REPUBLIQUEALGERIENNEDEMOCRATIQUEET POPULAIRE

MINISTEREDEL'ENSEIGNEMENTSUPERIEUREETDELARECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITEDE MEDEA

FACULTEDES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de **Master**

En Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Microbiologie appliquée

Par :

Guerrouamsa Hanane

Bouzidi Zineb

Thème :

Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes Communautaires dans l'EPSP de Médéa (EPH Ain Djarda)

Soutenue publiquement le :25/06 /2025, Devant le jury composé de :

BACHEN Mohamed Sadek	**Grade**	U. Médéa	MCA	Président
FOUDIL Mohamed	**Grade**	U. Médéa	MAA	Examinateur
DAHMANI Hichem	**Grade**	ISV blida 1	MCA	Encadreur
KAABOUB El-Aïd	**Grade**	U. Médéa	MCB	Co-Encadreur

Année universitaire 2024/2025

Remerciements

Avant tout, nous exprimons notre profonde gratitude à Dieu Tout-Puissant, pour Sa guidance, Son soutien constant et la force qu'Il nous a accordée tout au long de la réalisation de ce travail. C'est par Sa volonté et Sa miséricorde que ce projet a pu aboutir.

Nous tenons d'abord à remercier notre encadrant, **Mr. DAHMANI Hichem**

Pour sa disponibilité, ses conseils éclairés et son accompagnement tout au long de cette aventure. Son soutien nous a été précieux à chaque étape

Nous remercions également **Mr. KAABOUB El-Aïd**, Co-encadrant de ce travail, pour ses remarques pertinentes, sa patience et l'attention qu'il a portée à notre travail.

Un grand merci à **Mr. FOUDIL Mohamed**, examinateur, ainsi qu'à **Mr. BACHEN Mohamed Sadek**, président du jury, d'accepter et consacrer leur temps pour évaluer ce travail.

Nous n'oublions pas de remercier sincèrement tout le personnel du centre de santé EPSP de Ain Djerda, pour leur accueil chaleureux, leur aide concrète et leur disponibilité tout au long de la période de recherche.

Enfin, nous souhaitons remercier toutes les personnes qui nous ont tendu la main, apporté Leur soutien ou simplement offert un mot d'encouragement. Leur aide, aussi discrète soit-elle, a été précieuse

MERCI

Dédicace

وَآخِرُ دَعْوَاهُمْ أَنِ الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِين

Je dédie ce travail à moi-même, pour ces 17 années durant lesquelles je n'ai jamais lâché prise. Pour ma force, ma persévérance . Ce chemin, je l'ai parcouru avec courage, et aujourd'hui, je suis fière de moi.

Tout d'abord , je tiens à remercier Dieu de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

À mon père **Mohamed**, que j'aime beaucoup, mon premier supporter, qui m'a toujours encouragé à étudier, dont le courage et les sacrifices silencieux m'inspirent chaque jour,Ce travail est le fruit de votre soutien indéfectible.

À ma merveilleuse mère **Meriem** , qui est tout dans ma vie. Ce succès est grâce à elle. Après Dieu, elle m'a toujours soutenu, encouragé, et ne m'a jamais laissé seul. Son amour inconditionnel est ma plus grande force, Ce travail est le fruit de de vos efforts pour moi .

À mes frères **Haithem** et **Louay**, et à mes sœurs **Kaouther** et **Amira**, je vous aime beaucoup. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de joie et de succès.

À ma grande famille **Bouzidi** Merci pour votre amour et vos encouragements.

À mes chers grands-parents, **Foudil Bouzidi** et **Benacer Guesseri**, qui nous ont quittés, mais dont l'amour continue d'illuminer mon chemin. Que Dieu leur accorde Sa miséricorde et les accueille dans Son paradis.

À mes oncles **Abd el Nour** et **Adel**, qui ont toujours été fiers de moi et n'ont jamais cessé de croire en mon potentiel, je vous aime énormément.

À ma binôme **Hanane**,Merci pour ta présence indéfectible, ton soutien et ta patience dans les moments de stress.Travailler à tes côtés a été bien plus qu'un simple partage de tâches : c'était un véritable échange d'énergie, d'idées, de motivation… et parfois de fous rires. Je n'aurais pas pu rêver d'une meilleure binôme. Merci pour tout.

À mes chères amies **Romaïssa**, **Hadjer**, **Hiba**, **Nesrine**,**Bahia**,**Hayat** et **Wissem** , Merci d'avoir été là. Avec vous, j'ai vécu des souvenirs inoubliables, remplis de joie et d'une amitié sincère.Votre écoute, vos conseils, vos fous rires, et cette présence rassurante à chaque étape ont été mon refuge



Bouzidi Zineb

Dédicace

Avant tout, je remercie Allah, Le Miséricordieux, pour m'avoir donné la santé, la patience et la force d'arriver jusqu'ici.

Je dédie ce travail de fin d'études à ceux qui sont mon souffle, mon équilibre et ma fierté.

À mon père bien-aimé, **Guerrouamsa Rachid**, homme de principes, d'honneur et de tendresse discrète. Tes mots simples, ton regard fier et ton amour profond m'ont construit(e) jour après jour. Je te dois tant.

À ma chère mère**, Moussaoui Habiba**, maman au cœur immense, douce comme l'aube et forte comme la foi. Tu es le refuge de mon âme, le pilier silencieux de tous mes combats. Que Dieu te garde pour moi, aujourd'hui et toujours.

À mes sœurs, **Radia**, **Rafika** et **Nassima**, mes alliées de toujours, mes confidentes, mes rocs. Votre amour est ce qui m'a tenu(e) debout quand tout vacillait. Vous êtes mes battements de cœur.

À mes précieux petits anges : **Adem**, **Akram**, **Lydia**, **Lylia**, **Ranim**, et **Lina** que Dieu accueille son âme innocente dans Son vaste paradis.

À **Mohamed Djoud**, ton sourire est une lumière dans nos vies.

À leurs époux respectifs : **Farid Ahzi**, **Hichem Saidi** et mon ami **Sadiki Salim**, pour leur bienveillance et leur belle énergie dans notre famille.

À mon cousin, mon frère d'âme, **Mourad Guerrouamsa**, ta présence est un refuge, ton soutien est un honneur. Tu es l'un de ces êtres rares qui élèvent sans faire de bruit. Que Dieu te protège.

À mes amis et compagnons de route, qui ont partagé mes jours d'efforts et mes nuits de doutes, merci du fond du cœur.

Et à ma binôme **Zineb**, pour sa patience, son travail sincère et les moments de complicité partagés tout au long de cette aventure

Un hommage tout particulier à **Djaafar Boukhalfa**, ami fidèle, au cœur sincère, dont la loyauté est une richesse et la gentillesse, un réconfort précieux.

Ce diplôme est dédié à toutes les branches de la famille **Guerrouamsa** et **Moussaoui,** et à la mémoire de mes chers grands-parents disparus que Dieu leur accorde Sa paix et Sa miséricorde.

Guerrouamsa Hanane



Résumé

Les infections urinaires représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur fréquence élevée et de leur impact morbide, tant en milieu hospitalier que communautaire.

Une étude prospective de deux mois a été menée au sein de l'unité de bactériologie de l'EPSP – Polyclinique Moudjahida défunte Ben Cherkia Fatima à Aïn Djarda (Médéa), afin d'identifier les entérobactéries responsables de ces infections et d'évaluer leur profil de résistance aux antibiotiques. Sur 248 prélèvements analysés, 50 (20 %) se sont révélés positifs, majoritairement chez les femmes (74 %) et chez les adultes (86 %). *Escherichia coli* a été l'espèce la plus isolée (56 %), suivie de *Klebsiella pneumoniae* (12 %), *Citrobacter sp, Proteus mirabilis, Enterobacter sp* (10 % chacun), et *Hafnia alvei* (2 %).

L'antibiogramme a montré une sensibilité maximale à la gentamicine, à l'amikacine et au chloramphénicol (100 %), tandis que des taux de résistance préoccupants ont été observés à la nétilmycine (100 %) et à l'association ampicilline-acide clavulanique (83 %).

Cette étude met en évidence la fréquence élevée des entérobactéries uropathogènes dans les infections urinaires communautaires à Aïn Djarda, ainsi que la montée alarmante de la résistance aux antibiotiques, soulignant l'urgence d'une prescription plus rationnelle et d'un suivi étroit de l'évolution de la résistance bactérienne.

Mots clés : Infections Urinaires, Entérobactéries Uropathogènes, Antibiotiques, Médéa

Abstract

Urinary tract infections (UTIs) represent a major public health issue due to their high frequency and associated morbidity, both in hospital and community settings.

A two-month prospective study was conducted in the bacteriology unit of the EPSP – Polyclinic Moudjahida Late Ben Cherkia Fatima in Aïn Djarda (Médéa), with the aim of identifying the Enterobacteria responsible for these infections and evaluating their antibiotic resistance profiles. Out of 248 urine samples analyzed, 50 (20%) tested positive. The majority of infections were found in women (74%) and adults (86%). *Escherichia coli* was the most frequently isolated species (56%), followed by *Klebsiella pneumoniae* (12%), *Citrobacter sp*, *Proteus mirabilis*, and *Enterobacter sp*. (each 10%), as well as *Hafnia alvei* (2%).

Antibiotic susceptibility testing revealed maximum sensitivity to gentamicin, amikacin, and chloramphenicol (100%). In contrast, alarming resistance rates were observed for netilmicin (100%) and the ampicillin–clavulanic acid combination (83%).

This study highlights the high prevalence of uropathogenic Enterobacteria in community-acquired urinary tract infections in Aïn Djarda and the alarming rise in antibiotic resistance. It underscores the urgent need for more rational antibiotic prescribing and close monitoring of bacterial resistance trends.

Key words: Urinary Tract Infections, Uropathogenic Enterobacteria, Antibiotics, Medea

ملخص

تُعدّ التهابات المسالك البولية من القضايا الصحية العمومية البالغة الأهمية نظرًا لارتفاع معدل انتشارها وتأثيرها المرضي الكبير، سواء في الوسط الاستشفائي أو المجتمعي.

وفي هذا الإطار، أُجريت دراسة الاستشرافية لمدة شهرين على مستوى مصلحة علم الجراثيم بالعيادة متعددة الخدمات "المجاهدة المرحومة بن شرقية فاطمة" بعين الجردة (المدية)، بهدف تحديد البكتيريا المعوية المسؤولة عن هذه الالتهابات وتقييم أنماط مقاومتها للمضادات الحيوية.

من بين 248 عينة بول تم تحليلها، أظهرت 50 منها (20%) نتائج إيجابية. وقد سُجلت أغلب الحالات لدى النساء (74%) ولدى البالغين (86%). وكانتالإشريكية القولونية أكثر الأنواع عزلة (56٪)، تليها الكليبسيلا (12٪)، سيتروباكتر إس بي.، بروتيوس ميرابيليس، وإنتيروباكتر س. (ه 10٪)، ثم هافنيا ألفي بنسبة (2٪).

أظهرت نتائج اختبار التحسس للمضادات الحيوية حساسية كاملة تجاه الجنتاميسين، الأميكاسين، والكلورامفينيكول (100%). في المقابل، سُجلت نسب مقاومة مقلقة تجاه النيتيلميسين (100%) والمزيج المكوّن من الأمبيسيلين وحمض الكلافولانيك (83%).

تُبرز هذه الدراسة الانتشار الكبير للبكتيريا المعوية المسببة لالتهابات المسالك البولية المكتسبة مجتمعيًا في منطقة عين الجردة، كما تسلط الضوء على الارتفاع المقلق في مقاومة المضادات الحيوية، مما يستدعي ضرورة اعتماد وصف عقلاني لها، إلى جانب متابعة دقيقة لتطور المقاومة البكتيرية

الكلمات المفتاحية: عدوى المسالك البولية، البكتيريا المعوية المسببة للأمراض البولية، المضادات الحيوية، المدية

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviations

Introduction 1

La synthèse bibliographique

Chapitre Ⅰ : Généralités sur Les entérobactéries

Ⅰ.1 Définition 2

Ⅰ.2 Habitat 3

Ⅰ.3 Taxonomie 3

Ⅰ.4 Caractères bactériologiques 4

Ⅰ.4.1 Les caractères morphologique 4

Ⅰ.4.2 Les caractères culturaux 4

Ⅰ.4.3Les caractères biochimiques 5

Ⅰ.4.4 Les caractères antigéniques 5

Ⅰ.5 Pouvoir pathogène 6

Ⅰ.5.1 Pathogènes opportunistes 6

Ⅰ.5.2 Pathogènes spécifiques 6

Ⅰ.6 Facteurs de virulence 7

Chapitre Ⅱ : Infection urinaire à entérobactéries

Ⅱ.1Rappel sur l'appareil urinaires 8

Ⅱ.2 Les urines 9

Ⅱ.2.1Définition des urines 9

Ⅱ.2.2Caractéristiques physicochimiques de l'urine 9

Ⅱ.2.3 Composition physiologique de l'urine 10
Ⅱ.3Définition de l'infection urinaire 11
Ⅱ.4Différente type d'infection urinaires 11
Ⅱ.4.1 Cystite 11
Ⅱ.4.2 Urétrite 11
Ⅱ.4.3 Pyélonéphrite 11
Ⅱ.5 Origine de l'infection urinaire 11
Ⅱ.5.1 Infection endogène 12
Ⅱ.5.2 Infection exogène 12
Ⅱ.6Les types d'infections urinaires 12
Ⅱ.61Infections urinaires en milieu communautaire 12
Ⅱ.6.2 Infections urinaires liées aux soins de santé 12
Ⅱ.7Epidémiologie 12
Ⅱ.7 Infection urinaire symptomatique 12
Ⅱ.7Infection urinaire asymptomatique (colonisation urinaire) 12
Ⅱ.8 Facteurs favorisant l'infection urinaire 13
Ⅱ.9 Voies de contamination 13
Ⅱ.9.1Voie ascendante, péri–urétrale 13
Ⅱ.9.2 Voie hématogène descendante 14
Ⅱ.9.3 Voie lymphatique 14
Ⅱ.10 Entérobactéries impliques dans infection urinaires 14
Ⅱ.*10.1 E. coli* 14
Ⅱ. *10.2Klebsiella* 14
Ⅱ.*10.3Proteus* 14
Ⅱ.10.4*Yersinia* 14
Ⅱ.10.5*Citrobacter* 14
Ⅱ.*10.6Enterobacter* 15

Ⅱ.*10.7Serratia* 15
Ⅱ.11Diagnostic 15
Ⅱ.11.1 Bandelette urinaire 15
Ⅱ.11.2 Analyse cytobactériologique des urines (ECBU 15
Ⅱ.11.3 Imagerie 16
Ⅱ.12Traitement et prophylaxie 16
Ⅱ.13Prévention 16
Chapitre Ⅲ : Antibiotiques et antibiorésistance des entérobactéries
Ⅲ.1Les Antibiotiques 17
Ⅲ.1.1 Historique 17
Ⅲ.1.2 Définition et classification 18
Ⅲ.1.3 Spectre d'activité des antibiotiques 19
Ⅲ.1.4 Mode d'action 20
Ⅲ.1.4.1 Action sur la paroi bactérienne 20
Ⅲ.1.4.2 Action sur la synthèse protéique 21
Ⅲ.1.4.3 Action Sur la membrane cytoplasmique 21
Ⅲ.1.4.4Action sur la synthèse des acides nucléiques 21
Ⅲ.1.5. Les antibiotiques actifs sur les entérobactéries 21
Ⅲ.1.5.1 β-lactamines 22
Ⅲ.1.5.2 Aminosides 23
Ⅲ.1.5.3 Quinolones 24
Ⅲ.2 Antibiorésistance 24
Ⅲ.2.1 Définition 24
Ⅲ.2.2 types d'antibiorésistance 24
Ⅲ.2.2.1 résistance naturelle 24
Ⅲ.2.2.2 résistance acquise 25
Ⅲ.2.3 Mécanismes de résistances aux antibiotiques 26

Ⅲ.2.3.1 Mécanismes biochimiques de la résistance 26
Ⅲ.2.3.1.1 Modification de la cible de l'antibiotique 26
Ⅲ.2.3.1.2 Inactivation enzymatique de l'antibiotique 26
Ⅲ.2.3.1.3 Efflux actif 27
Ⅲ.2.3.1.4Réduction de la perméabilité membranaire 27
Ⅲ.2.4 Mécanisme de résistance 27
Ⅲ.2.4.1 Mécanisme de résistance aux β-lactamines 27
Ⅲ.2.4.2 Mécanisme de résistance aux Aminosides 28
Ⅲ.2.4.3 Mécanisme de résistance aux Quinolones 28

Partie expérimentale

Ⅰ. Introduction 29
Ⅰ.1. L'objectif de l'étude 29
Ⅰ.2. Méthodologie de recherche 29
Ⅰ.2.1. Lieu d'étude 29
Ⅰ.2.2. Période d'étude 30
Ⅰ.2.3. Population étudiée 30
Ⅰ.2.3.1. Critères d'inclusion 30
Ⅰ.2.3.2. Critères d'exclusion 30
Ⅰ. 3.Outils de recherche 30
Ⅰ.4. Description du terrain de stage 30
Ⅰ.5. Considérations éthiques 30
Ⅱ. Matériel et réactifs 30
Ⅱ.1. Appareillage 30
Ⅱ.2. Verrerie 31
Ⅱ.3. Outils 31
Ⅱ.4. Réactifs et autres substances 31
Ⅱ.5. Milieux de cultures 32

Ⅱ.6. Disques d'antibiotiques 32

Ⅲ. Méthodologie de diagnostic 33

Ⅲ.1. Prélèvement et recueil des urines 34

Ⅲ.1.1. Chez un sujet coopératif 34

Ⅲ.1.2. Chez un sujet non coopératif 34

Ⅲ.2. Transport et conservation des urines 34

Ⅲ.3. Analyses biochimiques des urines 34

Ⅲ.4. Examen cytobactériologique des urines (ECBU) 35

Ⅲ.4.1. Examen macroscopique 35

Ⅲ.4.2. Examen microscopique 36

Ⅲ.4.3. Examen bactériologique 37

Ⅲ.5. Tests d'identifications 39

Ⅲ.5.1. Examen à l'état frais 39

Ⅲ.5.2. Coloration de Gram 40

Ⅲ.5.3. Galerie API 20^{E} 41

Ⅲ.5.4. Test d'oxydase 43

Ⅲ.5.5. Test catalase 44

Ⅲ.5.6. Antibiogramme 45

Ⅲ.6. Traitement des données 46

Résultats

1. Répartition des infections urinaires selon l'aspect des urines 47

2. Répartition selon Les différents éléments dans les urines 47

3. Répartition des échantillons selon le résultat de la culture 48

4. Répartition des ECBU positifs selon la tranche d'âge 49

5. Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe 50

6. Répartition des ECBU positifs selon les germes incriminés 51

7.La répartition selon le profil de résistance ou sensibilité aux antibiotiques des souches isolées 51

7.1. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *E. coli* 51
7.2. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *KES*..... *52*
7.3. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Citrobacter sp*..... 53
7.4. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Proteus mirabilis*..... 54
7.5. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Enterobacter sp* 55
7.6. Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Hafnia alvei* 56

Discussion

1. Etude macroscopique 58
2. Etude cytologique..... 58
2.1 Répartition selon Les différents éléments dans les urines..... 58
3. Examen bactériologique..... 59
3.1. Fréquence des ECBU totaux selon les prélèvements 59
3.2 Répartition des résultats selon les facteurs étudiés 60
3.2.1 Répartition des ECBU positifs selon l'âge..... 60
3.2.2 Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe..... 60
3.2.3 Répartition selon les germes incriminés..... 61
3.2.4 Répartition de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches isolées..... 62
1. *Escherichia coli*..... 62
2. *Klebsiella pneumoniae* 62
3. *Citrobacter sp*..... 63
4. *Enterobacter sp* 63
5. *Proteus mirabilis*..... 64
6. *Hafnia alvei*..... 65

Conclusion

Référence bibliographique

Annexe

Liste des tableaux

Tableau 01 : Principaux groupes d'Entérobactéries 3

Tableau 02 : Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries 5

Tableau 03 : Principaux constituants de l'urine..... 10

Tableau 04 : Date de découverte de quelques molécules antibiotiques 17

Tableau 05 : Principales familles d'antibiotiques et leur origine 18

Tableau 06 : Classification des antibiotiques en fonction de leur spectre 19

Tableau 07 : Liste des β-lactamines..... 22

Tableau 08 : Liste d'antibiotique utilisés..... 32

Tableau 09 : Interprétation des résultats d'ECBU 39

Tableau 10 : Nombre de cas selon l'aspect des urines..... 47

Tableau 11 : Les différents éléments figurés dans les urines..... 47

Tableau 12 : Fréquence des ECBU positifs négatifs et contaminés selon les prélèvements 48

Tableau 13 : Nombre de cas positive selon l'âge 49

Tableau 14 : Nombre de cas selon le sexe 50

Tableau 15 : Les Entérobactéries incriminés dans IU 51

Tableau 16 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Escherichia coli*..... 52

Tableau 17 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *KES*..... 53

Tableau 18 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Citrobacter sp*..... 54

Tableau 19 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Proteus mirabilis*..... *55*

Tableau 20 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Enterobacter sp* *56*

Tableau 21 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Hafnia alvei* 57

Liste des figures

Figure 1 : L'observation microscopique de *Enterobacteriacae* 2

Figure 2 : Structure et aspect microscopique des *Enterobacteriaceae* 6

Figure 3 : Appareil urinaire féminin et masculin 8

Figure 4 : Bandelette urinaire 15

Figure 5 : Cibles des principaux antibiotiques 20

Figure 6 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique 21

Figure 7 : Mode d'action des bêta-lactamines 23

Figure 8 : Structure des parois bactériennes des bactéries Gram+ et Gram– 25

Figure 9 : Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques 25

Figure 10 : Polyclinique Moudjahida défunte Ben Cherkia Fatima, dite Ratiba", AÏN DJARDA Médéa 29

Figure 11 : schéma de principales étapes de l'ECBU 33

Figure 12 : Flacon des bandelettes urinaires 35

Figure 13 : Différentes aspects des urines 36

Figure 14 : Observation microscopique des urines 37

Figure 15 : Observation microscopique des urines sur cellule de Malassez 37

Figure 16 : Ensemencement de la goutte d'urine sur le milieu BCP 38

Figure 17 : Culture d'*E coli* sur le milieu GN et BCP et Culture négatif 39

Figure 18 : Les étapes de réalisation de l'état frais 40

Figure 19 : Coloration de Gram 41

Figure 20 : Galerie API 20 E 41

Figure 21 : Tes**t** d'oxydase 44

Figure 22 : Test catalase 44

Figure 23 : Réalisation d'antibiogramme 45

Figure 24 : Résultats de l'antibiogramme de la souche *Enterobacter cloacae* et *E. Coli* 46

Figure 25 : Nombre de cas selon l'aspect des urines 47

Figure 26 : Les différents éléments figurés dans les urines 48

Figure 27 : Fréquence des ECBU positifs négatifs et contaminés selon les prélèvements totaux 49

Figure 28 : Répartition des cas d'infections urinaires selon la tranche d'âge 49

Liste des figures

Figure 29 : Fréquence d'ECBU positif chez les deux sexes 50

Figure 30 : Les Entérobactéries incriminés dans IU 51

Figure 31 : Profil de la résistance aux antibiotiques des souches d'*E.coli* 52

Figure 32 : Profil de la résistance aux antibiotiques des souches d'*KES* 53

Figure 33 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Citrobacter sp* 54

Figure 34 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Proteus mirabilis* 55

Figure 35 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Enterobacter sp* 56

Figure 36 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Hafnia alvei* 57

Liste d'abréviations

ABR : Antibiorésistance

ADH : Hormone anti-diuréque

ADN : Acide désoxyribonucléique

AK : Amikacine

AMC : Amoxicilline+Acideclavulanique

AMY : Amidon

API 20E : Appareillage et procédé d'identification des Entérobactéries

ARA : Arabinose

ATB : Antibiotique

ATM : Aztréonam

BCP : Bromo Crésol Pourpre

BLSE : Béta -lactamase a spectre étendu

BU : Bandelettes urinaire

C : Chloramphénicol

CIP : Ciprofloxacine

Cit : Citrate

CLM : Colistine

E. coli : Escherichia coli

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

EPSP : Établissement Public de Santé de Proximité de la commune

G- : gram négatif

G+ : gram positif

GEL : Gélatinase

GLU : Glucose

GN : Gentamicine

H2S : sulfate d'hydrogène

IND : Indole

INO : Inositol

IU : infection urinaire

Liste d’abréviations

KES : Klebsiella pneumonie

LDC : Lysine Décarboxylase

MAN: Mannitol

MEL: Mélibiose

NIT:Nétilmicine

ODC : Ornithine Décarboxylase

OMS : Organisation mondiale de la santé

OPNG : Orthonitrophényl-β-D-galactopyrannoside

RHA : Rhamnose

SOR : Sorbitol

TDA : Tryptophane Désaminase

URE : urée

VP : voges-proskauer

Introduction

Introduction

Parmi les infections bactériennes les plus fréquentes, l'infection urinaire (IU) occupe la seconde place après les infections des voies respiratoires. Elle se manifeste par une colonisation microbienne asymptomatique ou par une infection symptomatique avec inflammation des structures des voies urinaires **[1]**. Avec environ 150 millions de cas recensés chaque année dans le monde, les IU représentent un véritable problème de santé publique, touchant aussi bien les milieux hospitaliers que communautaires **[2**].

Les principales bactéries impliquées dans les IU sont des entérobactéries, notamment *Escherichia coli*, responsable de 70 à 80 % des cas, suivie de *Klebsiella pneumoniae* (10 %) et *Proteus mirabilis* (4 %). D'autres agents pathogènes, comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus saprophyticus* ou encore *Enterococcus spp*. Peuvent également être en cause, bien que de manière plus marginale.

La gestion thérapeutique des IU repose largement sur les antibiotiques. Cependant, leur usage inapproprié contribue à l'émergence de résistances bactériennes, compliquant la prise en charge des infections.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) constitue un outil diagnostique essentiel permettant non seulement de détecter la présence d'une infection urinaire, mais aussi d'identifier le germe en cause et de guider le choix de l'antibiotique le plus adapté. Dans un contexte de progression des résistances bactériennes, de nombreuses études se sont intéressées à la caractérisation des souches multirésistantes et à l'optimisation de la stratégie thérapeutique.

C'est dans cette perspective que s'inscrit notre travail, mené au sein de la Polyclinique Moudjahida défunte Ben Cherkia Fatima, dite "Ratiba", à Aïn Djarda (Médéa), dans le but de mieux comprendre le profil épidémiologique et microbiologique des bactéries responsables des infections urinaires dans cette région.

Objectif principal :

- Étudier les entérobactéries responsables des infections urinaires communautaires dans la région ciblée.

Objectifs spécifiques :

- Isoler et identifier les germes uropathogènes présents dans les prélèvements urinaires.
- Déterminer leur profil de résistance aux antibiotiques.

- Analyser la distribution épidémiologique des souches isolées selon l'âge, le sexe et la fréquence.

Chapitre Ⅰ :

Généralités sur les entérobactéries

Les entérobactéries constituent une large catégorie de bactéries Gram négatif qui ont une importance majeure, elles peuvent être bénéfiques, mais sont fréquemment à l'origine d'infections urinaires.

Ⅰ.1. Définition des entérobactéries :

Les entérobactéries sont des micro-organismes Gram négatifs qui se trouvent dans la flore intestinale normale de l'homme et de l'animal.**[3]**

Sont un groupe hétérogène de gammaprotéobactéries, qui sont :

- En forme de bâtonnet droit
- Non sporulées
- Non mobiles ou mobiles au moyen de flagelles péritriches
- Anaérobies facultatifs
- Oxydases négatives, catalases positives, réductions nitrate-nitrite, fermenteurs de glucose produisant divers produits finaux, ayant des besoins nutritionnels simples.
- En moyenne, ils mesurent 2 à 4 µm de longueur sur 0,4 à 0,6 µm de largeur, avec des extrémités arrondies et un temps de génération in vitro compris entre 20 et 30 minutes. **[4]**

Cette catégorie comprend divers genres, espèces et sérotypes. Parmi les genres et espèces recensés, une vingtaine est concernée par des maladies humaines *: Escherichia coli, Shigella, Salmonella, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter*.**[5]**

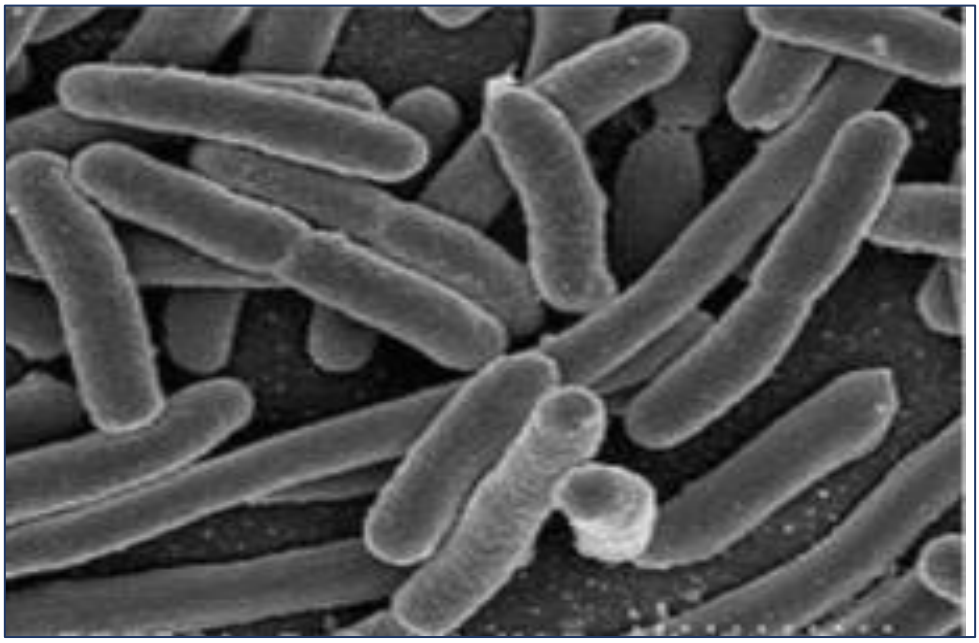


Figure1 : L'observation microscopique d'*Enterobacteriacae*.**[6]**

Ⅰ.2. Habitat :

Les entérobactéries sont des bactéries omniprésentes qui occupent une vaste gamme d'habitats. Il s'agit d'hôtes normaux ou pathologiques du système digestif de l'homme et d'un grand nombre d'animaux à sang chaud, relativement rares dans d'autres parties du corps. Ces bactéries constituent plus de 10% de l'ensemble de la flore dans l'intestin terminal. **[7]**

Cette localisation digestive n'est pas exclusive. On retrouve aussi les entérobactéries dans l'environnement (terre, eau...), ainsi que sur les plantes. Certaines possèdent une capacité phytopathogène ou contribuent à la décomposition des matières organiques, à la détérioration des végétaux suite à des nécroses, à leur dégénération ou ramollissement. **[8]**

Ⅰ.3. Taxonomie :

Règne : Bacteria.

Embranchement : Proteobacteria.

Classe : Gamma-proteobacteria.

Ordre : Enterobacteriale.

Famille : Enterobacteriaceaea

D'un point de vue taxonomique, la famille des *Enterobacteriaceae* comprend actuellement 53 genres et plus de 170 espèces. La classification des *Enterobacteriaceae* a été établie en se basant sur leurs propriétés biochimiques et antigéniques. L'application récente de technologies innovantes, comme l'hybridation de l'ADN, a conduit à plusieurs modifications dans la classification des*Enterobacteriaceae*.**[9]**

Tableau 01 : Principaux groupes d'Entérobactéries **[10]**

Groupes	Famillles	Genres	Espèces
GROUPE I	Edwardsielleae	Edwardsiella	
	Salmonnelleae	Salmonella	Salmonella typhi S. paratyphi S. enteritidis
GROUPE II	Escherichiea	Escherichia	Escherichia coli
		Shigella	Shigella dysenteriae Shigella flexneri Shigella boydii Shigella sonnei
	Levineae	Levinea	
		Klebsiella	Klebsiella

GROUPE III	Klebsiellea		pneumoniae Klebsiella oxymore
		Enterobacter	Enterobacter aerogen Enterobacter cloaceae
		Serratia	Serratia marcescens
		Erwinia	
GROUPE IV	Proteae	Proteus	Proteus mirabilis Proteus vulgaris Proteus rettgerii
		Providencia	
GROUPE V	Yersinieae	Yersinia	Y. enterolitica Y. pseudotuberculosis

Ⅰ.4. Caractéristiques bactériologiques :

Ⅰ.4.1. Les caractères morphologiques :

Les entérobactéries présentent généralement une morphologie distincte, caractérisée par des bacilles Gram-négatifs mesurant de 2 à 3 micromètres en longueur et 0,6 micromètre en largeur, souvent polymorphes. La majorité des espèces sont mobiles grâce à leur ciliature péritriche qui porte des antigènes facilement modifiables. Certaines sont immobiles *(Klebsiella, Shigella, Yersinia pestis, Salmonella gallinarum*) et d'autres sont encapsulées (*Klebsiella*). Un grand nombre d'espèces pathogènes pour l'homme disposent de fimbriae ou pili qui agissent comme facteurs d'adhésion.**[11]**

Ⅰ.4.2. Les caractères culturaux :

Les entérobactéries poussent rapidement in vitro sur des milieux « ordinaires », car elles ont généralement peu d'exigences nutritionnelles. La plupart se reproduisent dans un environnement synthétique en utilisant une source de carbone basique telle que le glucose. La culture peut se faire entre 20°C et 40°C, bien que la température idéale pour leur croissance soit de 37°C. Leur période de division peut aller de 20 à 40 minutes. **[11]**

Les Entérobactéries développent efficacement dans un bouillon ou sur une gélose standard incubée pendant 18 heures à une température de 37°C. Sur la gélose, diverses formes peuvent être obtenues :

- Formes S (smooth) : sont l'aspect habituel à la sortie de l'organisme. Les colonies sont rondes, lisses, bombées, blanches voire translucides, brillantes et humides. Elles ont entre 2 et 4 mm de diamètre.
- Formes R (rough) : s'observent surtout avec des souches ayant subi plusieurs repiquages. Les colonies sont vieilles ou anormales, rugueuses, sèches, à contours plats irréguliers et de teinte mate.
- Formes M (muqueuses) : Les colonies sont plus grosses (le diamètre peut dépasser 10 mm) ; elles ont une tendance à la confluence. Certaines bactéries on toujours cet aspect tel que les Klebsiella. On peut les rencontrer aussi avec d'autres espèces, comme Salmonella paratyphi B.
- Colonies naines : s'observent avec des souches déficientes dans certaines de leurs chaines métaboliques. Elles ne sont pas exceptionnelles chez les espèces d'E. coli isolés d'infections urinaires. **[12]**

Ⅰ.4.3. Les caractères biochimiques :

Les caractères d'identification des *Enterobacteriaceae* sont essentiellement "biochimiques" et utilisent des tests qui étudient le métabolisme protéique (présence d'uréase, production d'indole, dégradation du tryptophane) ou la fermentation des sucres (glucose, lactose, saccharose etc.…), la capacité d'utiliser le citrate comme seule source de carbone, la présence d'enzymes (décarboxylases, désaminases), la production d'hydrogène sulfuré ou la formation de gaz.

Tableau 2 : Principaux caractères biochimiques de certaines entérobactéries **[13]**

Caractéristiques	Glu	Lac	ONPG	Ind	VP	Cit	Mob	Urée	PDA	H2S
Escherishia	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-
Citrobacter	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+/-
Enterobacter	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-
Klebsiella	+	+	+	+/-	+	+	-	+	-	-
Serratia	+	-	+	-	+	+	+	-	-	-
Salmonella	+	-	-	-	-	+/-	+	-	-	+
Shigella	+	-	+/-	+/-	-	-	+	-	-	-
Proteus	+	-	-	+/-	-	+/-	-	+	+	+/-
Providencia	+	-	-	+/-	-	+	+	-	+	-
Yersinia	+	-	+	+/-	+	-	+	+	-	-

Glu : Glucose, Lac : Lactose, Ind:Indol, VP : Pyruvate de sodium (réactionde VogesProskauser), Cit: Citrate, Mob: Mobilité, URE: Urée, PDA: Phenylalaninedeaminase, H2S: Thiosulfate, ONPG: Ortho-Nitro-Phényl Galactopyranoside.

Ⅰ.4.4. Les caractères antigéniques :

Les Entérobactéries possèdent plusieurs types d'antigènes différents :

- **Les antigènes O :** Ce sont des antigènes de paroi constitués de lipopolysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistants à l'alcool ou l'acide.

- **Les antigènes H :** Il s'agit d'antigènes flagellaires qui ne présentent pas de toxicité. Ainsi, ils ne se retrouvent que dans les souches qui sont mobiles. Ils sont composés d'une protéine (flagelline), thermolabiles et inactivés par l'alcool.
- **Antigènes K :** Ces antigènes de la capsule (de l'enveloppe) sont habituellement composés d'une couche polysaccharidique externe. Les antigènes K regroupent les antigènes : L, A, B d'E. coli ainsi que l'antigène Vi de certaines *Salmonella* ou *Citrobacter*. Ces antigènes peuvent rendre la souche inapte à l'agglutination par les antisérums O. Il s'agit d'antigènes solubles et thermolabiles qui sont éliminés par une ébullition de deux heures.
- **Antigène Kunin :** Cet antigène commun des *Enterobactericeae* n'est pratiquement retrouvé que dans cette famille et a un intérêt taxonomique. **[12]**

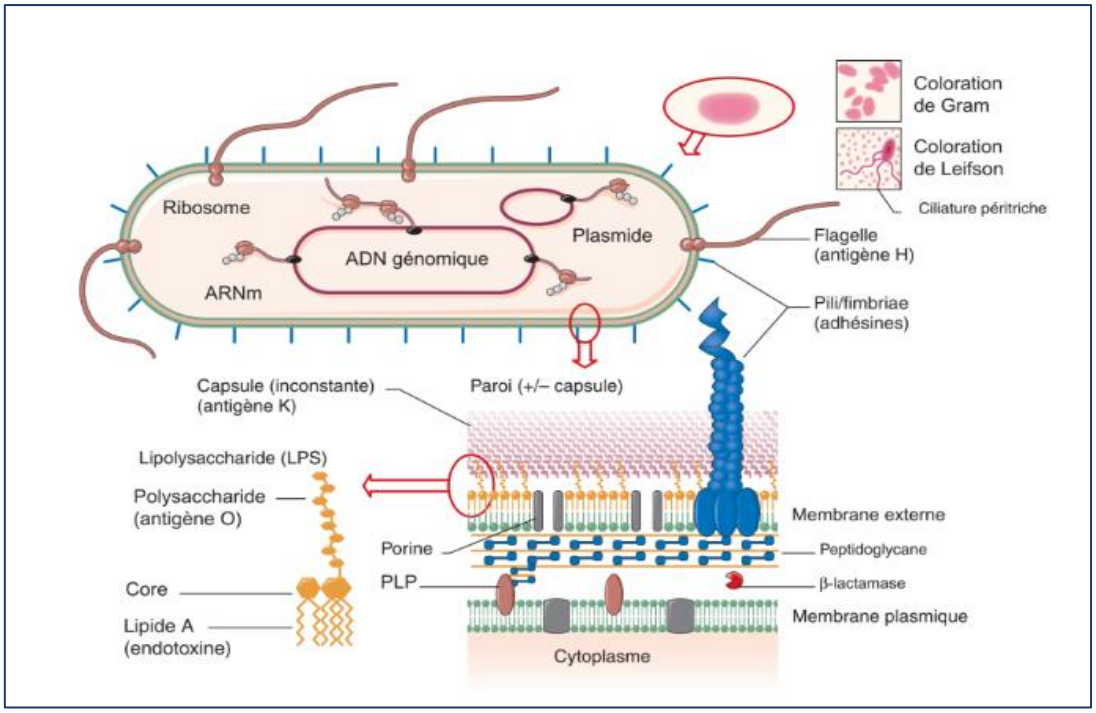


Figure2 : Structure et aspect microscopique des *Enterobacteriaceae***[9]**

Ⅰ.5. Pouvoir pathogène :

Ⅰ.5.1. Pathogènes opportunistes :

Ces bactéries, normalement présentes dans l'intestin, peuvent toutefois devenir plus ou moins nocives pour l'homme. L'incidence de leurs manifestations pathologiques augmentent, car elle est souvent attribuable à la présence de plasmides résistants aux antibiotiques chez ces Espèces, qui favorise leur sélection et stimule le développement des dysmicrobismes en leur faveur. Cette caractéristique est particulièrement observée chez l'espèce *Klebsiella pneumoniae*, qui réside dans les voies respiratoires et peut entraîner des infections.

Ⅰ.5.2. Pathogènes spécifiques :

Il s'agit de bactéries absentes du système intestinal qui, dès leur introduction dans l'organisme, peuvent provoquer des infections de gravité variable. Par exemple : *Salmonella*,

Shigella, certaines souches pathogènes d'*Escherichia coli* (comme EHEC, ETEC, EPEC) et *Yersinia*. **[8]**

6. Facteurs de virulence :

Les souches pathogènes se distinguent des souches commensales par la manifestation de facteurs de virulence, dont les gènes sont généralement localisés sur des plasmides. On distingue :

- **Antigènes d'adhésion ou adhésines :** Ils sont illustrés par les fimbriae qui autorisent l'adhésion de la bactérie aux cellules (celles des voies urinaires et des entérocytes).
- **Toxines :** Il existe plusieurs variétés de toxines**,** certaines présentent des similitudes avec celles des Shigelles (Shigella like), d'autres avec celles du vibrion cholérique.
- **Enzymes inactivant les antibiotiques :** qui confèrent une résistance aux bactéries. Les béta-lactamases (comme les pénicillinases et céphalosporinases) et les enzymes qui inactivent les aminosides sont celles qui sont le plus souvent connues **[8]**

Chapitre Ⅱ :

Infections urinaires aux entérobactéries

Les infections urinaires représentent un problème de santé fréquent, touchant des millions de personnes chaque année à travers le monde. Elle est due à des bactéries qui s'accumulent dans les voies urinaires et déclenchent une inflammation.

Ⅱ.1. Rappel sur l'appareil urinaire :

Ⅱ.1.1. Anatomie :

Haut appareil urinaire : Comprend les reins et les voies excrétrices supérieures (calices, bassinets, et uretères), situés dans l'abdomen.

Bas appareil urinaire : Comprend la vessie, qui stocke l'urine, et l'urètre, qui évacue l'urine. L'urètre est court chez la femme et plus long chez l'homme, jouant aussi un rôle dans l'évacuation du sperme.

Urothélium : Épithélium tapissant les voies urinaires, agissant comme une barrière et permettant l'adaptation de la vessie à son volume.

Ⅱ.1.2. Physiologie :

Fonction principale : Éliminer les déchets métaboliques (urée, créatinine) et réguler le volume et la composition chimique du sang. Contribue à l'équilibre minéral, à la production des globules rouges et à l'équilibre acido-basique des fluides corporels**. [14]**

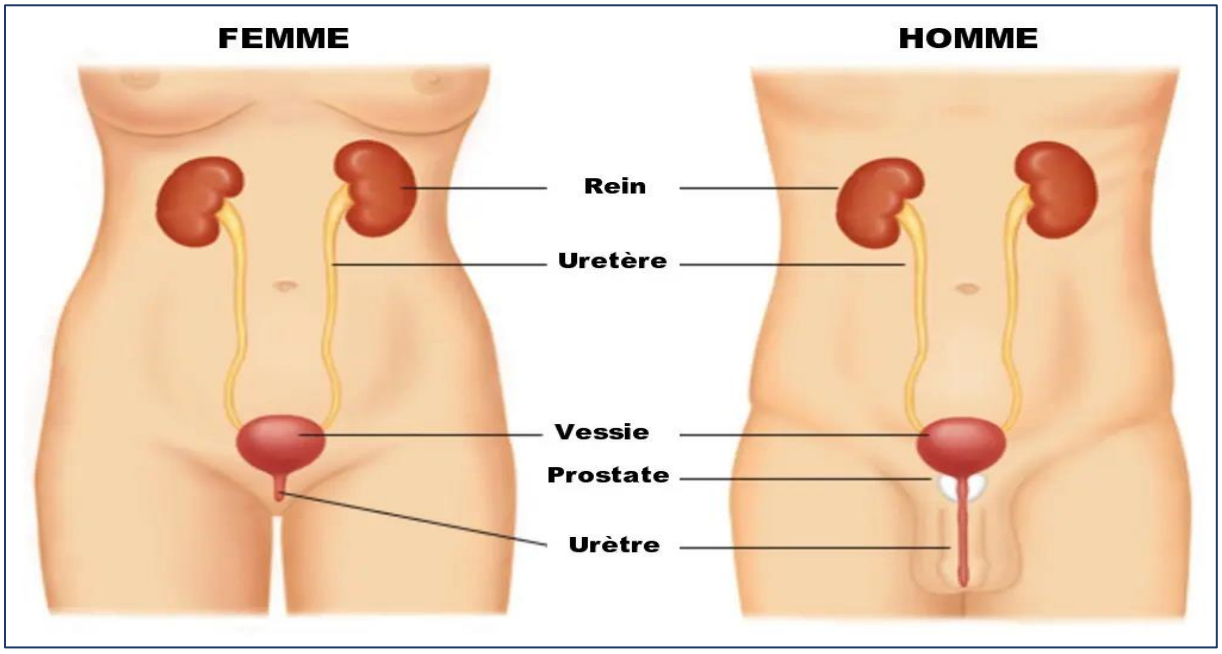


Figure 3 : Appareil urinaire féminin et masculin **[15]**

Ⅱ.2. Les urines :

Ⅱ.2 .1. Définition :

C'est un fluide excrémentiel produit par les reins, d'où il est acheminé vers la vessie via les uretères. Après une période de conservation, il est expulsé à travers l'urètre grâce à la contract ion de la vessie.

Ce fluide organique est constitué des résidus de l'organisme éliminés par les reins à travers le processus de filtration sanguine. Ensuite, il sera éjecté hors du corps par le biais du système urinaire.**[22]**

Ⅱ.2.2. Caractéristiques physicochimiques de l'urine** :

L'examen d'urine offre une multitude de renseignements sur les fonctions métaboliques pri ncipales du corps humain, y compris les maladies qui touchent le système urinaire : Bien que cela puisse sembler trivial, l'examen physique du spécimen joue un rôle crucial dans l'analyse urinaire. L'observation visuelle fournit beaucoup d'informations et guide l'interprétation micro scopique.

Ⅱ.2.2.1. Couleur :

a) Dans des conditions normales

La couleur de l'urine peut varier du citrin clair au citrin foncé, en fonction du niveau d'hydr atation du patient et aussi de la capacité de ses reins à concentrer les urines.

b) Dans des conditions inhabituelles

Habituellement, la couleur de l'urine couramment observée est rouge en raison de la présen ce d'érythrocytes résultant d'une contamination par le flux menstruel. L'hématurie (la présence de sang dans les urines) et l'hémoglobinurie (la présence d'hémoglobine dans les urines) peuv ent également causer une teinte rose, rouge ou brunâtre. Il est très rare qu'elle résulte de troubl es du métabolisme de l'hème, appelés porphyrie. Il est également possible d'attribuer la teinte rougeâtre des urines à certains médicaments.

Ⅱ.2.2.2. Aspect :

a) En condition normale

L'urine a une apparence claire et transparente.

b) Dans des conditions inhabituelles

Il arrive parfois que l'échantillon qui arrive au laboratoire soit trouble, suite à la présence d'éléments cellulaires ou de cristaux pathologiques, ou non. Dans les cas extrêmement rares, une urine laiteuse peut résulter de la présence de lymphe, ce phénomène se produit lorsque les vaisseaux lymphatiques dans la région pelvienne se rompent. Cependant, la lipidémie est Souvent liée à un syndrome néphrotique et l'aspect trouble de l'urine provient de la présence de gouttelettes lipidique.

Ⅱ.2.2.3. Volume :

1000-1600 ml en 24 heures, ce volume peut se voir réduit de moitié environ en cas de forte Chaleur ou suite à différents efforts physiques.

Ⅱ.2.2.4. Odeur :

Légère grâce à des bactéries qui métabolisent l'urée en carbonate d'ammonium (cystite) et produisent une senteur d'ammoniaque.

Ⅱ.2.2.5 Poids :

Par un pycnomètre, l'urine collectée sur une période de 24 heures pèse approximativement 1.20 kg. **[16]**

Ⅱ.2.3. Composition physiologique de l'urine :

L'urine d'un individu en bonne santé est constituée à 95% d'eau, ce qui permet la dissolution Des déchets métaboliques.

Tableau 3 : Principaux constituants de l'urine [**16]**

Eléments minéraux	Valeurs moyennes
Eau	950 g/l
Sodium	De 3à7g (50à150mmol/24h)
Potassium	De 3à4g (50à100mmol/24h)
Calcium	De 100à400mg (2.5à10/24h)
Chlore	De 04à9g (120à250/24h)
Eléments organiques	
Acide Urique	De 0.35à1g (2à6mmol/24h)
Urée	De 10à35g (180à600mmol/24h)
Créatinine	De 0.5à2.5g (5à20mmol/24h)
Urobiline	De 0.5à3.5mg (0.33à0.91mmol/24h)
Eléments cellulaires	
Cellules épithéliales desquamées	Quelques cellules
Cylindres	1à2cylindres hyalins
Hématies	Inferieur à 5000/min
Leucocytes	Inferieur à 5000/min

Ⅱ.3. Définition d'infection urinaire :

Une bactériurie significative, qui se caractérise par la présence d'une quantité importante (généralement supérieure à 100000) de bactéries pathogènes du système génito-urinaire dans une culture d'urine appropriée, est ce qui définit une infection urinaire. Néanmoins, cette définition doit être interprétée avec logique et bon sens. **[17]**

L'infection urinaire (IU) représente la seconde raison d'infection bactérienne en milieu Communautaire chez les personnes âgées. Ce diagnostic est ardu étant donné que les symptô mes ont Fréquemment non conventionnels. **[18]**

Ⅱ.4. Différents types d'infections urinaires :

Ⅱ.4.1. Cystite :

Inflammation de la vessie, Infection de la vessie causant une inflammation de la muqueuse vésicale sans affecter le parenchyme. Elle se manifeste par une dysurie, des urines fréquentes, un besoin pressant d'uriner et peut être associée à des douleurs abdominales et à une hématurie.

Ⅱ.1.4.2. Urétrite :

Il s'agit essentiellement d'infections sexuellement transmissibles de l'urètre antérieur, caractérisées par une dysurie et un écoulement. Les principaux agents pathogènes sont *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis.*

Ⅱ.1.4.3. Pyélonéphrite :

Du grec « pylos » qui signifie « bassin » et « nephros » qui signifie « reins ». C'est une infection invasive du tissu rénal qui se manifeste typiquement par de la fièvre, une douleur à l'angle rénal, accompagnée de nausées et de vomissements.

Ⅱ.1.4.4. Prostatite :

Inflammation de la prostate due à une infection bactérienne des voies urinaires. On suppose qu'il pourrait s'agir d'une inflammation de l'urètre montant ou d'un reflux d'urine infectée de la vessie vers le canal prostatique. **[19]**

Ⅱ.5. Origine de l'infection urinaire :

L'arbre urinaire est généralement dépourvu de microbes, sauf pour l'urètre distal qui est Colonisé par la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, bactéries anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez les femmes). Le sphincter vésico urétéral et l'écoulement constant de l'urine assurent la protection des reins contre les attaques bactériennes. Les bactéries présentes dans les infections urinaires se trouvent généralement dans la flore intestinale normale. La colonisation de l'urine vésicale, la stagnation de l'urine ou le reflux des urines vers les voies urinaires supérieures peuvent favoriser une infection en raison d'une anomalie fonctionnelle ou organique. En fonction de la source, Il existe deux sortes d'infection.

Ⅱ.5.1. Infection endogène :

Les infections endogènes, également connues sous le nom d'auto-infections, sont de loin les plus courantes. Dans cette situation, le patient contracte une infection à partir de ses propres agents infectieux qui sont généralement d'origine digestive. Le risque est particulièrement accru en présence d'une incontinence anale ou d'une diarrhée, lors de procédures invasives (comme le sondage vésical) ou en raison d'une vulnérabilité spécifique.

Ⅱ.5.2. Infection exogène :

Les infections exogènes se réfèrent aux cas où l'infection du patient provient d'un agent pathogène qui lui a été transmis, soit par le biais du personnel soignant (manu-portage), soit via des instruments ou équipements mal désinfectés, ou encore par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, nourriture…).**[20]**

Ⅱ.6. Les types d'infections urinaires :

Ⅱ.6.1. Infections urinaires en milieu communautaire :

Une infection urinaire communautaire se définit lorsqu'elle est contractée hors de l'environnement hospitalier ou lorsqu'elle n'est pas associée aux soins.

Ⅱ.6. 2.Infections urinaires liées aux soins de santé :

Une infection urinaire est considérée comme nosocomiale lorsqu'elle est acquise lors d'une hospitalisation dans une installation médicale et qu'elle se manifeste plus de 48 heures après l'admission. **[20]**

Ⅱ.7. Epidémiologie :

Ⅱ.7.1. Infection urinaire symptomatique :

Cette condition est plus courante chez les femmes que chez les hommes. D'après les statistiques épidémiologiques, entre 40 et 50% des femmes sont touchées par au moins une infection urinaire dans leur vie. Chez les femmes, la fréquence s'accroît avec l'âge, présentant deux pics : le premier au commencement de l'activité sexuelle et le second lors de la période post-ménopausique. Chez l'homme, le risque s'accroît après 50 ans, notamment en lien avec des troubles de la prostate.**[21]**

7.2. Infection urinaire asymptomatique (colonisation urinaire) :

La prévalence de la colonisation urinaire varie en fonction du sexe, de l'âge et de l'existence ou non d'une anomalie urologique sous-jacente. Chez la femme, la prévalence augmente avec l'activité sexuelle et avec l'âge (1 à 5 % chez la femme jeune contre 20 à 50 % après 80 ans).**[22]**

Ⅱ.8. Facteurs favorisant l'infection urinaire :

Ⅱ.8.1. Facteurs de risque potentiels :

Ⅱ.8.1.1. Âge avancé :

Les dysfonctionnements urinaires, l'incontinence et l'utilisation de sondes urinaires augmentent les risques.

Ⅱ.8.1.2. Sexe féminin :

L'urètre court et sa proximité avec des zones colonisées par des bactéries (vagin, périnée) rendent les femmes plus vulnérables, contrairement aux hommes dont l'urètre est plus long.

Ⅱ.8.1.3. Antécédents d'IU récidivants :

Des infections urinaires répétées ou des antécédents maternels d'IU, ainsi que des IU pendant l'enfance, exposent davantage les jeunes femmes.

Ⅱ.8.1.4. Facteurs génétiques :

Certaines prédispositions, comme le phénotype non sécréteur de facteur Lewis et des anomalies génétiques ou anatomiques, jouent un rôle.

Ⅱ.8.1.5. Facteurs anatomiques :

Les anomalies fonctionnelles ou structurelles des voies urinaires (prolapsus, rétrécissements, calculs, colonisation bactérienne chez les hommes non circoncis) augmentent le risque, surtout chez les enfants et les femmes ménopausées.

Ⅱ. 8.1.6. Facteurs comportementaux :

Les rapports sexuels fréquents, l'utilisation de spermicides ou diaphragmes, et la rétention urinaire après les rapports sont des facteurs aggravants.

Ⅱ.8.1.7. Antibiothérapie récente :

Toute prise d'antibiotiques, quel qu'en soit le motif, peut également favoriser les IU.**[23]**

Ⅱ.9. Voies de contamination :

Normalement, l'arbre urinaire est stérile, sauf pour la partie distale de l'urètre. Elle renferme des microbes provenant de la flore intestinale, de la flore de la peau et de la flore génitale. Les micro-organismes ont principalement la possibilité d'infecter l'appareil urinaire par le biais de la voie ascendante, bien que les voies hématogène et lymphatique puissent aussi être des moyens d'infection, mais elles sont moins fréquentes.

Ⅱ.9.1. Voie ascendante, péri–urétrale :

C'est la situation la plus courante (97% des cas). Elle se manifeste suite à une colonisation périnéale par des entérobactéries d'origine anale. Par la suite, un reflux vésico-urétral transitoire secondaire à l'inflammation du trigone vésical permet aux urines infectées de

remonter vers l'appareil supérieur. Cette modalité de colonisation est plus courante chez les femmes que chez les hommes en raison de raisons anatomiques liées à la proximité.

Ⅱ.9.2. Voie hématogène descendante :

Elle est rare et se produit généralement lors d'une septicémie ou d'une bactériémie, particulièrement chez les personnes immunodéprimées et diabétiques.

Ⅱ.9.3. Voie lymphatique :

C'est une voie sujette à controverse. Les microbes intestinaux auraient la capacité de traverser les connexions entre le côlon et le rein droit.

L'Infection Urinaire est le produit d'une interaction entre la virulence des agents pathogènes et les mécanismes de protection qui sauvegardent la muqueuse et l'hôte.**[21]**

Ⅱ.10. Entérobactéries impliquées dans l'infection urinaires :

Ⅱ.10 .1. *Escherichia coli :*

Unique représentant du genre *Escherichia*, *E. coli* est en moyenne responsable de 80% des infections aigües chez les patients sans anomalie urologique et absence de calculs. Elle représente 90% de la flore aérobique du système digestif humain et se distingue par sa capacité à être facilement identifiable : elle est mobile, utilise le lactose, génère l'indole et a la capacité de fermenter le lactose

Ⅱ.10.2. *Klebsiella* :

Les bactéries du genre *Klebsiella* sont caractérisées par leur immobile constante, leur tendance à former des diplobacilles généralement encapsulés dotés d'un métabolisme particulier de fermentation, considérée comme une espèce commensale des voies respiratoires supérieures et du tube digestif. On observe qu'elle représente environ 5% des infections urinaires et présente une résistance naturelle à l'ampicilline.

Ⅱ.10.3 Proteus :

Il s'agit de bactéries commensales du système digestif, très actives, aéro-
aérobies Qui se différencient aisément des autres entérobactéries grâce à leurs propriétés bioc himiques (uréase+, tryptophane désaminase+) et leur résistance innée à la colistine. On disting ue quatrevariétés de Proteus *: (P. mirabilis, P. vulgaris, P. rettgeri, Proteus hauseri*). Après *E . coli, Proteus mirabilis* occupe la deuxième place dans les causes des infections urinaires en milieu urbain (10 % des cas).

Il s'agit d'une espèce bactérienne généralement réceptive aux antibiotiques.

Ⅱ.10.4. *Yersinia :*

Des entérobactéries non mobiles, à croissance lente, produisent une uréase hautement activ e mais pas de tryptophane désaminase, contrairement aux Proteus qui sont également uréase+.

Ⅱ.10.5. *Citrobacter* :

Citrobacte rfreundii est l'espèce référence. C'est un genre à la fois proche d'*E. coli* et des salmonelles par ses caractères biochimiques et antigéniques. En très petite quantité, saprophyte du tube digestif.

Ⅱ.10.6. *Enterobacter* :

Il s'agit d'un bacille commensal présent dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Ces espèces sont présentes dans l'écosystème. On trouve plusieurs espèces de bactéries du genre *Enterobacter*, parmi lesquelles les plus courantes sont : *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes*

Ⅱ.10. 7.*Serratia :*

Est une bactérie saprophyte présente dans l'eau et les cavités naturelles de l'homme. Il s'agit d'un bacille gram-négatif, mobile et aéro-anaérobie facultatif, dont la température de croissance va de 22 à 37°C. **[22]**

Ⅱ.11. Diagnostic :

Ⅱ.11.1. Bandelette urinaire :

Le test de la bandelette urinaire (BU) est un examen facile, rapide et économique qui permet de repérer plusieurs éléments dans l'urine, comme : la présence de sang, le leucocyte estérase (LE) et les nitrites. La présence de leucocytes dans l'urine indique une inflammation de l'arbre urinaire, tandis que la production de nitrites par les entérobactéries porteuses de nitrate réductase signale leur présence. La lecture peut être effectuée de manière automatique ou optique.

La mise en œuvre d'une BU pourrait servir d'outil de diagnostic et réduire la nécessité d'ECBU, fréquemment effectués de façon excessive chez les personnes âgées. Il est conseillé d'effectuer une BU à la moindre suspicion d'une IU, cependant son efficacité au sein de cette population reste mal évaluée. **[18]**



Figure4 : bandelette urinaire **[24]**

Ⅱ.11.2. Analyse cytobactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU), analyse bactériologique la plus fréquemment pratiquée au laboratoire, est l'examen de choix, susceptible de confirmer l'infection urinaire alors que les signes cliniques ou les tests rapides de dépistage ont

seulement une valeur présomptive et peuvent se trouver en défaut dans de nombreuses situations.

L'ECBU permet la mise en évidence de signes inflammatoires de l'arbre urinaire à travers la mise en évidence et la quantification d'une leucocyturie et la mise en évidence et la quantification de(s) micro-organismes(s) en cause (bactériurie ou candidurie).**[25]**

Ⅱ.11.3. Imagerie (tels que l'échographie et l'uro-scanner)

Préconisée en cas de pyélonéphrite aiguë, de prostatite ou de cystites récurrentes.**[26]**

Ⅱ.12. Traitement et prophylaxie

Ⅱ.12.1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie des infections urinaires a pour but l'éradication des germes dans le tractus urinaire normalement stérile, de soulager la douleur, de faire disparaitre les signes cliniques, et de prévenir les récidives et complications. Le choix de l'antibiotique se fait en fonction du type d'infection, de sa localisation, de sa gravité, du germe probablement responsable et doivent être Adaptés à l'antibiogramme quand il est disponible. La plupart des traitements utilisés sont des traitements curatifs. **[27]**

Ⅱ.13. Prévention :

Quelques conseils pratiques pour éviter les infections urinaires et leurs récidives :

- Boire suffisamment d'eau (supérieur à 1.5 l/jour). Car le flux urinaire diminue la charge bactérienne de la vessie.
- Urinez dès que vous en ressentez le besoin, avoir une miction régulière et complète pour empêcher toute urine résiduelle dans la vessie, favorisant la multiplication des bactéries possibles dans la vessie et donc la cystite.
- Ne prenez pas de douches vaginales.
- Eviter le plus possible d'utiliser des produits déodorants (parfums intimes,), dans la région génitale et des huiles ou des mousses pour le bain, qui peuvent irriter la muqueuse de l'urètre. Si vous désirez utiliser un produit, vérifiez qu'il n'est pas irritant et utilisez un pH neutre.
- Essuyez-vous d'avant en arrière après être allé aux toilettes car, si l'urine est stérile, les selles contiennent de nombreux germes.
- Laver les régions anales et vulvaires, particulièrement avant et après les rapports sexuels et évitez l'usage des spermicides.**[28]**

Chapitre Ⅲ :

Antibiotiques et antibiorésistance

Les antibiotiques sont des médicaments essentiels pour traiter les infections bactériennes. Toutefois, leur usages excessifs ou inappropriés a favorisé l'émergence de bactéries résistantes.

Ⅲ.1. Les antibiotiques :

Ⅲ.1.1. Historique :

- ✓ Dès 1877, Pasteur et Joubert mettent en évidence la notion d'antagonisme microbien (antibiose) des cultures de bactéries charbonneuses poussent mal lorsqu'elles sont souillées par certaines bactéries saprophytes.
- ✓ En 1889, Vuillemin crée le terme d'antibiose (anti=contre, biose =vie) action exercée par les substances antibiotiques.
- ✓ En 1912, Vandenner montra que les extrais obtenus à partir de Aspergillus fumigatus avaient une activité anti-staphylococcique.
- ✓ En 1928, Fleming découvre la pénicilline.
- ✓ Entre 1938-1942, la pénicilline G est purifiée et utilisée en clinique par H. Florey, E. Chain.
- ✓ En 1940, le terme d'antibiotique a été proposé par R. Dubos.
- ✓ En 1940, Waksman isole l'actinomycète produite par un streptomyces et il découvre la streptomycine active en particulier sur le bacille de Koch.

A partir de cette date, de nombreux antibiotiques sont découverts : Chloramphénicol, Tétracyclines en 1949, Aminosides en 1950, Macrolides en 1952, Glycopeptides en 1958, Streptogramines en 1962, Triméthoprime en 1970 et Oxazolidinones en 2000. **[29]**

Tableau 4 : Date de découverte de quelques molécules antibiotiques **[30]**

Microorganisme	Famille	Molécule	Date de découverte
Penicillium	Pénicillines	Pénicilline	1929
Streptomyces	Aminoglycosides	Streptomycine Néomycine Kanamycine Tobramycine Amikacine	1944 1949 1957 1967 1975
	Tétracyclines	ChlortétracyclineOxytétracycline	1948 1949
	Phénicolés	Chloramphénicol	1946
	Macrolides	Erythromycine	1952
Cephalosporum	Céphalosporines	Céphalotine	1954
Artificielles	Quinolones	Acide nalidixique	1962

Ⅲ.1.2. Définition et Classification des antibiotiques :

Ⅲ.1.2.1. Définition :

Le mot antibiotique vient du grec anti qui signifie contre et biôtikos qui signifie la vie. **[31]**Les antibiotiques sont des substances anti microbiennes d'activité sélective, toxiques pour les bactéries et non toxiques pour l'hôte, ayant un site d'action bien défini et un mécanisme précis permettant leur utilisation dans le traitement de la majorité des infections**[32]** Il s'agit d'un composé chimique, qu'il soit naturel ou synthétique, qui a pour fonction de cibler et d'éliminer une bactérie (antibiotique dit bactéricide) ou d'entraver sa reproduction (antibiotique dit bactériostatique). **[33]**

Ⅲ.1.2.2. Classification :

Les antibiotiques peuvent être classés selon plusieurs critères :

- Origine : (naturel, synthétique ou semi synthétique)
- Mode d'action : paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques
- Spectre d'activité :(spectre étroit ou large)
- Nature chimique : très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (ex : cycle β lactame) sur laquelle il y a hémi synthèse. La classification selon la nature chimique nous permet de classer les antibiotiques en familles (β lactamines, aminosides, tétracyclines…etc.).**[34]**

Tableau 5 : Principales familles d'antibiotiques et leur origine **[30]**

Familles	**Origines**		**Molécules**
Bêta-Lactamine	Pénicilline	Naturelle	Pénicilline G
		Semi-synthétique	Oxacilline et Cloxacilline (Groupe M)
			Ampicilline et amoxicilline (Groupe A)
	Céphalosporines	Naturelle ou semi synthétique	Falotine, Cefalexine (1èregénération)
			Céfalonium (2e génération)
			Céfopérazone, Ceftiofur (3egénération)
			Cefquinome (4eme Génération)
Polypeptides	Naturelle		ColistineBacitracine
Aminoside	Naturelle ou semi synthétique		Streptomycine, kanamycine, apramycine, gentamicine, Néomycine

		Spectinomycine
Macrolides	Naturelle ou semi synthétique	Erythromycine,spiramycine, tylosine, Tilmicosine
Lincosamides	Naturelle ou semi synthétique	Lincomycine, clindamycine
Tétracyclines	Naturelle ou semi synthétique	Chlortétracycline, Oxytétracycline, Doxycycline
Phénicols	Naturelle ou semi synthétique	Florfénicol, Chloramphénicol et Thiamphenicol
Sulfamides	Synthétique	Sulfaguanidine
		Sulfadimidine
		Sulfadiméthoxine
Quinolones	Synthétique	Acides nalidixique et oxolinique (1ère génération)
		Fluméquine (2egénération)
		Ofloxacine (3eme Génération)

Ⅲ.1.3. Spectre d'activité des antibiotiques :

Un antibiotique à large spectre est un antibiotique efficace contre un grand nombre de bactéries, incluant à la fois les bactéries Gram positives et Gram négatives, qu'elles soient bacilles ou coques.

Un antibiotique à spectre étroit est efficace contre un groupe plus limité de bactéries, ciblant généralement soit uniquement les bactéries Gram positives, soit uniquement les Gram négatives, ou parfois un type spécifique (comme seulement les bacilles ou les coques d'un groupe donné).**[30]**

Tableau 6 : Classification des antibiotiques en fonction de leur spectre **[30]**

Gram + et Cocci Gram -	Bacille Gram -	A large spectre
Pénicilline G Pénicillines Anti-staphylococciques cloxacilline Méthicilline en association avec ac.clavulanique Lincomycine Clindamycine, Macrolides	Ampicilline Amoxycilline Aminoglycosides Polypeptides Furanes Quinolones	Sulfamides/TMP Céphalosporines (Variable avec génération) Phénicolés Tétracyclines

Ⅲ.1.4. Mode d'action :

La majorité des antibiotiques entravent les voies métaboliques des bactéries, ce qui perturbe plusieurs réactions métaboliques. Cette action est spécifique à chaque groupe d'antibiotiques.

On identifie quatre grands modes d'action d'antibiotiques **(Figure 05)** :

- Action sur la synthèse de la paroi bactérienne.
- Action sur la synthèse protéique.
- Action inhibitrice sur la membrane cytoplasmique
- Action sur la synthèse des acides nucléiques.**[35]**

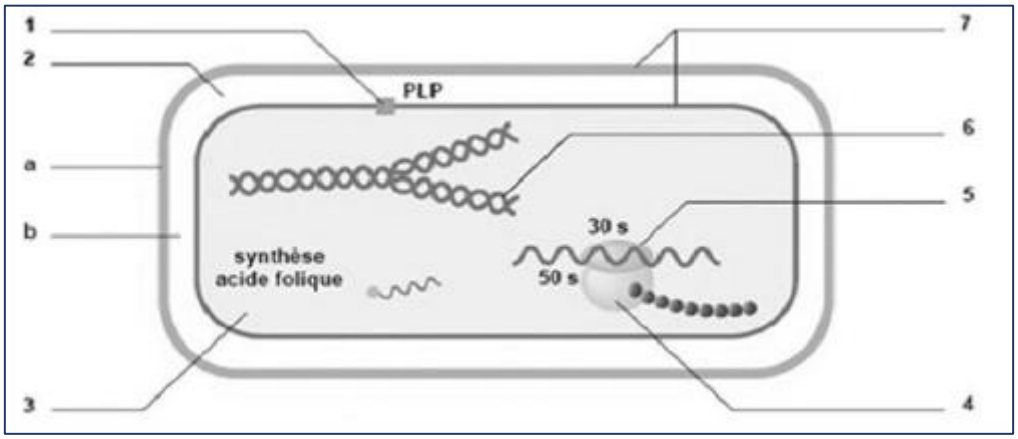


Figure 5 : Cibles des principaux antibiotiques **[36]**

a. Paroi bactérienne ; b. Espace périplasmique ; 1. β-lactamine (PLP) ; 2. Glycopeptides (Dala) 3. Dihydroptéorate synthétase (sulfamides) ; 4. Fixation à la sous-unité 50 S du ribosome (macrolides, synergistines, lincosamides, phénicolés) ; 5. Fixation à la sous-unité 30 S duribosome (aminosides, tétracyclines) ; 6. Acides nucléiques (quinolones, rifamycines, nitroimidazolés) ; 7. Membranes cytoplasmiques (polymyxines).

Ⅲ.1.4.1. Action sur la paroi bactérienne :

La majorité des antibiotiques qui ciblent la paroi cellulaire des bactéries sont en fait des inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycan, un polymère qui compose la paroi cellulaire des bactéries. Par exemple, les β -lactamines entravent l'activité des transpeptidases, ce qui limite la constitution des mailles de la paroi. La bactérie devient ainsi extrêmement vulnérable. Ils brisent donc cette paroi pour éliminer la bactérie. Donc, ce sont des antibiotiques à action Bactéricide. Parmi ces antibiotiques, on trouve les β-lactamines, les glycopeptides et les fosfomycines. **[37]**

Ⅲ.1.4.2. Action sur la synthèse protéique :

L'antibiotique inhibe la production de protéine de la bactérie en ciblant les ribosomes. Ce dernier va se lier à l'un des sous-unités (30S ou 50S) des ribosomes bactériens. Ces ribosomes sont une fonction vitale dans la synthèse des protéines, donc les antibiotiques empêchent ou perturbent la traduction de l'ARNm en protéine. **[38]** C'est le cas par exemple des tétracyclines, aminosides, chloramphénicol, macrolides. **[34]**

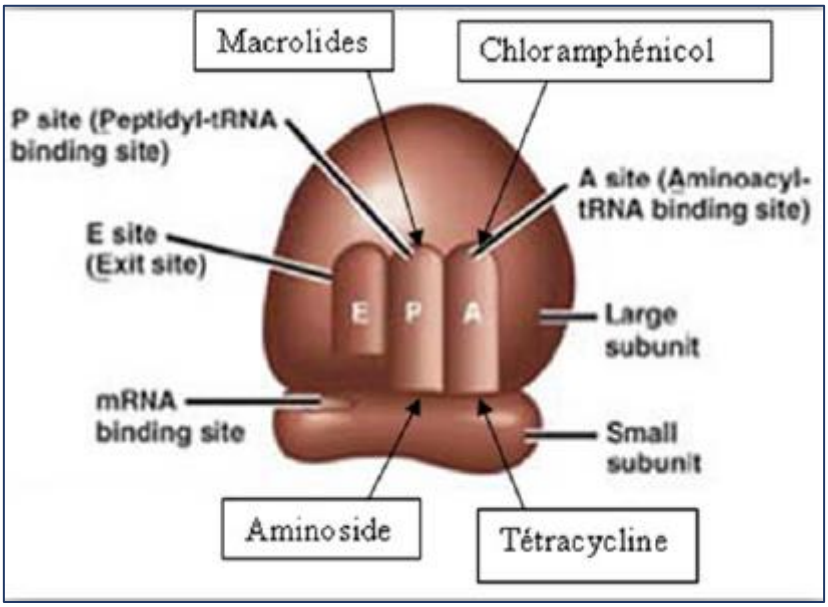


Figure 6 : Action des antibiotiques sur la synthèse protéique **[28]**

Ⅲ.1.4.3. Action Sur la membrane cytoplasmique :

Les antibiotiques qui ciblent la membrane cellulaire sont principalement des détergents qui contribuent de manière significative à la déstructuration des lipides et à la création de pores dans la membrane cytoplasmique. Cela provoque une augmentation inhabituelle de la perméabilité membranaire, entraînant une fuite de substances à l'intérieur de la cellule par la membrane plasmique, ce qui conduit à une mort prématurée de la bactérie. **[39]** C'est le cas par exemple de la polymyxine B et la colistine. Ils sont actifs sur les bacilles gram-. **[38]**

Ⅲ.1.6.4. Action sur la synthèse des acides nucléiques :

Certaines familles des antibiotiques, comme la Rifampicine, la Sulfamide, la Quinolone et le Triméthoprime, sont reconnues pour leur capacité à bloquer la synthèse et le fonctionnement des acides nucléiques (ADN, ARN). Ils ont donc un rôle crucial dans l'inhibition de la réplication de l'ADN et de la transcription de l'ARN polymérase, ainsi que dans la réduction de la production des précurseurs nucléotidiques. **[39]**

Ⅲ.1.5. Les antibiotiques actifs sur les entérobactéries :

Les principales familles d'antibiotiques présentant un intérêt thérapeutique contre les entérobactéries, sont les β-lactamines, les aminosides et les quinolones. **[40]**

Ⅲ.1.5 .1. Les β-lactamines :

Les bêta-lactamines sont des composés naturels à activité antibiotique produits à l'origine par certaines espèces bactériennes et fongiques. **[41]**

Sont les antibiotiques les plus couramment utilisés dans le monde pour traiter les infections bactériennes à cause de leur large spectre d'activité et leur faible toxicité. **[42]**

Tableau 7 : Liste des β-lactamines **[42]**

Famille d'antibiotique	Dénomination commune Internationale	Nom commercial
Pénicillines Peni G Peni A Peni M	 Peni G Amoxicilline Flucloxacilline	 Oracilline ® Clamoxyl ® Flucloxacillin ®
Carboxy pénicillines	Ticarcilline	Ticarpen ®
Uréido pénicillines	Pipéracilline	Pipéracilline ®
Céphalosporines C1G C2G C3G	Céfalotine Céfazoline Céfoxitine Céfuroxime Céfixime Ceftriaxone	Kéflin ® Kefzol ® Méfoxin ® Zinnat ® Oraken ® Rocéphine ®
Monobactames	Aztréonam	AZactam ®
Carbapénèmes	Imipénème Ertapénème	Tiénam ® Invanz ®

Mode d'action des β-lactamines :

L'action antibiotique des bêtalactamines est attribuée à leur bêtalactame noyau, qui a une forte affinité pour les catalyseurs PLP (Protéines de Liaison à la Pénicilline), enzymes essentielles pour la stabilisation et le remodelage des peptidoglycanes. L'inhibition de la PLP entraîne la mort bactérienne par choc osmotique.**[41]**

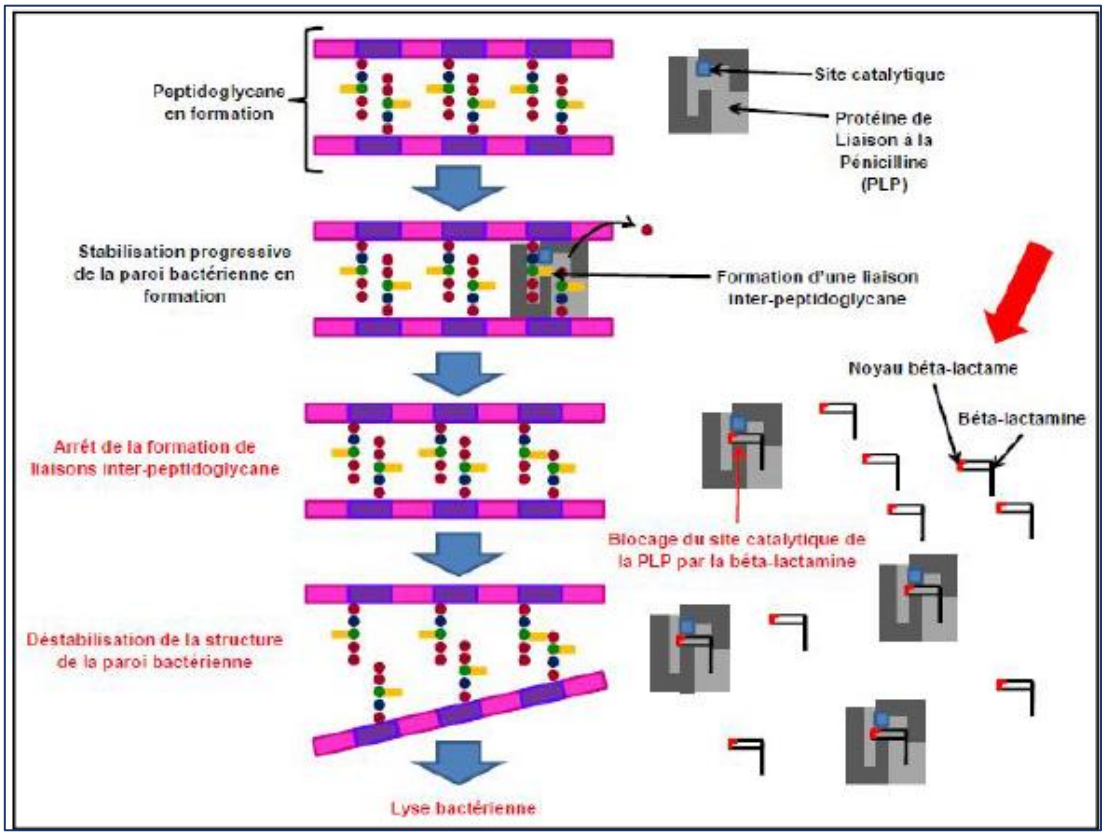


Figure 7 : Mode d'action des bêta-lactamines **[42]**

Ⅲ.1.5.2: Aminosides ou aminoglycosides:

Les aminosides ou les aminoglycosides sont des antibiotiques naturels ou semi-synthétiques dérivés d'actinomycètes. Ils ont été parmi les premiers antibiotiques à être introduits pour un usage clinique de routine et plusieurs exemples ont été approuvés pour une utilisation chez l'homme.**[43]** possède un large spectre d'activité et effet bactéricide rapide. Actuellement les plus utilisés sont la gentamicine, la tobramicine, l'amikacine, et la nétilmicine.**[42]**

Mode d'action des aminosides :

L'action des aminosides se déroule en 3 étapes :

- La première étape est un passage passif qui permet la traversée de la membrane externe à travers les porines, puis la traversée du peptidoglycane. Les aminosides se concentrent alors au niveau de la membrane cytoplasmique.
- La deuxième étape requiert la production d'énergie pour le transport des aminosides. Cette énergie est fournie par des métabolismes oxydatifs.
- Au cours de la troisième étape, la plus rapide, les aminosides se fixent sur le ribosome spécifiquement au site A de l'ARN ribosomal 16S qui compose le ribosome bactérien 30S et provoquent la fixation d'un ARN transfert incorrect sur l'ARN messager. La reconnaissance codon anticodon est perturbée, ce qui induit la synthèse de protéines erronées.**[44]**

Ⅲ.1.5.3: Les Quinolones:

Les quinolones sont des antibiotiques synthétiques, découverte en 1962 par Lesher qui a isolé l'acide nalidixique à partir d'une préparation de chloroquine destinée au traitement du paludisme. Du fait de leur bonne diffusion tissulaire, ces antibiotiques sont largement utilisés en médecine humaine et vétérinaire, notamment dans le cas d'infections urinaires et respiratoires. **[45]**

Il existe 2 grandes classes de quinolones :

- Quinolones de première génération (acide nalidixique = Negram®, Acidepipemidique =Pipram®)
- Fluoroquinolone (FQ) ou quinolones de 2egénération et plus (norfloxacine = Noroxine®, ciprofloxacine = Ciflox®, ofloxacine = Oflocet®, levofloxacine = Tavanic® et moxifloxacine = Izilox®) **[46]**

Mode d'action des Quinolones :

Les quinolones agissent en bloquant la réplication bactérienne par inhibition de la synthèse d'ADN bactérien. Elles ont deux cibles, enzymatiques : l'ADN gyrase (cible préférentielle chez les bactéries à Gram négatif) et la topoisomérase IV (cible préférentielle chez les bactéries à Gram positif).**[46]**

Les quinolones de 1ere génération, dont le chef de file est l'acide nalidixique, n'agissent que sur les bacilles à Gram négatif et ne sont utilisées que dans le traitement des infections urinaires. Les quinolones de 2eme génération ou fluoroquinolones, utilisées depuis les années 80, comprennent principalement la pefloxacilline, l'ofloxacine, la ciprofloxacilline. Elles sont beaucoup plus actives que les quinolones de 1ere génération. **[47]**

Ⅲ.2. Antibiorésistance :

Ⅲ.2.1. Définition :

L'ABR, ou l'antibiorésistance, fait référence à la faculté des bactéries de résister à l'effet des antibiotiques employés dans une démarche curative.**[48]** La résistance aux antibiotiques constitue aujourd'hui l'une des plus graves menaces pesant sur la santé mondiale, la sécurité alimentaire et le développement économique. **[49]**

Ⅲ.2.2. Types d'antibiorésistance :

Ⅲ.2.2.1. Résistance naturelle :

C'est une spécificité inhérente à une espèce ou un genre qui ne le rend pas naturellement réceptif à certains antibiotiques. Cette résistance est codée génétiquement, sur le chromosome, ce qui garantit sa transmission à la descendance lors de la mitose : c'est ce qu'on appelle la transmission verticale. En d'autres termes, c'est un indicateur pour identifier le phénotype de la bactérie.

Par exemple, les bactéries Gram-négatives **(Figure 8)** possèdent une membrane externe qui leur confère une résistance naturelle aux glycopeptides, des antibiotiques de grande taille qui

Ne peuvent pas traverser les porines. Cela signifie que les antibiotiques ne peuvent pas atteindre leur lieu d'action.**[31]**

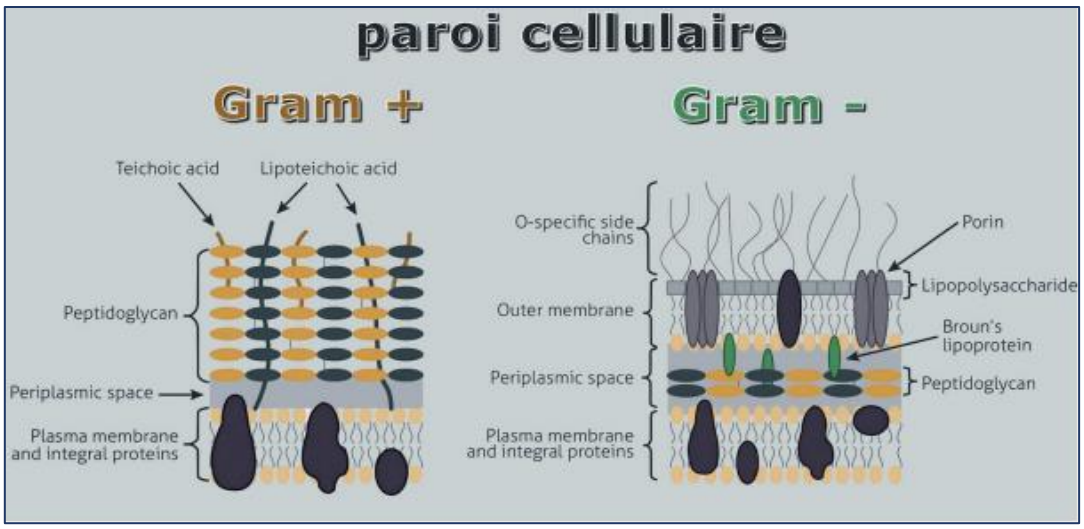


Figure 8 : Structure des parois bactériennes des bactéries Gram+ et Gram– **[31]**

Ⅲ.2.2.2. Résistance acquise :

Les bactéries ont la capacité de développer une résistance à un antibiotique qui était auparavant efficace, ce qui entraîne des modifications génétiques.

Cette résistance est généralement instable. Ces modifications peuvent se présenter sous deux formes : soit une mutation spontanée, soit l'acquisition de gènes par un autre micro-organisme. **[31]**

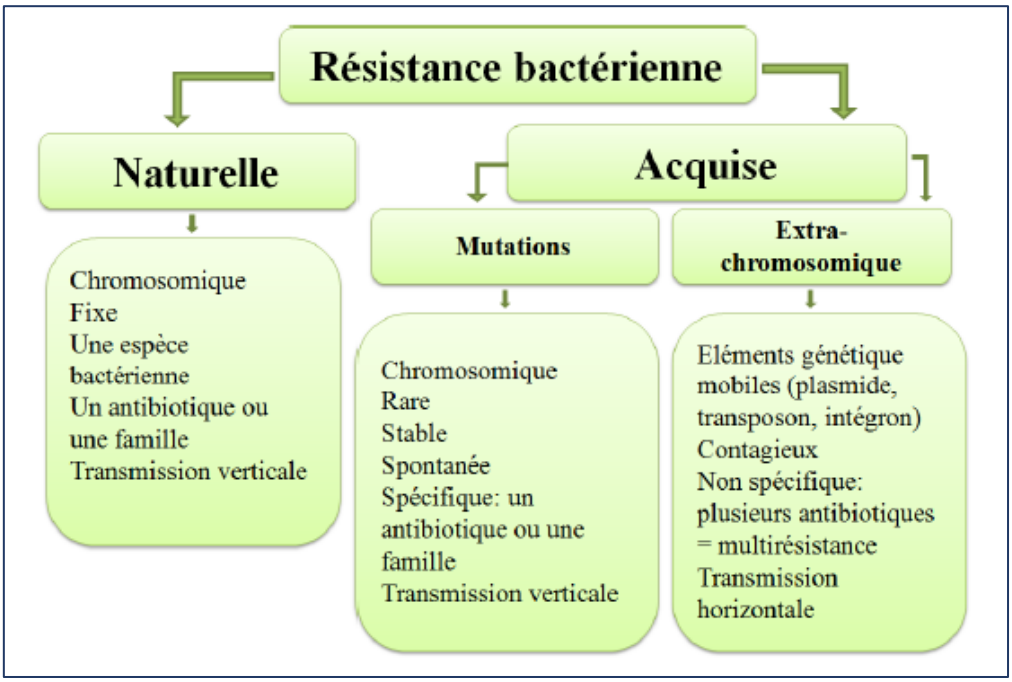


Figure 9 : Les deux types de la résistance bactérienne aux antibiotiques **[50]**

Ⅲ.2.3. Mécanismes de résistances aux antibiotiques :

Ⅲ.2.3.1. Mécanismes biochimiques de la résistance :

Les antibiotiques ciblent les bactéries en entravant certaines fonctions physiologiques spécifiques, comme : l'élaboration de la paroi, la duplication et la transcription de l'ADN, la production de protéines ou même la respiration cellulaire. Pour mener à bien leur fonction, ils doivent généralement s'associer à des cibles spécifiques à l'intérieur de la cellule.

Ⅲ.2.3.1.1. Modification de la cible de l'antibiotique :

Elle se produit lorsqu'un antibiotique donné ne peut plus se lier à la cible sur laquelle il agit habituellement :

A. Enzymatique : Les bactéries utilisent souvent des stratégies pour résister aux antibiotiques en produisant des enzymes qui abaissent leurs cibles cellulaires et réduisent leur activité anti-infectieuse. Récemment, une méthode de modification des ribosomes a été démontrée chez Des bactéries résistantes aux aminosides, entraînant une résistance de haute intensité qui pourrait constituer une menace pour les aminosides et se propager parmi les espèces à Gram négatif.

B. Mutationnelle : La résistance aux antibiotiques peut être causée par des mutations spontanées affectant des acides aminés ou des bases nucléiques dans des cibles moléculaires spécifiques, entraînant une perte d'affinité avec les antimicrobiens. Les exemples incluent la Résistance à la PIP ou à la PBP dans les pneumocoques, *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis*, la génération d'une deuxième PLP, PLP 2a, étant le mécanisme principal.

Ⅲ.2.3.1.2. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

L'un des moyens de résistance les plus courants et efficaces que possèdent les bactéries est de modifier la structure même de l'antibiotique afin d'annuler sa capacité à se fixer à sa cible cellulaire, et par conséquent, de l'inhiber.

- Les bêtalactamases : Les bêtalactamases sont des enzymes qui inactivent les bêtalactamines et sont classées en types de chaînes (A, C, D) et de métalloenzymes (B). Leur mécanisme de production est observé chez les bactéries Gram positives ou Gram négatives.

L'inactivation enzymatique en bêta-lactame, la structure fondamentale des bêta-lactamines, empêche les bêtalactamines de se lier covalente au site actif des enzymes participant à la synthèse de la paroi cellulaire, les protéines liant les pénicillines (PLP).

-L'inactivation enzymatique des aminosides : Le mécanisme de résistance le plus courant chez les bactéries est l'inactivation enzymatique des aminosides, affectant plus de 95% des entérobactéries, 95% des *Acinetobacterspp*, 50% des *Pseudomonas aeruginosa* et près de 95% des bactéries à Gram positif.Les aminosides peuvent perdre leur capacité à se lier au ribosome lorsque des enzymes bactériennes spécifiques sont remplacées, les agents pathogènes en acquérant certains par des échanges génétiques ou des origines intrinsèques.

2.3.1.3Efflux actif :

L'efflux, également connu sous le nom de "pompes", est un mécanisme de transport courant utilisé pour maintenir l'équilibre cellulaire en repoussant les éléments nuisibles vers l'extérieur. Découverts en 1980 chez des *E. coli* résistants à la tétracycline, de nombreux autres transporteurs ont été retrouvés dans des bactéries.

2.3.1.4 Réduction de la perméabilité membranaire :

Les bactéries à Gram négatif, à l'exception des polymyxines et des aminosides, traversent les membranes externes via les porines. La réduction de ces parents pourrait permettre aux antimicrobiens de pénétrer dans les cellules, entraînant une faible résistance à différents antibiotiques, tels que *Pseudomonas aeruginosa* contre les Carbapénèmes.**[50]**

Ⅲ.2.4. Mécanisme de résistance :

Ⅲ.2.4.1. Mécanisme de résistance aux β-lactamines :

Ⅲ.2.4.1.1 Diminution de la perméabilité:

Les β-lactamines traversent les porines, canaux protéiques contenant de l'eau, affectant la sensibilité. La résistance est acquise en raison de mutations purines, de transformations structurelles ou de réductions quantitatives, comme observé chez *E. coli*.

Ⅲ.2.4.1.2. Hyperproduction de système d'efflux :

Le système d'efflux efficace repose sur des protéines transmembranaires dans les membranes plasmiques et bactériennes externes, mais des modifications dans les régions régulatrices pourraient entraîner une surproduction de systèmes constitutifs et une résistance multiple aux antibiotiques.

Ⅲ. 2.4.1.3. Modification des PLP :

Cette résistance peut se manifester par des mutations dans les gènes chromosomiques qui codent pour les PLPs, ou par l'acquisition de gènes étrangers qui codent pour de nouveaux PLPs présentant une affinité différente aux β-lactamines.

Ⅲ.2.4.1.4Production de β-lactamases:

Les β-lactamases sont des enzymes présentes dans les bactéries à gram négatif qui hydrolysent les β-lactamines, initiant le cycle bêta-lactame et dissolvant un groupe carboxyle, provoquant l'inactivation de l'antibiotique correspondant. Ils hydrolysent efficacement et de manière irréversible l'amide des β-lactames dans les peptides et les céphalosporines.

Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) sont multirésistantes bactéries capables d'hydrolyser pénicillines, céphalosporines et monobactames. Inhibiées par l'acide clavulanique, elles sont transmissibles à d'autres bactéries, often *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli.*

Ⅲ.2.4.2. Mécanismes de résistance aux aminosides :

La résistance face aux aminosides s'explique par trois mécanismes :

- Modification des cibles pour les aminosides.
- L'interférence avec le mécanisme de transport actif de l'antibiotique au sein de la cellule bactérienne.
- L'inhibition des enzymes.

Les deux premiers processus résultent de mutations génétiques bactériennes et sont peu fréquents en pratique clinique. Cependant, l'inhibition enzymatique se révèle de loin être le mécanisme de résistance le plus couramment observé avec les aminosides.

Ⅲ.2.4.3. Mécanismes de résistance aux Quinolones :

La résistance aux quinolones est principalement causée par des mutations chromosomiques, une accumulation réduite d'antibiotiques intracellulaires due à l'imperméabilité ou à l'efflux actif, ou une diminution de l'affinité antibiotique pour la cible avec trois mécanismes de résistance plasmodiale distincts. **[22]**

Matériels et méthodes

Ⅰ. Introduction :

Les infections urinaires (IU) communautaires sont un motif très fréquent de prescription médicale en pratique courante. Les voies urinaires représentent le second site d'infection bactérienne communautaire après l'appareil respiratoire et sont au premier rang des infections acquises à l'hôpital (42,7 %) des infections nosocomiales).**[51]**

En Algérie, la recherche scientifique accorde une grande importance aux maladies infectieuses. Malheureusement, les infections urinaires figurent toujours parmi les affections courantes**.**

Ⅰ.1. L'objectif de l'étude :

Notre étude a porté sur l'analyse des prélèvements d'ECBU chez une population diversifiée de patients et ce, dans le but de :

- L'identification des germes causals de l'infection urinaire ainsi que la détermination de leurs profils de résistance/sensibilité aux ATB connus.
- Faire une étude épidémiologique qui comporte essentiellement la fréquence d'IU chez les patients.

Ⅰ.2. Méthodologie de recherche :

Ⅰ.2.1. Lieu d'étude :

La réalisation des prélèvements ainsi que les essais de l'isolement et l'identification des bactéries ont été effectuées au niveau de l'unité de bactériologie de "Établissement Public de Santé de Proximité de la commune (EPSP) - Polyclinique Moudjahida défunte Ben Cherkia Fatima, dite Ratiba", AÏN DJARDA Médéa.



Figure 10 : Polyclinique Moudjahida défunte Ben Cherkia Fatima, dite Ratiba", AÏN DJARDA Médéa.

Ⅰ.2.2. Période d'étude :

Il s'agit d'Une étude prospective réalisée sur une période de deux mois (allant du 1 février 2025 au 1 Avril 2025) élaborée à partir des résultats collectés de l'ECBU réalisé au laboratoire d'établissement de public de santé de proximité.

Ⅰ.2. 3. Population étudiée :

Patients non hospitalisés à partir des patients de plusieurs catégories.

Ⅰ.2. 3.1. Critères d'inclusion :

- Les ECBU positifs pour chaque patient.
- Les souches bactériennes qui appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae.*
- Les résultats de l'antibiogramme des entérobactéries.

Ⅰ.2 .3.2. Critères d'exclusion :

- Les malades hospitalisés.
- Les souches bactériennes qui n'appartiennent pas à la famille des *Enterobacteriaceae.*

Ⅰ.3. Outils de recherche :

Les renseignements qui ont servi pour réaliser ce travail ont été recueillis à partir des fiches de renseignements des patients, ainsi que les registres de l'ECBU disponibles au laboratoire qui comprennent les informations nécessaires des patients.

Ⅰ.4. Description du terrain de stage :

La structure du laboratoire d'analyse médicale d'Ain Djarda comprend plusieurs unités :

- ✓ Une Salle de prélèvement.
- ✓ Unité de bactériologie : ECBU, coprologie.
- ✓ Unité de Biochimie.
- ✓ Unité de parasitologie.
- ✓ Unité d'analyses des eaux.

Ⅰ.5. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.

Ⅱ. Matériel et réactifs : Notre travail porte sur le matériel suivant :

Ⅱ.1 Appareillage :

• Etuve à 37°C.
• Microscope optique.
•Réfrigérateur (-20°C à 5°C).
• Agitateur.
• Bain marie

Ⅱ.2Verrerie :

• Tubes à essai.
• Lamelles.
• Malassez.
• Lames.
• Pipettes Pasteur.

Ⅱ.3 Outils :

• Anses de platine.
• Bec bunsen.
• Boites de pétri.
• Briquet.
• Ecouvillons.
• Pinces.
• Portoirs.
• Micropipettes.
• Poires.
• Gants.
• La gaze.
• Portoirs des embouts.
• Papier joseph.
• Papier filtre d'oxydase.
• Pots à urine stériles.
• Pied à coulisse.

Ⅱ.4 Réactifs et autres substances :

• Colorants de gram (Violet de Gentiane, Lugol, fuchsine).
• Bleu de méthylène.
• Ethanol 95%.
• Disques d'antibiotiques.
• Eau distillée stérile.
• Eau physiologique stérile.
• Huile à immersion.
• Huile de vaseline stérile.
• Réactif de Kovacs.
• Réactif TDA.
• Réactifs VP1 et VP2.
• Alcool 70%.
• l'eau oxygénée.

.5 Milieux de culture :

Les milieux de cultures utilisés sont : gélose nutritive, gélose BCP (BromoCrésol pourpre), gélose Mueller-Hinton (MH).

Ⅱ.6 Disques d'antibiotique (selon la disponibilité au laboratoire)

Dans le but d'évaluer in vitro l'antibiorésistance des entérobactéries par la méthode de diffusion en milieu gélosé, des disques d'antibiotiques (Bio-Rad) ont été utilisés. Les disques Bio-Rad sont de 6 mm fabriqués à partir de papier absorbant de qualité supérieure imprégnés d'agents antimicrobiens à des concentrations précises. Les disques sont clairement identifiés par un symbole, comportant 1 à 3 lettres, imprimé de chaque côté du disque (**Tableau 8)**.

Tableau 8 : Liste d'antibiotique utilisé

Famille d'antibiotique	Antibiotique	Symboles	Charge des disques
Bêta-lactamines	Amoxicilline-acide clavulanique	AMC	30 µg
	Amoxicilline	AX	25 µg
Céphalosporines	Céfotaxime	CTX	30 µg
Carbapénème	Imipenème	IMP	10µg
Aminosides	Netilmycine	NET	30 µg
	Amikacine	AK	30 µg
	Gentamycine	GEN	10 µg
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	CIP	5 µg
	Oflaxacine	OFX	5 µg
	Acide nalidixique	NA	30 µg
Autre	Aztréonam	ATM	30 µg
	Colistine	CTS /CLM	30 µg
	Chloramphénicol	C	30 µg

Ⅲ. Méthodologie de diagnostic :

Pour réaliser le protocole de diagnostic complet et efficace s'il y a une infection urinaire ou pas, nous avons suivi le schéma ci-dessous.

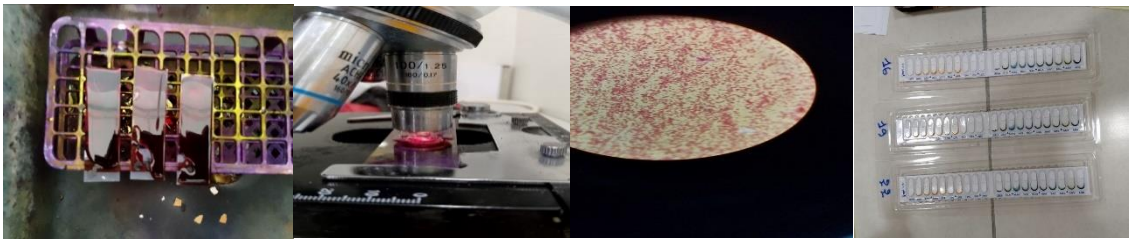
J0Prélèvement → **Examen cytologique (Microscope)**



J1-2 Examen bactériologique



J1-2 Coloration de gram → **Galerie API 20E**



J3 → **Antibiogramme**



Figure 11 : schéma de principales étapes de l'ECBU **(photos personnelles 2025)**

Ⅲ.1. Prélèvement et recueil des urines :

C'est une étape Cruciale dans le diagnostic d'une IU. Les conditions de recueil de l'urine doivent être optimales pour éviter sa contamination lors de la miction par la flore commensale qui colonise l'urètre et les voies génitales externes**.[52]**

Le recueil se fait idéalement sur les premières urines du matin après un temps de stase vésicale d'au moins quatre heures afin de laisser le temps à une éventuelle croissance bactérienne.

Le recueil d'urines en vue de la réalisation d'un ECBU doit être effectué avant toute initiation d'antibiothérapie, afin de ne pas omettre une infection urinaire qui aurait été décapitée par celle-ci. **[53]**

Le recueil de l'urine se fait après un lavage hygiénique des mains et toilette soigneuse au savon ou antiseptique doux de la région urétrale ou vulvaire suivie d'un rinçage, on applique la Méthode du '' milieu de jet '' : il s'agit d'éliminer le premier jet (environ les 20 premiers ml) d'urines pour ne recueillir dans le tube que les seconds jets d'urines (20-30 ml suivants) sans toucher les bords supérieurs.

Ⅲ.1.1 Chez un sujet coopératif :

L'urine doit être recueillie dans un tube ou un pot stérile et sec ne contenant aucun détergent ou antiseptique dont la présence peut fausser les résultats. Le tube de recueil doit être hermétiquement fermé, accompagné d'une fiche de renseignements.

Ⅲ.1.2 Chez le sujet non coopératif :

Chez un patient qui ne peut coopérer, l'urine doit être recueillie par sondage « aller-retour » chez la femme ou par la pose d'un collecteur pénien chez l'homme.

Chez le patient sondé, l'urine ne sera jamais prélevée dans le sac collecteur ou par d'autres manœuvres entrainant une rupture du « système clos ». Elle doit être prélevée dans un site de ponction spécifique prévu sur la sonde après l'avoir désinfecté.**[52]**

Ⅲ.2 Conservation et transport de l'urine :

Les urines doivent être transportées au laboratoire le plus rapidement possible (en moins de 2 heures à température ambiante) pour éviter toute prolifération bactérienne. Au-delà de deux heures, les urines doivent être conservées à 4°C pendant au moins 24 heures et transportées dans une glacière. Cette conservation permet d'empêcher toute multiplication bactérienne mais ne préserve pas les leucocytes.**[54]**

Ⅲ.3Analyses biochimiques des urines : à l'aide des bandelettes (Labstix)

C'est un test d'orientation permet la détection rapide des changements des déférents

Paramètres biologiques. Il se trouve sous forme des réactifs facilitant ainsi le diagnostic. **[55]**

La technique consiste à faire plonger la bandelette directement dans l'urine et à comparer Après une minute son virage à une grille témoin indiquée sur l'emballage du flacon. Pour savoir s'il existe de glucose, protéines, de sang, dans les urines. **(L'annexe 3).**

Ce teste ne remplace ni l'examen microscopique ni la culture. **[56]**

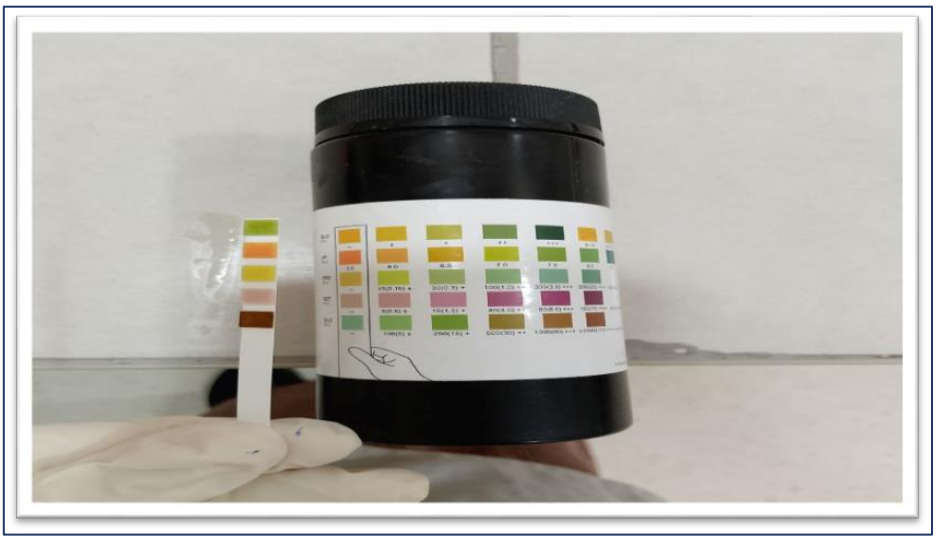


Figure12 : Flacon des bandelettes urinaires **(Photo personnelle 2025)**

Ⅲ.4 Etude cytobactériologique des urine (ECBU) :

L'ECBU reste l'examen clé pour le diagnostic de certitude d'infection urinaire. Utilisé pour diagnostiquer les IU ce qui signifie la présence de germes dans les urines, normalement stériles.

Cette étude comporte trois étapes essentielles réalisées en trois jours successifs qui sont les suivantes :

- **Examen direct :** qui consiste à effectuer des études macroscopique, microscopique et cytologique.
- **Mise en culture (**Uro- Culture) avec quantification de la bactériurie.
- **Examen indirect :** qui consiste à identifier et à effectuer un antibiogramme de la bactérie infectante. **[56]**

Ⅲ.4.1 Examen macroscopique :

C'est la première étape de l'ECBU, qui consiste à déterminer les caractères macroscopiques (aspect, couleur, odeur et la transparence).

Pour cet examen, l'urine est homogénéisée par retournement ou par agitation mécanique.

- **Aspect :** trouble, clair, sanglant, franchement purulent ou hématique.
- **L'odeur** : odeur cétonique, odeur fétide, odeur de sirop d'érable.
- **La transparence :** A l'état normal, les urines fraiches sont généralement limpides. A l'état pathologique, les urines sont troubles à l'émission.
- **La couleur** : L'urine peut avoir prendre différentes couleurs à l'état normal et à l'état pathologique, il peut apparaitre des substances volatiles, d'odeur anormale à celle de l'urine.

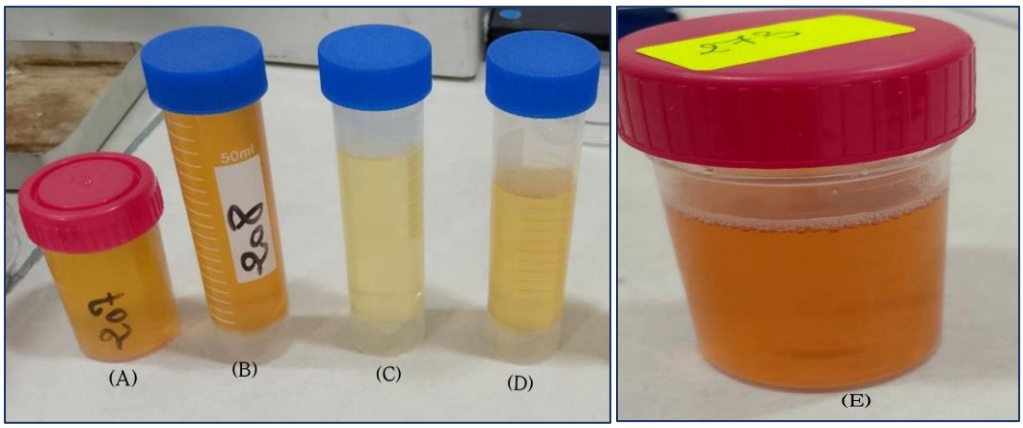


Figure13 : Différentes aspects des urines **(photos personnelles 2025)**
(A)et**(B)** : Trouble, (**C)**et**(D)** : Clair, **(E)** : Hématique

Ⅲ.4.2 Examen microscopique :

Examen cytologique

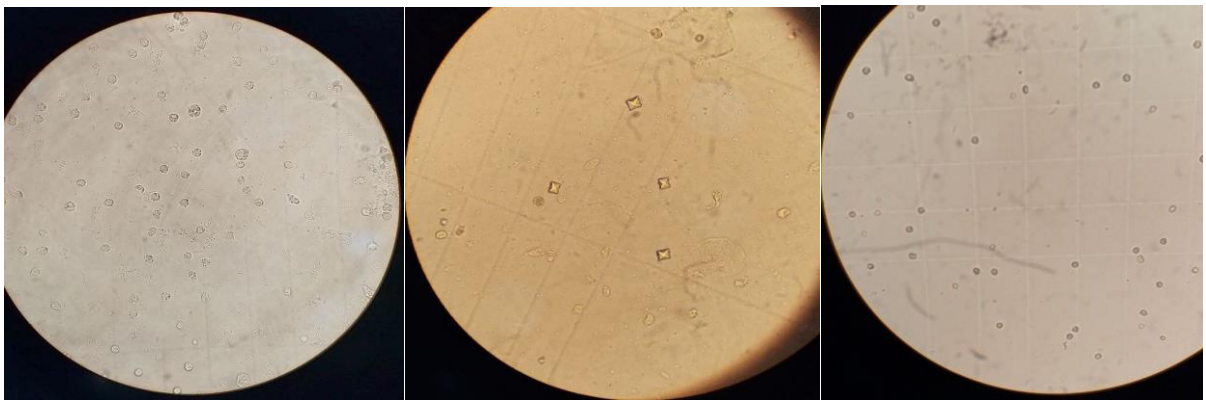
Cette étape s'effectue à base de deux analyses :

Ⅲ.4.2.1 Analyse qualitative :

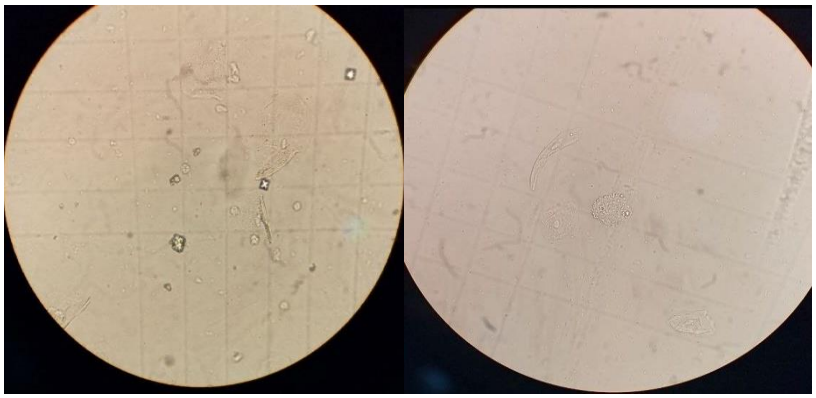
Cette étude permet de noter la présence ou l'absence de diverses cellules ainsi que leurs mobilités. En outre, l'observation des formes anormales (cristaux et cylindres).

Cette observation s'effectue sous le microscope photonique (G x40), entre lame et lamelle, d'une goutte du culot d'urine.

Cette observation est suivie par la quantification des leucocytes, les hématies et les bactéries. L'examen de l'urine au microscope permet de trouver les résultats prestés dans **(la figure 14)**



A **B** **C**



D **E**

Figure 14 : Observation microscopique des urines **(photos Personnelles 2025)**

Ⅲ.4.2.2 Analyse quantitative :

Consiste à dénombrer les différents éléments dans l'urine telle que les leucocytes, les hématies et les bactéries. On a utilisé la cellule de Malassez. Le mode opératoire ainsi que le calcul sont présentés dans **(l'annexe 4)**.

L'observation du nombre de leucocytes, d'hématies et de bactéries permet de commenter.

- Rares
- Quelques
- Assez nombreux
- Nombreux
- Très nombreux.
- R.A. S (rein a single)



Figure 15 : Observation microscopique des urines sur cellule de Malassez.
(Photos personnelles)

Ⅲ.4.3 Examen bactériologique :

- **Ensemencement** :

La culture de l'urine permet l'isolement, la quantification et l'identification de l'espèce majoritaire et d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) du germe Possiblement identifié. Elle est exprimée en nombre d'UFC/ml d'urine. Cette étape nécessite entre 24h et 72 h avant de pouvoir rendre des résultats complets.

La mise en culture se fait réalise comme suit :

La mise en culture des urines est une étape obligatoire. Elle s'effectue sur différents milieux, tels que la gélose nutritive (GN) pour la numération, et le milieu BCP pour la sélectivité des bactéries à Gram négatif.

Après homogénéisation des tubes à proximité du bec Bunsen, une quantité de 0,1 ml est prélevée à l'aide d'une anse de platine stérile calibrée, puis déposée sur le milieu. Les quatre stries sont ensuite réalisées successivement.

L'ensemencement se fait sur deux boîtes de Pétri contenant respectivement la gélose nutritive et le milieu BCP. L'incubation s'effectue à 37 °C pendant 24 heures.

Interprétation : Le dénombrement des germes urinaires se fait en corrélation avec le taux de leucocytes.



Figure 16 : Ensemencement de la goutte d'urine sur le milieu BCP
(Photo Personelle 2025)

- **Étude macroscopique et dénombrement des colonies après culture**

Après l'incubation, une observation macroscopique est réalisée. Plusieurs paramètres sont notés la présence ou l'absence de colonies, leur aspect, leur consistance, leur pigmentation, le changement de couleur du milieu de culture, ainsi que le dénombrement des colonies. Ce dernier permet une évaluation quantitative de la bactériurie.

Cette étape facilite l'interprétation des résultats :
-Si la culture est positive, une identification de l'espèce bactérienne est effectuée.
-Si la culture est négative, cela indique l'absence d'infection urinaire (IU) : la bactérie ne pousse pas sur les 3^{e} et 4^{e} stries d'ensemencement.
-En cas de culture contaminée, l'analyse doit obligatoirement être reprise dès le prélèvement.
-Si la culture est positive, donc en présence d'une IU, la bactérie pousse sur les quatre stries d'ensemencement, à la fois sur les milieux GN et BCP.

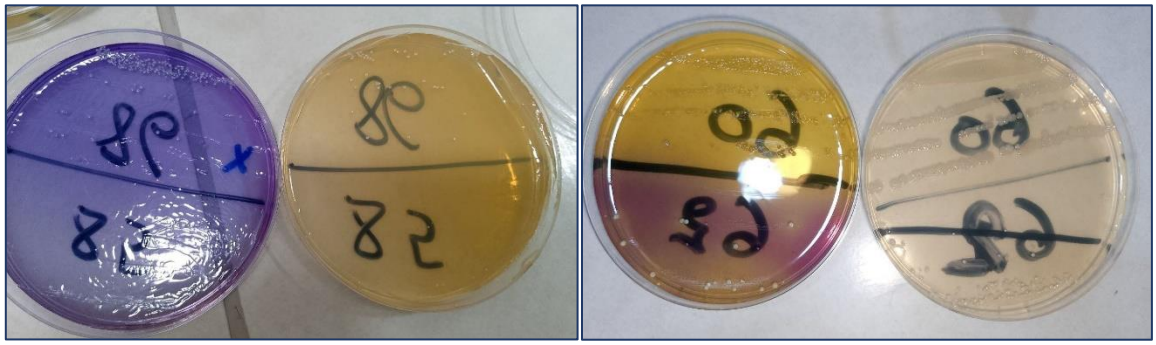


Figure 17 : Culture d'*E coli* sur le milieu GN et BCP et Culture négatif
(Photos originale 2025)

- **Interprétation :**

Tableau 9 : Interprétation des résultats d'ECBU **[53]**

Bactériurie (bactérie /ml)	Application	Interprétation
≥105 : Développement homogène dans les quatre stries	Bactériurie significative	Présence d'IU
104 : une poussée uniquement dans les trois premières stries	Valeurs incertaines	Signification douteuse : 1. Infection débutante 2. Contamination Dans ce cas un nouveau prélèvement est nécessaire
≤103 : Développement uniquement dans les deux premières stries	Bactériuries non significatives	Contamination externe (souillure)
0	Absence de bactériurie	Absence d'IU Contamination.

Ⅲ.5 Tests d'identifications :

Ⅲ.5 .1 Examen à l'état frais :

Cette technique utilisée pour identifier la forme du germe, sa mobilité et parfois leur organisation.

Pour se faire il faut :

- Commencé par une homogénéisation soigneuse du pot d'urine

- À l'aide d'une pipette Pasteur stérile, Nous avons déposé quelques gouttes de l'échantillon sur une lame.
- L'observation a été réalisée immédiatement entre lame et lamelle au microscope optique (objectif ×40)

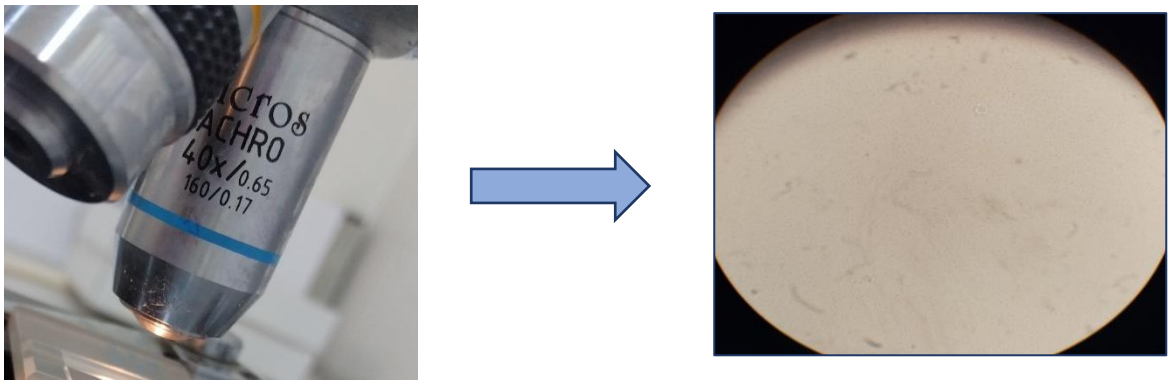


Figure 18 : Les étapes de réalisation de l'état frais **(Photos personnelles 2025)**

Ⅲ.5 .2Coloration de gram :

Ⅲ.5 .2 .1 Principe :

C'est la coloration de base en microbiologie. Elle permet de déterminer le Gram des bactéries et est réalisée à partir des colonies ou à partir de l'urine.

La coloration de Gram permet de distinguer les bactéries à Gram négatif et les bactéries à Gram positif et déterminer la morphologie des bactéries (Cocci ou bacille) et le mode de regroupement. Cette différence de coloration est liée à des différences de la composition chimique de la paroi bactérienne.

Ⅲ.5 .2 .2 Technique de la coloration de Gram :

- **Réaliser un frottis :**

- Prélever une colonie bien isolée à partir de la culture à étudier et la poser sur une lame propre.

-Placer une goutte d'eau distillée stérile sur la lame, à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, puis l'étaler par un mouvement circulatoire.

-Le frottis doit être mince homogène, ensuite sécher et fixer le frottis à la chaleur par le passage 3 fois sur la flamme du bec Bunsen.

- **Coloration de Gram :**

- Recouvrir le frottis avec du violet de gentiane et laisser agir 1min.
- Rincer la lame avec l'eau de robinet.
- Recouvrir la lame avec du lugol et laisser agir 30 secondes.
- Rincer la lame avec l'eau de robinet.
- Recouvrir la lame d'alcool pendant 5 à 10 secondes.
- Rincer la lame avec l'eau de robinet.

-Recouvrir la lame par la fuchsine pendant 30 secondes à 1 min.

- Rincer la lame avec l'eau de robinet une dernière fois et on la sèche entre deux feuilles de papier filtre.
- Examiner au microscope optique à l'immersion (objectif x 100).

Ⅲ.5 .2 .3 Lecture

Les bactéries colorées en violet sont des bactéries à Gram positif. En revanche, les bactéries colorées en rose sont des bactéries à Gram négatif.

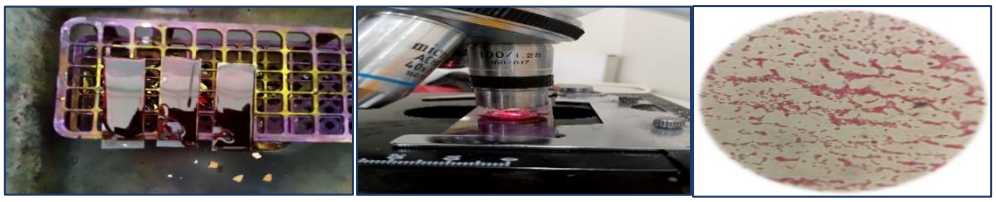


Figure 19 : Coloration de gram **(photos Personnelles 2025)**

Ⅲ.5 .3 Système Galerie API 20 E :

Ⅲ.5 .3 .1 Principe et description de la galerie API 20^{E} :

L'API 20 E est un système standardisé pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

La galerie API 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés **(Figure 20).**

Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

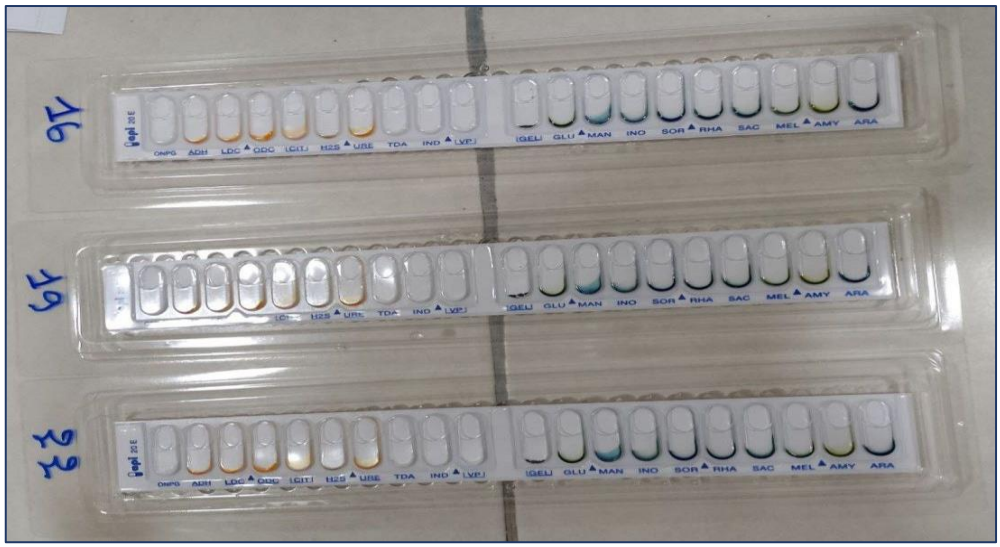


Figure 20 : Galerie API 20E **(photo Personnelle 2025).**

Ⅲ.5 .3 .2 Mode opératoire :

- **Préparation de la galerie :**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum :**

A partir d'une culture pure, Prélever quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques, à l'aide d'une pipette Pasteur et les transférer dans l'eau physiologique stérile (10ml). Puis homogénéiser la suspension bactérienne. Par la suite, l'inoculum est ajusté à l'étalon 0,5 Mac Ferland (108UFC/ml).

- **Ensemencement de la galerie :**

- Introduire la suspension bactérienne dans chaque tube à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, pointe appuyée à l'intérieur et sur le côté pour éviter la formation de bulles d'air.
- Pour les caractères soulignés : ADH, LDC, ODC, H2S, URE, ensemencer le tubule par la suspension et la cupule par l'huile de vaseline stérile.
- Pour les caractères encadrés VP, CIT, Gel, ensemencer le tubule et la cupule par la suspension.
- Pour les caractères non encadrés, non soulignés ensemencer uniquement le tubule par la suspension.
- Refermer la boîte d'incubation et la placer à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Ⅲ.5 .3 .3 Lecture de la galerie :

Après l'incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture **(annexe 4).**

- Si 3 tests ou plus (test GLU + ou –) sont positifs, noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées puis révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :

- Test TDA : ajouter 1 goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- Test IND : ajouter 1 goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- Test VP : ajouter 1 goutte des réactifs VP 1 et VP 2. Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats. Une faible coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être considérée négative.
- Test Glu : Ajouter une goutte des réactifs NIT 1 et NIT 2 dans le tube GLU. Attendre 2-5 minutes, une coloration rouge indique une réaction positive (NO2). Une réaction négative (coloration jaune) peut être due à la production d'azote : ajouter 2-3 mg de poudre de zinc dans la cupule GLU. Après 5 minutes, un tube resté jaune indique une réaction positive à noter sur la fiche des résultats. Si la cupule devient orange-rouge, la réaction est négative, les nitrates encore présents dans le tube ont été réduits en nitrites par le Zn.

Remarque : le test de la recherche de production d'indole doit être réalisé en dernier, car cette réaction libère des gaz qui risquent d'altérer l'interprétation d'autres tests de la galerie. Ne pas remettre le couvercle d'incubation après l'ajout du réactif.

Si le nombre de tests positifs avant ajout des réactifs (y compris le test GLU) est inférieur à trois :

- Réincuber la galerie 24 heures (plus ou moins 2 heures) de plus sans rajouter les réactifs.
- Révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs.

ONPG : orthonitrophényl-bêta-D-galactopyranoside. **ADH** : arginine dihydrolase. **VP** : Réaction de Voges-Proskauer. **LDC** : lysine décarboxylase. **ODC** : ornithine décarboxylase. **CIT** : Utilisation du citrate. **H2S** : recherche d'un thiosulfate réductase. **URE** : uréase. **TDA** : Tryptophane désaminase. **IND**: production d'indole. **GEL**: Gélatinase **GLU**: glucose. **MAN**: mannitol. **INO**: inositol. **SOR**: D-sorbitol. **RHA**: rhamnose. **SAC**: D-saccharose. **MEL**: melibiose. **AMY**: amygdaline. **ARA**: arabinose.

Ⅲ.5 .3 .4 Interprétation des résultats

L'identification a été réalisée à l'aide d'un Catalogue Analytique API20E, en recherchant le profile numérique dans la liste des profils.

Ⅲ.5 .4Test d'oxydase :

Ⅲ.5 .4 .1 Principe :

Appelé aussi phénylène diamine oxydase est une enzyme intervenant dans divers couples d'oxydo-réduction. Ce test est à la base de l'identification des bactéries Gram (–).

Ⅲ.5 .4 .2 Technique :

Placer un disque d'oxydase sur une lame propre et stérile. Déposer à l'aide d'une pipette Pasteur (il est strictement interdit d'utilisé l'anse de platine pour ne pas fausser le résultat) une goutte de suspension bactérienne pure sur " un disque oxydase", celui-ci contient de l'oxalate de diméthyl paraphénylène diamine.

Ⅲ.5 .4 .3 Lecture :

Les bactéries oxydase-positives donnent rapidement une coloration violette foncée ; dans le cas contraire, il n'y a pas de coloration.

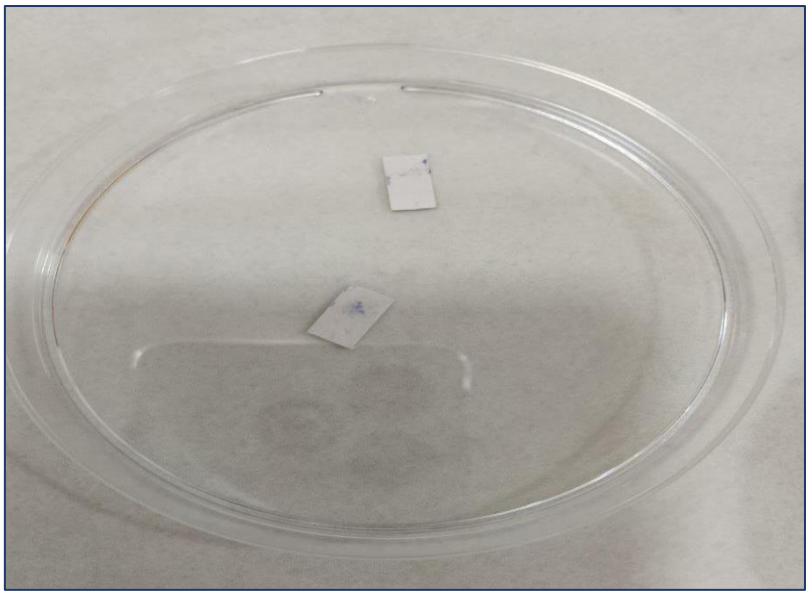


Figure 21 : Test d'oxydase **(Photo Personnelle2025)**

Ⅲ.5 .5 Test de catalase :

Ⅲ.5 .5.1Principe :

C'est une enzyme décomposant l'eau oxygénée en eau et en oxygène gazeux.

$2\ H_2O_2 \rightarrow 2\ H_2O + O_2$

Ⅲ.5 .5.2 Technique :

La méthode consiste à prélever une colonie du germe à étudier (ex. les staphylocoques pour les Gram + et les entérobactéries pour les Gram -) sur l'extrémité d'une anse de platine que l'on plonge ensuite dans une goutte d'eau oxygénée (à l'aide d'une pipette Pasteur).

Ⅲ.5 .5.3 Lecture :

Le dégagement de bulles gazeuses signe la présence de l'enzyme.



Figure 22 : Test catalase **(Photo Personnelle2025)**

Ⅲ.5 .6 Antibiogramme standard :

La résistance des souches aux antibiotiques est testée par la méthode de diffusion en milieux gélose « Muller Hinton (MH) » ; c'est une technique rapide basée sur l'observation de la croissance bactérienne en présence d'un gradient de concentration de l'antibiotique obtenu Après sa diffusion à partir du disque. La croissance bactérienne s'arrête lorsque les bactéries sont en contact avec la concentration minimale d'inhibition autour du disque d'antibiotique.

Ⅲ.5 .6 .1 Principe :

C'est l'étude de la concentration minimale inhibitrice (CMI) en milieu gélosé, l'antibiogramme par diffusion permet de déterminer la sensibilité des entérobactéries vis-à-vis d'une gamme d'antibiotiques. Les disques d'antibiotiques à tester sont disposés à la surface d'une gélose Mueller Hinton préalablement ensemencée avec une culture pure de la souche à étudier.

Ⅲ.5 .6 .2 Technique :

Afin d'unifier les conditions expérimentales, un même inoculum a été préparé et utilisé aussi pour l'antibiogramme.

L'écouvillon est trempé dans l'inoculum puis est réparti sur la totalité de la surface gélosée en stries serrées, l'opération est répétée 3 fois, en tournant la boite de 60° à chaque fois. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Après le séchage, les disques sont déposés sur la gélose à 30 mm l'un de l'autre, les boîtes sont ensuite incubées à une température de 37°C pendant 24h.



Figure 23: Réalisation d'antibiogramme (**photos Personnelles 2025)**

Ⅲ.5 .6 .3 Lecture :

Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse. Les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Pétri fermée.

Comparer les résultats obtenus aux valeurs critiques du Comité de l'antibiogramme de la Société Française de microbiologie

Classer les bactéries dans l'une des catégories S (Sensible), R (Résistante) ou I(Intermédiaire) dont :

- (S) : sensible : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique.
- (R) : résistante : le diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) supérieure au diamètre de la concentration critique.
- (I) : intermédiaire : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentrations critiques. **[22]**

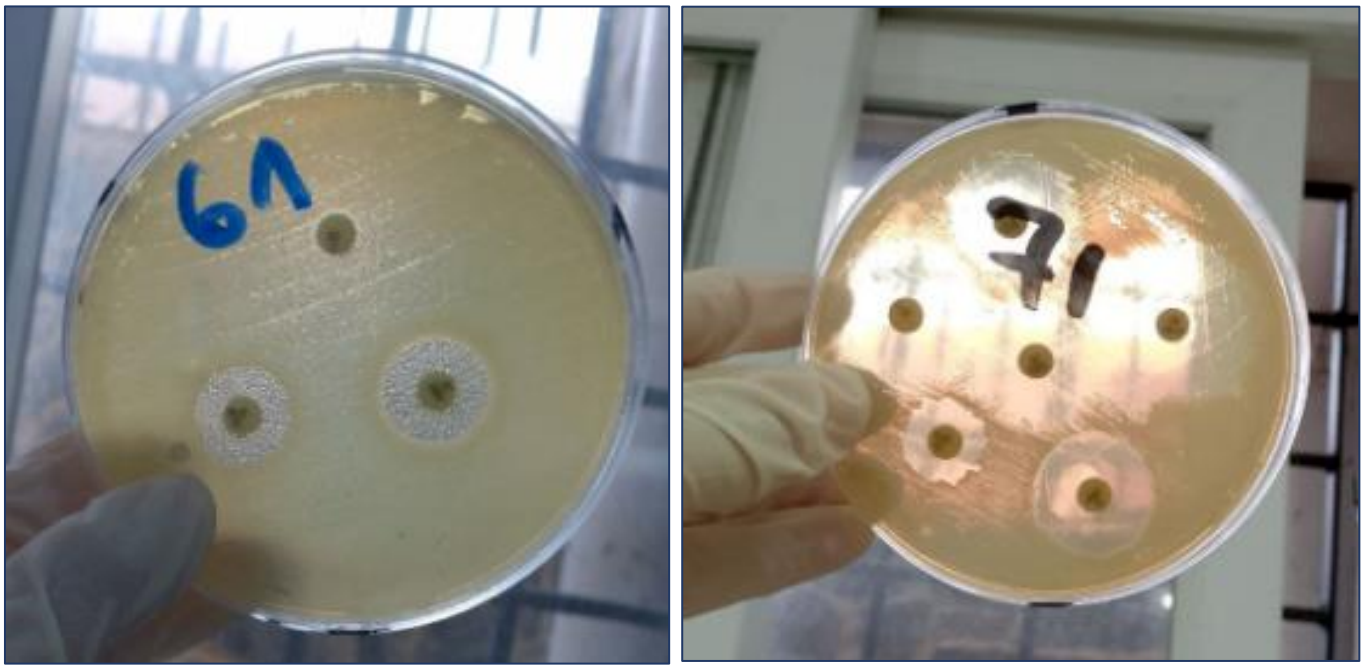


Figure 24 : Résultats de l'antibiogramme de la souche *Enterobacter cloacae*. (61) et *E. Coli* (71).

Ⅲ.6 Traitement des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites par les logiciels : Microsoft Excel version 2013.

Résultat & discussion

Les résultats présentés ci-dessous résument une étude prospective couvrant la période allant du 1 février à 1Avril 2025.

A/Etude macroscopique :

A.1/ Répartition des infections urinaires selon l'aspect des urines :

Tableau 10 : Nombre de cas selon l'aspect des urines.

	Effectif cas positive	Effectif cas négative	Total	Pourcentage
Trouble	49	39	88	35%
Clair	0	158	158	64%
Hématique	1	1	2	1%
Total	50	198	248	100%

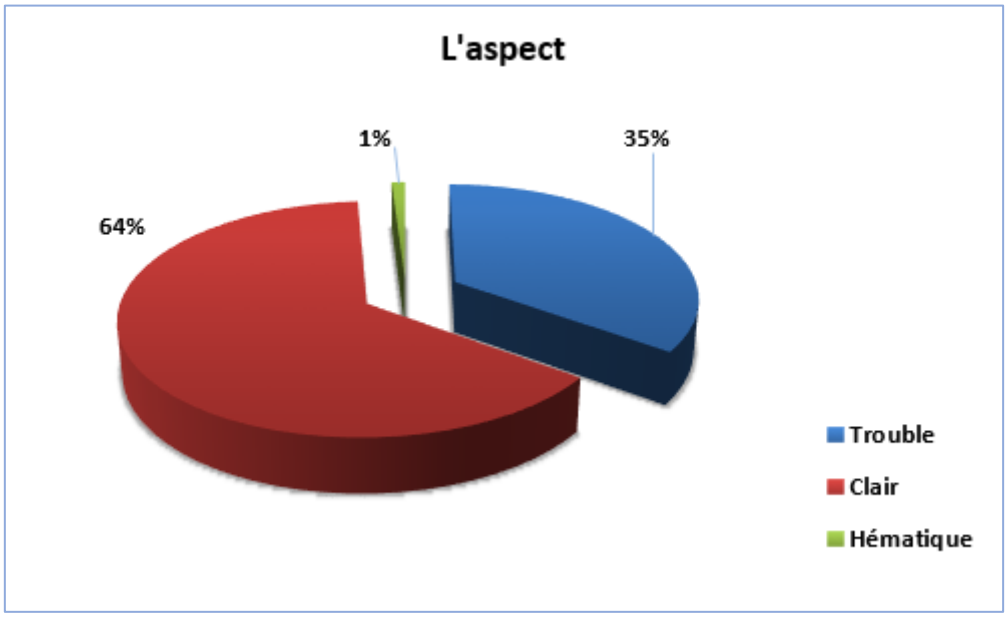


Figure 25 : Nombre de cas selon l'aspect des urines.

A traverse le tableau (10) et la figure (25), on remarque que la majorité des résultats sont de l'aspect clair 158cas (64%), puis l'aspect trouble 88 cas (35%), vers la fin l'aspect hématique avec un faible pourcentage ne dépassant pas 10cas (1%).

Les urines troubles étaient tous infecter.

B/ Etude microscopique :

B.1/ Répartition selon Les différents éléments dans les urines :

Tableau 11 : Les différents éléments figurés dans les urines.

Les Eléments figurés dans urines	Cristaux	Leucocyte	Cellule Épithéliale	Hématies	Total
Effectif	175	148	56	41	490
Pourcentage	42%	35 %	13%	10%	100%

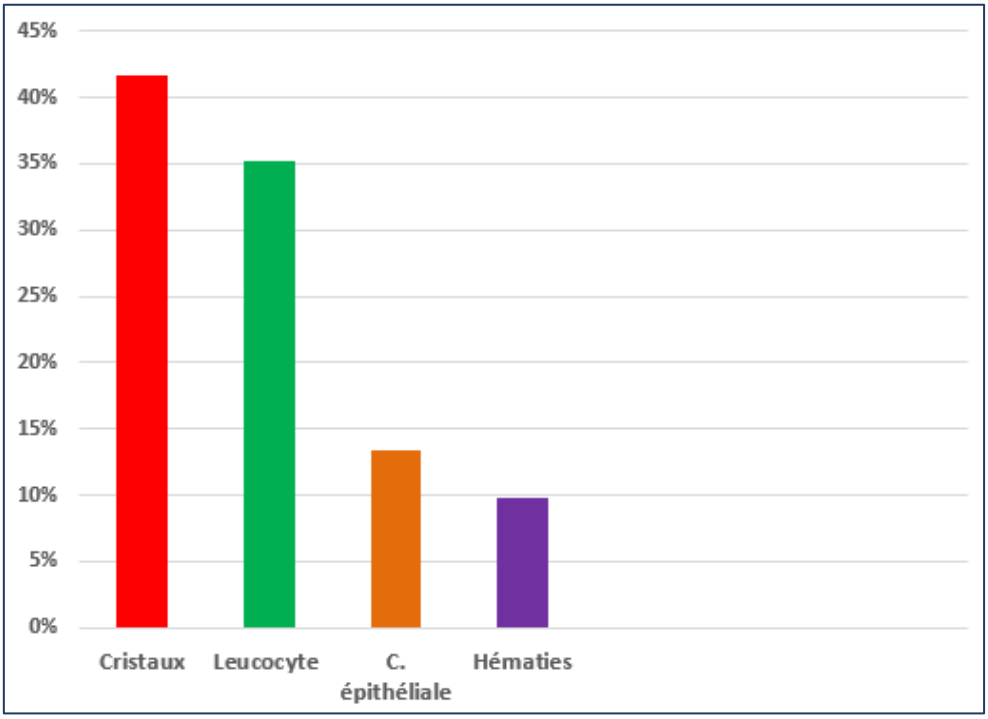


Figure 26 : Les différents éléments figurés dans les urines.

D'Après le tableau (11) et la figure (26) nous avons constaté un nombre de 175 (42%) des cristaux 148 (35%) de leucocyte, 56 (13%) des cellules épithéliale,41 (10%) des hématies.

C/ Etude bactériologie :

C.1/ Répartition des échantillons selon le résultat de la culture

Les prélèvements d'ECBU ont été examinés, répartis en trois catégories : des prélèvements positifs, des prélèvements négatifs, et des prélèvements contaminés.

Tableau 12 : Fréquence des ECBU positifs négatifs et contaminés selon les prélèvements.

Résultat	Positif	Négatif	Contaminés	Total
Nombre	50	188	10	248
Pourcentage	20%	76%	4%	100%

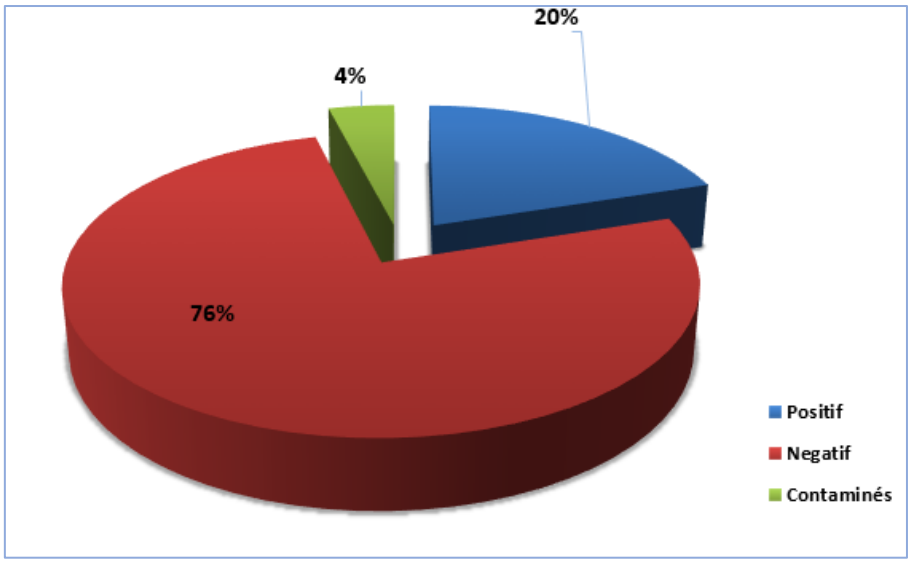


Figure 27 : Fréquence des ECBU positifs négatifs et contaminés selon les prélèvements totaux.

D'après le tableau (12) et la figure (27), sur les 248 prélèvements effectués, nous avons constaté un nombre de 50 (20%) cas positif, 188 (76%) cas négatif et 10 (4%) cas contaminés.

C.2/ Répartition des ECBU positifs selon la tranche d'âge :

Tableau 13 : Nombre de cas positive selon l'âge.

	Nombre	Pourcentage
Adulte	43	86%
Enfant	7	14%
Total	50	100%

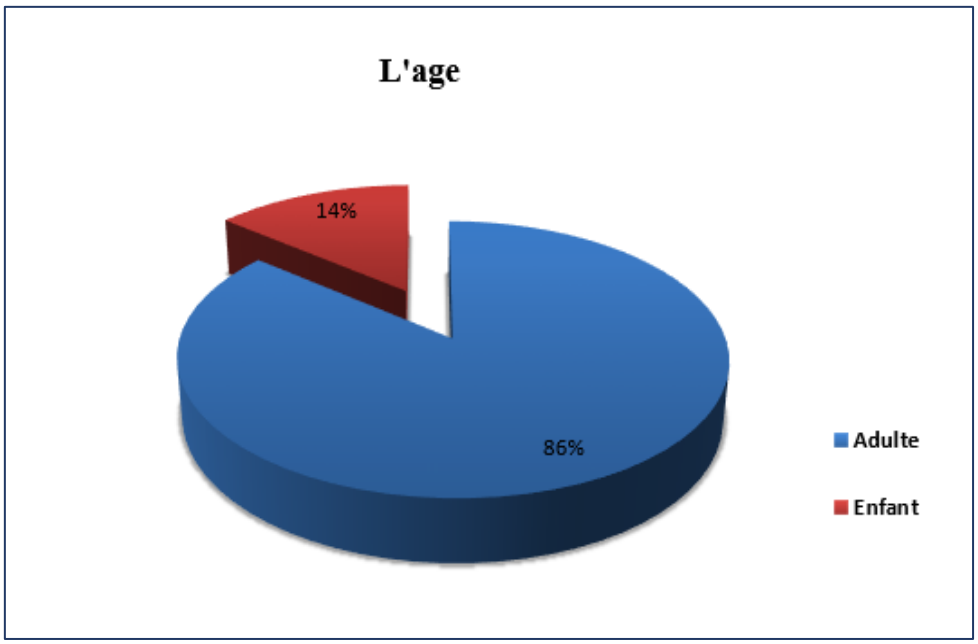


Figure 28 : Répartition des cas d'infections urinaires selon la tranche d'âge.

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée sont les adultes (86%), Tandis que les enfants (3%).

C.3/ Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe :

Sur 248 prélèvements les cas positifs d'ECBU pour les deux sexes sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 14 : Nombre de cas selon le sexe.

	Effectif cas positive	Effectif cas négative	Totale	Pourcentage
Masculin	6	59	65	26%
Féminin	44	139	183	74%
Total	50	198	248	100%

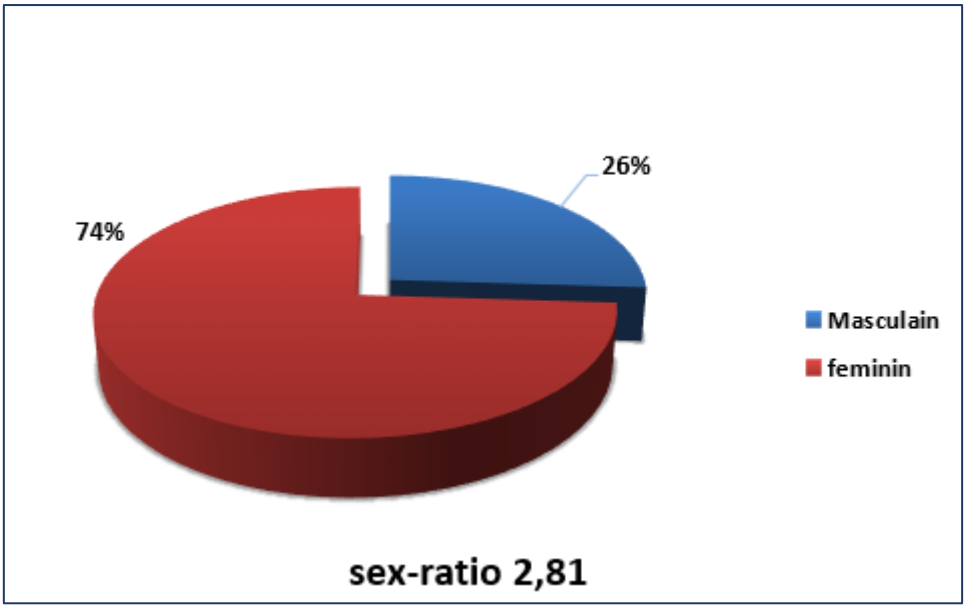


Figure 29 : Fréquence d'ECBU positif chez les deux sexes.

D'après le tableau (14) et la figure (29), On observe que la majorité des cas est du sexe féminin 183 cas (74%), le reste avec un pourcentage inférieur de (26%) 65 cas pour le sexe masculin.

C.5/. Répartition des ECBU positifs selon les germes incriminés :

Tableau 15 : Les Entérobactéries incriminés dans IU.

Entérobactéries	Effectif	Pourcentage
E. coli	28	56%
Klebsiella pneumoniae	6	12%
Citrobacter sp	5	10%
Proteus mirabilis	5	10%
Enterobacter sp	5	10%
Hafnia alvei	1	2%
Totale	50	100%

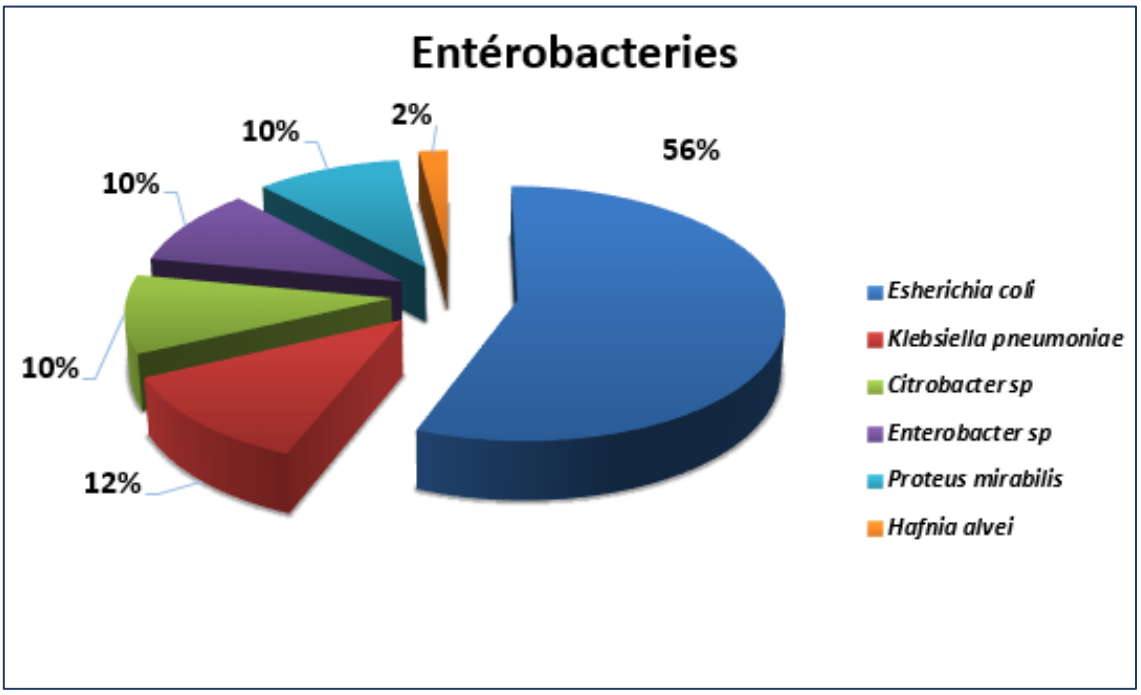


Figure 30 : Les Entérobactéries incriminés dans IU.

D'après le tableau (15) et la figure (30), nous constatons que *E.coli* est le germe le plus fréquemment isolées (56 %) 28cas, suivie par *Klebsiella pneumoniae* avec (12%) 6 cas, venons après *Citrobacter sp* , *Enterobacter sp* et *Proteus mirabilis* avec même pourcentage (10%)5 cas et vers la fin on trouve *Hafnia alvei* (2%) 1 cas .

D/La répartition selon le profil de résistance ou sensibilité aux antibiotiques des souches isolées :

D.1/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *E. coli* n=28 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité d'Escherichia coli aux antibiotiques utilisés dans notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 16 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Escherichia coli*

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	18	62%	10	34%
AK	2	7%	26	93%
CLM	2	7%	26	93%
C	0	0%	28	100%
GN	2	7%	26	93%
CIP	1	5%	19	95%
NIT	19	95%	1	5%
ATM	2	7%	26	100%

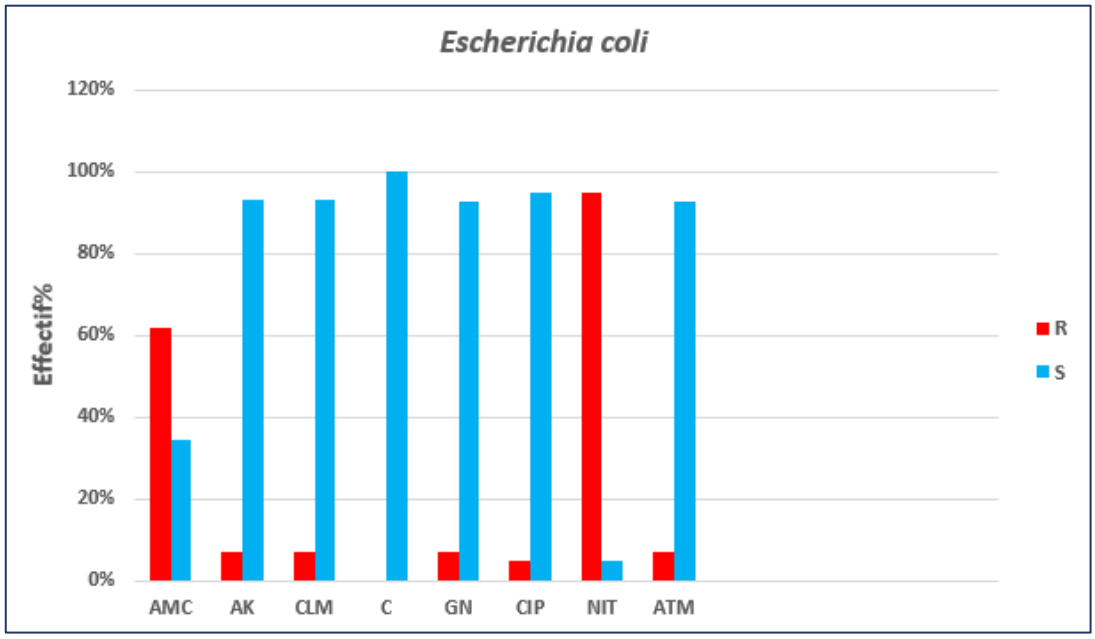


Figure 31 : Profil de la résistance aux antibiotiques des souches *d'E.coli.*

D'après la figure (31) *E. coli* est hautement sensible aux antibiotiques suivants : Amikacine (AK), Colistine (CLM), Chloramphénicol(C), Gentamicine (GN), Ciprofloxacine (CIP) et Aztréonam (ATM), avec 93%,93%,100%,93%,95% et 93% respectivement. Une résistance moyenne a été observée pour Amoxiciline+AcCalvu (AMC)avec un pourcentage de 62%. Tandis qu'une résistance très élevée a été notes vis-à-vis du Nétilmicine (NIT), atteignant 95%.

D .2/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches KES n=6 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité de *klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques utilisés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 17 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *KES*.

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	5	83%	1	17%
AK	0	0%	6	100%
CLM	1	17%	5	83%
C	2	33%	4	67%
GN	1	17%	5	83%
CIP	0	0%	3	100%
NIT	0	0%	3	100%
ATM	2	33%	4	67%

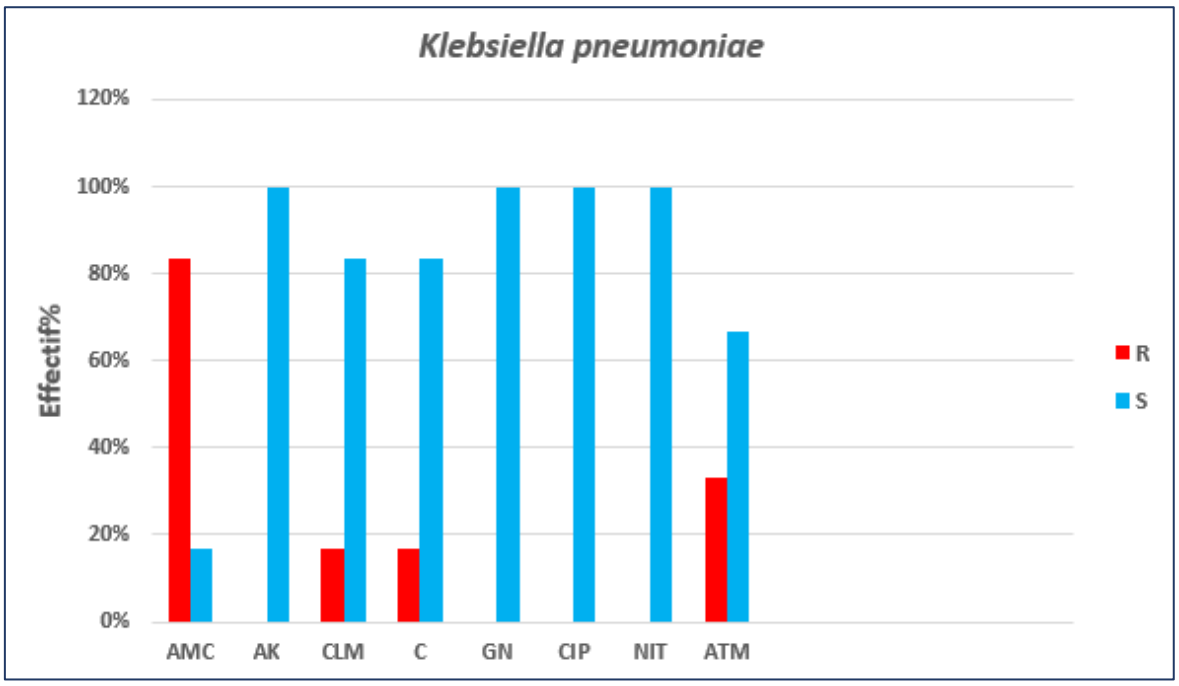


Figure 32 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'KES.

La figure (32) montre que *Klebsiella pneumoniae* est fortement sensible aux antibiotiques suivants Amikacine (AK),Gentamcine (GN), Ciprofloxacine (CIP) et Nétilmicine (NIT) avec un même pourcentage de 100%.Une sensibilité moyenne a été observée pour Chloramphénicol (C) et Aztréonam (ATM), avec des taux de 67%alors Colistine (CLM) à 83%. Une résistance très élevée a été notée vis-à-vis de Amoxiciline+AcCalvu (AMC) avec83%.

D.3/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Citrobacter sp* n= 5 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité de *Citrobacter sp* aux antibiotiques utilisés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 18 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Citrobacter sp.*

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	3	60%	2	40%
AK	0	0%	5	100%
CLM	0	0%	5	100%
C	0	0%	5	100%
GN	0	0%	5	100%
CIP	1	25%	3	75%
NIT	4	100%	0	0%
ATM	0	0%	5	100%

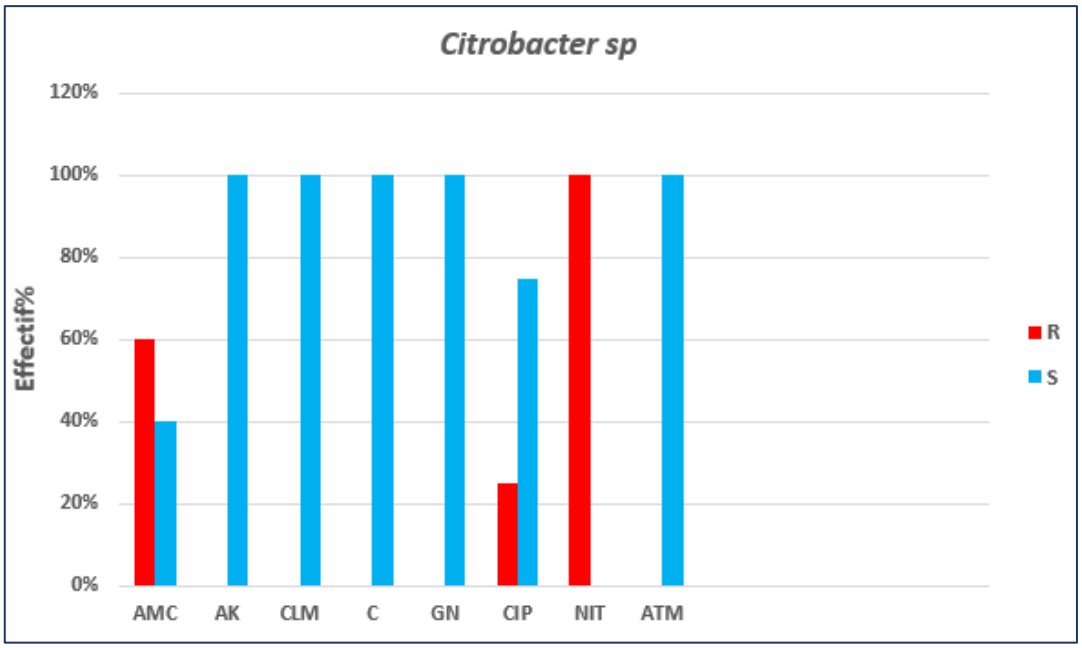


Figure 33 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Citrobacter sp.*

La figure (33) montre que *Citrobacter sp* est fortement sensible aux antibiotiques suivants : Amikacine (AK), Colistine (CLM), Chloramphénicol(C), Gentamicine (GN) et Aztreonam (ATM) avec un même pourcentage 100 %. Une sensibilité moyenne a été observée pour les deux antibiotiques : Amoxiciline+AcCalvu (AMC)et Ciprofloxacine (CIP) avec un pourcentage 40%, 75% respectivement. Tandis qu'une résistance très élevée au Nétilmicine (NIT) à 100%.

D.4/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Proteus mirabilis* n= 5 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité de *Proteus mirabilis* aux antibiotiques utilisés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 19 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Proteus mirabilis.*

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	4	80%	1	20%
AK	0	0%	5	100%
CLM	5	100%	0	0%
C	0	0%	5	100%
GN	0	0%	5	100%
CIP	0	0%	1	100%
NIT	1	100%	0	0%
ATM	0	0%	4	100%

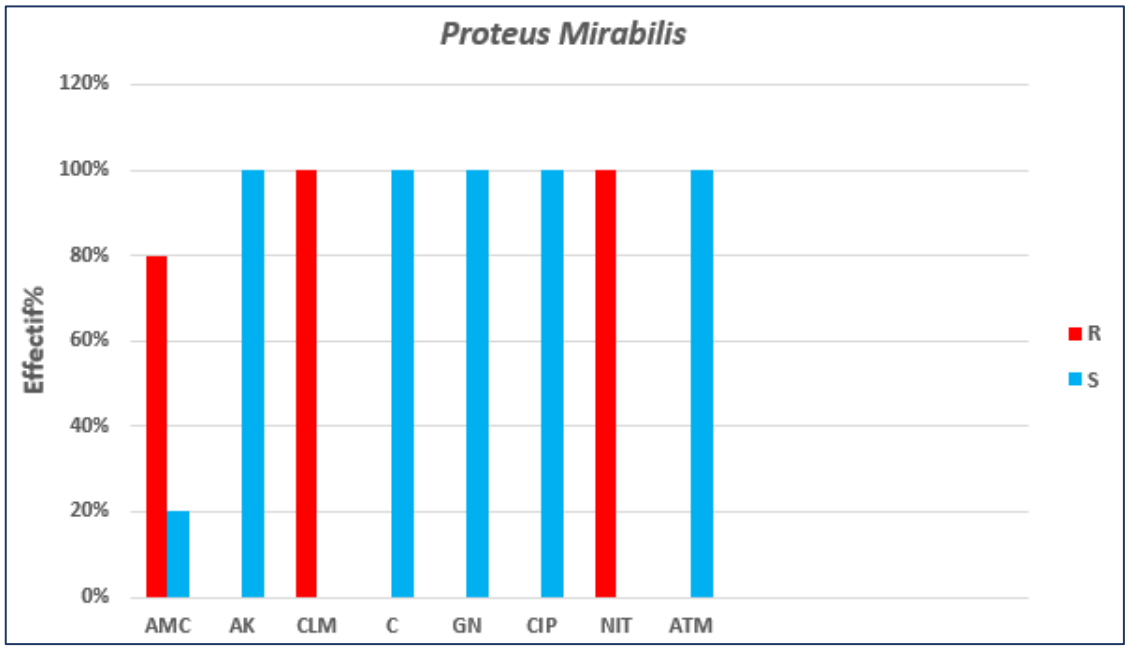


Figure 34 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Proteus mirabilis*.

La figure (34) montre que *Proteus mirabilis* est fortement sensible aux antibiotiques suivants : Amikacine (AK), Chloramphénicol (C), Gentamicine (GN), Ciprofloxacine (CIP) et Aztreonam (ATM) avec un taux de sensibilité de 100 %. En revanche, Une résistance élevée a été observée vis-à-vis de l'Amoxiciline+AcCalvu(AMC) à 80% et une résistance très élevée pour Colistine (CLM), Nétilmicine (NIT) à 100%.

D.5/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Enterobacter sp* n= 5 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité d'*Enterobacer sp* aux antibiotiques utilisés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 20 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Enterobacter sp.*

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	1	20%	4	80%
AK	1	25%	3	75%
CLM	2	50%	2	50%
C	2	40%	3	60%
GN	0	0%	5	100%
CIP	1	50%	1	50%
NIT	1	50%	1	50%
ATM	3	75%	1	25%

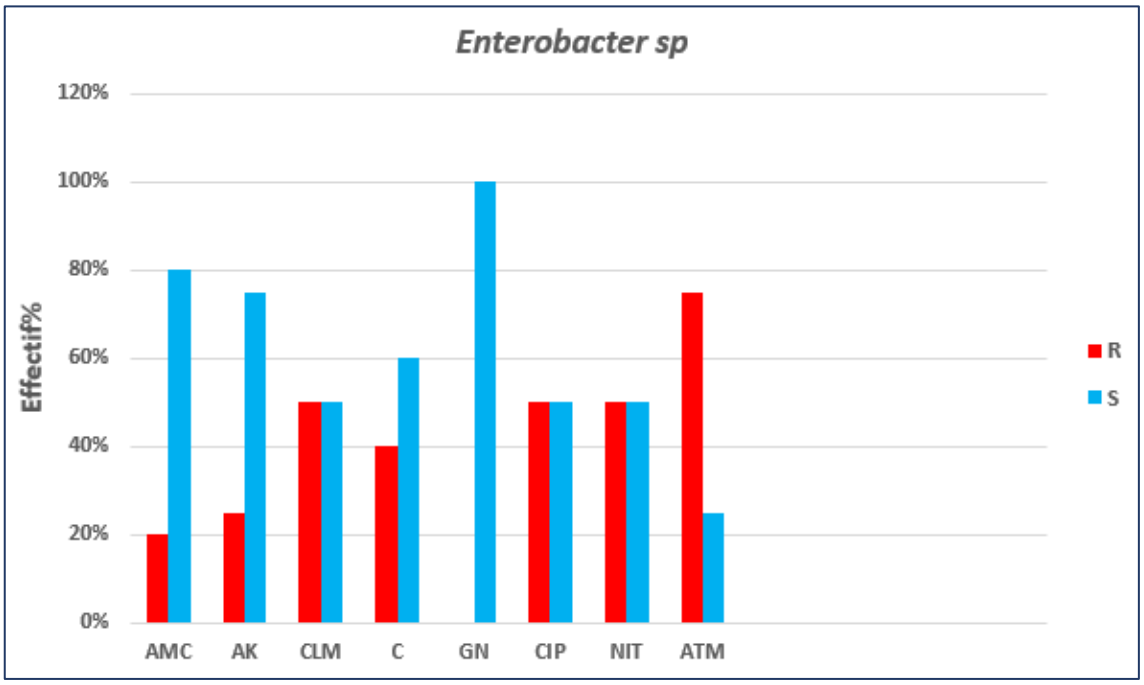


Figure 35 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Enterobacter sp.*

La figure (35) montre q*u'Enterobacter sp* est fortement sensible au Gentamicine (GN) à 100%. Une sensibilité moyenne a été observée pour Amoxiciline+AcCalvu (AMC), Amikacine (AK), Ciprofloxacine (C) à 80% 75% 60%respectivement. Notons qu'il ya une résistance très élevée concernent Aztreonam (ATM) qui chefferie un taux de 75%. Un profil d'efficacité très similaire pour Nétilmicine (NIT), Ciprofloxacine (CIP) et Colistine (CLM) avec environ 50 % de résistance et 50 % de sensibilité.

D.6/Profil de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches *Hafnia alvei* n= 1 :

Les résultats de la résistance et la sensibilité d'*Hafnia alvei* aux antibiotiques utilisés sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 21 : Le taux de la sensibilité et la résistance des souches *Hafnia alvei*.

Antibiotiques	Résistance	Pourcentage	Sensible	Pourcentage
AMC	0	0%	1	100%
AK	0	0%	1	100%
CLM	1	100%	0	0%
C	0	0%	1	100%
GN	0	0%	1	100%
ATM	1	100%	0	0%

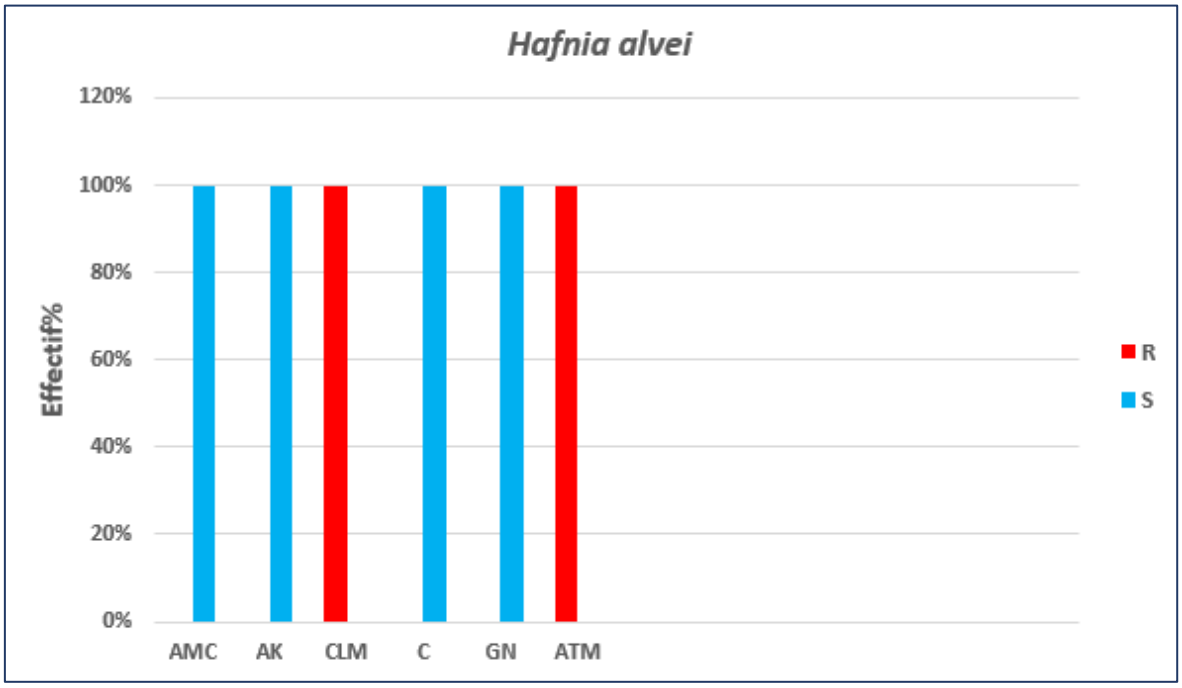


Figure 36 : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Hafnia alvei.*

La figure (36) montre que *Hafnia alvei* est fortement sensible aux antibiotiques suivants : Amoxiciline+Ac Calvu (AMC), Amikacine (AK), Chloramphénicol (C), Gentamicine (GN) avec un même pourcentage 100 %. Et une résistance très élevée aux Colistine (CLM) et Aztreonam (ATM) à 100%.

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur le profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries Uropathogènes communautaires dans EPSP Ain Djarda, nous avons collecté 248 prélèvements d'urine ; il en ressort que :

1. Etude macroscopique :

D'après l'examen macroscopique, nous avons trouvé 158cas avec un aspect clair à un taux de 64% ; 88 cas (35%) avec un aspect trouble ce qui indique parfois la présence d'une infection et 02 cas d'aspect hématique avec un faible taux de (1%).

Cette prédominance de l'aspect clair 64% pourrait être liée à un bon niveau d'hydratation chez une grande partie des patients. En effet, Une augmentation de l'apport liquidien a depuis longtemps été suggérée comme un moyen efficace de réduire et même d'enrayer la bactériurie. Un des effets potentiellement bénéfiques est la dilution des bactéries à la suite d'une augmentation de la vidange de la vessie entraînant une réduction de la prolifération bactérienne. **Daniel et al. (2003)**[57]

En second lieu, l'aspect trouble observe dans 35% des cas pourrait indiquer par un symptôme à évaluer, il peut s'agir d'un signe bénin et réversible provoqué par une consommation excessive de phosphate (aliment plus riche en phosphate comme les viandes rouges, les fromages). **Djafer khodja, (2019)**[58]

Enfin l'aspect hématique, observé dans seulement 1% des cas témoigne à une hématurie. "Attention, lorsque par exemple, une consommation des betteraves ou des aliments riches en vitamine C comme des baies rouges ou de la rhubarbe, donne de "fausse hématurie" car l'urine ne contient pas de sang. En revanche, la présence de sang dans les urines est la plupart du temps signe d'une infection des reins (pyélonéphrite) ou des voies urinaires (cystite). **Anaïs, (2021)**[59]

2. Etude cytologique :

2.1 Répartition des prélèvements selon les différents éléments dans les urines :

D'après l'examen microscopique, les urines sont caractérisées par la présence de leucocytes, hématies, cellules épithéliales et des cristaux.

Dans toutes les urines examinées, 175(42%) des échantillons ont présenté des cristaux. Dans la majorité des cas, la présence de cristaux ne correspond pas à un état pathologique lorsqu'ils sont constitués de substances présentes habituellement dans l'urine comme les cristaux d'oxalate de Ca2+

Par ailleurs, la présence de cristaux peut être associée à la consommation de certains médicaments ou d'aliments riches en protéines. La formation des cristaux d'oxalate de calcium est attribuée à l'ingestion de produits laitiers et de poissons. Ces cristaux indiquent la présence d'une lithiase secondaire due à une infection causée par une bactérie productrice d'uréase. **Djafer khodja, (2019)**[58]

L'examen cytopathologique a révélé la présence de leucocytes dans 148 cas (35%), La présence de ce dernier correspond à une leucocyturie, ce qui peut signifier que l'organisme est en train de se défendre contre une infection par une réaction inflammatoire. D'après **Frédéric et al. (2008)**[60], En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 104 leucocytes/ml, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 104 hématies/ml.

Nous avons aussi noté la présence des cellules épithéliales, dans 56 (13%) échantillons, on peut expliquer sa présence par le fait que les cellules épithéliales sont des cellules qui tapissent les voies urinaires, y compris les reins, la vessie et l'urètre. Leur présence en petite quantité dans l'urine est normale.

Un taux de 10% (41 cas) a été enregistré pour les hématies. Selon **Djennane et al. (2009)**[61], Les hématies (hématurie) désignent la présence de sang dans les urines, ce qui indique une lésion des muqueuses de l'appareil urinaire.

3. Examen bactériologique :

3.1. Fréquence des ECBU totaux selon les prélèvements :

Sur la totalité de 248 échantillons prélevés, les ECBU positive représentent une fréquence de 20%. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Bensadi et Sahli, (2024)**[62]qui ont trouvé une fréquence d'ECBU positif de 29 % à Tizi-Ouzou. Cette différence de résultats peut être liée probablement aux raisons suivantes :

- Le malade a reçu une antibiothérapie avant le prélèvement, cela a été prouvé par **Briquet (2016)**[63]qui trouve des cas de cultures négatives pour certaines patientes prennent le risque de réaliser l'ECBU après avoir débuté leur traitement même s'il leur avait été spécifié de le faire avant.
- Cela peut être dû aux non- respect du protocole de prélèvement par la plupart des patients et le non-respect des conditions d'hygiène lors du prélèvement

D'autre part 10 (4%) cas étaient contaminés, D'après **Frédéric et al. (2008)**[60]ces derniers sont liés aux conditions de collecte (délai de 3 heures) et les conditions de transport.

Nos résultats (76%) sont proches de ceux obtenus par **Lemdani et al. (2022)**[19] au laboratoire de bactériologie du centre de diagnostic El Hoceïni de Constantine, indiquant des pourcentages de 72 % de cultures négatives, 22 % de cultures positives et une fréquence de 6 % de cultures contaminées.

3.2 Répartition des résultats selon les facteurs étudiés :

3.2.1 Répartition des ECBU positifs selon l'âge :

Une disparité dans la distribution des infections urinaires selon les tranches d'âge est notable. Parmi les 50 échantillons d'urine positifs, 43 cas (soit 86 %) concernaient des adultes (>18 ans), contre 7 cas (14 %) chez les enfants (<18 ans).

Une étude réalisée par **Chaouaou et Nimour (2024)**[64]montre des résultats presque similaires aux nôtres, avec 89,55 % des cas chez les adultes et 10,45 % chez les enfants.

En revanche, une autre étude menée par **Bouali et Sahi (2024)**[65] un taux plus faible d'infections chez les adultes (62 %) et un taux plus élevé chez les enfants (38 %), ce qui met en évidence une augmentation plus marquée des cas adultes dans notre étude.

Notre recherche a démontré que le danger d'infection urinaire s'accroît avec l'âge. L'explication la plus pertinente que nous pouvons donner est que les jeunes sont souvent les plus affectés par les infections urinaires, car ils ont tendance à être très actifs sexuellement. Vient ensuite le groupe des personnes âgées, en raison de leurs problèmes physiopathologiques (déficit immunitaire).

Facteurs favorisants l'infection urinaire chez personnes âgées :

Il s'agissait essentiellement de l'iatrogénie, la multiparité, les pathologies prostatiques, la dénutrition et la déshydratation. Nous avons noté aussi la fréquence des calculs urétéro-vésicaux, du diabète, de la vessie neurologique et de la constipation ; mais aussi, une autonomie réduite. **Besma Ben Dhaou et al. (2011)**[66]

3.2.2 Répartition des ECBU positifs en fonction du sexe :

Les résultats obtenus ont montré une prédominance 74% des Femmes à avoir des IU queles Hommes 26 %. Avec un sex-ratio masculin-féminin de 2,81. Nos résultats sont compatibles à ceux de, **Delphine, (2015)**[67]**, Charif et Djouzi (2019)**[68]qu'ils ont affirmé que le sexe féminin est le plus touché par les infections urinaires.

En Cameroun aussi, **Gonsu Kamga, (2014)**[69] dans une étude faite sur les phénotypes de résistance des souches d'Escherichia coli responsables des infections urinaires, ont affirmé la prédominance féminine. (58,25%) pour les femmes et 43 (41,75%) pour les hommes**.**

Cette prédominance féminine est en raison de :

- L'anatomie de l'appareil urinaire féminin, qui est composé d'un urètre court qui mesure environ 3 à 4,5 cm de longueur ce qui augmente le risque d'infection urinaire à cause de la progression des bactéries provenant du vagin et du rectum à l'inverse de celui de l'homme qui mesure environ 20 à 25 cm de longueur et où les germes ont plus de difficulté à remonter le canal ce qui diminue le risque d'infections urinaires. **[70]**

- La grossesse : les femmes enceintes sont particulièrement à risque en raison de la pression exercée par le bébé sur le système urinaire, les changements hormonaux, aussi la grossesse dilate les voies excrétrices **[71]**
- L'usage des contraceptifs et l'usage des serviettes pendant une longue durée pendant la période de menstruation augmentent le risque d'infections urinaires. **[72]**
- Les rapports sexuels favorisent la progression des bactéries urétrales dans la vessie. Par contre chez l'homme, l'effet des secrétions prostatiques permet d'offrir une protection supplémentaire. **[72]**

3.2.3 Répartition selon les germes incriminés :

Parmi les entérobactéries isolées, nous avons constaté qu'*Escherichia coli* est le germe le plus fréquemment rencontré dans les infections urinaires, avec une fréquence de 56 %, suivi de *Klebsiella pneumoniae* avec un pourcentage de 12 %. Les autres bactéries identifiées étaient *Proteus mirabilis*, *Citrobacter sp* et *Enterobacter sp*, chacune avec une fréquence de 10 %. Enfin, *Hafnia alvei* a été identifiée avec un pourcentage réduit de 2 %

De nombreuses autres études ont rapporté des résultats similaires à ceux de la présente étude. La fréquence d'*Escherichia coli* observée ici (56 %) est proche de celle rapportée par **Boucif et al. (2023)**[73], qui ont étudié la prévalence et la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez des patients dans la wilaya de Tiaret, avec un taux de 52,43 %, confirmant ainsi la tendance générale observée dans les infections urinaires communautaires. Des résultats comparables ont été rapportés par **Larabi et al. (2003)**[74] ont proposé de 1 930 souches isolées dans un CHU de Tunis, ainsi que par **Delphine C, (2015)**[67]**,** qui a observé un taux de 70 % dans une étude sur les infections urinaires en ville. **Meskine et Frikha. (2014)**[75], dans une étude menée à Constantine, ont trouvé un taux de 74,47 %. De même, **Ait Ferhat et Ameziane. (2023)**[76] rapportent, dans leur mémoire portant sur la résistance bactérienne aux antibiotiques dans les infections urinaires, des fréquences atteignant respectivement 69,5 %, 70 %, 74,4 % et 75 %. En revanche, des taux plus faibles ont été observés par **Ousmane Abdoulaye et al. (2019)**[77], avec un pourcentage de 28,71 % dans leur étude sur les germes uropathogènes isolés en milieu pédiatrique au Niger.

Alors que *E. coli* demeure le germe prédominant dans notre série, d'autres travaux ont mis en évidence une dominance d'autres bactéries. En effet, Benchiha **et Bendidani (2019)**[78]a rapporté une fréquence de 67% pour *Acinetobacter baumannii*, tandis que **Hamzaoui et Rifi(2023)**[79] a observé une prédominance de *Klebsiella spp* à hauteur de 48,8 %.

Ces résultats nous ont permis d'observer qu'*E. coli* est l'espèce la plus courante parmi les souches uropathogènes isolées. Cela ne peut être attribué qu'à la domination de cette espèce dans la flore intestinale et sa capacité à se déplacer vers l'intestin et ensuite vers le système urinaire. De plus, *E. coli* est un coliforme fécal, ce qui signifie qu'un nettoyage insuffisant de la zone intime peut facilement entraîner l'introduction de cette bactérie dans la vessie.

3.2.4 Répartition de résistance et sensibilité aux antibiotiques des souches isolées :

1. *Escherichia coli :*

E. coli est le principal germe isolé dans les urines et présentait une résistance très élevée à la Nétilmicine (NIT) (95 %), contrairement aux résultats de **Chouh, Chater et Siad (2019)**[80] qui ont trouvé une résistance de seulement 4,2 %.

L'association de l'acide clavulanique et l'amoxicilline (AMC) présente une résistance moyenne de (62%) ce qui proche de l'étude de **Moutachakki**r **et al. (2015)**[81] qui ont trouvé une résistance à l'amoxicilline + l'acide clavulanique (66%). Contrairement aux études de **M.C. El bouamria et al. (2014)**[82], **Abada et Rouidji (2020)**[27]qui ont montré des résultats inférieurs à notre, un taux de 43% et 14.81 %respectivement. Nos résultats sont inférieurs à ceux qui ont rapporté par **Bezziche et Bounemeur (2018)**[70] qui ont trouvé un pourcentage de 95%.

Pour le Chloramphénicol (C), un taux de résistance de 0 % a été enregistré, cela est en accord avec les études réalisées par **Bouhedja et Hadji (2019)**[83]

Concernant la ciprofloxacine (CIP), nous avons trouvé un pourcentage de 5 %, ce qui est proche du résultat obtenu par **Bouhedja et Hadji (2019)**[83], qui ont trouvé 4,55 %, contrairement à **Chaouaou et Nimour (2024)**[64] qui ont rapporté un pourcentage de 16,67 %.

Concernant la Gentamicine (GN), l'amikacine (AK), la Colistine (CLM) et l'Aztréonam (ATM), un taux de résistance de 7 % a été enregistré pour ces quatre antibiotiques. Ces résultats sont légèrement supérieurs à celui obtenu par **Bouhedja et Hadji (2019)**[83]**,** qui avaient trouvé un taux de résistance de 0 %. Cela signifie que ces antibiotiques restent très actifs contre les souches d'*E.coli*.

2. *Klebsiella pneumoniae* :

Klebsiella pneumoniae présente une résistance de 83 % à l'Amoxicilline-acide clavulanique (AMC). Ces résultats sont proches de ceux de **Boukhemis et Boutersa (2015)**[84]**,** qui ont montré un taux de résistance de 100 %, contrairement à **Ait Ferhat et Ameziane (2023)**[76]**,** qui ont trouvé un pourcentage de 10 %.

Concernant l'aztréonam (ATM)un taux de résistance de 33 % a été enregistré. Nos résultats diffèrent de ceux de **Maghzaoui, Negrichi et Daouadi (2019)**[85]**,** qui ont rapporté un taux de résistance de 50 %.

Pourle Chloramphénicol (C), un taux de résistance de 17 % a été enregistré. Ce résultat est proche de **Harrat et Bachachi (2020)**[86]qui ont trouvé un taux de 18,18%.

Pour la colistine (CLM), un taux de résistance de 17 % a été enregistré. Ce résultat est en contradiction avec ceux de **Chekroud et Fathi (2017)**[21]et **Sleyum, Louar (2016)**[87]**,** qui ont rapporté une sensibilité de 100 % de *Klebsiella* à la colistine. Nos résultats sont également

Inférieurs à ceux de **S. Mezghani et al. (2012)**[85], qui ont observé un taux de résistante de 60,2 %

Les souches de *Klebsiella* sont sensibles à l'Amikacine (AK), à la Gentamicine (GN), à la Ciprofloxacine (CIP) et à la Nétilmicine (NIT) à 100%. Cela est en accord avec les études Réalisées par **H. Nadmi et al. (2010)**[89] ainsi que par **Boukhemis et Boutersa (2015)**[84]. **Maghzaoui, Negrichi et Daouadi (2019)**[88]aussi trouvent les mêmes résultats**.** De plus, **Djafer Khodja et Kliel (2019)**[58]ont trouvé des pourcentages similaires pour l'Amikacine et la Gentamycine.Ce qui conduit à dire que ces antibiotiques peuvent être utilisés pour le traitement des infections urinaires à *Klebsiella.*

3. *Citrobacter sp* :

Les souches *Citrobacter sp* présentait une résistance totale à la Nétilmicine (NIT) (100 %), Nos résultats est supérieurs par rapport aux résultats de **Sarita Otta (2023)**[90] qui ont montré un pourcentage de 37.9%

Pour le l'Amoxicilline+acide clavulanique (AMC), un taux de résistance de60% a été enregistré, Nos résultats est inférieurs par rapport aux résultats de **Bouzelouf et Serir (2016)**[91]qui ont trouvé un pourcentage de 100 %.

Concernant la Gentamicine (GN), l'Amikacine (AK), la Colistine (CLM), l'Aztréonam (ATM) et le Chloramphénicol (C), un taux de résistance de 0 % a été enregistré pour ces cinq antibiotiques. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Touré Soya, (2023)**[92]**,**qui a également observé une absence de résistance pour la Gentamicine et le Chloramphénicol. En revanche, ils sont en contradiction avec les données de **Hadjou et Sedrati (2018)**[93]**,** qui ont signalé un taux de résistance de 80 % pour l'Aztréonam, le Chloramphénicol et la Gentamicine, et de 20 % pour l'Amikacine. Par ailleurs, les résultats de **Mujie Zhang, (2024)**[94] confirment les nôtres en ce qui concerne l'absence de résistance à l'Amikacine.

Pour le Ciprofloxacine (CIP), un taux de résistance de 25 %a été enregistré. Contrairement au résultat de **Toure Soya. (2023)**[92]qui trouvé un taux de 0% de résistance. Et inférieur aux résultats de **Thualfakar et al. (2019)**[95] qui ont trouvé un pourcentage de 80%

4. *Enterobacter sp* :

Concernant la résistance aux antibiotiques, la souche d'*Enterobacter sp* étudiée présente une absence totale de résistance (0%) à la gentamicine (GN). Ce résultat est nettement inférieur à ceux observés par **M. Aboubacar A. Goro (2021)**[96] qui rapporte un taux de sensibilité de 56,25 %, et par **John Gameli Deku et al. (2024)**[97] avec 42,86 %.

Pour l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC), un taux de résistance de 20 % a été observé, ce qui reste nettement inférieur à ceux rapportés par d'autres études, notamment **Mili, Benmalek et Meghzili (2024)**[98] avec 80 %, **Khennouchi, (2016)** [99]avec 100 %, ainsi que **Abdi, Benabderrahmane et Benamara (2022)**[100]qui rapportent également un taux de résistance de 100 %.

Concernant l'amikacine (AK), une résistance de 25 % a été enregistrée, un taux légèrement supérieur à celui observé dans l'étude de **John Gameli Deku et al. (2024)**[97]qui rapporte 0 %, et à celui d'avec 15 %

Pour la colistine (CLM), le profil de résistance est partagé, avec 50 % de souches sensibles et 50 % résistantes. Ce résultat est similaire à celui rapporté dans le mémoire de **Attoui et al. (2023)**[101].

La ciprofloxacine (CIP) présente une résistance modérée de 50%. Le pourcentage observé est proche de celui rapporté par **Sara Sadia Chowd hury et al. (2024)**[102] (46 %), mais supérieur à ceux indiqués par **John Gameli Deku et al. (2024)**[97](22,22 %) et **Khennouchi, (2016)**[99] (37 %).

En ce qui concerne la Nétilmicine (NET), le taux de résistance observé dans notre étude est de 50 %est inférieur à celui rapporté dans le mémoire de **Chouh, Chater et Siad (2019)**[80], qui indique un taux de 62,5 %.

Pour l'Aztréonam (ATM), une forte résistance de 75 % a été notée, ce qui est supérieur au taux de 62,9 % rapporté dans la thèse de **Khennouchi, (2016)**[99] et comparable à celui rapporté par **Mili, Benmalek et Meghzili (2024)**[98].

Enfin, pour le chloramphénicol (C), un taux de résistance de 40 % a été observé, bien inférieur à celui rapporté par **Tomasz et al. (2016)**[103] qui indiquent une résistance totale (100 %).

5. *Proteus mirabilis :*

L'analyse de la sensibilité aux antibiotiques des souches de *Proteus spp*. Dans notre étude révèle une forte résistance à trois antibiotiques : l'amoxicilline/acide clavulanique (AMC) avec un taux de 80 %, ainsi que la colistine (CLM) et la Nétilmicine (NIT), toutes deux affichant un taux de résistance de 100 %. Le taux de résistance à l'AMC est nettement supérieur à ceux rapportés par **Ahmed Bentorki et al. (2012)**[104] avec 35 %, **M. Aboubacar A. Goro (2021)**[96] avec 64,3 %, et **Barbara Kot et al. (2021)**[105] avec 60 %.

Concernant la colistine, notre résultat concorde avec celui de **Abdelhakim Aouf et al. (2018)**[106], qui ont également observé un taux de résistance de 100 %. En ce qui concerne la nétilmicine, notre taux est largement supérieur avec 100 %à celui rapporté par **Gherbi et Maouche (2019)**[107]**,** qui était de 33,33 %.

En revanche, une sensibilité totale (0 % de résistance) a été observée à l'amikacine (AK), à la Gentamicine (GN) et à la ciprofloxacine (CIP), ces résultats en accord avec ceux rapportés par **Ahmed Bentorki, (2012)**[104] et **Abdlhakim Aouf et al. (2018)**[106].

Le Chloramphénicol (C) a également montré une sensibilité complète avec 0% de résistance dans notre étude, ce qui est supérieur au taux de résistance rapporté par **John Gameli Deku et al. (2024)**[97] ,qui était de 50 %. Enfin, l'aztréonam (ATM) a présenté une absence totale de résistance 0% est inférieure au taux rapporté par **Mona Shaaban et al. (2022)**[108]**,** qui était de 13,8 %.

6. *Hafnia alvei* :

Nos résultats révèlent une forte résistance (100 %) à la colistine et à l'aztréonam (ATM). En revanche, *Hafnia alvei* s'est montrée fortement sensible (0 % de résistance) à l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC), l'amikacine (AK), le chloramphénicol (C) et la gentamicine (GN).

Pour AMC, l'absence de résistance observée dans notre étude est contraire aux résultats de **Jamela Gh, (2018)**[109], qui rapporte un taux de résistance de 100 % à cet antibiotique

Concernant la gentamicine (GN), l'absence de résistance 0 %est similaire aux résultats de **Keerthi et al. (2019)**[110] et **Sharon L et al. (2011)**[111], mais inférieure à ceux de **Prince Nornubari Barika et al. (2025)**[112], qui signale une résistance de 60 %.

Pour le chloramphénicol, l'absence de résistance0 % est également en accord avec **Jamela Gh (2018)**[109]**,**mais inférieure aux données de **Sharon L et al. (2011)**[111]**,** qui rapporte une résistance de 31 %.

En ce qui concerne l'amikacine (AK), l'absence de résistance0 % est conforme aux résultats de **Sharon L et al. (2011)**[111].

La colistine présente une résistance de 100 %, ce qui est cohérent avec les résultats de **Sarah E. Turbett (2023)**[113].

Enfin, pour l'aztréonam (ATM), la résistance élevée observée (100 %) est en contradiction avec l'étude de **Sharon L et al. (2011)**[111] qui mentionne une forte sensibilité à cet antibiotique.

Conclusion

Conclusion :

Les infections urinaires demeurent un problème de santé publique majeur, en raison de leur fréquence élevée et de leur lien direct avec une prescription souvent inappropriée d'antibiotiques, contribuant à l'émergence de résistances bactériennes. Dans ce contexte, notre étude prospective, menée sur deux mois à la Polyclinique de Aïn Djarda (Médéa), visait à évaluer le profil microbiologique et la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées à partir d'ECBU.

Sur 248 échantillons analysés, 20 % se sont révélés positifs, avec une nette prédominance chez les femmes (74 %) et les adultes. *Escherichia coli* a été l'espèce la plus fréquemment isolée (56%), suivie de *Klebsiella Pneumoniae, Proteus mirabilis*, *Citrobacter spp*, *Enterobacter spp.* Et *Hafnia alvei*. Les profils de sensibilité ont mis en évidence une efficacité marquée de la gentamicine, de l'amikacine, de la ciprofloxacine et du chloramphénicol, selon les espèces. La gentamicine s'est révélée être l'antibiotique le plus performant contre l'ensemble des souches testées.

Ces résultats confirment la nécessité d'une antibiothérapie ciblée, fondée sur les données locales de sensibilité, et soulignent l'urgence d'une politique rationnelle d'utilisation des antibiotiques. En parallèle, des mesures préventives rigoureuses, telles que l'hygiène des mains et l'adhésion à des protocoles de contrôle des infections, sont essentielles pour limiter la propagation des souches résistantes dans les milieux communautaires et médicaux.

Perspectives et recommandations

À la lumière des résultats obtenus, plusieurs axes peuvent être envisagés pour renforcer la prise en charge des infections urinaires à entérobactéries et limiter la progression de l'antibiorésistance :

- ✓ Il est essentiel d'éviter l'automédication et de toujours réaliser un antibiogramme avant d'initier un traitement. toujours réaliser un antibiogramme avant d'initier un traitement.
- ✓ Promouvoir l'utilisation de techniques de diagnostic plus rapides et plus précises (telles que la biologie moléculaire ou la spectrométrie de masse) afin de permettre une identification précoce des agents pathogènes et une orientation rapide vers une antibiothérapie ciblée.
- ✓ Encourager la recherche et le développement de nouveaux antibiotiques à large spectre ou à mécanismes d'action innovants, capables de surmonter les résistances bactériennes, en particulier chez les entérobactéries multirésistantes.
- ✓ Renforcer les bonnes pratiques en laboratoire à travers la mise en place de protocoles standardisés, le contrôle qualité, ainsi que la formation continue des techniciens de laboratoire, afin d'assurer la fiabilité des diagnostics bactériologiques.

Références Bibliographique

1. Deddach Arbia. (2017). Détection des germes responsable des infections Urinaire au niveau de l'EPH de Mostaganem. Mémoire de master. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem

2. Ibrahim Mahamadou MAIGA. (2023). Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques des germes isoles des urines dans le laboratoire groupe santé Tieba de Bamako- Mali.

3. Dortet L ; Poirel L ; Nordmann P. (2013). Epidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases. Feuillets de Biologie.

4. Morales-López, S; Yepes, J. A; Prada-Herrera; J. C; & Torres-Jiménez, A. (2019). Enterobacteria in the 21st century: A review focused on taxonomic changes. The Journal of Infection in Developing Countries.

5. BouskraouiM;Zouhair S; Soraa N; Benaouda A; Zerouali K; Mahmoud M. (2017). Guide Pratique Des Bactéries pathogènes.

6. Avril J. L ; Denis F ; Dabernat H ; Monteil H. (2000). Bacteriologie clinique.

7. Guiraud P. J. (2012). Microbiologie alimentaire. Paris : Les preses ISBN.

8. Bouzeraa Amina ; Berrihil Hadia. (2018). Bactériologie des Entérobactéries isolées au niveau du Service de Réanimation de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire master. Université Frères Mentouri Constantine 1.

9. Denis, F ; Ploy, M-C (2007). Bactériologie médicale : techniques usuelles. Elsevier Masson.

10. Zrardi Mohamed Elhadi. (2020). Les Entérobactéries : épidémiologie et résistance aux antibiotiques. Mémoire master. Université des Frères Mentouri Constantine.

11.Aworet ; Michelle Ivana (2016). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées du gibier au Gabon. Thèse Médicine vétérinaire.

12. Ndiaye Adja ; Oumou Khairy ; épouse Loum (2005). Les Entérobactéries sécrétrices de bêta lactamases à spectre élargi. Thèse de Doctorat en Pharmacie : Dakar, Sénégal. Université Cheikh Anta Aiop.

13. Kassama M ; et Hamaidi S. (2013). Evaluation de la résistance aux antibiotiques dessouches d"entérobactéries isolées à l"établissement hospitalier spécialisé de Constantine. Mémoire master. Université Constanstine1.

14. Anatomie et physiologie de l'appareil urinaire - Merck KGa Ahcp. Merck group

15.Https://microbiologiemedicale.fr/wp-content/uploads/2019/01/anatomie-appareil-urinaire.jpg.

16.Rahmani A ;Youbi H (2018). Les infections urinaires chez des patients externes et hospitalisés. Mémoire de master.Université des Frères Mentouri Constantine.

17. JEAN_GUY MONGEAN. (1997). L'infection urinaire chez l'enfant : National Library of Médicine :pub med central.

18. M. coudert et M. Pépin ; A. de Thezy ; E. Fercot ; M. Laycuras ; A.-L. Coudert ; C. Duran ; F. Bouchand B. Davido ; M. Le Crane ; B. Denis ; F. Muller ; M. Gourdon ; C.-L. Peng ; R. Mahamdia ; Z. Mekerta ; Z. Seridi ; J.-L. Gaillard ; L. Leichowski ; S. Moulias A. Dinh. (2019). Présentation clinique et performance de la bandelette urinaire pour le diagnostic d'infectionUrinaire en population gériatrique Clinical presentation and performance of urine dipstick for diagnosis of urinary infection in geriatric population. La Revue de Médecine Interne : Elsevier.

19. LemdaniA;Bensalem R;Bouchareb L (2022). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogénes. Mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes. Université FrèresMentouri Constantine1.

20. Benahmed M (2019). Etude sur les infections urinaires à entérobactéries et les uropathies malformatives de l'enfant. Mémoire de master professionnel : Microbiologie et Hygiène Hospitalières. Université Frères Mentouri Constantine 1.

21. Chakroud R ; Fathi R (2017). Étude du profil bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsable des infections urinaires. Mémoire de Master Professionnel : Hygiène Hospitalière et Santé. Université des Frères Mentouri Constantine1.

22. Benrabah M ;Mechri S (2020). Epidémiologie et résistante aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infection urainaires en milieu hospitalier (HMRUC). Mémoire de master professionnel : Microbilogie et Hygiène Hospitalière Constantine, Algérie. Université des Frères Mentouri Constantine.

23. Mebarkia R ; Daoudi H (2016). Prévalence des infections urinaires dans la commune de Tébessa. Mémoire de master : Microbiologie appliqué à la santé et à l'environnement. Tébessa, Algérie. Université de Larbi Tébessi -Tébessa.

24. Https://www.passeportsante.net/materiel-medical?doc=bandelette-urinaire-role-lors-test-urinaire.

25. J.-D. Cavallo ; É. Garrabé. (2003). Outils du diagnostic biologique des infections urinaires nosocomiales (IUN) : analyse critique. Médecine et maladies infectieuses. ELSEVIER.

26.EPILLY Trop. (2022). Maladies infectieuses tropicales ,3 ème édition web. Paris ; p 314.

27. Abada Safia ; Roudji Nafa (2020). Etudes de profil microbiologique des infections urinaires dans la région d'Ouargla. Mémoire de master microbiologie appliqué. Ouargla, Algérie. Université Kasdi Merbah.

28. KALI Amira (2023). La résistance des bactéries responsables des infections urinaires aux antibiotiques dans la région de Berrouaghia. Mémoire de master microbiologie appliquée. Médéa, Algérie. Université Yahia Fares.

29. Boulahbal F (2009). Manuel de Microbiologie à l'usage des étudiants en 3 années de Médecines. Edition : 1.04.5042 Office des Publications Universitaires 10-2009. P 91.

30. Agregé S; Belguith J; Hadiji R (2015). Généralités sur les Anti-infectieux, en médicine véterinaire. Thèse : Méd. Vét, école nationale de médicine vétérinaire Sidi Thabet.

31. Camille Hayes (2024). Rôle du pharmacien dans la lutte contre l'antibiorésistance : état des lieux et perspectives d'avenir. Sciences pharmaceutiques. Thèses dumas.ccsd.cnrs.fr 32. Kiouba J (2003). Usage des antibiotiques en milieu hospitalisé. Thèse. Université de Bamako.

33. Konaté, B (2021). Rôle du pharmacien d'officine dans la lutte contre la résistance bactérienne aux antibiotiques (Doctoral dissertation, USTTB).

34. Yala. D ; Mohemmdi. D ; et OuarKorich, M.N (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques.

35. Alami M ; Barret R ; Brion JD ; Enguehard-Gueiffia C ; Foliot P ; Gaudy C ; Gerondeau N ; Gueffier A. (2005). Antibiotiques : pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier.

36. Boudjellal Soumia ; Bouhdjila Imane. (2018). Etude du profile de résistance aux antibiotique in vitro des entérobactéries isolées de lait de mammites ovine. Mémoire de master microbiologie appliquée. Médéa, Algérie. Université Yahia Fares.

37. Zeba, B (2005). Overview of β-lactamase incidence on bacterial drug resistance. African journal of biotechnology.

38. Kherbachi, H ; Khelifa S. (2020). Profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes. Doctoral dissertation, Université MOHAMED BOUDIAFM'SILA.

39. Achi, S. Et Lalouatni, B (2018). Etude Phénotypique des souches *Escherichia coli* multirésistantes. Mémoire de master, université des Frères Mentouri.

40. Ayad A (2017). Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichiacoli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. Thèse de Doctorat : Microbiologie. Université Abou Bekr Belkaid, Tlamcen.

41. Vasseur M (2014). Détermination de nouvelle modalité d'utilisation des bêtalactamines en médicine vétérinaire par approche PK/PD en vue de protection de la santé : implication de la taille de la charge bactérienne pathogène. Thèse de Doctorat : Pharmacologie. Université Toulouse.

42. Ndir A (2015). Epidémiologie et impact médico-économique des infections hospitalières causées par les entérobactéries productrices de β-lactamases à spectre étendu au Sénégal. Thèse de Doctorat Epidémiologie. Université Pierre et Marie Curie, Sénégal.

43. Krause, K.M., Serio, A.W., Kane, T.R., and Connolly, L.E. (2016). Aminoglycosides : An Overview.

44. Victoire Gadou. (2019). Epidémiologie moléculaire des entérobactéries productrices de β-Lactamases à spectre élargi résistantes aux aminosides et aux fluoroquinolones dans le district d'Abidjan, côte d'ivoire. Thèse de doctorat.

45. Meradi L ; Djahoudi A ; Abdi A et al… (2009). Résistance aux quinolones de types qnr, aac (60) -Ib-cr chez les entérobactéries isolées à Annaba en Algérie. Pathologie Biologie.

46. Chaussade H ; Sunder S ; et Bernard L. (2013). Les médicaments antibiotiques en urologie. Progrès en urologie.

47. BoudjemaaDjahida (2015). Etude multicentrique de la résistance aux antibiotiques chez *Enterobacter cloacae.* Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid–Tlemcen.

48. Cristina Santos-Santorum Suarez (2024). Contamination croisée des aliments pour animaux par les antibiotiques : évaluation du transfert vers les denrées d'origine animale et risque de sélection d'antibiorésistance. theses.hal. Science.

49. OMS, 2018.

50.Azmoun Safaa. (2016). Epidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques au CHU de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine.

51. Bertrand Foug Ère (2012). Suivi des recommandations dans l'infection urinaire : étude transversale multicentrique chez le sujet âgé hospitalisé de plus de 75 ans.

52. KaimNarimane ; Kouache Houda (2020). Le profil clinique et bactériologique de l'infection urinaire. Mémoire de Master, Écologie Microbienne. Université des Frères Mentouri Constantine.

53. Dautron M. (2015). Analyse descriptive des indications des Examens Cytobactériologiques des urines (ECBU) prescrits par des médecins généralistes et revenants stériles : étude prospective à partir de 510 ECBU recueillis dans deux laboratoires de ville. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Faculté de médecine, Université PARIS DESCARTES.

54. Banacorsi S. (2007). Bactériologie médicale, éditeur Elsevier Masson, Paris.

55. Moulin B ; Peraldi M. (2016). Néphrologie 7ème Edition. Paris : Ellipses Marketing.

56.Djeddi Kahina. (2016). Etude de l'infection chez l'enfant dans le service pédiatrie de l'établissement public hospitalier de draa el mizan. Mémoire de fin d'études : Microbiologie appliqué. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Algérie.

57.Daniel J. G. Thirion; David Williamson (2003). Les infections urinaires : une approche clinique p 249.

58. Djaafer Khodja Amina; Kliel Hayat. (2019). Contribution à l'étude bactériologique des infections urinaires au niveau du laboratoire d'analyses médicales Sayeh, Bouira. Mémoire de master. UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA.

59. Anaïs Thiébaux. (2021). Aspect de l'urine : normal, couleur, trouble, foncée. Le journal des Femmes.

60. Frédéric Janviera ; Elvire Mbongo-Kamaa ; Audrey Merensa ; Jean-Didier Cavallo. Les difficultés d'interprétation de l'examen cytobactériologique des urines. Laboratoire de biologie médicale, Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Paris.

61. Djennane F ; Mohammedi D ; Tiouit D ; Touat D. et Rahal K. (2009). Examen Cytobactériologique des Urines. Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie

62. Bensadi Cylia ; Sahli Malak. (2024). Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées dans un laboratoire d'analyses médicales privé à Tizi-Ouzou. Mémoire de master. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

63. Briquet, J. (2016). Les infections urinaires du nouveau-né et nourrisson de moins de 3 (A propos de 100) ; Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat.

64. Chaouaou Imene et Nimour Amina. (2024). Étude épidémiologique des infections urinaires au niveau de l'EPH Haffid Boudjamaa (EL BIR – Constantine).

65.Bouali Lamia et Sahi Sabrina. (2024). Étude rétrospective et prospective des infections urinaires dans la wilaya de Médéa. Mémoire de master. Université Yahia Fares -Médéa.

66.Besma Ben Dhaou Hmaidi ; Fatma Boussema ; Zohra Aydi ; Lilia Baili ; Sonia Ketari ; Samir Ben Rhouma ; Ahmed Lachgar ; Ouahida Cherif ; Lilia Rokbani. (2011.) Les infections urinaires chez les personnes âgées. Article original. La Tunisie médicale. Faculté de Médecine de Tunis. Université Tunis El Manar.

67.Delphine Chervet. (2015). Infections urinaires en ville : description de la population et épidémiologie actuelle des résistances bactériennes. Thèse de doctorat. Médecine humaine et pathologie, Paris, France.

68.Charif Kahina ; Djouzi Sara. (2019). Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed. Mémoire de master. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou

69.Gonsu Kamga H. et al… (2014). Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaounde (Cameroun). African journal of pathology and microbiology.

70.Bezziche, R. et Benemeur, A. (2018). Les bactéries responsables des infections urinaires. Mémoire de master : Biologie moléculaire des microorganismes. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine.

71.Benrabah Maria ; Mechri Sara. (2020). Épidémiologie et résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires en milieu hospitalier (HMRUC). Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine 1.

72.Malki L. et Berriche A. (2019). Les infections urinaires : contribution à la recherche des espèces multi-résistantes (CHU- Nadir Mohamed- Tizi-Ouzou). Mémoire de fin d'étude en microbiologie appliquée. Université Akli Mohand Oulhadj – Bouira.

73.Boucif Bouchra; Hadji Samia Oum Keltoum ; Harir Bouchra Amel. (2023). Etude la prévalence et de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infection urinaire chez des malades dans la Wilaya de Tiaret. Mémoire de fin d'études.

74. K Larabi ; A Masmoudi ; C Fendri. (2003). Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas Bacteriological and susceptibility study of 1.930 strains isolated from UTIs in a Tunis university hospital. Medicine et maladies infectieuses

75.Meskine Chouaib et Frikha Amina. (2014). Etude prospective sur les infections urinaires au niveau du laboratoire privé d'El Hayat d'Aksi. Constantine. Microbiologie générale et Biologie moléculaire des microorganismes.

76.Ait Ferhat Lynda ; Ameziane Ahlem. (2023). Résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires. Mémoire de fin d'études ; Biotechnologie microbienne

77.Ousmane Abdoulaye et al. (2019). Profil des Germes Uropathogènes Communautaires Isolés en Milieu Pédiatrique à Niamey au Niger. Article original p 88.

78. Benchiha Imène ; Bendidani Amina Nemra. (2019). Etude de la résistance aux antibiotiques chez les Entérobactéries isolées à l'hôpital de Benzardjeb (Ain Temouchent). Mémoire de master microbiologie appliqué. Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent.

79.Hamzaoui Rabea ; Rifi Aya. (2023). Résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries Isolées Dans différents hôpitaux de l'ouest algérien. Diplôme de MASTER En Microbiologie fondamentale. Université AboubakrBelkaïd – Tlemcen.

80.Chouh Fatma ; Chater Amina ; Siad Rafia. (2019). Profil de résistance aux antibiotiques des bacilles Gram négatif isolés à partir des urines au laboratoire de microbiologie au CHU Nedir Mohammed de Tizi-Ouzou durant l'année 2018. Thèse de doctorat. Université Mouloud FACULTE DE MEDECINE - TIZI-OUZOU.

81.M. Moutachakkir ; M. Chinbo ; N. Elkhoudri ; N. Soraa. (2015). La résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries uropathogènes en milieu pédiatrique au CHU de Marrakech. Journal de Pédiatrie et de Puériculture.

82.M.C. El bouamria ; L. Arsalanea ; Y.Kamounia ; H. Yahyaouia ; c, N. Bennouara ; M. Berrahaa ; S. Zouhair. (2014). Profil actuel de résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli uropathogènes et conséquences thérapeutiques.

83.Bouhedja Mohamed Laid; Hadji Mouatez. (2019). Entérobactéries uropathogènes épidémiologie et résistance aux antibiotiques. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine.

84.Boukhemis Amina ; Boutersa Amina. (2015). Identification et antibiorésistance de souches d'Escherichia coli et de *Klebsiella pneumoniae* des infections urinaires à l'aide des

moyens classiques et des moyens automatisés. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine.

85.Maghzaoui Ibtissem ; NegrichiMabrouka ; DaouadiAbderrazek. (2019). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des souches d'entérobactéries isolées de sondes urinaires. Mémoire de master. Université de Larbi Tébessi –Tébessa.

86.Harrat Takoua ; Bahchachi Maroua. (2020). Les infections urinaires et l'antibiorésistance des espèces Escherichia coli et *Klebsiella pneumoniae.* Université des Frères Mentouri Constantine 1.

87.Sleyum Sada Nassor ; Louar Saida. (2016). Infection urinaire chez la femme enceinte à propos de 24 cas colligés au laboratoire d'El-Mansoura (mère-enfant) Constantine. Mémoire de master. Université des Frères Mentouri Constantine

88.S. Mezghani Maalej ; M. RekikMeziou ; F. Mahjoubi ; A. Hammami. (2012). Epidemiological study of *Enterobacteriaceae* resistance to colistin in Sfax (Tunisia).

98.H. Nadmi ; F. Elotmani ; M.Talmi ; K. Zerouali, ; J.D. Perrier-Gros-Claude M. Timinouni. (2010). Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida (Maroc).

90.Sarita Otta ; Priyadarshini Bhoi ; Bidyut PravaRout ; Kundan Kumar Sahu Bichitrananda Swain. (2023). In vitro resistance pattern of Citrobacter infections: A retrospective study. Journal of Associated Medical Sciences

91.Bouzelouf Ahlem ; Serir Hanna (2016). Isolement, identification et profils de résistance des *Enterobacteriaceae* isolées des effluents hospitaliers. Mémoire de master. Université de Blida1.

92.Toure Soya (2023). La Bactério-résistance aux antibiotiques au cours des infections urinaires dans le service d'urologie au CHU Gabriel Touré. Thèse. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako-Mali.

93.Hadjou Ilham ; Sedrati Ibtissam. (2018). Evaluation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries : cas de β-lactamases à spectre étendu (BLSE). Mémoire de master. Université Larbi ben m'hidi oum el bouaghi. Oum el bouaghi

94.Mujie Zhang ; Zhiqiu Yin ; Baozhu Chen ; Zhanpeng Yu ; Jiaxin Liang ; Xiaoyan Tian ; Defu Li ; Xiaoyan Deng ; Liang Peng. (2024). Investigation of *Citrobacter freundii* clinical isolates in a Chinese hospital during 2020–2022 revealed genomic characterization of an extremely drug-resistant *C. freundii* ST257 clinical strain GMU8049 co-carrying blaNDM-1 and a novel bla CMY variant.

95.Thualfakar Hayder; Ahmed Abduljabbar Jaloob Aljanaby (2019). Antibiotics susceptibility patterns of *Citrobacter freundii* isolated from patients with urinary tract infection in Al-Najaf governorate – Iraq

96.M. Aboubacar A GORO. (2021). Etude de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries Isolées à Bamako de janvier 2020 à juin 2020. Thèse. Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako-Mali. (U.S.T.T.B)

97.John Gameli Deku; Enoch Aninagyei; Comfort Enyonam Kpodo; Israel Bedzina; Silas Kinanyok; Karikari Asafo‑Adjei; Prosper Mensah; Richard Vikpebah Duneeh; Rita Sewornu; Kwabena Obeng Duedu. (2024). Antibiotic susceptibility of uropathogens: a 3‑year retrospective study at Ho Teaching Hospital of Ghana. article Discover Medecin.

98.MILI Hafiza Dikra; BENMALEK Khawla; MEGHZILI Khadidja.(2024) . Etude de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries isolées de différents liquides de ponctions au niveau de l'hôpital pédiatrique El Mansourah Constantine .Université Constantine 1 Frères Mentouri.

99.Khennouchi Nour Chems El Houda. (2016). Evaluation de l'antibiorésistance du genre *Enterobacter* aux antibiotiques. Thèse Microbiologie appliqué. UNIVRSITÉ BADJI MOKHTAR – ANNABA Page 65.

100.Abdi Ghada ; Ben abderrahmane Rayane ; Benamara Nour Elhouda. (2022). Isolement et Identification d'*Enterobacter sp* et l'étude de la résistance aux antibiotiques. Université Frères Mentouri Constantine.

101.Attoui Ikram ; Bouzidi Djihane Fatima Zohra ; Zouaoui Mounira. (2023). Recherche de germes microbiens responsables d'infections urinaires au niveau de l'hôpital Dr. Benzerdjeb –AinTémouchent. Université –Ain Témouchent Belhadj Bouchaib.

102. Sara Sadia Chowdhury; Promi Tahsin; Yun Xu; Abu Syed Md Mosaddek; Howbeer Muhamadali; Royston Goodacre. (2024). Trends in Antimicrobial Resistance of Uropathogens Isolated from Urinary Tract Infections in a Tertiary Care Hospital in. Dhaka, Bangladesh. P 5

103.Tomasz A. Leski; Chris R Taitt; Umaru Bangura; Michael G Stockelman; Rashid Ansumana; William H Cooper 3rd; David A Stenger; Gary J Vora. (2016). High prevalence of multidrug resistant *Enterobacteriaceae* isolated from outpatient urine samples but not the hospital environment in Bo, Sierra Leone. BMC Infectious Diseases page 6.

104. Ahmed Aimen Bentroki1; Adel Gouri, Amina Yakhlef; Amel Touaref, Abderrahim Gueroudj; Takieddine Bensouilah. (2012). Résistance aux antibiotiques de souches isoléesd'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). Article original page 668.

105.Barbara Kot; Agata Grużewska; Piotr Szweda; Jolanta Wicha; Urszula Parulska. (2021). Antibiotic Resistance of Uropathogens Isolated from Patients Hospitalized in District Hospital in Central Poland in 2020. PubMed Central.

106.Abdelhakim Aouf;TahaGueddi; Bilal Djeghout; HouriaAmmari. (2018). Frequency and susceptibility pattern of uropathogenic *Enterobacteriaceae* isolated from patients in Algiers, Algeria. article original page 246.

107. Cherbi Nora ; Mouche Dalal. (2019). Évaluation des infections urinaires dans la région de M'sila. Mémoire de master. UNIVERSITÉ MOHAMED BOUDIAF - M'SILA.

108.Mona Shaaban; Soha Lotfy Elshaer; Ola A Abd El-Rahman. (2022). Prevalence of extended-spectrumβ-lactamases, AmpC, and carbapenemases in Proteus mirabilis clinical isolates. Page 4.

109.Jamela Gh. (2018). Hafnia alvei Urinary tract infection. Auda Microbiology Department, Al-kindy College of Medicine, University of Baghdad.

110.Keerthi Yarlagadda; Isha Shrimanker; Vinod K Nookala .(2019) . Catheter-associated *Hafnia alvei*-induced Urosepsis .Cureus .

111.Sharon L; Silvia Moler; Nicole Green; Robert K Tran; Katlyn Wainwright; J Michael Janda (2011). Clinical and Laboratory Diagnostic Characteristics and Cytotoxigenic Potential of *Hafnia alvei* and *Hafnia paralvei* Strains. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY.

112.Prince Nornubari Barika; wobarerichuku, mekaok pokiri; virtue chigba maamadi. (2025). Prevalence, virulence factors, and antibiotic resistance pattern of *Hafnia alvei* from urine specimens in a Tertiary Institution, Nigeria. ORIGINAL ARTICLE. Page 16.

113.Sarah E. Turbett. (2023). Intrinsic Resistance to Colistin in the Genus *Hafnia*. Journal of clinical microbiology.

114.Gélose BCP - [Internet]. Microbiologiemedicale.fr. [Cité 11 avr. 2021]. Disponible sur :https://microbiologiemedicale.fr/gelose-bcp/

115.Https://microbiologie-clinique.com/G%C3%A9lose-nutritive.html

116.Debabza M. (2015). Emergence en milieu hospitalier des bacilles Gram négatifs multirésistants aux antibiotiques : Etude bactériologique et moléculaire. Thèse de Doctorat : Microbiologie. Annaba à : Université Badji Mokhtar.

Les Annexes

Annexe1 : les différents milieux de cultures.

Milieu de culture	Principe	Aspect de milieu avant collection à la boite de pétri
Gélose BCP	La gélose BCP (BromoCrésol Pourpre) est un milieu non sélectif, lactosé, utilisé principalement pour la culture des bacilles à Gram négatif non exigeants. Et il aide à déterminer si les entérobactéries fermentent le lactose ou pas. ○ Le milieu vire au jaune ou coloration jaune des colonies : acidification du milieu par fermentation du lactose = lactose + ○ Le milieu reste violet : pas d'acidification du milieu = lactose – **[114]**	
Gélose Nutritive	La gélose nutritive est un milieu à usage général adapté à la culture d'une grande variété de micro-organismes non exigeants. Ce milieu nutritif, de composition relativement simplifiée, est utilisé pour repiquer des organismes à des fins d'entretien ou pour vérifier la pureté des repiquages et pour le dénombrement des organismes dans l'eau, les eaux usées, l'urine, les matières fécales et autres matières **[115]**	

Gélose Mueller – Hinton	La gélose Mueller-Hinton (MH) est un milieu standardisé recommandé pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries peu exigeantes	

La composition des milieux de cultures : [116]

- **Gélose nutritive (GN) :**

Eau distillée + extrait de viande de boeuf 1Litre

Peptone trypsyque ..... 15 g

Nacl ou kc ..... 15 g

Agar 15à20g

PH= 7.6-7.8

- **Gélose Mueller – Hinton (MH)** :

Hydrolysat acide de caséine (peptone).....17,5 g

Extrait de viande.....2,0 g

Amidon.....1,5 g

Calcium.....20 à 25 mg

Magnésium.....10 à 12,5 mg

Agar.....15,0 g

PH = 7,4 +/- 0,2

- **Gélose BCP :**

Peptone..... 5,0 g

Extrait de viande..... 3,0 g

Lactose .....10,0 g

Bromocrésol pourpre..... 0,025 g

Agar……11,0 g

PH = 6,8

Annexe 2 : La composition des Réactifs utilisés

1. Réactif de la recherche de l'oxydase :[118]

Disques imprégnés d'une solution à 1% de chlorhydrate de tétraméthylparaphénylènediamine.

2. Réactif de Kovacs :

P-diméthyleaminobenzaidéhyde ……7,0 g

Alcool amylique …… 75,0 ml

Acide chlorhydrique concentré ……20,0 ml

3. Réactifs de la recherche de la tryptophane désaminase (TDA) :

Perchlorure de fer ……3,4 g

Eau distillée stérile ……100 ml

4.Réactifs de Voges-Proskauer (VP) :

VP I :

- Hydroxyde de potassium ……40 g

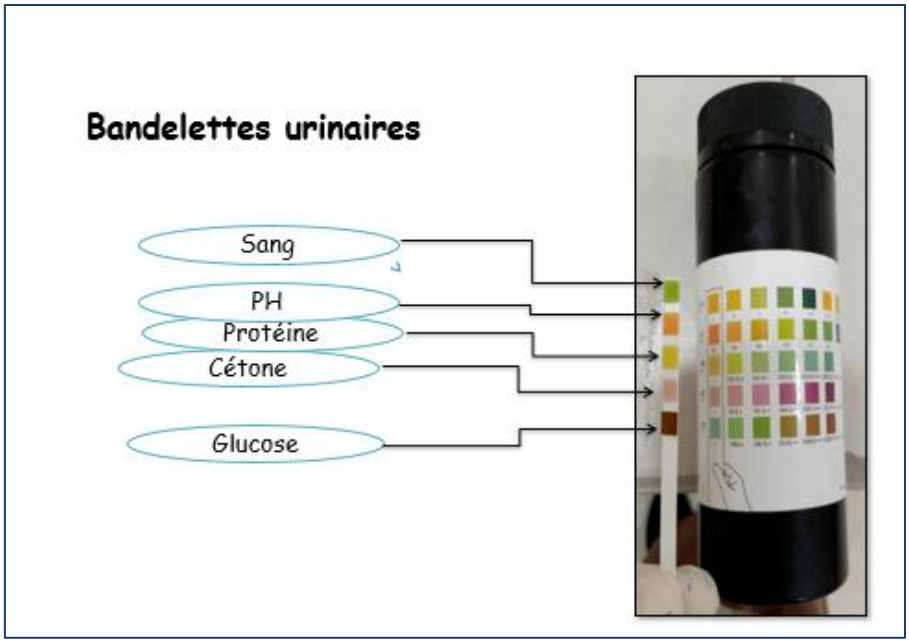
- Eau…… 100 ml

VP II :

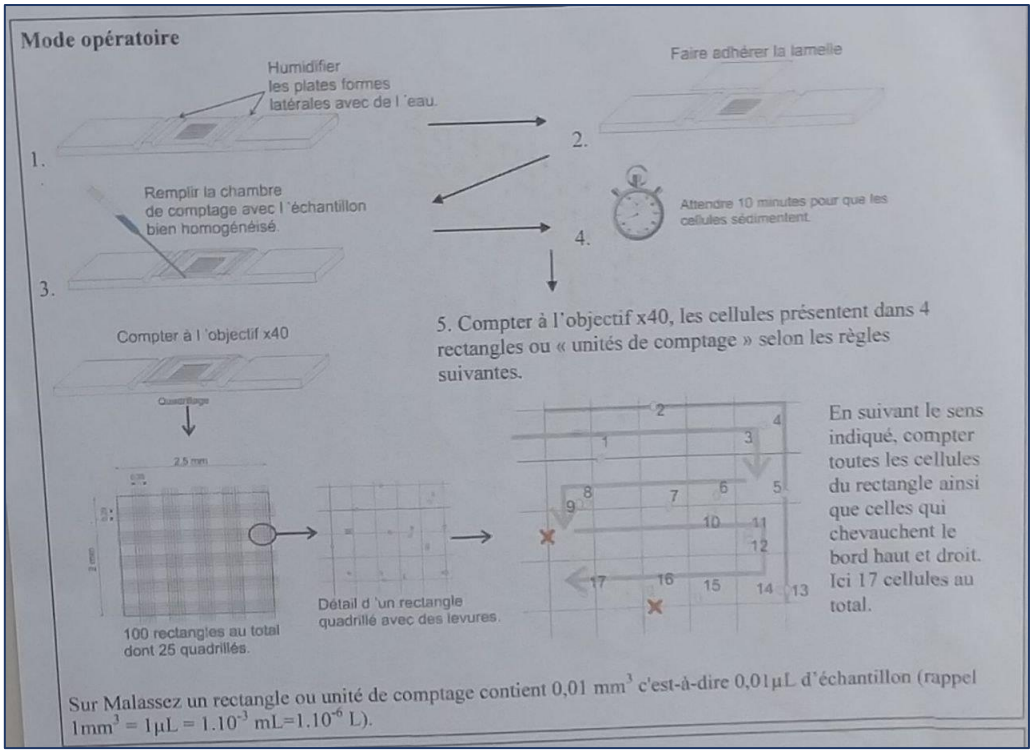
- α naphtol ……6 g

- Ethanol ……100 ml

Annexe3 : Les paramètres présente dans les bandelettes urinaires



Annexe 4 : Technique de dénombrement l'hématimètre de malassez



Annexe 5 : Liste des prélèvements

N° de Prélèvement	Sexe	Âge	Aspect	Leu	Hem	Cri	C ep	Bactériurie	Résultats
N°1	M	Adulte	Clair	+	-	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°2	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°3	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	+	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°4	M	Adulte	Clair	+	TN	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°5	F	Adulte	Clair	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°6	F	Adulte	Clair	+	+	+	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°7	F	Adulte	Clair	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°8	M	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°9	M	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°10	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°11	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°12	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU

N°13	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°14	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	Qlq	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°15	M	Enfant	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°16	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°17	F	Adulte	Trouble	+	-	-	Qlq	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Proteus mirabilis*
N°18	F	Adulte	Clair	+	+	Qlq	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°19	M	Enfant	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°20	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°21	M	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Proteus mirabilis*
N°22	F	Adulte	Clair	+	-	-	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°23	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	Qlq	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°24	M	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°25	M	Adulte	Trouble	+	Rare	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°26	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°27	F	Adulte	Trouble	+	Qlq	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°28	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°29	F	Adulte	Clair	Qlq	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°30	F	Enfant	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°31	F	Adulte	Clair	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°32	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°33	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°34	F	Adulte	Trouble	-	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence UI *E.Coli*
N°35	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°36	M	Adulte	Clair	-	Rare	Rare	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU

N°37	M	Adulte	Trouble	+	+	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°38	M	Adulte	Clair	+	-	TN	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°39	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	Présence UI *Enterobacter*
N°40	M	Adulte	Clair	-	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°41	F	Adulte	Clair	-	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°42	F	Enfant	Trouble	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°43	F	Adulte	Trouble	-	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°44	M	Adulte	Trouble	-	-	TN	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°45	M	Enfant	Clair	-	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°46	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°47	F	Adulte	Clair	-	-	TN	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°48	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°49	F	Adulte	Trouble	TN	+	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°50	F	Adulte	Clair	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°51	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°52	F	Adulte	Trouble	+	-	-	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU *HafniaAlvei*
N°53	M	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°54	F	Adulte	Trouble	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°55	F	Enfant	Trouble	TN	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°56	F	Adulte	Trouble	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°57	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°58	F	Adulte	Trouble	+	-	+	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°59	M	Enfant	Trouble	TN	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°60	F	Adulte	Clair	+	-	Rare	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°61	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	Rare	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*

N°62	M	Adulte	Clair	Qlq	-	TN	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°63	M	Adulte	Trouble Hématique	+	TN	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°64	M	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°65	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°66	M	Adulte	Clair	+	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°67	F	Adulte	Clair	+	+	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°68	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°69	F	Enfant	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°70	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°71	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°72	M	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°73	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°74	F	Adulte	Clair	-	TN	Qlq	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°75	F	Adulte	Clair	+	+	Qlq	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°76	F	Adulte	Clair	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°77	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°78	M	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°79	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°80	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *K.pneumoniae*
N°81	M	Adulte	Clair	+	-	TN	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°82	F	Enfant	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°83	F	Enfant	Trouble	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°84	F	Adulte	Trouble	+	+	Qlq	Rare	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°85	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU

N°86	M	Adulte	Clair	+	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°87	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°88	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°89	F	Adulte	Trouble	TN	Rare	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	*Présence IU P.mirabilis*
N°90	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°91	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°92	M	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°93	F	Enfant	Clair	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°94	F	Adulte	Clair	+	Rare	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Citrobacter Diversus*
N°95	M	Enfant	Clair	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°96	M	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°97	F	Adulte	Clair	TN	TN	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°98	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°99	F	Enfant	Clair	-	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°100	F	Enfant	Trouble	+	-	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°101	M	Adulte	Clair	-	-	TN	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°102	F	Enfant	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°103	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°104	F	Adulte	Trouble	+	TN	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°105	M	Adulte	Trouble	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°106	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°107	F	Adulte	Clair	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°108	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°109	F	Adulte	Clair	+	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°110	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	Qlq	$>10^5$germe/	Présence IU

								ml	*K.pneumoniae*
N°111	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°112	F	Adulte		+	-	+	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°113	F	Adulte	Trouble	+	TN	-	+	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°114	M	Enfant	Trouble	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Proteus Mirabilis*
N°115	F	Adulte	Trouble	+	-	Rare	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°116	F	Enfant	Clair	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°117	F	Adulte	Clair	-	Qlq	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°118	M	Adulte	Trouble	+	TN	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°119	F	Adulte	Clair	+	-	+	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°120	F	Enfant	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°121	F	Enfant	Clair	+	-	Rare	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°122	F	Enfant	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°123	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°124	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°125	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°126	F	Adulte	Trouble	+	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°127	F	Adulte	Clair	-	-	TN	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°128	M	Adulte	Trouble	+	-	Rare	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Enterobacter*
N°129	F	Adulte	Clair	-	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°130	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°131	F	Adulte	Clair	-	-	-	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°132	M	Adulte	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°133	F	Enfant	Trouble	+	-	Rare	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°134	M	Adulte	Trouble	-	+	+	-	$<10^3$germe/	Abs IU

								ml	
N°135	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°136	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°137	F	Adulte	Trouble	+	-	+	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Proteus Mirabilis*
N°138	F	Adulte	Trouble	TN	Rare	-	Qlq	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°139	M	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *CitrobacterDiversus*
N°140	F	Adulte	Trouble	+	-	-	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU *K.pneumoniae*
N°141	F	Adulte	Clair	+	-	-	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°142	F	Adulte	Trouble	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°143	F	Enfant	Trouble	TN	+	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°144	M	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°145	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°146	F	Enfant	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°147	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°148	M	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°149	F	Enfant	Clair	+	-	Rare	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°150	F	Adulte	Trouble	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°151	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU Enterobacter cloacoe
N°152	M	Adulte	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°153	M	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°154	M	Adulte	Trouble	+	+	TN	-	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°155	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°156	M	Adulte	Clair	-	+	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°157	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/	Abs IU

								ml	
N°158	F	Adulte	Trouble	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°159	M	Adulte	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°160	M	Adulte	Trouble	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°161	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°162	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°163	F	Adulte	Clair	+	Rare	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°164	F	Enfant	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°165	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *Enterobacter cloacoe*
N°166	F	Adulte	Clair	+	Rare	Qlq	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°167	M	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°168	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°169	M	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°170	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°171	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°172	F	Enfant	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°173	M	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°174	F	Enfant	Trouble	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°175	M	Enfant	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°176	F	Adulte	Clair	-	-	-	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°177	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq		$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°178	F	Adulte	Clair	-	-	-	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°179	M	Adulte	Clair	+	+	-	+	$>10^5$germe/ml	Prélèvement contaminé
N°180	F	Enfant	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°181	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU

N°182	F	Adulte	Trouble	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°183	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°184	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°185	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU K.pneumoniae
N°186	M	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°187	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *CitrobacterDiversus*
N°188	M	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°189	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°190	F	Adulte	Clair	-	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°191	F	Adulte	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°192	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°193	F	Adulte	Trouble	TN	-	-	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU E.Coli
N°194	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°195	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°196	M	Adulte	Trouble	TN	+	-	+	$>10^5$germe / ml	Présence IU *Enterobacter*
N°197	F	Adulte	Trouble	+	TN	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°198	F	Enfant	Clair	+	-	-	Rare	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°199	M	Enfant	Clair	-	-	TN	-	$<10^3$germe / ml	Abs IU
N°200	M	Adulte	Clair	-	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°201	M	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°202	M	Adulte	Clair	+	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N203	F	Adulte	Clair	-	-	Rare	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°204	F	Adulte	Trouble	+	+	+	Qlq	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°205	M	Adulte	Trouble	+	TN	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU

N°206	M	Enfant	Clair	+	Rare	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°207	F	Adulte	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°208	F	Adulte	Clair	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°209	F	Adulte	Clair	+	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°210	M	Adulte	Clair	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°211	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.Coli*
N°212	M	Adulte	Trouble	+	Qlq	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°213	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°214	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°215	F	Adulte	Trouble	+	-	Qlq	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°216	F	Adulte	Clair	-	+	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°217	F	Adulte	Clair	-	+	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°218	F	Adulte	Trouble	+	Qlq	+	TN	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°219	F	Adulte	Trouble	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°220	F	Adulte	Trouble	+	+	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°221	F	Adulte	Trouble	+	Qlq	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *K.pneumoniae*
N°222	F	Adulte	Trouble	+	TN	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°223	F	Adulte	Clair	-	-	Qlq	Qlq	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°224	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°225	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°226	F	Adulte	Trouble	+	-	-	Qlq	$>10^5$germe/ml	Présence IU *CitrobacterDiversus*
N°227	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°228	F	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°229	F	Adulte	Trouble	+	Qlq	-	-	$<10^5$germe/ml	Présence IU *K.pneumonia*

									e
N°230	F	Adulte	Trouble	-	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°231	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	+	$>10^5$germe / ml	Prélèvement contaminé
N°232	M	Adulte	Clair	-	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°233	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU E.coli
N°234	M	Adulte	Clair	-	-	+	+	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°235	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°236	F	Adulte	Trouble	+	+	+	-	$>10^5$germe / ml	Présence IU *CitrobacterDiversus*
N°237	F	Adulte	Clair	-	+	+		$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°238	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°239	F	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°240	M	Adulte	Clair	+	-	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°241	F	Adulte	Trouble	+	-	-	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°242	F	Adulte	Clair	+	Qlq	-	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°243	F	Adulte	Trouble	+	-	-	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°244	M	Adulte	Clair	-	-	+	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°245	F	Adulte	Trouble	+	-	TN	-	$<10^3$germe/ml	Abs IU
N°246	F	Adulte	Trouble	+	+	-	+	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°247	F	Adulte	Trouble	+	-	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU *E.coli*
N°248	F	Enfant	Trouble	+	+	+	-	$>10^5$germe/ml	Présence IU E.coli

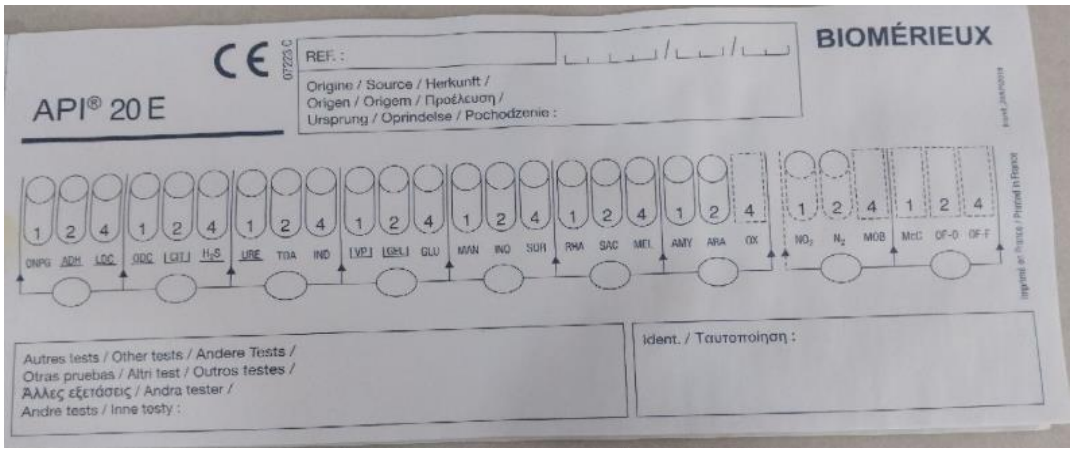
Leu : Leucocyte ; Hem : Hématie ; Cri : Cristaux ; Cep : Cellule épithéliale ; F : Féminin ; M : Masculin ; Abs : Absence ; TN : Très nombreux ; IU : Infection urinaire.

Annexe 6 : Lecture de la galerie miniaturisée Api 20^{E}

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ouindirecte	Résultat +	Résultat -
ONPG	Orthonitrophényl-β-galactoside	β-galactosidase	Lecture direct	 Jaune	 Incolore
ADH	Arginine	Arginine dihydrolase	Lecture direct	 Orangé	 Jaune
LDC	Lysine	Lysine décarboxylase	Lecture direct		
ODC	Ornithine	Ornithine décarboxylase	Lecture direct	 Rouge	
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture direct	 Bleu  Bleu-vert	 Jaune  Vert- pâle
H2S	Thiosulfate de sodium	Thiosulfate réductase « production d'H2S ».	Lecture direct	 Noir	 Incolore
URE	Urée	Uréase	Lecture direct	 Rouge  Orangé	 Jaune

TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lectureindirecte Test : Perchlorure de Fer / immédiat.	 Marron  Rougeâtre	 Jaune
IND	Tryptophane	Tryptophanase « production d'indole »	Lecture indirecte. Test : Kovacs / Immédiat.	 Anneau rouge	 Jaune
VP	Pyruvate de Sodium	Production d'acétoïne	Lecture indirecte. VP1 (KOH) + VP2 (α-naphtol) / 10min.	 Rose  Rouge	 Incolore
GEL	Gélatine Emprisonnant Des particules de Charbon	Gélatinase	Lecture direct	 Noir	 Incolore
GLU	Glucose	Fermentation / Oxydation	Lecture direct	 Jaune	 Bleu
MAN	D-mannitol				
INO	Inositol				
SOR	D-sorbitol				
RHA	L-rhamnose				
SAC	D-saccharose.				
MEL	D-melibiose				
AMY	Amygdaline				
ARA	L-arabinose				

Annexe 7 : Fiche d'identification de la galerie API 20^{E}

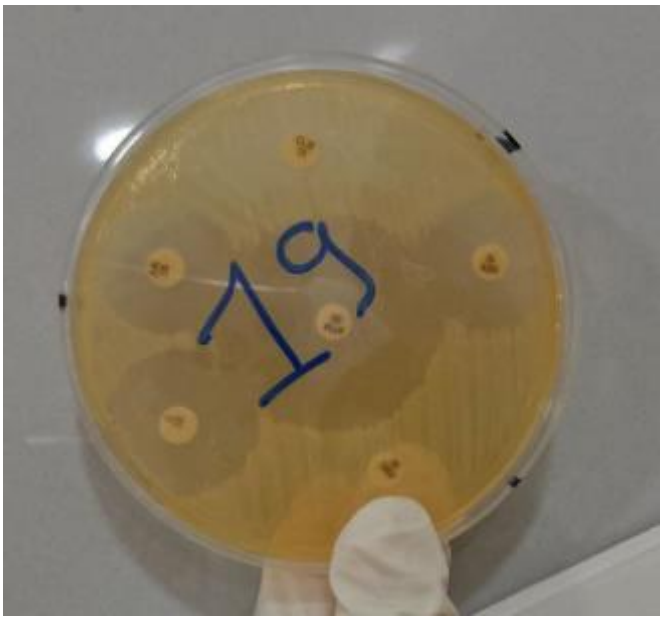


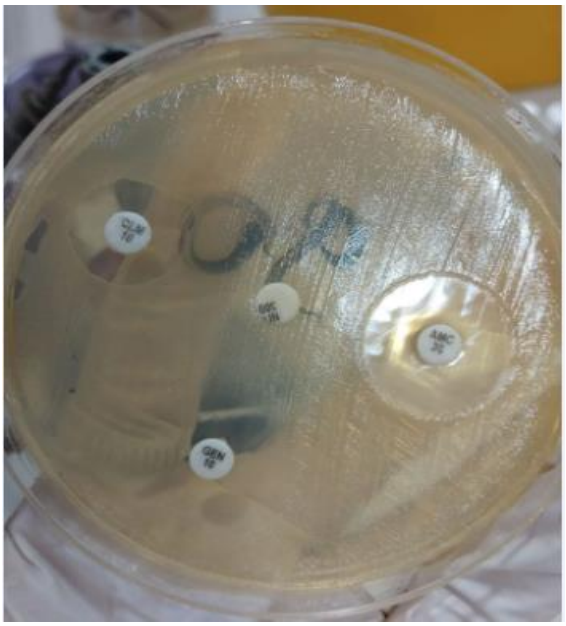
Annexe 8 : Les principaux germes identifiés après réalisation d'une série de tests biochimiques

Bactéries identifiées	Galerie Api 20 E
E. coli	
Klebsiella pneumoniae	
Proteus mirabilis	

Citrobacter Diversus	
Hafnia alvei	
Enterobacter	

Annexe 9 : Antibiogramme des bactéries identifiées.

Les bactéries	Antibiogramme
E. coli	
Proteus mirabilis	

Hafnia alvei	
Citrobacter Diversus	

Klebsiella pneumoniae	
Enterobacter cloacae	 

Annexe 10 : Profil de résistance des souches collectées.

Code	Espèce	AMC	AK	CLM	C	GN	CIP	NIT	ATM
216	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
219	*Proteus mirabilis*	R	S	R	S	S	/	/	S
222	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	S
224	*Proteus mirabilis*	R	S	R	S	S	/	/	S
239	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
243	*Enterobacter cloacae*	S	S	R	S	S	/	/	R
254	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
257	*Hafnia alvei*	S	S	S	S	S	/	/	S
260	*Escherichiacoli*	S	S	S	S	S	/	/	S
269	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
271	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	S
285	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
292	*Klebsiella pneumoniae*	R	S	S	S	S	/	/	S
300	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	S
305	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	R	/	/	S
306	*Proteus mirabilis*	R	S	R	S	S	/	/	S
308	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
313	*Citrobacter Diversus*	R	S	S	S	S	S	R	S
328	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	/
334	*Klebsiella pneumoniae*	R	S	S	S	S	S	R	S
337	*Proteus mirabilis*	R	S	R	S	S	S	R	S
340	*Escherichia Coli*	R	/	/	S	S	S	R	S
360	*Enterobacter*	S	/	R	S	S	/	/	R
379	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	S	R	S
388	*Proteus mirabilis*	S	S	R	S	S	/	/	/
390	*Citrobacter*	S	S	S	S	S	S	R	S

	Diversus								
395	*Klebsiella pneumoniae*	R	S	S	S	S	S	R	R
399	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	S	R	S
401	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	S	R	S
406	*Enterobacter cloacae*	R	S	S	S	S	/	/	/
426	*Enterobacter cloacae*	S	R	/	R	S	S	R	S
430	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	S	R	S
433	*Escherichia Coli*	S	R	R	S	S	/	/	R
442	*Klebsiella pneumoniae*	R	S	S	S	S	/	/	S
452	*Citrobacter Freundi*	R	S	S	S	S	R	R	S
459	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
461	Enterobacter cloacae	S	S	S	R	S	S	S	R
470	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	R	S	R	S
477	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	S
487	*Klebsiella pneumoniae*	R	S	R	R	S	S	R	S
490	*Citrobacter Diversus*	R	S	S	S	S	/	/	S
491	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	S	R	S
493	*Klebsiella pneumoniae*	S	S	S	S	S	/	/	S
497	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
501	*Citrobacter Diversus*	S	S	S	S	S	S	R	S
510	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	S
517	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	S	R	S
520	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	/	/	S
521	*Escherichia Coli*	S	S	S	S	S	/	/	/
522	*Escherichia Coli*	R	S	S	S	S	S	R	S