

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 68

PROFIL DE RESISTANCE DES BACTERIES
AUX ANTIBIOTIQUES AU MILIEU EXTRAHOSPITALIER
DANS LA VILLE DE TANGER

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Chaymae BEN RAKKOUN METRICH

Née le 20 Novembre 1992 à Asilah

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Antibiotique – Bactérie – Résistance – Prévention – Tanger.

JURY

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. AOUFI

Professeur de Parasitologie

Mr. T. DENDANE

Professeur de Réanimation Médicale

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la



FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*

Toxicologie



Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Je dédie cette thèse



A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé
dans le bon chemin Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.*



وَقَضَىٰ رَبِّي أَلَّا تَعْبُدُوا إِلَّا إِيَّاهُ وَبِالْوَالِدَيْنِ إِحْسَانًا إِمَّا يَبُلُغَنَّ عِنْدَكَ الْكِبَرَ أَحَدُهُمَا أَوْ كِلَاهُمَا فَلَا تَقُلْ لَهُمَا أُفٍّ وَلَا
تَنْهَرهُمَا وَقُلْ لَهُمَا قَوْلًا كَرِيمًا ﴿23﴾ وَاخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذَّلِيلِ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا ﴿24﴾

A mes très chers parents Mme Anissa AZZOUZ

ET Mr Hassan BEN RAKKOUN METRICH HASSAN

Vos sacrifices pour moi resteront graver dans mon coeur et ma mémoire pour l'éternité.

Vous étiez un exemple noble de sacrifice et d'amour continu et inconditionnel.

*Ma très chère mère, Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, μ
la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé
de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont
été d'un grand secours pour mener*

*à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente
pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé
de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Mon très cher père, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour,
l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.
Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation
et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis
pour mon éducation et ma formation.*

*Que Dieu vous accorde santé et longévité et qu'il m'aide à ce
que je puisse accomplir pleinement mes devoirs envers vous.*

*Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Merci de
M'avoir remonté le moral pendant les périodes de préparation et me pousser
à faire de mon mieux. Merci car sans vous, j'aurai jamais pu accomplir ce
que j'ai accompli aujourd'hui. Vous êtes qui me rend la plus fière
dans ce monde, qu'Allah vous accorde le bonheur pour l'éternité.*



A la mémoire de mes grands pères

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

A mes grandes mères

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de gratitude
d'estime et d'attachement. Puisse Dieu vous accorder santé,
longue vie et prospérité.*



A mon adorable frère Mohamed

*En témoignage de la profonde affection, l'indéfectible
attachement qui nous lie, et ma reconnaissance
pour ton soutien et pour tes encouragements sans limites.*

*Ce travail vous est dédié, que son contenu exprime toute
l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que je porte pour toi.*

*Que Dieu, le Tout Puissant, te protège et t'offre un avenir
plein de bonheur et santé.*



A Mon frère Hamza et son épouse Youssra

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère
que vous trouverez dans cette thèse l'expression
de mon affection pour vous.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



A mes oncles et mes tantes :

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression
de mes sentiments les plus chaleureux. Puisse Dieu vous
procurer santé et bonheur*

A mes cousins et cousines

*Avec toute mon affection, que Dieu tout puissant
veille sur vous pour toujours*



A ma meilleure et mes très chères amies

, Sara Zbiekħ, Imane Eddarraz, Najwa Chebli, Oumayma Saidi ,

Adrae Larroussi , Samia Gritit

*je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées. je vous remercie pour votre soutien
tout le long de ces années de travail et pour les moments passés
de joie ou de tristesse, vous êtes pour moi des soeurs
et des amies sur qui je peux compter.*

*sans peine de ne pas mentionner une personne,
ce travail est dédié à tous les gens qui m'ont encouragé.*





Remerciements



A notre maître et président de thèse

Madame HAMZAOUI SAKINA :

Professeur de Microbiologie

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant
de présider le Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour
nous un exemple à suivre.*

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur
et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste
travail l'expression de notre haute considération,
de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*



A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur SEKHSOKH YASSINE
Professeur de Microbiologie

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse est d'une immense inspiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.



*A notre maître et juge de thèse
Madame CHADLI MARIAMA:
Professeur de Microbiologie*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger
dans notre jury.*

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos
sincères remerciements et notre profond respect.*



A notre maître et juge de thèse :

*Madame AOUFI SARRA:
Professeur d'Hématologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter, maîtresse, l'expression
de notre profond respect et de notre reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur DENDANE TAREK
Professeur de réanimation médicale*

*Vous avez accepté avec grande amabilité d'apporter
un regard critique et de siéger parmi le jury de cette thèse.
Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil.
Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre
compétence sont pour nous un exemple à suivre.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime
et de notre sincère reconnaissance.*



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Provinces et Préfectures de la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima	5
Figure 2 : Sour AL Meêgazine ; Tanger	6
Figure 3 : Grotte d'Hercule ; Tanger.....	11
Figure 4 : Parc Perdicas ; Tanger	12
Figure 5 : fiche de renseignements	15
Figure 6 : Répartition globale par groupe de bactérie	20
Figure 7 : Répartition globale des bactéries selon le sexe	21
Figure 8 : Répartition globale des bactéries selon l'âge	22
Figure 9 : Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement.....	23
Figure 10 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce	25
Figure 11 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe	26
Figure 12 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge	27
Figure 13 : Répartition des bacilles à Gram négatifs selon la nature du prélèvement .	28
Figure 14 : Profil de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques	30
Figure 15 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques	30
Figure 16 : Profil de résistance d'Haemophilus sp aux antibiotiques	31
Figure 17 : Profil de résistance de Proteus sp aux antibiotiques.....	31
Figure 18 : Profil de résistance de Pseudomonas aeruginosa aux antibiotiques.....	32
Figure 19 : Répartition des Cocci selon l'espèce	33
Figure 20 : Répartition des Cocci selon le sexe	34
Figure 21 : Répartition des Cocci selon l'âge.....	35

Figure 22 : Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement	36
Figure 23 : Profil de résistance de Streptocoque sp aux antibiotiques	37
Figure 24 : Profil de résistance de Staphylocoque sp aux antibiotiques.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 25 : Profil de résistance d'E faecalis aux antibiotiques.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 26 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, (adapté de Guardabassi et Courvalin)	47
Figure 27 : Voies d'acquisition de résistance aux antibiotiques, (d'après Alekshun et Levy (2007)).	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Population de la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima et de la préfecture Tanger-Assilah.....	7
Tableau II : Capacité des établissements de la préfecture de tanger-assilah par rapport à celle de Tanger-Tétouan- Al Hoceima.....	11
Tableau III : Répartition globale par groupe de bactéries.....	20
Tableau IV : Répartition globale des bactéries selon le sexe	21
Tableau V : Répartition globale des bactéries selon l'âge.....	22
Tableau VI : Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement ECBU : Examens cyto bactériologiques des urines .LCR : Liquide céphalo rachidien. P: Prélèvement	23
Tableau VII : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce	24
Tableau VIII : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe	26
Tableau IX : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge	27
Tableau X : Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement .	28
Tableau XI : profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents	29
Tableau XII : Répartition des Cocci selon l'espèce.....	33
Tableau XIII : Répartition des Cocci selon le sexe	34
Tableau XIV : Répartition des Cocci selon l'âge	35
Tableau XV : Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement	36
Tableau XVII : Pourcentage de L'Examen cyto bactériologique des urines comparé au niveau national	56

SOMMAIRE

Introduction	2
I. Matériel Et Méthode	5
1. Présentation de la ville d'étude	5
1.1. Cadre démographique.....	7
1.2. Cadre naturel.....	7
1.3. Secteurs productif.....	8
1.3.1. L'Industrie	8
1.3.2. Le tourisme	9
1.4. Cadre sanitaire.....	13
2 .Méthode	13
2.1 Type et période d'étude	13
2.2 Cadre et lieu d'étude	13
2.3 Population d'étude	14
2.4 Critères d'inclusion	14
2.5 Critères d'exclusion.....	15
2.6 Recueil des données	15
2.7 Saisie et analyse des données	16
2.8 Contraintes et limites du travail	17
II. Résultats	19
1. Fréquence générale des bactéries	19
1.1 Répartition globale des bactéries	19
1.2 Répartition globale des bactéries selon le sexe	21
1.3 Répartition globale des bactéries selon l'âge	22

2. Fréquence des bacilles à Gram négatif.....	24
2.1 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce :	24
2.2 Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe.....	26
2.3 Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge	27
2.4 Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement.....	28
2.5 Profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents	29
3. Fréquence des Cocci.....	33
3.1 Répartition des Cocci selon l'espèce.....	33
3.2 Répartition des Cocci selon le sexe.....	34
3.3 Répartition des Cocci selon l'âge	35
3.4 Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement.....	36
3.5 Profil de résistance des Cocci les plus fréquents Tableau XVI : Profil de résistance des Cocci les plus fréquents	37
III. Discussion	40
1. Définitions.....	40
1.1 Antimicrobiens et antibiotiques	40
1.2 Résistance aux antibiotiques.....	40
1.3 Détermination de la sensibilité d'une bactérie à un antibiotique	41
1.3.1 Concentration minimale inhibitrice	41
1.3.2 Catégorisation clinique d'une souche ou « comment interpréter les résultats des tests de sensibilité ? ».....	42
1.3.3. Concentration minimale bactéricide	43
1.3.4. Concentration de prévention de mutant résistant.....	44
1.3.4.1. Mutant	44
1.3.4.2. Fenêtre de sélection des mutants	44

2. Mécanismes de résistance.....	46
2.1. Résistances intrinsèques et acquises	46
2.2. Types de mécanismes de résistances.....	47
2.2.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique	47
2.2.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique.....	48
2.2.3. Pompes à efflux.....	48
2.2.4. Perméabilité réduite	49
2.2.5. Protection de la cible de l'antibiotique.....	49
2.2.6. Piégeage de l'antibiotique	50
3. Génétique de résistances aux antibiotiques	50
4. Discussion des résultats de l'étude.....	53
4.1 Répartition des prélèvements selon le sexe.....	53
4.2 Répartition des prélèvements selon l'âge.....	54
4.3 Répartition des prélèvements selon leur nature	55
4.4 Répartition des souches bactérienne isolées selon l'espèce	56
4.5 Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques.....	59
4.5.1 Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif les plus fréquents.....	59
4.5.1.1 Profil de résistance des souches d'Escherichia coli	59
4.5.1.2. Profil de résistance des souches de Klebsiella pneumoniae	62
4.5.1.3. Profil de résistance des souches Proteus sp.....	64
4.5.1.4. Profil de résistance des souches de Pseudomonas aeruginosa	65
4.5.2. Profil de résistance des Cocci à Gram positif les plus fréquents.....	67
4.5.2.1. Profil de résistance des souches de Streptocoque sp	67
4.5.2.2. Profil de résistance des souches de Staphylocoque sp.....	68

5.Émergence et diffusion de la résistance aux antibiotiques.....	70
5.1. Facteurs favorisant	70
5.1.1. Conditions socio-économiques défavorables	70
5.1.2. Manque de ressources humaines qualifiées.....	71
5.1.3. Manque d'infrastructure pour le diagnostic étiologique et l'évaluation de la résistance aux antibiotiques	71
5.1.4. Absence de réseaux nationaux et régionaux de surveillance de la résistance	72
5.1.5. Usage inapproprié et la filière non sécurisée des antibiotiques.....	72
5.1.6. Absence de réglementation pour l'acquisition des antibiotiques	72
5.1.7. Variété des antibiotiques qui circulent.....	73
5.1.8. Qualité des antibiotiques	73
5.1.9. Antibiothérapie dans la filière animale	74
5.2 Stratégies pour contenir l'émergence de la résistance aux antibiotiques.....	75
5.2.1. Prévention des infections.....	75
5.2.2. Consommation judicieuse des antibiotiques	76
5.2.3. Prévention de la transmission de la résistance	77
5.2.4. Surveillance de la résistance.....	77
6. Prévention de la résistance aux antibiotiques	79
6.1. Conseils de prévention de la maladie.....	79
6.2. Utilisation responsable des antibiotiques	81
6.3. Professionnels de la santé.....	82
Conclusion	84
Résumés	87
Annexe	91
Références Bibliographiques et webographiques	93



Introduction



Introduction

L'avènement des antibiotiques a été un véritable miracle médical et a contribué à un formidable progrès thérapeutique. Ces dernières années et aussi longtemps que des nouvelles molécules d'antibiotiques sont apparues, les résistances bactériennes ont évolué beaucoup plus vite que l'innovation, en particulier pour les bactéries à Gram négatif(BGN) [1].

Les causes de l'émergence et de la dissémination de l'antibiorésistance sont multiples, mais l'usage banalisé, inapproprié ou excessif des antibiotiques, le maniement des antibiotiques dits « de réserve » associés à une hygiène défectueuse, sont les principales raisons de cette évolution touchant actuellement presque toutes les espèces pathogènes responsables aussi bien d'infections nosocomiales que communautaires [2].

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), ce phénomène est qualifié de « problème de santé publique et une grave menace qui touche tous les pays » [3].

Malgré l'importance du problème et de ses conséquences sanitaires et économiques, rares sont les pays qui disposent de programme national de surveillance et de lutte contre la résistance comme le recommande l'OMS.

Depuis la découverte du premier cas de résistance aux antibiotiques dans les années 1940, les laboratoires pharmaceutiques n'ont pas cessé de développer des solutions et des stratégies, en particulier pharmacologiques, afin de limiter sa survenue.

La consommation toujours élevée d'antibiotiques favorise l'émergence de souches bactériennes résistantes, ce qui justifie une surveillance régionale de l'efficacité de ces médicaments.

À ce titre, nous avons entrepris une étude du profil des résistances bactériennes aux antibiotiques au milieu extrahospitalier de la ville de Tanger dans le nord du Maroc, tant sur le plan de la fréquence des bactéries isolées que sur celui de la résistance de ces dernières aux différents antibiotiques.

Parmi les objectifs de cette étude :

- Préciser la prévalence des bactéries responsables d'infection bactérienne dans le milieu extrahospitalier de la ville de Tanger
- Etablir le profil de résistance des bactéries, isolées au niveau de 6 laboratoires d'analyses médicales de Tanger, aux antibiotiques testés par ces derniers
- Adopter une base de réflexion pour l'optimisation des traitements empiriques de certaines infections bactériennes dans la ville de Tanger
- Mettre le point sur l'importance du suivi de la résistance.



Matériel et méthode



I. Matériel Et Méthode

1. Présentation de la ville d'étude

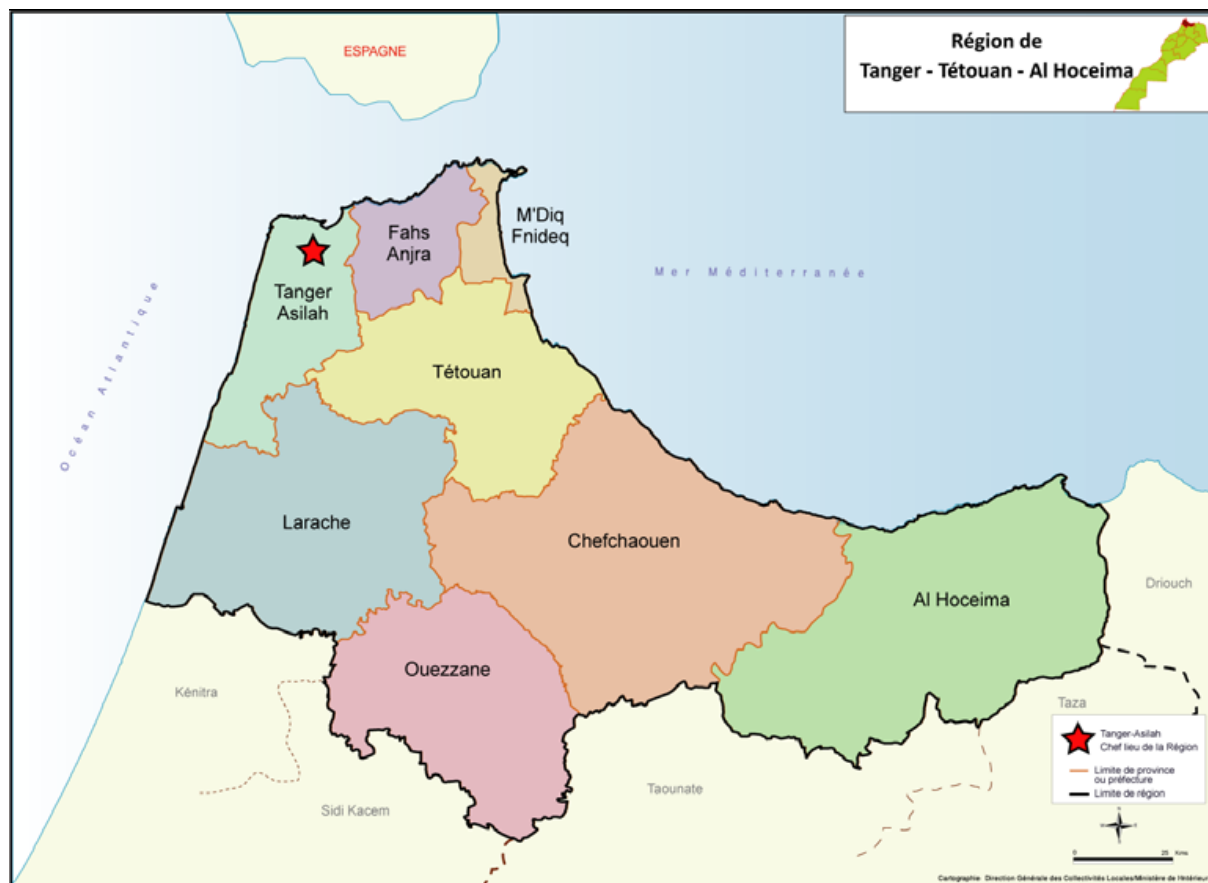


Figure 1 : Provinces et Préfectures de la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima [5]

Tanger est une ville du Nord du Maroc, dans le Rif occidental, deuxième ville économique du pays, capitale de la région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima. Elle est le chef-lieu de la préfecture de Tanger-Assilah. Située à l'extrémité du nord-ouest du pays sur le détroit de Gibraltar, la ville se trouve à 14 kilomètres de la côte espagnole.

Dominée par des collines verdoyantes, la ville de Tanger est un doux mélange de saveurs et de cultures différentes. Berbères, Phéniciens, Portugais, Espagnols et Carthaginois y ont laissé leur histoire



Figure 2 : Sour AL Meêgazine ; Tanger

1.1. Cadre démographique [5]

Tableau I : Population de la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima
et de la préfecture Tanger-Assilah [5]

	Ménages	Population	Etrangers	Marocains
Tanger-Tétouan-Al Hoceima	799 124	3 556 729	7 453	3 549 276
Préfecture : Tanger-Assilah	266 738	1 065 601	5 299	1 060 302

La préfecture de Tanger-Assilah a enregistré un taux d'accroissement fort de 3,13% après celle de M'Diq-Fnideq 8,11%, suivies de loin par les autres provinces de la région.

La répartition de la population par préfecture et province montre le caractère dominant de la Préfecture de Tanger-Assilah qui abrite 30% de la population suivie de la Province Tétouan (15%).

1.2. Cadre naturel

Le climat de Tanger est de type méditerranéen tempéré par l'influence océanique, présentant quatre saisons bien marquées : hiver doux et très humide, été assez chaud et sec, intersaisons modérément pluvieuses.

La ville est cependant souvent sujette à de violents phénomènes météorologiques comme le vent fort et les pluies intenses.

Les précipitations sont comprises entre 600 et 1 000 mm par an.

Pendant le printemps et l'été, le sirocco ou chergui, vent chaud du Sahara, s'invite parfois sur la région et peut faire monter les températures maximales au-delà de 40 °C. Cela ne dure généralement que 2 à 3 jours [6].

En matière d'eau, l'importance des cours d'eau qui parcourent la région (20% du potentiel

National) ainsi que le niveau élevé de la pluviométrie (entre 600 et plus de 1.000 mm/an) confèrent à la région un potentiel hydraulique de premier ordre. La capacité de retenue des dix barrages de la région s'élève à 1.199 millions de m³, ce qui représente 8,6% de la capacité totale nationale.

Ainsi, le secteur de la production de l'eau potable a connu un essor important dans la région, grâce à la disponibilité de quatre stations de traitement des eaux superficielles [7].

1.3. Secteurs productif [5]

La région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima a connu une dynamique très importante dont témoigne l'accroissement des différents secteurs productifs. Chaque localité de cette région est caractérisée par un profil économique bien distinct.

En effet, la Préfecture de Tanger-Assilah se distingue par son caractère plutôt industriel et touristique

1.3.1. L'Industrie

Le secteur industriel joue un rôle très important dans le développement économique et social de la région. Il concerne essentiellement les industries de transformation, notamment les industries agro-alimentaires, chimiques et para chimiques.

Si l'industrie au Maroc est une activité essentiellement urbaine, elle est tangéroise au niveau de la région de Tanger -Tétouan- al Hoceima avec un poids déterminant (près de 25% des investissements et 20% des emplois régionaux grâce à la restructuration de l'industrie et la hausse de la productivité qui ont permis une augmentation de la production et des exportations).

Grâce à ses infrastructures (Plus grand port de la région : Tanger Med, premier port de croisière au Maroc par la reconversion de port Tanger Ville, Point de départ du projet de ligne ferroviaire à grande vitesse entre Tanger et Casablanca, aéroport international connecté à plusieurs hubs internationaux : Casa, Madrid, Paris, Londres, Principal pôle de production de l'énergie éolienne du Maroc).

Cette région constitue le second pôle industriel du Maroc avec l'implantation du premier et du plus grand site d'assemblage automobile (Renault Tanger Med), le développement de Zones franches (industrielles et Logistique) et le développement de l'industrie lourde avec la présence de deux cimenteries dans son territoire.

La répartition de l'activité au niveau du territoire régional reflète, un réel déséquilibre dans le territoire. C'est la préfecture Tanger-Assilah qui se taille la part du lion. Elle concentre à elle seule 80% des établissements industriels, 81% des emplois permanents et génère 80% du chiffre d'affaires de la région.

1.3.2. Le tourisme

Le tourisme constitue un des secteurs clés participant au développement économique de la Région, et ce du fait de sa situation géographique privilégiée et de ses atouts autant naturels, paysagers que de sa proximité de l'Europe.

Durant ces cinq dernières années, ce secteur a enregistré une nette amélioration en nombre de nuitées et d'infrastructures d'hébergement qui a presque doublé en passant de 122 à 156 unités entre 2009 et 2011.

Cette évolution est expliquée en grande partie par la mise en valeur des atouts suivants, dont dispose la région :

- Un littoral qui lui permet le développement du tourisme balnéaire sur 447 Km entre deux côtes : littoral Atlantique (sport glisse, surf) et littoral Méditerranéen (voile, sports nautiques).
- Un écosystème riche et diversifié : lié aux conditions naturelles et écologiques de la région qui recèle d'opportunités immenses (parcs naturels ; montagnes du Rif..) pour le développement de l'écotourisme.
- D'importants sites historiques et culturels lui permettant de développer un tourisme culturel grâce aux différents passages de civilisations diverses (grottes d'Hercule, les tombeaux romains, etc.).

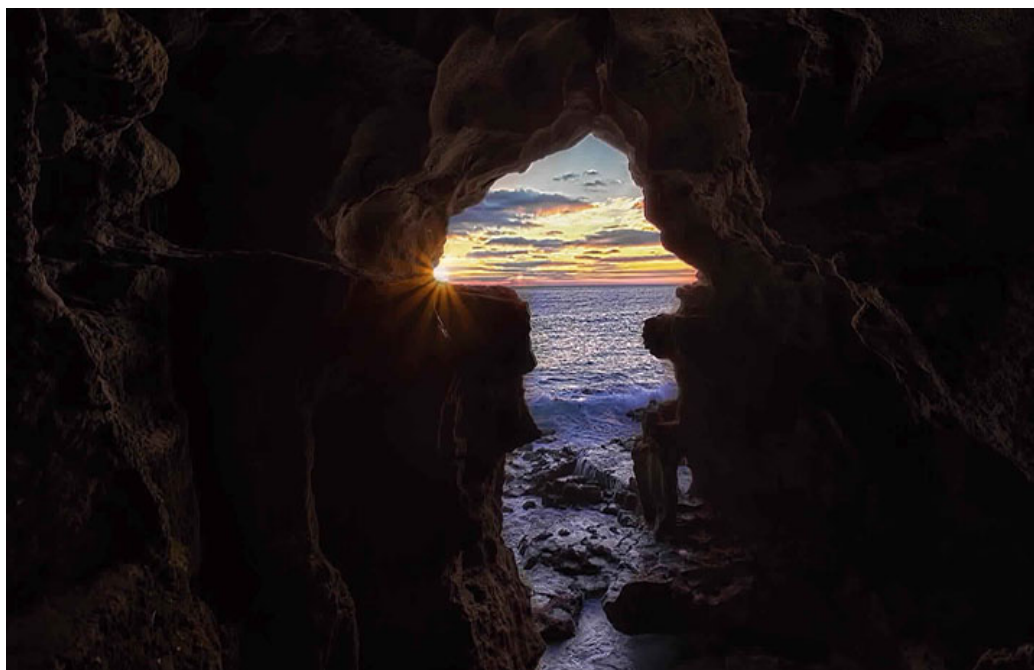


Figure 3 : Grotte d'Hercule ; Tanger [8]

Tableau II : Capacité des établissements de la préfecture de tanger-assilah par rapport à celle de Tanger-Tétouan- Al Hoceima [5]

	Lits	Chambres	Etablissements
Tanger-Tétouan-Al Hoceima	15 665	7716	156
Tanger-assilah	8708	4216	70

La préfecture de Tanger-assilah dispose de plusieurs sites remarquables :

Aire de Perdicaris : du nom de ce riche diplomate américain, John H. Perdicaris, propriétaire du terrain, qui y construisit pour son épouse une majestueuse demeure, au milieu d'une forêt de 70 hectares offrant une vue imprenable sur le Détroit de Gibraltar et l'Espagne et permet aux randonneurs d'observer quelques 16 espèces de mammifères et 55 espaces d'oiseaux migrateurs.



Figure 4 : Parc Perdicaris ; Tanger [9]

Jbel Moussa : A 48 km de Tanger, surplombant le Détroit de Gibraltar, le Site d'Intérêt Biologique et Ecologique de Jbel Moussa, connu pour être un important couloir de passage de grands mammifères marins , est également considéré comme un site historique et offre des randonnées pédestres et équestres, des escalades, une observation de la nature, des campings circuits marins, des plongées sous-marine..

1.4. Cadre sanitaire [5]

L'infrastructure sanitaire dans la région comporte des services hospitaliers et des services pour les soins de base. Selon les statistiques fournies par le Ministère de la Santé, la région dispose, en terme d'infrastructures publiques, au titre de l'année 2013, de 18 hôpitaux et 73 établissements de soins de santé de base avec une capacité de 3.029 lits (représentant 11% de la capacité nationale) dont 1.047 lits au niveau de la province de Tétouan, soit 34,6% de la capacité totale de la région, et pour Tanger-Assilah et Al Hoceima ce chiffre est de 75%.

Les formations de soins de santé de base se composent de 32 établissements répartis en 8 centres de santé ruraux communaux, et 24 centres de santé urbains.

Pour l'encadrement sanitaire la ville dispose de 227 personnels médicaux dont 122 médecins généralistes et 105 médecins spécialistes, répartis aux services hospitaliers et aux centres de santé urbains et ruraux.

2 .Méthode

2.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, de type descriptif, sur une durée de 6 mois, allant du premier mai 2017 jusqu'au 30 octobre 2017.

2.2 Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée en milieu extrahospitalier, au niveau de 6 laboratoires d'analyses médicales situés sur Tanger, qui sont :

- Laboratoire Rhuoni d'analyses médicales :
Docteur Rachid Rhouni
Adresse : 2, rue El Kindy, résid.Hayam .Tanger
- Laboratoire Franco-Marocain
Docteur M.Ali Idhammou

Adresse : 8, rue Rich, Jamaâ Mokraâ, Jbel El Kebir Tanger

- Laboratoire d'Analyses Médicales Casabarata

Docteur Nahla Ihendyane

Adresse : bd Moulay Abdelhafid, résid. Alfirdaws Tanger

- Laboratoire Sekkat d'Analyses Médicales

Docteur : Moncef Sekkat

Adresse : 70, Avenue de la résistance, Tanger

- Laboratoire d'Analyses Médicales Zaidi ; Zaidilab

Docteur Adil Zaidi

Adresse : Avenue Moulay Ali Charif, Tanger

- Laboratoire Du Nord D'Analyses Médicales : Labonord

Docteur Hammou Hamid Zeroual

Adresse : 67, bd Fès Tanger

2.3 Population d'étude

550 prélèvements cyto bactériologiques positifs ont été saisis durant notre étude, la population a concerné toutes les tranches d'âges

2.4 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude toutes les souches isolées responsable d'infections bactériennes à partir de différents types de prélèvement

Pour l'exploitation des données nous les avons classées

- Par tranches d'âge : 0-19 ans, 20-39 ans, 40-59 ans et supérieur à 60 ans
- Par sexe du patient : féminin et masculin
- Par nature de prélèvement :
 - ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
 - Prélèvement de pus
 - PV : Prélèvement vaginal
 - PV : Prélèvement vulvaire
 - PU : Prélèvement urétral
 - Coproculture : Examen cyto bactériologique des selles
- ❖ Par profil de résistance des bactéries isolées à différentes classes d'antibiotiques :
 - R : résistante
 - S : sensible
 - L : limite ou intermédiaire

2.7 Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées sur Excel afin d'obtenir les résultats statistiques de l'étude

On a divisé nos résultats en deux catégories selon le groupe de germes responsable de l'infection : bacilles ou cocci, pour étudier leurs profils de résistance aux antibiotiques indépendamment

2.8 Contraintes et limites du travail

Parmi les contraintes rencontrées dans notre travail

- Le Refus de certains laboratoires d'analyses médicales de la ville de nous autoriser l'accès aux informations
- La Non- coopération de certains laboratoires d'analyses médicales pour nous déchiffrer certains paramètres de l'étude
- Manque d'informations au niveau des laboratoires concernant les antécédents (chirurgie antérieure, notion de prise d'antibiotique, hospitalisation)
- Variabilité voire Absence de certains disques d'antibiotiques dans les antibiogrammes
- Faible échantillonnage chez certains laboratoires d'analyses médicales



Résultats



II. Résultats

1. Fréquence générale des bactéries

1.1. Répartition globale des bactéries

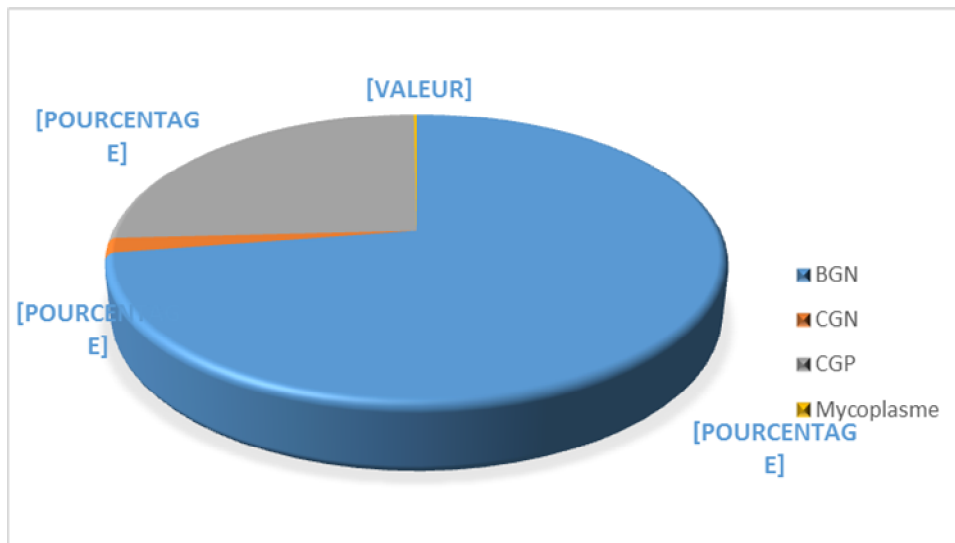
L'étude a concerné 550 cas concernant les deux sexes et des différentes catégories d'âge.

On peut classer l'ensemble des bactéries isolées selon les groupes suivants :

- ❖ 399 Bacilles à Gram négatif avec une fréquence de 72, 55 % et présentées essentiellement par :
 - Les Entérobactéries : *Escherichia coli*, *Proteus sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Citrobacter sp*, *Serratia sp*, *Ewingella americana*.
 - Les Bacilles à Gram négatif non fermentant : *Acinetobacter baumannii et junii*, *Pseudomonas aeruginosa*
- ❖ 141 Cocci à Gram positif avec une fréquence de 25,64% représentées par *Streptocoque sp* et *Staphylocoque sp*, *Enterococcus faecalis*
- ❖ 9 Cocci à Gram négatif avec une fréquence de 1.64% représentées essentiellement par *Neisseria gonorrhoeae*
- ❖ Germe atypiques avec une fréquence de 0,18 représenté par Mycoplasme

Tableau III : Répartition globale par groupe de bactéries

Bactéries	Nombre	Fréquence (%)
BGN	399	72,55
CGN	9	1,64
CGP	141	25,64
Mycoplasme	1	0.18
Total	550	100



BGN : bacille à Gram négatif ; CGN : Cocci à Gram négatif ; CGP : Cocci à Gram positif

Figure 6 : Répartition globale par groupe de bactérie

1.2 Répartition globale des bactéries selon le sexe

Tableau IV : Répartition globale des bactéries selon le sexe

Sexe	Nombre	Fréquence
Femme	422	76,73
Homme	128	23,27
Total	550	100

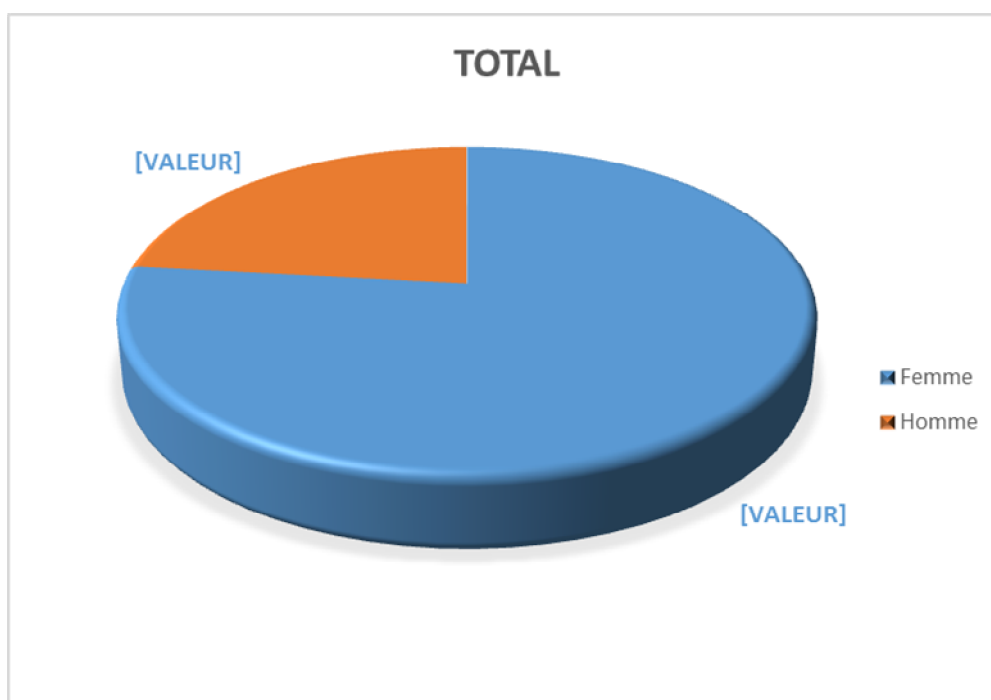


Figure 7 : Répartition globale des bactéries selon le sexe

1. 3 Répartition globale des bactéries selon l'âge

Tableau V : Répartition globale des bactéries selon l'âge

L'Age	Nombre	Fréquence (%)
0-11 ans	62	11,27
12-19 ans	22	4,00
20-39	216	39,27
40-59	96	17,46
≥ 60	121	22,00
Non défini	33	6,00
Total	550	100

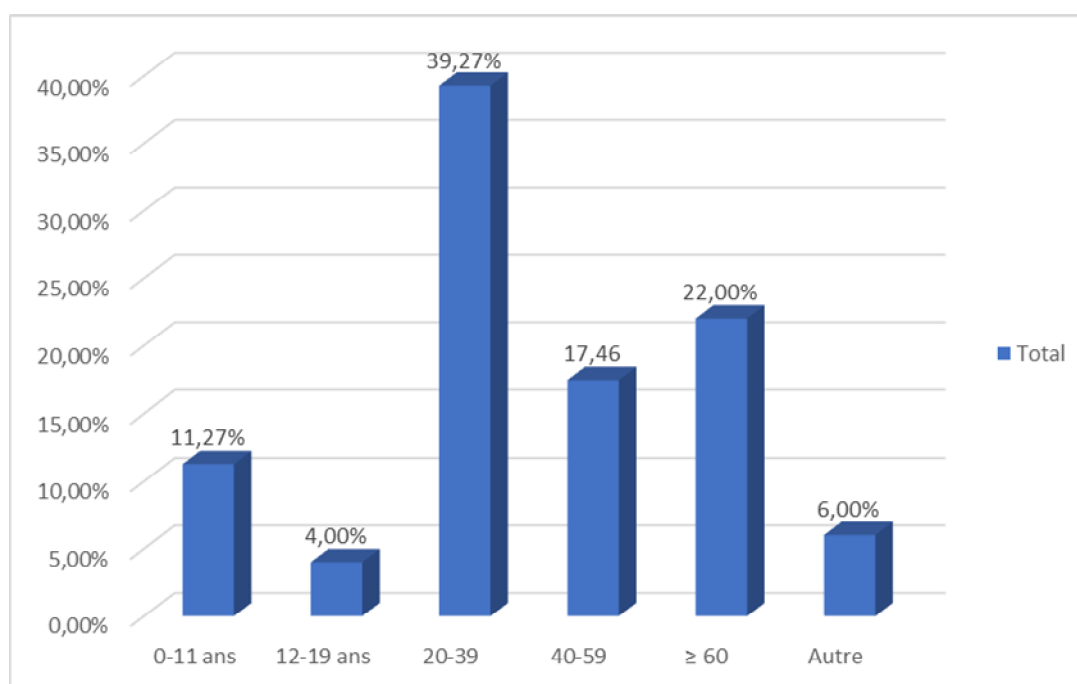


Figure 8 : Répartition globale des bactéries selon l'âge

1.4 Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement

Tableau VI : Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement ECBU : Examens cyto bactériologiques des urines .LCR : Liquide céphalo rachidien. P: Prélèvement

Nature de prélèvement	Nombre	Fréquence (%)
ECBU	405	73,64
P vaginal	116	21,09
PUS	12	2,18
P vulvaire	10	1,82
P urétral	5	0,91
Coproculture	1	0,18
LCR	1	0,18
Total	550	100

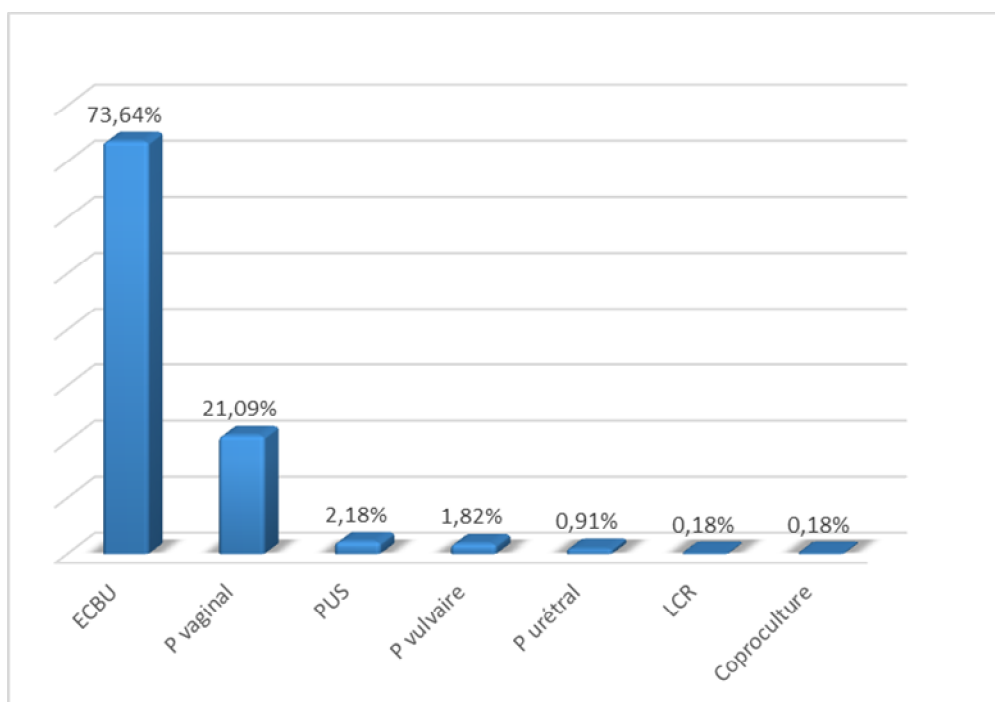


Figure 9 : Répartition globale des bactéries selon la nature de prélèvement

2. Fréquence des bacilles à Gram négatif

2.1. Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce :

Tableau VII : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce

Bactérie	Nombre	Fréquence (%)
<i>Escherichia coli</i>	251	62,91
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	86	21,55
<i>Haemophilus sp</i>	16	4,01
<i>Proteus sp</i>	14	3,51
<i>Enterobacter sp</i>	12	3,01
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	2,26
<i>Serratia sp</i>	3	0,75
<i>E americana</i>	2	0,50
<i>A baumannii</i>	1	0,25
<i>A denitrificans</i>	1	0,25
<i>A junii</i>	1	0,25
<i>Citrobacter sp</i>	1	0,25
<i>Pantoea sp</i>	1	0,25
<i>Shigella</i>	1	0,25
Total	399	100

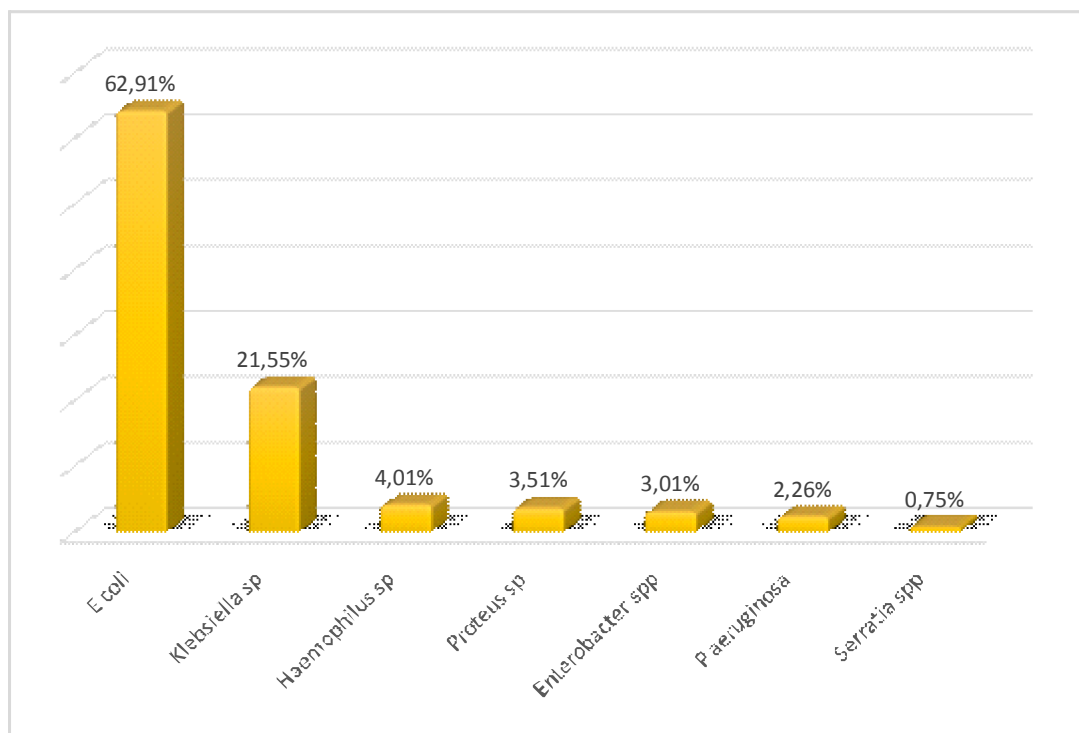


Figure 10 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'espèce

2.2 Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe

Tableau VIII : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe

Sexe	Nombre	Fréquence (%)
Femme	303	75,94
Homme	96	24,06
Total	399	100

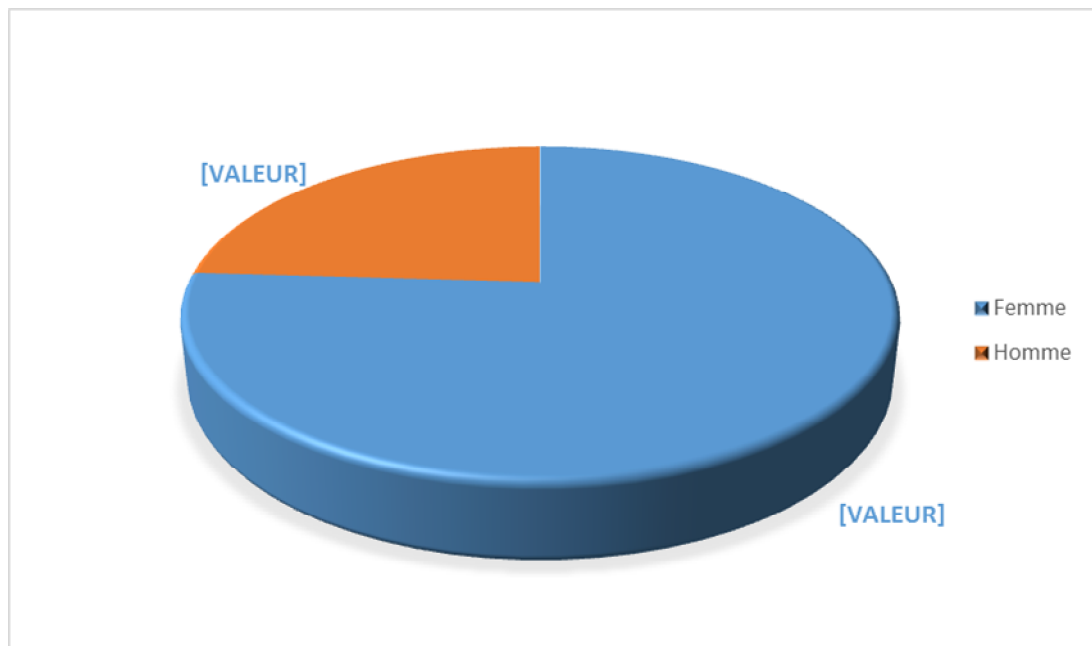


Figure 11 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon le sexe

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

Tableau IX : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge

L'Age	Nombre	Fréquence (%)
0-11	56	14,04
12-19	15	3,76
20-39	127	31,83
40-59	69	17,29
≥ 60	102	25,56
Non défini	30	7.52
Total	399	100

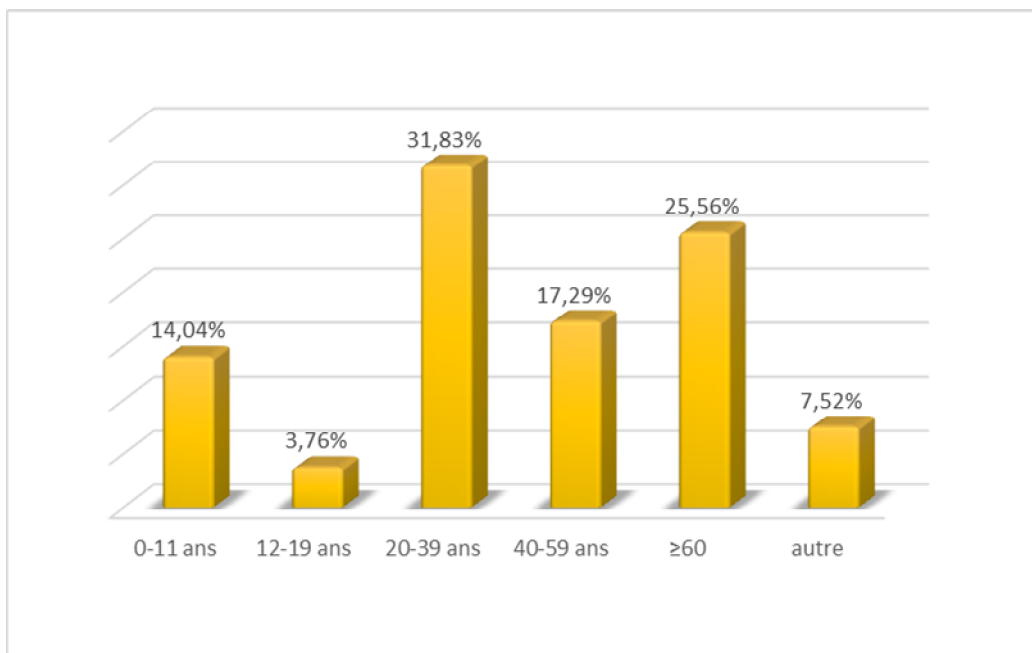


Figure 12 : Répartition des bacilles à Gram négatif selon l'âge

2.4. Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement

Tableau X : Répartition des bacilles à Gram négatif selon la nature du prélèvement

Nature de prélèvement	Nombre	fréquence (%)
ECBU	339	84,96
P vaginal	46	11,53
Pus	9	2,26
P vulvaire	4	1,00
Coproculture	1	0,25
Total	399	100

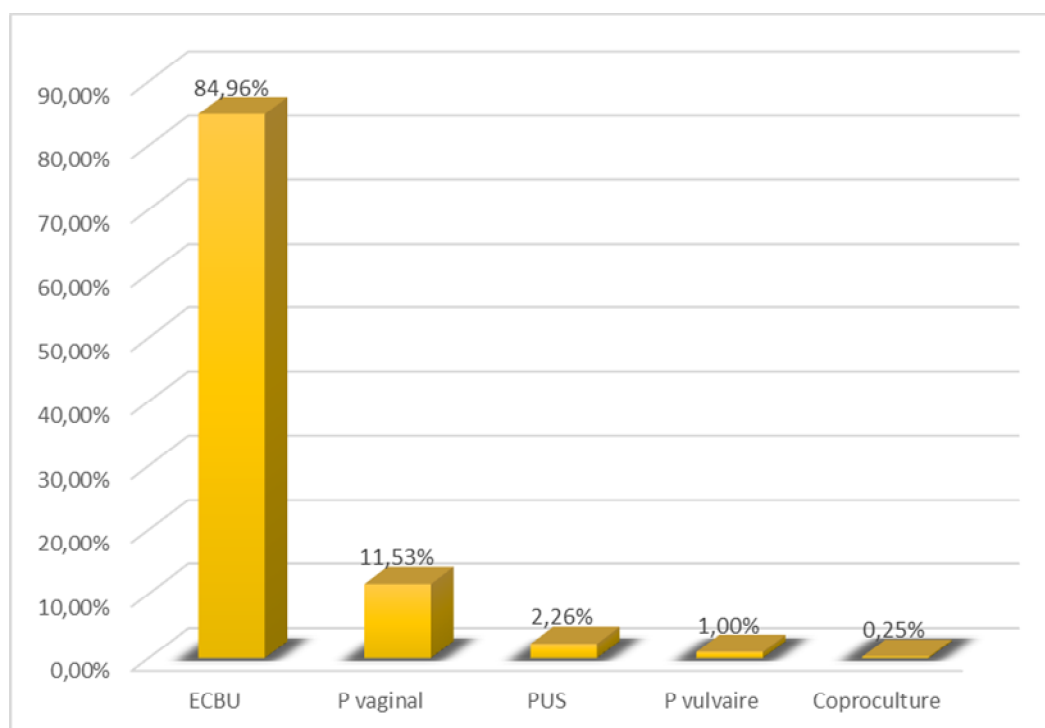


Figure 13 : Répartition des bacilles à Gram négatifs selon la nature du prélèvement

2.5. Profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents

Tableau XI : profil de résistance des bacilles à Gram négatif les plus fréquents

Antibiotiques	<i>E coli</i> (%)	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (%)	<i>Haemophilus sp</i> (%)	<i>Proteus sp</i> (%)	<i>P aerguinosa</i> (%)
Amoxicilline	67,50	–	53,85	78,57	–
Amoxicilline+Ac clavulanique	38,27	47,62	50	46,15	83,33
Cefixime	7,69	19,18	14,29	0	–
Ceftriaxone	6,15	12,3	0	0	60,0
Gentamicine	15,32	25,88	0	28,57	11,11
Tobramycine	41,63	45,68	–	64,29	22,22
Ciprofloxacine	17,95	31,76	0	0	11,11
Ac nalidixique	43,72	50	37,5	33,33	75
SXT	43,23	46,91	86,66	38,46	83,33

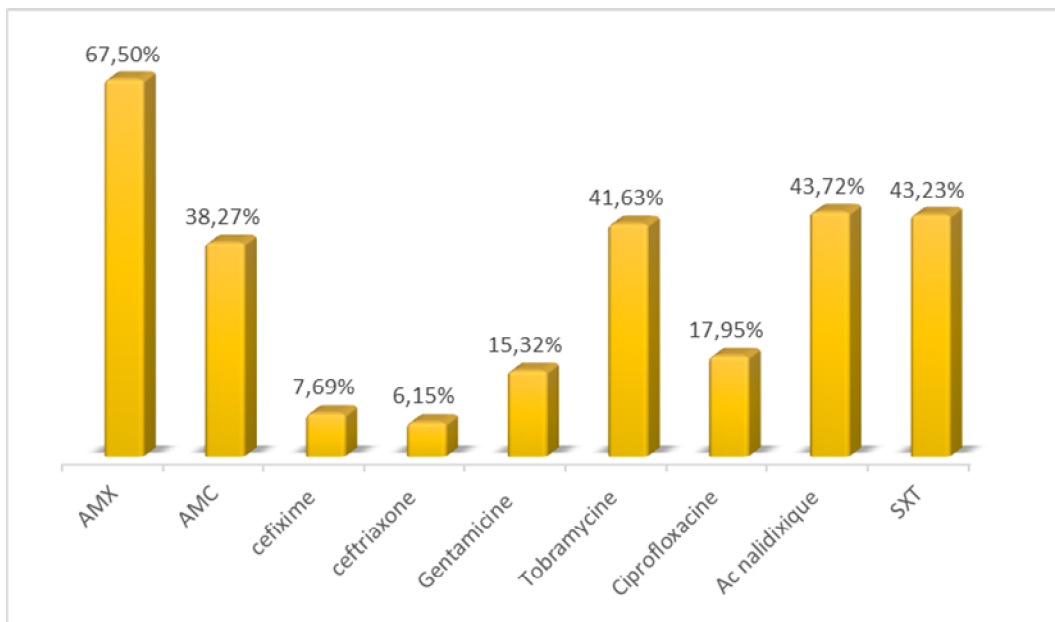


Figure 14 : Profil de résistance d'Escherichia coli aux antibiotiques

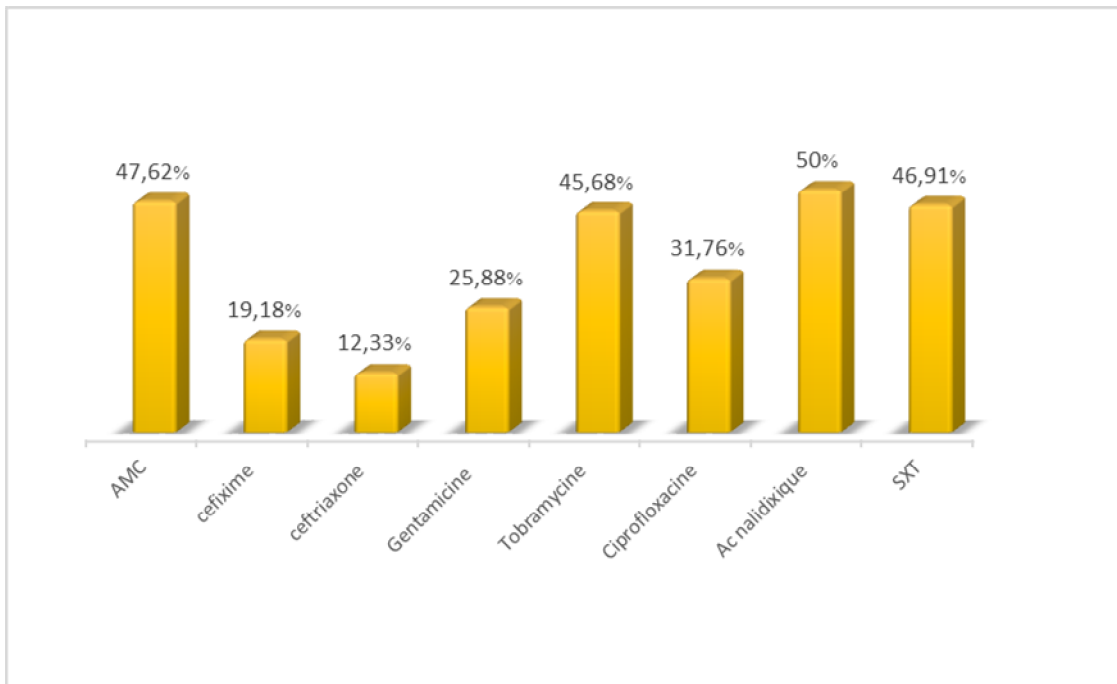


Figure 15 : Profil de résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques

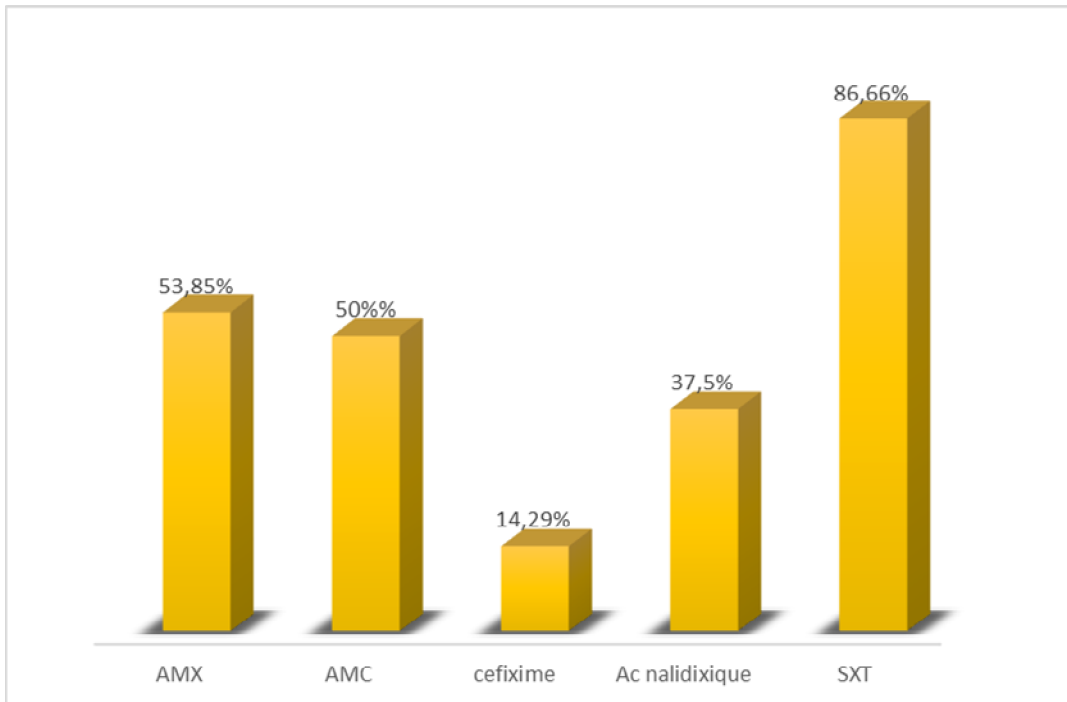


Figure 16 : Profil de résistance d’Haemophilus sp aux antibiotiques

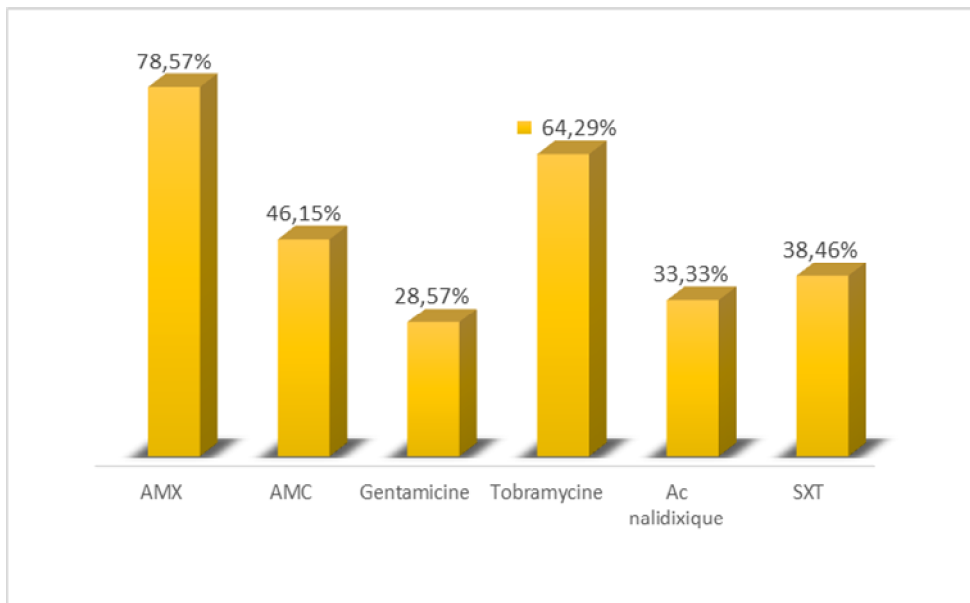


Figure 17 : Profil de résistance de Proteus sp aux antibiotiques

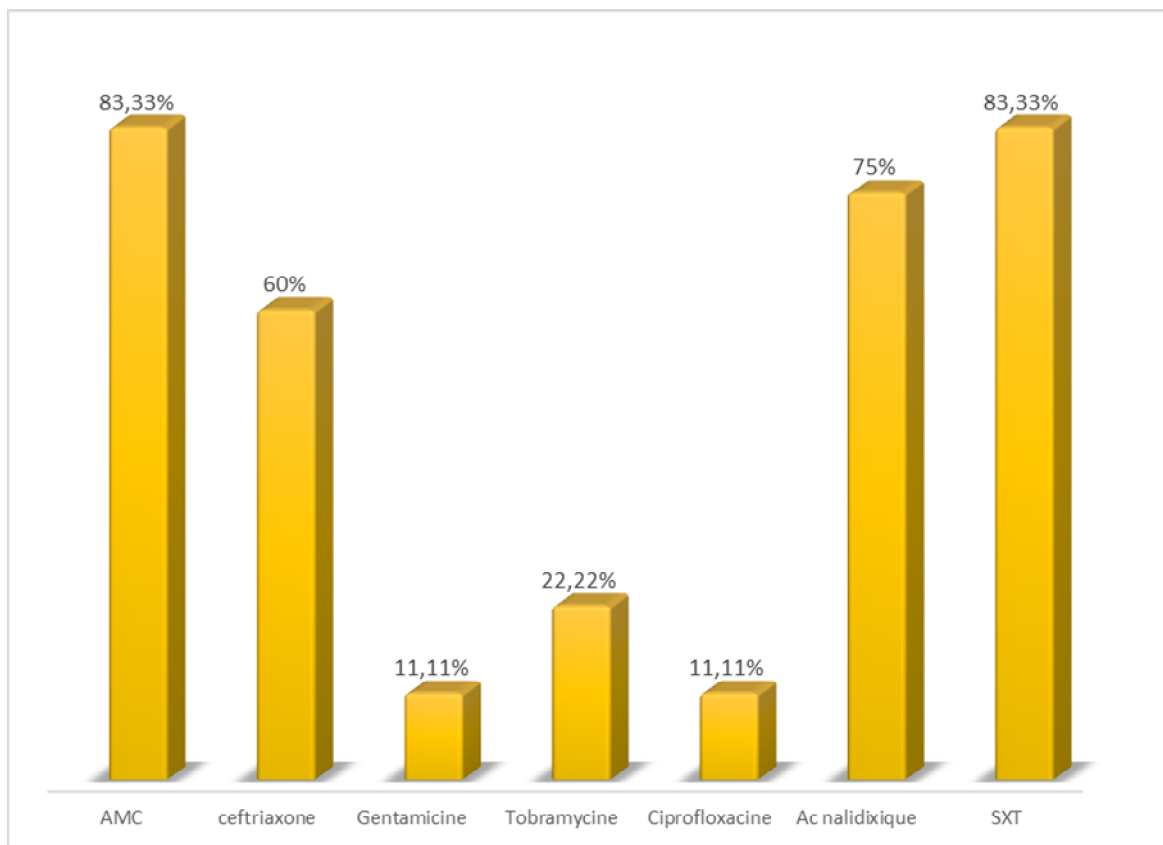


Figure 18 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques

3. Fréquence des Cocci

3.1 Répartition des Cocci selon l'espèce

Tableau XII : Répartition des Cocci selon l'espèce

Bactérie	Nombre	Fréquence (%)
<i>Streptocoque sp</i>	73	48,67
<i>Staphylocoque sp</i>	50	33,33
<i>Enterococcus faecalis</i>	17	11,33
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	7	4,67
<i>Enterococcus gallinarum</i>	2	1,34
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	0,67
Total	150	100

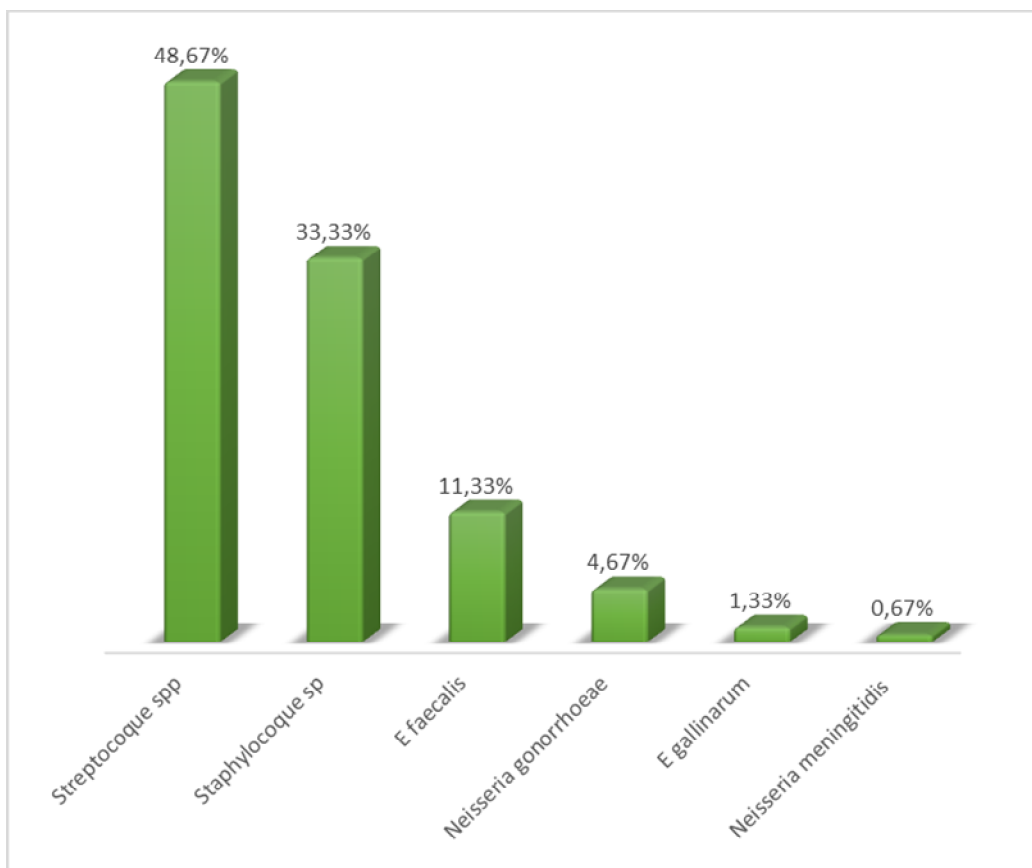


Figure 19 : Répartition des Cocci selon l'espèce

3.2. Répartition des Cocci selon le sexe

Tableau XIII : Répartition des Cocci selon le sexe

Sexe	Nombre	Fréquence (%)
Femme	118	78,67
Homme	32	21,33
Total	150	100

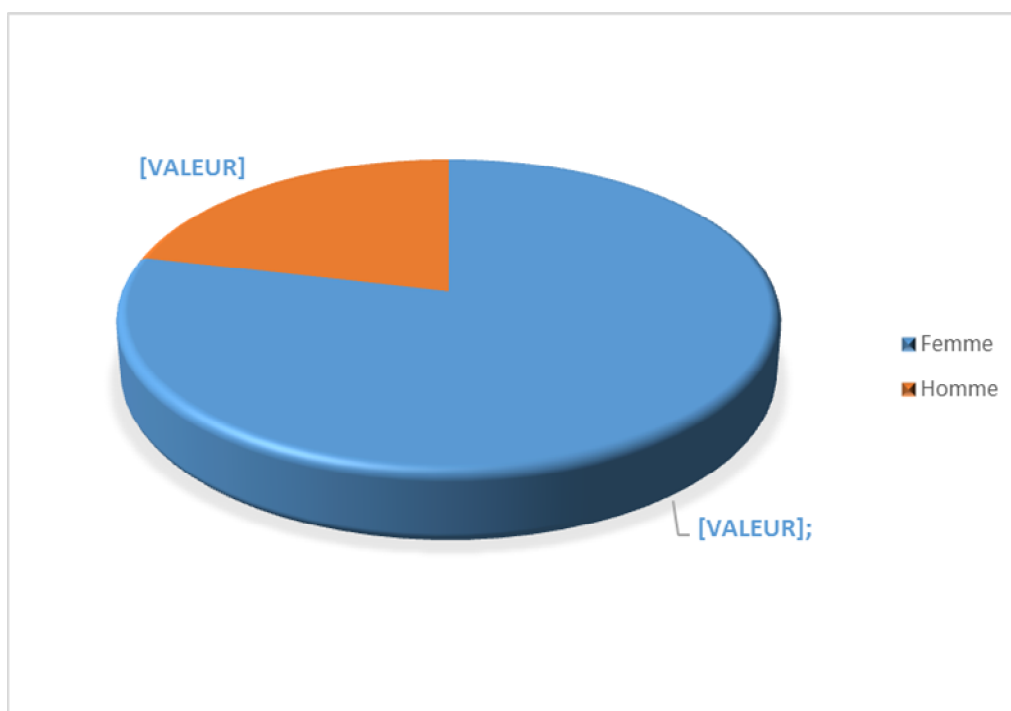


Figure 20 : Répartition des Cocci selon le sexe

3.3. Répartition des Cocci selon l'âge

Tableau XIV : Répartition des Cocci selon l'âge

L'Age	Nombre	Fréquence (%)
0-11 ans	6	4,00
12-19 ans	7	4,67
20-39	88	58,67
40-59	27	18,00
≥ 60	19	12,67
Autre	3	2,00
Total	150	100

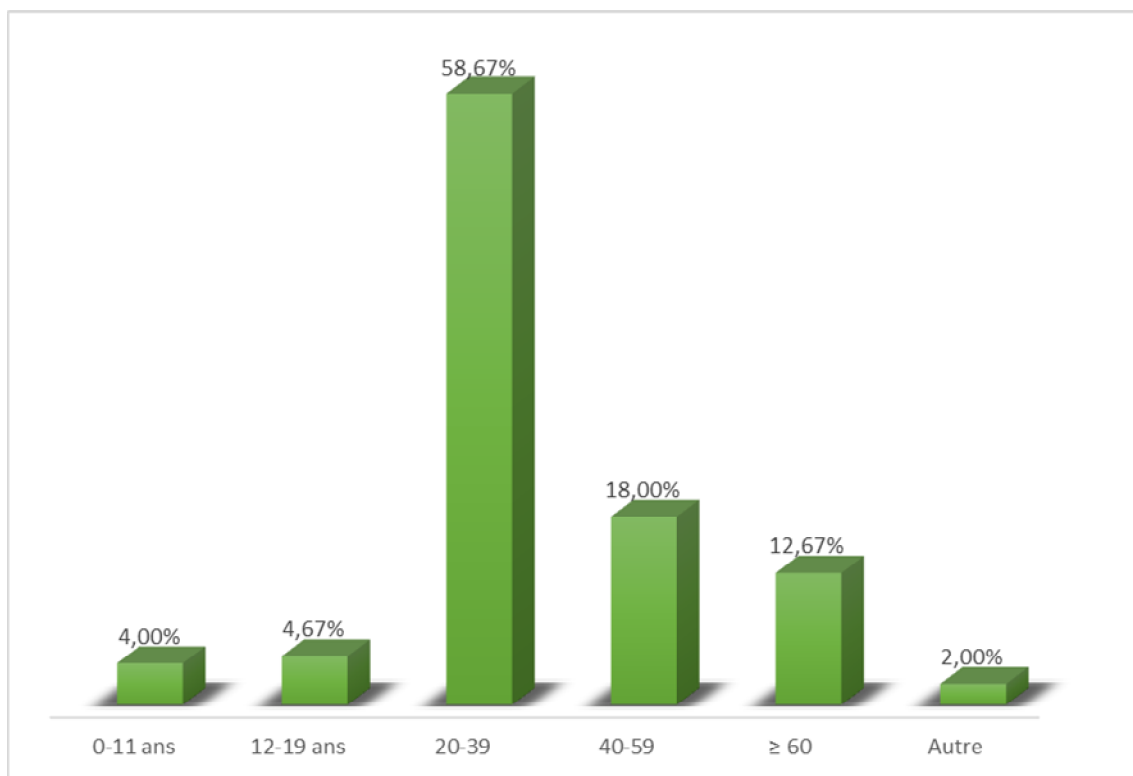


Figure 21 : Répartition des Cocci selon l'âge

3.4. Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement

Tableau XV : Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement

Nature de prélèvement	Nombre	Fréquence (%)
P vaginal	69	46,00
ECBU	66	44,00
P vulvaire	6	4,00
P urétral	5	3,33
PUS	3	2,00
LCR	1	0,67
Total	150	100

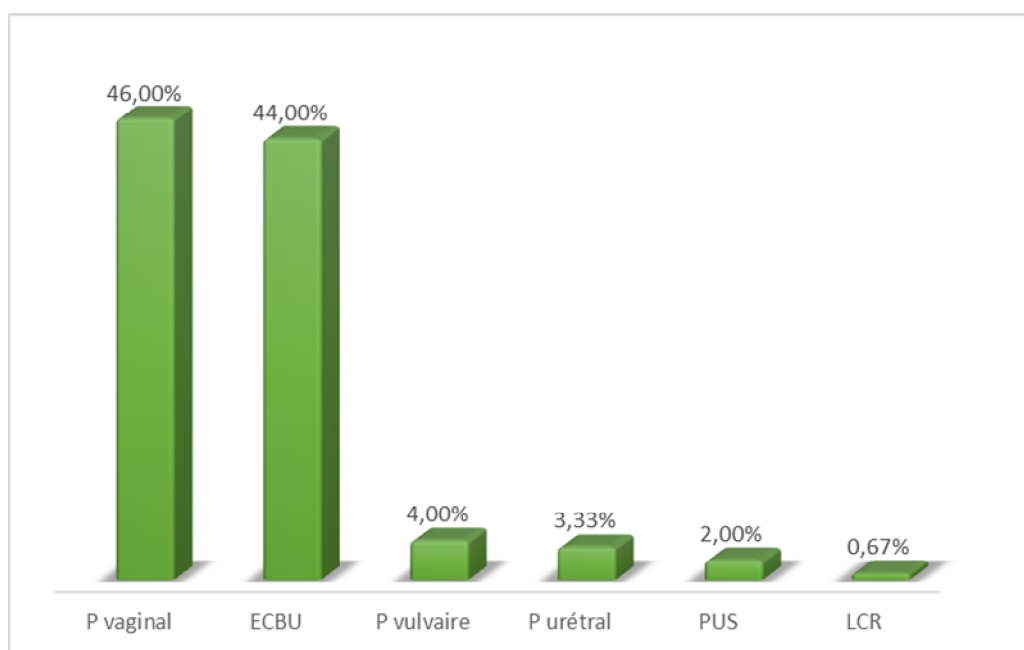


Figure 22 : Répartition des Cocci selon la nature du prélèvement

3.5. Profil de résistance des Cocci les plus fréquents

Tableau XVI : Profil de résistance des Cocci les plus fréquents

Antibiotiques	<i>Streptocoque sp</i> (%)	<i>Staphylocoque sp</i> (%)	<i>E faecalis</i> (%)
Oxacilline	53,65	57,69	87,5
Amoxicilline	55,22	62,06	41,17
Amoxicilline+ ac clavulanique	19,23	22,22	12,5
Cefixime	—	27,77	—
Gentamicine	22,03	15,38	—
Tobramycine	53,19	40,54	—
Erythromycine	90,9	81,08	100
Ofloxacine	5	9,37	—
Chloramphénicol	25,58	11,53	100
SXT	57,44	35,13	20
Doxycycline	76,92	40	40

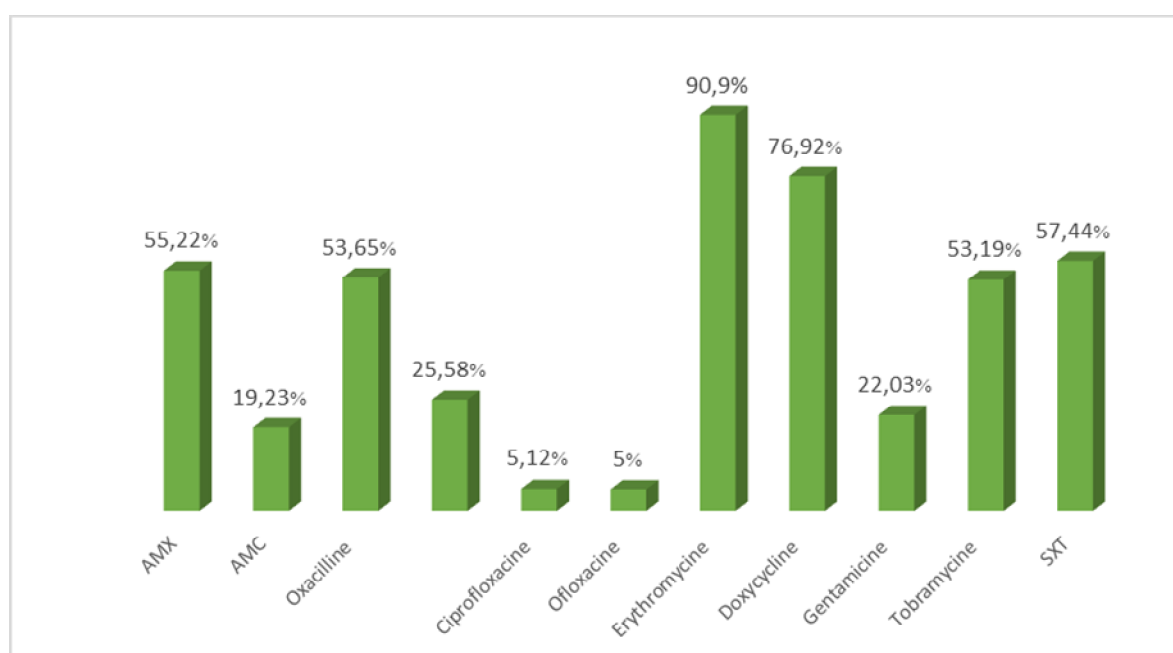


Figure 23 : Profil de résistance de Streptocoque sp aux antibiotiques

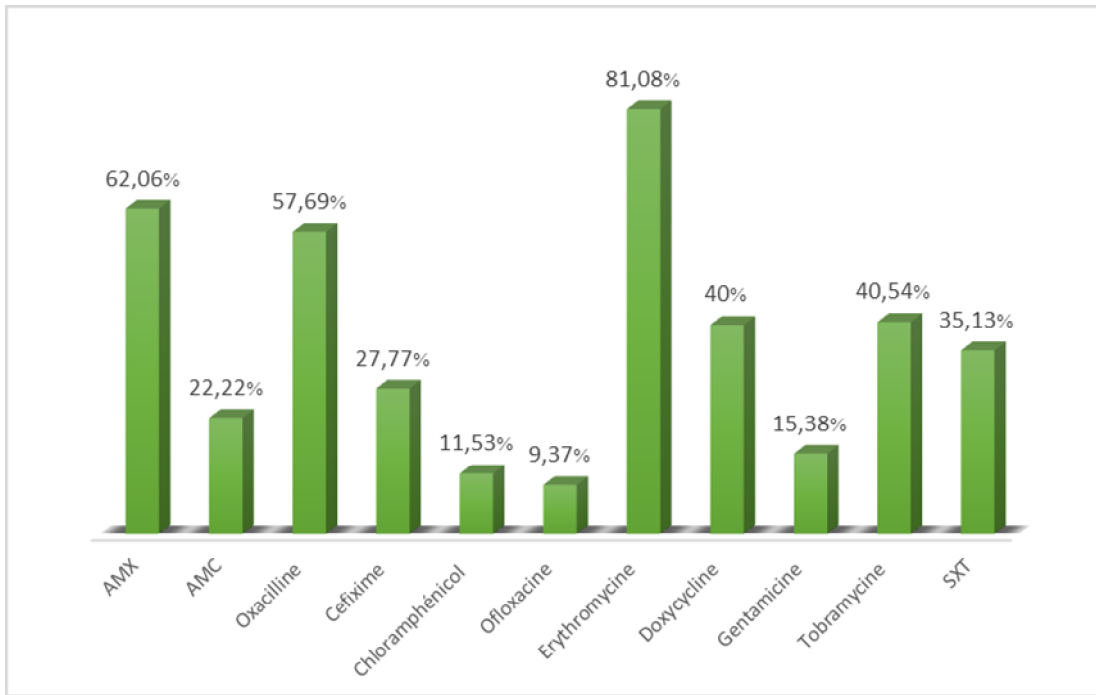


Figure 24 : Profil de résistance de *Staphylocoque sp* aux antibiotiques

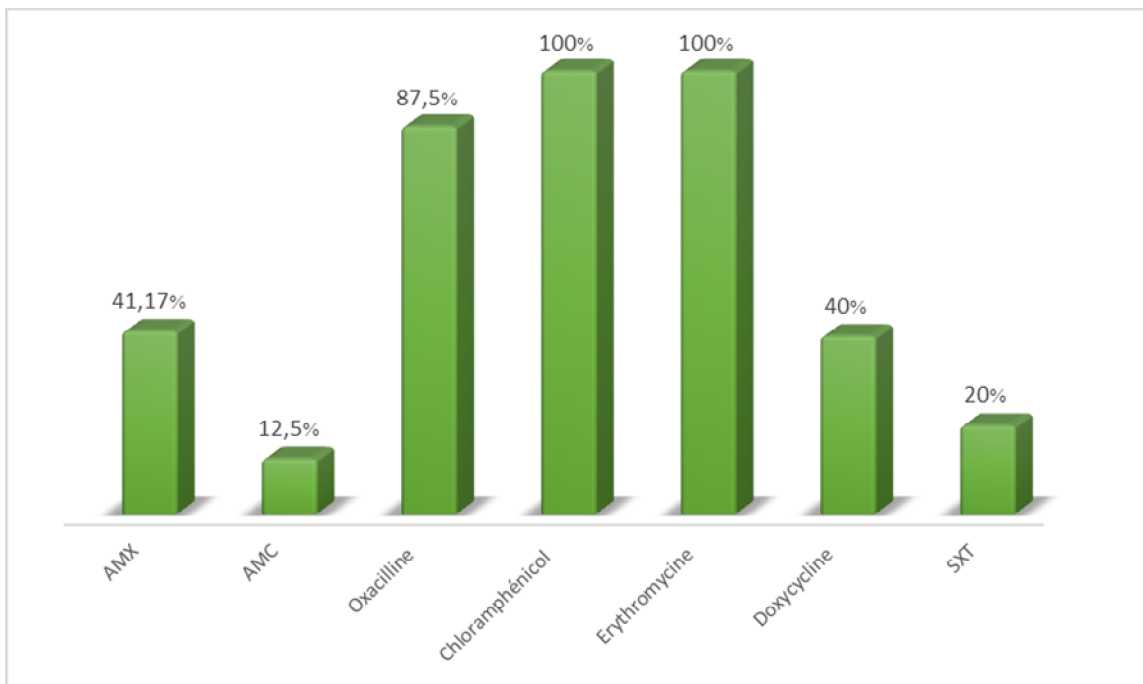


Figure 25 : Profil de résistance d'*E faecalis* aux antibiotiques



Discussion



III. Discussion

1. Définitions

1.1 Antimicrobiens et antibiotiques

Sur base de l'étymologie du mot « antimicrobien » (du grec *anti* : contre, *mikros* : petit et *bios* : vie), on définit un composé de ce type comme toute substance capable d'agir contre la vie des microorganismes.

L'adjectif antibiotique (du grec *anti* : contre, *biotikos* : concernant la vie) utilisé pour la première fois en 1889, en référence à une substance synthétisée par un organisme pour en détruire un autre, se précisera plus tard, comme une substance chimique produite par un microorganisme et disposant en solution diluée de la capacité d'inhiber sélectivement la croissance voir même de détruire d'autres microorganismes.

Les composés utilisés à des fins thérapeutiques lors de maladies bactériennes chez l'homme et les animaux sont fréquemment appelés, par les professionnels de la santé ainsi que par les, profanes, antibiotiques. Pourtant, ce terme est bien souvent utilisé de façon erronée et subit régulièrement un élargissement de son sens. En effet, la définition du mot antibiotique réfère strictement aux substances antimicrobiennes d'origine naturelle, et selon cette notion, ce terme ne devraient donc pas être employé pour qualifier des substances synthétiques telles que les sulfamidés et les quinolones, ou semi-synthétiques telles que l'amoxicilline et l'amikacine [10].

1.2 Résistance aux antibiotiques

La résistance aux antimicrobiens est un terme tout à fait relatif. En effet, il existe un grand nombre de définitions pour l'expression « résistance bactérienne aux antibiotiques», qui sont basées sur différents critères (génétiques, biochimiques, microbiologiques et cliniques) et qui ne se recoupent pas forcément.

Les définitions les plus fréquemment employées se fondent sur les critères microbiologiques (résistance *in vitro*) et sur les critères cliniques (résistance *in vivo*).

Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées. Par conséquent, la résistance est une propriété qui ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche sauvage et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions.

Selon la définition clinique, une souche est qualifiée de résistante lorsqu'elle survit à la thérapie antibiotique mise en place. En outre, il est important de signaler, qu'en conditions *in vivo*, la capacité de résistance ou de sensibilité de la souche à la thérapie antimicrobienne mise en place sera dépendante de différents paramètres, tels que la localisation de la bactérie, le dosage et le mode d'administration de l'antibiotique, et l'état du système immunitaire de l'individu traité [10].

1.3 Détermination de la sensibilité d'une bactérie à un antibiotique

1.3.1. Concentration minimale inhibitrice

La concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un antibiotique correspond à la plus faible concentration capable d'inhiber toute croissance visible des bactéries d'un inoculum dont la taille est prédéfinie (10⁴ à 10⁵ bactéries) dans un milieu de croissance spécifique et en conditions de culture standardisées (18 à 24 heures d'incubation, à pression atmosphérique et à une température comprise entre 35 et 37°C pour les bactéries aérobies et aéro-anaérobies selon les

conditions standardisées de l'EUCAST (*European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing*)[11].

En outre, on définit deux paramètres supplémentaires, lorsqu'au cours d'une épreuve de sensibilité à un antibiotique, un grand nombre de bactéries d'une même espèce sont testées. Ainsi, la CMI50, médiane d'une distribution des valeurs de la CMI, correspond à la concentration la plus faible qui inhibe la croissance d'au moins 50 % des souches de l'espèce bactérienne testée. Alors que la CMI90, 90e percentile d'une distribution des valeurs de la CMI, correspond à la concentration la plus faible qui inhibe la croissance d'au moins 90 % des souches de l'espèce bactérienne testée [12].

1.3.2. Catégorisation clinique d'une souche ou « comment interpréter les résultats des tests de sensibilité ? »

La catégorisation clinique d'une souche bactérienne au sein du système SIR pour « Sensible, Intermédiaire, Résistante » vis-à-vis d'un antibiotique repose sur, d'une part, la détermination *in vitro* de sa CMI, et d'autre part, la confrontation de la valeur de la CMI mesurée à deux valeurs de concentrations critiques proposées par des comités d'experts nationaux et internationaux. On établit une concentration critique inférieure « c » et une concentration critique supérieure « C » à partir de différentes données dont : les critères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques spécifiques de chaque antibiotique utilisé aux doses recommandées et aux doses maximales autorisées, la répartition des valeurs des CMI de souches sauvages de la même espèce et une confrontation des résultats obtenus lors d'essais cliniques *in vivo* et *in vitro*. Une souche sera déclarée sensible à l'antibiotique lorsque sa CMI est inférieure à c, résistante si la CMI est supérieure ou égale à C et intermédiaire si elle est

comprise entre ces deux valeurs (mais supérieure ou égale à c). Ainsi, le groupe des souches dites sensibles se compose de bactéries pour lesquelles la probabilité d'un succès thérapeutique est élevée lors d'un traitement systémique à une posologie habituelle recommandée dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP), alors que le groupe des souches dites résistantes se compose de bactéries pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est nulle quel que soient le mode d'administration et le schéma posologique utilisé. Enfin, le groupe des souches dites intermédiaires, situé entre les deux catégories précédemment décrites, se compose des bactéries pour lesquelles le succès thérapeutique est imprévisible. Ces souches forment un groupe hétérogène pour lequel les résultats obtenus *in vitro* ne seront pas prédictifs des résultats *in vivo*. L'établissement d'un traitement antibiotique face à une bactérie de ce groupe nécessitera l'emploi d'une posologie plus élevée et/ou d'une molécule dont la diffusion locale au niveau du site infectieux est importante [13].

1.3.3. Concentration minimale bactéricide

La concentration minimale bactéricide (CMB) d'un antibiotique correspond à la plus faible concentration capable de tuer 99,99 % des bactéries d'un inoculum prédéfini dans un milieu de croissance spécifique et en conditions de culture standardisées (18 à 20 heures d'incubation, à pression atmosphérique et à une température comprise entre 35 et 37°C pour les bactéries aérobies et aéro-anaérobies) [11].

1.3.4. Concentration de prévention de mutant résistant

1.3.4.1. Mutant

Les mutations, conséquence d'altérations au niveau de l'ADN existant ou d'erreurs survenant au cours du processus de réplication, se produisent naturellement au sein de tout organisme vivant. Face à ces mutations, aux effets souvent délétères sur la survie d'une cellule individuelle, les bactéries ont été contraintes de développer des mécanismes de correction et de réparation de l'ADN. Cependant, ces systèmes ne sont pas non plus à l'abri des mutations, créant ainsi des bactéries dites « super mutantes », dotées de capacité d'adaptation plus élevées lorsqu'elles sont confrontées à un environnement hostile tel qu'en présence d'antibiotiques [14].

1.3.4.2. Fenêtre de sélection des mutants [15]

Le phénomène de résistance aux antibiotiques est un problème complexe qui nécessite une attention tout à fait particulière. Dans ce contexte, de nombreuses études ont focalisé leur attention sur des schémas posologiques particuliers pour réduire la sélection des bactéries résistantes.

De ces travaux, une hypothèse est née, « la fenêtre de sélection de mutants ». Selon cette théorie, une sous-Population de bactéries mutantes résistantes à un antibiotique défini et présente avant l'initiation du traitement, serait enrichie et amplifiée au cours de la thérapie, lorsque les concentrations en antimicrobien chutent dans un intervalle particulier, nommé fenêtre de sélection des mutants (FSM).

La limite supérieure de la FSM, la concentration de prévention des mutants (CPM), se définit comme la CMI d'un inoculum de 10^{10} bactéries (la grande taille de l'inoculum assure la présence de sous-populations résistantes) de la sous-population la moins sensible à l'antibiotique.

La limite inférieure de cette fenêtre est, quant à elle, la concentration la plus faible exerçant une pression de sélection, à savoir la CMI d'une population sauvage de bactéries de la même espèce.

En outre, deux principes fondamentaux découlent de cette hypothèse. Le premier, les schémas posologiques conventionnels, fondés sur les approches traditionnelles pharmacocinétique/ pharmacodynamie et dont le but est d'empêcher l'émergence de bactéries résistantes en tuant la population sensible, permettent un enrichissement en pathogènes résistants à l'antibiotique utilisé par le maintien de concentration généralement à l'intérieur de la FSM. Le second, le maintien des concentrations au-delà de la CPM tout au long du traitement, permet une réduction importante de l'acquisition de bactéries mutantes résistantes en empêchant leur amplification. Il est indispensable d'intégrer ces deux concepts lors de la mise au point de stratégies de dosage visant à se prémunir de l'émergence de sous-population bactériennes résistantes.

2. Mécanismes de résistance

2.1. Résistances intrinsèques et acquises

Une résistance intrinsèque se définit comme une caractéristique fonctionnelle ou structurelle conférant une certaine tolérance, voir une insensibilité totale, à tous les membres d'un groupe de bactéries (une espèce, un genre ou parfois un groupe plus grand), vis-à-vis d'une molécule particulière ou vis-à-vis d'une classe d'antimicrobiens. L'absence ou la réduction de sensibilité à un antibiotique peut être due à : (i) un manque d'affinité du composé pour la cible bactérienne, (ii) une inaccessibilité de la molécule à la cellule bactérienne, (iii) une expulsion de l'antibiotique par des pompes à efflux chromosomiques, ou encore (iv) une inactivation enzymatique innée de l'antibiotique.

Contrairement à la résistance intrinsèque, la résistance acquise se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière, provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles. On décrit deux phénomènes majeures à la base de l'acquisition de résistances par modifications du génome bactérien, à savoir, les mutations responsables des résistances endogènes, et l'acquisition horizontale de matériel génétique étranger responsable des résistances exogènes. En outre, certaines résistances résultent de l'association d'une mutation et d'un transfert horizontal de gène, comme par exemple les événements conduisant à l'élargissement du spectre des bêta-lactamases ou qui leur confèrent une résistance aux inhibiteurs de bêta-lactamases [10].

2.2. Types de mécanismes de résistances

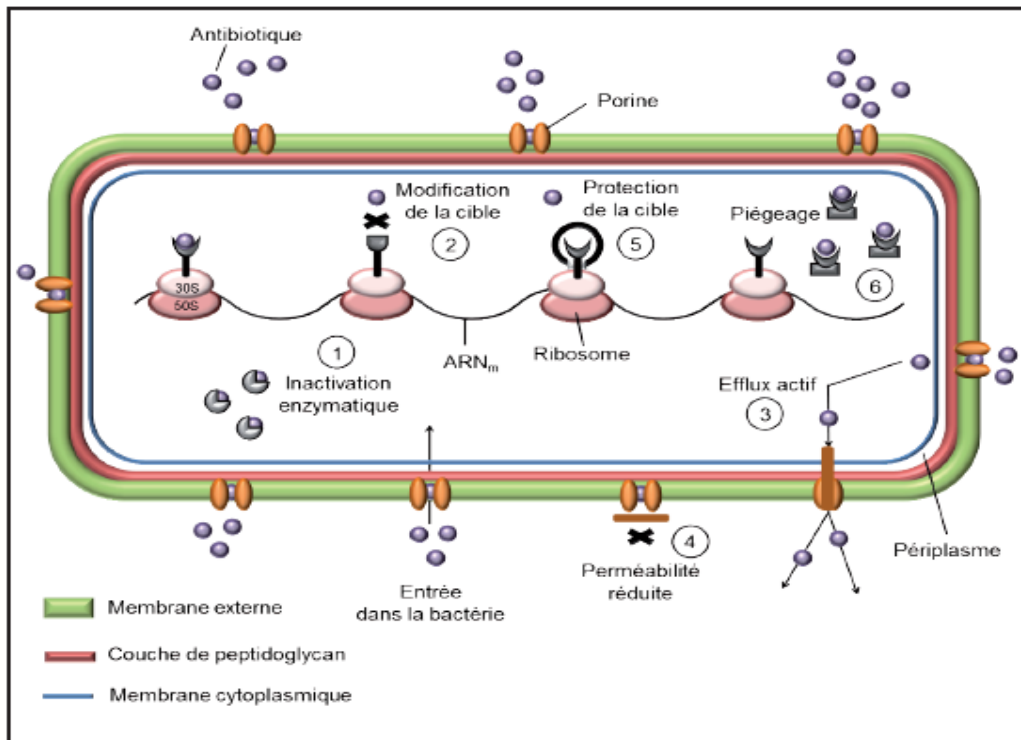


Figure 26 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative, (adapté de Guardabassi et Courvalin) [10]

2.2.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicolés. L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité. Parmi les réactions biochimiques catalysées par ces enzymes bactériennes, on peut citer des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition d'un glutathion. Ces enzymes sont généralement associées à des éléments génétiques mobiles [10 ; 16 ; 17].

2.2.2. Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. La modification de la cible, mécanisme de résistance décrit pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), chez les bactéries Gram positives, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries Gram positives et Gram négatives. Ce type de résistance peut être la conséquence de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou peut résulter d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible [10 ; 16 ; 17].

2.2.3. Pompes à efflux

L'efflux actif, médié par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries, par les cellules eucaryotes dont notamment les protozoaires, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments. Ces pompes à efflux ont généralement une spécificité de substrats assez large, et seulement certaines d'entre elles confèrent une résistance aux antibiotiques. La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible.

2.2.4. Perméabilité réduite

Contrairement aux bactéries Gram positives, dont la structure enveloppante est assez simple, composée d'une paroi externe épaisse de peptidoglycanes que les antibiotiques traversent par simple diffusion, les bactéries Gram négatives jouissent quant à elles d'une enveloppe plus complexe et plus difficilement franchissable. Ainsi, au sein des bactéries Gram négatives, les antibiotiques hydrophiles pénètrent dans la bactérie via des protéines transmembranaires nommées porines, alors que les molécules hydrophobes diffusent simplement à travers la couche phospholipidique. La membrane externe de certaines bactéries telles que *P. aeruginosa* est moins perméable que celle d'autres espèces, ce qui lui confère un niveau moins élevé de sensibilité aux antimicrobiens. En outre, des mutations au niveau des gènes qui codent pour les porines et qui conduisent à leur perte, ou à la réduction de leur taille ou encore à une diminution de leur expression, se traduiront par l'acquisition de bas niveaux de résistance vis-à-vis de nombreux antibiotiques. La diminution de la perméabilité est donc un mécanisme de résistance cliniquement très important chez les bactéries Gram négatives et plus précisément chez *P. aeruginosa* et les *Enterobacteriaceae*, étant donné le large spectre d'antibiotiques qu'elle cible [10 ; 16 ; 17].

2.2.5. Protection de la cible de l'antibiotique

La protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones. Ainsi, on ne dénombre pas moins de huit protéines de protection ribosomiale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les déplaçant de leur site de fixation par la création d'un encombrement stérique au niveau du ribosome. Depuis quelques années, des souches présentant des

résistances sub-cliniques dites à bas niveau aux fluoroquinolones ont été observées. Ces résistances sont notamment dues à la présence de gènes plasmidiques qnr (pour quinolone resistance) dont 5 groupes existent. Ce mécanisme a été rapporté parmi différentes bactéries Gramnégatives à travers le monde, et des analogues de ces gènes ont également été décrits chez des bactéries Grampositives[17]. Les protéines qnr en se fixant sur les topoisomérases, cibles des fluoroquinolones, réduisent l'affinité de la famille d'antibiotiques pour leurs cibles [19 ; 20 ; 21]

2.2.6. Piégeage de l'antibiotique

Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier. Il en résulte une diminution de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible. Ainsi des mutations chromosomiques responsables d'une surproduction des cibles des sulfamidés et dutriméthoprime ont été décrites chez de nombreuses espèces bactériennes. Ce mécanisme est également impliqué dans des bas niveaux de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *S. aureus*, et à la tobramycine chez *E.coli* [10].

3. Génétique de résistances aux antibiotiques

«L'arsenal génétique bactérien au service du flux de gènes de résistance»

L'accroissement de la multirésistance aux antibiotiques des bactéries est directement lié à l'arsenal génétique" dont disposent ces bactéries pour acquérir et s'échanger les gènes de résistance. En effet, l'acquisition de gènes de résistance est largement favorisée lorsque ces gènes sont portés par des éléments génétiques mobiles. La diffusion des mécanismes de résistance par les éléments

généétiques mobiles capables d'être échangés entre de nombreux genres bactériens joue un rôle déterminant dans le développement de la résistance aux antibiotiques.

Les éléments génétiques mobiles, identifiés et étudiés depuis le milieu du XX^{ème} siècle, jouent un rôle considérable dans l'adaptation et l'évolution des bactéries. Ils sont capables de véhiculer un grand nombre de gènes impliqués dans la résistance aux antibiotiques mais aussi dans le métabolisme ou encore la pathogénicité [22].

«Les transferts génétiques horizontaux jouent un rôle important dans la dissémination des mécanismes de résistance aux antibiotiques entre espèces bactériennes»

Ils repoussent les limites liées à la transmission verticale des gènes et des mutations pendant la division cellulaire. Pour que le transfert horizontal de matériel génétique soit efficace, plusieurs étapes sont nécessaires : l'ADN, support de l'information génétique, doit être transféré de la cellule donneuse à la cellule réceptrice (étape intercellulaire) ; la séquence ADN doit s'intégrer soit au génome (chromosome), soit sur une structure se répliquant de façon autonome (plasmide) ; les gènes apportés par ce fragment d'ADN doivent ensuite être capable de s'exprimer dans la cellule réceptrice.

Il existe différents mécanismes de transfert génétique horizontal (conjugaison transformation, et transduction), parmi lesquels la conjugaison est probablement le plus efficace, et donc le plus impliqué dans la dissémination de la résistance aux antibiotiques, c'est également celui qui permet le transfert d'importantes quantités d'information génétique le plus rapidement possible.

La conjugaison nécessite un contact étroit entre bactéries pour permettre le transfert directionnel d'ADN d'une bactérie donneuse vers une bactérie réceptrice.

La conjugaison bactérienne permet notamment le transfert horizontal des plasmides qui représentent le principal support génétique de gènes de résistance aux antibiotiques. D'autres éléments génétiques mobiles véhiculant des gènes de résistance tels que des transposons et d'autres éléments génétiques intégrés au chromosome bactérien utilisent également la conjugaison pour disséminer [22]

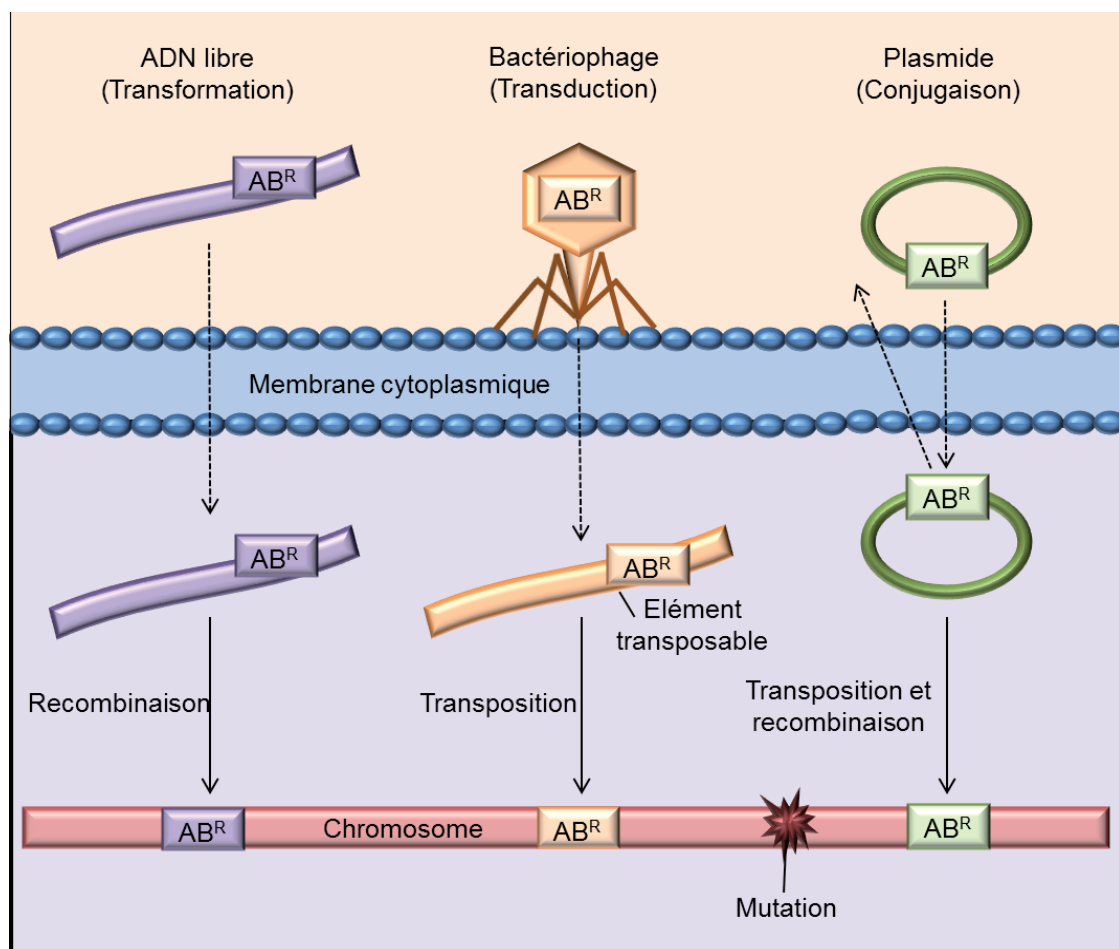


Figure 27 : Voies d'acquisition de résistance aux antibiotiques, (d'après Alekshun et Levy (2007). [16])

Une bactérie peut devenir résistante à un antibiotique par mutation survenant au niveau du gène codant pour la cible de l'antibiotique au sein du chromosome. Une bactérie peut également acquérir du matériel génétique étranger par incorporation de segments d'ADN libre dans leur chromosome (transformation). Des gènes de résistance peuvent aussi être transférés lors d'une infection par un bactériophage (transduction) et lors de phénomène de conjugaison de transposons conjugatifs et de plasmides. Le terme général élément transposable désigne une séquence d'insertion, ou un transposon qu'il soit composite, complexe ou conjugatif, ou un bactériophage transposant, ou encore un intégrons [16]. ABR : gène de résistance à un antibiotique.

4. Discussion des résultats de l'étude

4.1. Répartition des prélèvements selon le sexe

En fonction des résultats obtenus, une nette prédominance féminine a été retrouvée avec un total de 422 prélèvements soit un pourcentage de 76.73%, plus un total de 128 prélèvements provient de sexe masculin avec un pourcentage de 23.27%. Soit un sex ratio F/H de 3,29 ce qui est totalement compatible avec les données des études menées au niveau national et international

- ✓ A l'échelle nationale, des études ont été réalisées au niveau de : Salé [23], Rabat [24], El Jadida [25], Settat-Berchid [26], et Meknès [27] ; dont le sex ratio F/H était respectivement : 1.7, 2.33, 3.28, 1.7, 1.93.
- ✓ A l'échelle internationale

Des études ont été réalisées annonçant la prédominance féminine, en Algérie 85% infections ont été enregistrées chez des patients de sexe féminin [28], en Tunisie une nette prédominance féminine retrouvée avec un pourcentage de 67 % [29], en Nouakchott- Mauritanie le sexe féminin était prédominant avec un pourcentage de 61.7% [30]. Ainsi en France toutes les souches isolées étaient essentiellement chez les femmes avec une fréquence de 78,2 [31], en Cameroun aussi avec un pourcentage de 58.25% [32], et finalement une étude récente (2016) à Madagascar confirme à son tour que les femmes étaient les plus affectées [33].

Cette prédominance féminine peut être expliquée par :

La configuration anatomique : brièveté de l'urètre, proximité des orifices génital et anal, insuffisance des pratiques d'hygiène, rapport sexuel et grossesse [34, 35].

4.2. Répartition des prélèvements selon l'âge

- ❖ L'âge moyen dans notre série est de 39.77 ans avec des extrêmes de 6 jours et 110 ans

Ce qui est proche de l'étude faite à Settat-Berchid (40,5) et El Jadida (40.8), est relativement inférieur à celui en Mauritanie (44,7) avec des extrêmes de 15 jours et 91 ans, les deux sont inférieurs à celui en France 60.4, cependant il est supérieur à l'âge moyen en Tunisie (37,5)

- ❖ Pour notre étude la tranche d'âge la plus affectée est celle comprise entre 20 et 39 ans (39,27%) , Suivi par les sujets dépassant 60 ans (22%) , 17,46 % avait entre 40 et 59 ans , 11,27% avait moins de 11 ans et seulement 4% des sujets étaient entre 12 et 19 ans .

❖ Ceci rejoint les résultats rapporté par l'étude faite a Settat-Berchid ou l'âge de 31,7% des sujets était entre 20 et 39 ans suivi pas les sujets dépassant 60 ans (25,3 %) , ensuite les sujets avaient entre 40 et 59 ans (22,1%) puis viennent en 4ème rang les sujets moins de 11 ans (16,9%) et finalement comme notre étude 4% des sujets avaient entre 12 et 19 ans, présentant la tranche la moins affectée

En revanche la tranche la plus touché à Rabat (31,8%) et à Meknès (30,31%) était celle des sujets dépassant 60ans, à El Jadida (73,64%) et en Algérie (75%) était celle des adultes , à Madagascar était celle entre 20 ans 60 ans, et pas loin celle en Cameron (21-55ans) avec une fréquence de 48%.

4.3. Répartition des prélèvements selon leur nature

Concernant la répartition des prélèvements selon leur nature d'après notre étude mené sur 550 prélèvements on constate un pic pour l'examen cyto bactériologique des urines avec un pourcentage de 73,64% ce qui est similaire pour les autres études nationaux.

**Tableau XVII : Pourcentage de L'Examen cyto bactériologique
des urines comparé au niveau national**

VILLE	TANGER	RABAT	SALE	EL JADIDA	MEKNES	SETTAT BERCHID
ECBU %	73,64	69,7	66.5	88,87	90,68	81,1

Pour le reste, 21.09 % des prélèvements était des prélèvements vaginaux, suivie par les prélèvements de pus avec un pourcentage de 2,18%, les prélèvements vulvaires (1,82%), les autres prélèvements sont présents avec des petites pourcentages

A partir de ces résultats on peut conclure que les infections urinaires sont les plus fréquentes de toutes les infections bactériennes retrouvées, ceci est expliqué par le fait que l'urine n'a aucune propriété pour résister aux microbes, et peut donc être un excellent milieu de culture. Les infections urinaires sont habituellement causées par les bactéries qui proviennent de la flore intestinale ou de la flore périnéale [36].

4.4 Répartition des souches bactérienne isolées selon l'espèce

Les bacilles à Gram négatif prédominent avec un pourcentage de 72,55%, par rapport aux Cocci à Gram positif (25,64%) et négatif (1,64%)

Les bacilles à Gram négatif sont représentés essentiellement par

- Les entérobactéries, ou on trouve *Escherichia coli* en tête de liste avec un pourcentage de 62,91%, comme partout dans le monde, où, *E.coli*, avec des pourcentages stables de 60 à 70 %, domine nettement le profil général des bactéries Uropathogènes [37], le 2ème rang était occupée par *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 21,55%, viennent en 3ème position *Proteus sp* (3,51%), et *Enterobacter sp* (3,01%).

- Les bacilles à Gram négatif non fermentant : *Haemophilus sp* avec un pourcentage de 4,01% et *Pseudomonas aeruginosa* avec un pourcentage de 2.26 %.

Les Cocci sont représentés essentiellement par le *Streptocoque sp* au avec un pourcentage de 48,67%, suivie par le *Staphylocoque sp* (33,33 %), puis par l'*E.faecalis* (11,33%), et en fin par *Neisseria gonorrhoeae* (4,67%), ceci concorde en partie avec les résultats de l'étude menée a Salé ou on retrouve *Streptocoque sp* au 1ere rang (59,5%) , suivi, contrairement à notre étude, par *Neisseria gonorrhoeae* (25,2%) et puis par *Staphylocoque sp* (12,2%).

À l'échelle national, une étude réalisée à EL Jadida confirme nos résultats avec des pourcentages presque identiques, 67,57% pour *E.coli*, 21.78% pour *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp* (3.66 %), et *Enterobacter sp* (3.65 %). *E.coli* occupe toujours la tête de fil à Salé (76,6%), à Meknès (69%), à Settat-Berchid (68,9%) à Rabat (47.1%).

À l'échelle internationale, une étude réalisée en Algérie montre que 85% des infections urinaires sont dues à des Entérobactéries, avec prédominance d *E.coli* (60 %) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (12 %). une autre étude au Liban trouve que les Entérobactéries constituaient la majorité des bactéries cultivées (87%) avec 57% d *E.coli* [38]. A Nouakchott-Mauritanie, Les bacilles à Gram négatif représentaient 94 % des souches bactériennes isolées, dont 92,2 %, sont des entérobactéries avec prédominance d'*E.coli* (64,4%) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (24,1%), les Cocci à Gram positif représentaient 6 % seulement. Selon une étude faite en Tunisie, parmi les bactéries multi résistantes que l'examen cyto bactériologique des urines a révélées, *E.coli* (59,5%) et *Klebsiella pneumoniae* (26,6%).

Une étude récente réalisée en France affirme que le pathogène le plus répandu était *E.coli* (68,2%), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (7,1%), *Proteus sp* (3,3%).

Tableau XVIII : Répartition globale des souches isolées comparée avec d'autres études au niveau national.

	RABAT	SALE	EL JADIDA	SETTAT-BERCHID	MEKNES	Notre étude
<i>Escherichia coli</i>	47,1%	76,6%	67,57%	68,9%	69%	62,91%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12,4%	12%	21,78%	14,9%	12,73%	21,55%
<i>Staphylocoque sp</i>	44,06%	12,2%	-	47,4%	40,22%	33,33%
<i>Streptocoque sp</i>	37,93%	59,5%	-	42,3%	27,58%	48,67%
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0,76%	25,2%	-	3,1%	4,59%	4,67%

Tableau XIX : Répartition globale des souches isolées comparée avec d'autres études au niveau international.

	ALGERIE	TUNISIE	MAURITANIE	LIBAN	FRANCE	Notre étude
<i>E.coli</i>	60%	59,5%	64,4%	57%	68,2%	62,91%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12%	26,6%	24,1%	-	7,1%	21,55%

4.5 Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques

4.5.1 Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif les plus fréquents

Dans le cadre de notre étude, on a retenu que les bacilles à Gram négatifs les plus fréquents sont les entérobactéries, dont *E.coli* et *Klebsiella pneumoniae* demeurent les pathogènes responsables de la majorité des infections bactérienne détectées

4. 5.1.1 Profil de résistance des souches d'Escherichia coli

Notre étude confirme le caractère alarmant de l'évolution de la résistance d'*E.coli* aux antibiotiques, notamment aux aminopenicillines, ainsi 67,78% des souches de cette espèce sont résistantes à l'amoxicilline, 38,43% au complexe amoxicilline-acide clavulanique, aux fluoroquinolones, 43,4% à l'acide nalidixique et 18,03% sont résistantes à la ciprofloxacine. Quant à l'association Sulfaméthoxazole +triméthoprime 43,42 en sont résistantes. Le taux de résistance atteint 41,38% pour la tobramycine, et 15,38 pour la gentamycine. Le plus faible taux de résistance a été obtenu avec les céphalosporines de 3eme génération, cefixime et ceftriaxone respectivement 7,73% et 6,2%.

Au niveau national, les résistances les plus élevées ont été retenues pour l'amoxicilline avec des fréquences variables, le pic a été enregistré à Rabat avec un pourcentage de 82,6%. En 2ème rang vient Meknès (79%), suivie par EL Jadida (74,40%) et Settat-Berchid (71,8%), et finalement celui enregistré à Salé (57,7%).

Ce taux de résistance élevé peut être expliqué par l'utilisation médicale abusive de cet antibiotique dans nos structures sanitaires mais aussi par l'automédication.

En ce qui concerne les fluoroquinolones, le taux de résistance le plus élevé a été enregistré, vis-à-vis de la ciprofloxacine, à Meknès avec un pourcentage de 40,96 %, suivie par celui enregistré à Rabat (35,8%). Ensuite par les taux enregistrés à Settât-Berchid, à EL Jadida, et à Salé, respectivement 32,7%, 27,46%, et 21,5%. Par contre le taux de la résistance à la ciprofloxacine d'après notre étude reste le plus faible avec un pourcentage de 18,03%. Tandis que le taux de la résistance enregistré vis-à-vis de l'acide nalidixique (43,4%), reste légèrement élevé par rapport aux ceux retrouvées à Settât-Berchid (41.5), et à El Jadida (38,53%).

Pour l'association Sulfaméthoxazole-triméthoprime, on note que les taux de résistance *d'E.coli* sont rapprochés avec celui de notre étude (43,42%) surtout ceux enregistrées, à Salé (41,4%), à Rabat (39,8%) et à El Jadida (46,11%), et légèrement élevé, à Settât-Berchid (50,7%) et à Meknès (54,34%).

Quant aux aminosides, on constate que les fréquences de résistance vis-à-vis de la gentamicine sont relativement rapprochées de la nôtre (15,38%), surtout ceux de Meknès (15,13%) et Salé (14%), suivie par ceux de Settât-Berchid et d'El Jadida, respectivement 9,6% et 6,10%.

Pour la résistance *d'E.coli* aux céphalosporines de 3ème génération, un taux plus élevé a été observé vis-à-vis de la cefixime à Salé avec un pourcentage de 30%. On note également une résistance élevée par rapport à la nôtre (6,2%), des souches *d'E.coli* vis-à-vis de la ceftriaxone à Meknès (19,69%).

Au niveau international, en Algérie, le taux de résistance le plus élevé a été observé avec l'ampicilline (75 %) et l'association amoxicilline-acide clavulanique (46 %), ainsi que le cotrimoxazole (50 %). Pour les quinolones, 30% de résistance à l'acide nalidixique, le taux de résistance à la ciprofloxacine (18%) est identique avec le nôtre. Quant aux aminosides, ils sont toujours efficace, 10% de résistance à la gentamicine et 13% à la tobramycine [28].

En Cameroun, l'étude de la sensibilité des antibiotiques a montré des résistances importantes des souches *d'E.coli* à l'ensemble des antibiotiques testés. Ces résistances ont intéressé principalement les aminopenicillines, dont l'amoxicilline (93,2%) et le complexe amoxicilline-acide clavulanique (84,5%). Pour les quinolones près de la moitié des isolats étaient résistants aux fluoroquinolones avec des niveaux de résistance allant de 28% à 48,6%. Les aminosides ont gardé une activité acceptable sur les souches *d'E.coli* uropathogène avec 21% à 42,7% de résistance [32].

En Mauritanie, le taux de résistance était élevé surtout celui vis-vis de l'amoxicilline (82,1%), pour le complexe amoxicilline- acide clavulanique, il garde toujours une sensibilité importante (28.2% de résistance). Plus de la moitié (58,4%) des souches *d'E.coli* sont résistantes à l'association Sulfaméthoxazole-triméthoprim, également pour les fluoroquinolones avec 28.6 % de résistance à la ciprofloxacine et 40,6% à l'acide nalidixique. La gentamicine garde une bonne sensibilité avec 13,5% de résistance [30].

Au canada, Québec, tous les antibiotiques gardent une meilleure activité contre les souches *d'E.coli*, enregistrés avec les meilleurs taux de sensibilité, 95% pour la ceftriaxone, 95% pour la gentamicine et pour la tobramycine et finalement 84% pour la ciprofloxacine et pour le cotrimoxazole [39].

En Turquie, *E.coli* garde une bonne sensibilité aux antibiotiques, notamment à la gentamicine, à la ciprofloxacine et aux Cotrimoxazole, avec respectivement 9%, 15%, 36% de résistance [40].

4.5.1.2. Profil de résistance des souches de *Klebsiella pneumoniae*

Selon notre étude, nous avons observé que la moitié des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées sont résistantes au complexe amoxicilline-acide clavulanique, à la tobramycine, à l'association Sulfaméthoxazole-triméthoprime, et vis-à-vis de l'acide nalidixique, avec respectivement un pourcentage de 47,62%, 45,68%, 46,91%, 50%. On note aussi que 31,76% des souches sont résistants à la ciprofloxacine, 25,68% à la gentamicine. Pour les céphalosporines de 3eme génération, ils gardent une sensibilité notable avec 19,18% de résistance à la cefixime, et 12,3% à la ceftriaxone.

Au niveau national, en matière de l'association amoxicilline-acide clavulanique, les souches isolées à Meknès sont les moins résistantes avec un taux de sensibilité qui atteint 78.16%, suivie par ceux isolées à El Jadida (32,83% de résistance) et ceux de notre étude (47,62%). Alors que plus de la moitié des souches isolées à Settat-Berchid (51,2%), et à Rabat (58%), sont résistantes à cette association, avec un pic de résistance enregistré à Salé (65,6%).

Pour la cotrimoxazole, les taux de résistance sont généralement rapprochés au niveau d'El Jadida (40,29%), Meknès (38,71%), Settat-Berchid (47,6%) identique avec le nôtre, avec un pic enregistré à Rabat de 57%. Par contre une bonne sensibilité a été notée à Salé (29% de résistance).

Quant aux quinolones, notre taux de résistance à la ciprofloxacine reste supérieur, après celui de Rabat (33,9%), aux taux enregistrés à Meknès (28,26%), à Salé (25,8%), à El Jadida (16,18%), et à Settat-Berchid (12,9%). Egalement le taux de résistance à l'acide nalidixique est supérieur de ceux retrouvé à El Jadida (32,38%) et à Settat-Berchid (30%).

Notre sensibilité à la gentamicine est supérieure par rapport à ceux enregistré à Settat-Berchid et à Salé, avec respectivement 45%, 37,5% de résistance. Et inférieure par rapport à celle enregistré Meknès et à El Jadida avec respectivement 16,48%, 15,83% de résistance.

Le taux de résistance à la cefixime enregistré à Salé est supérieur du nôtre avec un pourcentage de 31,2 %, et également celui de la résistance à la ceftriaxone avec un pourcentage de 19,59%.

Au niveau international, en Algérie, la résistance au complexe amoxicilline-acide clavulanique est au même niveau que la nôtre avec un pourcentage de 45%, et supérieure à celle enregistré en Mauritanie (35,1%).

Le taux de résistance au cotrimoxazole, est relativement rapproché à celui de la Mauritanie (44,6%) et à celui enregistré en Algérie (40%). Par contre, seulement 3% a été noté au Québec.

Pour les quinolones, les taux de résistance à la ciprofloxacine sont au même niveau que la nôtre (31,76%), ainsi on trouve 27% en Algérie, et 33,6% en Mauritanie. Par contre seulement 2% était enregistré au Québec. Pour l'acide nalidixique on trouve 48% en Mauritanie.

En ce qui concerne les aminosides, nos taux de résistance restent les plus élevés, pour la gentamicine, 19,5% enregistré en Mauritanie, 15% en Algérie et 1% au Québec. Pour la tobramycine, seulement 2% a été enregistré au Québec.

4. 5.1.3. Profil de résistance des souches *Proteus sp*

La présente étude nous permet de constater que le *Proteus sp* était hautement résistante à l'amoxicilline avec un pourcentage de 78,57% qui présente le pic des taux de résistance à l'amoxicilline à l'échelle national suivie respectivement par El Jadida (66,66%) ,Salé (64,7%) , Rabat (63,37%), et Settata-Berchid (56,2%).

Par ailleurs, presque la moitié des souches étaient résistantes au complexe amoxicilline-acide clavulanique avec un pourcentage de 46,15%, ceci rejoint les résultats enregistrés ; à El Jadida (45,45%), à Salé (47%) et à Rabat (42,3%), avec un pic à Settata-Berchid de 56,2%. Par contre une bonne sensibilité a été enregistrée ; à Meknès avec un taux de 80%, et en Algérie avec 30% de résistance.

38,46% des souches de *Proteus sp* isolées étaient résistantes au cotrimoxazole, ce niveau de résistance est rapproché aux résultats retrouvés à Salé (35.3%) à Rabat (40%) et à la région de Settata-Berchid (33,3%). Et moins de ce qui était retrouvé en Algérie (45%). Une bonne sensibilité a été noté au Québec avec seulement 12% de résistance.

Quant aux aminosides, 28,57 des souches étaient résistantes à la gentamicine, alors que les souches qui ont été isolées au Québec, à Meknès, à settata-berchid, et à El Jadida garde une bonne sensibilité, avec respectivement un pourcentage de 7%, 9.09%, 12,5%, 13.04%. Tandis que la tobramycine s'avère moins efficace avec un taux de résistance qui atteint 64,26%, à l'égard de 13% en Algérie.

En matière de quinolones, 33,33% des souches étaient résistantes à l'acide nalidixique, par contre seulement 13,64% à El Jadida, et 14,2% à Settat-Berchid en étaient résistantes.

La résistance de *Proteus* à la ciprofloxacine était de 10% à Meknès, à El Jadida, et à Rabat. De 7,1% à Settat-Berchid, de 5,8% à Salé, et de 5% au Québec, par contre elle était nulle à Tanger.

Il est à noter que le *Proteus* sp était résistant aux céphalosporines de 3ème génération avec 23,5% vis-à-vis de la cefixime à Salé, et 18,18% vis-à-vis de la ceftriaxone à Meknès, 1% pour la ceftriaxone au Québec, alors qu'elle était nulle à Tanger, comme celle constaté à Settat-Berchid.

4. 5.1.4. Profil de résistance des souches de *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas est une bactérie opportuniste naturellement résistante à plusieurs antibiotiques dont les pénicillines du groupe A (ampicilline et dérivés), les céphalosporines de première et deuxième génération, le chloramphénicol et triméthoprime. À cette résistance naturelle s'ajoute des résistances acquises qui constituent toute la problématique de cette bactérie notamment en milieu hospitalier et de plus en communautaire acquis à l'hôpital. Ces résistances acquises concernent les céphalosporines de troisième génération, les fluoroquinolones et les aminosides [41].

D'après notre étude, les souches de *P aeruginosa* étaient hautement résistantes aux 2 complexe ; amoxicilline-acide clavulanique, et Sulfaméthoxazole-triméthoprime, avec le même pourcentage 83,33. À l'échelle nationale, on trouve le même taux de résistance vis-à-vis de la cotrimoxazole à Meknès, pas

très loin celui enregistré à Rabat (80%), suivie par celui enregistré à Settat-Berchid avec un pourcentage de 70%.

Pour le taux de résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique, il reste le plus élevé en comparaison avec celui enregistré à Settat-Berchid (78,9%).

75% des souches de *P. aeruginosa* isolées étaient résistantes à l'acide nalidixique, à Tanger, et à Settat-Berchid, Par contre une bonne sensibilité a été enregistrée à Meknès (87,50% de sensibilité).

Par ailleurs on note une meilleure efficacité de la ciprofloxacine avec le plus faible taux de résistance enregistré (11,11%), ce dernier est proche de celui enregistré à Settat-Berchid avec un pourcentage de 12,5%. Suivie par celui enregistré au Québec avec 81% de sensibilité, Alors qu'il était moins efficace à Rabat avec seulement 21,7% de sensibilité.

En Algérie et en Côte d'ivoire [41], la moitié des souches isolées étaient résistantes à la ciprofloxacine, avec respectivement 59%, 44.7%.

Pour les aminosides, 22,22% des souches isolées étaient résistantes à la tobramycine, ce qui est moins du taux enregistré à Rabat (30%), à son tour, moins de celui enregistré en Algérie (44%).

La gentamicine est encore efficace à Tanger avec un taux de résistance moindre (11,11%) par rapport à ceux enregistrés à settat-berchid, à Rabat, à Meknès, et en Algérie, respectivement 20%, 30,1%, 45,45%, et 55%. Alors qu'une meilleure sensibilité a été enregistrée au Québec avec 95% de sensibilité à la gentamicine, et 98% de résistance à la tobramycine.

4. 5.2. Profil de résistance des Cocci à Gram positif les plus fréquents

4.5.2.1. Profil de résistance des souches de Streptocoque sp

Le Streptocoques sp a été isolé essentiellement d'infections vaginales dans 60,27% des cas et d'infections urinaire dans 37% des cas, Toutes les souches ont été sensibles aux quinolones, 5% de résistance à l'ofloxacin et à la ciprofloxacine, moins résistantes aux complexe amoxicilline-acide clavulanique avec un pourcentage de 19,23%. Les résistances les plus élevées ont été observées pour l'Erythromycine (90,9%) et la Doxycycline (76,92%). Plus de la moitié des souches ont été résistantes à l'amoxicilline (55,22%), à l'oxacilline (53,65%) et au cotrimoxazole (57,44%).

La résistance aux aminosides a été de 53,19% pour la tobramycine et de 22,03% pour la gentamicine. 25,58% des souches a été résistantes au chloramphénicol.

La ciprofloxacine était moins efficace à Meknès avec 82,35% de sensibilité, et à Settat-Berchid avec 28,2% de résistance.

L'association amoxicilline-acide clavulanique était très efficace, par rapport à notre étude, à Salé avec un très faible taux de résistance (7,8%), et à Meknès avec 90,91% de sensibilité.

Les souches isolées dans notre étude ont été les plus résistantes à l'Erythromycine par rapport aux souches isolées à Salé (69,7%), et à Meknès (52,17%). Par contre une étude a été réalisée aux Québec montre que l'Erythromycine était active contre 74.12% de *Streptocoque sp*.

Ce niveau de résistance élevé à Tanger peut être expliqué par l'utilisation empirique de macrolides pour le traitement des pharyngites streptococciques, et à l'automédication même en cas d'absence d'allergie à la pénicilline.

Tanger était au même niveau de résistance à la Doxycycline avec Meknès (77,27%), par ailleurs elle a enregistré un taux élevé de résistance à l'amoxicilline et au chloramphénicol, par rapport à ce qui est été enregistré à Salé, avec seulement, 11,5% de résistance à l'amoxicilline et 9.2% de résistance au chloramphénicol.

Les souches de *Streptocoque sp* isolées à Settat-Berchid était moins résistantes à l'oxacilline avec un pourcentage de 47,2% par rapport à ceux isolées à Tanger.

En matière de cotrimoxazole, Tanger a enregistré le taux le plus élevé de résistance, suivie par celui enregistré à Settat-Berchid (46,8%), à son tour, reste élevé par rapport à ceux retrouvé à Meknès (36,84%), et à Salé (23%).

4. 5.2.2. Profil de résistance des souches de Staphylocoque sp

Dans notre étude, les résistances les plus élevées ont été observées pour l'érythromycine avec un pourcentage de 81,08%, suivie de l'amoxicilline (62,02%), et de l'oxacilline (57,69%). par contre les quinolones et le chloramphénicol demeurent très actives contre nos souches de staphylocoques sp avec seulement 9,37% de résistance à l'ofloxacin, et 11,53% de résistance au chloramphénicol. Par ailleurs, 22,22% des souches isolées était résistantes au complexe amoxicilline-acide clavulanique, 40% à la Doxycycline, 35,13% au cotrimoxazole, et 27,77% à la cefixime. Quant aux aminosides la gentamicine (15,38%) a été plus active contre les souches isolées que la tobramycine (40,54%).

A Rabat et à Meknès, la moitié des souches de *Staphylocoque sp* isolées ont été résistantes à l'Erythromycine, par contre on note moins de résistance à Salé (33,33%), à Settat-Berchid (34,1%), et au Québec (36%).

Par ailleurs on constate que l'amoxicilline était moins efficace à Rabat, avec seulement 14,8% de sensibilité, alors que La résistance vis-à-vis du complexe amoxicilline-acide clavulanique était proche de celle enregistré dans notre étude (25,8%).

Pour l'oxacilline, elle était très efficace en Algérie (20%) et à Settat-Berchid (23,5%), et efficace à Rabat (35%), alors qu'elle s'est démontré moins efficace dans notre étude.

L'efficacité du chloramphénicol était supérieure à Rabat avec 95,3% de sensibilité, alors qu'elle était moindre à Settat-Berchid avec 25% de résistance. Les quinolones étaient aussi active, contre les souches de *Staphylocoque sp* isolées, à Settat-Berchid et à Rabat avec respectivement 12,5% et 14,3% de résistance à la ciprofloxacine, par contre 43.75% des souches isolées à Salé en était résistantes.

A Meknès le taux de résistance à la Doxycycline était proche de celui de notre étude (46,15%), Tandis qu'on constate une grande sensibilité au Québec avec seulement 4% de résistance à cette dernière. En matière de cotrimoxazole, les souches isolées à Tanger étaient les plus résistantes par rapport aux souches isolées à Salé (7,1%), à Rabat (18,6%), à Settat-Berchid (21%) et à Meknès (21,87%).

Quant aux aminosides, on note plus de résistance vis-à-vis de la gentamicine à Meknès (21,21%), et moins de résistance vis-à-vis de la tobramycine à Salé (15,4%), et une meilleure sensibilité en Algérie (4% de résistance vis-à-vis de la gentamicine).

5.Émergence et diffusion de la résistance aux antibiotiques [42]

L'émergence et la diffusion des résistances aux antibiotiques représentent une réelle menace pour la santé publique mondiale. Les données récentes de la bibliographie abondent de descriptions de bactéries multirésistantes voire totorésistantes aux antibiotiques dont le nombre ne cesse de croître aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en développement [43]. La situation est alarmante dans les pays à ressources limitées où les maladies infectieuses, la pauvreté et la malnutrition sont Endémiques. L'émergence des résistances aux antibiotiques est un processus complexe impliquant souvent les facteurs de l'hôte, des facteurs environnementaux et du pathogène [44].

5.1. Facteurs favorisant

Bien que l'apparition de la résistance à un antibiotique soit un phénomène biologique naturel, un bon nombre de facteurs liés au sous-développement contribuent non seulement à amplifier le processus mais aussi à la diffusion de cette résistance [45]. Ces facteurs peuvent être liés à des déficiences dans le système médical (personnels, infrastructures), à l'usage inapproprié des antibiotiques, aux conditions socio-économiques, à l'antibiothérapie dans la filière animale.

5.1.1. Conditions socio-économiques défavorables

Le facteur le plus important favorisant l'émergence de la résistance dans les pays en développement est la pauvreté [45-46]. En effet, les conditions économiques défavorables associent la malnutrition, l'inaccessibilité à l'eau potable et aux bonnes conditions d'hygiène ; ce qui augmente chez ces populations le risque d'acquérir des infections et le risque de transmission des

bactéries résistantes. En outre, le manque d'informations, l'inaccessibilité aux outils diagnostiques et aux soins de santé appropriés ne favorisent pas une bonne prise en charge de ces infections [45].

5.1.2. Manque de ressources humaines qualifiées

Dans la plupart des pays à ressources limitées, les services de santé ne possèdent pas suffisamment de personnels formés dans le domaine de l'infectiologie, de la microbiologie ou de l'épidémiologie capables de poser un diagnostic et de proposer un traitement antibiotique adapté aux infections bactériennes [47]. De ce fait, de nombreux patients sont traités avec des antibiothérapies inadéquates et parfois avec des doses sous optimales. Dans ce contexte, ces traitements empiriques ont bien trop souvent peu ou pas d'effet sur l'infection bactérienne mais peuvent contribuer à la sélection de mutants résistants aux antibiotiques utilisés.

5.1.3. Manque d'infrastructure pour le diagnostic étiologique et l'évaluation de la résistance aux antibiotiques

La prescription des antibiotiques exige une bonne approche diagnostique incluant l'établissement d'un diagnostic étiologique soit par l'isolement et l'identification de l'agent infectieux, soit par des tests de sérologie permettant d'établir le contact avec le pathogène [48]. Dans les pays à ressources faibles, ces options diagnostiques sont limitées car, en général, il existe très peu de structures de santé qui disposent de laboratoires appropriés. Quand ils existent, ils sont classiquement peu équipés et ne permettent que de faire des examens de base comme la microscopie. Dans ces conditions, la plupart des traitements sont présomptifs et basés sur les données de la littérature issues de pays développés qui ne partagent pas forcément la même écologie microbienne et peuvent donc être mal adaptés.

5.1.4. Absence de réseaux nationaux et régionaux de surveillance de la résistance

A cause du manque de ressources humaines qualifiées et de l'absence de capacité de diagnostic microbiologique de routine, il n'existe pas de système de surveillance de la résistance dans la plupart des pays à ressources limitées. Pourtant, cette surveillance pourrait contribuer à générer des données fondamentales et à évaluer l'ampleur de la résistance. L'absence de ces données essentielles empêche la mise en place de stratégies adaptées et la révision régulière des protocoles thérapeutiques. Elle entraîne aussi la multiplication des prescriptions antibiotiques non adaptées par des prescripteurs très souvent peu qualifiés.

5.1.5. Usage inapproprié et la filière non sécurisée des antibiotiques

L'usage abusif des antibiotiques ou leur utilisation inadéquate est principalement responsable de l'émergence de la résistance aux antibiotiques. Dans les PED, l'endémicité des maladies infectieuses, le nombre croissant de personnes présentant des déficits immunitaires plus marqués et l'utilisation accrue des procédures invasives augmentent la consommation des antibiotiques [49].

5.1.6. Absence de réglementation pour l'acquisition des antibiotiques

L'absence de règles rigoureuses pour l'acquisition des antibiotiques dans les PED fait que tout le monde peut avoir accès à des antibiotiques même à large spectre en dehors de toute prescription médicale [50]. Dans tous les pays d'Afrique de l'Ouest, les antibiotiques sont vendus, comme beaucoup d'autres médicaments, dans les marchés populaires. Ces médicaments sont connus sous

le terme « médicaments de la rue » [47]. De nombreux patients, pour des raisons d'inaccessibilité aux services de santé ou de problèmes financiers, se procurent les antibiotiques directement sur les marchés parallèles. Ils commencent le traitement et dès qu'ils se sentent mieux, l'interrompent afin de pouvoir conserver les tablettes restantes pour une utilisation ultérieure ou encore pour les céder à une autre personne [47]. L'automédication et l'ignorance favorisent ce partage d'antibiotiques entre individus basé sur des signes cliniques similaires.

5.1.7. Variété des antibiotiques qui circulent

Bien qu'il se pose parfois le problème de disponibilité de certains antibiotiques de dernière ligne dans les pays pauvres, les antibiotiques courants circulent de manière intensive et peuvent provenir de sources d'approvisionnement très variées. Dans la plupart de ces pays, les médicaments sont importés de l'extérieur [51].

Pour une même molécule, on peut retrouver plusieurs formes galéniques distribuées par des laboratoires différents. La promotion compétitive de ces firmes est parfois source de pression sur les prescripteurs avec souvent pour conséquence un abus dans les ordonnances délivrées aux malades. De plus, la variété des formes galéniques peut entraîner des confusions chez les prescripteurs et les patients dans l'utilisation appropriée de ces antibiotiques.

5.1.8. Qualité des antibiotiques

La qualité des antibiotiques tout comme beaucoup d'autres médicaments dans les PED est très souvent en dessous des standards requis. Cette mauvaise qualité des antibiotiques entraîne en plus du risque d'échec thérapeutique, l'augmentation de la sélection de mutants résistants. Les causes de cette mauvaise qualité des médicaments sont principalement liées à la recherche de

profit par les firmes pharmaceutiques qui mettent sur le marché de ces pays, des médicaments parfois sous-dosés en principe actif ou même contrefaits [52].

Malheureusement, très peu de pays disposent d'agence de régulation pour surveiller la qualité des médicaments. L'utilisation de ces antibiotiques inefficaces amplifie la résistance avec nécessité de recourir à des antibiotiques plus coûteux et plus toxiques [53].

5.1.9. Antibiothérapie dans la filière animale

L'utilisation d'antibiotiques dans la filière animale à but thérapeutique, prophylactique ou comme additifs alimentaires contribue largement à l'émergence de la résistance aux antibiotiques aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

Des études épidémiologiques ont montré que l'alimentation d'origine animale est la source de la majorité des infections par *Campylobacter*, *Yersinia*, *Escherichia coli* [54, 55], des *salmonelles*

non-typhiques [54] et bien d'autres pathogènes. Ces études, tout comme d'autres, ont aussi prouvé que l'utilisation des antibiotiques dans la filière animale constituait une pression de sélection et favoriserait la transmission de mutants résistants à l'homme soit par contact direct, soit par l'alimentation [56].

Dans les PED, l'utilisation des antibiotiques comme promoteurs de croissance est limitée, par contre leur utilisation en prophylaxie et en thérapeutique est très répandue [57]. Cependant, encore plus qu'en médecine humaine, les pays à ressources limitées ne disposent pas de cliniques vétérinaires permettant des diagnostics cliniques et biologiques pour superviser l'utilisation des antibiotiques chez les animaux.

5.2. Stratégies pour contenir l'émergence de la résistance aux antibiotiques

L'émergence de la résistance aux antibiotiques engendre de graves conséquences sanitaires et économiques [58]. Elle est responsable d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et conduit à utiliser des médicaments plus onéreux et souvent plus toxiques. La conséquence sur le plan économique est une augmentation des coûts des soins de santé. Une étude cas-témoins sur la résistance aux céphalosporines de troisième génération (C3G) chez des espèces d'*Enterobacter* au Canada a démontré que l'émergence de la résistance était associée à une augmentation de la mortalité (risque relatif : 5,02 ; $p = 0,01$), à la durée d'hospitalisation (1,5 fois, $p < 0,001$) et aux coûts hospitaliers (1,5 fois, $p < 0,001$). En particulier, elle a été corrélée à une durée médiane d'hospitalisation de neuf jours et à des coûts hospitaliers moyens de 29 379 \$ [59]. Par ailleurs, ces longues hospitalisations entraînent une diminution de la productivité. Un plan de lutte efficace contre la résistance aux antibiotiques s'impose s'appuyant sur des approches multidisciplinaires et complémentaires.

5.2.1. Prévention des infections

Dans les PED, la prévention des infections passe par l'amélioration des conditions d'hygiène individuelles, collectives et environnementales. Il s'agit du lavage des mains, de l'hygiène alimentaire, corporelle et vestimentaire qui permettent au niveau individuel de se protéger contre les infections. Au niveau collectif et environnemental, les points cruciaux sont l'approvisionnement en eau potable, l'évacuation des eaux usées et la lutte contre le péril fécal, cause majeure de nombreuses infections telles que le choléra, la fièvre typhoïde et les infections dues aux entérobactéries.

Au niveau hospitalier, c'est le respect, aussi bien par les soignants que par les patients, des règles de prévention des infections comme la limitation des « échanges de poignées de mains », le retrait rapide des cathéters et le renouvellement fréquent des sondes urinaires. Par ailleurs, les programmes de prévention spécifiques par la vaccination s'avèrent essentiels contre les maladies évitables par l'immunisation.

5.2.2. Consommation judicieuse des antibiotiques

La mauvaise utilisation des antibiotiques, leur usage abusif voire inapproprié (traitements trop courts, posologies insuffisantes) ou les niveaux d'activité trop faibles pour certains antibiotiques de mauvaise qualité ou mal conservés augmentent considérablement la probabilité qu'une bactérie ou autres microorganismes soient sélectionnés et deviennent résistants aux antibiotiques. Pour prévenir la résistance, il faut donc un usage éclairé des antibiotiques qui se définit par le choix de l'antibiotique optimal vis-à-vis du micro-organisme visé, de la dose, du rythme d'administration et de la durée du traitement ayant pour objectif final une évolution clinique satisfaisante en termes de thérapie ou de prévention. Les molécules de faible toxicité et ayant un risque limité d'entraîner des résistances doivent bien sûr être privilégiées [60].

La consommation rationnelle des antibiotiques dans les PED nécessite un environnement de santé publique robuste pour la sécurisation des médicaments en général et des antibiotiques en particulier. Dans la plupart des pays, il s'agira d'entreprendre des réformes drastiques visant à contrôler rigoureusement la mise sur le marché des antibiotiques, réglementer leur dispensation aux populations et procéder à la sanctuarisation des antibiotiques à large spectre aux structures hospitalières.

5.2.3. Prévention de la transmission de la résistance

Elle consiste grâce au dépistage des patients et du personnel colonisés ou infectés, à réduire la transmission des microorganismes résistants d'une personne à une autre par des mesures d'isolement et/ou d'hygiène dont le lavage des mains, le port de gants, de masques et de blouses. L'identification précoce permet de réduire la diffusion de la résistance à plus grande échelle à travers la communication entre les établissements de soins lors du transfert de patient d'une structure à une autre et la mise en place rapide de stratégies thérapeutiques rapides.

5.2.4. Surveillance de la résistance

Les deux déterminants de l'émergence et de la diffusion de la résistance bactérienne aux antibiotiques sont : l'exposition de la population aux antibiotiques et la transmission inter individuelle et par l'environnement de souches résistantes. La surveillance est essentielle pour connaître l'ampleur du problème et surveiller l'impact des programmes de lutte contre la résistance. Pour être efficace, la surveillance est nécessaire au niveau local et national. Au niveau local, l'information disponible sur la résistance doit être utilisée dans les hôpitaux pour mettre à jour les traitements et pour guider le contrôle de la résistance. Au niveau national, l'information sur l'évolution de la résistance recueillie dans chacune des provinces et des régions peut servir à mettre à jour les listes de médicaments essentiels et les directives nationales de traitement, et à évaluer les effets des différentes stratégies de traitement mises en place [42].

Dans son rapport mondial sur la surveillance de la résistance aux antimicrobiens publié en 2014, l'OMS a souligné la nécessité de mettre en place un système de surveillance mondial.

En octobre 2015, l’OMS a lancé le système mondial de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (GLASS) en étroite collaboration avec les centres collaborateurs de l’OMS et les réseaux existants de surveillance de la résistance aux antimicrobiens et sur la base de l’expérience tirée d’autres programmes de surveillance de l’OMS.

Tout pays quel que soit le stade de développement de son système national de surveillance de la résistance aux antimicrobiens, peut rejoindre le GLASS. Les pays sont incités à appliquer progressivement les normes et indicateurs de surveillance, en fonction de leurs priorités nationales et des ressources disponibles [61].

6. Prévention de la résistance aux antibiotiques [62]

Si chacun d'entre nous utilise les antibiotiques de façon responsable, nous pouvons aider à prévenir la résistance aux antibiotiques. En collaborant ensemble, les populations et les professionnels de la santé peuvent réduire son impact sur la santé et sur le système de soins de santé.

De bonnes habitudes d'hygiène, comme de bien vous laver les mains, vous aide à prévenir les maladies. Vous diminuez d'autant la nécessité d'avoir recours aux antibiotiques. Vous contribuez également à diminuer le recours aux antibiotiques lorsque vous et vos proches vous en servez de façon appropriée.

6.1. Conseils de prévention de la maladie

En restant en santé, vous réduisez l'impact qu'a la résistance aux antibiotiques sur :

- Vous
- Votre famille
- Votre collectivité

Les bonnes habitudes d'hygiène permettent d'arrêter la propagation des bactéries qui vous rendent malade. Voici quelques conseils :

- Rester en santé en un tour de main. Lavez-vous les mains souvent avec de l'eau et du savon pendant au moins 20 secondes, surtout lorsqu'elles sont très sales. Utilisez un désinfectant pour les mains à base d'alcool si l'eau et le savon ne sont pas disponibles.
- Dans la mesure du possible, évitez de porter les mains :
 - aux yeux

- au nez
- à la bouche
- Toussez ou éternuez dans votre manche ou dans un papier mouchoir plutôt que dans la main. Cela permet d'éviter le transfert de germes à une autre personne lorsque vous la touchez ou que vous touchez des objets communs comme les :
 - ustensiles
 - livres
 - poignées de porte
- Si vous vomissez ou avez la diarrhée, lavez-vous les mains et nettoyez les toilettes minutieusement.
- Si vous êtes malade, restez à la maison jusqu'à ce que vous vous sentiez mieux. Cela permet d'enrayer la propagation des bactéries et autres germes.
- Évitez de manipuler la nourriture lorsque vous êtes malade.
- Adoptez des pratiques sexuelles sécuritaires afin d'éviter les infections transmissibles sexuellement. Certaines infections, surtout certaines souches de gonorrhée, sont résistantes aux antibiotiques.

Voici d'autres conseils permettant d'enrayer la résistance aux antibiotiques :

- Assurez-vous que vos vaccins sont à jour.

- Assurez-vous de garder propres toutes les surfaces communes à la maison. Dans la plupart des cas, vous n'avez besoin que de savon ordinaire et d'eau.
- Entreposez, manipulez et préparez la nourriture de façon sécuritaire. Nettoyez tout ce qui touche la nourriture pour réduire le risque de maladie d'origine alimentaire. Il est très important de se laver les mains avant et après la manipulation de :
 - poissons
 - fruits de mer
 - viande crue
- Lavez soigneusement tous les fruits et légumes qui seront consommés crus.
- Si vous utilisez l'eau d'un puits, faites un test de dépistage régulièrement.

6.2. Utilisation responsable des antibiotiques

Consultez un professionnel de la santé si vous vous sentez malade. Établir le bon diagnostic est le premier pas vers le traitement efficace de toute maladie. Toutes les maladies ne peuvent ou ne doivent pas être traitées par antibiotiques.

Si l'on vous a prescrit des antibiotiques, assurez-vous de les utiliser de manière responsable en :

- Prenant vos antibiotiques en suivant les indications de votre professionnel de la santé. Assurez-vous de savoir :
 - quand les prendre

- quelle quantité prendre (la dose adéquate)
- pendant combien de jours les prendre
- Si un professionnel de la santé vous dit de cesser de prendre vos antibiotiques, retournez ceux non utilisés à une pharmacie pour une élimination sécuritaire.
- Évitez de :
 - prendre vos antibiotiques non utilisés
 - partager vos antibiotiques avec quelqu'un d'autre
 - prendre des antibiotiques prescrits pour quelqu'un d'autre
- Informez votre professionnel de la santé de toute réaction indésirable ou effet secondaire.

N'oubliez pas que les antibiotiques traitent les infections bactériennes. Ils sont inefficaces contre les infections virales, comme le rhume ou la grippe. Même si vous vous sentez très mal, vous ne pouvez pas traiter une infection virale avec des antibiotiques.

Afin de déterminer si l'infection est bactérienne ou virale, un test de laboratoire peut s'avérer nécessaire. Consultez un professionnel de la santé et faites-lui part de vos préoccupations.

6.3. Professionnels de la santé

Les professionnels de la santé ont un rôle crucial à jouer pour préserver l'efficacité des antibiotiques. Utilisez les antibiotiques seulement lorsque nécessaire pour diminuer la résistance aux antibiotiques dans les :

- Hôpitaux

- Etablissements de soins de longue durée
- Foyers et dans la collectivité

Cela s'applique également tant en médecine communautaire que pour l'usage agricole ou vétérinaire.

Toutes les fournisseurs de soins de santé autorisés à prescrire des antibiotiques devraient s'assurer de suivre les directives des gouvernements provinciaux, territoriaux ou locaux afin de choisir :

- Le médicament le plus approprié
- La dose adéquate de médicament
- La durée appropriée de prise du médicament



Conclusion



La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale. Elle est à l'origine des hospitalisations prolongées et entraîne une augmentation des dépenses médicales et de la mortalité. Une meilleure connaissance de l'écologie bactérienne locale permet d'instaurer des conduites basées sur des données objectives.

L'intérêt de notre étude est d'évaluer l'importance que représente le problème de résistance dans la ville de Tanger, d'étudier la prévalence des bactéries responsable d'infections, ainsi que leur profil de résistance aux antibiotiques, à travers une étude descriptive prospective étalée sur une période du premier mai au trente octobre 2017.

La présente étude qui rentre dans le cadre d'une enquête sur l'état des résistance bactériennes aux antibiotiques a permis de mettre en évidence certains caractères épidémiologiques.

La spécificité géographique de la fréquence des bactéries infectieuses et la variation géographique de la prévalence des résistances de ces bactéries aux antibiotiques ont été montrées par des études comparatives avec celles des autres villes du Maroc et celles des autres pays d'Afrique et d'Europe. Ces spécificités sont liées sans doute à des facteurs environnementaux et aux habitudes des populations locales.

L'antibiorésistance est certes alarmante et doit conduire les praticiens à une prescription rationnelle des antibiotiques, guidée de préférence par les résultats d'un antibiogramme correctement réalisé et interprété et ce, pour diminuer la pression de sélection exercée par une antibiothérapie à large spectre, parfois abusive et inadéquate.

Face à ce fléau, il a été important d'agir par le suivi et l'évaluation des consommations d'antibiotiques, et par la mise en place d'un programme de surveillance de la résistance bactérienne afin d'évaluer l'ampleur du problème et d'y apporter, au besoin, les correctives nécessaires.



Résumés



RESUME

Titre : Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques au milieu extrahospitalier dans la ville de Tanger

Auteur : BEN RAKKOUN METRICH CHAYMAE

Les mots clés : Antibiotique – Bactérie - Résistance - Prévention –Tanger.

Introduction : La résistance bactérienne aux antibiotiques est un véritable problème de santé publique.

L'objectif de ce travail était d'étudier l'épidémiologie des germes responsables des infections bactériennes communautaires dans la ville de Tanger, ainsi que leur profil de résistance aux antibiotiques.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude descriptive prospective réalisé dans 6 laboratoires d'analyses médicales dans la ville de Tanger incluant les souches isolées des différent type de prélèvements bactériologiques sur une durée de 6 mois du 1 mai au 30 octobre 2017.

Résultats :

550 prélèvements ont été recueillis, les examens cyto bactériologiques des urines sont les plus fréquents (73,64%), suivis par les prélèvements vaginaux (21,09%), et les prélèvements de pus (2,18%).une nette prédominance du sexe féminin est marquée (76,73%) et la population dont l'âge varie entre 20 ans et 39 ans est la plus touchée.

Parmi les souches isolées, 339 bacilles à Gram négatif (72,55%), dominé par *Escherichia coli* (62,91%) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (21,55%). 141 Cocci à Gram positif (25,64%), représenté essentiellement par Streptocoque (48,67%) suivi de Staphylocoque (33,33%), et seulement 9 Cocci à Gram négatif(1,64%).

Les résistances les plus importantes ont été enregistrées pour l'amoxicilline, le cotrimoxazole, l'acide nalidixique, la tobramycine, et l'érythromycine pour les Cocci à Grampositifs, alors que les plus faibles sont celle enregistrées pour les céphalosporines de 3ème génération, la ciprofloxacine et l'ofloxacine.

Conclusion

il est important de suivre l'évolution de l'épidémiologie des infections bactériennes, de connaître les profils de résistance aux antibiotiques, et d'entreprendre une action de sensibilisation au bon usage de ces médicaments afin de pouvoir maîtriser la diffusion de la résistance aux antibiotiques.

SUMMARY

Titres : Antibiotic resistance profile in non-hospital environments in the city of Tangier

Author: BEN RAKKOUN METRICH CHAYMAE

Key words: Antibiotic - Bacteria - Resistance - Prevention - Tangier.

Introduction: Bacterial resistance to antibiotics is a real public health problem. Since the use of antibiotics, resistance has never stopped increasing and bacteria have always managed to bypass the antibiotics intended to kill them.

The objective of this work was to study the epidemiology of the germs responsible for community bacterial infections in the city of Tangier, as well as their most common antibiotic resistance profile.

Material and methods: this is a prospective descriptive study carried out at 6 medical analysis laboratories in the city of Tangier including strains isolated from different types of bacteriological samples over a period of 6 months from May 1st to October 30, 2017.

Results: in total, 550 samples were collected, Cytobacteriological examinations of urine are the most frequent (73.64%), followed by vaginal samples (21.09%), and pus samples (2.18%), with a clear predominance of females (76.73%) and the population aged between 20 and 39 years is the most affected.

Among the isolated origins; 339 Gram-negative bacilli (72.55%), dominated by *Escherichia coli* (62.91%) followed by *Klebsiella pneumoniae* (21.55%). 141 Gram-positive cocci (25.64%), mainly represented by Streptococcus (48.67%) followed by Staphylococcus (33.33%), and only 9 Gram-negative cocci (1.64%).

The most important resistances was registered for amoxicillin, cotrimoxazole, nalidixic acid, tobramycin, and erythromycin for gram-positive Cocci, while the lowest are recorded for third-generation cephalosporins, ciprofloxacin and ofloxacin.

Conclusion it is important to monitor the evolution of the epidemiology of bacterial infections both in the community and at the hospital, to know the patterns of antibiotic resistance, and to undertake an action to raise awareness of the disease. Use of these drugs to control the spread of antibiotic resistance.

المخلص

العنوان: مظاهر مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية خارج الوسط الاستشفائي بمدينة طنجة

المؤلفة: بن رقون مطريش شيماء

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية - البكتيريا - المقاومة - الوقاية - طنجة.

المقدمة: تشكل المقاومة البكتيرية للمضادات الحيوية إشكالا حقيقيا في الصحة العمومية، فمنذ استعمال المضادات الحيوية، لا تزال المقاومة في تصاعد ولا تزال البكتيريا تحوي المضادات الحيوية الموجهة لقتلها.

يهدف هذا العمل إلى دراسة وبائيات الجراثيم المسؤولة عن التعفنات البكتيرية المجتمعية في مدينة طنجة، وكذلك مظاهر مقاومتها للمضادات الحيوية.

الوسائل والمنهجيات: يتعلق الأمر بدراسة وصفية استباقية منجزة بستة مختبرات التحليل الطبية بمدينة طنجة ضمت الذريات المعزولة من مختلف أنواع العينات البكتيرية خلال مدة ستة أشهر من فاتح مايو 2017 إلى الثلاثين أكتوبر من نفس السنة.

النتائج: عزلت من 550 عينة مجموعة، كانت الاختبارات الخلوية البكتيرية للبول الأكثر ترددا (73.63%)، متبوعة بالعينات المهبلية (21.09%)، ثم بعينات القيح (2.18%). لاحظنا هيمنة الجنس الأنثوي (76.73%)، وتراوح أعمار الساكنة الأكثر إصابة بين 20 و39 سنة.

الذريات التالية: 399 عَصِيَّة سلبية الغرام (72.55%) على رأسها الإشريكية القولونية (62.91%)، متبوعة بالكلبسيلا الرئوية (21.55%)، ثم 141 مُكَوَّرَة إيجابية الغرام (25.64%) تمثلت أساسا في العَصِيَّة (48.67%) متبوعة بالعُقُودِيَّة (33.33%)، ثم 9 مكورات سلبية الغرام فقط (1.64%).



سجلنا مقاومة الاموكسيسيلين والكوتريموكسازول وحمض الناليديك وتوبراميسين والإريثروميسين كأهم المقاومات بالنسبة للمكورات الإيجابية الغرام، بينما سجلنا مقاومة السيفالوسبورين من الجيل الثالث والسيبروفلوكساسين والأوفلوكساسين كمقاومات ضعيفة.

الخلاصة: إنه من الضروري في سياقنا من متابعة تطور وبائيات التعفنات البكتيرية المجتمعية خاصة في الوسط الاستشفائي وخارجه، ومن معرفة مظاهر مقاومات المضادات الحيوية، ومن القيام بحملات تحسيسية للاستعمال الجيد لهذا الصنف من الأدوية من أجل الحد من انتشار مقاومة المضادات الحيوية.





Annexe





*Références
Bibliographiques et
webographiques*



- [1]. **Lode H.** Safety and tolerability of commonly prescribed oral antibiotics for the treatment of respiratory tract infections. *AmJMed* 2010 ; 123 : S26-38.
- [2]. **Cattoir V, Daurel C.** Quelles nouveautés en antibiothérapie ? *Med Mal Infect* 2010 ; 40 : 135-54.
- [3]. **OMS.** Premier rapport de l'OMS sur la résistance aux antibiotiques : une menace grave d'ampleur mondiale ; 2014.
- [4]. **Lemaoui CE, Layaida H, Badi A, Foudi N,** Stratégies actuelles de lutte contre la résistance aux antibiotiques, *Journal des Anti-infectieux* (2017) 19, 12—9
- [5]. **Ministère de l'Intérieur, Direction Générale des Collectivités Locales,** (2015).
La Région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima. Monographie générale.
- [6]. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Tanger#Climat>
- [7]. **De Oliveira Silva, A.W. Ben salem, M. Martin, C. Saadi, S.** Tanger (MAROC) : une ville en pleine expansion, Primer bloque : La ciudad como ecosistema *urbano*.
- [8]. <https://www.marocselect.ma/listing-item/grotte-dhercule/>.
- [9]. <http://rol-benzaken.centerblog.net/14327-le-parc-perdicaris-for-t-de-rmilat-tanger>.
- [10]. **Guardabassi L., Courvalin P.** Modes of antimicrobial action and Mechanisms of bacterial resistance. In: Aarestrup F.M. (Ed.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin*. ASM Press: Washington, 2006, 1-18.

- [11]. **Andrews J.M.** Determination of minimum inhibitory concentrations. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2001, **48** : Suppl 1, 5-16. [12]. **Schwarz S., Silley P., Simjee S., Woodford N., Van Duijkeren E., Johnson A.P., Gaastra W.** Editorial: assessing the antimicrobial susceptibility of bacteria obtained from animals. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2010, **65**, 601-4.
- [13]. **Cavallo J.D., Merens A.** Antibacterial spectrum of an antibiotic and clinical categorization. *Pathol. Biol.*, 2008, **56**, 300-4.
- [14]. **Boerlin P., Reid-smith r.J.** Antimicrobial resistance: its emergence and transmission. *Anim. Health Res. Rev.*, 2008, **9**, 115-26.
- [15]. **Muylaert A., Mainil J.G.** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann. Méd. Vét.*, 2012, **156**, 109-23
- [16]. **Alekshun M.N., Levy S.B.** Molecular mechanisms of antibacterial multidrug resistance. *Cell*, 2007, **128**, 1037-50.
- [17]. **Nikaido H.** Multidrug resistance in bacteria. *Annu. Rev. Biochem.*, 2009, **78**, 119-46
- [18]. **Rodriguez-Martinez J.M., Velasco C., Briales A., Garcia I., Conejo M.C., Pascual A.** Qnr-like pentapeptide repeat proteins in gram-positive bacteria. *J. Antimicrob. Chemother.*, 2008, **61**, 1240-3.
- [19]. **Robicsek A., Jacoby G.A., Hooper D.C.** The worldwide emergence of plasmid-mediated quinolone resistance. *Lancet Infect. Dis.*, 2006a, **6**, 629-40.

- [20]. **Cavaco L.M., Hasman H., Xia S., Aarestrup F.M.** qnrD, a novel gene conferring transferable quinolone resistance in *Salmonella enterica* sérovar Kentucky and Bovismorbificans strains of human origin. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2009, **53**, 603-8.
- [21]. **Wang M., Guo Q., Xu X., Wang X., Ye X., Wu S., Hooper D.C.**
New plasmid-mediated quinolone resistance gene, qnrC, found in a clinical isolate of *Proteus mirabilis*. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2009, **53**, 1892-7.
- [22]. **Doublet B., Bousquet-Mélou A., Madec J.Y.** Le concept « One Health » en antibiorésistance et les flux de gènes. *Innovations Agronomiques* 24 (2012), 79-90
- [23]. **Hadeq S.** Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville de Salé.2016.
- [24] **EL bakili Z,** profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville de Rabat.2016.
- [25]. **Fadil I.** Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville d'EL jadida .2016.
- [26]. **Mabchour R.** Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la la région de settat-berchid.2016.
- [27]. **Izyajen S,** profil de sensibilité des bactéries aux antibiotiques en milieu extrahospitalier dans la ville de Meknès. 2017.

- [28]. **Bentroki Ahmed Aimen, Gouri Adel, Yakhlef Amina, Touaref Amel, Gueroudj Abderrahim, Bensouilah Takieddine.** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie)
- [29]. **Ben Ayed H, Gargouri M, Ben Jemaa T, Ben Yahia M, Smaoui F, Marrakchi C, Koubaa M, Ben Jemaa M.** Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques. BMR-07, 18es Journées nationales d'infectiologie / Médecine et maladies infectieuses 47S (2017) S28–S32
- [30]. **Hailaji N.S.M, Ould Salema M.L, Ghabera S.M,** La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott — Mauritanie Progrès en urologie (2016) **26**, 346—52
- [31]. **Thibaut S, Marquet A, Collet C, Grandjean G, Boutoille D, Caillon J, Réseau M.** Épidémiologie des bactériuries des souches d'infections urinaires communautaires : comparaison entre les patients vivant à domicile et en établissements d'hébergements pour personnes âgées dépendantes (EHPAD), BMR-06, 18es Journées nationales d'infectiologie / Médecine et maladies infectieuses 47S (2017) S28–S32
- [32]. **Gonsu Kanga H, Nzengang R, Toukam M, Sando Z, and Koulla Shiro S,** Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). African Journal of Pathology and Microbiology, Vol. 3 (2014), Article ID 235891, 4 pages

- [33]. **Zafindrasoa Domoina Rakotovao-Ravahatra, Fidiniaina Mamy Randriatsarafara, Saïda Rasoanandrasana, Léa Raverohanta, et Andriamiadana Luc Rakotovao** Pan Afr Med J. 2017 ; 26 : 166. Publication en ligne 2017 mars
22. French. DOI : 10.11604/pamj.2017.26.166.11828
- [34]. **Amaoui M, Alami A, Mharzi S, Bargach S, and Ouazzani M.C,** Conduite pratique face aux différents types d'infections urinaires chez la femme enceinte, *Espérance médicale*, 10 (2003), 27–30.
- [35]. **Zomahoun C.I.N.P,** Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des infections urinaires au laboratoire de bactériologie du centre national hospitalier universitaire – Hubert Koutoukou Maga de Cotonou (A propos de 231 souches bactériennes), Thèse de pharmacie, Université du Bénin, 2004
- [36]. **Epok J.C,** Les infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques et étiologiques, Thèse de pharmacie, Université de Bamako, 1999.
- [37]. **Prieto L,** et al. Consensus document of the spanish urological association on the management of uncomplicated recurrent urinary tract infections. *ActasUrol Esp* 2015; 39(6):339–48.
- [38]. **Sarkis P, Assaf J, Sarkis J , Zanaty M, Rehban R,** Profil de résistance aux antibiotiques dans les infections urinaires communautaires au Liban, CO-98 <http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2017.07.104>

- [39]. **Dumaresq jeannot**, microbiologiste-infectiologue, guide régional d'antibiothérapie et profil de sensibilité des bactéries courantes, comité de gérance des antimicrobiens ciss de chaudière-Appalaches. 11 novembre (2015), Page 12; 23
- [40]. **Müjde Eryılmaz¹, Merve Eylül Bozkurt¹, Muharrem Murat Yildiz² and Ahmet Akin**, Antimicrobial Resistance of Urinary *Escherichia coli* Isolates, Tropical Journal of Pharmaceutical Research April 2010; 9 (2): 205-9
- [41]. **Kouamé Elogne C., Guessennd N., Mbengue Gbonon V. ; Konan F., Anne JC, Kacou N'douba A., Dosso M.** Sensibilité aux antibiotiques des souches cliniques de *pseudomonas aeruginosa* de 2005 À 2009 à Abidjan, côte d'ivoire. Revue Bio-Africa - N° 15 - 2016, pp. 33-38
- [42]. **Ouedraogo A.S, Jean Pierre H, Banùls A.L, Ouédraogo R, Godreuil S,** Émergence et diffusion de la résistance aux antibiotiques en Afrique de l'Ouest : facteurs favorisants et évaluation de la menace. Médecine et Santé Tropicales 2017 ; 27 : 147-54
- [43]. **Rossolini GM, Mantengoli E.** Antimicrobial resistance in Europe and its potential impact on empirical therapy. Clin Microbiol Infect 2008; 14 (Suppl 6): 2-8.
- [44]. **Aminov RI.** A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future. Front Microbiol 2010; 1: 134.
- [45]. **Byarugaba DK.** A view on antimicrobial resistance in developing countries and responsible risk factors. Int J Antimicrob Agents 2004; 24:105-10.

- [46]. **Alsan M, Schoemaker L, Eggleston K**, et al. Out-of-pocket health expenditures and antimicrobial resistance in low-income and middleincome countries: an economic analysis. *Lancet Infect Dis* 2015; 15: 1203- 10.
- [47]. **Sirinavin S, Dowell SF**. Antimicrobial resistance in countries with limited resources: unique challenges and limited alternatives. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004; 15: 94-8.
- [48]. **Okeke IN, Klugman KP, Bhutta ZA**, et al. Antimicrobial resistance in developing countries. Part II: strategies for containment. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 568-80
- [49]. **Shears P**. Antibiotic resistance in the tropics. Epidemiology and surveillance of antimicrobial resistance in the tropics. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001; 95: 127-30.
- [50]. **Nugent R, Okeke IN**. When medicines fail: recommendations for curbing antibiotic resistance. *J Infect Dev Ctries* 2010; 4: 355-6.
- [51]. **Folb P.D.M...** Pharmaceutical policies in sub-Saharan Africa. What more can be done? World Bank, Africa Technical Department, Population, Health and Nutrition Division, 1994.
- [52]. World Health Organization. Counterfeit drugs: A report of a joint WHO/IFMPA workshop. Genève: WHO.
- [53]. **Planta MB**. The role of poverty in antimicrobial resistance. *J Am Board Fam Med* 2007; 20: 533-9

- [54]. **Angulo FJ, Johnson KR, Tauxe RV, Cohen ML.** Origins and consequences of antimicrobial-resistant nontyphoidal *Salmonella* : implications for the use of fluoroquinolones in food animals. *Microb Drug Resist* 2000 spring; 6: 77-83.
- [55]. **Schroeder CM, Meng J, Zhao S, et al.** Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* O26, O103, O111, O128, and O145 from animals and humans. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 1409-14.
- [56]. **Aarestrup FM.** Association between the consumption of antimicrobial agents in animal husbandry and the occurrence of resistant bacteria among food animals. *Int J Antimicrob Agents* 1999; 12: 279-85.
- [57]. **Mitema ES, Kikvi GM, Wegener HC, Stohr K.** An assessment of antimicrobial consumption in food producing animals in Kenya. *J Vet Pharmacol Ther* 2001; 24: 385-90.
- [58]. **Kollef MH.** Gram-negative bacterial resistance: evolving patterns and treatment paradigms. *Clin Infect Dis* 2005; 40(Suppl 2):S85-8.
- [59]. **Cosgrove SE, Kaye KS, Eliopoulos GM, Carmeli Y.** Health and economic outcomes of the emergence of third-generation cephalosporin resistance in *Enterobacter* species. *Arch Intern Med* 2002; 162: 185-90.
- [60]. **Gerding DN, Larson TA, Hughes RA, et al.** Aminoglycoside resistance and aminoglycoside usage: ten years of experience in one hospital. *Antimicrob Agents Chemother* 1991 ; 35 : 1284-90.

- [61]. De nouvelles données révèlent l'existence de niveaux élevés de résistance aux antibiotiques dans le monde, Communiqué de presse <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2018/antibiotic-resistance-found/fr/>
- [62]. Prévention de la résistance aux antibiotiques (en ligne) <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/resistance-aux-antibiotiques-antimicrobiens/prevention-resistance-aux-antibiotiques.html>

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول .
- ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إالى .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى .
- ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دىنى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 68

PROFIL DE RESISTANCE DES BACTERIES
AUX ANTIBIOTIQUES AU MILIEU EXTRAHOSPITALIER
DANS LA VILLE DE TANGER

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Chaymae BEN RAKKOUN METRICH

Née le 20 Novembre 1992 à Asilah

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Antibiotique – Bactérie – Résistance – Prévention – Tanger.

JURY

Mme. S. EL HAMZAOU Professeur de Microbiologie	PRESIDENTE
Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie	RAPPORTEUR
Mme. M. CHADLI Professeur de Microbiologie	JUGES
Mme. S. AOUI Professeur de Parasitologie	
Mr. T. DENDANE Professeur de Réanimation Médicale	