الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جـامعة محمد البشير الإبراهيمي برج بوعريريج
Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi- B.B.A.
كلية علوم الطبيعة والحياة وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers
قسم العلوم البيولوجية
Département des Sciences Biologiques

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Intitulé

Etude épidémiologique descriptive de profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires à Bordj Bou Arreridj

Présenté par : BELMOUMENE Abdelhalim
KEDJOUTI Abdenacer

Soutenu le **:** 27/06/2022;

Devant le jury :

Président	**:**	Mme CHENOUF Nadia Safia	MAA	(Université de B.B.A)
Encadrant	**:**	Mr SADRATI Nouari	MCB	(Université de B.B.A)
Examinateur :		Mme IRATNI Nadjat	MAA	(Université de B.B.A)

Année universitaire : 2021/20

Remerciement

REMERCIEMENT

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent particulièrement à notre encadreur **Dr. Sadrati Nouari**, pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, ses conseils, son encouragement et ses
Compétences.

On remercie ensuite l'ensemble des membres du jury, qui nos ont fait l'honneur de bien vouloir étudier avec attention notre travail.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants du département de la Biologie, spécialité Microbiologie appliquée de l'université El Bachir El Ibrahimi –Bordj Bou Arreridj, qui ont assuré notre formation durant ces cinq dernières années.

Nos remerciements également à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de cette étude.

Dédicace

Je dédie cette mémoire…

A mon père **ABDELKADER** qu'il me donne la force et il reste la source de ma lutte dans la vie. Qu'Allah le protège et l'offre la chance et le bonheur.

A ma mère **RACHIDA**, que Dieu lui fasse miséricorde, afin qu'elle soit fière de moi et repose dans sa tombe.

A ma deuxième mère **SOUAAD**, qu'elle n'a jamais oublié de prier pour moi.

A mes chers frères (Rabah et Atef) et mes sœurs (Aicha et Amani) , pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour leurs encouragements.

A mes Très chers grands parents, puisse dieu vous accorder santé, longue vie et prospérité

A mes belles tantes, mes chers oncles : **Wahid et Mostafa.**

A mes chers amis : **Salaheddine, Abdelfattah, Bilal, Ilyes, Hichem, Amine, Younes….**

A notre encadreur Dr. SADRATI, vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de ce travail.

A toutes les personnes qui m'ont aidée de près ou de loin a la réalisation de ce travail.

ABDELHALIM BELMOUMENE

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour affronter les différentes obstacles.

A mon très cher père

Tu as toujours été à mes cotés pour me soutenir et m'encourager

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection

A ma femme et mes enfants, pour la patience et le soutien dont ils ont fait preuves pendant toute la durée de cette étude.

A mon très cher frère et mes belles sœurs.

A tous mes amis, qui m'accompagnent dans les péripéties de ma vie.

KEDJOUTI Abdenasser

Sommaire

الملخّص

Résumé

Abstract

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Chapitre I: Généralités sur les bacteries responsables des infections urinaires

I.GENERALITES.....3

I.1 Les infections urinaires.....3

I.1.1 Définition.....3

I.1.2 Infection urinaire et la colonisation.....4

I.1.3 Types d'infection urinaire.....5

I.1.3.1 Cystite.....5

I.1.3.2 Pyélonéphrite.....5

I.1.3.3 Urétrite.....6

I.1.3.4 Prostatite.....6

I.1.4 Infection urinaire simple et compliqué.....6

I.1.4.1 Infection urinaire simple.....6

I.1.4.2 Infection urinaire compliquée.....7

I.1.5 Infection nosocomiale et communautaire.....7

I.2 Germes responsables des infections urinaires.....7

I.2.1 Bactéries à Gram négatif uropathogènes.....*7*

I.2.1.1 Entérobactéries.....*7*

I.2.1.1.1 Escherichia coli......*8*

I.2.1.1.2 Klebsiella.....*9*

I.2.1.1.3 Enterobacter *9*
I.2.1.1.4 Serratia *10*
I.2.1.1.5 Proteus, Morganella, Providencia *10*
I.2.2 Autres germes 10
I.2.2.1 Candida albicans *10*
I.2.2.2 Streptocoque *10*
I.2.2.3 Staphylococcus aureus et saprophyticus *10*
I.2.2.4 Entérocoques *11*
I.2.2.5 Gonocoque *11*

I.3 Antibiotique et antibiorésistance 11
I.3.1 Définition des antibiotiques 11
I.3.2 Classification des antibiotiques 12
I.3.3 Mode d'action des antibiotiques 12
I.3.3.1 Action sur la paroi bactérienne 12
I.3.3.2 Action sur la synthèse protéique 13
I.3.3.3 Action sur la synthèse des acides nucléiques 13
I.3.3.4 Action sur la membrane plasmique 13
I.3.3.5 Action par inhibition compétitive 13
I.3.4 Types de résistance 14
I.3.4.1 Résistance naturelle (ou intrinsèque) 15
I.3.4.2 Résistance acquise 16
I.3.5 Mécanismes de résistance 16
I.3.5.1 Inactivation enzymatique des antibiotiques 17
I.3.5.2 Pompes à efflux 17
I.3.5.3 Diminution de la perméabilité 17
I.3.5.4 Modification de la cible d'antibiotique 17
I.3.5.5 Protection de la cible d'antibiotique 18

Chapitre II: Collecte et analyse des données

II. Collecte et analyse des données **..... 20**

Chapitre III: Résultats et discussion

III. Résultats et discussion**……..21**

III.1 Répartition des échantillons selon l'Examen Cytobactériologiques des Urines (ECBU). **21**

III.2 Répartition des échantillons positifs selon le sexe **.....21**

III.3 Répartition des échantillons positifs selon les demandeurs d'examen **.....23**

III.4 Répartition des échantillons positifs des patients hospitalisés selon les services **.....24**

III.5 Répartition des échantillons positifs selon l'âge**.....25**

III.6 Répartition des échantillons positifs selon les germes**.....26**

III.7 Répartition des entérobactéries selon l'espèce **.....27**

III.8 Répartition des échantillons selon les autres germes**.....28**

III.9 Profil de sensibilité des entérobactéries uropathogènes aux antibiotiques **.....29**

III.9.1 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.....29

III.9.2 Profil de sensibilité de *Klebsiella* sp.aux antibiotiques 31

III.9.3 Profil de sensibilité d'*Enterobacter* sp. aux antibiotiques 32

III.9.4 Profil de sensibilité de *Proteus* sp. aux antibiotiques 33

III.9.5 Profil de sensibilité de *Pseudomonas* aux antibiotiques. 35

Conclusion……36

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 37

Annexes

الملخّص

التهابات المسالك البولية من أكثر الإصابات شيوعا بين البشر وتعتبر من المشاكل الرئيسية للصحة العامة. هناك أربعة أنواع من التهاب المسالك البولية: التهاب المثانة،التهاب الاحليل،التهاب البروستات التهاب الحويضة والكلية .في هذا العمل، أجرينا دراسة إحصائية وصفية على المرضى الذين أجروا فحوصات بكتيرية خلوية للبول، لتقييم توزيعها حسب الجنس، العمر، المجموعة البكتيرية و أيضا لتقييم الحساسية للمضادات الحيوية للبكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية خلال السنتين 2020و2021في مستشفى بوزيدي لخضر –برح بوعريريج. من بين 1166 عينة مأخوذة محصاة، 93 عينة كانت سالبة ، بينما كانت 187 عينة مطابقة لمعيار الايجابية، و 48 فقط عينة كانت ملوثة. تعتبر هذه العدوى الأكثر أهمية عند النساء(72%) منها لدى الرجال (28%)، و أكثر إنتشارا عند المرضى الخارجيين بنسبة 90%. تظهر هذه الدراسة أن معظم هذه الإصابات سببها البكتيريا المعوية على رأس القائمة *Escherichia coli* بنسبة 48%، بعدها *Klebsiella* sp.(14%) ، *Enterobacter* sp. (11 %) ، *Proteus* sp(9 %)، *Aeromonas* sp. (3%) *Raoultella* sp. (7%)، *Serratia* sp. (5 %) ، *Hafnia* sp.(2 %) ، *Providencia* sp. بنسبة (1 %). أظهرت هذه البكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية مقاومة مهمة للأموكسيسلين ,الأموكسيسيلين + حمض الكلافولانيك , كلوروفينيكول ,تريميتوبريم- سولفاميتوكزازول ,نيوميسين و سيفيكسيم.

الكلمات المفتاحية: التهابات المسالك البولية،العمر، المضادات الحيوية،المقاومة، البكتيريا المعوية.

Résumé

Les infections urinaires sont les infections les plus fréquentes dans la population humaine et constituent le problème majeur de santé publique. Il existe quatre types d'infection urinaire : la cystite, l'urétrite, la prostatite et la pyélonéphrite. Dans ce travail, nous avons fait une étude statistique descriptive sur les patients ayant réalisé des examens cytobactériologiques des urines, pour évaluer la répartition selon le sexe, l'âge, le groupe bactérien et aussi pour analyser le profil de sensibilité des bactéries responsables d'infections urinaires durant les années 2020 et 2021 à l'hôpital BOUZIDI Lakhder à Bordj Bou Arreridj. Parmi les 1166 échantillons immunisés, 931 étaient négatifs, 187 remplissaient le critère de positivité et seulement 48 étaient contaminés. Ces infections étaient plus importantes chez les femmes (72%) que chez les hommes (28%), avec une prédominance chez les patients ambulatoires (90 %) que les patients hospitalisés. Cette étude montre que la plupart des infections sont provoquées par les entérobactéries (95%), en tête de liste, on trouve *Escherichia coli* (48%) suivie de *Klebsiella* sp. (14%), *Enterobacter* sp. (11%), *Proteus* sp. (9%) et *Raoultella* sp. (7%), *Serratia* sp. (5%), *Aeromonas* sp. *(*3%), *Hafnia* sp. (2%) et *Providencia* sp. (1%). L'antibiogramme de ces germes responsables d'infections urinaires montre une importante résistance vis-à-vis de l'amoxicilline et l'amoxicilline +acide clavulanique, Chloramphénicol, Triméthoprime-sulfamétoxazole, Néomycine et Céfixime.

Mots clés : Infections urinaires, Age, Antibiotiques, Résistance, Entérobactéries.

Abstract

Urinary tract infections are the most common infections in the human population; they are the major public health problem. They are four types of urinary tract infection cystitis, urethritis, prostatitis and pyelonephritis. In this work, we did a descriptive statistical study on patients having carried out the examination cytobacteriological urine, to assess their distribution by sex, age, bacterial group and also to analyse the sensitivity profile of the bacteria responsible for urinary tract infections over of the years 2020 and 2021 of BOUZIDI Lakhder hospital at Bordj Bou Arreridj. Among the 1166 immunized samples, 931 were negative, 187 met the positivity criterion and only 48 were contaminated. These infections were higher in women (72%) than in men (28%), with predominance in ambulatory patients (90%) than hospitalized patients. This study shows that most infections are caused by enterobacteria (95%); at the top of the list, we find *Escherichia coli* (48%) followed by *Klebseilla* sp. (14%), *Enterobacter* sp. (11%), *Proteus* sp. (9%), *Raoultella* sp. (7%), *Serratia* sp. (5%), *Aeromonas* sp. *(*3%), *Hafnia* sp. (2%) and *Providencia* sp. (1%). The antibiogram of these germs responsible for urinary tract infections shows significant resistance to amoxicillin and amoxicillin + clavulanic acid, chloramphenicol, trimethoprim-sulfametoxazole, neomycin and cefixime.

Key words: Urinary infections, Age, Antibiotics, Resistance, Enterobacteria.

Liste des figures

Figure 1: Infection urinaire chez l'homme. 3
Figure 2: Types d'infection urinaire. 4
Figure 3: Forme topographique de types d'infection urinaire. 6
Figure 4: Structure et aspect des Enterobacteriaceae. 8
Figure 5: Mécanismes de résistance aux antibiotiques. 16
Figure 6: Répartition des échantillons selon l'ECBU 21
Figure 7: Répartition des échantillons selon le sexe. 22
Figure 8: Répartition des échantillons positifs selon les demandeurs d'examen. 23
Figure 9: Répartition des échantillons positifs selon les services. 24
Figure 10: Répartition des échantillons positifs selon l'âge. 25
Figure 11: Répartition des échantillons selon les germes. 26
Figure 12: Répartition des entérobactéries selon l'espèce. 27
Figure 13: Répartition des échantillons selon les autres germes. 28
Figure 14: Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux ATB. 29
Figure 15: Profil de sensibilité de *Klebsiella* sp. aux antibiotiques. 31
Figure 16: Profil de sensibilité d'*Enterobacter* sp aux antibiotiques. 32
Figure 17: Profil de sensibilité de *Proteus* sp. aux antibiotiques. 34
Figure 18: Profil de sensibilité de *Pseudomonas* sp. aux antibiotiques. 35

Liste des tableaux

Tableau I: Principales classes d'antibiotiques et leur mode d d'action. 14
Tableau II: Résistances naturelles chez les entérobactéries 16

Liste des abréviations :

AAF : Aérobie anaérobie facultatif
ADN : Acide décarboxyribonucléique.
AK : Amikacine.
AM : Aminopénicillines
AMC : Amoxicilline +acide clavulanique
ARN : Acide ribonucléique
ARNm : Acide ribonucléique messager
ATB : Antibiotiques
AX : Amoxicilline
BGN : Bactérie à Gram négatif
C1G : Céphalosporine de 1 ère génération
CASFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CAZ : Ceftazidime
CFM : Céfixime
CIP : Ciprofloxacine
CL : Chloramphénicol
CMI : Concentration minimale inhibitrice
COL : Colistine, polymyxine B
CRO : Ceftriaxone
CTX : Céfotaxime
CXM: Céfuroxime
CZ : Cefazoline
E.coli : *Escherichia coli*
ECBU : Examen cytobactériologique des urines
ECUP : *Escherichia coli* uropathogènes
FOX : Cefoxitine
FT : Nitrofuranes
GN : Gentamicine
IAS : Infections associées aux soins
IN : Infection nosocomiale
IPM : Imipénème
ITU : Infections de tractus urinaire
IU : Infection urinaire
IVU : Infection des voies urinaires
MA : Céfamandole
MLS : macrolides, lincosamides, streptogramines
NO : Néomycine
OMS : Organisation mondiale de la santé
PAB : Acide para-amino-benzoïque
PIP: Pipéracilline
SXT : Triméthoprime-sulfamétoxazole
TIC: Ticarcilline
TOB : Tobramycine
VPP : La valeur prédictive positive

Introduction

Introduction

L'infection urinaire demeure la plus fréquente infection bactérienne dans la population humaine et est également l'une des infections les plus fréquentes (**Nerurkar et *al.*, *2012*)**. L'infection des voies urinaires est l'un des plus importantes causes de morbidité dans la population générale, et elle est la deuxième cause la plus fréquente de morbidité parmi les patients hospitalisés **(Mazed et *al.*, 2008).** Les bactéries sont des organismes primaires qui peuvent causer des infections y compris les infections urinaires (**Setu et *al.*, 2016)**. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les entérobactéries avec en tête de liste *Escherichia coli* **(Lavigne et *al.*, 2005).**

Les infections urinaires sont le problème de santé le plus courant et le plus couteux dans le monde. Le traitement des infections urinaires est difficile en raison de l'apparition des souches bactériennes résistantes aux antibiotiques **(Folliero et *al.*, 2020*).*** Leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, la rapidité de leur multiplication, l'acquisition fréquente de mécanismes de résistances aux antibiotiques, explique qu'elles soient les bactéries les plus souvent impliquées en pathologie infectieuse humaine **(Verhaegen, 2002).**

De nombreux germes peuvent causer des infections urinaires en raison de facteurs de pathogénicité spécifique à chacun. Ces germes présentent de résistances naturelles et des résistances acquises dues à la pression de sélection de certains antibiotiques largement utilisés. Pour toutes ces raisons, actuellement le traitement d'une infection urinaire, même communautaire, doit être prescrit sur la base d'un antibiogramme **(Larabi et *al.*, 2003).**

La fréquence d'isolement des germes urinaires communautaires et nosocomials résistants aux antibiotiques dans les structures hospitalière et non hospitalière est un problème de santé publique préoccupant. Il y a des risques d'échec clinique en raison des difficultés thérapeutiques et de l'absence de réelles perspectives de nouvelles familles d'antibiotiques, mais aussi en raison de l'évolution de la multi-résistante **(Briquet, 2016).**

Dans ce contexte, cette étude a été réalisée pour les objectifs suivants :

- ✓ Déterminer les germes responsables des infections urinaires ;
- ✓ Etudier les profils de sensibilité des entérobactéries responsables de ces infections.

Cette étude se compose en trois parties. La première représente les généralités sur les entérobacteries responsables des infections urinaires, la deuxième partie est la collecte et l'analyse des données, et enfin les résultats et discussion de notre étude.

Chapitre I :
Généralités sur les bactéries responsables des infections urinaires

I. Généralités

I.1 Infections urinaires

I.1.1 Définition

L'infection urinaire correspond à la présence de germe dans l'urine. Elle regroupe à la fois la colonisation ou bactériurie asymptomatique et l'infection du tractus urinaire symptomatique (**Vorkaufer, 2011).**

Une infection urinaire (IU) correspond à une agression d'un tissu par un ou plusieurs micro-organismes générant une réponse inflammatoire, des signes et symptômes de nature et d'intensité variable selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants: fièvre (>38°C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleurs sus-pubiennes, en l'absence d'autre cause infectieuse ou non; à une uro-culture positive **(Bruyère et *al.*, 2008).** Les infections de tractus urinaires (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes **(Lobel et *al.*, 200)** comme elles sont montrés dans la figure 1et la figure 2.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) constitue l'élément de certitude de l'IU. Il a pour but de révéler la présence de germes responsables de cette infection. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport. Consiste examen macroscopique et microscopique**(Ait Miloud, 2011).**

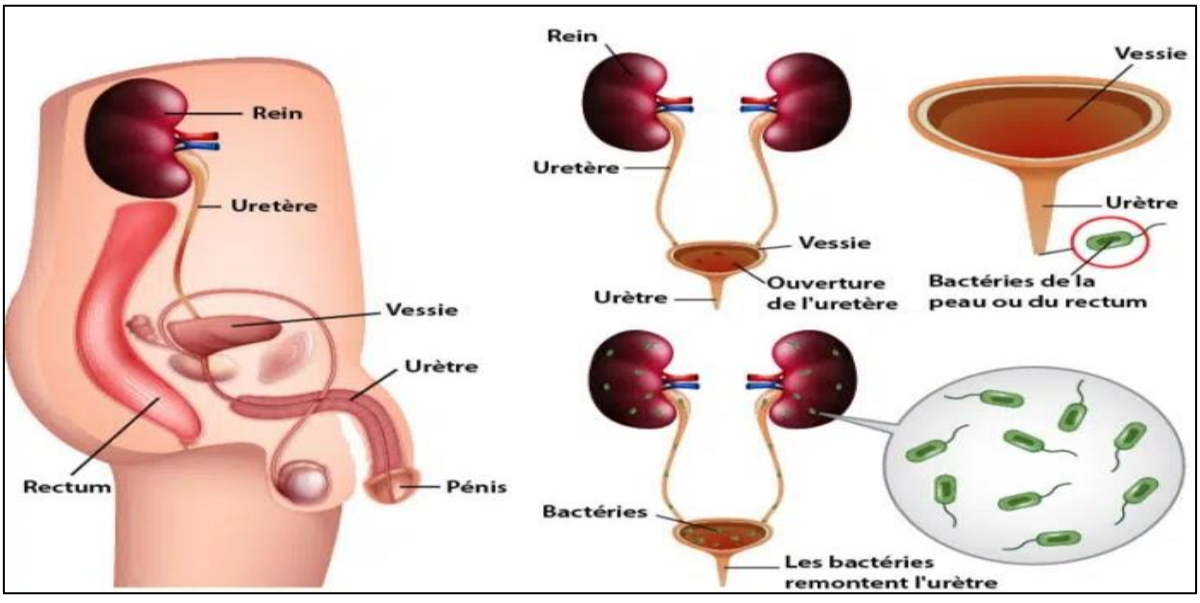


Figure 1: Infection urinaire chez l'homme **(Anonyme 1).**

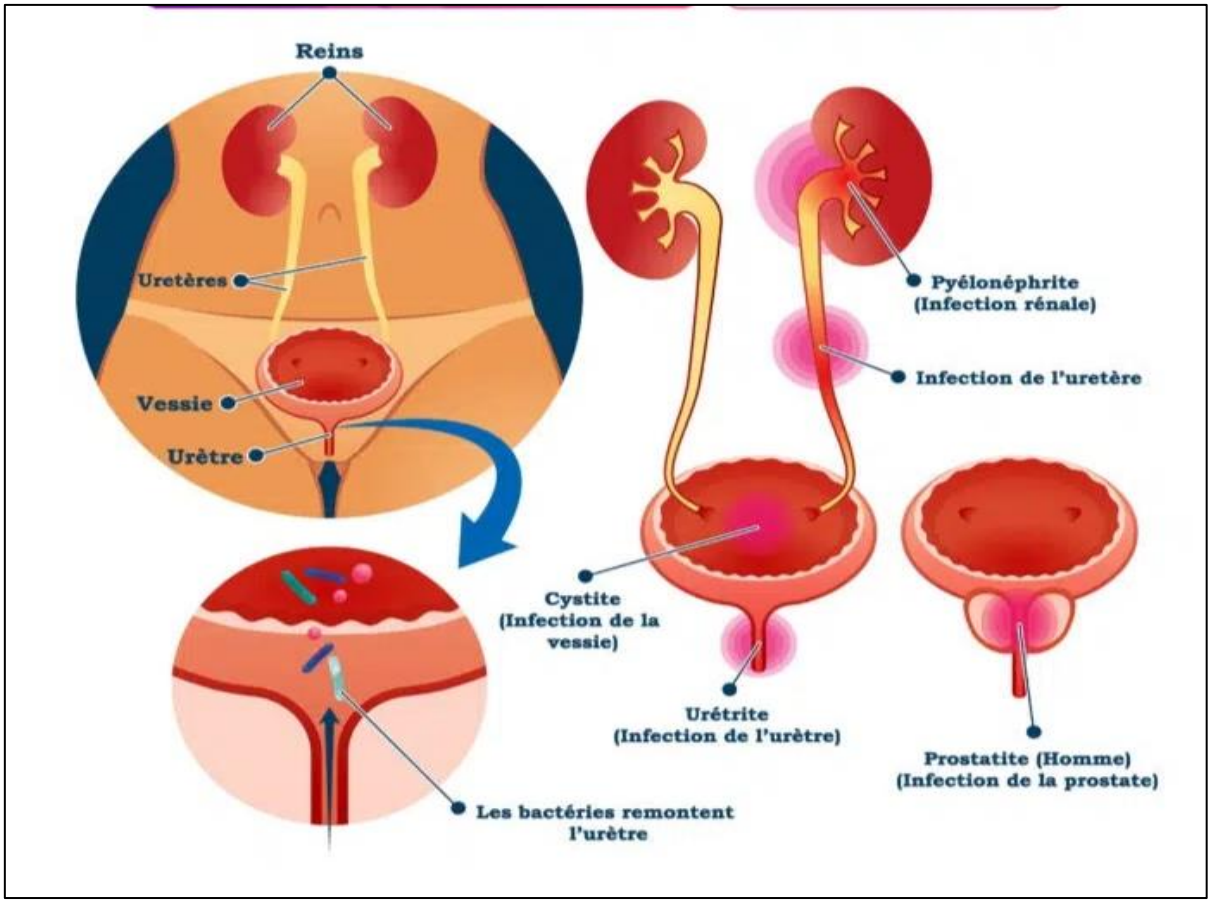


Figure 2: Types d'infection urinaire **(Anonyme 2).**

I.1.2 Infection urinaire et la colonisation

La colonisation urinaire – (bactériurie asymptomatique) - est la présence d'un micro-organisme dans les urines sans manifestation cliniques associées. Il n'y a pas de seuil de bactériurie, sauf chez la femme enceinte, ou un seuil de bactériurie à 10^5 UFC /ml est classiquement retenu. La leucocyturie n'intervient pas dans la définition **(Anonyme 3).**

L'infection urinaire symptomatique survient plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Selon des données épidémiologiques, 40 à 50% des femmes ont au moins une IU au cours de leur existence.

Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post ménopausique. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans, en relation notamment avec la pathologie prostatique **(Aries et *al.*, 2014).**

La colonisation urinaire correspond à une situation de portage, c'est-à-dire à la mise en évidence d'un micro-organisme, lors d'un prélèvement urinaire correctement réalisé, sans que ce micro-organisme ne génère de manifestations cliniques (**Janvier et *al.*, 2008).**

I.1.3 Types d'infection urinaire

I.1.3.1 Cystite

C'est l'une des formes les plus courantes des infections du bas de l'appareil urinaire. Elle concerne surtout la femme et elle est presque toujours bénigne **(Anonyme 4).** Les femmes font des cystites, car leur urètre est beaucoup plus court que celui de l'homme, donc les micro-organismes peuvent migrer très rapidement dans la vessie surtout s'il y a une irritation au niveau du méat urinaire **(Anonyme 4).**

La cystite qui représente 95% des infections urinaires, provoque une symptomatologie associant dysurie, pollakiurie, douleurs sous-pubiennes fréquentes et parfois hématurie macroscopique (cystite hémorragique) **(Anonyme 5).**

Les facteurs favorisant une cystite sont : les rapports sexuels fréquents, l'utilisation de crèmes spermicides (altération de la flore vaginale et colonisation par des germes uropathogènes) **(Anonyme 5).**

La plupart de temps, l'inflammation est provoquée par la prolifération des bactéries intestinales de type *Escherichia coli,* qui sont nombreuses aux environ dans l'anus. Les bactéries passent de la région vulvaire à la vessie en remontant l'urètre. Tout ce qui gène la vidange de la vessie augmente le risque de la cystite **(Kenkouo, 2008).**

I.1.3.2 Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est l'infection de la hauteur appareil urinaire : uretère et rein. Elle est heureusement plus rare. Elle peut concerner les nourrissons **(Anonyme 4).** La pyélonéphrite est une infection bactérienne plus grave des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal causant la pyélite et la néphrite, compliquant ou s'associant à une infection des voies urinaires basses **(Drai, 2012),** survient plus souvent chez la femme. Le germe en cause *Escherichia coli* **(Bouarroudj et boutebza, 2015).**

I.1.3.3 Urétrite

L'urétrite est une inflammation de l'urètre masculin d'origine infectieuse, sexuellement transmise, définie par des critères cytologiques **(Anonyme 6).** Les micro-organismes les plus fréquemment responsables d'urétrite sont : *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis* et *Mycoplasma genitalium* **(Gerhardt et *al.*, 2006).**

I.1.3.4 Prostatite

Chez l'homme (figure 1), elle comporte toujours une atteinte d'un tissu plein (prostate, rein ou les deux). Une prostatite se définit comme une inflammation du parenchyme prostatique, elle se manifeste par une fièvre, et une dysurie **(Mohamedi et Berrah, 2019).**

Elle est une inflammation de la prostate causée par des agents infectieux (exemple : bactéries, champignons, mycoplasmes) ou par une affection (par exemple rétrécissement de l'urètre, hyperplasie de la prostate). Le germe en cause : *Escherichia coli* **(Bouarroudj et boutebza, 2015).**

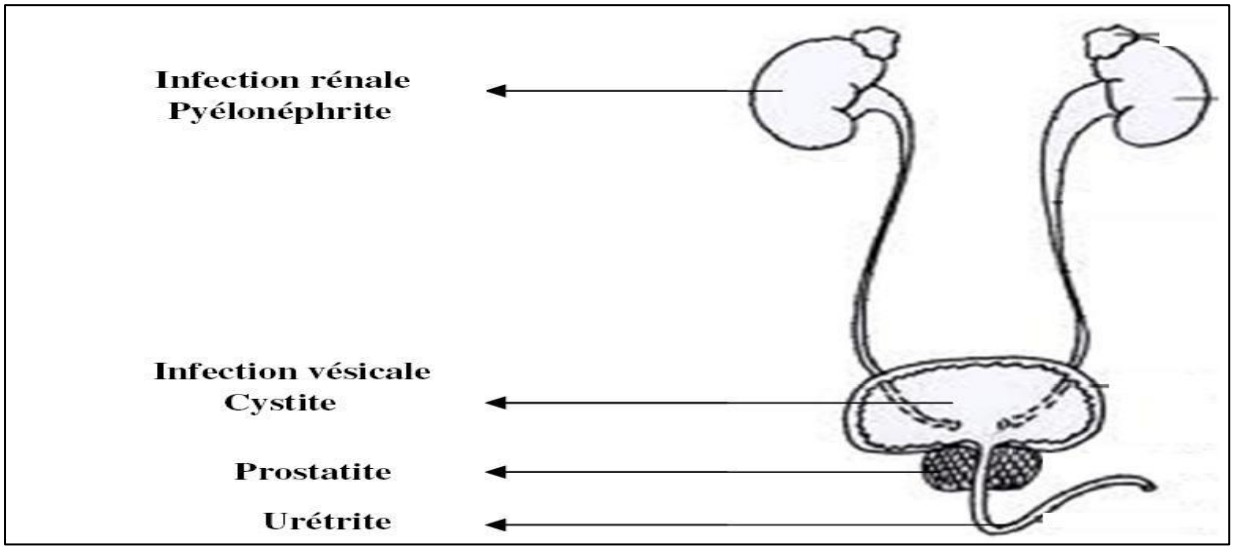


Figure 3: Forme topographique de types d'infection urinaire **(Boutoille, 2011).**

I.1.4 Infection urinaire simple et compliqué

I.1.4.1 Infection urinaire simple

Par définition, ce sont des IU survenant chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication. En pratique, elles ne concernent que la femme sans terrain

particulier et sans comorbidité. Les IU simples comprennent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples (**Benali, 2010).**

I.1.4.2 Infection urinaire compliquée

Il s'agit des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe. Ces facteurs de risque de complication sont : Les anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, qu'elles soient (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent, …); certaines situations pathologiques (diabète, immunodépression, insuffisance rénale, …); et certains terrains physiologiques (homme, sujet âgé avec comorbidité, grossesse) **(Janvier et *al.*, 2008).**

I.1.5 Infection nosocomiale et communautaire

Une IU est considérée comme une infection nosocomiale (IN) lorsqu'elle est acquise dans un établissement de santé. On parle de manière plus générale d'infection associée aux soins (IAS); il s'agit alors d'infection survenant "au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni ne présente, ni en incubation au début de la prise en charge". En général, on considère qu'une infection est nosocomiale lorsqu'elle est contractée après au moins 48 heures d'hospitalisation. L'origine des bactéries nosocomiales est endogène (flore du patient) dans les deux tiers des cas, ou exogène**.** Une infection est qualifiée de communautaire lorsqu'elle est acquise en dehors du système de soins **(Colgan et *al.*, 2006 ; (Anonyme 7)).**

I.2 Germes responsables des infections urinaires

I.2.1 Bactéries à Gram négatif uropathogènes

Les micro-organismes retrouvés le plus fréquemment chez les patients présentant une infection urinaire sont décrits comme uropathogènes **(Roland, 2006).**

I.2.1.1 Entérobactéries

La plupart des infections du tractus urinaire sont dues à la propagation par voie ascendante des bactéries d'origine intestinale d'où la prédominance des entérobactéries **(Boutoille, 2011).** Le nom d'entérobactéries a été donné parce que ces bactéries sont en général des hôtes normaux ou pathologiques, suivant les espèces microbiennes, du tube

digestif de l'homme et des animaux **(Philippon, 2001).** Elles semblent plus spécifiquement adaptées à l'homme ou l'animal; certaines sont responsables d'infections humaines parfois sévères (fièvre typhoïde, dysenterie bacillaire, peste) **(Philippon, 2001).**

Les entérobactéries qui font partie des flores fécales commensales habituelles de l'homme et des animaux ; ce groupe comprend principalement *Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Morganella, Providencia, Serratia, Citrobacter*. Ces espèces ne provoquent pas de pathologies intestinales mais sont très fréquentes dans beaucoup d'infections extra-intestinales, en premier lieu dans les infections urinaires **(Verhaegen, 2002).** D'autre part les espèces pathogènes pour l'intestin dont l'ingestion provoque une infection intestinale (*Salmonella, Yersinia, Shigella* et certaines souches *d'Escherichia coli*) ou un syndrome septicémique (*Salmonella* Typhi) **(Verhaegen, 2002).**

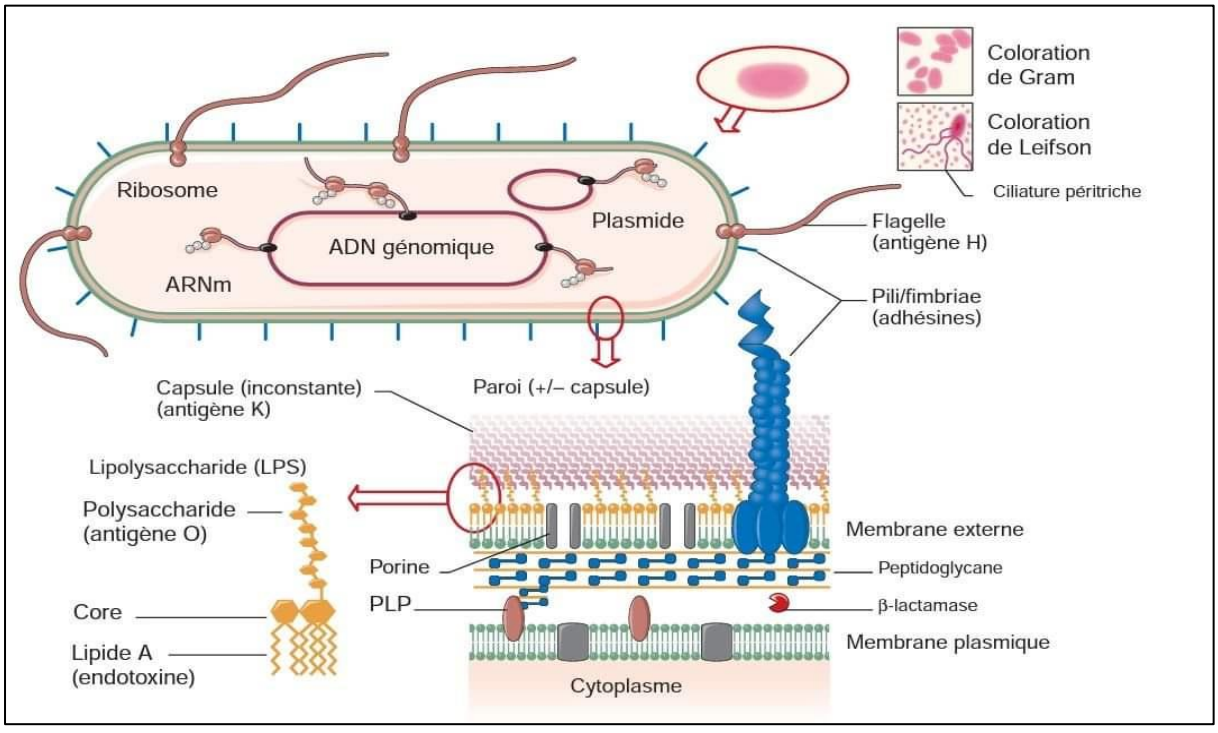


Figure 4: Structure et l'aspect des *Enterobacteriaceae* **(Denis et *al.*, 2011).**

I.2.1.1.1 Escherichia coli

La bactérie *Escherichia coli* est souvent responsable de 60 à 80% d'infections urinaires, elle fait partie des bactéries à Gram négatif (BGN), catalase positif, oxydase

négative avec un type respiratoire aérobie anaérobie facultatifs (AAF), elle est non exigeante et se cultive sur gélose ordinaire **(Avril et *al.*, 2000).**

Les souches de *E. coli* uropathogènes (ECUP) sont responsables de 80 % des infections des voies urinaires (IVU), soit environ 150 millions de personnes par an dans le monde. Les infections dues aux ECUP sont retrouvées particulièrement chez les femmes de tout âge. Les IVU se produisent lorsqu'il y a contamination de la région urogénitale par la flore fécale. Les bactéries peuvent atteindre la vessie et provoquer une cystite aiguë ou infecter les reins et provoquer une pyélonéphrite aiguë. Dans certains cas, les IVU peuvent mener à une septicémie. Ces septicémies causent en moyenne 40000 morts par année aux Etats-Unis. Les IVU reposent sur la présence de plusieurs facteurs de virulence. La présence ou non de ces facteurs influence la sévérité de l'IVU (**Nataro et Kaper, 1998).**

I.2.1.1.2 Klebsiella

Les espèces de *Klebsiella* sont des bactéries non mobiles, habituellement encapsulées en forme de tige appartenant à la famille des entérobactéries, ces bactéries produisent de la lysine décarboxylase mais pas d'ornithine décarboxylase et sont généralement positifs dans le test Voges-Proskauer ainsi que les tests d'indole et d'uréase. Ils sont généralement anaérobies facultative, et varie de 0,3 à 1,0 mm de largeur et 0,6 à 6,0 mm en longueur 13 mm **(Janda et al., 1998).** *Klebsiella* est un agent pathogène responsable d'infections variées (infection broncho-pulmonaires, septicémies et des méningites **(Bouderbala et Khelalaf, 2016).**

I.2.1.1.3 Enterobacter

Le genre *Enterobacter* comprend huit espèces mais en médecine humaine, ce sont surtout (*Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes* et dans un moindre mesure *Enterobacter agglomerans*) qui sont prédominants **(Yernault et Demedts, 1997).** Ces bactéries présentent en faible concentration dans le muqueux gastro-intestinal et responsable d'infection nosocomiale chez les patients dont l'immunité locale ou générale est comprise après traitement par les antibiotiques à large spectre **(Yernault et Demedts, 1997).**

I.2.1.1.4 Serratia

Les espèces de *Serratia* sont des agents pathogènes opportunistes. *Serratia marcescens* est à l'origine d'une multitude d'infections, elle colonise les systèmes respiratoires, digestifs et urinaires, cause des bactériémies, des infections des voies respiratoires inférieures, des infections urinaires et cutanées **(Van et al, 2007).**

Serratia était pratiquement inconnu des cliniciens il y a une vingtaine d'années. *Serratia marcescens* est fréquemment isolée en particulier en milieu hospitalier en raison de sa multi résistance aux antibiotiques. *S.marcescens* est comme « pathogène opportuniste » l'agent de nombreuses infections nosocomiales, principalement d'infections urinaires ou respiratoires (**Verhaegen, 2002).**

I.2.1.1.5 Proteus, Morganella, Providencia

Ils sont souvent responsables d'infections urinaires. *P. mirabilis* est la plus fréquente, elle possède une uréase très active ce qui provoque une forte alcalinité des urines **(Avril *et al.*, 2000).** Toutes ces espèces possèdent des enzymes (désaminases) dont sont dépourvues les autres *Enterobacteriaceae*, ce qui constitue donc un test idéal pour leur identification. (**Verhaegen, 2002).**

I.2.2 Autres germes

I.2.2.1 Candida albicans

Au point de vue médical, *Candida albicans* occupe la première place et constitue un commensal de la muqueuse du tractus gastro-intestinal, de l'oropharynx et de vagin **(Yernault et Demedts, 1997).**

I.2.2.2 Streptocoque

Streptocoques sont des cocci à Gram positif, non mobiles, non sporulés, catalase négative qui se présente par paires ou en chaines **(Patterson, 1996).**

I.2.2.3 *Staphylococcus aureus* et *saprophyticus*

Staphylococcus aureus est un pathogène fréquent, tant chez les patients ambulatoires que chez les patients hospitalisés. *S.aureus* qu'on isole chez les patients hospitalisés (avec

plaies infectées) provient souvent de l'environnement. On parle de source exogène. C'est surtout un manque d'hygiène des mains. Chez les patients non hospitalisés, ce pathogène provient généralement de la propre flore du patient et on parle à juste titre de source endogène **(Yernault et Demedts, 1997).**

Staphylococcus saprophyticus peut provoquer des infections urinaires symptomatiques soit chez la femme ou l'homme, elle provoque la cystite récidivante et cystite simple avec dysurie **(Anonyme 8).**

I.2.2.4 Entérocoques

Le genre *Enterococcus* comprend entre autres *E.faecalis* et *E.faecium*, les deux espèces les plus fréquentes chez l'homme. Les entérocoques font partie de la flore commensale de la muqueuse intestinale et sont de ce fait souvent appelés *Streptococcus fécaux***.** Cette localisation explique également leur rôle pathogène dans le cadre de la cystite et de la cholécystite **(Yernault et Demedts, 1997).**

I.2.2.5 Gonocoque

C'est un microorganisme strictement pathogène pour l'homme, la résistance de gonocoque aux antibiotiques pose également un problème thérapeutique par exemple ; *Nesseria gonorrhoeae* **(Poncin et Bercot, 2019).**

I.3 Antibiotique et antibiorésistance

I.3.1 Définition des antibiotiques

Un antibiotique est une substance antibactérienne d'origine biologique, c'est-à-dire produite surtout par des micro-organismes (champignons microscopiques et bactéries) ou de synthèse chimique et qui est capable d'inhiber la multiplication ou de détruire d'autres micro-organismes **(Yala et *al*., 2001).**

Les antibiotiques sont définis par leur : **(Yala et *al*., 2001).**

- ✓ Activité antibactérienne (spectre d'activité).
- ✓ Toxicité sélective (mode d'action).
- ✓ Activité en milieu organique (pharmacocinétique).
- ✓ Bonne absorption et diffusion dans l'organisme.

I.3.2 Classification des antibiotiques

Plusieurs antibiotiques ont entre eux des communautés de structure chimique d'où découlent un mécanisme d'action commun et, en conséquence, a un spectre d'activité comparable. Il est donc possible d'établir une classification des antibiotiques basée sur ces critères. On définit ainsi douze familles d'antibiotiques auxquelles il faut ajouter quelques antibiotiques isolés "orphelins" : acide fusidique, fosfomycine, novobiocine, glycopeptides **(Tahirou, 2005).**

Ces douze familles sont : les B-lactamines (ex : pénicillines, céphalosporines, monobactames), les aminosides ou aminoglycosides(ex : streptomycine), les phénicoles, les tétracyclines (ex : tétracycline), les macrolides (ex : erythromycine), kétolides, lincosamides, streptogramines, les rifampicines, les polypeptides : polymyxines et bacitracine + tyrotricine, les sulfamides et triméthoprime (ex : sulfamétoxazole), les quinolones (ex : ciprofloxacine), les dérivés de l'oxyquinoléine ou 8-hydroxy-quinoléines, les dérivés des nitrofuranes ou nitrohétérocycles et les 5-nitro-imidazoles, les principales classes sont représentées dans le tableau 1.

A l'intérieur d'une même famille diverses particularités de spectre mais aussi de propriétés pharmacocinétiques ou de tolérance font l'originalité et l'intérêt des différents produits **(Tahirou, 2005 ; Poli, 2018).**

I.3.3 Mode d'action des antibiotiques

I.3.3.1 Action sur la paroi bactérienne

Ils ont un pouvoir bactéricide (pas de paroi = pas de bactérie), en effet ces antibiotiques perturbent les différentes phases de la synthèse de peptidoglycane (il constitue le squelette des bactéries et leur donne sa forme et sa rigidité) **(Anonyme 9).**

La plupart des antibiotiques agissant sur la paroi des bactéries sont en réalité des inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane**,** polymère formant la paroi des bactéries. Par exemple, les ß lactamines inhibent les transpeptidases limitant la formation des mailles de la paroi. La bactérie devient alors très fragile, ils cassent cette paroi pour tuer la bactérie. Ils sont donc des antibiotiques bactéricides**.** Parmi ces antibiotiques, on trouve les β-lactamines, les glycopeptides et les fosfomycines **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

I.3.3.2 Action sur la synthèse protéique

Plusieurs grandes familles d'antibiotiques inhibent la synthèse des protéines (les antibiotiques auront des effets moins néfastes lorsqu'elles attaquent au niveau de la protéine car cela n'affecte pas la cellule hôte) à partir d'ARNm et ils sont tous d'origine biologiques **(Anonyme 9).**

C'est le cas par exemple des tétracyclines, aminosides, chloramphénicol, macrolides, acide fusidique, linézolide. Ceux-ci se fixent sur des constituants spécifiques du ribosome bactérien. Ils empêchent ou gênent la traduction des ARNm (une "copie" d'un gène, destinée à être lue par les ribosomes pour permettre la synthèse d'une protéine) donc la formation de nouvelles protéines **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

I.3.3.3 Action sur la synthèse des acides nucléiques

Les rifampicines, sulfamides, quinolones et triméthoprimes inhibent la synthèse ou même le fonctionnement des acides nucléiques de différentes façons selon les familles d'antibiotiques : soit par l'inhibition de la réplication de l'ADN (inhibition de l'ADN gyrase), ou l'inhibition de la transcription par la dénaturation de l'ARN polymérase ; ou par la diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques **(Kherbachi et Khelifa, 2020).**

I.3.3.4 Action sur la membrane plasmique

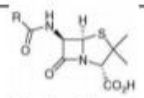
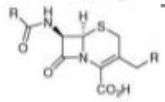
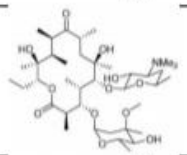
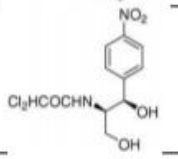
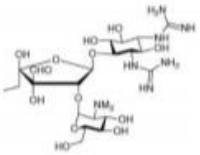
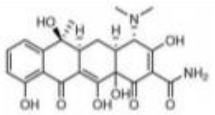
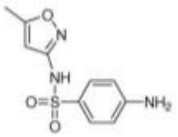
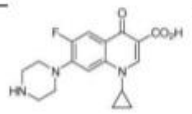
La polymyxine B et la colistine sont deux antibiotiques qui agissent sur la membrane, en perturbant la synthèse de celle-ci. Ils sont actifs sur les bacilles à Gram négatif **(Kherbachi et Khelifa, 2020).** De plus les polymyxines ont une charge électropositive, au contraire de la membrane qui est négative, cela détruit l'intégrité de la membrane et provoque la fuite des substances intracellulaires et engendre la mort de la bactérie (**Anonyme 9).**

I.3.3.5 Action par inhibition compétitive

De nombreux agents antibactériens sont analogues aux substances naturelles (ou métabolites) de la bactérie. Par leur structure chimique, ces composés se substituent aux substances naturelles et agissent par inhibition compétitive. Par exemple : les sulfamides ont une structure à peu près identique à celle de PAB (acide para-amino-benzoïque) qui est une substance naturelle des bactéries. On sait que la plupart des bactéries synthétisent l'acide folique, une vitamine intervenant dans la formation des bases puriques et pyrimidiques, en se reliant à différentes molécules comme la PAB. La structure des sulfamides est analogue à celle de PAB, elles prennent la place de PAB et bloquent l'action enzymatique de

dihydroptéroate synthétase, du coup la synthèse de l'acide folique est inhibée, on n'a pas la formation de ADN et ARN **(Anonyme 9).**

Tableau I: Principales classes d'antibiotiques et leur mode d d'action (Poli, 2018).

Classe	Organisme d'origine	Mode d'action	Exemple	Structures chimiques (Singh et Barrett, 2006)
		Origine naturelle		
β-lactames de 1ère génération	*Penicillium notatum*	Inhibiton de la synthèse du peptidoglycane *via* bloquage des transpeptidases	Pénicilline	
β-lactames de 2ème génération	*Cephalosporum*		Céphalosporine	
Macrolides	*Streptomyces erythraeus*	Fixation sur l'ARN 23 S de la sous-unité ribosomique 50 S → blocage de l'élongation peptidique pendant la traduction	Erythromycine	
Phénylpropanoïdes	*Streptomyces venezuelae*		Chloramphénicol	
Aminoglycosides	*Streptomyces ou Micromonospora*	Fixation sur la sous-unité ribosomique 30 S → blocage en partie de la traduction + erreurs de lecture	Streptomycine	
Tétracyclines	*Streptomyces*	Fixation sur la sous-unité ribosomique 30 S → blocage de la traduction	Tétracycline	
		Origine synthétique		
Sulfamides	Ø	Inhibition de la synthèse de l'acide folique entraînant une diminution de la production de base des bactéries	Sulfaméthoxazole	
Quinolones et fluoroquinolones	Ø	Inhibition de la gyrase bactérienne	Ciprofloxacine	

I.3.4 Types de résistance

Un micro-organisme est considéré « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) pour un antibiotique est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce **(Anonyme 10).**

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

I.3.4.1 Résistance naturelle (ou intrinsèque)

La résistance naturelle est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Ce type de résistance est détecté dans les premières études réalisées sur l'antibiotique afin de déterminer son activité et contribuer à définir son spectre antibactérien. Cette résistance peut être due à l'inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique, à sa faible affinité pour l'antibiotique ou encore à son absence **(Carle., 2009).**

Par exemple, la résistance des entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides ou des bactéries à Gram négatif à la vancomycine est naturelle. La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. Elle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie a l'autre (transmission Horizontale) **(Carle., 2009).**

Espèces	AM	AMC	TIC/PIP	C1G	FOX	MA	CXM	GM	TOB	TET	COL	FT
Klebsiella sp.	**R**		**R**									
E. hermanii	**R**		**R**									
C. koseri	**R**		**R**									
C. freundii	**R**	**R**		**R**	**R**							
E. cloacae	**R**	**R**		**R**	**R**							
E. aerogenes	**R**	**R**		**R**	**R**							
H. alvei	**R**	**R**		**R**								
S. marcescens	**R**	**R**		**R**		**R**	**R**		**R**		**R**	
P. mirabilis										**R**	**R**	**R**
P. vulgaricus, P. penneri	**R**			**R**		**R**	**R**			**R**	**R**	**R**
M. morganii	**R**	**R**		**R**			**R**	**R**		**R**	**R**	**R**
P. rettgeri	**R**	**R**		**R**						**R**	**R**	**R**

Tableau II: Résistances naturelles chez les entérobactéries **(Pommier, 2016).**

R= résistance naturelle **; AM=** aminopénicillines **; AMC=** Amoxicilline +acide clavulanique ; **TIC**= Ticarcilline ; **PIP**= pipéracilline ; **C1G**= Céphalosporine de 1 ère génération, **FOX**= Céfoxitine ; **MA**= Céfamandole ; **CXM**= Céfuroxime ; **GM**= Gentamicine ; **TOB** : Tobramycine ; **TET** : Tétracyclines y compris laTigécycline ; **COL**= Colistine, polymyxine B ; **FT**= Nitrofuranes. ***E. hermanii=****Escherichia hermanii;* ***C.***

***Koseri**= Citrobacter Koseri; **C. Freundii**=Citrobacter feundii; **E. Cloacae**= Enterobacter cloacae; **E. Aerogenes**= Enterobacter aerogenes; **H. alvei**= Hafnia alvei ; **S. marcescens**= Serratia marcescens ; **P. mirabilis**= Proteus mirabilis ; **P. vulgaris**= Proteus vulgaris ; **P. penneri**= Proteus penneri ; **M. morganii**=Morganella morganii ; **P. stuartii**= Providencia stuartii ; **P. rettgeri**=Providencia rettgeri ; **Y. enterocolitica**= Yersinia enterocolitica.*

I.3.4.2 Résistance acquise

La résistance bactérienne acquise à un antibiotique est un phénomène qui apparait au niveau des souches d'une espèce donnée, normalement sensible à cet antibiotique. C'est l'acquisition d'un facteur génétique qui se traduit par une réduction de la sensibilité à la molécule qui lui était fatale. Elle peut donc se faire soit par mutation chromosomique soit par acquisition des gènes transférés d'un autre micro-organisme (**Moroh, 2013).**

Une espèce bactérienne peut être résistante à plusieurs antibiotiques selon des mécanismes différents **(YALA et *al.*, 2001).**

I.3.5 Mécanismes de résistance

Les différentes mécanismes de résistances sont représentes dans la figure 5.

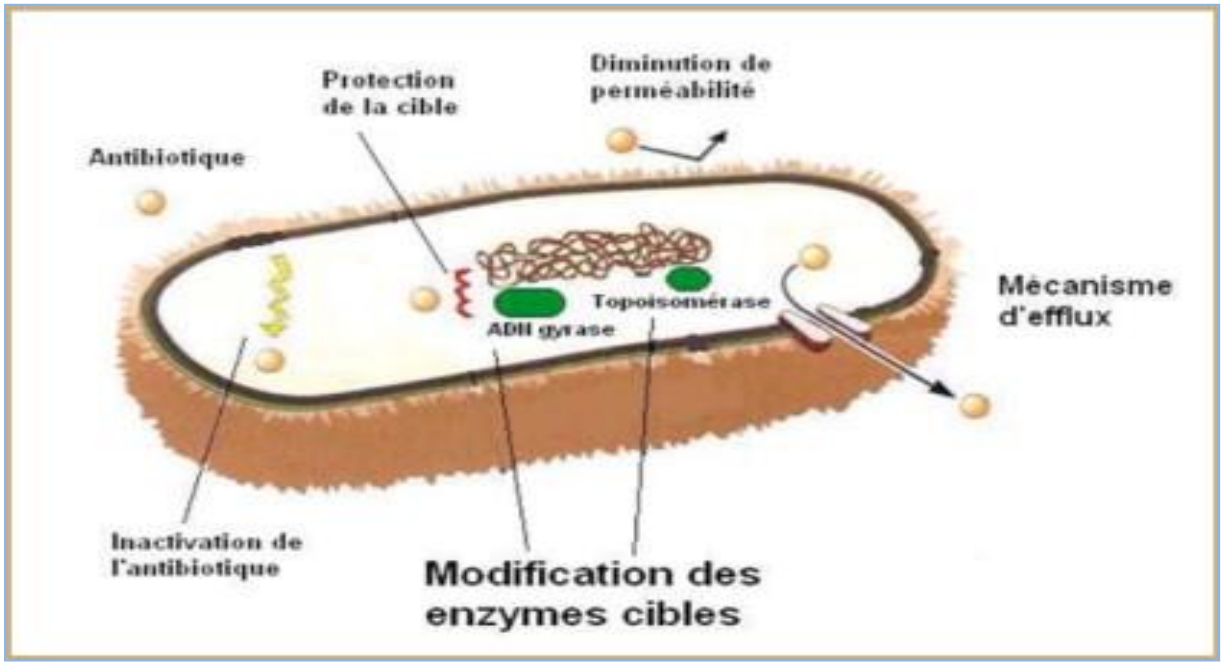


Figure 5: Mécanismes de résistance aux antibiotiques **(Mérens et Servonnet, (2010).**

I.3.5.1 Inactivation enzymatique des antibiotiques

L'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des bêta-lactames, des aminoglycosides et des phénicoles. On décrit également ce type de résistance pour le groupe MLS (macrolides, lincosamides, streptogramines), pour les tétracyclines, pour la fosfomycine et plus récemment pour les fluoroquinolones, bien que cette inactivation ne représente pas le mécanisme de résistance qui prévaut pour ces molécules **(Muylaert et Mainil, 2013).**

L'enzyme en modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité **(Muylaert et Mainil, 2013).**

I.3.5.2 Pompes à efflux

L'efflux actif, médie par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries, par les cellules eucaryotes dont notamment les protozoaires, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments **(Muylaert et Mainil, 2013).**

La résistance provient de la réduction de concentration en antimicrobien dans le cytoplasme de la bactérie, ce qui prévient et limite l'accès de l'antibiotique à sa cible **(Muylaert et Mainil, 2013).**

I.3.5.3 Diminution de la perméabilité

La diminution de la perméabilité bactérienne entrainant une concentration d'antibiotique insuffisante dans l'espace péri-plasmique ou dans le cytoplasme. Elle est généralement liée à la diminution quantitative de différentes protéines de la membrane externe appelées porines et qui ont normalement pour rôle de laisser diffuser les substances hydrophiles dans certains antibiotiques (**Philippon, 2008).**

I.3.5.4 Modification de la cible d'antibiotique

Modification de la cible des antibiotiques due soit à une substitution de la cible au profit d'une autre cible, soit à une diminution de l'affinité de la cible pour l'antibiotique (**Philippon, 2008).** La modification de la cible, est un mécanisme de résistance décrit pour

presque tous les antibiotiques, est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides chez les bactéries à Gram positifs, et pour les résistances aux quinolones chez les bactéries à Gram positifs et à Gram négatifs **(Muylaert et Mainil, 2013)**

I.3.5.5 Protection de la cible d'antibiotique

La protection de la cible de l'antibiotique est un mode de résistance bien connu pour la famille des tétracyclines et plus récemment décrit pour les quinolones et les fluoroquinolones **(Muylaert et Mainil, 2013).**

Chapitre II :
Collecte et analyse des données

II. Collecte et analyse de données

L'examen cytobactériologique des urines est l'analyse microbiologique la plus fréquemment réalisé au laboratoire. L'analyse permet principalement de rechercher la présence d'une infection urinaire et de déterminer les germes responsables. Pour obtenir de bons résultats, il est important de respecter les conditions de recueil, de conservation et de transport **(Ait Miloud, 2011).** Lorsque les résultats sont positifs, un antibiogramme testant la sensibilité du germe isolé aux différentes classes d'antibiotiques est réalisé **(Mohamedi et Berrah, 2020).** Ensuite, un traitement par antibiotiques doit être adopté **(Barthélémy, 2016).**

Dans le but d'étudier la fréquence des entérobactéries responsables des infections urinaires, leur répartition selon le sexe, la tranche d'âge et le service que leur profil de sensibilité aux antibiotiques de la wilaya de Bordj Bou Arreridj, nous avons fait appel au registre du laboratoire d'analyses médicales bactériologiques de l'hôpital **BOUZIDI Lakhder**. Ce laboratoire a un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et dans le choix de l'antibiothérapie adaptée. L'identification des germes impliqués dans ces infections et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques sont la clé de l'antibiotique efficace.

Les données des deux dernières années 2020 et 2021 concernant les de différents services ainsi que les traitants ambulatoires ont été extraits et analysées. Toutes les analyses réalisées dans cette étude ont été effectuées à l'aide du logiciel Microsoft Excel (version **2007**).

Chapitre III: Résultats et discussion

III. Résultats et discussion

III.1 Répartition des échantillons selon l'Examen Cytobactériologiques des Urines (ECBU).

Pendant la période de deux ans, le laboratoire de **BOUZIDI Lakhder** a reçu **1166** échantillons d'urines, leur répartition est présentée dans la figure 6.

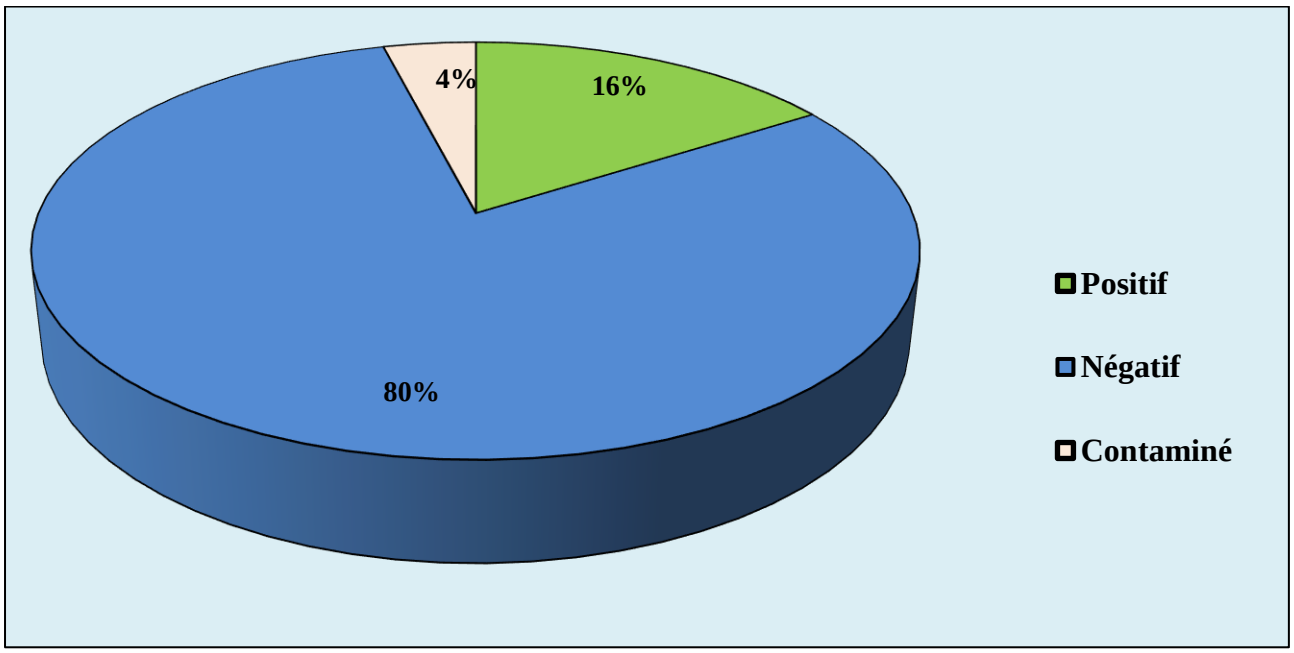


Figure 6: Répartition des échantillons selon l'ECBU

Sur un total de1166 échantillons reçus au cours des deux dernières années, les pourcentages de répartition étaient comme suivant : la plupart des échantillons étaient négatifs (931) avec un pourcentage de 80%, les échantillons positifs étaient de187 soit16%, alors que les échantillons contaminés ont représenté le nombre de cas le plus faible (48 échantillons) avec un pourcentage de 4%.

Concernant les échantillons contaminés, cela peut être le résultat d'un mauvais prélèvement ou d'une mauvaise manipulation, alors que les résultats positifs sont très importants et non négligeables **(Chekroud et Fathi, 2017).**

III.2 Répartition des échantillons positifs selon le sexe

Sur les 187 échantillons positifs, la répartition des échantillons selon le sexe est représentée dans la figure 7 :

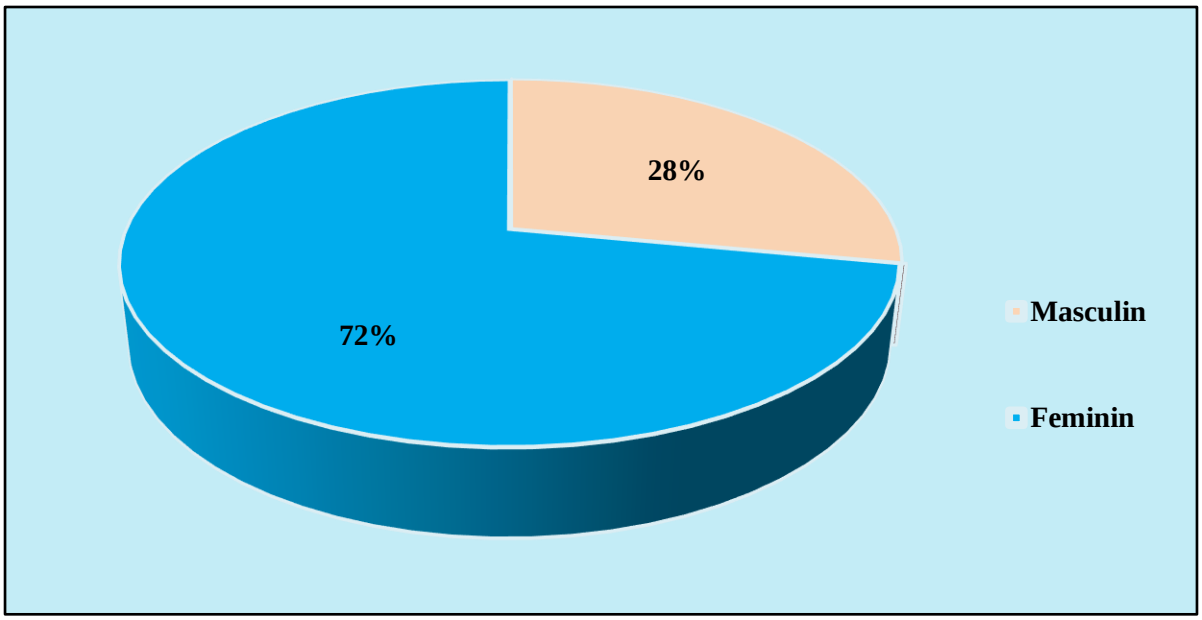


Figure 7: Répartition des échantillons selon le sexe.

D'après les résultats obtenus (Figure 8), le sexe féminin est le plus exposé aux infections urinaires par rapport au sexe masculin. Le sexe féminin représente environ 135 échantillons (**72%),** ce résultat peut être expliquée par :

- ✓ Les femmes ont l'urètre beaucoup plus court que celui des hommes, ce qui fait que les germes peuvent remontrer plus facilement jusqu'à la vessie et l'infecter. Elles sont donc plus souvent victimes d'infections urinaires, appelées également cystites **(Anonyme 11).**
- ✓ Le méat urinaire est proche de l'anus où les bactéries sont toujours présentes, ces bactéries peuvent remontrer le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine, un défaut d'hygiène local peut donc favoriser les infections urinaires de la femme **(Anonyme 12).**
- ✓ Chez l'homme, il est relativement protégé des infections urinaires par la distance qui sépare l'anus et son méat urinaire, l'orifice situé à l'extrémité du gland **(Anonyme 12).**
- ✓ Chez l'homme, cette infection est grave, et elle est représentée principalement par l'atteinte prostatique (prostatites aigués), est rare sauf en cas d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire. La fréquence augmente après 50 ans au moment où surviennent la pathologie prostatique et le nombre plus important d'explorations urinaires instrumentales **(Lavigne et *al.*, 2005).**
- ✓ **(Demouy et *al.*, 1997)** ont rapporté une étude presque similaire à la nôtre où 76,2 % des infections provenaient de femmes et 23,8 % d'hommes en 1995 en France. En revanche, l'étude réalisée par **Epok** en 1998, les résultats étaient opposés, 182 cas pour les hommes et 127 pour les femmes.

III.3 Répartition des échantillons positifs selon les demandeurs d'examen

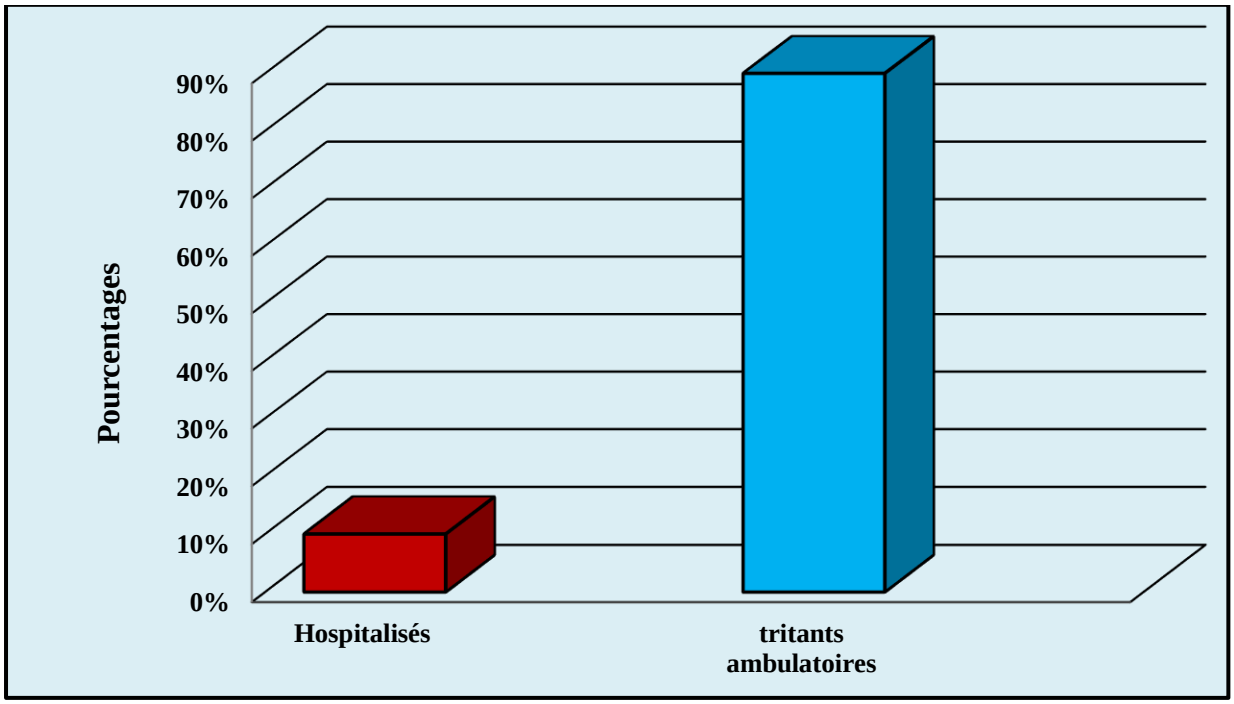


Figure 8: Répartition des échantillons positifs selon les demandeurs d'examen.

D'après notre étude, la majorité des IU sont enregistrées chez les traitants ambulatoires (90%), contre 10 %pour les hospitalisés (Figure 8).

Les résultats obtenus peuvent être expliqués par le fait que l'IU est l'une des infections bactériennes communautaires les plus fréquentes. Cela est en accord avec d'autres études, qui confirment le caractère communautaire de ces infections, mais rapportent des pourcentages supérieurs aux nôtres.

L'étude de **Lahlou** et ses collègues **(2009),** à Meknès était similaire à notre étude, ils sont trouvés que les infections urinaires chez les patients hospitalisés étaient de 30% et chez les consultants étaient de 70%**.** En Tunisie aussi, l'étude menée par **Larabi** et ses collaborateurs (**2003)**, a montré que les pourcentages d'infection chez les patients hospitalisés étaient plus faibles que chez les consultants.

L'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus fréquente chez les patients hospitalisés. L'utilisation de cathéters de drainage urinaire représente le facteur de risque le plus important. Parmi les facteurs de risque pour les infections urinaires reliés à l'utilisation des cathéters, on reconnait les suivants : la comorbidité médicale, la malnutrition et l'insuffisance rénale **(Maki et Tambyah, 2001).**

III.4 Répartition des échantillons positifs des patients hospitalisés selon les services

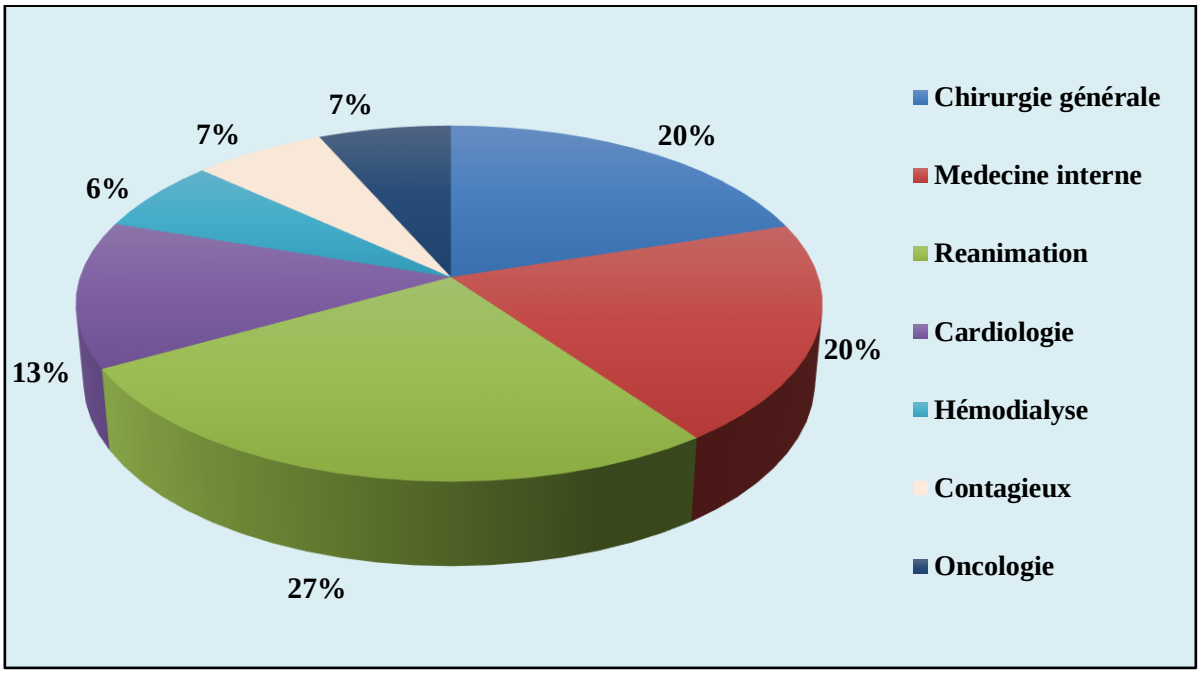


Figure 9: Répartition des échantillons positifs selon les services.

D'après les résultats (figure 9), la majorité des infections urinaires se retrouvent chez les traitants ambulatoires, tandis que la répartition des infections parmi les hospitalisés selon les services était la suivante : pour le service de réanimation 27%, la chirurgie médicale et la médecine générale 20%, la cardiologie 13%, ensuite l'hémodialyse 6%, et en fin les services d'oncologie et contagieux %.

La prédominance des infections urinaires en réanimation par rapport aux autres services s'explique par le fait qu'en réanimation, les infections urinaires représentent la première cause d'infections nosocomiales. Elles surviennent presque exclusivement sur la sonde urinaire, dispositif auquel les patients sont exposés pendant presque la quasi-totalité de leur séjour. Le plus souvent asymptomatique et sans conséquences graves **(Auboyer, 2003).**

III.5 Répartition des échantillons positifs selon l'âge

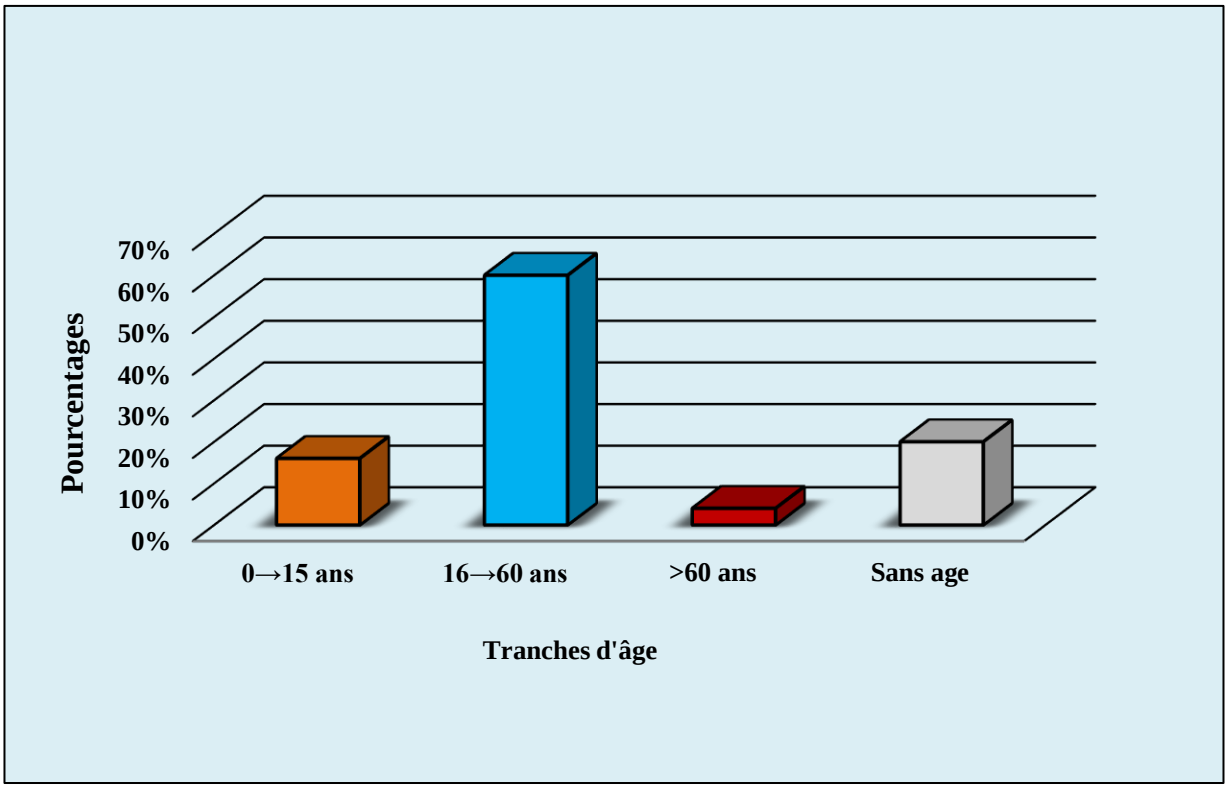


Figure 10: Répartition des échantillons positifs selon l'âge.

Dans cette étude, la tranche d'âge entre 16 et 60 ans est la plus touchée par les infections urinaires (60%), suivi par la tranche inferieur à 15 ans (16%) et enfin la tranche supérieure à 60 ans (4%). On a noté également que 20% des patients leur âge n'est pas mentionné dans le registre, ces résultats sont mentionnées dans la figure 10.

Notre étude est différente de l'étude de (**Jeandel et *al.*, 2006 ; Nicolle et *al.*, 1988)** qui ont rapporté que les patients de plus de 65 ans sont plus à risque d'infection des voies urinaires. La vieillesse est ainsi un des facteurs favorisants de l'apparition d'une bactériurie**.**

La fréquence des infections urinaires varie également en fonction de l'âge et le sexe de l'enfant (**Daniel et *al.*, 2018 ; Maleb et *al.*, 2019).** Chez le nouveau-né et les nourrissons de moins de 6 mois, la prévalence est plus élevée chez les garçons est causée par des anomalies congénitales des reins et des voies excrétrices, chez les enfants d'âge inférieur à 7 ans, l'infection urinaire se voit plus fréquemment chez les filles **(Daniel et *al.*, 2008).**

Les infections urinaires de l'adulte sont des affections très fréquentes en milieu hospitalier, quel que soit le secteur clinique **(Saurel et *al.*, 2006).**

L'infection urinaire est l'une des infections les plus fréquemment rencontrées chez les personnes âgées (>60 ans). Sa fréquence augmente en effet avec l'âge et dépend de plusieurs facteurs : Stase urinaire, Déficit hormonal, Protéine Tamm-Horstfall, cette protéine fixe les bactéries possédant des pilis de type 1 et permet leur élimination lors de la miction **(Matthieu, 2014).**

La tranche d'âge situait entre 1 et 15 ans représentent un pourcentage de 16%. Ceci peut être expliqué par :

✓ Une anomalie malformative congénitale de l'arbre urinaire.

✓ L'immaturité vésicale chez l'enfant qui se traduit par des envies impérieuses gênées, responsable de souillure des urines vésicales par reflux vésico-urétral **(Flam, 1999).**

III.6 Répartition des échantillons positifs selon les germes

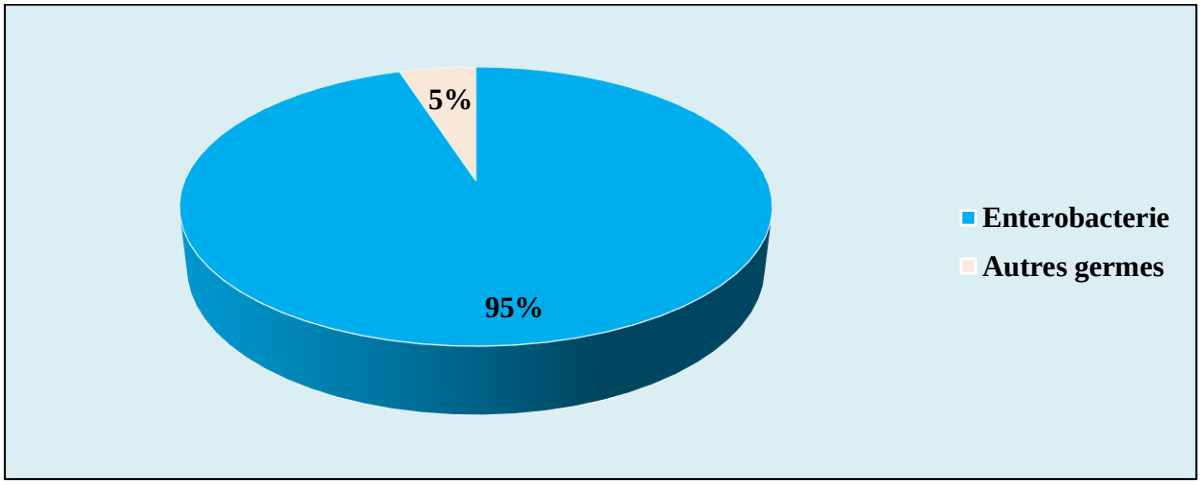


Figure 11: Répartition des échantillons selon les germes.

Les entérobactéries représentent le nombre le plus élevé des bactéries responsables des infections urinaires avec un pourcentage de 95% (177 échantillons), par rapport aux autres germes (10 échantillons avec 5%).

Les entérobactéries occupent une place très importante dans les infections urinaires. **(Larabi, 2001).** Presque les mêmes résultats sont rapportés par d'autres travaux; l'étude rétrospective effectuée au laboratoire de microbiologie de l'hôpital universitaire de Tahar Sfar en Tunisie, a rapporté une fréquence d'entérobactéries de 89% **(Ben Haj et Kheder, 2010).** Dans un autre travail qui concerne le profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech ; ils ont trouvé des résultats similaires aux les nôtres, où 80% des cas d'infection urinaires étaient causés par des entérobactéries (**Es-Ssaoudy, 2019).**

Ceci ne peut s'expliquer que par le faite que ce groupe bactérien caractérise la flore intestinale et que ses bactéries peuvent migrer de l'intestin vers les voies urinaires. Donc, un mauvais nettoyage de la partie intime peu facilement provoqué l'entrer de ces bactéries dans la vessie **(Chekroud et Fathi, 2017).**

III.7 Répartition des entérobactéries selon l'espèce

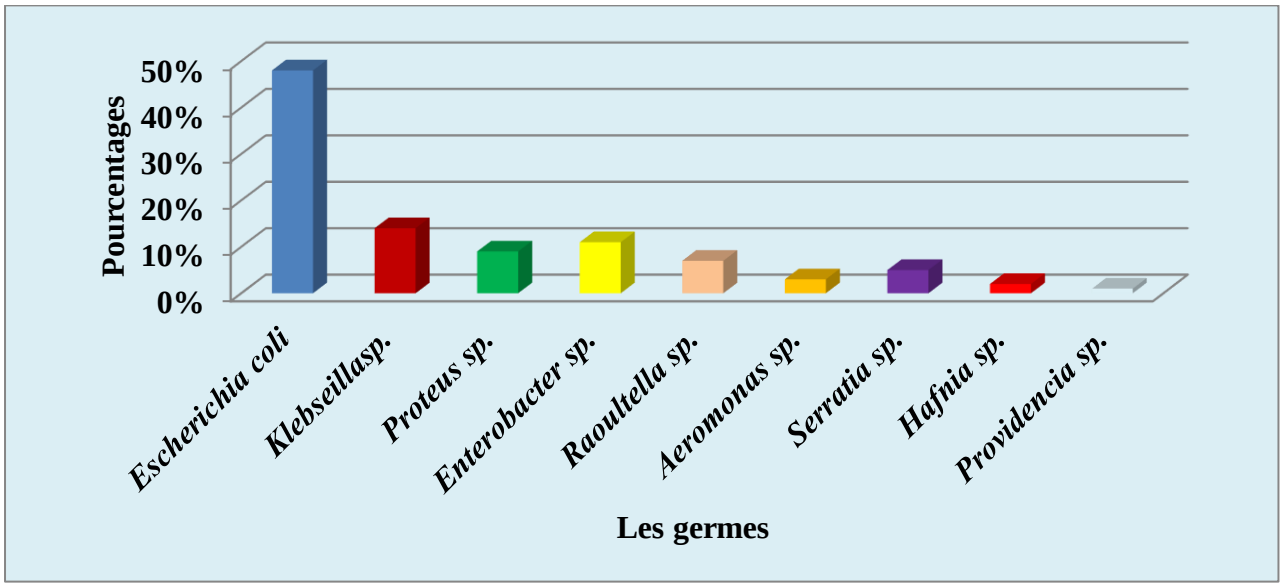


Figure 12: Répartition des entérobactéries selon l'espèce.

Dans notre étude (figure 12), nous avons remarqué que la prédominance était pour *Escherichia coli* (85 échantillons avec 48%), ensuite *Klebsiella* sp. avec 14% (23 échantillons), *Enterobacter* sp. avec 11% (19 échantillons), *Proteus* sp. avec 9%, *Raoultella* sp. avec 7%, *Serratia* sp. avec 5%, *Aeromonas* sp. avec 3%, *Hafnia* sp. avec 2% et en fin *Providencia* sp. avec 1%.

Nos résultats sont en parfait accord avec ceux trouvés à l'HMIMV de Rabat en 2014 et au CHU de Fès en 2016 où *Escherichia coli* était majoritaire avec un taux de 56%, suivie de *Klebsiella pneumoniae* avec un taux de 16%, les autres espèces d'entérobactéries ne présentaient qu'un faible pourcentage dans les deux études **(Rachidi, 2014).** Ces résultats sont également cohérents avec ceux de l'étude de **Acar et *al.*, (1974),** qui ont noté que les entérobactéries (particulièrement *E. coli*) représentaient plus de 80% des germes responsables des infections urinaires.

La plupart des germes responsables d'infections de l'appareil urinaire sont des entérobactéries, dominées par *E. coli* **(Meyrier et *al.*, 1993)**. Elle est responsable de plus de 75 %

des infections urinaires **(Rostoker et Colombel, 1997 ; Bentorki et *al.*, 2012 ; Guenifi et Keghouche, 2014).**

Les infections primitives d'un appareil urinaire sain sont le plus souvent dues à des germes uropathogènes (c'est-à-dire porteurs d'adhésines), tandis que les infections secondaires ou iatrogènes peuvent être dues à des souches non uropathogènes **(Meyrier et *al.*, 1993).**

Escherichia coli était l'entérobactérie la plus isolée, vraisemblablement à cause de sa capacité d'adhérence aux cellules **(Gaudré et *al.*, 2019).** Cela est en rapport avec la physiopathologie de l'infection urinaire. L'IU est en général ascendante, et il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, et en particulier *E. coli* **(Sekhsoukh et *al.*, 2008).** A cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uro-pathogénicité, *E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges viscérales **(Sekhsoukh et *al.*, 2008).**

La dominance d'*E.coli* peut être expliquée également par le non exigence de cette dernière aux éléments nutritifs complexes. Elle peut donc croitre dans un milieu nutritionnel simple ce qui lui permet de coloniser le système urinaire **(Khelifa et Kherbachi, 2019).**

III.8 Répartition des échantillons selon les autres germes

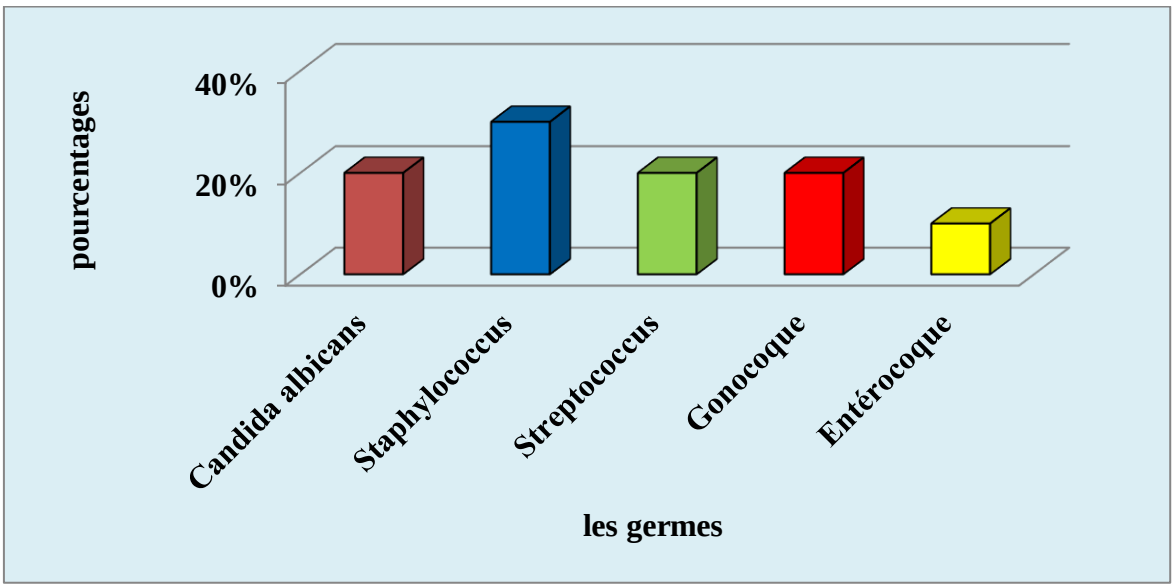


Figure 13: Répartition des échantillons selon les autres germes.

D'après ces résultats de la répartition (figure 13), on remarque que l'espèce *staphylococcus aureus* est la plus dominante avec un pourcentage de 30% par rapport aux autres, suivi par 3 espèces avec le même pourcentage de répartition (20%), et qui sont

Candida albicans, *Streptococcus* sp. et gonocoque. Alors qu'un faible pourcentage a été observé avec l'espèce *Enterococcus* sp. (10%).

Staphylococcus aureus est une espèce relativement peu fréquente dans la population générale en tant qu'agent causal des infections des voies urinaires. Elle est fréquemment isolée à partir d'échantillons d'urine provenant de patients en soins de longue durée **(Robert et *al.*, 2006).**

Une infection urinaire à *candida* survient généralement sur cathéters urinaires, elle est évoquée en cas de facteurs prédisposant et de symptômes suggérant une infection des voies urinaires et chez tout patient présentant une candidémie (**Talha, 2021).**

III.9 Profil de sensibilité des entérobactéries uropathogènes aux antibiotiques

III.9.1 Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

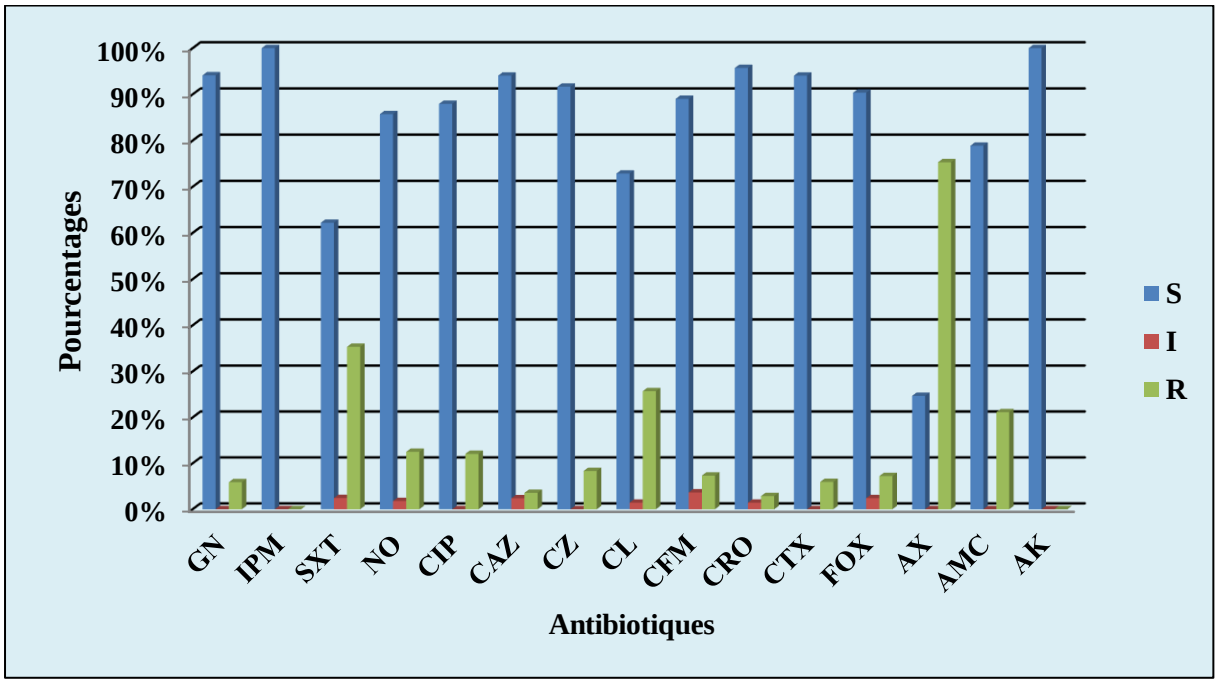


Figure 14: Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux ATB.

S= sensible **;** **I**= intermédiaire ; **R**= résistant.**GN**= Gentamicine, **IPM**= Imipénème, **SXT**= Triméthoprime-sulfamétoxazole, **NO**=Néomycine, **CIP**= Ciprofloxacine, **CAZ**= Ceftazidime, **CZ**= Cefazoline, **CL**= Chloramphénicol, **CFM**= Céfixime ; **CRO**= Ceftriaxone ; **CTX**= Céfotaxime, **FOX**= Cefoxitine, **AX**= Amoxicilline, **AMC**= Amoxicilline +acide clavulanique, **AK**= Amikacine.

D'après les résultats (figure 14), l'espèce d'*Escherichia coli* représente le pourcentage le plus élevé des patients infectés par entérobactéries avec un pourcentage de 48%. Cette espèce est naturellement sensible à une large gamme d'antibiotiques, ce qui est cohérent avec ce qu'a été trouvé dans cette étude.

Les pourcentages de la sensibilité des souches à certains antibiotiques sont répartis comme suit : gentamicine (94,12%), Imipénème (100%), triméthoprime-sulfamétoxazole (62,2%), néomycine (85,71%), ciprofloxacine(87,95%), ceftazidine (94,05%), céfazoline (91,67%), chloramphénicol (72,86%), céfixime (89,02%), céftriaxone (95,71%), céfotaxime(94,05%), cefoxitine (90,36%), amoxicilline (24,69%), amoxicilline +acide clavulanique(78,87%), amikacine(100%).

Les souches présentent une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques, cette résistance est répartie comme suit : gentamicine (5,88%), imipénème (0%), amikacine (0%), triméthoprime-sulfamétoxazole(35,37%), néomycine (12,5%), ciprofloxacine (12,05%), ceftazidine (3,57%), céfazoline (8,33%), chloramphénicol(25,71%), céfixime (7,32%), céftriaxone (2,86%), céfotaxime (5,95%), cefoxitine(7,23%), amoxicilline (75,31%), amoxicilline +acide clavulanique (21,13%).

La réponse intermédiaire vis-à-vis quelques antibiotiques est très faible : céfixime (3,66%), triméthoprime-sulfamétoxazole (2,44%), ceftazidine (2,38%), cefoxitine (2,41%), néomycine (1,79%) et chloramphénicol (1,43%).

Ces résultats sont proches de ceux trouvés dans l'étude de **Ferjani et *al.*, (2010)**, où 59,8% des souches d'*E.coli* étaient résistantes à l'amoxicilline, 33,2% à l'amoxicilline-acide clavulanique, 1,7% au céfotaxime, et 4,7% à la gentamicine.

Nos résultats sont également semblables aux résultats de l'étude réalisée par **Sissoko (2006)** qui a trouvé que les souches d'*Escherichia coli* ont été sensibles aux céphalosporines (céfotaxime 77,9%, ceftazidine 77,9% et céfoxitine 80,1%), à l'amikacine (93 %), à la gentamicine (72,2 %).

Contrairement à ce que nous avons trouvé dans notre étude, **Chafai (2008)** a constaté que la plupart des souches d'*Escherichia coli* sensible à certains antibiotiques, 67,3% des souches étaient sensibles à l'amoxicilline+acide clavulanique, 90,5% sensibles au Ciprofloxacine et 97,5% des souches sensibles aux furanes.

Donc la plupart les souches d'*E.coli* isolées sont plus sensibles à la famille de beta-lactamines que les autres familles des antibiotiques.

III.9.2 Profil et sensibilité de *Klebsiella* sp. aux antibiotiques.

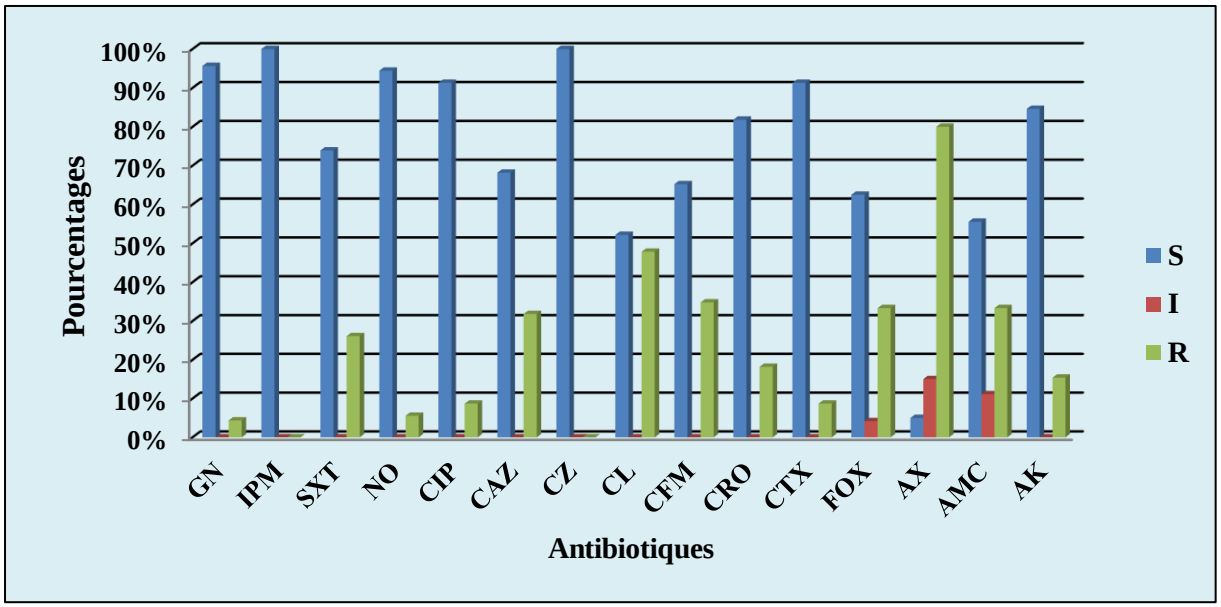


Figure 15: Profil de sensibilité de *Klebsiella* sp. aux antibiotiques.

S= sensible **;** **I**= intermédiaire ; **R**= résistant.**GN**= Gentamicine, **IPM**= Imipénème, **SXT**= Triméthoprime-sulfamétoxazole, **NO**=Néomycine, **CIP**= Ciprofloxacine, **CAZ**= Céftazidime, **CZ**= Céfazoline, **CL**= Chloramphénicol, **CFM**= Céfixime ; **CRO**= Céftriaxone ; **CTX**= Céfotaxime, **FOX**= Céfoxitine, **AX**= Amoxicilline, **AMC**= Amoxicilline +acide clavulanique, **AK**= Amikacine.

D'après les résultats obtenus, il y a 23 cas qui ont montré une infection urinaire positive causée par *Klebsiella* sp. La figure 15 montres le profil de sensibilité de *Klebsiella* sp. vis-à-vis des différents antibiotiques.

Une sensibilité intermédiaire a été observée avec 03 antibiotiques, 4,17% des souches au Cefoxitine, 15%à l'Amoxicilline et11, 11%à l'Amoxicilline +acide clavulanique.

D'autres souches de *Klebsiella* sp. étaient sensible aux antibiotiques suivants: gentamicine(95,65%), Triméthoprime-sulfamétoxazole(73,91%), néomycine (94,44%), ciprofloxacine (91,30%), ceftazidine (68,18%), chloramphénicol (52,17%), céfixime (65,22%) , céftriaxone (81,82%), céfotaxime(91,30%), cefoxitine(62,50%), l'amoxicilline (5%), amoxicilline +acide clavulanique (55,56%), amikacine (84,62%).On remarque également une sensibilité de toutes les souches de ce genre au céftriaxone, au céfazoline et à l'imipénème.

Des résistances de certaines souches de *Klebsiella* à certains antibiotiques ont été enregistrées, les pourcentages de résistance se répartissant comme suit : Gentamicine (4,35%), Triméthoprime-sulfamétoxazole(26,09%), Néomycine (5,56%), Ciprofloxacine (8,7%), Ceftazidine (31 ,82%), Chloramphénicol(47,83%), Céfixime (34,78%), Ceftriaxone(18,18%),

céfoxitine (33,33%), amoxicilline (80%), amoxicilline +acide clavulanique (33,33%), amikacine (15,38%).

Donc on trouve que la plupart des souches de *Klebsiella* sp. étaient sensibles à l'amoxicilline + acide clavulanique, à l'imipénème, au céfazoline, et à la gentamicine. Ces résultats ne sont pas semblables à ceux obtenus par l'étude de **Sissoko** (**2006),** il a trouvé que 64.8 % des souches de *Klebsiella* sp. étaient sensibles à la gentamycine, 56 % au ciprofloxacine, 52.7 % à l'acide nalidixique, et 38.2 % à l'amoxicilline + l'acide clavulanique.

L'étude **d'Ait Miloud (2011)** a montré une différence entre les résultats de celle-ci et les nôtres**,** il a trouvé que *Klebsiella* a une très forte résistance à l'ampicilline et au ticarcilline (100% des souches), à la tétracycline (71.3%), à l'amoxicilline+acide clavulanique, au céfalotine (65%) et au triméthoprime+sulfamétoxazole (56.1%). La résistance se diminue vis-à-vis la norofloxacine (49.1%), le céfotaxime, le céfépime et la ciprofloxacine (41.7%), la gentamycine (32.2%), la tobramycine (27.5%), le céfoxitine (3.6%), l'amikacine (1.7%), cependant toutes les souches étaient sensibles à la colistine**.**

III.9.3 Profil et sensibilité d'*Enterobacter sp.* aux antibiotiques

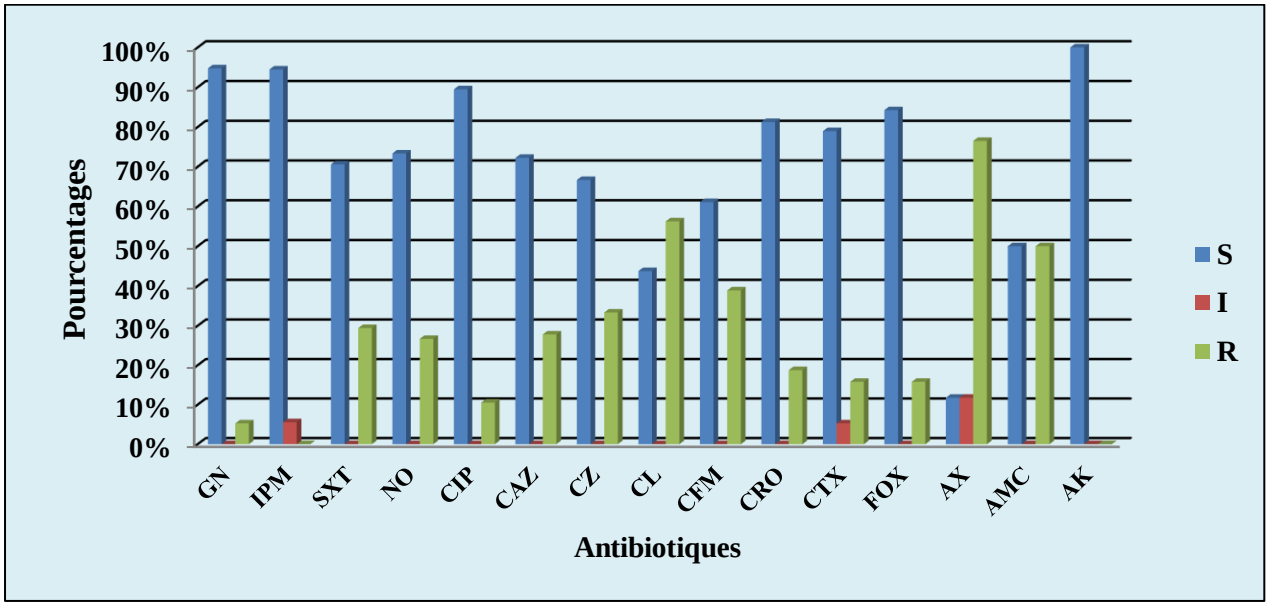


Figure 16: Profil de sensibilité d'*Enterobacter* sp aux antibiotiques.

S= sensible **;** **I**= intermédiaire ; **R**= résistant.**GN**= Gentamicine, **IPM**= Imipénème, **SXT**= Triméthoprime-sulfamétoxazole, **NO**=Néomycine, **CIP**= Ciprofloxacine, **CAZ**= Céftazidime, **CZ**= Céfazoline, **CL**= Chloramphénicol, **CFM**= Céfixime ; **CRO**= Céftriaxone ; **CTX**= Céfotaxime, **FOX**= Céfoxitine, **AX**= Amoxicilline, **AMC**= Amoxicilline +acide clavulanique, **AK**= Amikacine.

Parmi les cas positifs, 19 patients (10,50%) étaient infectés par *Enterobacter* sp. les résultats de la sensibilité et la résistance aux différents antibiotiques sont représentés dans la figure 16.

Une sensibilité des souches du genre *Enterobacter* sp. a été observée avec les antibiotiques suivants: gentamicine (94,74%), imipenème (94,44%), triméthoprime-sulfamétoxazole (70,59%) , néomycine (73,33%), ciprofloxacine (89,47%), ceftazidine (72,22%), chloramphénicol (66,67%), céfixime (61,11%), ceftriaxone (81,25%), céfotaxime (78,95%), céfoxitine (84,21%), amoxicilline (11,76%), amoxicilline + acide clavulanique (50%), amikacine (100%) et enfin cefazoline (66,67%).

Un faible nombre de souches ont présenté une sensibilité intermédiaire aux antibiotiques suivants : Imipénème (5,56%), Céfotaxime (5,26%), Amoxicilline (11,76%).

Aucune résistance n'a été observée chez toutes les souches d'*Enterobacter* sp. Pour l'Imipenème et l'Amikacine. Alors que pour le reste des antibiotiques, les pourcentages de résistance sont réparti comme suit : gentamicine (5,26%), triméthoprime-sulfamétoxazole (29,41%) , néomycine (26,67%), ciprofloxacine (10,53%), ceftazidime (27,78%), chloramphénicol (56,25%), Céfixime (38,89%), ceftriaxone (18,75%), céfotaxime (15,79%), céfoxitine (15,79%), amoxicilline (76,47%), amoxicilline +acide clavulanique (50%), amikacine (00%) et cefazoline (33,33%).

D'après l'étude de **Koumare** et **Bougoudogo (1993),** les taux de résistance sont très faibles pour le Céfotaxime, la gentamicine, l'acide nalidixique et nuls pour la colistine. Elle est semblable de notre étude.

III.9.4 Profil de sensibilité de *Proteus* sp. aux antibiotiques

D'après les résultats obtenus (figure 17), nous avons trouvés seulement 16 patients parmi 187 qui été infectés par *Proteus* sp. Toutes les souches étaient sensibles aux antibiotiques suivants : Imipénème, Amikacine, Cefazoline alors que Gentamicine, uniquement 93,75% étaient sensibles.

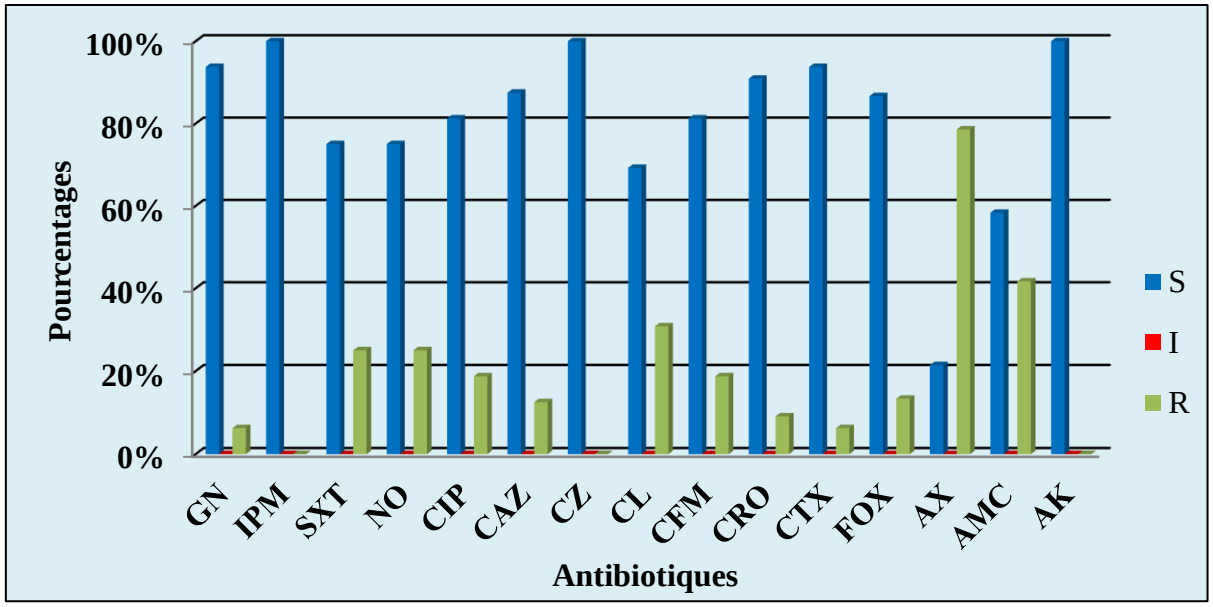


Figure 17: Profil de sensibilité de *Proteus* sp. aux antibiotiques.

S= sensible **;** **I**= intermédiaire ; **R**= résistant.**GN**= Gentamicine, **IPM**= Imipénème, **SXT**= Triméthoprime-sulfamétoxazole, **NO**=Néomycine, **CIP**= Ciprofloxacine, **CAZ**= Ceftazidime, **CZ**= Cefazoline, **CL**= Chloramphénicol, **CFM**= Céfixime ; **CRO**= Ceftriaxone ; **CTX**= Céfotaxime, **FOX**= Cefoxitine, **AX**= Amoxicilline, **AMC**= Amoxicilline +acide clavulanique, **AK**= Amikacine.

En ce qui concerne la résistance, le pourcentages des souches résistantes étaient variables en fonction de l'antibiotique testé ou, 78,57% des souches étaient résistantes à l'Amoxicilline, 41,67% à l'Amoxicilline + acide clavulanique, 25% à Triméthoprime-sulfamétoxazole et Néomycine, 30,77% au Chloramphénicol, 18,75% à la Céfixime, 18,75% à la Ciprofloxacine, 13,33% au Cefoxitine, 12,50%) la Ceftazidime , 9,90% à la Ceftriaxone et 6,25% à la Gentamicine et Céfotaxime.

L'étude de **Sissoko** (**2006)** a montré que toutes les souches de *Proteus* sp. Présentaient une sensibilité à l'Amikacine et la Cefoxitine, contrairement nos résultats ou uniquement 13,33% des souches étaient sensibles à la Céfoxitine. Nous avons également remarqué que le nombre de nos souches sensibles à la gentamicine (93,75%), Ciprofloxacine (81,25%) et (58,33%) à l'Amoxicilline + acide clavulanique étaient plus élevé que celui obtenue par **Sissoko** où uniquement 57.1 % étaient sensibles à la Ciprofloxacine, 54.55 % à la Gentamycine, 50 % à l'Amoxicilline + l'Acide clavulanique, 36.4 % à l'Acide nalidixique, 10 % au Chloramphénicol.

Donc on peut conclure que nos souches de *Proteus* sp. sont plus sensibles à la famille des aminosides qu'aux autres familles d'antibiotiques.

III.9.5 Profil de sensibilité de *Pseudomonas* sp. aux antibiotiques.

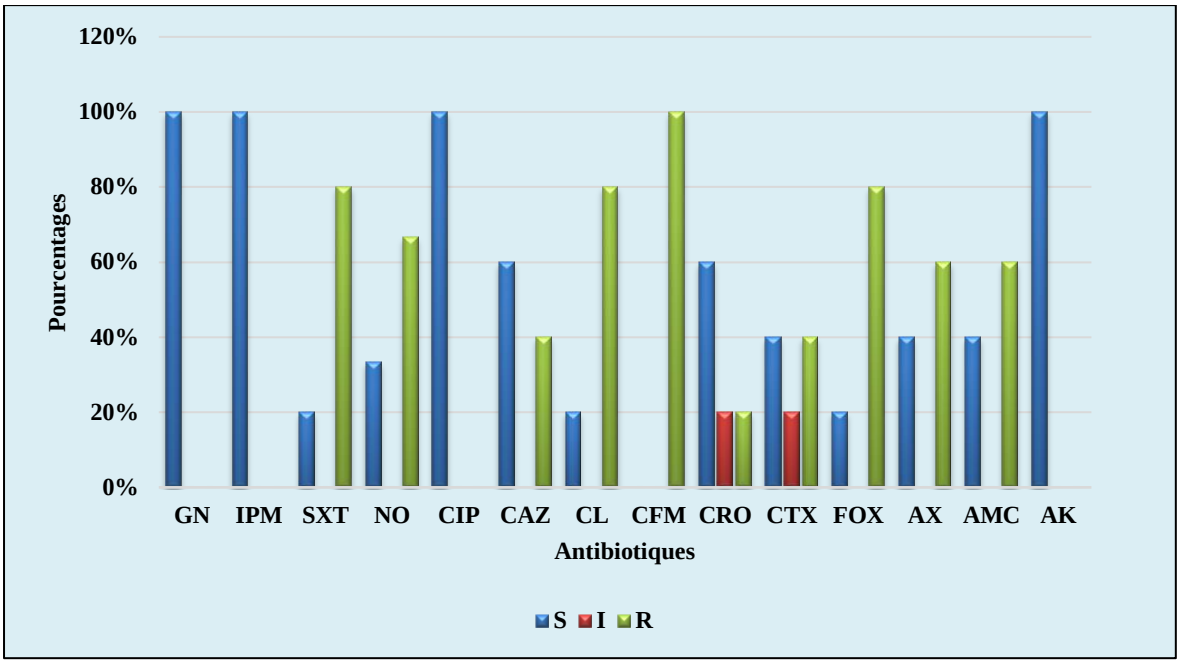


Figure 18: Profil de sensibilité de *Pseudomonas* sp. aux antibiotiques.

S= sensible **;** **I**= intermédiaire ; **R**= résistant.**GN**= Gentamicine, **IPM**= Imipénème, **SXT**= Triméthoprime-sulfamétoxazole, **NO**=Néomycine, **CIP**= Ciprofloxacine, **CAZ**= Ceftazidime, **CL**= Chloramphénicol, **CFM**= Céfixime ; **CRO**= Ceftriaxone ; **CTX**= Céfotaxime, **FOX**= Cefoxitine, **AX**= Amoxicilline, **AMC**= Amoxicilline +acide clavulanique, **AK**= Amikacine.

Toutes les souches de *Pseudomona*s sp. étaient sensibles à la Gentamicine, Imipénème et Amikacine, alors qu'elles étaient résistantes à la Céfixime,

80% des souches étaient résistantes au triméthoprime-sulfamétoxazole, 66,67% à la Néomycine, 80% aux chloramphénicol et cefoxitine, alors que 60% des souches étaient résistantes à l'amoxicilline et amoxicilline +acide clavulanique.

Une réponse intermédiaire a été observée contre deux antibiotiques : ceftriaxone et céfotaxime.

Ait Miloud (2011) a trouvé que *Pseudomonas* présente une résistance contre les antibiotiques suivants : Gentamicine (48,5%), imipénème (3%), ceftazidime (30,3%), amikacine (15,6%) et Ciprofloxacine (46,9%) ce qui est contraire à ce que nous avons trouvé où elles étaient sensibles à la gentamicine, amikacine, ciprofloxacine, imipénème à l'exception pour le ceftazidime où 40% étaient sensibles

Chafai (2008) a trouvé que l'amikacine est la seule molécule appartenant aux aminosides qui garde une forte activité sur les *Pseudomonas* avec un pourcentage de sensibilité de 90%, à l'inverse de nos résultats où on a trouvé une sensibilité totale pour deux aminosides : gentamicine et amikacine. Selon ces résultats, nos souches s'avèrent multi-résistantes.

Conclusion

Conclusion

Notre travail qui a fait appel à des techniques de laboratoires, a permis d'une part d'identifier les différentes espèces bactériennes incriminées dans l'infection urinaire, et d'autre part d'établir leur profil de résistance vis-à-vis des antibiotiques couramment utilisés par le laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Bouzidi Lakhder de Bordj Bou Arreridj.

A la lumière des résultats obtenus, nous avons trouvé que la plupart des infections urinaires touchaient beaucoup plus les femmes (72%) que les hommes (28%), les patients ambulatoires (90%) que les hospitalisés et les adultes comparés par autres âges.

L'examen cytobactériologique des urines a montré que la plupart des infections urinaires a été provoquées par les entérobactéries (95%), viennent ensuite par ordre décroissant, *Escherichia coli, Klebseilla* sp. *Enterobacter* sp. *Proteus* sp. *Raoultella* sp. *Serratia* sp. *Aeromonas* sp., *Hafnia* sp. et *Providencia* sp.

L'antibiogramme de ces germes a montré que les espèces *Escherichia coli, Klebseilla* sp. *Enterobacter* sp. *Proteus* et *Pseudomonas* sp. Sont sensibles à la majorité des antibiotiques notamment la gentamicine, imipenème, triméthoprime-sulfamétoxazole, néomycine, ciprofloxacine, ceftazidine, Ceftriaxone et céfotaxime, alors qu'elles étaient résistantes vis-à-vis de l'amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, Cefazoline et le chloramphénicol.

En conclusion le développement de la résistance aux antibiotiques par les bactéries pathogènes dû à l'antibiothérapie qui est devenue insuffisante pour le traitement des maladies, nécessite l'utilisation de nouvelles approches telles que la phagothérapie qui semble être une bonne alternative à envisagé aux niveaux de nos hôpitaux.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Acar, J. F., Bariety, J., Bourquelot, P., Brisset, J. M. (1974). Cytobacteriological - examination of urine. *La Revue du Praticien*, *24*(19), 1689-90.

Ait Miloud, K. (2011). *L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat* (Doctoral dissertation).

Aries, W., Dorbane, S., Ghiat, I. (2014). Infections urinaires communautaires à Escherichia coli. *Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du doctorat en pharmacie, université Constantine, 1*.

Auboyer, C. (2003). Infections urinaires en réanimation: diagnostic et traitement. *Médecine et maladies infectieuses*, *33*(9), 474-482.

Avril, J. L., Dabernat, H., Denis, F., & Monteil, H. (2000). *Bactériologie clinique*. Ellipses Edition Marketing SA.

Azerbaidjan, B. (2011). Plan d'action stratégique européen sur la résistance aux antibiotiques. *Organisation Mondial de la Santé-EUROPE, 20011*.

Barthélémy, S. (2016). L'examen cytobactériologique des urines. *Actualités Pharmaceutiques*, *55*(556), 57-59.

Ben Haj Khalifa, A., Khedher, M. (2010). Fréquence et resistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes a l'hôpital universitaire Tahar Sfar de Mahdia. *Revue Tunisienne d'Infectiologie*.

Benali, H. (2010). *Fréquence et antibiorésistance des germes responsables des infections urinaires à l'hôpital provincial de Nador* (Doctoral dissertation).

Bentorki, A. A., Gouri, A., Yakhlef, A., Touaref, A., Gueroudj, A., &Bensouilah, T. (2012). Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). *Ann Biol Clin*, *70*(6), 666-8.

Bouarroudj Y., Boutebza F.Z., (2015). Les infections urinaires Université des Frères Mentouri Constantine**.** http://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2015/176-2015.pdf.

Bouderbala, S., Khelalaf, H., Akroum, S. E. (2016). *Identification des bactéries responsables des infections urinaires et activité antibactérienne des extraits de Punica granatum* (Doctoral dissertation, Université de Jijel).

Boutoille, D., de Nantes, T. C. (2011). Infections urinaires. *Maladies Infectieuses et Tropicales. IFSI Nantes*.

Briquet, Y. (2016). *Infection urinaire de l'adulte: prise en charge par les médecins généralistes en Guyane Française* (Doctoral dissertation, Éditeur inconnu).

Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J. P., Hoznek, A., Mignard, J. P., Escaravage, L., ... Coloby, P. (2008). Généralités. *Progrès en Urologie*, *18*, 4-8.

Carle, S. (2009). La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important! *Pharmactuel*, *42*.

Chafai, N. (2008). *Les infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (2004–2006)* (Doctoral dissertation).

Chekroud R., Fethi R., F. (2017). Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires. *Mémoire d'Hygiène Hospitalière et Santé. Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la nature et de la Vie*, *77*.

Colgan, R., Nicolle, L. E., McGlone, A., Hooton, T. M. (2006). Asymptomatic bacteriuria in adults. *American family physician*, *74*(6), 985-990.

Daniel, M., Szajewska, H., Pańczyk-Tomaszewska, M. (2018). 7-day compared with 10-day antibiotic treatment for febrile urinary tract infections in children: protocol of a randomised controlled trial. *BMJ open*, *8*(3), e019479.

De Mouy, D., Cavallo, J. D., Fabre, R., Garrabe, E., Grobost, F., Armengaud, M., Labia, R. (1997). Les entérobactéries isolées d'infections urinaires en pratique de ville: étude AFORCOPIBIO 1995. *Médecine et maladies infectieuses*, *27*, 642-645.

Denis, F., Ploy, M. C., Martin, C., Bingen, E., Quentin, R. (2011). Bactériologie médicale: Techniques usuelles. 2e éd. *Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson*.

Drai, J., Bessede, T., Patard, J. J. (2012). Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. *Progrès en urologie*, *22*(14), 871-875.

Epok, J. C. (1998). *Aspects épidémiologiques et étiologiques des infections urinaires à l'hôpital national du Point G* (Doctoral dissertation, Thèse Pharm., Bamako, 5).

Es-Ssaoudy, I. (1994). Profil bactériologique des infections urinaires à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Ferjani, A., Marzouk, M., Moussa, F. B., Boukadida, J. (2010). Résistance des souches d'Escherichia coli isolées de prélèvements d'origine urinaire vis-à-vis de l'association amoxicilline–acide clavulanique et divers antibiotiques. *Médecine et maladies infectieuses*, *40*(3), 161-164.

Flam., 1999-*infection urinaire hôpital Cochin paris service d'urologie*- France.

Folliero, V., Caputo, P., Della Rocca, M. T., Chianese, A., Galdiero, M., Iovene, M. R., Galdiero, M. (2020). Prevalence and antimicrobial susceptibility patterns of bacterial pathogens in urinary tract infections in University Hospital of Campania "Luigi Vanvitelli" between 2017 and 2018. *Antibiotics*, *9*(5), 215.

Gaudré, N., Drame, B. S., Poudiougo, A., Kassogué, A., Koné, H., Diarra, A. (2019). Profil de résistance aux bêta-lactamines des entérobactéries isolées des prélèvements urinaires à l'Hôpital du Mali.

Gerhardt, P., Dupin, N., Janier, M., Lassau, F., Milpied, B., Halioua, B. (2006, September). Urétrite masculine. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (Vol. 133, No. 8-9, pp. 44-46). Elsevier Masson.

Guenifi S., Keghouche N., (2014): Les infections urinaires chez la femme enceinte. Université Mentouri Constantine. 83 p.

Janda J.M., Abbott S.L.,(1998). Identification of Enterobacteriaceae-GOV.UK.

Janvier, F., Mbongo-Kama, E., Mérens, A., Cavallo, J. D. (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. *Revue francophone des laboratoires*, *2008*(406), 51-59.

Jeandel C., Blain H., (January, 2006). Antibiotiques chez les sujet âgé; disponible sur : https://ur.books.me/book/54073452/5aa7bb

Kenkouo, G. A. (2008). Etude bactériologique des infections urinaires au Centre Pasteur de Cameroun. *Mémoire de fin d'études d'Ingénieur d'Application de la Statistique, Institut Sous-Régional de Statistique et d'Economie Appliquée, Yaoundé*.

Kherbachi, H. ,Khelifa S., (2020). *Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes* (Doctoral dissertation, UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA).

Koumare, B., Bougoudogo, F. (1993). Résistance aux antibiotiques de 2187 souches bactériennes isolées au Mali entre 1980 et 1991. *Médecine et maladies infectieuses*, *23*(5), 367-369.

Lahlou, I. A., Chegri, M., L'kassmi, H. (2009). Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire Moulay-Ismail de Meknès. *Antibiotiques*, *11*(2), 90-96.

Larabi, K. (2001). Epidemiologie des infections urinaires dans la région de Menzel-Bourguiba: A propos de 933 cas. *Tunisie médicale*, *79*(4), 242-246.

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*, *33*(7), 348-352.

Lavigne, J. P., Le Moing, V., Sotto, A. (2005). Quels antibiotiques utiliser en pratique courante dans les infections urinaires communautaires en France?. *Spectra biologie*, *24*(146), 18-23.

Lobel, B., Soussy, C. (Eds.). (2007). *Les infections urinaires*. Springer science & Business media.

Maki, D. G., Tambyah, P. A. (2001). Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerging infectious diseases*, *7*(2), 342.

Maleb, A., Lahrache, K., Lamrabat, S., Rifai, S., Rahmani, N., Bensalah, M., ... Elouennass, M. (2019). Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier

universitaire Mohammed VI d'Oujda (Maroc). *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, *32*(6), 322-329.

Matthieu, M. E. (2014). INFECTIONS URINAIRES CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE.107p.

Mazed, M. A., Hussain, A., Akter, N., Sultan, T., Dewanje, A. K. (2008). Pattern of bacteria causing urinary tract infections and their antibiotic susceptibility profile at Chittagong medical college hospital. *Bangladesh Journal of Médical Microbiology*, *2*(2), 17-21.

Mérens, A., Servonnet, A. (2010). Mécanismes et épidémiologie de la résistance aux fluoroquinolones en 2010. *Revue francophone des laboratoires*, *2010*(422), 33-41.

Meyrier A., Affre J, Beaufils M., et al. (1993): Infections de l'appareil urinaire de l'adulte. In Meyrier, maladies rénales de l'adulte. *Editions Ellipses. Paris*. pp.327-366.

Mohamedi, D. R., Berrah, S. (2020). Infections urinaires communautaires. http://hdl.handle.net/123456789/9386.

Moroh, J. L. A. (2013). *Résistance bactérienne et phytomolécules antimicrobiennes issues de Morinda morindoides* (Doctoral dissertation, Université de Bretagne occidentale-Brest).

Muylaert, A., Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur" contagiosité". In *Annales de Médecine vétérinaire* (Vol. 156, pp. 109-123). ULg-Université de Liège.

Nataro, J. P., Kaper, J. B. (1998). Diarrheagenic *escherichia coli*. *Clinical Microbiology reviews*, *11*(1), 142-201.

Nerurkar, A., Solanky, P., Naik, S. S. (2012). Bacterial pathogens in urinary tract infection and antibiotic susceptibility pattern. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences*, *21*(21).

Nicolle, L. E., Bjornson, J., Harding, G. K., MacDonell, J. A. (1983). Bacteriuria in elderly institutionalized men. *New England Journal of Medicine*, *309*(23), 1420-1425.

Patterson, M. J. (1996). Streptococcus. *Medical Microbiology. 4th édition*.

Philippon A., (**2001).** Cours de bactériologie générale : ENTEROBACTERIES. (04-09-01) Disponible sur : https://www.microbes-edu.org/etudiant/entero.html.

Philippon, A. (2008). Résistance bactérienne: définitions, mécanismes, évolution; EMC. *Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*, *10*, 1-13.

Poli, J. P. (2018). *Recherche des mécanismes d'action des molécules à activité biologique issues des produits naturels* (Doctoral dissertation, Université Pascal Paoli).

Pommier, C. (2016). *Infections à Escherichia coli producteurs de béta-lactamases à spectre étendu (BLSE) dans les services de longue durée du CHU de Rennes et des établissements de santé de la région Bretagne (2004-2013): aspects épidémiologiques et cliniques* (Doctoral dissertation).

Poncin, T., Bercot, B. (2019). Le gonocoque: le point en 2018. *Revue de Biologie Médicale/N*, *347*(1).

Rachidi, N. (2014). Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

Robert R., Muder.,et al., (2006). Isolement de staphylococcus aureus des voies urinaires : association de l'isolement avec une infection symptomatique des voies urinaires et une bactériémie staphylococcique subséquente. *Maladies infectieuses cliniques, volume 42, numéro 1, 1er janvier 2006, pages 46 à50*.

Roland, Y. A. (2006). *Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire* (Doctoral dissertation, thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, Mali).

Rostoker G., Colombel M., (1997): Décision en urologie, néphrologie, tome 1. 278p.

Saurel, N., Pavese, P., Boyer, L., Vittoz, J. P., Decouchon, C., Foroni, L., ... Stahl, J. P. (2006). Conformité des prescriptions d'antibiotiques dans les infections urinaires de l'adulte en milieu hospitalier. *Médecine et maladies infectieuses*, *36*(7), 369-374.

Sekhsoukh, Y., Chadli, M., & El Hamzaoui, S. A. (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et maladies infectieuses*, *38*(6), 324-327.

Setu, S. K., Sattar, A. N. I., Saleh, A. A., Roy, C. K., Ahmed, M., Muhammadullah, S., Kabir, M. H. (2016). Study of Bacterial pathogens in Urinary Tract Infection and their antibiotic resistance profile in a tertiary care hospital of Bangladesh. *Bangladesh journal of médical Microbiology*, *10*(1), 22-26.

Singh, S. B., & Barrett, J. F. (2006). Empirical antibacterial drug discovery—foundation in natural products. *Biochemical pharmacology*, *71*(7), 1006-1015.

Sissoko, T. (2006). *Infections urinaires à Bamako: aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques* (Doctoral dissertation, Thèse Pharm., Bamako).

Tahirou M.N., (2005). Sensibilité et évolution de résistance des entérobacteries aux antibiotiques. (Doctoral dissertation, thèse de doctorat en pharmacie, Bamako, Mali).

Talha H.I, (2021). Infections urinaire fongiques. Md, University of Riverside School of medicine

Van Houdt, R., Givskov, M., Michiels, C. W. (2007). Quorum sensing in Serratia. *FEMS microbiology reviews*, *31*(4), 407-424.

Verhaegen, J. (2002). Cours de bactériologie: Les entérobactéries. *Disponible sur www. kuleuven.be/vesaliusonline/UNIKEN% 20KONGO.doc*.

Vorkaufer, S. (2011). *Les infections urinaires communautaires bactériennes de l'adulte: prise en charge diagnostique et thérapeutique. Résultats de deux tours d'un audit clinique réalisé par 66 médecins généralistes lorrains* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

Yala, D., Merad, A. S., Mohamedi, D., Ouar Korichi, M. N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. *Médecine du Maghreb*, *91*(1), 5-12.

Yernault, J. C., Demedts, M. (1997). *Infections respiratoires pour le spécialiste*. Garant. P: 48-53-59. https://books.gougle.dz/books.

Sites Web

Anonyme 1 :André (juillet 13, 2021). Infections urinaire homme : causes, symptômes, traitements. Maladies (en ligne), https://www.informationhospitaliere.com/infection-urinaire-homme-causes-symptomes-traitements (consulté le 27 mai 2022).

Anonyme 2 :André (juillet 17, 2021). Infection urinaire homme: causes, symptoms, traitements. Maladies, (en ligne), https://www.informationhospitaliere.com/infection-urinaire-femme-causes-symptomes-et-traitements%E2%80%89 (consulté le 27 mai 2022).

Anonyme 3 : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. (2008). Recommandations de bonne pratique: diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. *Progrès FMC*, F109-F120.

Anonyme 4:**Perino (2012).**Infections urinaires cystite aigue de la femme, https://psychaanalyse.com/pdf/infections_urinaires_custite_aigue_femme_pdf

Anonyme 5 : **François A., (2013).** Infections urinaires-HUG-DMCRPU-Service de médecine de premier recours-2013. (En ligne), https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/infections_urinaires_arce.pdf.

Anonyme 6:Chaine B, (08/02/2010). Urétrite. (En ligne), https://www.em-consulte.com/article/243112/uretrites

Anonyme 7 : Doco-Lecompte T, (24 juin 2008). Maladies Infectieuses et tropicales Commission spécialisée des antibiotiques (En ligne), http://www.Passeportsante.Net /Fr/P/Loupe/Fiche.aspx,doc=infection_urinaire_gr.gif

Anonyme 8 :http://www.microbes-edu.org/professionel/diag/saproph.html

Anonyme 9 :Marie Fresnel, Madenn Serazin, (2019). Les antibiotiques (Mécanismes d'action), disponible sur **:**https://cdn.websiteeditor.net/50befd41f5384db9b59f3b7296cd351f/files/uploaded/O21920ATB.pdf

Anonyme 10: World Health Organization. **(2001).** Antibiotic resistance: synthesis of recommendations by expert policy groups/Alliance for the Prudent Use of Antibiotics; JL Avorn...[et al.]. In *Antibiotic resistance: synthesis of recommendations by expert policy groups/Alliance for the Prudent Use of Antibiotics; JL Avorn... [et al.]*.

Anonyme 11:Frédéric S., Le grand dtodio RTL. (Le 23-12-2017)**. (En ligne),** https://www.rtl.fr/actu/bien-etre/pourquoi-les-femmes-doivent-faire-plus-attention-à-leur-uretre-7791552184 (consulté le 28 mai 2022).

Anonyme 12: Rossant-Lumbroso J., Rossant L., (2018). Les infections urinaires : symptômes, causes, traitement. Mis à jour le (12 :06 :2020).

Annexes

Annexes

Tableau 1 : Répartition des échantillons d'urine selon les résultats de l'examen ECBU.

	Résultats		
	Positifs	**Négatifs**	**Contaminés**
Nombre des échantillons	**187**	**931**	**48**
Pourcentage	**16%**	**80%**	**4%**

Tableau 2 : Répartitions des échantillons selon le sexe.

	Masculin	**Féminin**
Nombre des échantillons	**52**	**135**
Pourcentage	**28%**	**72%**

Tableau 3 : Répartition des échantillons selon les demandeurs d'examen.

	Hospitalisés	**Traitants ambulatoires**
Nombre des échantillons	**17**	**170**
Pourcentage	**10%**	**90%**

Tableau 4 : Répartition des échantillons selon les services

Services	**Pourcentages**
Chirurgie générale	**20%**
Médecine interne	**20%**
Réanimation	**27%**
Cardiologie	**13%**
Hémodialyse	**6%**
Contagieux	**7%**
Oncologie	**7%**
TOTAL	**100%**

Tableau 5 : Répartition des échantillons selon l'âge.

	0→15 ans	16→60 ans	>60 ans	Sans âge	Total
Nombre des échantillons	**30**	**113**	**8**	**36**	**187**
Pourcentage	**16%**	**60%**	**4%**	**20%**	**100%**

Tableau 6 : Répartition des échantillons selon les germes.

Germes	Entérobactérie	Autres germes
Nombre des échantillons	**177**	**10**
Pourcentage	**95%**	**5%**

Tableau 7 : Répartition des échantillons selon les espèces des entérobactéries.

Les entérobactéries	Nombre des échantillons	Pourcentages
Escherichia coli	**85**	**48%**
Klebseillasp.	**23**	**13%**
Proteus sp.	**16**	**9%**
Enterobacter sp.	**19**	**10,50%**
Raoultella sp.	**12**	**6,60%**
Aeromonas sp.	**5**	**2,70%**
Serratia sp.	**9**	**5%**
Hafnia sp.	**2**	**1%**
Providencia sp.	**1**	**0,50%**
TOTAL	**178**	**100%**

Tableau 8 : Répartition des échantillons selon les autres germes.

Germes	Nombre des Echantillons	pourcentage
Candida albicans	2	20%
Staphylococcus aureus	3	30%
Streptococcus	2	20%
Gonocoque	2	20%
Entérocoque	1	10%
Total	10	100%

Tableau 9 : Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

	Sensible		Intermédiaire		Résistance	
ATB	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%
GN	80	94,12%	0	0%	5	5,88%
IPM	85	100%	0	0%	0	0%
SXT	51	62,20%	2	2,44%	29	35,37%
NO	48	85,71%	1	1,79%	7	12,50%
CIP	73	87,95%	0	0%	10	12,05%
CAZ	79	94,05%	2	2,38%	3	3,57%
CZ	11	91,67%	0	0%	1	8,33%
CL	51	72,86%	1	1,43%	18	25,71%
CFM	73	89,02%	3	3,66%	6	7,32%
CRO	67	95,71%	1	1,43%	2	2,86%
CTX	79	94,05%	0	0%	5	5,95%
FOX	75	90,36%	2	2,41%	6	7,23%
AX	20	24,69%	0	0%	61	75,31%
AMC	56	78,87%	0	0%	15	21,13%
AK	61	100%	0	0%	0	0%

Tableau 10 : Profil de sensibilité de *Klebseilla* sp. aux antibiotiques.

	Sensible		Intermédiaire		Résistance	
ATB	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%
GN	22	95,65%	0	0%	1	4,35%
IPM	25	100%	0	0%	0	0%
SXT	17	73,91%	0	0%	6	26,09%
NO	17	94,44%	0	0%	1	5,56%
CIP	21	91,30%	0	0%	2	8,70%
CAZ	15	68,18%	0	0%	7	31,82%
CZ	4	100%	0	0%	0	0%
CL	12	52,17%	0	0%	11	47,83%
CFM	15	65,22%	0	0%	8	34,78%
CRO	18	81,82%	0	0%	4	18,18%
CTX	21	91,30%	0	0,00%	2	8,70%
FOX	15	62,50%	1	4,17%	8	33,33%
AX	1	5,00%	3	15%	16	80%
AMC	10	55,56%	2	11,11%	6	33,33%
AK	11	84,62%	0	0%	2	15,38%

Tableau 11 : Profil de sensibilité d'*Enterobacter* sp. aux antibiotiques.

	Sensible		Intermédiaire		Résistance	
ATB	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%
GN	18	94,74%	0	0%	1	5,26%
IPM	17	94,44%	1	5,56%	0	0%
SXT	12	70,59%	0	0%	5	29,41%
NO	11	73,33%	0	0%	4	26,67%
CIP	17	89,47%	0	0%	2	10,53%
CAZ	13	72,22%	0	0%	5	27,78%
CZ	4	66,67%	0	0%	2	33,33%
CL	7	43,75%	0	0 %	9	56,25%
CFM	11	61,11%	0	0%	7	38,89%
CRO	13	81,25%	0	0%	3	18,75%
CTX	15	78,95%	1	5,26%	3	15,79%
FOX	16	84,21%	0	0%	3	15,79%
AX	2	11,76%	2	11,76%	13	76,47%
AMC	7	50%	0	0%	7	50%
AK	10	100%	0	0%	0	0%

Tableau 12 : Profil de sensibilité de *Proteus* sp. aux antibiotiques.

	Sensible		Intermédiaire		Résistance	
ATB	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%
GN	15	93,75%	0	0%	1	6,25%
IPM	16	100%	0	0%	0	0%
SXT	12	75%	0	0%	4	25%
NO	9	75%	0	0%	3	25%
CIP	13	81,25%	0	0%	3	18,75%
CAZ	14	87,50%	0	0%	2	12,50%
CZ	3	100%	0	0%	0	0%
CL	9	69,23%	0	0%	4	30,77%
CFM	13	81,25%	0	0%	3	18,75%
CRO	10	90,91%	0	0%	1	9,09%
CTX	15	93,75%	0	0%	1	6,25%
FOX	13	86,67%	0	0%	2	13,33%
AX	3	21,43%	0	0%	11	78,57%
AMC	7	58,33%	0	0%	5	41,67%
AK	10	100%	0	0%	0	0%
FOT	3	37,50%	0	0%	5	62,50%
CTR	5	100%	0	0%	0	0%

Tableau 13 : Profil de sensibilité de *Pseudomonas* sp. aux antibiotiques.

	Sensible		Intermédiaire		Résistance	
ATB	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%	Nombre des échantillons	%
GN	5	100%	0	0%	0	0%
IPM	5	100%	0	0%	0	0%
SXT	1	20%	0	0%	4	%
NO	1	33,33%	0	0%	2	66,67%
CIP	5	100%	0	0%	0	0%
CAZ	3	60%	0	0%	2	40%
CL	1	20%	0	0%	4	80%
CFM	0	0%	0	0%	5	100%
CRO	3	60%	1	20%	1	20%
CTX	2	40%	1	20%	2	40%
FOX	1	20%	0	0%	4	80%
AX	2	40%	0	0%	3	60%
AMC	2	40%	0	0%	3	60%
AK	5	100%	0	0%	0	0%

Tableau 14 : les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

Antibiotiques testés et leurs Abréviations		Charge des disques en (µg)	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg)		
			R ≤	I	S ≥	R ≥	I	S ≤
Ampicilline	AM	10	13	14-16	17	32	16	8
Amoxicilline + Acide clavulanique	AMC	20/10	13	14-17	18	32/16	16/8	8/4
Cefazoline	CZ	30	19	20-22	23	8	4	2
Cefalotine	CF	30	14	15-17	18	32	16	8
Cefoxitine	FOX	30	14	15-17	18	32	16	8
Cefotaxime	CTX	30	22	23-25	26	4	2	1
Ceftazidime	CAZ	30	17	18-20	21	16	8	4
Aztréonam	ATM	30	17	18-20	21	16	8	4
Imipénème	IPM	10	19	20-22	23	4	2	1
Ertapénème	ETP	10	18	19-21	22	2	1	0.5
Amikacine	AMK	30	14	15-16	17	64	32	16
Gentamicine	GM	10	12	13-14	15	16	8	4
Acide Nalidixique	NA	30	13	14-16	19	32		16
Ciprofloxacine	CIP	5	15	16-20	21	4	2	1
Chloromphénicol	C	30	12	13-17	18	32	16	8
Colistine	CST	CMI				2		2
Furanes	F	300	14	15-16	17	128	64	32
Fosfomycine	FOS	200	12	13-15	16	256	128	64

الملخّص

التهابات المسالك البولية من أكثر الإصابات شيوعا بين البشر وتعتبر من المشاكل الرئيسية للصحة العامة. هناك أربعة أنواع من التهاب المسالك البولية: التهاب المثانة،التهاب الاحليل،التهاب البروستات التهاب الحويضة والكلية .في هذا العمل، أجرينا دراسة إحصائية وصفية على المرضى الذين أجروا فحوصات بكتيرية خلوية للبول، لتقييم توزيعها حسب الجنس، العمر، المجموعة البكتيرية و أيضا لتقييم الحساسية للمضادات الحيوية للبكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية خلال السنتين 2020و2021في مستشفى بوزيدي لخضر –برح بوعريريج. من بين 1166 عينة مأخوذة محصاة ، 93 عينة كانت سالبة ، بينما كانت 187 عينة مطابقة لمعيار الايجابية، و 48 فقط عينة كانت ملوثة. تعتبر هذه العدوى الأكثر أهمية عند النساء(72%) منها لدى الرجال (28%)، و أكثر انتشارا عند المرضى الخارجيين بنسبة 90%. تظهر هذه الدراسة أن معظم هذه الإصابات سببها البكتيريا المعوية على رأس القائمة *Escherichia coli* بنسبة 48%، بعدها(14%.) *Klebsiella* sp. (% 11) ، *Enterobacter* sp. (% 9)، *Proteus* sp(% 3) *Aeromonas* sp. ، *Raoultella* sp. (7%) ، *Serratia* sp. (% 5) ، *Hafnia* sp.(% 2) ، *Providencia* sp. بنسبة (1 %). أظهرت هذه البكتيريا المسؤولة عن التهابات المسالك البولية مقاومة مهمة للاموكسيسلين,الاموكسيسيلين+ حمض الكلافولانيك ,كلوروفينيكول ,تريميتوبريم- سولفاميتوكزازول ,نيوميسين و سيفيكسيم.

الكلمات المفتاحية: التهابات المسالك البولية،العمر، المضادات الحيوية،المقاومة، البكتيريا المعوية.

Résumé

Les infections urinaires sont les infections les plus fréquentes dans la population humaine et constituent le problème majeur de santé publique. Il existe quatre types d'infection urinaire : la cystite, l'urétrite, la prostatite et la pyélonéphrite. Dans ce travail, nous avons fait une étude statistique descriptive sur les patients ayant réalisé des examens cytobactériologiques des urines, pour évaluer la répartition selon le sexe, l'âge, le groupe bactérien et aussi pour analyser le profil de sensibilité des bactéries responsable des infections urinaires durant les années 2020 et 2021 à l'hôpital BOUZIDI Lakhder à Bordj Bou Arreridj. Parmi les 1166 échantillons immunisés, 931 étaient négatifs, 187 remplissaient le critère de positivité et seulement 48 étaient contaminés. Ces infections étaient plus importantes chez les femmes (72%) que chez les hommes (28%), avec une prédominance chez les patients ambulatoires (90 %) que les patients hospitalisés. Cette étude montre que la plupart des infections sont provoquées par les entérobactéries (95%) ; entête de liste, on trouve *Escherichia coli* (48%) suivie de *Klebseilla* sp. (14%), *Enterobacter* sp. (11%), *Proteus* sp. (9%) et *Raoultella* sp. (7%), *Serratia* sp. (5%), *Aeromonas* sp. *(*3%), *Hafnia* sp. (2%), *Providencia* sp. (1%). L'antibiogramme de ces germes responsables d'infections urinaires montre une importante résistance vis-à-vis de l'amoxicilline et l'amoxicilline +acide clavulanique, chloramphénicol, triméthoprime-sulfamétoxazole, néomycine et céfixime.

Mots clés : Infections urinaires, Age, Antibiotiques, Résistance, Entérobactéries.

Abstract

Urinary tract infections are the most common infections in the human population, they are the major public health problem. They are four types of urinary tract infection cystitis, urethritis, prostatitis and pyelonephritis. In this work, we did a statistical study on patients having carried out the examination cytobacteriological urine, to assess their distribution by sex, age, bacterial group and also to analyse the sensitivity profile of the bacteria responsible for urinary tract infections over of the years 2020 and 2021 at the hospital of BOUZIDI Lakhder at Bordj Bou Arreridj. Among the 1166 samples collected, 931 were negative, 187 met the positivity criterion and only 48 were contaminated. These infections were higher in women (72%) than in men (28%), with predominance in ambulatory patients (90%) than hospitalized patients. This study shows that most infections are caused by enterobacteria (95%); at the top of the list, we find *Escherichia coli* (48%) followed by *Klebsiella* sp. (14%), *Enterobacter* sp. (11%), *Proteus* sp. (9%) , *Raoultella* sp. (7%), *Serratia* sp. (5%), *Aeromonas* sp. *(*3%), *Hafnia* sp. (1%) and *Providencia* sp. (1%).The antibiogram of these germs responsible for urinary tract infections shows significant resistance to amoxicillin and amoxicillin + clavulanic acid, chloramphenicol, trimethoprim-sulfametoxazole, neomycin and cefixime

Key words: Urinary infections, Age, Antibiotics, Resistance, Enterobacteria.