

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université de Ghardaïa

Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : **Sciences biologiques**

Spécialité : **Microbiologie Appliquée**

Par: **SAITI Siham & ZERGOUN Wissam**

Thème

**Evaluation de la résistance des souches d'*Escherichia coli* et
Staphylococcus aureus aux antibiotiques dans les infections
urinaires (wilaya de Ghardaïa – région Metlili)**

Soutenu publiquement : le: 12/06/2023

Devant le jury compose de:

Mr. IDER Sofiane	Maitre de conférences B	Univ. Ghardaia	Président
Mr.KEMASSI Abdellah	Professeur	Univ. Ouargla	Encadreur
Mme.CHERIF Rekia	Docteur	Univ. Ghardaia	Co- Encadreur
Mr. BELGHIT Saïd	Maitre de conférences A	Univ. Ghardaia	Examineur

Année universitaire: 2022/2023.

Remerciements

En tout premier lieu à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force, la patience et le courage d'accomplir ce modeste travail.

Nous sommes trop honorés de remercier Monsieur KEMASSI Abdellah, Professeur à l'U.K.M. -Ouargla ; pour l'encadrement de ce modeste travail. Nous tiens à remercier profondément pour m'avoir accordé votre temps, votre expérience et vos conseils fructueux et pertinents dans toutes les étapes de ce travail. Nous avons l'honneur d'exprimer nos profondes reconnaissances et nos sentiments les plus sincères et nos admirations.

Un très grand merci à l'endroit de notre Co-encadreur Mme CHERIF Rekia, Doctoresse à l'Université de Ghardaïa. Nous sommes sans voix face à sa disponibilité, sa gentillesse, sa patience, son soutien et le fait qu'elle nous ait fait profiter de son expérience et prodiguer de précieux conseils.

Nous exprimons nos profondes remerciements à Monsieur IDER Sofiane, Maître de conférences B au F. SNV de l'université Ghardaïa, pour l'honneur que vous me faites par votre participation à nos jurys de thèse en qualité de président de jury, pour le temps consacré à la lecture de cette thèse, et pour les suggestions et les remarques judicieuses que vous m'avez indiquées.

Nous tiens à remercier Monsieur BELGHIT Saïd, Maître de conférences A au F. SNV de l'université Ghardaïa qui a bien voulu juger et examiner une grande partie de ce travail. Nous vous remercions pour le temps consacré à la lecture de ce travail ainsi que pour les commentaires ayant permis de l'améliorer.

Nous tenons également à remercier Dr. LAROUÏ Chef du laboratoire d'analyse médicale de la wilaya de Ghardaïa commune de Metlili. Pour nous avoir accueillis au sein de leur laboratoire sans oublier tout le personnel pour leur bienveillance et leur éclaircissement et leur appui scientifique dans la recherche.

Nos remerciements s'adressent aussi à notre responsable de spécialité ainsi qu'à nos enseignants qui nous ont tant appris durant nos années d'études.

En fin nous tenons à remercier spécialement nos deux familles pour leur soutien moral et matériel durant nos études et toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes très chers

parents

A mes frères et mes sœurs

A toute ma famille

A mon binôme ZERGOUN Wissam

A tous mes amis

.....

SIHAM
.....





Dédicace

🌸 Je dédie ce mémoire à mes parents, mon chère père Ahmed Zergoun et ma chère mère Nacira qui ont été mes premiers enseignants, mes premiers guides et mes plus grands soutiens tout au long de ma vie. Votre amour, votre encouragement et vos sacrifices ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui, et je ne pourrais jamais assez-vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

🌸 A mes chers frères Yahia et Mounir

Votre soutien, votre encouragement et votre amitié ont été pour moi une source de force et de motivation tout au long de ce parcours. Merci pour votre présence à mes côtés, pour votre écoute et votre compréhension.

🌸 Je tiens à remercier mon fiancé, Bachir lamine pour son soutien et son encouragement.

🌸 A TOUTE MA FAMILLE Zergoun, Bahayou, Bafdal et lamine

Et une dédicace spéciale à ma chère grand-mère Mamma Chacha, Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.

🌸 Je dédie ce travail à mon binôme Siham Saiti pour l'excellente collaboration dont elle a fait preuve tout au long de notre projet. Sa contribution a été remarquable et je suis très reconnaissant d'avoir pu travailler à ses côtés.

🌸 Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui ont toujours été à mes côtés Et une dédicace spéciale à « Soumia ammi moussa », une source de courage tout au long des moments de travail et toujours à côté de moi, merci.

🌸 Je dédie ce mémoire à tous les membres de la promotion de la spécialité du Master Microbiologie Appliquée de l'année 2022/2023.

🌸 Je dédie et remercier sincèrement l'équipe du Laboratoire Essalem pour l'opportunité qu'ils m'ont donnée de réaliser mon stage. Je tiens à remercier l'ensemble du personnel du laboratoire pour leur disponibilité et leur gentillesse. Ce stage a été une expérience inoubliable pour moi, et je suis reconnaissant d'avoir eu la chance de travailler avec une équipe aussi compétente et accueillante. Merci encore pour cette expérience professionnelle enrichissante.

🌸 Enfin, je dédie ce mémoire à tous les professeurs, les enseignants et les mentors qui m'ont aidé à développer ma passion pour la recherche et m'ont guidé dans mes études universitaires.

WISSAM



**Evaluation de la résistance des souches d'*Escherichia coli* et
Staphylococcus aureus aux antibiotiques dans les infections urinaires
(wilaya de Ghardaia – région Metlili)**

Résumé:

Notre travail porte sur l'évaluation de l'effet de différents antibiotiques vis-à-vis les souches bactériennes (*Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*) responsables aux infections urinaires.

Des statistiques ont été mené sur des cas d'infection urinaire chez les populations autochtones de la région de Metlili, enregistrés au niveau de laboratoire d'analyses médicales Dr LAROUÏ durant les dernières cinq années (2018 à 2022).

Les résultats épidémiologiques de l'analyse de test ECBU sur un totale de 4085 cas montrent que la majorité des ECBU sont négatifs (72,42%), mais le pourcentage des résultats positifs (27,58%) reste non négligeable.

La bactérie *E. coli* est la plus fréquente (91, 83%) suivie par l'espèce *S. aureus* avec un pourcentage de (8, 17%). Nous avons observé que ces infections liées à l'âge et le sexe des patients. Soit la tranche d'âge des adultes de (18-70ans) sont les plus touchés et le sexe féminin est le plus fréquent.

L'étude de la résistance d'*E. coli* aux antibiotiques, a montré une résistance supérieure à 80% à la famille des β -lactamines (Amoxicilline, Amoxicilline + acide clavulanique) et polipeptides (Colistine). Par ailleurs, les souches de *S. aureus* présentent une résistance notable pour la famille des β -lactamines (Pénicilline G, l'Oxacilline, l'Amoxicilline et l'Amoxicilline +Acide clavulanique). Cependant les antibiotiques soient le Gentamicine, l'Amikacine, l'Ofloxacin et l'Imipénème montrent une résistance nulle où ils conservent un bon profil d'activité sur les deux souches avec un pourcentage de sensibilité atteint de 100%.

Mots clés: Antibiotiques, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, Infections urinaires, Commune Metlili, Résistance.

**Evaluation of the resistance of strains of *Escherichia coli* and
Staphylococcus aureus to antibiotics in urinary tract infections
(wilaya of Ghardaia – Metlili region)**

Abstract:

This study focuses on the evaluation of the effect of different antibiotics on the bacterial strains (*Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*) responsible for urinary tract infections.

Statistics have been conducted on cases of urinary tract infections in habitants of Metlili district (town); recorded at the laboratory services of medical analysis by DR LAROUI during the fifth years later.

The epidemiological results of the ECBU analysis test show on a total of 4085 cases, that the majority of ECBU are negatives (72.42%), but the percentages of positives results (27.58%) remain significant.

The *E. coli* bacterium is the most frequent (91.83%) followed by the *S. aureus* bacterium with a percentage of (8.17%). We observed that these infections related to the age and sex of the patients. Either the adult age group (18-70 years) is the most affected, and the sex female is the most common.

The study of the *E. coli* resistance to antibiotics, showed a resistance superior than 80% to the family of β -lactams (Amoxicillin, Amoxicillin + clavulanic acid) and polipeptides (Colistin). In addition, strains of *S. aureus* show notable resistance to the β -lactam family (Penicillin G, Oxacillin, Amoxicillin and Amoxicillin + Clavulanic acid). However, the antibiotics Gentamicin, Amikacin, Ofloxacin and Imipenem show zero resistance where they retain a high-quality activity profile on both strains with a sensitivity percentage of 100%.

Key-words: Antibiotics, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, Urinary tract infections, Common Metlili, Resistance.

تقييم مقاومة سلالات *Staphylococcus aureus* و *Escherichia coli* للمضادات الحيوية في التهابات المسالك البولية (ولاية غرداية - منطقة متليلي)

ملخص:

إهتمت هذه الدراسة بتقييم مدى تأثير مختلف المضادات الحيوية على سلالاتي بكتيريا *Escherichia coli* و *Staphylococcus aureus* المسببة لالتهابات المسالك البولية.

أنجز في هذا العمل دراسة إحصائية لحالات إلتهاب المسالك عند مرضى سكان بلدية متليلي، والمسجلة على مستوى مخبر الدكتور لروي للتحاليل الطبية خلال الخمس سنوات الأخيرة (2018-2022).

أظهر إحصاء 4085 من تحليل ECBU، أن أغلب النتائج كانت سلبية (72.42%) ولكن نسبة النتائج الايجابية (27.58) لا يمكن إهمالها. لوحظ أن هذه العدوى ترتبط بعمر وجنس المرضى، حيث يتأثر البالغون في فئة العمر من 18 إلى 70 عامًا بشكل أكبر، وأيضًا هذه العدوى أكثر انتشارًا عند الإناث.

تشير النتائج الوبائية أن البكتيريا المسببة لعدوى المسالك البولية هي بكتيريا من سلالة *E. Coli* وهي الأكثر سيادة (91.83%) تليها *S.aureus* بنسبة (8.17%).

بينت الدراسة، أن مقاومة بكتيريا *E. coli* للمضادات الحيوية تفوق نسبة 80% لعائلة β -lactamine وهي (Amoxicilline, Amoxicilline + acide clavulanique) وكذلك عائلة Polipeptide (Colistine). كما أن سلالة *S. aureus* كانت نسبة المقاومة معتبرة لعائلة β -lactamines مثل (Amoxiciline, Oxacilline, Pénicilline G) و (Amoxiciline+Acide clavulanique).

إلا ان مقاومة السلالتين تنعدم في المضادات الحيوية Gentamicine , Amikacine , Ofloxacin و Imipenème وهو ما يعبر عنه بنسبة حساسية تصل إلى 100%.

الكلمات الرئيسية : مضادات حيوية، *Escherichia coli*، *Staphylococcus aureus* ، عدوى المسالك البولية، بلدية متليلي، مقاومة .

Liste des abréviations

Abréviations

ADH: Arginine di hydrolase

AFSSPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

ANB: antibiotique

AND: Acide Désoxyribonucléique

ARN: acide ribonucléique

ARNm: Acide ribonucléique messenger

BU: Bandelette urinaire

CHU: Centre Hospitalier Universitaire.

CMI: Concentration minimale inhibitrice

CS: Citrate de Simmons

DASRI: *Déchets d'activités de soins à risques infectieux*

E.coli: *Escherichia coli*

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

ESC : Esculine

GEL : Gélatinase

GLU : Glucose

GN: Gélose Nutritif

H : Heure

H₂O₂: le peroxyde d'hydrogène

H₂S : Sulfure d'hydrogène

Hek: Gélose Hektoen

I : Intermédiaire

IU: Infection Urinaire

L:litre

LAC: Lactose

LDC: Lysine décarboxylase

MAL: Malonate

mg : milligram

MLS : Macrolides, Lincosamides, Streptogramines

NIT: Nitrate réductase

ODC: Ornithine décarboxylase

OMS: Organisation mondiale de la santé

Ph: Potentiel hydrogène

PLP: Protéines de Liaison à la Pénicilline

R : Résistante

S : Sensible

S. aureus: *Staphylococcus aureus*

TDA : Tryptophane désamine

TSI: Triple Sugar Iron

TSST 1: toxic shock syndrom toxin 1

UFC/ml: Unité formant colonie par millilitre

URE : Uréase

VP: Réaction de voges Pros

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire	5
Figure 2: Localisation géographique de Laboratoire d'Analyse Médicales – commune de Metlili – W. de Ghardaïa	25
Figure 3: Boite de prélèvement urinaire ECBU	26
Figure 4 : Un sachet collecteur	27
Figure 5: Etiquetage d'un prélèvement urinaire ECBU	27
Figure 6: Test chimie urinaire (Bandelette urinaire)	28
Figure 7: Examen macroscopie d'urine (aspect : clair)	29
Figure 8: Certains éléments urinaires microscopiques vus au microscope (X400) (X6, 1)	30
Figure 9: Certains éléments urinaire microscopiques vue au microscope (X400) (X6, 1)	31
Figure 10: Milieux de cultures utilisés pour identifiés les germes étudiées	32
Figure 11: Identification de l'espèce <i>Escherichia coli</i> sur milieu TSI après 24h	33
Figure 12: Identification d' <i>E. coli</i> sur le Bouillon Urée-Indole	34
Figure 13: Réaction catalase positif	35
Figure 14: Pied de coulisse utiliser pour mesurer la zone d'inhibition	36
Figure 15: Antibiogramme des entérobactéries de l'espèce <i>Escherichia coli</i>	36
Figure 16: Antibiogramme de staphylocoques « <i>Staphylococcus aureus</i> »	36
Figure 17: Gestion de déchets selon DASRI et OMS utilisés dans le Laboratoire LAROUÏ	37
Figure 18(A, B, C, D, E) : Fréquence des prélèvements ECBU positifs et négatifs pendant chaque année.	42
Figure 19(A, B, C, D, E) : Fréquence des prélèvements urinaires (ECBU) selon les tranches d'âge des patients pendant chaque année.	45
Figure 20(A, B, C ; D, E) : Fréquence des prélèvements ECBU selon le sexe et les tranches d'âges pendant chaque année.	49
Figure 21: Fréquence des souches isolées dans les prélèvements ECBU	50
Figure 22: Fréquence des résistances de germe <i>Escherichia coli</i> isolé aux antibiotiques de Classe des Entérobactéries pendant les cinq années.	53
Figure 23: Fréquence des résistances de germe <i>Staphylococcus aureus</i> isolé aux antibiotiques de Classe des Staphylocoques pendant les cinq années.	56

Liste des tableaux

Tableau 1. Les principaux constituants de l'urine	7
Tableau 2: Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée	7
Tableau 3: Voies de transmission des agents pathogènes.....	11
Tableau 4: Classification taxonomique d' <i>Escherichia coli</i> selon le Bergey's manual.....	13
Tableau 5: Caractères biochimiques d' <i>Escherichia coli</i>	14
Tableau 6: Classification taxonomique de <i>S. aureus</i> selon le Bergey's manual	15
Tableau 7: Classification des antibiotiques	19
Tableau 8: Différentes formes de collecte des urines selon l'âge et le sexe	26

Table de matières

Remerciements	
Dedicaces	
Resumé	
Abstract	
ملخص	
Liste des abreviations.....	I
Liste des figures.....	
ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.	
Liste des tableaux	IV
INTRODUCTION	1
Chapitre I- Synthèse bibliographique	
I.1. Appareil urinaire	5
I.1.1. Histologie	6
I.1.1.1. Appareil urinaire haut.....	6
I.1.1.2. Appareils urinaires bas	6
I.2. Urine.....	6
I.3. Infection urinaire.....	8
I.3.1. Définition et épidémiologie.....	8
I.3.2. Classification de l'infection urinaire.....	9
I.3.2.1. Selon la localisation	9
I.3.2.2. Selon la complication	10
I.3.4. Physiopathologie des infections urinaires	10
I.3.5. Transmission de l'infection urinaire	11
I.3.6. Agents pathogènes.....	12
I.3.7. Bactéries responsables a l'infection urinaire	12
I.3.7.1. Biologie d' <i>Escherichia coli</i>	12
A. Présentation	12
B. Classification.....	13
C. Caractères d'identification	13
D. Pouvoir pathogène.....	14
I.3.7.2. Biologie de <i>Staphylococcus aureus</i>	15
A. Présentation.....	15
B. Classification.....	15
C. Caractères d'identification	15
D. Pouvoir pathogène.....	17
I.3.8. Diagnostique	17
I.3.8.1. Examen biologique	17
I.3.8.1.1. Bandelette urinaire (BU).....	17
I.3.8.1.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	17
I.4. Antibiotique et résistance bactérienne	18
I.4.1. Antibiotiques.....	18
I.4.3. Mode d'action.....	20

I.5. Résistance bactérienne aux antibiotiques	21
I.5.1. Définition.....	21
I.5.2. Types de résistances aux antibiotiques	21
I.5.3. Mécanismes de résistance	23
Chapitre II-Matériel et méthodes	
II.1.Cadre de l'étude.....	25
II.2.Collecte des données.....	25
II.3.Matériel et méthode	25
II.4.Test chimie urinaire	28
II.5.Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	29
Chapitre III- Résultats et Discussion	
III.1. Fréquence de paramètre ECBU.....	40
III.2. Fréquence des ECBU selon les tranches d'ages	43
III.3. Fréquence des ECBU selon le sexe et les tranches d'ages.....	46
III.4. Fréquence des ECBU selon l'agent pathogène.....	49
III.5. Etude de la fréquence des résistances des germes isolés aux antibiotiques	50
CONCLUSION	58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	61
ANNEXE	I
Annexe 01	II
Annexe 02.....	III
Annexe 03.....	IV
Annexe 04.....	IV
Annexe 05.....	V
Annexe 06.....	VI, VII

Introduction

Introduction

De nombreuses maladies infectieuses humaines sont dues à l'action des agents pathogènes microscopiques. Après d'être introduits dans l'organisme, ces agents pathogènes se multiplient et perturbent les fonctions corporelles (**Singleton, 2005**).

Une infection désigne l'envahissement puis la multiplication de microorganismes au sein d'un organe du corps humain. Ces microorganismes peuvent être des virus comme de la grippe ou des bactéries comme les *entérobactéries* dans les infections urinaires. Une infection peut également être provoquée par des parasites comme les protozoaires ou par des champignons (levures) comme le cas de Candidose (*Candida albicans*) (**Baron et al., 1996**).

Selon l'organe touché et les germes infectés on distingue des infections respiratoires liées au système oral et bronchique par une contamination atmosphérique, l'appareil digestif via une contamination alimentaire (intoxication alimentaire), infection cutanée soit les agressions de peau et ses dépendances (plaies, abcès...etc.) et les infections urinaires et gynécologiques par une contamination locale ou profonde.

Selon les statistiques retenue par l'OMS, les infections urinaires (IU) viennent en deuxième position des maladies infectieuses contractées chez l'être humain après les maladies respiratoires (**Caron et al., 2015**).

Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez le sexe féminin avec de 50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie. Elles consultent pour des infections deux fois plus souvent que les hommes avec de prévalence de 20% selon **François et al., en2013**.

La présence d'une infection urinaire est conditionnée par la présence d'un germe pathogène (bactéries, levures...) et s'accompagne par une réaction inflammatoire compatible avec afflux de leucocytes dans les urines (Leucocyturie) (**François et al., 2016**).

Le seul paramètre biologique administré pour examiner la présence ou l'absence d'une infection urinaire est l'ECBU. C'est un examen cyto bactériologique d'urine qui permet de chercher la présence des éléments microscopiques urinaires et les germes pathogènes (bactéries) dans l'urine. Après l'isolement et l'identification de germe pathogène, l'antibiogramme est réalisé pour déterminer leur résistance aux antibiotiques et oriente le médecin de prescrire un traitement adéquat. (**Patricia et al., 2016**).

Parmi les germes pathogènes isolés des infections urinaires *Escherichia coli*, qui est la bactérie la plus fréquemment isolée avec un pourcentage de 75 à 95%, suivie par des autres microorganismes peuvent être impliqués soient *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.* (**Patricia et al., 2016**).

Le traitement des infections urinaires (IU) est généralement basé sur l'utilisation des antibiotiques et la fréquence élevée des bactéries résistantes aux antibiotiques complique la conduite thérapeutique de cette pathologie.

Afin de connaître l'efficacité des antibiotiques contre les infections urinaires à wilaya de Ghardaïa, commune de Metlili, il est important d'étudier la résistance des bactéries vis-à-vis les infections responsables.

Dans cette thématique, une étude statistique a été réalisée dans laboratoire des analyses médicales Dr. LAROUI a pour l'objectif de suivre le profil épidémiologique des infections urinaires liées aux deux germes isolés soient *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* dans la population autochtone de la commune de Metlili, wilaya de Ghardaïa et l'évaluation de leur résistance aux différentes classes des antibiotiques testés sur une période de cinq ans allant de 2018 à 2022.

Ce modeste travail est reparti en trois chapitres, le premier chapitre est consacré aux généralités sur les infections urinaires. Le deuxième chapitre comporte le Matériel utilisés, les Méthodes de prélèvements, les identifications et le protocole de diagnostic des IU ainsi que l'étude du profil de résistance d'*Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* aux différentes classes d'antibiotiques. Le troisième chapitre représente les différents résultats obtenus et leurs discussions. Le travail est complété par une conclusion et perspectives de recherche.

Chapitre I

Synthèse bibliographique

Chapitre I- Synthèse bibliographique

I.1. Appareil urinaire

L'élimination des déchets produits par l'organisme est essentielle pour éviter tout risque d'empoisonnement. Pour y parvenir, divers systèmes excréteurs sont utilisés, impliquant plusieurs organes et glandes. L'appareil urinaire représente l'un de ces systèmes clés, en charge de produire, stocker et éliminer l'urine (**Deddach, 2017**).

Le système urinaire est l'un des principaux systèmes organiques du corps humain et commence à se former et à fonctionner avant la puberté (**Pebert, 2003**). Son rôle est de réguler le volume d'eau corporel et d'éliminer les déchets cellulaires et les substances toxiques sous forme d'urine filtrée (**Marieb, 1999**). Les organes qui le composent sont les reins, qui produisent l'urine, les uretères, qui la transportent, la vessie, qui la stocke, et l'urètre, qui permet son évacuation. Des infections telles que la néphrite, l'urétrite ou la cystite peuvent affecter le système urinaire (**Thirion et Williamson, 2003**).

L'appareil urinaire se compose principalement de deux parties :

- La partie supérieure : comprend les deux reins qui produisent l'urine, ainsi que les deux uretères.
- La partie inférieure : comprend la vessie (qui stocke l'urine), l'urètre (qui permet l'évacuation de l'urine) et la prostate (une glande située autour de l'urètre chez l'homme) (**Rossant et Rossant-Lumbroso, 2010**).

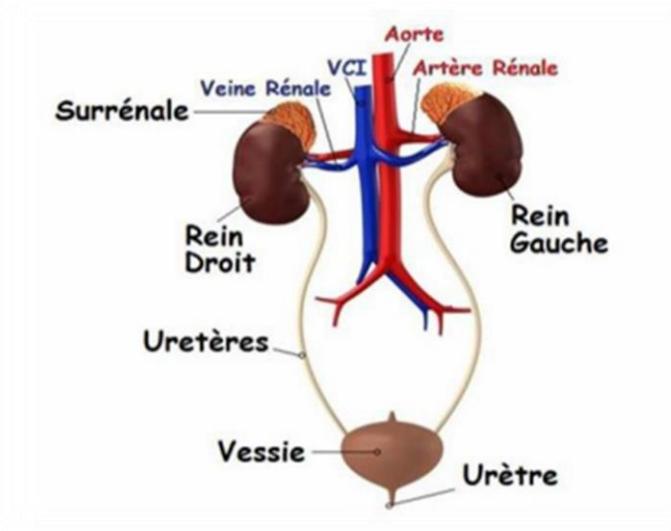


Figure 1 : Anatomie de l'appareil urinaire (**Ellatifi, 2011**).

I.1.1. Histologie

I.1.1.1. Appareil urinaire haut

a. Reins

Les reins sont un organe en forme de haricot de couleur rouge (**Quevauvilliers et al., 2007**), ils ont un poids de 110 à 160g, mesurent environ 10 à 12cm de long, 5 à 7cm de large et 2,5 à 3cm d'épaisseur. Leur texture est ferme avec une surface lisse et régulière. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, qui est un organe distinct fonctionnellement et appartient au système endocrinien (**Laville et Martin, 2007**).

b. Uretères

Les uretères sont des canaux en paire qui collectent l'urine produite par les reins et la transportent vers la vessie. Mesurant environ 25 à 30 cm de longueur et de 3 à 4 mm de largeur (**Hugues et Nichol, 1990**), ces organes possèdent des parois composées de fibres musculaires lisses qui se contractent pour prévenir le reflux de l'urine vers les reins (**Laforêt, 2009**). Cette contraction musculaire est également responsable de l'acheminement de l'urine vers la vessie (**Lasnier et al., 2002**).

I.1.1.2. Appareils urinaires bas

a. Vessie

La vessie est un organe musculo-membraneux extensible qui fonctionne comme un réservoir pour stocker l'urine avant son élimination périodique (**William, 1993**). En moyenne, elle peut contenir environ 300 ml d'urine, mais sa capacité peut varier. L'ouverture et la fermeture de la vessie sont contrôlées par un sphincter, un muscle en forme d'anneau. Le processus d'élimination de l'urine s'appelle la miction (**Lasnier et al., 2002**).

b. Urètre

L'urètre est un canal qui permet l'évacuation de l'urine de la vessie vers l'extérieur du corps. Il s'agit d'une structure tubulaire qui relie la vessie au méat urinaire (**Marieb, 1999**). La forme de l'urètre varie selon le sexe en raison de sa connexion avec l'appareil reproducteur. Chez les femmes, sa longueur est d'environ 3 cm, tandis que chez les hommes, elle peut atteindre environ 20 cm (**Lacheheb et Bendagha, 2016**).

I.2. Urine

Le mot « urine » dérive du latin "urina" et du grec "ouron" (**Quevauvilliers et al., 2007**). Il s'agit d'un liquide organique odorant, transparent et de couleur jaune ambrée, sécrété par les reins et évacué hors du corps à travers les voies urinaires (uretères, vessie, urètre). La fonction principale de l'urine est d'éliminer les déchets de l'organisme (**Kouta, 2009**). Elle est

produite par la filtration du sang et du plasma, suivie d'une réabsorption sélective permettant de conserver les substances bénéfiques au corps humain. Enfin, les déchets sont excrétés hors du corps via l'urine (Hallouët *et al.*, 2019).

I.2.1. Constitution physiologique de l'urine

L'urine d'une personne saine est composée de 95 % d'eau dans laquelle les déchets du métabolisme sont dissous. La quantité/durée de l'urine dépend de : l'alimentation, le poids, l'âge et l'activité physique (Djekouadio et Zerari, 2014).

Tableau 1. Les principaux constituants de l'urine (Delepch et Mallez, 1872).

Composition	Quantité (g/l)
Urée	30,10
Acide lactique libre	17,14
Acide urique	1,00
Mucus vésical	0,32
Sulfate de potassium	3,71
Sulfate de soude	3,16
Phosphate de soude	2,94
Chlorure de sodium	4,45
Phosphate de chaux et de magnésie	1,00
Silice	0,03
Bi phosphate d'ammoniaque	1,65
Chlorure d'ammoniaque	1,50

I.2.2. Comparaison entre urine normale et contaminé

Tableau 2: Caractères généraux d'urine saine et d'urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractères	Etat Normal	Etat Anormal	
		Diminution	Augmentation
Volume	20 ml/Kg de poids corporel soit 1300 à 1500ml par 24h.	<500ml constitue l'oligurie s'observe toutes maladies infectieuses.	>2000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrés, rénaux et insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles).

Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune pâle ou incolore : néphrite interstitielle chronique	Brun acajou dans le cas d'un ictère, Rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Peu prononcée.		Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.
Ph	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmente (acidité diminuée) dans les insuffisances rénales.

I.3. Infection urinaire

I.3.1. Définition et épidémiologie

L'infection urinaire (IU) est une infection qui peut affecter une ou plusieurs parties du système urinaire, y compris les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Elle est causée par une multiplication de microorganismes dans les voies urinaires (appelée bactériurie) et s'accompagne d'une réaction inflammatoire avec un afflux de globules blancs (appelée leucocyturie) (**Humbert, 1997**).

Du point de vue biologique, une IU est définie par la présence de germes dans l'urine à une concentration supérieure à 10^5 UFC/ml, accompagnée d'une leucocyturie pathologique supérieure à 10^4 par ml d'urine, ce qui peut déclencher une réponse inflammatoire (**Prakash et Ramasubramanian, 2016**).

Les infections urinaires (IU) sont des affections courantes qui occupent la deuxième place après les infections respiratoires en termes de fréquence (**Genovese et al., 2017**). Elles sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes et leur incidence augmente avec l'âge. Selon des études, il y a deux pics d'IU chez les femmes, le premier étant observé au début de l'activité sexuelle et le second en période post-ménopause (**Collignon et Poilane, 2013**).

I.3.2. Classification de l'infection urinaire

Les infections urinaires sont classées selon deux critères :

I.3.2.1. Selon la localisation

L'infection urinaire peut affecter les voies urinaires basses, telles que la cystite, l'urétrite ou la prostatite, ou les voies urinaires hautes, telle que la pyélonéphrite (**Chekroud et Fathi, 2017**).

a. Cystite

La cystite est une inflammation infectieuse de la vessie, souvent causée par la prolifération de bactéries intestinales, en particulier *Escherichia coli*, bien que d'autres bactéries telles que *Staphylococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*...etc, puissent également être impliquées (**Deyra et al., 2016**). Les femmes sont souvent plus touchées car leur urètre est plus court que celui des hommes, ce qui facilite la migration rapide des microbes vers la vessie, en particulier en cas d'irritation au niveau du méat urinaire (**Nihad, 2021**).

b. Urétrite

Une infection urétrale est souvent associée à une infection sexuellement transmissible chez les hommes et les femmes (**Anglaret et Mortier, 2003**). Les agents infectieux les plus courants sont la chlamydia et le gonocoque, qui est la bactérie responsable de la gonorrhée (**Bally et Troillet, 2008**).

c. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est un état pathologique qui se manifeste par une inflammation du tissu rénal et se présente sous forme d'un ensemble de symptômes tels que la fièvre, frissons, douleurs dans la région lombaire et symptômes généraux. Ce syndrome est causé par une invasion bactérienne du rein (**Najar et al., 2009**), qui peut survenir suite à une cystite mal traitée ou non traitée. Dans ce cas, les bactéries de la vessie se multiplient et se propagent jusqu'aux reins. (**Belguedj et Amouche, 2018; Najar et al., 2009**).

d. Prostatite

La prostatite est caractérisée par une inflammation de la prostate qui peut entraîner une obstruction de l'urètre si la prostate se développe trop, provoquant des difficultés et des douleurs lors de la miction. Dans les cas les plus graves, cette obstruction peut rendre la miction totalement impossible (**Pilly, 2008**). L'affection est courante chez les hommes de tous âges, mais elle est particulièrement fréquente chez les jeunes adultes (**Wainsten, 2012**).

I.3.2.2. Selon la complication

a) Infections urinaires simples

Chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque (**Caron et al., 2015**). Elles affectent principalement les femmes jeunes n'ayant pas d'anomalies anatomiques ou fonctionnelles du tractus urinaire (**Afssaps, 2008**).

b) Infections urinaires compliquées

Chez les patients présentant au moins un facteur de risque, tels que le diabète, la grossesse ou une anomalie du système urinaire (**Afssaps, 2008**).

I.3.4. Physiopathologie des infections urinaires

La colonisation de l'appareil urinaire par les germes de la flore endogène ou exogène peut se faire selon trois modalités (voies) physiologiques (**Toutou, 2006**).

a. Voie ascendante : La voie ascendante est le mécanisme principal de la contamination de l'appareil urinaire. Il s'agit de la colonisation de l'urètre distal par la flore saprophyte de voisinage, telle que la flore de la muqueuse vaginale et la flore digestive (Entérobactérie). Ce mécanisme de contamination semble jouer un rôle important en particulier chez la femme, en raison de la configuration anatomique qui favorise cette colonisation (**Loraux et al., 1990**).

Normalement, les urines situées dans la vessie et au-dessus de celle-ci sont dépourvues de toute bactérie. Cependant, des bactéries peuvent remonter l'urètre et atteindre la vessie où elles se multiplient, causant une cystite. De là, elles peuvent atteindre les uretères et les reins provoquant une pyélonéphrite. Chez l'homme, ces bactéries peuvent également coloniser la prostate, causant une prostatite (**Anglaret et Mortier, 2003**). La survenue d'une infection ascendante dépend non seulement de la virulence des bactéries, mais également de l'efficacité des mécanismes de défense de l'hôte (**Querin et Valiquette, 2000**).

b. Voie hématogène : Cette voie de contamination est moins fréquente. Elle implique la colonisation du rein par des germes présents dans le sang lors d'états de septicémie ou de bactériémie, lors de la filtration glomérulaire. Contrairement à la voie ascendante, *E. coli* est moins fréquent par la voie hématogène (**Hannedouche, 2000**). Les germes impliqués dans la voie hématogène sont souvent spécifiques, tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida* et *Mycobacterium tuberculosis* (**Benseghir et Kdya, 2020**).

c. Voie lymphatique: Bien qu'elle soit rare, il est possible que les germes infectieux atteignent la vessie et la prostate chez l'homme ou les voies urogénitales féminines par les lymphatiques du rectum et du colon chez l'homme, ou par les lymphatiques utérins chez la femme (**Pa et Tabaqchali, 1996**).

I.3.5. Transmission de l'infection urinaire

La première étape de l'infection consiste en la transmission de l'agent infectieux à l'organisme hôte, car l'agent pathogène doit entrer en contact physique avec son hôte potentiel. Cette transmission peut se faire soit directement soit indirectement, comme le montre le tableau 3 (**Bousseboua, 2005**).

Tableau 3: Voies de transmission des agents pathogènes

a. Contact direct	<p>Transmission interhumaine : correspond à la propagation d'un microorganisme pathogène par contact physique direct entre une personne porteuse de l'agent pathogène et un hôte réceptif, sans qu'un objet ne serve d'intermédiaire. Ce contact direct peut se faire par les lésions cutanées ou les muqueuses, ou par les mains du personnel soignant porteur de germes provenant d'autres patients. Les rapports sexuels représentent également un mode de transmission direct courant des infections. De plus, la transmission interhumaine peut se produire par exposition directe à des excréments ou à des liquides biologiques provenant d'une personne atteinte d'une infection (Bousseboua, 2005).</p>
	<p>Auto-infection : Il existe des infections dites endogènes qui sont causées par des microorganismes faisant partie de la flore normale, mais qui peuvent devenir des pathogènes opportunistes. Lorsque les conditions leur sont favorables, ces espèces peuvent se multiplier et perturber l'homéostasie de l'hôte qui les héberge (Malek et Chobane, 2020).</p>
b. Contact indirect	<p>Objets contaminés : La contamination par les aliments, les liquides de perfusion et les solutions d'antiseptiques peut constituer une importante source de contamination (Konan, 1995).</p>

I.3.6. Agents pathogènes

Les principaux microorganismes pathogènes à l'origine des IU sont: les bactéries, les champignons, les parasites et les virus.

a. Bactéries

Plusieurs types de micro-organismes peuvent provoquer une infection urinaire, mais les plus courants sont *Escherichia coli*, qui est responsable de la majorité des cas (70-95%), et *Staphylococcus saprophyticus* (5%). D'autres bactéries telles que *Klebsiella*, *Proteus*, les entérocoques et le *Staphylococcus aureus* sont moins fréquentes (**Lobel et Soussy, 2007**).

b. Champignons

Dans certaines circonstances, des levures peuvent causer une infection des voies urinaires. Les deux principaux organismes pathogènes sont *Candida albicans* et plus rarement, *Candida tropicalis* (**Collignon et Poilane, 2013**).

c. Parasites

Le *Schistosoma haematobium* est un parasite capable d'envahir la vessie et les uretères. La maladie qu'il cause est appelée bilharziose ou schistosomiase urinaire. Cette maladie est due à une réaction granulomateuse aux œufs de ce parasite, qui se déposent dans la paroi urétérale et vésicale. Les schistosomiasis sont endémiques dans plusieurs régions du monde, notamment en Égypte, en Afrique et au Moyen-Orient. Ainsi, cette possibilité diagnostique peut être envisagée chez un sujet ayant séjourné dans ces régions (**Moutiou, 2019**).

d. Virus

De manière peu fréquente, des virus tels que l'adénovirus et le virus varicelle-zona peuvent causer des cystites hémorragiques, en particulier chez les enfants et les jeunes adultes. L'adénovirus peut même provoquer des épidémies de cystites hémorragiques (**François et al., 2013**).

I.3.7. Bactéries responsables à l'infection urinaire

I.3.7.1. Biologie d'*Escherichia coli*

A. Présentation

En 1885, Theodore Escherich, un pédiatre allemand a découvert la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*) pour la première fois dans les selles de nourrissons, sous le nom de *Bacterium coli* commune (**Kaper et al., 2004**). En 1919, Castellani et Chaombers lui ont donné le nom qu'elle porte actuellement (**Grimont, 1987**). Depuis lors, *E. coli* est devenue la bactérie la plus étudiée et la mieux connue. Sa découverte précoce et sa facilité de culture

(division cellulaire toutes les 20 minutes à 37°C) en font un outil pratique pour la recherche (Donnenberg, 2002).

Le genre *Escherichia* appartient à la famille des Enterobacteriaceae. Ce sont des bacilles à Gram négatif, aérobies facultatifs qui peuvent fermenter les nitrates et qui sont oxydase négatifs (Le Minor *et al.*, 1990). Il est établi depuis longtemps que cette bactérie est à la fois un pathogène des voies urinaires et un commensal du tube digestif (Avril *et al.*, 1992).

B. Classification

Tableau 4: Classification taxonomique d'*Escherichia coli* selon le Bergey's manual (Achi Sarah, 2018).

Règne	<i>Bacteria</i>
Embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gamma Proteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	Enterobacteriaceae
Genre	<i>Escherichia</i>
Espèce	<i>Escherichia coli (E.coli)</i>

C. Caractères d'identification

❖ Habitat:

Escherichia coli également appelé « colibacille », est un microorganisme commensal qui se trouve naturellement dans le tractus intestinal. Il est considéré comme le microbe le plus important de cette région de l'organisme humain et représente environ 80 % de la flore intestinale aérobie chez l'adulte. En plus d'être présent chez l'homme, *E. coli* se trouve également sur diverses muqueuses chez les animaux (Wislon *et al.*, 2002). Sa présence dans l'environnement est un indicateur de contamination fécale (Avril, 1997).

❖ Caractères bactériologiques d'identification

➤ Caractères morphologiques et structuraux

Escherichia coli est une bactérie de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire, qui mesure entre 2µm et 3µm de long sur 0,7µm de large. Elle est uniformément colorée, Gram négatif, non sporulée et peut être observée seule ou en diplobacilles, rarement en amas. Elle possède une ciliature péritriche qui lui permet d'être mobile (Soumaila, 2012).

➤ Caractères cultureux

E. coli est un germe aéro-anaérobie facultatif qui ne requiert pas des conditions particulières de croissance (Clave, 2012), et qui peut croître sur des milieux ordinaires contenant du peptone ou des extraits de viande, sans nécessiter une concentration élevée en sel (Loukiadis, 2007).

E. coli se développe à une température de 37°C en 24 heures sur des milieux gélosés formant des colonies rondes, lisses et régulières d'environ 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées. Les colonies sur les milieux lactoses sont généralement positives pour le lactose. En outre, sur la gélose au sang *E. coli* peut être hémolytique (Avril et al., 2000).

➤ Caractères biochimiques

Cette bactérie possède également des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des espèces voisines (Tab.5) (Flaudrois, 2004).

Tableau 5: Caractères biochimiques d'*Escherichia coli* (Flaudrois, 2004).

Test	GLU	LAC	H2S	Gaz	Cs	Gel	Mal	LDC
Résultat	+	+	-	+	-	-	-	+/-
Test	ODC	ADH	URE	VP	ESC	Indole		
Résultat	+/-	+/-	-	-	-	+		

Avec : (+) : caractère positif ; (-) : caractère négatif ; (+/-) : caractère inconstant.

D. Pouvoir pathogène

E. coli est une espèce bactérienne qui vit en symbiose avec son hôte dans une relation bénéfique mutuelle. Cependant, sous certaines conditions *E. coli* peut devenir un pathogène opportuniste ou obligatoire en exprimant des facteurs de virulence spécifiques, tels que le pouvoir d'adhésion ou la production de toxines, qui sont nécessaires pour sa capacité infectieuse (Joly et Reynaud, 2002).

Les souches d'*E. coli* à potentiel pathogène, qu'elles soient opportunistes ou obligatoires, ont évolué en développant des mécanismes d'interaction avec leur hôte, conduisant à divers symptômes cliniques. On les divise généralement en deux groupes distincts : les *E. coli* pathogènes intestinaux (InPEC) responsables de gastro-entérites et les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) qui peuvent causer des infections urinaires, des péritonites, des pneumonies nosocomiales, des méningites et même des sepsis (Croxen et Finlay, 2010).

E. coli est capable de provoquer des infections en produisant de nombreux facteurs de virulence, à la fois membranaires et extracellulaires. Ces molécules lui permettent de survivre, de coloniser et de se multiplier dans différents microenvironnements, ainsi que d'envahir les tissus de l'hôte (Azzouz, 2015).

I.3.7.2. Biologie de *Staphylococcus aureus*

A. Présentation

Au cours des années 1870, *Staphylococcus aureus* a été découvert grâce à l'examen microscopique d'échantillons de pus. Initialement appelées "micrococci" en raison de leur forme sphérique, ces bactéries ont été identifiées en 1880 par Alexander Ogston, un chirurgien écossais qui a confirmé leur rôle dans les abcès purulents. En 1882, Ogston a décrit les staphylocoques (du grec "staphylé" signifiant grappe de raisin) en opposition aux streptocoques (coques en chaîne) décrits précédemment par Billroth en 1874. Anton J. Rosenbach, un chirurgien allemand a ensuite isolé en 1884 deux souches différentes de staphylocoques qu'il a nommées en fonction de la couleur de leurs colonies : *S. aureus* (dorées) et *S. albus* (blanches) (Accarias, 2014).

B. Classification

Selon la 9^{ème} édition du Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, les staphylocoques sont classés parmi les bactéries à Gram positif pauvres en GC.

Tableau 6: Classification taxonomique de *S. aureus* selon le Bergey's manual (Delarras, 2007).

Règne	Bacteria
Division (phylum XIII)	Firmicutes
Classe	Bacilli
Ordre	Bacillales
Famille	Staphylococcaceae
Genre	<i>Staphylococcus</i>
Espèce	<i>Staphylococcus aureus</i>

C. Caractères d'identification

❖ Habitat

Les staphylocoques sont des bactéries largement répandues dans la nature, que ce soit dans l'air, le sol ou l'eau (Obré et Buttiaux, 1981 ; Jean-Louis et Jean-Loup, 2002).

Ces bactéries sont naturellement présentes chez l'homme et les animaux à sang chaud et servent de réservoir pour ces microorganismes. Ils sont présents normalement dans l'oropharynx, les fosses nasales, les selles, la région périnéale, ou encore les aisselles et sont considérés comme des commensaux de la peau et des muqueuses. Environ un tiers des individus sains sont porteurs de *S. aureus* au niveau des fosses nasales (**Kirkland et al., 1990**).

❖ **Caractères bactériologiques d'identification**

➤ **Caractères morphologiques et structuraux**

En utilisant des tests biochimiques et en observant la forme des colonies, on peut identifier le genre *Staphylococcus* et l'espèce *S. aureus* (**Trouillet, 2011**). *S. aureus* est un Cocci Gram positif d'environ 0,5 à 1 µm de diamètre, non mobile et non sporulé (**Touatia, 2016; Eyque et al., 1998**). Sur des milieux solides, il forme des amas irréguliers polyédriques qui évoquent une grappe de raisin (**Aouati, 2009**), tandis que sur des milieux liquides, il est souvent isolé en diplocoques (par deux), en tétrades (par quatre) ou en très courtes chaînettes (en général de 3 à 5 éléments) (**Le Minor et Veron, 1990**).

➤ **Caractères cultureux**

S. aureus est une bactérie qui peut se développer en présence ou en l'absence d'oxygène (**Robert, 2013**). Elle est considérée comme étant mésophile, avec une plage de température de croissance comprise entre 7°C et 48°C, et une température optimale de 30°C à 37°C. Le pH optimal pour sa croissance est compris entre 7 et 7,5, avec une plage de tolérance allant de 4,2 à 9,3. Cette bactérie est halophile et peut tolérer des taux de sel allant de 7% à 20%. Elle peut également se développer dans des conditions d'activité en eau très réduite (**Arnal, 2003; Kouta, 2009**).

S. aureus peut être cultivé sur différents types de milieux de culture, qu'ils soient sélectifs (comme les géloses Chapman et Baird Parker) ou non sélectifs (comme les milieux gélosés enrichis en sang, la gélose nutritive ou la gélose cœur cerveau). Sur gélose ordinaire, les colonies de *S. aureus* sont lisses, rondes, opaques, bombées et ont un diamètre de 1 à 3 mm (**Yves et Michel, 2009**). Elles peuvent être pigmentées et la couleur jaune-orangé de la pigmentation a donné le nom "aureus" à *S. aureus*. Les colonies sont souvent hémolytiques (**Arnal, 2003**).

➤ **Caractères biochimique**

S. aureus est principalement aérobie, mais peut également être anaérobie facultatif. Ces bactéries sont hémolytiques, ont la capacité de liquéfier la gélatine et de fermenter divers sucres tels que le glucose, le saccharose, le lactose et le mannitol (**Accarias, 2014**). Elles sont

caractérisées par la production de catalase et de coagulase, mais pas d'oxydase (**Shittu et al., 2007**).

De plus, les souches de *S. aureus* ont des caractéristiques telles que l'indole (-), l'acétone (+), l'uréase (+), la réduction du télorite de potassium, et la production d'ammoniac à partir de l'arginine (**Aouati, 2009**).

D. Pouvoir Pathogène

S. aureus est impliqué dans de nombreux types d'infections chez l'être humain et est l'un des agents pathogènes les plus fréquemment isolés dans les infections nosocomiales et communautaires (**Vincenot et al., 2008 ; Kurlenda et Grinholc, 2012**). Il est responsable de deux types de syndromes : les toxi-infections ou toxémies staphylococciques, ainsi que les infections suppuratives.

Les toxi-infections sont causées par des toxines produites par la souche in vivo (toxine du choc toxique staphylococcique TSST1) ou introduites préformées dans l'organisme (entérotoxines dans les aliments). La consommation de toxines sans présence de la bactérie, peut suffire à provoquer la maladie (**Dicko, 2013**).

Les infections suppuratives cutané-muqueuses superficielles telles que les furoncles, les folliculites, les impétigos, les sinusites et les otites sont les plus courantes. Ces infections peuvent se compliquer par une diffusion hématogène de la bactérie ou une extension locorégionale de l'infection. *S. aureus* est également responsable de méningites, d'infections respiratoires et urinaires (**Foster, 1996 ; Harris et al., 2002**).

I.3.8. Diagnostique

I.3.8.1. Examen biologique

I.3.8.1.1. Bandelette urinaire (BU)

La bande urinaire (BU) consiste en une tige en plastique contenant des réactifs qui interagissent avec les différents composants présents dans l'urine (**Latini et al., 2010**). Cette méthode d'analyse biologique est rapide et fournit des résultats instantanés. Elle nécessite l'utilisation d'urine qui a été conservée dans la vessie pendant au moins quatre heures. La BU est principalement utilisée pour une détection qualitative de la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines (**Ellatif, 2011**).

I.3.8.1.2. Examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

Le laboratoire de bactériologie reçoit le plus souvent des demandes pour réaliser un examen cytot bactériologique des urines (ECBU), qui reste l'examen clé pour le diagnostic précis d'une infection urinaire (**Janvier et al., 2008**). Bien que théoriquement simple à réaliser, l'ECBU est important pour détecter des signes d'inflammation dans l'arbre urinaire

(exprimé par la présence de leucocytes), quantifier et identifier si possible les micro-organismes pathogènes impliqués (Pilly, 2008). L'ECBU permet également de mesurer quantitativement les éléments cellulaires et de les identifier qualitativement.

- La présence de leucocytes dans l'urine est un marqueur important d'infection urinaire et d'inflammation, également appelée leucocyturie.
- Un nombre faible d'hématies dans l'urine est considéré comme normal, alors qu'un nombre élevé peut indiquer une possible infection, bien que cela ne soit pas suffisant pour établir un diagnostic précis (hématurie).
- Les cylindres hyalins n'ont aucune signification pathologique, tandis que les cylindres leucocytaires indiquent une réaction inflammatoire dans le tissu rénal, et les cylindres cireux peuvent être observés en cas d'insuffisance rénale chronique.
- Les cristaux dans l'urine sont généralement sans signification pathologique, sauf pour les cristaux d'acide urique dans l'insuffisance rénale aiguë (hyperuricémie) et les cristaux de cystine (cystinurie).
- La présence de cellules épithéliales vaginales dans l'échantillon d'urine indique une contamination et rend le prélèvement non interprétable (Berthélémy, 2016).

I.4. Antibiotique et résistance bactérienne

I.4.1. Antibiotiques

Le terme "antibiotique" (du grec anti: contre, et bios: la vie) désigne une substance produite par un microorganisme de faible masse moléculaire qui peut inhiber la croissance ou tuer d'autres microorganismes (tels que les bactéries ou les champignons) à de faibles concentrations in vivo (Douadi, 2014).

Le terme "antimicrobien" a une définition plus large que celui d'antibiotique et englobe toute substance antibactérienne d'origine biologique, synthétique ou semi-synthétique qui est capable d'inhiber sélectivement certaines voies métaboliques des bactéries sans généralement avoir d'effets toxiques sur les organismes supérieurs (Rahal, 2017).

I.4.2. Classification des antibiotiques

Il est possible de classifier les antibiotiques selon différents critères tels que leur origine, leur structure et leur mode d'action :

- Origine de la molécule: naturelle, synthétique ou semi synthétique.
- La structure chimique: très variable, elle est basée souvent sur une structure de base
- Mode d'action: action sur la paroi, la membrane cytoplasmique....

- Spectre d'activité: sur les cocci Gram positives, les cocci Gram négatives (**Boulahbal, 2009**).

La classification selon la nature chimique permet de classer les antibiotiques en familles: bêtalactamines, aminosides, tétracyclines, quinolones, fluoroquinolones, polypeptides et phénicoles (Tab.7).

Tableau 7:Classification des antibiotiques (**Boulhbal, 2009**).

Familles	Groupe	Antibiotique
Béta-lactamines	Pénicillines (Les pénames)	Ampicilline Amoxicilline Carbénicilline
	Céphalosporines	Céfazoline Céfoxitine Céftriaxone
	Monobactames	Aztréonam
	Pénèmes	Imipénème Méropénème Ertapénème
	Oxapénames ou clavams (Acide clavulanique)	Amoxicilline+Acide clavulanique Ticarcilline + Acide Clavulanique
Tétracyclines	Les cyclines naturelles Les cyclines semi synthétiques	Oxytetracycline Doxycycline Glycylcyclines
Quinolones et Fluoroquinolones		Péfloxacine Ofloxacine Norfloxacine Ciprofloxacine
Aminosides		Streptomycine Kanamycine Gentamicine Tobramycine
Polypeptides	Glycopeptides	Vancomycine

	Teicoplanine
	Polymyxine
	Polymixine B Colistine
Phénicoles	Chloramphénicol Thiamphénicol

I.4.3. Mode d'action

Les antibiotiques ont la capacité de soit détruire les cellules bactériennes (activité bactéricide), soit inhiber leur croissance (activité bactériostatique) (**Pebret, 2003**). En outre, l'action antibactérienne des antibiotiques peut être réalisée grâce à quatre principaux mécanismes : une inhibition de la synthèse des constituants de la paroi, un blocage de la synthèse des protéines, un blocage de la synthèse des acides nucléiques et une altération du fonctionnement de la membrane cytoplasmique (**Fomba, 2006**).

I.4.3.1. Action sur la synthèse de la paroi bactérienne

○ **β- Lactamines**

Les bêta-lactamines ont la capacité de se fixer sur des protéines spécifiques de la paroi bactérienne appelées Protéines de Liaison aux Pénicillines (PLP), ce qui inhibe la dernière étape de synthèse du peptidoglycane et entraîne un effet bactériostatique. Toutefois, l'effet bactéricide des bêta-lactamines est attribuable à leur capacité à induire une surexpression d'enzymes lytiques telles que les glycosidases, amidases et peptidases, qui sont impliquées dans l'assemblage de la structure de la cible. Cette surexpression conduit à la destruction de la paroi bactérienne et donc à la lyse cellulaire (**Demoré et al., 2016**).

○ **Fosfomycines**

La fosfomycine exerce son action en inhibant la pyruvyl-transférase, qui est une enzyme impliquée au début de la synthèse du peptidoglycane. Cette inhibition est possible grâce à l'analogie de structure entre la fosfomycine et le substrat naturel de l'enzyme (**Tasse, 2017**).

○ **Glycopeptides**

Selon **Chang et al., (2003)**, leur mode d'action est différent, ils ont la capacité de se lier aux extrémités peptidyl-D-Ala-D-Ala des précurseurs lipopeptidiques lorsqu'ils émergent de la membrane cytoplasmique, ce qui inhibe les étapes de transglycosylation et de transpeptidation nécessaires à la synthèse du peptidoglycane.

I.4.3.1.2. Action sur la membrane cytoplasmique

Certains antibiotiques, tels que la Polymyxine, ont la capacité de se lier aux phospholipides de la membrane cytoplasmique de la bactérie, ce qui entraîne une

désorganisation membranaire et une fuite des constituants cytoplasmiques, provoquant ainsi la mort cellulaire (**Larpen et Sanglier, 1989**).

I.4.3.1.3. Inhibition de la synthèse protéique

L'antibiotique agit en se liant à l'une des sous-unités des ribosomes bactériens, qui ont un rôle clé dans la synthèse des protéines. Cela entraîne la production de protéines anormales et non fonctionnelles, ce qui contribue à l'efficacité de l'antibiotique (**Yala et al., 2001**).

Les Tétracyclines, Aminosides, Chloramphénicol, Macrolides, Acide Fucidique et Linézolide ont en commun la capacité de se lier à la petite sous-unité des ribosomes, empêchant ainsi la traduction de l'ARNm. Cette action entraîne soit l'arrêt de la biosynthèse des protéines, soit la formation de protéines anormales (**Boulahbal, 2009**).

I.4.3.1.4. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

Les Rifampicines, Sulfamides, Quinolones et Triméthoprimine ont pour propriété d'inhiber la synthèse et le fonctionnement des acides nucléiques (ADN, ARN). Ces antibiotiques jouent un rôle majeur dans l'inhibition de la réplication de l'ADN et de la transcription de l'ARN polymérase, ainsi que dans la diminution de la synthèse des précurseurs nucléotidiques (**Sahnoune et Bougrab, 2020**).

I.5. Résistance bactérienne aux antibiotiques

I.5.1. Définition

D'un point de vue strictement bactériologique, on considère qu'un micro-organisme est « résistant » lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est supérieure à celle qui inhibe le développement de la plupart des autres souches de la même espèce (**Avorn et al., 2001**).

Plusieurs études ont établi un lien entre l'apparition de la résistance et d'une part, la surconsommation d'antibiotiques, et d'autre part, des traitements trop courts, trop longs ou mal dosés (**Kiouba, 2003**).

La CMI est définie comme la plus faible concentration d'antibiotique inhibant 18 à 24 heures, la multiplication des bactéries (bactériostase).

La CMB est définie comme la plus faible concentration d'antibiotique détruisant, après 18 heures de contact à 37°C, 99.99 % d'une population bactérienne (**Benhouieb et al., 2003**).

- **Etude des concentrations minimales inhibitrices (CMI)**

- **Méthode par dilution**

- Consiste à mettre un inoculum bactérien fixe (10^5 UFC/ml) dans une série de dilution de l'antibiotique (gamme de concentration en progression géométrique

de raison 2). Un tube sans antibiotique servira de témoin. Elle se pratique en milieu liquide (en tubes ou en microplaques) ou en milieu solide (dans ce cas, l'antibiotique est incorporé dans la gélose ; chaque boîte de Pétri correspond à une concentration donnée d'antibiotique ; il est possible de tester plusieurs souches déposées sous forme de spot sur la même série de boîtes).

I.5.2. Types de résistances aux antibiotiques

I.5.2. 1. Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque est une propriété inhérente à l'espèce qui affecte toutes les cellules de toutes les souches. Elle est stable et transmise à la descendance, mais elle est peu ou pas transmissible par transmission horizontale (**Fauchère et Avril, 2002**).

I.5.2.2. Résistance acquise

La résistance acquise est spécifique à certaines souches bactériennes au sein d'une même espèce. Elle peut varier dans le temps et dans l'espace, et se propage facilement.

Elle est portée par le chromosome, les plasmides ou d'autres éléments génétiques mobiles, ce qui permet sa transmission non seulement de manière verticale, de parent à descendance, mais également horizontale, même entre des espèces différentes. La résistance acquise est à l'origine du phénotype de résistance bactérien et est un caractère épidémiologique important. Elle peut être acquise par mutation du chromosome ou par acquisition de gènes extra-chromosomiques (**Kumar et al., 2006**).

a. Résistance chromosomique

Une mutation chromosomique se réfère à une altération spontanée, spécifique et indépendante d'un locus qui contrôle la sensibilité d'une bactérie à un antibiotique, sans que cette altération soit directement provoquée par la présence de l'antibiotique. Cette mutation n'entraîne généralement qu'une résistance à un seul antibiotique ou à une famille spécifique d'antibiotiques (**Bergogne-Bérézin et Dellamonica, 1999**).

b. Résistances par acquisition des gènes transférés

Le transfert horizontal de matériel génétique implique l'acquisition de nouveaux gènes et peut se produire par échange direct de matériel chromosomique ou d'éléments mobiles. Les gènes de résistance peuvent se trouver sur un fragment d'ADN bactérien situé à l'extérieur ou sur des éléments mobiles du chromosome tels que les transposons (**Doublet, 2012**). Ce transfert horizontal peut se produire entre des bactéries de la même espèce ou de différentes espèces, grâce à trois mécanismes différents: la transduction (avec un bactériophage comme

vecteur), la transformation (capture d'ADN nu par la bactérie) et la conjugaison (transfert de plasmides d'une bactérie à une autre de la même espèce ou d'espèce différente) (**Malki et Berriche, 2019**).

I.5.3. Mécanismes de résistance

Les bactéries ont mis en place divers mécanismes pour contrer l'action des agents antibactériens. Les plus courants comprennent l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, la modification de la cible de l'antibiotique, la réduction de la perméabilité membranaire et l'efflux actif (**Muylaert et Mainil, 2013**).

I.5.3.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

Il existe des bactéries qui produisent des enzymes, dont l'origine peut être intrinsèque (liée au gène chromosomique de l'espèce) ou extrinsèque (transmise par des plasmides ou des transposons), qui ont la capacité de modifier la structure de certains antibiotiques. Ce processus conduit à la perte de la capacité de l'antibiotique à se lier à sa cible cellulaire et donc à l'inhiber. Les antibiotiques concernés sont les bêta-lactamines, les MLS, les aminosides et les Phénicoles, d'après des recherches menées par **Sahnoune et Bougrab (2020)**.

I.5.3.1.2. Modification de la cible d'antibiotique

Il est possible que la cible de l'antibiotique soit altérée ou substituée, ce qui empêche le composé antibactérien de se lier et d'exercer son activité sur la bactérie. Cette modification de la cible est un mécanisme de résistance qui est décrit pour presque tous les antibiotiques. Cependant, elle est particulièrement importante pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules MLS chez les bactéries Gram positives, ainsi que pour les résistances aux quinolones chez les bactéries Gram positives et négatives (**Guardabassi et Courvalin, 2006**).

I.5.3.1.3. Diminution de la perméabilité membranaire

Contrairement aux bactéries Gram positives qui ont une structure enveloppante assez simple, constituée d'une paroi externe épaisse de peptidoglycanes, que les antibiotiques peuvent traverser par simple diffusion, les bactéries Gram négatives possèdent une enveloppe plus complexe et plus difficilement pénétrable (**Muylaert et Mainil, 2013**).

Il convient de noter que, bien souvent, la présence de porines, des canaux permettant le passage de certains produits, y compris des antibiotiques, à travers la membrane externe, permet tout de même à ces produits d'entrer dans la bactérie. En l'absence ou en cas de faible présence de porines chez les bactéries à Gram négatif, ceux-ci deviennent imperméables aux

antibiotiques qui utilisent cette voie, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre sa cible d'action **(Debbi et Saadi, 2019)**.

I.5.3.1.4. Efflux actif

Ce mécanisme de résistance est connu sous le nom d'efflux actif, qui consiste en l'exportation active de l'antibiotique hors de la cellule bactérienne par des protéines d'export spécifiques produites par la bactérie. Par ce biais, l'antibiotique ne peut pas atteindre sa cible et perd son effet thérapeutique. Ce mécanisme est particulièrement important pour les tétracyclines, entre autres antibiotiques **(Jacquier, 2011)**.

Chapitre II

Matériels et méthodes

Chapitre II-Matériel et méthodes

Laboratoire de microbiologie a un rôle important dans le diagnostic des infections urinaires et dans le choix de l'antibiothérapie adaptée. En effet, l'identification des germes impliqués dans ces infections et l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques sont la clé d'une antibiothérapie efficace.

II.1.Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du Laboratoire d'Analyses Médicales "LAROU" à Metlili. La commune de Metlili est située à 42 km au sud-ouest de wilaya de Ghardaïa avec de 40576 habitants recensés en 2008. Elle occupe une superficie de 7 300 km² (Cote, 1996).Le déroulement de stage s'est étendue sur une période de deux semaines à plus, durant le mois de Février en 2023 au niveau de poste microbiologie.



Figure 2: Localisation géographique de Laboratoire d'Analyse Médicales – commune de Metlili – W. de Ghardaïa (Google Map, 2023).

II.2.Collecte des données

Les données ont été recueillies à partir d'un logiciel EL-RAZI, qui contient des informations telles que le numéro de dossier du patient, l'âge, le sexe, l'espèce bactérienne responsable de l'infection urinaire et les antibiotiques testés vis-à-vis le germe pathogène.

II.3.Matériel et Méthode

II.3.1. Outils et Appareillage

Au cours de la période de stage, des appareils et les matériels médicaux sont utilisés pour réaliser ce modeste travail. Ils sont regroupés dans le tableau ci-dessous avec des démonstrations ainsi que la marque des produits sont mentionnées (Annexe 01)..

II.3.1.1. Matériel biologique

II.3.1.1.1. Souches bactériennes testées

Afin de mener l'analyse microbiologique, des tests bactériologiques ont été effectués sur deux types de souches uropathogènes, à savoir *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*.

II.3.2. Méthodes

II.3.2.1. Diagnostic microbiologique des prélèvements urinaires

Le diagnostic microbiologique des infections urinaires communautaires repose sur l'analyse de l'ECBU, ainsi que sur le test de chimie urinaire si nécessaire. Pour obtenir des résultats de qualité, il est essentiel de prélever correctement les échantillons d'urine (AFSSPS, 2008).

II.3.2.1.1. Prélèvement urinaires

Avant de procéder au test de l'ECBU, il est essentiel de donner aux patients des instructions claires sur la méthode appropriée pour prélever les échantillons d'urine, les conditions de stockage et les conditions de transport. Il est également important de prendre en compte les antécédents médicaux du patient, tels qu'une intervention chirurgicale récente de l'appareil urinaire ou une pathologie existante, ainsi que le lieu de prélèvement (à l'hôpital ou en externe).

Ces recommandations sont essentielles pour garantir la validité et la fiabilité des résultats des patients. En conséquence, les premières urines du matin sont préférables et doivent être recueillies en évitant toute contamination par des bactéries provenant de l'environnement extérieur. La méthode de collecte d'urine peut varier en fonction de l'âge et du sexe du patient voir tableau 9 ci-dessous.

Tableau 8: Différentes formes de collecte des urines selon l'âge et le sexe (Djelouat, 1990).

Sexe masculin	Après la désinfection soigneuse du méat urinaire et l'élimination du premier jet, les urines sont ensuite recueillies dans une boîte ECBU.	
Sexe féminin	La meilleure technique de prélèvement est celle dite du "milieu du jet"; après nettoyage soigneux, après élimination de la première urine (boîte ECBU).	

Figure 3: Boîte de prélèvement urinaire ECBU (Originale, 2023).

Le sachet collecteur stérile est un sachet en plastique permettant de recueillir les urines chez les enfants de moins de deux ans (nourrisson- nouveau-né). Il est nécessaire d'utiliser des collecteurs après désinfection correcte de la zone intéressée.

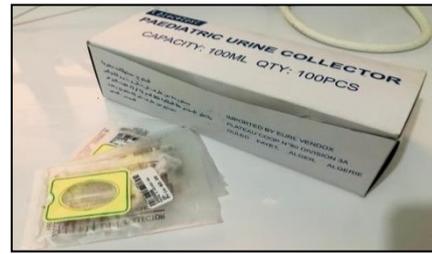


Figure 4 : Un sachet collecteur (Originale, 2023).

II. 3.2.1.2. Conditions de transport et conservation des urines

Une fois prélevée, l'urine doit être conservée dans une boîte d'ECBU ou un sachet collecteur, à température ambiante (<20°C), pendant une durée maximale de 30 minutes. Si ce délai est dépassé, il est impératif de transporter les urines le plus rapidement possible vers le laboratoire, de préférence dans une glacière pendant au moins deux heures (Darbas *et al.*, 2007). En cas de besoin, l'urine peut être conservée entre 12 et 24 heures à +4°C.

II.3.3. Manipulations au laboratoire

II.3.3.1. Etiquetage

Au laboratoire, les échantillons reçus sont saisis et soigneusement étiquetés dans un logiciel médical (fig.5). Chaque prélèvement urinaire porte une étiquette qui doit inclure les renseignements de malade suivant:

- Numéro de dossier
- Date de prélèvement
- Nom et Prénom du patient
- Age du patient
- Type de boîte (boîte ECBU stérile)
- Tests à réalisés (Chimie- ECBU)



Figure 5: Etiquetage d'un prélèvement urinaire ECBU (Originale, 2023).

II.3.3.2. Stérilisation

Le processus de stérilisation est l'une des étapes le plus importante avant de commencer la manipulation, car il contribue à limiter l'arrivée de tout contaminant dans les échantillons du patient, évitant ainsi le mauvais diagnostic du patient et économisant du temps et des efforts pour que le laborantin ne répète pas le travail sur l'échantillon à nouveau. La stérilisation se fait généralement par eau de javel pour le paillasse et la flamme de bec bunsen est utilisée pour assurée une zone environ de 30cm autour de bec bunsen, ainsi que pour stériliser les pipettes pasteur et les tubes secs et d'autres outils si nécessite.

II.4. Test chimie urinaire

C'est la première étape réalisée pour orienter le laborantin dans le sens pathologique ou sain du patient. Largement dite, c'est un test rapide puisqu'il fait dans des quelque minutes (environ 2min puis on fait la lecture). Il est nommé par le miroir de test ECBU.

Ce test est caractérisé par des bandelettes réactives contenant dix paramètres biologiques qui donnent une vision primitive sur la situation de malade. Il permet la détection rapide de changement qualitatif (virage de couleur) des paramètres biologique par rapport au témoin déclaré sur la boîte.

Ce test facilite en urgence l'évaluation de certains paramètres biochimiques tel que le Bilirubine, Urobilinogène, Glucose, Corps cétonique ainsi que la Protéine et bactériologiques beaucoup plus parmi lesquelles les leucocytes, hématies, nitrite, pH et la densité.

Le test consiste a trempé la bandelette dans une boîte ECBU contenant des urines fraiche de manière à ce que toute les zones réactives (paramètres) soient en contacte directe avec l'urine. Ensuite, elle est déposée verticalement sur un papier absorbant afin d'égouttée et éviter toute interférence entre les zones réactives (fig.6). Après 60secondes lisez tous les paramètres sauf que les leucocytes lisez après 120seconde (référencés dans la notice) en comparons avec le témoin référencé sur la boîte (échelle colorimétrique).



Figure 6: Test chimie urinaire (Bandelette urinaire) (Originale, 2023).

Suite à l'analyse, un test de chimie urinaire est considéré comme négatif si la présence de leucocytes, d'hématies ou de nitrites n'est pas détectée. Ce résultat permet d'exclure avec une forte probabilité l'absence d'infection urinaire. À l'inverse, une bandelette est considérée comme positive si la présence de leucocytes est détectée, ainsi que celle d'hématies et/ou de nitrites (Bedani, 2019).

II.5.Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

C'est un examen couramment utilisé et le plus répandue pour détecter la présence ou l'absence d'une infection urinaire. C'est la deuxième étape après le test chimie urinaire. Après les illustrations reçus à l'aide d'un test rapide, des analyses macroscopiques et microscopiques des urines sont réalisées.

La réalisation de l'ECBU comprend les différentes étapes indiquées ci-dessous:

II.5.1.Examen macroscopique : C'est l'inspection visuelle de l'urine, elle touche l'aspect, la couleur et parfois l'odeur des urines. Des différents aspects sont distingués clair, trouble, trouble et hématurique. Elles révèlent beaucoup d'informations et orientent le laborantin de faire une étude microscopique du spécimen (fig.7).



Figure 7:Examen macroscopie d'urine (aspect : clair) (Originale, 2023).

II.5.2.Examen microscopique : Cet examen commence par la centrifugation à vitesse de 1600 tours pendant 2 à 3min d'une quantité (1cc) d'urine. Le surnageant est jeté alors que le culot est recueillie. Puis, l'observation microscopique est faite au microscope optique, pour la lecture microscopique. Une goutte de culot d'urine (50ul) est déposée entre la lame et la lamelle et la lecture est faite à grossissement (X40) en respectant la méthode de lecture de la lame. Cette observation, mise en recherche la présence ou l'absence de certains éléments urinaires en comptant le nombre des leucocytes (globules blanc), hématies (globules rouge), cristaux, cylindres, cellules épithéliales, bactéries, levures et parasites (fig.8, 9)(Annexe 02).

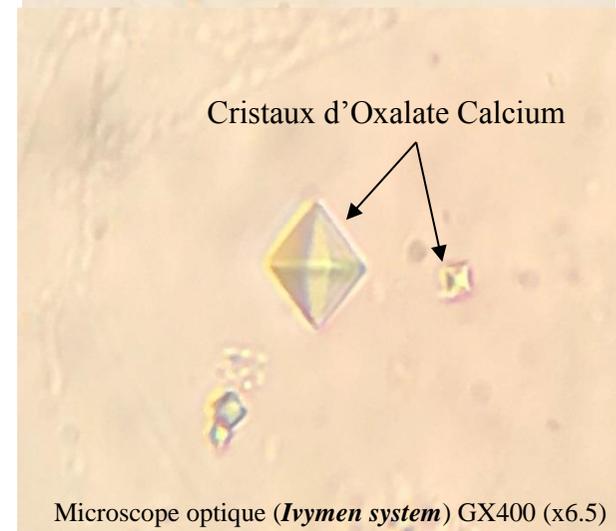
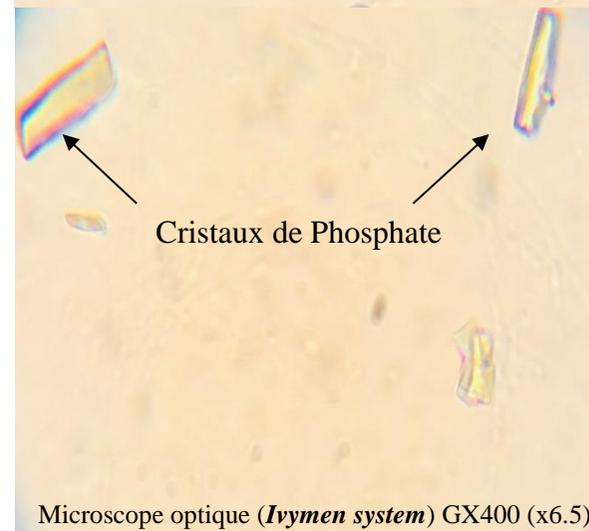
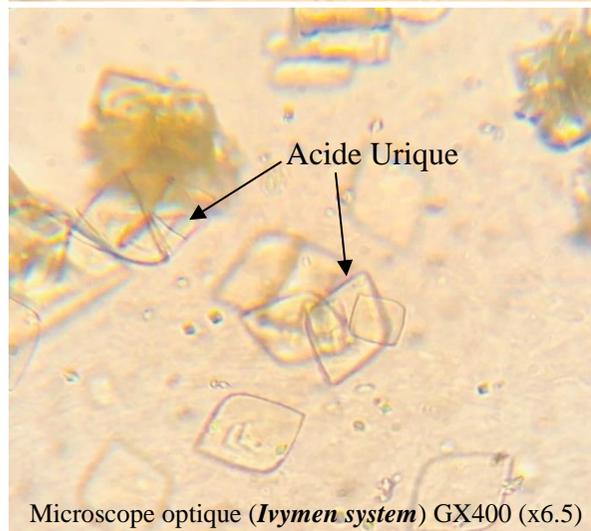
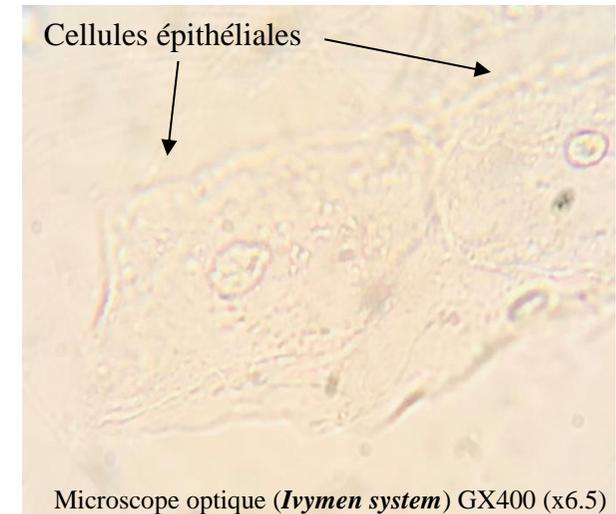
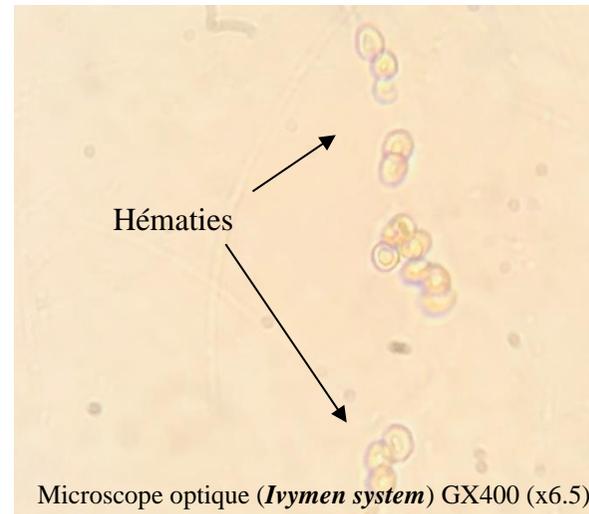
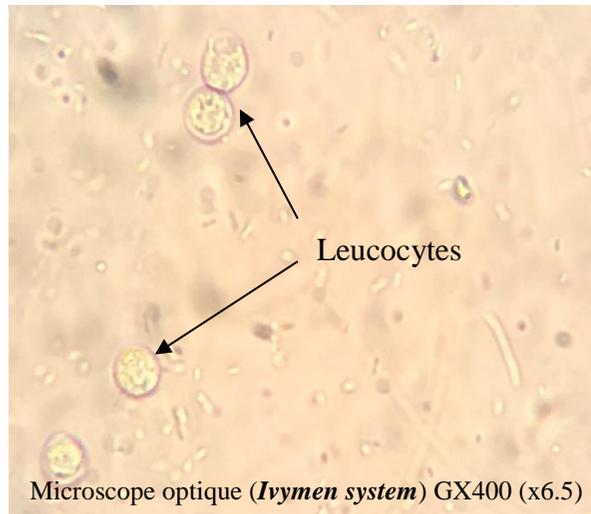


Figure 8: Certains éléments urinaires microscopiques vus au microscope (X400) (X6, 1) (**Originale, 2023**).

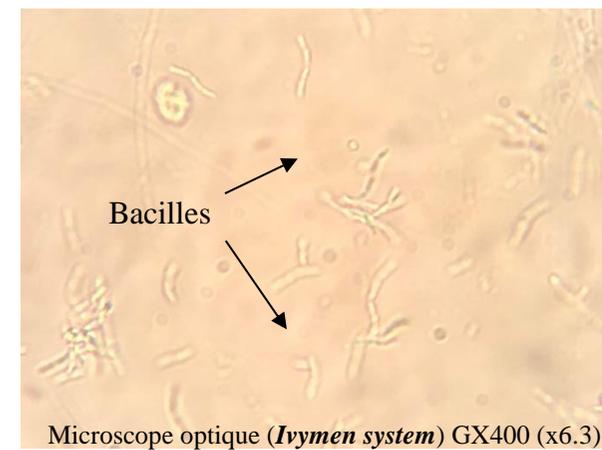
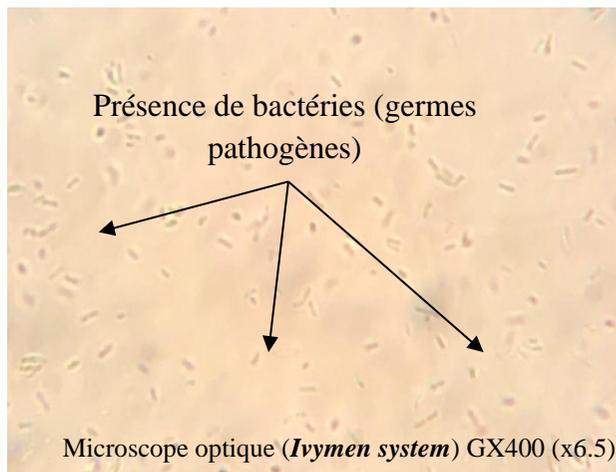
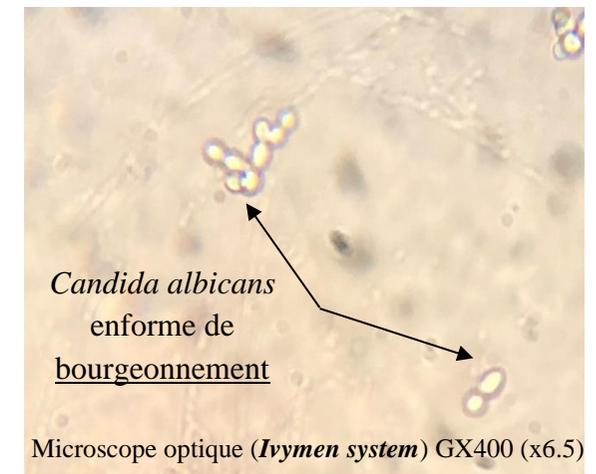
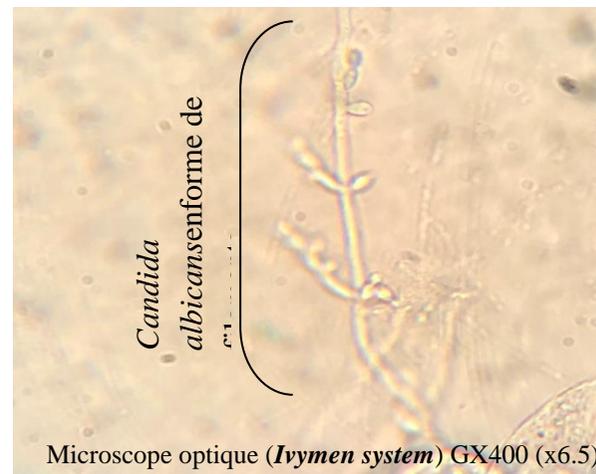
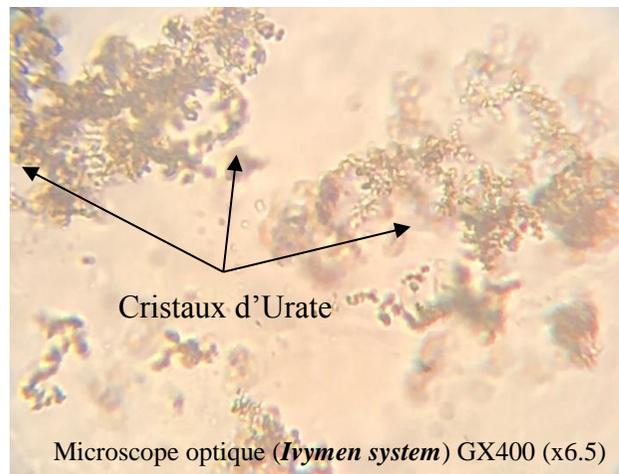


Figure 9: Certains éléments urinaire microscopiques vue au microscope (X400) (X6, 1) (Originale, 2023).

II.5.3.Mise en culture : Après l'examen microscopique, les urines sont ensuite mises en culture pour la numération bactérienne et l'identification de germes pathogènes s'ils existent. L'ensemencement se fait sur des milieux de cultures spécifiques (Annexe 03). Pour l'examen ECBU, un milieu ordinaire soit le Gélose Nutritif pour toutes les bactéries non exigeantes et certain levures. Un milieu sélectif soit le Gélose Hektoen pour isoler les bacilles Gram négatif « *Entérobacteriaceae* » et un milieu d'orientation soit le Chromagar pour s'orienter selon le virage du quelle espèce isolée.

Pour avoir une souche typique et identique dans les deux milieux, il est souhaitable d'homogénéiser délicatement les urines avant d'ensemencer. Les échantillons d'urines sont ensemencés par épuisement sur les différentes boîtes de Pétri (GN/Hek), à l'aide d'une anse de platine stérilisée au bec Bunsen. Les boîtes ensemencées sont numérotées et ensuite incubées à l'étuve à une température de 37°C pendant 18 à 24heures.

Après incubation pendant 24heures à 37°C, si la culture est positive sur les deux milieux (GN/Hek), et les colonies sont entièrement identiques et typiques, le germe sera identifié à la famille des entérobactéries. Si, la culture sur gélose Nutritif est positive et confirmer par un examen direct qu'il montre la présence de bactéries et la culture négative sur gélose Hektoen, l'espèce identifiée est Gram positif comme les staphylocoques. L'isolement sur Chapman est réalisé par un prélèvement de colonies isolées de la GN puis ensemencées par technique des stries serrées.



Figure 10: Milieux de cultures utilisés pour identifier les germes étudiés
(Originale, 2023).

A. *Escherichia coli* ; B. *Staphylococcus aureus*

II.5.4. Identification de germe pathogène *Escherichia coli*

L'identification des entérobactéries repose sur l'étude des caractères biochimiques, les testes d'identification utilisés sont le TSI et le bouillon Urée-indole :

II.5.4.1. Milieu Triple Sugar Iron (T.S.I) : Après avoir isolé une colonie suspecte sur un milieu sélectif (Hek.), l'étape suivante consiste à réaliser un ensemencement en effectuant des stries serrées sur la pente de TSI et une piqure centrale au fond de culot à l'aide d'une pipette Pasteur préparée sous forme d'une aiguille. L'incubation est ensuite effectuée à une température de 37°C pendant 18 à 24 heures.

La lecture s'effectue en recherchant les quatre caractéristiques de TSI. La fermentation du lactose et/ou du saccharose sur la pente se traduit par un virage au jaune, la fermentation du glucose dans le culot se traduit également par un virage au jaune, la présence de gaz se manifeste par le décollement du culot vers le haut et/ou la présence de bulles d'air, et la production d'H₂S se traduit par une coloration noire (**Lacheheb et Bendagha, 2016**).

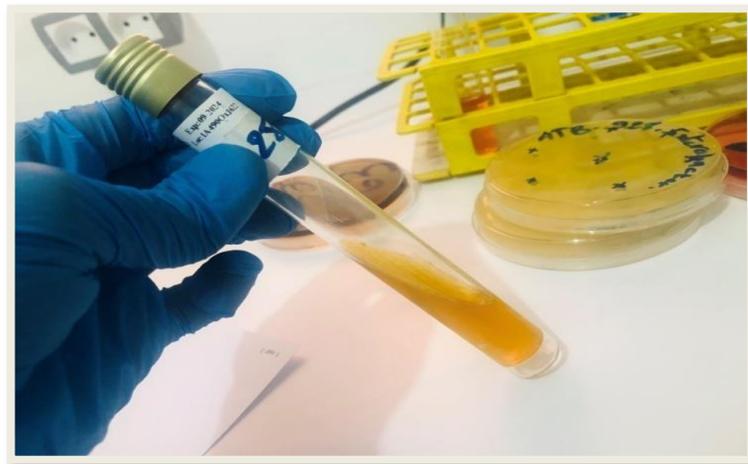


Figure 11: Identification de l'espèce *Escherichia coli* sur milieu TSI après 24h (Originale, 2023).

II.5.4.2. Bouillon Urée –Indole

II.5.4.2.1. Test d'Uréase

Dans un tube de bouillon contenant 10cc de ce réactif 1cc de la suspension bactérienne est ajouté. Le mélange est ensuite incubé à 37°C pendant 24 heures. Si les entérobactéries sont présentes, la présence d'uréase se manifeste par un changement de couleur du milieu qui vire au rose.

II.5.4.2.2. Recherche de l'indole

Après 24 heures, quelques gouttes du réactif de Kovacs (Annexe 04) sont ajoutées dans le tube du milieu Indole. La dégradation du tryptophane est marquée par l'apparition d'un anneau rouge qui est dite indole positive et négative si l'absence d'anneau.

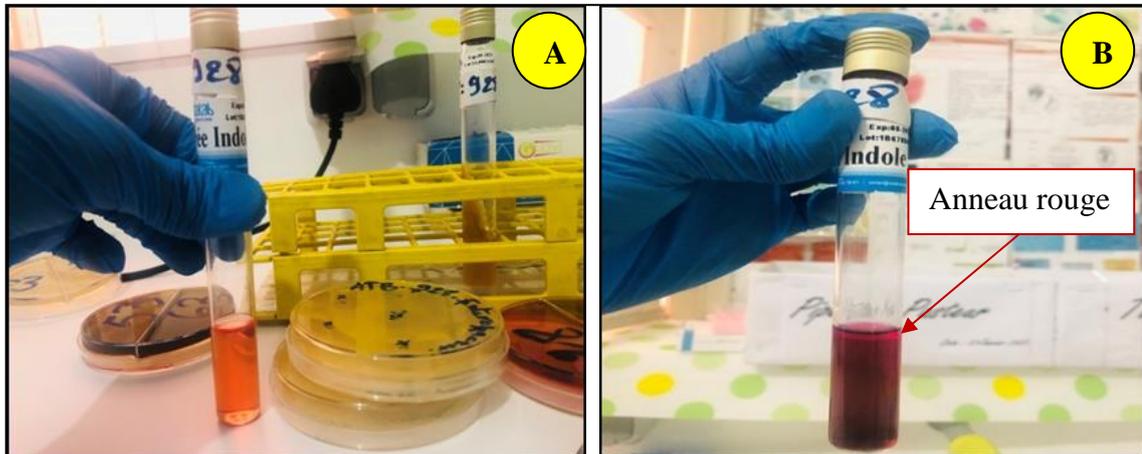


Figure 12: Identification d'*E. coli* sur le Bouillon Urée-Indole (Originale, 2023).

A. Absence de virage rose de l'urée après 24h ; **B.** Indole après l'ajout de Kovacs (Anneau rouge).

II.5.5. Identification de germe pathogène *Staphylococcus aureus*

Pour l'identification de l'espèce *Staphylococcus aureus*, il est indispensable de faire le test suivant:

II.5.5.1. Test de Catalase : Le test de catalase est utilisé pour détecter la production de l'enzyme catalase par les bactéries aérobies. Cette enzyme est importante car elle permet de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau (H_2O) et en oxygène (O_2), ce qui empêche l'accumulation de H_2O_2 et évite les effets toxiques sur les bactéries (Touaitia, 2016).

II.5.5.1.1. Mode opératoire : Sur une lame propre et stérile, une ou deux gouttes d'eau oxygénée sont posées. Puis à partir d'un milieu GN et à l'aide d'une pipette Pasteur stérile une colonie est ajoutée. Un mélange délicat pour l'ensemble et le résultat apparaît immédiatement.

II.5.5.1.2. Lecture et interprétation

- **Catalase Positif (+)** : observation d'un dégagement gazeux se traduit par la présence de l'enzyme catalase.
- **Catalase Négatif (-)** : l'absence du dégagement gazeux signifie l'absence de l'enzyme catalase.

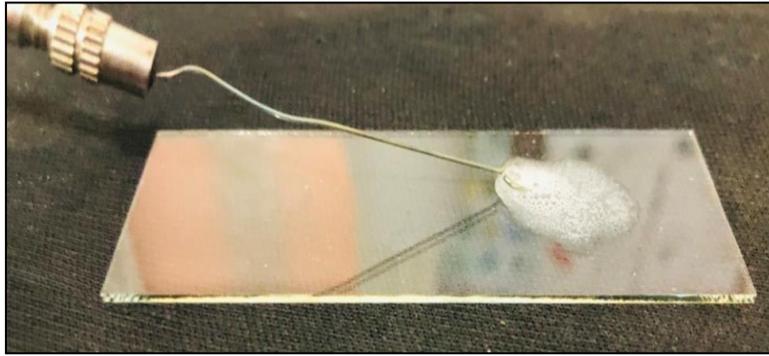


Figure 13: Réaction catalase positif (Originale, 2023).

II.5.6. Antibiogramme pour l'étude de la sensibilité des germes aux antibiotiques

L'antibiogramme est une méthode de test biologique de laboratoire qui permet de mesurer la résistance bactérienne *in vitro*. Son utilisation permet de classer les bactéries, de faciliter le choix des antibiotiques par les médecins et peut également aider au diagnostic (Burnichon, 2003).

L'objectif d'un antibiogramme est de tester un ou plusieurs classes des antibiotiques afin de répandre au patient l'antibiotique convenable selon l'âge, le sexe et l'état de la santé de malade.

II.5.6.1. Procédure opératoire:

Il est nécessaire de prélever quelques colonies bien isolées à partir d'une culture pure de 18 à 24 heures sur un milieu d'isolement à l'aide d'un écouvillon, puis de les dissocier dans 1cc d'eau physiologique pour assurer une bonne homogénéisation de la suspension bactérienne. Les boîtes de Pétri préalablement numérotées sontensemencées en utilisant un écouvillon stérile trempé dans l'inoculum, en effectuant des stries serrées sur toute la surface de la boîte et en tournant la boîte de 60° à chaque fois. Les disques d'antibiotiques (voir annexe 05) sont disposés en laissant une distance de 20 à 25 mm entre eux, à l'aide d'une pince stérile. Il est important de presser doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les disques sont placés à une distance de 1 cm des bords de la boîte de Pétri. Les boîtes sont ensuite incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

II.5.6.2. Lecture d'un antibiogramme

Les diamètres des zones d'inhibition autour des disques d'antibiotiques ont été mesurés à l'aide d'un pied à coulisse (fig.14), puis interprétés en termes de sensibilité bactérienne : Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R) (Annexe 06).



Figure 14: Pied de coulisse utiliser pour mesurer la zone d'inhibition (Originale, 2023).

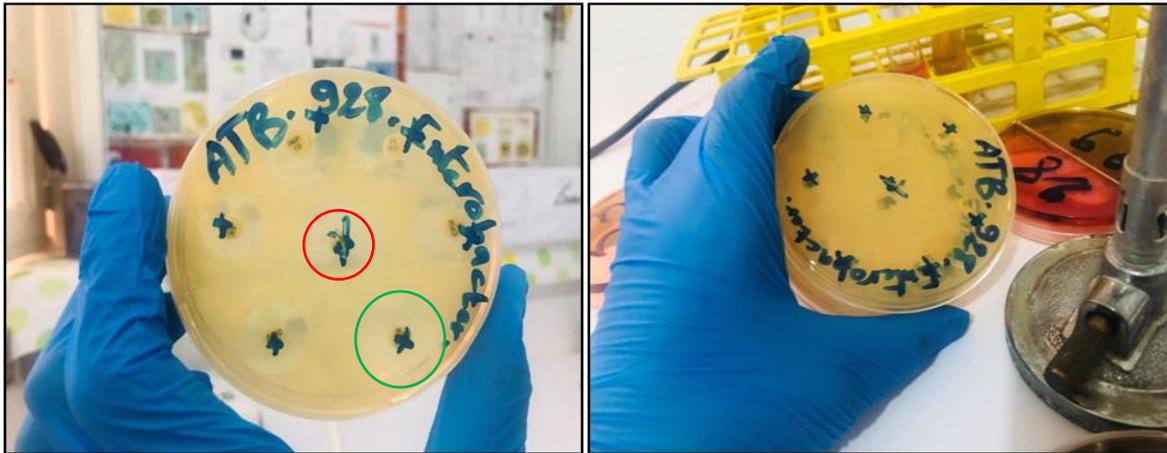


Figure 15: AntibioGramme des entérobactéries de l'espèce *Escherichia coli* (Originale, 2023).

*cercle rouge : zone d'inhibition résistante, cercle vert : zone d'inhibition sensible

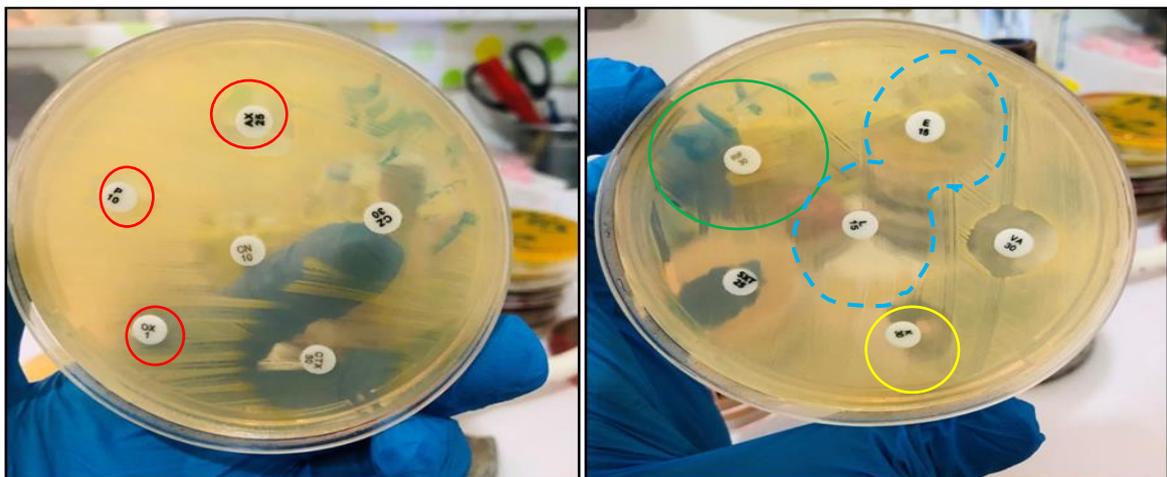


Figure 16: AntibioGramme de staphylocoques « *Staphylococcus aureus* » (Originale, 2023).

*cercle rouge : zone d'inhibition résistante, cercle vert : zone d'inhibition sensible, cercle jaune : zone d'inhibition intermédiaire ; zone bleue : une synergie entre deux antibiotiques

Après chaque intervention médicale, les outils utilisés sont jetés dans des sacs standardisés par l'OMS du marque DASRI, afin d'éviter toute sorte de contamination pour les laborantins et les nettoyeurs en respectant chaque type de déchet. C'est une attention particulière doit être accordée lors de la manipulation de déchets infectieux et nocifs tels que les objets pointus et tranchants, les aiguilles ou des pièces cassées de verrerie.

Pour les déchets banals comme les déchets consommables tels que les papiers, certaines matières plastiques, certains médicaments usuels, les résidus de désinfectants, tous normaux, non toxiques. Ce type de déchet qui ne présente aucun danger pour la santé humaine, ce type est jeté dans des sacs noirs.

Alors que, les déchets pathologiques comme les boîtes de Pétrisensemencées, écouvillons, gants contaminés, boîtes des Urines (ECBU), bandelettes urinaire infectées sont éliminées dans des sacs plastiques jaunes. Ils sont extrêmement dangereux car ils contiennent des résidus d'échantillons ayant servi aux analyses, des produits de réactions chimiques et des déchets de culture, qu'ils soient bactériens ou de tissus vivants. Pour tous ce qui est piquant (déchets tranchants) soit les aiguilles contaminés en plastique et ou en verre, les lames, les lamelles, pipettes Pasteur, bouillons déjà utilisés sont jetés dans des bidon jaune afin d'éviter les piqûres au cours de transport.

Pour les déchets hautement infectieux comme les réactifs, produits toxiques, flacons expirés, prélèvement pathologiques sont éliminées dans des sacs rouge.



Figure 17: Gestion de déchets selon DASRI et OMS utilisés dans le Laboratoire LAROU I (Originale, 2023).

Chapitre III

Résultats et

Discussion

Chapitre III- Résultats et Discussion

Une étude statistique a été effectuée sur les infections urinaires pour une durée de cinq ans (2018-2022) réalisés dans laboratoire "LAROUÏ" à Metlili. Les résultats collectés ont été organisé dans une matrice statistique. Durant les cinq années étudiées, un total de 4085 cas reçus au laboratoire de microbiologie pour l'analyse de paramètre ECBU.

Les paramètres prisent en considération sont la fréquence de test ECBU (+ ou -) selon le sexe, l'âge du patient, la famille bactérienne et le germe identifiés. Ainsi que la fréquence de résistance des souches *E. coli* et *S. aureus* aux antibiotiques testés durant la période étudiée.

Nous avons décrit aussi la relation entre le sexe du patient (masculin ou féminin) et la tranche d'âge sélectionnée. Les tranches d'âge choisi pour cette étude sont cinq classe soient les nouveau-nés (≤ 2 ans), les enfants (2-12ans), les adolescents (12-18ans), les adultes (18-70ans) et les vieilles (≥ 70 ans).

III.1. Fréquence de paramètre ECBU

Sur l'ensemble des résultats analysés pour une suspicion d'une infection urinaire (N= 4085cas), 1111 patients ont présentés une croissance bactérienne avec une possibilité d'une infection urinaire (ECBU +) pendant cinq ans. Ceci correspond à une fréquence de 28%, par rapport à 2974patients ont une culture négative (absence d'infection) pour une fréquence de 72%. En 2018, soit de 598cas sont effectués, 448 cas sont révélés par un ECBU(-) avec de fréquence de 74.92% et 25.08% de fréquence pour de 150cas sont présentés par un ECBU(+). Ces résultats restent stables dans l'année 2019, soient les fréquences enregistrés sont de 74.17% de négativité et 25,83% de positivité (fig.18).

Ces résultats restent incomparable avec ceux ont été rapportés en 2020 pour un totale de 339cas, soient de 229cas sont négatifs avec un pourcentage de fréquence d'ordre 68% et de 32% soient des ECBU(+) pour 110 cas. Soit 855cas ont été recensés en 2021, soit 612cas représente un pourcentage de fréquence d'ordre 72% d'ECBU(-) et de 243cas ont un pourcentage de 28% pour ECBU(+). Ces résultats restent dans les mêmes valeurs de pourcentage en 2022 pour un 1541cas sont recensés. Soit de 1127cas sont négatifs pour une valeur de pourcentage est de 73% et de 27% pour un 414cas sont positifs.

D'après les résultats recensés, la majorité des prélèvements ECBU sont négatifs avec un pourcentage notable de fréquence mais le pourcentage des résultats positifs reste toujours

non négligeable à grand échelle. Ces résultats restent en concomitance avec ceux de **Malak et Chohbane en (2020)** sur la recherche des infections urinaires chez la population de Guelma. Ils ont déclarés sur un ensemble de 664cas, 152patients ont présentés une culture bactérienne positive (23%) et de 512patients à culture négative (77%).

Une autre étude menée avec **Karabaghli et Ouibedden** à Biskra en (2022), ils ont recensés environ de 128cas ont été diagnostiqués avec une présence d'une infection urinaire soit de 32,16% de fréquence sur un total 398 échantillon prélevés.

Il est possible d'expliquer le taux élevé de résultats négatifs par les (ECBU) systématiques chez les nouveaux nés, les nourrissons et les patients préopératoires. Cette situation peut être attribuée à diverses raisons, notamment l'automédication avant la consultation médicale, la prescription abusive des antibiotiques par le médecin avant la réalisation de l'étude ou la propension du médecin à suspecter une infection des voies urinaires sur la base de symptômes peu spécifiques (**Binda Ki Muaka et al., 1990**).

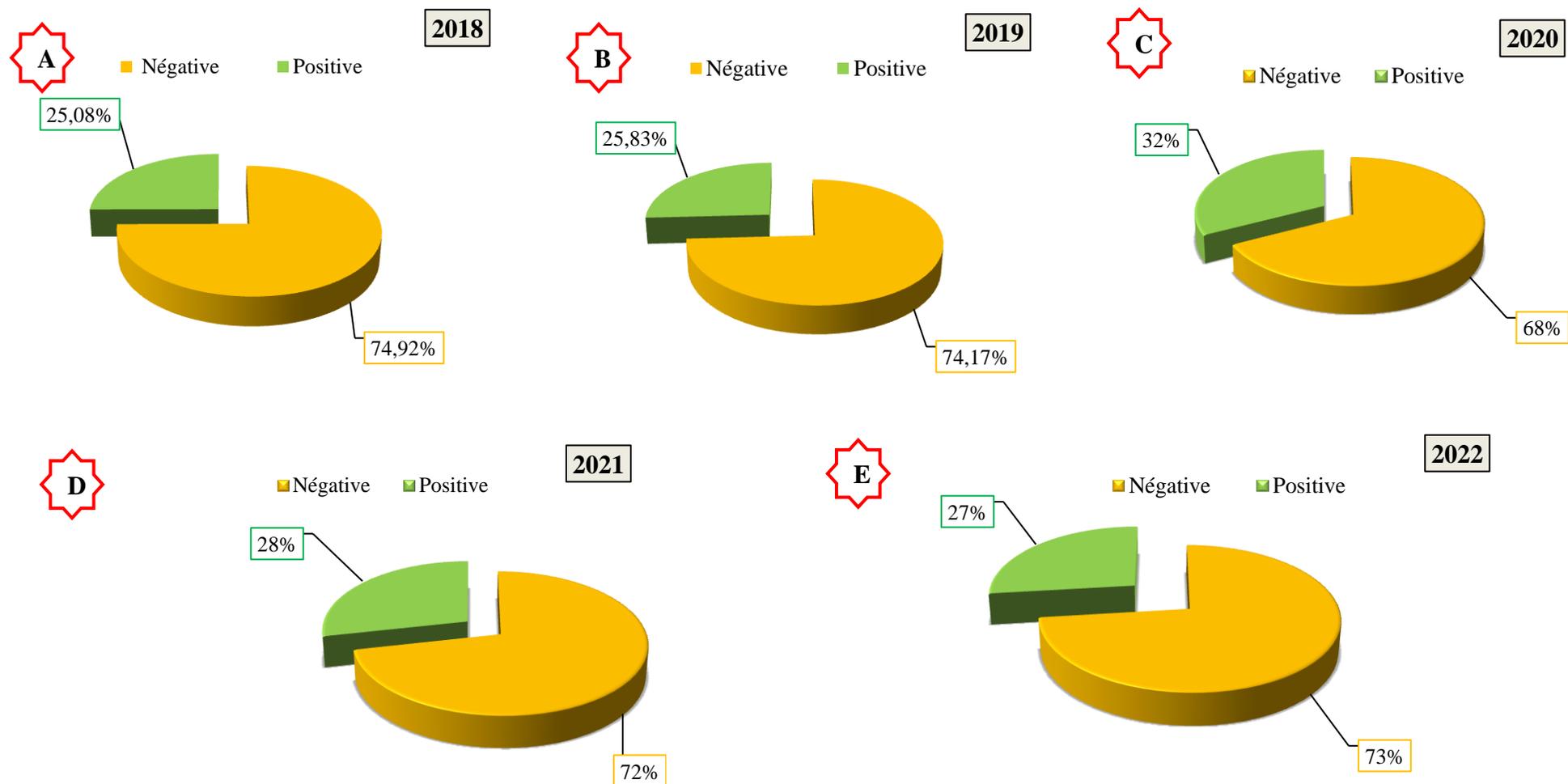


Figure 18(A, B, C, D, E) : Fréquence des prélèvements ECBU positifs et négatifs pendant chaque année.

A : 2018. **B :** 2019. **C :** 2020. **D :** 2021. **E :** 2022.

III.2. Fréquence des ECBU selon les tranches d'âges

La figure 19, représente la fréquence de paramètre ECBU pendant les cinq années selon les tranches d'âges choisies. La tranche d'âge adulte (18-70ans) était la plus touchée par l'infection urinaire avec un pourcentage près de 70%. Suivie par la tranche d'âge des enfants avec un pourcentage de fréquence près de 20%. Puis les tranches d'âge des vieilles avec un pourcentage de fréquence de 15% environ. Tandis que les adolescents et les nouveau-nés sont les moins touchés avec un pourcentage de fréquence de 4% et 3% respectivement.

Durant les cinq années étudiées, le pourcentage des prélèvements urinaires (ECBU) s'accroît en fonction de temps. Ce qui traduit chez la tranche d'âge des nouveau-nés en 2018 une fréquence de 1,67% et 4% en 2021. Pour les enfants une fréquence de 11,87% en 2018 et 18% en 2022. Bien que, la tranche d'âge des adolescents a une fréquence modérée oscille entre 4% à 5,69% durant 2018 à 2022. Pour les adultes (18-70ans), une fréquence remarquable a été enregistrée, elle oscille entre 61% à 67,06% avec une fréquence qui ne dépasse pas de 15% a été mentionnée pour les vieilles durant la période d'étude.

D'après les résultats retenus, la tranche d'âge des adultes (18-70ans) est la plus touchée aux infections urinaires suivie par la tranche d'âge des enfants (2-12ans).

Ces résultats restent plus proches aux études de **Mohamedi et Berrah** en (2020), qui y ont noté la prédominance des prélèvements urinaires chez la tranche d'âge des adultes (15-65ans) avec une fréquence de 77,42 %. Tandis que, les résultats mentionnés par **Himi et al.**, en 2016, ils ont retrouvés que les patients plus à 60ans sont les plus touchés par ces infections.

La fréquence élevée de test ECBU dans la tranche d'âge 18-70ans pourrait s'expliquer par les antécédents médicaux et parfois due aux relations sexuelles très abondantes. Selon **Foxman en 2010**, la récurrence des infections urinaires chez les adultes peut s'expliquer de deux façons : soit ils souffrent d'une maladie chronique qui déprime leur système immunitaire, comme le diabète mal contrôlé ou compliqué. D'un autre côté, cela peut être lié à des troubles du comportement mictionnel tels que la rareté des mictions, la rétention ou les mictions incomplètes.

En outre, la fréquence des infections urinaires augmente avec l'âge et dépend de plusieurs facteurs, notamment des troubles de la motricité vésicale causés par des médicaments, la déshydratation, une diminution des défenses immunitaires, et une diminution d'une protéine qui empêche la fixation des bactéries sur les parois de la vessie (**Malki et Berriche, 2019**).

En parallèle, les fréquences remarquables chez les enfants. Elle pourrait être interprétée par plusieurs facteurs de risques, soit qu'ils ont souvent une immunité moins développée que les adultes, ce qui les rend plus vulnérables aux infections urinaires. De plus, ils ont souvent des problèmes anatomiques, tels qu'une malformation congénitale des voies urinaires, qui peuvent favoriser la prolifération de bactéries dans la zone urinaire. Également, ils peuvent avoir des habitudes de vie qui favorisent ces infections, comme une hydratation insuffisante, une rétention d'urine prolongée ou une mauvaise hygiène personnelle.

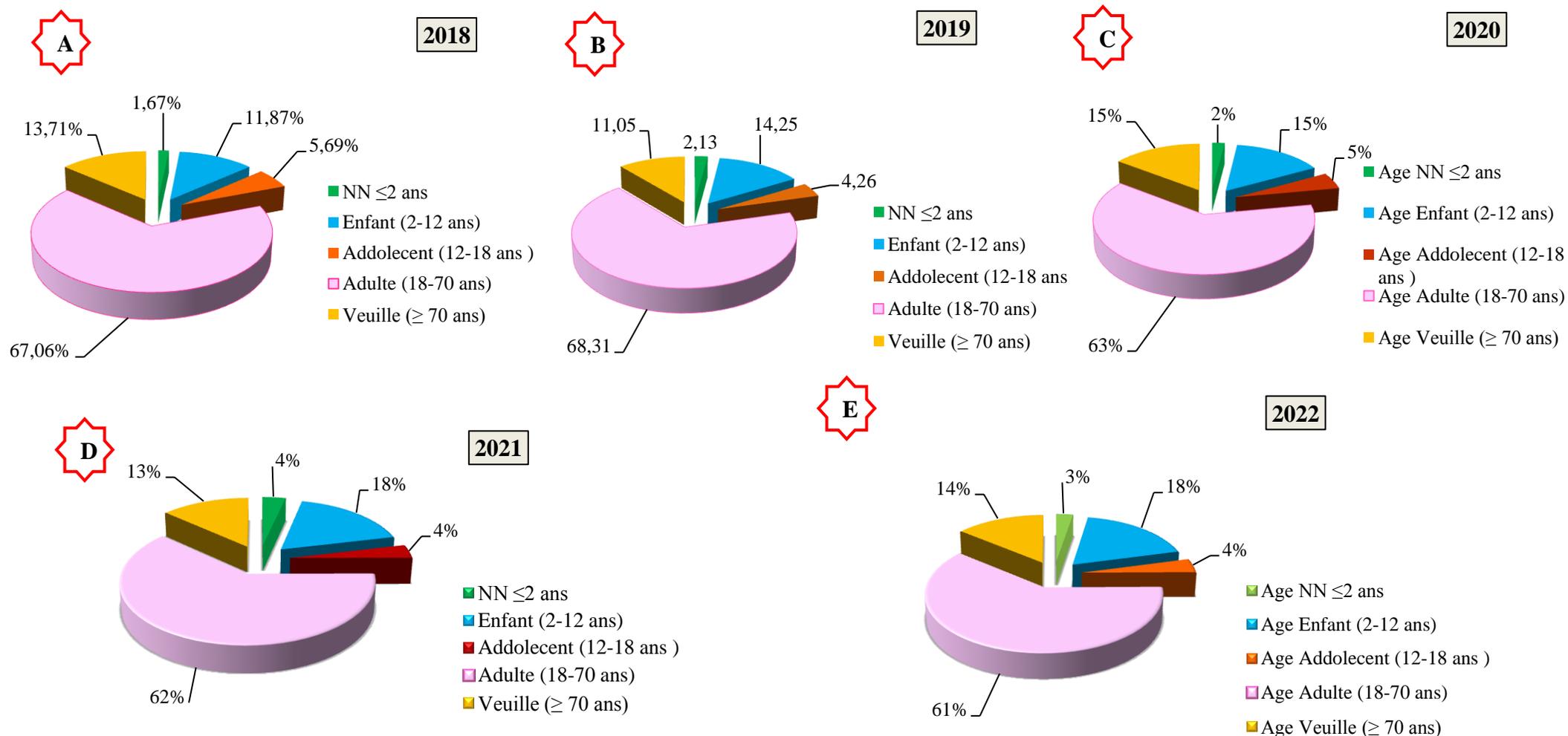


Figure 19(A, B, C, D, E) : Fréquence des prélèvements urinaires (ECBU) selon les tranches d'âge des patients pendant chaque année.

A : 2018. B : 2019. C : 2020. D : 2021. E : 2022.

III.3. Fréquence des ECBU selon le sexe et les tranches d'âges

D'après les résultats représentés dans la figure 20, sur un total de 2597 cas appartenant à la tranche d'âge adultes, une prédominance féminine était observée soit de 1766/2597 cas de sexe féminin, ce qui représente un pourcentage oscillant entre 62% à 71% durant les cinq années et ce qui traduit qu'elles sont les plus confrontées à une infection urinaire. Par contre, seulement une fréquence de 29% à 38% soit de (831/2597 cas) chez les patients adultes de sexe masculin. Suivie par la tranche d'âge des nouveau-nés (≤ 2 ans) de sexe masculin soit de 60 cas sur un nombre total de 104 cas avec un pourcentage notable, elle oscille entre 53% à 71% par rapport au sexe féminin soit de (44/104 cas), elle est inférieure de 47% durant la période d'étude.

Concernant la catégorie des vieilles, la fréquence des prélèvements urinaires est remarquable chez le sexe masculin soit de (309/546 cas), elle varie entre 44% à 63%, bien qu'elle est inférieure de 56% chez le sexe féminin soit de (237/546 cas). Tandis qu'elle varie entre 47% à 60% soit de (353/662 cas) des enfants de sexe féminin et de (309/662 cas) des enfants de sexe masculin avec une fréquence inférieure à 53%. Pour la tranche d'âge des adolescents, la fréquence de prélèvement ECBU est variable entre le sexe féminin et masculin. Elle est d'ordre de 53% et 63% pour le sexe masculin soit de (38/66 cas) et de 47% et 38% pour le sexe féminin soit de (28/66 cas) pendant l'année 2018 et 2019 respectivement. Tandis que, en 2020, 2021 et 2022, une fréquence notable de sexe féminin a été enregistrée, elle est d'ordre de 71%, 74% et 56% respectivement pour un ensemble de 69/109 cas bien qu'elle est de 29%, 26% et 44% de fréquence masculine soit de 40/109 cas.

Le résultat de paramètre de fréquence des prélèvements urinaires selon le sexe a montré une prédominance de sexe féminin chez les adultes. Ces résultats concordent avec une étude menée par **Mebarkia et Daoudi en (2016)**, ils ont trouvé une prédominance de sexe féminin avec une fréquence de 68,98% et de 31,02% pour le sexe masculin. D'autre étude réalisée par **Hailaji et al., en (2016)** au Mauritanie, ils ont trouvé une fréquence de 61,7% de sexe féminin et 38,3% de sexe masculin.

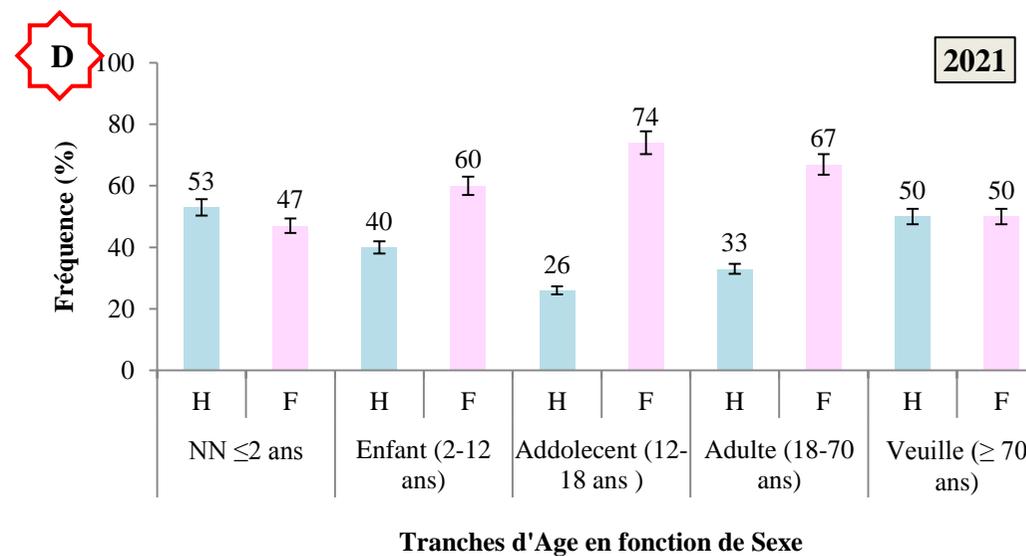
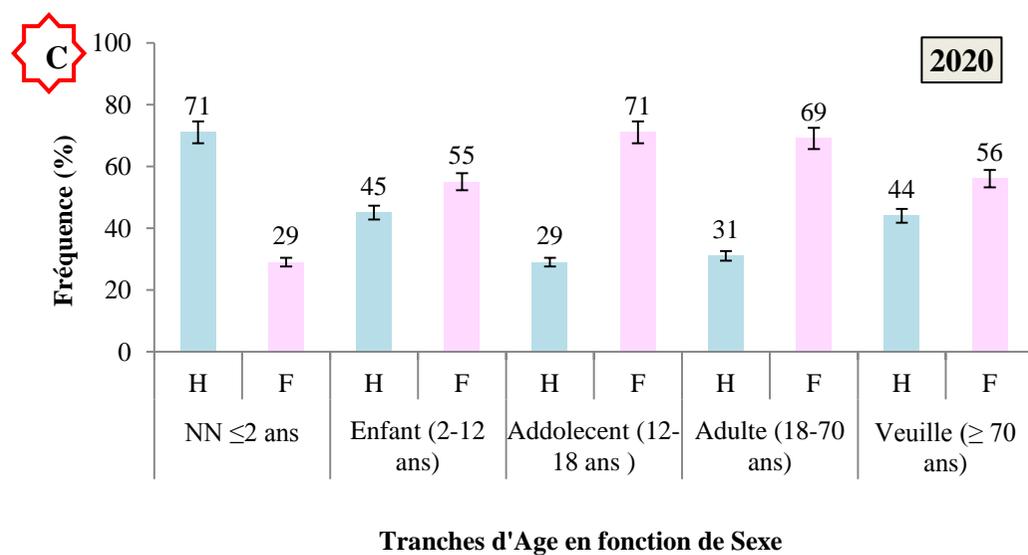
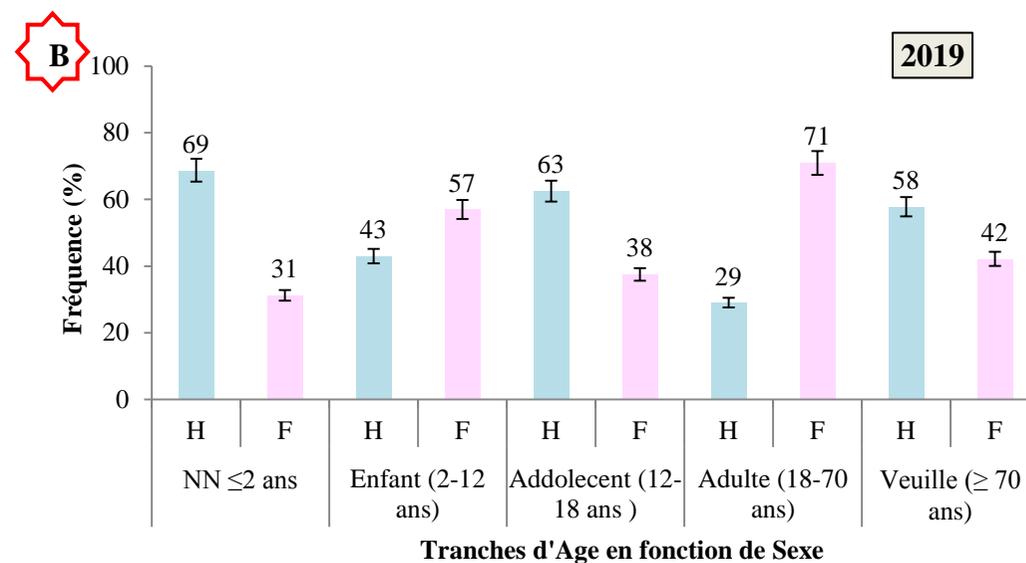
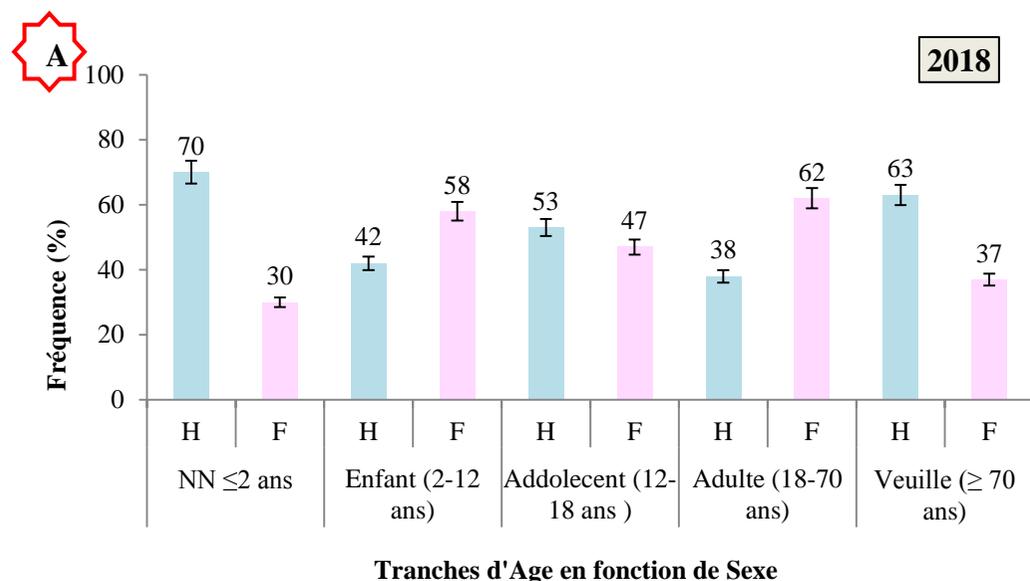
La fréquence élevée des infections urinaires chez les femmes peut être attribuée à plusieurs facteurs, tels que l'anatomie de leur appareil urinaire (avec un urètre plus court), l'activité sexuelle accrue et l'utilisation de contraceptifs (**Berthelemy, 2014**). Les changements hormonaux, en particulier pendant la grossesse et la ménopause, peuvent également contribuer à cette tendance (**Mauroy et al., 1996**).

Pour la tranche d'âge des nouveau-nés (≤ 2 ans), une prédominance de sexe masculin. Ces résultats est plus semblable avec ceux trouvé par **Djeddi en (2016)**, a constaté que dans les premiers mois de la vie (0 à 2 ans), l'infection urinaire est plus importante chez le sexe masculin avec de 69% et de 31% chez le sexe féminin.

Chez les nourrissons, plusieurs facteurs peuvent expliquer la survenue fréquente d'infections urinaires, tels que l'immaturité vésicale et immunitaire, un prépuce étroit, des couches et/ou exonérations fréquentes ainsi qu'une circoncision retardée qui peut favoriser la croissance bactérienne dans le prépuce (**Pierre, 2005**).

De même, chez les adolescentes, plusieurs raisons peuvent expliquer la prévalence élevée d'infections urinaires, notamment des anomalies malformatives congénitales de l'arbre urinaire, l'immaturité vésicale et des habitudes de vie telles que l'hydratation insuffisante et la constipation (**Flam, 1999**).

Chez les personnes âgées de sexe masculin, plusieurs facteurs tels que les maladies chroniques, la diminution des sécrétions prostatiques acides, l'augmentation du volume prostatique et une mauvaise vidange vésicale due à un obstacle prostatique favorisent l'apparition des infections urinaires (**François, 2003**). En outre, la colonisation iatrogène, la déshydratation et le manque d'hygiène sont également des facteurs qui peuvent contribuer à la survenue d'infections urinaires (**Gonthier, 2000**).



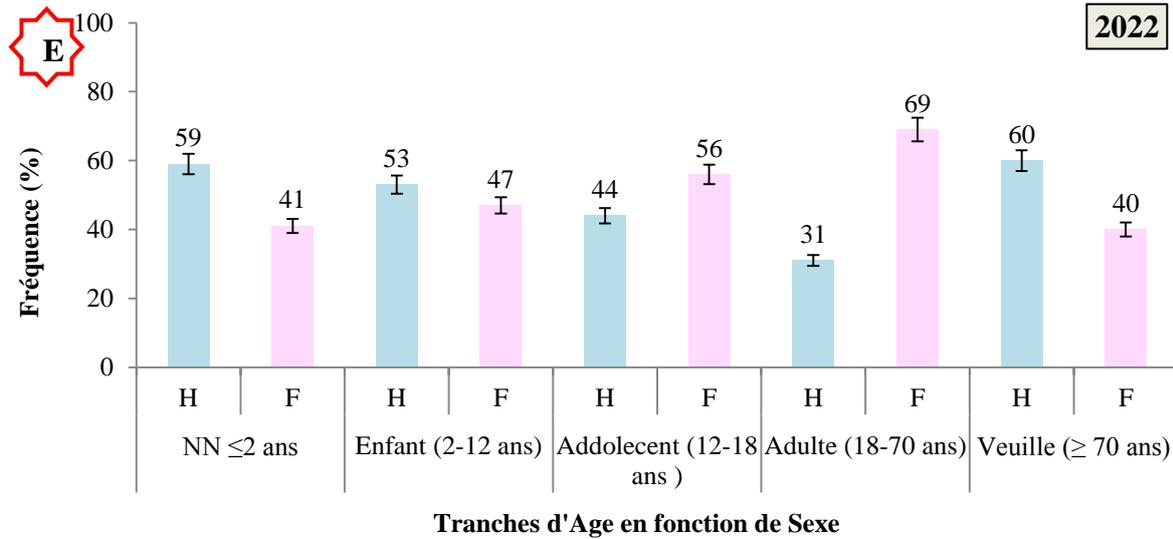


Figure 20(A, B, C ; D, E) : Fréquence des prélèvements ECBU selon le sexe et les tranches d'âges pendant chaque année.

A : 2018. B : 2019. C : 2020. D : 2021. E : 2022.

III.4. Fréquence des ECBU selon l'agent pathogène

Dans l'ensemble des cultures positives de (1111/4085cas) durant les cinq années étudiées (fig.21), deux germes ont été isolés et identifiés chez les patients testées, dont 1005 cas ont été touché par le germe *Escherichia coli* et 106cas ont été infecté par le germe *Staphylococcus aureus*.

Il est aisé de constatée à la lecture, la nette dominance d'*E. coli* pendant les cinq ans (2018_2022) avec une fréquence de 98,67% en 2018, le taux le plus élevé enregistré au cours de cette période. Cependant, la fréquence d'*Escherichia coli* a diminué progressivement au fil des ans pour atteindre 88,16% en 2022. Ce qui traduit par l'augmentation légère de famille des Staphylocoques de l'espèce *S. aureus* avec un pourcentage de fréquence varie entre 5.45% à 11.93% pendant cette période étudiée.

Cette constatation est confirmée par plusieurs études, comme celles rapportées par **Lecheheb et Bendagha en (2016)** et **Farih et al., en (2021)**et, où le taux d'IU due à *E. coli* était de (64,18%) et de (72,5%) respectivement.

Il est probable que la fréquence la plus élevée d'infections urinaires causées par *E. coli* soit due au fait que cette espèce bactérienne est la plus dominante dans la flore intestinale et peut facilement migrer vers l'appareil urinaire. En outre, étant l'un des coliformes fécaux, un

manque d'hygiène personnelle peut facilement entraîner l'entrée de cette bactérie dans la vessie (Tabib, 2021).

Cette prédominance d'*E. coli* peut également être attribuée à ses caractéristiques de virulence, telles que l'adhésivité bactérienne grâce aux pili adhérents aux récepteurs glycolipidiques spécifiques dans les cellules uroépithéliales, la résistance au flux urinaire, l'hémolysine bactérienne qui lyse les érythrocytes et les cellules épithéliales, l'antigène K capsulaire qui protège la bactérie contre la phagocytose et l'aérobactine sidérophore qui séquestre le fer bactérien pour permettre la multiplication d'*E. coli* dans l'urine (un milieu pauvre en fer) (Lobel et Soussy, 2007).

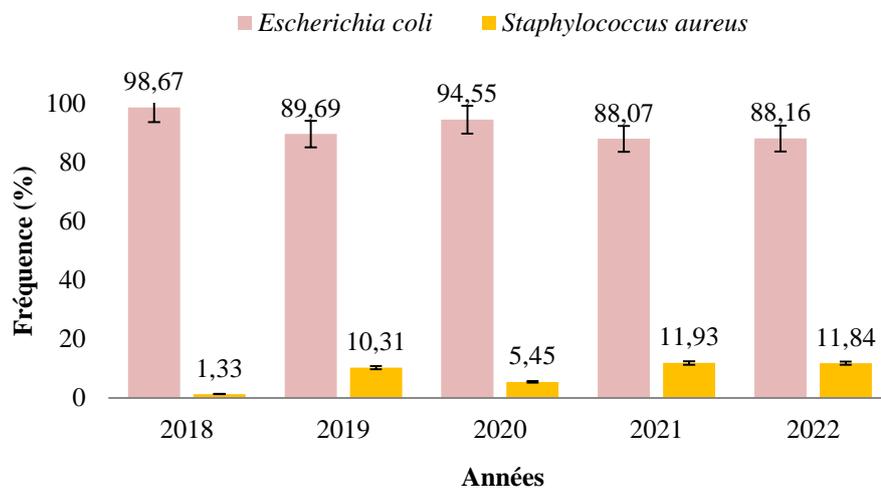


Figure 21: Fréquence des souches isolées dans les prélèvements E.CBU.

III.5. Etude de la fréquence des résistances des germes isolés aux antibiotiques

Les figures 22 et 23, représentent la fréquence de résistance d'*Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* aux différentes classes d'antibiotiques pendant cinq ans (2018-2022).

La figure 22 représente le profil de résistance de souches d'*E. coli* aux antibiotiques de classe entérobactérie pendant les cinq années. Au vu des résultats obtenus, une résistance notable a été enregistré aux certaines familles des antibiotiques. Pour la famille de β -lactamine de sous classe des Amino-pénicillines a montré que le niveau de résistance est remarquable soient l'Amoxicilline (AX), l'Amoxicilline-Acide clavulanique (AMC) et la famille de polypeptidique dont la colistine (CS).

Durant l'année 2018, la fréquence de résistance de l'*E. coli* au l'Amoxicilline est d'ordre 80%, suivie par 85%, 89%, 90% dans les années 2019, 2020, 2021 respectivement et atteint de 100% en 2022. Suivie par l'Amoxicilline-Acide clavulanique (AMC) de 74%, 75%,

82%, 83% et 86% de résistance d'*E. coli* pendant les années 2018, 2019, 2020, 2021 et 2022 successivement. La même chose pour la colistine qui atteint un pourcentage de 100% en 2022 cependant qu'il était 76% en 2018, ce taux avoisinent celui rapporté par **Hadjadj et al., en (2022)** avec un fréquence de 78%.

La résistance bactérienne significativement plus élevée à l'Amoxicilline peut être due à un taux plus élevé d'utilisation de cet antibiotique, même sans prescription médicale. Ce résultat est similaire à l'étude réalisée par **Rakotovo-Ravahatra et al., en (2017)** qui y ont trouvé un pourcentage de 94,1%.

D'après **Hamzaoui (2022)**, médecin et assistant en microbiologie médicale, les bactéries à Gram négatif possèdent à l'extérieur du peptidoglycane une structure supplémentaire, membrane externe constituée d'une couche interne de phospholipides et d'une couche externe de lipo-polysaccharides. Cette structure hydrophobe empêche le passage de substances hydrophiles telles que les β -lactamines. Les porines jouent un rôle important dans la pénétration transmembranaire des β -lactamines chez les bactéries à Gram négatif. Des résistances acquises peuvent survenir en cas de diminution de la perméabilité de la paroi, résultant d'une altération quantitative ou qualitative des porines.

En 2022, une résistance élevée de 86% a été observée pour l'association amoxicilline et acide clavulanique, ce qui concorde avec les résultats de **Kamga et al., en 2014** qui ont montré une résistance de 84,5%. Cette résistance peut être expliquée par une réduction de l'activité de l'inhibiteur des β -lactamases (acide clavulanique) due à une hyperproduction de pénicillinase, ou à l'inactivation de l'inhibiteur lui-même. Cette situation est probablement due à la prescription souvent empirique de cette molécule, en particulier en médecine ambulatoire, en attendant les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines.

En ce qui concerne les niveaux de résistance croissants à la colistine, il est probable que cette forte proportion de souches résistantes soit due à la pression de sélection exercée par l'utilisation fréquente d'antibiotiques à large spectre, ainsi qu'à la prescription inappropriée de cet antibiotique à des doses insuffisantes et pour des durées de traitement inadaptées (**Azzouz, 2015**).

Tandis que, la fréquence de résistance aux antibiotiques de la famille de céphalosporine soient le Céphazoline (CZ), Céfoxitine (CX) et le Céfotaxime (CTX) est variable dans les cinq années. Elle varie de 1% à 59% pour les trois générations de céphalosporine. Concernant le Céfotaxime(CTX), une résistance faible soit qu'elle ne dépasse pas de 23%

comparativement au antibiotique de première génération (CZ), la résistance est modérée soit elle d'ordre de 59% comme une valeur maximale durant les cinq années étudiées.

Concernant les taux moyens de résistance aux Céfazoline et Céphoxitine, le mécanisme essentiel est de nature enzymatique par production de β -lactamase à spectre élargi qui inactivent les β -lactamines par hydrolyse du noyau β -lactame (Ayad, 2016). Par contre, les (Céfotaxime) restent les plus actifs de ce groupe avec des taux de résistances faibles.

Pour les antibiotiques soit le Gentamicine (GN) et l'Amikacine (AK), et Imipénème (IMP), la fréquence de résistance est nulle durant toute la période d'étude, ce qui signifie une efficacité notable est d'ordre de 100%. Ce qui concorde avec les résultats de Hannaoui, en (2015) et la même chose pour le C et l'OF qui ont une sensibilité de 100%. Alors que, pour les deux antibiotiques soient l'Acide Nalidixique (NA) et le Furane (F), la fréquence de la résistance de l'espèce *E. coli* est variable, elle oscille entre 0.5% à 47% durant les cinq années. Ainsi, les taux instables de résistance aux quinolones (Acide nalidixique) peuvent s'expliquer par l'émergence de mutations de premier niveau de l'ADN gyrase (GyrA) chez *E. coli*, conférant ainsi une résistance à l'acide nalidixique (Ben Haj-Kalifa et Khedher, 2010).

Pour l'antibiotique Doxycycline (DO), une diminution régressive de la résistance a été signalée, elle est de 64% en 2018 puis de 37% en 2022.

La résistance d'*E. coli* au Cotrimoxazole (COT) est variable, elle est d'ordre 20%, 31%, 13%, 29% et 32% durant les cinq années successivement.

Plusieurs études internationales ont évalué les sensibilités antibiotiques dans le cadre d'infections urinaires, ils ont enregistré jusqu'à 40% de résistance des souches d'*E. coli* au COT selon les données Nord-américaines et environ 22% de résistance en Suisse romande.

Le cotrimoxazole est un antibiotique de première intention important largement utilisé pour traiter la cystite non compliquée (Kot, 2019). Cependant, il convient de souligner que les taux de résistance modérés observés pour cet antibiotique sont inférieurs à ceux signalés dans une étude antérieure menée par Ahoyo *et al.*, en 2007 (67%), et ceci peut être attribuée à la disponibilité élevée du cotrimoxazole sur le marché ainsi qu'à son coût abordable. Cela a conduit à son élimination en tant qu'antibiotique de première intention pour le traitement des infections urinaires non compliquées (Elbouamri *et al.*, 2014).

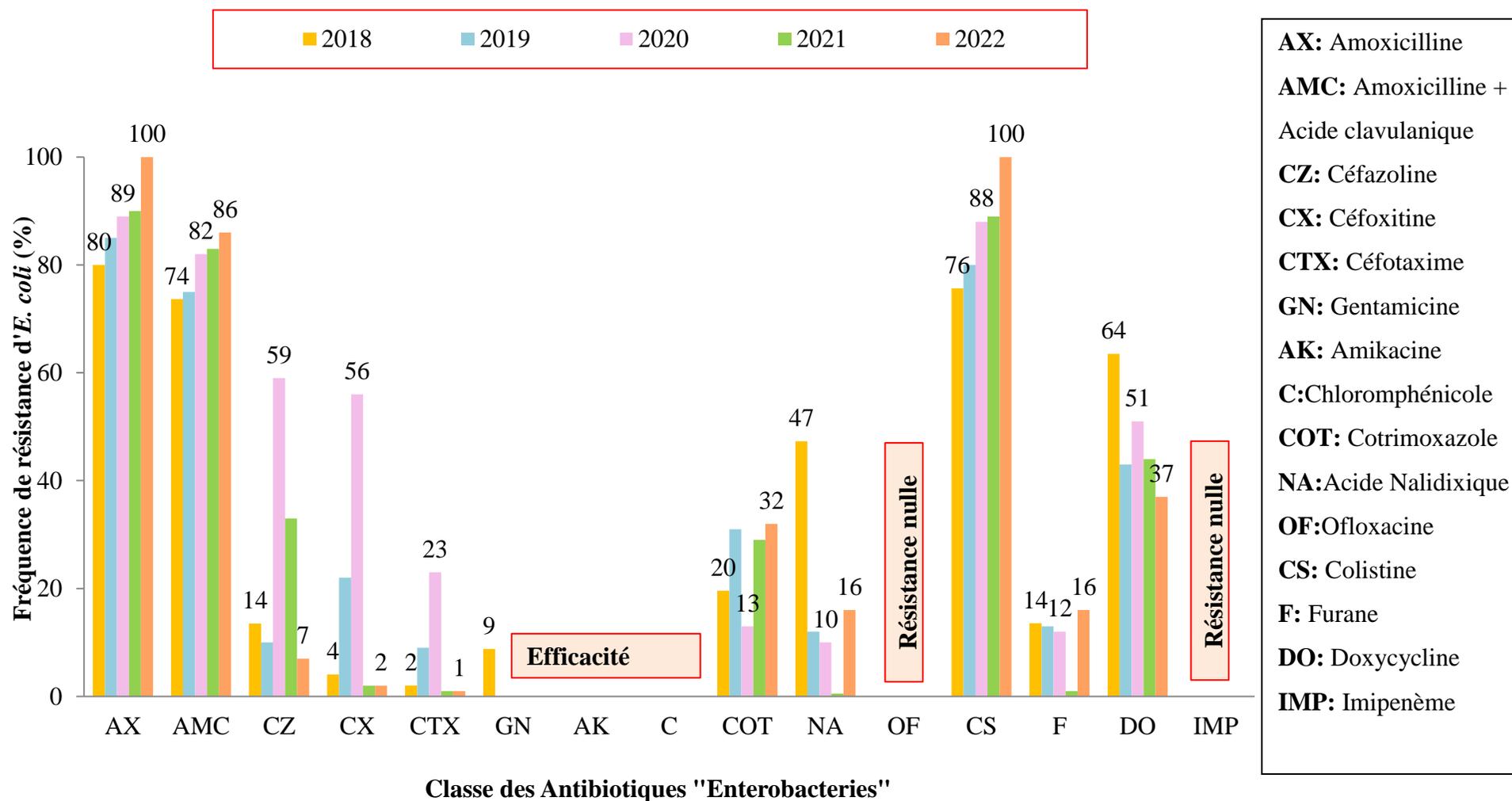


Figure 22: Fréquence des résistances de germe Escherichia coli isolé aux antibiotiques de Classe des Entérobactéries pendant les cinq années.

Le profil de résistance de souches de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est représenté dans la figure 23.

Selon les résultats obtenus, parmi les 18 antibiotiques testés de la classe de staphylocoque, une résistance remarquable a été enregistrée pour certaine classe des antibiotiques dont les β -lactamines soient le P, OX, AX et AMC pendant les cinq années étudiées. Elle varie entre 83% et 100%. En ce qui concerne les résultats de la résistance de *Staphylococcus aureus* à la pénicilline en 2018 (100%), ce taux avoisinent celui rapporté dans l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V dont le taux de résistance est de 86,8% (**Elhamzaoui et al., 2009**). Le taux de résistance de *S. aureus* à l'Oxacilline est d'ordre de 98% en (2022). Par contre à USA, sur la période de 2004 à 2005, le résultat est plus moine de 53% de résistance (**Pillar et al., 2008**).

Plusieurs auteurs ont décrit que la résistance à la pénicilline repose sur deux grands types de mécanismes. Le premier est le mécanisme extrinsèque de résistance par production d'enzymes inactivant l'antibiotique, telles que les pénicillinases. Le second est le mécanisme intrinsèque de résistance par modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) ou par acquisition de nouvelles PLP2a (**Quincampoix et Mainardi, 2001**).

Tandis que, pour la famille de céphalosporines de première génération (CZ) et deuxième génération (CX), la fréquence de résistance de *S. aureus* oscille entre 5% à 50%. En comparaison avec la troisième classe (CTX), la résistance est nulle, où la sensibilité de Céfotaxime est atteint de 100% durant les cinq années.

Pour la famille des aminosides soit le GN et AK, la résistance de *S. aureus* est nulle où l'efficacité est atteint maximale durant les cinq années. Alors que pour le Kanamycine (K), la résistance est variable durant le période d'étude. Elle est atteint de 50% en 2018, puis 17%, 31% et 41% en 2019, 2020, 2021 et 2022 successivement.

Le pourcentage de résistance au K obtenu dans cette étude est de 50% en 2018. Ce résultat est plus proche de celui rapporté en Algérie par **Boukhatem et al., en (2015)**. Elle est de 57.52%. La résistance modérée et irrégulière à la kanamycine peut être expliquée par trois mécanismes différents. Le premier mécanisme implique des mutations au niveau des gènes qui codent pour les protéines ribosomales, tandis que le deuxième résulte de mutations qui altèrent la perméabilité de l'antibiotique. Enfin, le troisième mécanisme est assuré par la production d'enzymes inactivatrices (**Lyon et Skurray, 1987 ; Winston et Chambers, 2009**).

Les pourcentages de résistances aux E, L et PR ont montré des taux moyens irréguliers et proche entre eux dont elle ne dépasse pas 59% pour toute le période d'étude. Ce qui concerne les résultats de la résistance à l'érythromycine en 2020 (50%), ce taux est supérieur à celui rapporté par **Rebiahi et al., en (2011)**, elle d'ordre de 45,45% .

Selon **Quincampoix et Mainardi (2001)**, la résistance aux MLS repose sur trois mécanismes différents : la modification de la cible de l'antibiotique, le mécanisme d'efflux et la modification enzymatique de l'antibiotique. Cette résistance peut également être due à la disponibilité facile de ces médicaments sur le marché algérien et à leur accessibilité sans prescription médicale.

La même chose pour le COT et DO, où la résistance est variable dans chaque année. Elle est notée de 50%, 15%, 33%, 17% et 20% durant les cinq ans successivement pour la famille de sulfamide (COT). Tandis qu'elle est enregistrée de 100% en 2018 pour le DO et de 40%, 14% et 20% en 2019, 2020, 2021 et 2022 respectivement. Par ailleurs la diminution de résistance aux Cotrimoxazole et Doxycycline est probablement due à le bon usage de ces antibiotiques et qui constitue également un élément clé dans cette lutte.

Aucune résistance n'a été observée vis-à-vis de la Vancomycine. Ce résultat est similaire à celui enregistré par **Boukhatem et al., en (2015)**, où aucun cas de résistance pour cet antibiotique est détecté, la même chose pour CTX, GN, AK, OF et l'IMP, ceci peut être que la majorité de ces antibiotiques restent le dernier recours pour le traitement des infections graves à *S. aureus*.

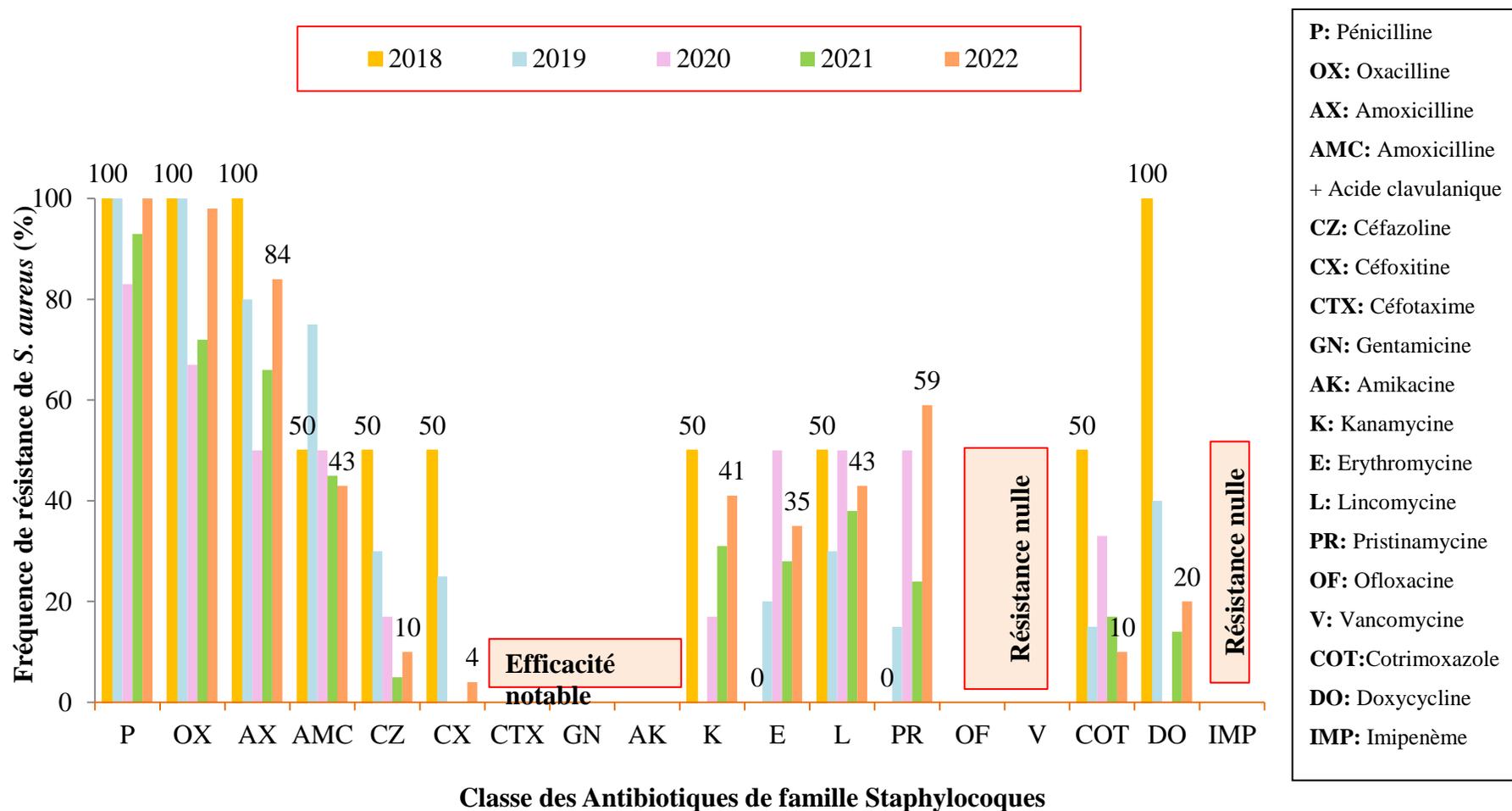


Figure 23:Fréquence des résistances de germe Staphylococcus aureus isolé aux antibiotiques de Classe des Staphylocoques pendant les cinq années.

Conclusion

Conclusion

Les infections urinaires représentent un problème de santé important en raison de leur fréquence et de leur morbidité. La découverte des antibiotiques a constitué un grand pas dans la lutte contre les maladies infectieuses, notamment dans les infections urinaires. C'est ainsi qu'on assiste à l'émergence de bactéries résistantes à un ou plusieurs antibiotiques.

Le présent travail réalisé au laboratoire Dr. LAROUI, Porte sur l'évaluation de la résistance des deux souches *E. coli* et *S. aureus* aux antibiotiques dans les infections urinaires dans la commune de Metlili, wilaya de Ghardaïa. Ce modeste travail avait pour objectif de suivre le profil épidémiologique des infections urinaires liées aux ces deux germes isolés dans la population de la commune de Metlili-wilaya de Ghardaïa.

À la lumière des résultats obtenus au cours de cette étude statistique sur des analyses ECBU reçues au laboratoire du LAROUI durant la période de cinq ans (2018-2022). Nous avons constaté que la majorité des prélèvements ECBU sont négatifs avec (72,42%), mais le pourcentage des résultats positifs (27,58%) reste non négligeable. L'ECBU a démontré une prédominance d'*Escherichia coli* avec (91, 83%) suivie par l'espèce *S. aureus* avec un pourcentage (8,17%).

La tranche d'âge adulte (18-70ans) est la plus sensible aux infections urinaires suivi par la tranche d'âge enfant (2 à 12 ans) mais aussi ces infections sont plus fréquentes chez les patients de sexe féminin.

D'après les résultats obtenus pendant cinq années, la fréquence de la résistance globale des souches d'*E. coli* vis-à-vis des β -lactamines (Amoxicilline, Amoxicilline + Acide clavulanique) et la Colistine est élevée atteint des pourcentages supérieur à 80%. Cependant les aminosides (Gentamicine, Amikacine), le Chloramphénicol, l'Ofloxacine et l'Imipenème conservent encore un bon profil d'activité.

Pour les Cocci à Gram positif, concernant *Staphylococcus aureus* une augmentation de la résistance vis-à-vis de la Pénicilline G, l'Oxacilline, l'Amoxicilline et l'Amoxicilline + Acide clavulanique. Par contre la classe de Céphalosporines de troisième génération (Céfotaxime), Gentamicine, Amikacine, Ofloxacine, Vancomycine et Imipenème restent les plus efficaces sur ces souches avec des pourcentages de sensibilité atteint de 100%.

En perspectives, cette étude reste préliminaire et le thème reste ouvert pour de prochaines études, nous suggérons de :

- Déterminer les mécanismes exacts de résistance pour les deux germes contre la famille des β -lactamines.

- Identifier la prévalence des autres bactéries pathogènes soit le *Proteus sp.* et le *Pseudomonas sp.* chez les cas hospitaliers.
- Faire une étude comparative entre l'agent pathogène bactérienne, parasitaire ou mycologique isolé dans les infections urinaires et l'évaluation de leur risque sur la santé humaine.
- Faire une enquête ethnobotanique dans la population autochtone (commune de Metlili), a pour objectif de trouver des recettes thérapeutiques administrées par les Tradi-praticiens ou Herboristes utilisées dans le traitement des infections urinaire a pour objectif de diminuer l'utilisation des antibiotiques.

Références

bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Accarias, S. (2014).** *Impact du phénotype des macrophages résidents sur la nature de la réponse inflammatoire précoce lors d'une infection par Staphylococcus aureus* (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier).p17.
2. **Achi Sarah, L. B. (2018).** *Etude phynotypique des souches Escherichia coli multi-résistantes. Constantine: Université de Mentouri Constatine.*p14.
3. **Afssaps (2008).** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, diagnostique et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte, 5-18.
4. **Ahoyo A. T., Baba-Moussa L., Anago A. E., Avogbe P., Missihoun T. D., Loko F., Prévost-G., Sanni A. et Dramane K. (2007).** Incidence d'infections liées à *Escherichia coli* producteur de bêta lactamase à spectre élargi au centre hospitalier départemental du zooet collines au Bénin. *Medecine et Maladies Infectieuses* ,37 (11) : 746–752 pp.
5. **Anglaret. X et Mortier. E. (2003).** *Maladies infectieuses* 3ème édition. ESTEM, Paris. P109-110.
6. **Aouati, H. (2009).** *Isolement des souches de Staphylococcus aureus résistante à la méticilline. Etude de leur sensibilité aux autres familles d'antibiotiques.* Memoire de Magister en Microbiologie appliquée et biotechnologies microbienne. Université Mentouri Constantine-1. 94p.
7. **Arnal P. B. G. (2003).** *Source et caractère enterotoxinogène des staphylocoques en élevage ovin laitier,* (Doctoral dissertation). Ecole nationale vétérinaire Toulouse. P 8-9.
8. **Avorn, JL. Barrett, JF. Davey, PG. McEwen, SA. O'Brien, TF. Levy,SB. (2001).** Antibiotic resistance: synthesis of recommendations. Expert policy groups: alliance for the prudent use of antibiotics.
9. **Avril J-L., (1997).** *Nouveau dictionnaire pratique de bactériologie clinique.* Ellipses: édition marketing S.A. Paris. P : 59.
10. **Avril J. L., Dabernat H., Denis F. et Monteil H. (1992).** *Escherichia coli in: Bacteriologie clinique.* (2ème édition). 149-158 pp.
11. **Avril, J.L et Dabernat, H et Denis, F et Monteil, H. (2000).** Bactériologie clinique.Ellipses. 2ème édition . Paris; 171-211p.
12. **Ayad, A. (2016).** *Etude de résistance aux antibiotiques chez Escherichia coli au niveau des hôpitaux de l'ouest algérien.* Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen.Algerie.174p.

13. **Azzouz, L. (2015).** *Etude de comportement d'Escherichia coli vis-à-vis des antibiotiques, responsable d'infection du tractus urinaire au niveau de l'EPH de Larbaa Nath Irathen* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri), p14.
14. **Bally F. et Troillet N. (2008).** Urérite, Sion, Institut Central des Hôpitaux Valaisans (ICHV), 10-02.
15. **Baron, S., Fons, M., & Albrecht, T. (1996).** Viral pathogenesis. *Medical Microbiology. 4th edition.*
16. **Belguedj N. et Amouche O (2018).** *Etude phénotypique des souches d'Escherichia coli multi résistantes aux antibiotiques responsables des infections urinaires.* Mémoire de fin d'étude. Université des Frères Mentouri Constantine.
17. **Bedani Mehdjoub, K. K. T. R. (2019).** *Etude microbiologique des germes responsables d'infections urinaires au niveau d'un laboratoire d'analyses médicales.*
18. **Benchouieb, N., Manaa, W., Siche, S., & Roula, S. E. (2003).** *La détermination de la CMI et la CMB d'un extrait ranunculus repens vis-à-vis des staphylocoques coagulase-négatifs* (Doctoral dissertation, université de Jijel).
19. **Ben Haj Khalifa A. et Khedher M (2010).** Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital universitaire Taher Sfar de Mehdi. *Revue tunisienne d'infectiologie*, 4 - N°2, P57-61.
20. **Benseghir R. et Kdya W(2020).** *Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections urinaires.* Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master. Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi - B.B.A p28.
21. **Bergogne-Bérézin, E., et Dellamonica, P. (1999).** *Antibiothérapie en pratique clinique.* - 2ème édition, Elsevier Masson.
22. **Berthélémy, S. (2014).** Une patiente souffrant d'une infection urinaire .Masson, France, *Actualités pharmaceutiques*, 53, N° 536, PP 41-44.
23. **Berthélémy, S. (2016).** L'examen cyto bactériologique des urines. *Actualités Pharmaceutiques*, 55(556), 57-59.
24. **Binda Ki Muaka P., Kanda T., Nagiuli Makuaka R. et Mbensamassabi I., (1990).** Cliniques universitaires de Kinshasa département de pédiatrie : études cliniques de l'infection des voies urinaires chez l'enfant en milieu hospitalier tropical. *Rev. Médecine d'Afrique noire*, Vol.37, n°1: 21 – 26.
25. **Boukhatem M. N., Ferhat M. A., Hadj Mohamed R., Lalaoui N. (2015).** Prevalence and antibiotic resistance of Staphylococci isolated from Kolea hospital (ALGERIA). *J Fundam Appl Sci*, 7(2): 260-270.

-
26. **Bousseboua, H. (2005).** *Eléments de microbiologie*. 2ème édition. Constantine, p363.
 27. **Boulahbal, F. (2009).** *Manuel de microbiologie, les antibiotiques*, 4ème réimpression, p : 105-119.
 28. **Burnichon N. (2003).** DES Bactériologie. L'antibiogramme, détermination des sensibilités aux antibiotiques.
 29. **Caron F., Galperine T., Etienne M., Merens A. et Flateau C. (2015).** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte in : *Spilf*. 1–43 pp.
 30. **Caron F, Galperine T, Flateau C, Bonacorsi S, Clouqueur E, Doco-lecompte T, Elefant E, Faure K, Merens A, Raymond J, Subtil D. (2015).** Infections urinaires au cours de la grossesse. *Société de pathologie infectieuse de langue française*. P 2-31.
 31. **Chang, S., Sievert, D. M., Hageman, J. C., Boulton, M. L., Tenover, F. C., Downes, F. P., et Cardo, D. (2003).** Infection with vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the van A resistance gene. *New England Journal of Médecine* , 348(14), 1342-1347.
 32. **Chekroud, R., Fathi, R., (2017).** *Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master professionnel, spécialité : Hygiène hospitalière et santé. Constantine, Université des Frères Mentouri Canstantine, 33 p.
 33. **Clave D. (2012).** Fiche technique : *Escherichia coli*. Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique. 123 : 8-543 .
 34. **Collignon A. et Poilane I. (2013).** *Infectiologie*. 4ème édition. Wolters Kluwer France, France, 325-335.
 35. **Croxen, M et Finlay B. (2010).** Molecular mechanisms of *Escherichia coli* pathogenicity. *Nat Rev Microbiol*, 8(1), 26–38.
 36. **Darbas, H., Marchandin, H., Bourgeois, N., & Michaux-Charachon, S. (2007).** Diagnostic et suivi des infections urinaires le bon usage de l'examen cyto-bactériologique des urines. *Faculté de Montpellier–Nîmes*.
 37. **Deddach A., (2017).** *Détection des germes responsable des infections urinaire au niveau de l'établissement publique hospitalier de Mostaganem*, mémoire de fin d'études. Université Abdelhamid Ibn-Badis Mostaganem, 35p.
 38. **Debbi, S., et Saadi, M. (2019).** *Isolement, identification et étude de la résistance des souches d'Escherichia coli isolées dans différents service de l'hôpital de Lakhdaria*.

- Memoire en vue de l'obtention du diplôme Master. Université akli mohandoulhadj – Bouira p17.
39. **Delarras, C. (2007).** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire. Edition Lavoisier. P, 128, 129-269.
 40. **Delepch E ; et Mallez F. (1872).** *Thérapeutique des maladies de l'appareil urinaire.* Paris. 1-91 p.
 41. **Démoré B., Grare M. et Duval R. (2016).** Généralité sur les antibiotiques par voie systémique et principe d'utilisation. P755-789
 42. **Deyra, B., Abdellah, S. A., et Leblanc, A. (2016).** Cystite et conseil officinal: intérêt d'un produit de phytothérapie associant des extraits de piloselle, de canneberge et d'orthosiphon. *Phytothérapie, 14(5)*, 321-324.
 43. **Dicko, o. a. (2013).** *Prévalence des souches de staphylococcus aureus résistantes à méticilline au chu du point g de 2007 à 2009.* These de pharmacie. Université des sciences, des techniques et des technologies de bamako (usttb) p 22.
 44. **Djeddi, K. (2016).** *Étude de l'infection urinaire chez l'enfant dans le service pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Draa El Mizan* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).
 45. **-Djekouadio K et Zerari Z, (2014).** *Les infections nosocomiales : cas de l'infection urinaire.* Mémoire de fin d'étude ; université Frères Mentouri. Constantine, Algérie.
 46. **Djelouat, S. (1990).** *L'examen cyto bactériologique de l'urine.* Collection produit pathologiques et diagnostic. Dépôt légal n°244.
 47. **Domart A. et Bournef J. (1989).** *Nouveau Larousse médical,* Édition Canada. 1064-1066.
 48. **Donnenberg, M. (2002).** *Escherichia coli* Virulence Mechanisms of a Versatile Pathogen. Elsevier. 21-26p.
 49. **Douadi, I. (2014).** *Etude de l'antibiorésistance des souches bactériennes à l'origine des infections urinaires à l'EPH de Ouargla.* Mémoire de master, université KasdiMerbah, Ouargla, p 19-20.
 50. **Doublet, B., Bousquet-mélou, A., et Madec, J. Y. (2012).** Le concept «One Health» en antibiorésistance et les flux de gènes. *Innovations agronomiques, 24*, 79-90.
 51. **-El Bouamri M. C., Arsalane L., Kamouni Y., Yahyaoui H., Bennouar N., Berraha M. et Zouhair S. (2014).** Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* uropathogènes et conséquences thérapeutiques. *Progres En Urologie, 24 (16)* : 1058–1062 pp.

52. **Elhamzaoui, S., Benouda, A., Allali, F., Abouqual, R., et Elouennass, M. (2009).** Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylocoques aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. *Médecine et maladies infectieuses*, 39(12), 891-895.
53. **Ellatifi, O. (2011).** *Place des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires dans les établissements de santé lorrains* (Doctoral dissertation, Thèse de fin d'études, Université Henri Poincaré-Nancy 1, France).p40.
54. **Eyque, MA., Alouf, J. and Montagnier, L. (1998).** *Traité de Microbiologie Clinique «Staphylocoques»* Nevine EL SOLH. PICCIN NUOVA, Italie. P : 567-591.
55. **Farih, S., Saddari, A., Noussaiba, B., Araab, A., Yacoubi, L., Benaissa, E., et Elouennass, M. (2021).** Health vigilance concerning female urinary tract infections: epidemiological profile and antibiotic resistance. In *E3S Web of Conferences* (Vol. 319, p. 01009). EDP Sciences.
56. **Fauchère J. L. et Avril J. L. (2002).** *Bactériologie générale et médicale*. Ed Ellipses. Paris.368P.
57. **Flam, (1999).** *Infection urinaire hopitalcoch in paris service d'urologie-* France.
58. **Flaudrois, JP. (2004).** BactérioGéné /croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médicale DCEM1UFR Médecine Lyon Sud-Laboratoire de biométrie.*Biologie Evolutive UMR, 5558, 1.1-10 p.*
59. **Flavien et Alexis, (2020).***Les reins*. Elsevier Masson SAS.
60. **Fomba, M. (2006).** *Rôle pathogène et sensibilité aux antibiotiques des Acinetobacter et des Staphylococcus a coagulasse négatif à l'hôpital du point G.* thèse de doctorat en pharmacie.
61. **Foster, T. (1996).** *Staphylococcus*. In: S. Baron, Editor. *Medical Microbiology*.4th edition. Galveston (TX). University of Texas Medical Branch at Galveston.
62. **Foxman, B. (2010).** Epidémiologie of urinary tract infection, *Nature Reviues Urology*, 7(12), p253-660.
63. **François P, (2003).** *Maladies infectieuses, toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales*, Ed, heure de France 145-146p.
64. **Francois, H., Bandstatter, A., brechet, C.et Huttner, A. (2013).** *Infections urinaires*. Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences service de médecine de premier recours. Hôpitaux. Universitaires de Genève, p03.
65. **Francois, D., Poly, M ., Martin , C . et Cattoir V. (2016).** *Bactériologie Médicale Techniques Usuelles*. Elsever. («3 ème édition). France. 543pp.

-
66. **Genovese C., Davinelli S., Mangano K., Tempera G., Corsello S., Vergalito F., Tartaglia E. et al. (2017).** Effects of a new combination of plant extracts plus d-mannose for the management of uncomplicated recurrent urinary tract infections carlo. *Journal of Chemotherapy*, 30(2), 1–8.
67. **Gonthier R, (2000).** Urinary tract infection in older patient. *La revue de Gériatrie*, 25(2), 95-103.
68. **Grimont, P. (1987).** Taxonomie des *Escherichia*. *Médecine et maladies infectieuses*, 17, 6-10p.
69. **-Guardabassi L., Courvalin P. (2006).** Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In: Aarestrup F.M. (Ed.), *Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin*. ASM Press: Washington, 1-18.
70. **Hadjadj, Y., OuldDif Allah, S., et Mersellab, F. Z. (2022).** Résistance aux Antibiotiques des isolats des Entérobactéries issues des infections urinaires.
71. **Hailaji, N. S. M., Salem, M. O., et Ghaber, S. M. (2016).** La sensibilité aux antibiotiques des bactéries uropathogènes dans la ville de Nouakchott–Mauritanie. *Progrès en urologie*, 26(6), 346-352.
72. **Hallouët, P., Dagorne, G., et Yhuel, V. (2019).** *Je réussis mon Semestre 1! IFSI*. Elsevier Health Sciences. France, 552p.
73. **Hannaoui, S. (2015).** *Profil de sensibilité de la bactérie Escherichia coli dans les infections urinaires*, Projet de fin d'études, Faculté des sciences et techniques – fes, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, p26.
74. **-Hannedouche T. (2000).** *Infection Urinaires .Nephrohus online*.
75. **-Harris, L. G, Foster, S. J., et Richards, R. G. (2002).** An introduction to *Staphylococcus aureus*, and techniques for identifying and quantifying *S. aureus* adhesins in relation to adhesion to biomaterials: review. *Eur. Cells Mater.* 4(3), 39-60.
76. **HIMI, A. R., et Zouhair, S. (2016).** *Infection urinaire chez le diabétique*. Thèse Pour L'obtention du doctorat en Medecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 149.
77. **Hugues G. et Nichol L. (1990).** *Introduction aux soins infirmiers chez L'homme*. Edition Foucher, Ministère de la santé, 15.
78. **Humbert, G. (1997).** Ecologie bactérienne des infections urinaires. *L'Eurobiologiste (Paris)*, 31(228), 5-9.

-
79. **Jacquier, H. (2011).** Mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. In *Conférence internat. Paris Luxembourg*.
80. **Janvier, F., Mbongo-Kama, E., Mérens, A., et Cavallo, J. D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des laboratoires*, 2008(406), p1.
81. **Jean-Louis, F. et Jean-Loup, A. (2002).** *Bactériologie générale et médicale*. Ed.Ellipses Edition Marketing. Paris. P: 214-217.
82. **Joly B., Reynaud A., (2002).** *Entérobactéries: systématique et méthodes de diagnostic*. Edition TEC et DOC. Lavoisier. Chapitre 2. P: 28-31.
83. **Kamga, H. G., Nzengang, R., Toukam, M., Sando, Z., &Shiro, S. K. (2014).** Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). *Afr J Pathol Microbiol*, 3, 1-4.
84. **Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004).** Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature reviews microbiology*, 2(2), 123-140.
85. **Karabaghli H., Ouibedden S. (2022).** *Contribution à l'étude de Profile de l'infection urinaire chez les patients atteints d'autres pathologies (cas d'étude hôpital Hakim saâdane Biskra)*.Mémoire de master. Université Mohamed Khider de Biskra.P:54.
86. **Kiouba, J. (2003).** *Usage des des antibiotiques en milieu hospitalisé*. Thèse Pharm, Université de Bamako, 2003-72p;11
87. **Kirkland, K. B., Briggs, J. P., Trivette, S. L., Wilkinson, W. E., & Sexton, D. J. (1999).**The impact of surgical-site infections in the 1990s: attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 20(11), 725-730.
88. **Konan, K P-J. (1995).** *Prévalence de l'infection urinaire chez des sondes dans le service d'urologie du CHU de COCODY : Etude préliminaire*. Thèse de doctorat en médecine. Cote d'ivoire : Faculté de médecine.
89. **Kot, B. (2019).** Antibiotic resistance among uropathogenic. *Polish journal of microbiology*, 68(4), 403-415pp.
90. **Kouta K. (2009).** *Infections urinaires chez les diabétiques adultes*. Mémoire de fin d'étude. Université Kasdi-Merbah- Ouargla. P 10-18.
91. **Kumar, M. S., Lakshmi, V., et Rajagopalan, R. (2006).** Brief Communications- Occurrence of extended spectrum beta-lactamases among Enterobacteriaceae spp.

- isolated at a tertiary care institute. *Indian Journal of Medical Microbiology*, 24(3), 208-211.
92. **Kurlenda, J., &Grinholc, M. (2012).** Alternative therapies in Staphylococcus aureus diseases. *Acta Biochimica Polonica*, 59(2):171-184.
 93. **Lacheheb, L., et Bendagha Y. (2016).** *Les Infections Urinaires*. Mémoire de Master : microbiologie. Université de constantine 1. 44 p.
 94. **Laforêt, J. (2009).** *Le système urinaire inférieur: modélisation et validation expérimentale. Étude de son activation sélective* (Doctoral dissertation, Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc). 184 p.
 95. **Larpent JP. et Sanglier JJ. (1989).** Biotechnologie des antibiotiques. Ouvrage publié avec le concours du centre national des lettres, Paris. p1-10.
 96. **Lasnier F, Cruzols G, Lechaud M.(1984).** Livre d'hygiène et biologie humaines .Editeur Lanore jacques .1984.
 97. **Latini Keller, V., Junod Perron, N., GRAF, J. D., et Stoermann Chopard, C. (2009).** Analyse d'urines: l'ABC du praticien: Médecine ambulatoire. *Revue médicale suisse*, 5(218), P 1.
 98. **Laville M. et Martin X. (2007).** *Néphrologie et urologie, sois infirmiers*. 4émeédition Jour des connaissances, 16, 18-19.
 99. **Le Minor, L. and Veron, M. (1990).** Bactériologie Médicale «*Staphylococcus* et *Micrococcus*» J. *Fleurette* 2ème édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. P : 773-794.
 - 100.**Le Minor, L., Popoff, M.Y. et Bockemuhl, J. (1990).** Supplement 1989 to the Kauffmann-White scheme. *Research in microbiology*, 141(9), 1173-1177.
 - 101.**Lobel B. et Soussy CJ. (2007).** *Les infections urinaires*. Springer-Verlag France. p 1-6.
 - 102.**Loraux N, Deborne B, Dubois F et Perret-Bonin F, (1990).** Collection les soins infirmiers les maladies infectieuses. Place Emir Abdelkader, Alger.
 - 103.**Lyon, B. R., et Skurray, R. A. (1987).** Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus*: genetic basis. *Microbiologicalreviews*, 51(1), 88.
 - 104.**Malek, R., &Ahlem, C. (2020).** Etude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma. Mémoire En Vue de l'obtention du diplôme de MASTER, Université 8 Mai 1945-Guelma.
 - 105.**Malki, L., et Berriche, A. (2019).** *Les infections urinaires: Contribution à la recherche des espèces multi-résistantes (CHU-Nadir Mohamed-Tizi-Ouzou)* ,Memoire de fin

- d'études en vue de l'obtention du diplôme Master, Université Akli mohandoulhadj – Bouira.p17.
106. **MARIEB E.N. (1999).** *Anatomie et physiologie humaines*. Edition du Renouveau pédagogique Inc. 4e édition, ISBN : 2-8041-3219-6 ; Québec, Canada. p 992.
107. **Marieb, E. N., &Hoen, K. (1999).** *Anatomie et physiologie humaines* 2e édition. *DeBoeck université*.
108. **Mauroy, B., Beuscart, C., Biserte, J., Colombeau, P., Cortesse, A., et Delmas, V. (1996).** L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en urologie (Paris)*, 6(4), 607-622.
109. **Mebarkia R., Daoudi H. (2016).** *Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa*. Mémoire de Master. Université de Larbi Tébessi –Tébessa .93 page.
110. **Meyrier A., (1985).***Les infections de l'appareil urinaire*. Ed. Méd. Merck, Sharp, Dohme, et Chibret. Paris: 1: 226p.
111. **Mohamedi, D.R et Berrah .S. (2020).** *Infections urinaires communautaires. Epidémiologie et résistance aux antibiotiques*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de MASTER .Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie. Université Larbi Ben M'Hidi Oum El Bouaghi, p27.
112. **Moutiou, I. (2019).** *Infection Urinaire chez les personnes Diabétiques Ville de soutenance: Bamako* (Doctoral dissertation, USTTB) 30p.
113. **Muylaert, A., et Mainil, J. (2013).** Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur" contagiosité". In *Annales de Medecine vétérinaire* (Vol. 156). ULg- Université de Liège, Liège, Belgium.
114. **-Najar, MS., Saldanha, CL., etBanday, KA. (2009).** Approach to urinary tract infections.*Indian J Nephrol* .19(4), 129–139.
115. **Nihad, L. (2021).** *Profil de résistance aux antibiotiques de l'Escherichia Coli issues des infections urinaires* (Doctoral dissertation, University Center of AbdalhafidBoussouf-MILA).p8.
116. **-Obré A et buttiaux R (1981).** *Bactériologie médicale et vétérinaire (systématique bactérienne)*. Edition Masson- Paris : p 38, 40,42.
117. **Pa, J., et Tabaqchali S. (1996).** Bacterial factors in the initiation of urinary tract infection; *EurUrol Update Series*; 5: 79-86.
118. **Patricia B.,Ceycens G., EmontsP.,Gilbert L.,Haumont D.,Hernandz A., Hubinont C., Jardin P., Kirkpatrick C.,Watkins-Masters L.,(2016).** *Guide du post-partum*.1^eédition, De Boeck Supérieur, Bruxelles Belgique, 447p.

119. **Pebret, F. (2003).** *Anatomie, physiologie: pharmacologie générale.* Aakar Books. Paris. P.284, 286.
120. **Pebret, F. (2003).** *Maladies infectieuses: toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales.* Heures de France. P : 110.
121. **Pierre Cochat, (2005).** Campus National de pédiatrie et chirurgie pédiatrique TICEM UMVF -Hôpital Edouard - Herriot Lyon MAJ : Infection urinaire.
122. **Pillar, C. M., Draghi, D. C., Sheehan, D. J., & Sahm, D. F. (2008).** Prevalence of multidrug-resistant, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the United States: findings of the stratified analysis of the 2004 to 2005 LEADER Surveillance Programs. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 60(2), 221-224.
123. **Pilly, E. (2008).** *Maladies infectieuses et tropicales.* 21ème édition. Paris. 124-131p.
124. **Prakash K., Ramasubramanian V. (2016).** *Urinary Tract Infection. Manual of Nephrology.* Kumar P. J., Vijay K. Haryana, India, Jaypee Brothers Medical Publishers: 226- 236.
125. **Querin S et Valiquette L. (2000).** *Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires.* Edition Maloine, Canada.
126. **Quevauvilliers J., Somogyi A. et Fingerhut A. (2007).** Dictionnaire Médical de poche .2ème édition. Elsevier Masson S.A.S, Paris. p 410- 497. [ISBN 978-2-294-70129-0].
127. **Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L. (2001).** Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, 10(3), 267-275.
128. **Rahal, k. (2013)** Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. Institut Pasteur rue du Dr Laveran ALGER-ALGERIE. 3ème édition.
129. **Rahal K. (2017).** Les antibiotiques. 2ème édition, Office des publications universitaires. p11.
130. **Rakotovo-Ravahatra, Z. D., Randriatsarafara, F. M., Rasoanandrasana, S., Raverohanta, L., & Rakotovo, A. L. (2017).** Resistant phenotypes of *Escherichia coli* strains responsible for urinary tract infection in the laboratory of the University Hospital Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo. *The Pan African Medical Journal*, 26, 166-166.
131. **Rebiahi, S. A., Abdelouahid, D. E., Rahmoun, M., Abdelali, S., & Azzaoui, H. (2011).** Emergence of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* identified in the Tlemcen

- university hospital (North-West Algeria). *Médecine et maladies infectieuses*, 41(12), 646-651.
132. **Robert, D., (2013).** *Staphylococcus aureus résistant à la méticilline (SARM) : généralités, antibiotiques actifs, résistances acquises, et implication en pathologie communautaire illustrée par l'exemple des infections acquises au cours de la pratique sportive.* THÈSE pour le Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie. Université Ongers.P : 22 -24 -25 -26.
133. **Rossant, L et Rossant-Lumbroso, J. (2010).** Encyclopédie médicale : Les infections urinaires.
134. **Sahnoune, S., et Bougrab, S. (2020).** *Les infections urinaires et la multi-résistance bactérienne*, Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme Master, Université AkliMohandoul Hadj– Bouira, p 44.
135. **Singleton P. (2005).** *Bactériologie pour la médecine, la biologie et les biotechnologies*, 6ème édition : Editeur Clannaborough Barton, Paris.p512.
136. **Shittu, A., Lin, J., et Morrison, D. (2007).** Molecular identification and characterization of mannitol-negative methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Diagnostic microbiology and infectiousdisease*, 57(1), P: 5-93.
137. **Soumaila, A. (2012).** *Caractérisation phénotypique et génétique des Escherichia coli isolés des cas de colibacillooses aviaires au Sénégal* (Doctoral dissertation, Thèse de Médecine Vétérinaire de l'EISMV Dakar, Sénégal). 79 p.
138. **Tabib, M. (2021).** *Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques des bactéries responsables des infections urinaires.* Thèse de Master. Université Abdelhamid Ibn Badis –Mostaganem, p28.
139. **Tasse, J. (2017).** *Apport de l'antibiofilmogramme et de la mesure de la capacité de formation du biofilm dans la prise en charge des infections ostéo-articulaires a staphylocoques.* Thèse de doctorat. L'Université Claude Bernard Lyon 1, France. p245.
140. **Thirion, D. J., et Williamson, D. (2003).** Les infections urinaires: une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
141. **Touatia, R. (2016).** *Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline : Emergence et mécanismes de résistance.* Thèse de Doctorat. Université Badjit Mokhtar – Annaba, Algérie. 105 p.
142. **Toutou, M. (2006).** *Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques.* Thèse pour obtenir le grade de Docteur en pharmacie.

- Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. Université de Bamako Mali.
77p.
143. **Trouillet (2011)**. *Physiopathologie des infections ostéo-articulaires à Staphylococcus aureus et Staphylococcus epidermidis*. Mémoire : Minister de l'enseignement supérieur et de la Recherche Ecole pratique des hautes études : p 102.
144. **Vincenot, F., Saleh, M., et Prévost, G. (2008)**. Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus*. *Revue francophone des laboratoires*, 2008(407), 61-69.
145. **Wainsten J-P., (2012)**. *La Larousse Médical*. Edition Larousse ; Paris Cedex 06. p1113.
146. **William, C. (1993)**. *Anatomie et Physiologie des Voies Urinaires Inférieures*. Cliniques urologiques d'Amérique du Nord. Numéro 3, pages 383-401.
147. **Wilson, M., Henderson, B., et McNab, R. (2002)**. *Bacterial disease mechanisms: an introduction to cellular microbiology*. Cambridge University Press.
148. **Winston, L. G., & Chambers, H. F. (2009)**. Antimicrobial resistance in staphylococci: Mechanisms of resistance and clinical implications. In *Antimicrobial Drug Resistance: Clinical and Epidemiological Aspects*, 735-748.
149. **Yala, D., Merad, A-S., Mohameddi, D., et Oar Korich M-N. (2001)**. Classification et mode d'action des antibiotiques. Ed Médecine du Maghreb, 91(1), 5.
150. **Yves, LL., et Michel, G. (2009)**. *Staphylococcus aureus*. Lavoisier, Paris. 284 p.

Les sites web:

1. Consulté le Mai 2023, [En ligne], URE: <https://www.google.com/maps/@45.2023,6.69877,14>
2. **Hamzaoui, I, (2022)**. Consulté le Mai 2023, «Entérobactéries et résistance aux β -lactamines », [En ligne], URE: <https://microbiologie-clinique.com/Enterobacteries-resistance-beta-lactamines.html>.

Annexe

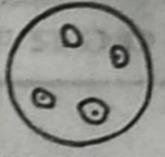
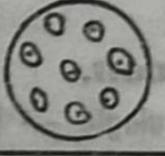
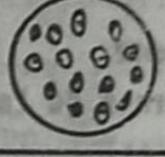
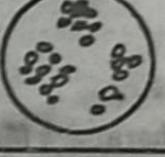
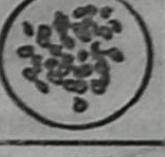
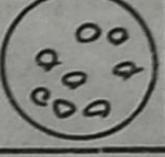
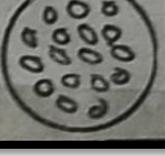


Annexe

Annexe 01 : Appareils et les matériels utilisés.

Matériels	<ul style="list-style-type: none"> ○ Bec bunsen, boites de Pétri simples et divisées ○ Bandelettes urinaires du marque <i>Cypress diagnostic</i>® ○ Lames de la marque <i>Citoplus</i>® et Lamelles de marque Biocare® ○ Anse de platine, Pipettes Pasteur (<i>Rustmomed</i>®) ○ Pince, Tubes secs et tubes à essais stériles ○ Pied à coulisse, Ecouvillons ○ Portoirs pour tubes, Pots stériles pour les prélèvements ○ Des paires de gants (<i>Golvi</i>®), Papiers mâchoires 	
Appareils	<ul style="list-style-type: none"> ○ Autoclave de pailleasse, Centrifugeuse ○ Etuve bactériologique, Réfrigérateur ○ Microscope optique (<i>Ivymen system</i>®) 	
Réactifs et Solutions	<ul style="list-style-type: none"> ○ Réactif de Kovacs ○ Eau oxygénée, Eau physiologique, Eau distillée ○ Eau de javel, Alcool. 	
Milieux de Culture	Géloses	<ul style="list-style-type: none"> ○ Milieu ordinaire: Gélose Nutritive (Marque Realab®/180ml) ○ Milieu sélectif: Gélose Hektoen +Additif (Marque Realab®/180ml) ○ Milieu d'isolement : Gélose Chapman (Marque Realab®/180ml) ○ Milieu d'orientation : Gélose Chromagar (Marque Realab®/180ml) ○ Milieu de diffusion pour ATB : Gélose Muller Hinton (Marque Realab®/180ml).
	Bouillons	<ul style="list-style-type: none"> ○ Milieu Triple SugarIron (TSI) (Marque Realab®) ○ Urée indole (Marque Realab® 3Cc) ○ Bouillon Nutritif (Marque Realab® /5ml).
Disques	<ul style="list-style-type: none"> ○ Disques d'antibiotiques de classe des Entérobactéries ○ Disques d'antibiotiques de classe des staphylocoques 	

Annexe 02: Comptage des éléments urinaires (Leucocytes et Hématies)

EXPRESSION DES RESULTATS		
TABLEAU — A — LEUCOCYTES		
POUR UNE GOUTTE DE CULOT URINAIRE (1/50 ml)		
0 à 10 Leucocytes par champ		Quelques rares leucocytes
10 à 20 Leucocyte par champ		Leucocytes en quantité un peu supérieure à la normale
20 à 30 Leucocytes par champ		Nombreux Leucocytes
Paquets de plus de 20 leucocytes agglutines et alteres		Nombreux leucocytes alteres et agglutines
Paquets de plus de 50 leucocytes agglutines et très alteres		Pus abondant
TABLEAU — B — HEMATIES		
0 à 10 Hématies par champ		Quelques rares Hématies
10 à 20 Hématies par champ		Hématies en quantité supérieure à la normale
Plus de 30 Hématies par champ		Nombreuses Hématies

Annexe 03**Composition des milieux de cultures****Gélose nutritive**

Extrait de viande de boeuf 01g
 Extrait de levure 02g
 Peptone 05g
 Chlorure de sodium 05g
 Gélose 15g
 pH=7,4

Gélose Mueller-Henton

Infusion de viande de boeuf 300ml
 Peptone de caséine 17,5g
 Amidon de maïs 1,5g
 Agar 10g
 pH=7,4

Gélose Hektoén

Protéose-peptone 12g/L
 Extrait de levure 3g/L
 Lactose 12g/L
 Saccharose 12g/L
 Salicine 2g/L
 Citrate de fer III et d'ammonium 1,5g/L
 Sels biliaires 9g/L
 Fuchsine acide 0,1g/L
 Bleu de bromothymo 10, 65g/L
 Chlorure de sodium 5g/L
 Thiosulfate de sodium 5g/L
 Agar 13g/L.
 pH =7, 5

Milieu TSI

Extrait de boeuf 03g
 Extrait de levure 03g
 Peptone 20g
 Chlorure de sodium 05g
 Lactose 10g
 Saccharose 10g
 Glucose 07g
 Citrate de ferrique 03g
 Thiosulfate de sodium 03g
 Rouge de phénol 0,025g
 Gélose 12g
 pH=7,4

Milieu urée indole

L-Tryptophane 03g
 Phosphate d'acide de potassium 01g
 D'acide de potassium
 Phosphate de mono acide de potassium 01g
 Chlorure de sodium 05g
 Urée 20g
 Alcool a 95° 10ml
 Rouge de phénol en solution à 1% 2,5ml

Annexe 04***Réactif de kovacs***

Para diméthylaminobenzaldehyde 05 g

Alcool iso amylique 75 ml

Acide chlorhydrique (376) 25 ml

Annexe 05***Les antibiotiques utilisés***

AX	Amoxicilline
AMC	Amoxicilline + Acide clavulanique
CZ	Céfazoline
CX	Céfoxitine
CTX	Céfotaxime
GN	Gentamicine
AK	Amikacine
C	Chloromphénicol
COT	Cotrimoxazole
NA	Acide Nalidixique
OF	Ofloxacin
CS	Colistine
IPM	Imipenème
DO	Doxycycline
F	Furane
AM	Ampicilline
P (G)	Pénicilline
OX	Oxacilline
L	Lincomycine
E	Erythromycine
PR	Pristinamycine
K	Kanamycine
VA	Vancomycine

Annexe 06

Table de lecture 01: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition pour Entérobactéries (Rahal, 2013)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètre critiques (mm)			
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	
<u>β-lactamines :</u>					
Ampicilline	10µg	≤13	14 – 16	≥17	
Amoxicilline + acide clavulanique	20/10 µg	≤13	14 – 17	≥18	
Cefazoline					
Cefoxitine	30 µg	≤14	15 – 17	≥18	
Cefotaxime	30 µg	≤14	15 – 17	≥18	
Ceftriaxone	30 µg	≤14	15 – 22	≥23	
Imipénème	30 µg	≤13	14 – 20	≥21	
	10 µg	≤13	14 – 15	≥16	
<u>Aminosides :</u>					
Amikacine	30 µg	≤14	15 – 16	≥17	
Gentamicine	10 µg	≤12	13 – 14	≥15	
<u>Quinolones :</u>					
Ofloxacine	5 µg	≤12	13 – 15	≥16	
<u>Autres :</u>					
Chloramphénicol	30 µg	≤12	13 – 17	≥18	
Nitrofrantoine	300 µg	≤14	15 – 16	≥17	
Trimethoprime/sulfaméthoxazole	1.25/23.75 µg	≤10	11 – 15	≥16	

Table de lecture 02: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Staphylococcus* (Rahal, 2013)

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètre critiques (mm)		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible
<u>β-lactamines :</u>				
pénicilline	10µg	≤28	-----	≥29
Oxacilline**	1 µg			
S.aureus		≤10	11 – 12	≥13
Staphylocoque à coagulase négative		≤17	-----	≥18
<u>Aminosides :</u>				
Gentamicine	10 µg	≤12	13 – 14	≥15
Amikacine	30 µg	≤14	15 – 16	≥17
Kanamycine	30 µg	≤13	14 - 17	≥18
<u>Macrolides :</u>				
Erythromycine	5 µg	≤12	13 – 15	≥16
Clindamycine				
<u>Glycopeptides :</u>				
Vancomycine	30 µg	≤12	13 – 17	≥18
<u>Quinolones :</u>				
Lévofloxacine	5µg	≤13	14 - 16	≥17
<u>Autre :</u>				
Contrimoxazole	1.25/23.75µg	≤10	11 – 15	≥16
Rifampicine	15µg	≤16	17 – 19	≥20