

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent



Institut des Sciences

Département des sciences de la nature et de la vie

Laboratoire de microbiologie de l'institut des sciences du centre universitaire
« Belhadj Bouchaib » à Aïn-Témouchent

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en biologie

Option: Microbiologie appliquée

Présentée par :

Mme Chouiref Nabila

Melle Bouzougou Hakima

**L'antibiorésistance des germes isolés à partir d'infection urinaire au niveau de l'hôpital
Ahmed Medeghri d'Ain Témouchent**

Encadrant: Mme. Ahmed Ammar Yamina Maitre de conférence "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu en juin 2019

Devant le jury composé de :

Président : Mme Lachachi Meriem « MCB » C.U.B.B.A.T.

Examineur : M. Cherif Najib « MCB » C.U.B.B.A.T.

Encadrant : Mme. Ahmed Ammar Yamina « MCB » C.U.B.B.A.T.

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Nous tenons d'abord à remercier très chaleureusement Madame AHMED AMMAR.Y qui nous a permis de bénéficier de son encadrement, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter nos réflexions.

Un grand merci aux membres de jury Madame LCHAACHI.M d'avoir accepté de présider le jury et Monsieur CHERIF.N d'avoir accepté d'examiner ce mémoire.

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants qui nous ont fournis tous les outils nécessaires à la réussite de nos études universitaires.

Un grand merci au personnel du laboratoire de microbiologie de l'hôpital AHMED MEDEGHRI d'Ain Témouchent en particulier Mme MALIOUI. D de leur soutien au cours de notre stage.

Nous n'oublions bien évidemment pas nos camarades d'études et les remercions chaleureusement pour tous les agréables moments passés ensemble.

A nos parents, à nos familles et nos amis qui par leurs prières leur amour, leur soutien et leur patience ainsi qu'à leurs encouragements, nous avons pu surmonter tous les obstacles au cours de la réalisation de ce mémoire.

Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

اهداء الى أمي الغائبة جسداً لا روحاً "عائشة"

امي الغالية حبيبة القلب والروح والعقل،... أقسم لك أن قلبي يكاد ينفطر دماً ، ونفسي تذوب لوعة ، وعيوني تمتلئ بالدمع شوقاً للقياك .

ايتها الباقية في الذاكرة أراك تسكنين الجنان الخالدة، تحف بك الملائكة بعون الله ورحمته .
اليك أجمل قبلة على جبينك الذي واره التراب وأروع دعوة بالعفو والمغفرة تنزل على جسدك الطاهر الذي ان تحلل نبت عليه نجيع المحبة والياسمين .
رحمك الله أيتها الغالية واسكنك فسيح جناته وألحقنا بك وحشرنا واياك مع الأنبياء والشهداء والصالحين .

أمي الحبيبة... كم أنا مشتاقة اليك .. ليلتك تعودين ولو لحظة ، استسمح الزمن ليسمح لي برؤية بسمتك الجميلة ولو برهة ،
او أركع أمام قدميك وأقبل يديك الطاهرتين يا أجمل زهرة كانت في روض الحياة ، يا نبع الحب الصافي .

إلى تلك الإنسانية العظيمة التي لطالما تمننت أن تقر عينها برؤيتي في يوم كهذا إلى التي توسدها التراب قبل أن تتحقق
أمنيته إلى سر مناضلتي واجتهادي إلى أمي رحمها الله أهدي تخرجي ونجاحي اليها .

يا سيدة نساء الكون في عيني التي تركنتني في منتصف الطريق و يا ندى روعي وبلسمها لك اهدي تخرجي يا عذبة
الروح فابنتك اليوم حققت لك ما حلمت به ، اليك امي ارفع قبعات الفخر والعز اليك ايتها الروح الطاهرة التي ذهبت بلا
عوده رحمك الله واسكنك فسيح جناته .

Dédicace

Je dédie cette thèse à ...

L'ETERNEL, DIEU tout puissant, seigneur de l'univers

Mon très cher père BENAISSA

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

Puisse dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

Mes chers frères

BOUCIF et MOHAMED AMINE les hommes de ma vie je vous souhaite une longue vie pleine de succès, de santé et de joie.

Ma sœur HALIMA

A notre fraternité qui m'est très chère.

Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

Ma belle-mère SALIHA

Que dieu te donne longue vie et te protège pour moi.

Mon fiancé ABDELKADER

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein.

Mes nièces FATMA NADA, MARAM et AICHA ABIR

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, santé et réussite.

Puisse Dieu vous protéger.

Mon binôme, ma grande sœur et ma chérie Mme CHOUREF NABILA

Je te souhaite tout ce que tu veux avec une vie pleine de la joie et de succès.

Sans oublier mes proche amies : ABIR, IMEN, MERIEM, DALEL, AMINA, IKRAM, KHADIDJA, IBTIHAL....

Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance Et des sentiments de fraternité qu'on partage. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

Enfin, à toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

HAKIMA

Dédicace

Je dédie cette thèse à ...

L'ÉTERNEL, DIEU tout puissant

Je dédie le fruit de mes études aux plus précieux des trésors :

*Mes parents : mon cher papa **HASSENE** et ma tendre maman **FATIHA***

Qui m'ont appris tout ce que je sais

Qui m'ont guidé vers le tunnel éclairé du savoir

Qui m'ont nourri d'amour, enveloppé de confort

*Mes deux chers frères : **MOHAMED** et **MANKOUR** que Dieu les garde*

*Mes chères sœurs : **ZINEB**, et **KARIMA***

*Ma petite chouchou et sœur **CHAIMAA LOUBNA** qui ma aidée énormément*

*Mon petit-fils : **ABD EL MOUINE MOHAMED REDOUANE***

*Mes chers neveux : **HOUCINE**, **BARAA**, **ADNANE** et le petit prince **ADEM ALI***

*Mes chères nièces : **LINA** et **MAROUA***

*Tous mes amis surtout **SABRINA***

Toute ma famille.....

*Ma très chère Binôme et petite sœur **BOUZOUGOU HAKIMA** que j'ai la gagnée au cour de ces 02 années d'étude...je te remercie énormément ma belle **Hakouma**.*

.....En reconnaissance de votre amour et de votre soutien moral, je vous exprime toute ma gratitude. Vos conseils avisés m'ont conduit jusqu'au bout de ce travail.

NABILA

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION.....01

PARTIE 1 : SYNTHÈSES BIBLIOGRAPHIQUES

I. Infection urinaire.....	02
1. Rappel anatomo-physiologique de l'appareil urinaire.....	02
2. Définition et type	04
3. Physiopathologie	07
4. Diagnostic	10
5. Germes responsables.....	10
6. Traitement	11
II. Antibiorésistance.....	15
1. Définition.....	15
2. Type (mode)	16
3. Techniques utilisées pour étudier l'Antibiorésistance	17
4. Antibiorésistance des germes isolés des infections urinaires dans le monde	18

PARTIE 2 : MATÉRIELS ET MÉTHODES

❖ Lieu et période d'étude.....	20
❖ Population étudiée.....	20
I. Matériel.....	20
II. Méthode	21
1. Prélèvements.....	21
2. Acheminement	22
3. Fiche de renseignement.....	22

4. Examen macroscopique.....	22
5. Examen microscopique.....	22
6. Uroculture (Mise en culture).....	23
7. Identification biochimique.....	24
8. Antibiogramme.....	28

PARTIE 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

I. Bactériologie	31
1. Aspect macroscopique.....	31
2. Aspect microscopique.....	31
3. Identification (bactériologique, biochimique).....	34
4. Répartition du nombre d'échantillons.....	39
5. Répartition des germes isolés.....	39
6. Répartition des germes isolés en fonction de sexe et de l'âge.....	41
II. Antibiogramme	42
1. Etude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques	44
2. Etude de la multi résistance.....	49
CONCLUSION	52
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	54

ANNEXES

RÉSUMÉ

Liste des figures

Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire.....	03
Figure 02 : Système urinaire chez l'homme et la femme.....	03
Figure 03 : Schéma d'antibiorésistance.....	15
Figure 04 : Matériels et milieux de culture utilisés au laboratoire.....	21
Figure 05 : Les étapes de coloration de Gram.....	23
Figure 06 : Milieu Three Sugar Iron (T.S.I).....	25
Figure 07 : Test mannitol-mobilité.....	25
Figure 08 : Galerie API20E.....	27
Figure 09 : L'antibiogramme.....	28
Figure 10 : Les antibiotiques utilisés dans le laboratoire.....	29
Figure 11 : Aspect du milieu TSI.....	35
Figure 12 : Aspect du milieu mannitol-mobilité.....	36
Figure 13 : Test de catalase positif (en haut) et catalase négatif (en bas).....	37
Figure 14 : Test de coagulase. A : coagulase négatif, B : coagulase positif.....	37
Figure 15 : Résultats des galeriesAPI20E des souches isolées après incubation.....	38
Figure 16 : Répartition du nombre d'échantillons.....	39
Figure 17 : Répartition des germes isolés.....	40
Figure18 : Répartition des germes isolés selon les familles.....	40
Figure19 : Répartition des germes isolés en fonction de sexe et l'âge.....	41
Figure 20 : Fréquences d'antibiorésistance des souches <i>d'Escherichia coli</i>	44
Figure 21 : Fréquences d'antibiorésistance des souches de <i>Klebsiella spp</i>	45
Figure22 : Fréquences d'antibiorésistance des souches <i>Streptocoque spp</i>	46
Figure 23 : Fréquences d'antibiorésistance des souches <i>Staphylocoque spp</i>	47

Liste des tableaux

Tableau 01 : Microorganismes responsables d'infections urinaires (%). (CMIT, 2007).....	11
Tableau 02 : Antibiothérapie empirique, alternative en cas d'allergie et durée totale de l'antibiothérapie. (Yombi et Marot, 2015).....	13
Tableau 03 : Les antibiotiques utilisés dans le laboratoire.....	29
Tableau 04 : Aspect macroscopique de l'urine.....	31
Tableau 05 : Résultats d'observation microscopique.....	32
Tableau06 : Aspect des souches sur les milieux de culture.....	34
Tableau 07 : Les résultats de l'antibiogramme par la méthode de diffusion (disques).....	42
Tableau 08 : Fréquences de la multirésistance des souches d' <i>Escherichia coli</i>	49
Tableau 09 : Fréquences de la multirésistance des souches de <i>Klebsiella spp</i>	49
Tableau 10 : Fréquences de la multirésistance des souches <i>Streptocoque spp</i>	50
Tableau 11 : Fréquences de la multirésistance des souches <i>Staphylocoque spp</i>	50

Liste des abréviations

ADH : Arginine Di hydrolase.

AMC : Amoxicilline.

AMP : Ampicilline.

AU : Appareil Urinaire.

AUG : Augmentin.

ATB : Antibiotique.

BGN : Bacilles Gram Négatif.

CTX : Céfotaxime.

CTZ : Cotrimoxazole.

EBLSE : Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu.

ECBU : Etude Cytobactériologique des Urines.

GEN : Gentamycine.

GN : Gélose Nutritive.

GLU: Glucose.

H₂S : Sulfure d'hydrogène.

IU: Infection Urinaire.

Ind : Indole.

LDC : Lysine Décarboxylase.

NIT : Nitroxaline.

OFX : Ofloxacine.

OMS : Organisation Mondial de Santé.

ODC : Ornithine Décarboxylase.

ONPG : Orthonitrophényl- β -D-galactopyrannoside.

TSI : Triple Suger Iron.

TDA : Tryptophane Désaminase.

VP : Vosges-Proskauer.

INTRODUCTION

Introduction

De nombreuses maladies humaines sont dues à l'action d'agents pathogènes microscopiques qui se développent au sein d'un tissu ou d'un organe. Ces germes sont d'origine bactérienne, virale ou mycosique, qui cause des maladies infectieuses. Parmi ces infections on distingue l'infection urinaire qui représente la deuxième pathologie infectieuse après celle des voies respiratoires. (Ayounne et taleb, 2015).

L'infection urinaire (IU) est l'infection bactérienne la plus commune et la cause d'un poids important pour les ressources du système de santé. Elle comprend la colonisation microbienne asymptomatique de l'urine et l'infection symptomatique avec l'inflammation des structures de l'arbre urinaire (kouta, 2009).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est l'examen clé pour diagnostiquer l'infection urinaire, adapter la thérapeutique et suivre son efficacité. Cela en isolant les microorganismes responsables et on déterminant la résistance de ces germes identifiés aux antibiotiques. (bouakkaz et boucherbit, 2017).

Le schéma thérapeutique de ce type d'infections consistant principalement en l'antibiothérapie est responsable de l'apparition du phénomène d'antibiorésistance qui est considéré comme un problème majeur de santé publique (échec thérapeutique et augmentation du taux de morbi-mortalité), de ce fait l'antibiogramme est devenu systématique dans tous les cas d'infection urinaire ayant fait l'objet d'une prescription d'ECBU.

Afin d'avoir de nouvelles données épidémiologiques concernant l'antibiorésistance des germes responsables d'infections urinaires dans la région de Ain Temouchent, on s'est intéressé au cours de notre étude à examiner les urines des patients suspectés ayant une infection urinaire.

L'objectif de notre travail a porté principalement sur :

- L'isolement et l'identification des bactéries potentiellement responsables des infections urinaires.
- L'étude de profil de résistance aux antibiotiques des bactéries identifiées.

***PARTIE 01: SYNTHÈSE
BIBLIOGRAPHIQUE***

I. : Infection urinaire

1 : Rappel anatomo-physiologique de l'appareil urinaire

1.1 Définition de l'appareil urinaire (AU) :

L'appareil urinaire correspond à l'ensemble des organes dont le rôle consiste en l'expulsion après filtrage des déchets humains liquides sous forme d'urine. (santé.médecine.net, 2013). Les reins filtrent et épurent le sang pour fabriquer l'urine qui s'écoule via les uretères dans la vessie. (Frullani, 2014).

1.2 Anatomie de l'appareil urinaire :

1.2.1 Le haut de l'appareil urinaire :

Les reins : Les reins règlent le volume, la composition et le pH du sang, contribuent à la régulation de la pression artérielle, synthétisent du glucose, libèrent l'érythropoïétine, participent à la synthèse de la vitamine D et évacuent des débris dans l'urine. (Forest et martine, 2006).

Les uretères : Chacun des deux uretères transporte l'urine du bassinnet d'un rein jusqu'à la vessie. (Forest et martine, 2006).

1.2.2 Le bas de l'appareil urinaire : Il est sous-péritonéal

La vessie : chez l'homme la vessie se trouve directement devant le rectum; chez la femme, elle est devant le vagin et sous l'utérus. (Forest et Martine, 2006).

Elle situe dans la cavité pelvienne (derrière le pubis), est un lieu de stockage provisoire des urines. Elle a une fonction de réservoir et d'évacuation. C'est une poche rétractile, plus ou moins sphérique. (François et *al*, 2013).

L'urètre : chez la femme l'urètre mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure de la cavité vaginale. Chez l'homme, sa longueur est d'environ 14 cm. Il se divise en trois parties :

- Urètre postérieur ou urètre prostatique (≈ 3 cm).
- Urètre membraneux (1 cm) qui traverse l'aponévrose du périnée.
- Urètre antérieure ou urètre spongieux. (Ben rais et Ghfir, 2002).

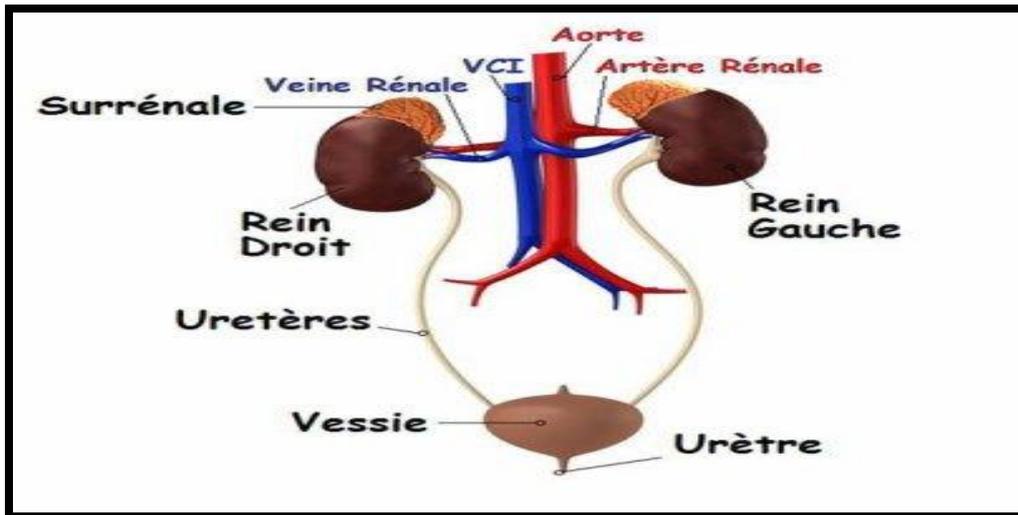


Figure 01 : Anatomie de l'appareil urinaire.

L'anatomie du système urinaire est très simple. Cet organe est constitué des reins, des uretères, de la vessie, de l'urètre et de l'orifice urinaire.

Les voies urinaires sont le foyer le plus fréquent des infections, comparées aux autres sites d'infections hospitalières ou non. Ces Infections peuvent se produire dès les premiers jours de la vie jusqu'à l'âge avancé. (Abalikumwe, 2004).

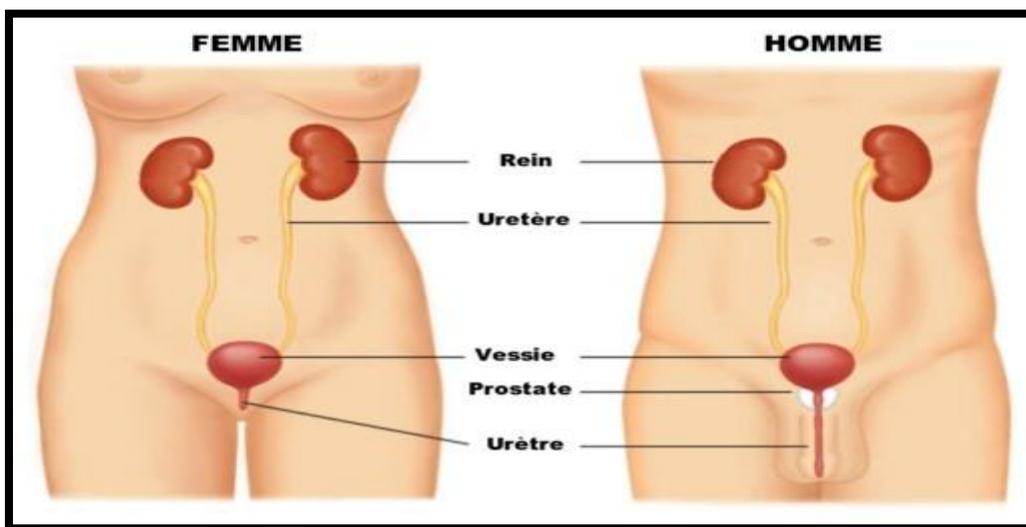


Figure02 : Système Urinaire chez l'homme et la femme.

- Chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus où sont toujours présentes des bactéries. Ces bactéries peuvent remonter le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine. Un défaut d'hygiène locale peut donc favoriser les infections urinaires chez la femme. (Rossant-Lumbroso J, 2010).

- L'homme est relativement protégé des infections urinaires (IU) par la distance qui sépare l'anus de son méat urinaire, orifice situé à l'extrémité du gland, (la longueur de l'urètre masculin est en moyenne de 16 cm, alors que celle de l'urètre féminin est de 2 cm).

02. les infections urinaires

2.1. Définitions:

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes. (Bergogne-Berezin, 2006).

L'infection urinaire est définie par une multiplication microbienne au sein des voies urinaires, associée à une réaction inflammatoire locale. Les bactéries et les cellules de l'inflammation se retrouvent dans les urines qui sont normalement stériles et témoignent alors d'un processus infectieux. (Riegel, 2003).

L'expression infection urinaire désigne soit une infection d'une partie du système urinaire, soit la présence d'un grand nombre de microorganismes dans l'urine. (Forest et Martine, 2006).

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins, ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. (Conférence de Consensus, 2002).

Elle peut être localisée au bas de l'appareil urinaire (à partir de la vessie) ou même au tissu rénal (Belarmain, 2011). Biologiquement, elle est définie par la présence significative de bactéries dans l'urine au moins à 10^5 germes par ml d'urine, accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure ou égale à 10^4 par ml d'urine. (Humbert G, 1997).

Elle peut être aigue ou chronique, elle peut aussi être asymptomatique et ne se manifester que par une bactériurie.

2.2. Classifications et types d'IU :

L'infection du tractus urinaire est maintenant définie selon le terrain sur lequel elle survient. (Vorkauffer, 2011).

2.2.1. Selon la localisation

L'infection urinaire peut être localisée dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, épидидymite), ou hautes (pyélonéphrite). (Médecine et maladies infectieuses, juin 2008).

. La cystite

C'est l'une des formes les plus courantes des infections du bas de l'appareil urinaire. Elle touche presque uniquement les femmes. Il s'agit de l'inflammation de la vessie. La plupart du temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération de bactéries intestinales de type *Escherichia coli*. (Guy Albert K, Cameroun, 2008). Mais elle peut être due à d'autres bactéries (*Staphylococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*...).

En général, les femmes font des cystites, car leur urètre est beaucoup plus court que celui de l'homme, donc les micro-organismes peuvent migrer très rapidement dans la vessie surtout s'il y a une irritation au niveau du méat urinaire. (Perino L, 2012).

. L'urétrite

L'urétrite touche uniquement l'urètre. Il s'agit d'une Infection Sexuellement Transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite. Les plus communs sont : *chlamydia* et le *gonocoque* (bactérie responsable de la gonorrhée). (Guy Albert K, Cameroun, 2008).

L'urétrite se manifeste par une douleur vive au moment de la miction, ressemblant à des brûlures, une irritation au niveau du méat urinaire et des douleurs urétrales. Un écoulement par le méat urétral, présent plus fréquemment le matin, et une pollakiurie (envie fréquente d'uriner associée à une faible quantité d'urines émises) font également partie des symptômes. Mais l'urétrite peut aussi être asymptomatique. Les spécificités dépendent des germes en cause. (Hordé, 2015).

. La pyélonéphrite

La pyélonéphrite est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, touchant donc le bassin (pyélite) et le parenchyme rénal (néphrite), compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses. (Drai et al, 2012).

La contamination des voies urinaires se fait par voie ascendante à partir des flores digestive, génitale et cutanée. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont des bactéries Gram négative (BGN) types entérobactéries, *Escherichia coli* en tête. (Audenet et Bruyere, 2014).

2.2.2. Selon la complication

. Infections urinaires simples

Les infections urinaires simples sont des infections survenant chez des patients ne présentant pas de facteur de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain particulier et sans comorbidité (plusieurs troubles associés à un trouble ou une maladie primaire). Les IU simples comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples. (Médecine et maladies infectieuses, juin 2008).

. Infections urinaires à risque de complications

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Ces facteurs de risque de complication sont :

- Les anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, quelle que soient : résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...etc.
- Certaines situations pathologiques (diabète, immunodépression, insuffisance rénale,...).
- Certains terrains physiologiques (homme, sujet âgé avec une comorbidité, grossesse...).

Toute infection urinaire survenant chez l'homme est automatiquement considérée comme une IU à risque de complication et gérée comme une prostatite aiguë (inflammation de la glande prostatique d'origine bactérienne). (Médecine et maladies infectieuses, juin 2008).

. Infection urinaire grave

Qu'elle soit initialement simple ou à risque de complications, une IU peut s'accompagner d'une aseptie grave, d'un choc septique ou d'une indication de drainage chirurgical ou interventionnel. (Médecine et maladies infectieuses, juin 2008).

2.2.3. Cystite récidivante

La définition correspond à au moins 3 épisodes par an ou 2 épisodes dans le semestre ou 1 dans les 3 derniers mois. Il s'agit d'infections itératives par des bactéries souvent liées à des facteurs favorisants, notamment : relations sexuelles; boisson insuffisante ; mictions rares ; constipation ; ménopause. (Audenet et Bruyere, 2014). Sont qualifiées de récidivantes les cystites qui se répètent avec une fréquence particulièrement élevée (la survenue de 4 épisodes durant une période de 12 mois consécutifs). (Médecine et maladies infectieuses, juin 2008).

2.2.4. Colonisation urinaire / Bactériurie asymptomatique

On entend par bactériurie asymptomatique la présence de bactéries dans les urines sans aucun signe ou symptôme d'une infection des voies urinaires (IVU). La fréquence de la bactériurie asymptomatique augmentant avec l'âge. Chez les résidents (65 ans et plus) de foyers de soins de longue durée, entre 15 et 30 % des hommes et entre 25 et 50 % des femmes ont des bactéries dans leurs urines sans manifester de symptôme. (Boutoille D, 2011). La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère en soi de manifestations cliniques. (Frédéric J et Elvire M- K, 2008). Pendant la grossesse, le seuil retenu pour parler de bactériurie asymptomatique est de 10^5 UFC /ml. En dehors de la grossesse, le terme de colonisation urinaire est préférable à celui de bactériurie asymptomatique et correspond à la même entité sans notion de seuil.

2.2.5. Infection urinaire nosocomiale

Une IU est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise dans une structure de soins ou d'une manière plus générale reliée à la prise en charge du patient. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas, ou exogène. (Frédéric J et Elvire M- K, 2008).

2.2.6. Prostatite

La prostatite est une affection urologique commune chez l'homme, sa prévalence étant estimée à 9,7 % avec une incidence de récurrence de 20 % à 50 %. La plupart des prostatites bactériennes aiguës sont occasionnées par une infection urétrale ascendante. Un reflux d'urine dans les canaux prostatiques et éjaculateurs permet ensuite l'entrée de microorganismes dans la prostate (Smith, 2011).

3. Physiopathologie

3.1 Origine de l'infection

3.1.1. Infection endogène (auto- infection)

Sont celles où le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée, ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière. (Bruyère F et Cariou G., 2008). Ces cas ne peuvent qu'être majorés au cours de l'alitement à l'hôpital du fait de l'immobilisation et de la situation de dépendance du patient. (Nour C, 2004).

3.1.2. Infection exogène

Sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu - portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables. (Aninch JW Mc et Tanagho EA, 1991).

3.2. Voies de contamination

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception de la partie distale de l'urètre. Elle contient des germes issus de la flore digestive, de la flore cutanée et de la flore génitale. Les micro- organismes peuvent atteindre l'appareil urinaire essentiellement par voie ascendante, les voies hématogène et lymphatique sont également possibles mais plus rares. (Conférence de consensus, 2002).

3.2.1. Voie ascendante, péri - urétrale

Est la plus fréquente (97% des cas). (Caron F, 2003) Elle survient à partir d'une colonisation périnéale par des entérobactéries provenant de la région anale. Par la suite, les urines infectées gagnent le haut appareil à l'occasion d'un reflux vésico- urétral transitoire, secondaire à l'inflammation du trigone vésical. (Sissoko. T, 2006). Cette voie de colonisation est plus fréquente chez les femmes que les hommes pour des raisons anatomiques de proximité. (Pinganaud G et Rainfray M, 2004).

3.2.2. Voie descendante hématogène

Est moins fréquente, elle survient lors d'une septicémie ou lors d'une bactériémie, surtout chez l'immunodéprimé et le diabétique. (Chartier E, 2002).

3.2.3. Voie lymphatique

Est une voie controversée. Les germes intestinaux traverseraient les anastomoses entre le colon et le rein droit.

L'IU est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte. (Chartier E, 2002).

3.3. Facteurs de risque

3.3.1. Facteurs Intrinsèques

a. Âge et sexe du patient

- Sexe : l'IU est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. En effet, la proximité entre le tube digestif et l'appareil génito - urinaire chez la femme rend le risque relativement plus élevé. (Nicolle LE *et al*, sd).
- Âge : les patients de plus de 65 ans sont plus exposés au risque d'IU. La vieillesse est ainsi un des facteurs favorisant de l'apparition d'une bactériurie. (Jeandel C et Blain H, sd).

b. Durée d'hospitalisation

La durée du séjour est primordiale dans le risque d'apparition d'une IU. L'hospitalisation entraîne une modification de la flore cutanée du patient. (Cruse PJE et Foord R, 1980). L'allongement du séjour préopératoire majore les complications de décubitus et s'associe souvent à des explorations invasives pour lesquelles les complications septiques sont réelles. (Lobel B, *et al*, 2003).

c. Maladies sous -jacentes et état immunitaire

Le risque est majoré lorsque l'IU survient chez : (Cox CE., Urology, 1988).

- Les patients neutropéniques, immunodéprimés (greffe d'organe, corticothérapie au long cours supérieure à 10 mg/j) ;
- Les diabétiques, et cela à cause de la glycosurie qui altère l'activité des poly nucléaires, la phagocytose et la vidange vésicale, ce qui entraîne un déséquilibre favorisant l'infection ;
- La femme enceinte ;
- les porteurs de valvulopathies avec le risque de greffe oslérienne ;
- Les patients ayant une cardiopathie, une insuffisance rénale ou, une hypertension artérielle ;
- Les malades souffrant de malnutrition.

d. Motif d'hospitalisation

Les IU dans le cadre de la chirurgie urologique, sont des infections du site opératoire. Elles sont directement liées à l'acte chirurgicale chez des patients dont le terrain est favorable à leur développement ou présentant des anomalies. Leurs principaux facteurs de risque sont l'existence d'une anomalie obstructive, (lithiase, tumeurs, diverticules vésicaux) ou d'une anomalie anatomique (reflux vésico- urétéral, autres anomalies congénitales) ou d'une anomalie fonctionnelle (vessie neurologique). (Gauzit R *et al*, 2002).

e. L'antibiothérapie et les immunosuppresseurs

Certains traitements tels que l'administration d'immunosuppresseurs ou d'antibiothérapie à large spectre, qui déséquilibrent les flores commensales de barrière des patients et participent à la sélection des bactéries multi-résistantes, favorisent la survenue des infections. (Les services du ministère de la santé, 2005).

3.3.2. Facteurs extrinsèques

Les IU surviennent dans la majorité des cas chez les patients sondés ou après cathétérisme des voies urinaires (cystoscopie, chirurgie urologique...). Ces infections sont essentiellement liées à la durée du cathétérisme, à la technique de pose, au type de système de drainage utilisé et à sa mauvaise gestion.

a. Durée du cathétérisme : Plus la durée du cathétérisme est prolongée, plus le risque d'acquisition d'une IU est important. (Jardin A et Thiounn N, sd).

b. Technique de pose : Il existe deux fois plus de risque de bactériurie quand la sonde est posée par un personnel qui n'est pas spécifiquement formé. La présence de bactéries au niveau du méat urétral lors du sondage multiplie par trois le taux de bactériurie en 48 heures après la pose de la sonde vésicale. Ce phénomène est plus marqué chez l'homme, bien que la colonisation du méat soit significativement plus fréquente chez la femme. Dans 85% des cas, le germe retrouvé dans les urines et sur le méat est le même. (Gauzit R et al, 2002).

c. Mauvaise gestion du système de drainage :

Les déconnexions accidentelles, les manœuvres entraînant un résidu vésical et les fautes d'asepsie sont des facteurs de risque infectieux majeurs. Dans plus de 10% des cas, une déconnexion du système de drainage est suivie d'une bactériurie dans les 48 heures. Ces erreurs de gestion et de manipulation sont très fréquentes et peuvent concerner jusqu'à 25 voire 50% des patients. (Gauzit R et al, 2002).

3.4. Moyens De Défense Du Système Urinaire

Ces moyens sont physiques, chimiques et immunologiques. Ils sont représentés par: (Bahtassou B, 2004).

- Volume du flux urinaire (environ 1,5 l par jour) appelé diurèse.
- Vidanges régulières et complètes de la vessie (4 - 5 fois par jour).
- Un urètre long chez l'homme.
- Des mictions fréquentes.
- Une intégrité et imperméabilité de la muqueuse qui recouvre les cavités urinaires.
- Les constantes biochimiques de l'urine (pH acide, osmolarités extrêmes).
- Les sécrétions prostatiques bactéricides chez l'homme et les sécrétions vaginales chez la femme.
- Les facteurs immunologiques comme les anticorps circulants et anticorps locaux.

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic clinique

L'examen clinique comprend l'interrogatoire (antécédents, symptômes...) du patient et son examen physique. Il s'agit de rechercher la présence de signes cliniques de l'IU et d'éventuels facteurs de complication. (Lahlou, 2009). Cet examen est important pour l'orientation de la prise en charge du diagnostic. Si des signes cliniques de l'IU sont retrouvés au cours de cet examen clinique, des examens complémentaires sont nécessaires pour pouvoir confirmer le diagnostic d'IU et le préciser. (AFSSAPS, 2008).

4.2. Diagnostic microbiologique

En présence de signes cliniques évoquant une infection urinaire, deux examens biologiques sont pratiqués:

- Test de bandelette urinaire (BU).
- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

4.2.1. Bandelettes urinaires

La bandelette urinaire (BU) est un test simple, rapide (1 à 2 minutes) et pratique. Il permet de détecter une éventuelle leucocyturie, notamment la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines, (Ameziane A, 2004).

4.2.2. Examen cyto bactériologique

L'ECBU est l'examen de biologie médicale le plus utilisé pour détecter une infection urinaire en déterminant notamment la numération des hématies, des leucocytes, des bactéries et la présence ou non de cristaux et de germes dans l'urine. Ce test permet aussi l'identification des bactéries en cause, et leur sensibilité aux antibiotiques. (Bonacorsi S, 2011).

4.2.3. Antibiogramme

L'antibiogramme est une analyse bactériologique du laboratoire qui permet d'apprécier in vitro la sensibilité ou la résistance de l'agent infectieux à plusieurs antibiotiques. Le procédé consiste à tester l'efficacité de divers antibiotiques sur les colonies obtenues. (Guy Albert K, 2008). Il existe de nombreuses méthodes pour réaliser un antibiogramme dont les plus répandus sont : la méthode par diffusion en milieu gélosé et diffusion en milieu liquide (le plus souvent automatisée). (Squali Z, 2007).

5. Les germes responsables de L'IU :

Les UI communautaires sont caractérisées par une grande stabilité des espèces en cause d'une époque à l'autre et d'une région à l'autre. (Caron, 1999).

Les bactéries sont responsables de la plupart des infections urinaires. On distingue les bactéries, par leurs formes (notamment les coques et les bacilles), (Abalikumwe, 2004). D'autres part la coloration de Gram (rose pour Gram négatif et violet pour Gram positif) et

leurs caractéristiques biochimiques : fermentation du lactose. Ainsi, on peut identifier principalement :

- les entérobactéries : ce sont les bacilles Gram négatif qui fermentent le lactose. Parmi elles, on reconnaît les espèces suivantes : *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonellae*, *Citrobacter*, *Enterobacter* et *E.coli* ;
- les « bacilles Gram négatif non fermentant » (qui ne fermentent pas le lactose). Les plus fréquents sont le *Pseudomonas*, l'*Acinetobacter* et le *Chryseomonas* ;
- les coques Gram positif notamment les familles des *Staphylocoques* et des *Streptocoques* ;
- les coques Gram négatif à l'instar des *Neisseria*. (Tony H et Paul S, 1999).

Dans les infections urinaires simples ou compliquées *Escherichia coli* reste toujours la bactérie la plus souvent isolée toute forme clinique confondue et quel que soit l'âge et le sexe du patient. Dans l'infection urinaire simple (Tableau N°01), *E. Coli* représente 80 % à 90 % des germes alors que, dans l'infection urinaire compliquée, il reste à 50 % mais avec l'apparition d'autres germes (Yombi et Marot, 2015).

- *Proteus mirabilis* arrive en deuxième position avec 5 à 10 % des cas, puis on trouve de façon plus rare les germes suivants : *Klebsielles* (4 à 8 %). (Belarmain, 2011).
- *Entérocoque* (2 à 4 %), *Pyocyanique*, *Staphylocoque*, *Citobacter* (Belarmain, 2011).

Tableau N°01: Microorganismes responsables d'infections urinaires (%). (CMIT, 2007).

MICROORGANISMES	COMMUNAUTAIRES %	NOSOCOMIALES %
<i>E. coli</i>	80	50
résistant à l'amoxicilline	40	>50
<i>Proteus sp, KES...</i>	10	25
<i>Staphylococcus sp</i>	2-3	4
<i>Streptococcus sp</i>	1	7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	10-20
<i>Candida sp</i>	-	20

6. Traitement

6.1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est le moyen thérapeutique, pour le traitement d'une infection urinaire en utilisant un ou plusieurs médicaments anti - infectieux, appartenant à la classe des antibiotiques, et dont l'activité s'exerce contre les bactéries à l'origine de cette infection. Après réalisation d'un ECBU, l'antibiothérapie est indispensable. De nombreux antibiotiques ont une excellente diffusion urinaire. Leur pénétration tissulaire est cependant variable. Lorsque la bactérie est normalement sensible, une monothérapie est recommandée. (Mal M, 1991).

Il existe deux types d'antibiothérapie : l'antibioprophylaxie et l'antibiothérapie curative.

6.1.1. L'antibioprophylaxie ou l'antibiothérapie préventive :

N'est qu'une des méthodes à côté de toutes les mesures d'hygiène pour prévenir une infection urinaire. Après confirmation que l'ECBU est positif, un ou plusieurs antibiotiques peuvent être prescrits pour la personne malade.

6.1.2. L'antibiothérapie curative :

est réalisée lorsque l'antibioprophylaxie s'avère insuffisante, dans ce cas l'acte chirurgical est nécessaire. (Lobel B et Soussy C, 2007). Les Objectifs du traitement curatif sont : (Fourcade, 2006).

- supprimer rapidement les symptômes aigus;
- prévenir les complications;
- guérir l'infection sans sélectionner des germes mutants résistants;
- éviter l'apparition de récurrences;
- sans entraîner d'accidents thérapeutiques;
- et pour un coût raisonnable.

Les infections urinaires d'origine bactérienne se traitent facilement et rapidement à l'aide d'antibiotiques. Les antibiotiques se distinguent par leur spectre (espèces de bactéries sur lesquelles l'antibiotique est actif) (Abalikumwe, 2004). (Tableau N°02) reprend le traitement des cystites, pyélonéphrites et prostatites ainsi que les principaux germes et la durée du traitement recommandé. (Yombi et Marot, 2015).

En cas d'urétrite d'origine indéterminée, en attendant les résultats des cultures, il est recommandé de traiter par des antibiotiques actifs sur le *Chlamydia* et sur le *Gonocoque*. Si les analyses ont permis la mise en évidence du germe en cause, un traitement antibiotique spécifique est toujours indiqué. Le dépistage et le traitement des autres maladies transmissibles sexuellement sont indispensables chez le patient et ses partenaires sexuels. (Djedid et al. 2010).

Tableau N°02: Antibiothérapie empirique, alternative en cas d'allergie et durée totale de l'antibiothérapie. (Yombi et Marot, 2015).

Site d'IU	Contexte Clinique	Flore	Antibiothérapie Empirique	Durée	Alternative en cas d'allergie IgE médiée ou d'intolérance	Durée
Cystite	Simple	Entérobactéries (<i>S.saprophyticus</i>)	Nitrofurantoïne ** 100mg 2x/j	5j	Ciprofloxacine * 500mg 2x/j	3j
			Fosfomycine 3g (jeune fille et moins de 3 épisodes / an)	1x	Cotrimoxazole **160/800 mg 2x/j	3j
	Complicquée	<i>E. coli, Klebs spp., Proteus spp., (Pyo), Entérobacter spp.</i>	Cefuroxime po. 500mg 3x/j	7j	Ciprofloxacine * 500mg 2x/j	7j
	Chez la Femme Enceinte	/	Augmentin po 500mg 3x/j	/	Aztreonam iv 1g 3x /j	/
Pyélonéphrite	P. simple	Entérobactéries	Ciprofloxacine* 500mg 2x/j ou Cefuroxime iv 1,5g 3x/j (48h iv, relais selon Ab gramme)	7j	Ciprofloxacine * 500 mg 2x/j	7j
	P. compliqué	<i>E.coli, Proteus spp., Klebsiella spp., (Pyo) Entérocooccus spp.)</i>	Cefuroxime iv 1,5g 3x/j Ceftriaxone iv 2g	14j	Ciprofloxacine * 500 mg 2x/j7- 14j Ceftriaxone iv 2g	7-14j

			1x/j		1x/j 14j	
	P. femme enceinte	Entérobactéries	Augmentin iv/po 2g/500mg 3x/j ou Cefuroxime iv 1,5g 3x/j	14j	Aztreonam 2G 3x/j	14j
Prostatite		Entérobactéries (<i>Entérocooccus spp.</i>)	Ceftriaxone 2g 1x/j ou Ciprofloxacine* 500mg 2x/j	14 à 21j	Cotrimoxazole **160/800 mg Cipro* 500mg 2x/j	3semai nes (2sema ines si quinol one)

Remarque :

* possible résistance si antécédent utilisation de quinolones dans les 6 mois, instrumentation sur arbre urinaire, infection récidivante.

** vérifier la sensibilité à l'antibiogramme.

6.2. Phagothérapie

La phagothérapie est une technique très efficace, qui consiste en l'utilisation de bactériophages préalablement sélectionnés pour traiter divers infection bactériennes. Elle est relativement méconnue dans la médecine occidentale mais très utilisée en Europe. (Geoffroy W, 2010). En 2011, face à l'augmentation des infections nosocomiales et de la résistance des microorganismes aux antibiotiques habituels, et la carence en nouvelles molécules thérapeutiques, des recherches encouragées par l'OMS ont été entreprise. Les premiers résultats ont montré que les bactériophages avaient des effets sur les infections urinaires, cette méthode améliore notamment l'action des antibiotiques. (Dublanche A et Patey O, 2011). Cette ancienne thérapie, dite phagothérapie, suscite de nouveaux espoirs en tant que traitement complémentaire aux antibiotiques dans certaines infections à bactéries multirésistantes.

6.3. Mesures de prévention

La prévention repose sur des mesures hygiéno-diététiques simples, dont le respect est impératif pour en assurer le succès :

- La suppression des erreurs d'hygiène: vêtements et sous-vêtements trop serrés, sens de l'essuyage anal.

- Exonération vésicale la plus complète possible, notamment lors du coucher. La miction post-coïtale est recommandée.
- Eviter la constipation.
- Recherche et traitement d'éventuelles lésions gynécologiques.
- Indication éventuelle d'une cure thermique (La Preste). (Fourcade, 2006).
- Boire de l'eau régulièrement et en quantité suffisante (1,5 à 2 litres d'eau par jour ou de boissons variées (fus, bouillons, thé, café, etc.) par jour.
- Ne pas retenir trop longtemps son envie d'uriner.
- Le jus de canneberge est une option intéressante en prévention des rechutes puisqu'il empêcherait les bactéries d'adhérer aux parois des voies urinaires. Un adulte sain devrait produire entre un demi-litre et deux litres d'urine par jour. (Flatz et al.2013).

II. Antibiorésistance:

1. Définition:

Une souche bactérienne est considérée comme résistante à un antibiotique quand la concentration de cet antibiotique au site de l'infection n'est pas suffisamment élevée pour inhiber la multiplication de cette bactérie ou de la tuer. (Lagha N, 2015).

Selon l'OMS, une souche résistante est une souche qui supporte une concentration d'antibiotique notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce. (Azerbaiddjan B, 2011).

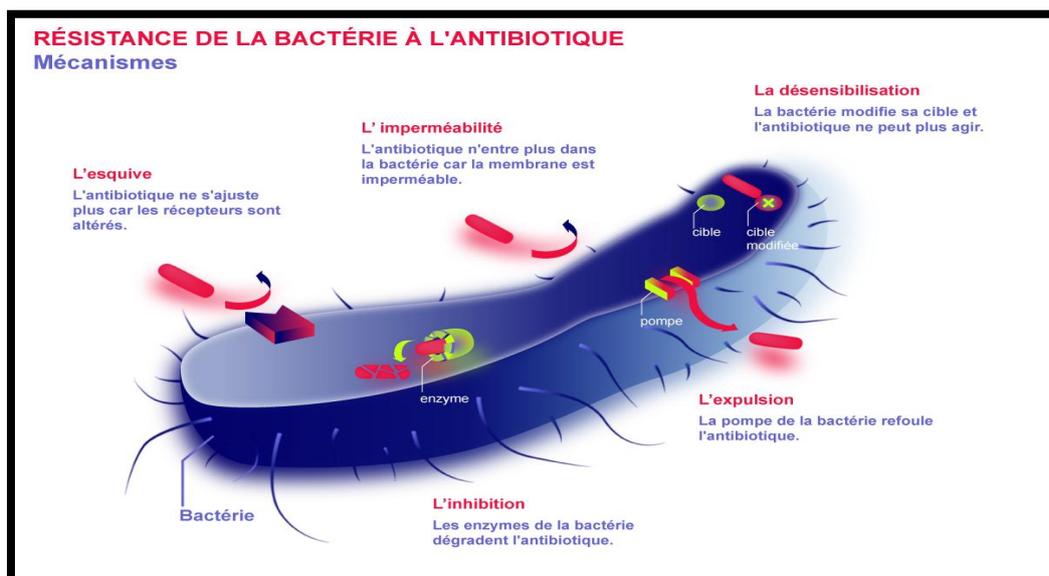


Figure 03 : Schéma d'antibiorésistance.

2. Mode d'antibiorésistance:

La résistance aux antibiotiques des bactéries constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale. (Mondiale de la santé, O. 2019).

La résistance bactérienne aux antibiotiques peut être soit présente naturellement ou bien être acquise. (Benouar, 2018).

2.1. Résistance naturelle:

La résistance naturelle, ou résistance intrinsèque est une caractéristique propre d'une espèce bactérienne, portée par un chromosome, elle est stable, et transmise verticale à la descendance. Elle constitue un caractère d'identification des bactéries et détermine le phénotype « sauvage » des bactéries. (Chekroud et Fathi, 2017).

2.2. Résistance Acquise:

La résistance acquise, de support chromosomique ou plasmique ou des éléments génétiques mobiles, fait suite à une mutation ou acquisition de gènes conférant la résistance.

Elle est variable dans le temps et dans l'espace, elle se propage de façon importante. (Ben Abdelkrim et Bouazza Abid, 2017). Cette résistance est transmissible à la descendance verticale ou à d'autres bactéries de la même espèce ou d'espèce différentes (transmission horizontale). Elle détermine le phénotype de la résistance des bactéries et constitue un caractère épidémiologique. Elle s'acquiert soit par mutation chromosomique, soit par l'acquisition de gènes extra chromosomiques, (Ait Miloud K, 2011).

2.2.1 La résistance chromosomique :

La résistance chromosomique est rare. Elle survient de façon spontanée, elle peut être révélée par l'utilisation d'un antibiotique. Elle est stable et transmise à la descendance car portée sur le chromosome. Elle est spécifique à un antibiotique donné ou à une famille d'antibiotique. (APPIT, 2003).

2.2.2. La Résistance Par Acquisition De gènes :

Elle se caractérise par l'acquisition par une bactérie d'un ou de plusieurs mécanismes de résistance en recevant des gènes qui peuvent être d'origine :

-Extra-chromosomique : le support de cette information peut être un transposon ou un plasmide, acquis par conjugaison ou rarement par transduction (par le biais d'un bactériophage).

- **Chromosomique** : il s'agit du phénomène de transformation du génome de la bactérie, dans lequel s'intègre le fragment de chromosome d'une autre bactérie, qui a été préalablement lysée, (Mrich.H, 2018).

3. Techniques utilisées pour étudier l'antibiorésistance

Les tests de sensibilité bactérienne les plus connus ont pour but d'étudier l'effet bactériostatique ou bactéricide des antibiotiques (Benabou T, 2012). Pour chaque souche bactérienne, on peut définir une concentration minimale inhibitrice (CMI) qui correspond à la concentration minimale d'antibiotique qui inhibe la croissance visible du germe. Elle est donc associée à un phénomène macroscopique, ce qui explique sa relative facilité d'obtention et universalité.

Il existe deux grandes familles de tests pour étudier l'effet bactériostatique ou bactéricide :

- Ceux utilisant une méthode quantitative aboutissant à un résultat chiffré correspondant à une CMI : ce sont les tests par dilution.

- Ceux utilisant une méthode qualitative permettant de classer les bactéries en sensible (S), ou résistante (R) : ce sont les tests par diffusion.

Toutes ces méthodes doivent suivre des règles de standardisation rigoureuses pour pouvoir être reproductibles, interprétables et comparables au sein du laboratoire, du pays ou entre les Etats.

Toutefois il existe autres méthodes pour l'étude de l'antibiorésistance utilisant des méthodes génotypiques permettant de détecter les déterminants génétiques de la résistance. La PCR (Polymérase Chain Réaction) est classiquement utilisée. Cependant le développement des techniques de biologie moléculaire a permis de développer des puces à ADN qui peuvent détecter un large panel de gènes de résistance (Ojha et al, 2008).

3.1 Méthode par dilution :

Le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM), (Comité de l'antibiogramme, 2005), définit la CMI comme étant la plus faible concentration d'une gamme de dilution d'antibiotique de demi en demi qui inhibe la croissance visible du germe.

L'avantage des méthodes par dilution est leur relative souplesse d'utilisation puisqu'on peut compléter le milieu de culture pour des germes à besoin particulier et utiliser n'importe quel antibiotique pourvu qu'il soit disponible sous forme de poudre ou liquide. De plus, les résultats peuvent être donnés sous forme de CMI et/ou sous forme de classification « Sensible (S) /Intermédiaire (I) /Résistant (R) ».

Ces techniques de dilution, sur milieu solide ou en milieu liquide, sont les méthodes de référence.

A. Méthode par dilutions successives en milieu solide

Cette méthode consiste en l'ensemencement de géloses contenant des concentrations décroissantes en antibiotique. On recherche la plus faible concentration pour laquelle il y a inhibition macroscopique de la croissance bactérienne. (CA-SFM, 2005).

La lecture des CMI est effectuée à l'œil nu. La concentration inhibitrice à considérer comme la concentration minimale d'antibiotique pour laquelle aucune croissance n'est détectée.

C'est une méthode de référence du fait de sa standardisation et qui permet d'évaluer les performances des autres tests. (CA-SFM, 2005).

B. Méthodes par dilutions successives en milieu liquide

Le principe est le même que pour le milieu solide sauf que l'on travaille en milieu liquide. On peut faire une distinction entre des méthodes de macro dilution et des méthodes de micro dilution. (CA-SFM, 2005).

3.2. Méthode par diffusion en milieu solide

Ce test consiste en l'application de disques imprégnés d'antibiotiques sur une gélose préalablement ensemencée par des bactéries. L'antibiotique va diffuser dans la gélose avec une concentration décroissante vers la périphérie. Dans la zone où la concentration est inhibitrice, on n'observera pas de croissance bactérienne. Avec la mesure du diamètre de la zone d'inhibition et grâce à des abaques, on pourra classer la bactérie en sensible (S) ou résistante (R). L'analyse de l'efficacité de différents antibiotiques sur une souche bactérienne donne un antibiogramme. (Anonyme1, 2012).

4. Antibiorésistance des germes isolés des infections urinaires dans le monde

L'antibiorésistance ne connaît ni frontières, ni barrière d'espèces. Il existe de nombreux microorganismes peuvent infecter les voies urinaires mais les agents les plus fréquents sont :

- ✓ Entérobactéries productrices de B-lactamases à spectre étendu (EBLSE) :

Se sont des bacilles à Gram négatif, entérobactéries, commensales. Toutes les espèces d'entérobactéries peuvent être productrices de BLSE par insertion de matériel génétique sur un plasmide conférant une résistance aux pénicillines et aux céphalosporines de 3^{ème} génération (céfotaxime, ceftriaxone), (Geres, 2015).

- ✓ Entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) :

Ce sont des bacilles Gram négatif, entérobactéries commensales. Toutes les espèces d'entérobactéries peuvent être productrices de carbapénémases, qui confèrent la résistance aux carbapénèmes (imipénème). Les espèces les plus souvent retrouvées sont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterobacter cloacae*. (Geres, 2015).

✓ Entérocoques résistants à la vancomycine (ERV) :

Ce sont des cocci Gram positif, entérocoques, commensale résistant à la vancomycine. (Ministère de la santé ,2014).

Les EPC et les ERV sont classées comme des bactéries hautement résistantes aux antibiotiques émergentes (BHRe), dont le contrôle de la dissémination est impératif. (Geres, 2015).

***PARTIE 02: MATERIELS
ET METHODES***

Matériels et Méthodes

❖ Lieu et période d'étude

Le travail a été mené au laboratoire d'analyses médicales **Ahmed Medeghri** situé dans la commune de **Ain Témouchent**, durant la période allant du 03/03/2019 au 03/05/2019.

❖ Population étudiée

Le recueil des prélèvements a été réalisé au laboratoire de bactériologie ; ces échantillons sont aléatoires (les malades externes et les hospitalisés de différents âges et sexes)

I. Matériels

Le laboratoire, où ce stage pratique a été effectué, dispose du matériel, les réactifs et les milieux de culture ci-dessous (Figure 04).

A) Instruments et appareillage

Tubes stériles pour prélèvements , Glacière , Gants stériles , Pincettes métalliques, Bec Bunsen, Boîtes Pétri, Ecouvillons ,Portoirs , Micropipette, Pipettes Pasteur , Compresse stériles, Etuve , Bains marie , Lames et lamelles , Microscope optique et réfrigérateur pour la conservation des réactifs.

B) Réactifs

Bleu de méthylène, Violet de gentiane , Lugol , Alcool , Fuschine basique , Huile à immersion, Eau physiologique , Eau oxygénée , Eau distillée , Disques d'antibiotiques, Galerie API 20 E , Huile de paraffine , réactif IND(Kovacs) , Réactif VP(Alpha-naphtol et KOH), Réactif TDA(Chlorure de Fer III).

C) Milieux de culture

-Gélose nutritive

-Gélose Muller Hinton

-Milieu Chapman

-Milieu Héктоen

-Milieu Mac-Conkey

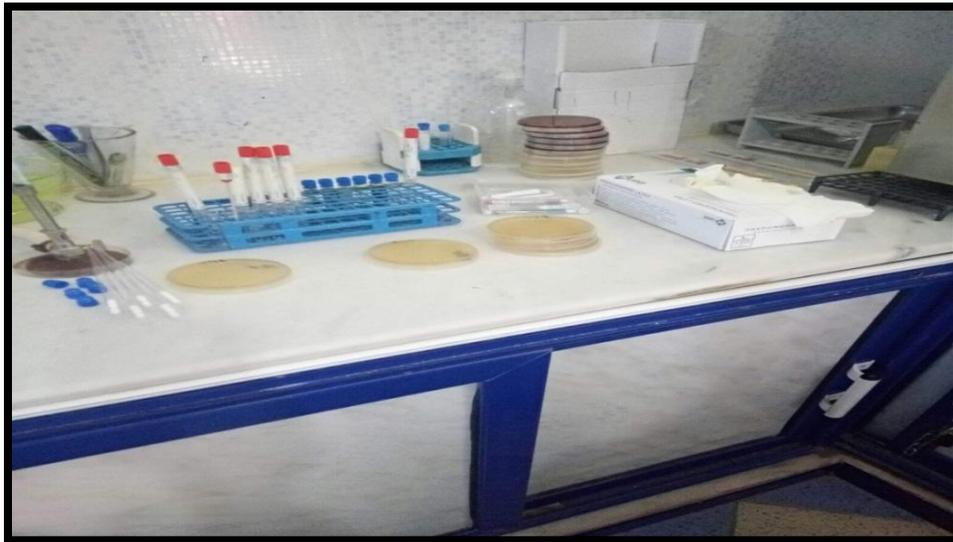


Figure 04: Matériel et milieux de culture utilisés au laboratoire.

II. METHODES

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) consiste à recueillir l'urine vésicale en évitant toute contamination par la flore commensale de l'urètre et de la région périnéale au moment de la miction. Il est primordial d'effectuer cet examen avant toute mise en place de traitement, afin d'en assurer au mieux l'interprétation (Nicolas E, 2014).

II.1. Prélèvements

Le recueil des urines est une étape essentielle dans le diagnostic d'une infection urinaire. Sa bonne exécution conditionne la qualité de l'examen cyto bactériologique des urines. Son but est de récupérer les urines vésicales et d'éviter leur contamination par la flore de la région périnéale (Djennane F et *al*, 2009).

Il consiste à collecter, après toilette locale des organes génitaux externes, les seconds jets d'urines dans un récipient stérile, après avoir éliminé les premiers jets, considéré comme non représentatif de l'urine vésicale car, trop souvent, ils sont contaminés par la flore commensale urétrale et périnéale. La toilette locale est effectuée avec un antiseptique de type Dakin stabilisé, ou plus simplement avec de l'eau savonneuse suivie d'un rinçage à l'eau. Chez une femme qui présente des pertes, même minime, la mise en place d'une protection vaginale est indispensable (Marrhich, 2008). Pour les nouveau-nés et les nourrissons un sachet collecteur a été utilisé. Le collecteur a été laissé en place vingt à trente minutes. Si le nourrisson n'a pas uriné au bout de 30 minutes, il faut placer un nouveau collecteur après une nouvelle toilette. (Cochat P, 2005).

Dans la pratique, la toilette et le prélèvement ont été le plus souvent effectués par le patient lui-même ou son parent, à qui on a fourni le matériel nécessaire et expliqué soigneusement la technique de prélèvement. Le tube a été fermé hermétiquement et étiqueté correctement portant nom et prénom du patient. Il doit contenir 10 à 20 ml d'urine accompagné d'une fiche

de renseignements qui doit comporter : l'identité du malade. Le transport doit être rapide et ne doit pas dépasser trente minutes après la miction.

II.2. Acheminement

Afin d'éviter toute prolifération bactérienne, les urines doivent être acheminées au laboratoire le plus vite possible (pas plus de 2 heures) et l'examen doit être pratiqué rapidement.

II.3. Fiche de renseignement

Tout prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement et dès l'arrivée au laboratoire, il faut enregistrer le nom, prénom, et l'âge du patient, la date et le numéro d'enregistrement, (annexe 01).

II.4.Examen macroscopique

Une urine normale est jaune et limpide. Les urines sont observées après homogénéisation. On note :

- ✓ La présence ou pas d'un trouble : un trouble correspond souvent à une infection bactérienne mais la présence de nombreux cristaux peut également troubler l'urine ;
- ✓ La couleur : une coloration rose ou rouge de l'urine permet de suspecter une hématurie mais certains traitements médicamenteux.

II.5.Examen microscopique

L'examen microscopique comprend deux aspects : cytologique et bactériologique.

II.5.1. Cytologie

a. Examen à l'état frais

Analyse qualitative :

Permet d'observer et d'apprécier les cellules présentes dans l'échantillon (hématies, polynucléaires, cristaux, et levures). Cet examen est réalisé en déposant deux gouttes d'urine étendue entre une lame et lamelle sans coloration, puis examiner sous microscope à l'objectif X 40. (Piette F, 2009).

b. Examen après coloration

✓ **Coloration différentielle - coloration de GRAM**

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne et d'utiliser ses propriétés pour les distinguer et les classer. Son avantage est de donner une information rapide sur les bactéries tant sur le type que sur la forme. (Livre Bactériologie médicale, 2011).

❖ **Technique**

- une goutte de 10 à 50 μ l d'urine frais est déposée sur une lame et séché à l'air, fixé puis coloré ;
- verser le Violet de Gentiane (annexe 02), sur la lame, laisser en contact 1 minute (Toutes les bactéries prennent ce colorant et sont donc colorées en violet). Rincer à l'eau distillée ;
- recouvrir la lame de réactif de Lugol (annexe 02), laisser agir environ 1 minute (réactif iodo-ioduré qui accentue la coloration). Rincer à l'eau ;
- décolorer à l'alcool ; entre 15 à 30 secondes. Rincer à l'eau ;
- recouvrir la préparation de fuchsine (annexe 02), laisser agir environ 1 minute. Rincer à l'eau puis sécher ;
- examiner au microscope, objectif 100 à immersion.

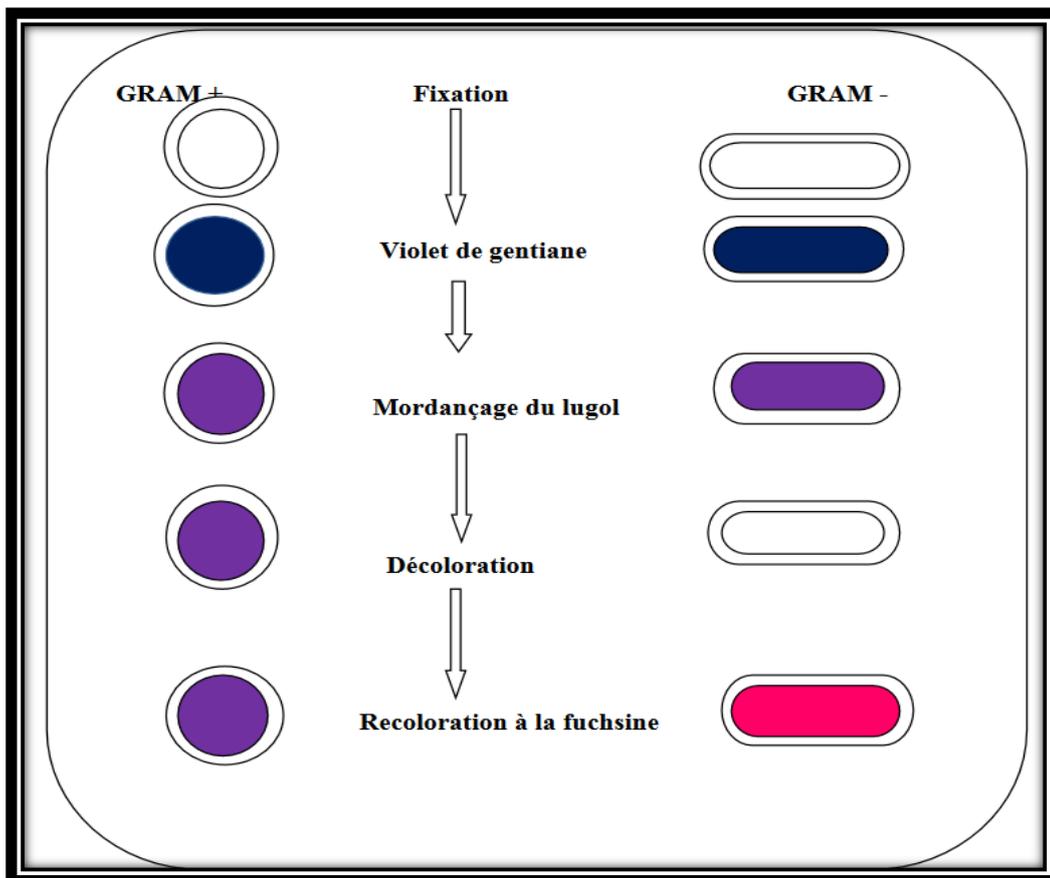


Figure 05: Les étapes de coloration de Gram.

II.6. Uroculture (Mise en culture)

Une très grande majorité de bactéries responsables d'infection urinaire ne sont pas exigeantes et sont cultivées sur gélose ordinaire, gélose nutritive

Chaque prélèvement a fait l'objet d'une uroculture sur gélose nutritive (GN). (annexe 03), et sur milieu spécifique Hektoen ou Mac-Conkey (annexe.03), pour les bacilles Gram négative.

Pour les staphylocoques spp l'isolement se faisait sur milieu Chapman (annexe 03).

✓ Technique d'ensemencement

Par pipette pasteur :

A partir d'une dilution d'urine de (10^{-3} ml), on ensemence par inondation avec 1 ml de cette dilution les boîtes de pétri contenant la gélose nutritive. Ensuite on réalise un ensemencement par strie sur milieu Chapman et Mac-Conkey, et on incube les boîtes à 37°C pendant 24h.

II.7. Identification biochimique

Après incubation, on examine l'aspect des colonies ayant poussé sur les milieux de culture et selon la nécessité (si les boîtes contiennent plusieurs types de colonies), on procède à la purification de la souche en réalisant des repiquages successifs (sur le même milieu d'isolement).

L'identification des souches est réalisée par l'étude de plusieurs tests biochimiques par une méthode spécifique à chaque famille de microorganisme, dont : coagulase, catalase, mobilité,....

II.7.1 Galerie biochimique classique

La galerie biochimique permet l'étude du métabolisme biochimique des bactéries, essentiellement utile pour la différenciation des germes.

- Milieu Triple Sugar Iron (TSI)

Le milieu T.S.I (annexe 03), est un milieu semi solide, utilisé pour la différenciation des bactéries basée sur la production de sulfure d'hydrogène (H_2S) et de gaz, et la fermentation de trois sucres (glucose, lactose, saccharose). (Camille D, 2006). À partir d'une colonie suspecte prélevée sur un milieu d'isolement sélectif. L'ensemencement est réalisé par piqure centrale, et la surface inclinée par des stries serrées. Il est nécessaire d'utiliser des cultures pures prélevées à partir de colonies bien isolées, sinon les réactions croisées rendent l'identification impossible à réaliser. Puis incubation à 37°C pendant 24 heures.

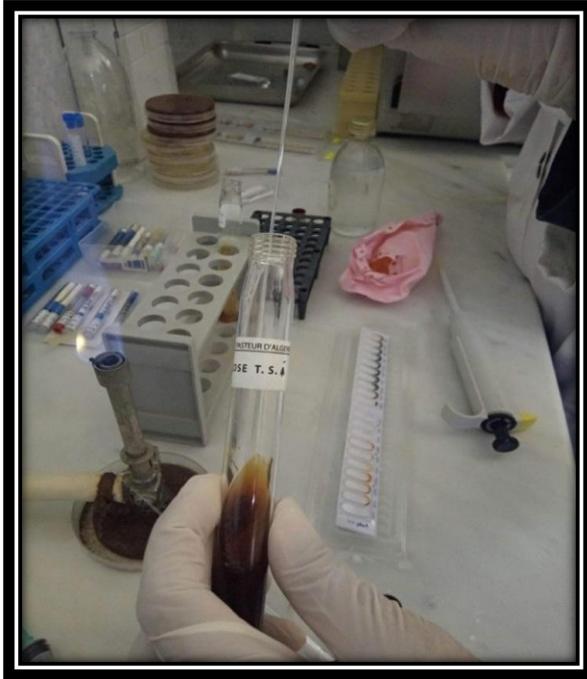


Figure 06: Milieu Three Sugar Iron (T.S.I)

- **Milieu Mannitol- mobilité**

Le milieu mannitol mobilité (annexe 03), est un milieu semi solide qui permet l'étude de la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la souche. (Camille D, 2006). L'ensemencement est effectué par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur fermée, suivit d'une incubation à 37°C pendant 24 heures.



Figure 07: Test mannitol-mobilité

- **Test de Catalase**

Ce test est à la base utilisé pour l'identification des bactéries à Gram positif. Sur une lame propre une goutte d'eau oxygénée est déposée, puis à l'aide d'une pipette pasteur, l'inoculum bactérien est rajouté. L'observation du résultat est immédiate. Les *Staphylocoques* (catalase positive) et les *Streptocoques* (catalase négative) peuvent être différenciés par ce test.

- **Lecture :**

- **Catalase(+):** effervescence.
- **Catalase (-):** pas d'effervescence

- **Test de coagulase**

Ce test est utilisé pour l'identification des *Staphylocoques*. Tout d'abord dans un tube à hémolyse stérile, 1 ml de plasma sont introduits, puis 1 ml d'une culture en bouillon sont additionnés à la souche à étudier. Ensuite une homogénéisation puis incubation à 37°C est effectuée pendant 2 heures. L'incubation peut être allongé jusqu'à 24 heures. Si le plasma coagule en moins de 24h, le germe possède une coagulase.

II.7.2. Galerie API 20E (Appareillage et Procédé d'Identification)

Cette galerie a été utilisée, après avoir trouvé des difficultés pour identifier la souche par la galerie classique.

- **Principe**

Le système API de Bio Mérieux est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries. Lorsqu'une suspension bactérienne de densité convenable est répartie dans les différentes alvéoles qui composent la micro galerie (contenant de substrats déshydratés), les métabolites produits durant la période d'incubation se traduisent par des changements de couleur spontanés ou révélés par addition de réactifs. Elle permet l'identification d'une centaine de bacilles à Gram négatif dont les Entérobactéries. Elle comprend 20 tests biochimiques.

- **Technique :**

- **Préparation de la galerie**

- réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide ;
- déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum**

Après le développement de la bactérie en colonies isolées sur milieu gélosé, préparer la Suspension bactérienne :

-Introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile, avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé

.-Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

➤ **Inoculation de la galerie**

- Il faut remplir à l'aide d'une pipette Pasteur les microtubes et Les cupules des tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne, et pour les autres tests;

- Dans les tests: ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en remplissant leur cupule par l'huile de paraffine stérile.

- Et pour les restes remplir uniquement les microtubes avec la création d'une anaérobiose.

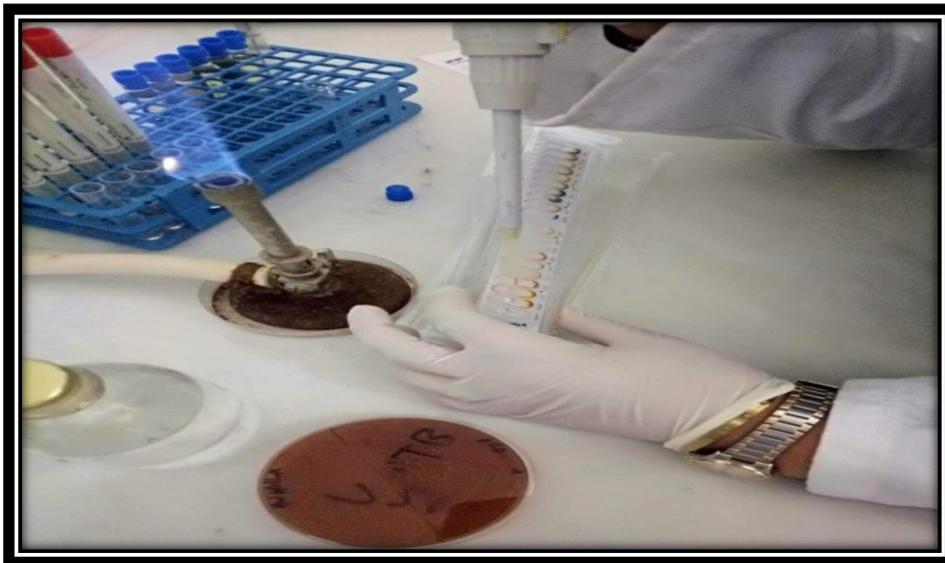


Figure 08: Galerie API20E.

➤ **Incubation**

Incuber la boîte 24 heures à 37°C.

➤ **Interprétation**

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs, (annexe 04) :

-Une goutte de réactif de Kovac à l'IND (faire la lecture dans les minutes qui suivent).

-Une goutte de réactif de VP1 et VP2 (une réaction positive peut prendre jusqu'à 10minutes).

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du Catalogue Analytique, (annexe 05).

II.8. Antibiogramme

Pour déterminer la sensibilité des germes identifiés aux antibiotiques on utilise l'antibiogramme par diffusion des disques. (Pinganaud G, et Rainfray M, 2004).

- **Principe**

C'est l'étude de la concentration minimale inhibitrice en milieu gélosé. (Yabi Foua Achille R, 2006). L'antibiogramme par diffusion permet de déterminer la sensibilité des bactéries à croissance rapide vis-à-vis d'une gamme d'antibiotiques. Des disques de papier buvard imprégnés d'antibiotiques à tester sont disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton (annexe 03), préalablement ensemencée avec une culture pure de la souche à étudier. Dans l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque.

- **Technique**

- à partir d'une culture pure de 18 h à 24 h sur milieu d'isolement approprié, prélever quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, à l'aide d'une pipette Pasteur et les transférer dans l'eau physiologique stérile (5 ml). Puis homogénéiser la suspension bactérienne.
- L'écouvillon est trempé dans l'inoculum, puis essoré en le pressant fermement contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum ;
- L'écouvillon est réparti sur la totalité de la surface gélosée, de haut en bas, en stries serrées, l'opération est répétée 3 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois. Sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose ;
- Après le séchage, les disques sont déposés sur la gélose à 30 mm l'un de l'autre à l'aide d'un pince flambée. Les boîtes sont ensuite incubées à une température de 37°C pendant 24h.

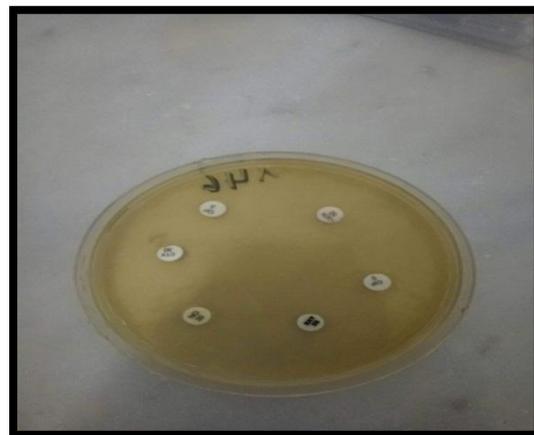


Figure 09: L'antibiogramme.

- Les antibiotiques utilisés dans le laboratoire

Dans notre étude, les antibiotiques utilisés sont présentés dans la figure (10) et illustrés dans le tableau N°03 :



Figure 10: Les antibiotiques utilisés dans le laboratoire.

Tableau N°03 : Les antibiotiques utilisés dans le laboratoire.

Antibiotiques		Charge	Laboratoire
Béta-lactamines	AMPICILLINE	30 mcg /disc	Himedia, India.
	AMOXYCILLINE	30 mcg/disc	Himedia.India
	CEFOTAXIME	30 mcg/disc	Himedia, India
	AUGMENTIN	30 mcg/disc	Himedia, India
Aminosides	GENTAMICINE	10 mcg/disc	Himedia, India
Quinolones	OFLOXACINE	5 mcg/disc	Himedia, India
	NITROXOLINE	30 mcg/disc	Himedia, India
Sulfamides	COTRIMOXAZOLE	25 mcg/disc	CM ERapol ul Bude denych, Pologne

➤ **Lecture :**

On mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'une règle graduée sur le fond de la boîte; puis on compare les résultats aux diamètres critiques rassemblés dans les abaques de lecture conformément aux normes CA- SFM (Comité de l'Antibiogramme de la Société française de Microbiologie, 2010).

Selon le diamètre d'inhibition, on classe le germe dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou Résistant.

***PARTIE 03: RESULTATS
ET DISCUSSION***

I. Bactériologie

I.1 : Aspect macroscopique

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Sur les échantillons analysés trois types d'aspects macroscopique ont été détectés: Aspect trouble, foncé et clair (Tableau N°04).

Tableau N°04: Aspect macroscopique de l'urine

Trouble	Foncé	Clair
		

L'urine normale a une couleur claire, d'aspect jaune citron tandis que l'urine infectée est souvent trouble, d'odeur nauséabonde et de couleur plus foncée. Parfois, on note même la présence de sédiments tantôt blanchâtres (phosphates), tantôt rouge brique (acide urique ou urates).

L'aspect trouble avec un pH alcalin est souvent dû à la présence de bactéries. Celles-ci, en hydrolysant l'urée, augmentent le pH et provoquent la précipitation de cristaux. (Dion, 2014).

La plupart des causes de la couleur anormale de l'urine sont des effets bénins des médicaments et des aliments. Cependant, un changement de couleur de l'urine peut être un signe d'un état pathologique. (Aycock et al, 2012).

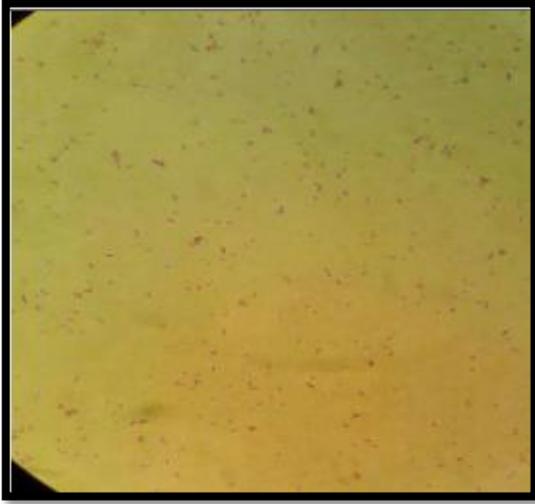
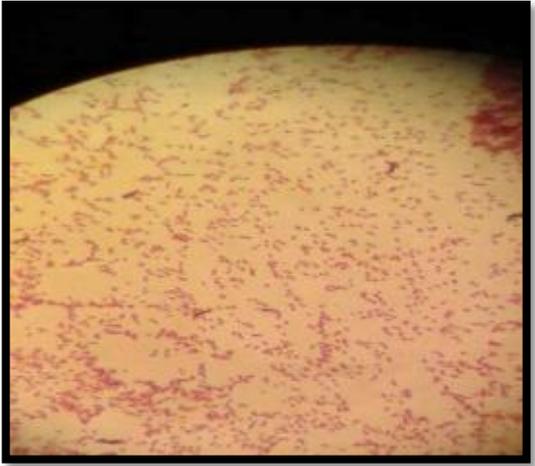
I.2 : Aspect microscopique

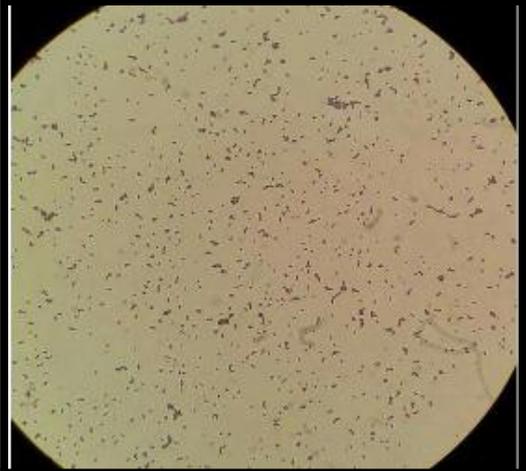
❖ Coloration de Gram:

Pour les souches testées, l'aspect microscopique après coloration de Gram a révélé deux formes de cellules : Coques et Bâtonnets; les coques de forme ovoïdes ou rondes sont disposées en paires (diplocoques) ou en chaînettes (courtes ou longues), les bâtonnets sont sous forme bacille (moyennes ou longues) ou bien coccobacille.

Résultats d'observation microscopique :

Tableau N°05 : Résultats d'observation microscopique :

Résultats Souches	Observation microscopique	Gram	Aspect microscopique
<i>Escherichia coli</i>		Négatif	Bacille
<i>Klebsiella spp</i>		Négatif	Bacille

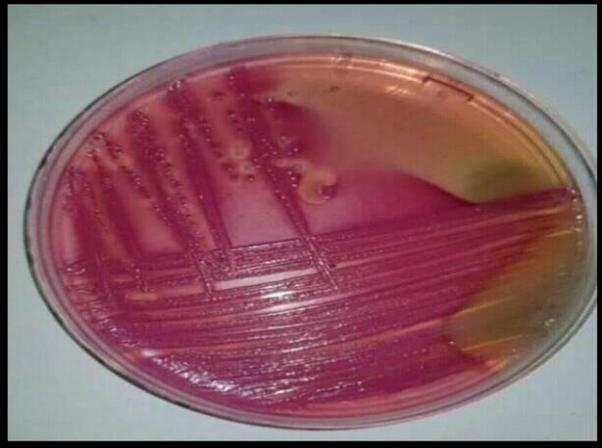
<i>Staphylocoque spp</i>		Positif	Cocci disposés en amas ou grappes de raisin.
<i>Streptocoque spp</i>		Positif	Cocci disposés le plus souvent en chainettes

I.3. Identification (bactériologique, biochimique)

I.3.1: Résultats de l'examen bactériologique:

Les figures présentes dans le tableau suivant montrent l'aspect, sur les milieux de culture, des différentes souches isolées au cours de notre étude.

Tableau N°06: Aspect des souches sur les milieux de culture.

Souches	Aspect
Aspect des souches <i>E. coli</i> sur milieu Mac-Conkey.	
Aspect des souches <i>Klebsiella spp</i> sur milieu Mac-Conkey.	
Aspect des souches <i>Staphylocoque spp</i> sur milieu Chapman.	



I.3.2 : Etude biochimique

I.3.2.1 : Identification par La galerie classique:

- Milieu TSI:

Après l'incubation, on a remarqué que pour *Escherichia coli* et *Klebsiella spp* il y a une acidification dans la pente et le culot, d'où le virage du rouge de phénol au jaune avec présence des bulles d'air et absence de noircissement. (Figure 11).



E.coli

Klebsiella spp

Figure 11: Aspect du milieu TSI.

- Milieu mannitol-mobilité:

Les résultats qu'on a obtenus montrent que pour les deux souches, *Klebsiella* et *E.coli* il y a eu une acidification du milieu, d'où le virage du rouge de phénol au jaune, donc les deux souches sont mannitol(+) qui ont utilisé le mannitol comme source de carbone et d'énergie.

En ce qui concerne la mobilité, les bactéries mobiles sont diffusées à partir de la ligne verticale d'ensemencement en créant un trouble, ce qui a été observé pour *Escherichia coli*. Alors que *Klebsiella spp* a uniquement poussé le long de la strie d'ensemencement donc elle est immobile, (Figure 12). Ces résultats sont en parfait accord avec ceux décrits par (Meziani M, 2012).



E.coli

Klebsiella spp

Figure 12: Aspect du milieu mannitol-mobilité.

- **Test de catalase:**

La figure ci-dessous montre quelques résultats du test de catalase

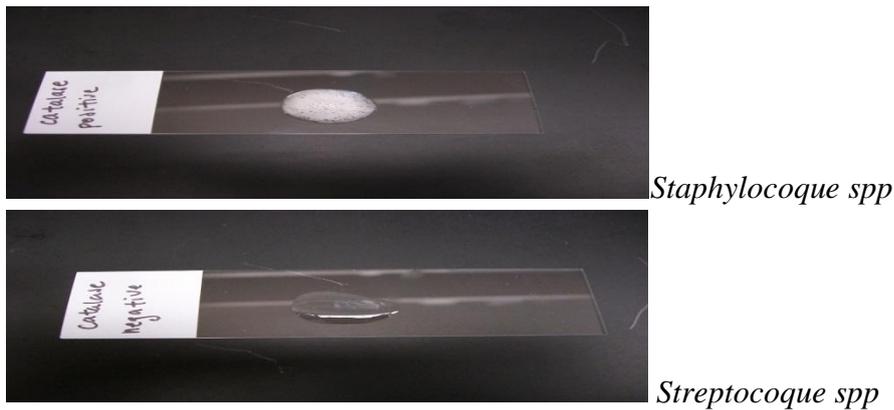


Figure 13: Test de catalase positif (en haut) et le catalase négatif (en bas).

- **Test de coagulase**

Ce test est utilisé spécifiquement pour l'identification des *Staphylocoques*. Le résultat y figure ci-dessous (cas de coagulase négative et coagulase positive)



Figure 14: Test de coagulase. **A** : coagulase négatif, **B** : coagulase positif.

I.3.2.2 : Identification par la galerie API20E:

Les résultats des galeries API 20E des souches isolées après incubation sont présentées dans La figure 15:



Figure 15: Résultats des galeries API20E des souches isolées après incubation.

-La lecture des galeries API20E des souches isolées :

- *Escherichia coli*

**ONPG : + ADH : - LDC: + ODC:+ CIT: - H2S: - Urée: - TDA: - IND: + VP: -
GLU: + MAN: + INO: - SOR: + RHA: + SAC: + MEL: + AMY: - ARA: + .**

- *Klebsiella spp*

**ONPG : + ADH : + LDC: + ODC: - CIT: + H2S: - Urée: - TDA: - IND: - VP: -
GLU: + MAN: - INO: + SOR: + RHA: + SAC: + MEL: + AMY: + ARA: + .**

I.4. Répartition du nombre d'échantillons

Les résultats des analyses bactériologiques présentées dans la figure ci-dessous et (annexe 06)

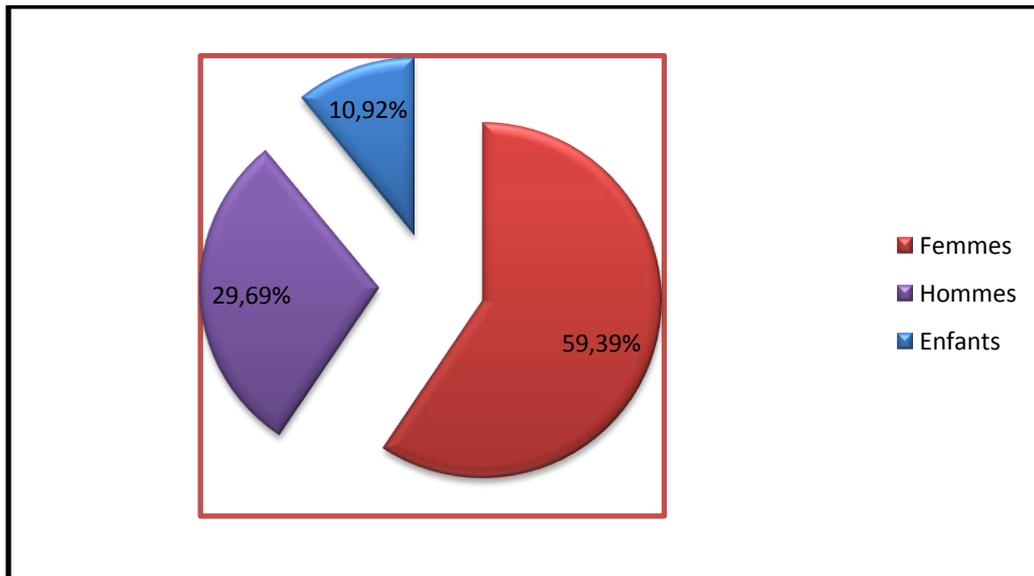


Figure 16: Répartition du nombre d'échantillons.

D'après les résultats obtenus, le nombre total d'ECBU positifs des femmes est de 98 (59,39%) tandis que celui des hommes est de 49 (29,69%) et celui des enfants 18 (10,92%).

Cette prédominance féminine avec un taux de 59,39 % pourrait s'expliquer par :

- les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin qui est court, large, droit et proche de la région péri-anale ;
- la fréquence des rapports sexuels qui favorisent l'ouverture du méat urétral favorisant ainsi l'accès des germes à la vessie ;
- les grossesses, la ménopause et le manque d'hygiène ;

I.5. Répartition des germes isolés

Les résultats des analyses bactériologiques citées ci-dessus nous ont permis d'identifier 165 isolats (annexe 07) dont 90 *E coli* (54.55%), 18 souches *Klebsiella* (10.90%), 25 *Streptocoque spp* (15.15%) et 32 *Staphylocoque spp* (19.40%).

La répartition de ces isolats est présentée dans les Figure 17 et18 :

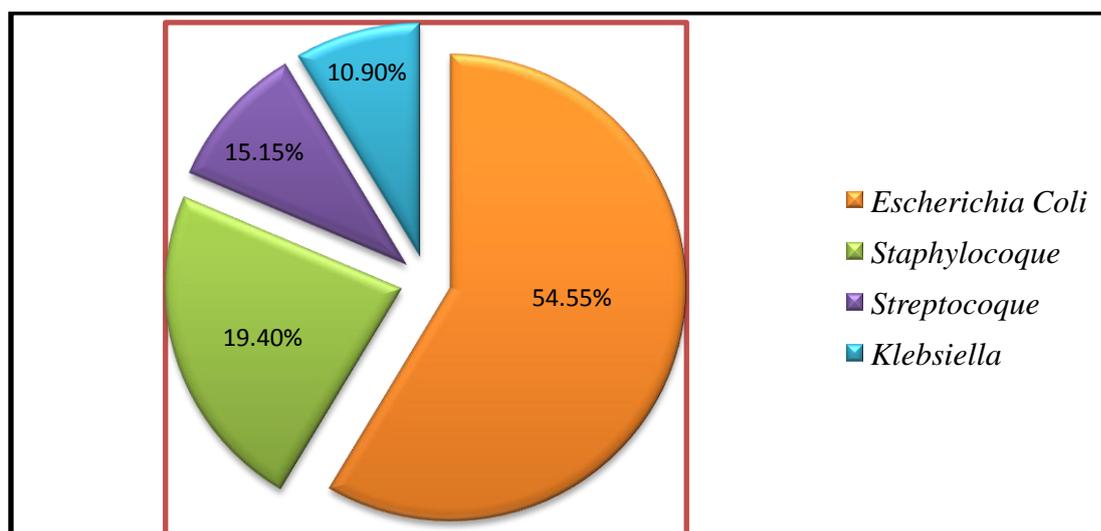


Figure 17: Répartition des germes isolés.

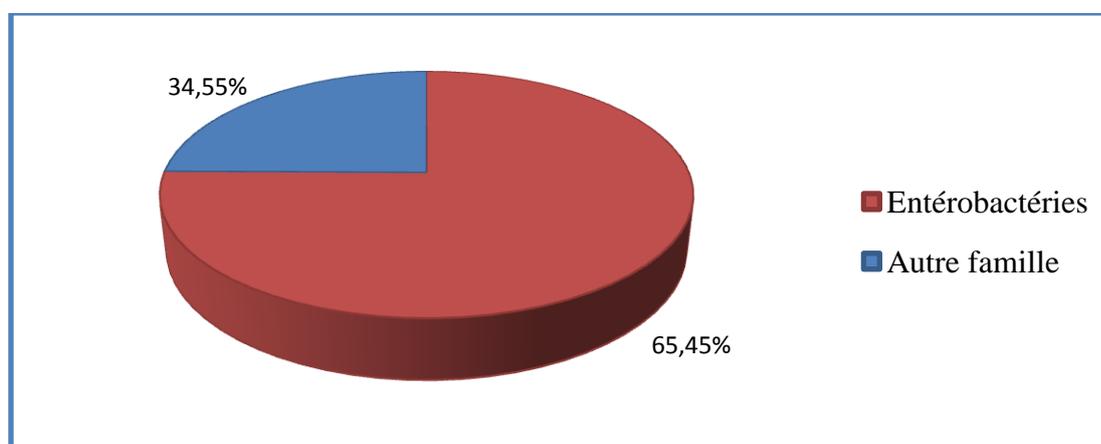


Figure 18: Répartition des germes isolés selon les familles.

Les résultats de la figure 17 révèlent que *E coli* est le germe le plus répandu (54,55%) suivi par *Staphylocoque spp* (19,40%), *Streptocoque spp* (15,15%) et finalement *Klebsiella spp* (10,90%)

Cependant, nous constatons que les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables d'infection urinaire (65,45%) avec une prédominance d'*E.coli* (54,55%). Ces résultats concordent avec ceux obtenus par R.Mebarkia et H.Daoudi dans leur étude menée à Tébessa (Algérie) en 2016 où la fréquence des entérobactéries était de 72,39% avec une prédominance d'*E coli* avec un taux de 45,71%.

Le même constat a été fait par l'étude de Y.Sekhsoh et al (Maroc 2008) où Les microorganismes étaient majoritairement des entérobactéries (85 %, dont *Escherichia coli* 44,7 %). Les Gram positifs (11,6 %) étaient dominés

par *Staphylocoques* (3,1 %) ce qui corroborent avec nos résultat où les *Staphylocoques* présentaient un taux de 19,40%.

Le profil des bactéries uropathogènes est dominé par les entérobactéries partout dans le monde, (Lee CY *et al*, 2009) . Ce constat est dû à la proximité anatomique du tube digestif terminal à l'appareil urogénital. *E. coli* est le germe le plus retrouvé dans notre étude, elle représente l'agent principal des infections urinaires (Tagajdid *et al*, 2008). Cela est en relation avec la physiopathologie de ce type d'infection qui est en général ascendante, favorisée par la forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, en particulier *E. coli* (Larabi *et al*, 2003).

D'après (Bourquia *et al*, 1992), La nature des germes isolés à l'ECBU, varie en fonction du lieu de l'isolement et de la nature de l'infection ,

I.6. Répartition des germes isolés en fonction de sexe et l'âge

Les résultats de l'annexe 08 indiquent :

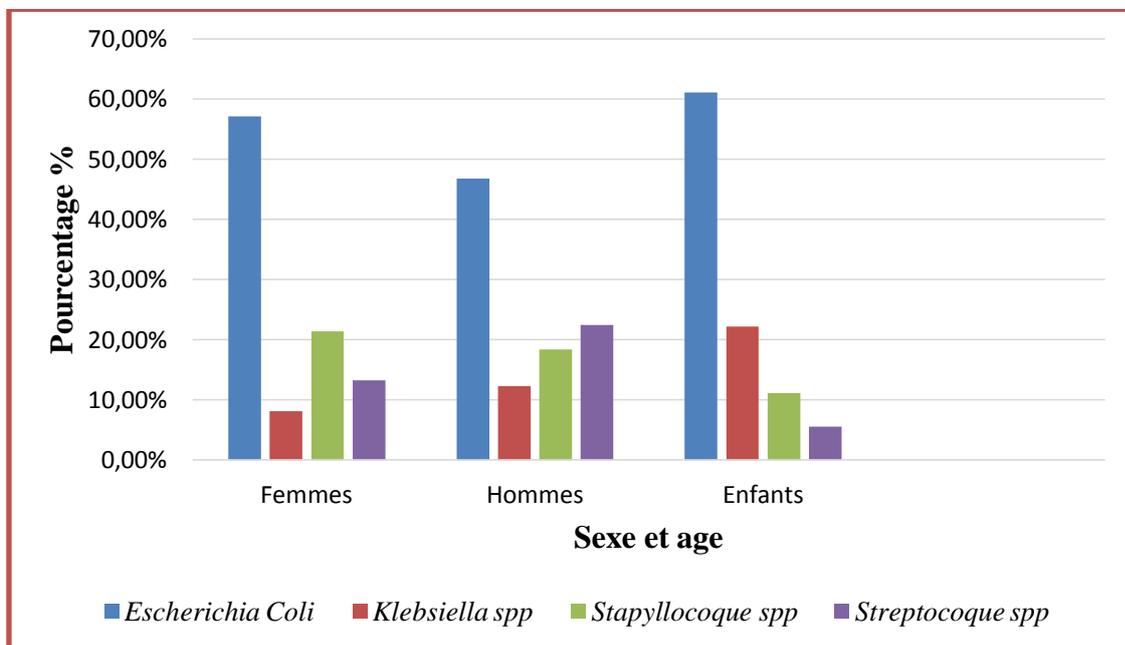


Figure 19 : Répartition des germes isolés en fonction de sexe et l'âge.

A la lumière de la figure 19, nous constatons que *E coli* est le germe le plus rencontré chez les différentes catégories de patients étudiés (femme, homme et enfant). (55%); ces résultats sont proches de ceux de l'étude de Benabdelkrim et Bouazza abid(Tlemcen,2017) (58%)

Concernant *Klebsiella*, on constate que le taux le plus élevé a été enregistré chez les enfants (22,22%), tout à fait proche des résultats de Smaoui *et al* (Tunisie, 2015) (14%), en effet cette bactérie occupe la deuxième place, des germes identifiés dans les infections urinaires de l'enfant, derrière les *E.coli*.

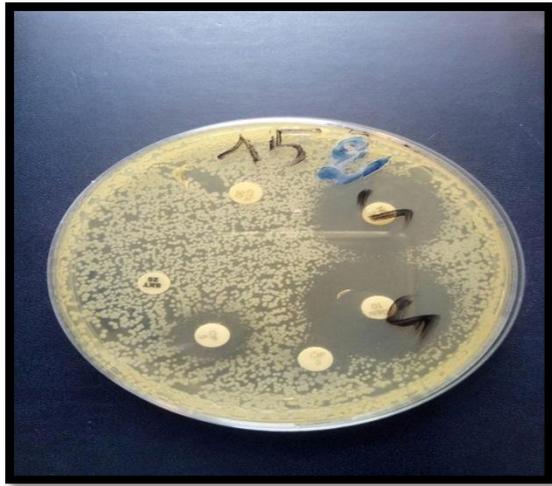
Pour les *Staphylocoques*, le taux était élevé chez les femmes (21%), ces germes constituent l'une des principales causes d'IU chez la femme. (A. Le Bouter, 2011).

Enfin, le taux des *Streptocoques* (22%) était supérieur chez les hommes ; ce taux est plus élevé par rapport à l'étude menée par Chafai. N (Marrakech, 2008) (06,89%). Ce sont des germes qui identifiés assez souvent lors de prostatites et d'IU répétées chez l'homme.

II. Antibiogramme

Nous avons utilisés une lecture interprétative (CA-SFM, 2010):c'est-à-dire qu'on détermine la sensibilité ou la résistance d'une souche en comparant les diamètres des zones d'inhibition de nos souches avec ceux de la souche de référence .Les résultats figurent dans le tableau suivant:

Tableau N°07 : Les résultats de l'antibiogramme par la méthode de diffusion (disques).

Souches	Antibiogramme
<i>Escherichia coli</i>	
<i>Klebsiella spp</i>	

Streptocoque spp



Staphylocoque spp



II.1 Etude de la résistance des souches isolées aux antibiotiques :

II.1.1 Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*E. coli* isolées :

Le profil de l'antibiorésistance des souches d'*E. Coli* isolées est présenté dans la figure 20 et annexe 09.

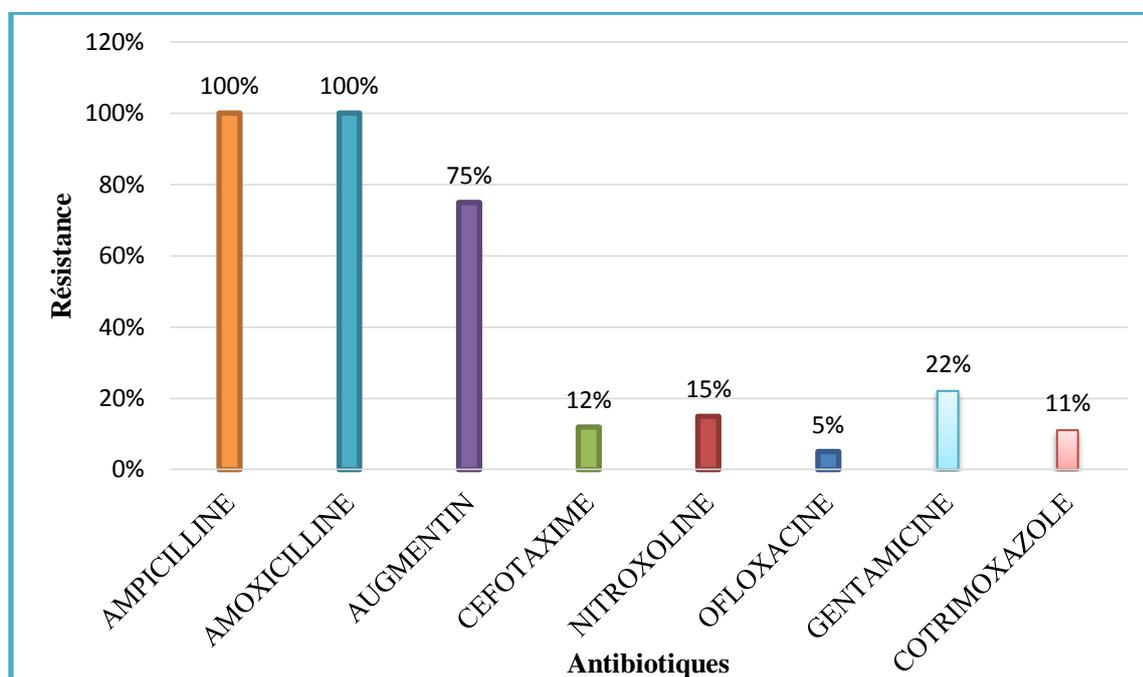


Figure 20 : Fréquences d'antibiorésistance des souches d'*Escherichia coli*.

Les résultats de l'antibiogramme indiquent que les taux de résistance les plus élevés étaient pour les B-lactamines (Ampicilline et Amoxicilline avec 100%, ainsi qu'à Augmentin avec 75%), la résistance pour les autres antibiotiques étaient légèrement faible à savoir Gentamicine (22%), nitroxaline (15%), cotrimoxazole (11%), céfotaxime (12%) et ofloxacine (5%).

Les taux de résistance, constatés dans notre étude, vis-à-vis les betalactamines sont nettement supérieurs à ceux obtenus par le réseau national de surveillance de la résistance aux antibiotiques (RNSRA) (70%) ainsi qu'à ceux de A.Ayad (Tlemcen 2017) (70,8% et 47,5% pour l'amoxicilline et l'augmentin respectivement).

Pour les autres antibiotiques, les taux sont plus faibles pour la gentamicine (33%), l'ofloxacine(40%) et la céfotaxime (40%) par rapport à l'étude menée par A. Ayad (2017) Par contre ils sont plus élevés par rapport à ceux de Bounmeur et Bezziche (Constatine 2018) pour la gentamicine (7,9% contre 22%).

Au niveau international, nos résultats sont élevés par rapport à ceux obtenus par K.Ait Miloud (Maroc, 2011) pour l'ampicilline (67%), augmentin (65%) et la gentamicine (11,7%).

Les résultats de la sensibilité des antibiotiques ont montrés des résistances importantes des souches d'*E. coli* aux betalactamines. Cette résistance est acquise et serait la conséquence de

la pression de sélection liée à la consommation abusive de ces antibiotiques dans les pays en développement. (Gonsu Kamga H et al, 2014). Ces taux élevés de résistance justifient que ces molécules ne soient plus actuellement recommandées en traitement probabiliste des infections urinaires. (El Bouamri MC et al, 2014).

II.1.2 Profil de résistance des souches de *Klebsiella spp* :

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *Klebsiella spp* isolées sont présentés dans la figure 21 et annexe 10:

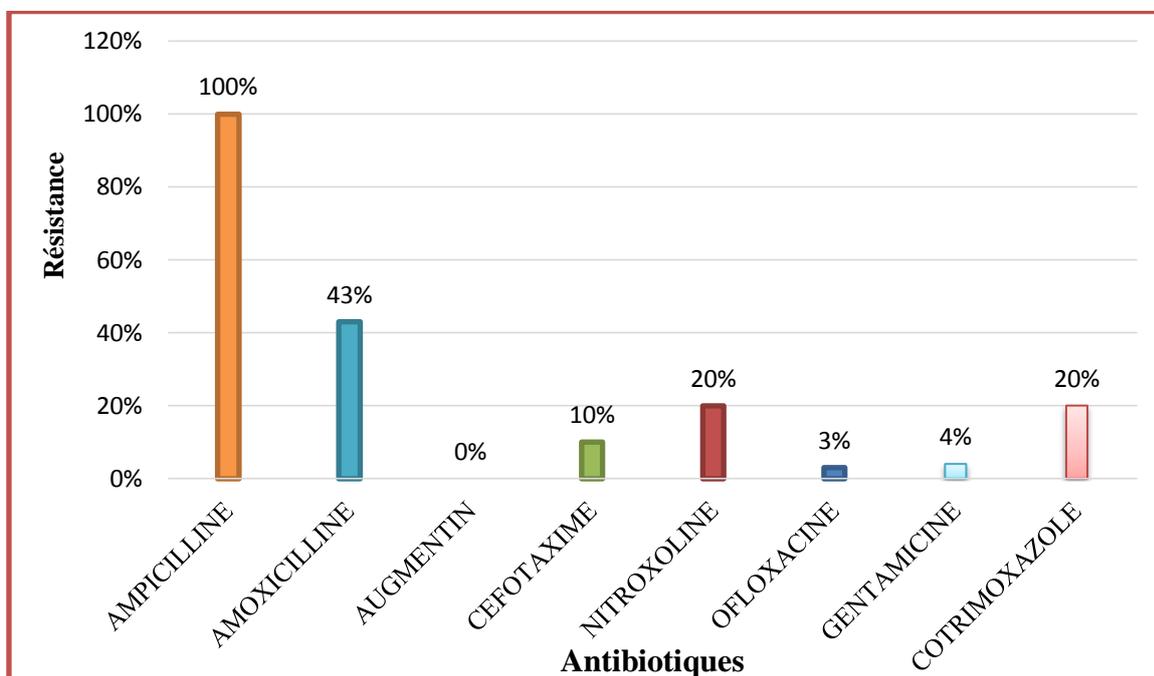


Figure 21 : Fréquences d'antibiorésistance des souches de *Klebsiella spp*

D'après nos résultats, 18 patients (10.90%) se sont révélés positifs à une infection urinaire causée par l'espèce *Klebsiella spp*, ils occupent donc le 4ème rang parmi les germes urinaires après les *Streptocoques spp*.

Les taux d'antibiorésistance de ces souches sont faibles pour le Cotrimoxazole et la Nitroxaline avec 20% chacun, la Céfotaxime avec 10%, voire très faibles pour la Gentamicine (4%) et l'Ofloxacine (3%).

Aucune résistance n'a été observée pour Augmentin.

La résistance aux pénicillines peut être expliquée par la résistance naturelle.

Nos fréquences de résistance sont plus faibles de celles obtenues par Mebarkia et Daoudi (Tébessa, 2016) où elles étaient de 47,36%, 18%, 100%, 10% et 46% pour, l'augmentin, la céfotaxime, la nitroxoline, la gentamicine et le cortimoxazole, respectivement.

Au niveau international, K. Ait Miloud (Maroc, 2011) a noté des fréquences plus élevées telles que : l'augmentin (65%), la céfotaxime (41%) et la gentamicine (32%).

II.1.3 Profil de résistance des souches *Streptocoque spp* :

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *Streptocoque spp* isolées sont présentés dans la figure 22 et annexe 11 :

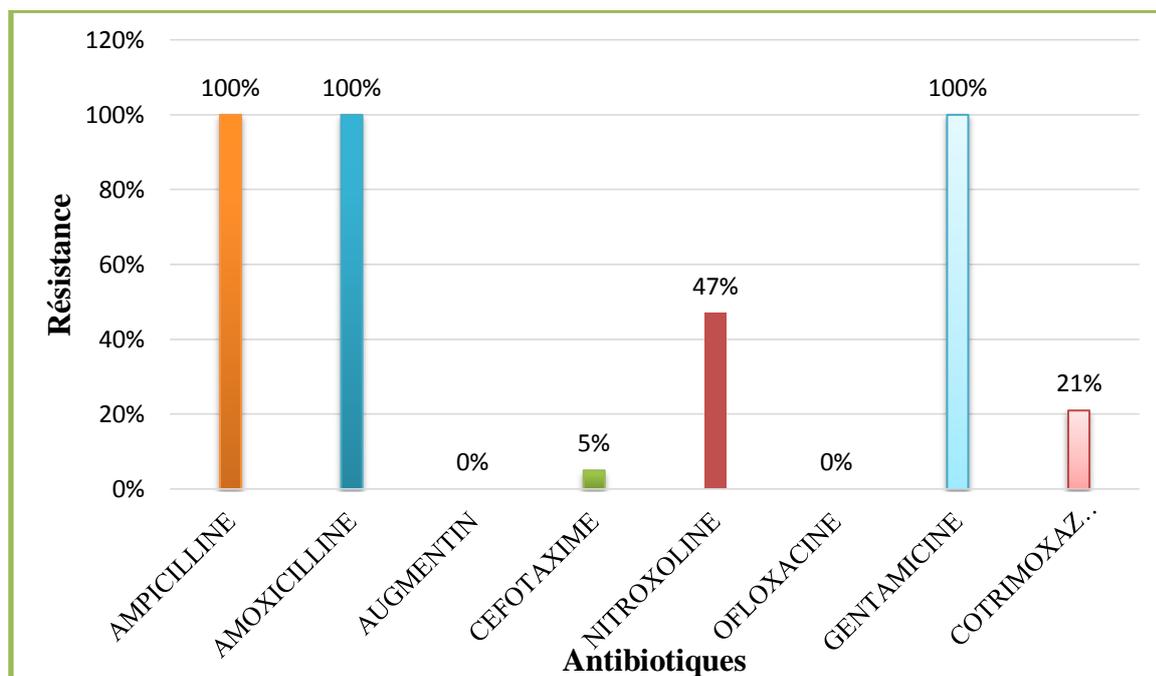


Figure 22: Fréquences d'antibiorésistance des souches *Streptocoque spp*.

25 patients (15.5%) se sont révélés positifs à une infection urinaire causée par l'espèce *Streptocoque spp*.

Les fréquences d'antibiorésistance mentionnées sur la figure 22 sont alarmantes pour l'ampicilline, l'amoxicilline (100%).

Cependant des taux de résistance moyens voire faibles ont été notés pour la Nitroxaline avec 47%, le Cotrimoxazole avec 21% et à la Céfotaxime avec 5%.

Aucune résistance n'a été observée pour Augmentin et ofloxacine.

La résistance observée vis-à-vis la gentamicine peut être expliquée par une résistance naturelle.

Ces résultats corroborent avec ceux obtenus par Mebarkia et Daoudi (Tebessa, 2016) où ils ont noté des taux de 100% pour l'amoxicilline et 0% pour la céfotaxime.

Ils sont très différents de ceux de Bezziche et Bounemour (Constantine, 2018) pour l'amoxicilline où tous les isolats y étaient sensibles.

II.1.4 Profil de résistance des souches *Staphylocoque spp* :

Les résultats de l'antibiogramme des souches de *Staphylocoque spp* isolées sont présentés dans la figure 23 et annexe 12

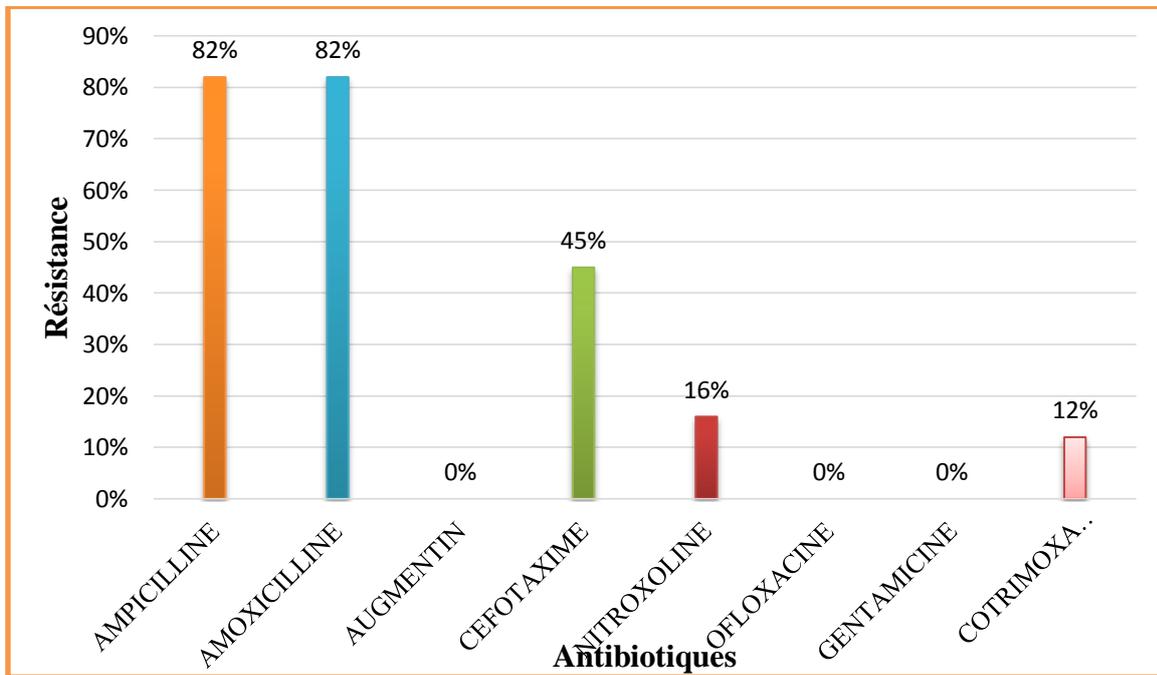


Figure 23: Fréquences d'antibiorésistance des souches *Staphylocoque spp*.

Les souches *Staphylocoque spp* enregistrent une résistance très élevée pour l'ampicilline et l'amoxicilline avec un taux de 82% chacun,

Une résistance moyenne a été observée pour la Céfotaxime avec un taux de 45%, suivi par Nitroxaline avec 16%, le Cotrimoxazole avec 12%.

Aucune résistance n'a été observée pour la Gentamicine, Augmentin et Ofloxacine.

Nos résultats sont semblables à ceux obtenus par Mebarkia et Daoudi (Tébessa, 2016) pour l'amoxicilline (100%), l'augmentin et la gentamicine (0% chacun) sauf pour la céfotaxime où le taux était de 3,7% contre 45%.

La résistance aux antibiotiques :

Les β -lactamines ont une bonne diffusion dans les voies urinaires. De ce fait, ils étaient depuis longtemps couramment utilisés dans le traitement de première intention de l'IU non compliquée. Actuellement, l'augmentation de la résistance à cette famille d'antibiotiques est de plus en plus inquiétante. Selon notre étude, la résistance acquise des différents germes isolés à ces molécules notamment l'amoxicilline et l'ampicilline (par production de pénicillinase) était alarmante et nous mène à suggérer d'exclure définitivement ces molécules dans le traitement des IU, surtout dans notre région.

En revanche, les céphalosporines de troisième génération (C3G) restent plutôt actives sur les germes que nous avons isolés à l'exception des *Staphylocoques* où la résistance était assez

importante avec un taux de 45%, ce qui peut être expliquée par le fait que la consommation de ces molécules augmente à cause des résistances observées pour les bêta-lactamines. Le même constat a été fait pour la gentamicine et la nitroxoline pour les entérobactéries et les *Staphylocoques*, bien que leur prescription hospitalière soit en augmentation devant l'émergence d'infections urinaires à bactéries multirésistantes sans autre alternative thérapeutique.

L'ofloxacine, et à un degré moindre, la gentamicine demeurent parmi les antibiotiques les plus actifs sur toutes les bactéries uropathogènes étudiées (à l'exception des *Streptocoques*). Ainsi, pour maintenir leur efficacité, ces molécules doivent être réservées au traitement des formes compliquées et ce après confirmation microbiologique de leur sensibilité.

Cependant, les différences des fréquences de résistance peuvent être expliquées par la variabilité des facteurs épidémiologiques, de la stratégie d'utilisation des antibiotiques et des mesures d'hygiène hospitalière entre les différentes institutions (Mkaouar *et al*, 2008).

L'évolution de cette résistance est liée à l'émergence et la diffusion de plusieurs mécanismes, dont l'hyperproduction de céphalosporinases chromosomiques, les céphalosporinases plasmidiques mais le plus important étant la production de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) et la dissémination des gènes de résistance.

La présente étude a révélé des résistances bactériennes très élevée vis-à-vis certains antibiotiques qui nécessite des mesures radicales. La prescription massive de certaines molécules en est la principale cause (Vellinga A *et al*, 2012).

De même, l'automédication se pose avec gravité dans les pays en développement où ces médicaments sont facilement disponibles souvent sans ordonnance médicale. (El bouamri MC *et al*, 2014).

Et finalement, la négligence de l'antibiogramme devant toute suspicion d'infection urinaire est elle aussi responsable de l'apparition de ces résistances. En effet, l'antibiogramme est avant tout un outil d'aide à la décision thérapeutique: en catégorisant la bactérie sensible, intermédiaire ou résistante, il guide avec prédictibilité l'antibiothérapie, contribuant à un gain en morbi-mortalité selon la gravité des infections bactériennes concernées. (Caron F, 2012). Cela va éviter le traitement probabiliste ou empirique de l'infection urinaire responsable des résistances.

II. 2. Etude de la multi résistance

II.2.1. La multi résistance de souches isolées d'*Escherichia coli*

Les résultats de 90 isolats d'*E. coli* (annexe 13) sont présentés dans le tableau N°08 :

Tableau N°08 : Fréquences de la multirésistance des souches d'*Escherichia coli*.

Nombre d'antibiotiques	Pourcentage
0	0
1	0
2	14.44
3	44.46
4	26.66
5	11.11
6	3.33
7	0
8	0

D'après les résultats du tableau N°08, nous constatons qu'aucune souche n'est parfaitement sensible aux antibiotiques utilisés. Cependant, 100% de ces dernières sont résistantes à au moins 2 antibiotiques à la fois, 44.46% à 3 antibiotiques différent et 3.33% à 6 antibiotiques différent.

II.2.2. La multi résistance de souches isolées de *Klebsiella spp* :

Les Fréquences de la multirésistance de 18 isolats de *Klebsiella spp* (annexe 14) sont présentées dans le tableau N°09.

Tableau N°09: Fréquences de la multirésistance des souches de *Klebsiella spp*.

Nombre d'antibiotique	Pourcentage
0	0
1	38.88
2	38.88
3	16.66
4	05.58
5	0
6	0
7	0
8	0

Les résultats du tableau N°09 montrent que 100% des souches sont résistantes à au moins un antibiotique, plus de 61% sont résistantes à au moins 2 antibiotiques différent, 5,58% à au moins 4 antibiotiques différents.

II.2.3. La multirésistance des souches *Streptocoque spp* :

Les fréquences des isolats *Streptocoque spp* multirésistants (annexe 15) sont présentées dans le tableau N°10.

Tableau N°10 : Fréquences de la multirésistance des souches *Streptocoque spp*.

Nombre d'antibiotique	Pourcentage
0	0
1	0
2	0
3	36
4	60
5	04
6	0
7	0
8	0

Concernant le tableau N°10, nous constatons que 100% des isolats sont résistants à au moins 3 antibiotiques différents, 64% à 4 antibiotiques et 4% sont résistants à 5 antibiotiques différents.

II.2.4. La multirésistance des souches *Staphylocoque spp* :

Les fréquences de la multirésistance de 32 isolats de *Staphylocoque spp* (annexe 16) sont présentées dans le tableau N°11.

Tableau N°11 : Fréquences de la multirésistance des souches *Staphylocoque spp*.

Nombre des Antibiotiques	Pourcentage
0	0
1	18.75
2	40.63
3	34.37
4	06.25
5	0
6	0
7	0
8	0

Le tableau ci-dessus montre que 100% des isolats sont résistants à au moins 1 antibiotique, plus de 40% à au moins 2 antibiotiques à la fois et 06.25% à 4 antibiotiques à la fois.

La multirésistance observée chez les souches étudiées, où plus de 30% des isolats étaient résistants à au moins 04 antibiotiques différents, est inquiétante car elle présente problème majeur de santé publique. En effet, elle réduit l'arsenal thérapeutique et entraîne une utilisation massive des molécules jusqu'alors réservées aux infections compliquées, et peut être responsable de l'impasse thérapeutique (augmentation de la morbi-mortalité).

Plusieurs mécanismes sont à la base de ce phénomène, l'inactivation enzymatique reste cependant le mécanisme prépondérant et en particulier la production de betalactamases (E. Hamouche et *al*, 2012). De même, le support plasmidique des gènes de résistance aux antibiotiques favorise la dissémination des souches multirésistantes, d'autant plus qu'il favorise leur sélection par l'utilisation de différentes classes d'antibiotiques. (Ayad A, 2017).

Cela indique que l'utilisation abusive et aveugle des antibiotiques, l'absence de l'antibiogramme, l'automédication, l'alternation des molécules avant que le premier traitement donne ses résultats et le non respect du délai de traitement sont probablement la genèse de la forte incidence de résistance aux antibiotiques et de multirésistance.

CONCLUSION

Conclusion

L'étude que nous avons menée a permis de mesurer l'ampleur du phénomène de la résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires et isolées au niveau de l'hôpital d'Ain Témouchent.

A la lumière des résultats obtenus il en ressort que les femmes sont les plus exposées aux infections urinaires avec 59,40% comparé aux hommes avec 29,70% et aux enfants avec 10.90%.

Les résultats de l'ECBU indiquent que les entérobactéries représentent les germes les plus rencontrés dans les infections urinaires (65,45%) avec la prédominance d'*E. coli* (54,55%).

Les *Staphylocoque spp* occupent la deuxième place dans l'étiologie des infections urinaires étudiées avec un taux de 19.40%, *Streptocoque spp* (15.15%) et de *Klebsiella spp* (10.90%).

Les différents antibiogrammes effectués ont révélé des taux d'antibiorésistance alarmants vis-à-vis les bêtalactamines, en particulier l'amoxicilline et l'ampicilline.

Notre étude a été marquée par la présence de souche d'*Escherichia coli* extrêmement résistante aux Bêtalactamines (ampicilline, amoxicilline et augmentin).

Ces taux élevés de résistance justifient que ces molécules ne soient plus actuellement recommandées en traitement probabiliste des infections urinaires.

Actuellement l'émergence d'IU à *E.coli* productrice de BLSE est le problème de santé publique le plus aigu, d'autant plus que ces germes sont souvent résistants à plusieurs familles d'antibiotiques.

Par ailleurs, la résistance observée pour les céphalosporines de 3^{eme} génération (C3G : céfotaxime) est modérée à très faible avec des taux qui varient entre 40 et 5%. De même pour la nitroxoline, où la résistance varie entre 47 et 15% pour les souches étudiées, cette situation peut être expliquée par le fait que la consommation de ces molécules augmente à cause des résistances observées pour les bêtalactamines.

L'ofloxacin, et à un degré moindre, la gentamicine demeurent parmi les antibiotiques les plus actifs sur toutes les bactéries uropathogènes étudiées (à l'exception des *Streptocoques*). Ainsi, pour maintenir leur efficacité, ces molécules doivent être réservées au traitement des formes compliquées et ce après confirmation microbiologique de leur sensibilité.

Concernant la multirésistance, les fréquences obtenues dans notre étude sont inquiétantes, en effet plus de 85% des isolats étudiés sont résistants à au moins 2 antibiotiques et 30% sont résistants à au moins 04 antibiotiques différents. Ce phénomène présente un problème majeur de santé publique car il réduit l'arsenal thérapeutique et entraîne une utilisation massive des molécules jusqu'alors réservées aux infections compliquées, et peut être responsable de l'impasse thérapeutique (augmentation de la morbi-mortalité).

L'utilisation abusive et aveugle des antibiotiques sans avoir recours à l'antibiogramme, l'automédication, l'alternation des molécules avant que le premier traitement donne ses résultats et le non respect du délai de traitement sont probablement la genèse de la forte incidence de résistance aux antibiotiques et de multirésistance.

De ce fait, une bonne stratégie thérapeutique actualisée par une surveillance régulière de l'épidémiologie locale et des résistances aux antibiotiques est le moyen le plus efficace pour une meilleure prise en charge thérapeutique des IU en médecine actuelle.

Au niveau hospitalier, la lutte contre les IU nosocomiales passe essentiellement par le respect rigoureux de l'asepsie et la maîtrise de l'usage des antibiotiques guidés par l'étude de la sensibilité des bactéries aux ces dernier.

De même, l'automédication devrait être évitée en contrôlant l'approvisionnement des antibiotiques au niveau de la communauté et de l'hôpital.

Une prise de conscience des autorités sanitaires, des professionnels de santé et de la population est nécessaire pour que ces mesures soient comprises et respectées.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. **Abalikumwe F** ; 2004. Bactéries responsables des infections urinaires de Kigali, Rwanda. Mémoire Master.
2. **Abalikumwe. F.** « Investigation sur les bactéries responsables des infections urinaires et leur diagnostic par l'étude comparative », Thèse de Bachelor dégrée en sciences médicales, Kigali Health Institute (KHI), Kigali, Rwanda, 2004.
3. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS).** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Médecine et maladies infectieuses, juin 2008, 38S : S203-S252.
4. **Ait Miloud Khalid,** L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de Microbiologie de l'hôpital des spécialistes de RABAT, pour l'obtention du Doctorat en pharmacie, 2011.
5. **Ameziane A,** Projet de fin d'études n° 466 : ECBU et étude statistique de la distribution des germes et leur sensibilité aux antibiotiques au CHU Hassan II de Fès (2004)
6. **Aninch JW Mc,** Tanagho EA, Smith Urologie, Piccin , 12^{ème} édition , 1991, 207-218.
7. **APPIT** ; Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale, Les maladies infectieuses .2003.
8. **Anonyme 1,** (2010) .<http://acnbH.org / arcs 2011/antibiogramme-H-chardon.pdf>.
9. **Audenet. F et Bruyère. F.** « Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte-Leucocyturie- », Thèse de Doctorat en médecine, Université Médicale Virtuelle Francophone, France, 2014, PP 292-294.
10. **Aycock, Ryan, D., Kass, Dara, A.** (2012). Abnormal urine Color .South Med J, 105(1), 43-47.
11. **Ayoune et Taleb,** 2015. Identification phénotypique des souches bactériennes responsables d'une Infection Urinaire et d'une Septicémie. (Université des Frères Mantouri. Constantine).
12. **Ayad. A,** 2017. Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez Escherichia coli au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. Thèse de Doctorat, Université Abou Bakr Belkaid. Tlemcen.

13. **Azerbaiddjan B**, Plan d'action stratégique Européen sur la résistance aux antibiotiques. Organisation mondial de la santé-EUROPE, 2011.
14. **A.Le Bouter**, journal des anti-infectieux vol 13-n°1-p12-19,2011.
15. **Bah- Tassou B** , Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre Hospitalier universitaire yalgado ouedraogo(C.H.U-Y.O.). Thèse présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de Doctorat en pharmacie, Université d'Ouagadougou, 2004.
16. **Ben Rais N et Ghfir I**, 2002.Anatomie et physiologies de l'appareil urinaire.5p, 6p, 10p.
17. **Benabbou Taha.A**, 2012 ; Antibiorésistance des bactéries lactiques isolées de produits artisanaux algériens, pour l'obtention du diplôme de Magister en biotechnologie. Université d'Oran.
18. **Ben Abdelkrim et Bouazza Abid** ; Contribution à l'étude de quelques Bactéries responsables d'infection urinaire.2017.
19. **Benouar.H** , 2018 : Examen cyto –bactériologique des urines pratiqué au niveau de l'Hopital de Benzerdjeb(AIN TEMOUCHENT).
20. **Bergogne- Berezin. E**, Antibiothérapie des infections urinaires basses, bases cliniques,microbiologiques et pharmacologiques. Actualités thérapeutiques, Antibiotiques 2006, 8 : 51-62.
21. **Bergogne-Bérézian. E**. « Antibiothérapie des infections urinaires basses : bases cliniques, microbiologiques et pharmacologiques », Masson, Paris, Antibiotiques, 2006, Vol 8, Issue 1 PP 51 -53.
22. **Bonacorsi S**, Bactériologie Médicale (2EDS), 2011, Pages 179-187.
23. **Boutoille.D**. « Infections urinaires », Paris,2011,http://www.Psychanalyse.Com/pdf/Infections_urinaires_IFSI_nantes.Pdf.
24. **Bourquia,A ., Ramdani , B . , Sahni, K.,et Zaid, D.** (1992). Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie. Médecine Du Maghre, (n° 33), 1-6.
25. **Bruyère F, Cariou G.,Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P , Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C-J, Coloby P**, le CIAFU Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1 , S1-S3.

26. **Belarman. M-M.** « Prise en charge des infections urinaires chez les enfants de 0 à 10 ans », Thèse de Doctorat en médecine, Université de Kiasangani, Kongo, 2011, PP 21.
27. **Bezziche.R et Bounemur.A ;** 2018.Les bactéries responsables des infections urinaires.mémoire de Master. Université de Constantine.
28. **Bouakkaz .H et Boucherbit.S ;** 2017. L'examen cyto bactériologique des urines chez l'adulte. (Université des frères Mantouri Constantine).
29. **Caron.F.** Bases pharmacologiques de l'antibiothérapie des infections urinaires (1ère partie) : données expérimentale in vitro. Antibiotiques, 1999 :1 :27-31 .
30. **Caron.F.** Diagnostic bactériologique et antibiothérapie des infections urinaires. RevPart, 2003 : 53 :1760-9.
31. **Caron F.**L'antibiogramme : un quadruple outil pour le clinicien. Anti-Infect.2012 ; 14(4) :168-74.PubMed Google Scholar.
32. **Chekroud et Fathi,** Etude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries responsables des infections urinaires, Mémoire pour obtention du Diplôme de Master professionnel, Université Constantine, 2017.
33. **Caron. F,** Physiopathologie Des Infections Urinaires Nosocomiales. Médecine Et Maladies Infectieuses, 2003, P438-446.
34. **Chafai N,** Les infections urinaires a l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (2004-2006).Thèse du Doctorat en pharmacie .Maroc, 2008.
35. **Chartier. E,** Urologie 4ème édition-Paris, (2002), 82p.
36. **Conférence de consensus Co-organisée par la société de pathologie infectieuse de langue française(SPILF) et l'Association Française d'Urologie(AFU),** (infections urinaires nosocomiales, Paris : institut pasteur, Novembre 2002.
37. **Cox CE. ,** Urology, Nosocomial urinary tract infections, Urology, 1988,32 :210-5.
38. **Cruse PJE, Foord R,** The epidemiology of wound infection, A 10-Year prospective study of 62 939 wounds, Surg Clin North Am, 1980, 60 : 27-40.

39. **Conférence de Consensus** : Infections urinaires nosocomiales de l'adulte-mercredi 27novembre2012.
40. **Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. CA-SFM** Recommandations2010 (Edition de janvier2010).
41. **CMIT** : Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. « Maladies infectieuses et tropicales », In popi, 9eme édition, Paris, 2007, PP110, ISBN Vivactis Plus : 2-9522954-3-3.
42. **Camille D**, Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de control sanitaire, Edition Lavoisier, 2006.
43. **Cochat. P.** « Infection urinaire –Item 93 », Lyon, France, 2005, [http://www.med.univ Montpl.fr/enseignement/cycle 2/MIE/ECN/ Pediatrie/93 InfecUrinaire UMVF.pdf. -](http://www.med.univ-Montpl.fr/enseignement/cycle 2/MIE/ECN/ Pediatrie/93 InfecUrinaire UMVF.pdf. -)
44. **Dion, R.**(2014). Le sédiment urinaire, 57.
45. **Dublanchet A, Patey O**, Phagothérapie, experience personnelle alternative ou complement a l'antibiothérapie, centre hospitalier intercommunal de Villeneuve St Georges, 2011.
46. **Djedid .S, Belhouari . N, Ouahabi . H, Benguedih . A.** “ Les infections urinaires”, Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université ABOU BAKR BELKAID, Tlemcen, Algérie, 2010, PP 32-33.
47. **Djennane. F, Mohammed .D, Tiouit.D, Touati. D, Rahal.K.** « Examen cytobacteriologique des urines », Institut Pasteur d'Algérie, Agérie, 2009, PP 16-24.
48. **Drai J,Bessede T.Patard J.J** « Prise en charge des pyélonéphrites aiguës »Masson Paris, Progrès en urologie2012,vol22,pp 871-875.
49. **El bouamri MC, Arsalane L, Kamouni Y, Yahyaoui H, Bennouar N, Berraha M, Zouhair S.** Pro□l actuel de ré-sistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli uropathogènes et conséquences thérapeutiques. J.purol. 2014;24(16):1058-1062.
50. **François et al**, service de médecine de premier recours , et service des maladies infectieuses(HUG,2013).

51. **Frédéric J, Elvire M-K, Audrey M, Jean DC** , les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines, Revue Francophone des laboratoires, volume 2008, issue 406, Novembre 2008 , pages 51-59.
52. **Frédéric J, Elvire M-K** , Maladies Infectieuses et tropicales Commission spécialisée des antibiotiques : 24 juin 2008 , [http://www. Passeport santé. Net /fr/P/Loupe /Fiche.aspx](http://www.Passeport_santé.Net/fr/P/Loupe/Fiche.aspx), doc infection urinaire_gr .gif.
53. **Flatz. A, Clerc O, Peytrrremann-Bridevaux I, Burnand.B, Peytremann-Bridevaux I, Rége Waltherem** « de canneberge :un remède « naturel » pour prévenir les infections urinaires » Suisse Rev Med Suiss.c , 2013,Vol9 :1280.
54. **Fourcade J.**Néphrologie-Infection des voies urinaires de l'adulte (II).Traitement.Nimes .France.2006.
55. **Frullani. Y.** « Système urinaire et incontinence », Masson, Cère, France, Actualités pharmaceutiques, 2014, Vol 53- N° 533, PP 18-20. ISSN : 0515-3700.
56. **Foreste et Martine Louis, 2006.** 11 éme édition Américaine-Principe d'anatomie et de physiologie 672P.
57. **François, A, Brandstatter,H. , Brécher , A ,et huttner, A.(2013).** Infections Urinaires, 12.
58. **Geres ; 2015.** Infection à bactéries multi-résistantes (BMR) digestives.
59. **Gauzit R, Nathan C. Pourriat JL,** Infections urinaires pré opératoires, Encycl Méd Chir,Anesth-Réanim, 36-426-A-10,2002.
60. **Guy Albert K,** Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun, 2008, 10P, 11P, 50P.
61. **Geoffry W, Phagothérapie :** principes et perspective-Paris, 2010,94p.
62. **Gonsu Kamga H, Nzengang R, Toukam M, Sando Z, Koulla Shiro S.** Communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun) AJPM. 2014;3:1–4. [Google Scholar].

63. **Hamouche E, Sarkis DK.** (2012). Évolution de la sensibilité aux antibiotiques de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* dans un CHU de Beyrouth entre 2005 et 2009. *Pathologie Biologie*.Vol.60 .p 15-20.
64. **Humbert G**, Ecologie bactérienne des infections urinaires *L'Eurobiologiste* 1997, 31 : 59.
65. **Hordé.P.** « Urétrite symptômes et traitement », Paris, 2015, <http://sante-medecine. Journal des femmes .com/faq/15481-Uretrite-symptomes-et-traitement>.
66. **Jeandel C. Blain H.** Antibiotiques chez le sujet âgé, EMC, Médecine Akos, 5-0200.
67. **Jardin A, Thiounn N**, infection urinaire, EMC, urgences, 24-183-A-10.
68. **Koutak ; 2009.** Infections urinaires chez les diabétiques adultes. Mémoire d'études supérieur en biologie : Microbiologie université de Kasdi MERBAH Ouargla.
69. **Lahlou .A**, « Epidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay –Ismail de Meknès ».
70. **Larabi k, Masmoudi A, Fendric.** Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un centre hospitalo-universitaire de Tunis : à propos de 1930 cas. *Med Mal Infect* 2003 ; 33 :348-52.
71. **Lobel B et soussy C.** (2007) livre des infections urinaires-Paris.82p.
72. **Les services des ministères de la santé**, Santé publique. Les infections nosocomiales, Médecine et Droit, 2005, 15-22.
73. **Lobel B, Patard JJ., Guille F.** Infection nosocomiale en urologie, *Encycl Méd Chir, Urologie*, 2003, 18-080-A-10, 4p.
74. **Les recommandations de l'AFSSAPS, 2008.** Diagnostique et antibiothérapie des infections bactériennes communautaires de l'adulte.5P, 18p.

75. **Lagha, N.(2015)** . Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrices de B-lactamines à spectre étendu (BLSE) isolées de l'hôpital de Laghouat. Thèse de Doctorat, Université ABOU BAKR BELKAID TLEMCEN.105.
76. **Lee CY, Chen PY, Huang FL, et al.** Microbiologic spectrum and susceptibility pattern of clinical isolates from the pediatric intensive care unit in a single medical center – 6 years' experience. *J Microbiol Immunol Infect* 2009;42:160-5.
77. **LIVRE Bactériologie médicale. François Denis / Marie- Cécile Poly // Christian Martin/** Edoward Bingen/Roland Quentin, 2011.2ème Edition.
78. **Mebarkia R et Daoudi H ; 2016.** Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa. Mémoire de Master en Microbiologie appliquée à la santé et à l'environnement.2016.
79. **Meziani, M ; 2012.** Contribution du diagnostic biochimique bactérien dans l'établissement des parentés phylogénétiques : Cas des Entérobactéries et Pseudomonas. Thèse de Magistère en biochimie. Université Mentouri Constantine .96
80. **Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. (2014).** Standardisation des tests de sensibilité aux Antibiotiques à l'échelle nationale : Médecine humaine et vétérinaire ,7^{ème} édition . Repéré à [www. Santé .dz / aarn/index](http://www.Santé.dz/aarn/index).
81. **Mondiale de la Santé, O .2019** .La résistance aux antibiotiques des bactéries constitue aujourd'hui l'une les plus graves menaces pesant sur la santé mondiale.
82. **Mal M,** 2^{ème} conférence de consensus en thérapeutique, anti-infectieuse. *Antibiothérapie des voies urinaires*, 1991, 12 : 51-4.
83. **Marrhich .B.** « Les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires », Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université Cheikh Anta. Diop de Dakar, Fès, Maroc, 2008.
84. **Mkaouar D., Mahjoubi F., Mezghani S., Znazen A., Ktari S., Hammami A.** (2008). Etude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999-2005). *Médecine et maladies infectieuses* ; 38 : 293-298.

85. **Mrich H**, Profil de l'antibio-résistance de l'infection urinaire nosocomiale en urologie expérience du service d'urologie CHU Mohamed VI ; pour l'obtention du Doctorat en Médecine 2018.
86. **Nicolas, E. (2014)**. Prise en charge des infections urinaires en ville. Enquête de prévalence instantanée en pharmacie d'officine Décembre 2012-avril2013. Thèse de Doctorat. Université de NANTES.98.
87. **Nicolle LE, Bjornson J.,Harding GKM, Mac Donell, JA**, Bacteriuria in elderly institutionalized men , N Engl J Med, 309 : 1420-1425.
88. **Nour C**, Germes urinaires et leur résistance, Thèse de pharmacie, Faculté de médecine et pharmacie de Rabat, Université Mohamed V, 2004, N°60.
89. **Ojha,s.,and kostrzynska,M,(2008)**.Examination of animal and zoonotic patoloènes using microarrays.vet Res.39,4.
90. **Perino L**, Infections urinaires cystite aigue de la femme, Actualité Claude Bernard INFO Lyon1, 2012.
91. **Pinganaud G, Rainfray M**, .Les Infections Urinaires Chez Les Personnes Agées, Neurologie. Psychiatrie. Gériatrie – Volume 4, Issue 24, Novembre-Décembre2004, Pages 15-21.
92. **Piette F**, Infections Urinaires des sujets Ages, Février2009.
93. **Riegel. P.** « Aspects batériologiques des infections urinaires nosocomiales », Strasbourg, France, Médecine et Maladies Infectieuses, 2002, Vol »33, Supplément 4, PP 193-310.
94. **Rossant L, Rossant – Lumbroso J** , Encyclopédie médicale, Les infections urinaires 2010.
95. **Sekhsokh, Y ; Chadli, M ; El Hamzaoui, S. A.** (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. Médecine et maladies infectieuses, 38(6), 324-327.

96. **Sissoko. T.** “LES Infections Urinaires à Bamako: Aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques”,Thèse de Doctorat en Pharmacie, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’odontostomatologie, Mali, 2006.
97. **Smaoui, S; K.Abdelhedi ; marouane, C ; Kammoun,S ; Messadi-Akrout,F.**(2015). « Résistance aux antibiotiques des entérobactéries responsables d’infections urinaires communautaires à Sfax(Tunisie). » *Médecine et Maladies Infectieuses*8(45) :335-337.
98. **Smith.P.** « La prostatite diagnostic et antibiothérapie en première ligne », Québec, Le Médecin du Québec, 2011, Vol 46, No7,PP 26-27.
99. **Squali.Z,** Examen cytot bactériologique des urines (ECBU), 2007, pages : 21 ,22.
100. **Tagajdid, M. R., L. Boumhil, M. Iken, M. Adnaoui and A. Benouda** (2008). "Étude de la résistance des souches d’Escherichia coli isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération." *Médecine et maladies infectieuses* 40: 70 -73.
101. **Tony Hart, Paul ShearsHEARS ;1999.** Atlas de poche de Microbiologie . Edition 2^{ème}. paris .170 P.
102. **Vellinga A, Tansey S, Hanahoe B, Bennett K, Murphy AW, Cormican M. Trimethoprim and ciprofloxacin resistance and prescribing in urinary tract infection associated with Escherichia coli: a multilevel model.** *J Antimicrob Chemother* 2012; 67.
103. **Vorkaufers.S.**” Les Infections Urinaires communautaires bactériennes de l’adulte: Prise en charge diagnostique et thérapeutique” , Thèse de Doctorat en Médecine, Université HENRI POINCARÉ , - NANCY 1-, France,2011, PP 23-30. 104.
104. **Yabi Foua Achille R,** Doctorat en Pharmacie, Profil Antibiotiques des bactéries responsable d’infection urinaire communautaire. Université Bamako, Bamako, 2006.
105. **Yombi . J-C et Marot. J-C.** « Le bon usage des antibiotiques en médecine générale : Focus sur les infections respiratoires et urinaires chez l’adulte », Bruxelles, *louvain med*, 2015 ,134(7) :363-371.
106. **Référence électronique**
Médecine et maladie infectieuse 2008.

ANNEXES

Annexe 01

Fiche de résultat

ETABLISSEMENT PUBLIC
HOSPITALIER
AIN-TÉMOUCHENT
SERVICE DE MICROBIOLOGIE

FICHE DE RESULTAT
(E C B U)

N° d'Ordre _____
Nom _____
Prénom _____
Age _____

CYTOLOGIE DES URINES

Bacteries _____
Lencocytes _____
Hematies _____
Cristeaux _____
Cylindre _____
Levures _____
Trichomanas Vaginales _____

- Culture
- Antibiogramme

1 _____	6 _____
2 _____	7 _____
3 _____	8 _____
4 _____	9 _____
5 _____	10 _____

Fait à Aïn-Témouchent, Le _____
Le Chef de Service

Annexe 02

Colorants

Violet de gentiane

Violet gentiane 01 g

Ethanol a 90% 10 ml

Phénol 02 g

Eau distillée 100 ml

Lugol

Iode 01 g

Iodure de potassium 02 g

Eau distillée 300 ml

Fuchsine

Fuchsine basique 01 g

Alcool éthylique a 90° 10 ml

Phénol 05 g

Eau distillée 100 ml

Annexe 03

Milieux de culture

Gélose Nutritive (GN)

Extrait de viande de bœuf 1,0 g

Extrait de levure 2,0 g

Peptone 5,0 g

Chlorure de sodium 5,0 g

Gélose 15,0 g

Ph=7,4

Gélose Hektoén

Protéose- peptone: 12,0 g

Extrait de levure : facteur de croissance. 3,0 g

Lactose : critère de différenciation. 12,0 g

Saccharose : critère de différenciation. 12,0 g

Salicine : critère de différenciation. 2,0 g

Citrate de fer III et d'ammonium révélateur d'H₂S 1,5 g

Sels biliaires : inhibiteur 9,0 g

Fuchsine acide : inhibiteur 0,1g

Bleu de bromothymol : indicateur de pH. 0,065 g

Chlorure de sodium : maintien de la pression osmotique 5,0 g

Thiosulfate de sodium : précurseur d'H₂S 5,0 g

Agar 14,0 g

PH= 7.6

Gélose Mueller-Henton

Infusion de viande de boeuf 300 ml

Peptone de caséine 17,5 g

Amidon de maïs 1,5 g

Agar 10,0 g

PH=7.4

Le milieu CHAPMAN

Tryptone 5,0 g

Peptone pepsique de viande 5,0 g

Extrait de viande 1,0 g

Mannitol 10,0 g

Chlorure de sodium 75,0 g

Rouge de phénol 25,0 mg

Agar agar bactériologique 15,0 g

PH=7.4

Milieu TSI

Extrait de boeuf 3,0 g

Extrait de levure 3,0 g

Peptone 20,0 g

Chlorure de sodium 5,0 g

Lactose 10,0 g

Saccharose 10,0 g

Glucose 7,0 g

Citrate de ferrique 3,0 g

Thiosulfate de sodium 3,0 g

Rouge de phénol 0,025g

Gélose 12,0 g , PH=7,4

Milieu Mannitol- mobilité

Peptone trypsique de viande 20,0 g

Agar 4,0 g

Mannitol 2,0 g

Nitrate de potassium 1,0 g

Rouge de phénol à 01% 04 ml

PH=7,6 a 7,8

Annexe 04

Réactifs

Réactif de kovacs

Para diméthyle aminobenzaldehyde 05 g

Alcool iso amylique 75 ml

Acide chlorhydrique (376) 25 ml

VP1

VP 1 (5 ml) composition :

KOH: 40 g

H₂O: 100 ml

VP2

VP 2 (5 ml) composition:

Alpha-naphtol : 6 g

Ethanol : 100 m

Annexe 05

Tableau: Tableau de lecture des résultats de la galerie API20E.

Tests et réactifs	Réactions/enzymes	Résultats négatifs	Résultats positifs
ONPG	β -galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	Arginine-dihydrolase	Jaune	Rouge/orange
LDC	Lysine-décarboxylase	Jaune	Rouge/orange
ODC	Ornithine decarboxylase	Jaune	Rouge/orange
CIT	Citrate utilisation	Vert pâle/jaune	Bleu-vert/bleu
H2S	H2S production	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
URE	Uréase	Jaune	Rouge/orange
TDA TDA/immédiat	Tryptophane désaminase	Jaune	Marron-rougeâtre
IND Kovacs /immédiat	Indole production	Incolore Vert-pâle/jaune	Rose
VP VP 1+ VP 2 / 10 min	Acetoin production	Incolore	Rose/rouge
GEL	Gélatinase	Aucune diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	Glucose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune/ jaune gris
MAN	Mannitol fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
INO	Inositol fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
SOR	Sorbitol fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
RHA	Rhamnose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
SAC	Saccharose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
MEL	Melibiose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdalin fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune
ARA	Arabinose fermentation/oxydation	Bleu / bleu-vert	Jaune

Annexe 06**Tableau :** Répartition du nombre d'échantillons.

Sexe	Femmes	Hommes	Enfants	Total
Nombre des échantillons	98	49	18	165
Pourcentage	59.39%	29.69%	10.92%	100%

Annexe 07**Tableau:** Répartition des germes isolés.

Famille	Germe	Nombre	Pourcentage	
Entérobactéries	<i>E.coli</i>	90	54.55%	65.45%
	<i>Klebsiella spp</i>	18	10.90%	
Cocci Gram positif	<i>Streptocoque spp</i>	25	15.15%	34.55%
	<i>Staphylocoque spp</i>	32	19.40%	
Total		165	100%	

Annexe 08

Tableau : Répartition des germes isolés en fonction de sexe et l'âge

germes \ sexe	Femmes		Hommes		Enfants	
<i>Escherichia Coli</i>	56	57.14%	23	46.95%	11	61.11%
<i>Klebsiella spp</i>	08	08.16%	06	12.25%	04	22.22%
<i>Staphylocoque spp</i>	21	21.44%	09	18.36%	02	11.11%
<i>Streptocoque spp</i>	13	13.26%	11	22.44%	01	05.56%

Annexe 09

Tableau : Résistance aux antibiotiques des 90 souches d'*Escherichia coli*.

Antibiotiques		Résistance %
Bêta-lactamines	AMPICILLINE	100%
	AMOXYCILLINE	100%
	CEFOTAXIME	12%
	AUGMENTIN	75%
Aminosides	GENTAMICINE	22%
Quinolones	OFLOXACINE	05%
	NITROXALINE	15%
Sulfamides	COTRIMOXAZOLE	11%

Annexe10

Tableau : Résistance aux antibiotiques des 18 souches de *Klebsiella spp* :

Antibiotiques		Résistance %
Bêta-lactamines	AMPICILLINE	100%
	AMOXYCILLINE	43%
	CEFOTAXIME	10%
	AUGMENTIN	0%
Aminosides	GENTAMICINE	04%
Quinolones	OFLOXACINE	03%
	NITROXALINE	20%
Sulfamides	COTRIMOXAZOLE	20%

Annexe 11

Tableau : Résistance aux antibiotiques des 25 souches de *Streptocoque spp* :

Antibiotiques		Résistance %
Bêta-lactamines	AMPICILLINE	100%
	AMOXYCILLIME	100%
	CEFOTAXIME	05%
	AUGMENTIN	0%
Aminosides	GENTAMICINE	100%
Quinolones	OFLOXACINE	0%
	NITROXALINE	47%
Sulfamides	COTRIMOXAZOLE	21%

Annexe 12

Tableau : Résistance aux antibiotiques des 32 souches de *Staphylocoque spp* :

Antibiotiques		Résistance %
Bêta-lactamines	AMPICILLINE	82%
	AMOXYCILLIME	82%
	CEFOTAXIME	45%
	AUGMENTIN	0%
Aminosides	GENTAMICINE	0%
Quinolones	OFLOXACINE	0%
	NITROXALINE	16%
Sulfamides	COTRIMOXAZOLE	12%

Annexe13

Tableau : La multirésistance des souches d'*E. coli*

	AMP	AMC	NIT	GEN	CTX	CTZ	AUG	OFX	
S1	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S2	R	R	S	S	R	S	R	S	*4
S3	R	R	R	R	S	S	S	R	*5
S4	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S5	R	R	R	S	S	S	R	S	*4
S6	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S7	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S8	R	R	R	S	S	R	R	R	*6
S9	R	R	R	S	S	S	R	S	*4
S10	R	R	S	R	R	S	S	S	*4
S11	R	R	R	R	S	S	R	S	*5
S12	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S13	R	R	R	S	S	S	S	S	*3
S14	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S15	R	R	S	R	R	R	R	S	*6
S16	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S17	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S18	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S19	R	R	S	S	S	R	R	S	*4
S20	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S21	R	R	R	S	S	S	R	S	*4
S22	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S23	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S24	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S25	R	R	R	S	R	S	R	R	*6
S26	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S27	R	R	S	S	S	R	R	S	*4
S28	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S29	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S30	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S31	R	R	S	S	R	R	R	S	*5
S32	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S33	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S34	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S35	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S36	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S37	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S38	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S39	R	R	S	S	R	S	R	S	*4
S40	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S41	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S42	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S43	R	R	S	S	S	R	R	S	*4

S44	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S45	R	R	R	S	S	S	R	S	*4
S46	R	R	R	R	S	S	R	S	*5
S47	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S48	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S49	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S50	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S51	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S52	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S53	R	R	S	S	R	R	R	S	*5
S54	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S55	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S56	R	R	S	S	S	S	R	R	*4
S57	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S58	R	R	S	S	R	S	R	S	*4
S59	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S60	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S61	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S62	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S63	R	R	R	S	R	S	S	S	*4
S64	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S65	R	R	S	S	S	R	R	S	*4
S66	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S67	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S68	R	R	S	R	S	R	R	S	*5
S69	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S70	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S71	R	R	R	S	S	S	R	S	*4
S72	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S73	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S74	R	R	S	R	R	S	R	S	*5
S75	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S75	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S76	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S77	R	R	R	R	S	S	R	S	*5
S78	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S79	R	R	S	S	S	R	S	S	*3
S80	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S81	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S82	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S83	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S84	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S85	R	R	S	R	R	S	R	S	*5
S86	R	R	S	R	S	S	R	S	*4
S87	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S88	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S89	R	R	S	S	S	S	R	S	*3
S90	R	R	S	R	S	S	R	S	*4

Annexe 14

Tableau : La multirésistance des souches de *Klebsiella spp*

	AMP	AMC	NIT	GEN	CTX	CTZ	AUG	OFX	
S1	R	S	R	S	S	R	S	S	*3
S2	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S3	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S4	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S5	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S6	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S7	R	S	S	S	R	S	S	S	*2
S8	R	R	S	S	S	R	S	S	*3
S9	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S10	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S11	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S12	R	R	R	S	R	S	S	S	*4
S13	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S14	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S15	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S16	R	S	R	S	S	S	S	S	*2
S17	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S18	R	R	S	S	S	R	S	S	*3

Annexe 15

Tableau : La multirésistance des souches *Streptocoque spp.*

	AMP	AMC	NIT	GEN	CTX	CTZ	AUG	OFX	
S1	R	R	S	R	S	R	S	S	*4
S2	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S3	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S4	R	R	R	R	R	S	S	S	*5
S5	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S6	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S7	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S8	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S9	R	R	S	R	S	R	S	S	*4
S10	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S11	R	R	S	R	S	R	S	S	*4
S12	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S13	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S14	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S15	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S16	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S17	R	R	R	R	S	S	S	S	*4

S18	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S19	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S20	R	R	R	R	S	S	S	S	*4
S21	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S22	R	R	S	R	S	R	S	S	*4
S23	R	R	S	R	S	S	S	S	*3
S24	R	R	S	R	S	R	S	S	*4
S25	R	R	S	R	S	S	S	S	*3

Annexe 16

Tableau : La multirésistance des souches *Staphylocoque spp*

	AMP	AMC	NIT	GEN	CTX	CTZ	AUG	OFX	
S1	S	R	R	S	R	S	S	S	*3
S2	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S3	R	R	S	S	R	R	S	S	*4
S4	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S5	S	R	S	S	R	S	S	S	*2
S6	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S7	S	R	S	S	R	S	S	S	*2
S8	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S9	R	R	R	S	R	S	S	S	*4
S10	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S11	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S12	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S13	S	R	S	S	S	S	S	S	*1
S14	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S15	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S16	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S17	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S18	R	S	S	S	R	S	S	S	*2
S19	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S20	R	S	S	S	R	S	S	S	*2
S21	R	R	S	S	S	R	S	S	*3
S22	R	R	S	S	S	S	S	S	*2
S23	R	R	S	S	R	S	S	S	*3
S24	S	S	S	S	R	S	S	S	*1
S25	R	R	R	S	S	S	S	S	*3
S26	R	R	R	S	S	S	S	S	*3
S27	S	R	S	S	S	S	S	S	*1
S28	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S29	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S30	R	S	S	S	S	S	S	S	*1
S31	R	R	S	S	S	R	S	S	*3
S32	R	S	R	S	R	S	S	S	*3

Résumé : Le traitement d'infection urinaire devient de plus en plus difficile à cause des résistances qu'ont développées les germes responsables au cours de ces dernières années. De ce fait, dans le but de déterminer le niveau de résistance des germes responsables de ces infections, nous avons isolés 165 souches dont 54,55% d'*E. coli*, 10,90% de *Klebsiella spp*, 19,40% de *Staphylocoque spp* et 15,15% de *Streptocoque spp*. Ces résultats indiquent que les entérobactéries sont les germes les plus rencontrés (65,45%) avec la prédominance d'*E.coli*. Les résultats d'antibiogramme (par diffusion de disques) révèlent des taux d'antibiorésistance très élevés vis-à-vis certain antibiotiques tels que les B-lactamines en particulier l'ampicilline et l'amoxicilline. L'ofloxacin et à un degré moindre la gentamicine semblent être les antibiotiques les plus actifs sur les souches étudiées. Concernant la multirésistance, les fréquences sont alarmantes où plus de 85% des isolats étaient résistants à au moins 2 antibiotiques, à la fois et d'autres 30% à 4 antibiotiques différents. Ce phénomène peut être due à la prescription d'antibiotique sans avoir recours à l'antibiogramme, d'auto médication et d'alternance des antibiotiques dans les traitements, sans respecté la durée et le dosage.

Mots clés : Infection Urinaire, Antibiogramme, Antibiorésistance, Multirésistance.

Abstract: The treatment of urinary infection becomes more and more difficult because of the resistances that have developed the germs responsible in recent years. Therefore, in order to determine the level of resistance of the germs responsible for these infections, we isolated 165 strains of which 54.55% of *E. coli*, 10.90% *Klebsiella spp*, 19.40% *Staphylococcus spp*. and 15.15% *Streptococcus spp*. The results indicate that enterobacteria 65.45% represent the most common germs found in Urinary Infection with the predominance of *E. coli*. The results of antibiogram (by diffusion of disks) reveal rates of antibiotic resistance against certain antibiotic such as the highest B-lactamines mostly l'ampicilline and l'amoxicilline. L'ofloxacin and to a lesser degree gentamicin seem to be antibiotics the most active on the strains studied. Concerning the multi resistance, the frequencies are alarming where 85% of the isolates were resistant to at least 2 antibiotics at a time and others 30% to 4 different. This phenomenon may be due to the prescription of antibiotic without using the antibiogram, self-medication and alternating antibiotics in the treatments, without respecting the duration and dosage.

Key words: Urinary tract infection, Antibiogram, Antibiotic resistance, multiresistance.

ملخص خلال السنوات الاخيرة اصبحت معالجة التهاب المسالك البولية اكثر صعوبة و ذلك بسبب المقاومة التي طورتها البكتيريا المسؤولة عن العدوى. و بالتالي، من اجل تحديد مستوى المقاومة لدى البكتيريا المسؤولة عن هذه العدوى قمنا بعزل 165 سلالة تحديد 54.55 بالمائة اشيريشيا كولي . 10.90 بالمائة كلابسيلا . 19.40 بالمائة المكورات العنقودية 15.15 بالمائة المكورات العنقودية. تشير النتائج الى ان البكتيريا المعوية 65.45 بالمائة تمثل البكتيريا اكثر انتشارا في التهاب المسالك البولية مع هيمنة اشيريشيا كولي. هذا و توضح نتائج اختبار المضادات الحيوية (عن طريق توزيع الاقراص) الى وجود نسبة من المقاومة للمضادات الحيوية مقارنة بالمضادات الحيوية خاصة ذات النسبة العالية مثل بيطا لكتامين و بالأخص الامبيسلين و الاموكسيسيلين . الافلوكساسين و درجة اقل جانتامسين يظهران المضادان الحيويان الاكثر فعالية علي العينات المدروسة . و فيما يخص البكتيريا ذات المقاومة المتعددة . فان الارقام الخاصة بالترددات مخيفة اين نجد نسبة 85 بالمائة من حالات العزل كانت مقاومة لمضادين حيويين على الاقل في نفس الوقت و اخرى كانت مقاومة لأربع مضادات حيوية مختلفة. يعود السبب لهذه الظاهرة الى تحرير وصفة طبية فيها مضادات حيوية من دون العودة الى اختبار المضادات الحيوية. التطبيق الذاتي و لتناوب المضادات الحيوية اثناء العلاج و من دون احترام المدة و الجرعة.

الكلمات المفتاحية التهاب المسالك البولية، اختبار المضادات الحيوية ،مقاومة المضادات الحيوية،المقاومة المتعددة.

