

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUEALGERIENNEDEMOCRATIQUEETPOPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTEREDEL'ENSEIGNEMENTSUPERIEURETDELARECHERCHESCIENTIFIQUE

20 اوت 1955 - سكيكدة

جامعةUNIVERSITE20AOUT1955-SKIKDA



Faculté des Sciences

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire Présenté en Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Filière: Science de la nature et de la vie

Spécialité: Microbiologie appliquée

Intitulé :

**Evaluation de l'antibiorésistance dans les infections
urinaires dans la région de Constantine.**

Présenté Par:

Belmessikh Nechoua Hadyl & Maiza Nada, Zerazehi Hanine

Membre de Jury:

Dr.Boudjellab .Z	Président	Univ.du 20 Août 1955 – Skikda
Dr.Bendjama.A	Promoteur	Univ. du 20 Août 1955– Skikda
Dr.Yahi.A	Co-Promoteur	Hopital EHS Daksi constantine
Dr.Aggoun. A	Examinatrice	Univ.du 20 Août 1955 – Skikda

Année universitaire 2023/2024.

Remercîment

Nos tiens à remercier « **Allah** » le tout puissant de notre avoir donné la force pour réaliser ce travail, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nos sincères remerciements vont à notre encadrant monsieur **Bendjama Abdallah**, qui nous a donné l'opportunité de réaliser ce travail. Nous le remercions de tout cœur pour sa patience et la confiance qu'il nous a toujours accordée durant ces mois. Nous le remercions également pour sa disponibilité, ses précieux conseils scientifiques et ses encouragements qui nous ont permis d'évoluer.

Nos sincères remerciements tout les membres de jury,

Dr .Boudjellab.Z, d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.

Dr. Aggoun.A, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Nos remerciements vont également au **Dr.Yahi Amina** qui nous a aidé à réaliser le côté pratique du mémoire toutes, nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour sonsoutien précieux et ses conseils avisés. son expertise et sa bienveillance ont été d'une aide inestimable pour notre équipe.

Nous remercions aussi avec gratitude tous les laborantins de l'hôpital de Constantine surtout ceux du service de microbiologie.

Enfin nos remerciements vont également à tous les enseignants, les responsables de notre département de biologie, université 20 aout 1955 Skikda et à toute personne qui nous a soutenu durant notre parcours.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail qui n'a pas pu être accompli que grâce à Dieu

À ma chère mère et mon cher père

Vous êtes les piliers de ma vie, mes guides et mes soutiens constants. Votre amour inconditionnel et vos sacrifices ont façonné la personne que je suis aujourd'hui. Chaque réussite que je célèbre est le reflet de vos enseignements et de votre encouragement indéfectible.

À mes sœurs Yasmine et Malak.

Mes éclats de joie et mes compagnes de rêves, qui ont partagé avec moi chaque étape de ce voyage. Votre amour et votre encouragement m'ont inspiré à viser toujours plus haut.

À mon petit frère Siradj

Qui apporte de la fraîcheur et de la lumière dans nos vies, ton sourire est une source constante de motivation et de bonheur.

A ma grande mère Yamina

Merci pour tes prières pour moi, dieu te protège et te donne-la
Santé.

À mon très cher Ami

Mon conseiller Akram, mon ami fidèle et mon soutien qui m'a aidé dans les moments difficiles, dont les mots m'ont réconforté pour que je me relève à nouveau, que Dieu le protège et le garde.

À ma cousine Narimen

Complice de mes souvenirs d'enfance et amie fidèle, ta présence a coloré chaque instant de mon existence.

Hadil

Dédicace :

À ma chère mère et à mon cher père,

Je vous remercie pour les années de dur labeur et pour avoir veillé tard pour moi et pour que j'atteigne cette étape de ma vie. Votre contribution à ma réussite sera permanente et je ne l'oublierai jamais. Ma chérie mère, qui m'a soutenu à toutes les étapes de ma vie académique, j'espère avoir réalisé ton rêve en ce jour, grâce à toi et à tes prières pour moi. Cher père, qui a travaillé dur avec moi et pour moi, ce succès est un cadeau de ma part pour toi et j'espère que ce succès sera la récompense de tous ces efforts.

Mon cher frère Mohamed

Merci pour votre soutien et vos encouragements pour moi dans toutes les étapes de mes études. Votre joie est ma joie et votre tristesse est ma tristesse. Merci pour votre confiance en moi.

À mon cher grand-père et grand-mère,

Ce succès est un cadeau de ma part à vous, et merci d'être à mes côtés et de me soutenir

Nada

Dédicace

Je dédie ce travail aux plus proches à mon cœur

A mes très chers parents,

À qui je dois cette fierté et qui m'ont beaucoup soutenu et aidé. Mon papa qui a été et sera toujours un exemple pour moi par ces qualités humaines, son honnêteté et sa responsabilité.

Tes conseils m'ont suivi et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Sois fier de moi aujourd'hui.

A celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, a celle qui m'aide pour devenir la femme que je suis aujourd'hui, je n'ai pas les mots qu'il faut pour te remercier, c'était grâce à toi et tes prières que je suis-là, je suis si fière d'être ta fille, maman.

A mes frères

« Aymen, Loubna et Besmala »

Avec eux j'ai et je partagerai ma vie, ils m'ont encouragé pour réaliser mon rêve après des longues années d'étude.

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

Hanine.

Table des matières

Remerciement	
Dédicace	
Résumé	
Table des matières	
Liste des Tableaux	
Liste des Figures	
Liste des abréviations	
Introduction	1

Partie Théorique

Généralité sur les infections urinaires:	3
1. l'appareil urinaire:	3
1.1. Les reins et ses fonctions.....	3
1.2. Urine.....	4
1.2.1. Définition et composition.....	4
1.2.2. Comparaison dans l'urine normale et l'urine anormale	5
2. Les infections urinaires	5
2.1. Classification:.....	6
2.1.1. Selon la localisation	6
2.1.1.1. Infection d'appareil urinaire supérieur (Pyélonéphrite)	6
2.1.1.2. Infection d'appareil urinaire inférieur:	6
2.1.2. Selon l'origine	7
2.1.2.1. Infection d'origine endogène	7
2.1.2.2. Infection d'origine exogène:	7

2.2.Les modes de transmissions urinaires:	7
2.2.1.Lemode direct.....	7
2.2.2.Lemode indirect:	8
3.Infection nosocomiale:	8
3.1.Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde:	8
3.2.Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde:.....	8
3.3.L'acquisition des IUN sur sonde lors de la mise en place de sonde	9
3.3.1.L'acquisition par voie extraluminaire et périurétrale:.....	9
3.3.2.L'acquisition par voie endoluminaire	9
3.3.3.L'acquisition par voie lymphatique ou hématogène	9
4.Facteurs favorisant les infections urinaires:	9
4.1.Facteurs biochimiques	9
4.2.Facteurs génétiques:.....	9
4.3.Facteurs bactériologiques	9
Les principales bactéries responsables des infections urinaires	10
1.1.Les entérobactéries:	10
1.1.1.Les caractères bactériologiques des Entérobactéries:	10
1.1.2.1. <i>Escherichia coli</i>	10
1.1.2.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	11
1.1.2.3. <i>Proteus mirabilis</i>	12
1.1.2.4. <i>Entérobacter</i> :.....	12
1.1.2.4. <i>Serratia</i> :.....	12
1.1.2.4. <i>Citrobacter</i> spp.....	13
1.1.2.Caractères Biochimiques des entérobactéries:	13

1.2. <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	13
.Examencytobactériologiquedesurines:	15
1. Indications:	15
2. Objectif	15
3. Fichederenseignement:	15
4. Prélèvement:	16
5. Réalisationd'ECBU	16
5.1. Examenmacroscopique.....	16
5.2. Examenmicroscopique	16
6.3. Examendirectaprèscoloration:	19
Antibiorésistance:	20
Lesantibiotiques:	20
1. Définition:	20
2. ClassificationetModed'actiondesantibiotiques.....	20
Résistanceauxantibiotiques	24
1. Définition:	24
2. Résistancenaturelle:	24
3. Larésistanceacquise:	25
A. Mécanismesgénétique:	25
B. Mécanismesbiochimique:	25
L'antibiogramme	26
1. But:	26
2. Lesméthodesutiliséespourréaliserunantibiogramme:	26
3- interactionentrelesantibiotiques:	27

PartiePratique

Présentationdu travail:	28
1. Typed'étude:.....	28
2. lapériode:	28
3. Population d'étude:.....	28
3.1.Le lieu:.....	28
3.2.Tailedel'échantillon:	28
4.Sourcededonnées:.....	28
5.Descriptiondulaboratoire del'EHS Daksi:.....	28
6.Recueildedonnées:.....	29
Matériel et Méthodes:.....	29
1. Matériel:	29
2.Méthodedeprélèvement:	30
Diagnostic.....	30
1.Examencytobactériologique desurines:.....	30
1.1.Examenmacroscopique.....	30
1.2.ExamenMicroscopique:.....	31
1.2.1.Al'étatfrais(entrelameetlamelle):	31
1.3.Miseenculture:	32
1.3.1.Descriptiondelatechnique:	32
1.3.2.Incubation.....	33
1.3.3.Lecturedescultures:.....	33
1.3.4.Interprétation:	33
Identification	34

1. Identification biochimique:	35
1.1. Etude biochimique classique	35
1.2. Galerie biochimique API	36
1.2.1. Galerie API 20E	36
1.2.2. Galerie API 20NE:	37
1.3. Antibiogramme:	39
Résultats:	42
1. Répartition des résultats globaux de sexamens cyto bactériologique des urines	42
2. Les données épidémiologiques:	43
2.1. Répartition des ECBU positifs:	43
3. Les données microbiologiques:	45
3. Résistance aux antibiotiques:	47
3.1. Profil de Résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries uropathogènes:	47
3.2. Résistance des Bacilles non fermentaires (BNF) isolés dans les urines aux Antibiotiques:	49
3.3. Résistance Coccia Gram positif dans les urines aux antibiotiques	50
Discussion	54
Conclusion:	61
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste Des Figures

Figure1: L'appareilurinaire	3
Figure2: Anatomiedureinchezl'humain	4
Figure3: StructureD' <i>Escherichiacoli</i>	11
Figure4: L'antibiogramme.	27
Figure 5 : Urine normal	31
Figure 6 : Urine anormal	31
Figure7 : Techniquedel'ensemencement	32
Figure 8 : Dénombrement des microorganismes urinaires	33
Figure9: GalerieAPI20Ede <i>K.Pneumoniae</i>	37
Figure10: GalerieAPI20NEde <i>Pseudomonasaeruginosa</i>	39
Figure11: Antibiogrammede <i>Pseudomonasaeruginosa</i>	41
Figure12: RépartitiondesrésultatsglobauxdesECBU	42
Figure13: RépartitionD'ECBUpositifsselonlesservices.	43
Figure14: RépartitiondesECBUpositifsselonlesexe	44
Figure15: RépartitiondesECBUpositifsselonl'âge.....	44
Figure16: RépartitiondesECBUpositifsselonl'âgeet sexe.....	45
Figure17: Répartitiondesbactériesisoléesdansl'ensembledelapopulationétudiée	46
Figure18: Profil de résistance des souches d' <i>E. coli</i> et <i>Klebsiella spp</i> et <i>Proteus spp</i> isolées aux ATB	48
Figure19: Profil de résistance des souches de <i>Pseudomonas spp</i> et <i>Acinetobacter spp</i>	50
Figure20: Profil de résistance des souches d' <i>Enterococcus spp</i> et <i>Streptocoque spp</i>	51
Figure21: Profil de résistance des souches de <i>Staphylocoque</i> couagulase positive et <i>Staphylocoque</i> couagulase négative	53

Liste des Tableau

Tableau1: Principauxconstituésdesurines.....	5
Tableau2: Comparaisonentrel'urinenormaleetl'urineanormale.....	5
Tableau3: Caractèresbiochimiquedesentérobactéries.....	13
Tableau4: Lesprincipauxculturauxetbiochimiquesde <i>Pseudomonasaeruginosa</i>	14
Tableau5: Antibiotiquesagissantsurlaparoibactérienne	20
Tableau6: Antibiotiquesagissantsurlasynthèseprotéique	21
Tableau7: Antibiotiquesagissantsurlasynthèseestacidesnucléique	22
Tableau8: Antibiotiquesagissantsurlamembranecytoplasmique	23
Tableau9: Antibiotiquesagissantsurlasynthèsedel'acidefolique	23
Tableau10: Tableaudeconcordance:Champsmicroscopique/mm ³ /ml.....	32
Tableau 11 : Interprétation des résultats	33
Tableau 12 : Lecture de Galerie biochimique	35
Tableau13: RépartitiondesrésultatsglobauxdesECBU	
42 Tableau14: RépartitionD'ECBUpositifsselonlesservices.	
43 Tableau15: RépartitiondesECBUpositifsselonlesexe.....	43
Tableau16: RépartitiondesECBUpositifsselonl'âge	
44 Tableau17: RépartitiondesECBUpositifsselonl'âgeet sexe	45
Tableau18: Répartitiondesbactériesisoléesdansl'ensembledelapopulationétudiée	45
Tableau19: Profilderésistancedessouchesd' <i>E. Coli, Klebsiella</i> sppet <i>Proteus</i> sppIsoléesauxATB.	48
Tableau19: Profil de résistance des souches de <i>Pseudomonas spp</i> et <i>Acinetobacter spp</i> ..	49
Tableau21: Profilderésistancedessouchesde <i>Enterococcus</i> sppet <i>Streptocoques</i> sppisoléesauxAT B	51
Tableau22: Profilderésistancedessouchesde <i>Staphylococcus</i> coagulassepositifet <i>Staphylococcus</i> coagulassenégatifisoléesauxATB.....	52

Liste des abréviations:

ADH: Argininedihydrolase.

ATB: Antibiotique.

ALSO: Antistreptolysineo.

API: Appareillageetprocédé d'identification.

AARN: Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques.

BMR: Bactéries Multirésistance

BGP: Bromocrésol Pourpre

BGN: Bacille à gram négative

BNF: Bacilles non Fermentaires

CMI: Concentration Minimale Inhibitrice

CLSI: The clinical laboratory standards Institute

C3G : Céphalosporines de 3ème génération

CPR: Protéine Créactive

CGP: Coccigram positive

E.coli: Escherichiacoli

ECBU: Examen Cytobactériologique des urines.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

EMB: Éosine Méthylène Blue.

EPC : Entérobactéries productrices de carbapénémases

GN: Gélose Nutritive.

HCV: Virus de l'hépatite C

HBV: Virus de l'hépatite B

HIV: Virus Immunodéficiência Humaine

H₂S: Sulfure d'hydrogène

I: Intermédiaire

IST: Infection Sexuellement Transmissible

IUN: Infection Urinaire Nosocomiale.

KPC : Klebsiella pneumoniae carbapenemase

LWR: waalerose

LDC: Lysine Décarboxylase

MLS: Macrolides Lincosamides Treptogramine

MH:géloseMuellerHinton
NIT:Nitrate
NDM: New Delhi métallo-Beta-lactamase.
ONPG: Ortho-Nitrophényl-B-galactoside
ODC: Ornithine-décarboxylase.
OXA-48 : Oxacillinases (Bêta-lactamases de la classe D d'Amber)
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PNPG : Para-Nitrophényl glycérol.
PN:Polynucléaires
PNA:Pyélonéphrite
P:Pseudomonas
LP:ProtéineLiantlaPénicilline
RM:RougedeMéthylène
R : Résistance.
SCN:staphylocoquesàcoagulasenégative
S:Sensible
SFU:SignesFonctionnelsurinaires.
SRBA:SurveillancedelaRésistancedesbactériesauxAntibiotiques.
TPHA:TréponèmePallidumHemagglutinationsAssay
TDA:TryptophaneDésamine.
TSI:TripleSugarIron.
T:Témoin.
USA: United States of Americ.
VDRL:VenerealDiseaseResearchLaboratory
VP:Voges-Proskauer
UFC:UnitéFormantColonies
URE:Urée
ZN:Zinc.

Résumé :

Les infections urinaires constituent une problématique majeure dans le domaine des pathologies humaines, se distinguant par leur prévalence élevée et les défis persistants qu'elles posent en termes de traitement médical.

Pendant 15 mois, de février 2023 à mai 2024, une étude rétrospective a été menée au laboratoire de microbiologie de la clinique d'Urologie Néphrologie et Transplantation Rénale EHS Daksi Constantine. L'objectif était d'analyser les infections urinaires à partir des résultats cytobactériologiques d'urines prélevées chez les patients hospitalisés et en consultation externe. L'étude visait à identifier les agents pathogènes responsables et à évaluer leur résistance aux antibiotiques par des antibiogrammes. Sur un total de 1824 prélèvements analysés, le taux d'incidence des infections urinaires était de 17.655 %, avec une prévalence plus élevée chez les femmes (50.62 %) que chez les hommes (49.37 %).

Parmi les germes identifiés comme étant responsables des infections urinaires, on trouve *Escherichia coli*, *Citrobacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Entérobacter sp*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus sp*. *Escherichia coli* se distingue en tant qu'agent prédominant, étant responsable de 40,05 % des cas d'infections urinaires.

Nos résultats révèlent une prévalence significative de résistance bactérienne chez les patients en traitement ambulatoire, atteignant 100 % pour les entérobactéries principalement. Les entérobactéries présentent des taux élevés de résistance à l'amoxicilline et à la Ticarcilline, mais une résistance plus faible à l'Imipénème et à l'Amikacine. Les Bacilles non fermentaires montrent une résistance élevée à la Ticarcilline et à l'association Ticarcilline/acide clavulanique, mais une résistance moindre à la Gentamicine et à la Netilmicine. En ce qui concerne les Cocci à Gram positif, une résistance élevée est observée à la tétracycline et à l'érythromycine, tandis qu'une résistance plus faible est notée à la ciprofloxacine et à la Teicoplanine.

Mots clés : Infections urinaires, Résistances aux antibiotiques, Entérobactéries, Antibiogramme.

Summary:

Urinary tract infections pose a major challenge in the field of human pathology, distinguished by their high prevalence and persistent treatment challenges.

Over a period of 15 months, from February 2023 to May 2024, a retrospective study was conducted at the microbiology laboratory of the Clinic of Urology, Nephrology, and Renal Transplantation at EHS Daksi Constantine. The study aimed to analyze urinary tract infections based on cytobacteriological results from urine samples collected from hospitalized and outpatient patients. It sought to identify responsible pathogens and assess their antibiotic resistance profiles through antibiograms. Among 1824 samples analyzed, the incidence rate of urinary tract infections was 17.655%, with a higher prevalence among women (50.62%) compared to men (49.37%).

Identified pathogens responsible for urinary tract infections include *Escherichia coli*, *Citrobacter* sp, *Klebsiella pneumoniae*, *Entérobacter* sp, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, and *Streptococcus* sp. *Escherichia coli* predominates, accounting for 40.05% of cases.

Our findings highlight significant bacterial resistance among ambulatory patients, notably reaching 100% for enterobacteria. Enterobacteria exhibit high resistance rates to amoxicillin and ticarcillin, but lower resistance to imipenem and amikacin. Non-fermenting bacilli demonstrate high resistance to ticarcillin and ticarcillin/clavulanic acid, but lower resistance to gentamicin and netilmicin. Among Gram-positive cocci, resistance is notably high to tetracycline and erythromycin, while resistance is lower to ciprofloxacin and teicoplanin.

Keywords: Urinary tract infections, Antibiotic resistance, Enterobacteria, Antibiogram.

ملخص:

التهابات المسالك البولية تُعد مشكلة كبيرة في مجال الأمراض البشرية، نظرًا لانتشارها العالي والتحديات المستمرة التي تواجهها من حيث العلاج الطبي.

لمدة 15 شهرًا، من فبراير 2023 إلى مايو 2024، تم إجراء دراسة استرجاعية في مختبر الميكروبيولوجيا في عيادة الأمراض البولية والكلوية وزراعة الكلى EHS داكسي قسنطينة. كان الهدف من الدراسة تحليل التهابات المسالك البولية باستخدام النتائج السيتوبكتيريولوجية للبول المأخوذ من المرضى المنومين والمرضى الخارجيين. كما هدفت الدراسة إلى تحديد العوامل المسببة للمرض وتقييم مقاومتها للمضادات الحيوية من خلال اختبارات الحساسية. وجد أن معدل انتشار التهابات المسالك البولية كان 17.655 % من مجموع 1824 عينة، مع انتشار أعلى لدى النساء (50.62 %) مقارنة بالرجال (49.37 %).

من بين الأمراض المسببة لتهابات المسالك البولية التي تم التعرف عليها، تشمل إشريشيا كولاي، سيتروباكتري، كليبيسيلا بنومونيه، إنتروباكتري، بروتيويس ميرابيليس، بودوموناس أيروجينوسا، ستافيلوكوكس أوريوس، وستربتوكوكس.

أظهرت نتائجنا انتشارًا كبيرًا للمقاومة البكتيرية بين المرضى الذين يعالجون في المنزل، حيث بلغت 100% للأمراض العصبية بشكل رئيسي. توجد نسب مرتفعة للمقاومة بين الأمراض العصبية للأموكسيسيلين والتيكارسيلين، ولكن المقاومة أقل تجاه الإمينيم والأميكاسين. أما بالنسبة للباكتيريا غير المخمرة، فقد أظهرت نسبة مرتفعة للمقاومة للتيكارسيلين وتيكارسيلين/حمض الكلافولانيك، ولكن المقاومة أقل نسبيًا للجنتاميسين والنيبتيلميسين. بينما أظهرت الكوكس الموجبة للجرام مقاومة مرتفعة للتتراسيكلين والإيريثروميسين، ولكن المقاومة أقل تجاه السيبروفلوكساسين والتيكوبلانيين.

الكلمات الرئيسية: التهابات المسالك البولية، مقاومة المضادات الحيوية، الأمراض العصبية، اختبار الحساسية.

Introduction :

De nombreux troubles de la santé humaine résultent de l'activité de micro-organismes pathogènes, principalement d'origine bactérienne, qui prolifèrent au sein de tissus ou d'organes, provoquant des maladies infectieuses. Parmi ces affections, l'infection urinaire se distingue en tant que deuxième pathologie infectieuse la plus répandue après les infections des voies respiratoires.(**Kaim et Kouache.2020**).

Les infections urinaires englobent une gamme variée de manifestations cliniques, telles que la cystite aiguë non compliquée, la bactériurie asymptomatique, ainsi que des situations à risque telles que la pyélonéphrite, la prostatite et l'urétrite. Elles se manifestent dans environ 20% des cas chez les hommes. En revanche, elles constituent les infections les plus courantes chez les femmes, affectant environ 50% d'entre elles au moins une fois au cours de leur vie.(**Kaim et Kouache.2020**).

L'infection urinaire peut devenir une complication significative chez les femmes enceintes, les personnes atteintes de diabète, les individus porteurs de sondes et les personnes âgées. Les capacités immunitaires des diabétiques étant affaiblies, ils représentent ainsi des candidats potentiels aux infections.(**Kaim et Kouache.2020**).

L'identification précise des bactéries est une étape cruciale dans le diagnostic des maladies. Les infections urinaires sont principalement attribuables à des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, qui représente entre 70 et 80 % des bactéries isolées lors de prélèvements urinaires.(**Kaim et Kouache.2020**).

Suite à la réalisation de l'ECBU, le traitement est impératif. Actuellement, il repose principalement sur l'administration d'antibiotiques. Cependant, l'essor des niveaux de résistance aux antibiotiques, conjugué à une recrudescence des infections urinaires récurrentes, souligne la nécessité de concevoir de nouvelles stratégies thérapeutiques efficaces pour contrer leur prévalence croissante.(**Kaim et Kouache.2020**).

De nombreux chercheurs se sont penchés sur l'évaluation des infections urinaires sous différents angles, notamment épidémiologique, clinique et thérapeutique, dans le but de mieux comprendre et de lutter contre ces affections.(**Kaim et Kouache.2020**).

En partant de cette perspective, notre étude vise à établir un profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire au sein du service de bactériologie du laboratoire d'Hygiène Daksi à Constantine.(**Kaim et Kouache.2020**).

Les principaux objectifs de cette recherche sont les suivants :

- ✓ Évaluer la fréquence de l'infection urinaire.
- ✓ Identifier les différentes manifestations cliniques de l'infection urinaire.
- ✓ Analyser les facteurs de risque associés à la prolifération des agents pathogènes responsables.
- ✓ Identifier les principaux micro-organismes responsables d'infections urinaires dans notre service, ainsi que leurs profils de sensibilité et de résistance aux antibiotiques.
- ✓ Examiner les différentes options thérapeutiques utilisées pour traiter les infections urinaires dans notre service.

Partie théorique

Généralités sur les infections urinaires :

1. l'appareil urinaire :

Le métabolisme produit des déchets qui doivent être éliminés afin de prévenir toute accumulation susceptible d'entraîner des intoxications. Cette élimination est réalisée par le biais de divers systèmes excréteurs, lesquels impliquent la coopération de plusieurs organes et glandes du corps. (Deddach.2017).

Le système urinaire est constitué des reins, des uretères, de la vessie, de l'urètre et du méat urinaire, assurant plusieurs fonctions essentielles telles que la production, le stockage et l'évacuation de l'urine. (Merabet et Rebahi. 2018).

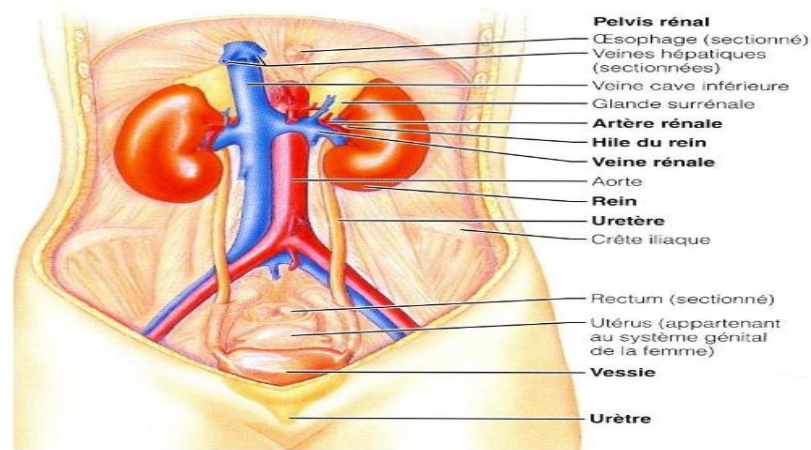


Figure 1:L'appareil urinaire(Harlé.2009).

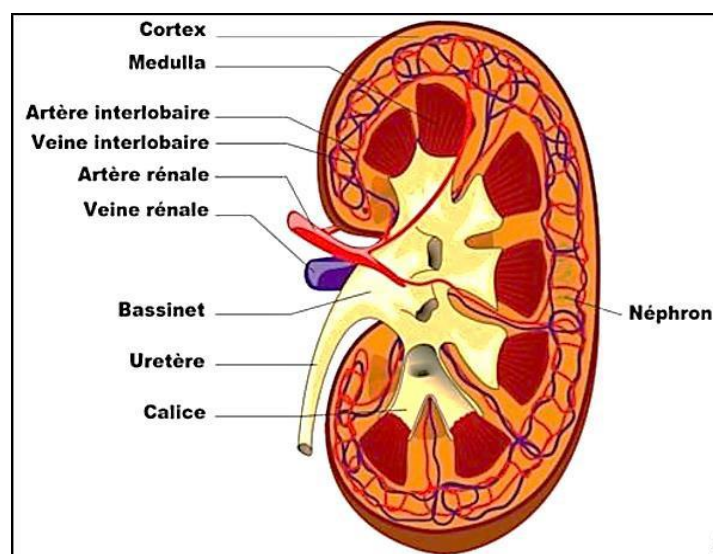
1.1. Les reins et ses fonctions :

Les reins, des organes en forme du haricot, composé d'environ un million de néphrons, unités microscopiques accomplissent la fonction cruciale de filtration et de production d'urine. L'approvisionnement sanguin des reins provient des artères rénales, des branches de l'aorte. Le sang, véhiculé à travers des vaisseaux sanguins de plus en plus fins, notamment les artérioles et les capillaires, atteint les glomérules. Ces derniers sont les sites primaires de filtration, où le sang est purifié des déchets et des excès. La circulation sanguine se poursuit à travers des artérioles connectées à de petites veines, formant ultimement la grande veine rénale, responsable du drainage du sang de chaque rein.

La structure rénale comprend une partie externe, le cortex, et une partie interne, la médulla. Tandis que tous les glomérules résident dans le cortex, les tubules s'étendent à travers le cortex et la médulla. L'urine, consolidée à travers les canaux collecteurs de milliers de néphrons, aboutit aux calices rénaux. Ces derniers orientent l'urine vers une cavité

centrale, le bassin rénal, avant son acheminement à travers les uretères depuis chaque bassin rénal. (Preminger.2022). Les principales fonctions de ce système sont :

- ✓ Réguler l'homéostasie en maintenant un équilibre adéquat d'eau et de minéraux, y compris les électrolytes, dans le corps.
- ✓ Filtrer le sang pour éliminer les déchets résultant du métabolisme alimentaire et de la métabolisation des médicaments, ainsi que les polluants et toxines.
- ✓ Contribuer à la régulation de la tension artérielle.
- ✓ Sécréter certaines hormones importantes pour divers processus



physiologiques. (Preminger.2022).

Figure 2: Anatomie du rein chez l'humain (Malek, Chohbane.2015)

1.2. Urine :

1.2.1. Définition et composition :

L'urine est une substance liquide biologique qui renferme les déchets de l'organisme, générés par la fonction excrétrice du rein après filtration du sang, et qui sera évacuée du corps par le système urinaire. (Bensghir et Kdya.2020).

L'urine normale se présente comme une solution aqueuse comprenant diverses substances spécifiques. Sa composition peut être modifiée par des facteurs tels que le régime alimentaire, l'activité métabolique et l'état de la fonction rénale. (Bensouna.2019).

Tableau 1: Principaux constitués des urines.(Deddach.2017).

Constituants d'urine	Volume habituelles
Eau	950 g/l
Chlorure	6 à 10 g/l
Phosphatases	1.5 à 3 g/l
Sodium	5 à 6.5 g/l
Sulfate	2 g/l
Ammoniaque	0.5 à 1 g/l
Calcium	0.008 à 0.3 g/l
Acide urique	0.4 à 0.8 g/l
Créatine	1 à 1.5 g/l
Urée	20 à 30 g/l

1.2.2. Comparaison dans l'urine normale et l'urine anormale :

Tableau 2: Comparaison entre l'urine normale et l'urine anormale (Tabib.2022).

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	>2000 ml constitue la polyurie : tous les diabètes (sucrés, rénaux et insipides ainsi que dans les néphrites interstitielles).
Couleur	Jaune citron plus ou moins foncé	Jaune pâle ou incolore : néphrite interstitielle chronique	Brun acajou dans le cas d'un ictère, rouge sanglant dans l'hématurie.
Odeur	Peu prononcée	/	Odeur de pomme au cours de l'acétonurie.
PH	5 à 8	S'abaisse (acidité augmentée) chez les diabétiques.	Augmenté (acidité, diminuée) dans les insuffisances rénales.

2. Les infections urinaires :

Une infection urinaire survient lorsque des micro-organismes envahissent un ou plusieurs tissus de l'arbre urinaire, déclenchant ainsi une réponse inflammatoire accompagnée de symptômes cliniques variables en intensité et en nature selon les circonstances.

Une uroculture positive est généralement associée à au moins l'un des symptômes suivants : fièvre supérieure à 38 °C, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sous-pubienne, excluant toute autre cause infectieuse .Les

infections urinaires englobent un éventail de situations cliniques, allant de la simple cystite aux pyélonéphrites aiguës avec bactériémie. (Dadoun et Rahmani.2019).

2.1. Classification :

2.1.1. Selon la localisation :

- ✓ Infection d'appareil urinaire supérieur : Pyélonéphrite aiguë (PNA).
- ✓ Infection d'appareil urinaire inférieur : urétrite, cystite et prostatite.

2.1.1.1. Infection d'appareil urinaire supérieur (Pyélonéphrite) :

C'est une infection touchant les parties supérieures des voies urinaires, notamment le bassin (pyéélite) et le parenchyme rénal (néphrite), pouvant éventuellement se propager et provoquer une infection et/ou une inflammation des voies urinaires inférieures. On la détermine en observant les signes fonctionnels urinaires (SFU) qui sont associés à une émission d'urine trouble et sont souvent accompagnés d'une fièvre dépassant les 39°C ainsi que d'une douleur dorsale, typiquement unilatérale (Khatal et kelaiba.2020).

2.1.1.2. Infection d'appareil urinaire inférieur :

❖ La cystite :

La cystite est la forme d'infection urinaire la plus fréquente, caractérisée par une infection localisée dans la vessie, principalement d'origine bactérienne, causée fréquemment par *Escherichia coli*, une bactérie présente dans le tractus intestinal et dans des cas moins courants, elle peut être attribuée au champignon *Candida albicans* (candidose). Les symptômes incluent des urines troubles, parfois accompagnées d'hématurie terminale, mais généralement sans fièvre ni douleur lombaire. Les patients peuvent également présenter des brûlures et des douleurs lors de la miction, une augmentation de la fréquence des mictions (pollakiurie) et une impériosité mictionnelle. (Malek et Chohbane.2020).

❖ L'urétrite :

L'urétrite se caractérise par une inflammation de l'urètre, touchant aussi bien les hommes que les femmes, et est souvent transmise par voie sexuelle, constituant ainsi une infection sexuellement transmissible (IST) courante. Divers agents pathogènes peuvent être responsables de l'urétrite, parmi lesquels la *chlamydia* et le *gonocoque* sont les plus fréquents. Les symptômes comprennent une dysurie avec des brûlures lors de la miction, un écoulement urétral et parfois une hématurie, généralement initiale. (Malek et Chohbane.2020).

❖ **La prostatite :**

La prostatite se présente comme une inflammation aiguë ou chronique de la prostate, résultant généralement d'une infection génito-urinaire caractérisée par la formation de micro-abcès et une inflammation substantielle du parenchyme prostatique. Cette condition affecte fréquemment les hommes de tous âges, avec une incidence particulièrement notable chez les jeunes adultes. Les symptômes typiques incluent une augmentation de la fréquence urinaire (polyurie), des sensations de brûlure lors de la miction, la présence de pus dans l'urine (pyurie) et une fièvre pouvant atteindre 39 à 40 degrés Celsius, souvent accompagnée de symptômes pseudo-grippaux. (Malek et Chohbane.2020).

2.1.2. Selon l'origine :

2.1.2.1. Infection d'origine endogène :

Les infections endogènes, également connues sous le nom d'auto-infections, se produisent lorsque le patient est infecté par ses propres bactéries, souvent dérivées du tractus gastro-intestinal, notamment en cas d'incontinence anale, de diarrhée, ou suite à des procédures invasives. Le risque est amplifié après des interventions médicales telles que le cathétérisme vésical, ou en présence de certaines vulnérabilités. Ces cas sont susceptibles d'augmenter en raison de l'immobilité et de la dépendance des patients en situation de repos prolongé à l'hôpital.(Deddach.2017).

2.1.2.2. Infection d'origine exogène :

Les infections exogènes se produisent lorsque les patients sont infectés par des bactéries véhiculées par des mains, souvent par des agents de santé, ou rarement, par transmission directe d'un patient à un autre. Elles peuvent également résulter du transfert d'équipements ou d'instruments insuffisamment stérilisés, ou encore de la contamination environnementale dans les établissements de santé, incluant l'eau, l'air, les surfaces et les aliments. Il est important de noter que la plupart de ces infections sont évitables. (Deddach.2017).

2.2. Les modes des transmissions urinaires :

La transmission des infections urinaires se produit lorsque des agents pathogènes entrent en contact avec l'organisme de l'hôte et pénètrent par voie directe ou indirecte.

2.2.1. Le mode direct :

La transmission directe peut se produire lorsque la flore résidente du patient devient opportuniste puis pathogène, entraînant un déséquilibre hémostatique, notamment chez les individus immunodéprimés, ou par contact physique direct entre les individus. Les rapports sexuels contribuent à la propagation des bactéries via les fluides corporels d'une personne infectée. De plus, cette transmission peut être induite par l'utilisation de sondes, des lésions ou l'irrigation de la vessie. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

2.2.2. Le mode indirect :

La transmission indirecte peut survenir par contact avec des objets contaminés, tels que des liquides intraveineux et des aliments, qui peuvent servir de sources de contamination. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

3. Infection nosocomial :

3.1. Mécanismes d'acquisition des IUN en l'absence de sonde :

Le mécanisme prédominant est considéré comme étant ascendant, débutant par une invasion de la vessie, puis du rein et éventuellement de la prostate chez l'homme. Ces infections peuvent être attribuées à une défaillance des mécanismes de défense, résultant d'anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire de l'hôte, pouvant conduire à une infection urinaire compliquée. Alternativement, elles peuvent résulter du développement de la flore urétrale par une bactérie uropathogène virulente, entraînant des infections urinaires non compliquées. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

3.2. Mécanismes d'acquisition des IUN en présence de sonde :

Les IUN sur sonde peuvent être acquises de quatre manières différentes, et il est possible qu'un patient présente une combinaison de ces modes. Parmi eux, deux méthodes se distinguent nettement : la voie endoluminale et la voie péri-urétrale extraluminaire. **(Da Silveira Dominique.2009)**

3.3. L'acquisition des IUN sur sonde lors de la mise en place de sonde :

Même en respectant rigoureusement les mesures d'hygiène, les bactéries présentes sur le périnée et dans les derniers centimètres de l'urètre peuvent être introduits directement dans la vessie lors du sondage, transporté par la surface externe de la sonde elle-même. Ainsi, cette voie peut être désignée comme "extraluminaire précoce, à l'insertion". Il est important de noter que l'incidence des bactériuries observées après un simple sondage "en aller-retour" a été estimée à moins de 1 % chez des individus en bonne santé. **(Da Silveira Dominique.2009).**

3.3.1. L'acquisition par voies extraluminale et péri urétrale :

La source de cette contamination est d'origine digestive, où des bactéries colonisent initialement le méat urinaire, puis se déplacent progressivement vers l'urètre et la vessie par capillarité à travers le mince film muqueux entourant la surface externe de la sonde. **(Da Silveira Dominique.2009).**

3.3.2. L'acquisition par voie endoluminale :

L'acquisition d'infections urinaires sur sonde ou la contamination du sac peuvent se produire de manière quotidienne lors de la vidange de l'urine. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

3.3.3. L'acquisition par voie lymphatique ou hématogène :

Dans des études prospectives impliquant un suivi quotidien de la flore, il a été observé que certaines bactériuriessur sonde surviennent sans préalable de colonisation de l'urètre et du sac collecteur, une hypothèse avancée est que ces infections pourraient être d'origine hématogène ou lymphatique, provenant d'une source endogène à distance. Toutefois, l'ampleur de ce mode d'acquisition reste à déterminer **(Da Silveira Dominique.2009).**

4. Facteurs favorisant les infections urinaires :

4.1. Facteurs biochimique :

Chez les femmes ménopausées, les modifications du pH vaginal favorisent laprolifération d'entérobactéries dans le vagin, les variations hormonales, telles que celles observées dans les cycles menstruels et post-menstruels peuvent également influencer les problèmes urinaires **(Rezgoune et Boutras.2020).**

4.2. Facteurs génétique :

La présence de l'antigène HLA-A3 est associée aux patients présentant une immunodéficience récurrente. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

4.3. Facteurs bactériologiques :

Les micro-organismes capables de s'installer dans le système urinaire sont désignés sous le terme d'uropathogènes. Bien que les facteurs de virulence facilitent leur colonisation, leur aptitude à déclencher une infection urinaire varie selon les spécificités de chaque bactérie **(Benahmed.2019).**

Les principales bactéries responsables des infections urinaires

1.1. Les entérobactéries :

Les entérobactéries, regroupées en plusieurs genres et espèces, tirent leur nom de leur localisation privilégiée dans le système digestif, d'où l'appellation « entérobactéries ». Elles jouent un rôle significatif en pathologie humaine, représentant plus de 80% des micro-organismes isolés dans les laboratoires de biologie médicale.

Elle est constituée d'environ 30 genres de bactéries et de plus de 100 espèces. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

1.1.1. Les caractères bactériologiques des Entérobactéries :

Les entérobactéries, des bactéries à Gram négatif de forme bacillaire, présentent généralement une longueur de 2 à 3 µm et une largeur de 0,6 µm. La plupart des espèces pathogènes pour l'homme sont caractérisées par la présence de fimbriae ou pili communs, des structures essentielles à leur capacité d'adhésion. Leur croissance in vitro est rapide sur des milieux ordinaires. Bien que leur température optimale de croissance soit de 37 °C, elles peuvent être cultivées dans une plage de température allant de 20 à 40 °C.

Les entérobactéries représentent la grande majorité des microorganismes isolés en laboratoire, constituant plus de 80 % des isolats. Parmi celles-ci, on retrouve fréquemment *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Entérobacter*, *Serratia*, *Proteus*, *Morganella* et *Yersinia*. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

1.1.2.1. *Escherichia coli* :

Escherichia coli est une bactérie unicellulaire ubiquitaire, mesurant généralement de 1 à 3 µm de long, elle possède des flagelles pour la motilité et peut former des pili mobiles et fixes capable de subsister dans divers milieux. Bien que largement répandue, elle peut engendrer une variété de pathologies chez l'être humain dans des situations particulières. (Manning. 2010). Sa régénération rapide prend seulement 20 minutes dans des conditions favorables, et sa paroi cellulaire est mince, composée d'une ou deux couches de peptidoglycane **(Basavaraju et Gunashree.2022).**

Le genre *Escherichia* comprend six espèces distinctes, dont *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermannii*, *E. vulneris*, *E. blatte* et *E. Alberti*. Leur principal habitat écologique est la couche de mucus du côlon, où *E. coli* est particulièrement compétitif, étant la bactérie anaérobie facultative la plus courante chez l'homme. **(Barour.2020).**

E. coli est le microorganisme prédominant identifié dans les échantillons d'urine, étant responsable de plus de 80 % des cas d'infections urinaires. (Boukhelouf, Touait.2018). *Escherichia coli* est en effet une bactérie très commune, habitant naturellement les intestins des humains et des animaux. Toutefois, malgré son rôle de commensal, certaines souches peuvent causer des infections sérieuses, à la fois dans les milieux hospitaliers et dans la communauté. (Denis et al. 2016).

Escherichia coli est généralement sensible aux antibiotiques efficaces contre les bacilles à Gram négatif.

De plus, cette bactérie présente naturellement de faibles taux de céphalosporines (groupe I des *Enterobacteriaceae*), ce qui n'affecte pas l'interprétation de sa sensibilité aux Amin pénicillines. (Lanotte et Pasquier.2022).

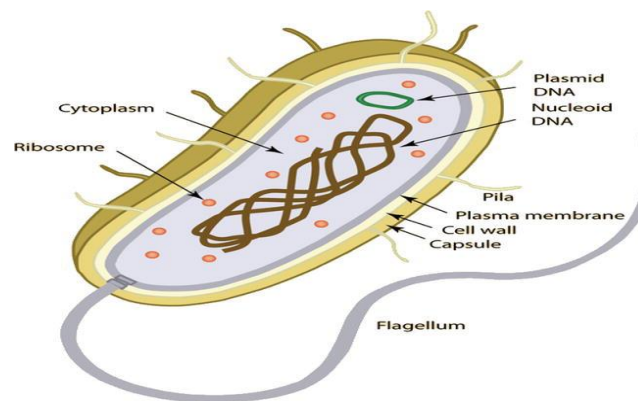


Figure 3: Structure D'Escherichia coli (Basavaraju.Gunashree.2022).

1.1.2.2. *Klebsiella pneumoniae* :

Klebsiella pneumoniae représente le deuxième groupe de bactéries aérobies les plus courantes dans le tractus intestinal humain. C'est un pathogène opportuniste capable de provoquer des infections même chez des individus normalement en bonne santé.

Cette bactérie est souvent présente chez les patients hospitalisés et constitue, dans de nombreux établissements de santé à travers le monde, la principale cause d'infections nosocomiales chez les patients présentant diverses conditions sous-jacentes. Ces infections nosocomiales incluent la pneumonie associée à la ventilation mécanique, les infections urinaires associées aux cathéters, les infections des tissus abdominaux post-chirurgicales, la péritonite et la septicémie. (Jain et al.2018).

Klebsiella pneumoniae se développe en conditions aéro-anaérobies. Sur les milieux couramment utilisés pour l'isolement des entérobactéries tels que le Drygalski, le Hektoen, le Mac Conkey et l'EMB, après une incubation de 18 à 24 heures à 30 ou 37 °C, les colonies présentent un diamètre de 3 à 4 mm. Elles sont rondes, lisses, positivement lactose fermentantes, légèrement bombées, brillantes et parfois visqueuses, pouvant former des filaments en étant étirées avec une anse de platine. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

Klebsiella pneumoniae est associée à des infections communautaires ainsi qu'à des infections nosocomiales. Elle est fréquemment impliquée dans les cas d'infections urinaires et digestives. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

1.1.2.3. *Proteus Mirabilis* :

Le genre *Proteus* est traditionnellement classé dans la tribu des Proteae et comprend actuellement cinq espèces distinctes.

Cette bactérie est fréquemment isolée dans les échantillons d'urine et est responsable d'infections graves, parfois mortelles. Les infections à *Proteus* sont souvent associées à la présence de calculs rénaux. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

Proteus mirabilis est associé à 1 à 10 % des cas d'infections urinaires. Grâce à son uréase puissante, cette bactérie a la capacité d'alcaliniser les urines, favorisant ainsi la formation de lithiases (calculs) dans l'appareil urinaire. Ces calculs agissent comme des corps étrangers, prolongeant l'infection et conduisant à une évolution chronique, avec une destruction progressive du parenchyme. **(Boukhelouf et Touait.2018).**

1.1.2.4. *Entérobacter* :

Le genre *Entérobacter* constitue un groupe important et diversifié au sein de la famille des *Enterobacteriaceae*. Ces bactéries sont des anaérobies facultatifs à Gram négatif, généralement mobiles, oxydase-négatives, non sporulées, flagellées et en forme de bâtonnet. Elles ont la capacité de réduire les nitrates. **(Liu.2011).**

Les espèces de ce genre sont associées aux infections des dispositifs intravasculaires et aux infections postopératoires. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

1.1.2.4. *Serratia* :

Les espèces du genre *Serratia* sont des bactéries anaérobies facultatives, présentes dans divers milieux comme le sol, l'eau et les plantes. Elles se caractérisent par leur morphologie de bâtonnets à Gram négatif et leur capacité de mouvement grâce à un flagelle péritriche. La

plupart produisent un pigment rouge à rose, la prodigiosine, reconnu pour ses propriétés antibactériennes et anticancéreuses. Ce pigment est synthétisé en l'absence de phosphate après incubation à des températures comprises entre 30°C et 37°C. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

Les espèces de *Serratia* sont des pathogènes opportunistes couramment retrouvés dans l'environnement hospitalier. Certaines souches sont responsables d'un large éventail d'infections nosocomiales, notamment des infections urinaires, des septicémies, des endocardites et des suppurations diverses. **(Rezgoune et Boutras.2020).**

1.1.2.4. *Citrobacter spp* :

La présence de bactéries commensales du tractus digestif humain, particulièrement chez les individus immunodéprimés tels que les personnes âgées, les transplantés rénaux et les diabétiques. Ces bactéries sont couramment isolées dans l'urine, sont résistantes aux antibiotiques de type B-lactamines grâce à la production de B-galactosidase, et utilisent exclusivement le citrate de Simmons comme source de carbone.

Les espèces de *Citrobacter* sont responsables de diverses maladies telles que la bactériémie, la méningite, la diarrhée, les abcès cérébraux, et jouent un rôle majeur dans les infections urinaires.**(Rezgoune et Boutras.2020).**

1.1.2. Caractères Biochimiques des entérobactéries : (Zrardi.2020).

Tableau 3: Caractères biochimique des entérobactéries.

Bactéries	Glucose	Lactose	ONPG	Indole	VP	Citrate	Mobilité	Urée	PDA	H2S
E. coli	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-
Klebsiella	+	+	+	+/-	+	+	-	+	-	-
Proteus	+	-	-	+/-	-	+/-	-	+	+	+/-
Entérobacter	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-
Serratia	+	-	+	-	+	+	+	-	-	-
Citrobacter	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+/-

1.2. *Pseudomonas Aeruginosa* :

Pseudomonas aeruginosa, également connu sous le nom de bacille pyocyanique, est une bactérie largement répandue, se retrouvant dans divers environnements tels que les eaux douces (comme les piscines), les milieux marins, l'air, les sols humides et les végétaux. Elle

peut être un saprophyte ou commensale des tissus cutanés et des muqueuses chez les humains et les animaux, mais elle peut également devenir pathogène pour eux.

Dans les environnements hospitaliers, *P. aeruginosa* est souvent présent dans le matériel médical ou chirurgical, ainsi que dans les solutions antiseptiques. Chez l'homme, cette bactérie est associée à des infections cutanées post-chirurgicales, des septicémies et des endocardites, donnant lieu au phénomène connu sous le nom de "pus bleu". *P. aeruginosa* est également un pathogène opportuniste majeur, responsable d'une variété d'infections nosocomiales chez les individus fragiles ou immunodéprimés, tels que les grands brûlés ou les patients atteints de cancer. (Delarras.2014)

Les principaux caractères cultureux et biochimiques de cette espèce sont mentionnés dans le tableau suivant : (Khalfoune.2014).

Tableau 4: Les principaux cultureux et biochimiques de *Pseudomonas aeruginosa*

Caractères cultureux	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> est une bactérie aérobie stricte à métabolisme oxydatif, pouvant utiliser les nitrates en conditions anaérobies. Elle se cultive facilement sur divers milieux et dégage une odeur d'acacia. Sa croissance optimale se situe entre 30°C et 37°C, sans culture à 4°C ou 46°C, et elle prospère dans un PH inférieur à 4,5 avec une tolérance au sel modérée. Elle sécrète divers pigments, dont la pyocyanine, la pyoverdine et la pyorubine.
Catalase	Négative
Oxydase	Positive
ADH	Positive
ONPG	Négative
Citrate de Simmons	Positive
H₂S	Négative
Indole	Négative
LDC	Négative
ODC	Négative
PDA	Positive/ Négative
Nitrate réductase	Positive
Glucose	Négative
Lactose	Négative
VP	Négative

Examen cyto bactériologique des urines :

➤ Définition :

L'ECBU est la méthode privilégiée en laboratoire pour détecter les infections urinaires. Des protocoles stricts sont suivis pour le prélèvement et le transport des échantillons. Son but est d'identifier les agents pathogènes afin de guider le choix d'une thérapie antibiotique appropriée. Les infections urinaires restent parmi les affections les plus répandues dans la population. (Stephané.2016).

1. Indications :

- ✓ **Le syndrome douloureux :** qui inclut des douleurs dorsales et pelviennes, ainsi que des sensations de brûlure pendant la miction.
- ✓ **Les troubles fonctionnels de la miction :** chez l'enfant, tels que la pollakiurie, l'incontinence urinaire, la rétention urinaire et l'énurésie secondaire.
- ✓ **La présence d'une fièvre inexplicée :** pouvant indiquer une pyélonéphrite ou une prostatite, avec des températures corporelles élevées chez les nourrissons et les enfants.
- ✓ **Les urines présentent un aspect anormal :** caractérisé par la présence d'hématurie et/ou de turbidité.(Djennane et al.2009).

2. Objectif :

- ✓ Il est impératif de confirmer la présence d'une infection urinaire
- ✓ D'identifier l'agent pathogène responsable afin de mettre en œuvre un traitement approprié et efficace. (Dadoun et Rahmani.2019)

3. Fiche de renseignement :

- Identification du patient : Nom, prénom, âge.
- Service(s) concerné(s).
- Pour les femmes, indication de la grossesse le cas échéant.
- État de santé chronique : Présence de diabète, insuffisance rénale.
- Autres conditions médicales : Immunodéficience.
- Traitement antibiotique en cours.
- Historique des infections urinaires : Identification des agents pathogènes isolés. (Dadoun et Rahmani.2019).

4. Prélèvement :

Le prélèvement d'urine est crucial pour diagnostiquer les infections urinaires. Sa réalisation correcte est essentielle pour garantir la fiabilité de l'examen cytot bactériologique des urines, en minimisant le risque de contamination par la flore périnéale. **(Djennane et al.2009).**

Les échantillons d'urine sont prélevés le matin pour garantir une période de rétention suffisante dans la vessie, habituellement de 3 à 4 heures. **(Malki et Berriche.2019).**

Il est essentiel de respecter des protocoles d'hygiène et d'asepsie rigoureux pour éviter la survenue d'une bactériurie liée à une contamination accidentelle. **(Malki et Berriche.2019).**

Le patient réalise lui-même le prélèvement, suivant les instructions fournies par le personnel de santé et en utilisant le matériel fourni. Toute présence résiduelle d'antiseptique ou de savon, pouvant altérer les résultats, est éliminée à l'aide de compresses sèches. Il est crucial que le prélèvement soit réalisé avant le début du traitement antibiotique **(Malki et Berriche, 2019).**

L'urine peut être conservée pendant 12 à 24 heures à une température de +4°C sans affecter significativement la bactériurie. Cependant, la présence de leucocytes peut être altérée par cette conservation. Il est donc préférable d'éviter de conserver l'urine, sauf en cas de nécessité spécifique. **(Djennane et al.2009).**

5. Réalisation d'ECBU :

5.1. Examen macroscopique :

Inclinez le flacon pour homogénéiser l'urine et évaluer sa clarté, son aspect visuel, sa teinte et la présence de dépôts cristallins ou d'hématurie. Cependant, ces observations ont leurs limites. La turbidité de l'urine ne signifie pas nécessairement une infection, mais peut résulter simplement de la présence de cristaux. **(Deddach.2017).**

5.2. Examen microscopique :

Cet examen doit être effectué dans les 2 h suivant le prélèvement pour limiter toute altération des composants cellulaires. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Examen à l'état frais :**

C'est un examen qui se fait entre lame et lamelle sur cellule hématimétrique ou sur cellule normale, il présente de ce fait un double intérêt :

- ✓ **Quantitatif :** Identification et décompte des constituants cellulaires.
- ✓ **Qualitatif :** Caractérisation et analyse des divers composants cellulaires. **(Djennane et al.2009).**

A. Numération de l'urine entière sur cellule à numération :

❖ **Cellule de Malassez :**

La cellule de Malassez est un outil de laboratoire utilisé pour compter les leucocytes dans un échantillon de liquide biologique. Elle est constituée de 100 petits rectangles égaux, avec des subdivisions représentant des volumes précis. Les leucocytes sont comptés en fonction de la concentration dans l'échantillon, allant d'un seul segment pour des concentrations élevées à l'utilisation de toute la cellule pour des concentrations normales. **(Djennane et al.2009).**

❖ **Cellule de Nageotte :**

La cellule de Nageotte est un dispositif de laboratoire pour compter les éléments dans un échantillon de liquide biologique. Elle mesure 10 mm sur 10 mm avec une profondeur de 0,5 mm, donnant un volume total de 50 mm³. Les éléments sont comptés sur quatre bandes spécifiques à l'intérieur de la cellule, puis le total est divisé par 5 pour obtenir une unité par millimètre cube. En urinalyse, une concentration de leucocytes supérieure à 10 000 par millilitre (> 10/mm³) est souvent indicative d'une infection urinaire, tandis que les valeurs normales sont généralement inférieures à 5000 par millilitre. **(Djennane et al.2009).**

B. Entre lame et lamelle (Culot de centrifugation) :

Pour quantifier les leucocytes dans le culot urinaire, on examine celui-ci sous un microscope à 40 fois le grossissement, entre une lame et une lamelle. Ensuite, on évalue le nombre de champs à parcourir par dizaine ou par cinquantaine pour exprimer quantitativement la leucocyturie. Le culot urinaire peut être obtenu en centrifugeant l'urine à 1000 tours par minute ou en la laissant décanter. **(Djennane et al.2009).**

C. Description des éléments de l'urine sur une préparation à l'état frais :

Lors de l'examen de l'urine totale entre une lame et une lamelle sous un microscope à un grossissement de 40 fois, on peut distinguer les éléments suivants :

➤ **Les leucocytes :**

Les leucocytes apparaissent normalement comme des disques granuleux avec un noyau réfringent, mais leur aspect devient irrégulier et fripé en cas d'altération. Leur présence dans l'urine indique une inflammation, même si leur nombre peut ne pas être élevé. Des amas de leucocytes peuvent signaler l'ouverture d'un foyer inflammatoire. Ces changements peuvent être causés par une mauvaise conservation de l'échantillon. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les hématies :**

La présence d'hématies dans les échantillons biologiques est indicative d'une altération des muqueuses de l'appareil urinaire. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les cellules épithéliales :**

Dans les échantillons d'urine, il est possible d'observer la présence de cellules provenant des reins, de l'uretère, de la vessie et de l'urètre. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les cylindres :**

Généralement, la détection de cylindres dans l'urine est un indicateur d'une atteinte tubulaire. Une abondance de cylindres hyalins est souvent le signe d'une maladie grave du parenchyme rénal. De plus, la présence de cylindres granuleux est généralement pathologique et témoigne souvent d'une néphrite sévère. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les cristaux :**

Les cristaux identifiés peuvent représenter soit un composant naturel de l'urine, soit un métabolite anormal qui est normalement absent de celle-ci sur le plan physiologique. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les bactéries :**

Au moment de l'examen à l'état frais, il est possible d'observer la présence éventuelle de bactéries, ainsi que de déterminer leur morphologie (cocci ou bacilles) et leur mobilité. **(Djennane et al.2009).**

➤ **Les levures :**

À l'état frais, les levures exhibent une morphologie sphérique ou ovale, avec des dimensions variables allant de 5 à 12 micromètres. Certaines levures peuvent présenter une structure de bourgeonnement à l'une de leurs extrémités. **(Djennane et al.2009).**

6.3. Examen direct après coloration :

➤ **Le Bleu de méthylène(BM) :**

Cette méthode semi-quantitative permet de différencier les leucocytes par leur morphologie, d'identifier la disposition des bactéries (intra ou extracellulaire) et leur agencement. Les levures sont également détectées efficacement. **(Djennane et al.2009).**

➤ **La coloration de GRAM :**

Cette méthode d'examen permet d'évaluer la quantité de bactéries, leur morphologie (cocci ou bacilles), leur réaction à la coloration de Gram (positif ou négatif), ainsi que leur agencement. **(Djennane et al.2009).**

Antibiorésistance :

Les antibiotiques :

1. Définition :

Les antibiotiques sont des molécules biologiques ayant une activité antibactérienne, ils ont la capacité d'inhiber la multiplication ou de détruire les bactéries et même aussi les champignons (effet bactériostatique ou bactéricide et fongistatique ou fongicide) mais pas les virus, chaque antibiotiques a un effet spécifique. **(Figarella et al .2001)**.

2. Classification et Mode d'action des antibiotiques :

Les antibiotiques peuvent être taxonomistes à travers diverses modalités : leur source moléculaire (naturelle, synthétique, ou semi-synthétique), leur composition chimique, leur mode d'interaction avec les composants cellulaires (membrane plasmique, acide nucléique, paroi cellulaire), ainsi que leur gamme d'activités antimicrobiennes. **(Ramadani et al. 2009)**.

Selon mode d'action les antibiotiques sont classés en 5 groupes :

Tableau 5: Antibiotiques agissant sur la paroi bactérienne (Mameri.2012)

Famille	Groupes	Exemple d'antibiotiques	Mode d'action	Spectre d'action
B_lactamines	Pénames	Ampicilline amoxicilline	Les antibiotiques inhibent la biosynthèse du peptidoglycane, un élément constitutif majeur de la paroi cellulaire bactérienne, en se liant à la protéine de liaison à la pénicilline (PLP). Les PLP sont des enzymes essentielles dans le processus de synthèse du peptidoglycane. (Ramadani et al. 2009) .	Germe à Gram positif et négatif
	Pénèmes	Imipénème Méropénème ertapénème		
	Oxapénames ou Clavams (acide Clavulanique)	Amoxicilline + acide clavulanique Ticarcilline =acide clavulanique		
	céphalosporine	Céfazoline céfoxitine Ceftriaxone		

	Monobactames	Aztréonam		
glycopeptides		Vancomycine Teicoplanine	Ces antibiotiques entravent le processus de polymérisation du peptidoglycane. (Soum.2019)	Germe à Gram positif
Non classé		Fosfomycine	Ces antibiotiques se fixent à un intermédiaire enzymatique impliqué dans la biosynthèse de l'acide N-acétyl-muramique, un précurseur essentiel du peptidoglycane. (Memeri .2012)	Germe à Gram positif et négatif

Tableau 6:Antibiotiques agissant sur la synthèse protéique

Famille	Antibiotiques	Mode d'action	Spectre d'action
Aminosides	Streptomycine Kanamycine Gentamicine	Ces antibiotiques ciblent la sous-unité 30S du ribosome, ce qui perturbe sa structure et conduit à des erreurs lors du processus de traduction. (Mammeri .2013).	Germe à Gram positif (sauf streptocoques) et à Gram négatif
Macrolides-lincosamides-treptogramine (MLS)	Spiramycine Lincomycine Pristinamycine	Ces antibiotiques se lient à la sous-unité 50S du ribosome, ce qui inhibe la synthèse d'une chaîne polypeptidique. (Mameri. 2012), Cela favorise ainsi la libération anticipée du complexe ARN-peptide du ribosome. (Ramdani et al. 2009)	Germe à Gram positif et négatif sauf Entérobacter et Pseudomonas
Tétracyclines	Oxytétracycline	Ces agents entravent la synthèse	Germe à Gram positif et

	-doxycyclines -glycylcyclines	protéique au niveau de la sous-unité 30S du ribosome. (Ramdani et al 2009)	négatif
Phénico les	Chloramhénicol Thiamhénicol	Ces substances interfèrent avec la formation de liaisons peptidiques en se liant à la sous-unité majeure du ribosome 50S, tout en ne se liant pas à celles des ribosomes eucaryotes. (Soum et Saidouni. 2019).	Germe à Gram positif et négatif y compris Neiseria, Streptocoque Salmonelle
Oxazolidinones	Linézolide	Ces agents se lient à la sous-unité 50S du ribosome au cours des premiers stades de la traduction protéique, entravant ainsi son association avec la sous-unité 30S. (Mammeri. 2013).	Essentiellement les bactéries à Gram positif

Tableau 7:Antibiotiques agissant sur la synthèse est acides nucléique

Famille	Antibiotique	Mode d'action	Spectre d'action
Quinolones Et Fluoroquinolones	Acide naldixique, Acide pipémidique, Acide oxolinique, Fluméquine Péfloxacine Ofloxacine Norfloxacine Ciprofloxacine	Il intervient sur les enzymes impliquées dans les processus de réplication et de transcription de l'ADN. (Ramdani et al 2009)	Des bacilles à Gram négatif urinaires sauf Pseudomonas
Rifamycines	Rifamycine	En entravant la transcription de	Les bactéries à

	Rifamycine Sv	l'ADN via l'inhibition de l'activité de l'ADN polymérase. (Yala et al 2001).	Gram positif (Staphylocoques, Entérocoques).
Nitrofuranes	Nitrofurantoine Furazolidone Nifuroxazide	Ils exercent leur action directement sur l'ADN, entravant ainsi sa réplication. (Ramdani et al. 2009).	Des bacilles à Gram négatif (Entérobactéries) et cocci à Gram positif (Staphylocoques).

Tableau 8: Antibiotiques agissant sur la membrane cytoplasmique

Famille	Antibiotique	Mode d'action	Spectre d'action
Polymixines	Polymixine B Colistine	Ils se fixent aux phospholipides, perturbant ainsi le transport transmembranaire des nutriments et inhibant la phosphorylation oxydative dans le métabolisme énergétique. (Mameri. 2012).	Ils actifs sur les bactéries à Gram négatif (Entérobactéries sauf Proteus, serratia et Providencia)

Tableau 9: Antibiotiques agissant sur la synthèse de l'acide folique

Famille	Antibiotiques	Mode d'action	Spectre d'action
Sulfamides	Sulfaméthoxazole Sulfaméthizole Sulfaguanidime	Ces agents présentent un mécanisme d'inhibition compétitive, ce qui entraîne le blocage de l'activité de la	Certaines espèces ont une résistance naturelle (Enterococcus feacalis, Lactobacilles, Pseudomonas aeruginosa).

		synthétase, induisant ainsi une activité bactériostatique. (Yala et al 2001)	
Diaminotéridine	Trimethoprim	Ils se lient à la dihydrofolateréductase, inhibant ainsi la synthèse de folates. (Mameri. 2012)	
Sulfamides + Trimethoprim	Sulfaméthoxazole + Trimethoprim (cotrimoxazole)	Ils induisent un blocage enzymatique en inhibant l'action de la synthétase. (Yala et al 2001)	Des cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif

Résistance aux antibiotiques

1. Définition :

La capacité d'une souche bactérienne à proliférer en présence d'une concentration significativement élevée d'antibiotique. **(Mameri .2012)**.

On distingue deux types de résistanceaux antibiotiques naturels et acquise.

1. Résistance naturelle :

Les bactéries sont intrinsèquement résistantes aux antibiotiques, ce qui signifie que leur structure est imperméable à ces agents antimicrobiens, les rendant ainsi non sensibles à leur spectre d'action.

La résistance naturelle concerne l'ensemble des bactéries appartenant à une même espèce. **(Ramdani et al. 2009)**.La résistance est durable et transmissible aux cellules filles lors du processus de réplication bactérienne **(Mammeri. 2013)**.

2. La résistance acquise :

L'émergence de la résistance survient au sein d'un individu au sein d'une population de bactéries normalement sensibles à l'antibiotique, ce qui leur confère un avantage sélectif en leur permettant de se multiplier en présence d'antibiotiques, tandis que les autres sont inhibées. **(Soum et saidouni. 2019).**

La résistance acquise peut être chromosomique ou par acquisition de gènes.

A. Mécanismes génétique :

La résistance est généralement provoquée par une mutation, entraînant une modification de la structure bactérienne. Ce phénomène implique la création d'une nouvelle porine qui est incapable de transporter la molécule antibiotique, rendant ainsi les bactéries imperméables à l'antibiotique.

Il est possible qu'il y ait des modifications de la cible de l'antibiotique, qu'elle soit située dans la paroi cellulaire (comme la protéine de liaison à la pénicilline, PLP) ou à l'intérieur de la cellule (comme les ribosomes ou l'ADN gyrase). Ces altérations rendent la bactérie insensible aux effets des antibiotiques. **(Ramdani et al. 2009).**

Le mécanisme le plus répandu de résistance aux antibiotiques réside dans l'acquisition de gènes via des plasmides ou des transposons, permettant ainsi aux bactéries de devenir résistantes à l'antibiotique par la synthèse de nouvelles protéines. Ces protéines engendrent des modifications de la perméabilité à l'antibiotique ou inactivent l'antibiotique lui-même, notamment par l'action d'enzymes telles que les bêtalactamases. **(Ramdani et al. 2009).**

B. Mécanismes biochimique :

Les bactéries ont mis au point quatre principaux mécanismes pour développer leur résistance :

- La production d'enzymes d'inactivation, qui décompose l'antibiotique.
- La modification de la cible, réduisant ainsi l'affinité de l'antibiotique avec sa cible et inhibant sa fixation.
- La modification de la perméabilité, notamment en réduisant le diamètre des porines chez les bactéries à Gram négatif. **(Benelmili et sahraoui. 2021).**
- L'efflux des antibiotiques, où les bactéries éliminent activement l'antibiotique de la cellule par un processus de pompage, expulsant les composés toxiques hors de la cellule. **(Soum et aidouni.2019).**

L'antibiogramme

1. But :

La détermination de la sensibilité d'une bactérie à divers antibiotiques repose sur la mesure de la concentration minimale inhibitrice (CMI). (Thiron. 2021).

La CMI ou **concentration minimale inhibitrice** :

Il s'agit de la concentration la plus basse d'antibiotique nécessaire pour inhiber la croissance d'une culture bactérienne.(Ramdani et al 2009).

2. Les méthodes utilisées pour réaliser un antibiogramme :

- ✓ **Méthode par dilution en milieu solide ou liquide** : Cette méthode est précise mais peu courante en raison de sa longueur, de sa complexité et de son coût élevé. (Tahirou. 2021)
- ✓ **Méthode de diffusion sur gélose Mueller Hinton (MH) avec des disques** :

a. Principe :

Cette méthode implique l'application de disques de papier buvard préalablement imprégnés de divers antibiotiques sur une gélose Mueller-Hinton (MH) préalablementensemencée avec une suspension bactérienne.(Tahirou. 2021).

b. L'incubation :

Après une période d'incubation de 18 à 24 heures à 35°C, un gradient de concentration se développe entre la culture bactérienne et la diffusion à partir du disque, conduisant à la formation d'un diamètre d'inhibition de la croissance bactérienne.(Ramdani et al 2009).

c. La lecture :

La lecture consiste à mesurer le diamètre de la zone d'inhibition formée autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'une règle graduée.

La détermination de la sensibilité ou de la résistance d'une souche à l'antibiotique testé est réalisée en fonction du diamètre mesuré de la zone d'inhibition. (Meskine et Ben Abdelkader. 2016).

d. l'interprétation :

Souche sensible (S) : Indique que la bactérie en question est réceptive à l'action de l'antibiotique testé, ce qui se traduit par une inhibition ou une élimination efficace de sa croissance.

Souche intermédiaire(I) : Indique une réponse mitigée de la bactérie à l'antibiotique, où son efficacité n'est ni complète ni négligeable, reflétant une certaine ambiguïté quant à son potentiel d'activité.

Souche résistante (R) : Indique une absence d'efficacité de l'antibiotique contre la bactérie, généralement due à des mécanismes de défense développés par cette dernière, ce qui rend son action limitée voire inefficace. **(Ramdani et al 2009).**

Cette approche, bien qu'employée fréquemment pour sa rapidité, souffre de limitations en termes de précision, notamment en ce qui concerne la détection des résistances telles que celles aux bêta-lactamines." **(Ramdani et al 2009)**

3- interaction entre les antibiotiques :

Il existe trois grands types d'interactions peuvent être définis.

- **La synergie :** Chaque antibiotique bénéficie d'une potentialisation de son activité grâce à l'action conjointe de l'autre.
- **L'antagonisme :** Les effets des deux antibiotiques s'opposent ou s'annulent mutuellement.
- **L'indifférence :** Que l'on utilise chaque antibiotique individuellement ou en combinaison, le résultat demeure identique, sans impact significatif sur l'efficacité globale du traitement.**(Benhiba. 2021).**



Figure 4:L'antibiogramme.

Partie pratique

Présentation du travail:

1.Type d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, réalisée sur une période de 15 mois (de 01 janvier 2023 au 25 mars 2024) .

2. la période:

Elle a été réalisée au cours d'une période de 1 mois (de 25 février au 25 mars 2024) .

3.Population d'étude:

Les échantillons d'urines ont été prélevés, d'une part, chez les patients ambulatoire adressés après consultation, et d'autre part chez des malades hospitalisés, intéressant les deux sexes et les différents âges.

3.1. Le lieu :

Notre étude a eu lieu au niveau du laboratoire de microbiologie de la clinique d'Urologie Néphrologie et Transplantation Rénale EHS Daksi Constantine.

3.2. Taille de l'échantillon :

Notre travail a été réalisé sur 1824 prélèvements des urines parvenus au laboratoire de microbiologie.

4.Source de données:

Le recueil des données est fait à partir des registres de l'ECBU et de l'antibiogramme au niveau du laboratoire de microbiologie de l'EHS Daksi Constantine.

5. Description du laboratoire de l'EHS Daksi:

Le laboratoire de microbiologie de l'EHS daksi est constitué de 3 unités :

- ✓ **ECBU:** C'est l'unité où se déroule l'examen cyto-bactériologique des urines.
- ✓ **Sérologie:** C'est l'unité où se déroulent les examens suivants:
 - La sérologie de : L'HCV, L'HBV, L'HIV 1 et 2 par technique d'ELISA, La Syphilis : TPHA, VDRL.
 - Bilan d'inflammation : CPR, ALSO, LWR par des techniques d'agglutination.

- ✓ **Bactériologie générale:** Plusieurs types de prélèvements sont manipulés dans cette unités:prélèvement de pus, prélèvement vaginale , hémocultures....etc.

6. Recueil de données :

Les données recueillies à partir des registre du poste de travail de bactériologie contiennent:

- ✓ Numéro d'identification du patient .
- ✓ Identité du patient prélevé: Nom et prénom,catégorie d'age et sexe du patient.
- ✓ Date de réalisation de l'ECBU.
- ✓ Origine de prélèvement: origine et type de service demendeur.
- ✓ Résultat de la mise en culture: identification de l'espèce de la souche isolée et le phénotype de résistance de germe trouve.
- ✓ Résultat de l'antibiogramme, ainsi que le phénotype de résistance des BMR identifiées.

Matériel et Méthodes:

1.Matériel:

❖ Equipement:

Réfrigérateur	Bec bunsen.
Microscope optique.	Etuve réglée a 37°C et 35°C.

❖ Instrument:

Anse de platine	Distributeur des Disques d'antibiotiques.
Galerie d'identification API (20E, 20NE) et classique.	Portoir des tubes.

❖ Consommables:

Boîtes pétri.	Ecouvillons.
Lame porte objet.	lamelles
Pipette de pasteur.	Pots stériles pour les prélèvements.

❖ Réactifs et colorants:

Alcool.	Bleu de méthylène.
Disque imprégnés d'antibiotique.	Disque imprégnés du réactif de dérivé N-diméthyl paraphynélène diamine (oxydase).
Disques d'ONPG (OrthoNitroPhénul-B Galactoside).	Eau distillée.
Fushine	Eau physiologique stérile.
Huile à immersion	Huile de vaseline.
Lugol	Violet de Gentiane
Réactif Nitrate réductase 1, Réactif Nitrate réductase 2.	Huile de paraffine
Peroxyde d'hydrogène H ₂ O ₂ .	Réactif de kovacs.
Réactif de TDA (Tryptophane désamine).	Réactif ADH (Moeller arginine) IPA

Réactif LDC (Moeller Lysine)IPA	Réactif ODC (Moeller Ornithine) IPA
Témoin (Milieu de moeller).	Réactif de Voges Proskauer (VP1,VP2).
RM (rouge de méthyline).	Réactif James.
Poudre de zinc.	Galerie d'identification API (20E, 20NE) et classique.

❖ **Milieus de culture:**

1. Milieu usuels de base:

Gélose Nutritive.	Gélose de BCP.
Gélose de Mueller-Hinton.	

2. Milieux d'identification:

Milieu Clark et lubs.	Milieu de Mannitol-Mobilité-Nitrate.
Milieu T.S.I.	Milieu Citrate de simmons.
Eau peptonée exempte d'indole.	Milieu urée tryptophane (urée indole).

2. Méthode de prélèvement:

Le prélèvement d'urine constitue une étape fondamentale dans le processus diagnostique, et sa bonne réalisation est cruciale pour la fiabilité des analyses.

Idéalement, le recueil des urines se fait le matin, en utilisant la technique du milieu du jet pour éliminer le premier écoulement et recueillir le deuxième dans un récipient stérile, après une toilette locale minutieuse. Il est impératif d'expliquer aux patients les conditions de prélèvement.

Pour les patients sondés, la procédure requiert la mise de gants propres, un clampage du tuyau du sac collecteur pendant 15 minutes, la désinfection de la zone de ponction avec de la bétadine, suivie de la ponction et du transfert du liquide dans un récipient stérile à l'aide d'une seringue stérile.

Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire avec une demande d'examen correctement remplie, puis numéroté et enregistré avec les informations pertinentes.

Diagnostic microbiologique:

1. Examen cyto bactériologique des urines:

1.1. Examen macroscopique :

L'ECBU débute par un examen macroscopique de l'échantillon d'urines qui permet de noter l'aspect limpide, trouble ou hématique.

Caractère	Urine normal	Urine anormal
Couleur	Jaune claire	Rouge ou rose
Odeur	Sans odeur ou peu aromatique.	Odeur fétide
Aspect	Limpide	Trouble
PH	5 à 6	Acide Alcalin
Bulles d'air	Absence d'air au cours de diurèse.	Présence d'air au cours de diurèse.



Figure 5: Urine normal.



Figure 6: Urine anormal.

1.2. Examen Microscopique :

1.2.1. A l'état frais (entre lame et lamelle) :

La numération des leucocytes, et éventuellement des hématies, est réalisée par observation microscopique d'un échantillon d'urine frais placé entre une lame et une lamelle.

A l'aide d'une pipette pasteur, déposer une goutte de sédiments urinaire sur une lame, recouvrir d'une lamelle et examiner au microscope optique à l'aide d'un objectif (*40).

L'état frais peut éventuellement être complété par un examen après coloration au bleu de méthylène ou coloration de Gram (qui n'est pas réalisée en routine de façon systématique pour tous les prélèvements mais est effectuée à la demande). Le résultat est exprimé en hématies et leucocytes par millimètre cube ou par millilitre.

-A l'état physiologique, l'urine contient moins de 10 000 leucocytes et 5 000 hématies ml.

Tableau 10: Tableau de concordance : Champs microscopique/mm³/ml.

Très rares	<5L* /mm ³	1L tous les 3 à 4 champs**
Rares	5-10 L / mm ³	1L tous les 1-2champs
Quelques	10 à 25 L / mm ³	1-2L / champs
Assez nombreux	25-100 L / mm ³	5-10L/ champs
Nombreux	100-500 L / mm ³	10-50 L/ champs
Très nombreux	> 500 L / mm ³	Nappe de leucocytes

*L=Leucocytes. **Champs de × 40. L / mm³=1000 /ml.

1.3. Mise en culture :

Dans la pratique courante, la gélose nutritive (GN) est couramment employée pour la culture et la quantification bactérienne, tandis que d'autres milieux comme la gélose lactosée au bromocrésol pourpre (BCP) et la gélose au sang cuit sont utilisés en cas de besoin spécifique. L'évaluation quantitative de la bactériurie se fait par la technique de "l'anse calibrée".

1.3.1. Description de la technique :

Une anse calibrée à 10 µl est utilisée pour ensemercer les géloses nutritives. On prélève verticalement avec l'anse calibrée et par capillarité une goutte d'urine que l'on ensemece par stries sur la boîte de gélose : une strie centrale est ensemençées puis perpendiculairement réalisée un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries.

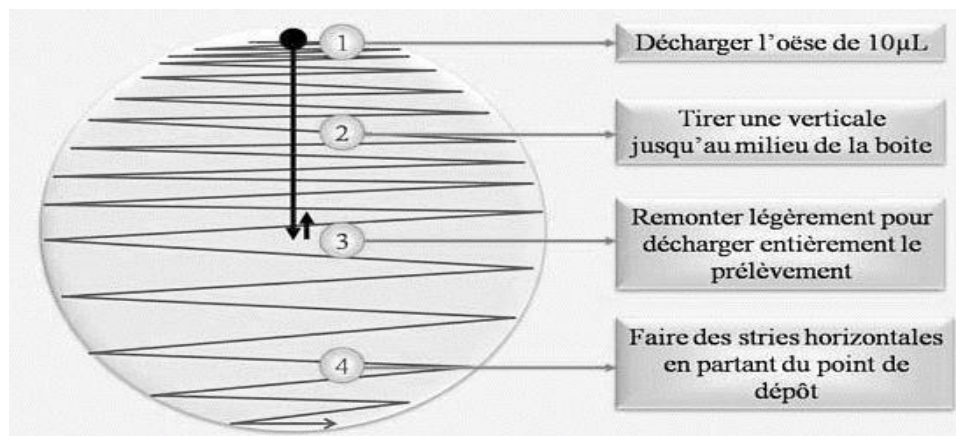


Figure 7 : Technique de l'ensemencement

1.3.2. Incubation :

Les boîtes ensemencées sont ensuite incubées dans une étuve à 37C durant 24 heures.

1.3.3. Lecture des cultures :

Après vérification de la pureté des cultures, chaque colonie isolée correspond à une concentration de 10^2 UFC/ ml urine. La numération bactérienne est comparée à l'abaque de lecture correspondant aux différentes concentrations de bactéries/ml d'urines.

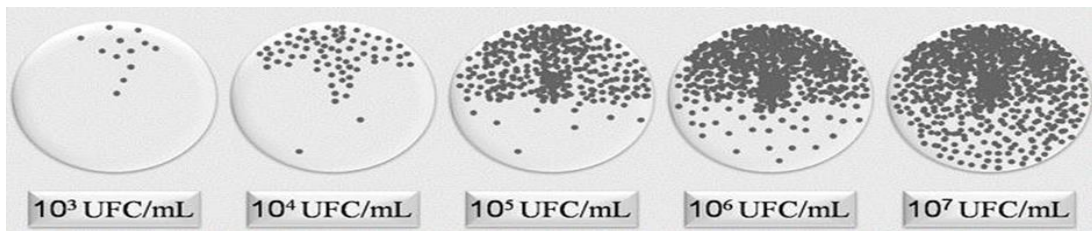


Figure 8 : Dénombrement des microorganismes urinaire

1.3.4. Interprétation :

UFC=Unités formant colonie

- ✓ Leucocyturie significative : 10^4 /ml.
- ✓ Bactériurie :

-Numération $< 10^3$: absence de bactériurie significative.

-Numération $> \text{ou} = 10^5$: infection probable.

-Numération entre 10^3 et 10^5 : l'interprétation se fait au cas par cas selon le résultat de l'examen direct (leucocyturie significative), l'espèce bactérienne, l'expression des signes cliniques, le mode de prélèvement.....etc.

Tableau 11 : Interprétation des résultats

Critère	Seuil de positivité \geq			
	Leucocyturie	Bactériurie		
Patient non sondé	10^4	Femme		Homme
		<i>E.coli/S.starophyticu</i> <i>s</i>	Autres Espèces	10^3
		10^3	10^4	
Patient sondé	/	10^5		

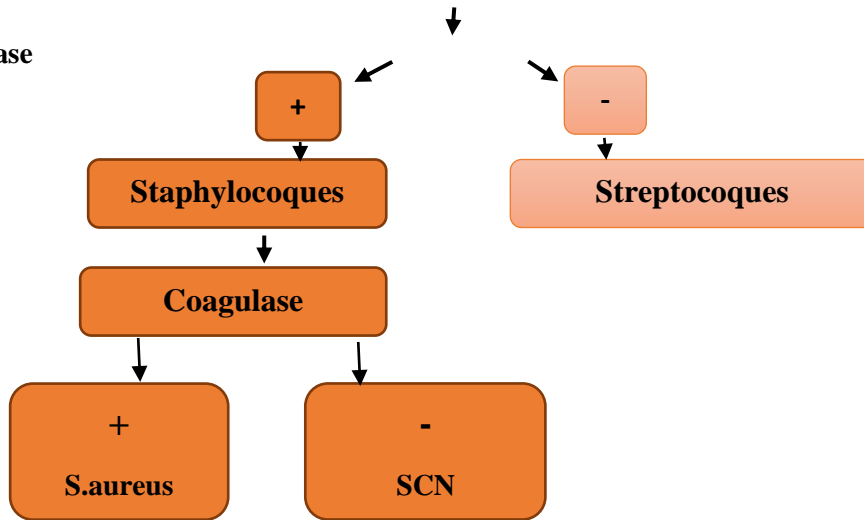
Identification :

Elle basé sur les caractères morphologiques, cultureux et biochimiques.

- Les Cocci à Gram positif.

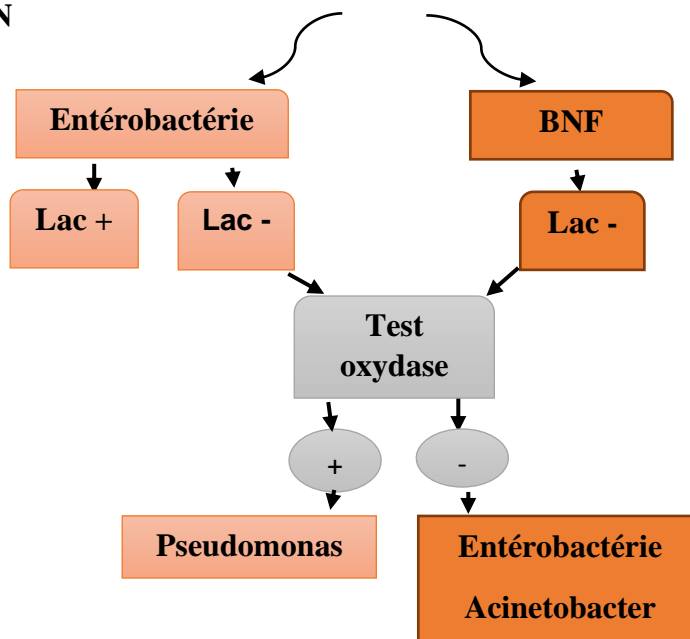
CGP

Catalase



- Les bacilles à gram négatif :

BGN



1. Identification biochimique :

1.1. Etude biochimique classique :

Tableau12:Lecture de galerie biochimique

Test	Caractères recherchés	Réactifs ajouté après l'incubation	Résultats	
			Positifs	Négatifs
Oxydase	Cytochrome-oxydase	oxydase	Violet	Pas de coloration
Catalase	Catalase	Eau oxygéné	Bulles	Pas de bulles
Citrate de Simmons	Citrate	/	-Virage de l'indicateur de pH au bleu (alcalinisation du milieu et la souche) -Culture positive	- Pas de virage de l'indicateur de pH : il n'y a pas eu alcalinisation et le milieu neprésente pas de culture.
Mannitol	Mannitol	/	Jaune	Reste inchangé (rouge)
	Mobilité	/	Trouble	Immobile
Urée	Urease	/	Rose	Reste inchangé (jaune-orange)
Indole	Production d'indole	Kovacs	Anneau rouge	Reste inchangé
TDA	Tryptophane Désaminase	TDA	Marron	Jaune
RM	Voie des acides mixtes	Rouge de méthyle	Rouge	Jaune
VP	Voie butylène-glycol	Voges Proskauer (vp1-vp2)	Rouge	Pas de coloration
TSI	Glucose	/	Virage au jaune	Rouge
	Lactose-saccharose	/	Pente jaune	Pente rouge
	H ₂ s	/	Noircissement de la gélose	Pas de noircissement
	Gaz	/	Le décollement du milieu et/ou la présence de bulles d'air.	Pas du décollement /absence de bulles d'air
T	Témoin			
LDC	Lysine décarboxylase	/	Violet	Jaune
ODC	Ornitine Décarboxylase			
ADH	Arginine deshydrase			

1.2 Galerie biochimique API :

❖ Galerie API 20^E :

1. Principe de description de la galerie :

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des bactéries entériques et autres BGN simples, contenant 21 tests biochimiques miniatures et une base de données. Galerie est vendue dans une boîte stérile. Il contient 20 microtubes contenant substrats à l'état déshydraté. Chaque microtube est divisé en deux parties : le tube (en bas) et la cupule (en haut). Les microtubes sontensemencés avec la suspension bactérienne qui reconstitue le test. La réaction générée pendant la période d'incubation provoque un changement de couleur spontané ou devient visible lors de l'ajout des réactifs. Ces réactions sont lues à l'aide d'une table de lecture et l'identification est réalisée à l'aide d'un catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification

2. Préparation de la galerie :

- ✓ Combinez le fond et le couvercle de la boîte d'incubation et distribuez environ 5ml .d'eau distillée stérile aux cellules pour créer une atmosphère humide.
- ✓ Écrire la référence de la souche sur l'étiquette latérale de la boîte.
- ✓ Sortez la galerie de l'emballage.
- ✓ Placer la galerie de manière aseptique dans un incubateur.

3. Préparation de l'inoculum :

Préparer une suspension bactérienne dense de 18 à 24 heures de culture pure sur GN dans 10 ml d'eau physiologique stérile.

4. Ensemencement en bibliothèques API 20^e :

- ✓ Introduire la suspension bactérienne dans chaque tube à essai à l'aide d'une pipette Pasteur stérile avec l'embout enfoncé à l'intérieur et sur les côtés pour Éviter la formation de bulles d'air.
- ✓ Pour les caractères soulignés ADH, LDC, ODC, H₂S, Urée, inoculer le flacon avec la suspension et inoculer la coupelle avec l'huile de vaseline stérile.
- ✓ Pour le rôle VP, CIT, gélifiez, inoculez les flacons et les coupelles avec la suspension.
- ✓ Pour les lettres sans bordure ni souligné, mouiller le tube uniquement avec la Suspension.
- ✓ Fermer la boîte d'incubation et laisser à 37°C pendant 18-24 heures

5. Lecture de la galerie :

- Après incubation, la lecture de la galerie doit être effectuée en référence au tableau de lecture (Tableau en Annexe).
- Si trois tests ou plus (tests GLU + ou -) sont positifs, noter les réactions spontanées sur la feuille de résultats et indiquer quels tests nécessitent des réactifs supplémentaires :
 - . Tests TDA : Inscrivez réactif TDA. Une couleur brun rougeâtre indique une réaction positive et doit être notée sur la feuille de résultats.
 - Test IND : Ajouter 1 goutte de réactif JAMES. Une couleur rose dans le puits indique une réaction positive et doit être enregistrée sur la feuille de résultats
 - Test VP : Ajouter 1 goutte de réactifs VP1 et VP2. Attendez au moins 10 minutes. Le rose ou le rouge indique une réaction positive et doit être enregistré sur la feuille de résultats. Considérez une couleur rose pâle qui apparaît après 10 minutes comme négative.

6. Interprétation :

L'interprétation de ces réactions requiert l'utilisation d'un tableau de lecture, tandis que l'identification est réalisée au moyen du Catalogue Analytique ou par le biais d'un logiciel d'identification approprié.



Figure 9 : Galerie API 20E de *K.Pneumoniae*.

❖ Galerie API 20 NE :

1.Principes et description de la galerie :

- ✓ API 20 NE est un système standardisé pour l'identification des bactéries non entériques et des bactéries à Gram négatif (par exemple Pseudomonas, Acinetobacter, Flavobacterium, etc.)

- ✓ La galerie API 20 NE contient 20 microtubes contenant du substrat déshydraté. Le test traditionnel consiste à inoculer une suspension bactérienne dans une solution saline pour reconstituer le milieu. La réaction générée pendant la période d'incubation provoque un changement de couleur spontané ou devient visible lors de l'ajout du réactif.
- ✓ Les tests d'assimilation inoculent un milieu minimal et les bactéries ne se développeront que si un substrat approprié est disponible.
- ✓ Ces réactions sont lues à l'aide d'une table de lecture et l'identification est réalisée à l'aide d'un catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification.

2. La galerie de procédures :

- ✓ la préparation de l'inoculum a été réalisée comme décrit précédemment pour l'API20E.
- ✓ Inoculation de la Galerie.
- ✓ A l'aide d'une pipette Pasteur, remplir le tube (pas le puits) du test PNPG de NO₃ avec la suspension bactérienne.
- ✓ Placer un embout de pipette sur le côté du puits et incliner légèrement la boîte d'incubation vers l'avant pour éviter de créer des bulles au fond du tube.
- ✓ Ouvrir le flacon d'API AUX Medium et y transférer environ 200 µl de la suspension précédente.
- ✓ Homogénéiser à la pipette en évitant la formation de bulles d'air.
- ✓ Remplir les tubes à essai et les puits PAC de GLU Assurez-vous qu'il soit horizontal ou légèrement convexe mais jamais concave. Des puits incomplets ou trop remplis peuvent conduire à des résultats inexacts.
- ✓ Remplir les béciers des trois tests soulignés (GLU, ADH, URE) avec de l'huile de paraffine pour former un ménisque convexe.
- ✓ Fermer la boîte d'incubation et incuber 24 heures à 37°C.

3. Lecture :

- Après l'incubation, vous devez lire la galerie en vous référant au Tableau de Lecture
- Enregistrez toutes les réactions spontanées (GLU, ADH, URE, ESC, GEL, PNPG) sur la feuille de résultats.
- La divulgation des tests NO₃ et TRP doit être effectuée en protégeant les tests d'assimilation de la contamination aéroportée. Pour ce faire, placez le couvercle de la

boîte de culture sur les foies de ces tests pendant la période d'information pour les tests NO₃ et TRP.

✓ **Test NO₃ :**

- Ajouter 1 goutte de réactifs NIT 1 et NIT 2 dans le puits NO₃.
- Après 5 minutes, le rouge indique une réaction positive et doit être enregistré sur la feuille de résultats.
- Une réaction négative peut être due à la production d'azote.
- Ajouter 2-3 mg de poudre de zinc dans le puits NO₃.
- Les puits qui restent incolores après 5 minutes indiquent une réaction positive et celle-ci doit être enregistrée sur la feuille de résultats. Si le bécher devient rose, la réaction est négative car le nitrate présent dans le tube a été réduit en nitrite par le zinc.

✓ **Test de TRP :**

- Ajouter 1 goutte de réactif James. Une couleur rose répandue dans le puits indique une réaction positive.

4. Interprétation :

L'interprétation de ces réactions requiert l'utilisation d'un tableau de lecture, tandis que l'identification est réalisée au moyen du Catalogue Analytique ou par le biais d'un logiciel d'identification approprié.



Figure 10 : Galerie API 20NE de *Pseudomonas aeruginosa*.

1.3. 1.3. Antibiogramme :

L'antibiogramme a été réalisé par la méthode de diffusion en milieu gélosé standardisée par le CLSI.

a-1 Milieu pour antibiogramme

- Milieu est la gélose Mueller Hinton.
- Il doit être coulé en boîtes de Pétri sur une épaisseur de 4 mm.
- Les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

a-2 Préparation de l'inoculum

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, on racle à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- On décharge bien l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%, et on homogénéise la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF.

a-3 Ensemencement

- On trempe un écouvillon stérile dans l'inoculum et en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- On frotte l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées. Cette opération se répète 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. On finit l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

a-4 Application des disques d'antibiotiques

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm.
- On presse chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une pince bactériologique stérile et on ne déplace pas les disques après application. En respectant les conditions d'incubation (la température, l'atmosphère et la durée d'incubation) recommandées pour chaque bactérie. (Voir annexe)

a-5- Lecture

- On mesure avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse, en comparant les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes. (Voir annexe).
- On classe la bactérie dans l'une des catégories S, R ou I.

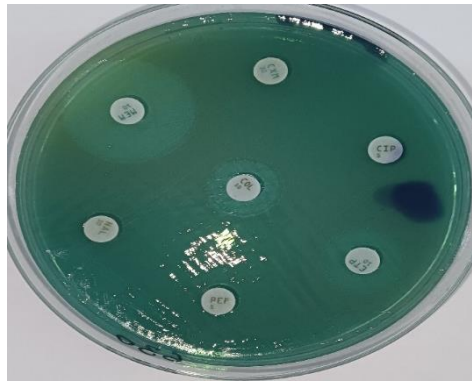


Figure 11 : Antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

Résultats :

1. Répartition des résultats globaux des examens cyto bactériologique des urines :

Tableau13:Répartition des résultats globaux d'ECBU

	Positifs	Contaminé	Négatifs	Total
Nombre	322	339	1163	1824
Pourcentage %	17.65%	18.58%	63.76%	100%

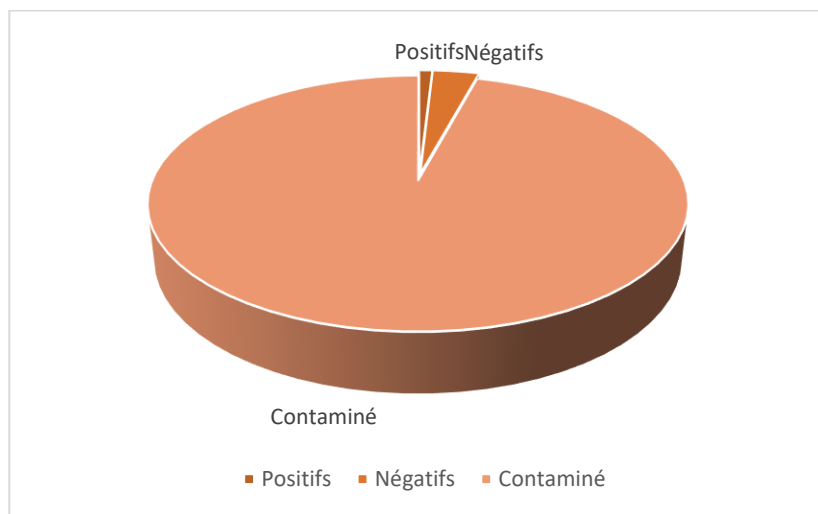


Figure 12 : Répartition des résultats globaux des ECBU

Lecture :

Durant la période d'étude, parmi les **1824** prélèvements des patients externes et hospitalisés reçus et examinés, **322** E.C.B.U sont avérés positifs conduisant à un taux de positivité de **17.65 %**, **1163** sont avérés négatifs conduisant à un taux de **63.76 %** et **339** sont avérés contaminé a un taux de **18.58 %**.

Les données épidémiologiques :

1. Répartition des ECBU positifs :

➤ Selon les services :

Tableau14:Répartition des ECBU positif selon les services

	TA	Hospitalisé		Total
		Urologie	Néphrologie	
Nombre	220	27	75	322
Pourcentage %	68.32 %	8.38 %	23.29 %	100 %.

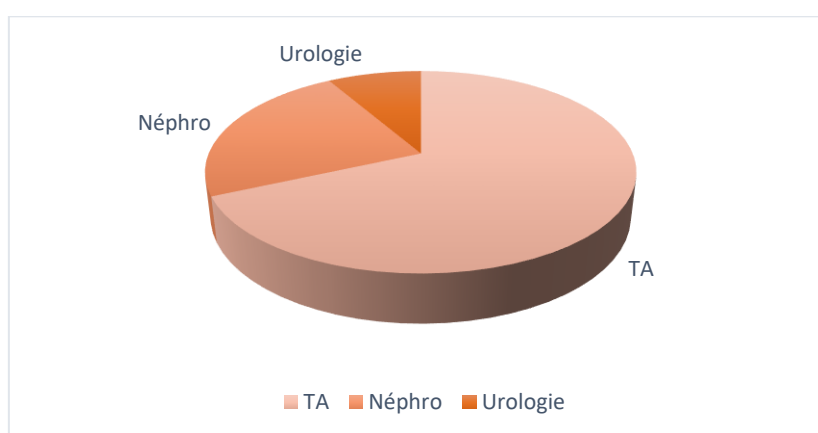


Figure 13 :Répartition D' ECBU positifs selon les services.

Lecture :

Parmi les **322** prélèvements positifs :

- **220** sont reçus des patients non hospitalisés (TA), soit un taux de **68.32 %**.
- **75** sont reçus des patients hospitalisés (Néphrologie), soit un taux de **23.29 %**.
- **27** sont reçus des patients hospitalisés (Urologie), soit un taux de **8.38 %**.

➤ Selon le sexe :

Tableau15: Répartition des ECBU positif selon le sexe.

Sexe	Femme	Homme	Total
Nombre	163	159	322
Pourcentage %	50.62 %	49.37%	100 %

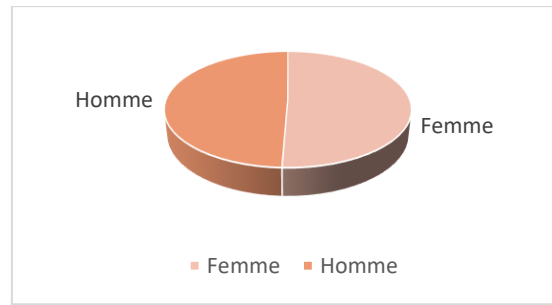


Figure 14 : Répartition des ECBU positifs selon le sexe

Lecture :

Parmi les ECBU positifs nous avons trouvés **163** cas de sexe féminin (**50.62%**) et **159** cas de sexe masculin (**49.37%**)

➤ **Selon l'âge :**

Tableau16:Répartition des ECBU selon l'âge

	[1-15] ans] 15-35] ans] 35-45] ans] 45-65] ans	>65	Age non déterminée	Total
Nombre	4	50	20	86	130	32	322
Pourcentage%	1.24%	15.52 %	6.21 %	26.70%	40.37 %	9.93 %	100 %

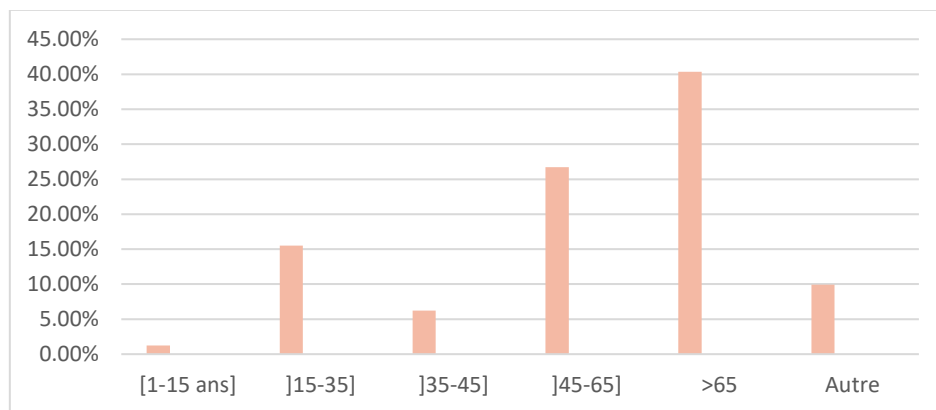


Figure 15 :Répartition des ECBU positifs selon l'âge

Lecture :

L'âge des patients de notre étude s'étend de 5 ans à 99 ans.

L'effectif le plus élevé des patients se rencontre dans la tranche de **>65 ans**, avec un pourcentage de **40.37%**, suivie par la tranche de **]45-65 ans]** avec un pourcentage de **26.70%**, ensuite **15.52%** dans la tranche **] 15-35 ans]**, et la tranche de **]35-45 ans]** avec un pourcentage de **6.21%**, et finalement le plus bas effectif de **1.24%** se rencontre dans la tranche de **[1-15 ans]**.

➤ Selon l'âge et sexe :

Tableau17:Répartition des ECBU selon l'âge et sexe.

	[1-15] ans] 15-35] ans] 35-45] ans] 45-65] ans		>65		Age non déterminée	
	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H
Nombre	2	2	37	13	15	5	39	47	56	74	14	18
Pourcentage %	50	50	74	26	75	25	45.34	54.65	43.07	56.92	43.75	56.25

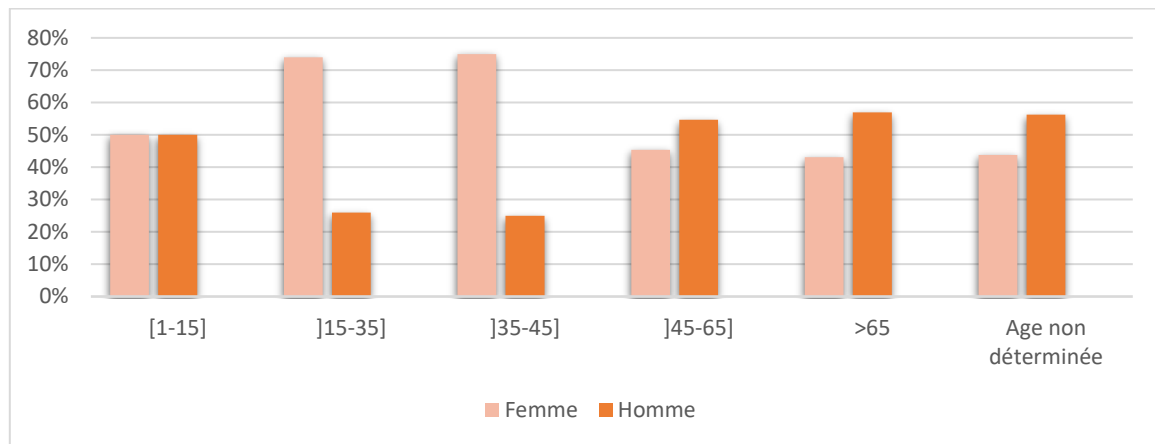


Figure 16 : Répartition des ECBU positifs selon l'âge et sexe.

Lecture :

L'infection urinaire est plus fréquente chez les patients de sexe féminin pour les tranches d'âge] 15-35],] 35-45] avec des taux de **74%**, **75%** par contre la fréquence devient plus importantes chez les patients de sexe masculins pour les patients de plus de **45 ans** avec des taux de **54.65%** et **56.92%**.

Les données microbiologiques :

❖ **Etiologie bactérienne :**

Tableau18:Répartition des bactéries isolées dans les urines dans l'ensemble de la population étudiée.

BGN	Genre	Espèce	Nombre	Pourcentage %
	Entérobactéries N=258	<i>E. Coli</i>	155	39.94%
		<i>Klebsiella spp</i>	52	13.40%
		<i>Enterobacter spp</i>	14	3.60%
		<i>Serratia spp</i>	3	0.77%
		<i>Proteus spp</i>	25	6.44%

		<i>Morganilla morganii spp</i>	4	1.03%
		<i>Citrobacter spp</i>	5	1.28%
	BGN non fermentaires N=38	<i>Pseudomonas spp</i>	37	9.53%
		<i>Acinetobacter spp</i>	1	0.25%
	Cocci à Gram positifs N=57	<i>Streptocoque spp</i>	10	2.57%
<i>Entérocoque spp</i>		34	8.75%	
<i>Staphylocoque spp</i>		13	3.35%	
		Levure	35	9.02%
		Totale	388	100%

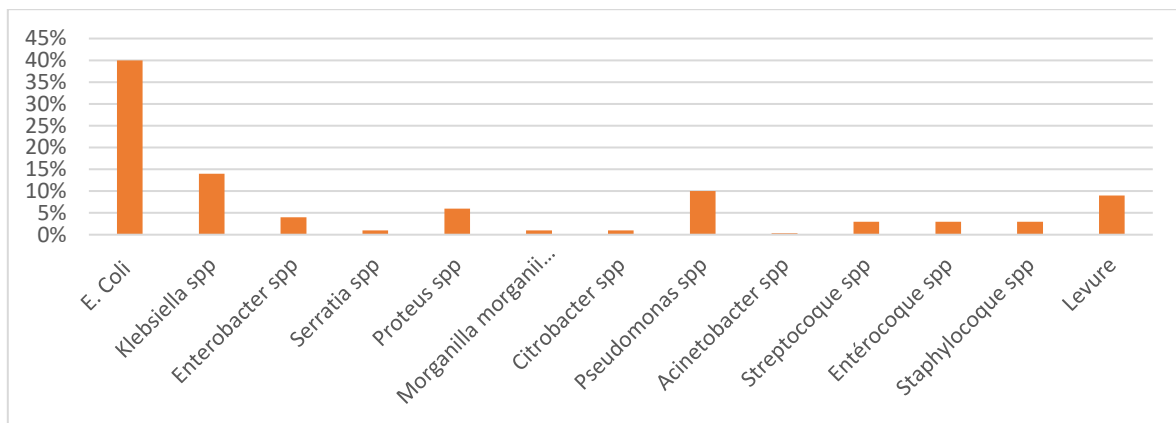


Figure 17 :Répartition des bactéries isolées dans l'ensemble de la population étudiée

Lecture :

- **BGN :**

Nous avons enregistré, durant notre étude, que parmi les **BGN** isolés dans les urines, **E. colispp** est l'espèce la plus identifiée avec un pourcentage de **39.94 %**, suivi par *Klebsiella spp* avec un pourcentage de **13,40 %**, ainsi que *Proteus spp* avec un pourcentage de **6,44 %**. Ensuite, *Entérobacter spp*, *Citrobacter spp*, *Morganella morganii* et *Serratia spp* avec des pourcentages de **3.60%**, **1.28%**, **1.03%** et **0.77 %** respectivement.

- **BGN non fermentaires :**

Nous avons enregistré, durant notre étude, que parmi les **BGN non fermentaires** isolés dans les urines, *Pseudomonas spp* est l'espèce la plus identifiée avec un pourcentage de **9.53 %**, suivi par *Acinetobacter spp* avec un pourcentage de **0.25 %**.

- **Cocci à Gram positifs :**

Nous avons enregistré, durant notre étude, que parmi les **Cocci à Gram positifs** isolés dans les urines, *Entérocoque spp* est l'espèce la plus diagnostiquée avec un pourcentage de **8.75 %**, suivi par *Staphylocoque spp* avec un pourcentage de **3.35 %**, et *Streptocoque spp* avec un pourcentage de **2.57%**.

Enfin, les levures ne représentent qu'un pourcentage de **9.02 %**.

Résistance aux antibiotiques :

1. Profil de Résistance aux antibiotiques des principales entérobactéries uropathogènes :

➤ **E. coli, Klebsiella sp et Proteus spp :**

Suite à l'analyse des résultats de l'antibiogramme des *E. coli*, *Klebsiella spp* et *Proteus spp* démontrés dans la figure 19 et le tableau 19.

Pour l'*E. Coli* les taux de résistance les plus élevés sont observés pour l'Amoxicilline avec 87.74%, la ticarcilline avec 84% Amoxicilline +Acide clavulanique 70%.un taux de résistance aussi important est observé pour les C3G avec 41% de résistance au cefotaxime. Les taux de résistance les plus bas sont observés avec l'imipénème 2%, Fosfomycine 3% et Amikacine 5%.En ce qui concerne la colistine, elle est sensible.

Pour *Klebsiella spp* présente une résistance de 100% pour l'Amoxicilline (résistance naturelle). Les taux de résistance les plus élevés sont observés avec la cefazoline (65,83%), cefotaxime (52,94%), furanes (88%) et ciprofloxacine (54%). Les taux de résistance les plus bas sont observés avec l'Amikacine 12% .En revanche toutes les souches restent sensibles à la colistine.

Pour le *Proteus spp* hormis la résistance naturelle à la colistine et les furanes (100%) les taux de résistance les plus élevés sont observés avec l'Amoxicilline 84%, sulfaméthoxale+ triméthoprimeet, Ciprofloxacine 75% et Ticarcilline 69.44%, tandis que toutes les souches sont sensibles à l'imipénème ,l'aztréonam, les aminosides, Cefotaxime et Gentamicine.

Tableau 19 : Profil de résistance des souches d'E.Coli, Klebsiella spp et Proteus spp Isolées aux ATB.

	Antibiotiques	E. coli N= 155			Klebsiella spp N=52			Proteus spp N=25		
		Nombre Souche testé	R	%	Nombre Souche testé	R	%	Nombre Souche testé	R	%
B-lactamines	Amoxicilline	155	136	87.74%	52	52	100%	25	21	84%
	Ticarcilline	132	111		44	43	97.72%	25	13	69.44%
	Amoxicilline +Acide clavulanique	149	104	70%	46	21	45.65%	21	14	66.66%
	Cefoxitine	18	3	17%	11	2	18.18%	14	1	7.14%
	Cefazoline	127	73	57%	52	34	65.83%	25	16	64%
	Cefotaxime	139	57	41%	34	18	52.94%	17	0	0%
	Cefuroxime	99	37	37%	36	14	38.88%	19	12	63%
	Aztéonam	133	33	24%	44	20	45%	24	0	0
les aminosides	Imipenème	287	6	2%	96	15	15.62%	50	0	0
	Amikacine	119	6	5%	42	5	12%	22	0	0
Polypeptides	Gentamicine	82	22	27%	35	10	29%	10	0	0
	Colistine	138	0	0%	40	0	0%	24	24	100%
Nitrofurantoines	Furanes	86	15	22%	25	22	88%	17	17	100%
Sulfamides et Associe	sulfaméthoxale+ triméthoprime	94	42	45%	36	15	42%	16	12	75%
Quinolones	Ciprofloxacine	71	34	48%	28	15	54%	16	12	75%
	Pefloxacine	67	42	63%	16	8	50%	11	3	27%
	Acide Nalidixique	150	98	65%	51	26	51%	25	15	60%
Autres	Fosfomycine	150	4	3%	52	10	19%	24	7	29%

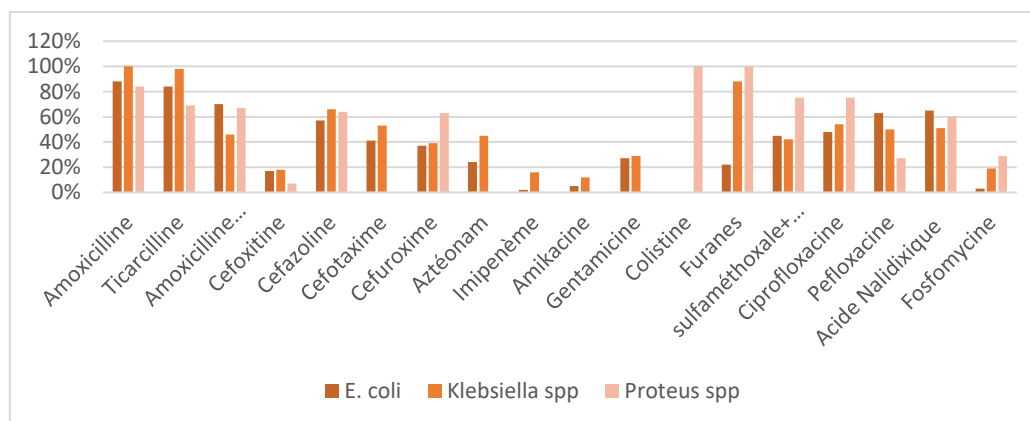


Figure18:Profil de résistance des souches d'E. Coli, Klebsiella spp et Proteus spp isolées aux ATB.

2. Résistance des Bacilles non fermentaires (BNF) isolée dans les urines aux Antibiotiques :

➤ *Pseudomonas* spp et *Acinetobacter baumannii* :

Suite à l'analyse des résultats de l'antibiogramme des *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* démontrés dans la figure 20 et le tableau 20.

La souche d'*Acinetobacter baumannii* était résistante à tous les antibiotiques testés sauf la gentamicine et la colistine qui restent sensible.

Les taux de résistance aux antibiotiques des souches urinaires de *Pseudomonas aeruginosa* varient entre 13.79% pour l'Amikacine à 52.77% pour la ticarcilline et reste sensible à la colistine.

Des taux de résistances remarquables ont été observés avec des antibiotiques à large spectre : la ceftazidime 33,33%, la ciprofloxacine 31% et l'imipénème 27,02%.

Tableau 20 : Profil de résistance des souches de *Pseudomonas* spp et *Acinetobacter* spp isolées aux ATB.

	Antibiotiques	<i>Pseudomonas</i> spp N=37			<i>Acinetobacter</i> spp N=1		
		Nombre Souche Testé	R	%	Nombre Souche testé	R	%
B-lactamines	Ticarcilline	36	19	52.77%	1	1	100 %
	Pipéracilline	35	12	34.28%	1	1	100 %
	Ticarcilline+Acide clavulanique	28	10	35.71%	1	1	100 %
	Ceftazidine	30	10	33.33%	1	1	100 %
	Cefpirome	32	14	43.75%	1	1	100 %
	Imipenème	37	10	27.02%	1	1	100 %
	Aztéonam	35	10	28.57%	1	1	100 %
	Pipéracilline+tazobactam	9	3	33.33%	1	1	100 %
Aminosides	Nétilmicine	35	3	8.57%	1	1	100 %
	Amikacine	29	4	13.79%	1	1	100 %

							%
	Tobramycine	36	6	16.66%	1	1	100%
	Gentamicine	10	4	40%	0	0	0%
Polypeptides	Colistine	5	0	0	1	0	0%
Quinolones	Levofloxacin	21	7	33.333%	1	1	100%
	Ciprofloxacin	36	11	31%	1	1	100%

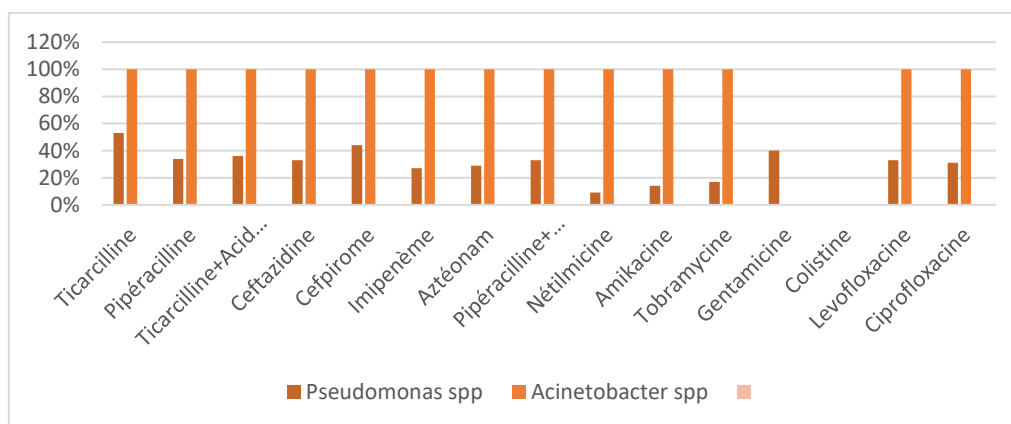


Figure19: Profil de résistance des souches d'Acinetobacter spp et Pseudomonas spp isolées aux ATB.

3. Résistance Cocci a Gram positif dans les urines aux antibiotiques :

➤ Enterococcus sp et streptocoque spp :

Suite à l'analyse des résultats de l'antibiogramme des Enterococcus spp et streptocoque spp démontrés dans la figure 21 et le tableau 21.

L'Entérocoque spp c'est une bactérie qui présente ont une résistance naturelle aux Pénicillines, et aux C3G (cefotaxime) .Par ailleurs toutes les souches sont sensibles à la vancomycine, la Levofloxacin et la Fosfomycine. Ces souches présentent des taux de résistance élevés aux cyclines 94 %.

Pour les souches de streptocoque spp présentent une résistance de 100% à la clindamycine Les taux de résistance les plus élevés sont observés avec la ciprofloxacin, la Levofloxacin. Toutes les souches sont sensibles à la vancomycine, la Fosfomycine et l'Amoxicilline.

Tableau 21: Profil de résistance des souches de *Enterococcus* spp et *Streptocoque* spp isolées aux ATB

	Antibiotiques	Enterococcus spp N=34			Streptocoquespp N=10		
		Souche testé	R	P	Souche testé	R	P
B-lactamines	Amoxicilline/ Ampicilline	33	6	18%	9	0	0
	Pénicilline	24	24	100%	7	3	42.86 %
	Cefotaxime	28	28	100%	8	2	25%
Aminosides	Streptomycine	23	11	48%	10	1	10%
	Gentamicine	25	4	16%	10	1	10%
Cyclines	Tétracycline	34	32	94%	10	0	0%
Glycopeptides	Vancomycine	34	0	0	10	0	0
	Teicoplanine	34	1	3%	10	0	0
Macrolides	Erythromycine	32	24	75%	10	4	40%
	Pristinamycine	33	13	39%	10	2	20%
	Spiramycine	30	21	70%	2	1	50%
Lincosamide	Clindamycine/Li ncomycine	4	4	100%	2	2	100%
Quinolones	Levofloxacin	2	0	0	3	2	66.66 %
	Ofloxacin	30	13	43%	9	4	44%
	ciprofloxacine	3	2	67%	4	3	75%
Autres	Fosfomycine	2	0	0	2	0	0

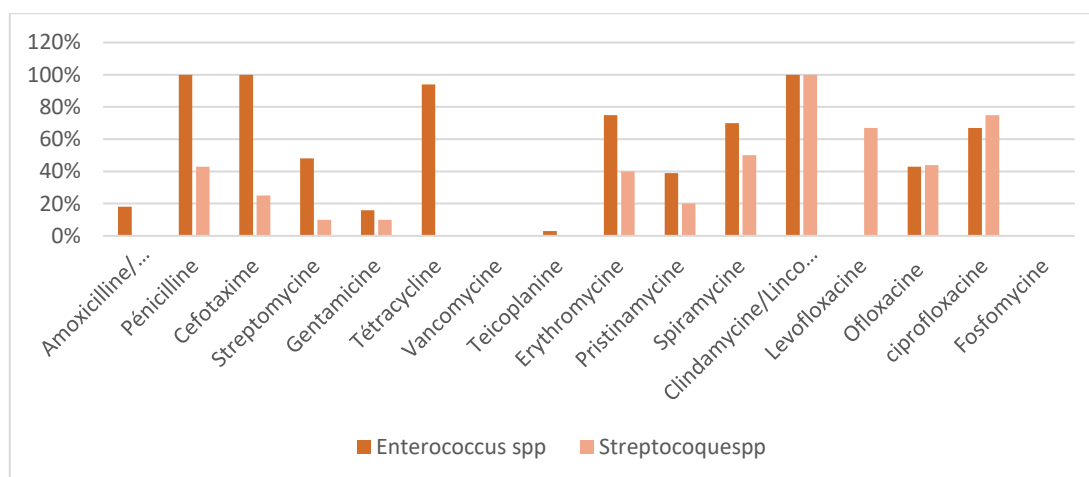


Figure 20: Profil de résistance des souches d'*Enterococcus* spp et *Streptocoque* spp isolées aux ATB

➤ **Staphylococcus Coagulase positive et Staphylococcus Coagulase négative :**

Suite à l'analyse des résultats de l'antibiogramme des staphylocoques a coagulase positive et staphylococcus coagulase négative démontrés dans la figure 22 et le tableau 22.

Les souches de staphylocoques aureus sont sensibles à tous les antibiotiques sauf la pénicilline 100% de résistance.

Toutes les souches du Staphylocoque à coagulase négative sont sensibles à la Tobramycine, la Netilmicine, Pristinamycine, Vancomycine, Teicoplanine et Fosfomycine.

Des taux de résistances importants sont observés avec les bêta-lactamines 78% à l'oxacilline, aux aminosides 40% de résistance à la gentamicine et 60% à la kanamycine, et aux fluoroquinolone avec un taux résistance de 60% à l'ofloxacine.

Tableau 11: Profil de résistance des souches de Staphylococcus coagulase positif et Staphylococcus coagulase négatif isolées aux ATB.

	Antibiotiques	Staphylocoque C- N=10			Staphylocoque C+ N=3		
		Souche testé	R	P	Souche testé	R	P
B-lactamines	Pénicilline	9	9	100 %	3	3	100%
	Oxacilline	9	7	78%	3	0	0
	Cefoxitine	9	7	78%	2	0	0
Aminosides	Tobramycine	1	0	0	0	0	0
	Gentamicine	10	4	40%	3	0	0
	Netilmicine	7	0	0	3	0	0
	Kanamycine	10	6	60%	1	0	0
Cyclines	Tétracycline	9	4	44.44%	3	0	0
Quinolones	Ofloxacine	10	6	60%	3	0	0
Macrolides	Erythromycine	10	7	70%	3	0	0
	Pristinamycine	10	0	0	3	0	0
	Spiramycine	10	1	10%	3	0	0
Glycopeptides	Vancomycine	10	0	0%	3	0	0
	Teicoplanine	10	0	10%	3	0	0
Autres	Fosfomycine	6	0	0	1	0	0

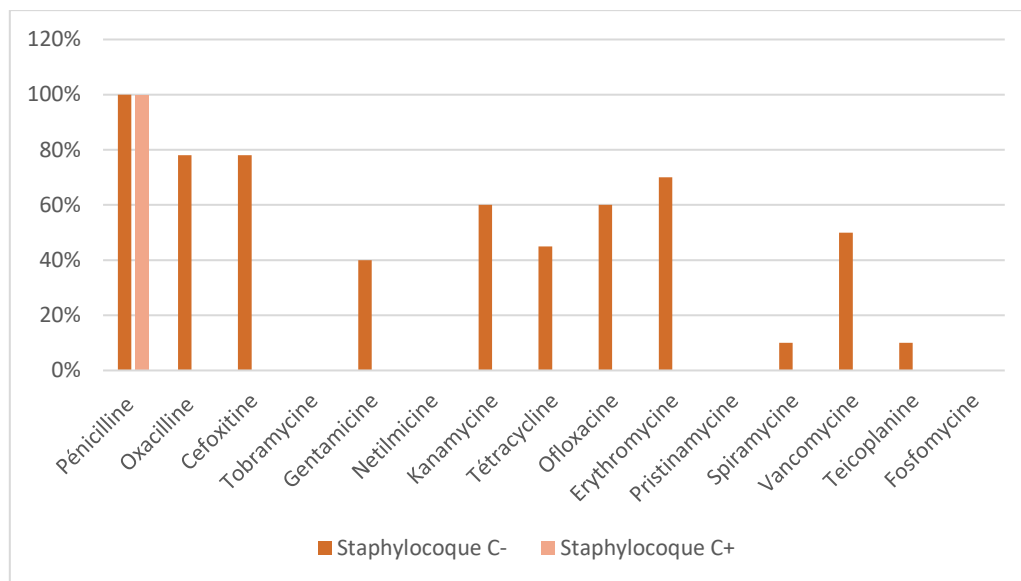


Figure21: Profil de résistance des souches de staphylococcus Coagulasse positif et Staphylococcus Coagulasse négatif isolées aux ATB.

Discussion :

Résultats globaux de l'analyse des urines par l'ECBU :

- ✓ Sur 1824 ECBU analysés 322 sont positifs soit un taux de **17.65%**, un peu plus élevé que celui trouvé par **Ben Haj Khalifa et al.** En Tunisie 15.44% (**Ben Haj.2010**).
- ✓ Un nombre important des cultures négatives : **1163** cas (**63,76%**), liée à une systématisation de la prescription des examens sans véritable stratégie diagnostique.
- ✓ Aussi un nombre important des cultures contaminées : soit un taux de **18,58%** expliquer par le non-respect des conditions de prélèvement et /ou transport et de conservation des urines se coulant d'une absence d'éducation sanitaire.

Les données épidémiologiques :

➤ Selon Sexe :

Nous avons recensé **50,62%** patients de sexe féminin, et 49.37% de sexe masculin soit un sexe ratio de 1.02H/F

Cette prédominance féminine est observée aussi dans des études effectuées en Mauritanie

Elle pourrait s'expliquer par les caractéristiques anatomiques de l'urètre féminin, notamment sa courte longueur, sa largeur, sa rectitude et sa proximité avec la région péri-anale, combinées à la fréquence des rapports sexuels qui peuvent ouvrir le méat urétral, facilitent l'accès des germes à la vessie.

Touré FB avait des résultats proches des nôtres. (**Tour.1993**)

➤ Selon Age :

Il est démontré que l'incidence de l'infection urinaire augmente avec l'âge. Notre étude le confirme aussi, ainsi, l'incidence des IU est supérieure lorsque les malades ont plus > 65 ans (40,37%) et la fréquence des infections urinaires augmente avec l'âge. L'âge semble influencer le site infectieux car, d'après PIERRE VEYSSIER (**Djennane.2009**), le site le plus fréquent chez les personnes âgées est le site urinaire. Les raisons de la haute fréquence de l'infection chez les personnes âgées sont multiples, liées au vieillissement de l'appareil urinaire mais également à l'incontinence urinaire et fécale, à la grabatisation, aux investigations urologiques et à la pose de sonde urinaire liés le plus souvent à la pathologie masculine de la prostate.

➤ **Selon le service**

On a également noté au cours de notre étude que ces infections sont plus fréquentes chez les malades consultants (68,32%) que chez les malades hospitalisés (31,68%) car l'infection urinaire constitue une des infections bactériennes communautaires les plus fréquentes. La même remarque était observée lors d'une étude réalisée à Tétouan Maroc pendant l'année 2008 où les 2/3 des ECBU étaient d'origine externe et dans une étude faite à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat 2010 avec un taux de 55,4% chez les patients externes et un taux de 44,6% chez les patients hospitalisé.

Les données microbiologiques :

Les fréquences d'isolement varient légèrement selon les auteurs en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées et des méthodologies retenues ; mais les entérobactéries semblent être les germes les plus fréquents et l'espèce *Escherichia coli* domine le profil épidémiologique aussi bien pour les infections nosocomiales que communautaires. Notre étude a constaté également une prédominance des entérobactéries avec un taux de 66% en particulier *Escherichia coli* qui occupe la première position avec un taux de 39,94% suivi de *Klebsiella sp* 13,40%, les autres espèces ne présentaient qu'un faible pourcentage.

Ce qui rejoint les résultats retrouvée dans l'étude réalisée à l'hôpital Nianakora fomba de Ségou qui montre que les entérobactéries 57,2%(*E. coli* 14,7% et *Klebsiella spp* 8,7%) (**Tahirou.2021**).

Parmi les bacilles à Gram négatif non fermentaires *Pseudomonas aeruginosa* occupe une place importante en troisième position après *Klebsiella sp* avec un taux de 10,08%.

E. coli est également arrivé en première place dans l'étude menée par Al Echeikh El Alaoui dans le même service d'urologie en 2005 avec 30,6% suivi par *Klebsiella pneumoniae* (20,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (10,2%),

L'étude de Tahirou à l'hôpital Nainakora Fomba de Ségou, a rapporté un taux d'isolement de 8,1 % des souches de *Pseudomonas aeruginosa* En revanche, le taux d'isolement des souches d'*Acinetobacter spp.* (0,25 %) dans notre étude est inférieur à celui rapporté par Tahirou, qui était de 7,2 %.(**Tahirou.2021**).

Concernant les cocci à Gram positifs, ils sont représentés principalement par *Entérocoque spp* 8.75%, Staphylocoque avec une fréquence de 3.35% Puis Streptocoque spp 2.57%.

Dans notre étude les levures prennent une place importante avec un taux 9.02%. Comme c'est rapporté par de nombreux auteurs, l'infection urinaire fongique est une infection nosocomiale dont l'incidence est en croissance.

Cette augmentation de l'incidence s'explique par accroissement de l'utilisation de technologie invasive, des thérapeutique immunosuppressives et la multiplication des patients ayant une grande susceptibilité.

Les infections à levure sont retrouvées dans la quasi-totalité dans les services de réanimation d'urologie, pédiatrie, néphrologie et diabétologie.

Ceci s'explique par le fait que dans ces services qu'on trouve la majorité des patients avec les facteurs de risque pour l'acquisition des infections a levures (sondage, malformation, diabète, antibiothérapie ...)

Résistance aux antibiotiques :

1. Profil de résistances aux antibiotiques des principales entérobactéries uropathogènes :

✓ *E. coli* :

Les souches isolées d'E coli se caractérisaient par une résistance relativement importante à l' Amoxicilline 87.74%, un taux moins de résistance à l'amoxicilline 61,2 % a été rapporté à El-Jadida (Maroc) (Nadmi.2010) .Des taux de résistance à l'amoxicilline, allant jusqu'à 75 %, ont été rapportés par d'autres études (**Farrell.2003**) (**Matute.2004**). Dans notre étude, la résistance à l'Amoxicilline+Acide clavulanique a été de 70% contre un taux de résistance de 13,7 % au niveau de la ville d'El-Jadida (**Nadmi.2010**). La résistance à l'Amoxicilline acide-clavulanique est un réel problème pour toutes les études en lien probablement avec la prescription irrationnelle de cette gamme.

Pour les Céphalosporines de 3ème génération (C3G) dont le principal mécanisme de résistance est la production de BLSE (Bétalactamase a spectre étendue) : leur niveau de résistance était majeur 41 % pour le Cefotaxime. Tandis qu'à Niamey, la résistance était minime (6,9 %). (Alvarez.1992) Selon le rapport global de surveillance 2014 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur la résistance aux antimicrobiens, celle des *Escherichia coli*

face aux C3G était importante en Afrique et aux USA et faible en Europe et était de : 17 % pour l'Algérie, 36 %, pour le Burkina - Faso, 100 % pour la Guinée, 37,4 % pour la Zambie, 14,6 % pour les USA, 78 % pour le Maroc, 8,2 % pour la France et Luxembourg .
(Hanna.2015)

Quant à l'imipénème un taux non négligeable a été enregistré 2% .La résistance aux carbapénèmes émerge dans le monde. La situation est particulièrement préoccupante dans certains pays avec l'émergence de carbapénémases, de type OXA-48 notamment en Turquie, en Tunisie et au Maroc, NDM-1 en Inde et KPC aux Etats-Unis et en Grèce. Dans ce dernier pays, la résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux carbapénèmes est passée de 27,8% en 2005 à 43,5% en 2009. En France, entre 2004 et avril 2013, 482 épisodes impliquant des entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) étaient recensées avec en particulier la circulation autochtone d'OXA 48. Leur fréquence est en constante augmentation. Par conséquent l'utilisation rationnelle de cette molécule est obligatoire afin d'éviter l'émergence des souches productrices de carbapénémases.

Pour les autres ATB les résistances étaient de 5% pour l'amikacine, 27% pour la gentamycine, 45% pour le bactrim et 48% pour la ciprofloxacine.Ces résultats sont comparable à ceux de l'étude faite sur l'infection urinaire en urologie à rabat 2013 sauf la résistance aux C3G ils ont trouvés des taux plus bas (29%).

La proportion d'*E.coli* et de *Klebsiella spp* résistants aux céphalosporinesde 3ème génération ainsi qu'aux fluoroquinolones est en augmentation

✓ ***Klebsiella spp* :**

Les céphalosporines de première génération étaient inactives dans 63% des cas et les C3G dans 52% des cas, les fluoroquinolones étaient moyennement actifs sur les souches de *klebsiella* avec un taux de résistance de 54% pour la ciprofloxacine, *klebsiella* était totalement sensible à la colistine par contre elle a présenté un taux de résistance de l'ordre de 12% pour l'amikacine et de pour l'imipénème. Ces résultats sont complémentaires avec les données de l'AARN (Algérie au 2021)9.99%pour l'Amikacine. (AARN .2022). Des résultats proches ont été trouvés dans une étude faite au niveau de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V (H.M.I.M.V) de Rabat(2013) avec des taux de 63% pour le ceftriaxone. (Mohamed V de RABAT.2013).

✓ *Proteus spp* :

Les souches de *Proteus spp* qui furent isolées au cours de notre étude ont une résistance naturelle à la colistine et furane **et** relativement résistantes à l'Amoxicilline 84%, Sulfaméthoxale+triméthoprime 75%, et Amoxicilline + Acide Clavulanique 66.66%

À l'échelle nationale, des taux faible de résistance aux antibiotiques ont été rapporté à SRBA. (SRBA.2008)

Les souches isolées de *Proteus spp* sont sensible à la Cefoxitine, Aztréonam, Imipénème, Amikacine et Gentamicine.

À l'échelle nationale, un taux faible de résistance à antibiotique a été rapporté à SRBA.

Les souches isolées de *Proteus spp* sont sensible à la Cefoxitine, Aztréonam, Imipénème, Amikacine et Gentamicine.

2. Résistance des Bacilles non fermentaires (BNF) isolée dans les urines aux Antibiotiques :

✓ *Pseudomonas spp* :

La multi résistance est devenue de plus en plus inquiétante chez le bacille pyocyanique ; une multitude de résistance s'intriquant dans la majorité des cas. La fréquence d'isolement de souches multirésistantes à l'imipénème et /ou la ceftazidime dans notre série est importante 27.02%(imipénème) ,33.33%(céftazidime) et 31% pour la ciprofloxacine

À l'échelle nationale, des taux moins important de résistance ont été rapporté 8,88% pour l'imipénème 10,62% pour la céftazidime et 10,49% pour la ciprofloxacine. (AARN.2022)

Ces souches sont sensibles à la Colistine.

✓ *Acinetobacter spp* :

L'infection à l'*Acinetobacter spp* est difficile à traiter en raison de la résistance multiple de la plupart des souches.

Dans notre étude on note une résistance presque totale à tous les antibiotiques sauf la colistine et la Gentamycine.

Ces résultats sont comparables avec les données de l'AARN (22^{ème} rapport de l'AARN 2021)(AARN.2022)

Les souches d'*Acinetobacter* isolées au cours de notre travail sont des souches multi résistantes.

3. Résistance Cocci à Gram positif dans les urines aux antibiotiques :

✓ *Enterococcus spp* :

Pour les bêtalactamines les entérocoques présentent une résistance de bas niveau aux pénicillines, naturellement résistant aux céphalosporines, aux aminosides il peut pour environ 11% des souches exprimer une résistance à haut niveau à la gentamycine interdisant l'association à une bêtalactamine. Dans notre série : la résistance aux aminopenicilline est de (18%), 75% à l'érythromycine 94% à la tétracycline et 43% à l'ofloxacine.

Il n'y a aucune souche résistante aux glycopeptides.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de l'ENFP 2012, l'ONERBA 2009/2010 et AARN 2021 sauf pour les glycopeptides (ENFP 2012 : 5% de résistance pour *E.faecium* et 0,6% pour *E.faecalis*, AARN 2021 : 6,66% de résistance). (AARN.2022)

✓ *Streptocoque spp* :

Les souches de *Streptocoque spp* qui furent isolées au cours de notre étude ont une résistance naturelle à la Pénicilline, Cefotaxime, et Clindamycine/Lincomycine 100% et relativement résistantes à l'Tétracycline 97%, Erythromycine 77% À l'échelle nationale, un taux faible de résistance à Erythromycine 35.7% a été rapporté à SRBA, Ciprofloxacine 75%, Spiramycine 71%. Dans autres études La détermination de la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) de la Pénicilline et d'autres bêta-lactamines comme la Cefotaxime et la ceftriaxone vis-à-vis de toute souche isolée dans une infection sévère est devenue essentielle. Il est important de rappeler cependant qu'en raison de la résistance croisée, toute souche isolée chez un patient et trouvée sensible à la pénicilline par le test de dépistage à l'aide du disque d'oxacilline sera également sensible aux céphalosporines de 3eme génération telles que la cefotaxime et la ceftriaxone.

Cependant ces souches avaient une résistance assez faible à la Gentamicine, streptomycine, Pristinamycine, et Ofloxacine.

Les souches isolées de *Streptocoque spp* sont sensible à la Vancomycine, Teicoplanine, Levofloxacin, Fosfomycine.

✓ *Staphylocoque spp* :

Les souches de *Staphylocoque* à coagulase négative qui furent isolées au cours de notre étude présentent des taux de résistances élevé aux betalactamines 100% à la pénicilline et 78% à l'oxacilline, des taux de résistance plus faible ont été rapporté à SRBA (2006_2007), (pénicilline 88% cefoxitine 55%).La résistance à Erythromycine a été de 70% plus faible que celui rapporté par SRBA (76.29%).

Cependant ces souches avaient une résistance assez faible à la Getamicine, Tétracycline, Ofloxacin, Spiramycine.

Par Contre les souches de *Staphylocoque* à coagulase positive étaient plus sensibles à toutes les classes d'antibiotiques (0% de résistance sauf la pénicilline), contrairement aux données du rapport de l'AARN 2021. (**AARN.2022**)

Conclusion :

Les infections urinaires demeurent très répandues à l'échelle mondiale. Pour une gestion efficace de cette pathologie, il est essentiel de disposer de données bactériologiques locales récentes afin d'appliquer de manière appropriée les nouveaux consensus en matière de prise en charge. Cela inclut notamment la prescription d'une antibiothérapie adéquate tout en limitant le recours aux examens cyto bactériologiques des urines (ECBU). Au cours des dernières années, l'usage généralisé des antibiotiques a favorisé l'émergence de bactéries résistantes, voire multi-résistantes. Il est crucial de surveiller cette augmentation de la résistance, surtout dans le milieu hospitalier.

Notre étude qui a été réalisée au Laboratoire de Microbiologie de la Clinique de Néphrologie et de Transplantation EHS Daksi Constantine, permet de déterminer l'écologie microbienne de l'infection urinaire et de suivre l'évolution de la résistance aux antibiotiques des isolats bactérienne.

Parmi 1824 urines analysées, 322 ont été diagnostiquées en faveur d'infection urinaire où 102 appartient à des patients hospitalisés et 220 à des patients externe. Notre étude fait part d'une prédominance féminine avec 163 (50.62 %) cas positifs.

Mis à part les 35 isolats identifiés comme levure, la prédominance de l'espèce *Escherichia coli* est notée parmi les isolats avec une fréquence de 39.94%, suivi par *Klebsiella pneumoniae* avec 13.40%. Les entérobactéries prévalent avec un pourcentage de 66.46 % suivi par les BGN non fermentaires (9.78 %), et enfin ensuite les cocci à Gram positif (14.67 %)

Les résultats de notre étude révèlent une prévalence significative de résistance bactérienne chez les patients, atteignant 100 % pour les entérobactéries principalement. Les entérobactéries montrent des taux élevés de résistance à l'amoxicilline suivie par Ciprofloxacine (75%) mais une résistance plus faible à l'imipénème (2 %) et à la fosfomycine (3 %). Les bacilles non fermentaires présentent une résistance élevée à la ticarcilline/acide clavulanique (35,71 %) et Imipénème (27.02%), mais une résistance moindre à la nétilmicine (8,57 %) et à l'amikacine (13,79 %).

En ce qui concerne les cocci à Gram positif, une résistance élevée est observée à la pénicilline (100 %), l'érythromycine (75 %) et ciprofloxacine (67%), tandis qu'une résistance plus faible est notée à la gentamicine (16 %) et à la teicoplanine (3 %).

Pour les antibiotiques de céphalosporines 3G, une résistance faible a été observée à la ceftazidime (33,33 %).

Les entérobactéries et les cocci à Gram positif montrent des taux de résistance alarmants à plusieurs antibiotiques couramment utilisés, tandis que certains antibiotiques de troisième génération conservent une certaine efficacité. Il est crucial de surveiller de près ces tendances de résistance et d'ajuster les protocoles de traitement en conséquence pour maintenir l'efficacité des antibiotiques.

Il est recommandé de rationaliser l'utilisation des antibiotiques en se basant autant que possible sur les résultats de l'antibiogramme, afin de réduire l'incidence des souches résistantes. Cette approche vise à faciliter la gestion des infections urinaires, en évitant les complications associées à la résistance bactérienne qui peuvent compliquer leur traitement.

Il est essentiel de surveiller de manière continue et systématique la résistance des souches bactériennes aux antibiotiques à travers des études épidémiologiques. Cette surveillance nécessite une coopération permanente entre cliniciens et microbiologistes afin de garantir une prise en charge efficace des infections urinaires et de prévenir l'émergence de résistances antibactériennes.

IL est nécessaire de mettre en œuvre diverses mesures pour contrôler et diminuer la consommation d'antibiotiques à l'échelle nationale, notamment par:

- ✓ Des campagnes de communication sur l'usage des antibiotiques.
- ✓ La diffusion des recommandations et textes réglementaires sur le bon usage des antibiotiques en milieu hospitalier ainsi que sur la maîtrise de la diffusion de la résistance bactérienne.
- ✓ Créer des commissions locales et régionales des anti-infectieux dans les établissements de santé, répondant ainsi aux directives réglementaires dans le cadre du plan pour préserver l'efficacité des antibiotiques.

Références bibliographiques:

.Références bibliographiques:

- **Alvarez C, Pangon B, Allouch PY et al.**1992. Infections urinaires : principaux aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. Feuille Biol.; 33:15-24.
- **Bensghir R et Kdya W.**2020 « Fréquence et résistance aux antibiotiques des bactéries responsables d'infections urinaires. Université Mohamed El Bachir El Ibrahim-BBA ».
- **Benahmed M** « Etude sur les infections urinaires à entérobactéries et uropathies malformatives de l'enfant ».2019. Université frères Mentouri Constantine 1.
- **Boukhellouf S. N et Touiat H.**2018 « Etude des principaux germes responsables des infections urinaires chez la femme enceinte au sein de laboratoire d'analyse médicale Bendali à Miliana.
- **Bonsouna.**2018-2019. Composition De L'urine. Université Kasdi Merbah-Ouargla.
- **Ben Haj Khalifa A, Khedher M.** 2010.Fréquence et résistance aux anti-biotiques des bactéries uropathogènes à l'hôpital universitaire Tahar Star de Mahdia. Rev Tun Infectiol ; 4(2):57-61
- **Benhiba,** 2021, l'impact génétique sur l'antibiogramme, chapitre 1, page 29
- **Barthélémy,** Pharmacien.2016 « L'examen cytot bactériologique des urines ».
- **Delarras C.** 21Mai 2014. Pratique en Microbiologie de laboratoire. Recherche de bactéries et de levures-moisissures. Lavoisier ; Paris. p 257.455.562
- **Dadoun M.E.H et Rahmani A.E.H.**2019 « Infection urinaires au CHU de blida : Aspects épidémiologique et bactériologique. Université Saad Dahlab-Blida1.
- **Deddach, A.**2017. Détection des germes responsable de l'infection urinaire au niveau de l'EPH de Mostaganem. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem .p 13.21.22.3
- **Djennane.F, Mohammedi D. Tiouit D.Touati.D, Rahal.K ; Edition2009.** Institut Pasteur d'Algérie Techniques Microbiologiques;Examen Cytobactériologique des Urines (E.C.B.U)
- **Dongyou, I.** April 18.2011. Molecular Detrction of Human Bacterial Pathogens. P853
- **Djennane F, Mohammedi D, Tiouit D, Touati D et Rahal K.** 2009.Institut Pasteur d'Algérie– Techniques Microbiologiques, Examen Cytobactériologique des Urines, édition.
- **Farrell DJ, Morissey I, De Rubeis D, et al.** 2003.A UK multicentre studyand the antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens cau-sing urinary tract infection. J Infect; 46(2):94—100.
- **FRIEDLAND I.R.**1993. Therapy of penicillin and cephalosporin; resistant pneumococcal infections. Ann Med. ; 25 : 451-5
- **Jain A, Agarwal J, Venkatesh V.** 15 Septembre 2018. Microbiology Practical Manual. 1st edition-E-Book. P95

- **Hanna Wakim R H, Soha T G, Mona W E H et al.2015.** Epidemiology and characteristics of urinary tract infections in children and adolescents. *Front. Cell Infect Microbiol.* ; 5:45.
- **Khalfoune A.**2014 « Étude de la résistance aux antibiotiques de certaines bactéries d'importance clinique : *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, et *Staphylococcus aureus*.
- **Khatal Z et Kelaiba A. I, Merabet F.**2020 « Etude épidémiologique de lithiase d'infection urinaires à la région de Tissemsilt.
- **Lacheheb, Bendagha,** 2016 l'infection urinaire Constantine chapitre1, page 2
- L'infection urinaire dans le service d'urologie de l'hôpital militaire d'instruction mohammed V De RABAT Thèse pour l'obtention du doctorat en Pharmacie 2013.
- **Malek .R et Chohbane. A.**2020 « Etude épidémiologique et bactériologique des infections urinaires au niveau de la région de Guelma ».
- **Mr. Da Silveira Dominique M.**2009 « L'infection urinaire au service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Toure ».
- **Malki.L, Berriche.A.**2019 « Les infections urinaires contribution à la recherche des espèces multi-résistantes ».
- **Basavaraju.M, Gunashree.B.S.**11 November 2022. *Escherichia coli: An Overview of Main characteristics* .Intech open
- **Maigaab.** 1996 du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (sanofi diagnostic pasteur)
- **Manning.S.D.**2010. *Deadly Diseases and epidemics, Escherichia coli infections.* Second edition. P 16
- **Merabet, Rebahi,** 2018, Examen cytobactériologique des urines chez les maladies atteints du cancer de la vessie étude prospective et rétrospective, chapitre 1, page 3
- **Glenn,** preminge, 2022.Duke comprehensive kidney stone centre avr.
- **Meskine, Benabdelkader** 2016, Etude de la résistance et la multi résistance aux antibiotiques de souche isolée du milieu hospitalier, page 25
- **Matute AJ, Hak E, Schurink C, et al.**2004. Resistance of uropathogens in symptomatic urinary tract infection in Leon, Nicaragua. *IntJ Antimicrob Agents*;23:506—9.
- **Nadmi H, Elotmani F, Talmi M, Zerouali K, Perrier-Gros-Claude.J.D, Timinouni M.**2010. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida(Maroc). *Med Mal Infect* ; 40:303—5.
- **Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques (AARN)** 22ème Rapport d'évaluation (Année 2021) Edition 2022.
- **Sylive gerche,** 2010
- **Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques 9ème Rapport d'évaluation (Septembre 2006 à Août 2007)**

- **Tabib M.**2020 « Profil Bactériologique Et Résistance Aux Antibiotiques Des Bactéries Responsables Des Infections Urinaires ». Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. chapitre 1, page3.
- Toure FB Intérêt du culot urinaire dans le diagnostic et suivi des infections urinaires (thèse). Bamako: université de science des techniques et des technologies de bamko. 1993
- **Tahirou,** 2021. Sensibilité aux antibiotiques de bactérie isolée d'urines à l'hôpital nivanakoro fomba de segou, page 11 (thèse 2019.2020)
- **Zrardi M.E.**2020 « Les entérobactéries : Epidémiologie et résistance aux antibiotiques ». Université des Frères Mentouri Constantine.

Annexes

Annexes 01:

Tableau 22 : Tableau de lecture de la galerie miniaturisée Api 20E (Bio Mérieux SA)

Test	Substrat	Caractère recherché	Résultats	
			négatif	positif
ONPG	Ortho-nitro-phényle-Galactoside	Béta- galactosidase	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé
LDC	L-lysine	Lysine décarboxylase	Jaune	Orangé (2)
ODC	L-ornithine	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Citratodesodium	Utilisation du citrate Vert	pâle/jaune	Bleu-vert/vert (3)
H2S	Thiosulfated	Production d'H2S	Incolore/grisâtre	Dépôt noir/fin liseré
URE	Urée	Uréase	Jaune	Rouge/orangé (2)
TDA	L-tryptophane	Tryptophane désaminase	TDA / immédiat	
			Jaune	Marron foncé
IND	L-tryptophane	Production d'indole	James/ 2 mn	
			Jaune	Anneau rouge
VP	Pyruvatedesodium	Production d'acétoïne	VP 1 + VP 2/ 10mn	
			Incolore	Rosé-rouge (5)
GEL	Gélatine de kohn	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D-mannitol	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune

SOR	D-sorbitol	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	Fermentation/oxydation (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
Nitrate réductase Tube GLU Potassium nitrate	Potassium nitrate	Production de NO ₂ Réduction au stade N ₂	NIT1 + NIT2 / 2-3 mn	
			Jaune	Rouge
			Zinc / 5mn	
			Rouge/orangé	Jaune

Tableau 23 : Tableau de lecture de l'API 20 NE (Bio Mérieux SA)

Tests	Composants	actifs Réaction/enzyme	Résultats	
			Négatif	Positif
NO₃	Potassium nitrate	réduction des nitrates en nitrites	NIT 1 +NIT Incolore	
			Incolore	Rose-rouge
		réduction des nitrates en azote	Zn/ 5min	
			Rose incolore	
TRP	L-tryptophane	formation d'indole	Kovacs/ immédiat	
			Incolore	Vert pâle/ jauneRose

GLU	D-glucose	fermentation	Bleu à vert	Jaune
ADH	L-arginine	arginine Dihydrolase	Jaune	Orange/ rose/ rouge
URE	Urée	Uréase	Jaune	Orange/ rose/ rouge
ESC	Esculinecitratedefer	Hydrolyse (β -glucosidase)	Jaune	Gris/ marron/ noir
GEL	Gélatine (origine bovine)	Hydrolyse de la gélatine (protéase)	Non diffusion	Diffusion du
PNPG	4-nitrophényl- β D-	β -galactosidase (Para-NitroPhényl- β D Galactopyranosidase)	Incolore	jaune
GLU	D-glucose	Assimilation	Transparente	Trouble
ARA	L'arabinose	Assimilation	Transparente	Trouble
MNE	D-mannose	Assimilation	Transparente	Trouble
MAN	D-mannitol	Assimilation	Transparente	Trouble
NAG	N-acétyl-glucosamine	Assimilation	Transparente	Trouble
MAL	D-maltose	Assimilation	Transparente	Trouble
GNT	Potassium gluconate	Assimilation	Transparente	Trouble
CAP	Acide caprique	Assimilation	Transparente	Trouble
ADI	Acide adipique	Assimilation	Transparente	Trouble
MLT	Acide malique	Assimilation	Transparente	Trouble
CIT	Trisodium citrate	Assimilation	Transparente	Trouble
PAC	Acide phénylacétique	Assimilation	Transparente	Trouble

Annexes 02 : Réactifs utilisés :

API20E :

- API NaCl 0,85 % Medium, 5 ml (Réf. 20 230) ou

API Suspension Medium, 5 ml (Réf. 20 150)

- API 20 E coffret de réactifs (Réf. 20 120) ou réactifs individuels : TDA (Réf. 70 402)

JAMES (Réf. 70 542), VP 1 + VP 2 (Réf. 70 422), NIT 1 + NIT 2 (Réf. 70 442)

- Réactif Zn (Réf. 70 380)

- Oxydase (Réf. 55 635*)

- référence non commercialisée dans certains pays : Utiliser un réactif équivalent.

- Huile de paraffine (Réf. 70 100)

- Catalogue Analytique API 20 E (Réf. 20 190) ou logiciel d'identification apiweb TM (Réf. 40 011) (consulter bio Mérieux)

API20NE :

- Milieu API NaCl 0,85%, Medium, 2 ml (Réf. 20 070)

- Réactifs: JAMES (Réf. 70 542), NIT 1+NIT 2 (Réf. 70 442) , Zn (Réf. 70 380)

- Oxydase (Réf. 55 635")

- référence non commercialisée dans certains pays: utiliser un réactif équivalent. Huile de paraffine (Réf. 70 100)

- McFarland Standard (Réf. 70 900) point 0,5

- Catalogue Analytique API 20 NE (Réf. 20 090) ou logiciel d'identification api web TM (Réf. 40 011) (consulter bio Mérieux)

API AUX Medium 7ml:

- Sulfate d'ammonium 2g
- Agar 1.5g
- Solution de vitamines 10,5 ml
- Solution d'oligo-éléments 10ml
- Phosphate monosodique 6,24g
- Chlorure de potassium 1, 5 g
- Eau déminéralisée qsp 1000 ml
- pH final : 7,0-7,2

Annexes 03 : Milieux de culture utilisés :

Gélose Mueller-Hinton :

Composition :

- Infusion de viande de bœuf 300g

- Hydrolysate de caséine 17.5g

- Amidon 1.5g

- Gélose 17g

-PH final 7,4

□ **Préparation :**

Porter à l'ébullition 38 g par 1L d'eau distillée, puis répartir dans des flacons,

Stériliser à l'autoclave (120 °C pendant 15 mn).

Gélose nutritive

□ **Composition :**

- Extrait de viande 1g

- Extrait de levure 2.5g

- Peptone 5,0g

- Chlorure de sodium 5,0g

- Agar 15g

PH 7

□ **Préparation :**

28 g par 1l. Chauffer jusqu'à dissolution, ajuster le pH, répartir,

autoclaver à 120°C pendant 20 minutes.

Gélose BCP (BromoCrésol Pourpre)

□ **Formule :**

Tryptone . 5,0 g

Extrait de viande 3,0 g

Eau distillée 1000ml

Lactose 10,0 g

Pourpre de bromocrésol 25,0 mg

Agar agar bactériologique 13,0 g pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25 °C : 7,0 ± 0,2.

□ **Préparation :**

Dissoudre 31,0 g de milieu déshydraté (BK023) dans 1 litre d'eau.

Stériliser les récipients à l'autoclave à 121 °C pendant 15 minutes.

Refroidir le milieu à 44-47 °C.

Verser dans des boîtes de Pétri

Galerie classique :

01 : Citrate de Simmons :

Formule :

- Citrate de sodium 2 g
- Chlorure de sodium 5 g
- Sulfate de magnésium anhydre 0.14g
- Dihydrogénophosphate d'ammonium 1 g
- Monohydrogène phosphate de potassium 01g
- Bleu de bromothymol 80mg
- Agar 12g
- Eau distillée 1000ml
- PH (25°C) final = $6,8 \pm 0,2$

Conservation :

- Prêt à l'emploi : + 2 - 8 °C.
- Déshydraté : 15 - 25 °C,

02 : Clark et Lubs :

Formule :

- Peptone 7,00g
- Eau distillée 1000ml
- Glucose 5,00g
- Phosphate di potassique 5,00g
- pH final à 25°C : $7,0 \pm 0,2$

Conservation :

Le milieu en tubes se conserve à l'obscurité entre 15 et 25°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

03 : Mannitol Mobilité Nitrate :

Formule :

- Peptone de caséine 10,00 g
- Eau distillée 1000ml
- Mannitol 7,50 g
- Nitrate de potassium 1,00 g
- Rouge de phénol 0,04 g

- Agar 3,50 g
- PH final à 25°C : 7,6 \pm 0,2

Conservation :

Le milieu en tubes se conserve entre 2 et 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

04 : Gélose T.S.I (Triple sugar iron)

Formule :

- Extrait de viande : 3.0 g/L
- Eau distillée 1000ml
- Peptone : 20.0 g/L
- Extrait de levure : 3.0 g/L
- Chlorure de sodium : 5.0 g/L
- Lactose: 10.0 g/L
- Sucrose: 10.0 g/L
- Glucose: 1.0 g/L
- Sodium thiosulfate: 0.3 g/L
- Fer ammonium citrate : 0.3 g/L
- Rouge de phénol : 0.024 g/L
- Agar : 13.0 g/L
- pH 7.4 +/-0.2 à 25°C

Conservation :

+15-25°C, flacon soigneusement fermé dans un endroit frais et sec.

05 : Eau Peptonée exempte d'indole

Formule :

Tryptone 10,00 g

Chlorure de sodium 5,00 g

Eau distillée 1000ml

PH final à 25°C : 7,3 \pm 0,2.

Conservation :

Le milieu en tubes se conserve entre 2 et 25°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

Annexes 04 : Résultat de test antibiogramme.

Résultat de test :

01 : Test d'Oxydase :

Antibiogramme de bactérie *Pseudomonas aeruginosa* (le couleur verte indique la présence de *Pseudomonas aeruginosa*)

Un test d'oxydase positif est une méthode analytique utilisée pour détecter la présence de bactéries possédant l'enzyme cytochrome c oxydase.

Annexes 05 : Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI.

Table de lecture 2* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticaroline**	75 µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128	32 - 64	≤ 16	Les valeurs critiques pour la piperacilline (avec ou sans tazobactam) et la ticaroline (avec ou sans ac clavulanique), sont basées sur une posologie d'au moins 3g toutes les 6 h.
Ticaroline + ac. clavulanique	75/10µg	≤ 15	16 - 23	≥ 24	≥ 128/2	32/2 - 64/2	≤ 16/2	Détecter une BLSE en plaçant le disque de TCC entre le disque de CAZ et le disque d'ATM.
Pipracilline	100 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128	32 - 64	≤ 16	L'application des breakpoints pour les céphalosporines dépend du respect de posologies précises. céftazidime et aztréonam : 1 g toutes les 6h ou 2g toutes les 8h.
Pipracilline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 128/4	32/4-64/4	≤ 16/4	
Céftazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Aztréonam	30 µg	≤ 15	16 - 21	≥ 22	≥ 32	16	≤ 8	
Impénème	10 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2	En cas de diamètre R ou I, faire une détection de carbapénémases
Meropénème	10 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 8	4	≤ 2	Valeurs critiques basées sur une posologie de 1g toutes les 8 h ou 500mg toutes les 6 h.
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Nétilmicine	30 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 32	16	≤ 8	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 18	19 - 24	≥ 25	≥ 2	1	≤ 0,5	
Lévofloxacine	5µg	≤ 14	15 - 21	≥ 22	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine***	---	---	---	---	---	---	---	Des observations cliniques suggèrent que les infections dues à des souches pour lesquelles la CMI de la fosfomycine est ≤ 128 mg/L (ECOFF) pourraient être traitées avec de la fosfomycine.
Colistins	CMI	---	---	---	≥ 4****	---	≤ 2****	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide, CBDE (technique d'éluion des disques) et CAT (Dilution en milieu gélosé) sont acceptables (voir tests complémentaires.) Le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés*. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'international consensus guidelines****

*Tableau extrait du Document M100, 30th ed, 2020, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.
 ** Extrait du document M100 S25 2015, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.
 *** Extrait des recommandations 2004 de l'ASPC/IDSA.
 **** Extrait des recommandations 2015 de l'ASPC/IDSA.

Tableau 22 : Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Pseudomonas aeruginosa*.

Table de lecture 3* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Acinetobacter spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ticarcline**	75 µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128	32-64	≤ 16	Le disque de TCC doit être placé à côté du disque de CAZ. Une synergie entre les 2 disques indique la présence d'une BLSE. Les critères d'interprétation pour l'imipénème sont basés sur la posologie de 500mg toutes les 6h.
Ticarcline + ac.clavulanique	75/10µg	≤ 14	15 - 19	≥ 20	≥ 128/2	32/2-64/2	≤ 16/2	
Pipéraciline	100 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128	32-64	≤ 16	
Pipéraciline+ tazobactam	100 µg/10 µg	≤ 17	18 - 20	≥ 21	≥ 128/4	32/4-64/4	≤ 16/4	
Ceftazidime	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Imipénème	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 8	4	≤ 2	
Méropénème	10 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 8	4	≤ 2	
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥ 17	≥ 64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Tobramycine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	
Nétilmicine	CMI	—	—	—	≥ 32	16	≤ 8	
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Doxycycline	30µg	≤ 9	10 - 12	≥ 13	≥ 16	8	≤ 4	Si résistance à doxycycline, réponse valable pour tétracycline.
Triméthoprim+ sulfaméthoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	
Colistine	CMI	—	—	—	≥ 4***	—	≤ 2***	La détermination de la CMI par microdilution en milieu liquide est la seule méthode approuvée. Le CBDE (technique d'élution des disques), le CAT (Dilution en milieu gélosé), le disque et le E-test ne doivent pas être utilisés*. Pour l'usage thérapeutique des polymyxines se référer à l'international consensus guidelines****

*Tableau extrait du Document M100, 30th ed, 2020, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

** Extrait du document M100 S25 2015, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

***Extrait du Document M100, 29th ed, 2019, Performance standards for antimicrobial susceptibility testing.

****Tsuij BT, Pogue JM, Zavacki AP, et al. International consensus guidelines for the optimal use of the polymyxins. (Pharmacotherapy 2019; 39(1):10-39) doi: 10.1002/phar.2209

Abréviations : BL SE : β-Lactamase à Spectre Étendu, TCC : ticarcline + acide clavulanique, CAZ : ceftazidime, CMI : concentration minimale inhibitrice, CBDE : CBDE

Tableau 23: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Acinetobacter spp

Table de lecture 6* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus* spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 16	—	≥ 17	≥ 16	—	≤ 8	Interprétation valable pour amoxicilline. Les résultats des tests de sensibilité à l'ampicilline doivent être utilisés pour prédire l'activité de l'amoxicilline.
Tétracycline	30µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4	Interprétation valable pour la doxycycline.
Vancomycine	30µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 32	8-16	≤ 4	Rechercher la sensibilité diminuée aux glycopeptides. Confirmer par la CMI de vancomycine et de teicoplanine en cas de réponse R ou I ou de screening test positif. Pour les souches dont la CMI est entre 8 et 16µg/ml, il faut confirmer l'identification biochimique.
Teicoplanine	30µg	≤ 10	11 – 13	≥ 14	≥ 32	16	≤ 8	
Gentamicine de haut niveau	120µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 500	—	≤ 500	CMI en milieu solide (BHI agar)
Streptomycine de haut niveau	300µg	≤ 6	7 – 9	≥ 10	> 1000	—	≤ 1000	CMI en milieu liquide (BHI bouillon)
					> 2000	—	≤ 2000	CMI en milieu solide (BHI agar)
Ciprofloxacine	5µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5µg	≤ 13	14 – 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Erythromycine	15µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	
Furanes	300µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Rifampicine	5µg	≤ 16	17 – 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Fosfomycine	200µg	≤ 12	13 – 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Recommandé pour les souches d' <i>E. faecalis</i> isolées du tractus urinaire.
Quinupristine-dalfopristine	15µg	≤ 15	16 – 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches d' <i>E. faecium</i> vancomycine résistant. Interprétation valable pour la pristinamycine.
Chloramphénicol	30µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Interprétation non valable pour les souches urinaires. Interprétation valable pour thiamphénicol.
Tigécycline**	CMI	—	—	—	> 0,25	—	≤ 0,25	Réponse en cas de multirésistance. Des CMI supérieures à la concentration critique de sensibilité sont très rares. L'identification et le test de sensibilité devront être répétés. En cas de confirmation, la souche devra être envoyée à un centre de référence et catégorisée «résistant».

*Tableau extrait du Document M100, 20th ed., 2009. *Performance standards for antimicrobial susceptibility testing*.

Tableau 24: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Enterococcus* spp

Table de lecture 5* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Staphylococcus spp.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10 UI	≤ 28	—	≥ 29	≥ 0,25	—	≤ 0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux. Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline...).
Oxacilline (S.aureus et S.lugdunensis)	—	—	—	—	≥ 4	—	≤ 2	Le disque d'oxacilline n'est pas fiable. Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la métilcilline de S.aureus et des staphylocoques à coagulase négative.
Céfoxitine (S.aureus et S.lugdunensis)	30 µg	≤ 21	—	≥ 22	≥ 8	—	≤ 4	Pour les staphylocoques (autre que S.lugdunensis, S.epidermidis, S.pseudintermedius et S.schleiferi) les isolats dont la CMI à l'oxacilline est comprise entre 0.5 et 2 µg/ml peuvent être MecA négatif. Pour les infections sévères, ces souches peuvent être testées pour le MecA ou la PLP2a, si le résultat est négatif elles peuvent être reportées sensibles à l'oxacilline.
Oxacilline (S.C.N. sauf S.lugdunensis)	—	—	—	—	≥ 0,5	—	≤ 0,25	
Céfoxitine (S.C.N. sauf S.lugdunensis, S.pseudintermedius et S.schleiferi)	30 µg	≤ 24	—	≥ 25	—	—	—	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥ 15	≥ 16	8	≤ 4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine **
Amikacine (S.aureus)	30 µg	≤ 16	—	≥ 16	≥ 16	—	≤ 8	La détermination de la résistance à l'amikacine est mieux détectée avec la kanamycine : kanamycine (30 µg) : R < 18 mm pour S.aureus, R < 22 mm pour les SCN **
Amikacine (SCN)	30 µg	≤ 19	—	≥ 22	≥ 16	—	≤ 8	
Erythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	1-4	≤ 0,5	Détecter la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à l'érythromycine et à la clindamycine ».
Clindamycine	2 µg	≤ 14	15 - 20	≥ 21	≥ 4	1-2	≤ 0,5	
Vancomycine (S. aureus)	CMI	—	—	—	≥ 16	4 + 8	≤ 2	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de Staphylococcus aureus, ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de la vancomycine est obligatoire.
Vancomycine (SCN)	CMI	—	—	—	≥ 32	8 - 16	≤ 4	
Teicoplanine	CMI	—	—	—	≥ 32	16	≤ 8	
Ofloxacine	5 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥ 4	2	≤ 1	
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	
Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 4/76	—	≤ 2/38	
Rifampicine	5 µg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	≥ 4	2	≤ 1	
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	8	≤ 4	Les souches sensibles à la tétracycline, sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	
Quinupristine-dalfopristine	15 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	A reporter pour les souches de S. aureus métilcillino-sensibles. Interprétation valable pour la pristinamycine.
Acide fusidique**	10 µg	< 24	—	≥ 24	> 1	—	≤ 1	
Fosfomycine IV**	200 µg	< 23	—	≥ 23	> 32	—	≤ 32	La méthode de référence pour la détermination de la CMI est la dilution en milieu gélosé en présence de glucose-6-phosphate (25 mg/l)

Tableau 25: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Staphylococcus spp

Table de lecture 11* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Streptococcus pneumoniae.

Antibiotiques testés	Charge des disques	Diamètres critiques (mm)			Valeurs critiques CMI (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline parentérale (non méningite)	CMI	—	—	—	≥ 8	4	≤ 2	Les résultats d'interprétation pour la pénicilline orale peuvent être rapportés pour les souches non isolées de LCR.
Pénicilline parentérale (méningite)	CMI	—	—	—	≥ 0,12	—	≤ 0,06	
Pénicilline orale	CMI	—	—	—	≥ 2	0,12-1	≤ 0,06	
Oxacilline	1 µg	—	—	≥ 20	—	—	—	La détection des souches de pneumocoques PSDP se fait en testant un disque d'oxacilline (à 1 µg ou 5 µg). En cas de réponse « R » ou « I », déterminer les CMI de pénicilline, amoxicilline, céfotaxime, imipénème et méropénème.
Amoxicilline	CMI	—	—	—	≥ 8	4	≤ 2	Les valeurs critiques de l'amoxicilline ne s'appliquent pas au LCR car il n'y a pas de valeurs critiques de CMI de l'amoxicilline pour ce site.
Céfotaxime (non méningite)	CMI	—	—	—	≥ 4	2	≤ 1	L'interprétation est valable pour la ceftriaxone.
Céfotaxime (méningite)	CMI	—	—	—	≥ 2	1	≤ 0,5	
Imipénème	CMI	—	—	—	≥ 1	0,25 - 0,5	≤ 0,12	
Vancomycine	30 µg	—	—	≥ 17	—	—	≤ 1	
Erythromycine	15 µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Clindamycine	2 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Lévofloxacine	5 µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 8	4	≤ 2	
Gémifloxacine	5 µg	≤ 19	20 - 22	≥ 23	≥ 0,5	0,25	≤ 0,12	
Doxycycline	30 µg	≤ 24	25 - 27	≥ 28	≥ 1	0,5	≤ 0,25	
Chloramphénicol	30 µg	≤ 20	—	≥ 21	≥ 8	—	≤ 4	
Rifampicine	5 µg	≤ 16	17 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	
Triméthoprime+sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4/76	1/19-2/38	≤ 0,5/9,5	
Quinupristine-dalfopristine	15 µg	≤ 15	16 - 18	≥ 19	≥ 4	2	≤ 1	Interprétation valable pour la pristinamycine.

Tableau 23: Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Streptococcus pneumoniae

