

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LARECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2019

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER**

**Domaine : SNV      Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Microbiologie Appliquée**

**Présenté par :**

*HASSAINE Houda & BOULANOIR Meriem*

*Thème*

***Résistance aux antibiotiques des Escherichia coli isolées des infections  
urinaires au niveau de l'hôpital de Tizi Ouzou***

**Soutenu le : 04 / 07/ 2019**

**Devant le jury composé de**

***Nom et Prénom***

***Grade***

*RAI Abdelwahab*

*MCB*

*Univ. de Bouira*

*Président*

*AIT MIMOUNE Nouara*

*MCB*

*Univ. de Bouira*

*Promoteur*

*LIBDIRI Faride*

*MAA*

*Univ. de Bouira*

*Examineur*

**Année Universitaire : 2018/2019**

## *Remerciements*

*En premier lieu nous tenons à remercier Allah, notre créateur, pour nous avoir donné la force à accomplir ce travail. Ce mémoire n'aurait pas pu être réalisé sans la contribution de nombreuses personnes que nous tenons à remercier par ces quelques lignes.*

*Nous tenons à remercier vivement notre chère encadreur madame Ait mimoun Nouara maitre de conférence à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Université de bouira. Qui a fourni des efforts énormes, par ses informations ses conseils et ses encouragements. Nous tenons également à remercier Monsieur RAI Abdelwahab pour avoir accepté de présider le jury à Monsieur LIBDIRI Faride, pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous remercions encore le personnel et le chef de service de laboratoire d'analyses microbiologiques de CHU Tizi-Ouzou Dr Mme Boubrit.F qui nous a permet de réaliser notre stage au sein de son service.*

*A fin de n'oublier personne, nos vifs remerciements s'adressent a tous ceux qui nous ont aidé à la réalisation de ce modeste mémoire.*

## ***Liste de tableau***

<b>Tableau 01</b> : Les classes de béta lactamine.....	11
<b>Tableau 02</b> : La classification taxonomique d' <i>E. coli</i> .....	15
<b>Tableau 03</b> : Quelques caractéristiques biochimiques du genre <i>Escherichia Coli</i> .....	16
<b>Tableau 04</b> : La liste des antibiotiques utilise. ....	22
<b>Tableau 05</b> : Le nombre et le sexe des patients.....	23
<b>Tableau 06</b> : Les caractères macroscopiques des souches isolées sur milieu Chromagar.....	36
<b>Tableau 07</b> : Fréquence des infections urinaires.....	37
<b>Tableau 08</b> : Répartition des germes selon le sexe.....	37
<b>Tableau 09</b> : La Fréquence de l'infection chez les enfants et les adultes .....	38
<b>Tableau 10</b> : Répartition des germes selon l'espèce.....	38
<b>Tableau 11</b> : La Répartition des principaux germes impliqués dans les IU.....	40
<b>Tableau 12</b> : Résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	41
<b>Tableau 13</b> : Taux de résistance aux antibiotiques des souches d' <i>E.coli</i> .....	49

## Liste de figure

<b>Figure 01</b> : Appareil génito-urinaire féminin vue de face.....	04
<b>Figure02</b> :Appareil génito-urinaire masculin vue de face.....	04
<b>Figure03</b> : Facteurs d'uropathogenicite d' <i>Ecoli</i> .....	06
<b>Figure04</b> :Mécanisme d'action des antibiotiques. ....	10
<b>Figure05</b> : Structures de cycle bêta-lactamine. ....	11
<b>Figure06</b> :Activité antibactérienne des Quinolones.....	13
<b>Figure07</b> : Urines recueillies au laboratoire. ....	25
<b>Figure08</b> :Examen cytot bactériologique des urines avec ses différentes étape.....	26
<b>Figure09</b> :L'automate ( <b>VITEK® 2</b> ) .....	29
<b>Figure10</b> : La Présentation de Vitek2 et ces compositions.....	30
<b>Figure11</b> : Préparation des suspensions bactérienne.....	31
<b>Figure12</b> : Installation des cassettes d'identification et d'antibiogramme.....	31
<b>Figure13</b> : Aspect macroscopique de l'urine. Trouble, Foncé, Clair. ....	33
<b>Figure14</b> : L'aspect de certains cristaux sous Microscope Optique. ....	34
<b>Figure15</b> : Observation microscopique des urines. ....	34
<b>Figure16</b> : Observation de souche a gram négative après coloration de Gram sous microscope optique G x 100.....	35
<b>Figure17</b> : Observation de souche a gram négative après coloration de Gram sous microscope optique G x 100.....	35
<b>Figure18</b> : Observation de souche a gram positive après coloration de Gram sous microscope optique G x 100.....	35
<b>Figure19</b> : L'aspect des germes urinaires sur milieu CHROM agar. ....	36
<b>Figure20</b> : Résultat d'Antibiogramme manuel des souches d' <i>Escherichia Coli</i> .....	42
<b>Figure21</b> : Résultat d'Antibiogramme par le <b>vitek 2</b> des souches d' <i>Escherichia Coli</i> .....	43

## Liste des abréviations

IU : infection urinaire

BU : bandelette urinaire

ID : immuno dépression

IgA : immunoglobuline

VPN : valeur prédictive négative

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

PNA : pyélonéphrite aigue

ATB : antibiotique

T° : température

G+:gram négative

G-: gram positive

ARN: acide ribonucléique

PLP: protein de liaison des pénicilline

C°: degrés

LPS:lipopolysaccharide

MDR: multi drug résistance

BMR: bacteria multi résistance

R: résistance

S: sensible

I : intermédiaire

## Sommaire

Remerciement

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction ..... 01

## Rappel bibliographique

### I. les infections urinaires

I-1- Définition ..... 03

I-2 - Classes et types d'infection urinaires ..... 03

I-3- Epidémiologie et étiologie ..... 03

I-4-La physiopathologie ..... 05

I-5- Diagnostique..... 07

### II. Les antibiotiques

II-1-Définition des antibiotiques ..... 09

II-2-Classification..... 09

II-3-Mécanismes d'action ..... 09

II-4-Classification..... 11

II-5- Choix des antibiotiques ..... 14

### III.Généralité sure les entérobactéries

III-1-*Escherichia coli* ..... 15

III-2- Caractères d'identification..... 15

III-3- Pouvoir pathogène ..... 16

IV-Résistance bactérienne aux antibiotiques ..... 16

IV-1-La résistance naturelle ou "innée" ..... 17

IV-2-Résistance acquise ..... 17

IV-3-Mécanismes biochimiques de la résistance ..... 18

IV-4-La multi-résistance ..... 20

## Matériel et méthodes

### I-Matériel

I-1-Appareillage et produits chimiques .....	21
I-1-2-Les milieux de cultures (Annexe 03) .....	21
I-1-3-Antibiotique .....	22
1-4-Population étudiée .....	53

## **II- Méthodes**

II-1-Prélèvements .....	24
II-2-Transport des urines .....	25
II-3-Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) .....	25
II-4-Antibiogramme .....	29

## **RESULTATS**

I-Examen macroscopique .....	33
II-Résultats de l'examen microscopique .....	33
III-Résultats de l'examen bactériologique .....	36
III-1-Sur milieu CHROMAgar .....	36
III-2-Répartition des échantillons selon les résultats de la culture.....	37
III-3-Répartition des infections urinaires .....	37
III-3-1- Selon le sexe.....	37
III-3-2- Selon l'âge.....	38
III-3-3-La nature des germes.....	38
III-3-4-Répartition des bactéries rencontrées .....	39
IV-Résistance de <i>d'E.coli</i> aux antibiotiques .....	41

## **Discussion général**

## **Conclusion**

## **Résumé**

## **Abstract**

## Introduction

L'infection urinaire est l'une des infections les plus fréquentes, tant en médecine de ville qu'en milieu hospitalier. Depuis des années, les infections urinaires constituent un vrai problème de santé publique qui occupe une place importante parmi les motifs de consultation. Les infections urinaires sont classées en deuxième position après celles des voies respiratoires [1,2].

Elles se rencontrent chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, et touche les deux sexes. Ces infections sont causées par la prolifération anormale d'agents infectieux dans le système urinaire qui comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre.

Les germes les plus souvent en cause sont les bacilles Gram négatif, hôtes naturels de l'intestin et de l'environnement. Parmi ces dernières les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*) sont les plus prédominantes dans les infections de l'appareil urinaire [4, 5, 6].

Le traitement proposé aux patients est basé sur l'administration d'antibiotique de manière soit empirique en fonction des données épidémiologiques, soit guidé par les résultats de l'examen cytot bactériologique des urines [7].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les infections urinaires à *Escherichia coli* (*E. coli*) sont de loin les plus fréquentes au sein de l'hôpital et de la communauté [1]. Au cours de ces dernières années, une augmentation de l'incidence des résistances aux antibiotiques des germes responsables d'infection urinaire a été constatée [3].

*E. coli* est naturellement sensible à de nombreux antibiotiques, l'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent maintenant les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention [3], d'où l'objectif général de cette étude qui consistait à faire le point sur l'état actuel de la résistance aux antibiotiques chez les souches d' *E. coli* responsables d'infection urinaire afin de surveiller leur émergence, limiter leur diffusion au sein de l'hôpital et de la communauté et de permettre une meilleure prise en charge thérapeutique.

Ce travail a été organisé en trois parties. La première partie est consacrée à un rappel bibliographique sur les infections urinaires et les antibiotiques. Dans la deuxième partie (la partie expérimentale), nous avons présenté le matériel, les méthodes utilisées afin d'identifier des principaux germes responsables des infections urinaires, la prévalence *E. coli* et l'émergence de

l'antibio-résistance au sein de cette espèce. La troisième partie a été réservée aux résultats expérimentaux obtenus et leur discussion. Ce travail se termine par la présentation d'une conclusion générale qui récapitule notre étude et met en valeur les principaux résultats obtenus avec quelques perspectives.

## **I- Les infections urinaires**

### **I -1- Définition**

Une infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organismes, générant une réponse inflammatoire et des signes ou symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain [8].

Les infections urinaires constituent un problème de santé publique majeur, en raison de leur morbi-mortalité, et de leur fréquence. Elles représentent le deuxième site d'infection bactérienne après les infections pulmonaires [9].

### **I-2 - Classes et types d'infections urinaires**

Les IU se catégorisent en compliquées et non-compliquées selon les facteurs reliés au patient [10]. Elles peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) [11].

#### **I-2-1- Infection urinaire communautaire**

Une infection urinaire est dite communautaire lorsqu'elle est acquise hors de l'hôpital et représente le 2<sup>ème</sup> site d'infection bactérienne après celles de l'arbre respiratoire. On distingue : les infections urinaires simples, les infections urinaires compliquées par la présence d'au moins un facteur de complication, les infections urinaires non parenchymateuses (cystite) et les infections urinaires parenchymateuses (pyélonéphrite, prostatite) [12].

#### **I-2-2 - Infection urinaire nosocomiale**

Une infection urinaire est dite nosocomiale lorsqu'elle est acquise en milieu hospitalier (celles qui apparaissent plus de 48 heures après l'admission). L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas à partir d'un voie opportuniste par voie sanguine, voie lymphatique ou par continuité [13].

### **I-3- Epidémiologie et étiologie**

Il existe plusieurs facteurs de risque comme l'âge avancé, l'incontinence, les infections urinaires fonctionnements mictionnels, le sondage urinaire et le sexe féminin [14].

## I-3-1- L'âge

Chez l'enfant, elle témoigne souvent d'une malformation de l'appareil urinaire, trouvée chez les enfants avec un garçon pour trois filles [15,16]. Les nouveau-nés de sexe masculin sont plus souvent infectés que les filles. Après la première année de vie, les infections deviennent plus fréquentes chez les filles jusqu'à la cinquantaine ou apparaissent une augmentation des infections urinaires chez l'homme (prostatite) [17]. Chez les personnes âgées, la vidange incomplète de la vessie contribue à l'augmentation de l'incidence de la bactériurie asymptomatique [18].

## I-3-2- Le sexe

Les IU sont plus fréquentes chez les femmes dont 40 à 50% au moins ont eu une infection au cours de leur vie, cette fréquence a tendance à augmenter avec l'âge. De plus, chez la femme l'incidence de l'infection au cours de la période d'activité sexuelle et la période de ménopause est élevée en raison de leur urètre plus court qui facilite l'entrée des microorganismes (Figure 1, 2). Chez l'homme la prostatite s'observe généralement après l'âge de 18 ans et devient plus fréquente à partir de 50 ans [19].

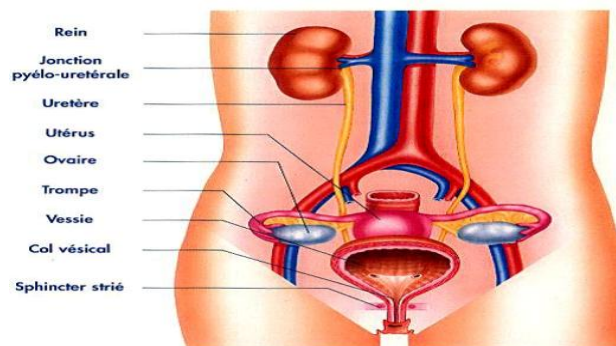


Figure 1: Appareil génito-urinaire féminin vue de face [20].

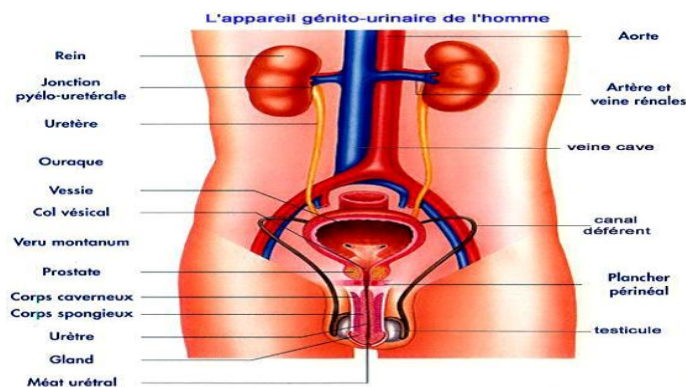


Figure 2 : Appareil génito-urinaire masculin vue de face [20].

### **I-4-La physiopathologie**

L'arbre urinaire est physiologiquement stérile, en dehors de l'urètre distal qui est colonisé par la flore périnéale, la contamination de l'arbre urinaire nécessite l'adhésivité de la bactérie sur la muqueuse urétrale [12, 22].

#### **I-4-1-Mécanisme de l'infection urinaire**

Les micro-organismes atteignent l'appareil urinaire par différentes voies : ascendante essentiellement, mais aussi hématogène, ou lymphatique [23].

La voie ascendante est la principale voie d'infection, les bactéries d'origine intestinale colonisent la région périnéale, la cavité vaginale et la partie distale de l'urètre. Après avoir traversé le long de l'urètre avant de coloniser la vessie, il y a apparition des signes de cystite. L'infection peut se développer vers l'uretère et le parenchyme rénal réalisant alors une pyélonéphrite [23], c'est le cas d'infections urinaires communautaires [12].

Dans le cas de la voie descendante (hématogène), l'infection est contractée par voie sanguine au cours des infections aiguës du rein et de la prostate. Ces infections sont rares et limitées à quelques microbes, tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida* spp. et *Mycobacterium tuberculosis* [23].

Les germes peuvent gagner la vessie et la prostate par les ramifications lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme et les voies urogénitales féminines par les lymphatiques utérins, dans ce cas on parle d'infection par voie lymphatique [24].

#### **I-4-2- Facteurs de virulence**

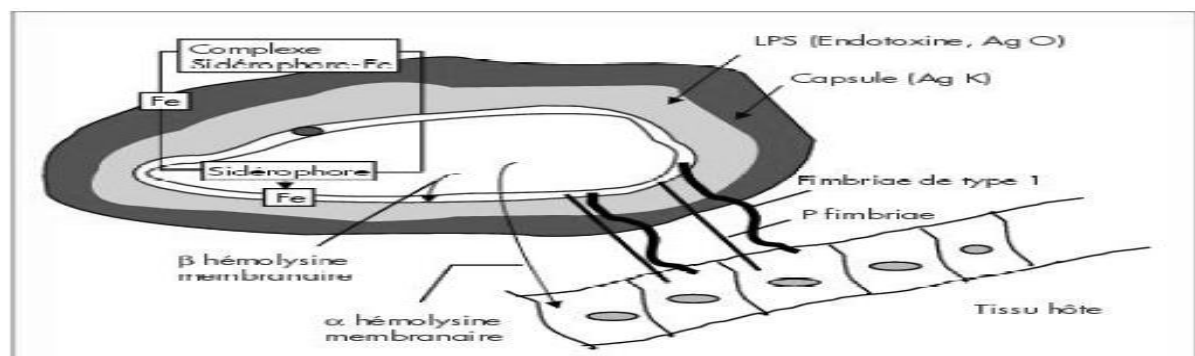
Toutes les espèces de bactéries ne sont pas identiques sur leur capacité à induire l'infection. Cette capacité dépend de facteurs liés à l'hôte et de facteurs liés à la bactérie (virulence) [23]. La défense de l'hôte repose sur différents mécanismes à savoir, la longueur de l'urètre, la flore saprophyte, la miction, composition d'urine, les sécrétions prostatiques antibactériennes, les métabolites élaborés par l'appareil urinaire (protéines Tamm Horsfall et IgA) et la réponse inflammatoire [24].

Pour ce qui est de la résistance de la bactérie à la phagocytose et à l'action du complément, les premières structures incriminées sont les antigènes de la paroi [25]. Cependant, certaines bactéries possèdent des systèmes de captation du fer, appelés

sidérophores, capables d'entrer en compétition avec les protéines qui transportent le fer chez l'hôte [26].

On observe aussi la capacité d'adhésion du germe aux cellules épithéliales. Cette adhésion se fait grâce à des pilis ou fimbriaes ou au moyen des protéines non filamenteuses de la membrane externe de la paroi appelées afimbrial adhésins. Ces adhésines se projettent du corps de la bactérie vers des récepteurs spécifiques à la surface de l'épithélium. Le type d'adhésines diffère, ainsi que la capacité à adhérer sélectivement aux différents récepteurs de surface [2,27] (Figure 3).

Les hémolysines, les capsules bactériennes (qui aident la bactérie à résister aux défenses de l'hôte) et certaines toxines (comme la toxine de choc toxique) sont également considérées comme des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénèse des IU et du sepsis [10].



**Figure 3 :** Facteurs d'uro-pathogénicité d'*E.coli* [21].

### I-4-3 - Les symptômes de l'infection urinaire

Les infections urinaires génèrent une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Dans le cas de la pyélonéphrite aiguë on note l'existence d'une fièvre et frissons, lombalgies, des signes digestifs (vomissements, diarrhées) et une sensibilité de palpation des reins.

Les cystites se manifestent par une gêne ou une sensation de brûlure à la miction, une pollakiurie, des impériosités mictionnelles et une odeur désagréable des urines.

La prostatite aiguë est définie par l'association des signes des cystites à des signes généraux à type de syndromes grippaux et des douleurs pelviennes indépendantes des mictions [19].

### **I-4-4- Germes incriminés dans l'infection urinaire**

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les bacilles à Gram négatif (*Entérobactéries*, *Pseudomonas*) et les cocci à Gram positifs (*Staphylocoque*, *Streptocoque*), [28]. *Escherichia coli* est le microorganisme le plus isolé dans les infections urinaires et représente des taux de 80% [29], suivi par *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres bacilles et coques G- aérobies facultatifs [30].

### **I-5- Diagnostique**

#### **I-5-1- Les bandelette urinaire (BU)**

Les BU utilisent des méthodes biochimiques pour déceler la présence des stigmates essentiels de l'infection [24], elle nécessite de respecter une méthodologie rigoureuse à savoir, urines fraîches et temps de lecture avant interprétation [12].

L'intérêt essentiel du dépistage par la BU réside dans sa possibilité de réalisation au lit du malade mais elle ne peut pas être utilisée pour le dépistage d'une bactériurie chez un patient porteur de sonde. Par ailleurs, son utilisation chez le sujet âgé non sondé est fiable [2].

La BU est le seul examen recommandé dans la cystite aigue simple (CAS) en l'absence de d'immuno dépression grave, grâce à sa bonne VPN. Si elle est négative on ne détecte ni leucocytes ni nitrites dans les urines [19].

Chez les femmes enceintes, le dépistage des IU est systématique et se fait par utilisation de BU à partir du 4ème mois de grossesse jusqu'à l'accouchement. Cependant, la BU a des limites car elle n'est utile que chez les patients non sondés [19].

#### **I-5-2- L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)**

L'ECBU reste l'analyse bactériologique la plus prescrite dans un laboratoire de biologie médicale [31]. Elle impose des conditions rigoureuses de prélèvement, de conservation et de réalisation. Le prélèvement doit être précédé d'une hygiène des mains et d'une toilette de la région urétrale ou vulvaire, suivie d'un rinçage. Le transport des prélèvements se fait à température ambiante [32], et la conservation doit être réalisée à +4° C [2].

### **I-5-2-1-Examen macroscopique**

L'examen macroscopique de l'urine permet de noter l'aspect limpide, trouble ou avec hématies et la couleur (jaune pâle ou jaune foncé) [33].

### **I-5-2-2-L'examen cytologique**

Il correspond à la numération des différentes cellules présentes dans les urines (leucocytes, hématies, cylindres hyalins, et des cristaux). La présence de leucocytes est un élément décisif de l'infection urinaire et du processus inflammatoire (leucocyturie). Cependant, la présence d'hématies en faible quantité est normale, mais si leur nombre devient important, une possible infection est suspectée. Cet examen ne constitue pas un élément décisif du diagnostic (hématurie). D'autre part, la présence de cylindres hyalins n'a aucune signification pathologique tandis que celle des cylindres leucocytaires est signe d'une réaction inflammatoire du parenchyme rénal. La présence de cristaux n'a pas de signification pathologique, sauf dans le cas des cristaux d'acide urique (causés par une insuffisance rénale aiguë) et des cristaux de cystine [33].

### **I-5-2-3-Coloration de Gram**

La coloration de Gram est une coloration de base en bactériologie, qui permet de différencier les bactéries, non seulement d'après leur forme, mais également d'après leur affinité pour les colorants liée à la structure générale de leur paroi. Dans certains cas, cet examen est indispensable pour le choix des milieux de culture et des antibiotiques pour la réalisation de l'antibiogramme [34].

### **I-5-4-L'antibiogramme**

Le but de la réalisation d'un antibiogramme est l'analyse de la sensibilité des bactéries aux différents antibiotiques afin de prescrire un traitement adapté, permettre une surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne, et l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles [33].

### **I-5-5-L'imagerie**

C'est un examen peu sensible pour détecter l'infection parenchymateuse chez l'adulte. Il est surtout indiqué pour la recherche d'un syndrome obstructif. Le scanner représente l'examen le plus sensible pour détecter un foyer de PNA en imagerie [35].

## II- Les antibiotiques

### II-1-Définition

Les ATB sont des molécules ayant une activité antimicrobienne, qui sont soit d'origine biologique ( $\beta$ -lactamines, aminosides, macrolides, polypeptides), synthétiques (sulfamides, quinolones) ou semi-synthétiques [26].

Ils peuvent avoir des effets bactéricides ou bactériostatiques. C'est des molécules qui agissent spécifiquement sur des cibles moléculaires perturbant une étape essentielle du métabolisme des bactéries [36].

### II-2-Classification

La classification des antibiotiques repose sur leur structure chimique et leurs mécanismes d'action, lesquels conditionnent leur spectre d'activité.

- 1) Mode d'action : action sur la paroi, la membrane cytoplasmique....
- 2) Spectre d'activité : sur les cocci gram positives, les cocci gram négatives ou autres.
- 3) Origine de la molécule : naturelle, synthétique ou semi synthétique.
- 4) La structure chimique : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle  $\beta$ -lactamase) [26].

### II-3-Mécanismes d'action

Pour pouvoir être utilisable en pratique clinique, un antibiotique doit se caractériser par une action spécifique sur les germes visés sans perturber le fonctionnement des cellules eucaryotes (hôte), donc les ATB ont une cible précise dans le métabolisme bactérien (**Figure 04**) [32].

#### II-3-1-Action sur la synthèse de la paroi bactérienne

C'est le blocage de la synthèse de la paroi, ce qui fragilise fortement l'enveloppe externe des bactéries qui les protège de l'environnement extérieur (pression osmotique, T°, stress mécanique) [38].

Chez les microorganismes G+, la pénicilline et les ATB chimiquement apparents empêchent la réaction de transpeptidation qui est une étape importante dans l'assemblage du peptidoglycane. Par contre les G- sont moins sensibles à la pénicilline car leurs enveloppes externes empêchent l'antibiotique d'atteindre la couche de peptidoglycane de la cellule [39].

## II-3-2-Action sur la membrane cytoplasmique

Il existe quelques molécules d'antibiotiques qui agissent sur la membrane des cellules, ce sont essentiellement des détergents qui jouent un rôle important dans la désorganisation des lipides ou la formation des pores dans la membrane qui provoque l'infiltration des composés cellulaires et la mort bactérienne [40].

## II-3-3-Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

La Rifampicine, Sulfamide, Quinolone et Trimètoprine sont des familles d'antibiotiques qui inhibent la synthèse et le fonctionnement des acides nucléiques (ADN, ARN) par l'inhibition de la réplication de l'ADN et de la transcription de l'ARN polymérase et aussi la diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques [6].

## II-3-4-Inhibition de synthèse protéique

Les Tétracyclines, Aminosides, Chloramphénicol, Macrolides, Acide Fucidique et Linézolide empêchent la traduction de l'ARNm par la fixation sur la petite sous-unité des ribosomes ce qui entraîne l'arrêt de la biosynthèse des protéines ou la formation de protéine anormale [26].

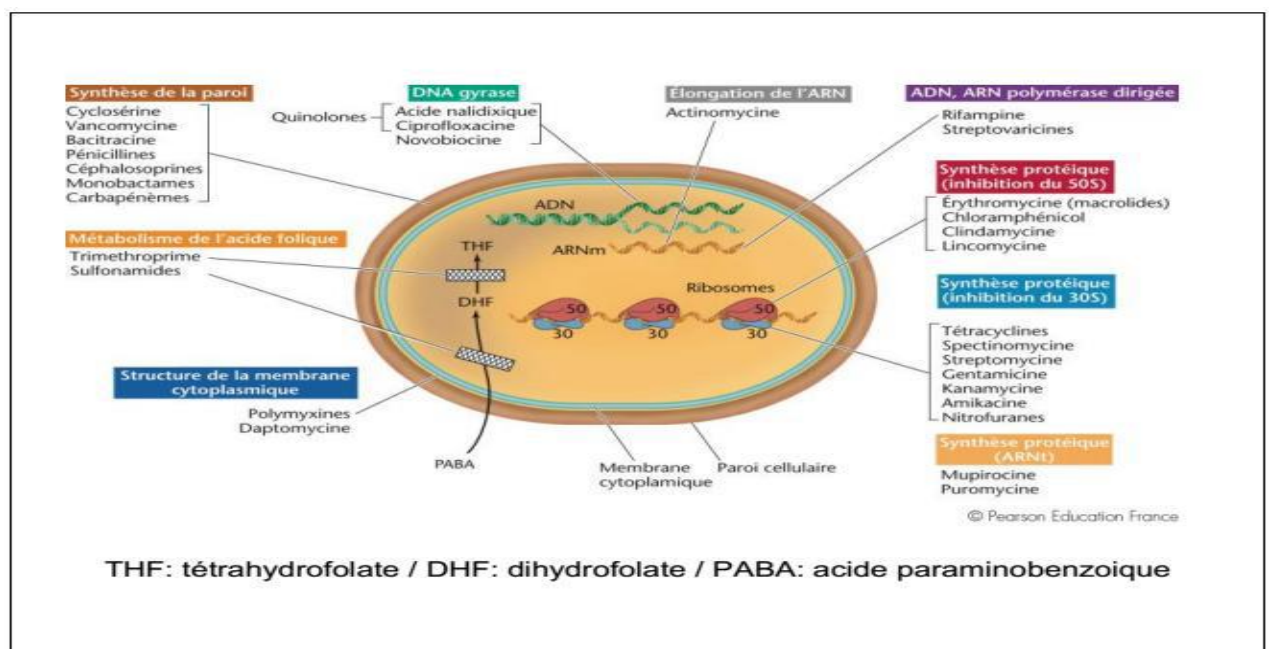


Figure 4 : Mécanisme d'action des antibiotiques [21].

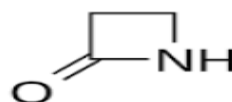
### II-4-Classification

Les antibiotiques sont classés en différentes familles :

#### II-4-1-Les $\beta$ -lactamines

Les  $\beta$ -lactamines sont les plus utilisées contre les entérobactéries en raison de leur faible toxicité, leur pouvoir bactéricide et à l'extrême diversité de leur structure [41,42]. Le noyau azétidinone est la structure commune de toutes les  $\beta$ -lactamines. À partir de cette structure, quatre groupes ont été développés par adjonction d'un cycle latéral (Figure 5) [43].

- Cycle bêta-lactame:



**Figure 5** : Structure du cycle bêta-lactamine [43]

La famille des  $\beta$ -lactamines est répartie en quatre principaux groupes (Tableau 1). L'action des  $\beta$ -lactamines est fondée sur la liaison des antibiotiques aux enzymes de la synthèse de peptidoglycane appelée les protéines de la liaison des pénicillines PLP. Il existe plusieurs PLP (PLP1, PLP2...), ce qui explique la différence d'activité d'une molécule à une autre, ces PLP ont une affinité variable vis-à-vis des différentes  $\beta$ -lactamines [26].

**Tableau 1** : Les différentes classes de bêta lactamine [15].

Pénicillines	Pénicillines G et V	Pénicilline G, Pénicilline v, benzathine
	Pénicillines A	Ampécilline et ses dérivées, Amoxicilline
	Pénicillines M	Oxacilline, cloxacilline
	Carboxypénicilline	Ticracilline
	Uréidopénicilline	Pipéracilline
	Inhibiteurs de bêtalactamases	Acide clavulanique
Carbapénèmes	Carbapénème	Imipénème, éropénème, ertapénème,

## Rappels bibliographiques

		doripéneme
Monobactames	Monobctéme	Aztréonam
Céphalosporines	1ère génération(C1G)	Céfaloridine, céfadroxil, céfazoline, céfaclor, céfacétrile, céfapirine, céfradine: céfalotine, céfalexine
	2ème génération(C2G)	céfamandole, céfuroxime et céfotiam
	3ème génération(C3G)	C3G injectable :Céfépime, Céfotaxime, Cefpirome, ceftazidime ,Ceftriaxone  C3G oral : Céfixime
	Activité anti SARM	Céftarolline

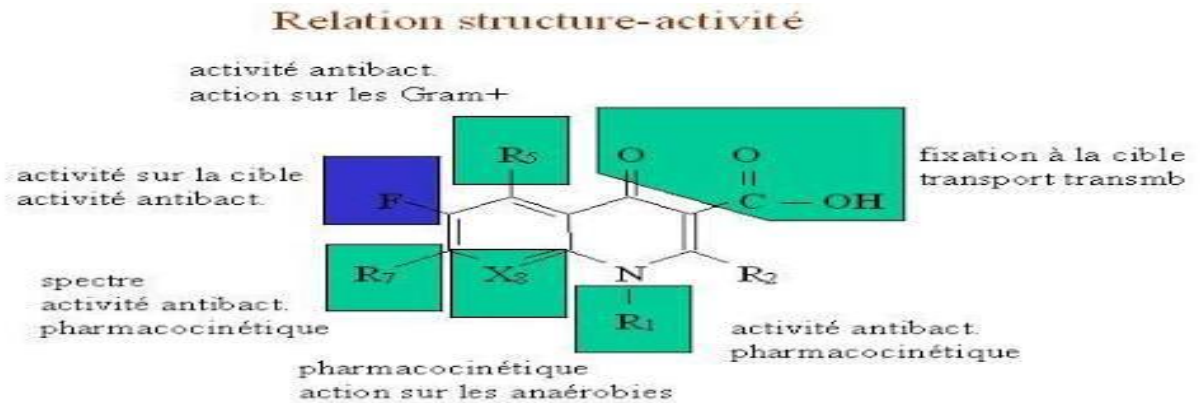
### II-4-2-Les aminosides

Ce sont des antibiotiques bactéricides naturels ou semi synthétiques de petite taille. Ils sont formés de sucres aminés liés par un pont glycosidique à un noyau central amino-cyclitol, utilisé souvent pour les infections dues à des bactéries multi-résistantes [15].

Les aminosides inhibent la synthèse des protéines bactérienne en agissant sur le ribosome au niveau de la sous-unité 30S [15].

### II-4-3-Les Quinolones

Agents antibactériens de synthèse, leur structure de base est composée d'un cycle pyrimidique accolé à un cycle aromatique variable, les quinolones de 1ère G ont un spectre limité aux bacilles à G- urinaires mais inefficace contre les *Pseudomonas* [26]. Les quinolones sont des bactéricides, leurs activité est proportionnelle à la dose administrée au patient et agissent spécifiquement sur deux enzymes : l'ADN gyrase (ou topo isomérase II) et la topo isomérase IV. Elles inhibent l'élongation de l'ADN bactérien et bloquent la réplication (**Figure 6**) [15].



**Figure 6:** Activité antibactérienne des Quinolones [44].

## II-4-4-Macrolides

Les macrolides sont formés d'un grand anneau lactones (plus de 12 atomes) substitué par un ou plusieurs sucres ou sucres aminés, Ils ont une activité bactériostatique et sont surtout efficaces contre les bactéries G+ [36]. Ces antibiotiques sont des inhibiteurs de la synthèse protéique agissant par fixation sur la fraction 50S du ribosome [26].

## II-4-5-Les phénicolés

Il y'a deux classes d'antibiotiques phénicolés ; le Chloramphénicol (effet bactériostatique) et le Thiamphénicol, très voisin chimiquement du chloramphénicol, et possède un spectre d'action similaire [6].

## II-4-6-Les glycopeptides

Les glycopeptides sont des molécules complexes, constituées d'un heptapeptide cyclique sur lequel viennent se greffer des sucres : glucose et vancosamine dans le cas de la vancomycine, mannose et glucosamine dans le cas de la teicoplanine [45]. Les glycopeptides sont des inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane, mais dans sa phase finale, au stade pariétal leurs actions deviennent bactéricides [26].

## II-4-7-Les polymyxines

Les polymyxines sont des peptides actifs contre beaucoup de bactéries G-. Les polymyxines augmentent la perméabilité de la membrane cytoplasmique mais la pluparts des bactéries G+ lui sont résistantes [36].

### II-4-8- Les rifamycines

On distingue trois antibiotiques : la Rifamide, la Rifampicine et la Rifamycine SV (Rifocine®), qui sont constituées d'un macro-cycle et d'un cycle aromatique [6].

### II-4-9- Les tétracyclines

Elles pénètrent bien dans les cellules. On distingue: des cyclines naturelles (Chlorotétracycline, Tétracycline) et des cyclines semi synthétiques (Oxytétracycline, Doxycycline, Minocycline) [26].

### II-5- Choix des antibiotiques

Le choix et les modalités d'administration de l'antibiotique se font en fonction du type d'infection, de sa localisation, de sa gravité, et de la nature du germe [24].

Les antibiotiques choisis doivent avoir la capacité de stériliser le plus rapidement les voies urinaires, être bactéricides, avoir une absorption rapide, un pic plasmatique précoce, une élimination urinaire prédominante et de fortes concentrations dans le rein et les urines. Les ATB doivent également être à large spectre et agir sur la majorité des germes habituels des infections urinaires et ne pas sélectionner les souches résistantes [46].

### III-Généralités sur les entérobactéries

Les entérobactéries ou les bactéries entériques sont des bacilles G-, immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche. Ils sont aéro- anaérobies facultatifs et se développent sur milieu ordinaire. Ils ont une oxydase(-), glucose(+), et nitrate(+) [47], et on les retrouve partout ; dans le sol, dans l'eau, et surtout dans l'intestin de l'homme et des animaux. Ils comprennent un nombre très élevé de genres et d'espèces. Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication et l'acquisition fréquente de mécanismes de résistance aux antibiotiques expliquent leur présence en pathologie infectieuse humaine et leur implication dans l'infection nosocomiale surtout l'infection urinaire, de bactériémies, de méningites ou de suppurations diverses [48]. Selon l'espèce ils sont soit parasites (*Shigella*) soit commensales (*Escherichia coli*) soit saprophytes (*Enterobater* sp.) [49].

### III-1-*Escherichia coli*

*Escherichia coli*, isolée par Escherich en 1885, est l'espèce type du genre *Escherichia*, règne (bacteria), Embranchement (proteobacteria), Classe (gamma proteobacteria), Ordre (*enterobacteriales*) et de la Famille (*enterobacteriaceae*) (**Tableau 2**). Ces bactéries sont présentes de façon naturelle dans le tube digestif de l'être humain et de nombreux animaux [47]. Elle est en temps normal non pathogène, mais peut le devenir si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies ou si elle acquiert des facteurs de virulence particuliers [13].

**Tableau 2:** Classification taxonomique d'*Escherichia coli* selon le Bergey's manual 2012 [47].

Règne: bacteria
Embranchement : proteobacteria
Classe : gamma proteobacteria
Ordre : <i>enterobacteriales</i>
Famille : <i>enterobacteriaceae</i>
Genre : <i>Escherichia</i>

### III-2- Caractères bactériologiques d'identification

#### III-2-1-Caractères morphologiques et cultureux

C'est des bactéries non exigeantes qui poussent sur des milieux ordinaires. Elles se développent à 37 °C sur les milieux gélosés en produisant des colonies rondes, lisses, sèches, ombiliquées à bordes régulières, de 2 à 3mm de diamètre non pigmentées sur la gélose au sang [47]. *Escherichia coli* Pousse aussi sur des milieux sélectifs pour les entérobactéries comme Mac conkey et Drigalaski [50].

#### III-2-2-Caractères biochimiques

Les principales caractéristiques biochimiques d'*E.coli* sont représentées dans le tableau 3.

**Tableau 3:** Caractéristiques biochimiques du genre *Escherichia coli* [47].

Caractéristiques	<i>Escherichia Coli</i>
Ortho-nitro-phenyl-galactoside	+
Inositol	-
Indole	+
Voges-proskauer	-
Mannitol	+
Urée	-
Citrate de Simmons	-
Tryptophane désaminase	-

### III-2-3-Caractères antigéniques

KAUFMAN a distingué trois variétés d'antigène O, H, K :

- ✚ Antigènes somatique O : somatiques ou lipopolysaccharidique, Il existe environ 160 antigènes O différents.
- ✚ L'antigène flagellaire H : protéiques, on en connaît 52 types, et ils ne sont présents que chez les souches mobiles.
- ✚ Antigènes de surface ou d'enveloppe K : Il existe 3 types d'antigènes K de surface L, A et B [47].

### III-3- Pouvoir pathogène

Ils existent deux types de souches pathogènes d'*E.coli* ; celles qui sont à l'origine de pathologies intestinales (diarrhéiques), ou à l'origine de pathologies extra intestinales (urinaire, méningées néo-natal et des péritonites, de Cholécystites) [47]. Les souches pathogènes d'*E.coli* possèdent des facteurs de virulence qui provoquent une maladie chez l'hôte [51].

La capsule de nature polysaccharidique inhibe l'action du complément ce qui rend la phagocytose plus difficile [13]. Les protéines de la membrane externe et les lipopolysaccharides (LPS) donnent aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément [52].

L'un des systèmes de défense naturelle chez ces bactéries c'est la capture du Fer pour qu'il soit non utilisable par les bactéries. La production des sidérophores fournissent aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication et le conduisent vers leur membrane ou il sera capturé [52].

Certaines souches peuvent produire une hémolysine, une entérotoxine thermolabile (LT) ou thermostable (ST) ou bien une toxine analogue à la toxine de *Shigella dysenteriae*, la *Shiga-like toxin* (SLT ou Stx) [13]. Le mode d'action de ces toxines peut être subdivisé en plusieurs groupes. Ces toxines agissent en facilitant l'invasion tissulaire, par la lyse des cellules de l'hôte (hémolysine  $\alpha$ ), et blocage de la synthèse protéique (Shiga toxines) [53].

### **IV-Résistance bactérienne aux antibiotiques**

D'un point de vue strictement bactériologique, une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches sensibles de l'espèce. Elle est dite naturelle lorsqu'elle est liée aux caractères génétiques normaux de l'espèce bactérienne, et acquise lorsqu'elle atteint des souches au sein d'une espèce bactérienne normalement sensible [26].

#### **IV-1-La résistance naturelle ou "innée"**

La résistance naturelle ou intrinsèque est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal qui doit être entre des membres d'une même espèce qui ne sont pas dans une relation parent-enfant. *Klebsiella* spp., produit naturellement des bêta-lactamases qui sont présentes dans l'espace périplasmique de la bactérie et conduit à la destruction d'antibiotiques comme les pénicillines A, et la résistance des entérobactéries au Pénicilline G [54].

#### **IV-2-Résistance acquise**

La résistance acquise correspond à l'acquisition d'une résistance à un antibiotique par une souche normalement sensible. Elle n'apparaît que chez quelques souches d'une espèce donnée normalement sensible, à l'inverse de la résistance naturelle qui est caractéristique de l'espèce [38]. Cette résistance résulte d'une modification génétique par mutation ou par acquisition de matériel génétique étranger par conjugaison «résistance contagieuse», transduction ou transformation [55].

### **IV-2-1-Resistance chromosomique**

La mutation chromosomique spontanée constitue un mécanisme de résistance aux antibiotiques chez environ 10 à 20 % des bactéries. Les gènes de résistance se situent alors dans le chromosome de la bactérie. Une mutation n'affecte qu'un caractère, et la résistance ne concerne généralement qu'un antibiotique ou qu'une famille d'antibiotiques ayant le même mécanisme d'action [56]. Ce type de résistance est un phénomène : spontané, rare, indépendant de l'antibiotique, spécifique, héréditaire et stable mais non transmissible [57].

### **IV-2-2-Résistance extra chromosomique**

La résistance peut provenir de l'acquisition d'ADN étranger par le biais de plasmides, bactériophages ou transposons. On parle alors de transfert horizontal de gènes de résistance et les mécanismes utilisés sont la conjugaison, la transduction et la transformation [58].

### **IV-2-3-Résistances par acquisition des gènes transférés**

L'acquisition de nouveau matériel génétique peut se faire soit par échange direct de matériel chromosomique, soit par échange d'élément mobile. Dans ce dernier cas, les gènes de résistance se trouvent dans un fragment d'ADN bactérien situé à l'extérieur et sur certains éléments mobiles du chromosome comme les transposons [57].

### **IV-3-Mécanismes biochimiques de la résistance**

Les bactéries résistantes peuvent exprimer leur résistance aux antibiotiques à des niveaux de concentration différents. Leur résistance se manifeste par un ou plusieurs mécanismes, ces mécanismes peuvent être différents pour un même antibiotique d'une bactérie à l'autre.

Les principaux mécanismes élucidés à ce jour sont l'inactivation enzymatique, la modification de la cible de l'antibiotique, la diminution de la perméabilité de la paroi bactérienne, et la mise en place ou la multiplication de systèmes d'efflux. Une même souche bactérienne peut cumuler plusieurs de ces mécanismes [38].

### **III-3-1-Diminution de la perméabilité**

La diminution de la pénétration de l'antibiotique peut être la conséquence de différentes « stratégies » bactériennes. Soit par l'intermédiaire de mutations de

porines des bactéries à Gram négatif (permettant le passage de molécules lipophiles, dont certains antibiotiques), soit par l'intermédiaire de mutations au niveau de systèmes de transport de l'antibiotique (exemple: la fosfomycine et le système de transport des glycérophosphates) [36].

Certaines bactéries sont capsulées ou peuvent sécréter une zoogée qui les protège de l'action des antibiotiques par effet de barrière ou par modification de leur charge externe. Des modifications affectant la quantité ou la qualité des porines membranaires peuvent réduire la concentration de l'antibiotique au niveau de son site d'action [13].

### **IV-3-2-Modification du site d'action**

Si la cible d'action d'antibiotique a subi une altération par une mutation, l'antibiotique est incapable de se fixer cette molécule modifiée. Par conséquent son action inhibitrice ou destructrice est limitée ou annulée. Exemple: modification des peptidoglycanes est l'un des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines [59].

### **IV-3-3- Inactivation des antibiotiques par les enzymes**

C'est le mécanisme le plus important en pratique, il s'agit d'une enzyme qui modifie ou clive la molécule d'antibiotique, la rendant inactive [59].

Ce sont surtout les antibiotiques d'origine naturelle, tels que les pénicillines et les céphalosporines, qui sont détruits ou inactivés par des enzymes. Les médicaments de synthèse tels que les fluoroquinolones sont moins vulnérables à cet égard, bien qu'ils puissent être neutralisés par d'autres moyens [60].

### **IV-3-4-Le blocage de la pénétration dans la cellule**

Les bactéries à G- sont plus résistantes que les G+ aux antibiotiques. Les structures de leurs parois cellulaires limitent l'absorption de nombreuses molécules en obligeant celles-ci à passer par des ouvertures appelées porines. Chez certains mutants les porines sont modifiées si bien que les antibiotiques ne peuvent pas pénétrer dans l'espace péri plasmique [61-62].

### **IV-3-5-Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux**

Ce phénomène est surtout décrit chez les entérobactéries. Il existe chez ces bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques. Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle et sont constitués de protéines jouant le rôle de pompe capable d'expulser l'antibiotique présent dans l'espace périplasmique ou dans le cytoplasme hors de la cellule. Ils peuvent concerner plusieurs ou une seule

famille d'antibiotique. Lorsque plusieurs familles d'antibiotiques sont concernées, on parle de MDR (Multi Drug Resistance) [37].

### **IV-4-La multi-résistance**

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsqu'elles sont sensibles à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. De ce fait, la multirésistance conduit à l'impasse thérapeutique, qui combinée à la fréquence élevée des BMR, à leur potentiel pathogène, au risque élevé de diffusion des germes ainsi qu'au transfert relativement aisé de leurs mécanismes de résistance, place la lutte contre les BMR comme une priorité nationale [38].

### II. Matériel et méthodes

Ce travail a été réalisé au niveau du laboratoire d'analyses biologiques (unité de bactériologie) de CHU de Tizi-Ouzou NEDIR Mohamed sur une période allant de trois mois. Notre étude a porté sur l'analyse de prélèvements chez des patients ayant demandé l'ECBU et ce dans le but de déterminer :

- ✚ La fréquence des infections urinaires et leur répartition selon le sexe et l'âge des patients.
- ✚ La répartition des principaux germes responsables de l'infection urinaire après leur identification en fonction des caractères morphologiques et biochimiques.
- ✚ L'étude de l'état de l'antibio-résistance d'*E. coli* uropathogène.

### I-Matériel

#### I-1-Appareillage et produits chimiques

La liste du matériel et des réactifs utilisés dans notre travail figure dans l'**annexe 02**.

#### I-2-Les milieux de cultures

Trois milieux de cultures ont été utilisés dans notre travail. Leur composition figure dans l'**annexe 03**.

#### 1-BD Chromagar Orientation Medium

Le BD CHROMagar Orientation Medium (milieu d'orientation CHROMagar) est un milieu non sélectif servant à l'isolement, à l'identification directe, à la différenciation et à l'énumération des agents pathogènes des voies urinaires. Il permet de différencier et d'identifier *Escherichia coli* et *Enterococcus* sans avoir à effectuer de test de confirmation.

#### 2-Milieu Chapman

Le milieu CHAPMAN est un milieu sélectif de genre *staphylococcus* qui permet la mise en évidence de l'utilisation du mannitol grâce à la présence de rouge de phénol. Ainsi la forte concentration en chlorure de sodium inhibe la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif.

### 3-Milieu de Muller-Hinton

La gélose Mueller-Hinton est le milieu de référence pour les tests de la sensibilité des germes aux antibiotiques. Elle peut être additionnée de sang pour réaliser l'antibiogramme des germes fragiles tels que *Haemophilus influenzae* et *Neisseria*.

### I-3-Antibiotiques

Dans le but d'évaluer in vitro la sensibilité bactérienne aux agents antimicrobiens par la méthode de diffusion en milieu gélosé. Des disques d'antibiotiques (Bio-Rad) ont été utilisés. Ils sont fabriqués à partir de papier absorbant imprégnés d'agents antimicrobiens à des concentrations précises. Tous les disques ont un diamètre de 6,5 mm et sont identifiés par un symbole (**Tableau 04**).

**Tableau 04 :** Liste des antibiotiques utilisés et leurs concentrations

Famille d'antibiotique	Les antibiotiques	Dose	Symbole
Beta-lactamines	<i>Ampicilline</i>	10 µg	<b>AM</b>
	<i>Amoxicilline</i> + <i>acide clavulanique</i>	20 + 10 µg	<b>AMC</b>
	<i>Ticarcilline</i>	75 µg	<b>TIC</b>
	<i>Pipéracilline</i> + <i>tazobactam</i>	30+64 µg	<b>PTZ</b>
	<i>Céfalotine</i>	30 µg	<b>CTT</b>
	<i>Céfoxitine</i>	30 µg	<b>FOX</b>
	<i>Céfixime</i>	54 µg	<b>CFM</b>
	<i>Ceftazidime</i>	10 µg	<b>CAZ</b>
	<i>Imipénem</i>	10 µg	<b>IPM</b>

## Matériel et méthodes

<i>Aminosides</i>	<i>Amikacine</i>	30 µg	<b>AN</b>
	<i>Gentamicine</i>	10 µg	<b>GM</b>
	<i>Tobramycine</i>	10 µg	<b>TM</b>
<i>Polypeptides</i>	<i>Vancomycine</i>	5 µg	<b>VA</b>
<i>Quinolone</i>	<i>Ciprofloxacine</i>	5 µg	<b>CIP</b>
<i>Sulfamides</i>	<i>Triméthoprime/sulfaméthoxazole</i>	1 .25+ 23.75 µg	<b>SXT</b>
<i>Polymexines</i>	<i>Colistine</i>	10 µg	<b>CS</b>
Autres	<i>Ofloxacine</i>	54 µg	<b>OFX</b>
	<i>Nitrofurantoïne</i>	100 µg	<b>NIF</b>
	<i>Acide naldixiques</i>	30 µg	<b>NA</b>

### I-4- Population étudiée

Notre étude a porté sur l'analyse de 760 prélèvements de patients ayant demandé l'ECBU dans le laboratoire d'analyses médicales de Tizi-Ouzou sur une période de trois mois. L'échantillonnage des urines a été effectué entre le 24/02/2019 et le 30 /04/2019 au laboratoire. Les patients inclus dans cette étude ont été sélectionnés aléatoirement (des deux sexes et de différentes tranches d'âge) de différents services dans le cas des patients hospitalisés, et des sujets externes (patients en ambulatoire) (**Tableau 06**).

**Tableau 05** : nombre, sexe et la catégorie d'âge des patients.

Cas d'ECBU	féminin	Masculin	Adultes	Enfants
<b>NOMBRE DES PATIENT</b>	<b>422</b>	<b>338</b>	<b>500</b>	<b>260</b>
<b>Total</b>	<b>760</b>		<b>760</b>	

### **II-Méthodes**

#### **II-1- Prélèvements**

##### **II-1-1-Sujets adultes coopératifs et enfants avec mictions volontaires**

La réalisation du prélèvement a été confiée aux patients adultes ou aux parents de l'enfant, après avoir fourni des renseignements précis oralement.

L'urine peut être recueillie à n'importe quel moment de la journée après au moins quatre heures sans miction ou au mieux lors de la première miction du matin, avant toute antibiothérapie. Après toilette locale avec un antiseptique de type Dakin stabilisé ou plus simplement avec de l'eau savonneuse suivie d'un rinçage à l'eau, la première partie de la miction (environ 20ml) sera rejetée, permettant d'éliminer tout ou une partie de la flore commensale de l'urètre antérieur, et seul le milieu du jet (20-30ml) sera recueilli dans un récipient stérile.

##### **II-1-2-Sujets adultes non coopératifs ou incontinents**

Le recueil des urines chez la femme est réalisé par sondage urinaire à l'aide d'une sonde de petit calibre. Cette manœuvre est à éviter chez l'homme car pourvoyeuse de prostatites et on lui préférera le recueil par collecteur pénien, voir par cathétérisme sus-pubien en cas de rétention d'urine [64].

##### **II-1-3-Enfants sans mictions volontaires, nourrissons et nouveaux nés**

Après un nettoyage soigneux de la région périnéale on utilise une poche plastique stérile qui ne doit pas être laissée en place plus de trente minutes. Au-delà de ce temps, on place une nouvelle poche après avoir recommencé le nettoyage.

##### **II-1-4-Patients sondés à demeure**

Chez le patient porteur de sonde urinaire, il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur ou la pullulation bactérienne est importante mais par ponction directe dans la sonde. Il ne faut pas déconnecter le système de drainage qui doit rester fermé. Le tuyau d'évacuation sera clampé pendant 10 minutes afin de laisser l'urine

s'accumuler en amont puis l'urine sera ponctionnée via l'opercule spécifique de la sonde après désinfection à l'alcool iodée. Ce type de prélèvement pratique, ne reflète cependant pas toujours la ou les espèces bactériennes présentes dans la vessie mais plutôt les espèces colonisant la sonde urinaire. C'est pourquoi dans toute la mesure du possible, on privilégiera le prélèvement juste après un changement de sonde [65].

### II-2- Transport des urines

Afin de diminuer les risques d'une contamination microbienne, le délai entre le prélèvement et l'analyse doit être le plus court possible. Les flacons d'urines prélevés dans notre travail ont été immédiatement acheminés au laboratoire. L'urine ne doit pas séjourner plus d'une heure à température ambiante pour éviter toute croissance bactérienne.

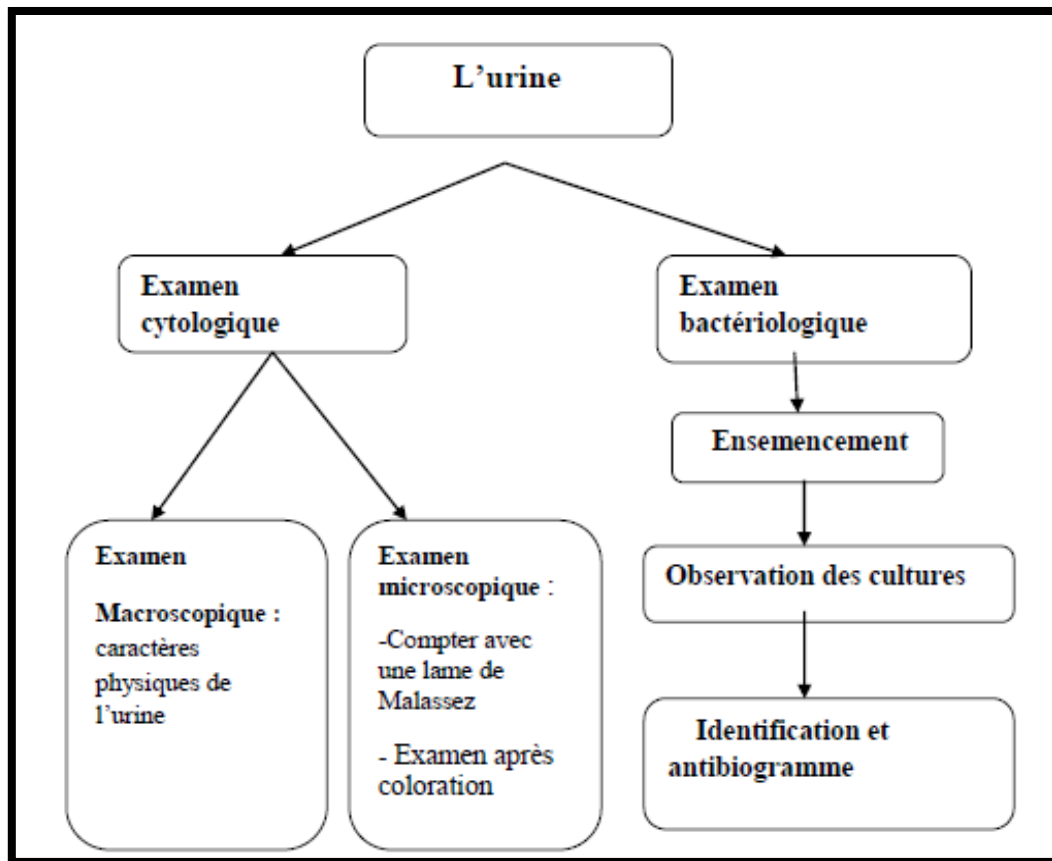
Une mauvaise conservation des urines peut conduire à des résultats de bactériurie aberrants, surtout si la contamination initiale est importante. En cas de nécessité les flacons sont conservés à + 4°C au réfrigérateur pendant 4 heures au maximum.



**Figure 07:** Aspect des urines recueillies au laboratoire.

### II- 3- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'examen cyto bactériologique des urines se fait en deux étapes qui sont ; l'examen cytologique basé sur des observations macroscopiques et microscopiques et un examen bactériologique après ensemencement sur différents milieux de culture (Figure08).



**Figure 08:** étapes de l'examen cyto bactériologique des urines

**a) Examen cytologique**

**✚ Examen macroscopique**

L'examen macroscopique de l'urine homogénéisée permet d'apprécier la limpidité et de noter l'existence d'une hématurie. Il permet aussi de noter s'il y a présence de modifications des caractères physiques de l'urine qui regroupent:

**Aspect :** Clair, hématique, Trouble, ictérique, purulent.

**Couleur :** Jaune, Ambrée, rougeâtre.

**Présence de sédiments:** blanchâtre (phosphates), rouge brique (acide urique), rosé (urate).

L'aspect trouble (de louche à purulent) peut traduire une IU. Cependant, il peut être dû à la présence de cristaux (phosphates, urates) (**Annexe 07**).

**✚ Examen microscopique**

Bien fait, il permet le diagnostic immédiat et la surveillance sous traitement. En effet, l'examen microscopique est la meilleure méthode pour la détection des éléments d'orientation vers une IU : présence d'une leucocyturie associée souvent à une hématurie microscopique, et d'une bactériurie [66].

L'examen cytologique peut être quantitatif ou semi-quantitatif :

➤ **Méthode quantitative**

La leucocyturie et l'hématurie sont déterminées par dénombrement des éléments en cellule de Mallassez sur des urines fraîchement émises homogénéisées et non centrifugées.

➤ **Méthode semi-quantitative**

L'examen microscopique du culot de centrifugation entre lame et lamelle permet d'apprécier grossièrement le nombre des éléments figurés (leucocytes et hématies / champ) et de noter la présence de cristaux, cylindres, cellules épithéliales, bactéries, levures et de *Trichomonas*.

Dans les urines claires on utilise la technique de centrifugation afin d'augmenter les chances d'études des cellules. Cette technique est réalisée comme suit:

- Homogénéiser délicatement l'urine.
- Verser aussitôt dans un tube rempli au 3/4.
- Centrifuger 5 min à vitesse moyenne (1500 tr/min).
- Rejeter le surnageant puis agiter le tube pour remettre en suspension le culot.
- Déposer une goutte du culot sur une lame et recouvrir d'une lamelle puis examiner aussitôt au microscope [67].

### **b) Examen bactériologique**

➤ **Observation microscopique après coloration de Gram**

La coloration de gram se réalise comme suit :

Premièrement sécher le dépôt urinaire et le fixer à la chaleur par quelques passages dans la flamme du bec bunsen. Recouvrir la lame de violet de gentiane pendant 1minute puis jeter le violet de gentiane. Recouvrir de lugol pendant 1minute, jeter le lugol, ensuite décolorer à l'alcool donc la lame est tenue inclinée.

La durée de décoloration à l'alcool est variable selon l'épaisseur du frottis. En pratique, la durée de décoloration est suffisante lorsque ce qui s'écoule en bas de la lame inclinée est devenu claire. Il est nécessaire de stopper la décoloration par un lavage à l'eau, puis recouvrir la lame de fuchsine diluée pendant 30 secondes à 1 minute, rincer à l'eau et sécher entre deux feuilles de papier filtre, puis à la chaleur.

Finalement observer le frottis sec au microscope (Gx100), en utilisant l'huile à immersion.

La lecture de la lame colorée renseigne sur l'absence ou la présence de germes, les différentes morphologies qui existent (coques, bacilles, levures) avec les proportions relatives de chaque type et le mode de groupement (amas, chaînettes,...)

Les bactéries à gram positif doivent apparaître colorées en violet et les bactéries à gram négatif en rose [66].

### ➤ L'uroculture

La mise en culture répond à un double objectif : isolement et numération des bactéries. C'est la seule méthode qui permet une identification exacte des microorganismes qui colonisent l'urine. Pour cela, on a utilisé le milieu chromogénique: le CHROMagar Orientation Medium pour l'identification directe, la différenciation et la numération des agents pathogènes bactériens des voies urinaires (**Annexe 03**).

Les échantillons d'urine ont été ensemencés à l'aide d'une anse de platine. Ensuite, les boîtes Pétri ont été incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures pour le milieu d'orientation CHROMagar. Après incubation, une identification des colonies par l'observation des caractères morphologiques (aspect et la couleur) a été réalisée. Cette étape permet la mise en évidence de certains genres bactériens et l'orientation de diagnostic avec un gain de temps non négligeable [68] (**Annexe 04**).

Dans le cas des cultures multiples et des doutes entre levures, *Staphylocoque* et les *Acinétobacter* ou autres bactéries, le milieu gélosé Chapman (sélective des *Staphylococcus*) a été utilisé (**Annexe 03**).

Durant notre stage pratique, On a utilisé l'automate **VITEK® 2 (Figure 9)** pour l'identification des souches qui n'ont pas été identifiées par les méthodes classiques. Cet appareil permet d'obtenir des résultats en 3 à 7 heures grâce à la combinaison d'un logiciel d'interprétation et d'un consommable original et miniaturisé (**Annexe 06**).

Le VITEK 2 identifie la quasi-totalité des micro-organismes les plus courants (plus de 300 micro-organismes).



**Figure 09:** l'automate VITEK® 2

### II-4- Antibiogramme

La réalisation de l'antibiogramme dans le cadre de l'infection de tractus urinaire (ITU) ne diffère pas techniquement des méthodes traditionnelles de test *in vitro* de sensibilité aux antibiotiques qu'elles soient manuelles ou automatisées. Le choix des molécules à tester résulte d'une combinaison entre le spectre attendu de sensibilité de la bactérie incriminée et la diffusion de l'antibiotique au site de l'infection [69].

#### II-4-1- Antibiogramme standard

La sensibilité aux antibiotiques des souches d'*E.coli* identifiées a été déterminée par la méthode de diffusion sur gélose Mueller-Hinton (coulée dans des boîtes de Pétri jusqu'à une épaisseur de 4mm) (Annex05, 03) [70].

##### ➤ Préparation de la suspension bactérienne et ensemencement

Une suspension bactérienne a été préparée à partir d'une seule colonie bien isolée ou 2 colonies identiques cultivées sur milieu gélosé (CHROMagar). Après dissociation de la colonie sur les parois d'un tube contenant de l'eau physiologique (5-7ml) l'ensemencement de la suspension été sur la gélose par un écouvillon puis séchée à l'étuve.

##### ➤ Application des disques d'antibiotiques

Les disques ont été déposés à la surface de la gélose à l'aide d'une pince flambée en respectant une certaine distance entre deux disques. Afin de permettre la prédiffusion des antibiotiques les boîtes Pétri ont été laissés 10 min à température ambiante. Ensuite, les boîtes ont été incubées à 37C° pendant 18-24h et la lecture

des résultats s'est faite par mesure des diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle graduée.

### ➤ **Interprétation**

L'interprétation est faite selon les critères du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (2012). Les différents résultats pour chaque antibiotique et chaque souche bactérienne ont été classés en sensible (S), intermédiaire (I) et résistant (R) (**Annexe 02**).

### **II-4-1-Méthode d'antibiogramme par Vitek 2**

Cette technique a l'avantage d'être très rapide et permet de donner des résultats fiables (**Figure10**) [70].

Le VITEK® 2 Compact est un système entièrement automatisé qui garantit l'excellence dans l'identification microbienne de routine. L'efficacité du système VITEK® 2 Compact repose sur la technologie de colorimétrie avancée : le système lit les cartes de test VITEK de dernière génération toutes les 15 minutes grâce à trois longueurs d'onde différentes. Ces cartes contiennent 64 puits pour assurer une précision absolue. Grâce à cette technique, la quantité de données analysées est plus importante, ce qui améliore la précision des résultats.



**Figure 10:** Présentation de Vitek2. (1) Vitek 2, (2) Cassette avec portoir, (3) Densimètre.

### ➤ **Préparation des suspensions bactériennes**

Déposer les tubes secs sur le portoir et remplir chaque tube avec 3ml d'eau physiologique (en considérant que chaque deux tubes successifs en ordre correspondent à une même suspension bactérienne). Prélever ensuite une colonie bien isolée sur milieu gélosé à l'aide d'une pipette Pasteur, puis dissocier la colonie dans le premier tube jusqu'à voir un trouble. La densité de la suspension bactérienne est mesurée à l'aide d'un densimètre, en jouant sur la concentration de notre suspension bactérienne (la densité doit être de 0,5Mc Farland).

**Le 1er tube** va servir pour l'identification de la souche si elle est inconnue. A partir du 1er tube, prélever 145µl de la suspension bactérienne à gram négatif, ou 280µl de la suspension bactérienne à gram positif, et mettre le volume prélevé dans le 2ème tube contenant 3 ml d'eau physiologique et agiter.

**Le 2ème tube** servira pour l'antibiogramme. La figure suivant résume la première étape qui consiste à la préparation des suspensions bactériennes.



**Figure11:** préparation des suspensions bactériennes.

### ➤ Installation des cassettes d'identification ou d'antibiogramme

Déposer stérilement les cassettes d'identification pour les premiers tubes et les cassettes d'antibiogramme (Gram négatif ou Gram positif) pour les deuxièmes tubes dans le portoir en trempant leur collecteur à l'intérieur des tubes préparés.



**Figure 12 :** Installation des cassettes d'identification et d'antibiogramme

### ➤ Remplissage, chargement et incubation des cassettes

Mettre le portoir contenant les tubes et les cassettes dans la chambre de remplissage de **Vitek 2** et signaler sur l'écran le remplissage.

Patience jusqu'à ce que les cassettes se remplissent de la suspension et que le **Vitek 2** arrête le remplissage.

## Matériel et méthodes

---

Déplacer le portoir de la chambre de remplissage à la chambre de chargement (cette dernière possède un système d'incubation) et signaler le chargement sur l'écran.

Laisser les cellules des cassettes jusqu'à ce qu'elles se chargent, **Vitek 2** va détacher le portoir avec les tubes et laisser les cassettes pour incubation.

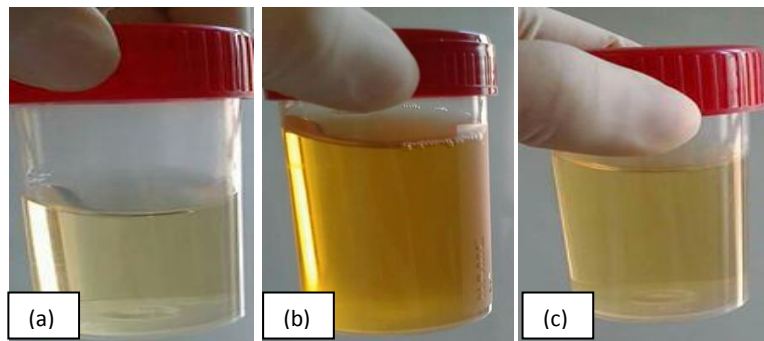
Enregistrer dans le logiciel : le numéro, le nom et le prénom du patient.

Après 9 à 10 h d'incubation, l'opération va se terminer, les cassettes vont se retirer de l'appareil et les résultats sont imprimés.

### RESULTATS

#### I-Examen macroscopique

L'aspect macroscopique permet d'avoir 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 (**Figure13**).



**Figure 13:** Aspects macroscopiques de l'urine, (a)aspect clair, (d) aspect foncé et(c) aspect trouble.

Une urine claire, est due à une hydratation adéquate ce qui signifie que la personne boit suffisamment de liquides et qu'elle est en bonne santé.

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.

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.

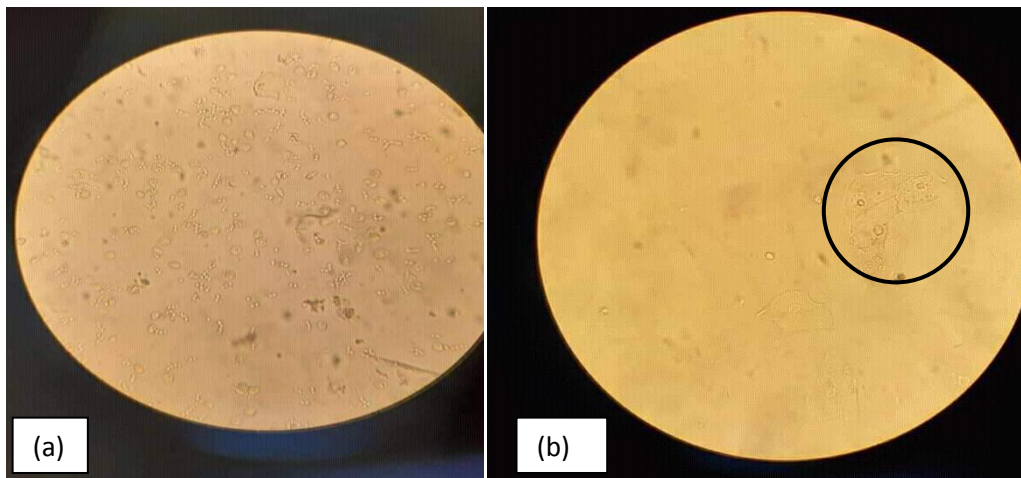
#### II- Examen microscopique

Le résultat de l'examen microscopique sur la lame est représenté dans la **figure14**. La présence des leucocytes et des hématies ainsi que celle des germes (forme cocci ou bacilles) sont des signes d'infection urinaire, par contre la présence des cristaux pourrait être liée à la prise de certains médicaments ou à l'alimentation.

La présence des cellules épithéliales (**figure15**) est cependant normale. Ces cellules tapissent et protègent la paroi interne de la vessie et sont évacuées lors de la mictio



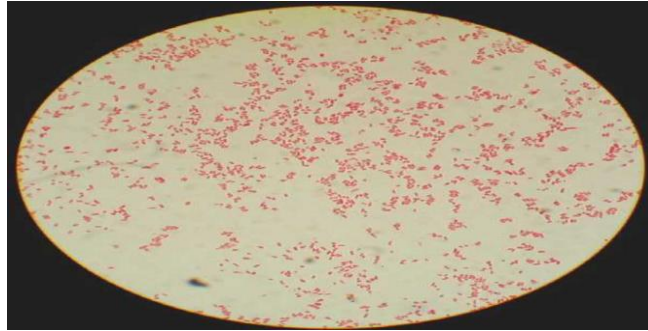
**Figure14** : Aspect de certains cristaux observés au microscope optique à GX 40(Annexe 7)



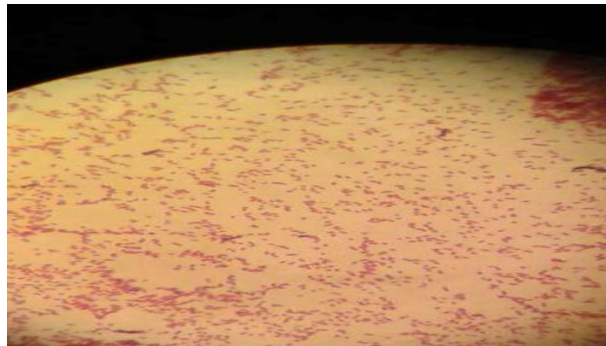
**Figure 15:** observation des urines sous microscope optique à GX40  
(a)la flore microbienne, (b) les cellules épithéliales.

### Coloration de Gram

Pour les souches tests, 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 chainettes (courtes ou longues), les bâtonnets sont sous forme bacille (moyennes ou longues) ou bien coccobacille. (Les Résultats de Coloration de Gram sont représenter dan les **(figures 16, 17,18)**).



**Figure16:** Observation de la souche a gram négative après coloration de Gram sous microscope optique (G x 100)



**Figure 17:** Observation de la souche a gram négative après coloration de Gram sous microscope optique (G x 100)



**Figure18:** Observation de la souche a gram positive après coloration de Gram sous microscope optique (G x 100)

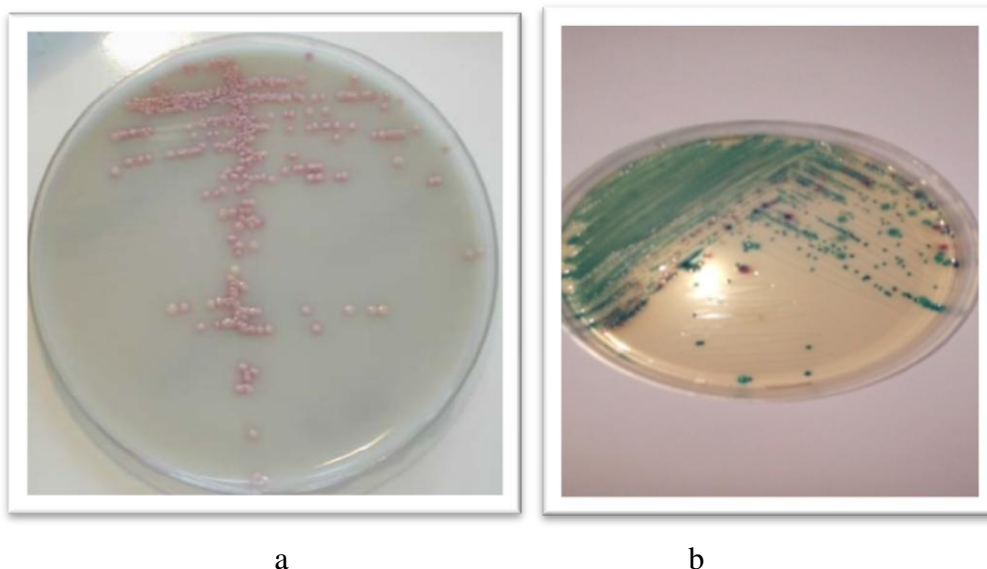
### III- Résultats de l'examen bactériologique

#### III-1- Sur milieu CHROMagar

L'identification ou la différenciation des souches bactériennes est basée essentiellement sur les caractères macroscopiques des colonies sur le milieu CHROMagar (**Tableau 06**); les résultats peuvent être vérifiés par coloration de Gram, par examen au microscope et par des tests de confirmation complémentaires.

**Tableau 06:** Directives pour l'identification des germes uropathogènes sur milieu CHROMagar (basée sur l'aspect ; couleur et taille des colonies).

Micro-organisme	Aspect typiques des colonies
<i>E.coli</i>	Roses foncées à rougeâtres
<i>Enterococcus</i>	Petites colonies Bleues turquoise
<i>Klebsiella, Enterobacter, Citobacter</i>	Bleues métalliques
<i>Proteus</i>	Halot brun
<i>Pseudomonas</i>	Crèmes, Translucides
<i>Staphylococcus aureus</i>	Dorées, opaques, petites
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Roses, opaques, petites



**Figure 19:** Aspect des germes urinaires sur milieu CHROMagar.

(a : Culture monomicrobienne d'*E coli* colonies rouge bombée, b : culture polymicrobienne *Enterococcus* colonies Bleues turquoise, *Staphylococcus aureus* colonies dorées).

### III-2- Répartition des échantillons selon les résultats de la culture

La fréquence des infections urinaires a été déterminée d'après les résultats de l'ECBU. Les résultats sont présentés dans le tableau 07.

**Tableau 07:** Fréquence des infections urinaires chez les différentes catégories des patients étudiés

Cas d'ECBU	Sexe féminin	Sexe masculin	Adultes	Enfants	Total
ECBU positif	144	126	186	84	270 (35,53%)
ECBU négatif	215	185	275	125	400(47,06%)
Contaminés	63	27	39	51	90(11,84%)
<b>Total</b>	<b>760 (100 %)</b>		<b>760 (100 %)</b>		<b>760 (100 %)</b>

Nos résultats indiquent que sur les 760 prélèvements qui ont fait l'objet de cette étude, 270 se sont révélés positifs soit un taux de 35,53% et 490 cas sont négatifs soit dont (10%), jugés contaminés suite à un mauvais prélèvement, donc un nouveau prélèvement à été nécessaire. La fréquence des cultures négatives est beaucoup plus importante (47,06%) que celles des cultures positives et contaminées.

### III-4-Répartition des infections urinaires

#### III-4-1-Selon le sexe

Les résultats de la répartition selon le sexe sont représentés dans le **tableau 08**.

**Tableau 08 :** Répartition des IU selon le sexe

Sexe	Féminin	Masculin
Nombre des cas positifs	144	126
Pourcentage	53,33%	46,67%

## Résultats et discussion

On remarque que sur les 270 prélèvements positifs, 53.33% étaient de sexe féminin et 46.67% de sexe masculin. On a noté par ailleurs que les femmes sont légèrement plus touchées par l'IU que les hommes.

### III-4-2-Selon l'âge

Les résultats de la fréquence de l'infection chez les enfants et les adultes sont représentés dans le **tableau 09**.

**Tableau 09** : Fréquence de l'infection chez les enfants et les adultes.

L'âge	Adulte	Enfant
<b>Nombre des cas positifs</b>	186	84
<b>Fréquence(%)</b>	68,89 %	31,11 %

Sur les patients infectés, 186 étaient des adultes et 84 des enfants, ce qui nous laisse supposer que les adultes sont plus touchés par cette infection que les enfants.

### III-3-3- La nature des germes

Les tests biochimiques nous ont permis d'identifier les microorganismes isolés. Les résultats sont présentés dans le **tableau 10**.

**Tableau 10**: Répartition des germes selon l'espèce.

Ger mes identifiées	Gram (%)	Familles (%)	Espèce	Nombre	Fréquence (%)	Total
<b>Bactéries</b> 235 87.04(%)	Gram – 209 77,41(%)	<i>Enterobacteriaceae</i> 177 65,55(%)	<i>E.coli</i>	120	44,44(%)	77,41(%)
			<i>Klebsiella sp.</i>	32	11,85(%)	
			<i>Enterobacter sp.</i>	10	3,70(%)	
			<i>P. mirabilis</i>	15	5,55(%)	
	<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas sp.</i>	30	11,11(%)		
	<i>Moraxellaceae</i>	<i>Acinetobacter sp.</i>	2	0,74(%)		
Gram + 26	<i>Staphylococcaceae</i>	<i>S.aureus</i>	07	2,59(%)	9,63	

## Résultats et discussion

	9,63(%)	<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus</i> sp.	13	4,81(%)	(%)
		<i>Streptococcaceae</i>	<i>Streptococcus</i> sp.	6	2,22(%)	
Levures			<i>C. albicans</i>	35	12,96(%)	12,96(%)
Total				270	100(%)	100(%)

### III-3-4- Répartition des bactéries rencontrées

#### A-Selon la famille

Sur les 270 germes isolés (87,04%) étaient des bactéries et seulement (12,96%) étaient des levures. On a noté une prédominance des Gram<sup>-</sup> avec un taux de (77,41%). Les *Entérobactériaceae* ont présenté la majorité des bactéries isolées avec un pourcentage de (6,55 %) contre (9,63%) des Gram<sup>+</sup> qui sont représentés principalement par *Enterococcus* sp. (4,81%). En tenant compte de l'ensemble des cultures bactériennes obtenues, les entérobactéries ont été les principales bactéries responsables des IU avec plus de (65,55 %) des cas. La famille *Pseudomonadaceae* était classée en seconde position avec (11,11%) des cas, suivie par *Enterococcaceae* (4,81%), *Staphylococcaceae* (2,59%), *Streptococcaceae* (2,22%) et enfin *Moraxellaceae*(0.74%) (**Tableau 11**).

#### B-Selon l'espèce

Il est aisé de constatée, à la lecture la nette dominance des *E.coli* avec (44,44%) soit 120 cas, suivie par les *Klebsiella* sp. avec (11,85%), *Pseudomonas* sp. (11,11%), *P. mirabilis* (5,55%), *Enterococcus* sp. (4,81%), *Enterobacter* sp. avec (3.70%), *S. aureus* (2.59%), et enfin les *Streptococcus* sp. (2,22%) et *Acinétobacter* sp. avec un pourcentage de (0,74%).

**Tableau 11:** Répartition des principaux germes impliqués dans les IU

Familles (%)	Espèce	Nombre féminine	(%) féminin	Total féminin	Nombre masculin	(%) masculin	Total masculin
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E.coli</i>	66	24.44 (%)	36.29 (%)	54	20(%)	29.62 (%)
	<i>Klebsiella sp.</i>	17	6.29(%)		16	5.9(%)	
	<i>Enterobacter sp.</i>	06	2.22(%)		04	1.48(%)	
	<i>P. mirabilis</i>	09	3.33(%)		06	2.2(%)	
<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas sp.</i>	16	5.92(%)	6.32	14	5.11(%)	5.11
<i>Moraxellaceae</i>	<i>Acinétobacter sp.</i>	02	0.4(%)		00	00(%)	
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>S.aureus</i>	03	1.11(%)	1.11	04	1.48(%)	1.48
<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus sp.</i>	04	1.48(%)	1.48	08	2.29(%)	2.29
<i>Streptococcaceae</i>	<i>Streptococcus sp.</i>	03	1.11(%)	1.11	03	1.11(%)	1.11
<b>Levures</b>	<i>C. albicans</i>	18	6.66(%)		17	6.29(%)	
<b>Total</b>		144	53.33(%)		126	46.67(%)	

Les résultats d'identifications des germes isolés de prélèvements urinaires effectués sur les deux sexes ont montré que la majorité des isolats sont des entérobactéries, avec une fréquence plus élevée chez les femmes (36,29%) que chez les hommes (29,62%), dont *E. coli* est l'espèce prédominante avec (24,44%) des isolats chez les femmes, et (20%) des isolats chez les hommes. Suivie par *C. albicans* et *Klebsiella sp.* (6,66) et (6,29%) chez les femmes contre (6,29) et (5.9%) chez les hommes respectivement), *Pseudomonas sp.* avec (5,92%) chez les malades de sexe féminins contre (5,11%) chez les l'ensemble des hommes, *P. mirabilis* (3,33% )chez les femmes contre (2%) chez les hommes. On a remarqué que *S.aureus*, *Enterococcus sp.* et *Streptococcus sp.*, ont été plus fréquentes chez les femmes par rapport aux hommes.

### IV. Résistance de *d'E.coli* aux antibiotiques

Le profil de résistance de ces souches d'*E coli*, à partir des antibiogrammes réalisés, a montré que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé pour certains antibiotiques, les résultats sont détailler dan le tableau 12.

**Tableau 12:** Résistance des souches *d'Escherichia coli* aux antibiotiques.

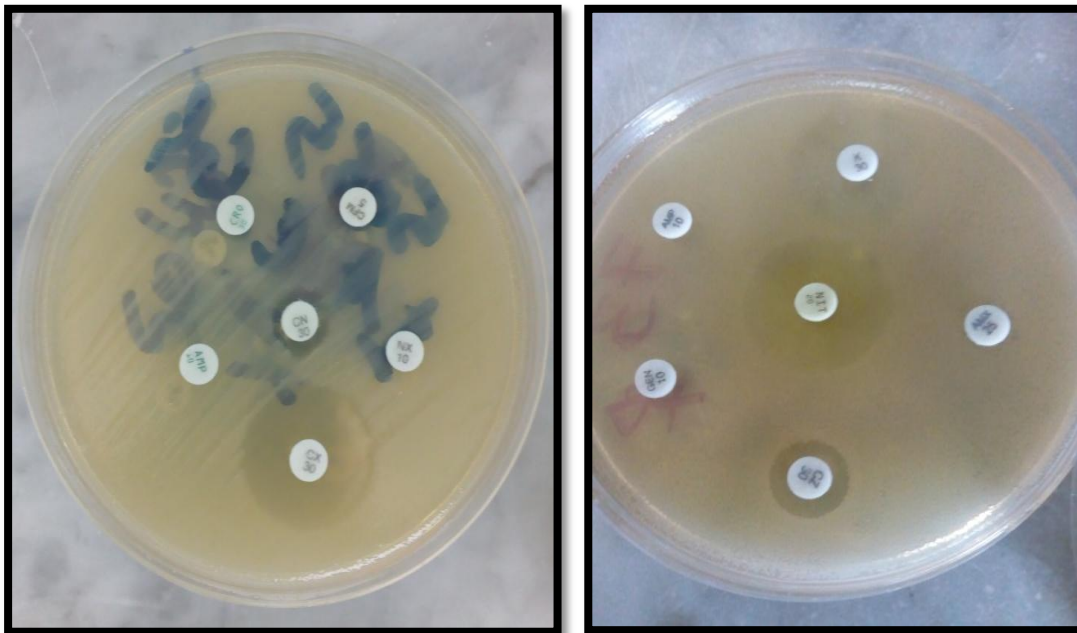
<b>Famille d'antibiotique</b>	<b>Les antibiotiques</b>	<b>Les souches résistantes</b>	<b>Fréquence de résistances</b>
Beta-lactamines	<i>Ampicilline</i>	88	<b>73,33%</b>
	<i>Amoxicilline + acide clavulanique</i>	72	<b>58,33%</b>
	<i>Ticarcilline</i>	99	<b>82,50%</b>
	<i>Pipéracilline + tazobactam</i>	6	<b>5%</b>
	<i>Céfalotine</i>	103	<b>85,83%</b>
	<i>Céfoxitine</i>	24	<b>20%</b>
	<i>Céfixime</i>	9	<b>7,5%</b>
	<i>Ceftazidime</i>	38	<b>32%</b>
	<i>Imipénem</i>	00	<b>00%</b>
Aminosides	<i>Amikacine</i>	9	<b>8%</b>
	<i>Gentamicine</i>	56	<b>47,50%</b>
	<i>Tobramycine</i>	62	<b>51%</b>
Polypeptides	<i>Vancomycine</i>	60	<b>50%</b>
Quinolone	<i>Ciprofloxacine</i>	36	<b>30%</b>
Sulfamides	<i>Triméthoprime/sulfaméthoxazole</i>	63	<b>53%</b>
Polymexines	<i>Colistine</i>	00	<b>00%</b>
Autres	<i>Ofloxacine</i>	55	<b>46%</b>
	<i>Nitrofurantoïne</i>	3	<b>2,5%</b>
	<i>Acide naldixiques</i>	39	<b>32,50%</b>

## Résultats et discussion

Au cours de cette étude, 177 entérobactéries uropathogènes ont été isolées dont 120 souches d'*E.coli*, soit une fréquence d'isolement globale de 44,44 %. L'antibiorésistance des souches d'*E. coli* isolées a montrée une résistance assez importante à la Céfalotine (85,83%), à l'association Amoxicilline + acide clavulanique (58,33%), à la Tobramycine (51%), la Vancomycine (50%), la gentamicine (47,50 %), et à l'Ofloxacine (46%). Ces bactéries ont également montré une résistance à la sulfaméthoxazole-triméthopime (33%) à la Ticarcilline et l'Acide naldixiques (32,50%), à Ceftazidime (32%), la Ciprofloxacine (30%).

Par contre l'Amikacine (8%), la céfoxitine (7.50%), la céfixime (7.50%), la Pipéracilline + tazobactam (05%) et la Nitrofuranes (2,50%), sont les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli*.

Aucune résistance à l'Imipénème et a la Colistine n'a été enregistrée pour les souches d'*E. coli* isolées, soit une sensibilité de 100%.



**Figure 20:** Résultats d'antibiogramme classique des souches d'*Escherichia coli*.

Commentaire bioART :  

Tests additionnels AST:

Antibiotique	CMI	Inte...		Antibiotique	CMI	Inte...		Antibiotique	CMI	Inte...
<input type="checkbox"/> Ampicilline	≥32	R	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Céfoxitine	≤1	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Tobramycine	≤1	S
<input type="checkbox"/> Amoxicilline/acide clav...	≥32	R	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Cefotaxime	≤1	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Acide nalidixique	≤2	S
<input type="checkbox"/> Ticarcilline	≥128	R	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Ertapénème	≤0,5	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Ciprofloxacine	≤0,25	S
<input type="checkbox"/> Pipéracilline/tazobactam	≥128	R	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Impénème	≤0,25	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Ofloxacine	≤0,25	S
<input type="checkbox"/> Céfaloine	32	R	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Amikacine	≤2	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Nitrofur antoine	64	I
<input type="checkbox"/> Céfoxitine	16	I	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Gentamicine	≤1	S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Triméthoprim/sulfam...	≤20	S

VITEK 2 technolog

**Figure 21** : Résultat d'Antibiogramme par le vitek (2) des souches d'*Escherichia coli*.

### II. Discussion générale

L'infection urinaire demeure, partout dans le monde, une pathologie très fréquente. Les résultats de notre analyse qui a porté sur les 760 ECBU adressés au niveau de laboratoire d'analyses biologiques (unité de bactériologie) de CHU de Tizi-Ouzou montre que 270 sujets sont touchés par cette maladie soit (35,53%). Cette fréquence est proche à celle trouvée au niveau d'une étude réalisée au Maroc (Rabat), sur une période de deux ans, entre le 1er Janvier 2008 et le 31 Décembre 2009. Les urines proviennent dont la fréquence enregistrées est 27,44% [61]. Mais elle est très loin à celle trouvée au niveau du laboratoire de microbiologie de l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès sur une période de deux ans (2006-2008) où la fréquence enregistrée était de 12,2% [1].

Dans notre étude, la répartition des infections du tractus urinaire selon le sexe, montre que l'infection urinaire est plus fréquente chez la femme (53,33%) que chez l'homme (soit un ratio de 1,22). Une prédominance féminine est classiquement décrite dans les infections du tractus urinaire. En effet, dans une étude antérieure réalisée à l'Abidjan (Cote d'ivoire) par Fouad.M(2004) [72], un sexe- ratio de 0,45 a été retrouvé avec 69% de femmes et 31% d'hommes. D'autre part, une prédominance féminine a également été confirmée par une étude réalisée au centre hospitalier Lyon-sud en France 2006 qui a trouvé une fréquence d'IU de 84,6% chez les femmes et de 15,4% chez les hommes [73].

Au cours d'une autre étude menée en Tunis, au laboratoire de microbiologie du CHU La Rabta une nette prédominance féminine a été démontrée avec un taux de 75,9% contre 24,1% chez les hommes [74].

Cette prédominance féminine confirmée par plusieurs auteurs [75 ,76], pourrait s'expliquer généralement 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. De plus, le frottement au niveau du méat urinaire lors des rapports favorisant l'entrée dans l'urètre et dans la vessie des germes normalement présents au niveau du vagin [77].

- ✚ La modification de l'acidité vaginale après la diminution normale des hormones (oestrogène) et des sécrétions vaginales après la ménopause ;
- ✚ La grossesse qui peut favoriser l'infection urinaire car la compression par l'utérus entraîne une dilatation voir une certaine obstruction des urètres.
- ✚ Certaines habitudes d'hygiène (douche vaginale) qui provoquent un déséquilibre de la flore bactérienne habituelle du vagin.

En revanche l'homme est relativement plus protégé par la distance qui sépare l'anus de son méat urinaire ce qui permet de réduire considérablement la contamination fécales et la présence de substance dans le liquide prostatique [71].

Concernant la répartition d'IU selon l'âge, les résultats montrent que les adultes (68,89 %) sont plus touchés par cette maladie que les enfants (31,11 %). Ce qui explique que la probabilité de la contamination augmente avec l'âge et pourrait s'expliquer aussi par les antécédents médicaux chez les adultes qui sont principalement :

- ✚ Des patients sexuellement très actifs.
- ✚ Des patients atteints d'une maladie chronique déprimant l'immunité tel que le diabète déséquilibrée /ou compliqué.
- ✚ Des patients ayant des troubles du comportement mictionnel (mictions rares, retenues, incomplètes).

Par contre chez les enfants, l'infection urinaire peut être due à une mauvaise hygiène ou à une anomalie anatomique du système urinaire comme la petite taille de l'urètre. Cette tranche d'âge à un statut immunitaire faible ce qui augmente le risque pour une infection.

Ces résultats rejoignent ceux communiqués par l'étude réalisée au niveau de Département d'Épidémiologie, Université du Michigan École de santé publique indiquant une fréquence plus élevée chez les patients très jeunes et une augmentation progressive avec l'âge chez les hommes et les femmes [77].

### II.1. Aspects microbiologiques

Dans notre étude, les bacilles gram négatives (77,41%) dominant nettement le profil général des bactéries responsables d'infections urinaires. Tandis que le groupe des cocci à Gram positif n'a représenté que 9,63%.

Les résultats de l'analyse de la fréquence et la répartition des espèces microbiennes responsables d'infection urinaire montrent la prédominance des entérobactéries (*Enterobacteriaceae*) (65,55%) puisque l'infection urinaire est presque toujours acquise par

voie ascendante à partir de la flore digestive et périnéale, et de ce fait presque toujours composée d'entérobactéries.

La fréquence des microorganismes mises en cause dans les infections urinaires chez la population étudiée marque une prédominance de *E.coli* avec (44,44%) soit 120 cas, suivie par les *Klebsiella* sp. avec (11,85%), *Pseudomonas* sp. (11,11%), *P. mirabilis* (5,55%), *Enterococcus* sp. (81%), *Enterobacter* sp. avec (3,70%), *S. aureus* (2,59%), et enfin les *Streptococcus* sp. et *Acinetobacter* sp..

Nos résultats sont similaires à ceux de **(YA BI, 2006)** qui ont révélé que les entérobactéries ont été isolées dans 85,5% des cas [78]. Pour **(SMAOUI et al, 2015)** *E. coli* était prédominante avec une valeur de 58,9%, alors que *K. pneumoniae* ne représentait qu'un faible taux de (14,5%). Nos résultats sont en accord avec ces derniers [79].

Toutes les études indiquent qu'*E. coli* occupe la 1ère place des bactéries uropathogènes **(Sekhsokh et al. 2008) [81]**. Selon **(Lemort et al. 2006)**, **(Larabi et al. 2003)** et **(Bernard, 2000)**, *Escherichia coli* est le premier agent responsable de ce type d'infection (69 à 77% des souches). Elle est le plus souvent rencontrée dans l'infection urinaire de la femme que dans celle de l'homme [82, 83,84].

Ceci peut être en rapport avec la physiopathologie de l'IU. En effet, les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli* présentent une forte colonisation du périnée grâce à leurs caractères de virulence qui sont:

- ✚ L'adhésivité bactérienne des *E. Coli* qui grâce à des prolongements de leur paroi (fimbriae ou pili) adhèrent aux récepteurs glycolipidiques spécifiques présents dans les cellules uroépithéliales, cette adhésivité bactérienne permet de résister au flux urinaire.

- ✚ L'antigène K capsulaire qui protège la bactérie contre la phagocytose et l'action de complément.

- ✚ L'aérobactine sidérophore, qui séquestrant le fer bactérien permet la multiplication d'*e coli* dans l'urine (milieu pauvre en fer) [71].

Nos résultats peuvent être expliqués par le fait que chez *Klebsiella* sp. la présence d'une capsule lui confère une résistance à la phagocytose. Présence possible d'aérobactines, de *fimbriae* type 1 (mannose sensible) et type 3 (mannose résistant) ainsi que d'un mucus que les autres espèces d'entérobactéries ne peuvent pas produire.

Dans le cas de *Proteus mirabilis*, la présence d'adhésines mannose résistantes est surtout observée pour les souches isolées de pyélonéphrites [85].

*Enterococcus* sp. : Les souches de ce genre isolées des infections urinaires adhèrent mieux aux cellules épithéliales du tractus urinaire qu'aux cellules de l'endocarde à cause de la production des adhésines. L'effet est cependant inverse pour les souches isolées d'endocardites. Une hémolysine produite par certaines souches serait plus virulente [85].

✚ *Staphylococcus* sp: *S. saprophyticus* possède une hémagglutinine et une protéine ssp qui sont des facteurs d'adhésion aux cellules uro-épithéliales. *S.aureus* adhère directement par ses composés pariétaux [67].

### II.2. Antibiorésistance d' *Escherichia coli*

*Escherichia coli* est naturellement sensible à de très nombreux antibiotiques. L'émergence puis la diffusion de différents mécanismes de résistance acquise au sein de cette espèce limitent de nos jours les indications d'un certain nombre d'antibiotiques de première intention. Une augmentation nette de la résistance d'*E.coli* vers certains antibiotiques et une diminution vers d'autres sont apparues dans cette étude en comparaison avec d'autre étude :

Au cours de notre travail, nous avons testé 120 souches d'*Escherichia coli* et observé une résistance élevée pour la Céfalotine (85,83%), à l'association Amoxicilline + acide clavulanique (58,33%), à la Tobramycine (51%), la Vancomycine( 50%), la Gentamicine (47,50 %), et à l'*Ofloxacin*e (46%). sulfaméthoxazole-triméthopime (33%) à la *Ticarcilline* et l'Acide naldixiques (32,50%) à Ceftazidime (32%) la Ciprofloxacine (30%). De ce fait, ces antibiotiques ne doivent plus être utilisés en première intention dans le traitement des infections urinaires. Ceci pourrait s'expliquer par la pression de sélection exercée par l'utilisation massive de ces molécules, par conséquent on trouve l'émergence de nouvelles souches résistantes suite à l'automédication et aussi aux traitements mal conduits (doses insuffisantes et traitements de courtes durées).

Par contre l'Amikacine (8%), la céfoxitine (7,50%), la céfixime (7,50%), la Pipéracilline + tazobactam (05%) et la Nitrofuranes (2,50%), sont les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli*.

Aucune résistance à l'Imipénème et à la Colistine n'a été enregistrée pour les souches d'*E.coli* isolées, soit une sensibilité de 100%. Ce sont donc les antibiotiques qui s'avèrent actuellement les plus fréquemment actifs, ils doivent donc être envisagés en priorité en thérapeutique.

Dans une étude précédente réalisé par (SMAOUI, 2015) une augmentation de la résistance d'*E. coli* vis-à-vis de la majorité des ATB d'une façon progressive a été démontrés. L'augmentation de la résistance était plus marquée pour *le céfotaxime* et *l'acide nalidixique* [86].

Les résultats de ses travaux ont montré que certaines molécules comme *l'imipénème*, les aminosides, *la fosfomycine* et *la furatoine* ont gardé une excellente activité sur ces germes permettant de les adopter comme alternatives thérapeutiques aux ATB suscités. Les résultats des études résumées dans le **tableau 13** donnent un profil de résistance presque analogue au notre:

**le tableau 13** résume les résultats de l'antibiogramme de souches d *E. coli* uropathogènes isolées de 3 CHU sur le territoire nationale (CHU de Tlemcen,d'Oran et de Sidi Bel Abbas). La résistance de cette bactérie varie en fonction des hôpitaux. Pour la plupart des antibiotiques, des différents taux de résistance ont été observés, ils varient de 20,4% à 70,8%. Par contre une bonne activité des *carbapénèmes* (*ertapénème* et *imipénème*), de la colistine, de *l'amikacine*, de *pipéracilline/tazobactam* et de *céfoxitine* a été démontrée avec respectivement 100% ; 97.5% ; 92,9% ; 87,9% et 87 ;1% de bactéries sensibles [86].

## Résultats et discussion

**Tableau 13** : Taux de résistance aux antibiotiques des souches d'*E.coli* [86].

Antibiotiques	Taux de résistance (%)			
	Tlemcen n=87	Sidi Abbes n=75	Bel Oran n=78	Total n=240
<i>Amoxicilline</i>	73 ( <b>83.9</b> )	45 ( <b>60</b> )	52 ( <b>66.7</b> )	170 ( <b>70.8</b> )
<i>Amoxicilline + acide clavulanique</i>	60 (69)	35 (46.7)	19 (24.4)	114 (47.5)
<i>Ticarcilline</i>	73 ( <b>83.9</b> )	45 ( <b>60</b> )	52 ( <b>66.7</b> )	170 ( <b>70.8</b> )
<i>Ticarcilline + acide clavulanique</i>	58 (66.7)	36 (48)	28 (35.9)	122 (50.8)
<i>Pipéracilline</i>	70 ( <b>80.5</b> )	42 ( <b>56</b> )	52 ( <b>66.7</b> )	164 ( <b>68.3</b> )
<i>Pipéracilline + tazobactam</i>	21 (24.1)	5 (6.7)	3 (3.8)	29 (12.1)
<i>Ertapénème</i>	0 ( <b>0</b> )	0 ( <b>0</b> )	0 ( <b>0</b> )	0 ( <b>0</b> )
<i>Imipénème</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<i>Céfoxitine</i>	18 ( <b>20.7</b> )	6 ( <b>8</b> )	7 ( <b>9</b> )	31 ( <b>12.9</b> )
<i>Céfotaxime</i>	60 (69)	16 (21.3)	22 (28.2)	98 (40.8)
<i>Ceftazidime</i>	56 ( <b>64.4</b> )	16 ( <b>21.3</b> )	20 ( <b>25.6</b> )	92 ( <b>38.3</b> )
<i>Céfépime</i>	51 (58.6)	13 (17.3)	20 (25.6)	84 (35)
<i>Aztréonam</i>	57 ( <b>65.5</b> )	15 ( <b>20</b> )	23 ( <b>29.5</b> )	95 ( <b>39.6</b> )
<i>Gentamicine</i>	51 (58.6)	13 (17.3)	17 (21.8)	81 (33.8)
<i>Tobramycine</i>	50 ( <b>57.5</b> )	15 ( <b>20</b> )	17 ( <b>21.8</b> )	82 ( <b>34.2</b> )
<i>Nétilmicine</i>	29 (33.3)	8 (10.7)	12 (15.4)	49 (20.4)
<i>Amikacine</i>	12 ( <b>13.8</b> )	1 ( <b>1.3</b> )	4 ( <b>5.1</b> )	17 ( <b>7.1</b> )
<i>Acide nalidixique</i>	51 (58.6)	25 (33.3)	25 (32)	101 (42.1)
<i>Ofloxacine</i>	49 ( <b>56.3</b> )	23 ( <b>30.7</b> )	25 ( <b>32</b> )	97 ( <b>40.4</b> )
<i>Ciprofloxacine</i>	49 (56.3)	19 (25.3)	24 (30.8)	92 (38.3)
<i>Triméthoprime- Sulfaméthoxazole</i>	55 ( <b>63.2</b> )	36 ( <b>48</b> )	18 ( <b>23.1</b> )	109 ( <b>45.4</b> )
<i>Colistine</i>	0 (0)	6 (8)	0 (0)	6 (2.5)

n = nombre total de souches.

## Conclusion

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important en raison de leur fréquence et de leur morbidité. Notre étude effectuée au niveau du laboratoire d'analyses biologiques (unité de bactériologie) de CHU de Tizi-Ouzou a porté sur la résistance d' *E. coli* uropathogène aux antibiotiques, tout au long de 3 mois de stage dans le laboratoire de bactériologie.

Les résultats de l'étude réalisée sur **270** ECBU positifs, ont montré que le sexe féminin était légèrement plus touché par les IU avec un taux de 53.33%. En effet, l'IU chez le sexe masculin ne présente que 46.67%. On a affirmé que cette fréquence varie en fonction de l'âge ; les adultes sont plus touchés que les enfants (68.89 % ,31.11 % respectivement), L'épidémiologie bactérienne des IU n'a pas beaucoup changé au cours de ces dernières années, elle reste dominée par les entérobactéries. Les bactéries isolées ont été pour la plupart des bacilles à Gram négatif dont *E. coli* en chef de file suivie par les *Klebsiella* sp. avec *Pseudomonas* sp., *P. mirabilis*, *Enterococcus* sp., *Enterobacter* sp., *S. aureus*, *Streptococcus* sp. et *Acinetobacter* sp..

D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme de nos souches d' *E. coli*, nous avons trouvé que le niveau de résistance aux antibiotiques devient plus élevé atteignant des taux inquiétants pour certains d'entre eux, notamment à la Céfalotine, à l'association Amoxicilline + acide clavulanique, la Tobramycine, la Vancomycine, la gentamicine, l'Ofloxacin, sulfaméthoxazole-triméthopime, la Ticarcilline, l'Acide nalidixique, Ceftazidime et à la Ciprofloxacine. Par contre l'Amikacine, la céfoxitine, la céfixime, la Pipéracilline + tazobactam, les Nitrofuranes, l'imipénème et la Colistine demeurent les molécules les plus actives.

En perspectives, notre étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons d'élargir et de compléter cette étude par :

- ✚ L'étude d'un plus grand nombre d'ECBU afin de pouvoir déterminer les différentes souches incriminées dans les IU.
- ✚ Faire une étude à l'échelle wilaya et même au niveau national.
- ✚ Etude de la résistance des souches en cause de l'IU à l'égard des antibiotiques.
- ✚ Prendre en considération les facteurs de risque d'une IU avant tout une antibiothérapie bien que la probabilité d'IU est extrêmement faible.

## Références bibliographiques

- [1] Lahlou A, Chegri M, L'kassmi H(2009), Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismaïl de Meknès, Antibiotiques, 11 :P91-96.
- [2] Conférence de Consensus Co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) Et l'Association Française d'Urologie (AFU) (2002). Infections urinaires nosocomiales, Paris: Institut Pasteur.
- [3] Kenkouo G-A (2008). « Etude bactériologique des infections urinaires au centre pasteur de Cameroun », Mémoire de magistère, Institut Sous-regional de Statistique et d'Economie Appliquée (ISSEA), Cameroun, P11-14.
- [4] Pathogen occurrence and antimicrobial susceptibility of urinary tract infection cases during a 20-year period (1983-2002) at a single institution Japan 2005. 303-5.
- [5] Debre B, Saigh D, Peyromaure M (2004). Abrégée Urologie, Paris : Masson ,3eme edition, 80-82.
- [6] Philippon A, Arlet G (2005). Les bêta-lactamases chez les bacilles à Gram négatif : que de nouveautés en 15 ans! Antibiotiques ,7:1-3.
- [7] Yala D, Merad A, Mohamedi D, Ouar Korich M(2001). Resistance Bactérienne aux Antibiotiques ; Médecine Du Maghreb, n°91.
- [8] Jury de la conférence de consensus ; Infections urinaires nosocomiales de l'adulte ; Médecine et maladies infectieuses : 33 (2003) 223s–244s.
- [9] Sophie M (2017). Le médecin généraliste et les infections urinaires basses. Communautaires (cystites simples), chez la femme de 15 à 75 ans. thèse en médecine, faculté de médecine de marseille,université Aix marseille, N°51
- [10] Alan J. Wein LRK, Andrew C, Novick, Alan W. Partin (2012).Campbell-Walsh Urology. Wein,editor. Philadelphia, USA: Elsevier.
- [11] François A, Brandstätter H, Bréchet A, Huttner A (2013) .Infections urinaires, Service de médecine de premier recours, université de Genève ; N°12.
- [12] Collègue français des urologies (2014). Infection urinaire de l'enfant et de l'adulte, leucocyturie ; un médicale virtuelle francophone.
- [13] Nauciel C, Vildé J(2007). Bactériologie médical, 2ème édition, paris, p : 42-123.
- [14] Bernard L, Claud J (2007). Les infections urinaires, épidémiologie des infections urinaires communautaire de l'adulte en France, paris, p : 3-4.

- [15] Pilly E(2014) . Maladies infectieuses et tropical, édition 24, p:28-233.
- [16] Brun P, Mariani K (1995) .Traitement de l'infection urinaire de l'enfant, Thérapeutique, p.81-84.
- [17] Handouche T. Infections urinaires generalites.[En ligne] in Nephrohus learning. Disponible sur: <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article55>.
- [18] Carrie S (2019). Asymptomatic bacteriuria, médical pediatrie.
- [19] Patrick H(2009). Néphrologie, infection urinaire, p : 117-119
- [20] www. Médecine Santé. Com Anatomie dernière mise à jour 2005.
- [21] Stéphanie V(2011). Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte : Prise en charge diagnostique et thérapeutique, faculté de médecine de nancy, université de médecine de nancy1, N°104.
- [22] Guylène B(2003).Infection urinaire de l'enfant, faculté de médecine de genoble. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.
- [23] Bruyère F, Cariou G, Boiteux J, Hoznek A, Mignard J, EscaravageL, Bernard L, Sotto A, Soussy C, Coloby P et le CIAFU (2008). Généralités, progrès en urologie, P.S4-S8.
- [24] Brahim O(2011). Profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées des infections urinaires, thèse en pharmacie, faculté de médecine et pharmacie de rabat, université Mohammed V, N°94.
- [25] Lecomte F(1999).Infections urinaires, Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine : 4-0880.
- [26] Boulahbal F(2009). Manuel de microbiologie, les antibiotiques, 4ème réimpression, p : 105-119.
- [27] Cattel WR (1997), Host factors in the acquisition of urinary tract infection, Eur Update Series, 6: 61-65.
- [28] Yobifoua A(2006). profil antibiotypique des bacteries responsables d'infection urinaire communautaire, faculté de médecine et pharmacie et d'odontostomatologie,université de bamako, N°131.
- [29]Géraldine J, Liassine N(2006). Sensibilité de la bactérie aux antibiotique, réseau Suisse de laboratoire régionaux, p:1-6

- [30] Jerome J(2002). Microbiologie, maladie microbienne de l'homme, Marc G et al, p : 731.
- [31] Twizeyimana E. (2016). "Automates et uroculture: La cytologie urinaire." Revue Francophone des laboratoires. (482) : 25-33.
- [32] René C, Alain M, Yves P(2005). Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto-bactériologique des urines, bactériologie, 307 :21-25.
- [33] Stéphan B (2016). L'examen cyto-bactériologique des urines, fish biologique, France
- [34] Radia H (2016).injection urinaire chez le diabétique, thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et pharmacie, université kadi iyyad marrakeck, N°127.
- [35] infection urinaire de l'enfant et adulte (2018) .157 :339-359.
- [36] Paul S(2005). Bactériologie pour médecine, la biologie et les biotechnologies, 6ème édition, P455.
- [37] Françoise V, Paul T(2008). Pharmacologie et Pharmacothérapie Anti-infectieuse, Université catholique, Louvain, N°212.
- [38] Sandra P(2015). Portage de bacteries multirésistance en structures d'accueil pour personnes agees : evaluation d'une politique de depistage cible en fonction des facteurs de risque, thèse en pharmacie, université de lorraine, N°95.
- [39] Jehl, F, Chomarar M, Weber M, Gérard A (2004). De l'antibiogramme à la prescription. Editions bioMérieux, Marcy l'Etoile, France.
- [40] Brienne P, Gayton E, Mounier M(2014). Le mode d'action des antibiotiques. [En ligne]. <http://www.antibiotique.eu/le-mode-daction.html>. (Consulté le 11-04-2019).
- [41] Philippon A, Arlet B (2012). Entérobactéries et 3-lactamines : phénotypes de Résistance naturelle. Pathologie Biologie 60 :112-126.
- [42] Robin F, Gibolda L, Bonnet R (2012). Résistances naturelles et acquises aux 0-lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne ? Elsevier Masson SAS.
- [43] Cavallo J, Montclos M, Bournaud C, Orgiazzi J (2004) lactamines. EMC Maladies Infectieuses 129-202.
- [44] Bryskier A (1999). Antibiotiques agents antibactériens et antifongiques. Ed Ellipses. P: 747

[45] Grare M(2008). Des ERG et des hommes. Et la bactériologie dans tout ça ?, thèse en pharmacie, faculté de pharmacie, université nancy, N°264.

[46] Michelet C. Tattevin P(2003).Infections urinaires nosocomiales chez l'immunocompétent en milieu médical : qui traiter, quand traiter et comment traiter ? ,Méd Mal Infect,33 : 457-468.

[47] Avril L,Dabernat H, Denis F, Monteil H (1992).Bactériologie clinique,entérobacteriaceae , 2éme 2dition , p :149-152

[48] Raghu F(2016). Epidémiologie de la résistance chez les entérobactéries isolées sur les ECBU réalisés dans un service d'urgence ,thèse en médecine, UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT, paris,N°81

[49] willey J, Sherwood L et Woolverton C (2011).Microbiologie, les protéobactéries , p157-158.

[50] Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique Association déclarée à la Préfecture de la Haute-Garonne (1973). Fiche technique bactériologique, *Escherichia coli*.

[51] Kaper J, Nataro J, Mobley H(2004). Pathogenic *Escherichia coli*. Nature Rev. Microbiol. 2:123-140.

[52] Brand M (2012).Cloning and mutational analysis of the fimb promoters in uropathogenic *Escherichia coli*, université Wisconsin, N°71.

[53] Nauciel C., Vildé J.L (2007). Bactériologie médicale. Elsevier Masson SAS .P 122-123.

[54] Lozaniewski A, Rabaud C, Nancy (2010). Resistance bacterienne aux antibiotiques, infection associées aux soins : 1-4.

[55] Gaudy, C et Buxeraud, J (2005). Antibiotiques pharmacologie et thérapeutiques, Elsevier SAS, P.21-22.

[56] Carle S(2010). La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique Important! Pharmactuel Vol. 42.

[57] Doublet B (2012).Antibiorésistance et les flux de gènes. Innovations Agronomiques 24 79-90.Disponible sur : <https://www6.inra.fr/ciag/content/download/3807/.../Vol24-6Doublet.pdf>.

- [58] Mirabaurd M(2003). Entérobactéries et - lactamase à spectre élargi en pédiatrie. Thèse de doctorat en médecin, université de Genève.
- [59] Eddayab Y(2012). Detection des bactéries multiresistantes au laboratoire de bactériologie du chu de limoges, thèse en pharmacie, université de limoges, N°119.
- [60] Rose S(2005).Resistance des souches d'Escherichia coli et de klebsiella pneumoniae isolées d'infections urinaires, thèse en pharmacie, université cheikh anta diop de dakar, N°61.
- [61] Gerard JT (2011) .Introduction à la microbiologie .2eme Edition .Québec.Pearson .Edition du renouveau pédagogique INC.420-421 P.
- [62] Julie B (2014). Utilisation raisonnées des antibiotiques en élevage porcin, démarche d'accompagnement dans sept élevages, science vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort, 2014, p11
- [63] Prouzergue B (2011). Analyse de la prescription antibiotique des- médecins généralistes en Haute-Vienne dans le traitement des infections urinaire de l'adulte. Thèse de doctorat en médecin, Université de Limoges.
- [64] Dussol B (2011). "Méthodes d'exploration de la fonction rénale: intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale." Immuno-analyse & Biologie Spécialisée 26(1): p6-12.
- [65] Soula G(1990). « Étude bactériologique des infections urinaires à Bamako : orientation pratique» [en ligne] Médecine d'Afrique noire, N37 :p41.
- [66] Djennane F (2009). Institut Pasteur d'Algérie Techniques Microbiologiques -Examen Cytobactériologique des Urines (E.C.B.U)- édition 9. Pp 7.
- [67] Janvier F, Mbongo-Kamer E, Mérens A, Cavallo J(2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cytotbactériologique des urines. Revue Francophone des laboratoires (406) : 51-59.
- [68] Celine M (2010). Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet à risque ; à propos de 128 cas. *Revue.*
- [69] Dunne W (1995).Laboratory diagnosis of ITU in children. Clin. Microbiol. Newsl.17 Suppl 10: p73-80.
- [70] Michael B,Smith H (1993). Dépistage des infections des voies urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques. Canada, pp 247-259.
- [71] Ait Miloud K(2011). Infection urinaire : experience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialistes de rabat, thèse en pharmacie, université Mohammed V, faculté de médecine et pharmacie : p138.

- [72] Fouad M (2004) Intérêt du test de leucocyte estérase et de la nitrate réductase dans le management des suspectés d'une infection urinaire a abidjan. *Thèse Méd.* Abidjan.
- [73] Girard R, Montclos M, Bournaud C, Orgiazzi J (2006). Dépistage des bactériuries à l'admission chez les patients diabétiques: peut-on abandonner les examens cytobactériologiques urinaires systématiques. *Med Mal Infect*; 36 : p219-22.
- [74] Larabi K, Masmoudi A, Fendri C (2003). Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Médecine et maladies infectieuses*; n°33 :p348–52.
- [76] Levy S.B Fecal in recurrent urinary tract infection. *N. Eng. J. Med.*, 1977,296: p813-814.
- [75] Pezzlot M, Tan G, Peterson E, Maza L (1982). Screening of urine cultures by three automated systems, *J. clin. Microbio*, 15:p468-474.
- [77] Foxman B (2010). épidémiologie of urinary tract infection , *nature reviews urology* , V7:p253-660.
- [78] Yabi F (2006). Profil Antibiotypique Des Bactéries Responsables D'infection Urinaire Communautaire. Th. Doctorat: pharmacie. Université De Bamako Faculté De Médecine De Pharmacie Et D'odontostomatologie, pp. 29-43.
- [79] 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.
- [80] Brahim O (2011). profil de résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries isolées des infections urinaires, thèse en pharmacie, faculté de médecine et pharmacie de rabat, université Mohammed V, N°94
- [81] Sekhsokh Y, Chadli M, Elhamzaoui S (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et maladies infectieuses. Fiche technique*
- [82] Lemort M, Neuville S, Medus M, Gueudet P, Saada M, Aumaitre H, Lecaillon E (2006). Evaluation comparée de la sensibilité de souches E. Coli isolée d'infections urinaires des patients consultants aux urgences et de patients hospitalisée en 2002 et 2004 à l'hôpital de Perpignan Pathol biol. Mémoire pour obtenir le grade de master.
- [83] Larabi K, Masmoudi A, Fendri C (2003). Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas. *Revue, Médecine et maladies infectieuses.*

[84] Bernard C(2000). Facteurs influant sur la fréquence et sur le niveau de sensibilité aux antibiotiques des souches d'E. Coli et *Proteus mirabilis* isolées au cours des IU chez les patients ambulatoires. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[85] Nadmia H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude J.D, Timinouni M. (2010). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc). Médecine et maladies infectieuses ; n°40 :p5–303.

[86] Amel A(2016).Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien, these de doctorat en Biologie, Université Abou Bekr Belkaid –Tlemcen Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de l'Univers, Laboratoire Antibiotiques Antifongiques : Physico-chimie, Synthèse et Activité Biologique: P61.

## ANNEXE

### Annexes 01 :

**Tableau14:** traitement de cystite compliquée.

Famille pharmacologique	Substance activé	Durée de traitement
Cystite aigue ou récidivante : traitement probabiliste		
Dérivé de l'acide fosfonique	Fosfomycine	1 jour (monodose)
Nitrofuranes	Nitrofurane	5 jours
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine , Ofloxacine	1jours (monodose)
	Loméfloxacine, Norfloxacine	3jours
Cystite compliquée : Traitement probabiliste		
Nitrofuranes	Nitrofurantoine	7 jours, voire plus selon les situations
Béta lactamine- Céphalosporine	Céfixime	5 jours, voire plus selon les situations
Fluoroquinilones	Ciprofloxacine, Ofloxacine, Enoxacine, Loméfloxacine, Norfloxacine	5 jours, voire plus selon les situations
Cystite compliquée : autre traitement possible après obtention de l'antibiogramme		
Béta lactamine- Pénicilline	Amoxicilline, Amoxicilline- A-clavulanique, Pivmecillinam	5 jours, voire plus selon les situations
Sulfamide+ Triméthoprim	Sulfaméthoxazole- Triméthoprim	
Cystite récidivante : traitement prophylactique		
Nitrofuranes	Nitrofuranes	si cystites très fréquentes et/ou invalidantes: 6 mois minimum, à analyser cas par cas
Sulfamides+ triméthoprim	Sulfaméthoxazole- triméthoprim	

**Tableau 15:** traitement Pyélonéphrite aigue simple ou compliquée .

Famille pharmacologique	Substance active	Durée de traitement
Pyélonéphrite aigue simple ou compliquée : traitement probabiliste		
Bêtalactamines-Céphalosporines	Céfotaxime , Ceftriaxone	Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours (sauf pour les fluoroquinolones : 7 jours)
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine , Lévofloxacine, Ofloxacine	
Monobactames	Aztréonam (si allergie ou intolérance aux autres molécules)	Pyélonéphrite aiguë compliquée : 10-14 jours, voire 21 jours ou plus selon la situation clinique

Aminoside	Gentamicine, Nétilmicine	1-3 jours en bithérapie avec les bêtalactamines
Pyélonéphrite aigue simple ou compliquée : autre traitement possible après obtention de l'antibiogramme		
Bêtalactamines	Amoxicillin , Amoxicillin – acid clavulanique, Céfixime	Pyélonéphrite aiguë simple : 10-14 jours pyélonéphrite aigue compliquée: 10-14 jours ou plus selon la situation clinique
Sulfamide + triméthoprim	Sulfaméthoxazole-triméthoprim	

**Tableau 16:** traitement prostatite aigue

Famille pharmalogique	Substance active	Durée de traitement
Prostatite aigue : traitement probabiliste		
Bêtalactamines -céphalosporines	Céfotaxime , Ceftriaxone	De 14 jours (forme pauci symptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au moins 3 semaines selon les formes cliniques
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine, Lévofloxacine, Ofloxacine	
Aminoside	Gentamicine, Nétilmicine, Tobramycine	1-3 jours en bithérapie
Prostatite aigue : autre traitement possible après obtention de l'antibiogramme		
Sulfamide + triméthoprim	Sulfaméthoxazole – Triméthoprim	De 14 jours (forme pauci symptomatique de l'homme jeune à bactérie très sensible) à au 3 semaines selon les formes clinique.

## Annexes 02:

**Tableau17** : Le suréquipement, les verreries et les appareils utilisés

<b>Appareillage</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Acidimètre ;</li><li>- Balance de précision à 0,1g (KERN) ;</li><li>- Autoclave (Systec), (VARIOKLAV)</li><li>- Étuve. (MEMMERAL)</li><li>- Réfrigérateur. (CONDOR)</li><li>- Centrifugeuse. (ROTOFIX 32 A).</li><li>- Automate VITEK® 2. (COMPACT).</li><li>- Densimètre. (DensiCHEK plus)</li><li>- Microscope optique. (Feica)</li></ul>
<b>Suréquipements</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Boîtes Pétri.</li><li>- Anse de platine.</li><li>- écouvillons.</li><li>- Pince.</li><li>- Compresses stériles.</li><li>- Seringues</li><li>- Pied a coulisse</li></ul>
<b>Verrerie</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- lames et lamelles</li><li>- pipettes 1 ml, 2 ml et 10 ml</li><li>-Tube à essai</li><li>- Flacons stériles.</li></ul>

### Annexes 03

**Tableau 18 :** La composition des milieux de culture



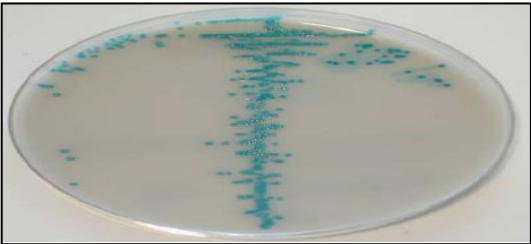
<b>Le BD Chromagar Orientation Medium</b>	<p>Formule en g/L d'eau distillée :</p> <p>Chromopeptone..... 16,1 g</p> <p>Mélange chromogène.....,3 g</p> <p>Gélose .....15,0 g</p>
<b>Milieu Chapman</b>	<p>Tryptone.....5,0 g</p> <p>Peptone pepsique de viande.....5,0 g</p> <p>Extrait de viande.....1,0 g</p> <p>Mannitol.....10,0 g</p> <p>Chlorure de sodium.....75,0 g</p> <p>Rouge de phéno.....125,0 mg</p> <p>Agar agar bactériologique.....15,0 g</p> <p>pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C : 7,4 ± 0,2.</p>
<b>Milieu de Muller-Hinton</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infusion de viande.....300g/L</li> <li>▪ Hydrolysâtes de caséine.....17,5g/L</li> <li>▪ Amidon.....1,5g/L</li> <li>▪ Gélose.....10g/L</li> </ul>

**Tableau 19 : Réactifs de la coloration de Gram :**

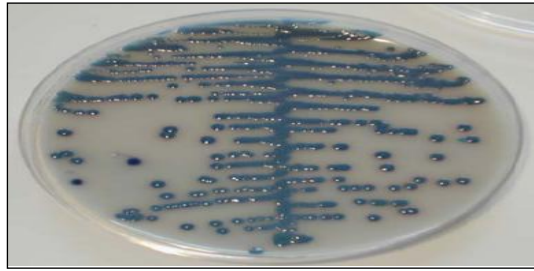
➤ Violet de gentiane	<p>Phénol..... 2.0 g</p> <p>Violet de gentiane..... 1.0 g</p> <p>Éthanol à 90°..... 10 ml</p> <p>Eau distillée..... 100 ml</p>
Lugol	<p>Iodure de potassium..... 2.0 g</p> <p>Iode métalloïde..... 1.0 g</p> <p>Eau distillée ..... 300 ml</p>
Fuschine	<p>Fuchine basique..... 1.0g</p> <p>Phénol..... 5.0 g</p> <p>Éthanol à 90°.....10 ml</p> <p>Eau distillée .....100</p>

## Annexe 04

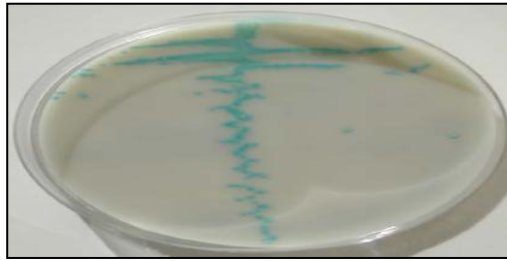
**Tableau 20:** L'aspect des bactéries uropathogènes sur milieu Chromagare.

Le germe	L aspect sur le milieu de culture
<i>Escherichia coli</i>	 A petri dish containing a culture of <i>Escherichia coli</i> on Chromagar medium. The colonies are visible as numerous small, pinkish-red dots scattered across the surface of the agar.
<i>Proteus -Morganella</i>	 A petri dish containing a culture of <i>Proteus</i> and <i>Morganella</i> on Chromagar medium. The colonies are visible as numerous small, yellowish-brown dots scattered across the surface of the agar.
<i>Enterococcus</i>	 A petri dish containing a culture of <i>Enterococcus</i> on Chromagar medium. The colonies are visible as numerous small, blue-green dots scattered across the surface of the agar.

*Klebsiella pneumoniae*



*Streptococcus  
agalactiae*



## Annexe 05

**Tableau21** : les valeurs critiques d antibiotiques, diamètres et zones d'inhibition des entérobactéries. (Communiqué du **CFA-SFM, 2012**).

Famille	Antibiotique	Charge de disque	Sigle	Concentrations critiques (mg/l)		Diamètres Critiques (mm)	
				S	R	S	R
<b>Céphalosporines</b>	Céfuroxime	30 µg	<b>CXM</b>	≤ 8	> 8	≥22	<22
	Céfoxitine	30 µg	<b>FOX</b>	≤ 8	> 32	≥22	<15
	Céfotaxime	30 µg	<b>CTX</b>	≤ 1	> 2	≥26	<23
<b>Macrolides</b>	Erythromycine	15 UI	<b>E</b>	≤1	>4	≥22	<17
<b>Fluoroquinolones</b>	Ciprofloxacine	5 µg	<b>CIP</b>	≤0.5	>1	≥25	<22
	Norfloxacine	5 µg	<b>NOR</b>	≤0.5	>1	≥25	<22
<b>Pénicillines</b>	Amoxicilline	25 µg	<b>AMX</b>	≤4	>8	≥21	<16
	Pipéracilline	75 µg	<b>PIP</b>	≤8	>16	≥20	<16
	Amoxicilline/ac. clavulanique	20/10µg	<b>AUG</b>	≤4/2	>8/2	≥21	<16
	Pénicilline	6 µg	<b>P</b>	≤0.25	>2	≥29	<18
<b>Lincosamides</b>	Clindamycine	2 UI	<b>CM</b>	≤2	>8	≥15	<15
	Lincomycine	15 µg	<b>L</b>	≤2	>8	≥21	<17
<b>Aminosides</b>	Amikacine	30 µg	<b>AK</b>	≤8	>16	≥17	<15
	Gentamicine	15 µg	<b>GEN</b>	≤2	>4	≥18	<16
<b>Quinolones</b>	Acide Nalidixique	30 µg	<b>NA</b>	≤8	>16	≥20	<15
<b>Polypeptides</b>	Colistine	50 µg	<b>COT</b>	≤2	>2	≥15	<15
<b>Glycopeptides</b>	Vancomycine	30 µg	<b>VA</b>	≤4	>8	≥17	-
<b>Tétracyclines</b>	Tétracycline	30 UI	<b>TE</b>	≤4	>8	≥19	<17
	Doxycycline	30 UI	<b>D</b>	≤4	>8	≥19	<17
<b>Nitrofuranes</b>	Nitrofurantoin	300 µg	<b>F</b>	≤64	>64	≥15	<15
<b>Sulfamides-triméthoprime</b>	Co-trimoxazole	1,25/23,75 µg	<b>SXT</b>	≤2/38	>4/76	≥16	<13
<b>Streptogramines</b>	Pristinaomycine	15 µg	<b>PT</b>	≤1	>2	≥22	<19
<b>Divers</b>	Nitroxoline	20 µg	<b>NI</b>	≤1	>32	≥30	<12
	Rifampicine	30 µg	<b>RA</b>	≤4	>16	≥19	<14
	Fosfomycine	50 µg	<b>FF</b>	≤ 32	> 32		
	Acide fusidique	10 µg	<b>FC</b>	≤8	>16	≥20	<15

## Annexe 06

### Rapport du laboratoire de CHU Tizi-Ouzou, l'identification du germe et l'antibiogramme par l'automate VITEK® 2.

CHU Nedir Mohamed TIZI OUZOU  
Rapport du laboratoire

N° Client bioMérieux : \_\_\_\_\_ Imprimé 26 févr. 2019 15:15 GMT+01:00

Nom du patient : BOUDJEMAA ABDELHAK ID du patient : 2560  
Lieu : PED1 Médecin : \_\_\_\_\_  
ID labo : 2560 Numéro d'isolat : 1

Numération : \_\_\_\_\_  
Germe sélectionné : Escherichia coli

Source : ECBU Prélevé : \_\_\_\_\_

**Commentaires :**

Résultats Antibiotogramme		Heure de l'analyse : 7,25 heures		État : Final	
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline	>= 32	R	Imipénème	<= 0,25	S
Amoxicilline/acide clavulanique	>= 32	R	Amikacine	<= 2	S
Ticarcilline	>= 128	R	Gentamicine	<= 1	S
Pipéracilline/tazobactam	>= 128	R	Tobramycine	<= 1	S
Céfalotine	>= 64	R	Acide nalidixique	4	S
Céfoxitine	<= 4	S	Ciprofloxacine	<= 0,25	S
Céfotaxime	<= 1	S	Ofloxacine	<= 0,25	S
Ceftazidime	<= 1	S	Nitrofurantoïne	<= 16	S
Ertapénème	<= 0,5	S	Triméthoprim/sulfaméthoxazole	>= 320	R

+ = Médicament déduit \* = Modification AES \*\* = Modification Utilisateur

Résultats AES		
Fiabilité :	Concordant	
Phénotypes à vérifier :	BÉTA-LACTAMINES	OXA-1 BÉTALACTAMASE RESSEMBLANTE

Page 1 / 1

# Annexe 07

## Fiche d'identification des cristaux

### 6.2.2 Eléments minéraux amorphes

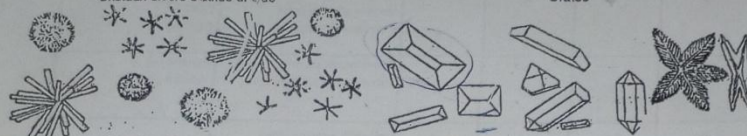
Deux types d'éléments amorphes sont particulièrement répandus :

- **les phosphates amorphes** sont solubles dans l'acide acétique à 10 % (une goutte de culot plus une goutte d'acide). A l'examen microscopique à l'état frais, ils apparaissent sous la forme de petites granulations blanchâtres. Le culot est blanchâtre, l'urine alcaline ou neutre ;
- **les urates amorphes** forment de nombreux petits grains jaunâtres rassemblés en amas plus denses et plus larges que les phosphates. Le culot est rosé, l'urine acide. Ils sont insolubles dans l'acide acétique, solubles par chauffage doux de l'urine.



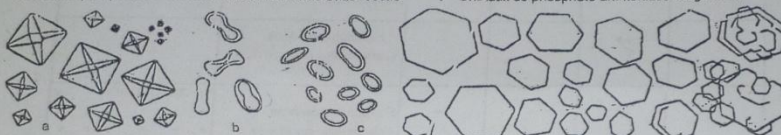
Cristaux divers d'acide urique

Urates



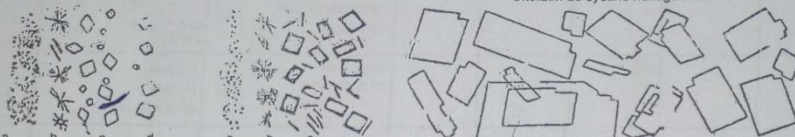
Cristaux de phosphate de calcium, en forme d'étoile et de rosette

Cristaux de phosphate ammonio-magnésien



Cristaux d'oxalate de calcium

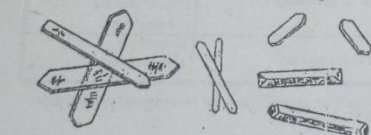
Cristaux de cystine hexagonaux



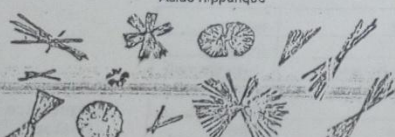
Bilirubine

Elaeu d'indigo

Plaquettes de cholestérol



Acide hippurique



Cristaux de quelques sulfamidés

Urates	a - Urates de calcium, magnésium et potassium, le plus souvent amorphes b - Urate d'ammonium (sphériques) c - Urate de sodium (en forme de pommes épineuses)
Oxalate de calcium	a - Octaèdres, souvent aplatis, forme la plus fréquente b - En forme de sablier c - En forme d'anneaux
Bilirubine Rouge brun	a - Amorphes b - Amas d'aiguilles c - Rhombiques d - Cylindriques
Bleu indigo bleu	a - Amorphes b - Faisceaux d'aiguilles } dans l'urine c - Plaquettes à angles droits (cristallisées dans le chloroforme)

D'après HARRISON, C. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, 4<sup>e</sup> éd., J. et A. Churchill Ltd, Londres (1957), pp. 100 et suivantes

الادوية  
-DROGUES A LA P...

13

## Résumé

Les infections urinaires peuvent constituer un problème de santé publique de part leur fréquence et quelque fois de part leur gravité. L'infection urinaire est une pathologie courante dont le premier pathogène en cause est *Escherichia coli*. L'augmentation des résistances bactériennes aux antibiotiques est un phénomène préoccupant, connu depuis longtemps dans le milieu hospitalier et qui concerne les bactéries communautaires depuis quelques années. L'objectif de cette étude est de faire le point sur l'état actuel de la résistance aux antibiotiques chez *E. coli* uropathogènes dans le centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou. Sur les 760 échantillons urinaires collectés, 270 répondaient aux critères d'infection urinaire (35,53%). Les patientes de sexe féminin étaient plus touchées avec un sex-ratio F/H de 1,14. Les principaux germes isolés étaient *E. coli* (44,44%), *Klebsiella* sp. (11,85%), *Pseudomonas* sp. (11,11%) et *P. mirabilis* (5,55%). La fréquence de la résistance d'*E.coli* était élevée vis-à-vis la Céfalotine (85,83%), l'association Amoxicilline + acide clavulanique (58,33%), la Tobramycine (51%), la Vancomycine, la gentamicine, l'Ofloxacine, Sulfaméthoxazole-triméthopime, la Ticarcilline l'Acide naldixiques, la Ceftazidime et la Ciprofloxacine. Par contre l'Amikacine, la céfoxitine, la céfixime, la Pipéracilline +tazobactam, l'Imipénème, la Colistine et la Nitrofuranes sont les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli*. Ces résultats suggèrent la nécessité de la gestion de la prescription des antibiotiques, tout en adaptant l'antibiothérapie à l'antibiogramme au patient et à son environnement.

**Mots clés:** Antibiorésistance, *Escherichia coli*, Infection urinaire, la Colistine, la gentamicine.

## Abstract

Urinary infections can be a public health problem because of their frequency and sometimes because of their severity. Urinary tract infection is a common pathology whose first pathogen is *Escherichia coli*. The increase of bacterial resistance to antibiotics is a worrying phenomenon, known for a long time in the hospital environment and which concerns community bacteria in recent years. The aim of this study is to review the current state of resistance to antibiotics in *E. coli* uro-pathogens in the university hospital of Tizi-Ouzou. Of 760 urine samples, 270 met the criteria for urinary tract infection (35.53%). Female patients were more affected with a sex ratio of F/H of 1.14. The main isolated organisms were *E. coli* (44.44%), *Klebsiella* sp. (11.85%), *Pseudomonas* sp. (11.11%), *P. mirabilis* (5.55%). The frequency of *E. coli* resistance was high to cefalotin (85.83%), amoxicillin + clavulanic acid (58.33%), Tobramycin (51%), Vancomycin, Gentamicin, Ofloxacin, Sulfamethoxazole-trimethopime, Ticarcillin Naldixic Acid, Ceftazidime and Ciprofloxacin. Amikacin, cefoxitin, cefixime, Piperacillin + tazobactam, Imipenem, Colistin and Nitrofurans are the most active antibiotics on *E. coli*. These results suggest the need for managing the prescription of antibiotics, while adapting the antibiotherapy to the antibiogram, the patient and his environment.

**Keywords:** antimicrobial resistance, *Escherichia coli*, urinary tract infection, Gentamicin, Colistin.

## المخلص

يمكن ان تكون الالتهابات البولية مشكلة صحية عامة بسبب تواترها و احيانا بسبب شدتها , عدوى المسالك البولية هي مرض شائع يكون اول مسبباته هي *Escherichia coli* تعد زيادة المقاومة البيكتيرية للمضادات الحيوية مشكلة معروفة لفترة طويلة في بيئة المستشفى و التي تتعلق بالبكتيريا المجتمعة في السنوات الاخيرة يختلف نمط المقاومة من بلد الى اخر و بالتالي فان الهدف من هذه الدراسة هو مراجعة الوضع الحالي لمقاومة البيكتيريا للمضادات الحيوية في الامراض البولية في المستشفى الجامعي في تيزي وزو. من 760 عينة بول حقتت 270 عينة معاير عدوى المسالك البولية (35.53%) نسبة الجنس ذكر/انثى هي 1.14. الكائنات الحية المعزولة الرئيسية هي *E.coli* بنسبة (44.44%) تليها *klebsiella* بنسبة (11.85%) *pseudomonas* (5.55%) *Proteus mirabilis* (11.11%) و غيرها . كان تواتر مقاومة *E.coli* مرتقعا فيما يتعلق ب السيفالوتين (85.83%) الاموكسيسيلين +حمض الكلافولانيك (58.33%) توبراميسين (51%) فانكوماميسين جينتاميسين اوفلوكزاسين سيلفميتوغزازل-تريميتوبين نيكاسيلين اسيد نالديكزيك سيفتازيديم سيغوفلوكزازين و بالعكس لاميكاسين سيفوغزيتين سيقغزيم بيبيجاسيلين +تازوبكتام ليميبينام كوليستين و نيتغوفيجان هم اكثر نشاطا على ايشرشيشيا كولي تشير هذه النتائج الى الحاجة الى ادارة وصفة المضادات الحيوية مع تكييف العلاج بالمضلات الحيوية مع المريض وبيئته.

**الكلمات المفتاحية :** مقاومة المضادات الحيوية ايشرشيشيا كولي , التهابات المسالك البولية , جونطاميسين, الكوليستين