

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité/Option : Biologie Moléculaire et Cellulaire

Département : Biologie

Thème

Contribution à l'étude des infections urinaires

Présenté par :

ESSALHI Zahra

NEGHICHE Aya Ikram

Devant le jury :

Présidente :	KHALLEF M.	M.C.A	Université de Guelma
Examinatrice :	BOUCHELAGHEM S.	M.C.B	Université de Guelma
Encadrante :	ROUAIGUIA M.	M.C.B	Université de Guelma

Année universitaire : 2024/2025



Remerciement

À Dieu le Tout-Puissant, source de sagesse, de force et de patience, vont nos louanges et notre gratitude infinie pour avoir permis l'aboutissement de ce travail.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent également aux membres du jury, Madame **KHALLEF Messaouda** maitre de conférences A à l'université de Guelma et Madame **BOUCHELAGHEM Sarra** maitre de conférences B à l'université de Guelma pour l'honneur qu'ils nous font par leur présence et l'intérêt porté à ce mémoire. Leur disponibilité et leurs remarques constructives sont vivement appréciées.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à Madame **ROUAIGUIA Meriem** maitre de conférences B à l'université de Guelma, encadrant de ce mémoire, pour son accompagnement constant, ses orientations pertinentes et son soutien tout au long de cette étude. Ses conseils avisés ont été d'une grande importance dans la conduite de ce travail.

Nous tenons à remercier tout particulièrement l'ensemble du personnel du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Ibn Zohr de Guelma, pour l'accueil chaleureux, la disponibilité et le soutien technique apporté durant la période de stage.

Nos remerciements vont également à l'ensemble des enseignants qui ont contribué, par leur savoir et leur engagement, à la formation reçue tout au long de notre parcours universitaire.

Enfin, À toutes les personnes ayant, de près ou de loin, contribué à la réalisation de ce travail, nous renouvelons ici l'expression de notre sincère reconnaissance





Dédicaces

Avec un grand amour et beaucoup de respect,

Je dédie ce modeste travail :

- ♥ À mes parents, **abd el malek** et **soraya**, en témoignage de ma gratitude pour votre soutien, votre amour, vos câlins et vos préoccupations, les mots ne suffisent pas pour exprimer tout l'amour et l'admiration que j'ai pour vous. Vous êtes pour moi le symbole par excellence de la bonté, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a jamais cessé de me soutenir et de prier pour moi. Qu'Allah vous protège et vous garde.
- ♥ À mes chères sœurs, **kamila**, **maissa**, **doussa**, **wafa**. Rien au monde ne saurait égaler votre soutien constant, votre affection et les efforts que vous avez déployés chaque jour pour m'encourager, m'accompagner et veiller sur moi. Ce travail est le fruit de votre présence bienveillante, de vos sacrifices et des valeurs que vous m'avez transmises. Vos prières, vos encouragements et votre amour m'ont été d'un immense soutien tout au long de mon parcours, me permettant de réussir et d'atteindre l'excellence. Avec l'aide d'Allah, je poursuivrai mes objectifs, et je ferai en sorte que votre dévouement soit honoré.
- ♥ Mes chères amies, chacune avec son propre nom. À ma chérie **Meryem** qui m'a soutenu depuis le début mon travail.
- ♥ Toute personne : qui me connaît et qui m'aime.

Je vous adore

Aya





Dédicaces

- ♥ À ceux qui ont cultivé en mon cœur les racines de la résilience,
- ♥ À ceux dont les prières silencieuses furent des éclats de lumière dans mes nuits les plus sombres,
- ♥ À **ma mère**, douce étoile guidant chacun de mes pas,
- ♥ À **mon père**, ce roc silencieux porteur d'une force inébranlable,
Je dédie ce travail, humble reflet de mon amour infini et de ma reconnaissance éternelle.
- ♥ À **mes sœurs chéries**, complices de mon voyage,
Présences lumineuses au creux des tempêtes,
Gardiennes de mon sourire et refuges de mon courage,
Recevez cette œuvre comme le fruit d'un lien indéfectible et d'un amour partagé.
- ♥ À **mes amies**, ces âmes choisies par le destin,
Rayonnantes de bienveillance, de rires et de soutien inlassable,
Votre lumière a fait danser mes jours,
Et ce mémoire porte aussi la trace de votre empreinte.
- ♥ À **ma complice de recherche**, sœur d'esprit et d'effort,
À toi qui as partagé mes doutes, mes joies, mes combats,
Ce travail est autant ton triomphe que le mien.
- ♥ Et enfin, à cette **présence discrète**,
Cette main tendue dans l'ombre, ce souffle doux et invisible,
À toi, gardienne silencieuse de ma force cachée,
Ce modeste hommage porte la profondeur de ma gratitude infinie

ZAHRA



Table des matières	Page
Liste des figures Liste des tableaux Liste des abréviations	
Introduction	1
Première partie : Etude bibliographique	
Chapitre I : Rappels anatomo-physiologiques de l'appareil urinaire	
1. L'appareil urinaire	3
1.1. Définition	3
1.2. Composition de l'appareil urinaire	3
1.2.1. Voies urinaires hautes	4
1.2.2. Voies urinaires basses	4
2. L'urine	5
2.1. Définition	5
2.2. Constitution physiologique de l'urine	5
2.3. Comparaison entre urine saine et urine contaminée	5
Chapitre II : Les infections urinaires	
1. Les infections urinaires	7
1.1. Définition de l'infection urinaire	7
1.2. Origine de l'infection urinaire	7
1.2.1. Infections urinaires endogènes (communautaires)	7
1.2.2. Infections urinaires exogènes (nosocomiales ou hospitalières)	7
1.3. Mode de transmission	8
1.3.1. Transmission par contact direct	8
1.3.2. Transmission par contact indirect	8
1.4. Facteurs de risques des infections urinaires	8
1.4.1. Facteurs internes	8
1.4.2. Facteurs externes	9
1.5. Classification des infections urinaires	10
1.5.1. Les infections urinaires basses	10
1.5.2. Les infections urinaires hautes	11
2. Les principaux germes responsables d'infection urinaire	11

2.1. <i>Escherichia coli</i>	11
2.2. Streptocoques	12
2.3. <i>Candida</i>	12
2.4. Staphylocoques	12
2.5. <i>Klebsiella</i>	13
2.6. <i>Pseudomonas</i>	13
3. Diagnostic des infections urinaires	13
3.1. Diagnostic clinique	13
3.2. Diagnostic biologique	14
3.2.1. Examen Chimique (bandelette urinaire)	14
3.2.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	14
3.3. L'antibiogramme	15
4. Options thérapeutiques	15
4.1. Antibiothérapie	15
4.2. Phagothérapie	16
4.3. Phytothérapie	16
4.4. La lutte contre les douleurs	16
5. Prévention des infections urinaires	16
5.1. Mesures préventives essentielles	16
5.2. Compléments et recommandations médicales	17
Deuxième partie : Etude expérimentale	
Chapitre III : Matériel et méthodes	
1. Objectif du travail	18
2. Type, lieu et période d'étude	18
3. Echantillonnage	18
3.1. Recueil des urines	18
3.1.1. Conditions de prélèvement	18
3.1.2. Transport et conservation	18
4. Bandelettes urinaires	19
4.1. Le principe de la bandelette urinaire	19
4.2. Analyse et lecture des bandelettes urinaires	19
5. L'examen cyto bactériologique des urines	20

5.1. Examen direct	20
5.1.1. Examen macroscopique	20
5.1.2. Examen microscopique	21
5.2. La mise en culture	23
5.2.1. Les milieux de culture	23
5.2.2. Méthode d'ensemencement (quadrant)	25
5.2.3. Ré-isolement sur milieu sélectif	26
5.3. Identification bactérienne	26
5.3.1. Test de Catalase	26
5.3.2. Test de coagulase	27
5.3.3. Test de l'oxydase	28
5.3.4. Test de filamentation sur sérum (ou test de Blastèse)	29
5.3.5. Test de chlamydosporulation	29
5.3.6. Identification biochimique par la galerie API	29
6. L'antibiogramme	31
6.1. La méthode	31
6.2. Lecture de l'antibiogramme	31
Chapitre IV : Résultats et discussion	
1. Résultats L'étude prospective	33
1.1. Résultats de l'examen macroscopique	33
1.2. Répartition des éléments de l'examen cytologique	33
1.3. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)	34
1.3.1. Répartition des ECBU analysés durant la période de stage	34
1.3.2. Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement	35
1.3.3. Répartition des ECBU positifs selon le sexe	36
1.3.4. Répartition des ECBU positifs selon l'âge	37
1.3.5. Répartition globale des germes isolés	37
1.4. Résultat de l'identification des levures	40
1.5. Résultats de l'antibiogramme	41
1.5.1. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	41
1.5.2. Profil de résistance de <i>Klebsiella spp</i>	42
1.5.3. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	44
1.5.4. Profil de résistance de <i>Streptococcus spp</i>	45

1.5.5. Profil de résistance de <i>Pseudomonas spp</i>	46
1.5.6. Profil de résistance de <i>Staphylococcus lentus</i>	47
2. Résultats de l'étude rétrospective	48
2.1. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)	48
2.1.1. Répartition selon l'aspect macroscopique des urines	48
2.1.2. Répartition des éléments de l'examen cytologique	49
2.1.3. Répartition globale des ECBU analysés	50
2.1.4. Répartition d'ECBU positives en fonction du type de prise en charge	51
2.1.5. Répartition d'ECBU positifs selon le sexe	52
2.1.6. Répartition d'ECBU positifs selon l'âge	53
2.1.7. Répartition d'ECBU positif selon les résultats cytologiques et culturels	54
2.1.8. Répartition des cultures positives selon le germe isolé	55
2.2. Résultats de l'antibiogramme	58
2.2.1. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i>	58
2.2.2. Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> (BLSE)	59
2.2.3. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	60
2.2.4. Profil de résistance de <i>Klebsiella pneumoniae</i> (BLSE)	61
2.2.5. Profil de résistance de <i>Klebsiella ornithinolytica</i>	61
2.2.6. Profil de résistance d' <i>Entérobacter spp</i>	62
2.2.7. Profil de résistance d' <i>Enterobacter cloacae</i>	63
2.2.8. Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	63
2.2.9. Profil de résistance d' <i>Enterococcus spp</i>	64
2.2.10. Profil de résistance de <i>Proteus sp</i>	65
2.2.11. Profil de résistance de <i>Proteus mirabilis</i>	66
2.2.12. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter sp</i>	66
2.2.13. Profil de résistance d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	67
2.2.14. Profil de résistance de <i>Pantoea spp</i>	68
2.2.15. Profil de résistance de <i>Salmonella sp</i>	68
2.2.16. Profil de résistance de <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	69
2.2.17. Profil de résistance de <i>Staphylococcus spp</i>	70
2.2.18. Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i>	70
2.2.19. Profil de résistance de <i>Streptococcus spp</i>	71
Discussion	73

Conclusion et perspective	77
Références bibliographiques	78
Résumés	
Annex	

Liste des figures

N°	Titre de figure	Page
Figure 1	Schéma d'un appareil urinaire	3
Figure 2	Observation microscopique d' <i>E. coli</i> uropathogène.	12
Figure 3	Résultats d'un examen par bandelette urinaire (photo personnelle)	19
Figure 4	Différents aspects visuels des échantillons d'urine (Photo personnelle)	20
Figure 5	Résultats d'examen microscopique (pp)	21
Figure 6	Observation microscopique après coloration de Gram (pp)	23
Figure 7	Résultats du test catalase	27
Figure 8	Résultats du test coagulase	28
Figure 9	Résultats du test oxydase	29
Figure 10	Répartition des aspects macroscopiques des échantillons d'urine	33
Figure 11	Répartition des résultats positifs et négatifs en fonction de l'examen cytologique	34
Figure 12	Distribution des résultats des ECBU analysés durant la période de stage	35
Figure 13	Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement	36
Figure 14	Répartition des ECBU positifs selon le sexe	36
Figure 15	Répartition des ECBU positifs selon l'âge	37
Figure 16	Répartition globale des germes isolés	38
Figure 17	Profil de la résistance d' <i>E. coli</i> vis-à-vis les antibiotiques testés	42
Figure 18	Profil de résistance du germe <i>Klebsiella spp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés	43
Figure 19	Répartition des résultats de la résistance du germe <i>Proteus mirabilis</i> vis-à-vis les antibiotiques testés	44
Figure 20	Résultats de la résistance du germe <i>Streptococcus spp</i> vis-à-vis les antibiotiques testés	46
Figure 21	Résultats de la résistance du germe <i>Pseudomonas spp</i>	47
Figure 22	Résultats de la résistance de <i>Staphylococcus lentus</i>	48
Figure 23	Répartition selon l'aspect macroscopique des urines	49
Figure 24	Répartition des éléments de l'examen cytologique	50
Figure 25	Répartition globale des ECBU analysés	51
Figure 26	Répartition d'ECBU positifs selon hospitalisé/externe + urgence	52
Figure 27	Répartition des cas positif selon le sexe	53
Figure 28	Répartition des cas positif selon la tranche d'âge	54

Figure 29	Répartition des cas positif selon cytologie positive/culture positive	55
Figure 30	Répartition des cultures positives selon le germe isolé	56
Figure 31	Répartition des cultures positives selon l'espèce isolée	57
Figure 32	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Escherichia coli</i>	58
Figure 33	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Escherichia coli</i> (BLSE)	59
Figure 34	Profil de sensibilité aux antibiotiques des <i>Klebsiella pneumoniae</i>	60
Figure 35	Profil de sensibilité aux antibiotiques des <i>Klebsiella pneumoniae</i> (BLSE)	61
Figure 36	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Klebsiella ornithinolytica</i>	62
Figure 37	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Entérobacter spp</i>	62
Figure 38	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Enterobacter cloacae</i>	63
Figure 39	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	64
Figure 40	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Enterococcus spp</i>	65
Figure 41	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Proteus spp.</i>	65
Figure 42	Profil de résistance aux antibiotiques des <i>Proteus mirabilis</i>	66
Figure 43	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Acinetobacter sp</i>	67
Figure 44	Profil de résistance aux antibiotiques d' <i>Acinetobacter baumannii</i>	67
Figure 45	Profil de résistance aux antibiotiques des <i>Pantoea spp</i>	68
Figure 46	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Salmonella sp</i>	69
Figure 47	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	69
Figure 48	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus spp</i>	70
Figure 49	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Staphylococcus aureus</i>	71
Figure 50	Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Streptococcus spp</i>	71

Liste des tableaux

N°	Titre de tableau	Page
Tableau 01	Principaux constituants de l'urine	5
Tableau 02	Caractères généraux de l'urine saine et l'urine contaminée	6
Tableau 03	Diagnostic clinique des infections urinaires	14
Tableau 04	Numération des leucocytes entre lame et lamelle	21
Tableau 05	Milieux de culture utilisés pour l'isolement et la purification des germes	24
Tableau 06	Répartition des aspects macroscopiques des échantillons d'urine	33
Tableau 07	Répartition des résultats positifs et négatifs en fonction de l'examen Cytologique	34
Tableau 08	Répartition des ECBU analysés durant la période de stage	35
Tableau 09	Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement	35
Tableau 10	Répartition des ECBU positifs selon le sexe	36
Tableau 11	Répartition des ECBU positifs selon l'âge	37
Tableau 12	Répartition globale des germes isolés	38
Tableau 13	Résultat de l'identification biochimique par le système API 20	39
Tableau 14	Résultat d'identification de <i>Candida albicans</i>	40
Tableau 15	Profil de résistance d' <i>E. coli</i> vis-à-vis les antibiotiques testés	41
Tableau 16	Profil de résistance de <i>Klebsiella spp</i> aux antibiotiques	43
Tableau 17	Profil de résistance <i>Proteus mirabilis</i> aux antibiotiques	44
Tableau 18	Profil de résistance de <i>Streptococcus spp</i> aux antibiotiques	45
Tableau 19	Profil de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> aux antibiotiques	47
Tableau 20	Profil de résistance de <i>Staphylococcus lentus</i> aux antibiotiques	47
Tableau 21	Répartition selon l'aspect macroscopique des urines	48
Tableau 22	Répartition des éléments de l'examen cytologique	49
Tableau 23	Répartition globale des ECBU analysés	50
Tableau 24	Répartition d'ECBU positives selon hospitalisé/externe + urgence	51
Tableau 25	Répartition des cas positif selon le sexe	52
Tableau 26	Répartition des cas positif selon la tranche d'âge	53
Tableau 27	Répartition des cas positif selon cytologie positive/culture positive	54
Tableau 28	Répartition des cultures positives selon le germe isolé	56

Liste des abréviations

- ✓ **%** : Pourcentage
- ✓ **°C** : Degrés Celsius
- ✓ **ADH** : Arginine dihydrolase
- ✓ **AK** : Amikacine
- ✓ **AMC/AUG** : Amoxicilline + Acide Clavulanique
- ✓ **AMP/AM** : Ampicilline
- ✓ **API** : Appareillage et Procédé d'Identification
- ✓ **API20E** : Appareillage et Procédé d'Identification (20 testes des entérobactéries)
- ✓ **API20NE** : Appareillage et Procédé d'Identification (20 testes des non entérobactéries).
- ✓ **ATB** : Antibiotique
- ✓ **ATM** : Aztréonam
- ✓ **AX** : Amoxicilline
- ✓ **BCP** : Pourpre de bromocrésol
- ✓ **BLSE** : Bêta-lactamases à spectre étendu
- ✓ **C** : Chloramphénicol
- ✓ **CA-SFM** : Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
- ✓ **CL** : Céfalexine
- ✓ **CIP** : Ciprofloxacine
- ✓ **CIT** : Test de citrate
- ✓ **COX** : Cloxacilline
- ✓ **cm** : Centimètre
- ✓ **CMI** : Concentration minimale inhibitrice
- ✓ **CT/CTX** : Cefotaxime
- ✓ **CXM** : Cefuroxime
- ✓ **CZ** : Céfazoline
- ✓ **DX** : Doxyciline
- ✓ **E** : Erythromycine
- ✓ **ECBU** : Examen Cytobactériologique des urines
- ✓ **ETP** : Ertapeneme
- ✓ **FA** : Acide fusidique
- ✓ **FO/FOS** : Fosfomycine

- ✓ **FOX** : Céfoxitine
- ✓ **g** : Gramme
- ✓ **GEL** : Gélatinase
- ✓ **GM/CN** : Gentamicine
- ✓ **h** : Heur
- ✓ **H₂S** : Sulfure d'hydrogène
- ✓ **HCG** : Gentamicine de haut niveau
- ✓ **I** : Intermédiaire
- ✓ **IND** : Indole
- ✓ **IPM** : Imipénème
- ✓ **IU** : Infection urinaire
- ✓ **j** : Joule
- ✓ **KAN** : Kanamycine
- ✓ **Kg** : Kilo gramme
- ✓ **L** : Leucocytes
- ✓ **L** : Lincomycine
- ✓ **LDC** : Lysine décarboxylase
- ✓ **LE** : Lévofoxacine
- ✓ **mg** : Milligramme
- ✓ **MH** : Mueller-Hinton
- ✓ **min** : Minute
- ✓ **ml** : Millilitre
- ✓ **mm** : Millimètre
- ✓ **mm³** : Millimètre cube
- ✓ **mmol** : Millimole
- ✓ **N** : Azote
- ✓ **NA** : Acide nalidixique
- ✓ **NaCl** : Chlorure de sodium
- ✓ **O₂** : Oxygène
- ✓ **ODC** : Ornithine décarboxylase
- ✓ **OFX** : Ofloxacine
- ✓ **P** : Pénicilline
- ✓ **PAC** : Proanthocyanidines
- ✓ **pH** : Potentiel hydrogène

- ✓ **PIP** : Pipéracilline
- ✓ **PRI** : Pristinamycine
- ✓ **RIF/RAM** : Rifampicine
- ✓ **S** : *Streptococcus*
- ✓ **Spp** : Plusieurs espèces d'un même genre
- ✓ **SXT** : Triméthoprine-sulfaméthoxazole
- ✓ **TCC** : Ticarcilline-acide clavulanique
- ✓ **TDA** : Tryptophane désaminase
- ✓ **TEC** : Teicoplanine
- ✓ **TET** : Tétracycline
- ✓ **TIC** : Ticarcilline
- ✓ **TOB** : Tobramycine
- ✓ **UPEC** : *Escherichia coli* uropathogène
- ✓ **URE** : Uréase
- ✓ **VAN** : Vancomycine
- ✓ **VP** : Réaction de Voges-Proskauer

Introduction

Un grand nombre de maladies chez l'être humain sont provoquées par des agents pathogènes microscopiques qui se multiplient dans certains tissus ou organes. Ces micro-organismes, qu'ils soient d'origine bactérienne, virale ou fongique, sont responsables de diverses infections (**Chaouaou et Nimour, 2024**). Parmi ces infections, on distingue les infections urinaires qui sont définies comme une colonisation microbienne asymptomatique de l'urine et symptomatique accompagnée d'une inflammation des structures de l'arbre urinaire. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite) ou hautes (pyélonéphrite) (**Karabaghli et Ouibedden, 2022**).

L'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus commune et la cause d'un fardeau important pour les ressources du système de santé. En milieu communautaire, elle touche principalement les femmes actives sexuellement mais également les gens de tout âge. En milieu hospitalier, les personnes âgées et les porteurs de sonde urinaire sont les principaux patients touchés. Le concept d'une infection urinaire est large, allant d'une infection asymptomatique à une pyélonéphrite. L'identification de la cause et de la sévérité de l'infection repose sur la clinique, les analyses biochimiques et les cultures urinaires. La thérapie doit cibler *l'Escherichia coli*, pathogène identifié dans 80% des cas (**Thirion et Williamson, 2003**).

Les infections urinaires (IU) sont un motif très fréquent de consultation aux urgences générales (**Niska et al., 2010**). En Algérie, les infections urinaires sont parmi les maladies les plus répandues, affectant une proportion importante de la population chaque année, avec une augmentation de la résistance bactérienne aux antibiotiques (**Laradj et al., 2024**). Elles sont causées par une série de microorganismes dont les plus fréquemment isolés appartiennent à la famille des Entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*), mais cela n'exclut pas les autres bacilles à Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas spp*) ou Cocci à Gram positif (*Staphylococcus*, *Streptococcus spp*) (**Mireles et al., 2015 ; Ben Abdallah et al., 2008**).

Le diagnostic d'infection urinaire (IU) repose sur la mise en évidence de germes dans les urines, soit indirectement à l'aide de bandelettes urinaires, soit par culture des urines. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) constitue l'examen de référence pour confirmer le diagnostic. Il permet de détecter une leucocyturie et une bactériurie significative, et d'évaluer la sensibilité ou la résistance des germes identifiés aux antibiotiques (ATB) (**Larabi et al., 2003**).

La présente étude a été réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital « Ibn Zohr » dans la wilaya de Guelma, elle a pour objectif d'identifier les microorganismes potentiellement responsables des infections urinaires et de déterminer la fréquence des infections urinaires chez les patients selon différents paramètres (sexe, âge, germes isolés). Et enfin de déterminer le profil de résistance et la sensibilité aux antibiotiques des germes identifiés.

Pour atteindre les objectifs fixés, ce travail a été structuré en trois parties : la première partie consiste en une étude bibliographique visant à rappeler les notions essentielles sur les infections urinaires (IU) et les germes responsables. La deuxième partie, à caractère expérimental, présente le matériel utilisé ainsi que la méthodologie adoptée pour identifier les principaux agents pathogènes responsables des IU, tout en évaluant leur sensibilité ou leur résistance aux antibiotiques couramment utilisés à l'hôpital Ibn Zohr -Guelma. La troisième partie est dédiée à la présentation des résultats expérimentaux obtenus, suivie de leur analyse et discussion. Enfin, cette étude est complétée par une conclusion avec quelques perspectives.

Première partie :
Etude bibliographique

Chapitre I

Rappels anatomo- physiologiques de l'appareil urinaire

1. L'appareil urinaire

1.1. Définition

L'appareil urinaire est un ensemble d'organes qui contribuent au maintien de l'équilibre vital du corps humain (Kouta, 2009).

1.2. Composition de l'appareil urinaire

L'appareil se forme et commence à fonctionner avant la naissance. Sa fonction principale est d'assurer l'épuration du sang, en éliminant les déchets issus du métabolisme ainsi que l'excès d'eau, formant l'urine. Il est composé de deux organes glandulaires (les reins), de deux conduites excrétrices (les uretères), d'un réservoir (la vessie) et enfin d'une conduite reliant la vessie à l'extérieur (l'urètre) (Figure 01) (Khebbeb et Belloum, 2018 ; kouta, 2009).

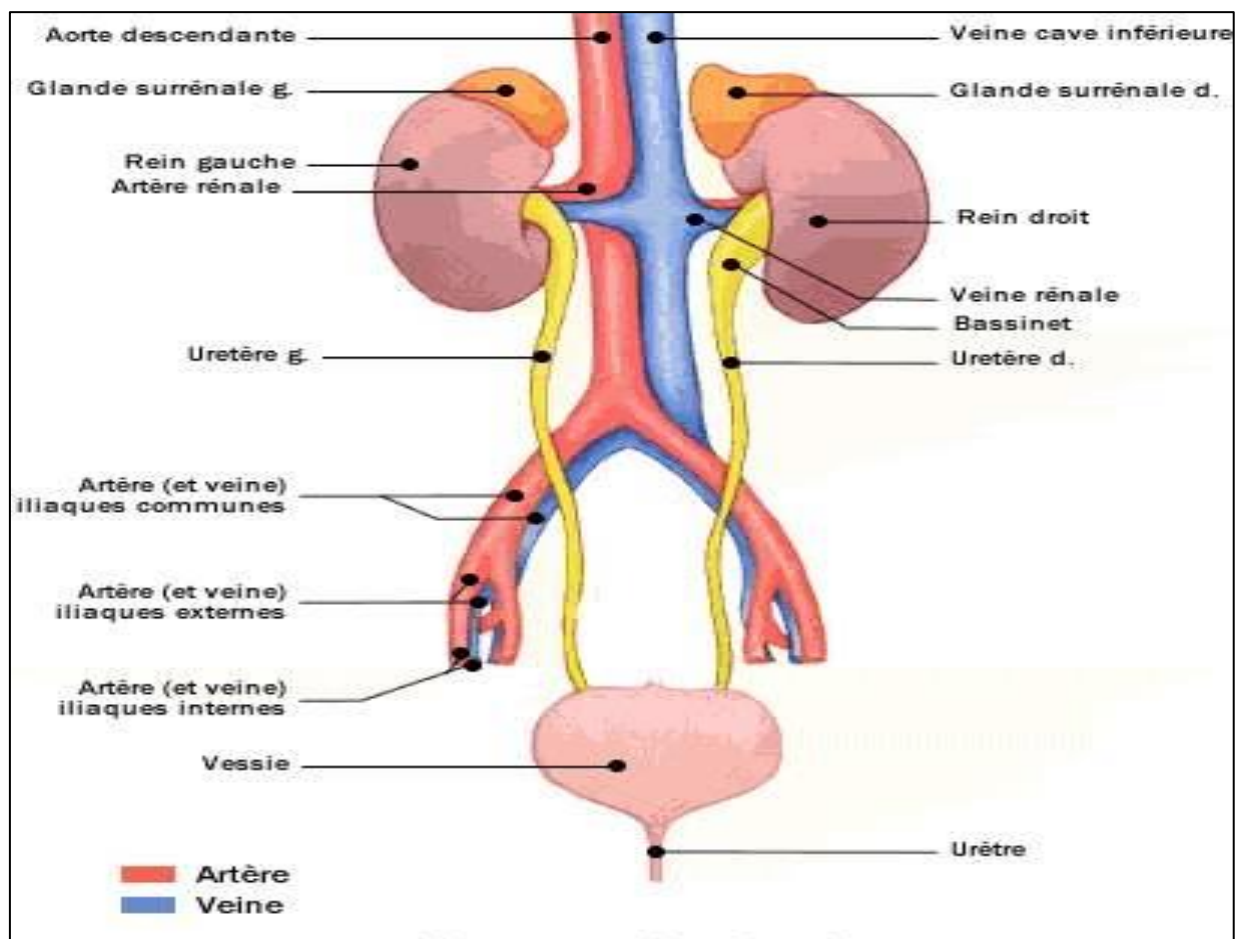


Figure 01: Schéma d'un appareil urinaire (Netter, 2019).

1.2.1. Voies urinaires hautes

1.2.1.1. Les reins

Ce sont deux glandes en forme de haricot, situées de chaque côté de la colonne vertébrale, dans la région lombaire, en position rétro péritonéale (**Laville et Martin, 2007**). Chaque rein assure une fonction épuratrice et régulatrice du milieu intérieur afin de maintenir l'équilibre de l'organisme. Il permet aussi d'éliminer les substances toxiques ou médicamenteuses (**Kouta, 2009**).

1.2.1.2. Les uretères

Conduits musculo-membraneux d'environ 25-30 cm chez l'adulte reliant les bassins rénaux à la vessie (**Malek et Chohbane, 2020**). Leur paroi musculaire propulse l'urine par péristaltisme vers la vessie (**Delmas et al., 2008**).

1.2.2. Voies urinaires basses

1.2.2.1. La vessie

La vessie est un réservoir musculo-membraneux qui sert à recueillir l'urine, laquelle y arrive petit à petit avant d'être évacuée. Elle se situe dans le bassin, juste derrière la symphyse pubienne : chez l'homme, elle est en avant et au-dessus du rectum, tandis que chez la femme, elle se trouve en avant de l'utérus et au-dessus du vagin (**Sappey, 1857**).

C'est un organe creux et très extensible, sa forme change en fonction de son remplissage : vide, elle ressemble à une pyramide inversée ; pleine, à une poire (**Attolini, 1994**). La paroi de la vessie est formée de plusieurs couches, dont un muscle appelé détroisor qui permet d'uriner. Elle peut contenir en moyenne 250 à 300 ml d'urine, mais peut aller jusqu'à 700 à 800 ml selon les besoins (**Duhamel, 2013**).

1.2.2.2. L'urètre

L'urètre est un conduit musculo-membraneux qui permet à l'urine de passer de la vessie à l'extérieur du corps (**Sappey, 1857**). Chez l'homme, il mesure environ 20 cm et se termine au bout du pénis, alors que chez la femme, il ne mesure que 3 à 4 cm, et s'ouvre à la vulve (**Preminger, 2022**). Chez l'homme, l'urètre fait partie à la fois de l'appareil urinaire et de l'appareil génital, alors que chez la femme, il est uniquement urinaire et indépendant du système génital (**Sappey, 1857**). L'urètre féminin repose sur la paroi antérieure du vagin et s'ouvre entre le clitoris et l'entrée du vagin. Il contient un muscle appelé sphincter, qui aide à contrôler la sortie de l'urine, mais qui ne fonctionne pas de manière volontaire (**Duhamel, 2013**).

2. L'urine

2.1. Définition

L'urine est un liquide biologique composé des déchets de l'organisme d'une couleur jaune ambrée (liée aux pigments l'urochrome et l'uroérythrine), d'odeur safranée, souvent acide secrétée par les reins après filtration du sang par récupération des molécules de l'urine primitive pour former l'urine définitive, qui sera expulsés hors du corps par le système urinaire (Djekouadio et Zerari, 2014 ; Beriche et Malki, 2019).

2.2. 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. Ses principaux constituants sont mentionnés dans (Tableau 01).

Tableau 01 : Principaux constituants de l'urine (Avril et Miquel, 1991).

Constituants		Valeurs moyennes
Elément minéraux	Sodium (natriurie)	3-7g/j (50-150 mmol/24h)
	Potassium (kaliurie)	3-4g/j (50-100 mmol/24h)
	Calcium (calciurie)	100-400mg/j (2,5-10 mmol/24h)
	Chlore (chlorurie)	4-9g/j (120-250 mmol /24h)
Eléments organiques	Acide urique (urière)	0,35-1g/j (2-6 mmol/24h)
	Urée (azotique)	10-35g/j (180-600 mmol/24h)
	Créatinine (créatininurie)	0,5-2,5g/j (5-20 mmol/24h)
	Urobiline (urobilinurie)	0,5-3,5mg/j (0.33-0.91 µmol/24h)
Constituants chimiques anormaux	Glucose (glycosurie)	Absent
	Protéine (protéinurie)	<0.05g/24
	Corps cétonique (acétonurie)	Absents
Eléments Cellulaires	Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
	Cylindres	1 à 2 cylindres hyalins.
	Hématies	Inférieur à 5000ml.
	Leucocytes	Inférieur à 5000ml.

2.3. Comparaison entre urine saine et urine contaminée

Le volume normal des urines est de 1300 à 1500 ml. De couleur jaune citrin plus ou moins foncé, d'une odeur peu prononcée et de pH qui varie de 5 à 8. A l'état anormal, on peut observer soit une diminution de volume (une oligurie), soit une augmentation de volume (une polyurie).

La couleur peut diminuer en jaune pâle ou incolore traduisant une néphrite interstitielle chronique où augmenter en brun acajou dans le cas d'un ictère ou bien rouge sanglant dans l'hématurie. L'urine anormale a une odeur de pomme au cours de l'acétonurie. Son acidité peut augmenter chez les diabétiques, ou diminuer ; en cas d'insuffisance rénale.

La bactériurie des urines d'un sujet normal ne contient que les germes de contamination mictionnelle, soit en général moins de 10^3 bactéries/ml. En cas d'infection urinaire, la multiplication de bactéries dans les voies urinaires entraîne une bactériurie matinale de 10^5 à 10^9 bactéries/ml (**tableau 02**) (**Domart et Bournef, 1989 ; Pechere *et al.*, 1991**).

Tableau 02 : Caractères généraux de l'urine saine et l'urine contaminée (Domart et Bournef, 1989).

Caractères	Etat normal	Etat anormal	
		Diminution	Augmentation
Volume	20 ml/kg de poids corporel, soit 1300 à 1500 ml par 24h.	< 500 ml constitue l'oligurie : s'observe dans toutes les maladies infectieuses.	> 2 000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrés, rénaux, insipides) et les néphrites interstitielles.
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé.	Jaune paille 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.

Chapitre II

Les infections urinaires

1. Les infections urinaires

1.1. Définition de l'infection urinaire

Une infection urinaire (IU) se produit lorsqu'il y a présence de bactéries dans les voies urinaires, entraînant leur multiplication et une réaction inflammatoire locale **(Riegel, 2003 ; Bernard et Claude-James, 2007)**. Elle peut toucher différentes parties du système urinaire, comme les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Normalement, le système urinaire est stérile, sauf au niveau des derniers centimètres de l'urètre, où des bactéries provenant du système digestif, de la peau ou de la flore génitale peuvent être présentes **(Botto, 2003)**.

Les infections urinaires provoquent souvent des brûlures ou des douleurs à la miction, une envie fréquente d'aller aux toilettes, une sensation de pression au niveau du bas-ventre, voire de la fièvre et des douleurs abdominales **(Pauline, 2018 ; François et al., 2013)**.

Les femmes sont plus touchées par les infections urinaires en raison de leur anatomie, qui facilite la colonisation bactérienne. Chez les hommes, elles sont moins fréquentes, mais lorsqu'elles surviennent, elles peuvent être plus complexes **(Pauline, 2018 ; François et al., 2013)**.

1.2. Origine de l'infection urinaire

1.2.1. Infections urinaires endogènes (communautaires)

Les infections endogènes viennent de la propre flore microbienne du patient, c'est-à-dire les bactéries qu'on a déjà naturellement, surtout au niveau du tube digestif, de la peau ou des muqueuses, et sont associées à des germes tels que les entérobactéries, certains streptocoques ou des staphylocoques à coagulase négative **(Botto, 2003)**. Ces infections arrivent en dehors de l'hôpital, mais elles peuvent être favorisées par certains facteurs comme une incontinence, une diarrhée ou des gestes médicaux comme la pose d'une sonde urinaire **(Bruyère et al., 2008)**.

1.2.2. Infections urinaires exogènes (nosocomiales ou hospitalières)

Les infections exogènes se produisent dans des cadres hospitaliers ou médicaux. Elles résultent d'une contamination par manu-portage (via le personnel soignant), par des instruments mal désinfectés ou encore par l'environnement hospitalier (eau, air, surfaces) **(Barbut, 2011)**. Ces infections appelées nosocomiales sont le plus souvent causées par des bactéries provenant d'autres patients hospitalisés ou du matériel médical utilisé pour le traitement du patient **(Girard, 2009)**. En grande partie, ces infections nosocomiales peuvent être évitées grâce à des

pratiques d'hygiène rigoureuses et une désinfection appropriée des équipements médicaux (Barbut, 2011).

1.3. Mode de transmission

Les infections urinaires commencent toujours par la transmission du germe à l'organisme. Pour cela, le micro-organisme doit entrer en contact avec l'hôte, c'est-à-dire la personne susceptible d'être infectée (Bousseboua, 2005).

1.3.1. Transmission par contact direct

Elle se fait par contact physique entre une personne infectée et une autre. Cela peut se produire à travers la peau, les muqueuses, ou les mains contaminées, notamment celles du personnel soignant. Ce type de transmission est fréquent en milieu hospitalier, lors de gestes mal réalisés comme les lavages vésicaux ou une mauvaise manipulation de la sonde urinaire (Bousseboua, 2005).

1.3.1.1. Auto-infection

Certains germes présents naturellement dans le corps peuvent parfois devenir pathogènes dans des conditions favorables. Ce phénomène, appelé infection endogène, survient lorsque ces microbes profitent d'un déséquilibre pour se multiplier et provoquer une infection (Bousseboua, 2005).

1.3.1.2. Transmission interhumaine (interpersonnelle)

Cette forme de transmission passe par un contact direct entre deux personnes, sans intervention d'un objet comme lors de relations sexuelles ou par contact avec les liquides biologiques d'une personne malade (comme les urines ou les sécrétions) (Bousseboua, 2005).

1.3.2. Transmission par contact indirect

Dans ce cas, l'infection est transmise via des objets ou produits contaminés : du matériel médical, des perfusions, des aliments ou des solutions antiseptiques peuvent être sources d'infection s'ils ne sont pas bien stérilisés (Konan, 1994).

1.4. Facteurs de risques des infections urinaires

1.4.1. Facteurs internes

1.4.1.1. L'âge et le sexe du patient

Les femmes sont plus souvent touchées par les infections urinaires que les hommes, en raison de leur anatomie. La proximité entre leur appareil urinaire et le tube digestif facilite le passage des bactéries, ce qui augmente le risque d'infection (Ouardi, 2019 ; Corentin, 2018). Chez l'homme, les infections urinaires sont moins fréquentes, mais elles surviennent souvent à

cause de malformations anatomiques, qui empêchent l'évacuation normale des urines et favorisent les infections bactériennes (**Corentin, 2018**).

L'âge élevé (> 65 ans), surtout celles avec une immunodépression grave, le système immunitaire est affaibli, ce qui diminue leurs défenses locales et favorise les problèmes de vidange de la vessie. Cela augmente le risque de bactériurie asymptomatique (**Ouardi, 2019 ; Corentin, 2018**).

1.4.1.2. Maladies sous-jacentes

a. Diabète

La prolifération bactérienne est favorisée par l'hyperglycémie et la glycosurie, qui altèrent l'activité des polynucléaires et perturbent la vidange vésicale, augmentant ainsi le risque d'infections urinaires chez les diabétiques (**François *et al.*, 2013 ; Ouardi, 2019**).

b. L'insuffisance rénale chronique à un stade avancé

Signifie que les reins filtrent très mal, surtout quand (clairance Cockcroft < 30 ml/min) (**Corentin, 2018**).

c. La grossesse

Les changements hormonaux peuvent rendre la femme plus sensible aux infections en modifiant le pH urinaire, qui devient moins acide et donc moins protecteur contre les bactéries (**Duhamel, 2013**).

1.4.2. Facteurs externes

1.4.2.1. Pose de la sonde

La durée prolongée du sondage vésical et une mauvaise technique de pose augmentent le risque d'infection. Une insertion non stérile ou réalisée par un personnel non qualifié favorise la bactériurie (**Ouardi, 2019 ; François *et al.*, 2013**).

1.4.2.2. Hygiène et conditions hospitalières

Une désinfection inadéquate et un manque d'asepsie dans les établissements de santé contribuent à la propagation des infections urinaires nosocomiales (**Corentin, 2018**).

1.4.2.3. Interventions et antibiotiques

Les infections urinaires peuvent résulter d'une intervention urologique récente ou d'une antibiothérapie inappropriée, entraînant la résistance des bactéries (**Corentin, 2018 ; François *et al.*, 2013**).

1.4.2.4. Gestion du système de drainage

Une gestion inadéquate du système de drainage, telle que les déconnexions accidentelles ou des erreurs de manipulation, constitue un facteur clé dans l'augmentation du risque d'infection (Ouardi, 2019).

1.5. Classification des infections urinaires

L'infection urinaire est très diverse. Elle dépend de l'espèce microbienne et de la voie de pénétration, ce qui permet de classer les infections de l'appareil urinaire en infections basses ou hautes.

1.5.1. Les infections urinaires basses

1.5.1.1. La cystite

La cystite est une infection fréquente de la vessie, surtout chez la femme. Elle est due à une inflammation causée par la fixation de bactéries sur la muqueuse de la vessie ou de l'urètre, le plus souvent *Escherichia coli*, mais aussi parfois *Proteus mirabilis* ou plus rarement *Candida albicans*. Elle est généralement bénigne, sans conséquence sur les reins, et peut même guérir spontanément sans traitement. Les symptômes les plus courants sont des brûlures en urinant, des envies fréquentes d'uriner (pollakiurie), une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, ainsi que des urines troubles, parfois avec du sang. L'absence de fièvre et de douleurs lombaires permet de la distinguer d'une infection urinaire plus haute (Zergoug, 2017 ; Ait Miloud, 2011).

1.5.1.2. La prostatite

La prostatite est une infection de la prostate, généralement causée par des bactéries. Elle peut toucher tous les hommes, mais est plus fréquente chez les jeunes adultes. Les signes incluent souvent une forte fièvre, des douleurs pelviennes, ainsi que des symptômes similaires à ceux d'une cystite, comme des brûlures en urinant. Cette infection peut commencer soudainement et être accompagnée de douleurs musculaires et d'une envie fréquente d'uriner (Ait Miloud, 2011 ; Zergoug, 2017). C'est aussi une cause fréquente d'infections urinaires à répétition chez les hommes (Bruyère *et al.*, 2008).

1.5.1.3. L'urétrite

L'urétrite est une infection de l'urètre, Cette infection est souvent causée par des bactéries transmises lors de rapports sexuels. Les symptômes courants incluent des douleurs lors de la miction, une envie fréquente d'uriner, et parfois un écoulement de l'urètre qui peut

être purulent ou même sanguinolent. Quand l'infection est moins sévère, il peut y avoir uniquement des brûlures en urinant ou des démangeaisons (**Zergoug, 2017 ; Haouar, 2010**).

1.5.2. Les infections urinaires hautes

1.5.2.1. La pyélonéphrite

C'est une inflammation du parenchyme rénal et des cavités excrétrices, elle peut être aiguë ou devenir chronique lorsqu'elle se répète ; l'infection rénale est généralement causée par la remontée de bactéries depuis la vessie vers les uretères, ce qui entraîne une atteinte des reins par un agent microbien (**Bruyère et al., 2008**).

2. Les principaux germes responsables d'infection urinaire

Les infections urinaires peuvent être causées par une grande variété de micro-organismes. Les uropathogènes les plus courants incluent principalement des bactéries, bien que des levures puissent aussi être responsables dans certains cas. Parmi les bactéries, les bacilles à Gram négatif provenant généralement du tractus intestinal sont les plus fréquents, suivis des Cocci à Gram positif, bien que moins courants. Enfin, des bacilles à Gram positif peuvent être impliqués dans de rares cas (**Lobel et Soussy, 2007 ; Doumbia, 2020 ; Chartier, 2002**).

Les germes responsables incluent donc : *Escherichia coli* (70-95 %), *Staphylococcus saprophyticus* (5%), *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Providencia*, *Morganella*, *Pseudomonas aeruginosa* (bacilles à Gram négatif), *Staphylococcus*, *Streptococcus* (Cocci à Gram positif), et des levures comme *Candida albicans* et *Candida tropicalis* (**Lobel et Soussy, 2007 ; Doumbia, 2020 ; Chartier, 2002**).

2.1. *Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* (du nom de son découvreur Theodor Escherich en 1885) appartient à la famille des Enterobacteriaceae, ordre Enterobacteriales, classe Gammaproteobacteria, phylum Proteobacteria. *Escherichia coli* est l'espèce type du genre *Escherichia* (**Figure 02**).

E. coli est une bactérie largement répandue, est un habitant commun du tractus gastrointestinal des humains et des animaux à sang chaud. Elle se produit également dans l'environnement, y compris l'eau et le sol (**Liu, 2019**). *E. coli* uropathogène (UPEC) avec ses facteurs de virulence est la principale cause d'infections des voies urinaires, y compris à la fois la cystite et la pyélonéphrite (**Liu, 2019 ; Rahdar et al., 2015**).

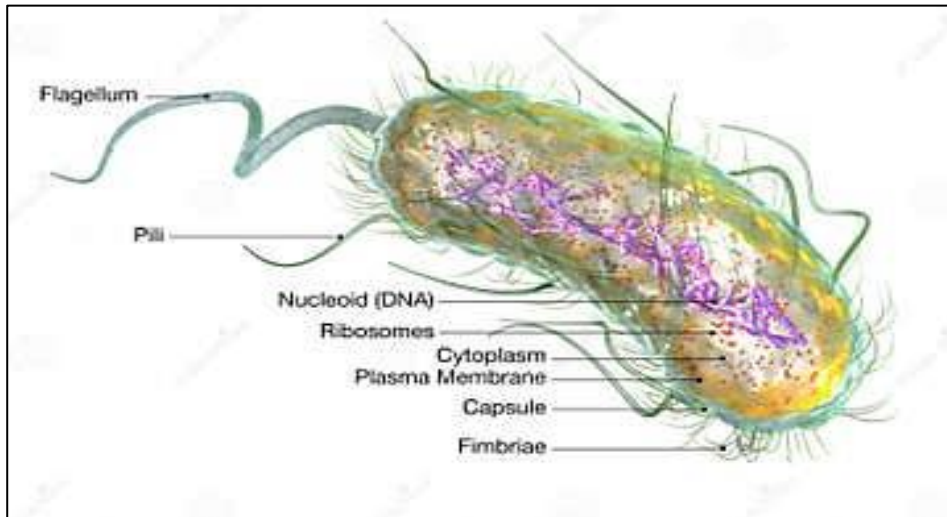


Figure 02 : Observation microscopique d'*E. coli* uropathogène (Liu, 2019).

2.2. Streptocoques

Les streptocoques sont des cocci ovulaires ou sphériques, isolées, en diplocoques, ou en chaînes, immobiles et anaérobies facultative (Delarras, 2007). Ces espèces appartiennent à la famille des Streptococcaceae, et comprend sept genres, principalement le genre *Streptococcus*. On trouve trois espèces commensales du tube digestif de l'homme et des animaux, la plus fréquemment isolée est *S. bovis*. Parmi les espèces pathogènes pour l'homme, *S. pneumoniae* peut causer des infections urinaires mais elle est plus souvent associée à d'autres types d'infections (Khaldi et al., 2015).

2.3. Candida

Le genre *Candida*, appartenant à la famille des Saccharomycetaceae, est un champignon opportuniste de la division des Ascomycota. L'espèce *Candida albican* est le plus fréquemment impliquée dans les infections humaines. Elle fait partie de la flore normale des muqueuses (bouche, intestin, vagin), mais peut devenir pathogène en cas de déséquilibre. *Candida spp* peuvent provoquer des infections urinaires, notamment chez les patients hospitalisés ou immunodéprimés (Kauffman, 2005).

2.4. Staphylocoques

Ce sont des aéro-anaérobies facultatifs. Elles se présentent sous forme de petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés. Elles possèdent une catalase et poussent sur un milieu ordinaire. On distingue deux groupes de staphylocoques : Staphylocoques à coagulase négative (*S. Saprophyticus*, *S.*

Haemolyticus, *S. Epidermidis*) et Staphylocoques à coagulase positive (*S. Aureus*) (**Nouhoum, 2007 ; Pead et al., 1985**).

2.5. *Klebsiella*

Ce sont des bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies, immobiles asporogènes, capsulées, et commensales présentes dans l'intestin de l'homme, sur la peau, les muqueuses et les voies respiratoires. Elles fermentent de nombreux substrats glucidiques avec production de gaz. Elles utilisent le citrate de Simmons et produisent une uréase (uréase moins active que celle des *Proteus*) et une acétonine. Elles sont également incriminées dans les infections urinaires (5-15 % des infections urinaires) (**Guiraud et Rosec, 2004 ; Diallo, 2013 ; Mauroy et al., 1996**).

2.6. *Pseudomonas*

Ce sont des bacilles à Gram négatif, aérobies strictes, opportunistes et mobiles grâce à un flagelle polaire. Ils ne fermentent pas des sucres. Ils possèdent une oxydase avec des propriétés protéolytiques et lipolytiques importantes. Ils donnent des colonies légèrement bleutées et plates à surface irrégulière de 2 à 4 mm de diamètre. L'espèce la plus fréquemment responsable d'infections humaines est *Pseudomonas aeruginosa* (**Bah-Tassou, 2004 ; Nouhoum, 2007 ; Wainsten, 2012**).

3. Diagnostic des infections urinaires

Le diagnostic des infections urinaires est basé sur des moyens cliniques et biologiques. Ils dépendent de la partie de l'appareil urinaire infectée (**Lights et Boskey, 2015**).

3.1. Diagnostic clinique

Cela se manifeste par plusieurs symptômes qui apparaissent chez le sujet infecté que ce soit homme, femme, ou personne âgé (**Catherine, 2014**). Les principaux signes cliniques sont montrés dans le (**Tableau 03**).

Tableau 03 : Diagnostic clinique des infections urinaires (Fourcade, 2006).

Infection	Diagnostic
Cystite	• Douleurs à la miction ; • Pollakiurie ; • Urine trouble ; • Besoin impérieux d'urine.
Prostatite	• Fièvre (40 °C) ; • Brulures à la miction ; • Douleur périnéales.
Urétrite	• Brulures à la miction ; • Douleur périnéales ; • Ecoulement urétral.
La pyélonéphrite	• Fièvre (40° C) ; • Douleurs lombaires ; • Pyurie ; • Nausées, vomissements ; • Sensation de malaise.

3.2. Diagnostic biologique

En présence de signes cliniques évoquant une infection urinaire, trois examens biologiques sont pratiqués.

3.2.1. Examen Chimique (bandelette urinaire)

La bandelette urinaire est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine (**Latini et al., 2010**). C'est une méthode d'analyse biologique rapide qui donne des résultats instantanés. Elle s'effectue sur une urine qui a séjourné au moins 4h dans la vessie. Elle permet notamment de détecter de manière qualitative la présence de leucocytes et de nitrites dans les urines (**Ellatif, 2011**)

3.2.2. Examen cytbactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU ou examen cytbactériologique d'urine est l'examen clé le plus demandé lors d'un diagnostic, en cas de suspicion d'infection urinaire ou en contrôle après une antibiothérapie pour une IU. Leur interprétation est basée sur deux paramètres, la bactériurie et la leucocyturie. Cet examen se fait par une étude des différents types de cellules retrouvées dans l'urine (une cytologie), et une recherche et identification des microorganismes pouvant se

trouver dans l'urine (une bactériologie), suit par un test de la sensibilité du germe à divers antibiotiques lors de leur identification (antibiogramme) (Janvier, 2008 ; Charline, 2017).

3.3. L'antibiogramme

L'antibiogramme est un test capital et essentiel réalisé sur milieu gélosé spécifique pour étudier la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une molécule antibactérienne (Yabi, 2006). L'antibiogramme est une technique associée systématiquement à l'ECBU. Le test vise à déterminer la sensibilité ou la résistance d'une souche bactérienne mise en contact avec un ou plusieurs antibiotiques précis. Selon les résultats de l'incubation, l'apparition des zones inhibitrices montre que la bactérie cultivée est sensible, résistante, intermédiaire ou indéterminée (Sekhri, 2011). Il est réalisé pour les infections urinaires graves, chez les patients les plus fragiles ou lorsque le traitement probabiliste a échoué, où le médecin peut identifier l'antibiotique le plus efficace pour traiter l'infection du patient (Charline, 2017).

4. Options thérapeutiques

Le but de traitement est de stériliser les urines dans l'immédiat et éviter les rechutes ou les réinfections dans l'avenir (Bah-Tassou, 2004). Le choix d'un traitement dépend du site prouvé de l'infection (haute ou basse), des complications éventuelles de la nature du germe (Cothelineau et volloncen, 2000). La lutte contre les infections urinaires est orientée vers quatre types de thérapie.

4.1. Antibiothérapie

L'antibiotique peut éradiquer une bactérie, mais bien sûr il ne peut pas réparer les lésions anatomiques sous-jacentes, dans certains cas, une intervention chirurgicale s'impose. Plusieurs molécules peuvent être proposées dans le traitement. On distingue :

- **Les antibiotiques de première intention** : Souvent prescrits de façon probabiliste avant tout antibiogramme, et qui sont connus être actifs sur les germes présumés (entérobactéries) (Himi, 2016).
- **Les antibiotiques de seconde et troisième intention** : Sont utilisés dans des situations particulières (germe résistant) (Himi, 2016).

Il existe plusieurs familles d'antibiotiques usuellement utilisés dans le traitement des infections urinaires. Les principales sont les bêta-lactamines, les macrolides, les aminosides, les cyclines et les quinolones. Ces grandes familles d'antibiotiques se différencient par leur spectre d'activité c'est-à-dire l'ensemble des germes sensibles à chaque famille d'antibiotiques (Yabi, 2006).

4.2. Phagothérapie

La phagothérapie est une technique très efficace, qui consiste en l'utilisation de bactériophages préalablement sélectionnées pour traiter diverses infections bactériennes. Elle est relativement méconnue dans la médecine occidentale mais très utilisée en Europe (**Geoffry, 2011**).

4.3. Phytothérapie

C'est l'utilisation des plantes médicinales contiennent des molécules actives qui agissent directement sur l'organisme, pour le traitement des troubles urinaires (**Colette, 2003**).

4.4. La lutte contre les douleurs

C'est l'utilisation des comprimés pour réduire les douleurs des vois urinaires, habituellement, il est conseillé de buvez les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes, et les antispasmodiques (**Colette, 2003**).

5. Prévention des infections urinaires

5.1. Mesures préventives essentielles

- **Apport hydrique suffisant** : Une bonne hydratation, entre 1,5 et 2 litres par jour, aide à éliminer les bactéries en augmentant le volume urinaire. L'acidification des urines par la vitamine C ou le citron peut aussi limiter leur développement (**Corentin, 2018 ; Keller, 2020**).
- **Prévention de la constipation** : Un bon transit intestinal est essentiel, car il permet de prévenir la constipation ou la diarrhée, des troubles qui peuvent perturber la flore intestinale (**Barrier Letertre, 2014**).
- **Mictions régulières** : Il est important d'uriner régulièrement sans se retenir, afin de bien vider la vessie. Cela aide à empêcher les bactéries de s'accumuler et diminue le risque d'infection (**Corentin, 2018 ; Fanny et al., 2020**).
- **Hygiène personnelle appropriée** : Il est crucial d'avoir une hygiène intime quotidienne en utilisant un savon doux. Il est conseillé d'éviter les produits odorants, les douches vaginales, et se nettoyer de l'avant vers l'arrière pour empêcher la migration des bactéries vers le système urinaire (**Barrier Letertre, 2014**).
- **Choix des sous-vêtements** : Il est conseillé de porter des sous-vêtements en coton et d'éviter les vêtements trop serrés afin de favoriser une bonne aération et limiter l'humidité (**Fanny et al., 2020**).

5.2. Compléments et recommandations médicales

- **Canneberge et prévention** : Contient des proanthocyanidines (PAC) limitant l'adhésion d'*Escherichia coli* aux parois urinaires, avec une efficacité observée dès 2 heures après ingestion et un pic entre 4 et 6 heures (**Keller, 2020**).
- **Lavage des mains** : Un lavage des mains avec un antiseptique, notamment lors des soins impliquant des sondes urinaires, permet de réduire significativement la colonisation bactérienne comparé à un lavage simple (**Alfandari, 2003**).

Deuxième partie

Etude expérimentale

Chapitre III

Matériel et méthodes

1. Objectif du travail

Le but de cette étude est d'identifier les principaux germes responsables d'infection urinaire, et d'évaluer leur résistance aux antibiotiques dans la région de Guelma.

2. Type, lieu et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 2842 cas, réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Ibn Zohr de Guelma. La période s'étend du 1^{er} JANVIER 2024 au 31 DECEMBRE 2024, soit une durée d'un an. Une étude prospective portant sur 231 cas a également été réalisée durant la période de stage pratique, allant du 10 FEVRIER 2025 au 11 MARS 2025, soit une période d'un mois.

3. Echantillonnage

3.1. Recueil des urines

3.1.1. Conditions de prélèvement

Le prélèvement d'urine doit idéalement se faire le matin, car l'urine y est plus concentrée et les bactéries ont eu le temps de se développer pendant la nuit.

- Chez l'homme et le garçon, on prélève le second jet d'urine, de manière stérile, après un nettoyage soigneux du méat urinaire.
- Chez la femme ou la fillette, une hygiène périnéale est indispensable, toujours de l'avant vers l'arrière pour éviter toute contamination fécale. L'urine est ensuite prélevée au milieu du jet, dans un flacon stérile, hors des périodes de menstruation.
- Chez le nourrisson, l'urine est collectée dans une poche stérile adhésive, placée après désinfection locale.
- Chez les patients sondés, le prélèvement se fait directement au niveau de la sonde, soit à l'aide d'une seringue, soit via un système d'aspiration adapté (**Caquet, 2017**).

3.1.2. Transport et conservation

Il est préférable de faire le prélèvement directement au laboratoire. Si ce n'est pas possible, l'urine doit être conservée au maximum 2 heures à température ambiante, ou 24 heures au réfrigérateur à +4°C. L'idéal est de l'envoyer au laboratoire dans les 20 minutes suivant le prélèvement, ou de la garder au froid en attendant. Il existe aussi des tubes spéciaux contenant de l'acide borique qui permettent de garder l'échantillon jusqu'à 48 heures sans altérer les résultats (**Haouar, 2010**).

4. Bandelettes urinaires

4.1. Le principe de la bandelette urinaire

Les bandelettes urinaires permettent un diagnostic rapide des infections urinaires en détectant deux marqueurs principaux : la leucocyturie, qui se manifeste par la présence de leucocyte estérase, une enzyme libérée par les globules blancs lorsque leur concentration dépasse $10/\text{mm}^3$ ($10^4/\text{ml}$), et la bactériurie, révélée par la conversion des nitrates en nitrites. Cette réaction n'est possible que si les bactéries en présence possèdent une nitrate réductase, comme c'est le cas des entérobactéries. En revanche, certaines bactéries, telles que les Cocci à Gram positif ou les bacilles à Gram négatif strictement aérobies, en sont dépourvues, ce qui ne donne pas de résultat positif. Pour une interprétation fiable, les urines doivent être restées dans la vessie pendant au moins 2 à 3 heures, afin de permettre aux réactions enzymatiques de se produire (Ait Miloud, 2011).

4.2. Analyse et lecture des bandelettes urinaires

- Homogénéiser (mélanger) correctement l'urine en tournant lentement, à plusieurs reprises, le gobelet.
- Immerger la bandelette 1 seconde (au maximum) dans l'urine en humectant entièrement toutes les zones réactives. Ne jamais verser l'urine avec une pipette sur la bandelette.
- Egoutter rapidement en passant la tranche de la bandelette sur un papier absorbant afin de supprimer l'excédent d'urine.
- Enclencher le chronomètre voir (Figure 3).
- La lecture peut se faire visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage ou à l'aide d'un instrument spécifique [1].



A : Négative

B : Positive

Figure 03 : Résultats d'un examen par bandelette urinaire (photo personnelle).

5. L'examen cytobactériologique des urines

L'ECBU est un examen très courant en bactériologie car il permet de confirmer une infection urinaire. Même s'il semble facile à réaliser, c'est un examen essentiel qui demande une interprétation rigoureuse. Celle-ci repose principalement sur deux critères : la bactériurie et la leucocyturie (**Janvier *et al.*, 2008**).

5.1. Examen direct

5.1.1. Examen macroscopique

L'analyse visuelle de l'urine est la première étape de l'ECBU. Elle consiste à examiner l'urine homogénéisée par agitation mécanique pour évaluer sa limpidité, sa couleur et repérer d'éventuelles anomalies visibles. Une urine trouble ne signifie pas toujours une infection, cela peut être lié à la présence de cristaux. La couleur peut aussi varier, notamment sous l'effet de certains médicaments (**Janvier *et al.*, 2008**). On évalue aussi :

- L'aspect : clair, légèrement trouble, trouble
- La couleur : jaune (normal), rouge (hématurique), marron.
- L'odeur : normale ou modifiée par certains aliments ; une odeur anormale peut signaler un état pathologique (**Figure 04**)(**Ouardi, 2019**).



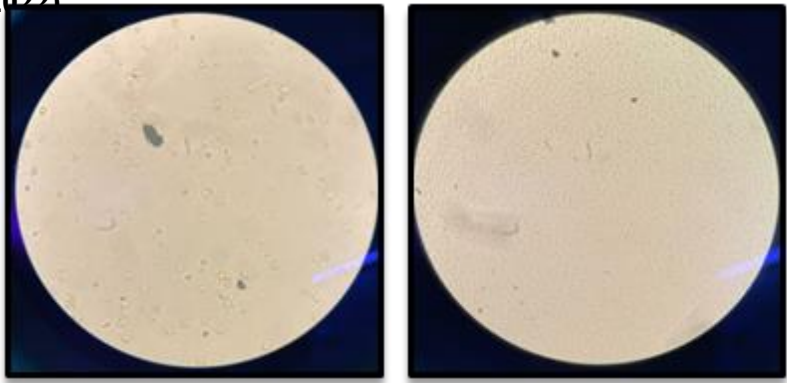
Figure 04 : Différents aspects visuels des échantillons d'urine (Photo personnelle).

5.1.2. Examen microscopique

5.1.2.1. Examen à l'état frais

a. Analyse qualitative

L'examen qualitatif consiste à observer et identifier la nature des éléments figurés présents dans l'échantillon urinaire, tels que les leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux ou levures. Il se réalise à l'état frais, sans coloration, en observant une goutte d'urine déposée entre lame et lamelle sous microscope à l'objectif $\times 40$ (**Figure 05**) (*Bensalah et al, 2022*)



A : Cytologie positive. **B** : Présence des germes.

Figure 05 : Résultats d'examen microscopique (pp).

b. Analyse quantitative

L'analyse quantitative vise à estimer le nombre d'éléments figurés (leucocytes, hématies...) présents dans l'urine par unité de volume (millimètre cube, microlitre ou millilitre). Cette quantification est réalisée manuellement, généralement par observation microscopique et dénombrement sur plusieurs champs voir (**Tableau 04**) (*Denis et al., 2007*).

Tableau 04 : Numération des leucocytes entre lame et lamelle (*Aounallah, 2020*).

+/-	Rares	5-10 L/mm ³	1L tous 1-2 champs
+	Quelque	10-25 L/mm ³	1-2 L/champs
++	Assez-nombreux	25-100 L/mm ³	5-10 L/champs
+++	Nombreux	100-500 L/mm ³	10-50 L/champs
++++	Très nombreux	>500 L/mm ³	Nappe de leucocytes

5.1.2.2. Examen après coloration

a. Coloration de Gram

➤ Principe

La coloration de Gram est la coloration de base de la bactériologie. C'est une coloration double qui permet de différencier les bactéries non seulement d'après leur forme (Cocci, bacille), mais surtout d'après leur affinité pour les colorants liés à la structure général de la paroi (Gram+, Gram-). Cet examen est indispensable pour choisir les milieux de culture la coloration est réalisée à partir des colonies ou à partir de l'urine (**Avril, 1988**).

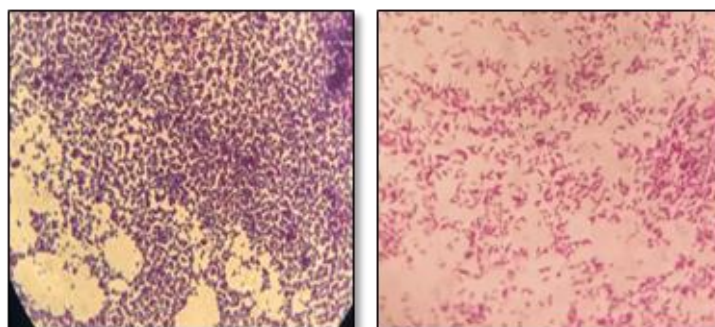
➤ Technique de la coloration de Gram

La technique de la coloration de Gram, développé par Gram Hucker en 1902, qui fait l'objet d'une présentation normalisée en microbiologie aliments (**norme NF EN ISO 7218, octobre 2007**).

- Pour réaliser cette coloration, en commençant par la préparation d'un frottis à partir d'une goutte d'urine étalée sur une lame propre puis fixée à la flamme du bec bunsen.
- La première étape consiste à recouvrir le frottis par violet de Gentiane pendant 30 secondes à 1 minute. Suivie d'un rinçage à l'eau du robinet.
- Ensuite un mordantage au Lugol pendant 60 secondes puis un autre rinçage à l'eau distillée.
- La troisième étape est une décoloration à l'alcool pendant 5 à 10 secondes. Le frottis doit paraître clair à la fin de la décoloration. Un autre rinçage d'eau distillée.
- Enfin une contrecoloration à la fuchsine pendant 30 secondes à 1 minute. Un dernier rinçage à l'eau distillée suivi d'un séchage de la lame (**Beveridgr, 2001**).

➤ Lecture

L'observation microscopique se fait avec une goutte d'huile à immersion en microscope à l'objectif x 100. Les bactéries à Gram positif sont colorées en violet, les bactéries à Gram négatif en rose. Cependant elles peuvent avoir l'une de ces formes : Cocci isolé, Cocci en diplocoque, Cocci en tétrade, Cocci en chaînette, Cocci en grappe de raisin, Bacilles, coccobacilles, Bacilles fusiforme (**Darbas et al., 2007**) (**Figure 06**).



A : Cocci Gram positif. B : Bacille Gram négatif.

Figure 06 : Observation microscopique après coloration de Gram (pp).

b. Coloration au bleu de méthylène

➤ Principe

C'est une coloration simple, permet la différenciation des leucocytes, permet de visualiser la disposition des bactéries dans les cellules et aussi apprécier le mode de groupement des bactéries et leurs formes (**Denis et al., 2011**).

➤ Technique

La procédure débute par la préparation d'un frottis. Puis recouvrir complètement la lame de bleu de méthylène et après 1 ou 2 minute rincer à l'eau distillée, sécher la lame entre 2 feuilles de papier buvard puis observer à l'objectif x100 à l'immersion (avec une goutte d'huile) et à pleine lumière (**Madigan, 2017**).

➤ Lecture

Ce colorant basique se fixe sur les composants des cellules bactérienne, la coloration met en évidence la morphologie bactérienne (**Tortora, 2018**).

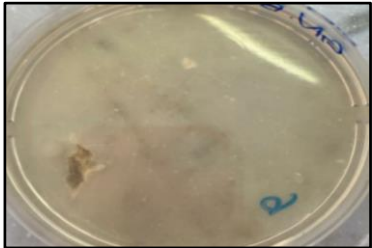
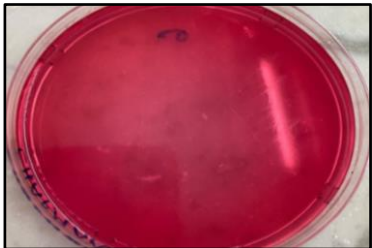
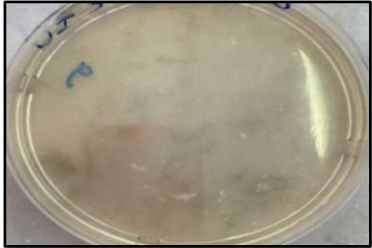
5.2. La mise en culture

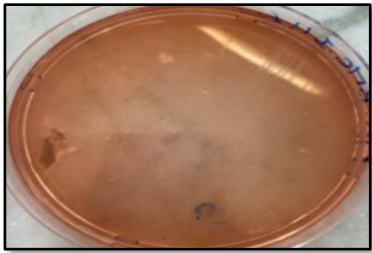
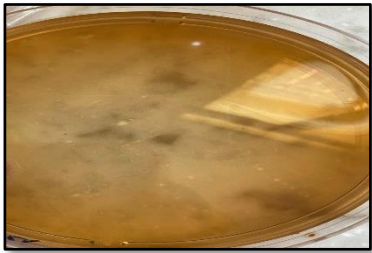
La mise en culture permet le développement des bactéries d'intérêt médical les plus fréquemment responsables d'infections. Elle repose sur l'utilisation de milieux de culture indispensables à la multiplication bactérienne. Cette étape est essentielle car elle rend possible l'identification des bactéries ainsi que l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques, une fois la souche isolée en culture pure (**Denis et al., 2007**).

5.2.1. Les milieux de culture

Lors de la formation pratique, les prélèvements ont étéensemencés sur différents milieux adaptés, afin de favoriser la croissance des bactéries recherchées voir (**Tableau 05**).

Tableau 05 : Milieux de culture utilisés pour l'isolement et la purification des germes.

Milieux de Culture	Définition
	La gélose nutritive est un milieu gélosé utilisé en microbiologie pour la culture de micro-organismes. Non sélectif, il permet la croissance de toutes les souches bactériennes non exigeantes, c'est-à-dire celles qui peuvent se développer sur un milieu de base fournissant les éléments essentiels à leur croissance (Denis et al., 2007).
La gélose nutritive	
	Le milieu de Chapman, riche en mannitol et en sel (75 g/L NaCl), est sélectif pour les staphylocoques, sauf pour quelques bactéries halophiles (Denis et al., 2007).
Milieu Chapman	
	Le milieu cétrimide, parfois associé à l'acide nalidixique, est sélectif car il inhibe les autres bactéries et permet l'isolement de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Denis et al., 2007).
Milieu cétrimide	
	La gélose Hektoen est un milieu d'isolement sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants et utilisé pour la recherche des entérobactéries (Denis et al., 2007).
Hektoen	
	Le milieu BCP sert à l'isolement des entérobactéries et leur différenciation selon la fermentation du lactose : - Les bactéries lactose positif forment des colonies jaunes. - Les bactéries lactose négatif restent violettes.

Milieu BCP (Pourpre de bromocrésol)	C'est un milieu non sélectif qui permet aussi la croissance des bactéries non exigeantes (Ait Miloud, 2011).
	Préparées en ajoutant 5 à 10 % de sang frais (mouton ou cheval) à des géloses ordinaires, ces milieux favorisent la croissance des bactéries exigeantes grâce aux facteurs de croissance contenus dans le sang (Denis et al., 2007).
Géloses au sang frais (Columbia)	
	Le milieu Mac Conkey est utilisé pour isoler les bactéries à Gram négatif en empêchant la croissance des Gram positif. Il contient du lactose et un indicateur coloré qui permet de reconnaître : - Les bactéries lactose positif : colonies rouges, - Les bactéries lactose négatif : colonies incolores ou jaunes (Ait Miloud, 2011).
Milieu Mac Conkey	
	La gélose Sabouraud est un milieu d'utilisation générale, permettant la croissance et l'isolement d'une grande variété de levures et moisissures. L'addition de chloramphénicol inhibe la croissance des bactéries Gram positif et Gram négatif [2].
Gélose Sabouraud chloramphénicol	
Mueller-Hinton (MH)	Le milieu MH est utilisé pour tester la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Il peut être enrichi en sang cuit lorsque les bactéries à tester ont besoin de conditions de culture plus nutritives (Denis et al., 2007).

5.2.2. Méthode d'ensemencement (quadrant)

Cette méthode consiste à déposer un volume précis d'urine pure sur une gélose placée dans une boîte de Pétri. Le dépôt est généralement effectué près du bord de la boîte, ce qui correspond au premier quadrant. À l'aide d'une anse de platine stérile, l'échantillon est ensuite étalé progressivement vers les autres quadrants, en suivant des étapes bien définies. À chaque passage dans un nouveau quadrant, l'anse est stérilisée, ce qui permet d'éviter les

contaminations croisées et de diminuer progressivement la concentration bactérienne. Cela permet d'obtenir, dans le dernier quadrant, des colonies bien séparées, faciles à distinguer selon leur morphologie. Ces colonies isolées sont importantes pour réaliser les tests d'identification des bactéries ainsi que l'antibiogramme. Cette méthode en quadrants facilite aussi l'observation des caractéristiques spécifiques des bactéries présentes dans l'urine (**Denis et al., 2007**).

5.2.3. Ré-isollement sur milieu sélectif

La réalisation de la coloration (au bleu de méthylène ou de Gram) oriente le choix de milieu sélectif de ré-isollement :

- La présence des Cocci en chainettes (suspicion de *Streptococcus*), le ré-isollement sera fait sur une gélose au sang frais qui est le milieu sélectif au *streptococcus*.
- La présence des Cocci en amas (suspicion de *Staphylococcus*), le ré-isollement sera fait sur milieu de Chapma.
- La présence des Bacilles Gram négative, le ré-isollement sera fait sur milieu Hecktoen ou BCP (**Dahmane et Felleh, 2018**).

5.3. Identification bactérienne

L'identification des bactéries isolées se fait en fonction de plusieurs critères phénotypiques. Elle repose sur l'étude des caractères morphologiques, culturels, biochimiques et parfois antigéniques. Les caractères culturels sont étudiés en examinant les colonies obtenues sur les milieux d'isolement. L'aspect, la taille, la pigmentation et l'odeur dégagée sont des caractères d'orientation vers certaines espèces bactériennes.

Les caractères biochimiques de la bactérie sont déterminés par des tests d'identification, certains tests sont rapides à lecture immédiate (exemple : test à l'oxydase, test à catalase) d'autres sont effectués en inoculant des milieux de culture spécifiques appelés milieux d'identification (**Flandrois et Chomarat, 1988**).

5.3.1. Test de Catalase

➤ Principe

Cette enzyme est produite par des bactéries aérobies qui peuvent détruire les peroxydes H_2O_2 , dont l'accumulation a un effet létal pour les bactéries. L'enzyme de catalase a la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène en H_2O avec libération d' O_2 (**Touaitia, 2016**).

➤ Technique

La méthode consiste à prélever une colonie du germe à étudier, sur l'extrémité d'une anse de platine que l'on plonge ensuite dans une goutte d'eau oxygénée (à l'aide d'une pipette Pasteur) (Joffin et Leyral, 2006).

➤ Lecture

Le dégagement de bulles gazeuses signifie la présence de l'enzyme : catalase (+). Par contre l'absence du dégagement gazeux signifie l'absence de l'enzyme : catalase (-) (Joffin et Leyral, 2006) (Figure 07).



A : Catalase Positif.

B : Catalase Négatif.

Figure 07 : Résultats du test catalase.

5.3.2. Test de coagulase

➤ Principe

Il permet la détection de la présence d'une enzyme, la coagulase qui coagule le plasma en caillots. Le plasma utilisé pour ce test doit contenir un anticoagulant comme le citrate, l'oxalate pour éviter toute agglutination (Nouhoum, 2007).

➤ Technique

Dans un tube à hémolyse stérile, 0,5 ml de plasma sont introduit, puis additionnés de 0,5 ml d'une culture de la souche à étudier. Le tube est bien homogénéisé puis incubé à 37°C pendant quelques heures (Mac Faddin, 2000).

➤ Lecture

La réaction est considérée comme positive lorsque le plasma est coagulé, donc le fibrinogène (soluble) dans le plasma est transformé en fibrine (insoluble), cela permet de confirmer que le germe est un *Staphylococcus aureus*. Si le plasma ne coagule pas, cela indique une espèce autre que *Staphylococcus aureus* (Figure 08) (Guillaume, 2004).



A : Coagulase positif.
négatif.



B : Coagulase

Figure 08 : Résultats du test coagulase.

5.3.3. Test de l'oxydase

➤ Principe

C'est un test fondamental pour l'identification des bacilles à Gram négatif. Il permet de mettre en évidence une enzyme : la phénylène diamine oxydase des bactéries à partir de leur culture en milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : le N diméthyl paraphénylène diamine pour former un composé coloré en violet « l'indophénol » (**Mahmoudi, 2019**).

➤ Technique

Pour réaliser ce test, une goutte de suspension bactérienne pure est déposée à l'aide d'une pipette Pasteur sur " un disque oxydase", celui-ci contient de l'oxalate de diméthyl paraphénylène diamine (**Delarras, 2007**).

➤ Lecture

Les bactéries oxydase-positives donnent rapidement une coloration violette foncée ; dans le cas contraire, il n'y a pas de coloration voir (**Figure 09**) (**Delarras, 2007**).



A : Oxydase positif.
négatif.

B : Oxydase

Figure 09: Résultats du test oxydase.

5.3.4. Test de filamentation sur sérum (ou test de Blastèse)

Ce test consiste à préparer une suspension de levures dans du sérum de lapin, puis à incuber à 37 °C pendant trois heures. La détection des tubes germinatifs sans constriction à la base confirme la présence de *C. albicans*. Ce test a longtemps été considéré comme la méthode de référence grâce à sa spécificité de 100 % et sa sensibilité de 86,3 %. Cependant, son principal inconvénient est qu'il ne permet pas de détecter une éventuelle association de levures dans environ deux tiers des cas (Chabasse *et al.*, 1999 ; Koenig, 1995 ; Waller *et al.*, 1991).

5.3.5. Test de chlamydosporulation

Ce test est réalisé sur des milieux pauvres tels que PCB ou RAT (Riz Agar Tween), avec une incubation à 25 °C pendant 24 à 48 heures. Les résultats sont lus directement au microscope à l'objectif 40x. Ce test permet d'observer la formation de pseudo-mycéliums spécifiques du genre *Candida* ainsi que les chlamydospores caractéristiques de *C. albicans* (Niard, 2021).

5.3.6. Identification biochimique par la galerie API 20

5.3.6.1. La galerie biochimique API 20E

C'est un système standard pour l'identification des entérobactéries, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés. Il s'agit d'une bande de plastique avec 20 microtubes contenant des substrats déshydratés pouvant détecter certains caractères biochimiques (Farah et Mansouria, 2018).

➤ Technique

- L'inoculum est réalisé à partir d'une culture pure : on prélever une colonie bien isolée (2 à 3 colonies identiques) sur milieu gélosé à l'aide d'une pipette Pasteur, la déposer sur les

parois d'un tube contenant de l'eau physiologique (3 ml) pour dissocier la colonie, puis agitée manuellement (ou bien à l'aide d'un vortex) **(Derafa, 2012)**.

- La préparation de la galerie est une étape essentielle qui précède l'inoculation où en créant un milieu humide en versant un petit volume d'eau distillée dans l'enveloppe de la galerie.
- D'abord, prélevez à l'aide d'une micropipette un volume de suspension bactérienne et inoculez les tubules de la galerie par cet échantillon.
- Remplissez les tubules et les cupules des tests encadrés CIT, VP, GEL.
- Remplissez uniquement les tubules des autres tests.
- Pour les tests ADH, LDC, ODC, URE, H2S créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- En fin, refermer la boîte par son couvercle puis écrire le numéro de patient.
- Incuber la galerie pendant 24 h à 37°C.

➤ La lecture

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

- TDA : ajouter une goutte du réactif TDA
- IND : ajouter une goutte du réactif de Kovacs
- VP : ajouter une goutte du réactif VP 1 et une goutte du réactif VP II **(Michael et Smith, 1993)**.

La lecture et l'identification de ces réactions se fait à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

5.3.6.2. La galerie biochimique API 20NE

Le système API20NE est une méthode standardisée et destinée à identifier les bacilles à Gram négatif qui ne font pas partie des entérobactéries et qui sont généralement non exigeants en nutriment. Il comporte 8 tests conventionnels, 12 tests d'assimilation, et une base de données. C'est une mini galerie biochimique.

Les techniques générales d'utilisation des galeries API20E et API20NE sont semblables, mais il ya des différences importantes dans les détails des tests et d'interprétation, car elles ciblent des groupes bactériens différents **(Touati, 2013)**.

5.3.6.3. API Staph

La galerie API Staph se compose de 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Ces microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne préparée dans le milieu API Staph Medium, permettant ainsi la reconstitution des tests.

Au cours de la période d'incubation, des réactions biochimiques surviennent, se manifestant par des changements de couleur, soit de manière spontanée, soit après ajout de réactifs. La lecture de ces réactions s'effectue à l'aide du tableau de lecture, et l'identification de la souche bactérienne est réalisée grâce au Catalogue Analytique ou à un logiciel d'identification [3].

5.3.6.4. API Strep

La galerie API 20 Strep est composée de 20 microtubes contenant des substrats déshydratés, permettant de détecter des activités enzymatiques ou la fermentation de sucres. Les tests enzymatiques sont réhydratés par l'inoculation d'une suspension dense, préparée à partir d'une culture pure, ce qui permet la reconstitution des milieux. Les réactions qui se produisent durant l'incubation se manifestent par des changements de couleur spontanés ou après l'ajout de réactifs.

Les tests de fermentation, quant à eux, sont réalisés à l'aide d'un milieu enrichi contenant un indicateur de pH qui réhydrate les sucres. Lorsque les carbohydrates sont fermentés, il en résulte une acidification du milieu, entraînant un changement spontané de couleur de l'indicateur. L'interprétation des résultats se fait à l'aide du Tableau de Lecture, et l'identification de la souche est réalisée grâce au catalogue analytique ou à un logiciel spécialisé [4].

Après incubation, les résultats des galeries sont facilement interprétés grâce au logiciel APIWEB. Il suffit d'entrer le profil biochimique ou numérique observé pour obtenir l'identification de l'organisme. Un rapport détaillé est ensuite affiché à l'écran et peut être imprimé [5].

6. L'antibiogramme

6.1. La méthode

L'antibiogramme est un test capital et essentiel réalisé sur milieu gélosé spécifique pour étudier la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'une molécule antibactérienne (Yabi, 2006).

Cet examen permet de déterminer le profil de résistance et de sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques pour orienter le choix thérapeutique **(Ouattara, 2013)**. La méthode de diffusion ou antibiogramme standard se fait comme suit :

- Préparation de l'inoculum à proximité du bec Bunsen, prélever une colonie bien isolée, puis mélanger à 3 ml d'eau physiologique et homogène **(Youcef et Zaidi, 2015)**.
- Ensuite des disques d'antibiotiques sont disposés à la surface d'une gélose Muller Hinton préalablement ensemencé avec la culture isolée de la souche à étudier. Après l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme et leurs concentrations sont proportionnelles à la distance du disque minimal inhibiteur (CMI).
- Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose, à l'aide d'une paire de pinces stériles ou d'un distributeur de disques en laissant une distance de 25 à 30mm entre les disques, tout en appuyant doucement sur chaque disque pour assurer un contact uniforme avec le milieu. Les boîtes sont ensuite incubées à 37 °C pendant 18 à 24 heures **(Burnichon, 2003)**.

6.2. Lecture de l'antibiogramme

Après l'incubation, les disques s'entourent de zones d'inhibition circulaires correspondant à une absence de culture. Les diamètres d'inhibition autour ces disques sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse. Une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est déclarée " sensible, intermédiaire ou résistante "après une comparaison avec les valeurs critiques établies par CA-SFM.

- Sensible (S) : si le diamètre d'inhibition est supérieur au diamètre de la concentration critique.
- Intermédiaire (I) : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentration critique.
- Résistance (R) : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique inférieur **(Jorgensen, 2019)**.

Chapitre IV

Résultats et discussion

1. Résultats de l'étude prospective

1.1. Résultats de l'examen macroscopique

L'aspect macroscopique permet de donner une idée préliminaire sur l'existence d'une infection urinaire. Plusieurs aspects ont été observés, ils sont résumés dans **(Figure10)** **(Tableau 06)**.

Tableau 06 : Répartition des aspects macroscopiques des échantillons d'urine.

Aspect	Nombre	Pourcentage
Claire	168	72%
Trouble	42	18%
Légèrement trouble	21	10%
Total	231	100%

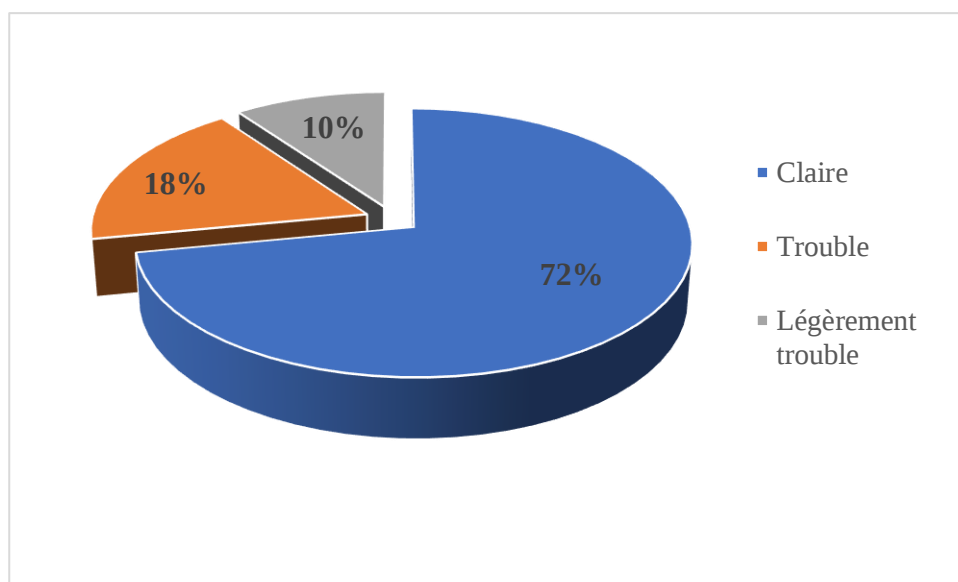


Figure 10 : Répartition des aspects macroscopiques des échantillons d'urine.

Parmi les 231 échantillons observés, 168 présentent un aspect clair soit 72 % des cas, 42 avec un aspect trouble soit 18 % des échantillons, et seulement 21 échantillons à un aspect légèrement trouble (10 %). Cette répartition montre une nette prédominance des échantillons clairs par rapport aux autres types d'aspects.

1.2. Répartition des éléments de l'examen cytologique

Cet examen permet d'observer sous microscope optique les différents éléments significatifs d'une infection urinaire qui sont présente dans **(Figure 11)** **(Tableau 07)**.

Tableau 07 : Répartition des résultats positifs et négatifs en fonction de l'examen cytologique.

	Leucocyte	Cristaux d'oxalate	Bacilles	Hématies	Cellule Épithéliale
ECBU positif	25	7	17	11	4
Pourcentage	11%	3%	7%	5%	2%
ECBU négatif	18	23	10	8	3
Pourcentage	8%	10%	5%	3%	1%

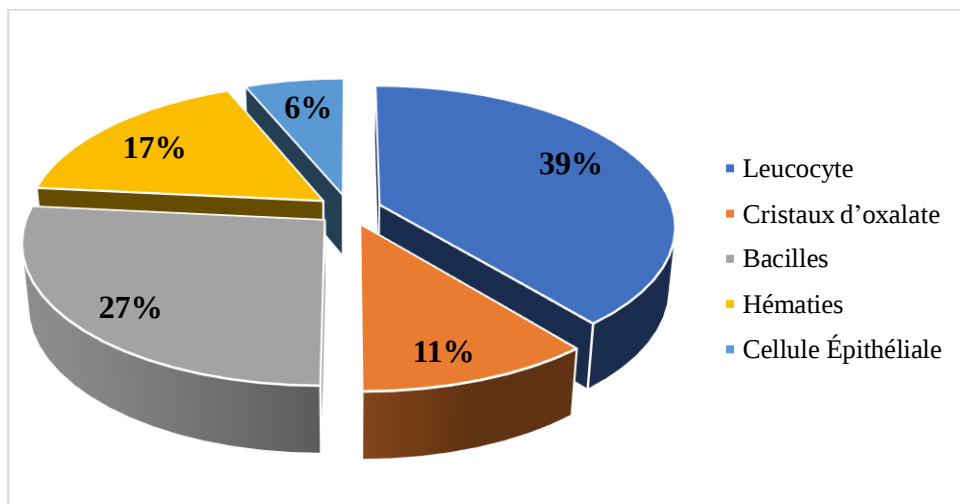


Figure 11 : Répartition des résultats positifs et négatifs en fonction de l'examen cytologique.

Les résultats de notre étude indiquent une prévalence plus élevée des leucocytes avec 11 % des cas et d'hématies qui représente 5 % des échantillons d'urine des patients avec un ECBU positif, suggérant une réponse inflammatoire plus marquée associée à une infection urinaire. En revanche, la présence de cristaux d'oxalate est plus fréquente dans les échantillons d'urine des patients avec un ECBU négatif avec un pourcentage égal à 10 %, ce qui pourrait indiquer des facteurs métaboliques ou une cristallurie non liée à une infection.

La présence de bacilles avec 7 % est également plus élevée dans les échantillons d'urine des patients avec un ECBU positif, ce qui peut être associé à une colonisation bactérienne dans le contexte d'une infection urinaire. Pour les cellules épithéliales.

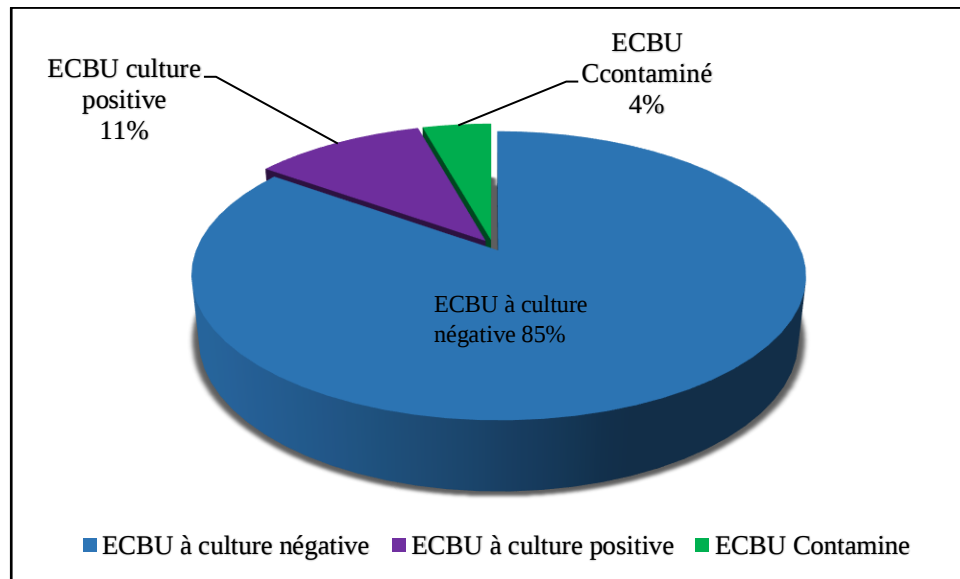
1.3. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

1.3.1. Répartition des ECBU analysés durant la période de stage

Le tableau 08 et figure 12 ci-dessous englobe les informations nécessaires sur les prélèvements des différents patients.

Tableau 08 : Répartition des ECBU analysés durant la période de stage.

	Nombre	Pourcentage
ECBU à culture négative	196	85%
ECBU à culture positive	25	11%
ECBU Contaminée	10	4%
ECBU total testés	231	100%

**Figure 12** : Distribution des résultats des ECBU analysés durant la période de stage.

Au cours de cette étude réalisée à l'hôpital d'Ibn Zohr, 231 prélèvements d'ECBU ont été effectués. Répartis en trois catégories : des prélèvements positifs, des prélèvements négatifs, et des prélèvements contaminés. 25 prélèvements positifs soit 11% des échantillons tandis que 196 prélèvements sont négatifs soit 85% des cas. Les prélèvements contaminés qui impliquent la présence de plus de deux germes dans les échantillons des patients présentent 10 prélèvements soit un pourcentage égal à 4%.

1.3.2. Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement

Le tableau 09 et la figure 13 ci-dessous présentent la répartition des ECBU positifs selon le type de prise en charge (hospitalisation, consultation externe et urgences).

Tableau 09 : Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement.

	Hospitalisés	Non hospitalisés	Totale
Effectifs	3	22	25
Pourcentage	12%	88%	100%

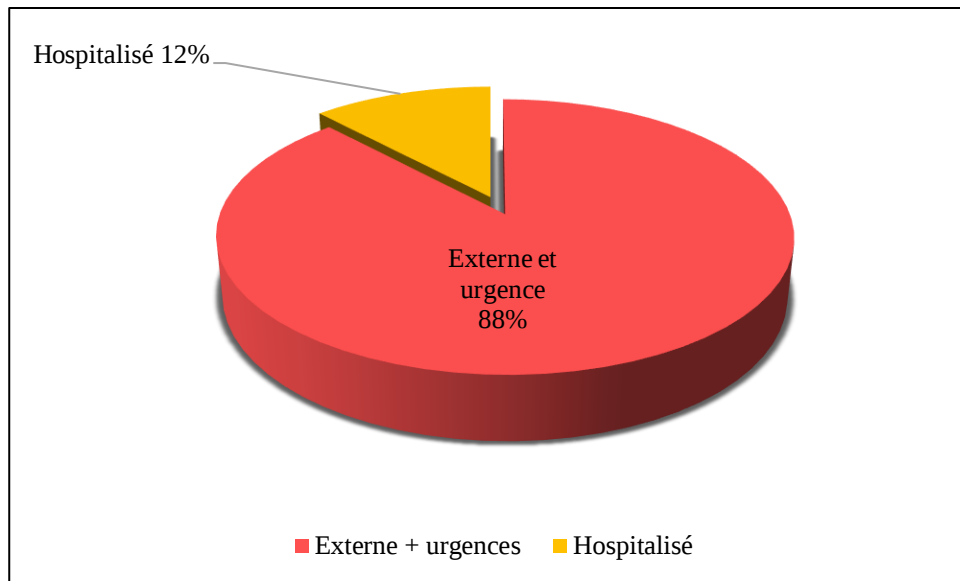


Figure 13 : Répartition des ECBU positifs selon le service de prélèvement.

Dans notre étude 88% des ECBU positifs provenaient des patients non hospitalisés (Externe/Urgences), les patients hospitalisés au sein d'Ibn zohr représentent 12% des prélèvements des urines analysés.

1.3.3. Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Le tableau 10 et la figure 14 ci-dessous présentent les résultats détaillés des ECBU positifs, répartis selon le sexe (masculin et féminin).

Tableau 10 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe.

	Féminin	Masculin	Totale
Effectif	14	11	25
Pourcentage	56%	44%	100%

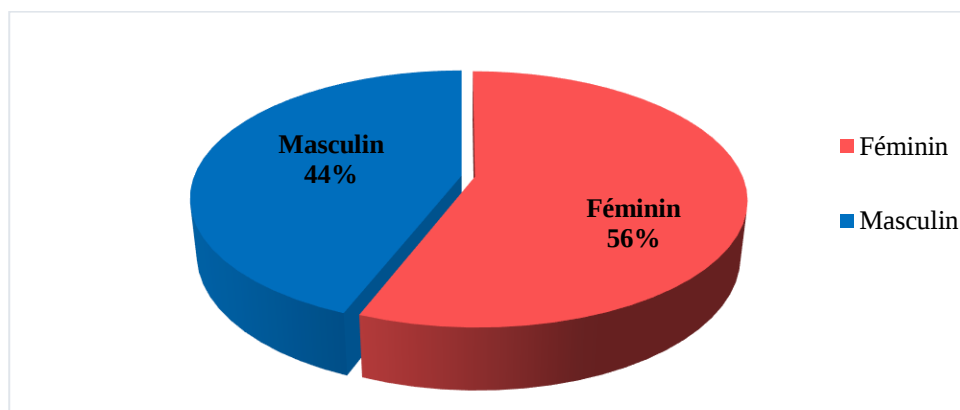


Figure 14 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe.

D'après les résultats obtenus, on remarque que la majorité des cas d'infection urinaire est enregistré chez le sexe féminin, avec un pourcentage 56% des cas contre 44% chez le sexe masculin.

1.3.4. Répartition des ECBU positifs selon l'âge

Le tableau 11 et la figure 15 ci-dessous présentent les résultats détaillés des ECBU positifs selon les différentes tranches d'âge :

Tableau 11 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge.

	Moins de 20 ans	Entre 20-40 ans	Plus de 40 ans	Totale
Effectif	3	10	12	25
Pourcentage	12 %	40 %	48 %	100%

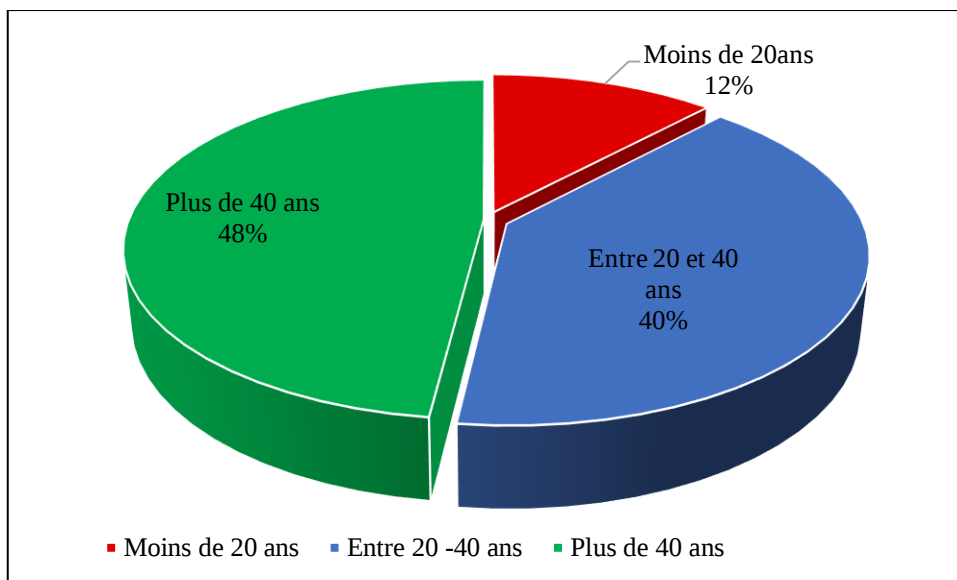


Figure 15 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge.

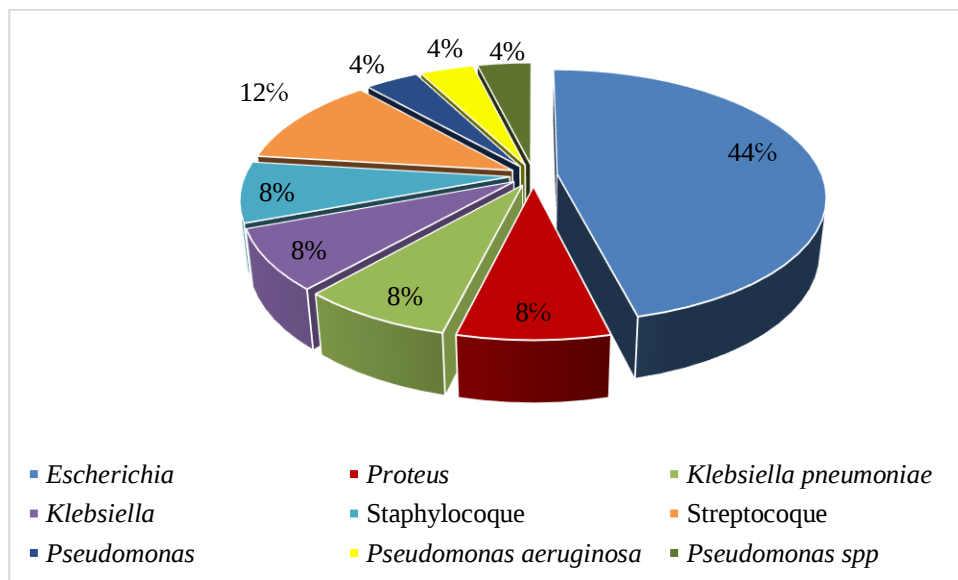
Les résultats montrent que les patients ayant un résultat positif aux infections urinaires sont majoritairement dans la tranche d'âge de plus de 40 ans, représentant 48 % des cas. Les classes d'âge de moins de 20 ans sont les moins touchées, avec seulement 12 %, tandis que la tranche de 20 à 40 ans représente 40 % des cas. Ces données indiquent que les infections urinaires touchent principalement les adultes, avec une prédominance nette chez les plus de 40 ans.

1.3.5. Répartition globale des germes isolés

La répartition des ECBU positifs en fonction des germes isolés, est présentée dans le tableau 12 et la figure 16 ci-dessous :

Tableau 12 : Répartition globale des germes isolés.

Gram	Germe	Nombre	Pourcentage (%)
Bacille Gram négative	<i>Escherichia</i>	11	44
	<i>Proteus</i>	2	8
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	8
	<i>Klebsiella</i>	2	8
Cocci Gram positif	Staphylocoque	2	8
	Streptocoque	3	12
Bacille à Gram négatif non fermentaire	<i>Pseudomonas</i>	1	4
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	4
	<i>Pseudomonas spp</i>	1	4

**Figure 16 :** Répartition globale des germes isolés.

Le profil épidémiologique global des souches isolées montre une nette prédominance d'Entérobactéries qui ont représenté 72% des isolats. En tête de fil, on retrouve *Escherichia* avec une fréquence de 44% suivie de *Klebsiella* (16%), et *Proteus* (8%). Les Cocci à Gram positif ont représenté 20% des isolats, dont 8% étaient des Staphylocoques suivie de Streptocoque par une fréquence de 12 % pour les bacilles à Gram négatif non fermentant, dont 8% de *Pseudomonas*. Pour les espèces bactériennes ; l'*E. coli* était le principal germe isolé au cours de notre étude, suivie par *Klebsiella pneumoniae*, et *Proteus mirabilis*. *Staphylococcus*, *Streptococcus spp* était les principaux germes isolés au sein des Cocci à Gram positif. La *Pseudomonas aeruginosa* venait en tête des bacilles à Gram négatif non fermentant.

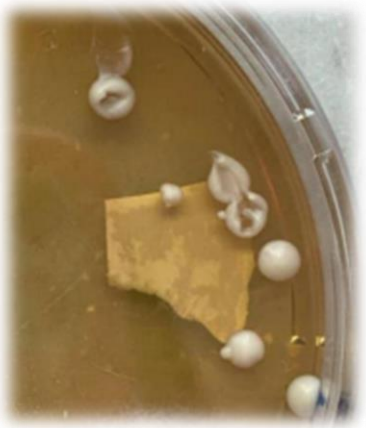
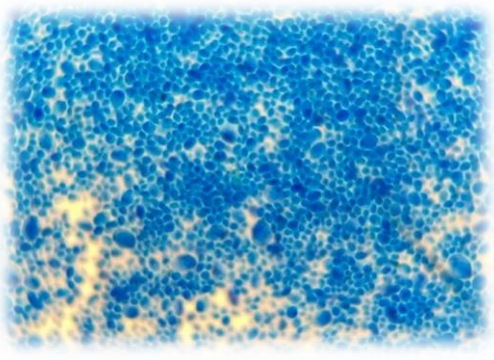
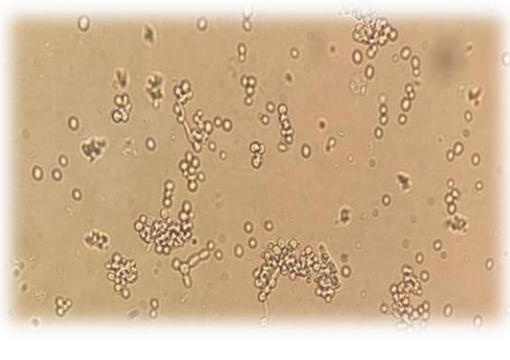
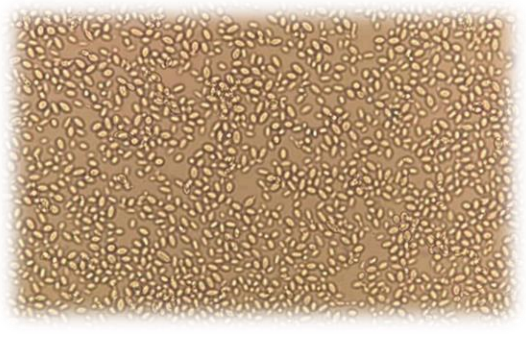
Quelques exemples des résultats de l'identification des bactéries isolées, effectuée à l'aide des galeries biochimiques API 20 et interprétée selon le catalogue analytique, sont présentés dans le (Tableau 13).

Tableau 13 : Résultat de l'identification biochimique par le système API 20.

Bactéries identifiées	Système API correspondant
<i>Escherichia coli</i>	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	
<i>Proteus Mirabilis</i>	
<i>Staphylococcus lentus</i>	
<i>Streptococcus spp</i>	

1.4. Résultat de l'identification des levures

Tableau 14 : Résultat d'identification de *Candida albicans*.

	
Observation macroscopique sur milieu Sabouraud : colonies blanches de type Smooth, crémeuses et bombée	Observation macroscopique des levures sur milieu Sabouraud
	
Observation microscopique d'un frottis au bleu de méthylène G*100	Observation microscopique d'un frottis de levure a l'état frais G*40
	
Observation microscopique d'un frottis de levure a l'état frais G*40	Observation microscopique d'un frottis de levure a l'état frais G*40 : les chlamydospores et les tube germinatifs

1.5. Résultats de l'antibiogramme

Après avoir identifié les bactéries isolées, nous avons réalisé un antibiogramme afin de déterminer leur profil de sensibilité et de résistance aux antibiotiques. Pour cela, nous avons utilisé plusieurs antibiotiques. Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux spécifiques.

1.5.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli*

Les résultats de l'antibiogramme réalisé sur l'ensemble des bactéries isolées ont permis d'établir le profil de sensibilité et de résistance de ces bactéries à plusieurs ATB. Le tableau 15 ci-après et la figure 17 présentent les résultats de l'antibiogramme d'*Escherichia coli*.

Tableau 15 : Profil de résistance de d'*E. coli* aux antibiotiques.

Antibiotique	Totale souches testés	Résistance	Sensible
CXM	10	40%	60%
CTX	13	92%	8%
AM	13	76%	24%
ETP	10	10%	90%
AK	13	8%	92%
FOX	10	20%	80%
CIP	11	36%	64%
FA	11	45%	55%
AX	11	90%	10%
FO	7	29%	71%
CL	11	91%	9%
CZ	13	92%	8%
NA	10	40%	60%

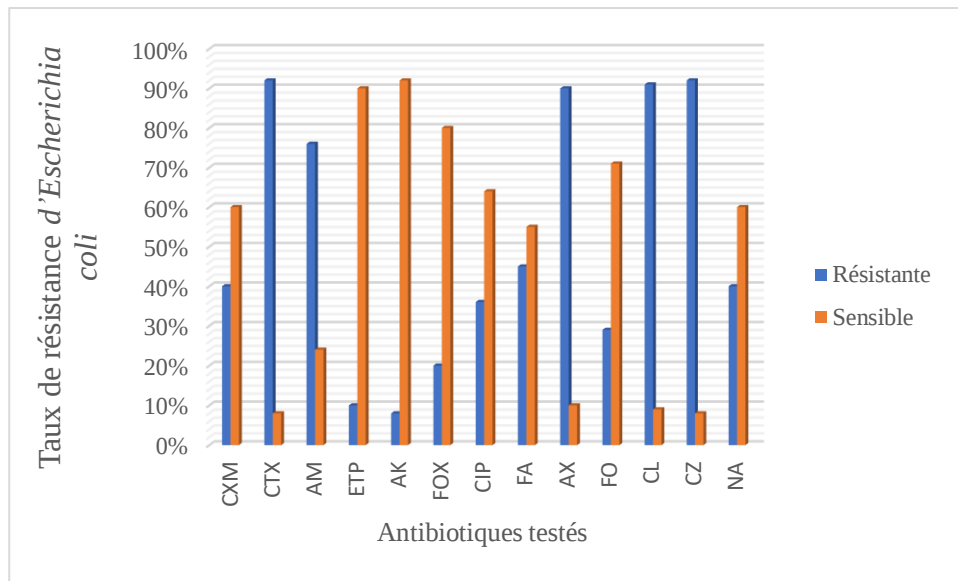


Figure 17 : Profil de la résistance d'*E. coli* vis-à-vis les antibiotiques testés.

L'analyse de l'antibiogramme révèle une résistance bactérienne marquée à plusieurs antibiotiques couramment utilisés. Les antibiotiques montrant les plus hauts taux de résistance sont la Cefotaxime (CTX) à 92 %, la Cefazoline (CZ) à 92 %, la Céfalexine (CL) à 91 %, l'Amoxicilline (AM) à 90 %, et ampicilline (AM) à 76 %, ce qui indique une efficacité très limitée de ces molécules. Une résistance modérée est observée pour l'Acide fusidique (FA) à 45 %, le Cefuroxime (CXM) à 40 %, l'Acide nalidixique (NA) à 40 %, la Ciprofloxacine (CIP) à 36 % et la Fosfomycine (FO) à 29 %, nécessitant une utilisation prudente selon le site d'infection et le contexte clinique. Les antibiotiques les moins touchés par la résistance sont l'Amikacine (AK) à 8 %, l'Ertapenem (ETP) avec 10 %, la Cefoxitine (FOX) avec 20 %, indiquant une bonne efficacité potentielle.

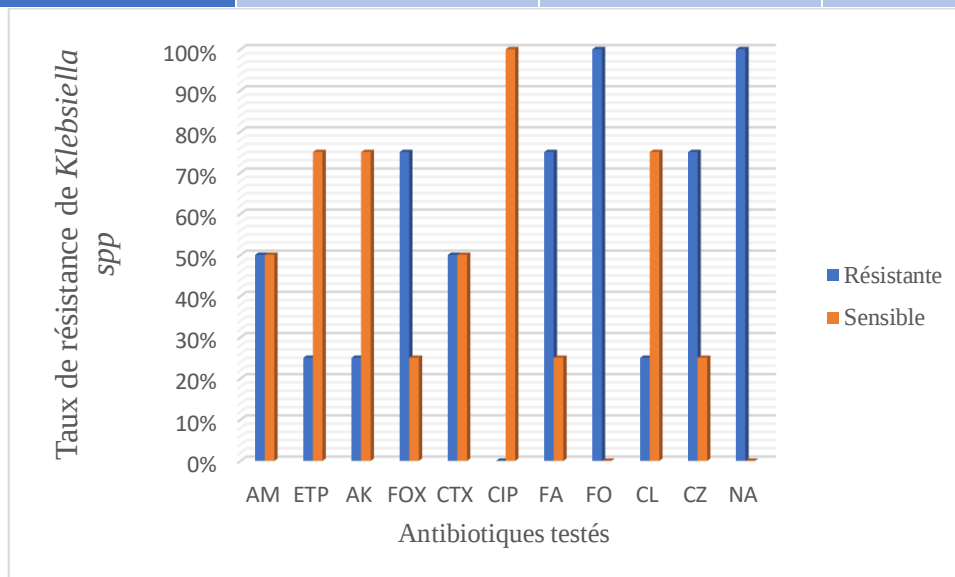
Du point de vue de la sensibilité, les antibiotiques les plus efficaces sont l'amikacine 92 % de souches sensibles, l'Ertapenem (ETP) à 90 %, la Cefoxitine (FOX) à 80 %, la Fosfomycine (FO) à 71 %, et la Ciprofloxacine (CIP) à 64 %, ce qui en fait les meilleures options thérapeutiques dans l'infection urinaire. À l'inverse, les antibiotiques les moins efficaces sur le plan de la sensibilité sont la Cefazoline (CZ), la Cefotaxime (CTX) à 8 %, la Céfalexine (CL) à 9 %, l'Amoxicilline (AX) à 10 % et l'Ampicilline (AM) à 24 %, ce qui limite fortement leur usage.

1.5.2. Profil de résistance de *Klebsiella* spp

Le tableau 16 et la figure 18 présentent les résultats d'antibiogramme des souches de *Klebsiella* identifiés.

Tableau 16 : Profil de résistance de *Klebsiella spp* aux antibiotiques.

Antibiotique	Totale souche testés	Résistante	Sensible
AM	4	50%	50%
ETP	4	25%	75%
AK	4	25%	75%
FOX	4	75%	25%
CTX	4	50%	50%
CIP	4	0%	100%
FA	4	75%	25%
FO	4	100%	0%
CL	4	25%	75%
CZ	4	75%	25%
NA	4	100%	0%

**Figure 18** : Profil de résistance du germe *Klebsiella spp* vis-à-vis les antibiotiques testés.

La souche bactérienne isolée montre une forte résistance à la Fosfomycine (FO) et à l'Acide nalidixique (NA), avec 100 % de résistance, suivies de la Cefazoline (CZ) et l'Acide fusidique (FA) présentant chacune environ 75 % de résistance. L'ampicilline (AM) et la cefotaxime (CTX) affichent une résistance intermédiaire autour de 50 %. Une résistance plus faible est observée avec le Céfalexine (CL), l'Ertapénem (ETP) et l'Amikacine (AK), qui montrent seulement 25 % de résistance. En revanche, en termes de sensibilité, la Ciprofloxacine est la plus efficace avec 100 % de sensibilité, suivie par l'Ertapénem (ETP), l'Amikacine (AK)

et la Céfalexine (CL), toutes à 75 %. L'Ampicilline (AM) et le Céfotaxime (CTX) affichent une sensibilité intermédiaire à 50 %, tandis que la Cefoxitine (FOX), le Cefazoline (CZ) et fusidique sont faiblement efficaces avec seulement 25 % de sensibilité. La Fosfomycine (FO) et l'Acide nalidixique (NA) sont complètement inefficaces, avec 0 % de sensibilité.

1.5.3. Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

Le tableau 17 et figure 19 présentent les résultats d'antibiogramme pour *Proteus mirabilis* identifiée :

Tableau 17 : Profil de résistance *Proteus mirabilis* aux antibiotiques.

Antibiotique	Totale souche testés	Resistante	Sensible
CTX	2	50%	50%
CXM	2	100%	0%
AX	2	100%	0%
ETP	2	100%	0%
CL	2	0%	100%
FO	2	50%	50%
AM	2	50%	50%
AK	2	0%	100%
CIP	2	50%	50%
NA	2	50%	50%
FOX	2	0%	100%
DX	2	50%	50%

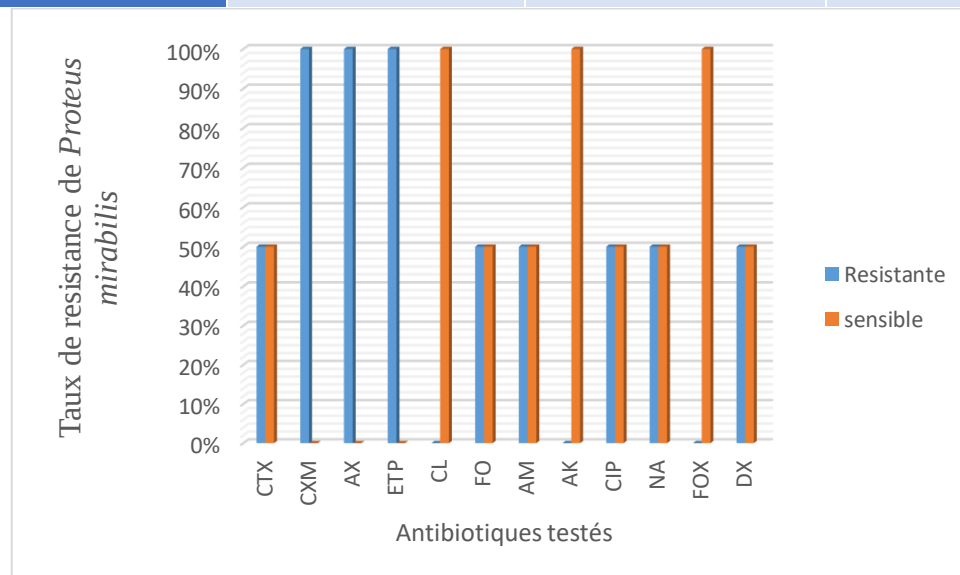


Figure 19 : Répartition des résultats de la résistance du germe *Proteus mirabilis* vis-à-vis les antibiotiques testés.

Dans le cas d'infection urinaire causée par *Proteus mirabilis*, les antibiotiques les plus résistés sont la cefuroxime (CXM), l'Ertapénème (ETP), l'amoxicilline (AX) avec 100 % de résistance, indiquant une inefficacité totale. Les autres antibiotiques comme l'Ampicilline (AM), le Céfotaxime (CTX), la Ciprofloxacine (CIP), la Fosfomycine (FO), l'Acide nalidixique (NA) et Doxyciline (DX) montrent une efficacité variable selon les cas, avec des taux de résistance modérés.

En revanche, les antibiotiques les plus efficaces sont Amikacine (AK), Cefoxitine (FOX) et Céfalexine (CL) avec 100 % de sensibilité, ce qui en fait les meilleures options thérapeutiques dans ce cas. Ainsi, malgré une multirésistance marquée, quelques antibiotiques restent très efficaces, notamment première génération comme la Céfalexine (CL) et l'Amikacine (AK).

1.5.4. Profil de résistance de *Streptococcus spp*

Le tableau 18 et figure 20 présentent les résultats d'antibiogramme pour *Streptococcus spp* identifiée :

Tableau 18 : Profil de résistance de *Streptococcus spp* aux antibiotiques.

Antibiotique	Totale souche testés	Resistante	Sensible
TET	3	100%	0%
AM	3	0%	100%
LE	3	33%	67%
CL	3	33%	67%
TEC	3	67%	33%
L	3	67%	33%
RIF	3	100%	0%
PRI	3	100%	0%
OFX	3	100%	0%
E	3	67%	33%
L	3	67%	33%
GM	3	33%	67%
P	3	67%	33%
OX	3	100%	0%
VAN	3	0%	100%
CTX	3	33%	67%

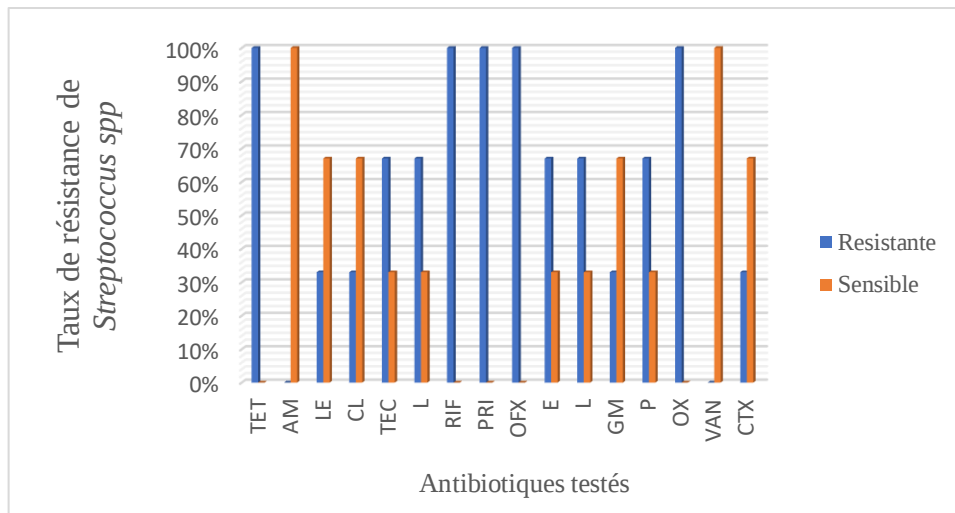


Figure 20 : Résultats de la résistance du germe *Streptococcus spp* vis-à-vis les antibiotiques testés.

Les antibiotiques les plus efficaces sont l'Ampicilline (AM) et la Vancomycine (VAN), qui présentent une sensibilité de 100 %. Cela signifie que toutes les souches testées y sont sensibles, ce qui en fait des options thérapeutiques de premier choix.

Par ailleurs les antibiotiques montrent une efficacité modérée avec 67 % de sensibilité comprend la Lévofoxacine (LE), la Céfalexine (CL), la Gentamicine (GM) et le Cefotaxime (CTX). Ces antibiotiques peuvent être utilisés, mais une prudence s'impose. Les antibiotiques avec seulement 33 % de sensibilité, inclut la Teicoplanine (TEC), la Lincomycine (L), l'Erythromycine (E) et la Pénicilline (P).

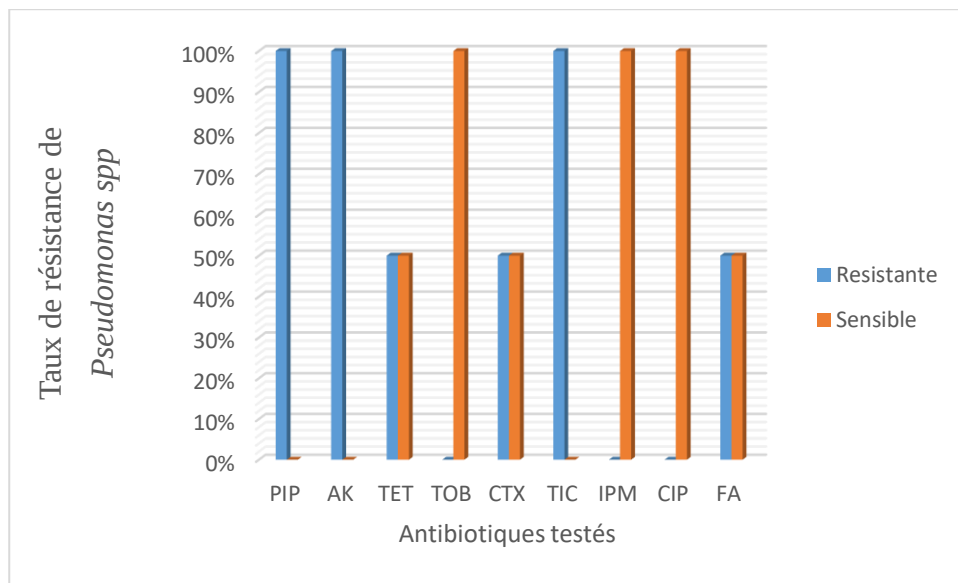
Leur efficacité est faible, et ils ne devraient être envisagés que si les antibiotiques plus sensibles ne sont pas utilisables. Enfin, les antibiotiques complètement inefficaces avec 0 % de sensibilité sont la Tétracycline (TET), la Rifampicine (RIF), la Pristinamycine (PRI), l'Ofloxacine (OFX) et la Cloxacilline (OX). Ces molécules ne présentent aucune activité sur les souches testées et doivent être évitées.

1.5.5. Profil de résistance de *Pseudomonas spp*

Les résultats de l'antibiogramme des *Pseudomonas spp* sont organisés dans le tableau 19 et figure 21 suivants :

Tableau 19 : Résultats de la résistance du germe *Pseudomonas spp.*

Antibiotique	Totale souches testés	Résistante	Sensible
PIP	2	100%	0%
AK	2	100%	0%
TET	2	50%	50%
TOB	2	0%	100%
CTX	2	50%	50%
TIC	2	100%	0%
IPM	2	0%	100%
CIP	2	0%	100%
FA	2	50%	50%

**Figure 21** : Résultats de la résistance du germe *Pseudomonas spp.*

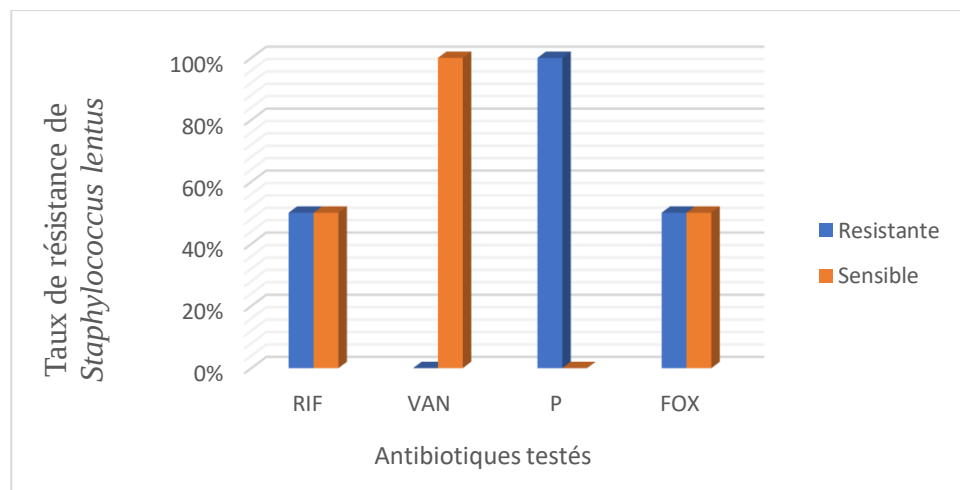
La souche bactérienne étudiée présente une multirésistance préoccupante. Elle est totalement résistante à la Pipéracilline (PIP), l'Amikacine (AK) et la Ticarcilline (TIC), ce qui indique une inefficacité complète de ces antibiotiques. Une résistance partielle est observée avec la Tétracycline (TET), la Cefotaxime (CTX) et l'Acide fusidique (FA), qui montrent chacun 50 % de résistance et 50 % de sensibilité, suggérant une efficacité variable selon les cas. En revanche, la souche reste sensible à la Tobramycine (TOB), l'Imipénème (IPM) et la Ciprofloxacine (CIP), qui apparaissent comme les antibiotiques les plus efficaces.

1.5.6. Profil de résistance de *Staphylococcus lentus*

Les résultats de l'antibiogramme des *Staphylococcus* sont organisés dans le tableau 20 et figure 22 suivants :

Tableau 20 : Profil de résistance de *Staphylococcus lentus* aux antibiotiques.

Antibiotique	Totale souche testés	Resistante	Sensible
RIF	2	50%	50%
VAN	2	0%	100%
P	2	100%	0%
FOX	2	50%	50%

**Figure 22** : Résultats de la résistance de *Staphylococcus lentus*.

La souche bactérienne *Staphylococcus lentus* présente une résistance totale à la Pénicilline (P), indiquant une perte complète d'efficacité de cet antibiotique de première intention. Une résistance partielle (50 %) est observée avec la Rifampicine (RIF) et la Cefoxitine (FOX), ce qui signifie que leur efficacité est variable et ne peut être garantie sans test de sensibilité précis. En revanche, la Vancomycine (VAN) montre une sensibilité complète (100 %), ce qui en fait l'antibiotique le plus efficace.

2. Résultats de l'étude rétrospective

2.1. Répartition des examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

2.1.1. Répartition selon l'aspect macroscopique des urines.

Les résultats détaillés de l'aspect macroscopique sont présentés dans le tableau 21 et la figure 23 ci-dessous.

Tableau 21 : Répartition selon l'aspect macroscopique des urines.

L'aspect	Effectif	Pourcentage
Urine claire	2245	78,99%
Urine légèrement trouble	357	12,56%
Urine trouble	233	8,20%
Urine hématurique	7	0,25%
Totale	2842	100%

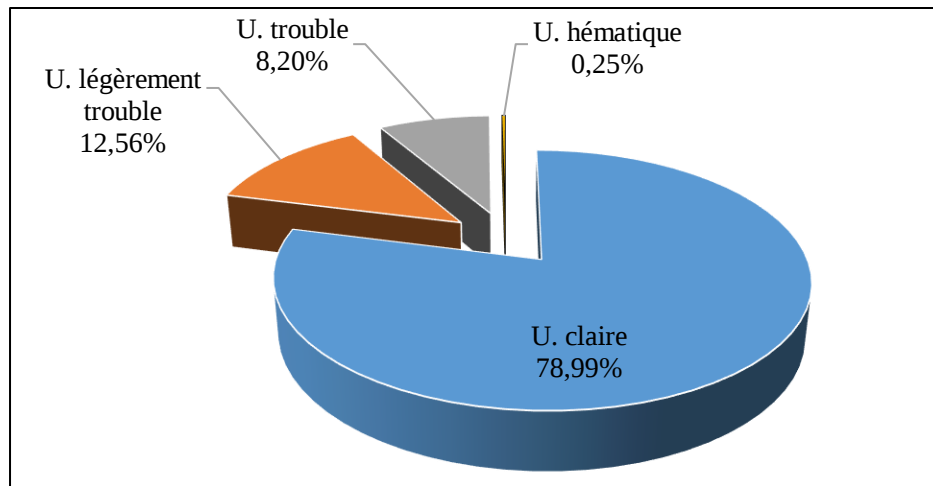


Figure 23 : Répartition selon l'aspect macroscopique des urines.

L'analyse macroscopique des urines a montré que la majorité des prélèvements étaient d'aspect clair avec 78,99 %. Les urines légèrement troubles représentaient 12,56 %, tandis que les urines franchement troubles étaient observées dans 8,20 % des cas. Les urines hématuriques étaient rares, avec seulement 0,25 % des prélèvements.

2.1.2. Répartition des éléments de l'examen cytologique

Les détails de l'examen cytologique sont présentés dans le tableau 22 et la figure 24 ci-dessous.

Tableau 22 : Répartition des éléments de l'examen cytologique.

	Nombre de patient	Pourcentage
Rien à signaler (RAS)	1289	45,36%
Leucocytes	431	15,16%
Bacille	346	12,17%
Cristaux d'oxalate	197	6,93%
Hématies	108	3,80%
Germe	90	3,17%
Cellules épithéliales	89	3,13%
Levure	30	1,06%
Spermatozoïdes	15	0,53%
Cocci	7	0,25%

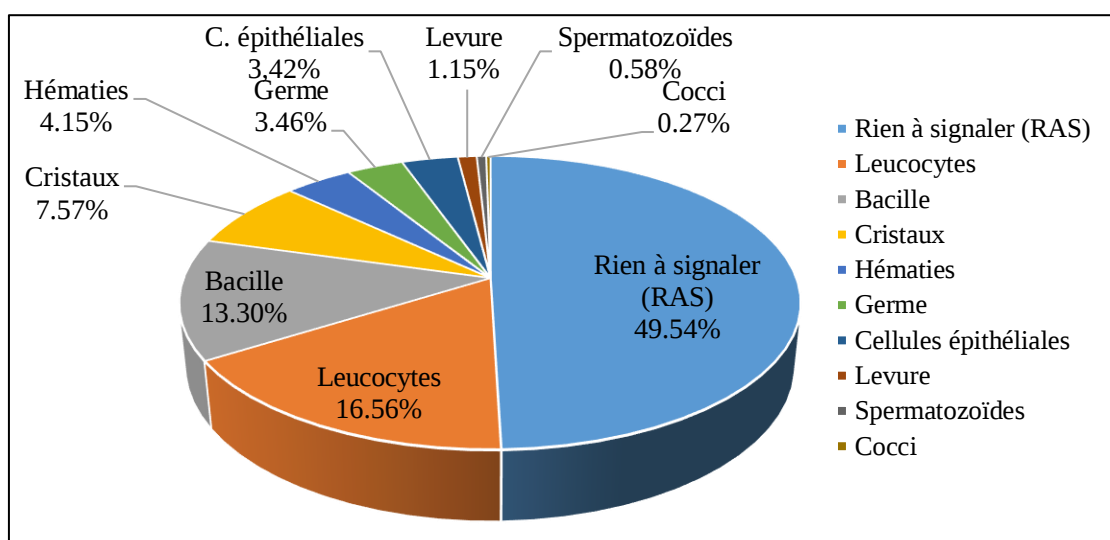


Figure 24 : Répartition des éléments de l'examen cytologique.

L'examen cytologique des urines a montré que 45,36 % des prélèvements ne présentaient aucune anomalie (RAS). Parmi les anomalies observées, les leucocytes étaient les plus fréquents avec 15,16 %, suivis par les bacilles 12,17 % et les cristaux d'oxalate 6,93 %. On a également retrouvé des hématies 3,80 %, des germes 3,17 %, des cellules épithéliales 3,13 %, ainsi que quelques cas de levures, spermatozoïdes et Cocci, en proportion plus faible.

2.1.3. Répartition globale des ECBU analysés

Les résultats **globaux détaillés des ECBU** d'une année de 01/01/2024 jusqu'à 31/12/2024 au niveau de l'hôpital Ibn zohr sont présentés dans le tableau 23 et la figure 25 ci-dessous.

Tableau 23 : Répartition globale des ECBU analysés.

Prélèvements	Effectif	Pourcentage
Absence d'infection urinaire	2453	86,31%
Présence d'infection urinaire	271	9,54%
Contaminé	118	4,15%
Totale	2842	100%

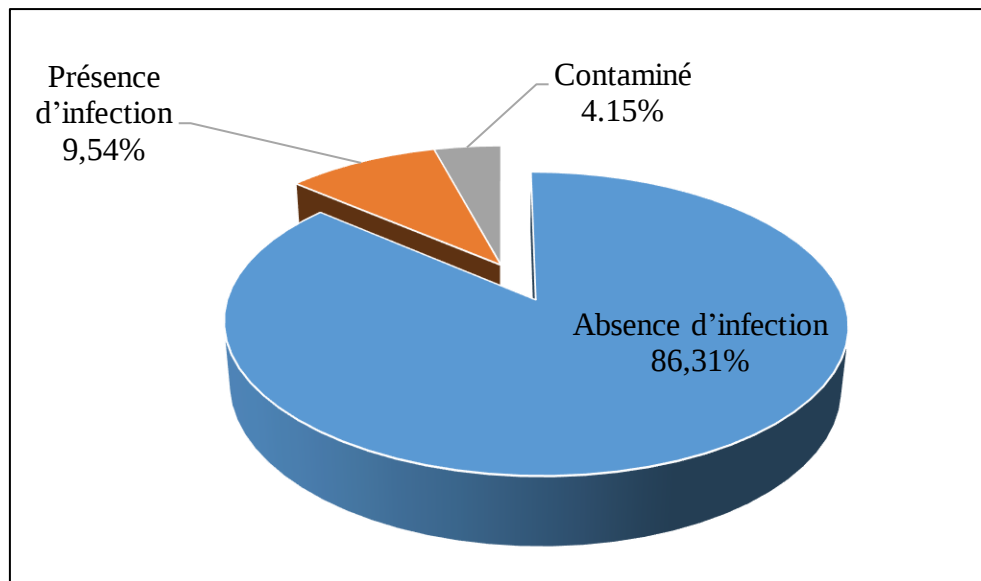


Figure 25 : Répartition globale des ECBU analysés.

Parmi les 2842 prélèvements analysés, 2453 cas soit 86,31% ont montré une absence d'infection urinaire. La présence d'une infection urinaire a été confirmée dans 271 cas représentant 9,54% des échantillons. Enfin, 118 prélèvements soit 4,15% ont été considérés comme contaminés chaque échantillon présentait des bactéries de la flore cutanée, vaginale ou normale, ou une croissance bactérienne polymicrobienne (**Janvier *et al.*, 2008**).

2.1.4. Répartition d'ECBU positives en fonction du type de prise en charge

La répartition détaillée des ECBU positifs en fonction du type de prise en charge (hospitalisées, externe +urgences) est présentée dans le tableau 24 et la figure 26 ci-dessous.

Tableau 24 : Répartition d'ECBU positives selon hospitalisé/externe + urgence.

	Effectif	Pourcentage
Externe +urgence	216	79,70%
Hospitalisé	55	20,30%
Totale	271	100%

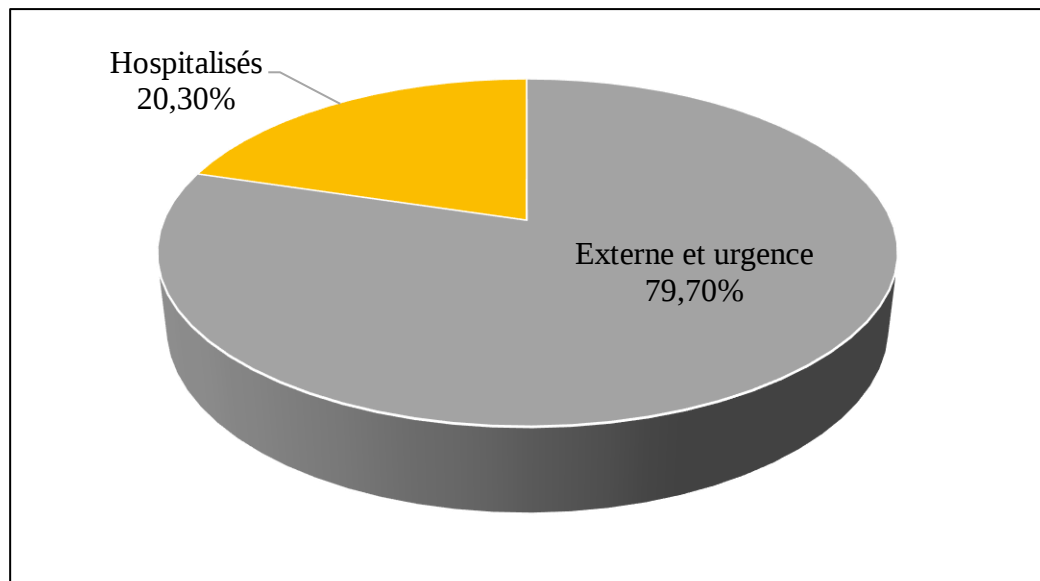


Figure 26 : Répartition d'ECBU positifs selon hospitalisé/externe + urgence.

Parmi les 271 cas d'ECBU positifs, la majorité provenait de patients externes ou passés par les urgences, avec 216 cas, soit 79,70 %. Les patients hospitalisés représentaient seulement 55 cas, soit 20,30 %.

2.1.5. Répartition d'ECBU positifs selon le sexe

Les résultats détaillés des ECBU positifs en fonction du sexe (masculin et féminin) est présentés dans le tableau 25 et la figure 27 ci-dessous.

Tableau 25 : Répartition des cas positif selon le sexe

Sexe	Femmes	Hommes	Totale
Nombre	164	107	271
Pourcentage	60,52%	39,48%	100%

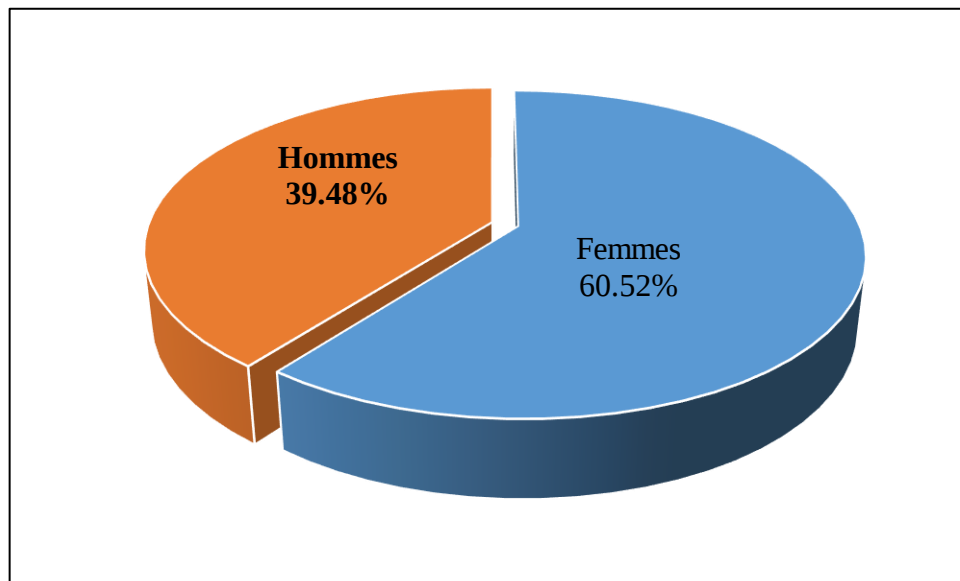


Figure 27 : Répartition des cas positif selon le sexe.

L'analyse des 271 patients ayant présenté un ECBU positif met en évidence une prédominance féminine, avec 164 femmes, soit 60,52 % des cas, contre 107 hommes avec 39,48 %.

2.1.6. Répartition d'ECBU positifs selon l'âge

Les résultats détaillés des ECBU positifs en fonction des tranches d'âge est présentés dans le tableau 26 et la figure 28 ci-dessous.

Tableau 26 : Répartition des cas positif selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Nombre	Pourcentage
0– 20	26	9,59%
20– 40	131	48,34%
>40	114	42,07%
Totale	271	100%

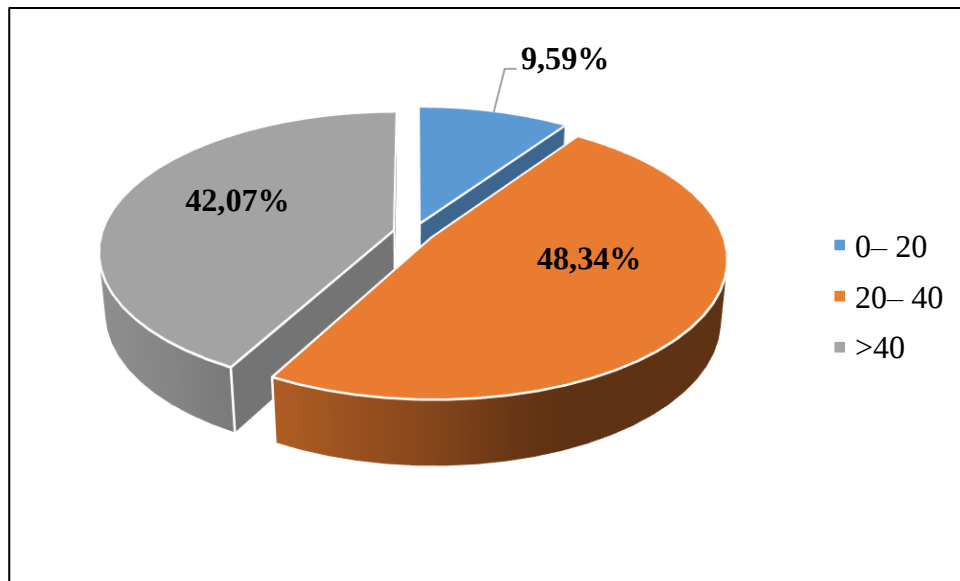


Figure 28 : Répartition des cas positifs selon la tranche d'âge.

L'examen des résultats montre que la tranche d'âge la plus touchée par l'infection urinaire est celle des 20 à 40 ans, représentant 48,34 % des cas positifs (n=131). Elle est suivie par la tranche d'âge supérieure à 40 ans, qui regroupe 114 cas soit 42,07 % des cas. Les sujets âgés de 0 à 20 ans sont moins affectés, avec seulement 26 cas, soit 9,59 % de l'ensemble.

2.1.7. Répartition d'ECBU positif selon les résultats cytologiques et culturels

La répartition détaillée des ECBU positifs en fonction des résultats cytologique et culturels, est présentée dans le tableau 27 et la figure 29 ci-dessous

Tableau 27 : Répartition des cas positifs selon cytologie positive/culture positive.

Résultat	Effectif	Pourcentage
Cytologie positive	72	26,56 %
Culture positive	199	73,43 %
Totale	271	100%

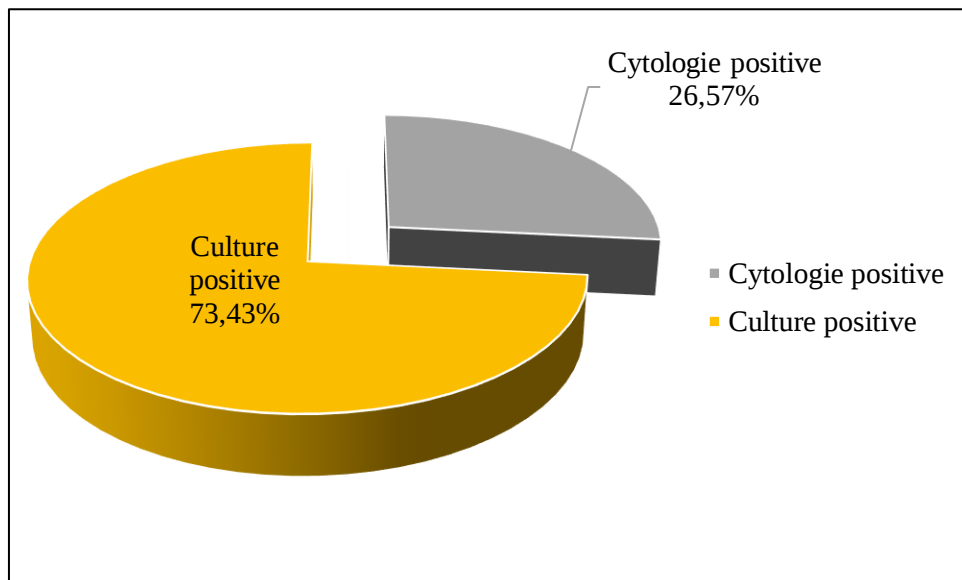


Figure 29 : Répartition des cas positif selon cytologie positive/culture positive.

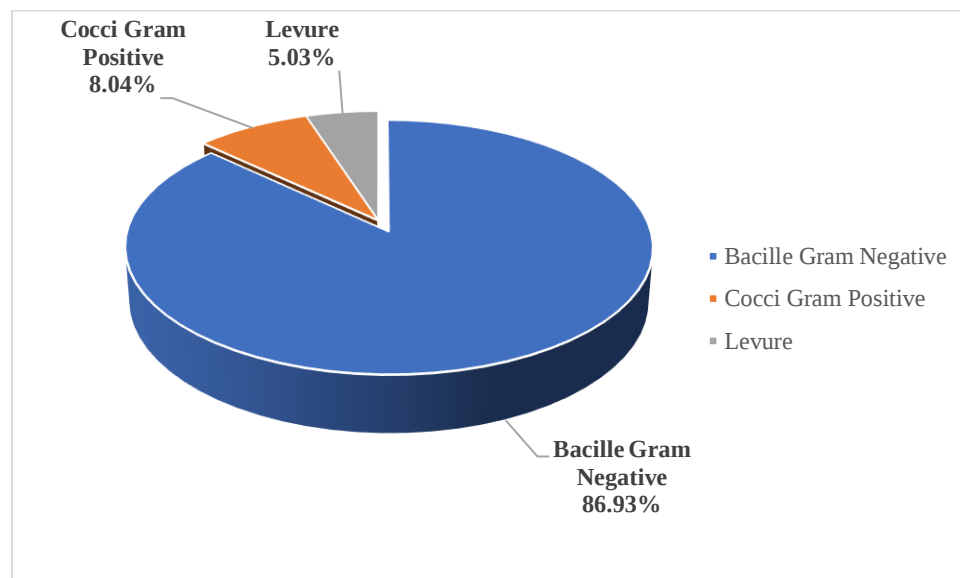
Sur les 271 ECBU positifs, 199 cas soit 73,43 % présentaient une culture positive, confirmant l'infection. Les 72 autres cas, soit 26,56 % avaient une cytologie positive sans culture. Cela montre que la majorité des infections urinaires ont été confirmées par la culture, mais certains cas présentent seulement des signes inflammatoires.

2.1.8. Répartition des cultures positives selon le germe isolé

La répartition détaillée des ECBU positifs en fonction de germe isolé, est présentée dans le tableau 28 et la figure 30 ci-dessous.

Tableau 28 : Répartition des cultures positives selon le germe isolé.

	Germe	Effectif	Pourcentage (%)
Bacille Gram négative (BGN)	<i>Escherichia coli</i>	109	54,77%
	<i>Escherichia coli (BLSE)</i>	2	1,01%
	<i>Klebsiella pneumonia</i>	43	21,61%
	<i>Klebsiella pneumonia (BLSE)</i>	1	0,50%
	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	1	0,50%
	<i>Proteus sp</i>	1	0,50%
	<i>Proteus mirabilis</i>	3	1,50%
	<i>Salmonella sp</i>	1	0,50%
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2,01%
	<i>Enterobacter spp</i>	2	1,01%
	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	1,01%
	<i>Pantoea spp</i>	2	1,01%
	<i>Acinetobacter</i>	1	0,50%
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	0,50%
	Totale	173	86,93%
Cocci Gram positive (CGP)	<i>Staphylococcus à coagulase (-)</i>	8	4,02%
	<i>Staphylococcus spp</i>	2	1,00%
	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	1,00%
	<i>Streptococcus spp</i>	2	1,02%
	<i>Enterococcus sp</i>	2	1,00%
	Totale	16	8,04%
Levure (Champignons)	<i>Levure spp</i>	7	3,52%
	<i>Candida albicans</i>	3	1,51%
	Totale	10	5,03%
Totale		199	100%

**Figure 30** : Répartition des cultures positives selon le germe isolé.

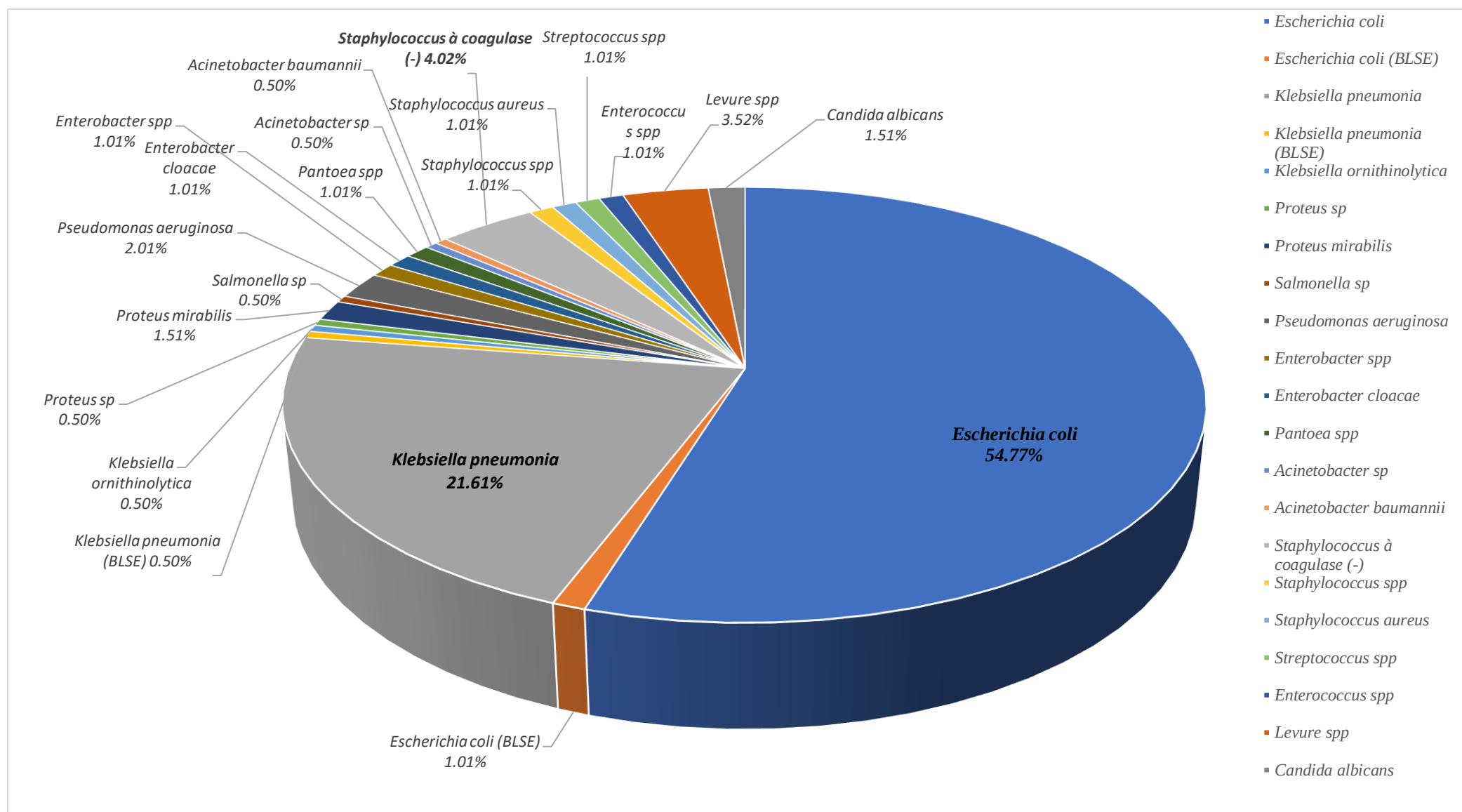


Figure 31 : Répartition des cultures positives selon l'espèce isolée.

L'analyse de 199 cultures positives a révélé une prédominance des bacilles à Gram négatif (BGN), représentant 173 cas soit 86,93 % des cultures positives. *Escherichia coli* a été le germe le plus fréquemment isolé avec 109 cas (54,77 %), suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec 43 cas (21,60 %). Deux cas d'*E. coli* (BLSE) (1,00 %) et un cas de *K. pneumoniae* (BLSE) (0,50 %) ont également été isolés. Parmi les autres BGN identifiés figurent : *Proteus mirabilis* (1,50 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (2,01 %), *Enterobacter spp* (1,01 %), *Pantoea spp* (1,01 %), *Enterobacter cloacae* (1,01 %), ainsi que quelques isolats uniques de *Klebsiella ornithinolytica*, *Proteus sp*, *Salmonella sp*, *Acinetobacter sp* et *Acinetobacter baumannii* (à 0,50 %).

Les Cocci à Gram positif (CGP) ont été isolés dans 16 cas (8,04 %), principalement les *Staphylococcus* à coagulase négative (4,02 %), suivis de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp* (1,00 % chacun), *Streptococcus spp* et *Enterococcus spp*. (Tous à 1,00 %).

Enfin, les levures ont été identifiées dans 5,03 % des cas, réparties entre *Levure spp* (3,52 %) et *Candida albicans* (1,50 %).

2.2. Résultats de l'antibiogramme

2.2.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli*

La figure 32 présente les résultats d'antibiogramme des souches d'*Escherichia coli*.

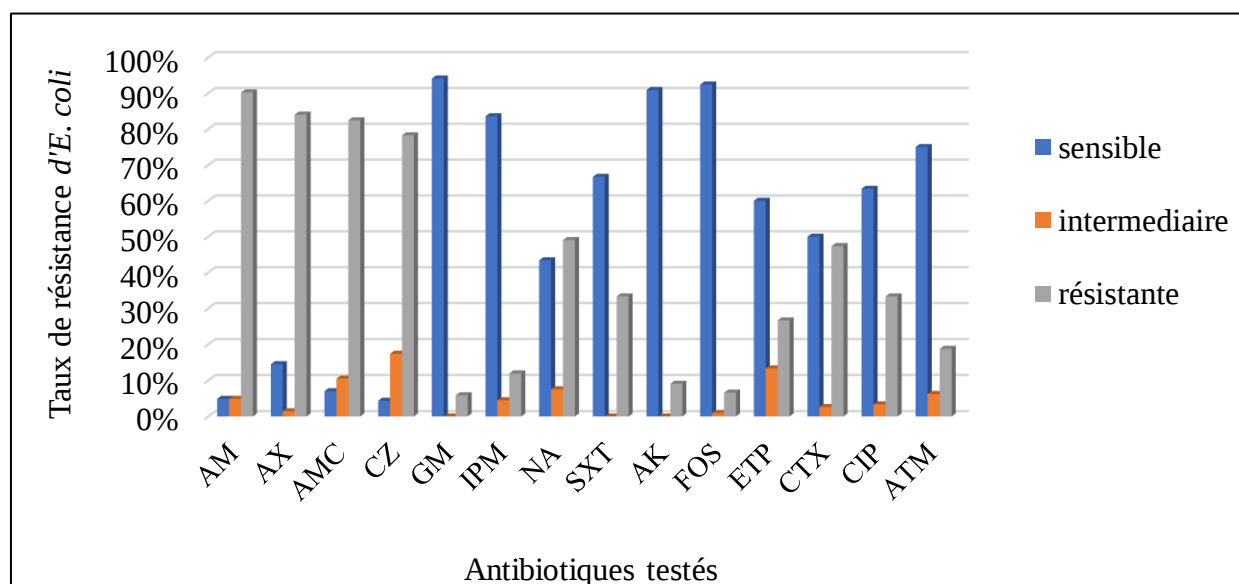


Figure 32 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli*.

L'analyse de l'antibiogramme des souches d'*Escherichia coli* montre une forte résistance à plusieurs antibiotiques. Les plus concernés sont l'Ampicilline (AM) à 90,24 %, l'Amoxicilline (AX) à 84,06 %, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC) à 82,46%, et la Céfazoline (CZ) à 78,26%, indiquant une efficacité très faible.

Une résistance modérée est observée pour l'Acide nalidixique (NA) à 49,06 %, le Cefotaxime (CTX) à 47,37%, le Triméthoprim-Sulfaméthoxazole (SXT) et la Ciprofloxacine (CIP) à 33,33 %, ainsi que l'Ertapénème (ETP) à 26,67 %, avec des taux intermédiaires non négligeables, notamment pour la Céfazoline (CZ) à 17,39 %, l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC) à 10,52 %, et l'Ertapénème (ETP) à 13,33 %, ce qui suggère une efficacité incertaine selon les cas.

Les antibiotiques les plus efficaces restent la Gentamicine (GM) avec 94,12% des souches sensibles, la Fosfomycine (FOS) à 92,45%, l'Amikacine (AK) à 90,91% et l'Imipénème (IPM) à 83,58%, avec très peu de résistances et d'intermédiaires. L'Aztréonam (ATM) à 75% le Triméthoprim-sulfaméthoxazole (SXT) à 66,67% et la Ciprofloxacine (CIP) à 63,33% présentent également une bonne sensibilité.

2.2.2. Profil de résistance d'*Escherichia coli* (BLSE)

La figure 33 présente les résultats d'antibiogramme des souches d'*Escherichia coli* (BLSE).

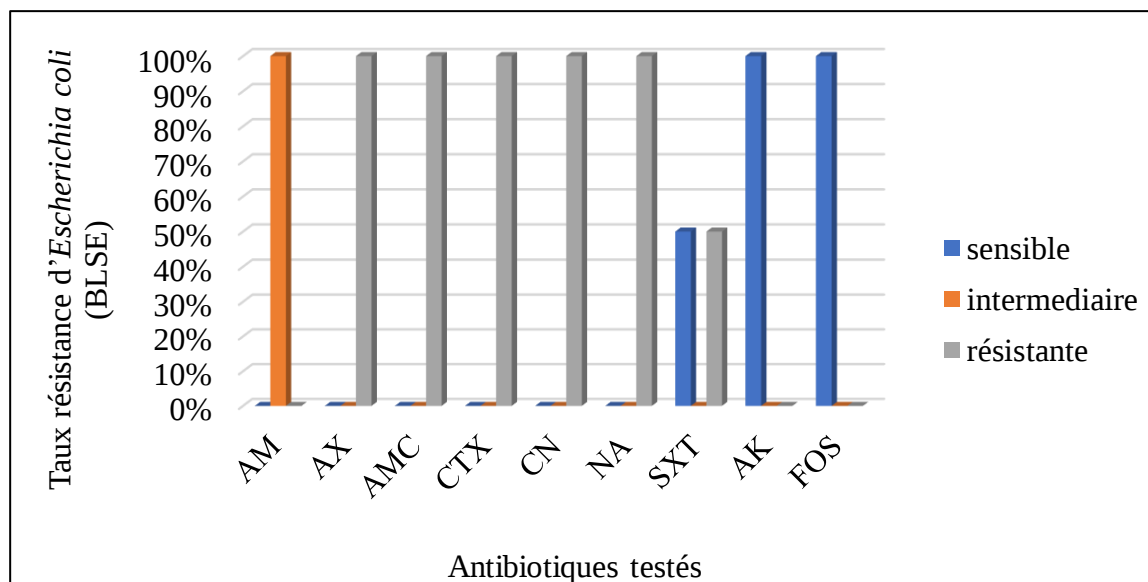


Figure 33 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* (BLSE).

Les souches d'*Escherichia coli* productrices de Bêta-lactamases (BLSE) présentent un profil de multirésistance marqué. Elles montrent une résistance élevée à la majorité des

antibiotiques comme l'Amoxicilline (AX), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC), la Cefotaxime (CTX), la Gentamicine (CN) et l'Acide Nalidixique (NA) à un taux de résistance de 100%, ce qui les rend totalement inefficaces contre les bactéries testées.

Le Triméthoprim-Sulfaméthoxazole (SXT) présente une efficacité modérée, avec seulement 50 % de souches sensibles. En revanche, l'Amikacine (AK) et la Fosfomycine (FOS) conservent une excellente activité, avec 100% de sensibilité. L'Ampicilline (AM) se situe en zone intermédiaire, ce qui limite son intérêt thérapeutique et ne permet pas de la recommander en première intention.

2.2.3. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

La figure 34 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Klebsiella pneumoniae*.

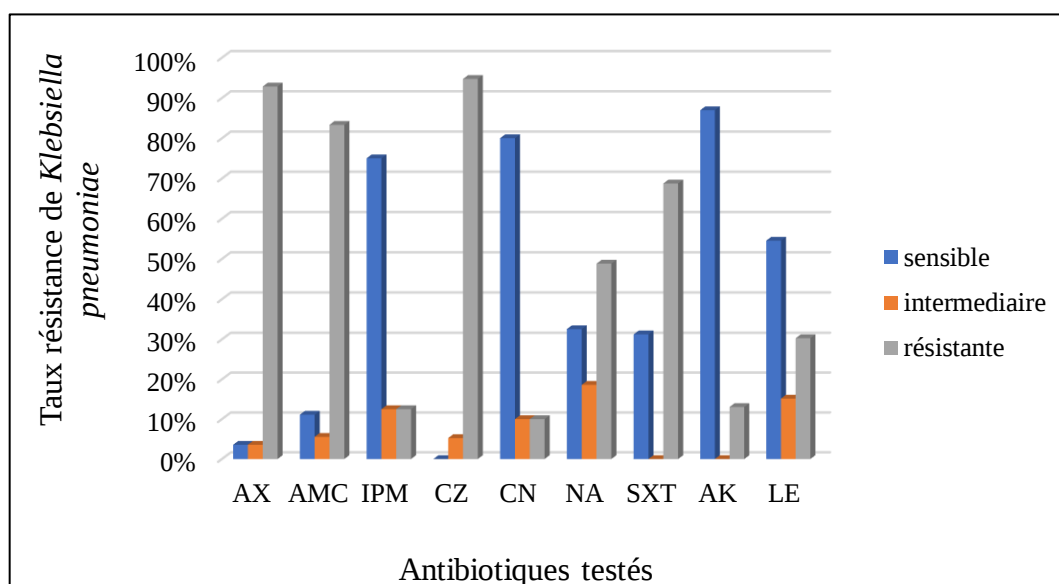


Figure 34 : Profil de sensibilité aux antibiotiques des *Klebsiella pneumoniae*.

L'analyse de l'antibiogramme des souches de *Klebsiella pneumoniae*, présentée dans le graphique, met en évidence une forte résistance à plusieurs antibiotiques. Les taux les plus élevés de résistance sont observés avec la Céfazoline (CZ) à 94,74 %, l'Amoxicilline (AX) à 92,86 % et l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC) à 83,33 %, traduisant une efficacité très réduite de ces molécules. Une résistance modérée est retrouvée pour le Triméthoprim-sulfaméthoxazole (SXT) à 68,75 %, l'Acide nalidixique (NA) à 48,84 %, tandis que la Lévofoxacine (LE) montre 30,30 % de souches résistantes. Le taux d'intermédiaires reste relativement bas dans l'ensemble.

En ce qui concerne la sensibilité, les antibiotiques les plus efficaces sont l'Amikacine (AK) à 86,96 % des souches sensibles, suivie de la Gentamicine (CN) à 80 %, l'Imipénème (IPM) à 75 %, la Lévofoxacine (LE) à 54,55 % et l'Acide nalidixique (NA) à 32,56 %. Le Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT), malgré une résistance notable, présente tout de même 31,25 % des souches sensibles, ce qui peut le rendre utile dans certains cas.

2.2.4. Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* (BLSE)

La figure 35 présente les résultats d'antibiogramme de la souche de *Klebsiella pneumoniae* (BLSE).

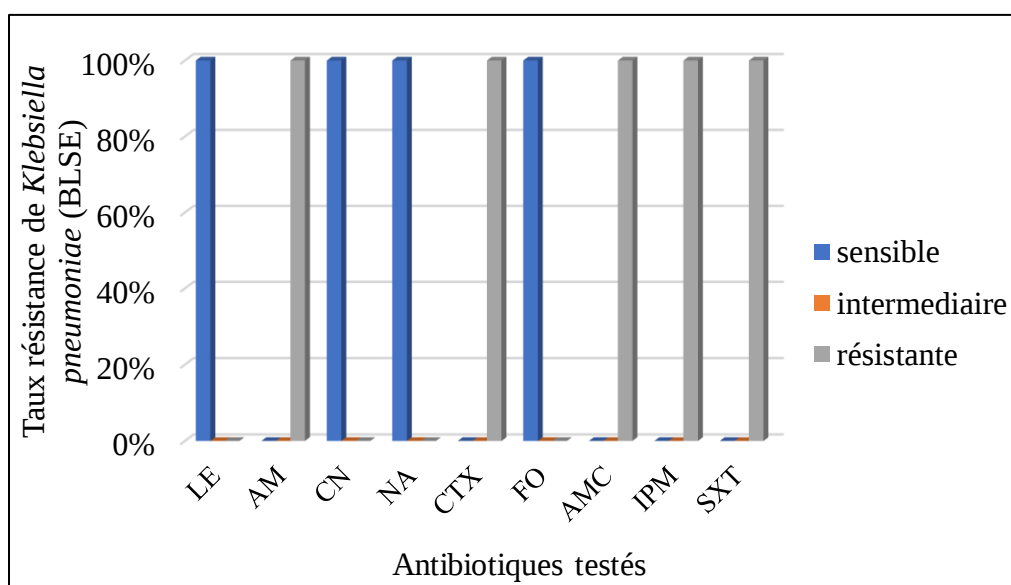


Figure 35 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae* (BLSE).

La souche de *Klebsiella pneumoniae* productrice de (BLSE) présente un profil de multirésistance marqué. Elle est résistante à la majorité des antibiotiques testés comme l'Ampicilline (AM), l'Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC), l'Imipénème (IPM), le Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT) et la Cefotaxime (CTX), ce qui signifie que ces antibiotiques n'ont plus d'effet sur cette bactérie.

En revanche, elle est sensible à la Gentamycine (CN), l'Acide Nalidixique (NA), la Lévofoxacine (LE), et à la Fosfomycine (FO), qui sont efficaces contre cette bactérie.

2.2.5. Profil de résistance de *Klebsiella ornithinolytica*

La figure 36 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Klebsiella ornithinolytica*.

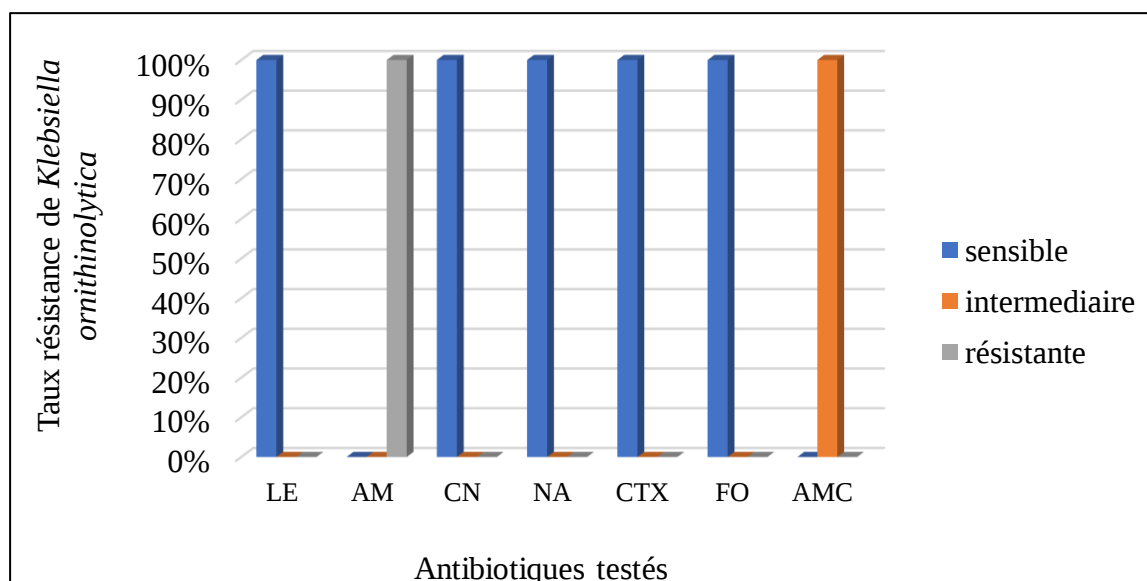


Figure 36 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella ornithinolytica*.

Klebsiella ornithinolytica présente une résistance à l'Ampicilline (AM). En revanche, elle est sensible à la Gentamicine (CN), l'Acide nalidixique (NA), la Lévofloxacine (LE), la Fosfomycine (FO) et la Cefotaxime (CTX), ces antibiotiques étant efficaces contre cette bactérie. Et elle présente une sensibilité intermédiaire à L'Amoxicilline + Acide clavulanique (AMC), ce qui signifie qu'elle pourrait être efficace à des doses élevées.

2.2.6. Profil de résistance d'*Entérobacter spp*

La figure 37 présente les résultats d'antibiogramme des souches d'*Entérobacter spp*.

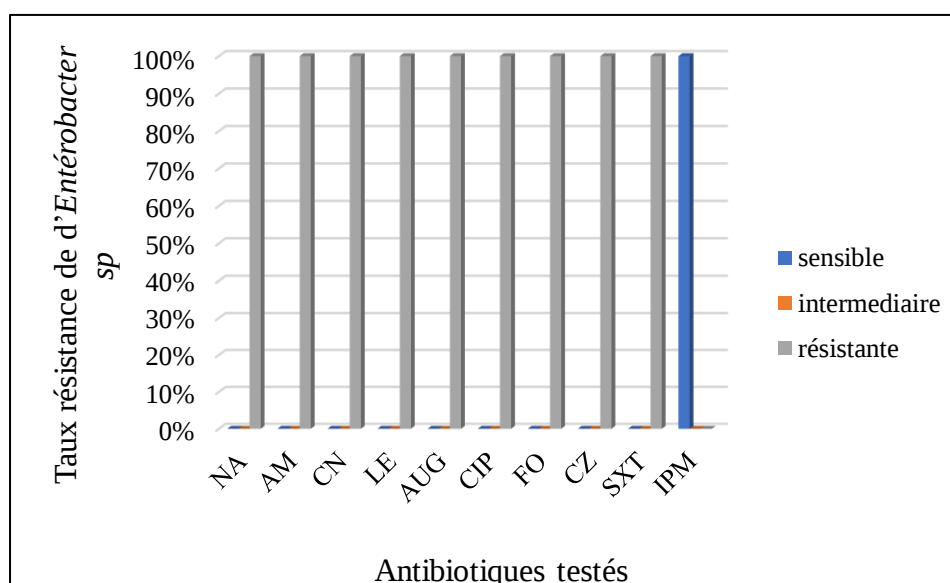


Figure 37 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Entérobacter spp*.

Les souches d'*Enterobacter spp*, Présentent une multirésistance notamment à l'Ampicilline (AM), l'Acide nalidixique (NA), la Gentamicine (CN), la Lévofoxacine (LE), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC/AUG), le Triméthoprim-sulfaméthoxazole (SXT), la Ciprofloxacine (CIP), la Fosfomycine (FO) et la Céfazoline (CZ), avec 100 % de résistance, ce qui signifie que ces antibiotiques ne permettent pas d'éliminer ces bactéries. À l'inverse, l'Imipénème (IPM) est totalement actif contre ces bactéries avec 100 % de sensibilité.

2.2.7. Profil de résistance d'*Enterobacter cloacae*

La figure 38 présente les résultats d'antibiogramme des souches d'*Enterobacter cloacae*.

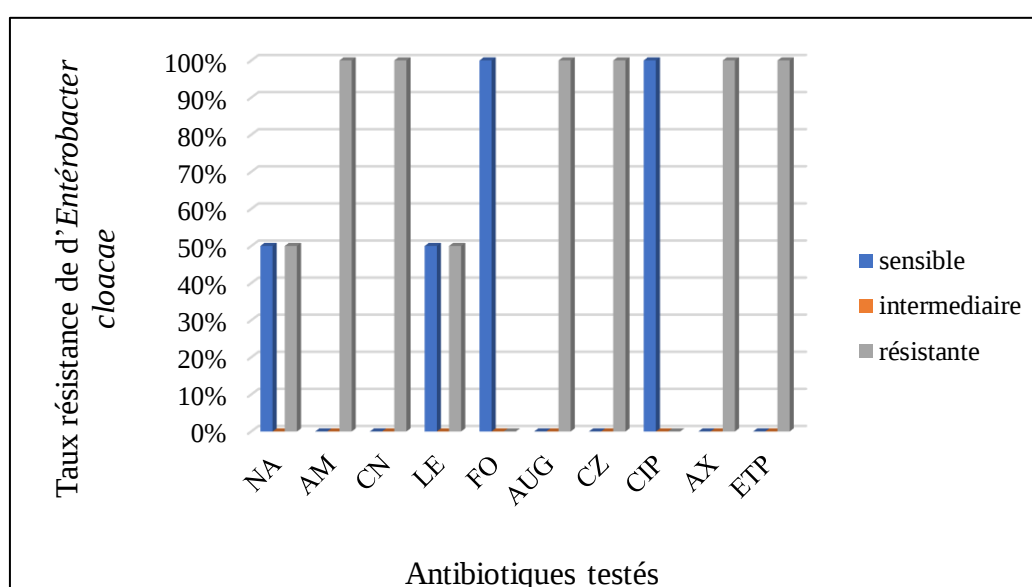


Figure 38 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Enterobacter cloacae*.

Les souches d'*Enterobacter cloacae* montrent une multirésistance de 100% notamment à l'Amoxicilline (AX), l'Ampicilline (AM), la Gentamycine (CN), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC/AUG), l'Ertapénème (ETP) et Céfazoline (CZ), ce qui reflète une inefficacité complète de ces antibiotiques. En revanche, la Fosfomycine (FO) et la Ciprofloxacine (CIP) sont très efficaces contre ces bactéries avec 100% de sensibilité. La Lévofoxacine (LE) et l'Acide nalidixique (NA) présentent une efficacité moyenne avec 50% des souches sensibles.

2.2.8. Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa*

La figure 39 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Pseudomonas aeruginosa*.

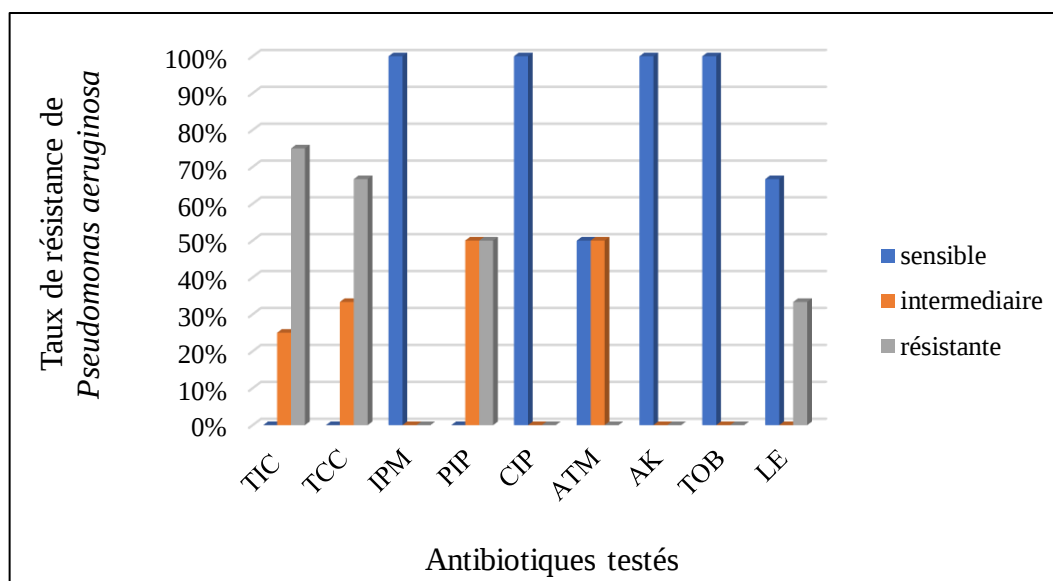


Figure 39 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*

Le profil de résistance des souches *Pseudomonas aeruginosa* montre une variabilité importante selon les antibiotiques utilisés. Le taux de résistance le plus élevé est observé pour la Ticarcilline (TIC) avec 75 % des souches résistantes et la Ticarcilline + acide-clavulanique (TCC) avec 66,67 %, traduisant une efficacité limitée de ces antibiotiques.

En revanche, une sensibilité totale à 100 % est notée pour l'Imipénème (IPM), la Ciprofloxacine (CIP), l'Amikacine (AK) et la Tobramycine (TOB), indiquant une très bonne activité de ces molécules vis-à-vis des souches étudiées. L'Aztréonam (ATM) présente une efficacité moyenne avec 50 % des souches sensibles, tandis que la Pipéracilline (PIP) ne montre aucune activité, avec 50 % de souches résistantes et 50 % intermédiaires. Enfin, la Lévofloxacine (LE) affiche une sensibilité de 66,67 %, mais reste associée à une résistance non négligeable de 33,33 %.

2.2.9. Profil de résistance d'*Enterococcus spp*

L'analyse du profil de résistance de la souche d'*Enterococcus spp* présente une résistance très élevée aux antibiotiques la Tétracycline (TET), la Pristinamycine, (PRI), l'Erythromycine (E) et la Rifampicine (RAM) à un taux de résistance de 100 %, ce qui reflète une inefficacité complète de ces antibiotiques. Elle montre une résistance moyenne de 50 % à la Lévofloxacine (LE), l'Amoxicilline (AX), la Teicoplanine (TEC) et la Vancomycine (VAN) et 50 % de sensibilité. En revanche, elle est sensible 100 % au Chloramphénicol (C), l'Ampicilline (AM) et la Gentamicine de haut niveau (HCG), qui sont très efficaces contre cette bactérie avec 100 % de sensibilité (**Figure 40**).

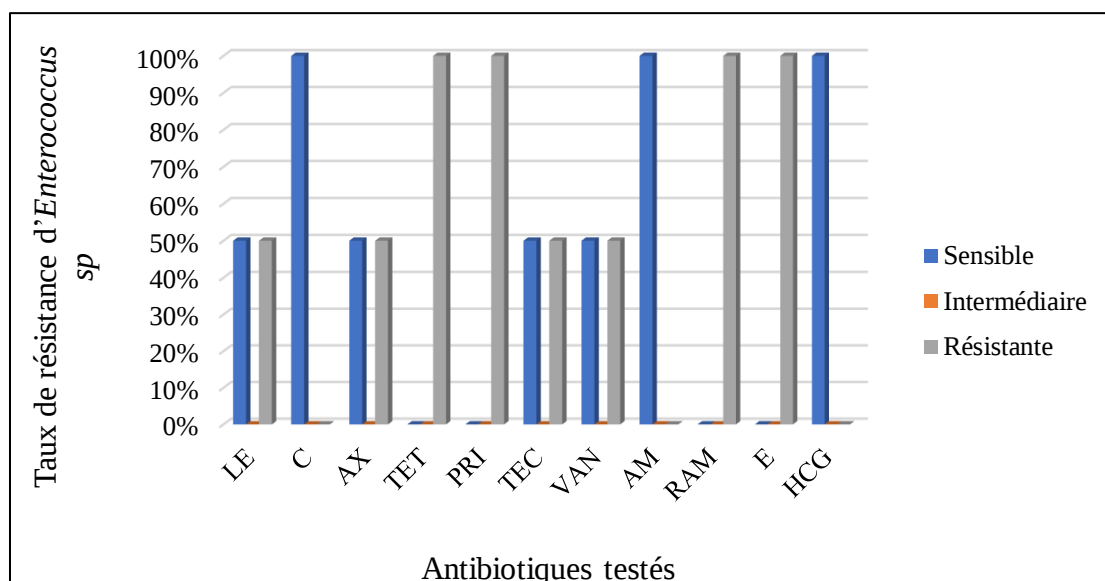


Figure 40 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Enterococcus spp*

2.2.10. Profil de résistance de *Proteus sp*

La figure 41 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Proteus sp*.

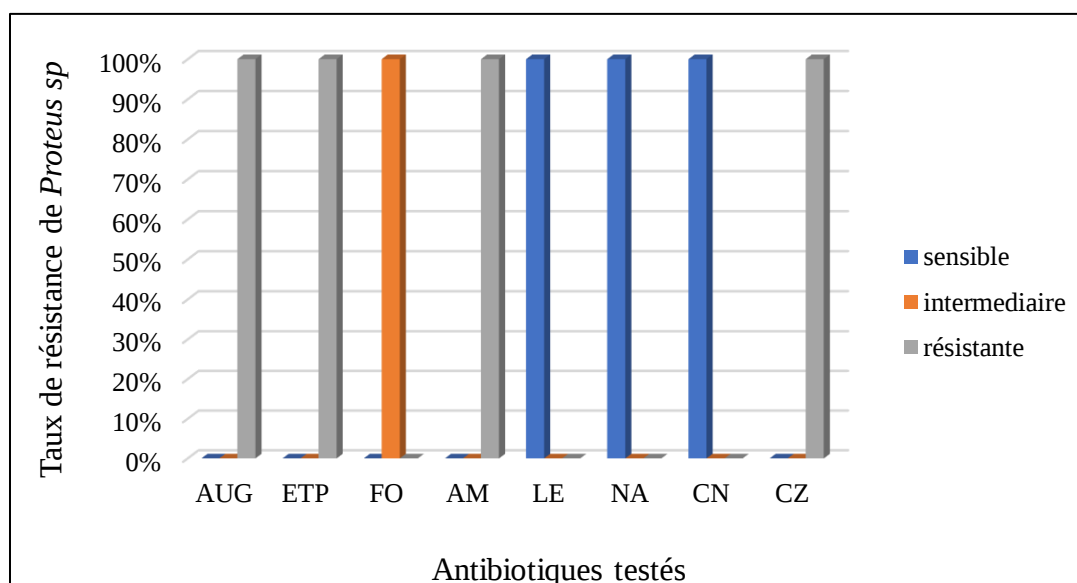


Figure 41 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus sp*

La souche isolée de *Proteus sp* présente une résistance vis-à-vis de l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC/AUG), l'Ertapénème (ETP), la Céfazoline (CZ) et l'Ampicilline (AM), ce qui signifie qu'ils ne sont d'aucune efficacité contre la souche. À l'inverse, elle est sensible à la Lévofoxacine (LE), l'Acide nalidixique (NA) et à la Gentamicine (CN), qui conservent une bonne efficacité. La Fosfomycine (FO) présente une activité intermédiaire, indiquant une efficacité partielle contre cette bactérie.

2.2.11. Profil de résistance de *Proteus mirabilis*

La figure 42 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Proteus mirabilis*.

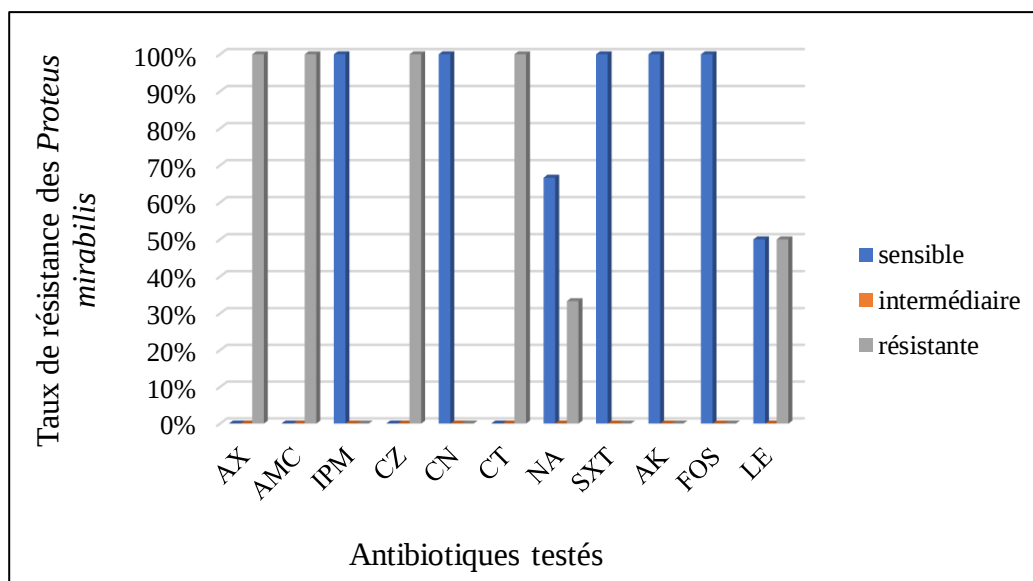


Figure 16 : Profil de résistance aux antibiotiques des *Proteus mirabilis*.

Les souches de *Proteus mirabilis* montrent une résistance élevée, notamment à l'Amoxicilline (AX), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC), la Céfotaxime (CT) et Céfazoline (CZ), avec 100 % de résistance, ce qui reflète une inefficacité complète de ces antibiotiques. Pour l'Acide nalidixique (NA), on observe 33,33 % de résistance et 66,66 % de sensibilité, ce qui indique une efficacité limitée. La Lévofoxacine (LE) présente une efficacité moyenne avec 50 % des souches sensibles. En revanche, la Gentamicine (CN), l'Amikacine (AK), la Fosfomycine (FOS), le Triméthoprine-sulfaméthoxazole (SXT) et l'Imipénème (IPM) sont très efficaces contre ces bactéries avec 100 % de sensibilité.

2.2.12. Profil de résistance d'*Acinetobacter sp*

La souche d'*Acinetobacter sp* présente une multirésistance préoccupante. Elle est résistante à l'ensemble des antibiotiques testés, à savoir : la Gentamicine (GM), la Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT), l'Imipénème (IPM), la Lévofoxacine (LE), l'Amikacine (AK), la Tobramycine (TOB), la Ticarcilline (TIC), la Ticarcilline-Acide Clavulanique (TCC). Cette résistance signifie que ces antibiotiques ne sont plus efficaces pour traiter l'infection causée par cette souche (**Figure 43**).

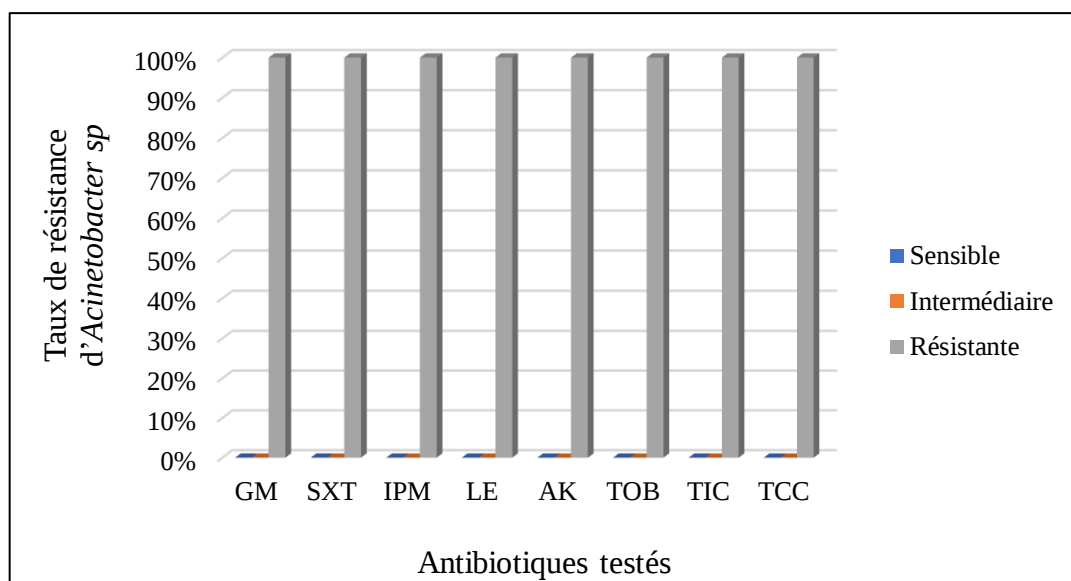


Figure 17 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Acinetobacter sp.*

2.2.13. Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii*

La figure 44 présente les résultats d'antibiogramme des souches d'*Acinetobacter baumannii*.

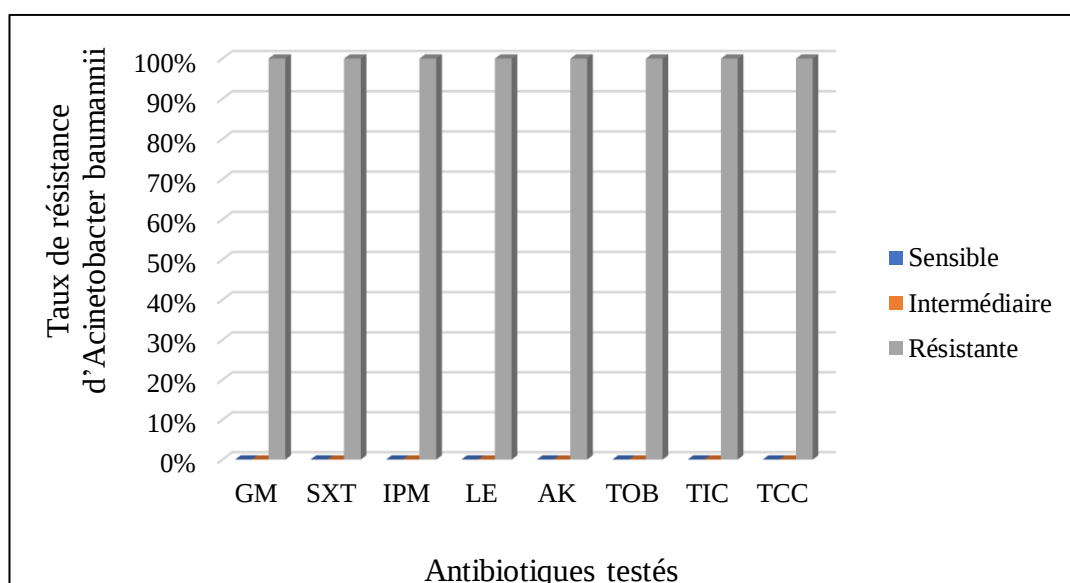


Figure 44 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Acinetobacter baumannii*.

La souche d'*Acinetobacter baumannii* est résistante à l'ensemble des antibiotiques testés, à savoir : la Gentamicine (GM), la Triméthoprine-sulfaméthoxazole (SXT), l'Imipénème (IPM), la Lévofoxacine (LE), l'Amikacine (AK), la Tobramycine (TOB), la Ticarcilline (TIC), la Ticarcilline-acide clavulanique (TCC). Cette résistance signifie que ces antibiotiques ne sont plus efficaces pour traiter l'infection causée par cette souche.

2.2.14. Profil de résistance de *Pantoea spp*

La figure 45 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Pantoea spp*.

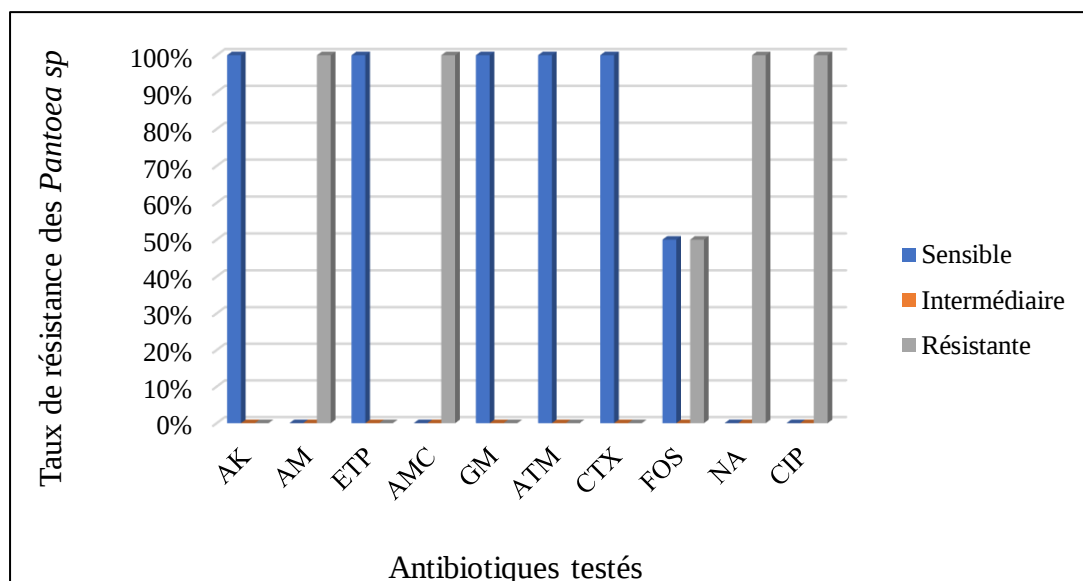


Figure 18: Profil de résistance aux antibiotiques des *Pantoea spp*.

L'analyse du profil de résistance des souches des *Pantoea spp* présente une résistance très élevée à l'Acide Nalidixique (NA), la Ciprofloxacine (CIP), l'Ampicilline (AM) et l'Amoxicilline + Acide Clavulanique (AMC) avec 100 % de résistance, ce qui exclut ces antibiotiques du traitement efficace. Elles montrent une résistance moyenne 50 % à la Fosfomycine (FOS) et 50 % de sensibilité. En revanche, elles sont sensibles 100 % à la Gentamycine (GM), et la Céfotaxime (CTX), l'Aztréonam (ATM), l'Ertapénème (ETP) et à l'Amikacine (AK) qui sont très efficaces contre ces bactéries.

2.2.15. Profil de résistance de *Salmonella sp*

Selon la figure 46 qui présente les résultats d'antibiogramme de la souche *Salmonella sp* identifiée, montrent un profil de sensibilité partiel aux antibiotiques testés. Elle est résistante à l'Acide Nalidixique (NA), ce qui exclut cet antibiotique du traitement efficace. À l'inverse, elle est sensible à la Fosfomycine (FOS), l'Amoxicilline (AX), la Gentamicine (GM), l'Imipénème (IPM), ces antibiotiques restent donc efficaces contre cette souche. Elle présente une sensibilité intermédiaire vis-à-vis de la Lévofloxacine (LE), ce qui signifie qu'elle pourrait être efficace à des doses élevées.

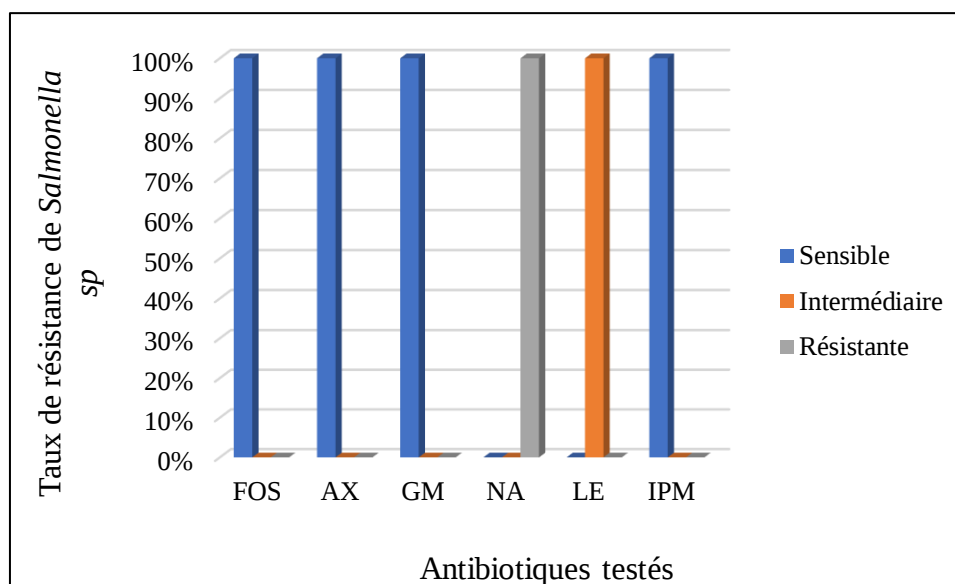


Figure 46 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Salmonella sp*

2.2.16. Profil de résistance de *Staphylococcus* à coagulase négative

La figure 47 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Staphylococcus* à coagulase négative.

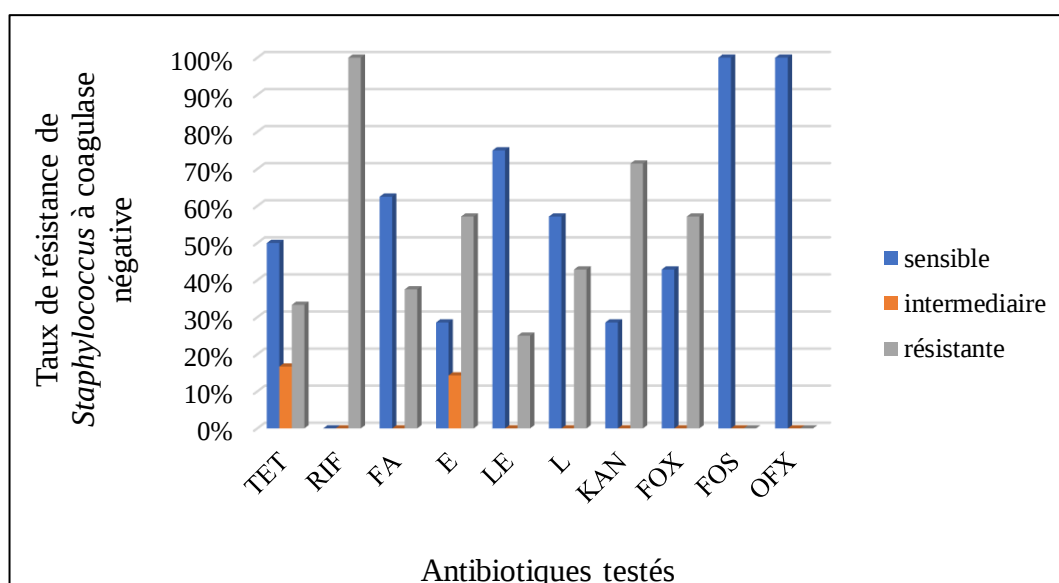


Figure 47 : profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négative.

Le profil de résistance des souches de *Staphylococcus* à coagulase négative montre une variabilité importante selon les antibiotiques utilisés. La Rifampicine (RIF) se révèle totalement inefficace contre ces souches avec 100 % de résistance. Une résistance modérée est retrouvée pour la Kanamycine (KAN) à 71,43 %, l'Erythromycine (E) à 57,14 % et la Céfoxitine (FOX) à 57,14 %, l'Acide fusidique (FA) à 37,50 %, la Lincomycine (L) à 42,86%, la Tétracycline (TET) à 33,33 % et la Lévofoxacine (LE) à 25 % avec des sensibilités variées, indiquant une

efficacité limitée. En revanche, une sensibilité totale à 100% est notée pour la Fosfomycine (FOS), l'Ofloxacin (OFX), indiquant une très bonne activité de ces molécules vis-à-vis des souches étudiées.

2.2.17. Profil de résistance de *Staphylococcus spp*

La figure 48 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Staphylococcus sp.*

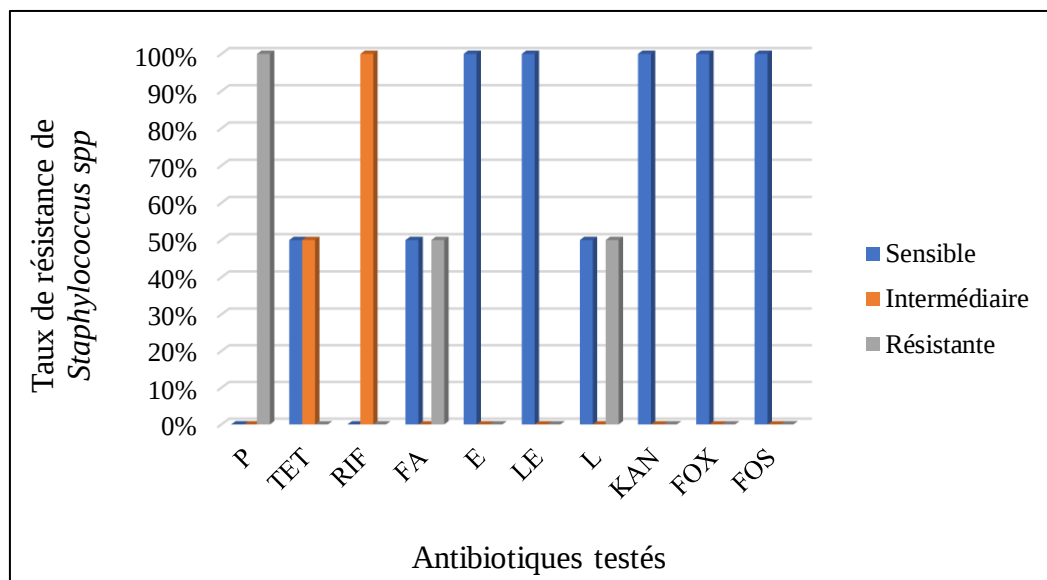


Figure 48 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus spp.*

Les souches de *Staphylococcus spp* montrent une résistance totale 100 % à la Pénicilline (P), ce qui signifie que cet antibiotique est complètement inefficace contre elles. Elles présentent une résistance partielle à la Lincomycine (L) et à l'Acide fusidique (FA), avec 50 % des souches résistantes et 50 % sensibles, ce qui limite leur efficacité et rend leur utilisation moins fiable. Concernant la Rifampicine (RIF), la souche présente intermédiaire, ce qui signifie que l'efficacité peut varier selon la dose. La souche montre un profil mixte pour la Tétracycline (TET) où 50 % des isolats sont intermédiaires et 50 % sensibles. Cela indique une efficacité modérée. Enfin, les souches sont totalement sensibles 100% à la Kanamycine (KAN), à la Céfoxitine (FOX), à l'Erythromycine (E), à la Fosfomycine (FOS) et à la Lévofoxacin (LE). Ce qui confirme ces antibiotiques restent des options thérapeutiques très efficaces contre ces souches.

2.2.18. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

La figure 49 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Staphylococcus aureus*.

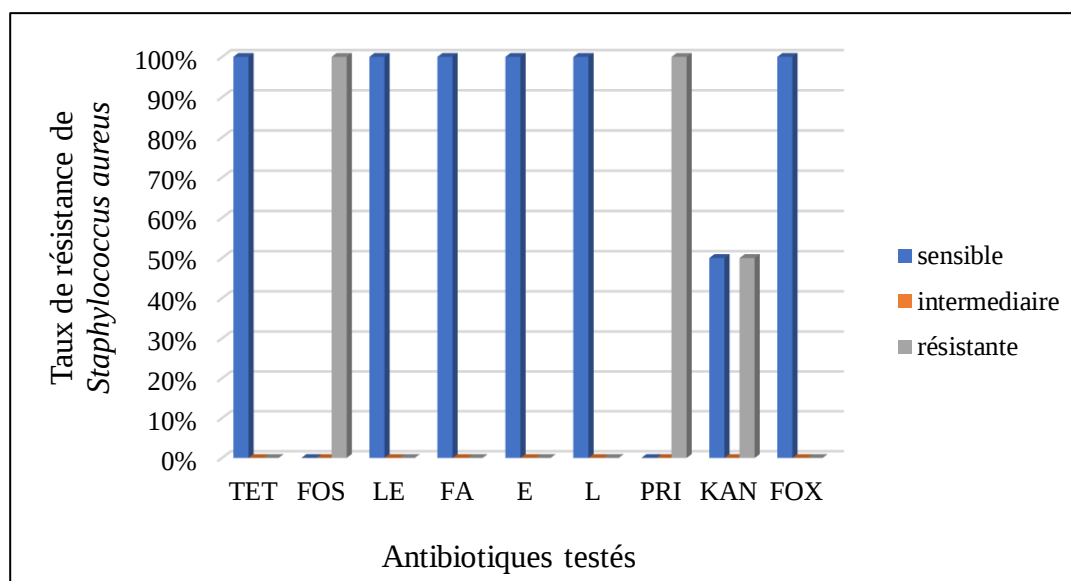


Figure 49 : profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*.

L'analyse du profil de résistance des souches de *Staphylococcus aureus* présente une résistance totale 100 % aux antibiotiques comme la Fosfomycine (FOS) et la Pristinamycine (PRI), ce qui signifie que ces deux antibiotiques sont complètement inefficaces contre ces souches. Elles montrent également une résistance partielle de 50 % à la Kanamycine (KAN), ce qui veut dire que seulement la moitié des souches testées y sont sensibles. En revanche, ces souches sont totalement sensibles 100 % à la Lévofloxacine (LE), la Lincomycine (L), l'Erythromycine (E), la Tétracycline (TET), l'Acide fusidique (FA) et la Céfoxitine (FOX) sont très efficaces contre ces bactéries avec 100 % de sensibilité.

2.2.19. Profil de résistance de *Streptococcus spp*

La figure 50 présente les résultats d'antibiogramme des souches de *Streptococcus spp*.

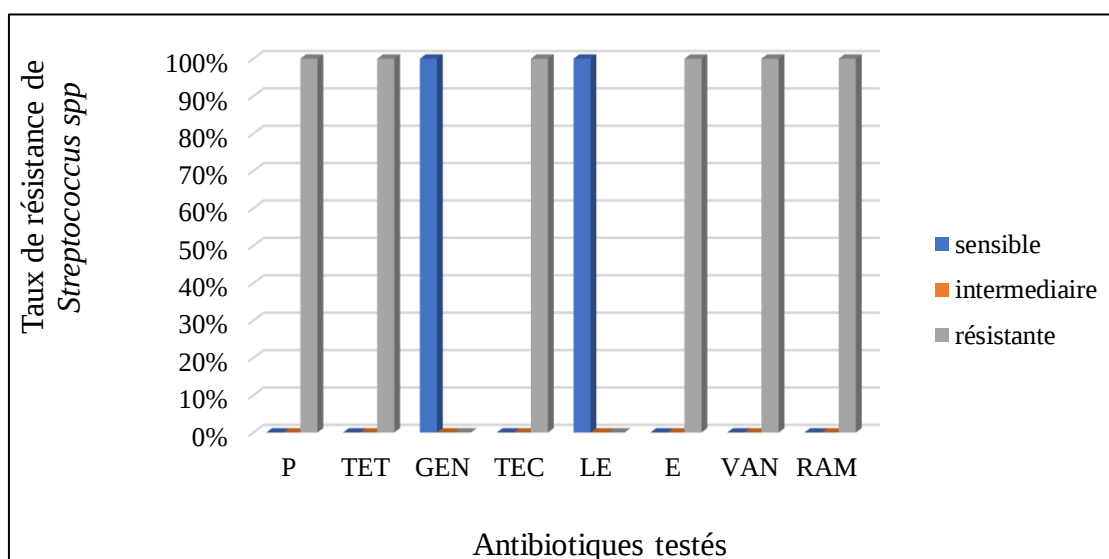


Figure 50 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Streptococcus spp*.

Les souches de *Streptococcus spp* sont multirésistantes. Elles présentent une résistance élevée d'un taux de 100% à la Pénicilline (P), la Tétracycline (TET), la Teicoplanine (TEC), l'Erythromycine (E), la Vancomycine (VAN) et la Rifampicine (RAM), ce qui signifie que ces antibiotiques sont totalement inactifs contre ces souches. À l'inverse, la Gentamycine (GEN), la Lévofoxacine (LE) sont très efficaces contre ces bactéries avec 100 % de sensibilité.

Discussion

Les infections urinaires représentent aujourd'hui un véritable enjeu de santé publique. Elles constituent l'un des motifs les plus fréquents de consultation médicale et sont à l'origine d'une prescription souvent massive, voire inappropriée, d'antibiotiques (**Bentroki et al., 2012**).

Durant notre étude prospective, la majorité des échantillons présente un aspect clair avec 72 % des cas, contre 18 % avec un aspect trouble et 10 % sont légèrement troubles. De même, dans l'étude rétrospective, l'aspect clair dominait également avec 78,99 %, suivi des urines légèrement troubles soit 12,56 % et franchement troubles soit 8,20 %. Les urines hématiques étaient très rares avec 0,25 %. En comparaison, une étude rapportée par Attou et ses collaborateurs a montré des résultats inversés, avec seulement 34,38 % des échantillons ayant un aspect clair, tandis que 65,62 % étaient troubles (**Attou et al., 2023**). Ces différences pourraient être liées aux conditions de collecte, à l'hydratation des patients ou à la nature des échantillons inclus (positifs, négatifs ou contaminés).

L'analyse de nos résultats issus de l'étude prospective révèle une proportion de 11 % de cas positifs, 85 % de cas négatifs et 4 % de prélèvements contaminés. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude rétrospective, avec 9,54 % de cas positifs, 86,31 % de cas négatifs et 4,15 % de prélèvements contaminés. En comparaison, l'étude menée par Benseghir et Kdya rapporte un taux plus élevé d'infections urinaires avec 16,5 % de cas positifs, 80,3 % de cas négatifs et 3,2 % de prélèvements contaminés (**Benseghir et Kdya, 2020**). Ces différences pourraient s'expliquer par des variations dans les populations étudiées ou les méthodes de prélèvement.

L'analyse comparative de nos résultats met en évidence une nette prédominance du sexe féminin dans les cas d'infection urinaire, quel que soit le type d'étude menée. Dans notre étude prospective, les femmes représentaient 56 % des cas contre 44 % d'hommes. Cette tendance se confirme dans l'étude rétrospective, avec 60,52 % de cas féminins contre 39,48 % masculins. Ces données sont en accord avec celles rapportées par Silva et ses collaborateurs, qui retrouvent une proportion encore plus élevée de femmes, à hauteur de 79,6 %, contre 20,4 % d'hommes (**Silva et al., 2022**). Ainsi, l'ensemble des résultats souligne une prédominance féminine significative dans les infections urinaires. Cette prédominance féminine s'explique par des facteurs anatomiques, notamment la proximité entre l'appareil urinaire et le tube digestif, favorisant le passage des bactéries (**Ouardi, 2019 ; Corentin, 2018**). Les changements hormonaux peuvent également modifier le pH urinaire, le rendant moins acide et donc moins protecteur contre les bactéries (**Duhamel, 2013**).

La tranche d'âge la plus touchée par les infections urinaires durant notre étude prospective est celle des sujets de plus de 40 ans, représentant 48 % des cas positifs. Ce résultat est proche de celui rapporté par Lacheheb et Bendagha, où cette même tranche d'âge représente 51,28 % des cas (**Lacheheb et Bendagha, 2016**). En revanche, dans l'étude rétrospective, ce sont les patients âgés de 20 à 40 ans qui sont les plus concernés, avec un pourcentage de 48,34 %, suivis des sujets de plus de 40 ans (42,07 %). Ce constat rejoint les résultats rapportés par Brahmia, où la tranche de 20 à 40 ans est également la plus représentée avec 36,84 % des cas positifs (**Brahmia, 2018**). Ainsi, la tranche d'âge la plus touchée varie selon les périodes étudiées, ce qui reflète des profils épidémiologiques différents entre les deux approches. En milieu communautaire, ce type d'infection concerne majoritairement les femmes sexuellement actives, bien qu'il puisse affecter des personnes de tous les âges. En milieu hospitalier, ce sont principalement les personnes âgées ainsi que les patients porteurs de sondes urinaires qui sont les plus exposés (**Thirion et Williamson, 2003**).

L'analyse de nos résultats montre une nette prédominance des Bacilles à Gram négatif dans les infections urinaires, quelle que soit la nature de l'étude. En effet, dans l'étude rétrospective, les BGN représentaient 86,93 % des germes isolés, dominés par *Escherichia coli* avec un taux de 54,77 % suivi de *Klebsiella pneumoniae* à 21,61 %. Ce schéma est relativement similaire à celui observé dans l'étude prospective, où les entérobactéries représentaient 72 % des cas, dominées également par *E. coli* avec un taux de 44 %, puis *Klebsiella spp* avec 16 %. La proportion des Cocci à Gram positif reste inférieure dans les deux études : 20 % dans l'étude prospective et 8,04 % dans la rétrospective. On note une présence constante de *Staphylococcus spp* et *Streptococcus spp*, mais à des taux relativement bas. Cela montre que des bactéries comme *Pseudomonas aeruginosa*, même si elles sont moins fréquentes, peuvent parfois causer des infections urinaires.

Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Ait Mimoune et ses collaborateurs, qui avaient aussi trouvé une prédominance d'*E. coli* (44,44 %) dans les infections urinaires, suivi de *Klebsiella pneumoniae* (12,21 %) et de *Pseudomonas aeruginosa* (11,1 %). Cela confirme que *E. coli* est généralement le germe le plus courant dans ce type d'infections (**Ait Mimoune et al., 2022**). En revanche, selon Deddach, les résultats étaient un peu différents, avec une fréquence plus élevée de *Staphylococcus aureus*, même si *E. coli* restait prédominant (**Deddach, 2017**). Ces différences peuvent s'expliquer par le type de population étudiée, les conditions hospitalières ou même la méthode de prélèvement.

Globalement, on peut dire que *E. coli* reste le principal germe isolé dans la majorité des études, ce qui correspond bien à son rôle connu dans les infections urinaires. Mais la présence d'autres bactéries comme *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp* ou *Staphylococcus aureus* montre qu'il existe une certaine diversité. Cela rend l'antibiogramme essentiel pour choisir le bon traitement, car la résistance peut varier selon le germe.

Dans l'étude prospective et rétrospective, *E. coli* reste le germe le plus fréquemment isolé dans les infections urinaires. Cependant, son profil de résistance est préoccupant. Dans l'étude prospective, les résistances les plus élevées concernent la Cefotaxime, la Cefazoline, la Céfalexine, l'Amoxicilline et l'Ampicilline, avec des taux entre 76 % et 92 %. Seules l'Amikacine, l'Ertapénème et la Cefoxitine montrent encore une bonne efficacité. Dans l'étude rétrospective, les résultats présentent un profil similaire, avec des taux de résistance très élevés pour l'Ampicilline à 90,24 %, l'Amoxicilline à 84,06 % et l'Amoxicilline-acide clavulanique à 82,46 %. La Gentamicine, la Fosfomycine et l'Amikacine restent les plus actives. Également l'étude rapportée par Ait Mimoune et ses collaborateurs, *E. coli* montre une forte résistance à la Céfalocone à 85,83 % et à la Ticarcilline à 82,5 % et l'Ampicilline 73,3%. En revanche, des antibiotiques comme l'Imipénème, la Nitrofurantoïne et le Piperacilline-tazobactam conservent une très bonne activité avec moins de 5 % de résistance (**Ait Mimoune et al, 2022**).

Globalement, *E. coli* présente dans nos résultats plusieurs profils de multirésistance, ce qui complique le choix du traitement. Cela confirme l'importance de l'antibiogramme avant toute prescription, même dans les infections urinaires simples.

En plus d'*E. coli*, plusieurs souches bactériennes responsables d'infections urinaires ont présenté un profil de multirésistance préoccupant, limitant fortement les options thérapeutiques. Les souches d'*E. coli* productrices de BLSE montrent une résistance totale de 100 % à plusieurs antibiotiques couramment utilisés, notamment l'Amoxicilline (AX), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC), la Cefotaxime (CTX), la Gentamicine (CN) et l'Acide Nalidixique (NA). Cette forte résistance rend ces antibiotiques inefficaces pour traiter les infections dues à ces bactéries. Le Triméthoprim-Sulfaméthoxazole (SXT) présente une efficacité limitée, avec seulement 50 % des souches sensibles. En revanche, l'Amikacine (AK) et la Fosfomycine (FOS) restent efficaces, avec 100 % de sensibilité. L'Ampicilline (AM) affiche une activité intermédiaire, ce qui limite son intérêt clinique.

Pour la souche de *Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE, une multirésistance est également observée. Cette bactérie est résistante à plusieurs antibiotiques majeurs, tels que l'Ampicilline (AM), l'Amoxicilline + Acide Clavulanique (AMC), l'Imipénème (IPM), le

Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT) et la Cefotaxime (CTX). Cependant, la Gentamycine (CN), l'Acide Nalidixique (NA), la Lévofoxacine (LE) et la Fosfomycine (FOS) restent actives et peuvent être envisagées dans le traitement.

Les souches d'*Enterobacter sp* présentent une résistance totale de 100 % à de nombreux antibiotiques, notamment l'Ampicilline (AM), l'Acide Nalidixique (NA), la Gentamicine (CN), la Lévofoxacine (LE), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC), le Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT), la Ciprofloxacine (CIP), la Fosfomycine (FOS) et la Céfazoline (CZ). À l'inverse, l'Imipénème (IPM) conserve une activité totale contre ces bactéries, avec 100 % de sensibilité.

Concernant les souches d'*Enterobacter cloacae*, elles sont résistantes à 100 % à l'Amoxicilline (AX), l'Ampicilline (AM), la Gentamicine (CN), l'Amoxicilline-Acide Clavulanique (AMC), l'Ertapénème (ETP) et la Céfazoline (CZ). En revanche, la Fosfomycine (FOS) et la Ciprofloxacine (CIP) restent efficaces avec 100 % de sensibilité, tandis que la Lévofoxacine (LE) et l'Acide Nalidixique (NA) montrent une efficacité modérée (50 %).

Les souches d'*Acinetobacter sp* et *Acinetobacter baumannii* présentent une multirésistance totale aux antibiotiques testés, notamment la Gentamicine (GM), le Triméthoprine-Sulfaméthoxazole (SXT), l'Imipénème (IPM), la Lévofoxacine (LE), l'Amikacine (AK), la Tobramycine (TOB), la Ticarcilline (TIC) et la Ticarcilline-Acide Clavulanique (TCC). Cette résistance totale limite gravement les options thérapeutiques pour ces souches.

Enfin, les souches de *Streptococcus sp* sont résistantes à 100 % à plusieurs antibiotiques comme la Pénicilline (P), la Tétracycline (TET), la Teicoplanine (TEC), l'Erythromycine (E), la Vancomycine (VAN) et la Rifampicine (RAM). Par contre, la Gentamicine (GEN) et la Lévofoxacine (LE) conservent une efficacité totale avec 100 % de sensibilité.

Ces résultats montrent que plusieurs bactéries de notre étude sont résistantes à beaucoup d'antibiotiques. Cela rend le traitement des infections urinaires plus difficile, car certains antibiotiques classiques ne fonctionnent plus. Il est donc important de bien surveiller ces résistances dans chaque région, pour adapter les traitements en fonction des bactéries présentes. Cela aide aussi à éviter que les bactéries deviennent encore plus résistantes. La résistance aux antibiotiques reste un problème majeur de santé publique, surtout dans des zones où les conditions d'hygiène sont précaires et où l'utilisation des antibiotiques est souvent abusive et peu contrôlée. C'est pourquoi la lutte contre les bactéries multirésistantes doit être une priorité (Ouedraogo, 2016).

Conclusion et perspective

Les infections urinaires représentent un problème de santé publique majeur en raison de leur fréquence et des complications qu'elles peuvent entraîner. Dans ce cadre, notre travail avait pour objectif d'identifier les principaux germes responsables de ces infections et d'évaluer leur résistance aux antibiotiques dans la région de Guelma. Cette étude a été menée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital Ibn Zohr de Guelma. À la lumière des résultats obtenus, plusieurs éléments importants ont été mis en évidence :

- Les infections urinaires affectent majoritairement les femmes.
- Une prédominance a été observée chez les adultes d'âge moyen et les personnes de plus de 40 ans, selon les périodes étudiées.
- Une domination nette d'*Escherichia coli* comme germe pathogène principal.
- Une résistance préoccupante à plusieurs antibiotiques, témoignant d'une dynamique inquiétante d'antibiorésistance dans la région.

Ces constats soulignent l'importance d'un bon usage des antibiotiques, ainsi que la nécessité d'une prévention efficace pour limiter la survenue et la gravité des infections urinaires.

Au terme de cette étude, plusieurs recommandations peuvent être formulées :

- Boire suffisamment d'eau chaque jour pour favoriser l'élimination des bactéries.
- Uriner régulièrement et éviter de se retenir.
- Vider complètement la vessie à chaque miction.
- Adopter une hygiène intime rigoureuse avec des produits adaptés au pH physiologique.
- Uriner après chaque rapport sexuel.
- Éviter la constipation.
- Réaliser systématiquement un antibiogramme avant toute prescription antibiotique.
- Sensibiliser les patients et les professionnels de santé à l'usage raisonné des antibiotiques.

En conclusion, une meilleure identification des facteurs favorisant l'infection urinaire et leur prévention pourrait permettre de réduire considérablement la fréquence de ces infections. La prévention demeure le meilleur moyen de lutte. Le reflet d'une politique générale d'hygiène et la bonne gestion de l'écologie du service sont aussi des paramètres fondamentaux à prendre en compte pour éviter l'éclosion d'épidémies hospitalières.

Références bibliographiques

A

Ait Miloud, K. (2011). L'infection urinaire : expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat. [Thèse de doctorat]. Université Mohammed V.

Ait-Mimoune, N., Hassaine, H., & Boulanoir, M. (2022). Bacteriological profile of urinary tract infections and antibiotic susceptibility of *Escherichia coli* in Algeria. *Iranian journal of microbiology*, 14(2), 156

Alfandari, S. (2003). Prévention des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(Suppl. 4), 247-254.

Aounallah, A. (2020). Contribution à l'étude des examens cyto bactériologique des urines dans la Wilaya de Guelma [Mémoire de master]. Université 8 Mai 1945, 14p.

Attolini, N. (1994). A propos des infections de l'appareil urinaire féminin [Thèse de doctorat]. Université Joseph Fourier.

Attou, I., Bouzidi, D. F. Z., & Zouaqui, M. (2023). Recherche de germes microbiens responsables d'infections urinaires. [Mémoire de master]. Université d'Ain Témouchent.

Avril, J., & Miquel, G. (1991). Dictionnaire des sciences biologiques. Édition Marketing.

B

Bah Tassou, B. (2004). Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique. [Thèse de doctorat]. Université d'Ouagadougou.

Barbut, R., Getty, S., Neyme, D., Magne, S., Bernardon, Y., Ribadeau Dumas, R., & Petit, J. C. (2003). Clostridium difficile : hygiène des mains et environnement. *Hygienes*, 6, 449-455.

Barrier Letertre, C. (2014). Infections urinaires chez les personnes âgées. [Thèse de doctorat]. Université Angers.

Ben Abdallah, H., Sahnoun, O., Ben Romdhane, F., & Loussaif, C. (2008). Profil de sensibilité aux antibiotiques des Entérobactéries uropathogènes. *Revue Tunisienne d'Infectiologie*, 2, 5-8.

Bentroki, A. A., Gouri, A., Yakhlef, A., Touaref, A., Gueroudj, A., & Bensouilah, T. (2012). Antibiotic resistance of strains isolated from community acquired urinary tract infections. *Annales de Biologie Clinique*, 70 (6), 666.

Bensalah, K., Belouadi, K. B., Bouyakoub, R. S., & Bellahcene, M. (2022). Recherche des germes pathogènes dans des échantillons d'urine [Rapport de recherche]. Hôpital A. Medeghri.

Bensghir, R., & Kdya, W. (2020). Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections urinaires [Mémoire de Master]. Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi, Algérie.

Bernard, L., & Claude-James, S. (2007). Les infections urinaires. Springer-Verlag.

Beriche, A., & Malki, L. (2019). Les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi-résistantes. [Thèse de doctorat]. Université Akli Mohand Oulhadj.

Beveridge, T.J. (2001). Use of the Gram stain in microbiology. *Biotechnic*, 76, p111-118.

Botto, H. (2007). Antibiothérapie des prostatites. *Antibiotiques*, 9 (2), 83-86.

Bousseboua, H. (2005). Eléments de microbiologie (2^e éd.). Constantine.

Brahmia, K. (2018). Etude cyto bacteriologique et microbiologique des souches isolées et identifiées à partir des infections urinaires. Mémoire de Master. Université 8 Mai 1945 Guelma, 30p.

Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J., Hoznek, A., Mignard, J., Escaravage, L., & CIAFU. (2008). Généralités. *Progrès en Urologie*, S4-S8.

Burnichon, N. (2003). Bactériologie : l'antibiogramme, détermination des sensibilités aux antibiotiques.

C

Cathelineau, X., & Volloncién, G. (2000). Troubles urinaires de l'adulte. Masson.

Catherine, S. (2014). Infection urinaire : symptômes et traitements de l'infection urinaire.

Caquet, R. (2015). 250 examens de laboratoire (9^e éd.). Elsevier Masson.

Chabasse, D., Guiguen, C., & Contet-Audonneau, N. (1999). Mycologie médicale. Masson.

Charline, D. (2017). ECBU. Santé sur le Net. <https://www.sante-sur-le-net.com>

Chartier, É. (2002). Urologie (4^e éd.). ESTEM.

Chaouaou, I., & Nimour, A. (2024). Étude épidémiologique des infections urinaires au niveau de l'EPH Haffid Boudjamaa [Mémoire de Master en Microbiologie].

Colette, E. (2003). Étude Phytochimique et Pharmacologique de 5 recettes traditionnelles [Thèse]. FMPOS. Université Constantine, Algérie.

Corentin, P. (2018). Etude descriptive sur la prise en charge des infections urinaires nosocomiales au Centre hospitalier de CORBIE : évaluation des pratiques professionnelles confrontées aux recommandations. Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Picardie Jules Verne U.F.R.

D

Dahmane, A., & Felleh, T. Y. (2018). Le diagnostic des infections urinaires [Mémoire de master]. Université Akli Mohand Oulhadj.

Darbas, H., Marchadien, H., Bourgoeiois, H., & Characon, S. (2007). Diagnostic et suivi des infections urinaires. MIC Néphrologie, Item 9.

Deddach, A. (2017). Détection des germes responsables des infections urinaires [Mémoire]. Université Abdelhamid Ibn Badis, Algérie.

Delarras, C. (2007). Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux (2^e éd.). TEC & DOC.

Delmas V, Bremond D, Douaed R, Dupont S, Latrémouille C, Sébe S, Vachier C. (2008). Anatomie générale. Ed Masson : p 211-215.

Denis, F., Marie-Cécile, P., Christian, M., Bingen, E., & Quentin, R. (2007). Bactériologie médicale : Techniques usuelles. Masson.

Derafa, C. (2012). Travaux pratiques de systématique bactérienne. Université Farhat Abbas, Algérie.

Domart, A., & Bourneuf, J. (1989). Nouveau Larousse médical. Édition Canada.

Doumbia, R. (2020). Profil de l'antibio-résistance des germes responsables d'infections urinaires à l'Institut National en Santé Publique de Bamako de Janvier 2015 à Juillet 2019 [Thèse de doctorat en pharmacie, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako]. Faculté de Pharmacie.

Djekouadio, K., & Zerari, Z. (2014). Les infections nosocomiales [Mémoire]. Université Frères Mentouri, Algérie.

Diallo, A. (2013). *Escherichia coli* pathogènes. [Thèse]. Université Toulouse III.

Duhamel, M. (2013). Les infections urinaires chez la femme. [Thèse]. Université de Rouen.

E

Ellatifi, O. (2011). Place des fluoroquinolones dans le traitement des infections urinaires. [Thèse de doctorat]. Université Henri Poincaré.

ELSAN. (2025). Infection urinaire : causes, symptômes, traitements. <https://www.elsan.care>

Expfar. (n.d.). Traitement des infections urinaires. <https://expfar.com>

F

Fanny, M., Marchandin, H., & Bichon, F. (2020). Traitement et prévention des infections urinaires*. Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques Charles-Flahault, France

Farah, K., & Mansouria, N. (2018). Aspect bactériologique des infections urinaires. [Mémoire de master]. Université de Larbi Tébesi.

Flandrois, J.P., & Chomart, M. (1988). L'examen bactériologique des suppurations. In Bactériologie Médicale Pratique. Medci/Mc Grow, Paris.

Fourcade, J. (2006). Infection des voies urinaires de l'adulte. *Néphrologie*, 1, 1-23.

François, A., Brandstätter, H., Bréchet, A.-C., & Huttner, A. (2013). Infection urinaire. Service de médecine de premier recours, HUG 2. Service des maladies infectieuses HUG.

G

Geoffroy, W. (2010). Phagothérapie : principes et perspective. Paris.

Girard, R., Pierre, B., (2009). Infection urinaire. CCLIN Sud-Est

Guillaume, P.Y. (2004). La microbiologie : les tests enzymatiques, antibiotiques et immunologiques [En ligne]. Lyon, France. Disponible sur : http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/tests_microbiologie2.htm

Guiraud, J.P., & Rosec, J.P. (2004). Pratique des normes en microbiologie alimentaire. AFNOR.

H

Haouar, I. (2010). Les infections urinaires à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V. [Thèse de doctorat]. Université Mohammed V.

Himi, R. (2016). Infection urinaire chez le diabétique. [Thèse de doctorat en médecine]. Université Cadi Ayyad, Marrakech.

J

Janvier. (2008). Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des Laboratoires*, 38 (406), 51-59.

Joffin, J.N., & Leyral, G. (2005). Microbiologie Technique. Tome 1 Dictionnaire des techniques. Académie de Bordeaux et CRDP d'Aquitaine.

Jorgensen, C. (2019). Antimicrobial Susceptibility Testing: A Comprehensive Review. 12th ed., *American Society for Microbiology Press*.

K

Karabaghli, H., & Ouibedden, S. (2022). Contribution à l'étude du profil de l'infection urinaire chez les patients atteints d'autres pathologies. [Mémoire de master]. Université Biskra, Algérie.

Kauffman, C.A. (2005). Candiduria. *Clinical Infectious Diseases*, 41(suppl 6), 371-376.

Keller, S. (2020). De l'intérêt du D-mannose dans la prise en charge des infections bactériennes de l'appareil urinaire. [Thèse de doctorat en pharmacie]. Université de Rouen.

Khaldi, K., Khaldi, M., & Sahli, F. (2015). Ecologie de reproduction et bactériologie des fientes de l'hirondelle de fenêtre *Delichon urbica* nicheuse dans la région de Guelma. [Mémoire de Master]. Université 8 Mai 1945, Algérie.

Khebbab, R., & Belloum, S. (2018). Les infections urinaires chez le sexe féminin Université Frères Mentouri.

Koenig, H. (1995). Guide de mycologie médicale. Édition Marketing S.A., Paris.

Konan, P. (1994). Certificat d'étude spécial de bactériologie urinaire chez des sondés. Faculté de Médecine, Côte d'Ivoire.

Kouta, K. (2009). Infection urinaire chez les diabétiques adultes. [Mémoire de fin d'étude]. Université Kasdi-Merbah, Ouargla, Algérie.

L

Larabi, K., Masmoudi, A., & Fendri, C. (2003). Etude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(7), 348-352.

Laradj Z. K., Boukhtache H., Boucif B., Hadji O. K., & Harir B. (2024). Prevalence and antibiotic resistance patterns of uropathogenic bacteria isolated from urinary tract infected patients in northwestern Algeria. *African Journal of Biological Sciences*, 6(15), 5474-5489.

Latini, V., Junod, N., Graf, J.D., & Stoermann, C. (2010). Analyse d'urines : l'ABC du praticien. *Revue médicale suisse*.

Laville, M., & Martin, X. (2007). Néphrologie et urologie, soins infirmiers (4^e éd.).

Lechheub, L., & Bendagha, Y. (2016). Anatomie de l'appareil urinaire. Les infections urinaires [Mémoire de Master]. [Université non spécifiée].

Lights, V., & Boskey, E. (2015). Urinary Tract Infections. *The Healthline Medical Review*.

Liu, D. (2019). Virulence factors of uropathogenic *Escherichia coli* and their roles in urinary tract infections. *Journal of Infection and Public Health*, 12 (1), 1-9.

Lobel, B., & Soussy, C.J. (2007). Les infections urinaires. Springer, Paris.

M

MacFaddin, J.F. (2000). Biochemical Tests for Identification of Medical Bacteria (3^é ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Madigan, M. T. (2017). Brock biology of microorganisms (15^e éd.). Pearson.

Mahmoudi, A. (2019). Les infections urinaires et les infections vaginales caractérisées dans le laboratoire médical du Dr. Boudissa à Boumerdès. Mémoire de fin d'étude en microbiologie appliquée, Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre de l'université Akli Mohand Oulhadj – Bouira.

Malek, R., & Chohbane, A. (2020). Étude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma [Mémoire de master]. Université 8 Mai 1945, Algérie.

Mauroy, B., Beuscart, C., Biserte, J., Colombeau, P., Cortesse, A., Delmas, V., ... & Tostain, J. (1996). L'infection urinaire chez la femme enceinte. *Progrès en Urologie*, 6, 607-622.

Michael, B., & Smith, H. (1993). Dépistage des infections des voies urinaires chez les nourrissons et les enfants asymptomatiques. Canada. [Pages 247-259].

Mireles-Flores, A., Walker, J.N., Caparon, M., & Hultgren, S.J. (2015). Urinary tract infections : epidemiology, mechanisms of infections and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, [Vol.], 9.

N

Netter, F.H. (2019). Netter's Atlas of Human Anatomy (7th ed.). Elsevier.

Niard, M.S. (2021). Les Candidas chez l'enfant et l'adolescent sains [Thèse de doctorat]. Université Côte d'Azur, France.

Niska, R., Bhuiya, F., & Xu, J. (2010). National hospital ambulatory medical care survey: 2007 emergency department summary. *National Health Statistics Reports*, [No.], 29.

Nouhoum, N. (2007). Etude de l'examen cytobactériologique des urines [Thèse de doctorat]. Université de Bamako, Mali.

O

Ouardi, R. (2019). Le profil bactériologique actuel de l'infection urinaire et l'état de résistance aux antibiotiques [Thèse de doctorat]. Université Cadi Ayyad, Maroc.

Ouattara, S. (2018). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches bactériennes. [Thèse de doctorat]. Université de Bamako.

Ouedraogo, P. (2016). Etude des agents pathogènes des infections de tractus urinaire [Thèse de doctorat]. Université d'Ouagadougou, Burkina Faso.

P

Pauline, L. (2018). A quoi sont dues les IU et comment les éviter. *Le Figaro Santé*. <https://sante.lefigaro.fr/actualite/2011/12/02/16221-comment-prevenir-infections-urinaires> consulté le : 10/04/2025.

Pead, L., Maskell, R., & Morris, J. (1985). *Staphylococcus saprophyticus* as a urinary pathogen: a six-year prospective survey. *British Medical Journal*, 291, 1157-1159.

Pechère, J.-C. (1991). Les Infections (3e éd.). Edisem.

Preminger, G.M. (2022). Urètre. Manuel Merck. <https://www.merckmanuals.com>

R

Rahdar, M., Hajikhani, B., & Pakzad, I. (2015). Prevalence and antibiotic resistance pattern of uropathogenic *Escherichia coli* strains. *African Journal of Microbiology Research*, 9 (6), 360-367.

Riegel, P. (2003). Aspects bactériologiques des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 33(Suppl. 4), 193-310.

S

Sappey, P. C. (1857). Manuel d'anatomie descriptive et de préparations anatomiques. Victor Masson.

Sekhri-Arafa, N. (2011). Fréquences et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* [Thèse]. Université Mentouri Constantine, Algérie.

Silva, A., Costa, E., Freitas, A., & Almeida, A. (2022). *Revisiting the frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections.* Antibiotics, 11(6), 768

T

Thirion, D.J.G., & Williamson, D.R. (2003). Les infections urinaires : une approche clinique. Pharmactuel, 36(5), 246-255.

Tortora, G. J. (2018). Microbiology : An introduction (12^e éd.). Pearson.

Touaitia, R. (2016). *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline [Thèse de doctorat]. Université Badji Mokhtar, Algérie.

Touati, M. (2013). Antibio-résistance des bacilles à gram négatif [Thèse de doctorat]. Université Annaba, Algérie.

W

Wainsten, J.P. (2012). La Larousse Médical. Larousse.

Waller, J., Koenig, H., & Chambet, M. (1991). Limites du test de filamentation en sérum. *Journal de Mycologie Médicale*, [Vol.], 144-145.

Y

Yabi, F. (2006). Profil antibiotypique des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire [Thèse de doctorat]. Université de Bamako, Mali.

Youcef, H., & Zaidi, A. (2015). Etude de la microflore bactérienne responsable des infections urinaires [Mémoire de master]. Université Boumerdès, Algérie.

Z

Zergoug, A. (2017). Effet des probiotiques et bactériocines vis-à-vis des pathogènes responsables des infections urinaires. [Thèse de doctorat]. Université Abdelhamid Benbadis.

Site web**1. La fiche technique bandelette urinaire :**

https://cscq.ch/SiteCSCQ/FichierPDF_FR/FT-Bandelettes.pdf.

2. La fiche technique de sabouraud :

https://www.humeau.com/media/blfa_files/TC_1427810767-Gelose-oeabouraud-CAF_FR_130218_76402972500.pdf?srsId=AfmBOooQVXD9s-uKQLBOiyWmE3fo9ms2aDIGXDMk_p6YfWL4GmlbOU_P

3. La fiche technique d'api staph :

<https://microbiologiemedicale.fr/wp-content/uploads/2019/02/API-STAPH.pdf>.

4. La fiche technique d'api strep :

https://sordalab.com/RESSOURCES/documents/FR/FT-Api_strep_ref_20600.pdf.

5. La fiche technique d'API Reference Guide :

<https://www.biomerieux.com/content/dam/biomerieux-com/03---our-offer/products/api/documents/API%20Reference%20Guide.pdf.coredownload.pdf>

Résumés

Résumé

L'infection urinaire (IU) se définit par la colonisation bactérienne des voies urinaires (urètre, vessie, rein). Pour étudier l'infection urinaire dans la région de Guelma nous avons réalisé une étude rétrospective et une étude pratique prospective, au sein de l'établissement Ibn Zohr (Guelma). Au cours de ce travail, mené sur des échantillons collectés au niveau du laboratoire de Ibn Zohr, plusieurs microorganismes impliqués dans des infections urinaires ont été identifiés : il s'agit notamment de souches d'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp* et *Candida albicans*, avec une prédominance de la bactérie *E. coli*. Dans l'étude rétrospective, qui a porté sur 2842 échantillons, *E. coli* représentait 54,78 % des isolats identifiés. Dans l'étude prospective, menée sur un échantillon de 231 patients, cette même bactérie atteignait une fréquence de 44 %. Les résultats ont révélé que le sexe féminin est le plus touché, avec une incidence de 56 % contre 44 % pour les hommes dans l'étude prospective, une tendance confirmée dans l'étude rétrospective, où 60,52 % des cas concernaient des femmes contre 39,48 % chez les hommes. Les souches d'*E. coli* identifiées au laboratoire de Ibn Zohr se sont révélées résistantes à l'Ampicilline, à la Céfazoline et à l'Amoxicilline associée à l'acide clavulanique. Enfin, les résultats d'antibiogramme dans cette étude témoignent une augmentation inquiétante des fréquences de résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes ainsi chez les autres souches isolées dans les examens cytot bactériologiques (ECBU). Ceci impose une prescription rationnelle des antibiotiques, une amélioration de l'hygiène hospitalière et aussi une surveillance continue de l'évolution de la résistance bactérienne.

Mot clés : Infection urinaire, Antibiotogramme, Entérobactéries, *Escherichia coli*.

Abstract

Urinary infection (UTI) is defined as the bacterial colonization of the urinary tract (urethra, bladder, kidney). To study urinary tract infections in the region of Guelma, a retrospective, and prospective practical study was conducted within the Ibn Zohr establishment (Guelma). During this work, which was carried out on samples collected in the laboratory of Ibn Zohr, several microorganisms implicated in urinary infections were identified. These included strains of *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* sp., *Staphylococcus* sp., and *Candida albicans*, with a predominance observed for *E. coli*.

In the retrospective study, which was based on 2842 samples, 54.78% of the isolates were identified as *E. coli*. In the prospective study, which was carried out on a sample of 231 patients, the same bacterium was found at a frequency of 44%. It was shown by the results that females were more affected, with an incidence of 56% compared to 44% in males in the prospective study. This trend was also confirmed in the retrospective study, where 60.52% of cases were attributed to women, compared to 39.48% for men.

Strains of *E. coli* identified in the Ibn Zohr laboratory were found to be resistant to ampicillin, cefazolin, and amoxicillin combined with clavulanic acid. Finally, a worrying increase in the frequency of antibiotic resistance among uropathogenic enterobacteria and other strains isolated from cytobacteriological examinations (ECBU) was shown by the results of the antibiogram in this study. This highlights the need for antibiotics to be prescribed rationally, hospital hygiene to be improved, and bacterial resistance to be continuously monitored.

Keywords : Urinary tract infection, Antibiogram, Enterobacteria, *Escherichia coli*.

ملخص

تُعدّ التهابات المسالك البولية مشكلة صحية عامة حقيقية، سواء من حيث تكرارها أو صعوبة علاجها. وتُعرّف التهابات المسالك البولية (IU) بأنها تُستعمر المسالك البولية (الإحليل، المثانة، والكلَى) من قِبَل البكتيريا. وقد أُجريت دراسة استيعادية واستشرافية في المؤسسة الاستشفائية ابن زهر (قالمة). وخلال هذا العمل، الذي تم إجراؤه على عيناتٍ جُمعت في مختبر ابن زهر، تم تحديد العديد من الكائنات الحية الدقيقة المسببة لالتهابات المسالك البولية، ومن بينها سلالات من: الإشريكية القولونية، والكلبسيلا الرئوية، والبروتيتوس المتقلب، والعقديات، والمكورات العنقودية، والمبيضات البيضاء، مع غلبةٍ لجرثومة الإشريكية القولونية.

في الدراسة الاستيعادية، التي تم خلالها تحليل 2842 عينة، شكّلت نسبة 54.78% من العزلات بواسطة الإشريكية القولونية. أما في الدراسة الاستباقية، التي أُجريت على عينة مكونة من 231 مريضًا، فقد سُجّلت هذه البكتيريا بنسبة 44%.

وقد أظهرت النتائج أن الإناث أكثر تأثرًا، بنسبة 56% مقابل 44% للذكور في الدراسة الاستباقية، وهو اتجاه تم تأكيده في الدراسة الاستيعادية، حيث تم تسجيل 60.52% من الحالات لدى النساء مقابل 39.48% لدى الرجال.

أما سلالات الإشريكية القولونية التي تم تحديدها في مختبر ابن زهر، فقد وُجدت مقاومة للأمبيسلين، والسيفازولين، والأموكسيسيلين المقترن بحمض الكلافولانيك. وأخيرًا، أُشير في نتائج المزرعة الميكروبية إلى زيادة مقلقة في معدلات مقاومة المضادات الحيوية لدى الجراثيم المعوية المسببة لالتهابات المسالك البولية وكذلك لدى السلالات الأخرى التي تم عزلها من الفحوصات الخلوية البكتيرية.

وهذا يتطلب وصفًا عقلائيًا للمضادات الحيوية، وتحسينًا في النظافة الاستشفائية، بالإضافة إلى رصدٍ مستمر لتطور مقاومة البكتيريا.

الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية، المضادات الحيوية، البكتيريا المعوية، الإشريكية القولونية.

Annexe

Annexe 01 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AM	41	2	4,88%	2	4,88%	37	90,24%
AX	69	10	14,49%	1	1,45%	58	84,06%
AMC	57	4	7,02%	6	10,52%	47	82,46%
CZ	46	2	4,35%	8	17,39%	36	78,26%
GM	85	80	94,12%	0	0%	5	5,88%
IPM	67	56	83,58%	3	4,48%	8	11,94%
NA	106	46	43,39%	8	7,55%	52	49,06%
SXT	39	26	66,67%	0	0%	13	33,33%
AK	55	50	90,91%	0	0%	5	9,09%
FOS	106	98	92,45%	1	0,95%	7	6,60%
ETP	15	9	60%	2	13,33%	4	26,67%
CTX	38	19	50%	1	2,63%	18	47,37%
CIP	30	19	63,33%	1	3,34%	10	33,33%
ATM	16	12	75%	1	6,25%	3	18,75%

Annexe 02 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli* (BLSE).

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AM	1	0	0%	1	100%	0	0%
AX	2	0	0%	0	0%	2	100%
AMC	2	0	0%	0	0%	2	100%
CTX	2	0	0%	0	0%	2	100%
CN	1	0	0%	0	0%	1	100%
NA	2	0	0%	0	0%	2	100%
SXT	2	1	50%	0	0%	1	50%
AK	1	1	100%	0	0%	0	0%
FOS	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 03 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AX	28	1	3,57%	1	3,57%	26	92,86%
AMC	18	2	11,11%	1	5,56%	15	83,33
IPM	24	18	75%	3	12,5%	3	12,5
CZ	19	0	0%	1	5,26%	18	94,74%
CN	30	24	80%	3	10%	3	10%
NA	43	14	32,56%	8	18,60%	21	48,84%
SXT	16	5	31,25%	0	0%	11	68,75%
AK	23	20	86,96%	0	0%	3	13,04%
LE	33	18	54,55%	5	15,15%	10	30,30%

Annexe 04 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae* (BLSE).

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
LE	1	1	100%	0	0%	0	0%
AM	1	0	0%	0	0%	1	100%
CN	1	1	100%	0	0%	0	0%
NA	1	1	100%	0	0%	0	0%
CTX	1	0	0%	0	0%	1	100%
FO	1	1	100%	0	0%	0	0%
AMC	1	0	0%	0	0%	1	100%
IPM	1	0	0%	0	0%	1	100%
SXT	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 05 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella ornithinolytica*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
LE	1	1	100%	0	0%	0	0%
AM	1	0	0%	0	0%	1	100%
CN	1	1	100%	0	0%	0	0%
NA	1	1	100%	0	0%	0	0%
CTX	1	1	100%	0	0%	0	0%
FO	1	1	100%	0	0%	0	0%
AMC	1	0	0%	1	100%	0	0%

Annexe 6 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Entérobacter spp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
NA	2	0	0%	0	0%	2	100%
AM	2	0	0%	0	0%	2	100%
CN	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	2	0	0%	0	0%	2	100%
AUG	2	0	0%	0	0%	2	100%
CIP	2	0	0%	0	0%	2	100%
FO	2	0	0%	0	0%	2	100%
CZ	1	0	0%	0	0%	1	100%
SXT	1	0	0%	0	0%	1	100%
IPM	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 7 : profil de résistance aux antibiotiques d'*Entérobacter cloacae*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
NA	2	1	50%	0	0%	1	50%
AM	2	0	0%	0	0%	2	100%
CN	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	2	1	50%	0	0%	1	50%
FO	2	2	100%	0	0%	0	0%
AUG	1	0	0%	0	0%	1	100%
CZ	1	0	0%	0	0%	1	100%
CIP	1	1	100%	0	0%	0	0%
AX	1	0	0%	0	0%	1	100%
ETP	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 8 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
TIC	4	0	0%	1	25%	3	75%
TCC	3	0	0%	1	33,33%	2	66,67%
IPM	2	2	100%	0	0%	0	0%
PIP	2	0	0%	1	50%	1	50%
CIP	2	2	100%	0	0%	0	0%
ATM	4	2	50%	2	50%	0	0%
AK	2	2	100%	0	0%	0	0%
TOB	4	4	100%	0	0%	0	0%
LE	3	2	66,67%	0	0%	1	33,33%

Annexe 9 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Enterococcus spp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
LE	2	1	50%	0	0%	1	50%
C	1	1	100%	0	0%	0	0%
AX	2	1	50%	0	0%	1	50%
TET	1	0	0%	0	0%	1	100%
PRI	2	0	0%	0	0%	2	100%
TEC	2	1	50%	0	0%	1	50%
VAN	2	1	50%	0	0%	1	50%
AM	1	1	100%	0	0%	0	0%
RAM	1	0	0%	0	0%	1	100%
E	2	0	0%	0	0%	2	100%
HCG	2	2	100%	0	0%	0	0%

Annexe 10 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus sp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AUG	1	0	0%	0	0%	1	100%
ETP	1	0	0%	0	0%	1	100%
FO	1	0	0%	1	100%	0	0%
AM	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	1	1	100%	0	0%	0	0%
NA	1	1	100%	0	0%	0	0%
CN	1	1	100%	0	0%	0	0%
CZ	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 11 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AX	2	0	0%	0	0%	2	100%
AMC	2	0	0%	0	0%	2	100%
IPM	2	2	100%	0	0%	0	0%
CZ	2	0	0%	0	0%	2	100%
CN	3	3	100%	0	0%	0	0%

CT	2	0	0%	0	0%	2	100%
NA	3	2	66,66%	0	0%	1	33,33%
SXT	1	1	100%	0	0%	0	0%
AK	1	1	100%	0	0%	0	0%
FOS	3	3	100%	0	0%	0	0%
LE	2	1	50%	0	0%	1	50%

Annexe 12 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Acinetobacter sp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
GM	1	0	0%	0	0%	1	100%
SXT	1	0	0%	0	0%	1	100%
IPM	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	1	0	0%	0	0%	1	100%
AK	1	0	0%	0	0%	1	100%
TOB	1	0	0%	0	0%	1	100%
TIC	1	0	0%	0	0%	1	100%
TCC	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 13 : Profil de résistance aux antibiotiques d'*Acinetobacter baumannii*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
GM	1	0	0%	0	0%	1	100%
SXT	1	0	0%	0	0%	1	100%
IPM	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	1	0	0%	0	0%	1	100%
AK	1	0	0%	0	0%	1	100%
TOB	1	0	0%	0	0%	1	100%
TIC	1	0	0%	0	0%	1	100%
TCC	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 14 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Pantoea spp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
AK	1	1	100%	0	0%	0	0%
AM	2	0	0%	0	0%	2	100%
ETP	1	1	100%	0	0%	0	0%
AMC	2	0	0%	0	0%	2	100%
GM	1	1	100%	0	0%	0	0%
ATM	1	1	100%	0	0%	0	0%
CTX	1	1	100%	0	0%	0	0%
FOS	2	1	50%	0	0%	1	50%
NA	2	0	0%	0	0%	2	100%
CIP	1	0	0%	0	0%	1	100%

Annexe 15: Profil de résistance aux antibiotiques de *Salmonella sp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
FOS	1	1	100%	0	0%	0	0%
AX	1	1	100%	0	0%	0	0%
GM	1	1	100%	0	0%	0	0%
NA	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	1	0	0%	1	100%	0	0%
IPM	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 16 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négative.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
TET	6	3	50%	1	16,67%	2	33,33%
RIF	8	0	0%	0	0%	8	100%
FA	8	5	62,5%	0	0%	3	37,5%
E	7	2	28,57%	1	14,29%	4	57,14%
LE	8	6	75%	0	0%	2	25%
L	7	4	57,14%	0	0%	3	42,86%
KAN	7	2	28,57%	0	0%	5	71,43%
FOX	7	3	42,86%	0	0%	4	57,14%
FOS	2	2	100%	0	0%	0	0%
OFX	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 17 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus spp.*

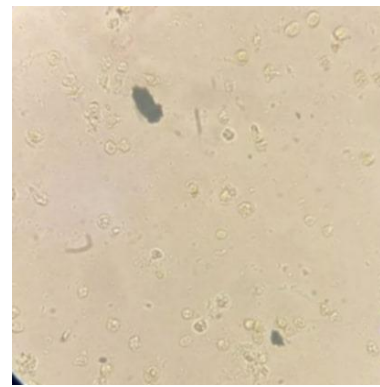
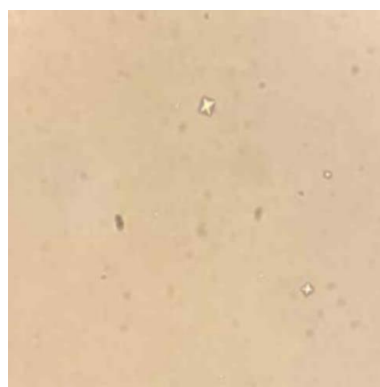
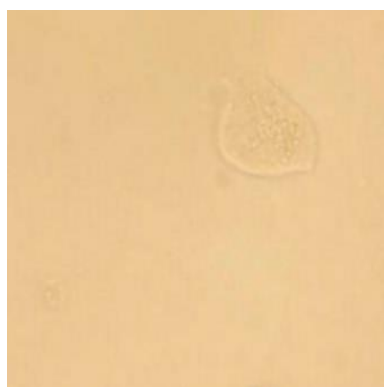
Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
P	2	0	0%	0	0%	2	100%
TET	2	1	50%	1	50%	0	0%
RIF	1	0	0%	1	100%	0	0%
FA	2	1	50%	0	0%	1	50%
E	2	2	100%	0	0%	0	0%
LE	2	2	100%	0	0%	0	0%
L	2	1	50%	0	0%	1	50%
KAN	2	2	100%	0	0%	0	0%
FOX	1	1	100%	0	0%	0	0%
FOS	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 18 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*.

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
TET	2	2	100%	0	0%	0	0%
FOS	2	0	0%	0	0%	2	100%
LE	2	2	100%	0	0%	0	0%
FA	2	2	100%	0	0%	0	0%
E	2	2	100%	0	0%	0	0%
L	2	2	100%	0	0%	0	0%
PRI	2	0	0%	0	0%	2	100%
KAN	2	1	50%	0	0%	1	50%
FOX	1	1	100%	0	0%	0	0%

Annexe 19 : Profil de résistance aux antibiotiques de *Streptococcus spp.*

Antibiotiques	Totale de souches testées	Sensible		Intermédiaire		Résistante	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
P	2	0	0%	0	0%	2	100%
TET	2	0	0%	0	0%	2	100%
GEN	2	2	100%	0	0%	0	0%
TEC	1	0	0%	0	0%	1	100%
LE	2	2	100%	0	0%	0	0%
E	2	0	0%	0	0%	2	100%
VAN	2	0	0%	0	0%	2	100%
RAM	2	0	0%	0	0%	2	100%

**A :** cellule épithéliale**B :** cristaux d'oxalate**C :** hématies et des leucocytes**Annexe : Observation microscopique des urines.**