

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

## Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie  
(FMOS)

Année universitaire : 2019- 2020

Thèse N ° .....

# THESE

## ECOLOGIE BACTERIENNE ET PROFIL DE RESISTANCE DES BACTERIES AUX ANTIBIOTIQUES DANS LE SERVICE DE MEDECINE GENERALE ET D'UROLOGIE DU CHU BOCAR SIDY SALL DE KATI

Présentée et soutenue publiquement le 17/12/2021 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Youba SANGARE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

**JURY :**

Président du Jury : Pr Mahamadou Ali THERA

Membres du Jury : Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE

: Dr Mohamed Ag BARAÏKA

Co-directrice de Thèse : Dr Hamsatou CISSE

Directeur de Thèse : Pr Daouda Kassim MINTA

# DEDICACE

## **DEDICACE**

Je dédie ce travail.....

Au prophète Mohamed, que la paix et le salut sur lui, sa famille et ses compagnons.

**A la mémoire du feu Dramane Coulibaly :** Tu resteras dans notre mémoire pour toujours. « Ba djini » Dors en paix.

**A l'attention de mon village natal :** Korodougou-Falani,

Un village de la commune rurale de Diedougou, de la région de Dioïla, situé à 315 Km de Bamako ; Que ce travail soit bénéfique et une fierté pour notre communauté.

**A mon père :** Drissa Sangaré

Cher père, tu as toujours lutté pour l'éducation de tes enfants. Selon un proverbe africain : Quelle que soit la durée de la nuit, le soleil finit toujours par se lever.

Tu me disais toujours d'être un homme et courageux. Ce travail est le fruit de ta patience. Je te remercie de tout mon cœur, que dieu tout puissant te préserve, t'accorde santé bonheur et te protège.

**A ma mère Satou Diallo**

Chère mère, tu m'as donné la vie et tu t'es soucié de mon devenir raison pour laquelle tu m'as offert à ta coépouse pour que j'y suive de bonne éducation. Ce travail n'est qu'un début, mais avec tes bénédictions et ta bonne volonté envers les uns et les autres le seigneur m'accordera de plus.

**A ma mère Sali Diabaté**

Maman tu as toujours été là chaque foi à répondre mes besoins ; C'est à l'adolescence que j'ai suivi que tu n'es pas ma mère biologique, car tu n'as failli aucun rôle de mère, j'ai même été considéré comme le cadet de tes enfants, et je n'ai sentis aucune distinction désagréable à ton égard. Trouve ici l'expression de mes sentiments les plus profondes, que ce travail soit une récompense de vos efforts.

Maman que dieu te procure une longue vie en bonne santé.

**A mon tonton Yacouba Coulibaly dit Badian**

Badian, je n'ai aucune expression élégante pour illustrer combien de foi le sentiment, l'amour que j'ai pour vous. Votre sens élevé de l'éducation et l'amour de tes enfants et les enfants d'autrui t'on fait un père exemplaire. Puisse dieu tout puissant vous procure une longue vie et bonne santé afin que je sois reconnaissant envers vous. Que ce travail puisse ce jour être la récompense de vos effort et prières.

**Mme Coulibaly Aissata Diarra : Tante**

Tante, vous m'avez choyé et chérie pendant tout ce temps. Les mots me manquent en ce moment solennel pour vous remercier. Trouvez ici le témoignage manifeste de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible à votre égard.

**A mes frères et Sœurs :** Seydou Sangaré, Yacouba Sangaré, Abdou Sangaré, Batoma Sangaré, Fatoumata Sangaré ; Dramane Sangaré ; Nouhoum Sangaré ; La fraternité n'as pas de prix, vous m'avez accompagné à travers vos conseils, bénédictions, sans vous ce travail n'aurait pas vu ce jour. Je vous remercie et restons unis, solidaire comme a voulu toujours notre père ; seul l'union fait la force.

**A ma grands Mère Magnan Fomba**

**Banan,** ton petit fils a besoin encore de tes bénédictions ; que dieu te donne une longue vie dans la santé.

# REMERCIEMENTS

## **REMERCIEMENT**

**A ALLAH**, Tout puissant, omnipotent, omniprésent qui m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenue. Louange pour votre clémence et miséricorde.

### **A la grande famille Sangaré de Korodougou-Falani**

Pour l'accompagnement à la réussite de ce travail

**A la famille du Feu Dowele Coulibaly de kati Sebenicoro** : Siraba Coulibaly Ramata Ballo, Yacouba Coulibaly, Aissata Diarra, Maïmouna Bagayoko ; Adama Coulibaly ; Moussa Coulibaly ; Kadiatou Coulibaly Batoma ;

### **A la famille Issa Diarra de kati Heremakono**

Pour toute l'hospitalité dont ils ont fait durant mes études

### **A tout le corps professoral de la FMOS**

Pour la qualité de l'enseignement reçu

### **A tous les personnels du CHU BSS de kati**

Pour la qualité de la formation reçue

**A mes ami(e)s** : Badara A Coulibaly, Madou Keïta, Drissa Fané, Kalaba Traoré, Amadou Kassé, Moussa Sangaré, Seydou Diarra ; Modibo Diarra.

Nous avons été ensemble dans le pire et dans le bonheur ; trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance, que dieu sauvegarde notre amitié.

**A ma fiancée Sira Issa Diarra** : merci pour la patience.

### **A tous les personnels du service de médecine générale du CHU BSS de Kati**

Médecins, Assistants Médicaux, Techniciens Supérieurs, Techniciens, Aides-soignants, Manœuvres, hygiénistes, les agents de sécurités et les Personnels administratifs.

**Aux internes, thésards, externes du service de Médecine** : Badara A Koné, Youssouf Traoré, Bourama Coulibaly, Ironé Diarra, Alassane I Maïga

Merci pour la confiance et le respect porter sur ma modeste personne entant que chef des internes.

**A mes maîtres du service de la Médecine :** Dr Cissé Hamsatou, Dr Tolo Nagou, Dr Traoré Abdramane, Dr Bah Amadou, Dr Diagne Djenebou, Dr Amadou Kalil Traoré, Dr Mariam Konaté.

Recevez ma profonde reconnaissance

**A mes maîtres et aînés ;**

Dr Traore Idrissa IVO depuis mon premier jour à la FMOS ; Dr Mamadou Ongoïba de mon passage au CSref de Kati, Lt Conde Lassana, Dr Maïga Idrissa du SAU de Kati, Dr Koné Alfousseni depuis à la clinique "La PLACE"

**A mes promotionnaires du fondamentale et du Lycée**

Sachez qu'on a commencé ensemble, je ne vous oublierai jamais

**A la 11<sup>ème</sup> promotion du Numéris clausus Feu "Pr Gangaly Diallo"**

A tous ceux dont je n'ai pas cité les noms, sachez que vous êtes les plus importants dans ma vie et je vous remercie tous d'avoir contribué à ma réussite.

Je prie Dieu pour ne jamais vous oublier.

A tous ceux dont j'ai causé du tort sciemment ou inconsciemment recevez ici mes plus profonds et sincères pardons.

**Hommage  
aux  
Membres du jury**

**A notre Maître et président du jury**

**Professeur Mahamadou Ali THERA**

- ❖ **Professeur Titulaire de Parasitologie-Mycologie à la FMOS- USTTB**
- ❖ **Directeur Scientifique du BMP/MRTC/DEAP**
- ❖ **Membre de l'Académie des Sciences du Mali**
- ❖ **Chevalier de l'Ordre National du Mali**
- ❖ **Responsable de l'Unité de Développement Clinique des Vaccins Antipaludiques (MMVDU) du MRTC de DEAP**

C'est un honneur que vous nous faites en présidant le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations. Je suis très fier d'être compté parmi vos élèves, nous avons bénéficié de vos enseignements de qualité au sein de cette faculté

Votre simplicité, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un maître idéal.

C'est le moment pour nous, de vous dire merci et de vous traduire toute notre gratitude et notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE LA THESE,**

**Dr Abdoulaye Mamadou TRAORE**

- ❖ **Spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ❖ **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali**
- ❖ **Praticien hospitalier au SMIT du CHU Point G**
- ❖ **Master en Santé Publique**
- ❖ **Membre de la Société Africaine de Médecine interne (SAMI) et de la Société de Médecine Interne du Mali**

**Cher Maître,**

Nous avons été touchés par votre amour du travail bien fait et votre grande simplicité.

Votre modestie, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous un maître admiré et respecté.

L'honneur est notre de vous avoir comme membre et juge, plaise à Dieu de vous accorder longévité, santé et bonheur

## A NOTRE MAITRE ET JUGE DE LA THÈSE

**Dr Mohamed Ag BARAIKA**

- ❖ Pharmacien microbiologiste
- ❖ PhD en science biomédicale spécialité infectiologie tropicale
- ❖ Maître-assistant en Bactério-virologie
- ❖ Enseignant chercheur au CRLD (Centre de Recherche et de la Lutte contre la Drépanocytose)

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Votre désir profond de valoriser la profession fait de vous un homme respectable.

Trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE :**

**Dr Cissé Hamsatou.**

- ❖ **Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales ;**
- ❖ **Cheffe de service de la médecine générale du CHU de Kati**
- ❖ **Master en science de la santé publique option disease control ;**
- ❖ **Chargée de recherche**
- ❖ **Chargée de cours à l'université des sciences de la santé de Dakar**
- ❖ **Membre de la société Africaine de pathologie infectieuse (SAPI),**
- ❖ **Membre de la société malienne de pathologie infectieuse et de la SOMARAM**

**Chère maître,**

Vous qui nous avez patiemment guidés tout au long de ce travail.

Nous avons eu le plaisir de bénéficier de votre enseignement.

Vous êtes une pédagogue émérite, votre exigence du travail bien fait, votre constante disponibilité, votre modestie, votre courtoisie et votre désir ardent à parfaire la formation des étudiants font de vous le maître que nous admirons.

En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

**Professeur Daouda Kassoum MINTA.**

- ❖ **Professeur Titulaire des universités ;**
- ❖ **Agrégé de Maladies infectieuses et Tropicales ;**
- ❖ **Directeur du centre d'excellence de lutte contre le VIH ;**
- ❖ **Chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMOS ;**
- ❖ **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali ;**
- ❖ **Vice-président de la société Africaine de Pathologies Infectieuses ;**
- ❖ **Président du comité scientifique VIH du Mali ;**
- ❖ **Président de la SOMARAM.**

**Cher maître,**

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts. Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre. Soyez rassuré que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et que nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves. Nous garderons de vous l'image d'un homme de science d'une extrême ténacité et d'un enseignant soucieux de la formation de ses élèves. En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, Veuillez recevoir cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

# ABREVIATIONS

## ABREVIATIONS

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**BSS** : Bocar Sidi Sall

**FMOS** : Faculté de médecine et Odontostomatologie

**VIH** : Virus immunodéficience acquise

**HVB** : Hépatite virale B

**IST** : Infection sexuellement transmissible

**EARSS** : Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques

**AMC** : Amoxicilline + acide clavulanique

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ARN** : Acide ribonucléique

**BGN** : Bacille à Gram négatif

**BMR** : Bactérie multi résistant

**HTA** : Hypertension artérielle

**C3G** : Céphalosporines de troisième génération

**KPC3GR** : *Klebsiella pneumoniae* résistant aux céphalosporines de troisièmes générations

***E. coli* C3GR** : *Escherchia coli* résistant aux céphalosporines de troisièmes générations

**CRP** : protéine c réactive

**CGP** : Cocci à Gram positif

**CVP** : Cathéter veineuse périphérique

**PV** : Prélèvement vaginal

**ECBU** : Examen cytobactériologique des urines

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**ONERBA** : Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques

**ORMICI** : L'observatoire de la résistance des micro-organismes aux anti-infectieux en Côte d'Ivoire

**LCRM** : Laboratoire Charles Rodolphe Mérieux

**SRIS** : syndrome de réponse inflammatoire systémique

**SOMAPIV** : Société marocaine d'infectiologie pédiatrique et vaccinologie

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice

**SAU** : Service d'accueil des urgences

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

### 1. Liste des tableaux

**Tableau I** : Répartition générale des patients selon la tranche âge

**Tableau II** : Répartition des patients selon l'occupation

**Tableau III** : Répartition générale des patients selon les antécédents médicaux

**Tableau IV** : Répartition générale des patients selon les antécédents chirurgicaux

**Tableau V** : Répartition générale des patients selon les Pathologies associées

**Tableau VI** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

**Tableau VII** : Répartition des patients selon les signes physiques

**Tableau VIII** : répartition des bactéries isolées en fonction des produits biologiques

**Tableau IX** : Répartition des patients selon les principaux germes isolés

**Tableau X** : Répartition selon le service les principaux germes isolés

**Tableau XI** : Profil de résistance de *Escherichia coli* aux antibiotiques

**Tableau XII** : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

**Tableaux XIII** : profil de résistance de *Acinetobacter baumannii*

**Tableau XIV** : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*.

**Tableau XV** : Profil de résistance de *Enterococcus faecium*

**Tableau XVI** : répartition des germes multi résistants

**Tableau XVII** : Répartition des bactéries multi résistants selon l'espèce

**Tableau XVIII** : Répartition des bactéries multi résistants selon le terrain VIH

**Tableau XIX** : Répartition des BMR selon la prise antibiotique

**Tableau XX** : Répartition des BMR selon le port de la sonde urinaire

**Tableau XXI** : Répartition des BMR selon port de cathéter veineux

**Tableau XXII** : Répartition des BMR selon la durée d'hospitalisation

**Tableau XXIII** : Répartition des BMR selon le mode de sorti

**Tableau XXIV** : Répartition des BMR selon l'évolution

### 2. Liste des Figures

**Figure 1** : illustration de la structure cellulaire des bactéries

**Figure 2** : formes des bactéries

**Figure 3** : Différence entre paroi des bactéries à Gram négatif et les bactéries à Gram positif

**Figure 4** : Classification des bactéries

**Figure 5** : Mécanisme d'action des antibiotiques

**Figure 6** : Répartition des patients selon le sexe

**Figure 7** : Répartition des patients selon le port d'objet étranger

**Figure 8** : Répartition des patients selon la prise d'antibiotiques

**Figure 9** : Répartition des patients selon les signes biologiques

**Figure 10** : Répartition générale des prélèvements positifs selon la nature du produit biologique

**Figure 11** : Répartition des germes multi résistants

# SOMMAIRES

## SOMMAIRES

I.	INTRODUCTION.....	[1-3]
II.	QUESTIONS DE RECHERCHES.....	[4-5]
III.	OBJECTIFS.....	[6-7]
IV.	GENERALITES .....	[8-31]
V.	METHODOLOGIE.....	[32-36]
VI.	RESULTATS.....	[37-55]
VII.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	[56-66]
VIII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	[67-69]
IX.	BIBLIOGRAPHIE .....	[70-76]
X.	ANNEXES.....	[XX-XXIX]

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

L'écologie bactérienne regroupe les germes bactériens pouvant être retrouvés dans un environnement donné. Tout environnement est naturellement pollué par des microorganismes. Les infections en milieu hospitalier sont fréquentes malgré les différentes moyennes mises en œuvre pour réduire considérablement cette pollution en raison des procédures invasives. [1 ;2]

Les infections bactériennes constituent un véritable problème de santé publique dans le monde. Les antibiotiques sont les molécules spécifiquement actives sur ces infections. La réussite du traitement dépend alors du bon choix des antibiotiques. Cependant certaines bactéries développent des résistances aux antibiotiques et même des multi résistances du fait de l'accumulation des résistances naturelles et ou acquises [1]

Selon l'OMS, la résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale. Elle touche 500 000 personnes présentant des infections bactériennes présumées dans 22 pays. [3]

Elle est à l'origine d'environ 700000 décès annuellement dans le monde et est censée causer 10 millions de décès annuellement d'ici 2050 [3]. Aux Etats-Unis, la résistance aux ATB est responsable de plus de 23000 décès et un coût sociétal direct de 20 milliards de dollars, et indirect de 35 milliards de dollars [3].

En Europe les bactéries résistantes aux antibiotiques causent 400.000 infections par an avec au moins 25000 morts annuels [2]. Selon le Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARSS), France participe depuis 2001 à la surveillance européenne de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* à travers plusieurs réseaux de laboratoires fédéré d'Onerba. De 2005 à 2010, il y'a eu une diminution des SARM mais une augmentation de *E. coli* et *K. pneumoniae* producteur de BLSE [4]. En Afrique ce phénomène de résistance est mal évalué ; des données montrent une forte diffusion des bactéries multi résistantes dans les différents pays de l'Afrique de l'Ouest [5 ; 6].

Au Mali si les maladies infectieuses bactériennes constituent un problème de santé publique, l'absence d'enquête nationale sur la résistance bactérienne aux antibiotiques en est un autre. On note également une insuffisance des procédures opératoires standards et donc une prescription non consensuelle en matière d'antibiothérapie [7]. Néanmoins des études réalisées dans le LCRM ont montré une fréquence élevée des entérobactéries multi résistantes soit 64,3% de *E coli* isolés dans les pus des plaies diabétique et 34,5% de *Klebsiella pneumoniae* des infections urinaires [3, 8].

Dans le CHU de Kati en particulier le service de médecine générale qui assure la prise en charge des patients fragilisés par des pathologies chroniques (HIV, Diabète etc.) ayant bénéficié divers antibiotiques. Quant au service d'urologie ; les malades subissent de nombreux gestes invasives (sondage vésicale ; cathétérisme sus-pubien, la chirurgie ouverte et endoscopique etc.).Ainsi les germes isolés au cours des investigations sont résistants aux antibiotiques usuels ; à cet effet la question qui ressort est de savoir chez les patients hospitalisés qu'ont une infection bactérienne quelconque ; si les Co pathologies ,les gestes invasives, antibiothérapie antérieure et durée d'hospitalisation sont associées à la multi résistance bactérienne aux antibiotiques d'où notre étude pour étudier l'écologie des bactéries et leur niveau de résistances aux antibiotiques au CHU Bocar Sidy Sall de Kati dans le service de Médecine générale et d'Urologie.

# QUESTIONS DE RECHERCHES

## **II. QUESTIONS DE RECHERCHE**

### **1. Question principale**

Quelle explication pourrai-t-on donner à l'augmentation de la prévalence de la résistance des bactéries aux antibiotiques usuels ?

### **2. Question spécifique**

**Q1** : Quelle est l'écologie des bactéries qui circulent au niveau des services de médecine et d'urologie ?

**Q2** : Quels peuvent être les facteurs associés à la résistance des bactéries aux antibiotiques ?

### **3. Hypothèse**

**H1** : La présence de comorbidités est associée à la résistance des bactéries aux antibiotiques

**H2** : La présence massive des souches hospitalières est à l'origine des résistances

# OBJECTIFS

### **III. Objectifs**

#### **1. Objectif général :**

Analyser les infections bactériennes et leur profil de résistance aux Antibiotiques au CHU BSS de Kati dans le service de Médecine générale et d'Urologie.

#### **2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ Identifier les germes responsables des infections bactériennes dans le service de Médecine et Urologie du CHU BSS de Kati ;
- ✓ Déterminer la prévalence de l'antibiorésistance des bactéries responsables des infections bactériennes dans le service de Médecine et Urologie du CHU BSS de Kati ;
- ✓ Déterminer les cofacteurs associés à la multi résistance bactérienne aux antibiotiques.

# GENERALITES

## A. Généralité sur les bactéries

### 1. Historique : [9]

Longtemps l'homme a totalement ignoré le monde de l'infiniment petit. Dans l'antiquité, Aristote avait formulé l'idée d'une contagion invisible de certaines maladies mais il ne put en apporter la preuve. Au moyen âge, Avicenne supposait que les sécrétions corporelles pouvaient être contaminées par une multitude de micro-organismes, présents dans l'organisme avant même que la maladie ne se déclenche. Au XIV<sup>e</sup> siècle, quand la peste noire ravage l'Andalousie, Ibn Khatima et Ibn al-Khatibb considèrent que les maladies infectieuses sont dues à des entités inconnues ayant pénétré dans le corps. C'est avec l'invention du microscope qu'Antoine Van Leeuwenhoek a pu faire la première observation d'une bactérie.

Le mot « bactérie » apparaît pour la première fois avec le chercheur allemand christian Gottfried Ehrenberg au début du XIX<sup>ème</sup> siècle. Ce mot dérive du grec, qui signifie « bâtonnet ».

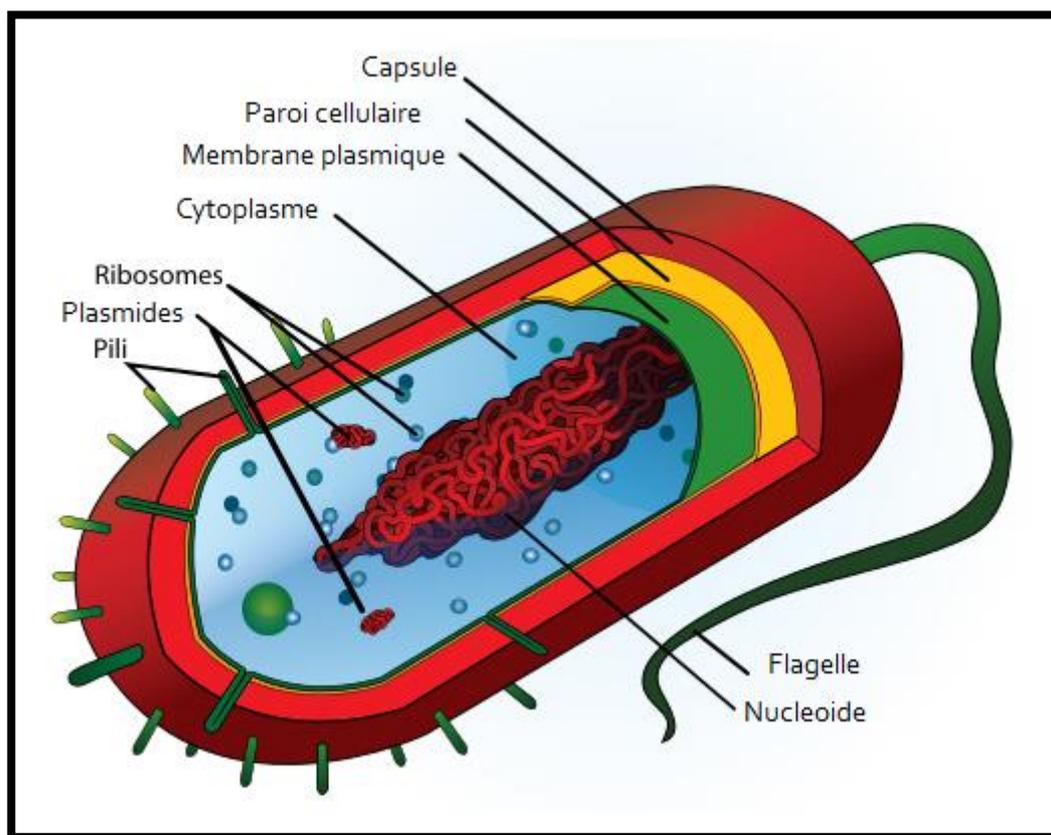
Les travaux de Louis Pasteur ont ensuite révolutionné l'étude des bactéries, puisqu'il démontra en 1859 le rôle des micro-organismes comme agents infectieux. Pasteur conçut également des milieux de culture, des procédés de destruction des micro-organismes comme l'autoclave et la pasteurisation.

En 1866, Hackel proposa à côté des règnes animal et végétal le règne des protistes qui regroupé des organismes unicellulaires et pluricellulaires qui ne forment des différenciés.

Avec le médecin allemand Robert Koch la microbiologie devient une science à part entière. Il a travaillé sur le choléra, la maladie du charbon (anthrax) et la tuberculose et démontra de façon claire qu'une bactérie pouvait être l'agent responsable d'une maladie infectieuse. Robert Koch obtint le prix Nobel de médecine et de physiologie en 1905[9 ; 10]. En 1937 Chatton a proposé la subdivision en protistes eucaryotes et protistes procaryotes.

**2. Définition** : Les bactéries mesurent entre 0,5 et 10-15  $\mu\text{m}$ , elles sont des cellules procaryotes, leur ADN n'étant pas localisé dans un noyau, il est directement présent dans le cytoplasme. C'est dans le cytoplasme que l'on trouve les autres éléments constituant de la cellule, comme les ribosomes, qui sont de plus petite taille que ceux des cellules eucaryotes. Contiennent des structures circulaires d'ADN extra-chromosomique appelées plasmides. À l'exception des mycoplasmes, les bactéries sont entourées par une paroi complexe, dont le composant principal de structure de la paroi est le peptidoglycane, un réseau tridimensionnel de chaînes polysaccharidiques (composées de N-acétylglucosamine et d'acide N-acétylmuramique) et d'acides aminés. Les bactéries à Gram positif et celles de Gram négatif ont une membrane cytoplasmique, formée d'une bicouche lipidique associée à des protéines, entourant le cytoplasme et contrôle les échanges de celui-ci avec l'extérieur. Ce peptidoglycane forme un maillage qui entoure la bactérie et lui confère sa forme et sa rigidité. Il occupe une position différente selon que la bactérie est une bactérie à gram positif ou une bactérie à gram négatif. Mais dans tous les cas, ce peptidoglycane est étroitement lié aux processus de croissance et de division cellulaire de la bactérie [11].

De nombreuses bactéries possèdent des flagelles, des pilis, ou une capsule à l'extérieure la paroi [10].



**Figure 1 : illustration de la structure cellulaire des bactéries [12]**

La forme des bactéries et leur affinité pour les colorants constituent la base de leur classification. Les bactéries peuvent être sphériques (coques ou Cocci), en forme de bâtonnet (bacilles), ou intermédiaires (coccobacilles)... [9].

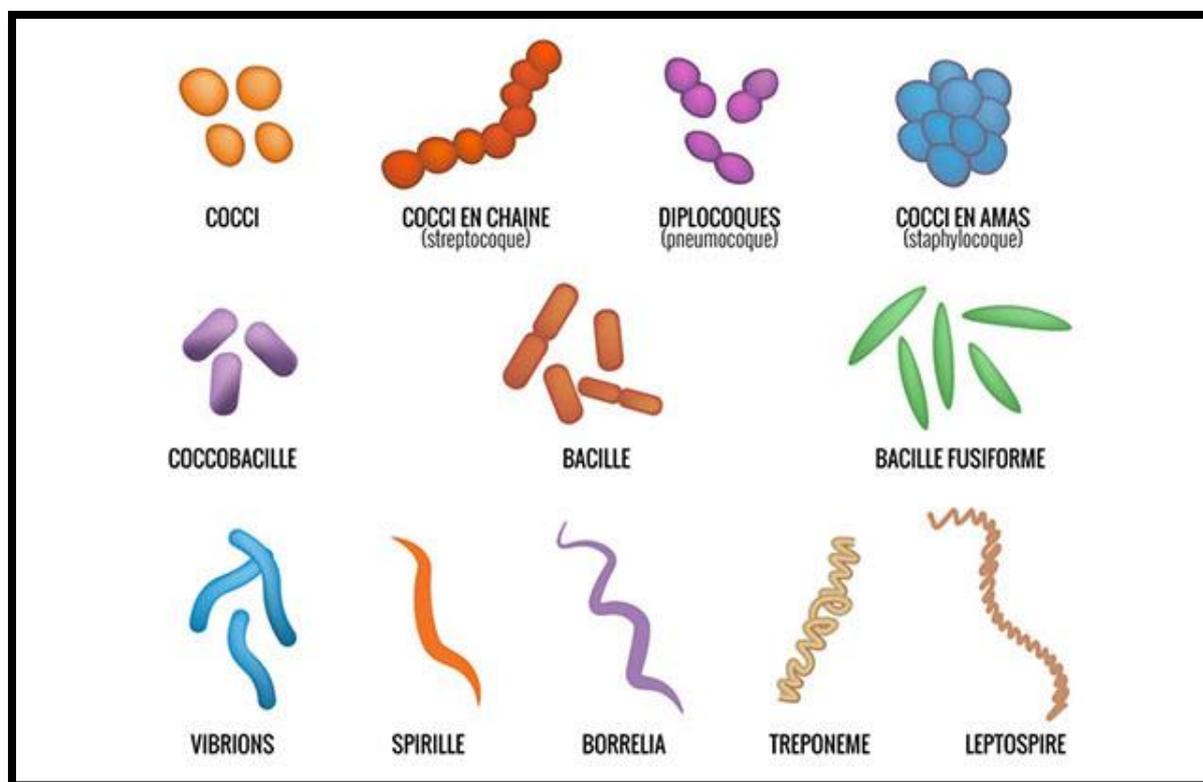
## **2. Classification et structure des bactéries Pathogènes [13]**

Les bactéries peuvent être classées donc identifiées en fonction de plusieurs paramètres :

- Morphologie microscopique : coques ; bacille ; isolés ; groupés en deux ; en chaînette ; ou en amas.
- Morphologie macroscopique : taille-forme-couleur des colonies sur culture.
- Température de croissance
- Besoin respiratoire : aérobic-anaérobic strict- aéroanaérobic facultatif- micro aérophilic
- Présence de spore
- Mobilité

- Besoins nutritionnel : Nécessité de substances particulières
- Résultat de coloration de Gram : Gram positif ; Gram négatif

La classification de Linné permet de distinguer différents niveaux ; le règne de l'embranchement, la famille, le genre et l'espèce.



**Figure2 : formes des bactéries [12]**

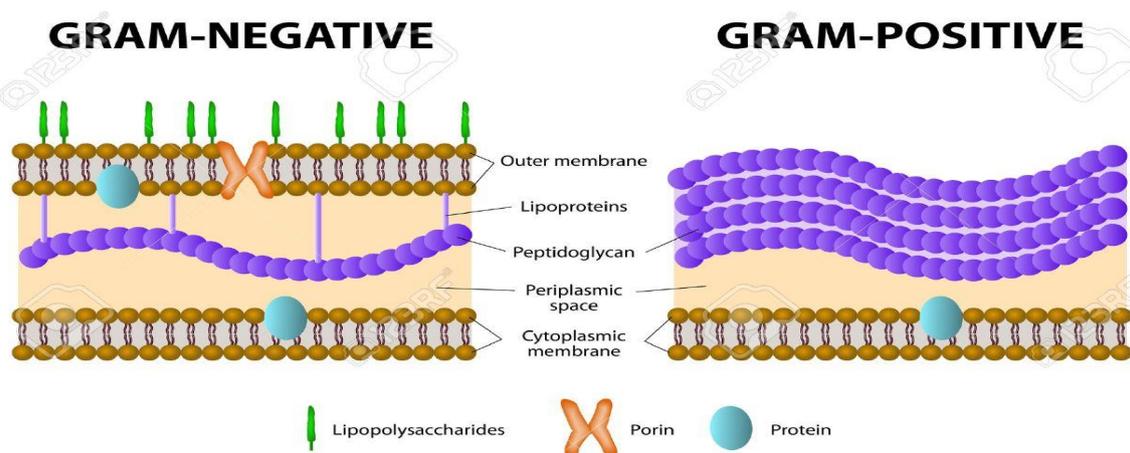
Selon la structure de leur paroi, les bactéries sont différenciées, en bactéries à Gram positif et bactéries en Gram négatif. C'est la méthode de coloration la plus utilisée.

La paroi des bactéries à Gram positif est épaisse et constituée en majeure partie par le peptidoglycane. Les acides teichoïde sont en position plus superficielle. Les polyosides responsables de spécificité antigénique des bactéries sont fixés sur la paroi.

La paroi des bactéries à Gram négatif contient un élément supplémentaire. La membrane externe, laquelle entoure le peptidoglycane qui est plus fin que chez les bactéries à Gram positif.

La membrane externe est un élément très important dans la physiologie des bactéries à Gram négatif constituant une structure de résistance aux facteurs de défenses de l'hôte. Son feuillet interne est essentiellement phospholipidique et son feuillet externe est majoritairement formé de lipopolysaccharides (ou endotoxines) et sont responsable des chocs endotoxiniques des infections Gram négatif. L'espace situé entre les deux membranes est appelé l'espace péri plasmique, il contient donc de peptidoglycane mais aussi de nombreuses enzymes parmi lesquelles les bêtalactamases.

**Les protéines liant les pénicillines(PLP) :** sont des protéines ancrés dans la membrane cytoplasmique et émergent dans l'espace péri-plasmique, elles sont toutes porteuses d'activités enzymatiques notamment la synthèse du peptidoglycane et peuvent être inhibés par les bêtalactamines.



**Figure 3 : Différence entre paroi des bactéries à Gram négatif et les bactéries à Gram positif [38]**

**Tableau de classification des bactéries [13]**

	AÉROBIE	ANAÉROBIE
Cocci gram + (CG+)	>> <b>Staphylococcus</b> (en amas) – <i>S. aureus</i> – S. à coagulas négative (epidermitis, saprophyticus) >> <b>Streptococcus</b> (en chaînette) – <i>S. pneumoniae</i> = pneumocoque – <i>S. pyogène</i> (groupe A) – <i>S. agalactiae</i> (groupe B) – S. non groupable >> Enterococcus – <i>E. faecalis</i> – <i>E. faecium</i>	– <i>Peptostreptococcus. spp</i>
Cocci gram – (CG-)	>> <b>Neisseria</b> – <i>N. meningitidis</i> = méningocoque – <i>N. gonorrhoeae</i> = gonocoque >> Autres – <i>Branhamella catarrhalis</i>	– <i>Veillonela sp</i>
Bacille gram + (BG+)	– <i>Listeria monocytogenes</i> – <i>Corynebacterium diphteriae</i> = diphtérie – <i>Bacillus cereus</i>	>> <b>Clostridium</b> – <i>C. difficile</i> – <i>C. tetani</i> = tétanos – <i>C. botuli</i> = botulisme – <i>C. perfringens</i>
Bacille gram- (BG- ou BGN)	>> <b>Entérobactéries</b> – <i>Escherichia coli</i> * – <i>Salmonella</i> * – <i>Shigella</i> * – <i>Proteus mirabilis</i> * – Klebsiella – Yersinia >> <b>Autres</b> – <i>Pseudomonas</i> – <i>Legionella</i> – Brucella, Pasteurella, Bordotella – Campylobacter et Helicobacter – Gardnerella vaginalis – Groupe HACEK	– bacteroïde – prevotella – fusobacterium

**Note \* = entérobactéries sensibles aux péni A**

	BACTÉRIES
Inclassable	>> <b>Intracellulaires</b> – <b>Chlamydia</b> – <b>Mycoplasma</b> – Rickettsia – Coxiella >> <b>Spirochète</b> – <b>Treponema</b> – Borrelia – Leptospira >> <b>Mycobactérie</b> – <b>M. tuberculosis</b> = tuberculose – M. leprae = lèpre – mycobactéries atypique

❖ **Les Cocci gram positif**

▪ **Aérobie**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCES
en amas	<i>Staphylococcus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> Staphylocoque à coagulase négative (epidermitis, saprophyticus)
en chaîne	<i>Streptococcus</i>	<b>Streptocoques bêta hémolytiques :</b> – Groupe A pyogenes – Groupe B agalactiae – Autres groupes : C,G,F ... <b>Streptocoques alpha hémolytiques :</b> mutans, salivarius, complexe milleri (anginosus, constellatis, intermedius)
en diplocoques	<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> = pneumocoque
en courte chaîne	<i>Enterococcus</i>	<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterococcus faecium</i>

▪ **Anaérobie stricte**

Il s'agit des bactéries du genre *Peptostreptococcus*.

❖ **Les Cocci gram négatif**

▪ **Aérobie**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
En diplocoque	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Neisseria</i></li> <li>– <i>Branhamella</i><sup>0</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– meningitidis = méningocoque ; gonorrhoeae = gonocoque</li> <li>– <i>Branhamella catarrhalis</i><sup>0</sup></li> </ul>

▪ **Anaérobie stricte**

Il s'agit des bactéries du genre *Veillonella*.

❖ **Les bacilles gram négatif**

▪ **Aérobie**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
Bacilles à coloration bipolaire	<p>Ce sont des entérobactéries (famille <i>enterobactériaceae</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Escherichia</i> *</li> <li>– <i>Klebsiella</i></li> <li>– <i>Citrobacter</i></li> <li>– <i>Enterobacter</i></li> <li>– <i>Proteus</i>*</li> <li>– <i>Serratia</i></li> <li>– <i>Providencia</i></li> <li>– <i>Morganella</i></li> <li>– <i>Salmonella</i>*</li> <li>– <i>Shigella</i> *</li> <li>– <i>Yersinia</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Escherichia coli</i> (colibacille)</li> <li>– <i>Klebsiella pneumoniae</i></li> <li>– <i>Citrobacter freundii</i></li> <li>– <i>Enterobacter cloacae</i></li> <li>– <i>Proteus mirabilis</i></li> <li>– <i>Serratia marcescens</i></li> <li>– <i>Providencia rettgeri</i></li> <li>– <i>Morganella morganii</i></li> <li>– <i>Salmonella typhimurium</i></li> <li>– <i>Shigella sonnei</i></li> <li>– <i>Yersinia enterocolitica</i></li> </ul>
Coccobacilles	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Brucella</i></li> <li>– <i>Haemophilus</i></li> <li>– <i>Moraxella</i></li> <li>– <i>Pasteurella</i></li> <li>– <i>Bordetella</i></li> <li>– <i>Legionella</i></li> <li>– <i>Kingella</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Brucella melitensis</i></li> <li>– <i>Haemophilus influenzae</i></li> <li>– <i>Moraxella catarrhalis</i></li> <li>– <i>Pasteurella multocida</i></li> <li>– <i>Bordetella pertussis</i></li> <li>– <i>Legionella pneumoniae</i></li> <li>– <i>Kingella kingae</i></li> </ul>
Bacilles aérobies strictes		<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Pseudomonas aeruginosa</i> (bacille pyocanique)</li> <li>Autres (<i>Burkholderia</i> – <i>Stenotrophomonas</i> ...)</li> <li><i>Acinetobacter baumannii</i></li> </ul>
Vibrions		<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Vibrio cholerae</i></li> <li>Autres vibrions</li> <li><i>Campylobacter jejuni</i></li> <li><i>Helicobacter pylori</i></li> </ul>

**Note \* : entérobactéries sensibles aux Pénicillines**

▪ **Anaérobie stricte**

Il s'agit des bactéries du genre suivant :

- *Bacteroides*
- *Prevotella*
- *Fusobacterium*
- *Porphyromonas*
- *Eubacterium*

❖ **Les bacilles gram positif**

▪ **Aérobie**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
Petits	<i>Listéria</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>
	<i>Erysipelothryx</i>	<i>Erysipelothryx rhusiopathiae</i> : bacille du rouget du porc
	<i>Corynebacterium</i>	<i>Corynebacterium diphtheriae</i> : bacille de Loeffler Autres : coryneformes
Grands	<i>Bacillus</i>	<i>Bacillus anthracis</i> : bacille u charbon Autres
	<i>Norcadia</i>	

▪ **Anaérobie stricte**

Il s'agit des bactéries des genres suivant :

- *Clostridium* (*Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*.)
- *Actinomyces*
- *Peptococcus*
- *Propionibacterium* (*Propionibacterium acnes*)

❖ **Autres bactéries**

▪ **Bactéries de forme spiralée**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
	<i>Treponema</i>	<i>Treponema pallidum</i>
	<i>Leptospira</i>	<i>Leptospira icterohémorragiae</i> (Leptospirose)
	<i>Borrelia</i>	<i>Borrelia recurrentis</i> / <i>burgdorferi</i> (fièvre récurrente – maladie de Lyme)
	<i>Spirillum</i>	<i>Spirillum minus</i> (Sudoku)

▪ **Mycoplasme**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
Sans paroi	<i>Mycoplasma</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Mycoplasma hominis</i> Autres
	<i>Ureaplasma</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>

▪ **Bactéries intracellulaires**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
Très petite taille	<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Chlamydia psittaci</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>
	<i>Rickettsia</i>	<i>Rickettsia conorii</i> Autres

▪ **Mycobactéries**

MORPHOLOGIE	GENRE	ESPÈCE
Bacilles alcool-acido-résistants	<i>Mycobacterium</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> : bacille de Koch (BK) Mycobactéries dits "atypiques" : <i>Mycobacterium leprae</i> , <i>Mycobacterium avium</i>

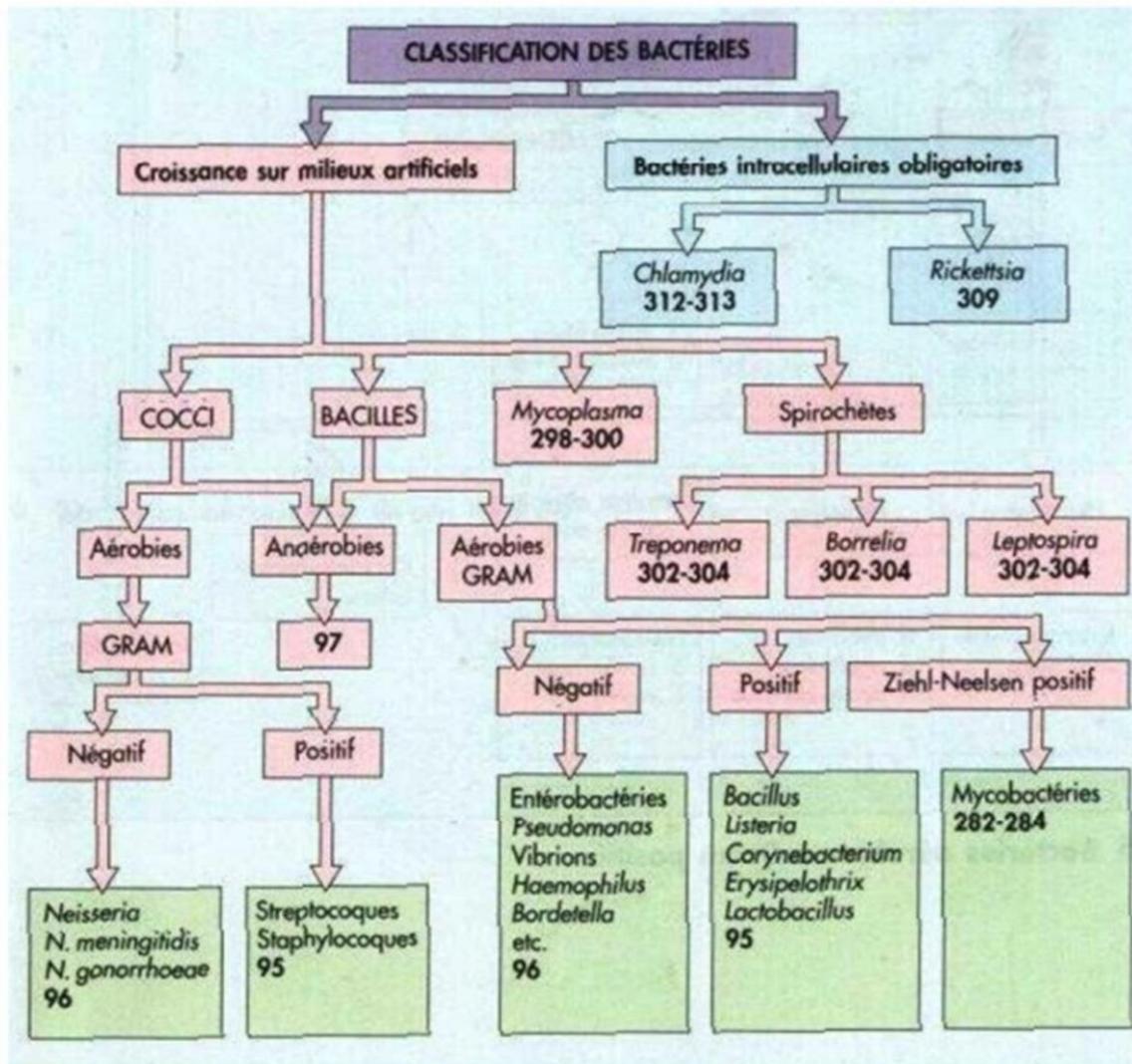


Figure 4 : Classification des bactéries [13]

### 3. Pathogénicité

Lorsque l'environnement est favorable, en termes de nutriments, température, pH, oxygène... les bactéries pourront alors survivre et se multiplier. Dans certaines circonstances, les bactéries peuvent avoir un pouvoir pathogène important et être responsables de maladies bénignes ou graves [10]. Le pouvoir pathogène des bactéries a trois causes principales ; L'envahissement, la production de toxines ou la présence d'une endotoxine dans les bactéries à Gram négatives.

#### 4. La flore bactérienne commensale [24]

De nombreuses bactéries sont normalement présentes sur la peau et les muqueuses des sujets sains. Elles constituent les flores commensales résidentes. Celles-ci participent activement au maintien de la santé.

##### 4.1. La flore cutanée

✓ *La flore résidente* est formée de germes Gram positif potentiellement peu pathogènes :

- Staphylocoques à coagulase négative
- Corynébactéries

✓ *La flore transitoire* est plus polymorphe et peut comporter des germes potentiellement pathogènes, provenant du tube digestif ou du rhinopharynx :

- Entérobactéries
- Staphylocoque doré.

##### 4.2. La flore de l'arbre respiratoire supérieur :

Est très variable et abondante au niveau du rhinopharynx ( $10^8$ /ml de sécrétion pharyngée). Elle contient de nombreux opportunistes majeurs :

- ✓ Staphylocoque doré (orifices nasaux en particulier)
- ✓ Streptocoques (groupables ou non, dont *S.pneumoniae*)
- ✓ *Haemophilus*
- ✓ *Neisseria* (éventuellement *Neisseria meningitidis* dont le portage est transitoire)
- ✓ *Branhamella catarrhalis*
- ✓ Anaérobies, corynébactéries, lactobacilles.

##### 4.3. La flore génitale :

Joue un rôle de protection, essentiel chez la femme. Les lactobacilles acidophiles ou bacilles de Döderlein, par leur sécrétion d'acide lactique entretiennent un pH bas qui limite la flore commensale. Cette flore commensale est réduite à :

- ✓ Streptocoque (Streptocoque B essentiellement) ;
- ✓ Corynébactéries ;
- ✓ *Bifidobacterium* Après la ménopause, les anaérobies et entérobactéries sont plus abondantes.

#### **4.4 La flore digestive :**

Est la plus abondante et la plus importante. Elle varie en fonction des différents étages du tube digestif. Au niveau de la bouche peuvent se trouver la plupart des germes présents dans le rhinopharynx, avec comme particularité l'abondance des streptocoques, surtout non groupables, la présence éventuelle d'entérobactéries et d'anaérobies. Les streptocoques jouent un rôle important dans la genèse de la plaque dentaire et, s'ils essaient, dans le développement des endocardites.

On dénombre habituellement  $10^8$  à  $10^9$  germes par ml de salive. L'estomac possède une flore très pauvre du fait de son acidité. L'intestin grêle possède aussi une flore pauvre en raison du péristaltisme et de l'abondance des sécrétions. Les germes présents sont essentiellement des streptocoques, staphylocoques et lactobacilles. La flore colique est en revanche extrêmement variée et abondante. Elle comprend  $10^{11}$ - $10^{12}$  bactéries/gr avec une nette prédominance des anaérobies stricts (99,9 %), surtout Bactéroïdes ( $\approx 10^{11}$  par gramme de selle), *Bifidobactérium*, *Clostridium*. Viennent ensuite les Entérobactéries (*E.coli*,  $10^8$ /gr, Proteus, Klebsielle...), Entérocoques et Staphylocoques. Cette flore est habituellement stable et limite l'implantation d'espèces pathogènes telles que Salmonelle, Shigelle ou Campylobacter et le développement de bactéries commensales potentiellement dangereuses.

## **B. Antibiotiques**

### **1. Histoire**

Au dix-neuvième siècle, les bactéries étaient la cause de nombreuses maladies, cependant il n'y avait pas d'antiseptique disponible. En 1910, Paul Ehrlich

développa le premier antibiotique. Il met au point le procédé de détection des bactéries en utilisant des colorants.

Les traitements antibactériens font ensuite leur apparition. En 1909, Paul Ehrlich met au point un traitement contre la syphilis avant l'utilisation de la pénicilline en 1940 qui révolutionnera les traitements. Cependant la découverte de l'action antibiotique du *Penicillium* par Alexander Fleming a été faite en 1928[9]

## **2. Définition et mode d'action des antibiotiques [13]**

Un antibiotique est une substance d'origine naturelle ou synthétique, ayant la capacité d'arrêter la multiplication des bactéries, mais également d'autres agents infectieux. Certains sont également capables de détruire les microbes .

On distingue deux types d'antibiotiques :

- ✓ Les antibiotiques bactéricides : qui tuent les microbes
- ✓ Les antibiotiques bactériostatiques : qui ralentissent la croissance bactérienne pouvant aller jusqu'à l'arrêt de la croissance bactérienne.

Les antibiotiques agissent sur les bactéries en inhibant des fonctions physiologiques précises, telles que : la synthèse de la paroi, la réplication et la transcription de l'ADN, la synthèse protéique ou encore la respiration cellulaire. Pour exercer leur action, ils doivent se lier à des cibles spécifiques le plus souvent intra cellulaires.

### **❖ Les antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne :**

La plupart des antibiotiques agissant sur la paroi des bactéries sont en réalité des inhibiteurs du peptidoglycane. Ce sont des antibiotiques bactéricides. Parmi ces antibiotiques, on trouve : les bêtalactamines, les glycopeptides et la fosfomycine.

### **❖ Les antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique :**

La polymixine B et la colistine sont deux antibiotiques qui agissent sur la membrane cytoplasmique, en perturbant sa synthèse. Ils sont actifs sur les bacilles à Gram négatif.

❖ **Les antibiotiques inhibant la synthèse protéique :**

Après fixation sur des constituants spécifiques du ribosome bactérien (sous unité 30S et 50S), ces antibiotiques vont empêcher la traduction de l'ARN m et donc la formation de nouvelles protéines.

C'est l'exemple des tétracyclines, aminoside, chloramphénicol, macrolide, acide fusidique et linezolide.

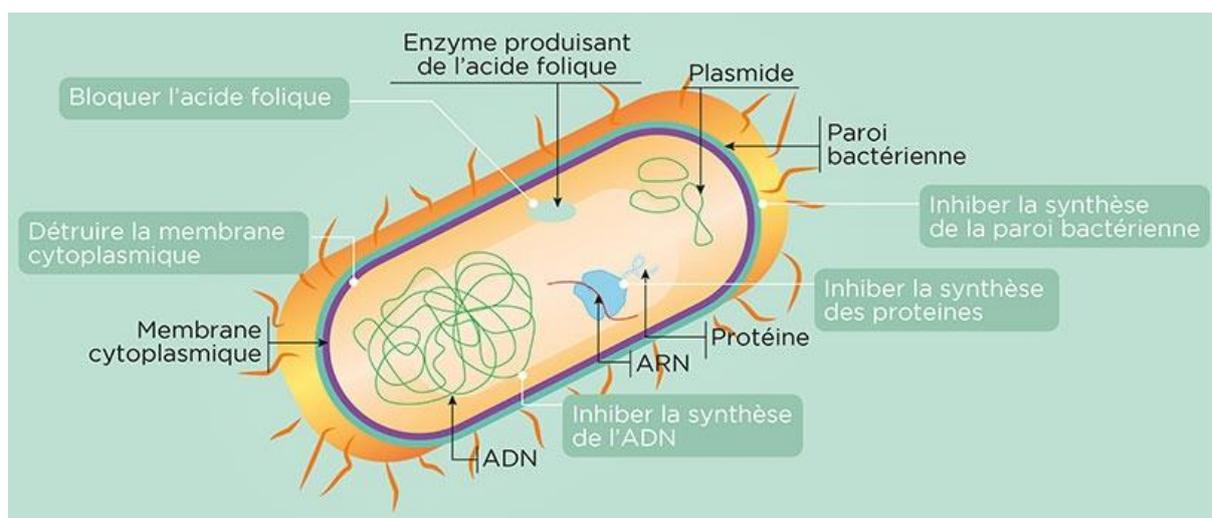
❖ **Les antibiotiques inhibant la synthèse ou le fonctionnement des acides nucléiques :**

Les rifampicines, Sulfamides, Quinolones et Trimethoprime inhibent la synthèse ou le fonctionnement des acides nucléiques de différentes façons selon les familles d'antibiotiques :

- Inhibition de la réplication de l'ADN
- Inhibition de la transcription d'ARN polymérase
- Diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques

❖ **Les antibiotiques agissant sur le métabolisme intermédiaire**

Le cotrimoxazole est un antibiotique bactéricide, il inactive les enzymes impliqués dans la synthèse des porines et de certains acides animés essentiels.



**Figures 5 : Mécanisme d'action des antibiotiques [39]**

## C. Antibiorésistance [13 ; 39]

### 1. Définition et les différents types de résistance aux antibiotiques :

➤ **La résistance :** Une souche bactérienne est dite « résistante » quand elle supporte une concentration d'antibiotique notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. Autrement dit, les souches qui supportent des concentrations critiques d'antibiotiques plus élevées que celles qu'ils sont possibles d'atteindre in vivo.

Il existe deux grands types de résistance aux antibiotiques, la résistance intrinsèque naturelle et la résistance acquise.

➤ **La résistance naturelle :** est présente chez tous les bactéries de la même espèce ou du même du genre bactérien. Elle délimite le spectre d'action des antibiotiques. Exemple, la présence d'une membrane externe chez les bacilles à Gram négatif entraîne la résistance à de diverses classes molécules par imperméabilité (glycopeptide, macrolides, lincosamides, streptogramines, etc.)

➤ **La résistance acquise :** Elle n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre et naturellement sensible à un antibiotique, à titre d'exemple la résistance du pneumocoque à la pénicilline, ou la résistance du *pseudomonas* à l'imipénème. Dans certains cas, elle peut concerner la grande majorité de ces souches comme, par exemple, la production de pénicillinase chez le staphylocoque qui intéresse plus de 95% des souches.

➤ **La résistance croisée :** correspond à la résistance à tous les membres d'une classe d'antibiotiques due à un seul mécanisme de résistance. La résistance est de niveau variable selon les antibiotiques, en général d'autant plus faible que la molécule est plus active.

➤ **La multi résistance :** les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation des résistances

acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutiques.

## 2. Supports de la résistance

- **Chromosomique** = Liée à une mutation sur le chromosome bactérien s'exerce que vis-à-vis d'un seul antibiotique en général non transférable d'une espèce bactérienne à l'autre concerne surtout les Quinolones, les Rifamycines, la Fosfomycine, l'Acide fucidique avec un taux de mutation élevé.
- **Extra-chromosomique** : Le plus fréquent, le plus souvent plasmatique pouvant porter plusieurs résistances à la fois transmissibles entre différentes bactéries de la même espèce, voire entre espèces différentes.

## 3. Les mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques

La résistance des bactéries aux antibiotiques est une propriété intrinsèque du monde bactérien qui permet à la bactérie de s'adapter à son environnement. Il existe une multiplicité de mécanismes biochimiques et de systèmes génétiques permettant aux bactéries d'échapper à l'activité des antibiotiques. Cette diversité, combinée à l'utilisation extensive et fréquemment abusive des antibiotiques, rend compte de l'évolution vers la résistance des bactéries observée, principalement, au cours des dernières décennies. Les mécanismes de résistance sont variés et diffèrent selon les bactéries :

### ✓ **La mutation de la cible de l'antibiotique :**

Les antibiotiques se fixent sur une structure précise au sein de la bactérie (paroi cellulaire, ribosome...). La mutation de la cible peut entraîner une modification du site de fixation pour l'antibiotique pouvant empêcher la liaison de celui-ci et donc inhiber son action. Il s'agit du mécanisme de résistance observé pour la streptomycine, antibiotique utilisé contre la tuberculose.

✓ **La modification de l'antibiotique :**

Les bactéries peuvent produire une enzyme qui va modifier (en insérant un résidu chimique) ou cliver la molécule antibiotique, entraînant son inactivation. C'est le principal mécanisme de résistance aux bêtalactamine, avec la production des enzymes de la famille des bêtalactamases ou encore des céphalosporinases.

✓ **La réduction de la perméabilité membranaire :** les pores par lesquels entrent les antibiotiques dans les cellules sont constitués de protéines spécifiques (les porines). En diminuant l'expression de ces porines, la bactérie induira une réduction de la perméabilité membranaire et donc de l'entrée de l'antibiotique dans la cellule. Ce mécanisme a par exemple été observé dans les mutants résistants à la pénicilline d'Alexander Flemming. Il ne s'agit pas du mécanisme le plus efficace. Une dose plus importante d'antibiotiques permet en effet de contrecarrer la baisse de la perméabilité cellulaire.

✓ **L'efflux des antibiotiques :** en mettant en place un système de pompage actif hors de la cellule, la bactérie va « éjecter » l'antibiotique à l'extérieur de la cellule avant que celui-ci n'ait pu agir. Ce mécanisme nécessite toutefois de l'énergie. Il s'agit du mécanisme de résistance observé chez *Pseudomonas aeruginosa*, responsable de nombreuses infections nosocomiales.

✓ **La substitution des cibles :** la bactérie peut produire une copie de la protéine. Elle est similaire à la cible de l'antibiotique, hormis le fait que la bactérie n'y est pas sensible. On observe ces mécanismes dans les résistances au triméthoprim et aux sulfamides.

#### **D. Ecologie bactérienne et résistance aux antibiotiques en Afrique [6]**

La résistance bactérienne aux antibiotiques a augmenté dans des proportions inquiétantes ces dernières années. Devenue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, elle fragilise l'arsenal thérapeutique disponible.

Le problème est plus aigu en Afrique, en raison de :

- l'absence quasi-totale de système de surveillance de la résistance ;
- la prescription anarchique, l'usage inapproprié des antibiotiques et leur vente en dehors des structures légale ;
- la modification des écosystèmes imputable à l'homme ;
- l'utilisation des antibiotiques comme moyen de prophylaxie, comme « antistress » ou comme stimulateurs de la croissance animale. L'ampleur du problème est mal connue en Afrique.

### **1. Ecologie bactérienne des infections respiratoires**

a) Les pneumopathies bactériennes non tuberculeuses constituent 50% des pneumopathies infectieuses et sont la première cause de décès par maladies infectieuses en Afrique. Les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et plus rarement *Moraxella catarrhalis*.

Bien qu'auparavant très sensible à la pénicilline G et à l'amoxicilline (CMI<0,01 mg/L), le taux des pneumocoques à sensibilité démunie à la pénicilline (PSDP) est en augmentation variant entre 5-30% selon les pays.

b) Dans les infections respiratoires hautes (infections ORL), ces mêmes bactéries sont également incriminées.

Pour *Haemophilus influenzae*, la résistance à l'ampicilline est généralement due à la production de bêtalactamase. En Afrique, 25-40% des souches produisent une bêtalactamase. Il faudra aussi prendre en compte cette production de bêtalactamase par les souches de *Moraxella catarrhalis*.

### **2. Ecologie bactérienne des méningites en Afrique**

Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les méningites purulentes en Afrique sub-saharienne sont par ordre décroissant : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae b*. A noter que *Listeria monocytogenes* est rarement retrouvée dans le contexte tropical à la croissance du germe.

Certains sérogroupes en Afrique sont susceptibles de donner des épidémies. Le séro groupe A prédomine dans le ceinture méningitidique africaine. D'autres sérogroupes tels que W135 et Y ont été rapportés au Burkina Faso, Niger, Mali et en Côte d'Ivoire.

Le traitement de choix des méningites à *N.meningitidis* repose sur les bêtalactamines. Les céphalosporines de troisième génération gardent une bonne activité vis-à-vis de *N.meningitidis*. Des souches de méningocoques résistantes à la pénicilline et au chloramphénicol ont été rapportées à des taux très faibles (respectivement 1,3% et 2,2%).

### **3. Ecologie bactérienne des diarrhées en Afrique**

En Afrique sub-saharienne, les entérites les plus fréquentes sont celles dues à *Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Vibrio cholerae*.

En revanche les infections à *Campylobacter* et *Yersinia enterocolitica* sont beaucoup plus rares.

- **Diarrhées glairo-sanglantes :**

- L'étiologie est dominée par *Shigella flexnerie*, suivi de *S. sonnei* ;
- *S. dysenteriae* est de moins en moins isolée mais sa résistance à certains antibiotiques comme l'ampicilline est fréquente ;
- *Salmonella* est également retrouvée : *Salmonella typhi*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteridis* ;
- La surveillance du niveau de résistance concerne les aminopénicillines, le chloramphénicol, le cotrimoxazole et les fluoroquinolones.

- **Diarrhées acqueuses :**

- *Escherichia coli* entéropathogène est fréquent chez l'enfant ;
- *Vibrio cholerae* O1 est responsable d'épidémies de choléra ; les souches isolées lors des pandémies sont fréquemment de biotype El Tor sérotype Ogawa ;

- L'utilisation d'antibiotique en complément de la réhydratation a été suivie d'une émergence de la résistance, qui concerne l'ampicilline, tétracycline, le chloramphénicol, le cotrimoxazole, l'acide nalidixique voir les fluoroquinolones.

#### **4. Ecologie bactérienne des infections sexuellement transmissibles**

Selon les estimations de l'OMS en 2005, on enregistre chaque année dans le monde 448 millions de nouveaux cas d'infections sexuellement transmissibles (IST) guérissables (syphilis, gonorrhée, chlamydie et trichomonas) chez des adultes âgés de 15 à 49 ans. Dans les pays en développement, les IST et leurs complications figurent parmi les cinq premiers motifs de consultation chez l'adulte.

Les germes considérés comme toujours pathogènes (dans les deux sexes) sont : *Neisseria gonorrhoe*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum* (syphilis), *Haemophilus ducreyi*, *Klebsiella granulomatis* ou *Calymmatobacterium granulomatis* (donovanose). Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les IST est *Neisseria gonorrhoea* dont la résistance est élevée aux tétracyclines (70-80%), à la pénicilline (30-65%) et à la streptomycine (>75%). La molécule de référence est la ceftriaxone, associée à une molécule active sur les germes intracellulaires (*Chlamydia trachomatis*).

#### **5. Ecologie bactérienne des infections urinaires**

Bactéries présentes :

- Les entérobactéries prédominent avec en premier *Escherichia coli* ;
- Les autres espèces sont *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* ;
- *Streptococcus* du groupe B peut être isolé chez la femme enceinte ;
- Plus rarement : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*.

La résistance aux antibiotiques concerne essentiellement les bêtalactamines, le cotrimoxazole, les fluoroquinolones et les aminosides.

Le mécanisme de résistance le plus fréquent aux bêtalactamines est la production de bêtalactamase à spectre élargi ( $\beta$ LSE). Ces bêtalactamases inactivent les pénicillines et /ou les céphalosporines. Les bêtalactamases sont responsables d'une résistance aux pénicillines ; oxyimino-céphalosporines (ceftriaxone, cefotaxime, ceftazidime) et aux monobactames (aztreonam). En revanche, elles n'inactivent pas les céphamycines (cefoxitine, céfotetan, etc.), ni les carbapénèmes (Imipeneme).

# METHODOLOGIE

## IV. METHODOLOGIE

### 3.1 Le Cadre et lieu d'étude :

Ce travail a été réalisé au CHU Pr Bocar Sidy SALL de KATI dans le service de Médecine et d'Urologie. Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; Transformée en hôpital en 1967. Un an plus tard, l'hôpital fut érigé en hôpital National. En 1992 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif 'EPA'. Puis érigé en établissement public hospitalier en 2002. Le centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des trois grands hôpitaux de troisième référence du Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire "Camp SOUNDIATA KEITA" du Mali et à 15 km au nord de Bamako.

Il est limité à :

- l'Est par l'infirmerie militaire,
- l'Ouest par la cité des médecins (Chinois, Cubains et Maliens),
- Nord par le camp du Nord et une partie de l'infirmerie militaire,
- Sud par le Prytanée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement. Tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis. Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier.

Les différents services sont :

- Le bloc administratif,
- Le service de Traumatologie orthopédique,
- Le service Chirurgie générale,
- Le service de Gynécologie obstétrique,
- Le service d'Odontostomatologie,
- Le service Imagerie médicale,
- Le service de pédiatrie
- Le service d'Anesthésie et réanimation,
- Le service des Urgences,

- Le laboratoire,
- Unité d'acupuncture et de kinésithérapie,
- La morgue,
- Le service d'ophtalmologie
- **Le service d'urologie** dispose de 15 lits d'hospitalisation et les activités du service se résume en de consultations externes et les interventions chirurgicales.
- **Le service de médecine générale** est le service de référence pour la prise en charge de toutes les pathologies médicales avec une capacité de 21 lits d'hospitalisation.

### **3.2 Type et période d'étude :**

Nous avons réalisé une étude transversale et prospective. Notre étude a porté sur les résultats bactériologiques pour le diagnostic des infections bactériennes transcrit dans le dossier d'hospitalisation de Janvier 2019 à Décembre 2020.

**3.3 Echantillonnage :** Nous avons effectué un échantillonnage exhaustif de tout prélèvement bactériologique positif pendant la période d'étude

### **3.4 La population d'étude :**

Notre étude a concerné les patients hospitalisés chez qui un germe bactérien a été identifié et bénéficié d'un antibiogramme de Janvier 2019 à Décembre 2020 qui correspond à notre période d'étude

### **3.5 Critères d'inclusion et non inclusion**

#### **-Critères d'inclusion :**

Ont été inclus : tout patient hospitalisé dans le service pendant la période d'étude et présentant une infection bactérienne quelconque, confirmée par la biologie (ECBU, Hémoculture, ECBC du pus, ECBC du LCR etc.).

#### **-Critères de non inclusion :**

N'ont pas été retenu :

Les patients non hospitalisés, ceux présentant une infection autre que bactérienne, ceux présentant les conditions d'adhésion n'ayant pas donné de consentement, ceux présentant les critères non inclus.

### **3.6 Déroulement de l'étude**

Nous avons dans un premier temps procéder à l'élaboration du protocole de thèse, qui a comporté la justification de l'étude, les objectifs, la méthodologie avec les fiches d'enquêtes pour la collecte des données.

- ✓ Sélection des dossiers et analyse de contenu des dossiers
- ✓ Transcription sur les questionnaires (fiche d'enquête)
- ✓ Données étudié dans les fiches : les pathologies, les examens répertoriés, leurs traitements (antibiotiques) et l'évolution.

C'est l'infirmier major des deux services qui a permis l'accès aux dossiers des patients et le registre d'hospitalisation.

### **3.7 Taille de l'échantillon**

Notre étude a concerné 102 patients chez qui nous avons diagnostiqué une infection bactérienne ayant bénéficié d'un antibiogramme pendant la période de notre étude au CHU BSS de Kati dans le service de médecine générale et d'urologie.

### **3.8 Collecte des données**

La collecte des données a été faite à partir d'une fiche d'enquête individuelle préétablie, cette dernière a été renseigné à partir des dossiers d'hospitalisation et le registre d'hospitalisation

### **3.9 Les variables étudiées**

- ❖ Les variables sociodémographiques
  - Le sexe des patients
  - L'âge des patients
- ❖ Les variables cliniques
  - L'antécédent médico- chirurgicaux des patients

- Les pathologies associées à l'infection bactérienne
  - Le port d'objet étranger
  - L'antécédent de prise d'antibiothérapie
  - Les signes cliniques (fonctionnels et physiques)
- ❖ Les variables biologiques
- Les leucocytes
  - Le taux hémoglobines
  - La protéine c réactive (CRP)
- ❖ Les variables bactériologiques
- La nature du prélèvement
  - Les espèces identifiées
  - Les résultats de test de résistance aux antibiotiques

### **3.10 Saisies, analyses des données statistiques :**

Les saisies et l'analyse descriptive des données ont été faites à l'aide des logiciels IBM SPSS version 20. Le logiciel Word a servi pour la saisie du texte de ce document. Les proportions ont été comparées par le test de chi carré et le test exact de Fisher. Une valeur de  $p \leq 0,05$  a été considérée comme une différence statistiquement significative.

### **3.11 Aspects éthiques :**

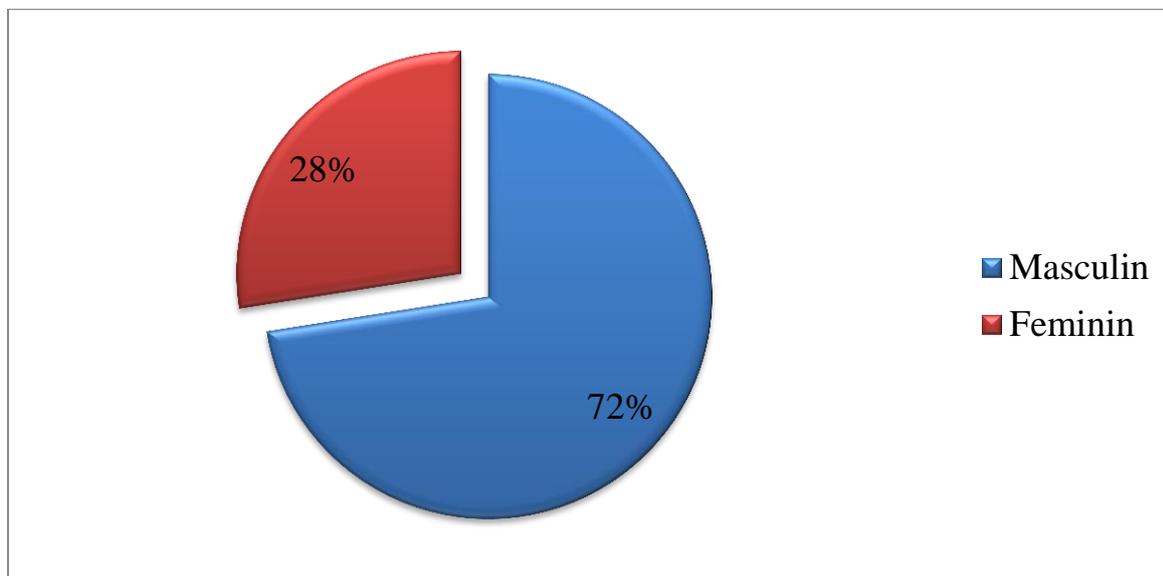
La conduite de la présente étude a bénéficié l'autorisation verbale des autorités du CHU de Kati. Avec l'autorisation verbale des patients, nous avons veillé au respect strict de la confidentialité des données et l'anonymat des patients.

# RESULTAT

## V. RESULTAT

### 1. Donnée épidémiologique

Dans cette étude, sur 840 hospitalisations, 102 patients ont participé soit 12,14%.



**Figure N°6** : répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude 72% des patients étaient de sexe masculin

Tableau I. répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Fréquence	Pourcentage
15-25	4	3,9
26-35	14	13,7
36-45	15	14,7
46-55	17	16,7
56-59	4	3,9
60 et plus	48	47,1
TOTAL	102	100

L'âge moyen était de 55,02 ans avec un écart type de 18, 21 et 47,1% des participants avaient plus 60 ans.

**Tableau II : répartition des patients selon l'occupation**

L'occupation	Fréquence	Pourcentage
Fonctionnaire	22	21,6
Ouvrier (ère)	40	39,2
Femme au foyer	19	18,6
Routier	5	4,9
Commerçant	10	9,8
Autres*	6	5,8
Total	102	100,0

**Autres\*** : *Imam, menuisier ; Elève/étudiant (4)*

Dans cette série, 39,2% de participants étaient des ouvriers, 22% des fonctionnaires et 19% des femmes au foyer.

## 2. Caractéristiques cliniques des patients

**Tableau III : répartition des patients selon l'antécédent médical**

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Sans antécédent	67	65,7
Diabète	11	10,8
HTA	19	18,6
Bilharziose urinaire	2	2,0
Autres*	3	2,9
Total	102	100

**Autres\*** : *Cardiopathie, Insuffisance Rénale chronique, AVC.*

Dans cette étude 18,6% du patient avaient l'HTA et 10,8% de diabète comme antécédent médical.

**Tableau IV** : répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux

Antécédent chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Gynéco-obstétrique	3	2,9
Urogénitale	14	13,7
Chirurgie digestive	10	9,8
Sans antécédent	75	73,5
Total	102	100

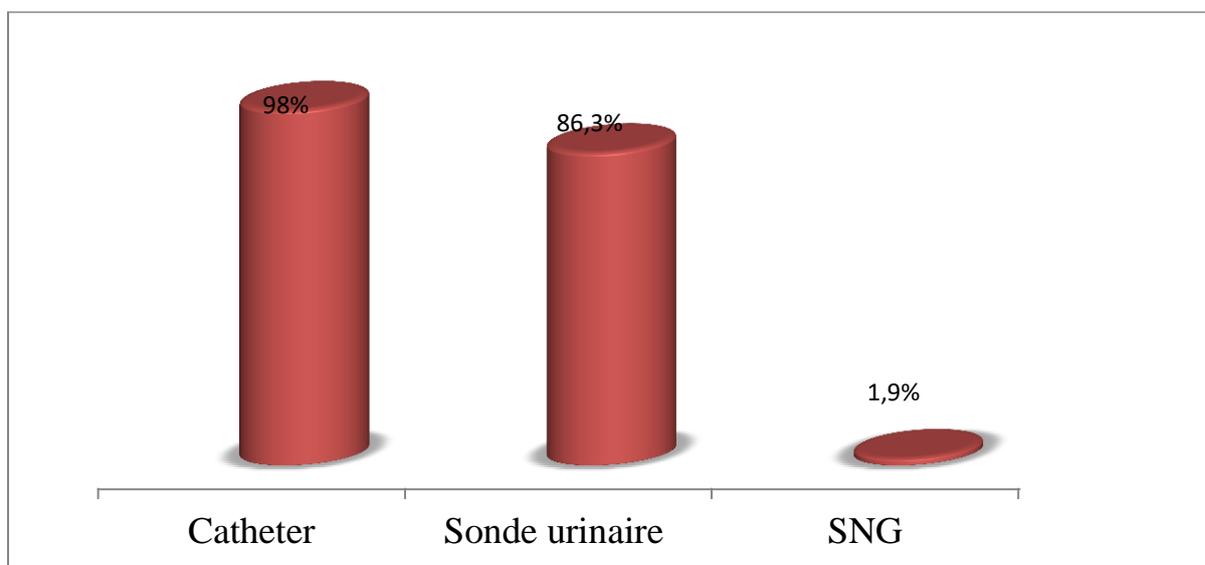
Au terme de ces résultats 14% des participants avaient l'antécédent de chirurgie urogénitale.

**Tableau V** : répartition des patients en fonction des pathologies associées

Pathologie associée	Fréquence	Pourcentage
<b>Infection au VIH</b>	<b>24</b>	<b>23,5</b>
Mono infection d'hépatite B	12	11,8
Hyperplasie de la prostate	19	18,6
Lithiase urinaire	8	7,8
Tumeur de vessie	15	14,7
Coinfection VIH, HVB	11	10,8
Lupus érythémateux disséminé	2	1,9
Sténose urétérale	5	4,9
Autres*	4	3,9

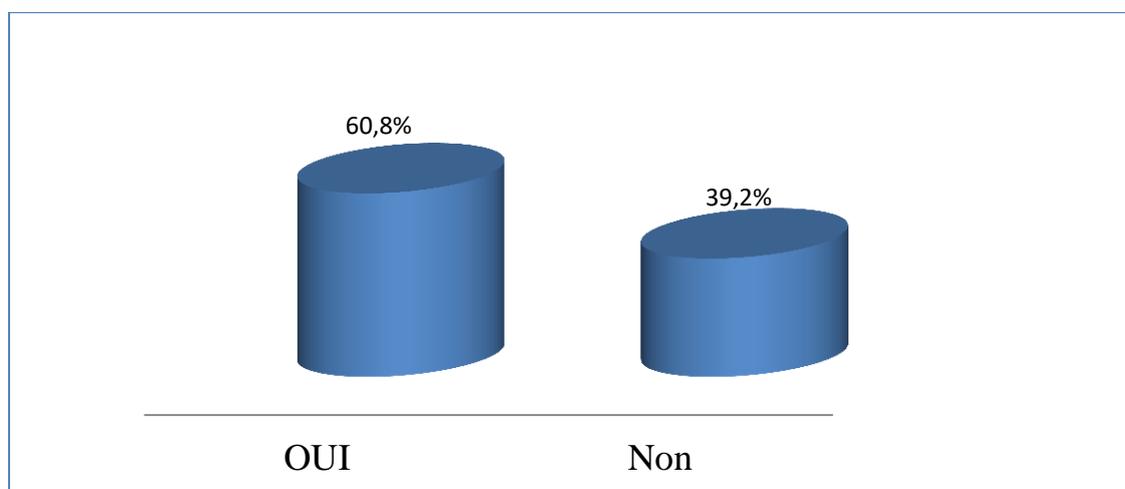
Autres\* : L'abcès (rénal ; rétro cervical ; de la prostate) ; la tumeur rénale.

En termes de Pathologie associée à l'infection bactérienne ; 23,5% des patients hospitalisés avaient une infection au VIH ; 18,6% de l'hyperplasie de la prostate et 14% avaient la tumeur de vessie.



**Figure N°7** : répartition des patients selon le port d'objet étranger

Dans la série, 98% des patients avaient le cathéter veineux périphérique et 86% d'un sondage vésical.



**Figure N°8** : répartition des patients selon la prise d'antibiotiques

Plus de la moitié de notre population d'étude soit 60,8% avaient la notion d'antibiothérapie antérieure.

**Tableau VI** : répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes	Effectif	Pourcentage
Douleur lombaire	23	22,5
<b>Brûlure mictionnelle</b>	<b>47</b>	<b>46,1</b>
<b>Dysurie</b>	<b>48</b>	<b>47,1</b>
<b>Pollakiurie</b>	<b>54</b>	<b>52,9</b>
Pyurie	6	5,9
Hématurie macroscopique	18	17,6
Céphalée	7	6,9
Vomissement ou Nausée	7	6,9
Frisson	28	27,5
Douleur abdominale	13	12,7
Diarrhée avec glaire et ou Sang	3	2,9

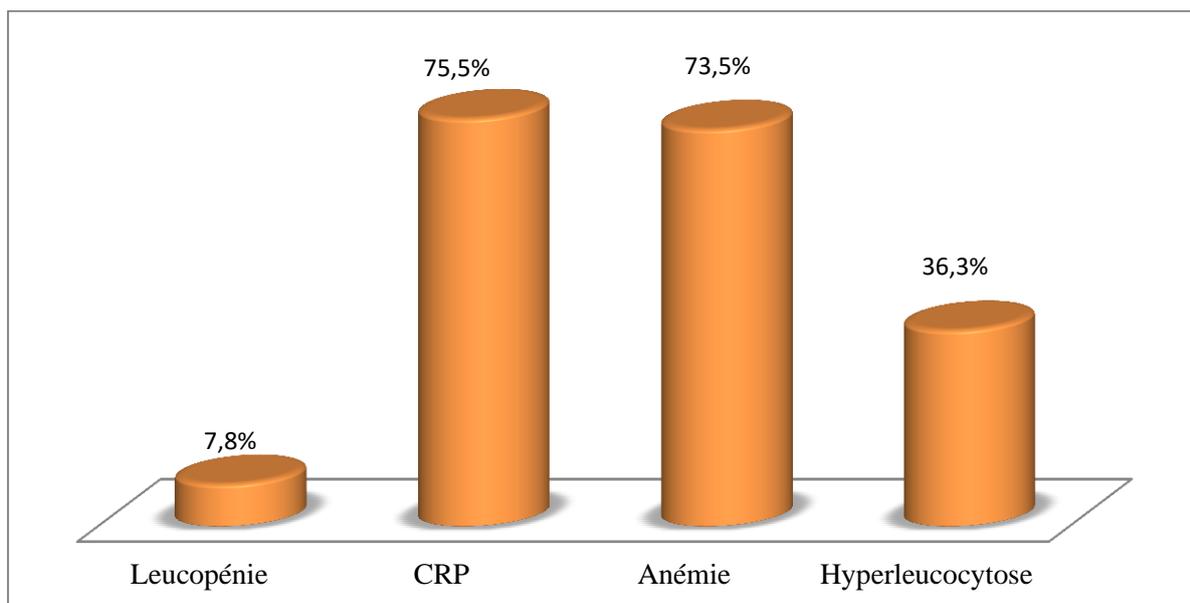
Les signes fonctionnels étaient dominés par les signes d'appels urinaire à types de pollakiurie (52,9%) ; dysurie (47,1%) ; Brulure mictionnelle (46,1%).

**Tableau VII** : répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Fièvre ( $t \geq 38^{\circ}\text{C}$ )	51	50
Tachycardie ( $Fc \geq 100$ )	51	50
Polypnée ( $Fr \geq 22$ )	36	35,3
Hypotension ( $Tas < 10 \text{ cmhg}$ )	6	5,9
SRIS*	49	48,9
Ecoulement purulent	7	6,9
Déshydratation extracellulaire	6	5,9

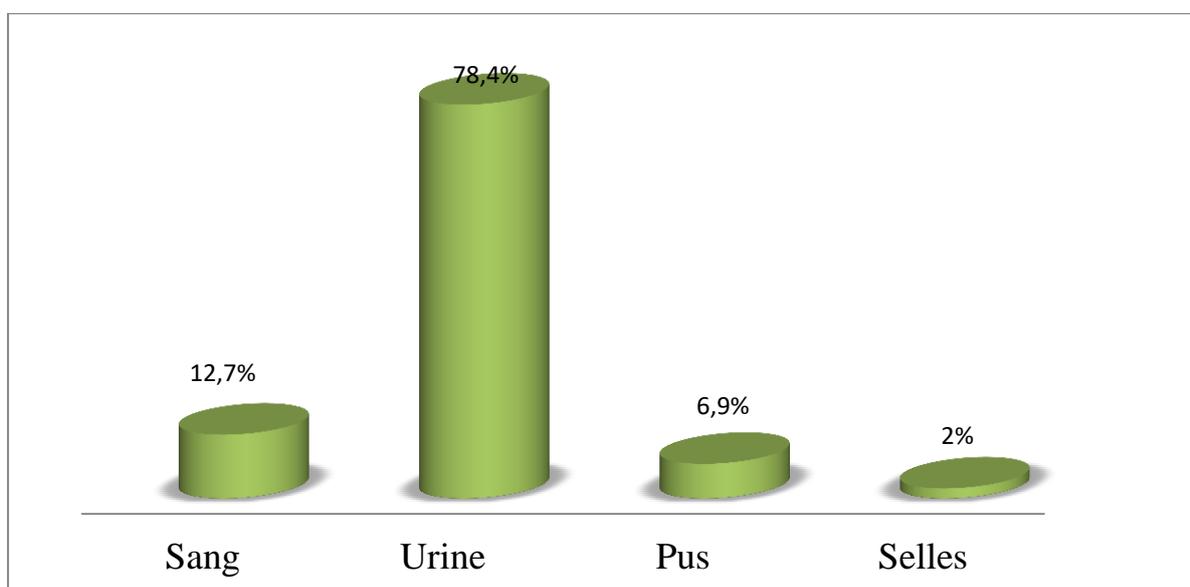
SRIS\* est un regroupement des signes cliniques et biologiques (voir l'annexe)

Dans la série, 50% des patients avaient la tachycardie et la fièvre comme signe physique et 48,9% avaient le SRIS.



**Figure 9** : répartition des patients selon les signes biologiques

Sur le plan biologique, la majorité de nos populations d'étude avaient la CRP positive et l'anémie soit une fréquence respective de 75% et 73%.



**Figure 10** : répartition générale de l'isolement de microorganisme dans le produit biologique

La majorité des souches isolées au cours de notre période d'étude provenait du prélèvement urinaire avec 78,4%.

Tableau VIII : répartition des bactéries isolées en fonction des produits biologiques

Bactérie	Sang n(%)	Urine n(%)	Selles n(%)	Pus n(%)	Total N(%)
<i>E. Coli</i>	3	46	1	4	54
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	12	0	0	14
<i>S aureus</i>	2	4	0	1	7
<i>S hemolyticus</i>	2	0	0	0	2
<i>S epidermidis</i>	1	0	0	0	1
<i>Enterococcus faecium</i>	0	5	0	0	5
<i>E faecalis</i>	0	1	0	0	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	4	0	0	4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	5	0	0	5
<i>Enterobacter sp</i>	0	2	0	0	2
<i>Morganella morganii</i>	0	1	0	0	1
<i>Salmonella spp</i>	0	0	1	0	1
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	0	0	1
<i>Sphingomonas</i>	0	1	0	0	1
<i>Raoultella ornithinolytica</i>	0	1	0	0	1
<i>Proteus penneri</i>	0	1	0	0	1
<i>Streptococcus spp</i>	0	0	0	1	1
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>84</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>102</b>

La majorité de nos souches d'*Escherichia coli* provenaient du prélèvement urinaire soit 46 souches sur 52 germes isolés ainsi que *Klebsiella pneumoniae* soit 12 souches sur 14 isolés.

**Tableau IX** : répartition des patients selon les principaux germes isolés

Germe	Fréquence	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	54	52,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	13,7
<i>S aureus</i>	7	6,9
<i>S hemolyticus</i>	2	2,0
<i>S epidermidis</i>	1	1,0
<i>Enterococcus faecium</i>	5	4,9
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	3,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	4,9
<i>Enterobacter sp</i>	2	2,0
<i>Morganella morgani</i>	1	1,0
<i>Salmonella spp</i>	1	1,0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,0
<i>Sphingomonas</i>	1	1,0
<i>Raoultella ornithinolytica</i>	1	1,0
<i>Proteus penneri</i>	1	1,0
<i>Streptococcus spp</i>	1	1,0
Total	102	100,0

Parmi les souches isolées, *Escherichia coli* était l'espèce bactérienne la plus fréquente avec 52,9% suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec 13,7%.

**Tableau X** : répartition de germes selon le service d'hospitalisation

Germes	Medicine N (%)	Urologie N (%)	Total N (%)	Valeur de P <b>0,313</b>
<i>Escherichia coli</i>	17 (51,5)	37 (53,5)	54 (52,9)	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6 (18,2)	8 (11,6)	14 (13,7)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	3(9,1)	4(5,8)	7(6,9)	
<i>S.hemolyticus</i>	2(6,1)	0	2(2,0)	
<i>S.epidermidis</i>	1(3)	0	1(1,4)	
<i>Enterococcus faecium</i>	1(3)	4(5,8)	5(4,9)	
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	1(1,4)	1(1)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1(3)	3(4,9)	4(3,9)	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	5(7,2)	5(4,9)	
<i>Enterobacter</i>	0	2(2,9)	2(2)	
<i>Morganella Morgani</i>	0	1(1,4)	1(1,4)	
<i>Salmonella spp</i>	1(3)	0	1(1)	
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1(1,4)	1(1)	
<i>Sphingomonas</i>	0	1(1,4)	1(1)	
<i>Raoultella ornithinolytica</i>	0	1(1,4)	1(1)	
<i>Streptococcus spp</i>	1(3)	0	1(1)	
Total	33	69	102	

L'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* ; *Staphylococcus aureus* étaient respectivement fréquent dans les deux services. Tandis que les autres germes à excepter *Staphylococcus hemolyticus* et *epidermidis* provenaient majoritairement au service d'Urologie Il n'y avait pas de différence significative(P=0,313).

**Tableau XI** : Profil de résistance de *Escherichia coli* aux antibiotiques

ANTIBIOTIQUE	SENSIBLE		RESISTANT		Total	
	n	%	n	%	N	%
Ampicilline	2	(3,7)	<b>48</b>	<b>(88,9)</b>	50	(92,6)
Amoxi/A clavulanique	7	(13)	<b>44</b>	<b>(81,5)</b>	51	(94,5)
Ticarcilline	3	(5,6)	<b>39</b>	<b>(72,2)</b>	42	(77,8)
Piperacilline/Tazobactam	7	(13)	32	(59,3)	39	(72,3)
Cefotaxime	10	(18,5)	39	(72,2)	49	(90,7)
Ceftazidime	8	(14,8)	38	(70,4)	46	(85,2)
Ertapénème	40	(74,1)	5	(9,4)	45	(83,3)
Imipénème	45	(83,3)	2	(3,7)	47	(87)
Amikacine	41	(75,9)	9	(16,7)	50	(92,6)
Gentamicine	27	(50)	20	(37)	47	(87)
Tobrammycine	13	(24,1)	26	(48,1)	39	(72,3)
Ciprofloxacine	8	(14,8)	<b>42</b>	<b>(64,6)</b>	50	(92,6)
Ofloxacine	4	(7,4)	<b>40</b>	<b>(74,1)</b>	44	(81,5)
Nitrofurantoiné	39	(72,2)	8	(14,8)	47	(87)
Cotrimoxazole	3	(5,6)	<b>45</b>	<b>(83,3)</b>	48	(89,9)

Nos souches de *Escherichia coli* avaient une plus forte résistance à l'ampicilline 88,9% ; Amoxicilline-acide clavulanique 81,5% ; Ofloxacine 74,1% ; Ticarcilline 72,2%.

**Tableau XII** : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

ANTIBIOTIQUE	SENSIBLE		RESISTANT		Total testé	
	n	%	n	%	N	%
Ampicilline	RN		RN		11(78,6)	
Amoxi/A clavulanique	7(21,4)		10(71,4)		13(92,8)	
Ticarcilline	RN		<b>RN</b>		RN	
Piperacilline/Tazobactam	3(21,4)		<b>7(50)</b>		10(100)	
Cefotaxime	4(28,6)		7(50)		11(78,6)	
Ceftazidime	3(21,4)		8(57,1)		11(78,6)	
Ertapénème	9(64,3)		1(7,1)		10(74,4)	
Imipénème	11(78,4)		2(14,3)		13(92,8)	
Amikacine	12(85,7)		0		12(85,7)	
Gentamicine	3(21,4)		8(57,1)		11(78,6)	
Tobramycine	4(28,6)		8(57,1)		12(85,7)	
Ciprofloxacine	4(28,6)		<b>10(74,4)</b>		14(100)	
Ofloxacine	3(21,4)		<b>9(64,3)</b>		12(85,7)	
Nitrofurantoine	<b>NT</b>		NT		NT	
Cotrimoxazole	2(14,3)		<b>9(64,3)</b>		11(78,6)	

**RN** : résistance naturelle

**NT** : non testé

*Klebsiella pneumoniae* était résistant à la Ciprofloxacine (74,4%) et à la Tobramycine (74,4%). Toutes les souches testées étaient sensibles à l'Amikacine, 7,1% étaient résistant à l'Ertapénème et 14,3% à l'Imipénème

**Tableau XIII** : profil de résistance de *Acinetobacter baumannii*

Antibiotique	Sensible		Résistant		Total testé	
	n	%	n	%	N	%
Piperacilline/Tazobactam	1		<b>3(60)</b>		4(80)	
Ticarcilline	1		3(60)		4(80)	
Cefotaxime	RN		RN		RN	
Ceftazidime	1		3(60)		4(80)	
Imipénème	3(60)		1		4	
Amikacine	3		0		3	
Gentamicine	3		2(40)		5	
Tobrammycine	3		2		5	
Ciprofloxacine	3(60)		2(40)		5	
Ofloxacine	0		2		2	
Cotrimoxazole	2		3(60)		5(100)	

***RN : résistance naturelle***

L'association piperacilline-tazobactam, Ceftazidime et la Cotrimoxazole étaient les molécules les plus résistantes à *Acinetobacter baumannii* soit 60% chacune. Ils étaient tous sensibles à l'Amikacine, le plus faible taux de résistance était avec l'imipénème 20%.

**Tableau XIV** : Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Antibiotique	Sensible		Résistant		Total	
	n	%	n	%	N	%
Benzylpénécilline		1	3(42,9)		4(57,1)	
Oxacilline		3	3(42,9)		6	
Moxifloxacilline		1	2		3	
Ciprofloxacine		1	3(42,9)		4(57,1)	
Levofloxacine		1	2		3	
Erythromycine		4(57,1)	2(28,6)		6(85,8)	
Quinupristine /dalfopristine		3(42,9)	0		3	
Clindamycine		3	0		3(42,9)	
Vancomycine		2	1		3	
Gentamicine		3	3(42,9)		6(85,8)	
Linezolide		3	0		3(42,9)	
Tige cycline		3	0		3	
Tétracycline		2	3		5	
Cotrimoxazole		0	4(57,1)		4	

*Staphylococcus aureus* avait une plus forte résistance à la Cotrimoxazole avec 57,1% et 42,9% de résistance à la benzylpénécilline, à la Ciprofloxacine, à l'Oxacilline et à la Gentamicine.

**Tableau XV** : Profil de résistance de *Enterococcus faecium*

Antibiotique	Sensible		Résistant		Total	
	n	%	n	%	N	%
Ampicilline	1		1		2(40)	
Amoxi-AC	0		2(40)			
Gentamicine	4(80)		0			
Quinistine/Dalfopristne	2		0			
Linezolide	2		0		2(40)	
Tige cycline	1		0			
Erythromycine	0		1			
Pristinamycine	0		1			
Vancomycine	0		1			
Cotrimoxazole	0		2(40)		2(40)	
Lincosamide	0		1			
Ciprofloxacine	1		2		3(60)	

*Enterococcus faecium* avait une résistance à la vancomycine et l'Erythromycine (20%) ; l'association amoxi-acide clavulanique, Cotrimoxazole et la Ciprofloxacine (40%).

### 3. Les bactéries multi résistants et les cofacteurs de résistances

#### 3.1 La fréquence d'isolement des BMR

**Tableau XVI : répartition des germes multi résistants**

		FREQUENCE	POURCENTAGE
BMR	OUI	52	51
	NON	50	49
Total		102	100

Les bactéries multi résistantes représentaient 51% des germes isolés.

**Tableau XVII** répartition des bactéries multi résistants selon l'espèce

GERME	EFFECTIF TOTAL(N)	BMR n %
<i>Escherichia coli</i>	54	38 (73,1)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	8 (15,4)
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	3 (5,8)
<i>Enterococcus faecium</i>	5	1 (1,9)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	2 (3,8)
Total	81	52 (51%)

*N* : effectif total des germes

*n* : effectif total des BMR

Les germes les plus multi résistants étaient *Escherichia coli* avec une fréquence 73,1% soit 38 souches sur 54 souches isolés suivi de *Klebsiella pneumoniae* soit 15,4%.

### 3.2 Les facteurs associés à la multi résistance

**Tableau XVIII : répartition des BMR selon le terrain VIH**

VIH	BMR		TOTAL
	OUI	NON	
OUI	<b>21(40,4)</b>	3(6)	24(23,5)
NON	31(59,6)	47(94)	78(76,5)
<b>TOTAL</b>	<b>52(100)</b>	<b>50(100)</b>	<b>102(100)</b>

**Chi2=16,75                      dll=1                      p<0,05**

Les patients VIH occupaient 40% des bactéries multi résistants. L'infection au VIH avait une influence sur l'acquisition des BMR. La différence est significative

**Tableau XIX : répartition des BMR selon l'antécédent d'antibiothérapie**

Antibiothérapie	BMR		Total
	OUI	Non	
NON	11(21,2)	29(58)	40(39,2)
OUI	41(78,8)	21(42)	62(60,8)
<b>Total</b>	<b>52(100)</b>	<b>50(100)</b>	<b>102(100)</b>

**Chi2=14,52                      Dll=1                      P<0,05**

Dans notre série, 79% des patients avaient une notion de prise antibiotique

**Tableau XX : répartition des BMR selon le port de la sonde vésicale**

Sonde vésicale	BMR		Total
	OUI	Non	
NON	8(15,4)	6(12)	14(13,7)
<b>OUI</b>	<b>44(84,6)</b>	44(88)	88(86,3)
<b>Total</b>	<b>52(100)</b>	<b>50(100)</b>	<b>102(100)</b>

**Chi2=0,25                      Dll=1                      p =0,61**

La majorité de notre population d'étude infecté par le BMR étaient porteur d'une sonde vésicale soit 84,6%. Il n'y avait pas une différence significative entre le port d'une sonde vésicale et acquisition des BMR.

**Tableau XXI : répartition des BMR selon port de cathéter veineux**

CATHETER VEINEUX	BMR		Total
	OUI	Non	
NON	1(1,9)	1(2)	2(2)
OUI	<b>51(98,1)</b>	49(98)	100(98)
Total	52(100)	50(100)	102(100)

**Chi2=0,001**

**Dll=1**

**p=0,73**

Le BMR été isolé chez presque tous nos patients porteurs de cathéter veineux périphérique soit 98,1%. Il n'y avait pas une différence significative entre le port de cathéter veineux périphérique et la multi résistance aux antibiotiques.

**Tableau XXII : répartition des BMR selon la durée d'hospitalisation**

DUREE D'HOSPITALISATION	BMR		TOTAL
	OUI	NON	
>7jours	15(28,8)	32(64)	47(46,1)
[8-14] jours	18(34,6)	10(20)	28(27,5)
[15-22] jours	9(17,3)	3(6)	12(11,8)
[23 et plus] jours	10(19,2)	5(10)	15(14,7)
TOTAL	52(100)	50(100)	102(100)

**Chi2=13,07dll=3 P<0,05**

La durée moyenne d'hospitalisation était 13,32 jours dans notre étude. Il y'avait une différence significative entre la durée d'hospitalisation et la multi résistance aux antibiotiques.

**Tableau XXIII : répartition des BMR selon le mode de sorti**

Mode de sorti	BMR		TOTAL
	OUI	NON	
Décharge	2(3,8)	1	3
Guéris	38(73,1)	45	83
<b>Décédé</b>	<b>12(23,1)</b>	<b>4</b>	<b>16</b>
Total	52(100)	50	102

**Chi<sup>2</sup> :4,89                      Dll : 2      p<0,05**

Dans ce tableau 23,1% patients infectés par le BMR ont succombé soit un effectif de 12 et 73,1% ont été guéris à la sortie. Il n'y avait une différence significative entre le mode de sorti et la multi résistance aux antibiotiques.

**Tableau XXIV : Evolution selon le profil de résistance**

Evolution	BMR		Total
	OUI	NON	
Favorable	38(73,1)	45(90)	83(81,4)
Défavorable	14(26,9)	5(10)	19(18,6)
Total	52(100)	50(100)	102(100)

**Chi<sup>2</sup>= 4,82                      dll=1                      p<0,05**

L'évolution était favorable chez les patients non infectés par le BMR soit une fréquence de 73,1%. La différence est statistiquement significative (P<0,05).

# DISCUSSION

## VI. DISCUSSION

### 1. Contraintes et limites de l'étude

Dans la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés à certaines difficultés qui sont entre autres :

- L'antibiogramme était différent de fait que les échantillons n'étaient pas traités dans le même Laboratoire.
- Dossier incomplet par manque de certaines informations (type, durée) sur l'antibiothérapie antérieure.
- Un faible taux de participation par manque de moyen pour réaliser les bilans

Malgré ces contraintes, cette étude donne une photographie de la situation des bactéries isolés et leur niveau de sensibilité aux antibiotiques.

### 2. Fréquence de l'écologie bactérienne

✚ Epidémiologie des infections selon les sites de prélèvement.

Cette étude a enregistré un faible (environ 12,14%) taux de participation des patients hospitalisés. Les prélèvements étaient fréquemment urinaires avec 78,4%, suivis des prélèvements sanguins (12,7%), purulents (6,9%) et des examens de la selle (coproculture) (2 %). Cette figure est légèrement similaire à celle de Konaré[14], qui a rapporté que plus de la moitié des prélèvements était d'origine urinaire(62%) et le reste concernait le pus (15,27) ; les selles(12,58%), PV (4,03%), et le sang (3,19%). Une étude antérieure conduite par Harmouch [15] confirme ces résultats en rapportant que les infections urinaires (76,6 %) sont majoritaires comparées aux autres types de prélèvements ; notamment les prélèvements vaginaux (11%), les spermocultures (4,4%), les prélèvements de pus (4,1%), les prélèvements urétraux (1,9%) et d'autres qui sont minoritaires qui ne dépassent pas les 2% dans l'ensemble.

Pour KENZ [16] le prélèvement le plus dominant était urinaire (79,5%), PV (10,8%) et les autres prélèvements (9,7%).

L'ECBU est l'examen biologique le plus fréquent 91%, suivi de l'examen du PV (3.87%) et l'analyse de prélèvement purulent (2.36%) au cours du travail de Tabet [17]. Ces résultats confirment la prédominance de l'infection urinaire au sein des infections bactériennes tel que rapporté dans la littérature au plan mondial. Contrairement aux données de Adnane dont les prélèvements distaux protégés étaient majoritaires avec une fréquence de 44,37% suivi des prélèvements sanguins soit 24,24% et 19,43% de l'examen des urines [1].

Dans notre étude le sexe masculin était majoritairement porteur d'infection bactérienne avec 72,5% contre 27,5% pour le sexe féminin avec un sexe ratio H/F : 2,6 en faveur du sexe masculin. La même constatation a été faite par ZETTI [8] ; REDOUANE [18] KANOUTE [19] avec des fréquences respectives 50,9% ; 61% ; 88%.

Par contre selon la littérature et plusieurs études Harmouch [15], KENZ [16], Tabet [17] et Adnane [1] prouvent une féminisation des infections bactériennes avec des sexes ratio respectives 1,7 ; 2,25 ; 1,99 en faveur du sexe féminin.

Cette différence dans notre étude, pourrait expliquer par l'échantillonnage ; l'Urologie étant une spécialité plus fréquentée par les hommes, environs 2/3 de nos participants provenaient du service d'Urologie.

L'âge moyen est de 55,02 ans  $\pm$  18,21 [15-90 ans]. Les sujets âgés d'au moins 60 ans étaient prédominants dans notre étude. Conformément aux données de la littérature, l'infection bactérienne peut atteindre tout âge ; mais elle est plus fréquente chez les personnes âgées à cause d'une baisse du système immunitaire, de l'atonie vésicale et la présence des comorbidités [8, 17,20].

Les signes fonctionnels étaient dominés par les signes d'appel urinaire a types de pollakiurie (52,9%) ; dysurie (47,1%) ; Brulure mictionnelle (46,1%). Environs 50% des patents avaient la tachycardie et la fièvre ; 48,9% avaient le SRIS comme signe physique.

Pour Clotilde Njall et al [21], 63% manifestaient le SIRS, et 27% de Sepsis.

Les brulures mictionnelles (50,5 %), la pollakiurie (37,8%), la douleur lombaire

(14,4 %), la dysurie (13,5 %) et la douleur sus pubienne (6,7 %) étaient les Principales manifestations de l'infection urinaire symptomatique selon Coulibaly [20].

#### Profils bactériologiques des infections

*Escherichia coli* était la bactérie la plus isolée avec une fréquence de 52,9%. Il était suivi de *Klebsiella pneumoniae* 13,7% ; Staphylocoque (*S aureus*, *S hemolyticu*, *S epidermidis*) 9,9% ; Entérocoque (*E. faecium*, *E. feccalis*) 5,9% ; *Acinetobacter baumanii* (4,9%) ; *Pseudomonas aeruginosa* (3,9%) ; les autres minoritaires représentaient 12,9%.

Notre résultat est similaire à celui de KERNZ [16] qui a trouvé 57,2% *Escherichia coli* ; 13% de *Klebsiella pneumoniae* et 19,3% de *S.aureus*. *E. coli* est le germe le plus incriminés dans les infections à travers plusieurs études.

Une étude menée à Bamako par ZETTI [8] a trouvé une prédominance d'*Escherichia coli* 61,8%, suivit par *Klebsiella pneumoniae* 14,2%.

COULIBALY [20] a prouvé au Point G la pluralité de *E. coli* 57,7% et *Klebsiella pneumoniae* 37,8%.

KONARE [14] a rapporté une prééminence de *E. coli* 69,8% accompagné de *Klebsiella pneumoniae* 15,27% [14].

En Côte d'Ivoire Tiekoura et al [22] ont trouvé 75% de *E. Coli* et 25% de *Klebsiella*.

Clotilde Njall et al [21] ; Redouane [18] du Maroc, ont trouvé une prédominance de *E. coli* suivit par *Acinitobacter baumanii*.

### 3. Profil de résistance des germes majoritairement isolés

#### *Escherichia coli* :

Les souches isolées avaient une résistance élevée à l'Ampicilline 88,9%, au Cotrimoxazole 83,3% ; Amoxilline/acide clavulanique 81,5% ; Ofloxacin 74,1% ; ticarcilline (72,2%) ; Cefotaxime 72,2% ; Ceftazidime 70,2%. L'Imipénème ; Ertapénème étaient l'antibiotiques les plus actifs avec le plus

faible taux de résistance respective 3,7% et 9,4%, suivi par Nitrofurantoïne 14,8% et Amikacine 16,7%.

En 2016 Konaré [14] a trouvé une forte résistance de cette espèce à l'amoxicilline (91,18%), à la ticarcilline (89,08%), à la tétracycline (87,58%), aux sulfamides (87,19%), au triméthoprim (84,32%), à l'association amoxicilline + acide clavulanique (79,28%) et à la céfalotine (72,09%) ; Ciprofloxacine (65,5%) ; Cefotaxime (60,8%). Le plus faible taux de résistance était la Colistine (1,3%) ; Imipénème (7,2%) ; Cefoxitine (19%) et Amikacine (4%).

En 2014 Zetti [8] a observés les résistances les plus élevées contre l'amoxicilline (91,6%), cotrimoxazole (83,2 %), et l'acide nalidixique (74,8%). Les résistances les plus faibles étaient observées contre l'imipénème (0,8 %), et a la nitrofurantoïne (9,2 %).

Redouane [18] a constaté une résistance élevée à Gentamicine (60,2%), à l'association Triméthoprim-Sulfaméthoxazole (67,3%), à la Ciprofloxacine et la Norfloxacine (75, 5%). La Colistine ; l'Imipénème et Amikacine ont été les antibiotiques les plus actifs avec respectivement 0% ; 2% et 12% de résistance.

En Côte d'Ivoire les résultats sont encore plus alarmants selon Victoire [23]

Le résultat trouvé par Kenz [16] est inférieur à notre, qui pourrait expliquer du fait qu'il a été réalisé en milieu extrahospitalier. Malgré un taux de résistance inférieure à notre ; Les données de SOMAPIV montrent des souches d'E coli résistants chez les enfants, au Maroc [13].

Ces résultats confirment le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques prescrits en première intention.

#### *Klebsiella pneumoniae* :

*Klebsiella* est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques mais aussi naturellement résistante à certains antibiotiques comme (Pénicilline G, Amoxicilline, Ticarcilline) par production de pénicillinase chromosomique [15].

Nos souches testées étaient toutes résistantes à l'Ampicilline et ticarcilline 78,6% ; une résistance élevée à la Tobrammicine (74,4%) ; l'Amoxi-Acide clavulanique (71,4%) ; Cotrimoxazole, Ofloxacin (64,3%) ; Gentamicine ; Cefotaxime (57,1%).

Toutes les souches de *Klebsiella pneumoniae* testées étaient sensibles à l'Amikacine. Le plus faible taux de résistance a été trouvé avec l'Ertapénème (7,1%) et l'Imipénème (14,3%).

Konaré [14] a trouvé une forte résistance à l'Amoxicilline et à la Ticarcilline (100%) ; aux sulfamides (72,13%), à l'association amoxicilline + acide clavulanique (70,24%), à la tétracycline (70%), à la céfalotine (60,44%), au cefotaxime (56,18%) et à la ciprofloxacine (54,55%).

ZETTI [8] a constaté une résistance 100% à l'Amoxicilline et Ticarcilline ; (Cefotaxime, Ceftazidime, Ciprofloxacine)70% ; Cotrimoxazole 80% ; association Amoxicilline et Acide clavulanique (66,7%) et Cefalotine (76,7%).

Victoire [23] a fait la même remarque, avec une résistance 100% à l'Amoxicilline, à l'association Amoxicilline-acide Clavulanique ; (Cefotaxime, Ceftriaxone, Gentamicine) 96,8% ; Cefoxitine (71%) ; Ciprofloxacine (74,2%) ; Cotrimoxazole (90,3%). Le faible taux de résistance a été retrouvé avec Imipénème (0%) ; Amikacine (6,4%) et Ertapénème (35,5%).

Redouane [18] trouve une forte résistance à la Cotrimoxazole (89,6%) ; à la Gentamicine (80,5%) ; à la Norfloxacine (76,6%) ; et Ciprofloxacine (72, 7%). L'Amikacine ; Imipénème et la Colistine étaient sensible sur toutes les souches isolées.

KERNZ [16] la résistance la plus élevée est celle de l'amoxicilline (90,7%), l'association amoxicilline-acide clavulanique (60,5%), nitrofurantoin (55,8%) et tétracycline (51,2%).

Harmouch[15] a trouvé une résistance élevée à l'association Amoxicilline acide clavulanique (92,9%) ; cefalotine (71,1%) ; Norfloxacine (60,9%) et Cefotaxime (54,1%).

A l'image de ces résultats, *Klesiella pneumoniae* a une résistance élevée aux antibiotiques de première ligne. En absence de mesure de surveillance nous pouvons s'attendre un jour à des souches totaux résistantes.

#### *Acinetobacter baumannii*

L'*Acinetobacter baumannii* possède naturellement des mécanismes de résistance aux bêtalactamines notamment l'hyperproduction de céphalosporinase chromosomique auquel va se rajouter sa capacité à acquérir facilement de la résistance en impliquant plusieurs mécanismes de résistance enzymatique, par efflux et par imperméabilité [34]. Ainsi les souches testées étaient toutes résistantes à la Cefotaxime et l'ofloxaciline. La résistance la plus élevée était observée avec Ceftazidime ; Ticarcilline ; association piperacilline-tazobactam et la Cotrimoxazole (60%). L'Amikacine et L'Imipénème étaient l'antibiotiques les plus sensible avec le taux de résistance respective 0% et 20%. Soukaina [34] *Acinetobacter baumannii* était résistant à la Cefotaxime (90%) ; à la Ticarcilline (87,5%) ; à la Ceftazidime(85%) et à l'Imipénème (72%).

Clotilde Njall et al [21] a trouvé 100% de résistance à la Ciprofloxacine et Ofloxacine ; et 50% contre Ticarcilline, l'association piperacilline-Tazobactam et Ceftazidime.

Redouane [18] a trouvé un taux de résistance 93,2% pour la Gentamicine. La colistine était sensible sur toutes les souches.

#### *Staphylococcus aureus*

Les souches de *Staphylococcus* isolées étaient toutes résistantes à la Cotrimoxazole. Une résistance élevée à la Ciprofloxacine, à l'Oxacilline, à la Benzylpénicilline et à la Gentamicine (57,1%).

AHANOGBE [7] Les niveaux de résistance les plus élevés ont été observés contre la rifampicine 88,9% suivis du benzylpenicilline 83,3%, tétracycline 77,8%. Les niveaux de résistance les plus faibles ont été observés contre la gentamycine, la tobramycine et l'eurofloxacine 5,6%. Des niveaux de résistance nuls ont été observés contre la tigecycline, la fosfomycine, la nitrofurantoïne et

le cotrimoxazole. Les autres antibiotiques présentaient un niveau de résistance compris entre 16,7% et 61,1%

Harmouch [15] : Staphylococcus était résistant à la pénicilline (100%) ; l'Erythromycine (58,5%) ; Cotrimoxazole (32,3%) ; Ciprofloxacine (30,1%).

Redouane [18] : trouvé une résistance élevée à l'Amikacine et Gentamicine (66,6%) et la Ciprofloxacine (72,2%).

Les antibiotiques (Linezolide ; Clindamycine et l'association Quinispristine /Dalfopristine) étaient actifs sur toutes nos souches testées.

Ces résultats prouvent une évolution inquiétante de la résistance des Staphylocoques aux antibiotiques usuels.

#### ***Enterococcus faecium*** :

Nos souches isolées étaient résistantes à l'Erythromycine, Vancomycine (20%), Cotrimoxazole, Ciprofloxacine, Amoxi-acide clavulanique (40%). La Gentamicine, Quinispristine /Dalfopristine, Linezolide ; et tigecycline étaient actifs sur toutes nos souches testées.

TABET [17] les entérocoques sont naturellement résistants aux céphalosporines. Il a trouvé une résistance des entérocoques à la Ceftriaxone et à la cotrimoxazole 100% ; La faible sensibilité à l'Erythromycine (20%) ; à la gentamicine (35,7%) et l'Amikacine (50%). L'amoxicilline ; l'association Amoxicilline et acide Clavulanique ; (94,4%) et fosfomycine 100%

#### **4. Les bactéries multi résistant (BMR)**

Dans notre étude, Les BMR représentaient 51% des souches isolées.

*Escherichia coli* était le germe le plus multi résistant soit 73,1% suivi par *Klesiella pneumoniae* (15,4%), *Staphylococcus aureus* (5,8%) ; Le reste des souches multi résistantes étaient représentées par *Acinetobacter baumannii* (3,8%) et *Enterococcus faecium* (1,9%).

Au 2012 l'incidence des BMR étaient de 75% en France, plus précisément le SARM, *E. coli* C3GR et KpC3GR étaient incriminés [25]

ZETTI [8] : a observé 30,1% des BMR dont 58,5% d'*Escherichia coli*, 34,0% *Klebsiella pneumoniae*, 7,5% *Pseudomonas aeruginosa*. Contrairement à notre, cette étude concernait les germes isolés uniquement dans les infections urinaires.

Konaré [14] a rapporté 45,97% de BLASE au CHU de Point G dont 63,7% étaient d'origine hospitalière contre 39,6% du milieu Extra hospitalier

Pour Faye N, la prévalence des BMR était 33,6% et majoritairement dominée par les entérobactéries soit 38,8% suivi par *Acinibacter baumannii* 21,4% et SARM 20,3% [26]

## 5. Les cofacteurs associés à la multi résistance bactérienne

### L'infection au VIH :

Le VIH était la Copathologie la plus fréquente soit (23,5%) et suivi par hyperplasie de la prostate (18,6%). Cette figure est similaire à celle de l'étude d'ONERBA [33], qui a trouvé qu'insuffisance rénale, anomalie urinaires et l'immunodépression étaient les pathologies les plus fréquentes associées l'infection bactérienne. Au Togo l'infection bactérienne représentait 48,2% des opportunistes [36].

Environ 40% des bactéries multi résistantes étaient présentes chez les patients infectés par le VIH. Dans notre série, le risque de contamination des BMR étaient statistiquement significative ( $p < 0,05$ ) chez les immunodéprimés au VIH. L'immunodépression au VIH est un facteur qui expose aux infections mais ce sont les mauvaises pratiques dans les soins qui exposent les patients aux BMR. En dehors du l'immunodépression, les patients infectés par le VIH subissent de nombreuses techniques invasives et des hospitalisations fréquentes et ou prolongé, d'antibiothérapie à long cours facteurs d'acquisitions des BMR [37].

### Sonde urinaire :

Les infections urinaires nosocomiales surviennent dans la majorité des cas chez les patients sondés ou après cathétérisme des voies urinaires. [27]

Le sondage urinaire constitue un risque majeur lorsqu'il est associé à des facteurs extrinsèques (durée de sondage, type drainage) et des facteurs intrinsèques (âge ; Sexe féminin ; sévérité de la pathologie sous-jacente) [28, 31]

Dans notre étude 84,6% des patients étaient porteur de la sonde urinaire ; mais le risque ( $P=0,167$ ) de contamination des BMR n'était pas significatif dans notre contexte.

#### **Cathéter veineux :**

Dans notre étude 98% des patients et 98,1% des patients infectés par les BMR avaient le CVP. Il n'y a pas une différence significative de la fréquence des BMR chez les patients porteurs du CVP par rapport au non porteurs ( $P=0,73$ ). KHEIRA [28] avait rapporté que le cathétérisme veineux est associé à un risque faible d'infection en absence d'autre facteur ; selon une autre étude [31] ce risque est deux fois plus élevé chez les patients avec CVP.

#### **Antibiothérapie :**

Dans notre étude 60,7% des patients soit 78,8% des BMR avaient reçu l'antibiotique avant l'antibiogramme. En Tunisie 46,8 % des patients enquêtés dans un hôpital étaient sous antibiotiques [31]. D'autre étude ont décrit une forte prescription des antibiotiques chez les patients infectés [30].

En France ; la consommation des C3G et des quinolones augmentait le risque colonisations des BMR [29], en même temps une diminution de la résistance d'E coli était précédé par une diminution de la consommation de céphalosporine (-40%) et du fluoroquinolone (-30%) [32]. Dans notre étude l'antibiothérapie était corrélée ( $p \leq 0,05$ ) avec la multi résistance bactérienne.

Ce qui est conforme à la donnée de littérature qui prouve qu'une consommation abusive inappropriée serait l'origine de la sélection du mutant résistant [6].

#### **Durée D'hospitalisation :**

Dans notre étude la durée moyenne d'hospitalisation était 13,32 jours  $\pm$  13,52 avec un médian 8jour. Ce résultat est légèrement similaire aux données Clotilde

Njall [21], dont la durée moyenne d'hospitalisation était 11,7 jours chez les patients infectés.

Une augmentation de la durée d'hospitalisation était corrélée avec l'acquisition des BMR dans notre étude ( $p \leq 0,05$ ). Conformément à d'autre étude et les données de littérature ; l'émergence de multi résistance était corrélé avec l'augmentation de la durée d'hospitalisation [5 ; 35]

# CONCLUSION ET RECOMMANDATION

## V II. CONCLUSION ET RECOMMANDATION

### 1. CONCLUSION

La résistance bactérienne aux antibiotiques constitue un problème majeur de santé publique dans le monde en particulier au Mali. Ce travail a été réalisé sur une période deux ans, dont l'objectif général était de décrire les infections bactériennes et leurs profils de résistance aux antibiotiques. L'infection urinaire était majoritaire suivie par la septicémie.

Les principaux germes isolés étaient dominés par *E. coli*. La lecture et l'interprétation des antibiogrammes des espèces bactériennes les plus représentées ont montré une forte proportion de résistance à l'ampicilline ; Amoxi-acide clavulanique et à la Cotrimoxazole. Les fluoroquinolones (ciprofloxacine et ofloxacine), les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération avaient une sensibilité réduite à nos différentes souches testées. Les BMR représentaient plus de la moitié des germes isolés.

L'infection au VIH, la prise inappropriée des antibiotiques et une durée de séjours longs sont à l'origine d'un taux élevé de multi résistance bactérienne dans notre série.

### 2. RECOMMANDATIONS

A travers les résultats obtenus dans notre étude, nous avons fait des recommandations suivantes :

#### **Au ministère de la santé et de l'hygiène publique**

- Mettre en place un réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques

#### **A la direction générale du CHU Bocar Sidy Sall de Kati**

- Equiper le laboratoire d'analyse en matériaux d'analyse bactériologique ;
- Mener une étude multidimensionnelle au sein du CHU de Kati concernant l'ensemble des services et enfin d'évaluer notre plateau technique par rapport aux autres CHU de références.

- Mettre en place un comité chargé de la surveillance et la lutte contre la résistance aux antis infectieux ; un comité thérapeutique pour encadrer la prescription des antibiotiques
- Veillez sur l'approvisionnement des médicaments surtout s'il s'agit des antibiotiques.

### **Aux personnels soignants**

- Respecter les mesures d'hygiène et d'asepsie rigoureuse
- Eviter la prescription systématique des céphalosporines et les fluoroquinolones surtout pour un simple sérodiagnostic de Widal et Felix positif sans titrage (TO, CO, BO etc.).
- Adapter l'antibiothérapie a l'antibiogramme
- Respecter la durée, la posologie et adapter l'antibiotique selon le site infecté.

### **A la population**

- Eviter d'interrompre le traitement antis infectieux.
- Eviter l'automédication surtout avec les antibiotiques.

# REFERENCES

## REFERENCES

- [1] Adnane M : Ecologie bactérienne en réanimation et profil de résistance aux antibiotiques [thèse]. Marrakech (Maroc) : Université Cadi Ayyad ; 2019
- [2] S. Dossim, A.Gozo, K. Teko-Agbeble, M. Salou1, D.K. Ekouevi , D. Dosseh et col : Ecologie bactérienne de l'environnement et du matériel lors des différentes étapes de stérilisation au bloc opératoire du CHU Sylvains Olympio à Lomé (Togo) : Université de Lomé. Rev. CAMES SANTE Vol.5, N° 2, 2017
- [3] Christian Brun-Buisson, Didier Guillemot et Laurence Watier. SPS n°325, juillet / septembre 2018. Résistance bactérienne aux antibiotiques : épidémiologie et prospective. Fis : disponible sur <https://www.afis.org/Resistance-bacterienne-aux-antibiotiques-epidemiologie-et-prospective>
- [4] David T Hubert C, Yves P, Jean-Marie D, Yannick C, Sylvie M et al : Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques (EARS-Net) : Résultat 2001 -2010 pour la France et place pour Europe
- [5] A S Ouedrago. Prévalence, circulation et caractérisation des bactéries multi résistantes au Burkina Faso [thèse]. Paris : Université de Montpellier ; 2016
- [6] Mémento du bon usage des antibiotiques en Afrique Sub-saharienne  
Ed 2014 p14 ; 15 ; 16 ; 17
- [7] AHANOGBE KOKOU AL. Résistance bactérienne en cas d'infections de Plaies diabétiques : diagnostic et surveillance au laboratoire Rodolphe Mérieux [thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2014.

[8] T Zetti Les bactéries multi résistantes isolées des ECBU au Laboratoire Rodolphe Mérieux [thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2014

[9] Imago Mundi ; Encyclopedie en ligne : Histoire de la bactériologie. [Internet]. [Cité 24 sept 2018]. Disponible sur : <http://www.cosmovisions.com/bacteriologieChrono.htm>

[10] Arnaud L. La découverte des bactéries à la Découverte du Monde. [28/2/20]. Disponible sur : <http://www.cultivoo.com/index.php/culture/111-flash/news/396-la-decouverte-des-bacteries>

[11] Les  $\beta$ -lactames - Mécanisme d'action [Internet]. [Cité 12 oct 2018]. Disponible sur : [http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/2014\\_Besancon\\_Girard-Thernier\\_Beta-lactame/co/4\\_\\_mecanisme.html](http://unt-ori2.crihan.fr/unspf/2014_Besancon_Girard-Thernier_Beta-lactame/co/4__mecanisme.html)

[12] Schéma des bacteries : internet : disponible sur : <https://www.antibio-responsable.fr/>

[13] Bouskraoui M. ; Zouhair S ; Soraa N ; Benaouda A ; Zerouali K et Mohamoud M. SOMAPEV ; Guide des bactéries pathogènes Edition 2017, p11,15

[14] S Konaré : Sensibilité aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées en 2016 au Laboratoire de Biologie Médicale et Hygiène Hospitalière du CHU du Point G [thèse]. Bamako. : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2016

[15] Harmouch N : Profil de résistance bactérienne aux antibiotiques en milieu extra hospitalier à la ville Ouarzazate [thèse]. Rabat : Université Mohamed V de Rabat ; 2018

[16] E KENZ : profil de résistance des bactéries aux antibiotiques dans le milieu extrahospitalier dans la ville de Kenitra [thèse]. Rabat : Université Mohamed V de Rabat ; 2017

[17] A TABET : Profil de résistance aux antibiotiques dans milieu extra hospitalier a la Tétouan [thèse]. Rabat : Université Mohamed V de Rabat ; 2019

[18] B REDOUANE : profil épidémiologique et de résistance des bactéries multi résistantes au chu Hassan II de Fès[thèse]. Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah de Fès. 2013

[19] S Kanouté : Etude des infections sexuellement transmissibles présumées bactériennes au service d'urologie du CHU-GT [thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2019

[20] COULIBALY S. Etude épidémio-clinique des infections urinaires dans le service de Néphrologie de Point-G[thèse]. Bamako : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2010

[21] CLOTILDE NJALL et al : Écologie bactérienne de l'infection nosocomiale au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala (Cameroun). Douala : Pan African Medical Journal. 2013 ; 14 :140. Doi :10.11604/pamj.2013.14.140.1818

[22] TIEKOURA KB et al : Émergence de bactéries multi-résistantes dans le réseau de surveillance de l'observatoire de la résistance des microorganismes aux antis infectieux en Côte d'Ivoire .8eme rendez-vous d'ORMICI.2018, p28

[23] G VICTOIRE : Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de  $\beta$ -Lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan (côte d'ivoire) [thèse]. Abidjan : Université Felix Houphouët Boigny ; 2019

- [24]. Chapitre 10 - La flore microbienne normale de l'organisme [Internet]. FMPMC-PS- Bactériologie - Niveau DCEM1. [Cité 9 mai 2018]. Disponible sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio/bacterio/POLY.Chp.10.htm>
- [25] M.C COTINAT : Morbidité et mortalité des infections à BMR en France en 2012 – 2e Rencontres de Santé publique France (30, 31 mai et 1er juin 2017)
- [26] Faye N.M : Prévalence des bactéries multi résistantes (BMR) à l'Hopital d'Instruction Mohammed V de Rabat [thèse]. Rabat : Université Mohamed V de Rabat ; 2009
- [27] Bakini B et Nigri M : Synthèse bibliographique sur les infections des dispositifs médicaux en milieu hospitalier [Mémoire]. Ouargla (Algérie) : Université Kasdi Merbah-Ouargla ; 2014
- [28] B KHEIRA : Evaluation de la Contamination des Dispositifs Médicaux (Cathéters et Sondes) à l'hôpital de Ain-Temouchent (Algérie) [mémoire]. Tlemcen : Université Aboubekr Belkaid de Tlemcen. 2013
- [29] K. Razazi, C. Brun-Buisson : Évaluation de l'impact du « risque BLSE » sur les infections en réanimation en 2011 au service de réanimation médicale, CHU Henri-Mondor de Créteil (France)
- [30] Gikas A Et al. Prevalence of nosocomial infections after surgery in Greek hospitals: results of two nationwide surveys Infection Control and Hospital Epidemiology, 2004.
- [31] K Amaz J. Rossello, A. Castella, S. Sekkat, S. Terzaki, L. Dhidah, T. Abdelmoumène ; et col Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne : Eastern Mediterranean Health Journal (EMHJ). Vol.16 No.10 ; 2010

[32] Observatoire de la consommation antibiotique et de la résistance bactérienne en région Bourgogne Franche-Comté : réseau Oscar. Site internet. Accessible à l'URL : <http://projet.chu-besancon.fr/rfclin/trame.php?page=303> [15/12/2020]

[33] Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Rapport d'activité 2015. Accessible à l'URL : <http://www.onerba.org> [15/12/2020]

[34] W SOUKANA : Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des isolats cliniques d'*Acinetobacter baumannii* à l'hôpital militaire Moulay Ismael de Meknès [thèse]. Fès (Maroc) : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah .2017

[35] SOUMA : Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie B de l'Hôpital point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences Technique et Technologie de Bamako. 2004

[36] S Apetse; K Assogba ; K Kevi ; A.A.K Balogou ; Emplacement P ; E Grünitzky et col : Infection opportuniste du VIH sida chez les adultes hospitalisés au Togo. 2011 ; 104(5) :352-4.

[37] S Alfandari, C.H Chidiac : Infection nosocomiale chez les patients infectés par le VIH. *Med Mal Infect.* 1998 ; 28, Special : 454-60

[38] Banque d'images - Bactéries. Différence de Gram-positif à partir de bactéries à Gram négatif. "internet" 29/2/20

[https://fr.123rf.com/photo\\_32520410\\_bact%C3%A9ries-diff%C3%A9rence-de-gram-positif-%C3%A0-partir-de-bact%C3%A9ries-%C3%A0-gram-n%C3%A9gatif-.htm](https://fr.123rf.com/photo_32520410_bact%C3%A9ries-diff%C3%A9rence-de-gram-positif-%C3%A0-partir-de-bact%C3%A9ries-%C3%A0-gram-n%C3%A9gatif-.htm)

[39] Berthuin J et Miras M. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique et économique, Domaine Santé, Direction de l'Expertise, France. 2019 cités par Abdellhamid Tabet

# ANNEXES

## IX. ANNEXES

### Fiche d'enquête

**Caractéristique sociodémographique**      N° d'identification : -----/

**Sexe :** 1. Féminin \_\_\_/ 2. Masculin \_\_\_/

**Age :**

1. 5 -14 ans \_\_\_/      2. 15-25 ans \_\_\_/      2. 26-35 ans \_\_\_/      3. 36-45 ans \_\_\_/  
4. 46-55 ans \_\_\_/      5. 56-60 ans \_\_\_/      6. sup 60ans \_\_\_/

**Niveau d'instruction**

1. Alphabétisé(e)/ Ecole coranique \_\_\_/      2. Primaire \_\_\_/  
3. Secondaire \_\_\_/      4. Supérieure \_\_\_/      5. Non scolarisé \_\_\_/

**Statut matrimonial :**

1. Célibataire \_\_\_/      2. Marié(e) \_\_\_/      3. Divorcé (e) \_\_\_/  
4. Fiancé(e) \_\_\_/      5. Veuf (ve) \_\_\_/      6. Remariage \_\_\_/

**Profession :**

1. Fonctionnaire \_\_\_/      2. Ouvrier (ère) \_\_\_/      3. Cultivateur/éleveur \_\_\_/  
4. Ménagère \_\_\_/      5. Elève/Étudiant \_\_\_/      6. Chauffeur \_\_\_/  
7. Commerçant(e) \_\_\_/  
8. Autres :.....

**Résidence :**

1. Urbaine \_\_\_/      2. Rurale \_\_\_/

**Antécédents :**

**Médicaux personnel :**

1. Diabète \_\_\_/      2. HTA \_\_\_/      3. Drépanocytose \_\_\_/

**Chirurgicaux**

1. Digestives \_\_\_/      2. Gynéco-obstétriques \_\_\_/      3. Urologie \_\_\_/      4. Traumatologie \_\_\_/  
5. Odontologie \_\_\_/      6. Autres .....

**Co pathologie :**

1. **VIH** \_\_\_/      2. Hépatites \_\_\_/      3. Tuberculose \_\_\_/      4. Hyperplasie de la Prostate/  
5. Lithiase urinaire \_\_\_/      6. Autres :.....

**Gestes invasives :**

1. Sonde urinaire \_\_\_/ 2. Cathéter \_\_\_/ 3. SNG \_\_\_/

**Service d'hospitalisation :**

1. Médecine \_\_\_/ 2. Urologie \_\_\_/ 3. Traumatologie \_\_\_/

Date D'admission :.../...../..... Date de sortie..... Durée de Séjour.....

**Contexte clinique :**

1. Antibiothérapie antérieure : Oui \_\_\_/ Non \_\_\_/  
 2. Ampi/Amoxi \_\_\_/ 3. Ceftriaxone \_\_\_/4. Cefixime\_\_\_/ Gentamicine\_\_\_/  
 5.cotrimoxazole\_\_\_/ 6. Ciprofloxacine \_\_\_/ 7. Ofloxacine\_\_\_/ 8. Doxycycline \_\_\_/  
 Erythromycine \_\_\_/ Autres .....

**Constantes :**

TA :\_\_\_/\_\_\_ Cmhg FC :\_\_\_/min T° :\_\_\_C° FR : \_\_\_\_\_ Fièvre \_\_\_/ Glasgow\_\_\_/

<b>Les syndromes et leurs définitions</b>			
<p><b><input type="checkbox"/> SRS ___/</b></p> <p>= au moins 2 signes parmi :</p>	<p><b><input type="checkbox"/> SEPSIS ___/</b></p> <p>= SRS et infection présumé ou prouvé</p>	<p><b><input type="checkbox"/>SEPSIS GRAVE ___/</b></p> <p>=Sepsis + dysfonctionnement d'un organe ( poumon ;cœur, rein ,foi cerveau)</p>	<p><b><input type="checkbox"/>CHOC SEPTIQUE ___/</b></p> <p>=Sepsis grave + hypotension systolique malgré le remplissage</p>
<p><i>FC &gt;100/min ___/</i></p> <p><i>T* &gt;38 ou &lt;36 °C ___/</i></p> <p><i>FR &gt;20c/min ___/</i></p> <p><i>GB &lt;4000 ou &gt;12000 ou la présence de 10 éléments immatures ___/</i></p>	<p><i>SRS ___/</i></p> <p><i>Infection prouvé ___/</i></p>	<p><i>Sepsis ___/</i></p> <p><i>Lactates &gt;4 umol ___/</i></p> <p><i>TAs &lt;90mmhg</i></p> <p><i>Creat Sang &gt;176umol/l ___/</i></p> <p><i>Paquette &lt;100000 ___/</i></p> <p><i>Glasgow &lt;13 ___/</i></p> <p><i>Transa &gt;2 N ___/</i></p>	<p><i>Sepsis grave ___/</i></p> <p><i>TAs &lt;90mmhg refractaire ___/</i></p>

		<i>Pla</i> <150000 _____/	
--	--	---------------------------	--

**Hyperleucocytose** 1. Oui \_\_\_/ 2. Non \_\_\_/

**Leucopénie** 1. Oui \_\_\_/ 2. Non \_\_\_/

**GB** :..... **PNN** :..... **Lymph** :..... **PLA** :.....

**Anémie** 1.Oui \_\_\_/ 2.Non \_\_\_/ **Hb** :.....**VGM** :

**CRP** :\_\_\_\_\_/ 1.Positif \_\_\_/ 2.Négatif\_\_\_/ **Procalcitonine** \_\_\_\_\_

**Points d'appel clinique pour les infections prioritaires ciblées**

**Suspicion de sepsis ou septicémie** \_\_\_\_\_/

- 1. Fièvre ou hypothermie \_\_\_/ 2. Frisson\_\_\_/ 3. TAs<100mmhg\_\_\_/4. FR>22c/min\_\_\_/
- 5. Confusion, trouble de la vigilance\_\_\_/ 6. Marbrures ; extrémité froides et cyanosées\_/
- 7. SoFA simplifié 0 1 2

**Suspicion de Méningite bactérienne** \_\_\_/

- 1. Céphalée\_\_\_/ 2. Photophobie \_\_\_/ 3. Vomissement \_\_\_/4.Purpura ou Pétéchie\_\_\_/
- 5 .Raideur méningé (raideur de la nuque ;signe de Kernig et ou de Brudzinski)\_\_\_/
- 6 . Autres :

**Suspicion d'infection urinaire** \_\_\_/

- 1. Douleur lombaire \_\_\_/ 2.Brulure mictionnelle \_/ 3.Dysurie\_\_\_/ 4. Pollakiurie/
- 5. Hématurie \_\_\_/ 6. Urine trouble ou pyurie \_\_\_/ 7. Bandelette urinaire (nitrite et ou leucocyturie) \_\_\_\_\_/

**Suspicion d'infection génitale (IST)** \_\_\_\_\_/

- 1. Ecoulement urétral ou cervical purulent \_\_\_/ 2. Brulure mictionnelle\_\_\_/
- 3. Prurit vulvaire \_\_\_/ 4. Autres :

**Suspicion de maladie entérique bactérienne** \_\_\_\_\_/

- 1. Plus de trois selles liquides par jour\_\_\_/ 2. Sang et ou Glaires dans les selles\_\_\_/
- 3. Douleurs abdominale \_\_\_/ 4. Signes de déshydratation \_\_\_/

**Suspicion d'une suppuration ou infection ostéoarticulaire** \_\_\_/

- 1. Douleurs ;le plus souvent à la mise en charge de l'articulation \_\_\_/
- 2. Ecoulement \_\_\_/ 3. CRP>19mg/l \_\_\_\_\_

**Nature de prélèvement :**

Sang\_\_\_/ Urine\_\_\_/ Pus\_\_\_/ LCR\_\_\_/ Selles\_\_\_/ Génital \_\_\_/

Autres :..... **siECBU** :Leucocyturie :.....Hématuries :.....

Bactériuries..... Bactérie isolé :.....

Germe isolé : \_\_\_\_\_

Antibiogramme :

Sensible :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

Résistant :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

BMR 1. OUI\_\_\_/ 2. NON\_\_\_/

Devenir du malade :

1. Guéris\_\_\_/ 2. Décharge\_\_\_/ 3. Décédé\_\_\_/

Evolution favorable 1 OUI\_\_\_/ 2 NON\_\_\_/

## FICHE SIGNALITIQUE :

**Nom** : SANGARE

**Prénom** : Youba

**Titre de la thèse**: Ecologie bactérienne et profil de résistance des bactéries aux antibiotiques dans le service de Médecine générale et d'Urologie du CHU BSS de kati

**Année universitaire** : 2020 – 2021

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt** : Infectiologie, Santé publique.

**Résumé** :

### Introduction

L'objectif principal était de décrire les infections bactériennes et leur profil de résistance aux antibiotiques

### Matériels et méthode

Notre étude descriptive observationnelle a porté sur 840 hospitalisations dont 102 cas d'infections bactériennes colligées entre le Janvier 2019 et Décembre 2020 dans le service de Médecine générale et Urologie du Centre hospitalier Universitaire BSS de Kati.

### Résultat

L'infection urinaire était la plus fréquente soit **78,4%**, suivit du prélèvement sanguins (**12,7%**), purulent (6,9%) et examen de la selle (**2 %**). Le sexe masculin était majoritaire (**72,5%**) avec un sexe ratio H/F de 2,6

L'âge moyen des patients étaient de 55,5 dominé par les sujets âgés d'au moins 60 ans (47,1%). Les principaux germe isolés étaient l'*Escherichia coli* (52,9%) ;*Klebsiella pneumonia* (14,5%) ;*Staphylococcus aureus*

(9,9%) ; *Acinetobacter baumannii* et *Enterococcus faecium* (4,9%) chacun. Le niveau de résistance de l'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumonia* était très élevé à l'ampicilline, à l'amoxi-acide clavulanique ; à la cotrimoxazole ; relativement élevé au C3G, et au fluoroquinolone ; mais il garde une sensibilité relative aux aminosides. Cependant l'Imipénème, Amikacine , Ertapénème étaient l'antibiotique les plus actifs .Les staphylocoques isolés étaient résistants à la pénicilline à la ciprofloxacine et l'Oxacilline. Ainsi l'*Acinetobacter baumannii* avait un niveau de résistance élevé au C3G, au Ticarcilline, au Cotrimoxazole et au Piperacilline-tazobactam.L'*Enterococcus faecium* avait une forte résistance au Cotrimoxazole et à la Ciprofloxacine. La surveillance de la résistance des souches impliquées dans les infections nous ont permis d'identifier 51% de bactéries multi résistantes. L'infection au VIH ; l'antibiothérapie ; un long séjour à l'hôpital avaient un risque d'acquisition des BMR relativement significatif ( $p=0,000$  ;  $p=0,000$  ;  $p=0,004$ ).

Conclusion : Au terme de notre étude nous sommes arrivés à des résultats où nous avons trouvé des résistances des bactéries à des antibiotiques répandus jusqu'à récemment efficaces contre ces souches, la connaissance des facteurs associés à la multi résistance doit attirer l'attention au niveau national et régional pour agir dans le but d'éduquer, d'informer et de lutter contre l'usage abusif et inadéquat des antibiotiques.

Name: SANGARE

First name: Youba

Title of the thesis: Bacterial ecology and antibiotic resistance profile in the general medicine and urology department of the CHU BSS in kati

Academic year: 2020 - 2021

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, and Odontostomatology.

Area of interest: Infectiology, Public health.

Summary:

Introduction

The main objective was to describe bacterial infections and their antibiotic resistance profile

Materials and method

Our descriptive observational study involved 840 hospitalizations, including 102 cases of bacterial infections collected between January 2019 and December 2020 in the General Medicine and Urology department of the BSS University Hospital Center in Kati.

Results

Urinary tract infection was the most common at 78.4%, followed by blood sampling (12.7%), purulent (6.9%) and stool examination (2%). The male sex was in the majority (72.5%) with a sex ratio M / F of 2.6

The mean age of the patients was 55.5 dominated by those aged at least 60 years (47.1%). The main organisms isolated were Escherichia coli (52.9%); Klebsiella pneumonia (14.5%); Staphylococcus aureus (9.9%); Acinetobacter baumannii and Enterococcus faecium (4.9%) each. The resistance level of Escherichia coli and Klebsiella pneumonia was very high to ampicillin, amoxi-clavulanic acid; to cotrimoxazole; relatively high at C3G, and fluoroquinolone; but it retains a relative sensitivity to aminoglycosides. However Imipenem, Amikacin,

Ertapeneme were the most active antibiotics. Isolated staphylococci were resistant to penicillin, ciprofloxacin and oxacillin. Thus, *Acinetobacter baumannii* had a high level of resistance to C3G, Ticarcillin, Cotrimoxazole and Piperacillin-tazobactam. *Enterococcus faecium* had strong resistance to Cotrimoxazole and Ciprofloxacin. Monitoring the resistance of strains involved in infections allowed us to identify 51% of multi-resistant bacteria. HIV infection; antibiotic therapy; long hospital stay had a relatively significant risk of acquiring BMRs ( $p = 0.000$ ;  $p = 0.000$ ;  $p = 0.004$ ).

Conclusion: At the end of our study we arrived at results where we found resistance of bacteria to antibiotics widespread until recently effective against these strains, the knowledge of the factors associated with multi resistance should draw attention to the level national and regional to act in order to educate, inform and fight against the abuse and inadequate use of antibiotics.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant

L'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'Être suprême,

D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la

Médecine.

**Je** donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

**Admis** à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

**Je** ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale ne viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je** garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

**Respectueux** et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

**Que** les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

**Que** je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si **j'y manque.**

**Je le jure !!!**