	-	1 (0,1%)	1 (0,3%)	8 (1,7%)	-	10 (1,2%)	27 (0,5%)
Total	1565	900	400	762	379	677	832	846	6361

Tableau 130 : Répartition globale des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

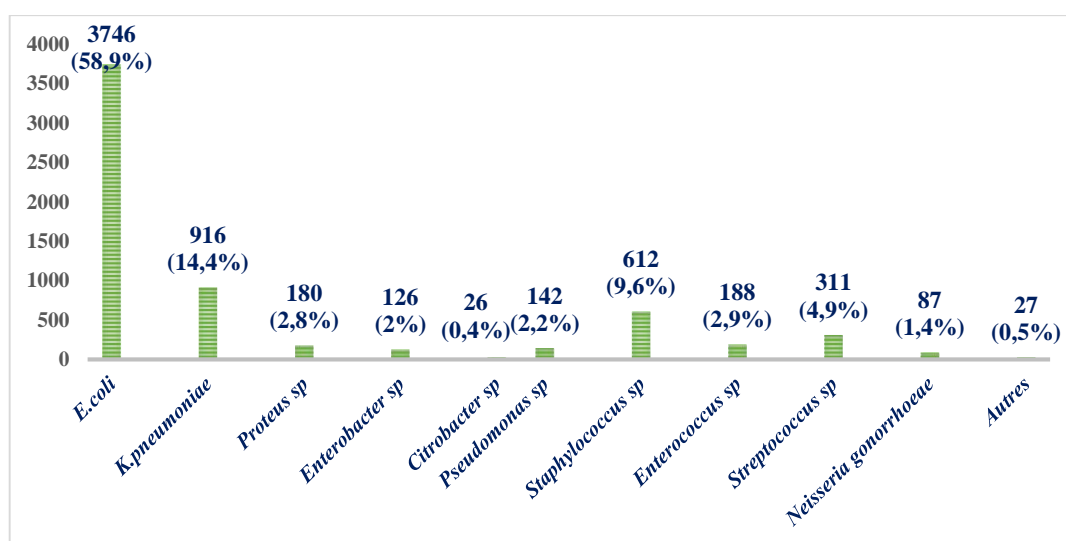


Figure 191 : Répartition globale des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

2. Répartition globale des familles de bactéries selon la nature de prélèvement

Ville	BGN								CGP								CGN							
	ECB U	PV	PU	Pus	Cra chats	Spe rme	Aut res	Total	ECB U	PV	PU	Pus	Cra chats	Spe rme	Aut res	Total	E C B U	PV	PU	Pu s	Cra chats	Spe rme	A ut res	Tot al
Casa blanca	1006 (82%)	81(6,6%)	55(4,5%)	27(2,1%)	49(4%)	5(0,4%)	5(0,4%)	1228 (78,5%)	145(48%)	58(19,2%)	29(9,6%)	35(11,6%)	8(2,6%)	12(4%)	15(5%)	302(19,3%)	-	18(51,4%)	12(34,3%)	-	-	5(14,3%)	-	35(22,2%)
Rabat	517(86,3%)	82(9,2%)	11(1,2%)	9(1%)	8(0,9%)	-	28(3,1%)	655(72,8%)	83(13,7%)	44(4,9%)	9(1%)	12(1,3%)	7(1%)	-	53(5,9%)	203(22,5%)	-	35(83,3%)	5(11,8%)	-	-	2(4,9%)	-	42(4,7%)
Salé	169(61,7%)	50(18,2%)	35(12,8%)	8(2,9%)	-	12(4,4%)	-	274(68,5%)	70(62,5%)	9(8%)	7(6,2%)	4(3,7%)	20(17,8%)	2(1,8%)	-	112(28%)	-	6(42,8%)	7(50%)	1(7,2%)	-	-	-	14(3,5%)
Meknès	633(83,1%)	15(2%)	16(2,1%)	3(0,4%)	-	3(0,4%)	121(6,6%)	675(88,6%)	40(48,2%)	9(10,8%)	5(6%)	15(18,2%)	-	7(8,4%)	7(8,4%)	83(10,9%)	-	4(100%)	-	-	-	-	-	4(0,5%)
Settat-Berréchid	211(77%)	13(4,7%)	12(4,4%)	25(9,1%)	-	6(2,1%)	7(2,7%)	274(72,3%)	51(48,6%)	15(14,3%)	17(16,2%)	15(14,3%)	-	2(1,9%)	5(4,7%)	105(27,7%)	-	-	-	-	-	-	-	0
El Jadida	398(82,7%)	29(6%)	18(3,7%)	25(5,2%)	-	6(1,3%)	5(1,1%)	481(71%)	85(53,5%)	33(20,7%)	12(7,5%)	12(7,5%)	8(5%)	5(3,1%)	4(2,7%)	159(23,5%)	-	-	37(100%)	-	-	-	-	37(5,5%)
Marrakech	633(92%)	19(4,7%)	5(22,7%)	19(40,5%)	-	-	14(15,4%)	712(85,6%)	37(5,3%)	19(50%)	8(36,3%)	23(49,4%)	-	-	16(46%)	111(13,3%)	-	-	9(100%)	-	-	-	-	9(1,1%)
Ouarzazate	531(90,3%)	32(5,5%)	2(0,2%)	7(1,2%)	-	13(2,3%)	3(0,6%)	588(69,5%)	121(57,3%)	21(10%)	19(9%)	25(11,8%)	-	13(6,1%)	12(5,8%)	211(24,9%)	-	-	47(100%)	-	-	-	-	47(5,6%)

Total prélèvements positifs = 6361																							
BGN									CGP								CGN						
ECB U	PV	PU	Pus	Cra chats	Spe rme	Aut res	Total BGN	ECB U	PV	PU	Pus	Cra chats	Spe rme	Aut res	Total CGP	E C B U	PV	PU	Pu s	Cra chats	Spe rme	A utr es	Tot al CG N
4098 (83,8 %)	321(6,6 %)	154(3,1 %)	123(2,5 %)	57(1,2 %)	45(0,9 %)	74(1,9 %)	4887 (76,8 %)	632(49,1 %)	208(16,2 %)	106(8,2 %)	141(11%)	43(3 ,3%)	41(3,2 %)	112 (9 %)	1286 (20,2 %)	-	63(3 3,5 %)	117(62,2 %)	1(0 ,5 %)	-	7(3, 8%)	-	188 (3 %)

Tableau 131 : Répartition globale des bactéries isolées en fonction de la nature de prélèvement dans les villes étudiées

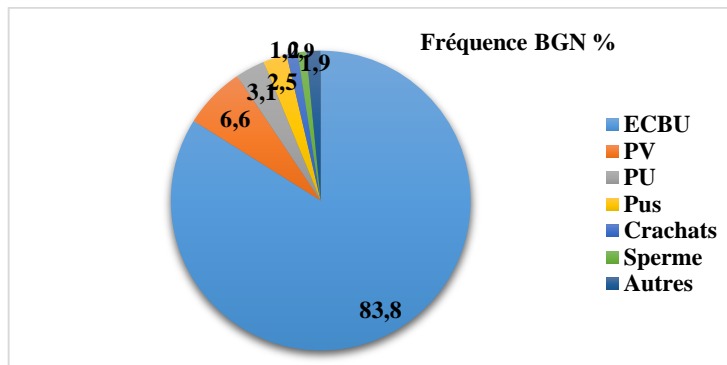


Figure 192a : Répartition globale des BGN en fonction de la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

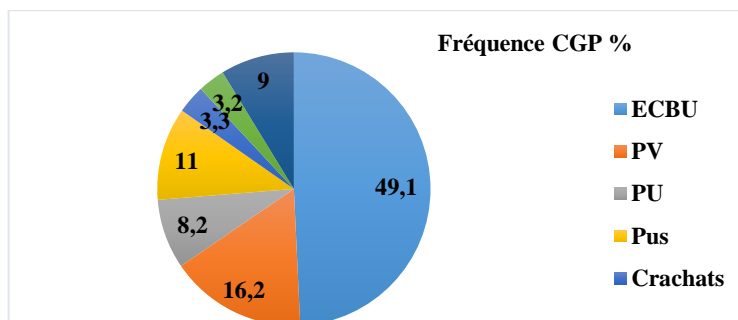


Figure 192b : Répartition globale des CGP en fonction de la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

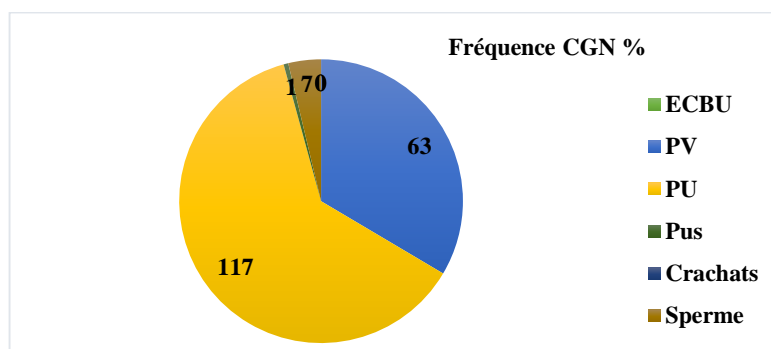


Figure 192c : Répartition globale des CGN en fonction de la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

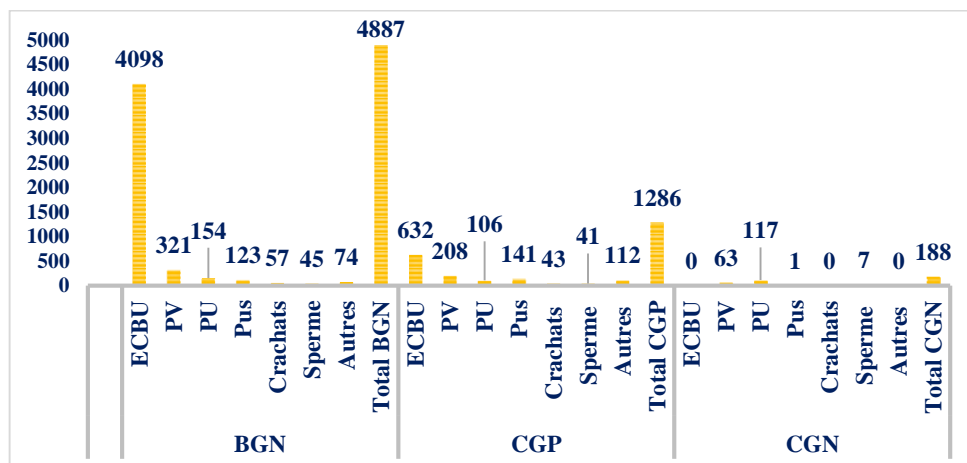


Figure 193 : Répartition globale des bactéries en fonction de la nature de prélèvement dans les villes étudiées du Royaume

V. Profil de sensibilité des bactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

1. Profil de sensibilité des entérobactéries

L'étude a montré que le profil de sensibilité des bactéries en milieu extra hospitalier le plus bas était celui à l'Amoxicilline (25,1%), la Ticarcilline (30,5%) et l'Amoxicilline+Acide clavulanique (56,8%). Le profil de sensibilité des entérobactéries qui reste élevé était à la Fosfomycine (95,8%), aux Furanes (94,9%), à la Colistine (96,8%) et à l'Impipénème (98,4%).

ATB	Casablanca	Rabat	Salé	Meknès	Settat-Berrechid	El Jadida	Marrakech	Ouarzazate	Moyenne (%)
AMX	23,3	14,7	43,3	25,6	28,2	35,6	25,6	4,4	25,1
TIC	-	32,2	-	20,8	35,6	31	32,8	-	30,5
AMC	49,3	46,6	45,2	71,3	58,6	69,7	63,3	50,4	56,8
KF	23,9	39,7	74,4	96,6	-	81,6	-	25,2	56,9
CFM	-	-	70	82	-	-	-	46,9	66,3
CXM	89	-	80	78,5	88,2	86,7	-	-	84,5
CTX	100	79,7	-	80,9	92,6	-	92,1	-	89,1
CRO	97,1	-	-	80,9	-	-	97,7	92,7	92,1
GM	69,6	-	86	84,2	90,4	94,0	91,7	51,5	81,1
AK	-	87,4	-	94,1	-	100	98,5	48,4	85,7
NTM	-	84,9	-	92,7	-	-	-	-	88,8
NA	-	-	-	69,1	58,5	61,5	65,1	-	63,6
CIP	75,1	66,1	78,5	62,2	67,5	72,5	70,1	77,6	71,2
NOR	-	-	-	44	-	-	-	68,9	56,5
COL	98	94,4	-	95,9	-	97	98,8	-	96,8
CHL	-	82,7	-	-	-	-	48,4	-	65,6
SXT	41,3	60	58,6	-	49,3	53,9	58,4	56,1	53,9
FUR	97,4	89,5	94,3	96,5	-	92,8	96,6	97	94,9
DO	29,9	-	-	46,5	-	-	-	-	38,2
IMP	94	99	100	100	98,1	100	99,6	96,5	98,4
FOS	97,1	93,9	96,6	91,9	98	-	99,1	94,2	95,8

Tableau 132 : Profil de sensibilité des entérobactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

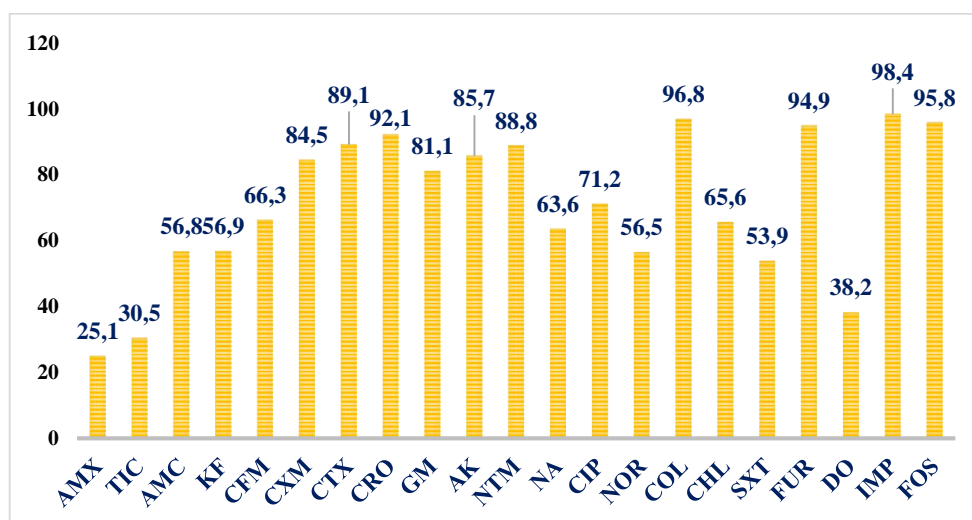


Figure 194 : Profil de sensibilité des entérobactéries isolées dans les villes étudiées du Royaume

2. Profil de sensibilité des staphylocoques

Le profil de sensibilité des staphylocoques à la Pénicilline G a connu le taux le plus bas (21,3%), suivi de celui à l'Amoxicilline (23,2%). L'Amoxicilline+Acide clavulanique a connu un taux moyen (68,9%), par contre les sensibilités les plus élevées des staphylocoques étaient à la Pristinamycine (89,4%), la Kanamycine (87,7%) et à la Vancomycine (97,9%).

ATB	Casablanca	Rabat	Salé	Meknès	Settat-Berrechid	El Jadida	Marra kech	Ouarz azate	Moyenne %
Peni G	24,4	15,9	-	-	26,8	19,9	16,2	24,8	21,3
AMP	61,5	36,7	45,9	65,4	-	50,4	-	47,7	51,3
AMX	-	14,8	24,4	19,9	29,9	25,6	24,5	23,3	23,2
AMC	68,9	74,2	65	69,7	62,2	67	-	75,4	68,9
OXA	-	65	81,1	-	72,5	81,3	82	81,9	77,3
CXM	67,4	-	-	65	-	68,4	-	69	67,5
CTX	68,3	-	-	65,4	82	69,8	-	75,4	72,2
CFZ	97,3	-	97,7	90,9	90,1	-	-	98,8	95
VAN	96,5	96,2	100	96,7	-	97,5	100	98,2	97,9
TEC	-	-	91,8	-	-	89,9	84	-	88,6
KA	-	78,3	-	-	95,3	88,1	89,3	87,3	87,7
TOB	-	-	84,6	-	-	-	84,4	-	84,5
GM	79,1	-	83,3	78,8	81,1	84,4	88,4	62,4	79,6
CIP	52,3	85,7	54,5	56,3	88,5	53,8	67,5	69,9	66,1
LVX	-	-	-	-	-	79,9	78,6	77,2	78,6
E	45,5	50,8	66,7	50	66,9	48,1	-	41,5	52,8
PST	-	96,3	68,4	-	-	98	95,2	88,9	89,4
COL	-	72,7	-	-	-	78,1	94,4	90,8	84
CHL	-	95,3	-	-	75	-	-	-	85,2
SXT	69,8	81,4	92,2	58,8	79	61,9	90,2	67,7	75,1
DO	29	-	21,1	53,8	44,4	23,9	-	27,7	33,3
FOS	-	-	-	79,1	-	78	85,7	-	80,9

Tableau 133 : Profil de sensibilité des staphylocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume

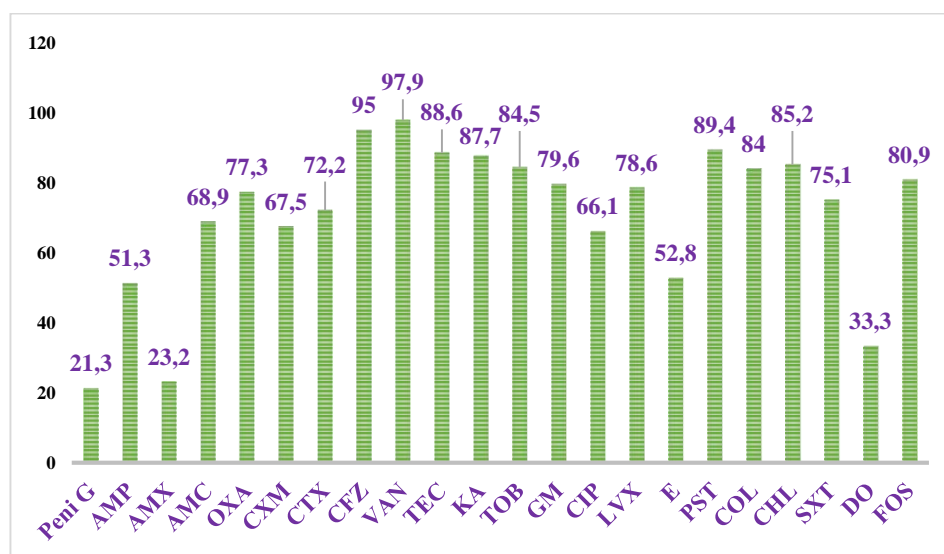


Figure 195 Profil de sensibilité des staphylocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume

3. Profil de sensibilité des streptocoques

Le profil de sensibilité aux streptocoques a montré un taux très bas à la Sulfamethoxazole-triméthoprime (49,9%), suivi d'une sensibilité diminuée au Lévofloxacine (58,8%). L'Amoxicilline garde une bonne action sur les streptocoques (82,6%), l'Amoxicilline+Acide clavulanique (84,2%) et le Chloramphénicol avec (86,9%).

ATB	Casablanca	Rabat	Salé	Meknès	Settat-Berrechid	El Jadida	Marra kech	Ouarz azate	Moyenne %
Peni G	64,8	71,2	92,1	-	-	72,3	70,9	98,2	78,3
AMP	-	87	-	79,9	59,8	-	-	-	75,6
AMX	82,4	92	88,5	80	63,5	88,4	-	83,3	82,6
AMC	90,9	92	92,2	90,9	73,8	84,4	-	65	84,2
OXA	-	85,7	-	-	53,8	46,7	77,3	-	65,9
CXM	89,4	-	-	87,5	50	-	-	-	75,6
CTX	100	-	-	100	-	95,5	98,9	-	98,6
CRO	86,6	-	-	89,5	69,3	-	79,9	47,4	74,5
VAN	-	-	-	-	-	-	100	-	100
GM	74,4	-	94,8	-	-	75,6	-	71,5	79,1
CIP	81,2	22,7	-	82,3	72,8	45,5	65,2	-	61,6
LVX	58,8	-	-	-	-	-	-	-	58,8
E	42,7	56,5	31,3	47,8	-	38,6	76,7	73,4	52,4
PST	-	-	-	-	-	89	85,2	75	83,1
COL	-	-	-	-	-	79,9	88	65	77,3
CHL	-	76,5	91,8	-	90,7	88,8	-	-	86,9
SXT	-	14,3	77	63,2	63,2	41,4	65,5	24,9	49,9
DO	18,8	-	-	22,7	-	16,6	19,1	23,7	20,2

Tableau 134 : Profil de sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume

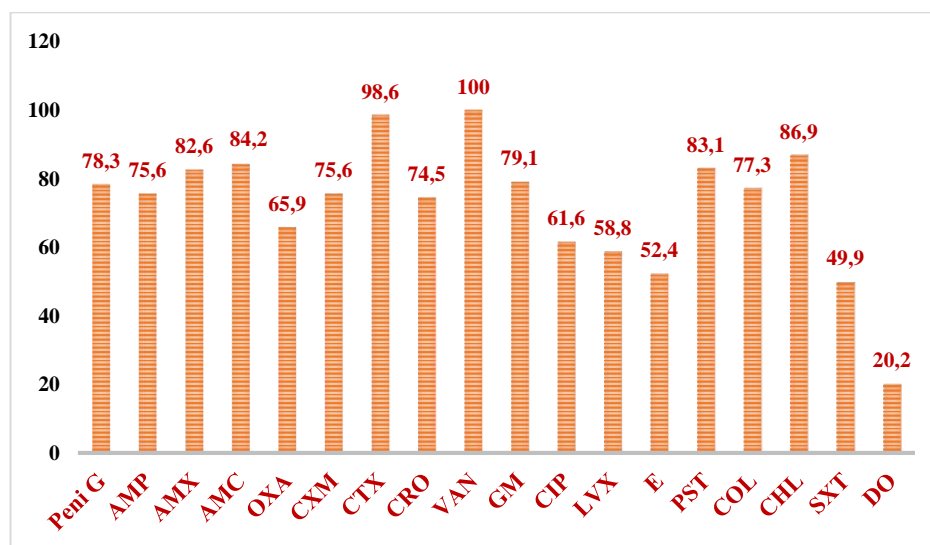


Figure 196 : Profil de sensibilité des streptocoques isolés aux antibiotiques dans les villes étudiées du Royaume

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION GENERALE

Le recensement effectué à travers ce travail dans plusieurs laboratoires d'analyses biologiques médicales dans différentes villes du Royaume étudiées (Rabat, Salé, Casablanca, Meknès, Settat-Berrechid, El Jadida, Ouarzazate, Marrakech), reflète la situation des sensibilités des bactéries isolées au cours de la période concernée. Il a été noté que les examens de l'urine (les infections urinaires) constituent le deuxième motif de consultation, après les infections broncho-pulmonaires [101,102,103]. Le taux de positivité des prélèvements traités dans cette étude était en moyenne de 24,3%. Ce taux diffère d'un laboratoire à un autre. En le comparant au taux de positivité du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Rabat, qui est de 26,3% [109] en ce qui concerne les patients non hospitalisés qui consultent à titre communautaire.

□ A l'échelle nationale

La perte d'activité des antibiotiques touche des classes variées et très différentes. Néanmoins, les bêta-lactamines sont particulièrement la famille la plus touchée. Ce problème est très inquiétant avec les pénicillines en particulier l'AMX. Au Maroc, *E.coli* et sa résistance à l'Amoxicilline ou l'Amoxicilline protégé avec un inhibiteur qui est l'Acide clavulanique, a montré ces dernières années une augmentation de résistance et qui a pu même mener à un échec thérapeutique, notamment à Rabat, la résistance d'*E.coli* à l'AMC était de 50% par contre il était de 60% à Rabat entre 2005 et 2007. Une autre étude réalisée à Marrakech entre 2009 et 2010 a révélé que, chez les nourrissons, le taux de résistance de ce germe était de 69% à l'AMX et de 55% pour l'AMC. A la ville de Fez, elle était de 67% à l'AMC. La prévalence des infections nosocomiales (2005 - 2010) dans les CHU marocains a montré (en 2005 17,8% à Rabat, 8,2% à Fès, et en 2010, 10,3% à Rabat et 13,3% à Fès), accompagné d'un usage très large d'antibiotiques : 20% à Rabat et 56,4% à Fès en 2005, 32,8% et 42,9% respectivement à Rabat et à Fès en 2010. Dans les différentes enquêtes, des taux de résistances bactériennes très élevés ont été notés, 50% de *Staphylococcus sp* méthicillino-résistant, 45,5% de *Klebsiella sp* bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE), 66,7% d'*Acinobacter sp* résistant à l'imipénème. Dans une enquête d'incidence de l'IN sur 3 ans réalisée dans un service de réanimation médicale du CHU de Rabat, 75% de *Klebsiella sp*, 31% d'*E. coli* et 68,4% d'*Enterobacter sp* résistants aux C3G, 35% de *Pseudomonas sp* résistants à la Ceftazidime [109]. Les résultats de l'étude réalisée à El Jadida montre une résistance à l'AMX de 61%. S'agissant de la pratique communautaire, les données quoique rares sont toutes aussi inquiétantes. Une étude récente a montré notamment un taux de résistance ou sensibilité diminuée aux pénicillines (PDSP) du pneumocoque à 40% et une résistance de 20% d'*E.coli* aux fluoroquinolones. La corrélation avec la consommation des antibiotiques est vraisemblable même si elle n'est pas établie. Une vraie stratégie de maîtrise des résistances et donc de la consommation d'antibiotique s'impose par conséquent à

tous les protagonistes. Afin de pouvoir émettre des conclusions sur l'état actuel de la résistance bactérienne aux antibiotiques dans notre pays, il faudrait avoir un échantillon statistiquement valable. Malgré le nombre faible des études, le taux de résistance trouvés reste élevé. Les résultats publiés en Europe ou en Amérique du nord montrent un taux de résistance d'*E.coli* à l'AMP varie de 25 à 35%, de 2 à 10% pour l'AMC [103].

□ **A l'échelle internationale**

Dans l'Union Européenne, les bactéries sont de plus en plus émergentes avec une résistance aux antibiotiques qui s'accroît avec l'abus de consommation et la pression de sélection sur les antibiotiques de différentes familles, ce qui aux pertes de productivité. Ce qui se passe en Europe notamment au sud de l'Europe, les résistances ont connu une élévation de taux de ces résistances en particulier *Streptococcus pneumoniae* résistant ou qui présente une sensibilité diminuée aux pénicillines (PDS), qui a connu une résistance des bactéries isolés lors des prélèvements positifs avec 50% en France, moins de 5% aux Pays-Bas [107]. C'est le cas aussi des entérobactéries sécrétrices des bêta-lactamases à spectre élargi (EBLSE) qui s'amplifient avec le temps surtout dans les pays du sud comme l'Espagne, ce pays qui a connu aussi une émergence d'une bactérie qui est *Escherichia coli* résistante au C3G et aux fluoroquinolones.

- **Répartition des prélèvements positifs selon le sexe**

Le sexe masculin est le plus souvent infecté que le sexe féminin chez les nouveaux nés. Après, les infections touchent fréquemment les filles. De 5 à 18 ans, la prévalence est de 1,2% chez les filles versus 0,1% des garçons [110]. Il a été noté une différence majeure dans la répartition des sexes, 30 % des hommes versus 70% des femmes chez les patients présentant des infections bactériennes, cette susceptibilité féminine à développer ces infections est rapportée également par différentes études nationales et internationales. Les données de la présente étude peuvent être comparables à celles présentés par quelques pays comme la Mauritanie, les États-Unis, la France avec une prédominance féminine respectivement de 61,7%, 79,5% et 81,4% [105-113]. Les différents risques qui poussent à développer les infections urinaires par les femmes plus que les hommes, sont dus à un urètre court et situé plus près du rectum. Les bactéries ont ainsi facilement accès au tractus urinaire des femmes. D'autres pouvant aussi présenter des facteurs importants à savoir les rapports sexuels qui poussent les bactéries vers la vessie ainsi que le diabète et la grossesse qui présentent un risque pour favoriser une infection urinaire [123]. Et enfin la prise d'oestrogénostatifs [124] qui contribue à la modification de la flore vaginale. Plusieurs études menées sur le plan national attestent cette prédominance féminine à savoir 1,5 dans une étude réalisée à Meknès qui a mentionné 1,5 [116], et l'étude menée à Salé avec un

sex ratio F/H de 1,7, l'étude réalisée à la région de Rabat avec 2,3 [125] et 3,3 ; 1,7 dans l'étude d'El Jadida et Settat respectivement [126,127]. Dans une étude menée en Algérie, la prédominance féminine a été marquée avec une fréquence de 80% [128], en France avec une fréquence de 79% [129]. D'après les résultats de notre étude, on note une prédominance féminine avec une fréquence de 66% versus 34% du sexe masculin. Cette susceptibilité féminine à développer les infections urinaires est rapportée également par différentes études nationales et internationales. A l'échelle nationale, le sexe ratio F/H est égal à 1,7 dans une étude à Salé [130], 2,3 dans une étude réalisée à Rabat [131] et 3,3 dans l'étude d'El Jadida [132], et 1,7 à Settat [133]. Le risque de survenue d'une infection urinaire est donc plus élevé chez la femme que chez l'homme.

- Répartition des prélèvements positifs selon l'âge

Selon la présente étude, les personnes de plus de 60 ans sont plus touchées par les infections bactériennes avec une fréquence de 31,8% suivi par les personnes entre 21 et 40 ans avec 22,1% et entre 41 et 60 ans avec 22,1%. L'âge de 44 ans était une moyenne d'âge chez notre population d'étude. Il a été noté que la tranche d'âge plus de 60 ans est la plus concernée avec une fréquence de 35,5%, ensuite 20-40 ans avec une fréquence de 28,3% et enfin 40-60 ans avec une fréquence 20,7%. Cependant dans notre étude la tranche d'âge 0-20 ans demeure la moins touchée avec une fréquence de 15,5%. Ces résultats ont été enregistrés dans l'étude menée à Rabat [125]. Dans le cas des infections du tractus urinaire rencontrées en milieu extrahospitalier, il peut par la suite en résulter une stase urinaire résiduelle avec une prolifération des germes. La tranche d'âge la plus concernée, indépendamment du sexe est celle des patients âgés de 60 ans et plus avec une fréquence de 30% dans la région de Marrakech, suivie des personnes âgées entre 41 et 60 ans avec une fréquence de 24,2%. Ceci rejoint les résultats des études menées à Rabat et Meknès, dont les patients âgés de 60 ans et plus sont les plus touchés avec des fréquences respectives de 31,8% [142] et 30,3% [143]. L'âge moyen dans notre série est de 42 ans avec des extrêmes de 10 jours à 96 ans est relativement inférieur à celui obtenu en Mauritanie [137] , qui est de 45 ans. Les deux sont inférieurs à l'âge moyen noté aux USA-Canada [134] et qui est égal à 48 ans. Plusieurs études ont montré que le taux élevé de la prévalence de l'infection bactérienne est du à [138] :

- Le vieillissement du système vésico-sphinctérien, un des principaux facteurs favorisants. Ce vieillissement provoque une stase vésicale à l'origine de pullulation microbienne par réduction de l'effet chasse [139].
- La carence hormonale chez la femme ménopausée [140].

- Le sondage urinaire à demeure qui par la présence d'un cathéter urinaire transurétral supprime les mécanismes naturels de défense contre la colonisation microbienne rétrograde de la vessie. Des lésions de cystite chronique s'installent progressivement avec parfois apparition d'un calcul intravésical [141].
- La pathologie de contiguïté avec un alitement qui est susceptible de favoriser la contamination des urines par atteinte du plancher pelvien.
- La pathologie de système dont le diabète type II et sa prévalence qui augmente avec l'âge, et expose à la survenue d'infections urinaires.
- La cachexie et la dénutrition protéino-énergétique réduisent la réponse lymphocytaire, de même que le taux d'IgA sécrétoire [139].
- La diminution de la sensation de soif qui s'observe notamment chez les sujets porteurs d'une détérioration des fonctions intellectuelles. Elle favorise une oligurie avec réduction de l'effet «lavage» de la vessie [139].
- La prise de médicaments favorisant la stase urinaire : oxybutynine, hydroxyzine, chlorpromazine, disopyramide [141].

Il a été soulevé que 36 ans était l'âge moyen dans la région de Meknès avec une fréquence de 39%, en Mauritanie, il a été soulevé des résultats proches de la notre [132], en Allemagne [136] l'âge moyen était de 45 ans avec des extrêmes de 7 et 97 ans, une fréquence de 33,4% qui avaient un âge compris entre 21-40 ans, 5,7% de moins de 20 ans, 42,9% qui touchaient les sujets en age avancé.

- **Analyse des échantillons positifs en fonction du prélèvement**

Les prélèvements urinaires viennent en tête des prélèvements demandés en moyenne 69,7%, suivi par des prélèvements vaginaux. Il a été montré que l'infection urinaire est très fréquente dans le milieu communautaire. Les infections urinaires sont très fréquentes, environ 150 millions de cas par an dans le monde [142]. Différents facteurs favorisant qui mettent en jeu le développement d'une infection urinaires sont la grossesse, l'utilisation de spermicides, les troubles du comportement mictionnel, le diabète déséquilibré et /ou compliqué, l'anomalie organique ou fonctionnelle du tractus urinaire [146]. Il a été constaté que sur la grande région de Casablanca, une fréquence des prélèvements urinaires était de 68,8%. Ces résultats rejoignent ceux trouvés sur le plan national à Rabat avec 69,7%, à Meknès avec 90,7%, à Salé avec 66,5% et à El jadida avec 88,9% [125, 128, 130,131]. L'examen bactériologique nécessite des échantillons de substance, il peut s'agir des urines, du sang, de pus, de crachat, d'excrément, d'épanchements liquidiens divers, etc. C'est grâce au prélèvement qu'on peut identifier la bactérie responsable de l'infection et la mettre en culture. Il a été constaté d'après ces

statistiques que la majorité des prélèvements sont des examens cytobactériologiques urinaires. Ceci est confirmé par les données de la littérature, que ces infections du tractus urinaire (ITU) font référence à la présence d'une bactérie pathogène avec un large éventail de symptômes. Ces infections touchent particulièrement les femmes [145]. L'infection urinaire est dite simple lorsqu'elle ne concerne que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité. *Escherichia coli* est l'espèce le plus souvent incriminée dans les infections du tractus urinaires avec une augmentation de prévalence allant jusqu'à 70%.

- Répartition des isolats selon l'agent causal

L'agent causal peut être simples ou graves. Les bactéries grâce à une adaptabilité génétique augmentent leur facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisants, à savoir *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus stuartii*, *Morganella morganii*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter koseri*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* et *Staphylococcus aureus*. Les pathogènes douteux regroupent des espèces à Gram positif et négatif, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylocoques* à coagulase négative, *Acinetobacter sp*, *Stenotrophomonas maltophilia*. Leur implication en pathologie exige un niveau de bactériurie élevé ($\geq 10^5$ UFC), associée à d'autres critères, cliniques ou inflammatoire [146, 147, 148].

Bactéries	Iran	Kosovo	USA-Canada	Nouakchott	El Jadida	Présente étude	
<i>E. coli</i>	68,8 %	85,5 %	57,6 %	56,9 %	64,4 %	80 %	47,1 %
<i>K. pneumoniae</i>	9.6 %	4 %	12,8 %	11,4 %	24,1 %	13 %	12,4 %
<i>P. mirabilis</i>	12.4 %	4,9 %	5,5 %	4,9 %	1,9 %	1 %	3,1 %
<i>Pseudomonas sp</i>	3,3 %	0	3,4 %	1,1 %	1,6 %	-	2,6 %
<i>S. aureus</i>	0,6 %	0	2 %	2,7 %	-	-	7,3 %
<i>S. agalactiae</i>	-	0	1 %	1,1 %	-	-	8,1 %

Tableau 135 Répartition des principales bactéries par différentes études

A l'échelle nationale

Dans les différentes villes étudiées du Royaume, les BGN constituent la majorité des isolats avec une fréquence moyenne de 78,5%, suivi par les BGP avec une fréquence moyenne de 20,6%. Les CGN présentent une très faible représentativité parmi les souches isolés, avec une fréquence moyenne de 0,9%. *E.coli* avec une moyenne de 63.1%, *Klebsiella sp* avec une moyenne de 15.1% et *Staphylococcus sp*. A Rabat [125], *E. coli* est retrouvée en tête de fil avec une fréquence de 47,1% suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec 12,4%, A Salé [130], une nette prédominance d'*E. coli* avec 76,6%, suivie de *Klebsiella sp* avec 12%. A El Jadida [131], *E.*

coli et *Klebsiella sp* avec 90% et respectivement 67,6% et 21,8% des identifications, en position suivante *Proteus sp* avec 3,7%, et *Enterobacter sp* 3,6%.

A l'échelle internationale

En France [135], *Escherichia coli* chez 74%, suivi de *Klebsiella sp* avec 8%, *Proteus sp* avec 5,1%, *Enterococcus sp* avec 4,3% et *Citrobacter sp* avec 3%. A partir de ces études réalisées soit à l'échelle nationale ou internationale, il a été constaté que *E.coli* reste l'agent causal le plus prédominant et responsable des infections bactériennes notamment urinaires [148]. La présente étude a montré une nette prédominance des entérobactéries. Les BGN représentent 69,5% tandis que les CGP ont représenté 24,9%. *Pseudomonas sp* présente une fréquence de 2,6%, *Staphylococcus sp* avec 12,2% et *Streptococcus sp*. Ces proportions coïncident avec d'autres études, notamment l'étude menée à El Jadida [131], *E coli* avec 67,6%, *Klebsiella sp* avec 21,8%, *Proteus sp* avec 3,7% et *Enterobacter sp* avec 3,6%, l'étude menée à la région Settât-Berrechid [129], *E. coli* avec 68,9% et *Klebsiella sp* avec 14,9%, soit 83,8% du total des espèces, l'étude menée à Rabat [125], *E. coli* avec 47% et *Klebsiella sp* avec 12,4%, soit 59,4% du total des espèces, l'étude menée à Salé [130], *E. coli* avec 76,6% et *Klebsiella sp* avec 12%, soit 88,6% des BGN. A l'échelle internationale, particulièrement en France. Parmi les bactéries responsables d'infections urinaires sont les BGN, très largement majoritaires avec 70 à 95% d'*E. coli*, 10 à 25% regroupant *Proteus sp* et *Klebsiella sp* et enfin les staphylococques [148]. En Mauritanie, les BGN représentent 94% des souches bactériennes isolées, dont 92,2%, sont des entérobactéries dominé par *E. coli* avec 64,4% suivis de *Klebsiella sp* avec 24,4% et les CGP qui représentent 6% [149].

- Profil de résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

▪ Profil de résistance des entérobactéries

➤ *Escherichia coli*

E. coli (colibacille) est une entérobactérie mobile, qui la résistance aux C3G est inférieure à celle des Aminopénicillines, 11,8% résistantes à la Céfixime et 3%. Les céphalosporines de 1^{ère} génération gardent une activité importante contre cette bactérie (18,1% de résistance). Concernant les C3G, des résultats pareils ont été enregistrés sur El Jadida avec 13,3% [131]. Il a été constaté que les Aminosides sont les moins touchés, l'Amikacine avec 5,8% et la Gentamycine avec 5,9%. L'Amikacine tient une excellente activité selon l'étude menée à El Jadida avec une résistance à 0,2%. Par contre, la Gentamycine a marqué un taux plus élevé à Salé de 37,5% avec des taux de résistance d'*E. coli* à la Norfloxacine et à la Ciprofloxacine étaient respectivement de 18,6% et 16,5%. Des résultats proches de ceux rapportés par une

étude à Sfax en Tunisie [130]. Cette émergence de la résistance pourrait être expliquée par la prise d'un traitement probabiliste de première intention à base d'un fluoroquinolone contre une infection urinaire, qui est souvent utilisé. La résistance à Nouakchott et au Maroc sont les plus inquiétantes, on est même proche d'une impasse thérapeutique.

ATB %	El Jadida	Salé	Settat-Berrechid	Nouakchott	Sfax	Présente étude
AMX	74,4	57,7	71,8	82,1	62,8	85,4
AMC	30,3	54,8	41,4	28,2	22,2	38
IMP	0,47	–	–	1	–	0,5
C3G	13,3	31,2	7,4	–	–	11,8
CIP	27,5	25,8	–	28,6	16,2	16,5
AMK	0,23	–	–	–	–	5,8
GM	–	37,5	–	13,5	7,7	5,9
SXT	45,1	41,4	50,7	58,4	40,1	39,9

Tableau 136 Prévalence de résistance des souches *E. coli* isolées comparée avec d'autres études au niveau national

➤ *Klebsiella pneumoniae*

C'est une entérobactérie immobile et sans flagelle, qui a un métabolisme fermentaire particulier, produisant de l'acétoïne. C'est une espèce aussi commensale provoquant des problèmes infectieux sur le plan communautaire et hospitalier [144,145]. Les β -lactamines sont les antibiotiques de premier choix pour le traitement des infections à *Klebsiella sp*. Les résultats obtenus dans la présente étude en milieu extrahospitalier, l'association Amoxicilline+Acide clavulanique présente un taux de résistance de 49,2%, celui-ci est proche au résultat obtenu à Settat-Berrechid [129]. La ville de Salé présente le taux le plus important (65,6%) [130]. Le Sulfamethoxazole-trimétoprime, un antibiotique souvent dispensé dans le traitement des ITU, 38,2% des souches *Klebsiella sp* sont résistantes à cet antibiotique, des résultats pareils ont été enregistrés à Salé avec 25,8% et à Sfax en Tunisie avec 27,7%. L'infectiosité est exacerbée par sa forte propagation et par sa capacité à acquérir une résistance multiple aux médicaments. L'accroissement de résistance est associé à une activité de la BLSE codée par un plasmide qui entraîne une morbidité et une mortalité en raison de l'échec du traitement.

ATB %	El Jadida	Salé	Settat-Berrechid	Guelma	Sfax	Nouakchott	Notre étude
AMC	32,8	65,6	51,2	42	23,6	35,1	49,2
C3G	23,3	31,2	42,3	5	17,3	60,7	26
IMP	0,7	–	–	0	–	0	0,8

CIP	16,2	25,8	12,9	18	22,2	33,6	25,8
AN	0	–	30	4,5	3	–	12,5
GN	–	–	–	14	16,7	19,5	17,6
SXT	40,3	29	47,6	50	27,7	44,6	38,2

Tableau 137 Prévalence de résistance des souches *Klebsiella sp* isolées comparée avec d'autres études

➤ *Proteus mirabilis*

C'est une bactérie très mobile qui se distingue des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques. Cette bactérie peut causer des infections urinaires et bactériémies nosocomiales.. Le profil de résistance a montré la plus faible résistance à l'Amoxicilline avec 52,2% dans la région de Settat-Berrechid, à El Jadida, Salé et Sfax ont respectivement enregistré 66,6%, 64,7% et 58,3%. Concernant la résistance à l'Amoxicilline+Acide clavulanique, 47% a été soulevé à Salé, 45,4% à El Jadida. A Sfax, cet antibiotique garde une activité importante. La Ciprofloxacine a montré une résistance de 26,1%, un taux qui dépasse largement ceux enregistré dans d'autres villes Marocaines, Salé avec 5,8%, Settat- Berrechid avec 7,1% et El Jadida avec 10%, en Tunisie à Sfax avec 3,6%, en Algérie à Guelma avec 9%. Le taux de résistance à la Gentamicine des souches de *Proteus sp* isolées atteint 23,1%, similaire à Guelma avec 20%. Des taux ont été notés dans l'étude d'El Jadida avec 13%.

➤ *Enterobacter sp*

C'est une bactérie saprophyte, transitoire du tube digestif. Dénuée de pouvoir pathogène propre, elle peut être aussi opportuniste. Les espèces *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes* sont à l'origine de la majorité des infections, comptant respectivement pour 65% à 75% des cas [147]. Ces espèces sont naturellement résistantes aux Aminopénicillines notamment l'Amoxicilline, à l'association avec l'Acide clavulanique, aux C1G et C2G (Céfalotine et Céfoxitine). Ce phénotype naturel résulte de la présence d'une céphalosporinase chromosomique inductible [141].

➤ *Pseudomonas sp*

C'est un BGN non fermentant, dont la principale espèce est *Pseudomonas aeruginosa*, un pathogène opportuniste, il est simplement multirésistantes aux antibiotiques. L'espèce principale, *P. aeruginosa* (bacille pyocyanique) est une espèce à caractère protéolytique qui exprime son potentiel pathogène et responsable des suppurations à « pus bleu » des blessures et des brûlures, d'infections locales iatrogènes. La présente étude a montré que la Ticarcilline est l'antibiotique le plus touché par la résistance avec un taux de 80% [151,154]. Par contre, les autres antibiotiques testés présentent une bonne activité contre cette bactérie. L'Aztréonam avec 9,1% et l'Imipénème avec 4,5%, la Céfotaxime avec 15,8%, la Gentamicine avec 36,8%,

la Tobramycine avec 29,4% et l'Amikacine avec 4,8%. La Ciprofloxacine avec 22,7% et la Lévofloxacine avec 0% et la Colistine. Par contre, dans la ville de Settat-Berrechid, *Pseudomonas sp* a développée d'autres résistances avec la Sulfaméthoxazole-Triméthoprimine avec 70%. Vu que *P. aeruginosa* est incriminé surtout dans les infections nosocomiales, une étude réalisée au sein du CHU de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. D'autres familles d'antibactériens ont présenté des chiffres élevés par rapport à la présente étude, l'Imipénème avec 51,8%, la Céfotazidime avec 30,8%, l'Amikacine avec 48%, la Gentamycine avec 68%, la Ciprofloxacine avec 57,7% et le Sulfaméthoxazole-Triméthoprimine avec 94,7% [152,155].

▪ Profil de résistance des cocci à Gram positif

➤ *Staphylococcus sp*

S. aureus est une bactérie commensale de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (Rhinopharynx, intestin). L'infection staphylococcique peut manifester sous une forme cutanée (Folliculite, furoncle, anthrax, onyxis, panaris, phlegmons, impétigo) qui peut se compliquer en produisant l'exfoliatine, sous forme muqueuse (Otites, sinusites, mastoïdites, conjonctivites) et une forme généralisée (Septicémie avec action de la coagulase, de la fibrinolysine et de l'hyaluronidase se compliquant souvent de localisations viscérales, pleuropulmonaires, ostéoarticulaires, uro-génitales, cérébrales, cardiaques. Ainsi, la bactérie peut provoquer le syndrome de choc toxique avec un état de choc et une atteinte pluriviscérale. Les quinolones étaient aussi actives, contre les souches isolées, il est de 12,5% de résistance à Settat-Berrechid. En matière de Cotrimoxazole, les souches isolées étaient les moins résistantes, à Tanger avec 35,1% et à Nouakchott avec 77% [132,156]. Des taux plus bas sont notés à Salé avec 7,1% et à Settat-Berrechid avec 21%. Quant aux aminosides, il a été noté une meilleure sensibilité à l'Amikacine à Settat-Berrechid avec 4% de résistance.

ATB %	Settat- Berrechid	Salé	Tanger	Nouakchott	Présente étude %
Péni G	-	-	-	100	62,5
CIP	12,5	-	-	-	18,8
GM	-	-	15,3	10	18,8
E	34,1	33,3	81,8	-	41,5
C	25	-	11,5	-	6
SXT	21	7,1	35,1	77	25,6

Tableau 138 Prévalence de résistance des staphylocoques isolés comparé avec d'autres études

➤ *Streptococcus sp*

Les taux enregistrés pour le Chloramphénicol avec 25,5% et la Sulfaméthoxazole-Triméthoprimine avec 57,4% sont largement supérieurs à ce qu'on a trouvé, par contre la résistance à la Gentamycine est basse. Une résistance plus faible est marquée contre le Chloramphénicol dans l'étude de Settat-Berrechid avec 9% [129,157].

ATB %	Settat-Berrechid	Tanger	Rabat	Présente étude %
Péni G	37,5	-	87	58,1
AMX	-	55,2	92	58,1
AMC	-	19,2	92	14
GM	-	22,3	-	52,9
TE	-	-	33,3	69,9
E	-	90,9	56,5	57,9
COL	9	25,5	76,5	14
SXT	46,8	57,4	22,2	31,6

Tableau 139 Prévalence de résistance des streptocoques isolés comparée avec d'autres études

QUATRIEME PARTIE

**SOLUTIONS PROPOSEES
A CETTE CRISE**

I. Plan d'action mondial pour combattre la résistance aux antimicrobiens www.who.int

- Liste OMS des agents pathogènes prioritaires pour la recherche-développement de nouveaux antibiotiques

Priorité 1 : CRITIQUE

- *Acinetobacter baumannii*, résistance aux carbapénèmes
- *Pseudomonas aeruginosa*, résistance aux carbapénèmes
- Enterobacteriaceae, résistance aux carbapénèmes, production de BLSE

Priorité 2 : ELEVEE

- *Enterococcus faecium*, résistance à la Vancomycine
- *Staphylococcus aureus*, résistance à la Méricilline, résistance intermédiaire ou complète à la Vancomycine
- *Helicobacter pylori*, résistance à la Clarithromycine
- *Campylobacter spp*, résistance aux fluoroquinolones
- *Salmonella*, résistance aux fluoroquinolones
- *Neisseria gonorrhoeae*, résistance aux céphalosporines, résistance aux fluoroquinolones

Priorité 3 : MOYENNE

- *Streptococcus pneumoniae*, insensible à la pénicilline
- *Haemophilus influenzae*, résistance à l'Ampicilline
- *Shigella spp*, résistance aux fluoroquinolones

□ Rapport OMS

L'OMS a adopté un plan d'action mondial pour lutter contre les résistances aux antibiotiques. Ce plan comporte des objectifs stratégiques sur lesquels les pays devront s'y aligner pour sortir de cette impasse. Les mesures correspondantes devront être prises par les États Membres, le Secrétariat (y compris les mesures destinées à la FAO, à l'OIE et à l'OMS dans le cadre de la collaboration tripartite), et les organisations internationales et les autres partenaires. Il est prévu que les pays élaboreront leur propre plan d'action national en l'alignant sur le plan d'action mondial. 5 principaux objectifs constituent une base fondamentale :

- **Objectif 1. Communication, éducation formation**
- **Objectif 2. Renforcement des connaissances**
- **Objectif 3. Hygiène et prévention**
- **Objectif 4. Optimisation de l'usage des antimicrobiens**
- **Objectif 5. Investissements, nouveaux médicaments, outils diagnostiques, vaccins**

La sensibilisation face à ce problème de la résistance devient primordiale avec un changement de comportement grâce à des programmes de communication ciblant différents acteurs de santé y compris les consommateurs. S'ajoutant à cela une meilleure prise de conscience et une meilleure compréhension du problème. Aussi la résistance aux antimicrobiens devra être un élément fondamental de l'enseignement et la formation continue, de la certification. Les arguments économiques doivent refléter la nécessité de renforcer les capacités, notamment par la formation là où les ressources sont limitées, ainsi que la nécessité d'utiliser, dans les systèmes de soins de santé humaine et vétérinaire, des interventions reposant sur des données scientifiques – médicaments, outils diagnostiques et vaccins, notamment. Il faudra disposer d'évaluations de l'impact économique qui s'intéressent à la charge que représente la résistance aux antimicrobiens pour la santé et, plus généralement, sur le plan socio-économique, et qui comparent le coût de l'inaction aux coûts et aux avantages d'une intervention. Le manque de données de cette nature a entravé la mise en œuvre de la stratégie mondiale de 2001 pour la maîtrise de la résistance aux antimicrobiens. Les quelques études qui ont été effectuées sur le coût économique du phénomène se limitent principalement aux pays développés. Il faut d'urgence investir dans la mise au point de nouveaux médicaments antimicrobiens, outils diagnostiques et vaccins. Le manque d'investissements reflète en partie la crainte d'une aggravation rapide de la résistance et d'un retour sur investissement limité en raison des restrictions à l'utilisation des produits. Ainsi, la recherche-développement de nouveaux antibiotiques apparaît comme une entreprise moins attrayante que celle de médicaments contre des maladies chroniques. Actuellement, la plupart des grandes firmes pharmaceutiques ont interrompu leurs recherches sur de nouveaux antibiotiques, ce que le Groupe de travail

consultatif d'experts de l'OMS sur le financement et la coordination de la recherche-développement qualifie de « grave inefficacité du marché » et de situation « qui suscite actuellement des préoccupations ». De nouvelles activités s'imposent tant pour relancer les investissements dans la recherche-développement d'antibiotiques nouveaux que pour veiller à ce que leur utilisation soit régie par un cadre de gestion stratégique pour la santé publique propre à préserver l'efficacité et la longévité des produits. Il faudra peut-être dissocier le coût des investissements consentis dans la recherche-développement du prix et du volume des ventes pour favoriser un accès équitable, à un prix abordable, aux nouveaux médicaments, outils diagnostiques, vaccins et autres débouchés de la recherche-développement dans tous les pays.

II. Axes stratégiques pour la lutte contre la résistance bactérienne

AXE I Amélioration de l'efficacité de la prise en charge des patients

Les professionnels doivent informer à propos des infections bactériennes, de l'utilisation des antibiotiques, des phénomènes de résistance et aussi la solution thérapeutique proposée. Trois mesures traduisant cet axe stratégique d'amélioration de l'efficacité de la prise en charge des patients par la sensibilisation de la population en menant des campagnes d'information doivent être mises en place. L'objectif est d'informer les citoyens sur les risques sanitaires liés aux résistances et au mésusage des antibiotiques. Aussi l'amélioration des prises en charge par le développement des outils d'aide à la prescription et au diagnostic avec une évaluation des tests disponibles sur le marché et l'aide au développement des fabricants, avec une généralisation des protocoles. Enfin, la formation et information des acteurs de santé.

AXE II Préservation de l'efficacité des antibiotiques

La prescription inappropriée peut conduire à un usage inadapté des antibiotiques. Il existe un risque bien plus élevé de colonisation ou d'infection humaine par ces bactéries. L'alimentation constitue l'une des voies de transmission possibles des bactéries résistantes de l'animal à l'homme, et la consommation humaine d'aliments porteurs de bactéries antibiorésistantes a conduit à de nombreux cas d'infections humaines résistantes aux antibiotiques. Les autres risques d'infection par des micro-organismes résistants sont notamment l'exposition aux cultures traitées par des agents antimicrobiens ou contaminées par du fumier ou du lisier et la contamination des eaux souterraines par des eaux de ruissellement provenant d'exploitations agricoles. Cette préservation comporte 3 points essentiels : le Renforcement de la surveillance par la surveillance des statistiques de l'agent causal ainsi que l'antibiotique utilisé tout en regardant au niveau local, régional et national, serait d'une nécessité absolue. Aussi, l'identification des couples bactéries – antibiotiques à risques afin de mieux observer leur évolution ; la réduction de la pression de sélection par la diminution de la pression de sélection

issue du domaine vétérinaire qui devient nécessaire avec une lutte du mésusage des antibiotiques dans ce monde. Et enfin, l'encadrement de la dispensation par leurs protocoles de prescription et de dispensation pour limiter leur utilisation aux bonnes situations.

AXE III Promotion de la recherche scientifique

Au-delà de la protection des thérapies existantes, il faut stimuler la recherche et le développement de nouveaux produits efficaces. L'enjeu est donc de relancer la recherche car le nombre d'antibiotiques efficaces disponibles est en baisse. Les chercheurs et les laboratoires sont invités à réinvestir dans ce secteur pharmaceutique. Il est important de souligner à favoriser les tests de diagnostic rapides et augmenter les capacités des laboratoires de microbiologie dans la détection phénotypique et génotypiques des résistances.

AXE IV Programme de surveillance et sensibilisation

En Europe, face à cette menace mondiale, l'European Center for Disease Prevention and Control (ECDC) et l'OMS ont inclus la résistance bactérienne dans leurs priorités. Les plus défavorisés sont les pays qui connaissent une émergence de l'antibiorésistance. Néanmoins, c'est loin d'être le cas pour les autres zones du monde. Dans son plan, l'OMS a lancé la semaine de mobilisation contre l'antibiorésistance qui a pour but de lutter contre l'augmentation de la résistance et la sensibilisation afin de la stopper à se propager. Elle a lieu de la semaine du 14 au 20 novembre en 2016. L'éducation a également son rôle pour sensibiliser l'ensemble de la population.

III. Exemples d'optimisation de la prescription en médecine de ville

Exemples de prescription d'antibiotiques à visée urinaire

□ AMOXICILLINE

- Adapter à la fonction rénale pour une clairance < 30 ml/min.
- Afin d'améliorer l'efficacité, espacer le plus possible les prises sur la journée.
 - Pour 2 prises/jour, proposer une prise à 8h et 20h.
 - Pour 3 prises/jour, proposer une prise au lever, une à 14h et une au coucher.
- Chez l'adulte, Il n'est pas utile ni conseillé de dépasser la posologie de 2 g par prise.
- Penser à l'allergie aux bêta-lactamines.
- Informer les patients du risque accru d'éruption cutanée en cas d'association avec l'Allopurinol.
-

□ AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE

- Afin d'améliorer l'efficacité, espacer le plus possible les prises sur la journée.
 - Pour 2 prises/jour, proposer une prise à 8h et 20h.
 - Pour 3 prises/jour, proposer une prise au lever, une à 14h et une au coucher.
- Prendre en début de repas peut permettre d'améliorer la tolérance digestive.
- Il n'est pas conseillé en per os de dépasser 3g par jour (maximum 600 mg d'Acide Clavulanique par jour). Si l'on souhaite dépasser 3g (abcès rénal, obésité etc...), il est possible d'ajouter de l'Amoxicilline seule en plus de cette association. (Ex 1 g d'association 3 fois par jour + 1 g d'Amoxicilline 3 fois par jour).
- Informer les patients du risque accru d'éruption cutanée en cas d'association d'Amoxicilline et d'Allopurinol.

□ CEFTRIAXONE

- Pas d'adaptation de posologie à la fonction rénale mais surveillance biologique régulière chez les insuffisants rénaux.
- Ne pas mélanger avec des solutions intraveineuses contenant du calcium : risque de précipités de Ceftriaxone calcique.
- Il existe en population pédiatrique un faible risque de formation de lithiases au niveau rénal, hépatique ou pancréatique, réversibles à l'arrêt du traitement.
- Les réactions locales peuvent survenir en cas d'injection IM (douleur, œdème...).
- Il est conseillé de ne pas dépasser 1g de Ceftriaxone par site pour des injections IM.

□ FLUOROQUINOLONES : LEVOFLOXACINE CIPROFLOXACINE et OFLOXACINE

- Adapter à la fonction rénale pour une clairance < 50 ml/min.
- Ne pas délivrer en probabiliste en cas d'exposition préalable dans les 6 derniers mois.
- Afin d'éviter le risque de malabsorption, les quinolones doivent être prises à distance (au moins 2h) d'un traitement antiacide, de laitages ou boissons enrichies en minéraux ou d'une supplémentation en Fer/Magnésium/Calcium/Zinc.
- Risque de photosensibilité ou de tendinopathie.
- Conseils de photoprotection en cas de prescription pendant l'été.
- Risque d'allongement du QT motivant la réalisation d'un ECG avant la 1^{ère} prise chez les patients à risque.
- Préférer la Ciprofloxacine chez la femme enceinte sauf si la balance bénéfice risque est en faveur d'une autre molécule.

□ **SULFAMETHOXAZOLE/ TRIMETHOPRIME**

- Adapter à la fonction rénale pour une clairance < 30 ml/min.
- A prendre de préférence au cours d'un repas pour améliorer la tolérance digestive.
- Risque de toxicité hématologique (cytopénies), rénale ou hépatique (cytolyse).
- Manier avec précaution surtout chez les sujets âgés (> 65 ans) et contrôler le bilan.
- La supplémentation en acide folinique concerne uniquement les prescriptions prolongées (> 15 jours) ou les patients ayant des cytopénies connues.
- Informer le patient du risque d'éruption cutanée (risque de toxidermie grave type syndrome de Lyell ou syndrome de Stevens-Johnson).
- Contre-indiqué pendant le 1^{er} mois de grossesse (risque de malformation du tube neural et de cardiopathie).

□ **NITROFURANTOÏNE**

- Contre-indication en cas d'insuffisance rénale avec clairance < 45 ml/min.
- Prendre en début de repas permet d'améliorer la tolérance digestive.
- Rare risque d'atteinte hépatique (hépatites aiguës) et pulmonaire (pneumopathie interstitielle) d'origine immuno-allergique en cas de traitement prolongé ou répété, principalement chez les patients âgés : informer le patient des signes
- Les recommandations de la SPILF ne proposent la Furadantine que dans les cystites à risque de complication : soit en 1^{ère} intention quand une antibiothérapie probabiliste ne peut être évitée, soit 3^{ème} intention pour le traitement documenté (durée 7 jours).

□ **FOSFOMYCINE/ TROMETAMOL**

- Pas d'adaptation à la fonction rénale pour les cystites.
- Prendre la Fosfomycine à jeun, soit 2-3h avant ou après un repas (pour ne pas diminuer l'absorption digestive).
- Proposer idéalement une prise avant le coucher et après vidange de la vessie.

□ **PIVMECILLINAM**

- Adapter à la fonction rénale pour une clairance rénale < 30 ml/min.
- Prendre en début de repas, en position assise ou debout, dans un grand verre d'eau, sans s'allonger dans les 30 min suivantes (prévention du risque d'ulcération œsophagienne).

CONCLUSION

Les antibiotiques sont des médicaments qui servent à lutter contre les infections bactériennes : pneumonies, bronchites, otites, méningites, infections urinaires, septicémies, maladies sexuellement transmissibles. C'est parmi les découvertes les plus importantes qui a sauvé et qui sauve des millions de vies chaque année, mais leur efficacité est menacée car les bactéries peuvent s'adapter et développer une résistance au traitement. Les bactéries résistantes : provoquent chez l'homme ou l'animal des infections plus difficiles à traiter que celles dues à des bactéries dites sensibles. Le choix de l'antibiotique qui peut être prescrit est en effet plus limité. Des bactéries peuvent être résistantes à un ou à plusieurs antibiotiques, elles sont considérées des bactéries multirésistantes ou BMR. Dans des cas extrêmes, une bactérie peut être résistante à tous les antibiotiques utilisables chez l'homme. Les BMR les plus inquiétantes sont les entérobactéries multirésistantes comme *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* sont des bactéries du tube digestif responsables d'un très grand nombre d'infections ; les staphylocoques dorés résistants à la méticilline, ou encore le bacille pyocyanique. La résistance aux antibiotiques touche tous les pays avec des niveaux variables, notamment sur le plan de la consommation d'antibiotiques, d'hygiène et du niveau de revenu. La prise d'antibiotique altère le microbiome et contribue à augmenter ce réservoir de gènes de résistance. Egalement lorsqu'ils sont inutiles par exemple dans le cas d'une infection virale, comme le rhume ou la grippe contre lesquelles les antibiotiques n'ont aucune action. Le microbiome protège contre les infections en empêchant la colonisation par des bactéries potentiellement pathogènes, c'est l'effet barrière. Le 30 avril 2014, l'OMS a publié son premier rapport mondial sur la résistance aux antimicrobiens. Ajoutant que, si rien n'est fait, le monde s'achemine vers une ère post antibiotiques, « où des infections courantes et des blessures mineures qui ont été soignées depuis des décennies pourraient à nouveau tuer ». En Europe, le Centre européen de contrôle et de prévention des maladies (ECDC) évalue un nombre alarmant de décès, résultants d'infections à bactérie résistante aux antibiotiques. En France, depuis le début des années 2000, un Plan national pour préserver l'efficacité des antibiotiques a été mis en place pour une surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques, sous l'égide de Santé Publique France anciennement l'Institut de veille sanitaire (InVS). Dans un bilan des données de surveillance, publié en novembre 2020, les autorités sanitaires françaises rappellent que « l'utilisation massive et répétée d'antibiotiques en santé humaine et animale génère au fil du temps une augmentation des résistances bactériennes. Malgré ce plan la consommation d'antibiotiques en France reste anormalement élevée. Du 29 au 31 octobre 2018, le Royaume du Maroc a abrité la 2^{ème} conférence mondiale de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) en étroite collaboration avec l'Office National de Sécurité Sanitaire des Produits Alimentaires (ONSSA), sur la résistance aux antimicrobiens et l'utilisation prudente des agents

antimicrobiens chez les animaux. A l'occasion de cette conférence, il a été rappelé les engagements du Maroc à intensifier les actions entreprises pour surveiller la résistance aux antimicrobiens et promouvoir leur bon usage, en particulier les antibiotiques et a salué cette initiative, portée par les organisations internationales : l'OMS, la FAO et l'OIE, qui œuvrent de concert, depuis plusieurs années, pour combattre la menace de la résistance aux antimicrobiens chez l'homme, l'animal et l'environnement. Aussi, il a été souligné la problématique de leur utilisation irrationnelle ou non appropriée, qui peut entraîner l'apparition de bactéries résistantes compromettant ainsi leur action. Ce phénomène qui constitue actuellement une préoccupation majeure de la communauté internationale pour préserver la santé animale et humaine. Le Réseau international des instituts Pasteur, est impliqué sur toutes les composantes de la recherche sur les antibiotiques et sur la résistance à ces médicaments. Ces programmes associent l'épidémiologie, la génomique et la bio-informatique pour en disséquer les mécanismes. A l'échelle internationale, deux stratégies sont développées, conjointement par les chercheurs des secteurs publics et privés, les cliniciens et les acteurs de santé publique, pour prévenir cette crise de la résistance aux antibiotiques et le spectre d'un retour à une médecine sans antibiotique efficace. Tout d'abord, il est essentiel de bloquer l'augmentation de la résistance aux antibiotiques et contrôler les réservoirs de résistance. Ces recherches permettent d'utiliser au mieux les antibiotiques existant actuellement en réduisant leur consommation. Développer un antibiotique qui doit tuer les bactéries, tout en ayant des effets indésirables minimum sur le patient. L'hygiène demeure moyen d'éviter les infections, et donc les traitements antibiotiques a posteriori. Un contrôle très précis du portage des BMR devra être réalisé dans les hôpitaux et en secteur privé. La vaccination contre les infections bactériennes est un moyen d'éviter la maladie, et le traitement antibiotique éventuel, qui pourrait se révéler inefficace du fait d'une antibiorésistance.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] Vincent Bianchi, Nicolas Duployez, Sarra El Anbassi. Bactériologie - virologie. De Boeck. 2013. (Prepa pharma)
- [2] Egan AJF, Vollmer W. The physiology of bacterial cell division. *Ann N Y Acad Sci.* 2013 Jan ; 1277:8–28
- [3] Le microbiote intestinal : un organe à part entière [Internet]. [Cited 2016 Mar 24]. Available from: <http://www.microbiote-intestinal.fr/description-du-microbiote>
- [4] Cabeen MT, Jacobs-Wagner C. Bacterial cell shape. *Nat Rev Microbiol.* 2005 Aug; 3(8):601–10
- [5] Liu Y, Breukink E. The Membrane Steps of Bacterial Cell Wall Synthesis as Antibiotic Targets. *Antibiotics.* 2016 Aug 26; 5(3):28
- [6] El Zoeiby A, Sanschagrin F, Levesque RC. Structure and function of the Mur enzymes: development of novel inhibitors. *Mol Microbiol.* 2003; 47(1):1–12
- [7] Van Heijenoort J. Formation of the glycan chains in the synthesis of bacterial peptidoglycan. *Glycobiology.* 2001 Mar ; 11(3) :25R – 36R
- [8] Gutmann L, Williamson R. Paroi bactérienne et bêta-lactamines. 1987 [cited 2016 Oct 17]; Available from: <http://ipubli-inserm.demo.inist.fr/handle/10608/3625>
- [9] Tipper DJ, Strominger JL. Mechanism of action of penicillins: a proposal based on their structural similarity to acyl-D-alanyl-D-alanine. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1965 Oct; 54(4):1133–41
- [10] Salton MRJ, Kim K-S. Medical Microbiology. 4th edition. In: Baron S, editor. Medical Microbiology [Internet]. 4th ed. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996 [cited 2016 Nov 4]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8477/>
- [11] Martínez-Martínez L. Extended-spectrum beta-lactamases and the permeability barrier. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* 2008 Jan; 14 Suppl 1:82–9
- [12] Delaporte B. État actuel de nos connaissances sur la structure des Bactéries. *Bull Société Bot Fr.* 1956 Jan; 103(7-8) :521–48
- [13] Université Pierre et Marie Curie. Cours de Bactériologie [Internet]. 2003 [cited 2016 Mar 29]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/bacterio.pdf>
- [14] Bennett PM. Plasmid encoded antibiotic resistance: acquisition and transfer of antibiotic resistance genes in bacteria. *Br J Pharmacol.* 2008 Mar 1; 153 (S1):S347– 57
- [15] Pasquali F. Physical linkage of Tn3 and part of Tn1721 in a tetracycline and ampicillin resistance plasmid from *Salmonella Typhimurium*. *J Antimicrob Chemother.* 2005 Feb 22; 55 (4):562–5
- [16] Recchia GD, Hall RM. Gene cassettes: a new class of mobile element. *Microbiol Read Engl.* 1995 Dec ; 141 (Pt 12) : 3015–27
- [17] Ploy MC, Denis F, Lambert T. Les intégrons : un système original de capture de gènes chez les bactéries. 2000 [cited 2016 Sep 7]; Available from: <http://ipubli-inserm.demo.inist.fr/handle/10608/1631>
- [18] Hervé Jacquier. Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques - Conférence internat - Paris Luxembourg. 2011
- [19] Cooksey R, Swenson J, Clark N, Gay E, Thornsberry C. Patterns and mechanisms of beta-lactam resistance among isolates of *Escherichia coli* from hospitals in the United States. *Antimicrob Agents Chemother.* 1990 May; 34 (5):739– 45
- [20] Jacoby GA. AmpC β -Lactamases. *Clin Microbiol Rev.* 2009 Jan; 22(1):161–82
- [21] Bonnet R. Growing Group of Extended-Spectrum -Lactamases: the CTX-M Enzymes. *Antimicrob Agents Chemother.* 2004 Jan 1; 48(1):1–14
- [22] Wielders CLC, Fluit AC, Brisse S, Verhoef J, Schmitz FJ. MecA Gene Is Widely Disseminated in *Staphylococcus aureus* Population. *J Clin Microbiol.* 2002 Nov; 40(11):3970–5
- [23] Delcour AH. Outer Membrane Permeability and Antibiotic Resistance. *Biochim Biophys Acta.* 2009 May; 1794(5):808–16
- [24] Westbrook-Wadman S, Sherman DR, Hickey MJ, Coulter SN, Zhu YQ, Warren P, et al. Characterization of a *Pseudomonas aeruginosa* efflux pump contributing to aminoglycoside impermeability. *Antimicrob Agents Chemother.* 1999 Dec; 43(12):2975–83
- [25] Ramirez MS, Tolmasky ME. Aminoglycoside Modifying Enzymes. *Drug Resist Updat Rev Comment Antimicrob Anticancer Chemother.* 2010 Dec; 13(6):151–71
- [26] Doherty N, Trzcinski K, Pickerill P, Zawadzki P, Dowson CG. Genetic Diversity of the tet (M) Gene in Tetracycline-Resistant Clonal Lineages of *Streptococcus pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000 Nov ; 44(11) :2979–84
- [27] Mérens A, Servonnet A. Mécanismes et épidémiologie de la résistance aux fluoroquinolones en 2010. *Rev Francoph Lab.* 2010; 2010 (422):33–41
- [28] Achari A, Somers DO, Champness JN, Bryant PK, Rosemond J, Stammers DK. Crystal structure of the anti-bacterial sulfonamide drug target dihydropteroate synthase. *Nat Struct Biol.* 1997 Jun; 4(6):490–7
- [29] Quinlivan EP, McPARTLIN J, Weir DG, Scott J. Mechanism of the antimicrobial drug trimethoprim revisited. *FASEB J.* 2000 Dec 1 ; 14 (15) :2519–24
- [30] Guillot J.F. Apparition et évolution de la résistance bactérienne aux antibiotiques. *Annales de Recherches Vétérinaires,* 1989, 20 (1), pp.3-16. <hal-00901839>
- [31] Douard G. mécanismes moléculaires impliqués dans le transfert horizontal de l'îlot génomique de multirésistance aux antibiotiques salmonella genomic island 1. Thèse doctorat Sciences de la Vie et de la Santé. Tours : université François – Rabelais de tours, 2011, 172p
- [32] Weiss K. la résistance bactérienne la nouvelle guerre froide. *Le médecin du Québec,* 2002, vol 37, n° 3, pp. 41-49
- [33] Griffith, F. The Significance of Pneumococcal Types. *J. Hyg. (Lond).* 27, 113–59 (1928)
- [34] GOODGAL, S. H. & HERRIOTT, R. M. Studies on transformations of *Hemophilus influenzae*. I. Competence. *J. Gen. Physiol.* 44, 1201–27 (1961)
- [35] Molloy, S. Bacterial physiology: vibrio uptake apparatus. *Nat. Rev. Microbiol.* 11, 820–1 (2013)
- [36] Toussaint, A. & Merlin, C. Mobile elements as a combination of functional modules. *Plasmid* 47, 26–35 (2002)
- [37] Henriques Normak B. et Normar S. Evolution and spread of antibiotic resistance. *Journal of internal medicine,* 2002, vol 252, pp. 91-106
- [38] Baudry C. Brézellec H. Microbiologie, immunologie. 2ème édition. Groupe Liaisons, 2006, 126p. ISBN (2915585261)
- [39] Muylaert A. Mainil J.g. Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann Méd Vét.* 2012, vol 156, pp. 109- 123
- [40] Henriot L. et Guillemot D. Pharmaco-épidémiologie des résistances, consommation des antibiotiques. *Médecine et Maladies*

Infectieuses. 2000, vol 30, pp. 160-163

- [41] Muller A, Thouverez M, Talon D, Bertrand X. Contribution de la pression de sélection antibiotique dans l'acquisition de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline(SARM) dans un centre hospitalier universitaire. *Pathol Biol* 2003; 51:454-9
- [42] Goossens H. Antibiotic consumption and link to resistance. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15 Suppl 3:12-5
- [43] Mattner F, Biertz F, Ziesing S, Gastmeier P, Chaberny IF. Long-term persistence of MRSA in readmitted patients. *Infection*. 2010 Oct; 38(5):363-71
- [44] Cuzon G, Naas T, Guibert M, Nordmann P. In vivo selection of imipenem resistant *Klebsiella pneumoniae* producing extended-spectrum bêta-lactamases CTX-M-15 and plasmid-encoded DHA-1 cephalosporinase. *Int J Antimicrob Agents* 2010; 35:265-8
- [45] Roberts RR, Hota B, Ahmad I, Scott RD 2nd, Foster SD, Abbasi F, Schabowski S, Kampe LM, Ciavarella GG, Supino M, Naples J, Cordell R, Levy SB, Weinstein RA. Hospital and societal costs of antimicrobial-resistant infections in a Chicago teaching hospital: implications for antibiotic stewardship. *Clin Infect Dis* 2009 15 ; 49:1175-84
- [46] Montravers P. Impact économique des « mauvaises prescriptions ». *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 388-94
- [47] Simões RR, Poirel L, Da Costa PM, Nordmann P. Seagulls and beaches as reservoirs for multidrug resistant *Escherichia coli*. *Emerg Infect Dis* 2010; 16:110-2
- [48] Dulon M, Haamann F, Peters C, Schablon A, Nienhaus A. MRSA prevalence in European healthcare settings: a review. *BMC Infect Dis*. 2011 May 20; 11(1):138
- [49] Dunais B, Bruno-Bazureau P, Carsenti-Dellamonica H, Touboul P, Pradier C. A decade-long surveillance of nasopharyngeal colonisation with *Streptococcus pneumoniae* among children attending day-care centres in south-eastern France: 1999-2008 *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011 Jul; 30(7):837-43
- [50] Frei CR, Makos BR, Daniels KR, Oramasionwu CU. Emergence of community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections as a common cause of hospitalization in United States children. *J Pediatr Surg*. 2010 Oct ; 45(10) :1967-74
- [51] INVS Dossier thématique : Résistance aux anti-infectieux. Disponible en ligne sur : <http://www.invs.sante.fr/surveillance/resistance/default.htm>.(Dernier accès 10 mai 2011)
- [52] EARSS annual report 2009. On-going surveillance of *S. Pneumoniae*, *S. aureus*, *E.coli*, *E. faecium*, *E. faecalis*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*. http://www.rivm.nl/earss/Images/EARSS%202009_final_tcm61-65020.pdf (Dernier accès 10 mai 2011)
- [53] Dekeyser S, Beclin E, Nguyen S, Dufosse F, Descamps D. Outbreak of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* (Van B) at the Bethune Hospital (France). Two point-prevalence surveys: May 2008 and January 2009. *Pathol Biol (Paris)*. 2010 Apr ; 58(2):e21-5
- [54] EARSS : Européen Antimicrobial Resistance Surveillance System. Annual Raports 2001-2008. <http://www.rivm.nl/earss/result/Monitoring-reports/annual-report.jsp>. (Dernier accès 10 mai 2011)
- [55] Van der Stichele RH, Elseviers MM, Ferech M, Blot S, Goossens H. European surveillance of antibiotic consumption (ESAC) Project Group. Hospital consumption of antibiotics in 15 European countries: results of the ESAC Retrospective Data Collection (1997-2002). *J Antimicrob Chemother* 2006; 58:159-67
- [56] ESAC: European Surveillance of Antimicrobial Consumption. ESAC Yearbook 2008 .ESAC Management Team management, members of the Scientific Advisory Board, and national representatives of ESAC; 2008; 127p. http://www.esac.ua.ac.be/main.aspx?c=*ESAC2&n=50036. (Dernier accès 10 mai 2011)
- [57] Clements AC, Magalhaes RJ, tatem AJ, Paterson DL, Riley TV. *Clostridium difficile* PCR ribotype 027: Assessing the risks of futher worldwide spread. *Lancet infect Dis*. 2010 Jun ; 10(6) :395-404
- [58] RAISIN : Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Surveillance des bactéries multirésistantes dans les établissements de Santé en France. Réseau BMR-Raisin. Résultats 2008. Saint Maurice (France) : Institut de Veille Sanitaire ; 2009.46p. Disponible en ligne sur : http://www.invs.santé.fr/publications/2010/bmr_raisin_2008/rapport_bmr_raisin_2008.pdf. (Dernier accès 10 mai 2011)
- [59] R. Cohen. Infections bactériennes résistantes aux antibiotiques au Maroc, options thérapeutiques et prévention. 5ème Congrès National SOMIPEV Marrakech, du 31 Mars au 2 Avril 2017
- [60] Boerlin P. White D.g. Antimicrobial resistance and its epidemiology. Fourth Edition. Blackwell publishing : Ames. 2006, 27-43
- [61] Robina F, Gibolda L. Bonnetta, R. Résistances naturelles et acquises aux bêta-lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne ?. *Revue francophone des laboratoires*. 2012, n° 445, pp. 47-58
- [62] Chemsî H, Frikh M, Lemnouer A, Belfkih B, Sekhsokh Y, Chadli M, et Elouennass M. Pneumopathie postopératoire à association *Haemophilus Influenzae* et *Neisseria meningitidis* chez un enfant diabétique. *The pan African medical journal* 2016 ; 25:84
- [63] Sekhsokh Y, Chadli M, El Hamzaoui S A. Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et maladies infectieuses*. 2008 ; 38 : 324-327
- [64] Courvalin P LR. Bingen E. AntibioGramme. ESKA. Paris. 2006
- [65] *S. plymuthica* and *S. rubidaea*. *J Antimicrob Chemother*. 2003, vol 51, n°4, pp.865-85
- [66] Stock I, Burak S, Sherwood KJ. et al. Natural antimicrobial susceptibilities of strains of 'unusual' *Serratia* species : *S. ficaria*, *S. fonticola*, *S. odorifera*
- [67] Robin F, Krebs M, Delmas J, et al. In vitro efficiency of the piperacillin/tazobactam combination against inhibitor-resistant TEM- and complex mutant TEM-producing clinical strains of *Escherichia coli*. *J Antimicrob Chemother* 2011 ; 66(5) :1052-6
- [68] Miriagu V, Cornaglia G, Edelstein M, et al. Acquired carbapenemases in Gram-negative bacterial pathogens: detection and surveillance issues. *Clin Microbiol Infect* 2010 ; 16(2) :112-22
- [69] Essotina B. place des entérobactéries dans les infections urinaire chez les patients suivis a titre externe à l'HMIM V de rabat et principales recommandation. Thèse doctorat en pharmacie. Rabat : université Mohamed V faculté de médecine et de pharmacie de rabat, 2013, 74p
- [70] Petrella S, Renard M, Ziental-Gelus N. et al. Characterization of the chromosomal class A β -lactamase CKO from *Citrobacter koseri*. *FEMS Microbiol Lett*. 2006, 254(2) :285-92
- [71] Vimont S, Poirel L, Naas T. et al. Identification of a chromosomeborne expanded-spectrum class A β -lactamase from *Erwinia persicina*. *Antimicrob. Agents Chemother*, 2002, 46(11) :3401-5

- [72] Colomb A. caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par staphylococcus aureus de deux lignées de souris. Thèse d'exercice. Médecine vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de toulouse – ENVT. 2011, 69p
- [73] Lina G. Cattoir V. Les bactéries à Gram positives multirésistantes : probabilités de résistance ? Que craindre ? Bull, Acad, Natle Méd. 2014, vol 198, n°3, pp. 427-438, séance du 4 mars 2014
- [74] Leclercq R. Résistance des staphylocoques aux antibiotiques. Ann Fr Anesth Réanim. 2002, 21: 375-83
- [75] García-Álvarez L, Holden M, Lindsay H, Webb C, Brown D, Curran M, et al. Meticillin-resistant Staphylococcus aureus with a novel mecA homologue in human and bovine populations in the UK and Denmark : a descriptive study. Lancet Infect Dis. 2011, 11:595-603
- [76] Klevens R, Morrison M, Nadle J, Petit S, Gershman K, Ray S, et al. Invasive methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in the United States. JAMA. 2007, 298:1763-71.
- [77] DeLeo F, Chambers H. Reemergence of antibiotic-resistant Staphylococcus aureus in the genomics era. J Clin Invest, 2009, 119:2464-74
- [78] Cavaco L, Hasman H, Aarestrup F. Zinc resistance of Staphylococcus aureus of animal origin is strongly associated with methicillin resistance. Vet Microbiol. 2011, 150:344-8
- [79] Bevilacqua S. Évaluation de l'impact d'une équipe opérationnelle en infectiologie sur la consommation et le coût des antibiotiques au CHU de Nancy. Thèse doctorat Sciences de la Vie et de la Santé. Nancy : université henri poincare de nancy, 2011, 135p
- [80] Daurel C, Leclercq R. l'antibiogramme de staphylococcus aureus. Revue francophone des laboratoires. 2008, n° 407, pp. 81-90
- [81] International Working Group on the Classification of Staphylococcal Cassette Chromosome Elements (IWG-SCC). Classification of staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) : guidelines for reporting novel SCCmec elements. Antimicrob Agents Chemother. 2009, 53: 4961-7
- [82] Kempf M, Kowalczyk F, Gaultier du Perray C. Observatoire régional du pneumocoque en région Pays de la Loire : résistance de Streptococcus pneumoniae aux antibiotiques en 2007. Pathologie Biologie. 2010, n° 58, pp.89-9490
- [83] Leclercq R, Courvalin P. Resistance to macrolides and related antibiotics in Streptococcus pneumoniae. Antimicrob Agents Chemother. 2002 ; n° 46, pp.2727-34
- [84] Varon E. Infections invasives à pneumocoque en France : évolution de la résistance aux antibiotiques et de la distribution des sérotypes. Journal des Anti-infectieux. 2011, n°13, pp. 201-208
- [85] Elmdaghri. N, Benbachir. M, Najib. J, Belabbes. H. Les infections invasives à pneumocoque chez l'enfant au Maroc : résistance aux antibiotiques et fluctuation des sérotypes responsables avant introduction des vaccins conjugués. Revue francophone des laboratoires. 2009, n° 416, pp 32-33
- [86] Canu A, Malbrunty M, Coquemont M, et al. Diversity of ribosomal mutations conferring resistance to macrolides, clindamycin, streptogramin, and telithromycin in Streptococcus pneumoniae. Antimicrob Agents Chemother. 2002, n° 46, pp. 125-31
- [87] Varon E, Houssaye S, Grondin S, et al. Nonmolecular test for detection of low-level resistance to fluoroquinolones in Streptococcus pneumoniae. Antimicrob Agents Chemother. 2006, vol 50, n°2, pp. 572-9
- [88] Cavallo J.D. Nicolas P. Martet G. Actualités sur la sensibilité de Neisseria meningitidis aux antibiotiques et en particulier aux bêta-lactamines. La Lettre de l'Infectiologue. 1998, Tome XIII, n° 9, pp. 429-433
- [89] Guibourdenche M, Lambert T, Courvalin P, Riou J.Y. Epidemiological survey of Neisseria meningitidis susceptibility to penicillin G in France. Pathol Biol. 1997, 45, 9 : 729-36
- [90] Rey M., Ouedraogo L., Saliou P., Perino L. Traitement minute de la méningite cérébro-spinale épidémique par injection intramusculaire unique de chloramphénicol. Med Mal Infect. 1976, 6 : 120-4
- [91] Sabuncu E, David J, Bernede-Bauduin C, et al. Significant reduction of antibiotic use in the community after a nationwide campaign in France, 2002-2007. PLoS Med. 2009, n°6, p6 : e1000084
- [92] Toutous Trelu L. Oertle D. Itin P. et al. Gonorrhée : nouvelles recommandations en matière de diagnostic et de traitement. Med suisse. 2014, 14(20), pp.407-40
- [93] Leekha S. Empiric antimicrobial therapy for gram-negative sepsis: back to the future. Crit care med. 2011, vol 38, n° 8, pp. 1095-98
- [94] Dabernat H. Seguy M. Faucon G. Delmas C. Épidémiologie et évaluation de la sensibilité aux bêta-lactamines des souches de Haemophilus influenzae isolées en 2001 en France. Médecine et maladies infectieuses.2004, n° 34, pp. 97-101
- [95] Dabernat H. Données épidémiologiques de la résistance aux antibiotiques des Haemophilus, méningocoques, Listeria. Mdd Mal Infect. 1996, n° 26, pp. 1006-15
- [96] Leekha S. Terrell CL. Edson RS. General principles of antimicrobial therapy. Mayo Clin Proc. 2011, vol 86, n°2, pp.156-67
- [97] OMS | Infections à Salmonella (non typhiques) [Internet]. WHO. [Cited 2016 Nov 6]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/fr/>
- [98] OMS | Directives pour la lutte contre la shigellose, y compris lors d'épidémies dues à Shigella dysenteriae type1 [Internet].WHO.[cited2016Nov6].Available from: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/9241592330/fr/
- [99] Boucher HW, Talbot GH, Bradley JS, Edwards JE, Gilbert D, Rice LB, et al. Bad Bugs, No Drugs: No ESKAPE! An Update from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009 Jan; 48 (1):1-12
- [100] Shah A. Tackling the crisis of antibiotic resistance. South Asian J Cancer. 2013 ; 2(1) :3-4
- [101] Lavigne J P, Le moing V, Sotto A, "Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France ?". Spectra biologie 2005 24 : 18-23
- [102] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française, "Antibiothérapie des infections urinaires". Med Mal Infect 1991 ; 21 : 51-4
- [103] Elkharrat D, Arrouy L, Benhamou F, Dray A, Grenet J, A L Corre, "Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France". Les infections urinaires 2007 ; 1-20
- [104] Tassouiket S [Thèse], "Sensibilité aux antibiotiques d'Escherichia coli responsables d'infections urinaires communautaires à l'Institut Pasteur de Casablanca". 2014

- [105] Hailaji N, Salem M O, Ghaber S, "La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott–Mauritanie". *Progrès en Urologie* 2016 ; 26 : 346-352
- [106] Khalifa A B H, Khedher M, "fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital universitaire tahar sfar de Mahdia". *Revue Tunisienne d'Infectiologie* 2010 ; 4:57-61
- [107] Tassain J, N'Guyen Y, Batalla A S, Duval V, Guillard T, De Champs C, et al, "Différences d'espèces en cause et de résistance aux fluoroquinolones des souches isolées dans les bactériuries selon leur caractère nosocomial, lié au soin ou communautaire". *La Presse Médicale* 2012 ; 41 :e586-e593
- [108] Kashef K, Djavid G E, Shahbazi S, "Antimicrobial susceptibility patterns of community-acquired uropathogens in Tehran, Iran". *The Journal of Infection in Developing Countries* 2010 ; 4:202-6
- [109] Elharch I [Thèse], "Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées aux différents services du centre hospitalier universitaire (CHU) de Rabat". 2013
- [110] Hannedouche T. Infections urinaires généralités [En ligne]. In *Nephrohus learning*. Disponible sur : <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article 55>. Consulté le 31 Mars 2014
- [111] Nadmi H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude J, Timinouni M, "Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc)". *Médecine et maladies infectieuses* 2010; 40:303-5
- [112] Zhanel G G, Hisanaga T L, Laing N M, DeCorby M R, Nichol K A, Palatnick L P, et al, "Antibiotic resistance in outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA)". *International journal of antimicrobial agents* 2005; 26:380-8
- [113] Raka L, Mulliqi-Osmani K, Berisha L, Begolli L, Omeragiq S, Parsons L, et al, "Etiology and susceptibility of urinary tract isolates in Kosova". *International journal of antimicrobial agents* 2004; 23:2-5
- [114] Köck R, Werner P, Friedrich A W, Fegeler C, Becker K, "Persistence of nasal colonization with human pathogenic bacteria and associated antimicrobial resistance in the German general population". *New microbes and new infections* 2016 ; 9:24-34
- [115] Maouran Hanae. Les infections urinaires à l'hôpital provincial de Tétouan : Epidémiologie et profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Thèse doctorat en Médecine. Université Mohammed V : Faculté de médecine et de pharmacie – Rabat. 2010
- [116] Lahlou Amine I, Chegri M, L'Kassmi H : Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès Antibiotiques 2009 ; 11:90-6
- [117] Nadmia H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude J.D, Timinouni M. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). *Médecine et maladies infectieuses* 2010 ; 40:303–5
- [118] Marzouk M, Toumia N, Ben HadjHassine A, Haj Ali M, Boukadida J. Profil et sensibilité aux antibiotiques de 5187 bactéries uropathogènes en Tunisie. *MEDMAL-3742*; No. of Pages 2
- [119] Hailaji NSM, Ould Salema ML, Ghaber SM. La sensibilité aux antibiotiques des Bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott-Mauritanie. *Progrès en urologie* 2016; 26:346-52.
- [120] Köck R, Werner P, Friedrich AW, Fegeler C, Becker K. Prevalence of Multiresistant Microorganisms (PMM) Study Group, Persistence of nasal colonization with human pathogeni bacteria and associated antimicrobial resistance in the Germangeneral population, *NewMicrobes and New Infections* 2015
- [121] George GZhanel, Tamiko LHisanaga, Nancy M Laing, Melanie RDeCorby, Kim A Nichol, Lorraine PPalatnick, Jack Johnson, Ayman Noreddin, Godfrey KM Harding, Lindsay E Nicolle, the NAUTICA Group, Daryl JHoban. Antibiotic resistance in out patient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA). *International Journal of Antimicrobial Agents* 2005; 26:380-88
- [122] Akram M, Shahid M, U Khan A. Etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired Urinary tract infections in J N M C Hospital Aligarh. *India Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobial* 2007; 6:4
- [123] <http://sante.canoe.ca/condition/getcondition/infections-du-tractus-urinaire>
- [124] Lafaurie M. Infections urinaires de l'homme âgé : prostatite aiguë ou colonisation urinaire ? *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* 2014 ; 14:295-9
- [125] EL bakili Z. Profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques en milieu extra-hospitalier dans la ville de Rabat. In *Microbiologie* 2016. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat Mohamed V
- [126] Fadil I. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques en milieu extra-hospitalier dans la ville d'EL Jadida 2016
- [127] Mabchour R. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu extra-hospitalier dans la la région de Settat-Berrechid. 2017
- [128] Bentroki A, Yakhlef A, Touaref A, Guerouj A, Bensouilah T. Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). *Annales de Biologie Clinique* 2012 ; 70(6) : 666-8.
- [129] Delphine C. Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. *Médecine humaine et pathologie* 2015
- [130] Hadeq S. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville de Salé. 2016
- [131] Fadil I. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville d'EL jadida .2016
- [132] Mabchour R. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la région de settat-berchid. 2016
- [133] Hamraras D, Azerine F. Etude physiopathologie des infections urinaires .2015
- [134] Delphine C. Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. *Médecine humaine et pathologie* 2015
- [136] Köck R et al. « Persistence of nasal colonization with human pathogenic bacteria and associated antimicrobial resistance in the German general population ». *New Microbes New Infect.* 2016 ; 9: 24-34
- [137] Hailaji NS, Ould MS, Ghaber SM. « [Sensitivity to antibiotics uropathogens bacteria in Nouakchott - Mauritania]. ». *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* 2016; 26(6):346-52
- [138] Yoshikawa TT, Norman DC. « Treatment of infections in elderly patients », *Med. Clin. North Am.* 1995 ; 79 (3) : 651-61
- [139] Gonthier R. « Infection urinaire du sujet âgé ». *Rev. Geriatric* 2000; 25(2):95–103

- [140] Boscia JA, Kobasa WD, Knight RA, Abrutyn E, Levison ME, Kaye D. « Epidemiology of bacteriuria in an elderly ambulatory population ». *Am. J. Med.* 1986; 80(2):208-14
- [141] Warren JW, Tenney JH, Hoopes JM, Muncie HL, Anthony WC. « A prospective microbiologic study of bacteriuria in patients with chronic indwelling urethral catheters ». *J. Infect. Dis.* 1982 ; 146(6) :719-23
- [142] Khadidja L, Imane R [Mémoire], "Etudes des mécanismes de résistance bactérienne aux antibiotiques dans la région de Touggourt". 2014
- [143] B Lobel, "Prise en charge des cystites chez la femme". *Les infections urinaires 2007* ; 73-87
- [144] Moukrad N, Rhazi Filali F, Makoudi Y, "Prévalence de la multirésistance bactérienne aux antibiotiques des infections urinaires dans la ville de Mèknes (Maroc) et son évolution dans le temps". *ScienceLib Editions Mersenne* 2012 ; 4
- [145] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, "Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte". *Med Mal Infect* 2008; 38: 203-252
- [146] Aspevall O, Hallander H, Gant V, Kouri T, "European guidelines for urinalysis: a collaborative document produced by European clinical microbiologists and clinical chemists under ECLM in collaboration with ESCMID". *Clinical Microbiology and infection* 2001 ; 7 : 173-8
- [147] Janvier J, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo J D, "Les difficultés d'interprétation de l'examen cytot bactériologique des urines". *Revue Francophone des laboratoires* 2008 ; 2008:51-59
- [148] Raka L, Mulliqi-Osmani K, Berisha L, Begolli L, Omeragiq S, Parsons L, et al, "Etiology and susceptibility of urinary tract isolates in Kosova". *International journal of antimicrobial agents* 2004; 23:2-5
- [149] Hailaji NSM, Ould Salem ML, Ghaber SM. La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott – Mauritanie. *Progrès en Urologie.* mai 2016 ; 26(6) :346-52
- [150] Mohammadi F. Epidémiologie et résistance des mycoplasmes génitaux aux antibiotiques [Thèse doctorat en pharmacie.]. [Rabat] : Université Mohammed V faculté de médecine et de pharmacie Rabat ; 2010
- [151] Infections à mycoplasmes : comment se transmet *Ureaplasma urealyticum* ? [Internet]. Medisite. [Cité 8 juill 2018]. Disponible sur : <http://www.medisite.fr/mst-mycose-infections-a-mycoplasmes-comment-se-transmet-ureaplasma-urealyticum.4084007.524229.html>
- [152] Bergogne-Bérézin E. Infections urinaires basses : épidémiologie bactérienne et recommandations. *Progrès en Urologie - FMC.* févr 2008 ; 18(1) :F11-4
- [153] Canada A de la santé publique du, Canada A de la santé publique du. Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – *Ureaplasma urealyticum* [Internet]. Aem. 2012 [cité 12 juin 2018]. Disponible sur : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques-ureaplasma-urealyticum.html>
- [154] Bouskraoui Mohamed, Ouhaïr Said, Soraa Nabila, Benaouda Amina, Zerouali Khalid, Mahmoud Mustapha. Guide pratique des bactéries pathogènes. 2017e éd. Disponible sur : <https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/Le-guide-pratique-des-bacteries-pathogenes.pdf>
- [155] Sow AI, Diallo Y, Hadi ADE, Samb A. Sensibilité in vitro aux antibiotiques de 178 souches de mycoplasmes génitaux isolées chez des consultantes en gynécologie à Dakar. : 2
- [156] Maktit A. Epidémiologie des infections urogénitales basses à *Chlamydia trachomatis* et mycoplasmes cultivables à l'Hôpital Militaire de Meknes. Etude prospective en 2013. [Thèse doctorat en pharmacie]. [Rabat] : Université Mohammed V - Souissi Faculté de Médecine et de Pharmacie -Rabat- ; 2014
- [157] Drissi El Bouzaïdi R. Etude prospective des infections génitales au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital. Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat [Thèse doctorat en pharmacie]. [Rabat] : Université Mohammed V - Souissi faculté de médecine et de pharmacie -Rabat- ; 2013

RESUME

Introduction Les bactéries sont les agents responsables les plus fréquemment décrits dans les infections. La résistance aux antibiotiques est un véritable problème de santé publique. Ainsi, les infections bactériennes deviennent l'une des menaces majeures pour la santé publique dans le monde. L'objectif de cette étude est d'évaluer la fréquence d'isolement des bactéries et d'étudier la sensibilité des bactéries isolées dans différents échantillons biologiques au niveau des laboratoires de ville dans l'ensemble de la population (femmes, hommes et enfants).

Patients et méthodes Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée dans des laboratoires d'analyses médicales de ville du Royaume du Maroc (Rabat, Salé, Casablanca, Meknès, Settat-Berrechid, El Jadida, Marrakech et Ouarzazate). Les critères d'inclusion étaient tous les prélèvements positifs issus des examens pratiqués: examen urinaire, prélèvement vaginal, prélèvement urétral, pus, crachat, sperme. Les critères d'exclusion concernaient les patients ayant des examens négatifs et d'autres micro-organismes (virus, mycoses et parasites). La collecte des données a été effectuée à l'aide d'une fiche d'information. Un antibiogramme est réalisé pour étudier la résistance des bactéries. Le traitement des données a été effectué et analysé statistiquement à un risque de 5 %.

Résultats Sur un total de 18934 prélèvements identifiés, 6313 souches isolées étaient responsables d'infections bactériennes avec une prévalence de 33,4%. Une nette prédominance a été notée chez le sexe féminin avec 4305 (68,2%) versus 2008 (31,8%) chez le sexe masculin. Le sex-ratio F/H était de 2,1. Les patients les plus touchés étaient les plus de 60 ans avec une fréquence de 2001 (31,7%), suivi de la tranche d'âge de 21-40 ans avec une fréquence de 1620 (25,7%). 5111 souches étaient des bacilles à Gram négatif soit une fréquence de 81%, 1071 souches étaient des cocci à Gram positif soit une fréquence de 17% et 131 souches étaient des cocci à Gram négatif soit une fréquence de 2%. La répartition des isolats selon le type de prélèvement a révélé une prédominance des prélèvements urinaires avec une fréquence de 4875 (76,6%), suivis des prélèvements vaginaux avec une fréquence de 545 (8,6%), des prélèvements urétraux avec une fréquence de 307 (4,8%), les crachats avec une fréquence de 157 (2,5%) et autres. Le profil bactériologique était largement dominé par *Escherichia coli* 3746 (58,9%), *Klebsiella pneumoniae* 916 (14,4%), *Staphylococcus spp.* 612 (9,6%), *Enterococcus spp.* 188 (2,9%), *Streptococcus spp.* 311 (4,9%). Pour les entérobactéries, les sensibilités les plus faibles en milieu extra-hospitalier ont été enregistrées avec l'amoxicilline suivie respectivement de la ticarcilline, de la céfalotine et de l'amoxicilline-acide clavulanique. Des sensibilités élevées ont été observées pour l'imipénem, la colistine, les furanes et les aminoglycosides.

Conclusion A la fin de l'étude, les résultats ont montré une augmentation de la résistance des bactéries. Cette hausse pourrait être liée à la pression de sélection due à la surconsommation d'antibiotiques. Un suivi régulier est indispensable pour définir des stratégies thérapeutiques efficaces et adaptées, limitant l'émergence et la dissémination de souches très résistantes.

Mots-clés Antibiotique, bactérie, extra-hospitalier, résistance

ABSTRACT

Introduction Bacteria are the causative agents most frequently described in infections. Therefore, antibiotic resistance is a real public health problem. Thus, bacterial infections are becoming one of the major threats to public health in the world. The objective of this study is to evaluate the frequency of isolation of bacteria and to study the sensitivity of bacteria isolated in different biological samples at the level of city laboratories in the entire population (women, men and children).

Patients and methods This is a prospective descriptive study carried out in city medical analysis laboratories in Morocco (Rabat, Sale, Casablanca, Meknes, Settat-Berrechid, El Jadida, Marrakech and Ouarzazate). The inclusion criteria were all positive samples from the examinations performed: urinary examination, vaginal swab, urethral swab, pus, sputum, semen. The exclusion criteria concerned patients with negative examinations and other microorganisms (viruses, mycoses and parasites). Data collection was carried out using an information sheet. An antibiogram is carried out to study the resistance of bacteria. Data processing was carried out and statistically analyzed at a risk of 5%.

Results Out of a total of 18934 samples identified, 6313 strains isolated were responsible for bacterial infections with a prevalence of 33,4%. A clear predominance was noted in the female sex with 4305 (68,2%) versus 2008 (31,8%) in the male. The F / M sex ratio was 2,1. The most affected of the patients were those over 60 years of age with an enrollment of 2001 (31,7%). 5111 strains were Gram negative bacilli or a frequency of 81%, 1071 strains were Gram positive cocci or a frequency of 17% and 131 strains were Gram negative cocci or a frequency of 2%. The distribution of isolates according to the type of sample revealed a predominance of urine samples with a frequency of 4875 (76,6%), followed by vaginal samples with a frequency of 545 (8,6%), urethral samples with a frequency of 307 (4,8%), sputum with a frequency of 168 (2,6%) and others. The bacteriological profile was largely dominated by *Escherichia coli* 3746 (58,9%), *Klebsiella pneumoniae* 916 (14,4%), *Staphylococcus spp.* 612 (9,6%), *Enterococcus spp.* 188 (2,9%), *Streptococcus spp.* 311 (4,9%). For Enterobacteriaceae, the lowest sensitivities in out-of-hospital settings were recorded with Amoxicillin followed respectively by Ticarcillin, Cefalotin, and Amoxicillin-clavulanic acid. High sensitivities have been observed for Imipenem, Colistin, Furan, and Aminoglycosides.

Conclusion At the end of the study, the results showed an increase in the resistance of bacteria. This rise could be linked to selection pressure due to the overuse of antibiotics. Regular monitoring is essential to define effective and appropriate therapeutic strategies, limiting the emergence and dissemination of very resistant strains.

Keywords Antibiotic, bacteria, out-of-hospital, resistance

Structure de Recherche: Hygiène, Eau, Environnement