

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Département de biologie appliqué

قسم بيولوجية التطبيقية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Science Biologique

Spécialité : Microbiologie et Hygiène hospitalière

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

**Profil épidémiologique des infections urinaires à l'établissement  
public hospitalier- Houari Boumadyen, Chelghoum Laid (Mila)**

---

Présenté par : GUERRAICHE Roumayssa

Le 21/06/2022

LALMI KhouLOUD

Jury d'évaluation :

**Encadreur :** BATAICHE Insaf (Maitre de conférence classe B - Université Frères  
Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1 :** OUIBRAHIM Amira (Maitre de conférence classe B - Université  
Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2 :** CHENTLI Amira (Maitre de conférence classe B - Université Frères  
Mentouri, Constantine 1).

Année universitaire  
2021 - 2022

## **Remerciement**

*On remercie **ALLAH**, le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et la patience d'entamer et de terminer ce mémoire ainsi que la patience pour dépasser toutes les difficultés.*

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **BATAICHE Insaf** maitre de conférences B à l'université des frères Mentouri de Constantine et on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nos remerciements s'adressent à tous les membres de jury,*

***OUIBRAHIM Amira** d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.*

***CHENTLI Amira** d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

*On remercie **Mr.KACEM CHAOUCHE** chef de département de biologie appliqué qui nous a acceptées parmi ses étudiants en master*

*On remercie également tous les enseignants, les responsables de notre Département de Biologie appliquée, Université de Constantine 1, et surtout la responsable de spécialité microbiologie et hygiène hospitalier Madame **BENHAMDLA**.*

*Nous remercions notre maitre de stage le chef service de laboratoire de l'EPH chalghom laid **MESSAI Aissa** et le médecin spécialiste en microbiologie **Dr LAMOUR Meriem** pour nous avoir accueillies dans son équipe. Sa rigueur scientifique, sa disponibilité et ses qualités humaines.*

*Nous tenons également à remercier tout le personnel du laboratoire de microbiologie de l'EPH en particulier **Hiba, Fadila, et Samia** pour leur gentillesse et pour nous avoir accueillir au sein de leur laboratoire*

*Enfin nous remercierons toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

***Roumaïssa et Khouloud***

# **Dédicace**

*Je dédie ce travail*

**À mon très cher père «ALI»**

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.*

**À ma très chère Maman «SOUAD»**

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance*

**A Ma deuxième mère FATIHA**

**A mon chère frère WALID et ses enfants : Abd mouhaymen, Abd moudjib et Rawan**

**A ma sœur SAFA et ses enfant Rahaf ,Moukim Miran et Sadjed**

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*

**A ma grand mère FATIMA et mon petit et chère frère AYMEN.**

**Ames tantes WIDAD SARA NABILA et SIAHM**

**A mes chères amis AMANI, Racha et Zineb.**

**Sans oublier mon binôme est mon ami d'enfance L.KHOULOU.**

*A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

**ROUMAYSSA**

## **Dédicace**

*Je dédie ce travail*

*A la plus belle créature que dieu a crée sur terre, à cette source de tendresse, de*

*Patience et de générosité, à ma chère maman **FAIZA** que dieu la garde.*

*A mon cher papa **FAYÇAL**, le premier et le dernier homme de ma vie, qui toujours garni mon chemin avec force et lumière.*

*A mes chères sœurs **AYA et LAMIS**.*

*Puisse dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.*

*A mon cher frère **ADAM ABDOUALLAH**.*

*A ceux qui j'ai partagé avec eux la douceur et la cruauté jours,*

*A mes amies **ROUMAISSA, AMANI et RACHA**.*

*Que Dieu vous garde et illumine vos chemins.*

*A mon cher oncle et mon bras droit **YASSER** qui ne cesse jamais de m'écouter et m'encourager tout au long de mon parcours universitaire, merci pour ta confiance à moi.*

*A mes belles tantes **HAFSSA, SELMA, RYMA, et NADJWA**. Merci d'être là pour moi.*

*A tous ceux qui m'ont aidé.*

**KHOULOU**

## Liste des abréviations

**IU** : infection urinaire

**IUN** : infection urinaire nosocomiale

**ITU** : infection du tractus urinaire

**ITUAUS** : infection du tractus urinaire associée à l'usage de sonde

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines

**PNA** : pyélonéphrite aiguë

**PSA** : prostatites aiguës

**ITS** : infection sexuellement transmissible

**KP** : *Klebsiella pneumoniae*

**cKP** : phénotype classique

**hvKP** : phénotype hypervirulent

**PLP** : protéines de liaison aux pénicillines

**BMR** : bactéries multi résistantes

**BLSE** : Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargie

**SARM** : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

**PAR** : *Pseudomonas aeruginosa* multi résistante

**EPH** : établissement public hospitalier

**BGN** : bacilles à Gram négatif

**R** : résistante

**S** : sensible

**I** : intermédiaire

**CMI** : concentration minimale inhibitrice

**PAMR** : *Pseudomonas aeruginosa* multi résistance

**PLP** : protéine, liant les pénicillines

**EARSS** : European antimicrobial resistance surveillance system

**IST** : infection sexuellement transmissible

**ELIZA**: Enzyme –linked immuno Assay

## Liste des tableaux

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre</b>
<b>01</b>	- Compositions des urines
<b>02</b>	- Principaux facteurs de risque pour une infection urinaire
<b>03</b>	- Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude (janvier 2019-f évrier2022).
<b>04</b>	- Répartition de l'infection urinaire selon le sexe
<b>05</b>	- Répartition de l'IU en fonction des services de l'EPH.
<b>06</b>	- Répartition de l'IU en fonction des tranches d'âge.
<b>07</b>	- répartition des IU selon les espèces bactériennes.
<b>08</b>	- répartition des espèces responsables des IU selon les groupes bactériens.
<b>09</b>	- répartition des espèces bactériennes selon le sexe
<b>10</b>	- Répartition des Entérobactéries multi-résistantes.
<b>11</b>	- Répartition des Entérobactéries productrice de BLSE (EBLSE).
<b>12</b>	- Taux des BMR selon l'espèce

## Liste des figures

Figure N°	Titre
01	- Anatomie urinaire
02	- Observation microscopique d' <i>Escherichia coli</i>
03	- <i>Klebsiella pneumoniae</i> sous le microscope
04	- Observation microscopique de <i>Proteus mirabilis</i>
05	- Observation microscopique de <i>salmonella sp</i>
06	- <i>Citrobacter sp</i> sous le microscope
07	- <i>Enterobacter cloacae</i> sous le microscope
08	- Observation microscopique <i>Staphylococcus aureus</i>
09	- Streptocoques sous le microscope optique
10	- Observation microscopique d' <i>Acinetobacter baumannii</i>
11	- Observation microscopique de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
12	- Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques
13	- Protocol de la démarche de l'examen cytbactériologique des urines
14	- Macroscopie des urines
15	- Identification des hématies et des leucocytes sur une analyse microscopique d'urine entre lame et lamelle
16	- Test de la catalase
17	- Test oxydase
18	- Test de synergie positif
19	- Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude
20	- Répartition de l'infection urinaire selon le sexe
21	- Répartition de l'IU en fonction des services de l'EPH
22	- Répartition des infections urinaires selon l'âge
23	- Répartition des IU selon les espèces bactériennes
24	- Répartitions des espèces bactériennes responsables des IU selon le gram
25	- répartition des germes responsables sur les IU selon les groupes bactériens.
26	- Répartition des germes responsables des IU selon le sexe.
27	- répartition des souches bactériennes selon les services de l'EPH
28	- Répartition des souches selon l'antibiogramme (sensibles et résistantes)
29	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats d' <i>Escherichia coli</i> .
30	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de <i>Klebsiella pneumoniae</i>
31	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de l' <i>Acinetobacter baumannii</i>
32	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de
33	<i>Pseudomans aeruginosa</i>
34	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de <i>Staphylococcus aureus</i>
35	- Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de l' <i>Enterobacter cloacae</i>
36	- Répartitions des BMR selon les services de l'hôpital.
37	- évolution des BMR durant la période d'étude
37	- Répartition des BMR de groupe des Entérobactéries



<b>38</b>	- Répartition des bactéries productrice des BLSE.
<b>39</b>	- Répartition des BLSE
<b>40</b>	- Taux des BMR selon la nature des espèces bactériennes

## ***TABLE DE MATIERE***

### **LISTE DES ABREVIATIONS**

### **Liste des tableaux**

### **Liste des figures**

<b>Introduction</b> .....	01
1. Anatomie de l'appareille urinaires .....	03.
1.1. Anatomie urinaire supérieure.....	04.
1.1.1. Les Riens .....	04.
1.1.2. Les uretères .....	04.
1.2. Anatomie inferieure.....	05.
1.2.1. La vessie.....	05.
1.2.2. L'urètre .....	05.
2. L'urine.....	05.
2.1. Définition et physiologie.....	05.
2.2. Caractères physicochimiques .....	06.
2.3. Urine normale et urine contaminé .....	07.
3. Les infections urinaires .....	07.
3.1. Définition .....	07.
3.2. Historiques .....	07.
3.3. Etiologie .....	08.
3.4. Les voies d'accès .....	08.
3.5. Origine des infections urinaires .....	08.
3.5.1. Les infections endogènes .....	08.
3.5.2 Infection exogène .....	08.

3.6. Facteurs de risque .....	09.
3.7. Types des infections urinaires .....	10.
3.7.1. Infections urinaires nosocomiales.....	10.
3.7.2. Infections urinaires communautaires .....	10.
3.7.3. Infection du tractus urinaire associée à l’usage de sonde .....	10.
3.8. Les différentes infections urinaires .....	10.
3.8.1. Cystite .....	11.
3.8.2. La pyélonéphrite aiguë (PNA) .....	12.
3.8.3. Les prostatites aiguës.....	12.
3.8.4. Les urétrites .....	13.
3.8.5. Bactériurie asymptomatique.....	14.
3.9. Les bactéries responsables sur les infections urinaires .....	15.
3.9.1. Entérobactéries impliquées dans les infections urinaires.....	15.
3.9.1.1. <i>Escherichia coli</i> .....	15.
3.9.1.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	16.
3.9.1.3. <i>Proteus mirabilis</i> .....	17.
3.9.1.4. <i>Salmonella sp</i> , <i>Serratia sp</i> , <i>Citobacter sp</i> ,.....	17.
3.9.1.5. <i>Enterobacter cloacae</i> .....	18.
3.9.2. Les cocci à gram positif.....	18.
3.9.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .....	18.
3.9.2.2. Streptocoques.....	19.
3.9.3. <i>Acinetobacter baumannii</i> .....	19.
3.9.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	20.
4. La résistance aux antibiotiques .....	21.
4.1 Définition des antibiotiques .....	21.

4. 2. La résistance bactérienne.....	21.
4.2.1. Définition.....	21.
4.2.2. Résistance naturelle .....	21.
4.2.3. La résistance acquise.....	21
4. 2.3.1. Chromosomique.....	21.
4.2.3.2. Extra-chromosomique.....	21.
4.2.4. Les principaux mécanismes de résistances aux antibiotiques .....	22
4.2.4.1. Résistance par l'inactivation enzymatique.....	22.
4.2.4.2. Résistance par efflux actif .....	22.
4.2.4.3. Résistance par modification de la cible.....	22.
4.2.4.4. Résistance par l'imperméabilité.....	23.
4.2.4.5 Résistance par formation des biofilms .....	23.
4.2.5. Les bactéries multi résistantes.....	23.
4.2.5.1. Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargie(BLSE).....	24.
4.2.5.2. <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline SARM.....	24.
4.2.5.3. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multi résistante PAR.....	24.
4.2.5.4. <i>Acinetobacter baumannii</i> multi-résistante ABR.....	25.
4.2.5.5. Les enterocoques résistantes à la vacomycine ERV.....	25.
5. Prévention des infections urinaires .....	25.

## **Matériel et méthodes**

1. Présentation de l'étude.....	27.
1.1. Objectifs.....	27.

1.2. Lieu d'étude.....	27.
1.3. Type et période d'étude.....	27.
1.4 Population de l'étude.....	28.
1.5 Recueil des données .....	28.
1.7. Fiche de renseignement .....	28.
2. Méthodologie.....	29.
2.1. Phase pré-analytique .....	30.
2.1.1. Prélèvement et acheminement des urines .....	30.
2.1.2. Recueil des urines.....	30.
2.1.3. Conservation et transport des urines .....	30.
2.2. Phase analytique .....	30.
2.2.1. Examen macroscopique.....	30.
2.2.2. Examen microscopique .....	31.
2.2.2.1. Examen cytologique .....	31.
2.3. Bactériologie .....	32.
2.3.1. Culture.....	32.
2.3.2. Observation macro/microscopique.....	34.
2.3.2.1. Observation macroscopique .....	34.
2.3.2.2. Observation microscopique .....	34..
2.3.3. Identification .....	34.
2.3.3.1. Tests préliminaires .....	34.
2.3.3.2. Galerie biochimique .....	35.
2.3.4. Antibiogramme.....	36.

2.3.4.1. Définition.....	36.
2.3.4.2. Lecture .....	36.
2.3.4.3. Les antibiotiques testés .....	36.
2.3.5. Détection des bactéries multi résistantes .....	37.
2.3.5.1. Détection des BLSE.....	37.
2.3.5.2 Détection de la meticillino-résistance .....	37.
2.3.5.3 Résistance aux carbapénèmes.....	38.

## Résultats

1. Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude.....	39.
2. Caractéristique de la population étudiée.....	40.
2.1. Etude des infections urinaires selon le sexe .....	40.
2.2. Etude de l'infection urinaire par rapport au service demandeur .....	41.
2.3. Répartition des infections urinaires selon l'âge .....	42.
3. Etude de l'écologie bactérienne de l'infection urinaire.....	43.
3.1. Etude selon les espèces bactériennes.....	43.
3.2. Etude selon le GRAM .....	45.
3.3. Etude selon les groupes bactériens.....	46.
3.4 Etude selon le sexe et l'espèce bactérienne.....	47.
3.5 Etude selon le service d'origine et l'espèce bactérienne.....	49.
4. Étude de l'anti bio résistance des germes uropathogènes.....	51.
4.1. Profil de résistance antibiotique des <i>Escherichia coli</i> .....	52.
4.2 Profil de résistance antibiotique du <i>Klebsiella pneumoniae</i> .....	53.

4.3. Profil de résistance antibiotique de <i>l'Acinetobacter baumannii</i> :.....	54.
4.4. Profil de résistance antibiotique du <i>Pseudomansa eroginosa</i> .....	55.
4.5. Profil de résistance antibiotique du <i>Staphylococcus aureus</i> .....	56.
4.6. Profil de résistance antibiotique de <i>l'Enterobactercloacae</i> .....	57.
5. Bactéries multi résistantes (BMR) .....	58.
5.1. Répartition des BMR isolées selon les services d'hospitalisation .....	58.
5.2.Évolution des BMR au service de l'EPH durant la période d'étude .....	59.
5.3. Répartition des Entérobactéries résistantes aux antibiotiques.....	60.
5.4. Évolution des BLSE dans l'EBH .....	61.
5.5. Répartition des Entérobactéries multi résistantes productrice de BLSE.....	61.
5.6. Taux des BMR selon la nature des espèces bactériennes.....	63.
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>64.</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>71.</b>

## **Bibliographie**

## **Annexes**

### **ملخص**

### **Abstract**

### **RESUME**

# **Introduction**



## Introduction

---

Les infections nosocomiales représentent un véritable problème de santé publique avec des conséquences considérables tant sur le plan individuel que sur le plan économique. Une infection nosocomiale est définie comme une infection absente à l'admission et qui apparaît après un délai d'au moins 48 h [1].

Qui regroupe plusieurs types comme les infections de sites opératoires suite à une intervention chirurgicale, et les pneumonies nosocomiales suite à la ventilation mécanique [2, 3].

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sont dominées par les infections survenant après sondage de nos jours avec une incidence annuelle globale aux alentours de 250 millions de cas [4].

Il incluant des infections variées : cystite aiguë simple, pyélonéphrite aiguë, prostatite ou abcès rénal ; elles peuvent parfois avoir une hospitalisation [5].

La survenue d'une IU varie en fonction de l'âge et du sexe, car la plupart des patients touchés sont les personnes âgées et les femmes, quel que soit leur âge [6].

Selon l'OMS : 190 millions de personnes sont hospitalisées chaque année dans le monde et 9 millions d'entre elles contractent une infection à cette occasion [7].

Au Maroc les infections urinaires nosocomiales étaient en premier avec une proportion de 27,3 % [8]. Les entérobactéries étaient responsables de 88% des infections urinaires. Ces souches provenaient de patients hospitalisés (53%) dans le CHU de Marrakech [9].

A l'échelle nationale la prévalence des infections nosocomiales a voisine les 25% des cas. Les infections urinaires est en second rang après les infections du site opératoires [7].

Les bactéries les plus souvent impliqués sont par ordre décroissant : *E. coli*, *Entérocooccus spp*, autres *entérobactéries*, *Pseudomonas aeruginosa* et les *staphylocoques*. Les *E. coli* restent de loin l'espèce bactérienne la plus dominante [10].

Leur diagnostic repose sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Il consiste à réaliser un examen cytologique suivi d'un isolement bactériologique et l'étude du profil de résistance de la bactérie en cause [11].

L'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques est un problème mondial sérieux. Au cours de ces dernières années, l'exposition croissante des bactéries aux antibiotiques pourrait favoriser la sélection des souches bactériennes résistantes aux agents anti-infectieux aboutissant parfois à un blocage thérapeutique [12].

## Introduction

---

L'émergence des bactéries multi résistantes (BMR) impliquées dans les IU limitent le choix des antibiotiques, d'où l'importance d'une documentation bactériologique adéquate et une antibiothérapie adaptée [13].

Cette étude se considère comme première dans l'EPH (Chelghoum laid) dans le cadre d'un suivi de l'évolution des IU.

L'objectif de cette étude qui est une étude rétrospective sur les infections urinaires dans le laboratoire de bactériologie de l'établissement public de santé EPH c'est :

Identification des microorganismes potentiellement responsables des infections urinaire.

Etudier le profil de résistance ou de sensibilité aux antibiotiques des germes identifiés.

Voir si le phénomène de multi résistance bactérienne existe et à quel taux, tout en essayons de comprendre les causes qui par la suite seront discutées.

Ce mémoire commence par un revue bibliographique qui contiens les ensembles des informations essentiel sur les infections urinaires et la résistance aux antibiotiques suivis par les matériel et méthodes et aussi les résultats une étude avec la discussion de ces résultats et finis par une conclusion et résumer.

# **Revue bibliographiques**

## 1. Anatomie de l'appareil urinaires

L'appareil urinaire comprend l'ensemble des reins et de leurs conduits excréteurs, de la vessie et de l'uretère. Comme ce dernier sert à la fois à l'émission de l'urine et à l'émission du sperme, on peut ne décrire comme appareil urinaire proprement dit que le rein, l'uretère et la vessie (figure 01) [14].

Les maladies des voies urinaires disent que la faculté contractile de la vessie peut être affaiblie ou même anéantie par la vieillesse, par les excès vénériens, la masturbation, l'habitude d'uriner à de trop longs intervalles, etc. On voit tous les jours des cas de rétention d'urine imputés à l'une ou à l'autre de ces causes [15].

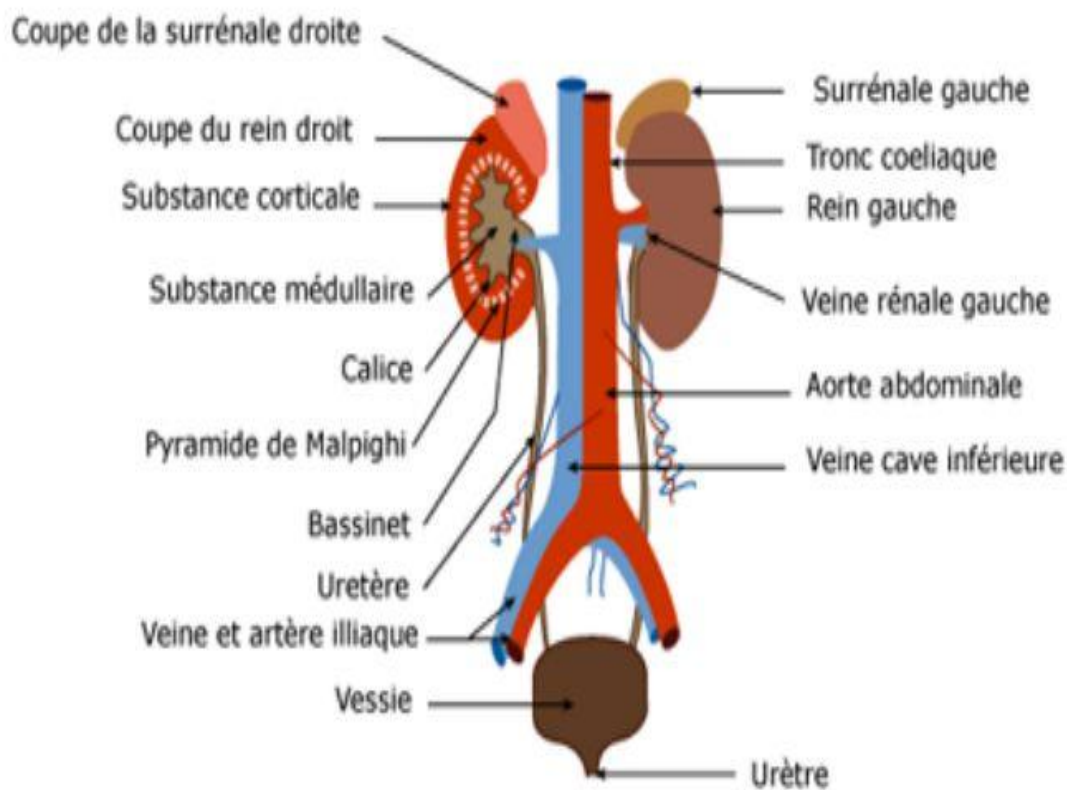


Figure 01 : anatomie urinaire [16].

## **1.1. Anatomie urinaire supérieure**

### **1.1.1. Les Riens**

Le rein humain est un organe complexe qui filtre les résidus du sang grâce à la production d'urine. Les reins assurent également plusieurs autres fonctions vitales, notamment le maintien de l'homéostasie, la régulation de la pression artérielle et de la pression osmotique, ainsi que l'équilibre acido-basique [17]. Les reins possèdent une enveloppe fibro - élastique, mince et transparente [18].

Il existe deux reins, l'un à droite, l'autre à gauche. Mais on peut constater des anomalies de nombre dont la connaissance est d'une importance capitale pour le chirurgien [14,17].

### **1.1.2. Les uretères**

Les uretères sont des conduits longs de 22 à 25cm et très fins, avec un diamètre de 3 mm [19]. Il y a deux uretères, un pour chaque rein ; On le divise en deux portions : lombaire et pelvienne [20]. Il existe bien une corrélation globale entre la taille des patients et la longueur des uretères [21]. Ils ont pour rôle d'acheminer l'urine dès sa formation dans les bassins jusqu'à la vessie. Cette fonction est facilitée par la structure de leur paroi, qui est formée de trois couches tissulaires superposées :

- Une couche interne, dite la muqueuse, qui sécrète du mucus la protégeant contre l'érosion que peuvent causer certains composants urinaires.
- Une couche musculaire intermédiaire, constituée de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires.
- Une couche externe, faite de tissu conjonctif fibreux [22].

## **1.2. Anatomie inférieure**

### **1.2.1. La vessie**

La vessie est un sac musculo-membraneux située dans la cavité pelvienne, qui a pour rôle de stocker l'urine. Lorsqu'elle est vide, elle se trouve en arrière de la symphyse pubienne et elle s'élève dans la cavité abdominale lorsqu'elle se remplit. Sa capacité est variable, elle peut contenir plus d'un litre mais elle est alors très distendue douloureuse et facilement palpable dans l'abdomen [23].

Chez la femme, la vessie est proche de l'utérus et du vagin alors que chez l'homme elle est proche de la prostate et du rectum. Les rapports de la vessie avec les organes adjacents se modifient avec le remplissage à la fois de la vessie et du rectum [24].

### **1.2.2. L'urètre**

L'urètre est un conduit musculaire aux parois minces qui s'abouche au plancher de la vessie et transporte l'urine par péristaltisme hors de l'organisme [25]. La couche sous-muqueuse est un véritable carrefour vasculaire formé par un plexus complexe de vaisseaux sanguins, à la fois artériels et veineux [26]. L'anatomie de l'urètre féminin est indissociable de celle du vagin. Il est peu développé et sa hauteur ne dépasse pas 15 mm [27].

## **2. L'urine**

### **2.1. Définition et physiologie**

Le terme "urine" est un mot issu du latin *urina* et du grec *ouron* [28]. C'est un liquide biologique composé de déchets de l'organisme, elle est sécrétée par les reins par filtration du sang, qui sera expulsée hors du corps par le système urinaire [29]. Les principaux composants sont mentionnés dans le (tableau 01).

**Tableau 01** : compositions des urines [25].

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

## 2.2. Caractères physicochimiques

L'urine présente plusieurs paramètres à savoir :

- Volume : 1000-1600 ml en 24h. Ce volume peut être réduit de moitié à la suite de grandes chaleurs ou de divers exercices corporels.
- Couleur : jaune ambrée liée aux pigments qu'elle contient tels l'urochrome et l'uroerythrine.
- Limpidité : l'urine normale fraîchement émise renferme toujours des cellules épithéliales, du mucus de sédiment, et constitue le dépôt floconneux. Les leucocytes qu'elle contient peuvent également de façon légère diminuer sa clarté.
- Odeur : légère, cependant des bactéries peuvent transformer l'urée en carbonate d'ammonium (cas de cystite) et donner une odeur ammoniacale [30].

### **2.3. Urine normale et urine contaminé**

L'urine normale présente une teinte jaune. A l'état physiologique, la couleur de l'urine est variable selon l'heure à laquelle elle a été émise : plus foncée le matin au réveil qu'après les repas, de teinte plus pâle après l'ingestion de boissons. Dans des cas spéciaux dans certains cas d'ictère, une teinte bleue plus ou moins prononcée, après oxydation à l'air. Elles peuvent offrir une teinte noire plus ou moins accusée dans certains cas de tumeurs mélaniques mettant en circulation dans le sang le pigment spécial (mélanine) dont ces tumeurs sont infiltrées. Le sang leur donne une couleur rouge vermeil ou rouge noirâtre [31].

Le volume normal des urines est de 1300 à 1500 ml ; d'une odeur peu prononcé et de pH qui varie de 5 à 8. A l'état anormal, on peut observer soit une diminution de volume (une oligurie), soit une augmentation de volume (une polyurie) [32].

## **3. Les infections urinaires**

L'infection urinaire est l'une des infections bactériennes les plus courantes. Elle frappe à tout âge, autant l'hôte normal que le patient immunodéprimé ou affaibli. L'infection urinaire étant fréquente et l'échantillon facile à obtenir, il n'est donc pas étonnant de constater que l'urine est l'échantillon le plus fréquemment analysé dans les laboratoires de microbiologie [33].

### **3.1. Définition**

L'infection urinaire (IU) est l'infection bactérienne la plus commune et la cause d'un fardeau important pour les ressources du système de santé, car elle peut toucher plusieurs organes du système urinaire (vessie, rein, uretère, prostate) [34].

### **3.2. Historiques**

L'infection urinaire est l'infection bactérienne la plus commune et est responsable de plus de 7 millions de visites médicales en cabinet par année aux États-Unis. En milieu hospitalier, elle représente la deuxième infection en importance après les infections pulmonaires. De plus, les infections urinaires sont responsables de plus de 100 000 admissions hospitalières par année aux États-Unis [35].

L'infection urinaire (IU) est la première des maladies infectieuses non épidémiques. Elles sont, après les infections respiratoires, au second rang des motifs de consultation et de



prescription d'antibiotiques [36]. Les IU représenteraient : 1 à 2 % de l'activité des médecins généralistes. Les IU nosocomiales représentent 40 % des infections nosocomiales [37].

L'infection urinaire (IU) est une pathologie fréquente chez l'enfant, révélée par des tableaux cliniques divers. *L'Escherichia coli* est responsable de 70 à 90 % des IU de l'enfant [38].

### 3.3. Etiologie

Les infections urinaires sont généralement causées par un seul microorganisme. *L'Escherichia coli* est l'agent responsable dans plus de 80% des infections. Les entérobactéries sont les agents étiologiques les plus fréquemment décrits dans les infections urinaires [35,39]. *Proteus* (*Proteus mirabilis*), *Klebsiella* (*Klebsiella pneumoniae*), *Enterobacter*. Par ailleurs, d'autres bacilles à Gram négatif, *Pseudomonas aeruginosa* sont aussi responsables des infections urinaires. Les cocci à Gram Positif : Les infections urinaires à cocci à Gram positif sont rares, Ce sont *Staphylocoques*, *Streptocoques* aérobies –anaérobies facultatifs [40, 41].

### 3.4. Les voies d'accès

Dans la majorité des cas, les microorganismes vont coloniser la région péri-urétrale pour ensuite accéder à la vessie par croissance ascendante dans l'urètre.

Si les pathogènes parviennent à surmonter les mécanismes de défense, ils pourront atteindre la vessie et causer une cystite. À noter que ce sont surtout les staphylocoques Qui sont la cause des infections hématogènes [35].

### 3.5. Origine des infections urinaires

#### 3.5.1. Les infections endogènes

L'auto-infection est celles où le malade fait une infection à ses propres germes qui sont souvent d'origine digestive et dont le risque est d'autant plus important lorsqu'il existe une incontinence anale ou une diarrhée [42]. Ou au décours d'une procédure invasive de soins (sondage vésical, cathétérisme...), ou en raison d'une fragilité particulière. Ces cas ne peuvent qu'être majorés au cours de l'alitement à l'hôpital du fait de l'immobilisation et de la situation de dépendance du patient [43].

### 3.5.2 Infection exogène

Les infections d'origine exogène sont celles où le malade fait une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis soit par manu-portage (via le personnel de soins ou plus rarement, directement d'un patient à un autre), soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou bien par l'environnement hospitalier (eau, air, surface, alimentation...). En réalité, la majorité de ces infections sont évitables [36].

### 3.6. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque les plus communs sont reliés aux habitudes de vie et jouent un rôle de premier plan dans la pathogénèse chez la femme. Les pratiques sexuelles, une infection urinaire antérieure et l'utilisation d'antibiotiques sont toutes bien documentées (tableau 02) [35].

**Tableau 02** : Principaux facteurs de risque pour une infection urinaire [35].

Femmes	Hommes	Autres
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilisation de diaphragmes, condoms, spermicides</li> <li>• Fréquence d'activité sexuelle</li> <li>• Antécédents d'infection urinaire</li> <li>• Utilisation antérieure d'antibiotiques</li> <li>• Grossesse</li> <li>•</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Homosexualité</li> <li>• Absence de circoncision</li> <li>• la fréquence des anomalies anatomiques</li> <li>• Insuffisance rénale chronique sévère.</li> <li>• Le diabète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Génétique</li> <li>• Malformations congénitales</li> <li>• Cathéters</li> <li>• Déficience en œstrogènes chez les femmes âgées</li> <li>• Hyperglycémie et glucosurie</li> <li>• Vessie neurogène</li> <li>• Immun modulateurs</li> <li>• corticostéroïdes, immunosuppresseurs</li> <li>,</li> </ul>

### 3.7. Types des infections urinaires

#### 3.7.1. Infections urinaires nosocomiales

Les infections urinaires nosocomiales (IUN) sont dominées par les infections survenant après sondage ou plus rarement après d'autres manœuvres. Son facteur de virulence spécifique pour l'arbre urinaire peut induire une infection. Parfois acquise lors de l'instrumentation [44]

La principale bactérie en cause est *Echérichia coli* résistant aux aminopénicillines et souvent malgré les inhibiteurs des bêta-lactamases, ensuite viennent Entérocoques, *Pseudomonas sp.* *Klebsiella sp.* *Entérobacters sp.* *Serratia sp.* Il s'agit de bactéries résistantes[45].

#### 3.7.2. Infections urinaires communautaires

Les infections urinaires communautaires sont les infections du tractus urinaire (ITU) regroupent un ensemble hétérogène d'infections de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes. L'infection urinaire (IU) est le deuxième motif de consultation des infections communautaires après les infections pulmonaires [46, 47]. *Escherichia coli* (*E. coli*) est responsable d'environ 90 % des infections urinaires communautaires. Sa migration le long des voies urinaires en dépit du flux urinaire[48].

#### 3.7.3. Infection du tractus urinaire associée à l'usage de sonde

Une infection du tractus urinaire associée à l'usage de sonde (ITUAUS) est une IVU dans laquelle une culture positive a été observée alors qu'une sonde urinaire à demeure a été en place pendant > 2 jours [39].

### 3.8. Les différentes infections urinaires

Les infections urinaires sont très polymorphes sur le plan clinique, leur seule caractéristique commune est la culture positive des urines [49].

La présentation cliniques des prostatites est variable durant l'infection urinaires basse, brûlures, pollakiurie, l'ECBU confirme le diagnostic [50].

La cystite emphysémateuse est une forme rare d'infection urinaire basse caractérisée par la présence de gaz dans la lumière et/ou la paroi vésicale. On retrouve le plus souvent chez des patients diabétiques mal équilibrés et souffrant d'une neuropathie vésicale [51].

### 3.8.1. Cystite

#### ➤ Définition

Une cystite est une infection bactérienne aiguë de la vessie[52]. La cystite aiguë non compliquée est une infection urinaire basse, fréquente chez la femme [53]. Environ 50% des femmes développent au moins une fois une infection symptomatique des voies urinaires dans leur vie. L'infection urinaire est, par ordre de fréquence, la première des maladies infectieuses non épidémiques[54].

La variété microbiologique de la cystite aiguë simple comprend principalement *Escherichia coli* (75-95%), suivi de *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.* et *Staphylococcus aureus* [52].

#### ➤ Symptômes

Pollakiurie, urgence, nycturie Infection (urétrite, prostatite, cystite, pyélonéphrite) chez l'homme et chez la femme Cystite interstitielle[55].

#### ➤ Diagnostic

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et l'antibiogramme. Parmi les arguments en faveur de l'ECBU figure l'évolution éventuelle vers la résistance aux antibiotiques de nombreuses espèces bactériennes[56].

#### ➤ Traitements

La cystite aiguë simple guérit environ dans la moitié des cas [52]. Le traitement est généralement empirique[57].

- **1e intention** : fosfomycine et rométamol dose unique.
- **2e intention**: Pivmécillinam pendant 5 jours.
- **3e intention**: Fluoroquinolone dose unique (ofloxacine, ciprofloxacine), ou Nitrofurantoïne, 5 jours[58]. Il est déconseillé de prescrire des traitements courts ou des traitements à dose unique [59].

En marge du traitement médicamenteux, il faut insister aussi sur la nécessité d'une hydratation suffisante et sur le respect des conseils hygiéno-diététiques d'usage, qui gardent

toute leur importance[60]. Pour la prise en charge des infections urinaires et la cystite, les plantes médicinales constituent une source de nouvelles molécules à activité antimicrobienne pour faire face à l'apparition de phénomènes de résistance des germes aux antibiotiques [61].

### 3.8.2. La pyélonéphrite aiguë (PNA)

#### ➤ Définition

La pyélonéphrite aiguë est l'une des principales infections bactériennes systémiques rencontrées aux urgences. La PNA touche 5 fois plus la femme que l'homme *Escherichia coli* reste toujours le germe le plus fréquemment isolé, quels que soient l'âge et le sexe du patient. [62,63]. Le traitement est alors chirurgical avec drainage rénal [64].

#### ➤ Symptômes :

Douleur lombaire unilatérale, spontanée ou retrouvée à la palpation/percussion de l'angle costo-lombaire et/ou frissons[62]. L'association d'une fièvre, d'une douleur lombaire unilatérale .La forme de pyélonéphrite compliquée, en particulier la forme obstructive due à un obstacle (le plus souvent un calcul) [65].

#### ➤ Traitement

Le traitement antibiotique doit être débuté le plus rapidement possible, sans attendre les résultats de l'ECBU et de l'antibiogramme[66].Une antibiothérapie empirique par voie orale doit être préférentiellement instaurée . En cas d'intolérance digestive et/ou d'état septique sévère, l'antibiothérapie sera administrée transitoirement IV (céfotaxime ou ceftriaxone pendant 2 à 4 jours )[67]. Un essai thérapeutique a montré que dans les PNA à *E. coli* sans syndrome infectieux sévère, le céfixime oral pendant 14 jours était aussi efficace qu'un traitement par C3G , par péfloxacin, 800 mg intraveineux...[68].

### 3.8.3. Les prostatites aiguës

#### ➤ Définition

La prostatite aiguë bactérienne correspond à une infection de la glande prostatique. Il s'agit d'une infection sévère pouvant aboutir, en l'absence de traitement, à une septicémie, à un choc septique ou à un abcès de la prostate [69]. Le terme de prostatite s'emploie chez

l'homme adulte pour désigner des plaintes variées localisées dans la région périnéale et le tractus urinaire inférieur [70].

Lors des prostatites bactériennes aiguës sont les entérobactéries avec, en premier lieu, *Escherichia coli* (80 %), suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *Protéus mirabilis*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus* *Salmonella*[69].

➤ **Symptômes**

Le début est souvent brutal, chez un homme jeune, avec un tableau fébrile des frissons, des courbatures. Il existe le plus souvent des douleurs pelviennes, un ténesme rectal association des signes urinaires, pollakiurie, dysurie d'urine. Il peut exister de d'hématurie initiale lorsque les urines sont troubles [71].

➤ **Diagnostics**

L'examen cyto bactériologique des urines avec antibiogramme est utile avant la mise en route du traitement antibiotique. L'imagerie de la prostate est inutile. L'échographie prostatique ne se justifie que si un abcès prostatique est suspecté (échographie transrectale) ou pour rechercher un résidu vésical (échographie sous-pubienne). L'antigène prostatique spécifique (PSA) reste le test de première intention dans le dépistage du cancer de la prostate[72 ,73].

➤ **Traitements :**

La durée et la nature du traitement de la prostatite dépendent de son caractère aigu ou chronique, infectieux ou non, inflammatoire ou non. Il utilise principalement trois classes d'antibiotiques, les fluoroquinolones, les céphalosporines de troisième génération et les aminoglycosides, les antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens [74]. Dans les formes bactériémiques, l'association céphalosporines de 3 génération et gentamicine par voie intraveineuse est utilisée [75]. Un traitement antibiotique prolongé traite environ 80 % des patients[76].

### **3.8.4. Les urétrites**

➤ **Définition**

L'infection de l'urètre entraîne chez l'homme une difficulté à uriner, une douleur à l'écoulement urétrale. Le plus souvent d'une infection sexuellement transmissible(ITS).La plus part des germes responsables de ce type d'infection leurs sont souvent associés[77].

➤ **Diagnostic**

L'urétrite peut être due à de nombreuses autres bactéries[78]. Les méthodes classiques pour le diagnostic étaient la culture et la détection d'antigènes par immunofluorescence ou ELISA. Ces méthodes ont montré leurs limites, du fait de leur complexité et/ou de leur manque de sensibilité et [79]. En cas d'urétrite aiguë, il est utile de rechercher les germes en cause est recommandée[80].

➤ **Symptômes**

Les émissions d'urine sont douloureuses "on pisse des lames de rasoir", l'extrémité de l'urètre est rouge et sensible et laisse s'écouler une sécrétion plus ou moins purulente. Les urines sont troubles, contenant des filaments. Il n'y a pas ou très peu de fièvre[81].

➤ **Traitements**

Les infections génitales basses doivent être dépistées et traitées afin de diminuer l'incidence des complications. Traiter les patients infectés diminue le risque de transmission [82]. Le traitement précoce devraient être pris en compte dans la stratégie globale de prévention de la transmission sexuelle du VIH[33]. L'association ofloxacin + métronidazole peut être proposée en première intention [84 ,85].

### **3.8.5. Bactériurie asymptomatique**

la bactériurie asymptomatique est définie comme la présence à deux reprises d'une bactériurie à plus de  $10^5$  CFU/ml lors de prélèvement d'urine de en l'absence de symptômes d'infection urinaire[86]. La bactériurie asymptomatique se règle spontanément avec le temps dans la plupart des cas [87].

Leur prévalence est plus élevée chez les personnes âgées, chez les femmes, ainsi qu'en cas de malformation du système urogénital [88].

Le dépistage et le traitement de la bactériurie asymptomatique ne sont recommandés que pour les femmes enceintes ou les patients avant les interventions génito-urinaires invasives sélectionnées[89].

### **3.9. Les bactéries responsables sur les infections urinaires**

Les infections urinaires représentent un problème de santé particulièrement important et occupent une place majeure dans la pathologie infectieuse. La majorité de ces infections sont due à des entérobactéries et les cocci à Gram positifs viennent en 2ème position [90].

#### **3.9.1. Entérobactéries impliquées dans les infections urinaires**

Les *Entérobactéries* sont des bactéries ubiquitaires retrouvées partout ; dans le sol, dans l'eau, dans certaines denrées alimentaires. Elles se trouvent également dans la cavité buccale, dans les voies aériennes supérieures et sur les organes génitaux, mais la plupart des espèces qui composent cette famille sont des hôtes normaux ou pathogènes du tube digestif de l'homme et des animaux, pour cela elles sont nommées entérobactéries.

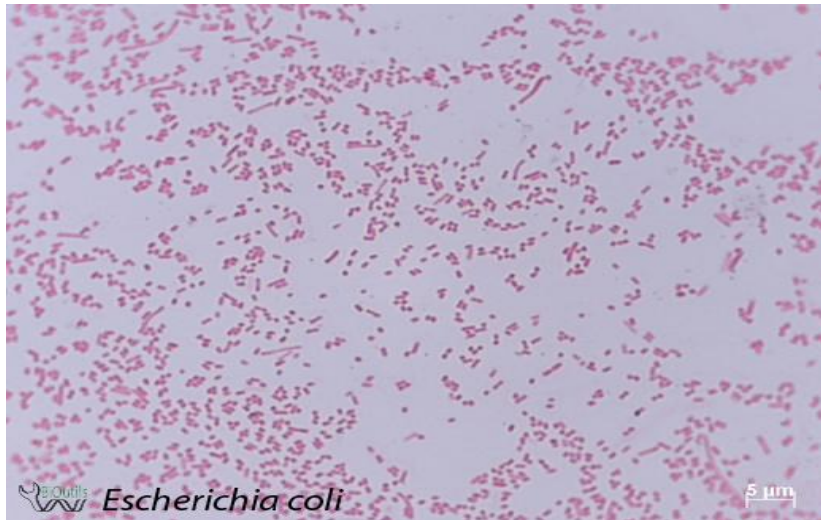
Les entérobactéries impliquées dans les IU sont : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella sp*, *Serratia sp*, *Citobacter sp*, *Enterobacter cloacae* [91, 92].

##### **3.9.1.1. *Escherichia coli***

*Escherichia coli* (*E. coli*) est responsable d'environ 90 % des infections urinaires communautaires. Sa migration le long des voies urinaires en dépit du flux urinaire requiert l'attachement de structures spécifiques bactériennes ou fimbriae sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales [93]. C'est un bacille Gram-négatif mobile ou immobile, aéro-anaérobie facultatif, produit l'indole, capable de fermenter le lactose (figure 02) [94].

Parmi les nombreux facteurs de virulence décrits liés à un processus physiopathologique est l'adhésine est liée à une pyélonéphrite aiguë, en l'absence d'écoulement anormal d'urine [95].

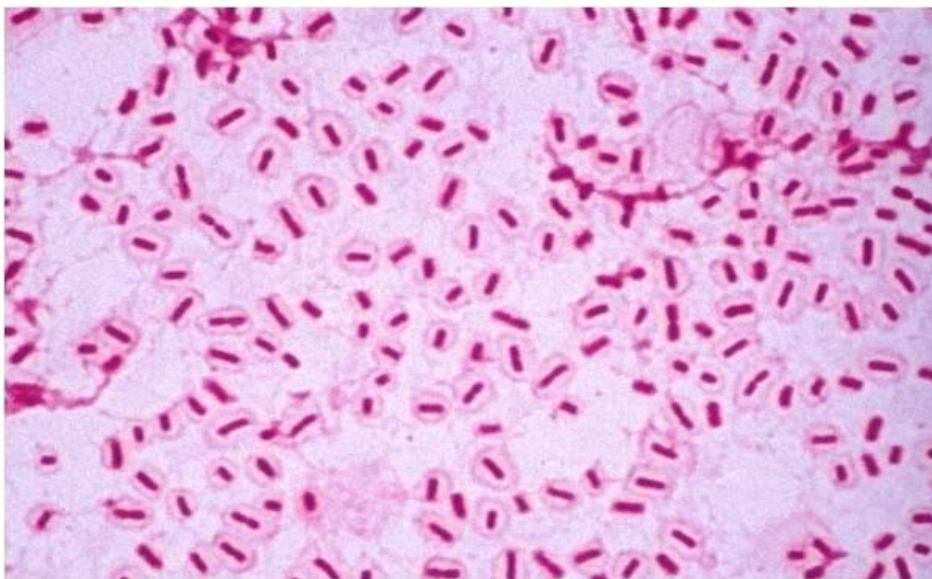




**Figure 2:** observation microscopique d'*Escherichia coli* grossissement\*40 [96].

### 3.9.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

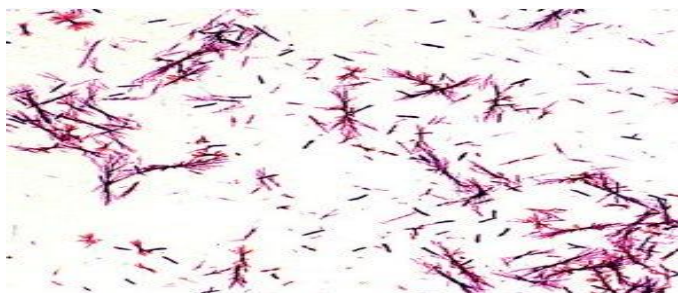
*Klebsiella pneumoniae* (KP) est une entérobactérie pour laquelle deux phénotypes sont décrits : un phénotype classique (cKP) et un phénotype hypervirulent (hvKP) [97].distinguent par leur immobilité constante, leur regroupement en diplobacilles généralement encapsulés, qui ont un métabolisme fermentaire particulier, espèce commensale des voies aériennes supérieures et du tube digestif. Elle présente 5 % des infections urinaires et naturellement résistantes à l'ampicilline (Figure 03) [98].



**Figure 03:** *Klebsiella pneumoniae* sous le microscope [99].

### 3.9.1.3. *Proteus mirabilis*

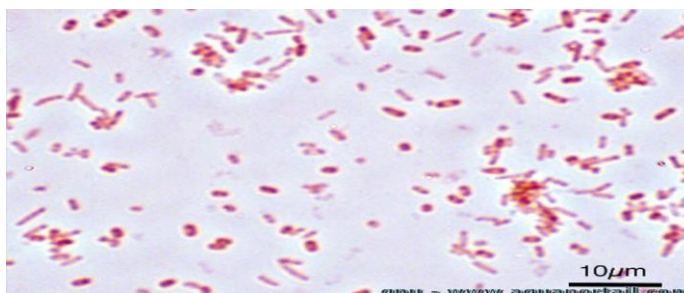
Les espèces du genre *Proteus* sont largement répandues dans la nature et elles sont isolées du sol, de l'eau et de l'intestin de l'homme qu'elles colonisent. *Proteus mirabilis* serait l'espèce bactérienne la plus souvent impliquée dans les infections urinaires [100]. Ce sont des bactéries commensales du tube digestif, très mobiles, aéro-anaérobies qui se distinguent facilement des autres entérobactéries par leurs caractères biochimiques (uréase+, tryptophane désaminase+) et leur résistance naturelle à la colistine (Figure04) [101].



**Figure 04:** observation microscopique de *Proteus mirabilis* [102].

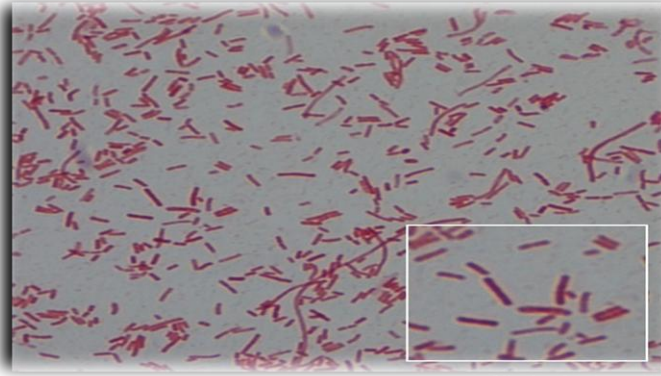
### 3.9.1.4. *Salmonella sp*, *Serratia sp*, *Citobacter sp*,

*Salmonella sp* sont des bactéries qui se trouvent rarement dans l'urine, sont des bacilles à coloration de Gram négatif, souvent mobiles grâce à leur ciliature (rarement immobiles), non sporulés. Ils cultivent sur les milieux ordinaires, ont un caractère aéroanaérobies facultatifs, ils sont capables de fermenter le glucose avec ou sans production de gaz, réduisent les nitrates en nitrites. Ces germes ne possèdent pas de cytochrome oxydase, ils possèdent une catalase (Figure05) [103].



**Figure 05 :** observation microscopique de salmonella sp. [104].

*Citrobacter sp* C'est un genre à la fois proche d'*E. Coli* et des *salmonelles* par ses caractères biochimiques et antigéniques. Saprophyte du tube digestif en très faible quantité (Figure06) [105].

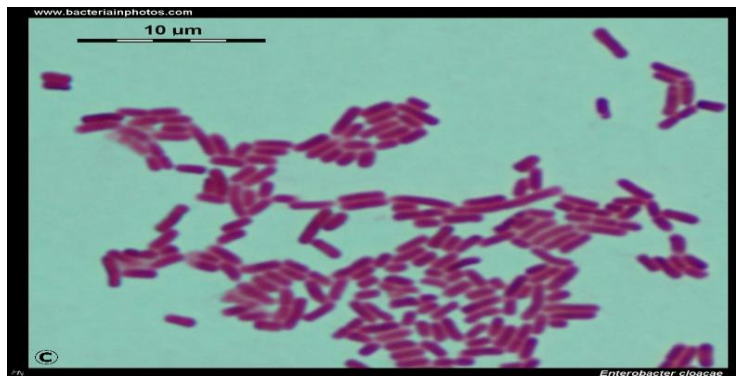


**Figure 06:** *Citrobacter sp* sous le microscope [106].

*Serratia sp* est une bactérie saprophyte présente dans l'eau et les cavités naturelles de l'homme. C'est un bacille gram négatif, mobile et aéro-anaérobie facultatif, sa température de croissance varie de 22 à 37°C [107].

### 3.9.1.5. *Enterobacter cloacae*

C'est un bacille commensal du tube digestif de l'homme et des animaux. Ces espèces présentes dans l'environnement. Il existe plusieurs bactéries du genre *Enterobacter* les plus fréquentes sont : *Enterobacter cloacae* et *Enterobacter aerogenes* (Figure07) [108].

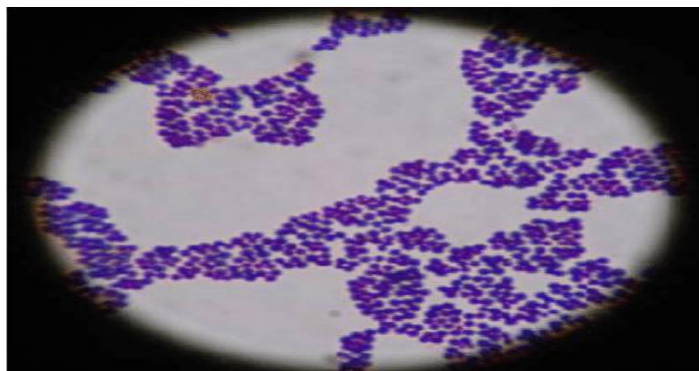


**Figure 07:** *Enterobacter cloacae* sous le microscope [109].

## 3.9.2. Les cocci à gram positif

### 3.9.2.1. *Staphylococcus aureus*

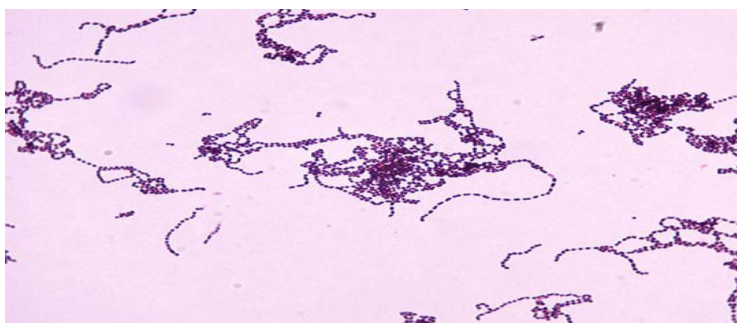
Ce sont des cocci à gram positif qui se présentent en petits amas, en diplocoque, en tétrade ou en très courtes chaînettes de 0,8 à 1 micromètre, immobiles, non sporulés, aéro-anaérobies facultatifs, poussent facilement sur milieu ordinaire. La température optimale de croissance est de 37°C. Possédant une catalase (Figure08) [110].



**Figure08** : Observation microscopique *Staphylococcus aureus* [111].

### 3.9.2.2. Streptocoques :

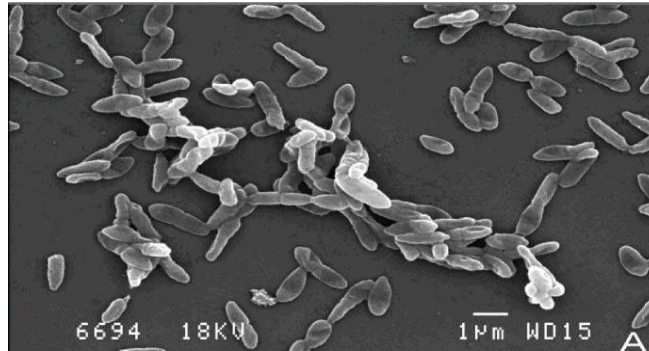
Ce sont des cocci à gram positif, ovoïdes, groupés en chaînettes, immobiles non sporulés, aérobies anaérobies facultatifs, ne possédant pas de catalase, ne réduisent pas les nitrates, possèdent une capsule, ont un antigène spécifique de groupe appelé antigène C. Les streptocoques préfèrent les milieux enrichis pour leur culture. Dans les infections urinaires, on peut rencontrer : le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B, les Streptocoques D et les Streptocoques non groupable (Figure09) [112 ,113].



**Figure 09** : Streptocoques sous le microscope optique [114].

### 3.9.3. *Acinetobacter baumannii*

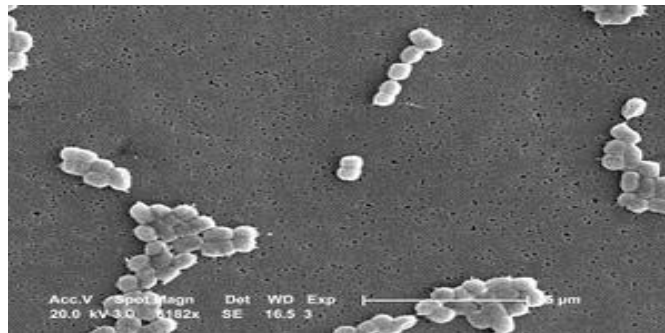
Ce sont des organismes omniprésents coccobacilles gram-négatifs, catalase-positifs, oxydase-négatifs, non mobiles et non fermentants. Ce sont des bâtonnets courts, dodus et gram-négatifs qui sont difficiles à décolorer et les organismes forment des colonies lisses, parfois mucoïdes, blanc grisâtre *Acinetobacter baumannii* est devenu un agent pathogène très gênant pour de nombreuses institutions dans le monde. En raison de son immense capacité à acquérir ou à réguler positivement les déterminants de la résistance aux antibiotiques (Figure10) [115].



**Figure10** : observation microscopique d'*Acinetobacter baumannii* [116].

#### 3.9.4. *Pseudomonas aeruginosa*

Ce sont des bacilles mobiles, aérobies, stricts, ne fermentent pas le glucose ce qui les différencie des *Entérobactéries*, possédant une oxydase. La bactérie la plus fréquemment isolée en milieu hospitalier est *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique. C'est un germe opportuniste. Il donne des colonies légèrement bleutées, plates à surface irrégulière de 2 à 4mm de diamètre ; il possède des antigènes O et H. (figure 11) [117,118].



**Figure11** : observation microscopique de *Pseudomonas aeruginosa* [119].

## **4. La résistance aux antibiotiques**

### **4.1 Définition des antibiotiques**

Les antibiotiques sont des substances antimicrobiennes d'origine biologique, qui agissent à faible concentration sur les microorganismes en bloquant des étapes métaboliques indispensables à leur survie [120].

### **4.2. La résistance bactérienne**

#### **4.2.1. Définition**

C'est un mécanisme par lequel les bactéries se défendent contre l'action des antibiotiques. Les facteurs qui favorisent l'émergence de cette résistance se résument à un mauvais usage de l'antibiotique [121]. Il existe deux types :

#### **4.2.2. Résistance naturelle**

La résistance naturelle d'une bactérie aux antibiotiques est liée à des caractéristiques génétiques et phénotypiques constitutionnelles. Cette résistance est stable avec une transmission verticale [122].

#### **4.2.3. La résistance acquise**

La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, capables de rendre la bactérie insensible à un antibiotique ou à un groupe d'antibiotiques. Le potentiel génétique d'une bactérie est constitué d'un chromosome par mutation ou bien par transfert d'ADN de plasmides conjuguatifs ou de transposons [123, 123].

##### **4.2.3.1. Chromosomique**

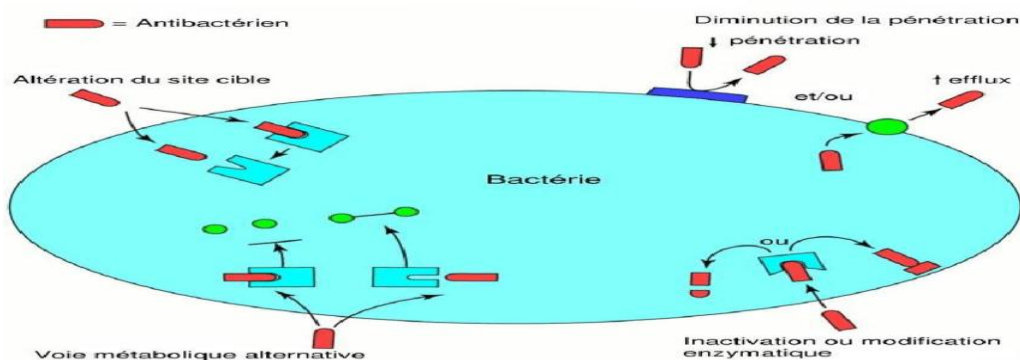
Ce fait par soit une diminution de la perméabilité de la paroi ou de la membrane cellulaire, soit une modification des cibles intracellulaires et soit à la modification de la synthèse d'enzymes naturelles [125].

##### **4.2.3.2. Extra-chromosomique**

La résistance peut provenir de l'acquisition d'ADN étranger par le biais de plasmides, bactériophages ou transposons. On parle alors de transfert horizontal de gènes de résistance et les mécanismes utilisés sont la conjugaison, la transduction et la transformation [125].

#### 4.2.4. Les principaux mécanismes de résistances aux antibiotiques

Les bactéries ont développé différents mécanismes afin de neutraliser l'action des agents antibactériens (figure12).



**Figure12** : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques [126].

##### 4.2.4.1. Résistance par l'inactivation enzymatique

Le micro-organisme produit une enzyme qui détruit ou inactive l'antibiotique. Ce mécanisme est décrit contre les principales familles d'antibiotiques, détruisent l'antibiotique par divers mécanismes chimique (hydrolyse, acétylation, phosphorylation...). La production enzymatique peut être induite par un facteur externe (un autre antibiotique) ou constante (non affectée par stimuli externes). Exemple des  $\beta$ lactamines [127,128].

##### 4.2.4.2. Résistance par efflux actif

L'efflux actif, fait par des protéines transmembranaires connues sous le terme de pompes à efflux ou transporteurs actifs, est un mécanisme nécessitant de l'énergie et utilisé par les bactéries, pour expulser à l'extérieur des métabolites et des composés toxiques étrangers tels que des antibiotiques et d'autres médicaments [126].

##### 4.2.4.3. Résistance par modification de la cible

Ce mécanisme est lié à des modifications au niveau des cibles bactériennes des antibiotiques [129].

##### ✓ Modification de peptidoglycane

Le peptidoglycane est un élément essentiel de la paroi .Il s'agit des modifications de la structure du peptidoglycane permettent aux bactéries d'acquérir des résistances face à ces différents agents [130].

✓ **Modification d'ADN gyrase :**

L'ADN-gyrase est une enzyme nécessaire à l'activité des certains antibiotiques [131]. La modification survient principalement par mutations successives au niveau des gènes chromosomiques d'ADN gyrase, ce qui engendre la résistance [132].

✓ **Altération des sites de liaison ribosomiaux :**

L'altération intracellulaire de la sous-unité ribosomale ciblée dans la bactérie peut atténuer les effets antibactériens de certains antibiotiques ce qui empêche la fixation de ces derniers au site ribosomal [133].

✓ **Altération des protéines de liaison**

Altération des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) Ce phénomène réduit l'affinité de la cible (PLP) pour les  $\beta$ -lactamines soit par une mutation des gènes chromosomiques, soit par l'acquisition de gènes supplémentaires exprimant de nouvelles PLP [134].

**4.2.4.4. Résistance par l'imperméabilité**

L'imperméabilité bactérienne est impliquée dans la résistance naturelle des bacilles à Gram négatif aux glycopeptides (vancomycine), molécules de grande taille ne pouvant pas entrer dans les porines de la membrane externe de ces bactéries, l'imperméabilité est également impliquée dans la résistance acquise des bactéries, par exemple celle de *Pseudomonas aeruginosa* [135].

**4.2.4.5 Résistance par formation des biofilms**

Cette résistance est un phénomène multifactoriel car Les bactéries du biofilm sont beaucoup plus résistantes aux antibiotiques. Ce qui rend leur traitement difficile à réaliser et présente un important problème de santé publique [136].

**4.2.5. Les bactéries multi résistantes**

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation de résistances acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutiques [137].



#### **4.2.5.1. Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)**

Les entérobactéries commensales les plus importantes sont les *E. coli*, les *Klebsiella*, les *Proteus*, les *Serratia*, les *Enterobacter*. Les germes produisant des bêtalactamases à spectre élargi (BLSE), les bêtalactamases de type AmpC et les carbapénémases sont particulièrement problématiques, car ces enzymes confèrent une résistance à de nombreux antibiotiques [138,139].

#### **4.2.5.2. *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline SARM**

Les staphylocoques dorés, ou *Staphylococcus aureus*, sont des bactéries commensales pouvant devenir des pathogènes opportunistes [140].

*Staphylococcus aureus* a développé différents types de résistance aux antistaphylococciques. Plus de 80 % des souches produisent une pénicillinase. L'oxacilline reste active contre ces souches, mais des staphylocoques hospitaliers et plus récemment communautaires ont développé une résistance croisée entre l'oxacilline (méticilline) et les autres bêta lactamines par production d'une protéine liant les pénicillines (PLP) de faible affinité, la PLP2a [141].

#### **4.2.5.3. *Pseudomonas aeruginosa* multi résistante PAR**

*Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique est un bacille à Gram négatif, aérobie strict, capable de survivre dans l'environnement [142].

*Pseudomonas aeruginosa* est caractérisé par une résistance naturelle à des nombreux antibiotiques (aminopénicillines de 3<sup>ème</sup> génération ; l'ertapénème) les tétracyclines et cela par 3 mécanismes principaux :

1. La faible perméabilité pariétale
2. L'inactivation enzymatique
3. Les systèmes des pompes à efflux actif [143].

L'acquisition de nouvelles résistances est facile et rapide, favorisée en milieu hospitalier par une forte concentration bactérienne et une pression de sélection [144].

#### 4.2.5.4. *Acinetobacter baumannii* multi-résistante ABR :

*A. baumannii* est un bacille Gram-négatif non fermentaire ce germe est considéré comme un pathogène opportuniste responsable d'un taux croissant d'infections nosocomiales sévères [145]. *A. baumannii* possède deux types de résistance :

➤ **Résistance naturelle :**

*A. baumannii* possède des mécanismes de résistances naturelles aux  $\beta$ -lactamines, correspondant principalement à la production d'une céphalosporinase (ou  $\beta$ -lactamase de type AmpC) chromosomique *A. baumannii* possède également de manière naturelle une  $\beta$ -lactamase de classe D ou oxacillinase à très faible capacité d'hydrolyse et dont le rôle dans la résistance naturelle semble extrêmement négligeable [145].

➤ **Résistance acquise :**

En termes de résistance acquise, la perte de protéines liant les pénicillines (PLP) ou bien la surexpression de systèmes d'efflux sont des mécanismes qui peuvent intervenir dans la résistance aux  $\beta$ -lactamines [146].

#### 4.2.5.5. Les Enterocoques résistantes à la vacomycine ERV :

Les entérocoques sont devenus des pathogènes majeurs responsables de nombreuses infections nosocomiales [147].

Les *Enterocoques* a développé une multirésistance aux antibiotiques dont les glycopeptides. Les glycopeptides (vancomycine et teicoplanine) agissent sur les entérocoques en se fixant sur les précurseurs de la paroi bactérienne dont ils empêchent ainsi la formation. La résistance est due à l'acquisition d'un opéron de gènes coopérant pour synthétiser des précurseurs sans affinité pour les glycopeptides [148].

## 5. Prévention des infections urinaires

La prévention des infections urinaires nosocomiales est nécessaire en raison de la fréquence de ces infections[149].

Mise en place dès l'apparition des premiers symptômes pour soulager la patiente et éviter l'apparition de complications., délivrer un traitement antibiotique pour soulager une cystite[150].

Effectuer le sondage vésical selon les règles strictes de l'asepsie, de gérer le sondage à demeure en système clos, de limiter ses indications et sa durée, et d'assurer la qualité et la fréquence des toilettes et des changements[151].

Une pression de sélection antibiotique, fait émerger des bactéries multi résistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalière [152].

Les plantes sont également un moyen pour le pharmacien de conseiller ses patients et de lutter contre les infections urinaires. Certaines plantes possèdent des propriétés diurétiques et/ou bactériostatiques efficaces pour prévenir les colonisations. [153].

Des mesures hygiéno-diététiques simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de diminuer le risque d'infection urinaire par exemple, il faut : [154].

- S'hydrater suffisamment.
- Eviter de se retenir longtemps en ayant des mictions régulières et complètes.
- Avoir un transit intestinal régulier : lutter contre la diarrhée ou la constipation.
- Avoir une bonne hygiène intime quotidienne.
- Choisir des sous-vêtements en coton, pas trop serrés.

# **Matériel et méthodes**

## 1. Présentation de l'étude

### 1.1. Objectifs

Cette étude a été réalisée à l'établissement public hospitalier (EPH) Houari Boumediene Chelghoum laid (Mila), et a concerné toutes les demandes d'ECBU, dans une période de plus que 3 ans (allant du 01 Janvier 2019 au 12 février 2022). L'objectif de ce travail est de déterminer la fréquence des infections urinaires et la prévalence des bactéries responsables dans la région ; De plus, de déterminer le profil de l'antibiorésistance de ces germes.

En fait, cette étude se considère comme première dans l'EPH (Chelghoum laid) dans le cadre d'un suivi de l'évolution des IU, d'une détection de nouvelles résistances, afin de sensibiliser le secteur médico-social et d'orienter le prescripteur vers le bon choix d'antibiothérapie.

### 1.2. Lieu d'étude

L'étude a été réalisée au service de microbiologie de l'établissement public hospitalier (EPH) houari Boumediene de Chelghoum laid (Mila). C'est un établissement public qui contient plusieurs services : médecine interne, chirurgie, pédiatrie, réanimation, urgences. Cet établissement reçoit des patients de la ville de Chelghoum Laid et arrondissement. Les analyses médicales se réalisent dans l'unité de laboratoire qui inclut l'unité de bactériologies général.

### 1.3. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion sont : les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) des différents services de l'EPH et aussi des patients externes, traités au laboratoire de microbiologie de l'hôpital EPH, Chelghoum Laid.

### 1.4. Critères d'exclusion

Les prélèvements redondants sont exclus de l'étude.

### 1.5. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant tous les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) réalisés et traités au laboratoire de microbiologie de l'EPH Houari

## Matériel et méthodes

---

Boumediene de Chelghoum laid dans une période de plus que 3 ans allant du 01 janvier 2019 au 12 février 2022.

### 1.6. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des registres des prélèvements d'ECBU au niveau de laboratoire de bactériologie de L'EPH.

### 1.7. Analyse des données

Les données obtenues à partir des registres des infections urinaires de l'EPH ont été organisées dans une matrice statistique. Les paramètres pris en considération sont : le nombre de test positif/négatif, le sexe des patients, l'âge du patient, les germes responsables, les services concernés et la résistance aux antibiotiques.

Nous avons aussi décrit la relation entre les germes responsables d'infection urinaire et le service d'origine.

Les tranches d'âge choisies pour cette étude sont: 1-15ans, 15-30ans, 30-50ans et plus de 65 ans.

La résistance bactérienne et la multi résistance « BLSE, SARM, etc.» ont été étudiées.

L'exploitation des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel©.

### 1.8. Fiche de renseignement

Le prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement du patient. Chaque cas doit préciser (annexe01) :

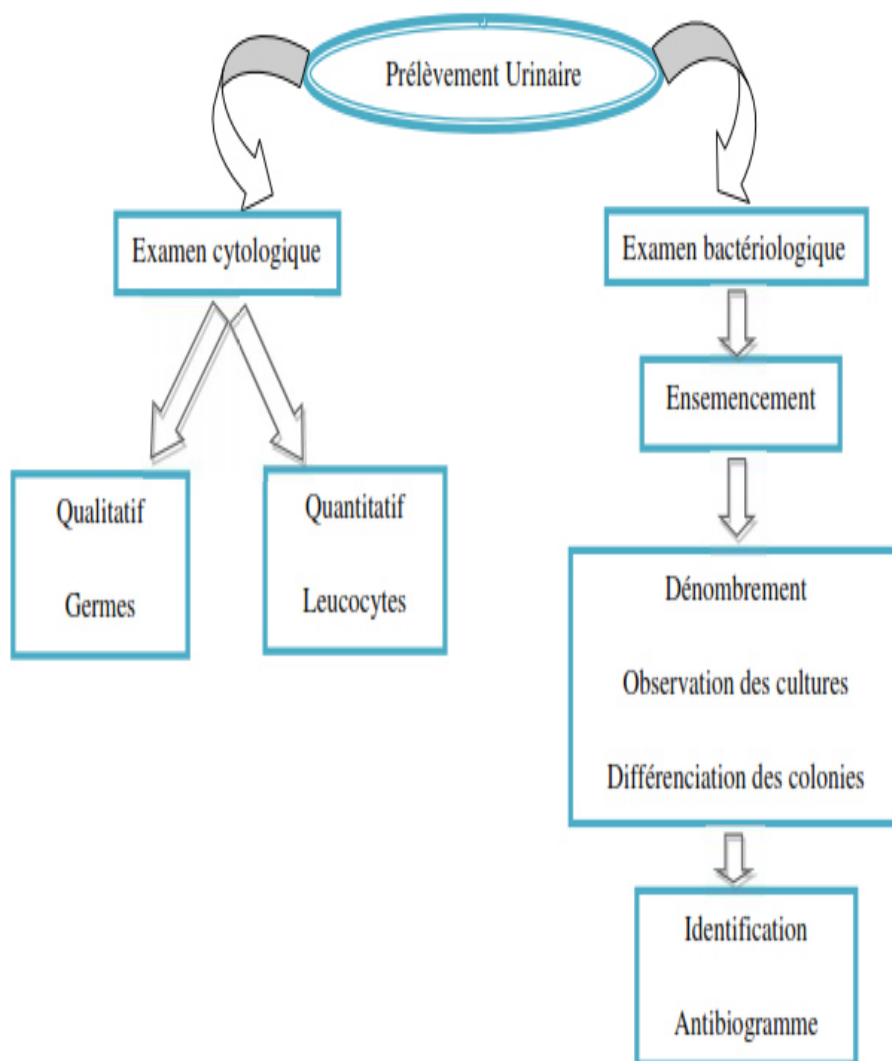
- Nom et prénom du patient
- Date, heure du prélèvement
- Modalités de prélèvement (sondage vésicale, cathétérisme sus-pubien)
- Indication du prélèvement
- Terrain du patient
- Renseignements cliniques
- Antibiotique utilisé

## Matériel et méthodes

Les données obtenues après réalisation d'un ECBU indiquent les résultats (positive ou négative) et le germe responsable de l'infection.

### 2. Méthodologie

Cette méthodologie est basée sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU). C'est un examen cytologique et bactériologique qui donne une idée sur les cellules et les microorganismes présents dans les urines ainsi que leur identification par divers techniques de laboratoire (figure13) [155]. L'ECBU est un examen clé pour diagnostiquer l'infection urinaire, qui est l'une des analyses microbiologiques les plus demandées.



**Figure 13:** Protocol de la démarche de l'examen cyto bactériologique des urines [156].

## **Matériel et méthodes**

---

### **2.1. Phase pré-analytique**

Les prélèvements sont effectués et recueillis au niveau des services concernés (pour les malades hospitalisés) puis acheminés au laboratoire, ou directement recueillis au laboratoire (pour les malades externes) [157].

#### **2.1.1. Prélèvement et acheminement des urines**

Prélèvement s'effectuer après une bonne toilette avec une solution antiseptique, il faut d'éliminer le premier jet d'urine (d'environ 20ml) et de recueillir le deuxième jet (environ 20mL) dans un flacon stérile [158].

Les urines doivent être analysées sans retard ou dans les 2 heures pour éviter la multiplication bactérienne [157].

#### **2.1.2. Recueil des urines**

Différentes techniques de recueil des urines sont possibles: recueil par poche, prélèvement des urines au jet, ponction sus-pubienne, sondage urinaire [159].

#### **2.1.3. Conservation et transport des urines**

Le transport doit être rapide et à la température de conservation adaptée pour éviter la multiplication des bactéries contaminants [160,161].

### **2.2. Phase analytique**

Chaque urine reçue au laboratoire a fait l'objet d'un examen macroscopique, un examen microscopique et une culture bactériologique [155].

#### **2.2.1. Examen macroscopique**

Les urines sont normalement jaune claires et doivent être limpides. L'émission d'urine trouble suggère une infection urinaire (figure 04). Elle peut être liée à la présence de cristaux, de médicaments, etc. Il permet aussi de noter s'il y a présence de modifications des caractères physiques de l'urine qui regroupent, l'Aspect, Couleur, et la Présence de sédiments [156].





**Urine claire**

**Urine trouble**

**Figure 14:** Macroscopie des urines [158].

### **2.2.2. Examen microscopique**

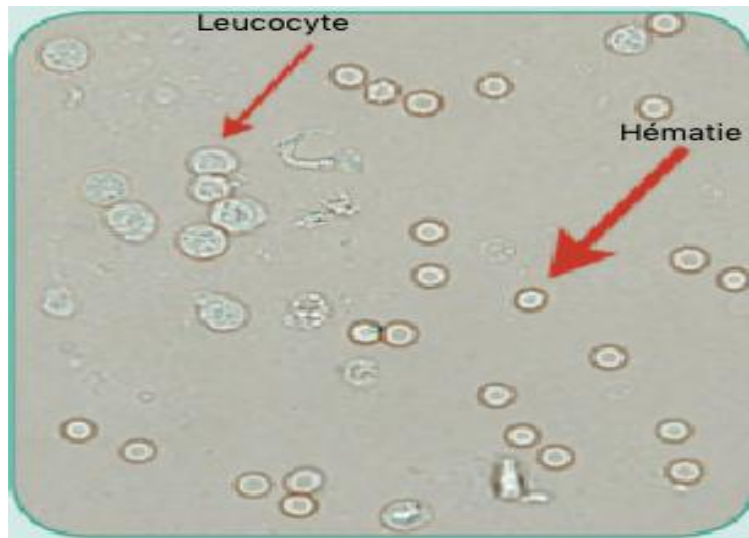
#### **2.2.2.1. Examen cytologique**

La cytologie des urines consiste à rechercher au microscope des cellules anormales. Il sera réalisé par deux examens quantitatif et qualitatif.

➤ **Examen quantitatif à partir de l'urine totale (non centrifugée)**

Il est effectué soit par dénombrement des leucocytes (Malassez), soit directement une goutte de l'échantillon est déposée sur une lame, pour effectuer l'observation microscopique (figure15).

## Matériel et méthodes



**Figure 15 :** Identification des hématies et des leucocytes sur une analyse microscopique d'urine entre lame et lamelle [162].

➤ **Examen qualitatif à partir du culot (après centrifugation urinaire)**

Il est effectué à partir de l'échantillon (urine) centrifugé. Ceci permet d'étudier la morphologie, la mobilité, Ainsi que l'abondance des germes [158].

On peut aussi trouver des :

- Cristaux urinaires (annexe2)
- Cylindres urinaires (annexe3)
- Levures
- Flore bactérienne
- Parasites [163].

## 2.3. Bactériologie

### 2.3.1. Culture

Les milieux de culture diffèrent selon la nature du prélèvement et les résultats de l'examen direct. Ils peuvent être : Ordinaires, enrichis ou sélectifs. La culture quantitative des urines contribue à définir l'IU. L'incubation se fait à 37°C pendant 18 à 24 heures.

Après l'incubation et comptage des colonies, rendre le résultat en nombre UFC/ml d'urine [164]. La mise en culture a été réalisée sur différents milieux notamment :

## Matériel et méthodes

---

### ✓ Gélose nutritive

C'est un milieu d'isolement ordinaire non sélectif, permettant la croissance de la quasi-totalité des germes. La numération bactérienne est réalisée à partir de ce milieu [164].

### ✓ Gélose Mac Conkey

La gélose Mac Conkey est un indicateur, un milieu de culture sélectif. Il comporte de sels biliaires et de cristal violet qui inhibent la croissance des germes à Gram positif, et favorise l'isolement et la croissance des Bacilles Gram négatif tels que la famille des Entérobactéries et les *Pseudomonas*. Le résultat se représente par :

**Lactose (+)** : colonies rouges entourées d'un hâlo.

**Lactose (-)** : colonies jaunes ou incolores (annexe 4) [165].

### ✓ Gélose Hektoen

La gélose Hektoen est un milieu sélectif d'isolement des *Salmonelles* des bien que de nombreuses bactéries à Gram négatif puissent se développer sur ce milieu. L'identification d'entérobactéries pathogènes (les colonies bleues ou vertes) (annexe5) repose sur le non utilisation des glucides présents dans le milieu [164].

### ✓ Gélose Chapman

Est un milieu au mannitol hypersalé (75g/l de chlorure de sodium), qui est sélectif permettant la croissance des germes halophiles, figurent au premier rang les bactéries du genre *Staphylococcus* [166].

- **Mannitol (+)** : les colonies pigmentées en jaunes(Annexe6).
- **Mannitol (-)** : les colonies reste rouge(Annexe7).

### ✓ Gélose au sang frais

C'est un milieu d'isolement enrichi sur lequel les streptocoques se développent bien (gélose nutritive ou gélose Columbia contenant 5-10% de sang) (annexe 8)[167].

### ✓ Gélose Sabouraud au chloramphénicol

La gélose de Sabouraud est un milieu permettant la croissance et l'isolement des levures. Dans le cas de prélèvement fortement contaminés, il est préférable d'utiliser la gélose

## Matériel et méthodes

---

Sabouraud + Chloramphénicol, qui inhibe la croissance des bactéries Gram négatif et Gram positif [167].

### 2.3.2. Observation macro/microscopique (des germes responsables)

#### 2.3.2.1. Observation macroscopique

L'examen macroscopique permet de déterminer les caractères phénotypiques des colonies obtenues après culture sur les différentes géloses : la forme des colonies, la taille, aspect, odeur, dimensions, pourtour, élévation, opacité, ainsi la croissance et la pigmentation des colonies [167].

#### 2.3.2.2. Observation microscopique.

##### ✓ L'état frais

L'examen microscopique à l'état frais permet de voir la forme bactérienne, le mode de groupement, ainsi que la mobilité [157].

##### ✓ Après coloration de Gram

C'est un examen direct permet de différencier entre les bactéries Gram (+) et Gram (-) sur la base de différence de structure membranaire (paroi). Il est utilisé aussi pour apprécier la présence et la morphologie des colonies (Annexe 9) [157].

### 2.3.3. Identification

L'identification de la bactérie est menée en fonction de la morphologie des colonies, et des premiers caractères biochimiques d'orientation, propres à chaque espèce [157].

#### 2.3.3.1. Tests préliminaires

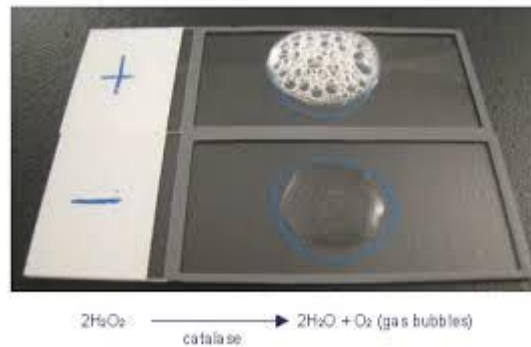
##### ✓ Test catalase

Certaines bactéries ont la faculté de dégrader le peroxyde d'hydrogène, en présence d'une bactérie aérobie productrice de l'enzyme catalase. On observe à partir de peroxyde d'hydrogène une libération d'oxygène (figure16).

**Catalase (+)** : dégagement des bulles de gaz dans l'eau oxygénée ;

**Catalase (-)** : pas de dégagement gazeux [168].

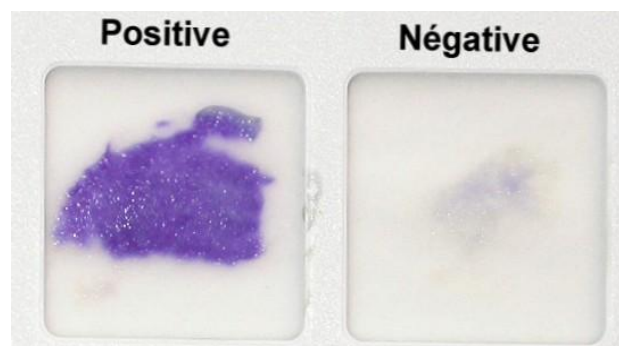
## Matériel et méthodes



**Figure 16:** test de la catalase [169].

### ✓ Test oxydase

Test de détection de l'enzyme cytochrome oxydase chez les bactéries Gram négative qui produisent cette enzyme qui réagit directement avec l'oxygène (figure17), tels que *Pseudomonas* [170].



**Figure 17:** test oxydase [171].

### ✓ Test coagulas

La coagulase est une enzyme capable de faire coaguler le plasma sanguin, et aussi est un des critères d'identification de *staphylocoques* en médecine humaine. La **Coagulase (+)** : si le plasma coagule en moins de 24h, le germe possède une coagulase [170].

### 2.3.3.2. Galerie biochimique

La galerie est un système standardisé pour l'identification de bactéries, elle est composée d'un nombre variable de microtubes (10 ou 20 le plus souvent), contenant des substrats déshydratés qui permettent de réaliser des tests biochimiques [163].

## Matériel et méthodes

---

Ils détectent généralement une activité enzymatique, principalement liée à la fermentation des glucides ou au catabolisme des protéines ou des acides aminés par les organismes inoculés (annexe10).

### 2.3.4. Antibiogramme

#### 2.3.4.1. Définition

L'antibiogramme consiste à déterminer la sensibilité et la résistance aux antibiotiques d'une bactérie à l'origine d'un processus infectieux [172].

L'inoculum est préparé sous forme d'une suspension. L'ensemencement se fait sur gélose Mueller Hinton. Les boîtes de Pétri sont incubées à l'étuve à 37 °C [173].

#### 2.3.4.2. Lecture

La Lecture de l'antibiogramme se fait après incubation, des zones d'inhibition de diamètres variables apparaissent autour de quelques disques, les résultats sont comparés aux valeurs critiques des tableaux du comité d'antibiogramme de la société française [158].

:

- Sensible (S) : si le diamètre d'inhibition est inférieur au diamètre de la concentration critique.
- Intermédiaire (I) : le diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) supérieure au diamètre de la concentration critique.
- Résistante (R) : si le diamètre d'inhibition est compris entre les diamètres de concentrations critiques.

#### 2.3.4.3. Les antibiotiques testés

- Une aminopénicilline (amoxicilline 30 µg)
- Une carboxypénicilline (ticarcilline 75 µg)
- Une céphalosporine de première génération (céfalotine 30 µg)
- Une céphalosporine de deuxième génération (céfoxitine 30 µg)

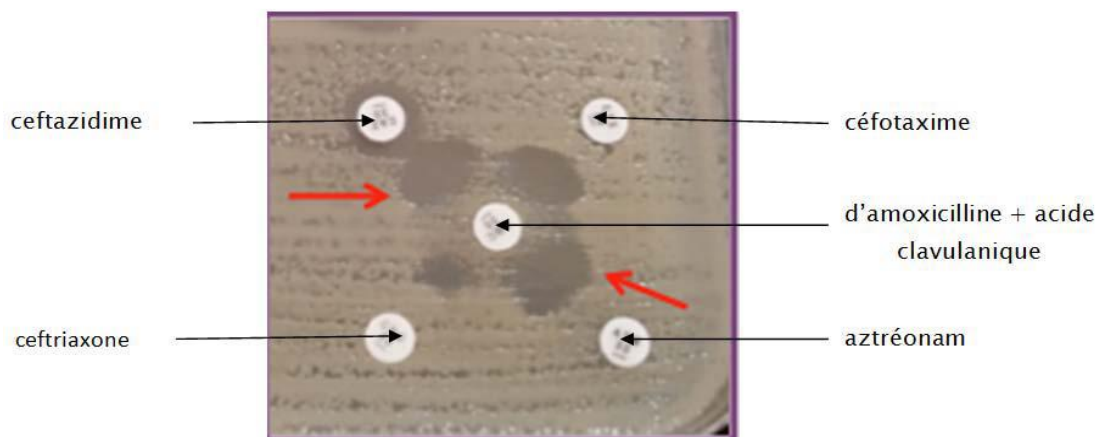
## Matériel et méthodes

- L'association amoxicilline + acide clavulanique (20 µg + 10 µg)
- Deux céphalosporines de troisième génération (céfotaxime 30 µg et ceftazidime 30 µg)
- Deux aminosides (gentamicine 15 µg et amikacine 30 µg)
- Une quinolone de première génération (acide nalidixique 30 µg)
- Une fluoroquinolone (ciprofloxacine 5µg)
- Une tétracycline (tétracycline 30 UI)
- Une polymyxine (colistine 50 µg)
- Le triméthoprim (5µg) +Un sulfamide (200 µg)

### 2.3.5. Détection des bactéries multi résistantes

#### 2.3.5.1. Détection des BLSE

Les souches résistantes aux bêtalactamines exemples chez les Entérobactéries (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloaca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*) ont été identifiées systématiquement sur l'antibiogramme détection phénotypique par le test de synergie entre un disque central d'amoxicilline + acide clavulanique et des disques de bêtalactamines (céfotaxime, ceftazidime, céfépime et aztréonam). La présence de BLSE a été notée devant un aspect en « bouchon de champagne » (figure 18) [174,175]



**Figure 18 :** Test de synergie positif.

## Matériel et méthodes

---

### 2.3.5.2. Détection de la métilino-résistance

Pour détecter la métilino-résistance, la méthode effectuée consiste à déposer un disque de céfoxitine (30µg), sur une gélose Mueller Hinton ensemencée avec un inoculum lourd (10 UFC/ml) et incubée à 37°C. La lecture est effectuée après 48 heures d'incubation. Les *Staphylococcus aureus* caractérisés par des CMI de la céfoxitine >4 mg/L, sont résistants à la métiline. La résistance à la métiline, conduit à une résistance à toutes les bêtalactamines. Elle est déterminée par la présence d'un gène chromosomique (*mecA*) qui code pour une PLP supplémentaire, la PLP 2a. Cette PLP additionnelle à moins d'affinité pour les bêtalactamines et en particulier pour la métiline [176,177].

### 2.3.5.3. Résistance aux carbapénèmes

Toute souche d'Entérobactérie comme (*P.aeruginosa*,*A.baumannii*) possédant une diminution de sensibilité à l'imipénème (CMI  $\geq 0,5$  mg/L ou un diamètre d'inhibition < 25 mm; disques de 10 µg) comme suspecte d'entérobactérie productrice de carbapénémase. Pour améliorer la sensibilité et la production de carbapénémase, on va tester la sensibilité aux imipénèmes [178].



# Résultats

L'étude rétrospective de ce mémoire a été effectuée grâce à des fiches d'exploitation, préalablement établies de l'unité microbiologie de l'établissement publique hospitalier, durant une période de plus que 3ans, allant du 01 janvier 2019 au 12 février 2022. L'étude est réalisée sur l'examen cyto bactériologique des urines.

### 1. Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude

Sur les résultats traités (1480 cas) , pendant l'année 2019 au 12 Février 2022 ; 298 prélèvements bactériologiques étaient positifs (présence des signes d'infection), 1080 prélèvements bactériologiques étaient négatif (absence des signes d'infection), et 102 prélèvements sont contaminés (tableau03).

**Tableau 03 :** Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude (janvier 2019-février 2022).

Cas globale	Cas positif	Cas négatif	Cas contaminé
1480	298	1080	102
100%	20%	73%	7%

Ces statistiques sont présentées sous forme de pourcentage dans la figure 19. L'étude épidémiologique des prélèvements reçus au laboratoire de bactériologie générale de l'EPH montre que : La majorité des cas sont négatifs avec le pourcentage (73%), suivie par (20%,) des cas sont positifs (culture positif, présence des germes) et (7%), sont contaminés (culture non pure).

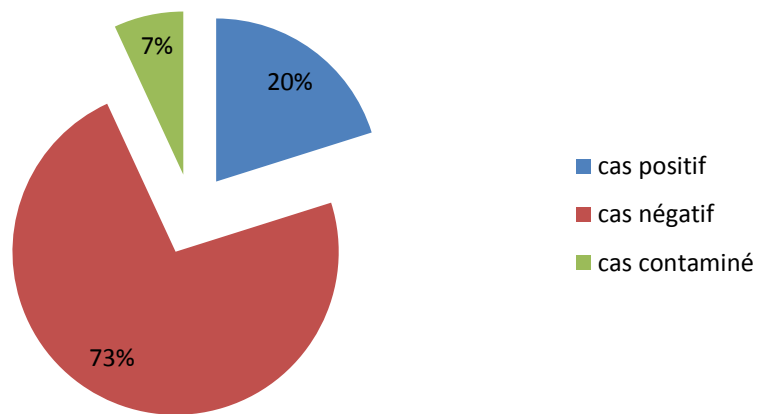


Figure 19 : Répartition des ECBU réalisés durant la période d'étude.

## 2. Caractéristique de la population étudiée

### 2.1. Etude des infections urinaires selon le sexe

Parmi les 298 cas positifs, 185 cas ont été de patients de sexe féminin, et qui représente (62%), et 113 cas ont été de patients de sexe masculin présentés par (38%) (Tableau 04, figure 20).

Tableau 04 : Répartition de l'infection urinaire selon le sexe.

Sexe	Cas	Pourcentage
Femme	185	62%
Homme	113	38%

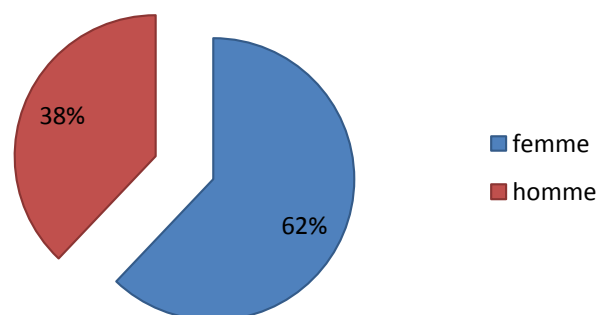


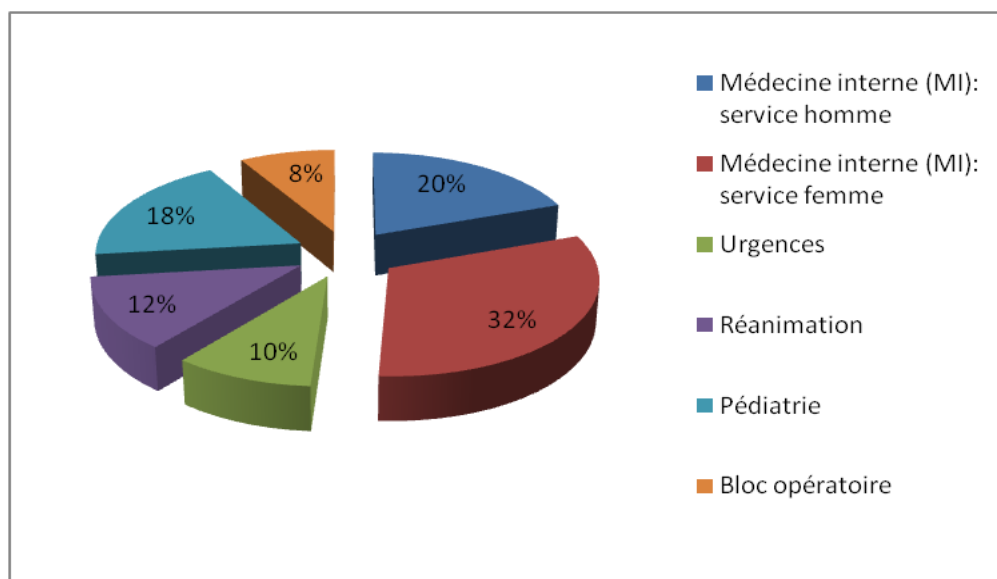
Figure 20 : Répartition de l'infection urinaire selon le sexe.

### 2.2. Etude de l'infection urinaire par rapport au service demandeur

Les infections urinaires documentées durant cette période provenaient principalement des Patients interne et externe. Les nombres de cas dans chaque service de l'EPH sont mentionnés ci-dessous. (Tableau 05), (figure21).

**Tableau 05** : Répartition de l'IU en fonction des services de l'EPH.

Services	Nombre des cas	Pourcentages
Médecine interne (MI): service homme	58	20%
Médecine interne (MI): service femme	94	32%
Urgences	29	10%
Réanimation	37	12%
Pédiatrie	55	18%
Bloc opératoire	25	8%



**Figure 21** : Répartition de l'IU en fonction des services de l'EPH.

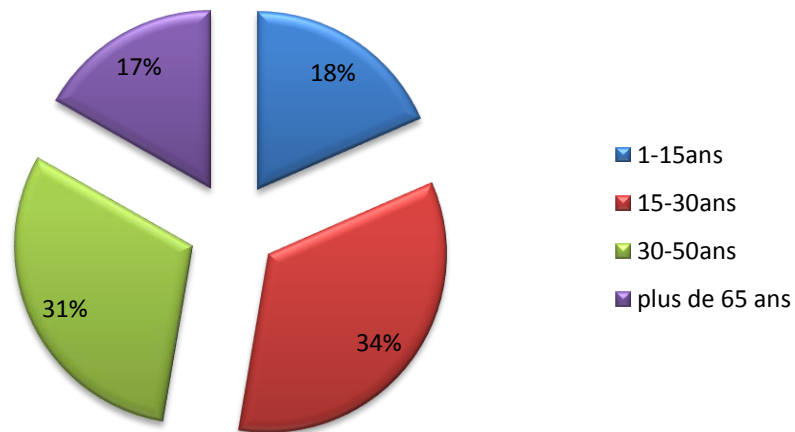
La répartition des résultats selon les services de hôpital de l'EPH montre que : la dominance des IU est dans les services suivants ; MI. Service femme (32%), MI. service homme (20%), suivie par le service de pédiatrie (18%). les autres services comme la réanimation (12%), urgences (10%) et bloc opératoire (8%), ont de faible pourcentages.

### 2.3. Répartition des infections urinaires selon l'âge

Les résultats de l'examen cyto bactériologiques sont présentés selon les tranches d'âges différents. Les classes d'âge étudiées sont de 1-15ans, 15-30ans et 30-50ans, aussi la classe de plus de 65ans (Tableau 06, figure 22).

**Tableau 06** : Répartition de l'IU en fonction des tranches d'âge.

Age	Nombre des cas	Pourcentages
1-15 ans	55	18 %
15-30ans	102	34%
30-50ans	91	31%
Plus de 65 ans	50	17%



**Figure 22:** Répartition des infections urinaires selon l'âge.

Selon les résultats de l'examen cyto bactériologiques, les tranches d'Age entre 15-30ans et 30-50ans sont le plus demandeurs d'ECBU dans l'établissement public hospitalier durant la période d'étude qui représente la classe d'adulte; Avec un pourcentage de (34%), et (31%) respectivement.

La classe 1-15ans, qui représente la classe des enfants et le nourrissons, est la classe la moins dominante (18%) ; ainsi la classe des gens de plus de 65 ans représente un pourcentage de (17 %).

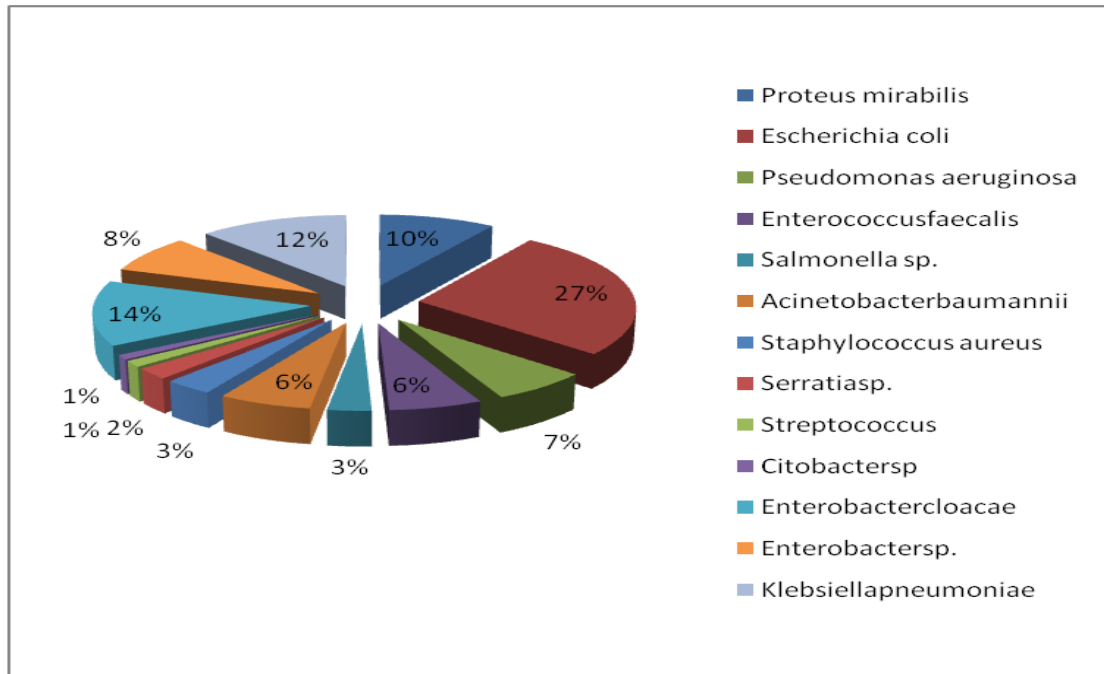
### **3. caractères des bactéries responsable sur l'infection urinaire**

#### **3.1. Etude selon les espèces bactériennes**

Dans notre série plusieurs espèces bactériennes ont été impliquées dans l'infection urinaire. Dans l'ensemble des cultures positives, 298 souches ont été isolées et identifiées chez les patients testées. Les résultats sont présentés dans tableau 07 et figure 23.

**Tableau 07:** répartition des IU selon les espèces bactériennes.

<b>Souche</b>	<b>Nombre des effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Proteus mirabilis</i>	<b>28</b>	<b>10%</b>
<i>Escherichia coli</i>	<b>80</b>	<b>27%</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<b>20</b>	<b>7%</b>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<b>19</b>	<b>6%</b>
<i>Salmonella sp.</i>	<b>9</b>	<b>3%</b>
<i>Acinetobacter baumannii</i>	<b>19</b>	<b>6%</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<b>10</b>	<b>3%</b>
<i>Serratia sp.</i>	<b>07</b>	<b>2%</b>
<i>Streptococcus</i>	<b>04</b>	<b>1%</b>
<i>Citrobacter sp.</i>	<b>03</b>	<b>1%</b>
<i>Enterobactercloacae</i>	<b>40</b>	<b>14%</b>
<i>Enterobacter sp.</i>	<b>23</b>	<b>8%</b>
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	<b>36</b>	<b>12%</b>



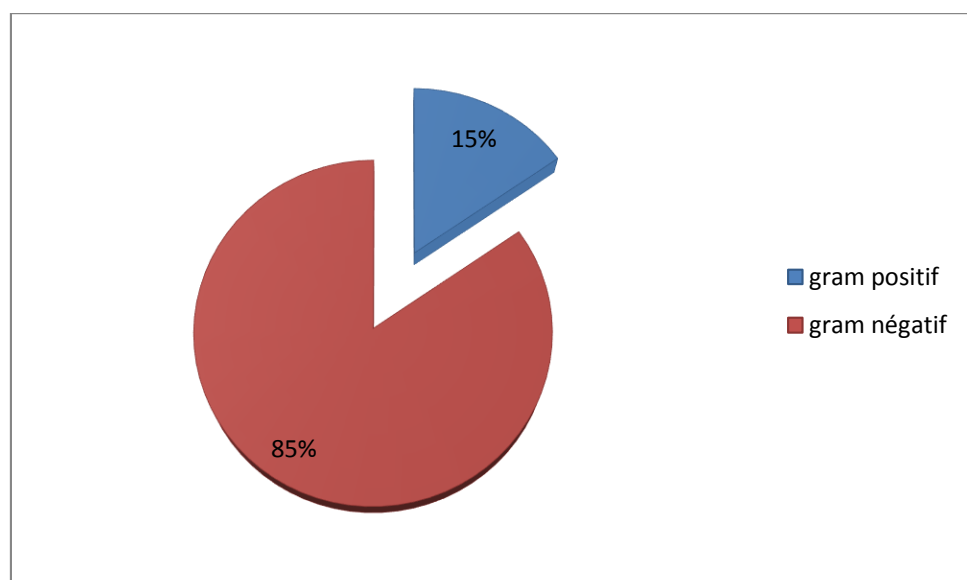
**Figure 23** : répartition des IU selon les espèces bactériennes.

Les souches d'*Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae* représentent les bactéries les plus dominantes responsables des infections urinaires avec pourcentage (27%) et (14%) respectivement. De Plus, *Klebsiella pneumoniae*, et *proteus mirabilis* représentent une dominance de (12%), et (10%) respectivement ; suivie par, *Enterobacter sp* (8%) et *Pseudomonas aeruginosa* (7%), tandis que les souches d'*Enterobacter faecalis* et *Acinetobacter baumannii* (6%), et *Staphylococcus aureus* et *Salmonellasp.* (3%), et *Serratiasp.* (2%). Les isolats de *Citobactersp.* et *Streptococcus* représentent les plus faibles pourcentages (1%). En effet, il a été remarqué que la plus part des espèces bactériennes identifiées appartiennent au groupe des Entérobactéries.

### 3.2. Etude selon le GRAM

Les bactéries à Gram négatif ont dominé le profil des germes responsables de l'infection urinaire. Elles représentent (85%) de la totalité des cas (figure24). Les bactéries à Gram positif ont également été retrouvées chez 15% des cas.





**Figure 24** répartitions des espèces bactériennes responsables des IU selon le Gram.

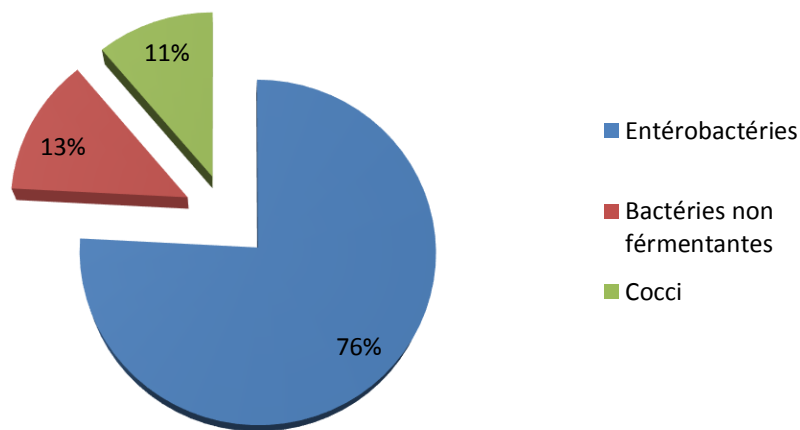
### 3.3. Etude selon les groupes bactériens

Les résultats de la répartition des infections urinaires selon les groupes bactériennes sont présentés dans le (tableau 08 et figure 25) suivants.

**Tableau 08:** répartition des espèces responsables des IU selon les groupes bactériens.

Groupes	Pourcentage	Espèces	Nombre	Pourcentage
<b>Entérobactéries</b>	<b>76%</b>	<i>Proteus mirabilis</i>	<b>28</b>	<b>9%</b>
		<i>Escherichia coli</i>	<b>80</b>	<b>27%</b>
		<i>Salmonella sp</i>	<b>09</b>	<b>3%</b>
		<i>Serratia sp</i>	<b>07</b>	<b>2%</b>
		<i>Klebsiellapneumoniae</i>	<b>36</b>	<b>12%</b>
		<i>Citrobactersp.</i>	<b>03</b>	<b>1%</b>
		<i>Enterobactercloacae</i>	<b>40</b>	<b>14%</b>
		<i>Enterobactersp.</i>	<b>23</b>	<b>8%</b>
<b>Bactéries non fermentantes</b>	<b>13%</b>	<i>Acinetobacterbaumannii</i>	<b>19</b>	<b>6%</b>
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<b>20</b>	<b>7%</b>

<b>Cocci</b>	<b>11%</b>	<i>Streptococcus</i>	<b>4</b>	<b>1%</b>
		<i>Enterococcus faecalis</i>	<b>19</b>	<b>6%</b>
		<i>Staphylococcus aureus</i>	<b>10</b>	<b>3%</b>



**Figure 25** : répartition des germes responsables sur les IU selon les groupes bactériens.

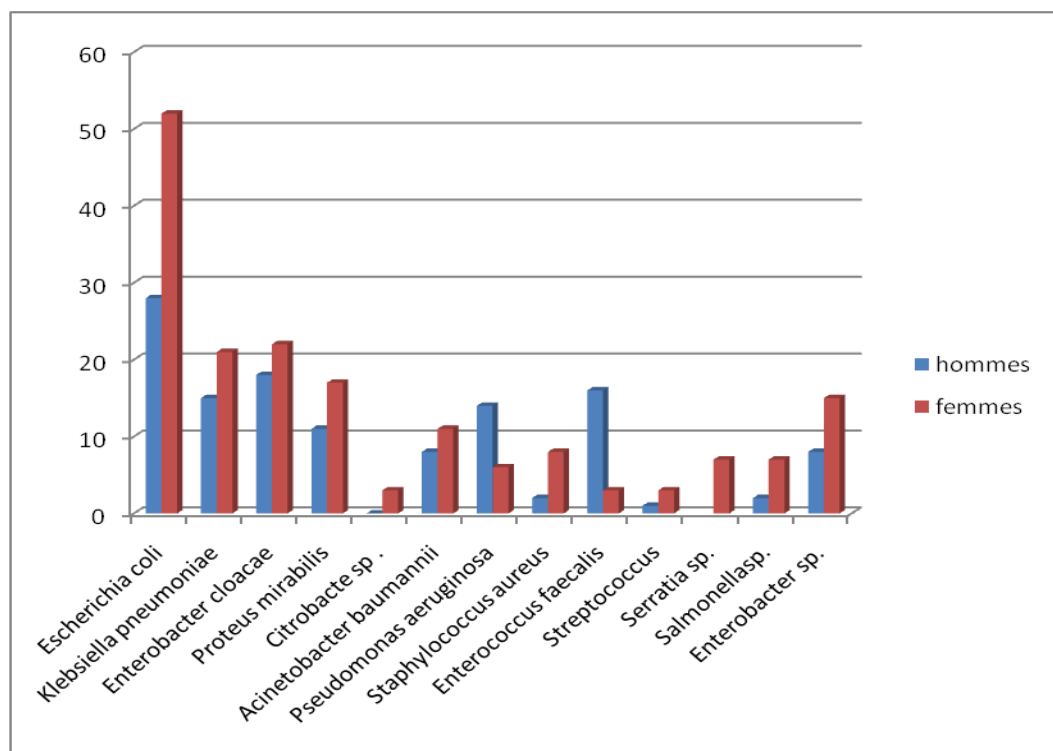
Dans notre série d'étude les résultats des groupes bactériens responsables des infections urinaires montrent la prédominance des Entérobactéries qui forment (76%) de l'ensemble des bactéries isolées. Les BGN (bacilles à Gram négatif) non fermentaires constituent (13%) des bactéries isolées dans notre hôpital. Et en fin les cocci représentent le faible taux (11%) des bactéries isolées.

### 3.4 Etude selon le sexe et l'espèce bactérienne

Les résultats de la répartition des cas des infections urinaires selon les espèces bactériennes vis-à-vis le sexe dans les services de l'hôpital sont présentés dans la (tableau09) et (Figure26).

**Tableau09** : répartition des espèces bactériennes selon le sexe.

Espèces	Nombre des cas Femmes	Nombre des cas Hommes
<i>Escherichia coli</i>	52	28
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	21	15
<i>Enterobacter cloacae</i>	22	18
<i>Proteus mirabilis</i>	17	11
<i>Citrobacte sp .</i>	03	00
<i>Acinetobacter baumannii</i>	11	8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	14
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	02
<i>Enterococcus faecalis</i>	03	16
<i>Streptococcus</i>	03	01
<i>Serratia sp.</i>	07	00
<i>Salmonellasp.</i>	07	02
<i>Enterobacter sp.</i>	15	8



**Figure26** : répartition des germes responsables des IU selon le sexe.

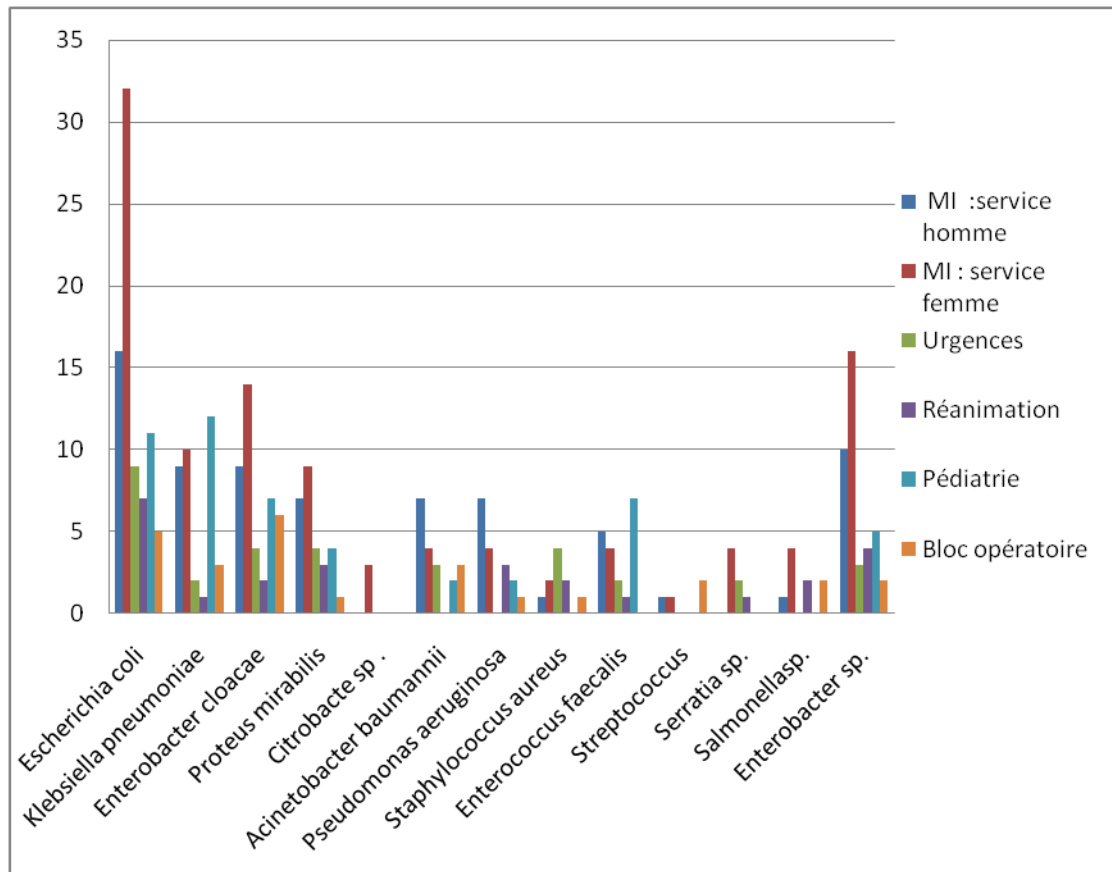
D'après les résultats obtenus, chez les femmes il a été remarqué une prédominance d'*Escherichia coli* présenté par (52 cas), et d'*Enterobacter cloacae* (22cas), aussi *Klebsiella pneumoniae* (21cas). Pour les autres souches en remarque que *Proteus mirabilis* présenté par (17cas), *Enterobacter sp.*(15cas) et *Acinetobacter baumannii* (11cas) , les isolats de *Staphylococcus aureus* représente (8cas), aussi (7cas) pour *Serratia sp.* et *Salmonella sp.*, (6cas) pour *Pseudomonas aeruginosa* , et finalement (3cas) pour *Enterococcus faecalis*, et *Streptococcus*, et *Citrobacte sp.*

Chez l'homme les résultats obtenue montre la prédominance toujours d' d'*Escherichia coli* (28cas), suit par *Enterobacter cloacae* (18cas), et *Enterococcus faecalis*(16cas), (15 cas) et (14cas) pour *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa* respectivement, les isolats de *Proteus mirabilis* représente (11cas), *Acinetobacter baumannii* est remarqué par (8cas), et (2cas) pour *Salmonella sp.*

Un seul cas pour *Streptococcus*, et l'absence de quelque souche telle que *Citrobacte sp.*, et *Serratia sp.*).

### **3.5 Etude selon le service d'origine et l'espèce bactérienne**

Les résultats de la répartition des cas de l'infection urinaires selon les services d'origine de l'hôpital et l'espèce bactérienne sont présentés ci-dessous (Figure27).



**Figure 27** : répartition des souches bactériennes selon les services de l'EPH.

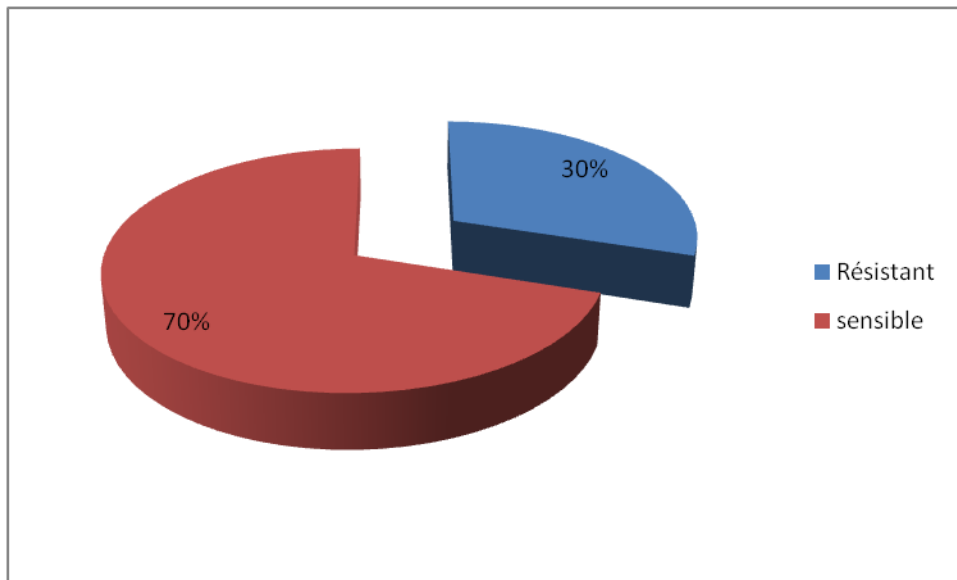
D'après cette figure, on a remarqué que toutes les souches isolées (de l'EPH) sont présentées dans la majorité des services cités au paravent. Une prédominance (de hauts pourcentages) des souches telle qu'*Escherichia coli* a été remarquée dans quelques services, en l'occurrence, les services de la médecine interne femme (32cas) et homme (16cas) et la pédiatrie (11cas), et pédiatrie (9cas).

Nous constatons que les patients de service MI sexe féminin sont les plus confrontés aux infections urinaires. Les souches qui touchent ce service sont par ordre de dominance : *Enterobacter sp* (16cas), *Enterobacter cloacae* (14cas), *Klebsiella pneumoniae* (10cas).

Les patients de service MI Homme sont très touchés par *Escherichia coli* (16cas), et *Enterobacter sp* (10cas), *K. pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* (9cas). *Citrobacte sp.* Est uniquement dans MI service femme.

### 4. Étude de l'antibiorésistance des germes uropathogènes

Cette partie de notre travail concerne l'étude de la résistance des souches responsables des infections urinaires aux principaux antibiotiques. Différents résultats d'antibiogramme sont traités de chaque espèce bactérienne identifiée, tels que, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylocoque aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et les *Entérobacters* (Figure28).

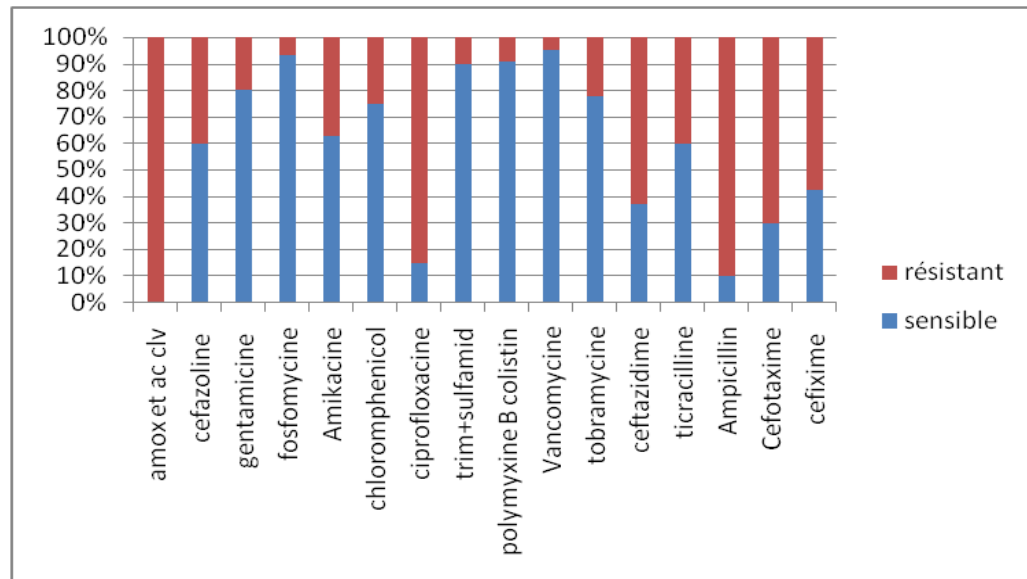


**Figure28** : répartition des souches selon l'antibiogramme (sensibles et résistantes).

Parmi les 298 souches isolées (positives), 89 souches sont résistantes représentés par (30%) à plusieurs antibiotiques selon l'antibiogramme réalisé au laboratoire de bactériologie. 209 souches sont sensible (70%).

## 4.1. Profil de résistance d'*Escherichia coli*

L'analyse du spectre de sensibilité et de résistance de cette souche de bactéries aux antibiotiques testés est représentée dans la figure 29 ci-dessous.



**Figure 29** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats *d'Escherichia coli*.

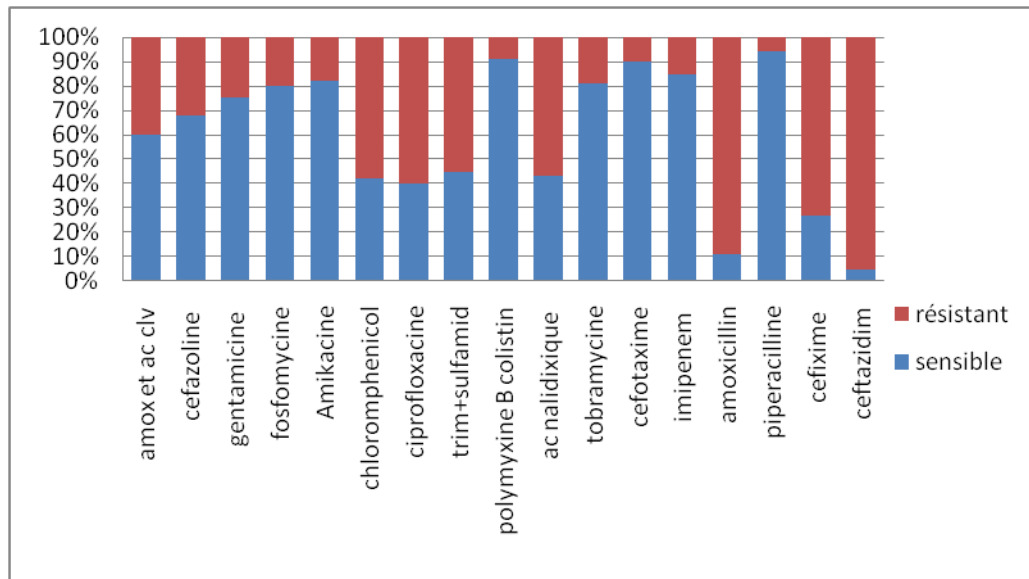
La profile de résistance montre que *Escherichia coli* est résistante à (100%), pour amoxicilline +ac.clavulanique. Des taux élevés de résistance ont été observés touchant principalement : l'ampicilline (90%), et ciprofloxacine (85%), tandis que cefotaxime (70%), et ceftazidime (61%), et en fin cefixime (58%).

Pour les autres antibiotiques une haute sensibilité est remarquée surtout pour vancomycine (95%), aussi pour fosfomycine (93%), et polymyxine B colistin (91%), triméthoprime et sulfamide (90%), Gentamicine (80%), tobramycine (78%), et chloromphenicol (75%).

Pour le reste des antibiotiques le taux de sensibilité varie selon l'antibiotique : amikacine (63%), ticracilline et cefazoline (60%).

## 4.2 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae*

Le profil épidémiologique de la sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* est présenté dans la figure 30.



**Figure 30** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de *Klebsiella pneumoniae*.

Les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont généralement résistants avec des taux élevés au ceftazidim (94%), et l'amoxicillin (90%), et cefixime (73%), aussi des taux de résistance remarquable avec ciprofloxacine (60%), et chloromphenicol (58%), et (57%) avec acide nalidixique et en fin (55%) pour trim +ac sulfamid.

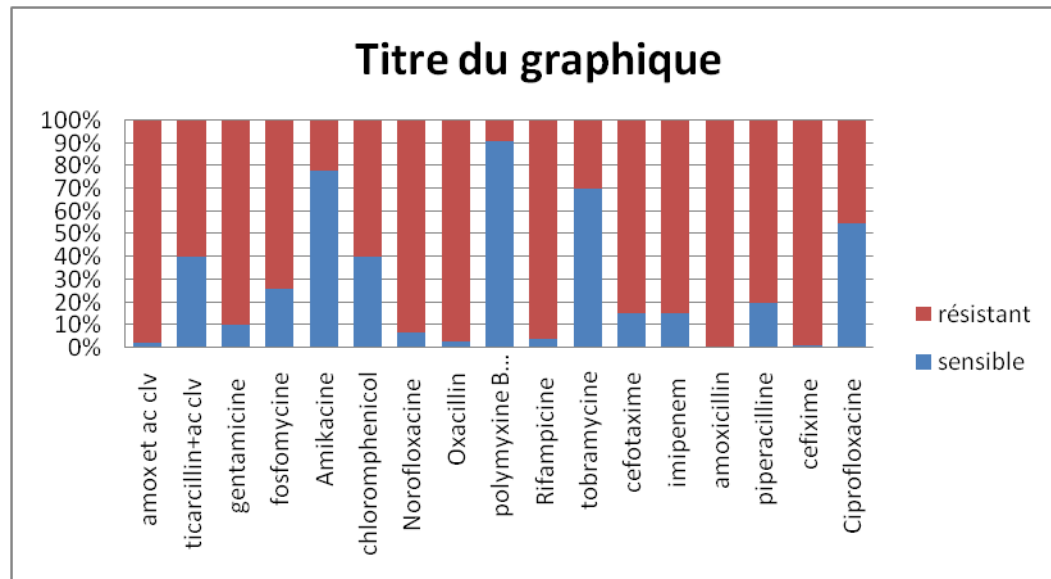
L'analyse du spectre de sensibilité cette souche de bactéries aux antibiotiques testés montre une sensibilité aux piperacillin (94%), et polymyxine b colistin (91%), au cefotaxime (90%), imipenem (85%), tandis que amikacin (82%) et tobramycine (81%), et fosfomycine (80%).

La sensibilité est variée entre (75%, 60%) avec gentamicin, cefazoline et amox +ac clv.



### 4.3. Profil de résistance de *Acinetobacter baumannii*

L'antibiogramme réalisé pour *Acinetobacter baumannii* montre des résultats suivants (figure 31).



**Figure 31** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de *Acinetobacter baumannii*.

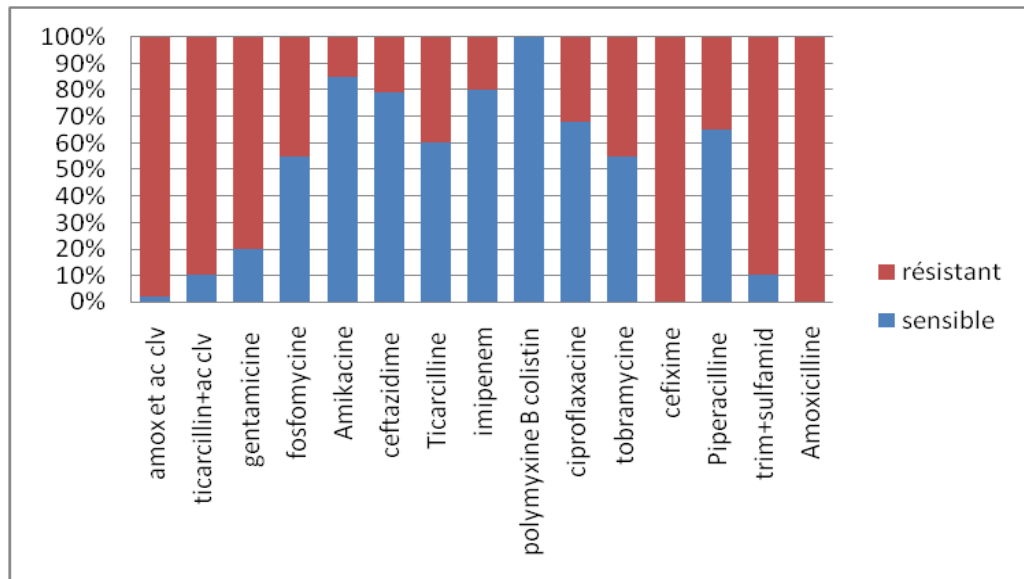
Le profil épidémiologique de la résistance aux antibiotiques de la souche *Acinetobacter baumannii* représente une résistance à (100%) avec l'amoxicilline, et une résistance très importante vis-à-vis la majorité des antibiotiques testés. Elle atteint (99%) avec cefixime, et (98%) avec amoxicilline + acide clavulanique. De plus, la résistance à d'autres antibiotiques arrive à de hauts pourcentages tels que : oxacilline (97%), rifampicine (96%) et norfloxacine (95%) et en fin gentamicine (90%).

La résistance aux autres antibiotiques testés représente des taux ainsi élevés dont : imipenème et cefotaxime (85%), et piperacilline (80%). La résistance avec fosfomycine et ticarcilline + acide clavulanique et chloramphénicol est variée entre (74% et 60%).

Le spectre de sensibilité chez ces souches montre que : *A. baumannii* est sensible uniquement au polymyxine B colistin (91%) et Amikacine (78%), tobramycine (70%), et en fin ciprofloxacine (55%).

### 4.4. Profil de résistance de *Pseudomans aeruginosa*

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques de différentes souches de *Pseudomans aeruginosa* est présentée dans la figure suivante (figure 32).



**Figure 32** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de *Pseudomans aeruginosa*.

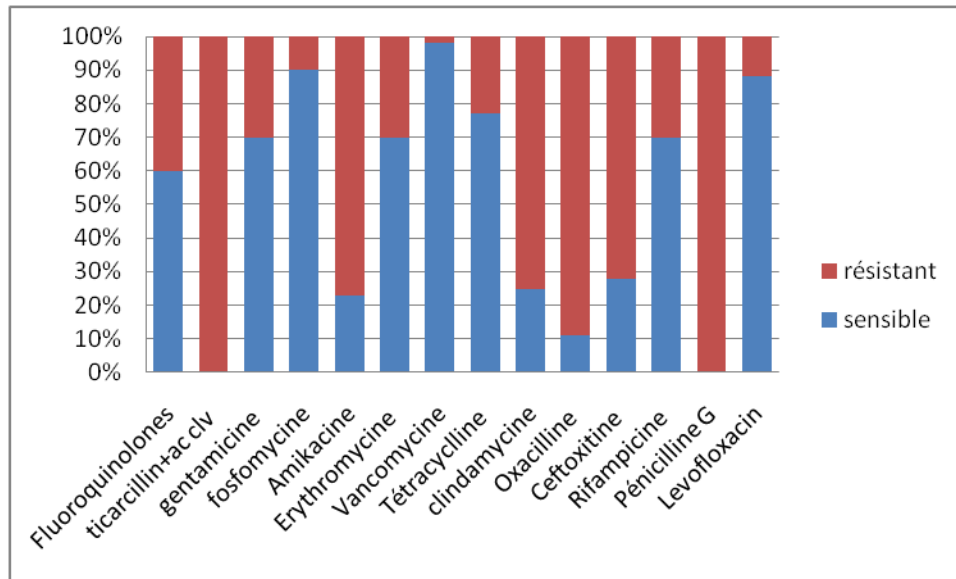
Les souches de *Pseudomans aeruginosa* isolées présentent des taux de résistance important (100%) vis-à-vis l'amoxicilline et cefixime.

Ainsi que, ces souches sont résistantes aux amoxicilline + acide clavulanique (98%), triméthoprime + sulfamide (90%), ticarcliline + acide clavulanique (90%) et gentamycine (80%).

Pour l'antibiotique polymyxine B colistine, *Pseudomans aeruginosa* présente un taux de sensibilité à (100%). En effet, elles présentent une sensibilité pour les aminosides (amikacine 85%) et imipénème avec un taux de pourcentage (80%), et ceftazidim (79%), aux Ciproflicacne (68%), pipéracilline (65%), et pour fosfomycine, tobramycine, ticarcliline la résistance est entre 60% et 55%.

## 4.5. Profil de résistance de *Staphylococcus aureus*

Les souches de *Staphylococcus aureus* ont été testées vis-à-vis plusieurs antibiotiques, les résultats sont figurés ci-dessous (Figure 33).



**Figure 33** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de *Staphylococcus aureus*.

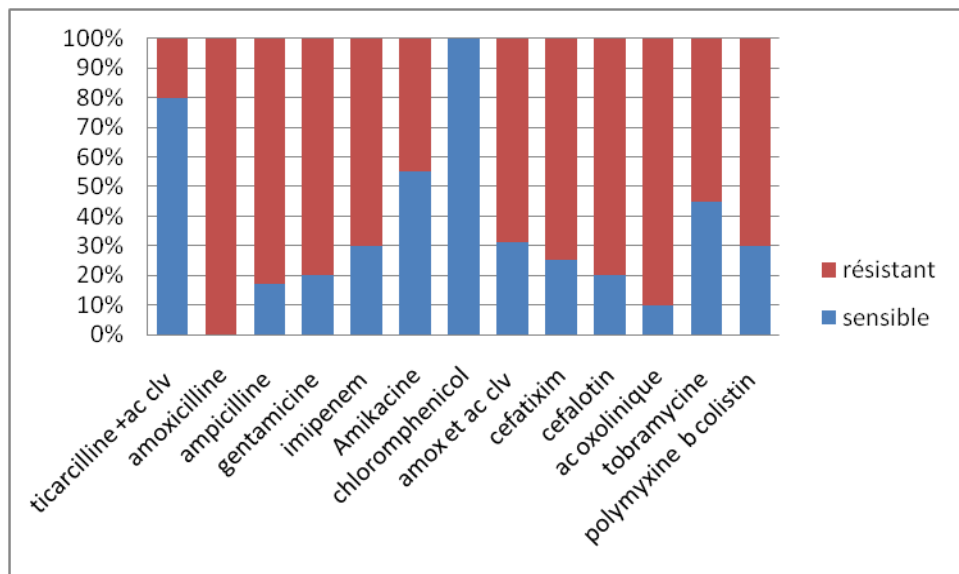
Les souches de *Staphylococcus* isolées présentent des taux de résistance qui arrivent à (100%) aux antibiotiques suivants : ticaracilline + ac clavulanique et pénicilline G, Tandis qu'elles sont sensibles à l'oxacilline (89%), amikacine (77%), et clindamycine (75%), et en fin ceftoxitine (72%).

Les isolats de *Staphylococcus aureus* testés sont sensibles à (98%) pour vancomycine, fosfomycine à (90%), levofloxacin (88%) et pour tétracycline (77%).

Une sensibilité de (70%) pour rifampicine et erythromycine, gentamicine, et en fin (60%) pour fluoroquinolones.

## 4.6. Profil de résistance antibiotique de *l'Enterobacter cloacae*

Les différents tests de la sensibilité de souche très fréquente dans les infections urinaire *l'Enterobacter cloacae* sont montrés dans la figure34.



**Figure34** : Profil de sensibilité aux principaux antibiotiques des isolats de *l'Enterobacter cloacae*

Cette souche est majoritairement résistante a plusieurs antibiotiques telle que amoxicilline (100%) et ac oxolinique (90%),ampicilline(83%), aussi pour gentamicin et cfalotine (80%) , cefatixime (75%), *Enterobacter cloacae* est résistante au polymyxine b colistin et imipenem (70%) , et en fin amoxicilline et ac clv et tobramycine résistante avec (69%) et (55%) respectivement.

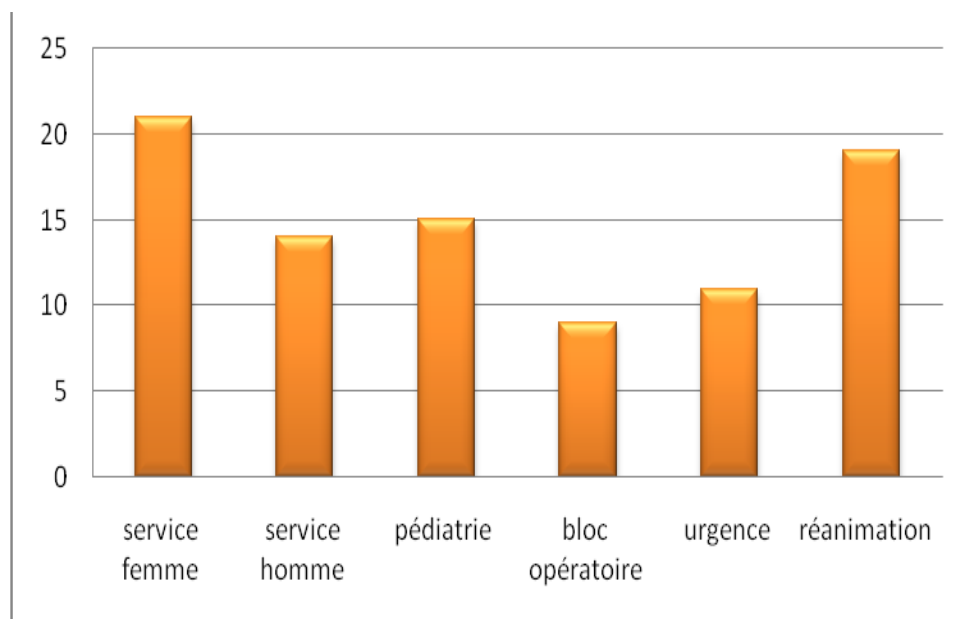
Les souches d'*Enterobacter cloacae* sont généralement sensible totalement au chloromphenicol (100%) aussi avec ticarcillin +ac clv (80%) et amikacine (55%).

### 5. Bactéries multi résistantes (BMR)

Les bactéries multi résistantes sont détectées par plusieurs méthodes au laboratoire pour la fin de déterminer et choisir l'antibiothérapie spéciale utilisée. Les types de BMR cités dans cette étude sont les bactéries productrices de BLSE, et *Entérobactéries* résistantes au C3G, et les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM), et les bactéries résistantes à l'imipénème (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*).

#### 5.1. Répartition des BMR isolées selon les services d'EPH

La prévalence des BMR isolées dans les différents services de l'hôpital EPH est présentée dans la figure 35.

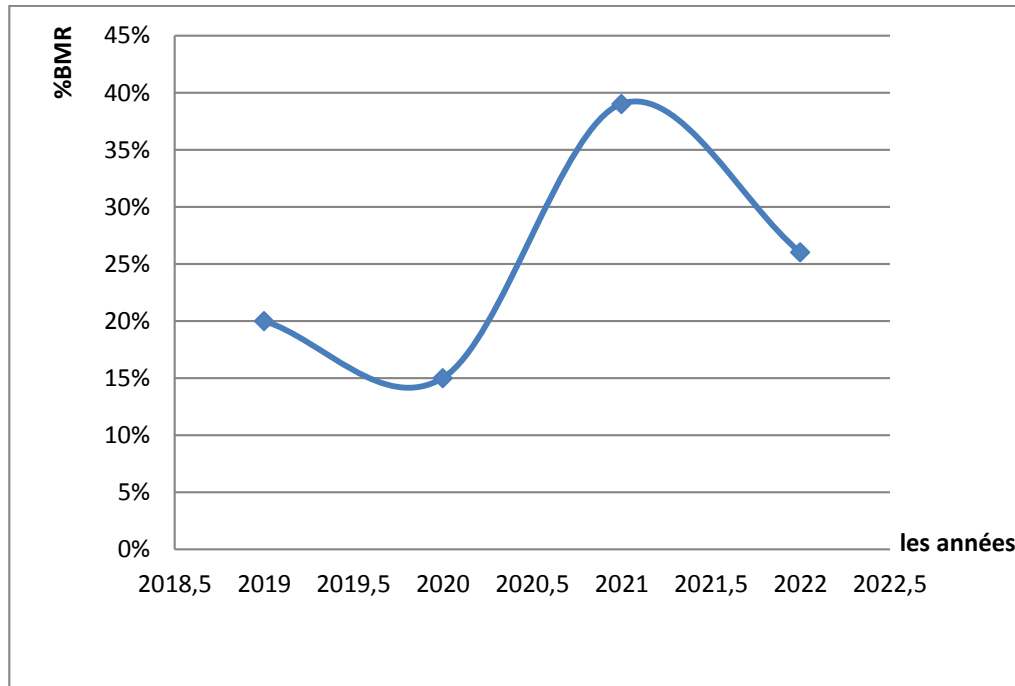


**Figure 35** : répartitions des BMR selon les services de l'hôpital.

Les résultats de la répartition des BMR selon les services de l'EPH montrent que le plus haut pourcentage se trouve dans le service MI femme (24%) suivi par les services de réanimation (17%), de pédiatrie (16%), de service MI homme (14%), les urgences (12%), et en fin, au bloc opératoire (9%).

## 5.2.Évolution des BMR à l'EPH durant la période d'étude

La répartition des bactéries multi résistantes durant la période d'étude entre 2019 et février 2022 est mentionnée dans la figure36 ci-dessous.



**Figure 36** : évolution des BMR durant la période d'étude.

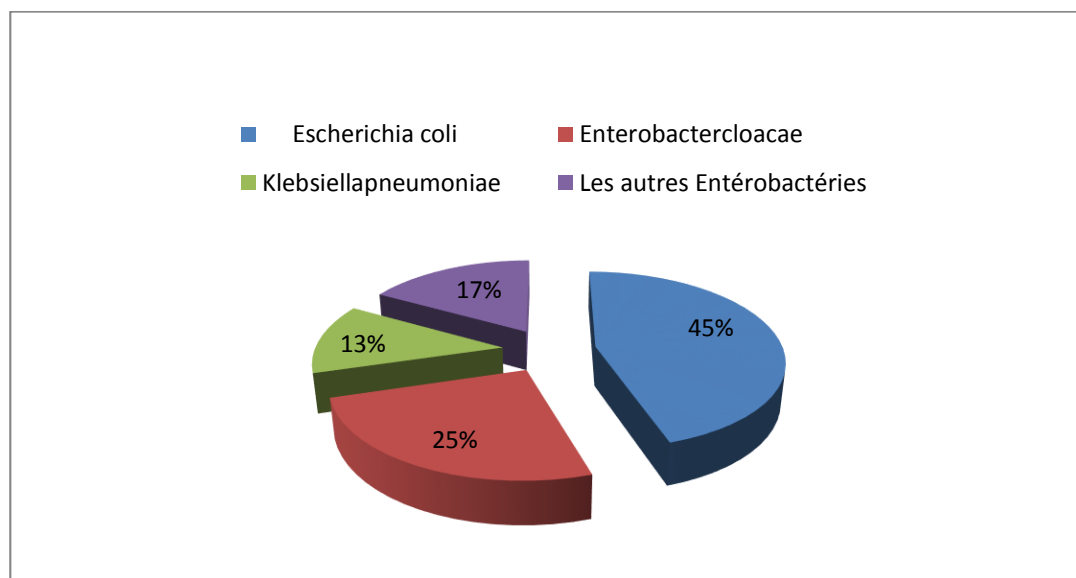
D'après la courbe de l'évolution des BMR, il a été remarqué qu'entre l'année 2019-2020 le nombre des BMR arrivent à de faibles pourcentages (15%). A partir de l'année 2021 et durant une année le nombre des BMR atteint son pic (39%) ; cependant ce nombre des BMR a été diminué vers la fin de la période d'étude (février 2022) (26%).

### 5.3. Répartition des Entérobactéries résistantes aux antibiotiques

On s'intéresse dans cette partie par les le groupe des entérobactéries comme c'est le groupe le plus important présenté dans l'EPH. Le tableau 10 et la figure 37 suivants présentent les Entérobactéries « multi-résistantes », en l'occurrence, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* et d'autre entérobactéries (comme *Proteus mirabilis*, *Salmonella sp.* et *Citobacter sp.*).

**Tableau10** : Répartition des Entérobactéries multi-résistantes.

Les bactéries	Nombre	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	32	45%
<i>Enterobactercloacae</i>	18	25%
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	9	13%
Les autre Entérobactéries	12	17%

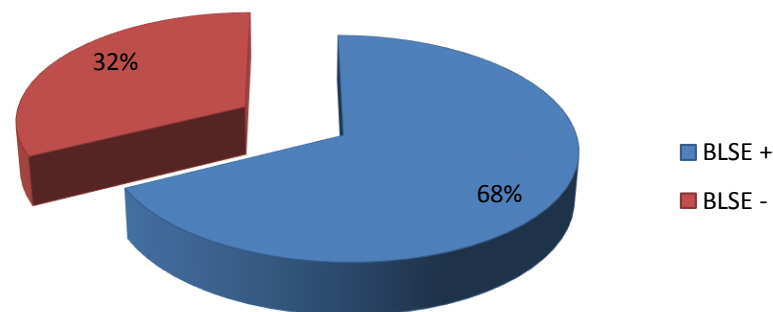


**Figure 37** : répartition des BMR de groupe des Entérobactéries.

Permet les 89 cas des BMR isolé 71 sont des Entérobactéries représenté par *Escherichia coli* 32souches (45%), *Enterobacter cloacae* 18souches (25%), et les autres *Entérobactéries* sont présentés par (17%) des BMR, *Klebsiella pneumoniae* représente 9souches (13%).

#### 5.4. Répartition des souches productrices de BLSE dans l'EPH

D'après les résultats ci-dessous, (Figure38), la fréquence des souches productrice des BLSE représente 68% de la totalité des souches; alors que, les bactéries qui ne produisent pas les BLSE représentent que 32%.



**Figure38** : répartition des bactéries productrice des BLSE.

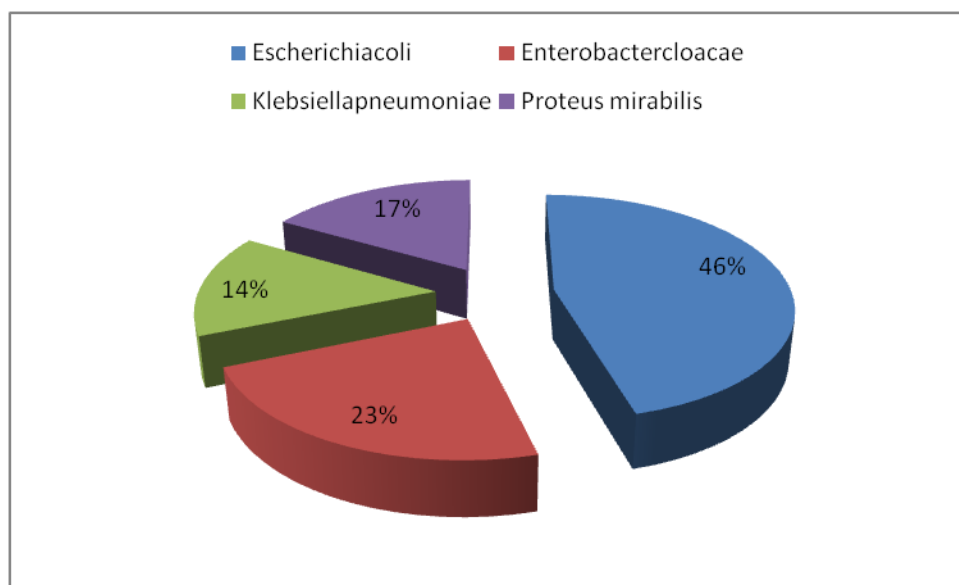
#### 5.5. Répartition des Entérobactéries productrice de BLSE

Les Entérobactéries productrices de BLSE, sont les bactéries les plus fréquemment isolées dans les services étudiés. Elles sont essentiellement représentées par les souches suivantes (tableau11) et (figure39): *Escherichia coli* (46%), *Proteus mirabilis* (23%), *Klebsiella pneumoniae* (17%), *Enterobacter cloacae*(14%).



**Tableau 11** : Répartition des Entérobactéries productrice de BLSE (EBLSE).

<b>EBLSE</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Escherichiacoli</i>	<b>22</b>	<b>46%</b>
<i>Enterobactercloacae</i>	<b>11</b>	<b>23%</b>
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	<b>7</b>	<b>17%</b>
<i>Proteus mirabilis</i>	<b>8</b>	<b>14%</b>
<b>Les autres entérobactéries</b>	<b>00</b>	<b>00</b>



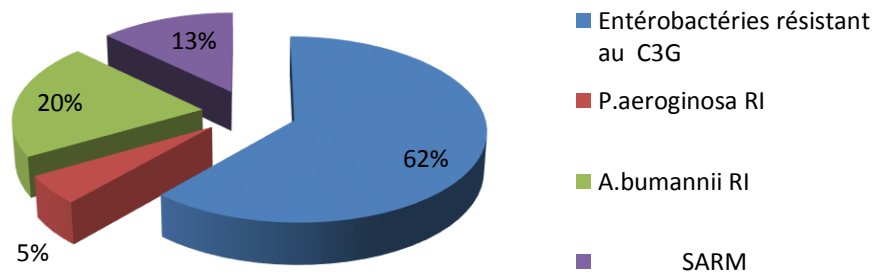
**Figure 39**: répartition des BLSE.

### 5.6. Taux des autres BMR selon la nature des espèces bactériennes

Parmi les BMR, il a été remarqué que (62%) de souches qui produisent les BLSE sont ainsi résistantes à la céphalosporine de 3eme génération. De plus, on a remarqué que plusieurs souches sont résistantes au imipenème par la production des carbapénémase dont, *A.baumannii* (20%) ,et en détecte aussi les SARM(*S. aureus* résistant à la méticilline) (13%) , *P.aeruginosa* (5%) (Tableau 12 et figure40).

**Tableau12** : taux des BMR selon l'espèce.

Les bactéries	Nombres	Pourcentage
Entérobactéries résistant au C3G	48	62%
<i>P.aeruginosa RI</i>	4	5%
<i>A. bumannii RI</i>	16	20%
SARM	10	13%



**Figure 40:** Taux des BMR selon la nature des espèces bactériennes.

# **Discussion**

Les infections urinaires varient selon plusieurs critères ; les pays, les hôpitaux ou les services et restent influencer par différents facteurs de risque. Notre étude porte sur l'ensemble des bactéries isolées des prélèvements d'urines reçus au niveau du laboratoire de Bactériologie de l'établissement public hospitalier houarai boumadyne. Cette étude se considère comme une première dans l'EPH.

○ Parmi les **ECBU** qui sont parvenus dans le laboratoire de bactériologie durant la période concernée (2019/2022), le taux de cas positifs des ECBU examinés, était comme suits ; Sur 1480 cas : 298 sont positifs, 1080 sont négatifs et 102 sont contaminés. Ces valeurs sont exprimées par les taux suivants (20%),(73%),(7%),respectivement. Nos résultats sont, d'une part, supérieurs à ceux qui sont rapportés par une étude réalisée par Mola,Fahimatou(2016) à l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat,d'où le taux de cas positifs est égal à 10,1%**[179]**. D'autre part, ils sont inférieurs aux résultats de Hounane ,Touiti qui ont trouvé (32%) **[180]**.

○ La prévalence des souches, responsables de l'IU, isolées de l'EPH, sont étudiées selon plusieurs paramètres : **sexe, Age, service, les espèces bactériennes et l'antibiorésistance.**

○ D'après résultats répartis **selon le sexe** de la population étudiée, montrent que 185 ECBU ont été de patients de sexe féminin (62%) et 113 ECBU ont été de patients de sexe masculin (38%). Nous remarquons une prédominance féminine dans les infections du tractus urinaire, qui peut être généralement surtout dû à l'anatomie de l'appareil urinaire féminin, urètre féminin court par rapport à l'urètre masculin. Ces résultats sont proches à ceux de Zouhair (2016), qui a trouvé les résultats suivants : (44%) hommes et (56%) femmes **[181]**.

Cette prédominance féminine est, ainsi, confirmée par d'autres travaux comme ceux réalisés en France. Malmartel(2014) a retrouvé une fréquence d'IU de (81%) chez les femmes **[182]**.Aussi, pendant l'étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans le CHU de Tunis,ils trouvent que la majorité des IU touchaient surtout les femmes (sex-ratio F/H = 3,15) **[183]**

○ Selon les résultats de l'examen cyto bactériologiques **les tranches d'âge** de 15-30 ans et de 30-50ans, sont les plus demandeurs d'ECBU, avec un pourcentage de (34%) et (31%), respectivement.Les facteurs favorisant l'infection urinaire chez l'adulte sont la grossesse, le diabète non équilibré et/ou compliqué, les troubles du comportement mictionnel (rétention des mictions),et une anomalie des voies urinaires **[184]**.

Nos résultats sont confirmés par les résultats obtenus par Loumingou *et al.* (2020) dans CHU de Brazzaville, Congo, qui ont trouvé une dominance de la classe 25-40 ans par (43,6%) [185].

○ Dans le même contexte, la prévalence de la résistance des bactéries aux antibiotiques **selon les services** d'hôpital de l'EPH, montre une dominance de service médecine interne (MI) service femme (32%), suivi par le service homme (20%). Les autres services sont classés dans cet ordre : service pédiatrie (18%) réanimation (12%), urgences (10%) et bloc opératoire (8%). La prédominance de service MI des femmes est confirmée, d'une part, par la répartition majeure de sexe féminin dans l'hôpital, et d'autre part, parce que le service (MI) possède un grand nombre de patients qui ont été hospitalisés. Ces derniers sont admis pour de longues durées qui favorisent la prolifération des germes surtout en manque d'hygiène.

Dans d'autres études, Maleb *et al.* (2019) trouvent un taux élevé en urgence (59,75 %), dans un travail réalisé au laboratoire de microbiologie, Centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda, Maroc [186]. En pédiatrie, l'infection sévère chez l'enfant est causée par le manque de mesures des préventions et d'hygiène chez les nourrissons [187]. La pédiatrie inclut les néonataux, les nourrissons et les enfants de sexe masculin qui peut être non circoncis [188]. Les enfants qui souffrent d'IU présentent cependant en général diverses anomalies structurelles de l'appareil urinaire qui les rendent plus sensibles aux infections urinaires [189]. Nos résultats sont proches aux valeurs obtenues par Cisse (2014), à l'Hôpital Général de Port-Bouët Abidjan Côte d'Ivoire, où le taux d'IU était 10,89% [190]. En réanimation les IU représentent (12%). Elles se résument presque exclusivement sur l'usage des sondes urinaires et dispositifs auxquels les patients sont exposés pendant la presque totalité de leur séjour [191].

○ Les résultats de notre étude montrent que les bactéries à Gram négatif ont dominé le profil **des germes responsables de l'infection urinaire**. Elles représentent (85%) de la totalité des cas. Les Bactéries à Gram positif ont seulement été retrouvées chez (15%) des cas. Les mêmes données sont affichées par une étude faite à l'hôpital Laquintinie de Douala (Cameroun) [192]. Binda *et al.* (1990), trouvent dans une étude rétrospective que les germes à Gram négatif sont les plus couramment rencontrés [193]. De même, dans une autre étude réalisée à Rabat ils ont trouvé que les bactéries prédominantes étaient les entérobactéries [194].

Dans notre étude, les Entérobactéries forment (76%) de l'ensemble des bactéries isolées. Les BGN non fermentaires ne constituent que (13%) des bactéries isolées, suivies par les cocci (11%). La prédominance des Entérobactéries dans l'infection urinaire est confirmée par l'étude de Brahim(2013), au cour de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaire au Rabat, Maroc ou la fréquence des Entérobactéries était (97,72%) [195].

*Escherichia coli* représente, la bactérie la plus dominante responsable des infections urinaires avec un pourcentage de (27%). Notre valeur est proche au résultat obtenu par Ramilitiana *et al.* (2014) (44,8%) [196]. D'après la littérature, la dominance d'*Escherichia coli* uropathogène est très fréquente. Il infecte le tractus urinaire à travers une série de mécanismes comme les adhésines spécialisés, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales, le biofilm, et l'aversion de l'hôte [197]. De plus, il est intéressant de signaler que cette souche est la plus dominante de la flore intestinale, et donc un mauvais nettoyage de la partie intime peut facilement provoquer l'entrée de la bactérie dans la vessie [198].

Pour les autres isolats, en l'occurrence, *Enterobacter cloacae* (14%), *Klebsiella pneumoniae* (12%), *Proteus mirabilis* (10%), *Enterobacter sp.* (8%), *Pseudomonas aeruginosa* (7%), *Enterococcus faecalis* et *Acinetobacter baumannii* (6%) *Salmonella sp.* et *Staphylococcus aureus* (3%) sont, aussi, détectés par Talibi(2008). Ses résultats étaient comme suits, *E. coli* (45,8%), *Klebsiella* (22,2%), Staphylocoque (6,8%), *Enterobacter* (5,2%), et *Pseudomonas* (4,9%) [199].

- D'après l'étude de **la relation entre sexe et espèces bactériennes**, on remarque chez les femmes une prédominance d'*Escherichia coli* présenté par (52 cas) ; ainsi d'*Enterobacter cloacae* (22 cas), et *Klebsiella pneumoniae* (21 cas). Ces résultats sont expliqués par la répartition de la majorité des souches qui appartiennent au Gram négatif et au groupes des Entérobactéries. la dominance de ces souches chez les femmes est confirmé par l'étude de Kahindo Kangitsi *et al.* (2019) au Congo qui trouve la prévalence des bactéries Gram négatif (80,7%) et les Entérobactéries (80,7%) [200].
- Les résultats de l'étude de **la relation de souches et services de l'hôpital**, révèlent une prédominance de la souche *Escherichia coli* dans plusieurs services de l'EPH. les services concernés sont la médecine interne femme (32 cas), MI. homme (16 cas) et en

pédiatrie (11cas). Cette prédominance est toujours due à la dominance de groupe des entérobactéries dans l'EPH.

○ Le taux de **résistance des souches isolées(EPH) aux antibiotiques** est de (30%). C'est une valeur non négligeable qui due à l'utilisation massive et non contrôlée des antibiotiques dans nos structures sanitaires, mais aussi par l'automédication.

-*E. coli* est résistant à (100%), à la amoxicilline + ac.clavulanique. Des taux élevés de résistance ont été observés touchant principalement : l'ampicilline (90%), ciprofloxacine (85%), cefotaxime (70%), ceftazidime (61%), et cefixime(58%). Ces résultats sont également proches aux résultats de GonsuKamgaet *al.*(2014), et qui ont trouvés : cefotaxime (69,9%), l'amoxicilline + acide clavulanique (84,5%) [201].

*E. coli* est caractérisé par une aptitude particulière à acquérir des mécanismes de résistances à des potentiels actifs [202]. Les taux élevés de résistance justifient la nécessité de bien déterminer le phénotype de résistance aux bêta-lactamines [203].

-Les souches de *Klebsiella pneumoniae* sont résistants avec des taux élevés au ceftazidim (94%), l'amoxicilline (90%), et cefixime (73%) ; aussi des taux de résistance remarquable avec ciprofloxacine (60%), chloromphenicol (58%), acide nalidixique (57%) et triméthoprime + ac sulfamid(55%) . Nos résultats sont également proches à ceux obtenus par Abid *et al.*(2007), d'où il ont trouvé : L'amoxicilline (100%), trim + ac sulfamid(67%), ceftazidim(63%), chloromphenicol(60%) [204]. *Klebsiella Pneumoniae* est une Entérobactérie saprophyte et commensale de tube digestif chez l'homme [205]. Elle possède plusieurs mécanismes de résistance telle que l'augmentation de l'efflux. Ces souches sont aussi résistantes par la production des mutations chromosomiques ou par échange de plasmides [206,207]. Soit, par la production de cette bactérie d'une  $\beta$ - lactamase de classe A de nature chromosomique [208]. *Klebsiella Pneumoniae* a la capacité de produire l'enzyme carbapénèmases [209].

-Le profil de la résistance aux antibiotiques de la souche *d'Acinetobacter baumannii* représente une résistance à (100%) avec l'amoxicilline, de même, une résistance très importante vis-à-vis la majorité des antibiotiques testés. Elle atteint (99%) avec cefixime, et (98%) avec amoxicilline + acide clavulanique, ainsi à l'oxacilline (97%), rifampicine (96%), norfloxacin (95%) gentamycine (90%), imipénème et cefotaxime (85%), et piperacilline (80%). Nos résultats sont supérieurs à ceux d'une étude réalisée à Rabat, qui rapporte des taux de résistance de 80% à la céftazidime, 87,5% à la cefépime, 70% à l'imipénème, et 80% à la piperacilline [210].

La résistance d'*A. baumannii* revient à la production d'une céphalosporinase à large spectre de type AmpC, et la production d'un système d'efflux actif AdeIJK [211,212]. Les carbapénèmes sont les antibiotiques de référence les plus utilisés dans le traitement des infections à *A. baumannii* et ce avant l'émergence, de la résistance à l'imipénème. Cette résistance est liée principalement à la production d'oxacillinases ayant une activité carbapénémase [213].

-Les souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées présentent des taux de résistance importants (100%) vis-à-vis l'amoxicilline et cefixime. Ainsi que, ces souches sont résistantes aux amoxicilline + ac. clavulanique (98%), triméthoprime + sulfamide (90%).

Nos résultats sont majoritairement proches à l'étude réalisée par Jeannot et Plésia (2005), d'où ils ont trouvé les résultats suivants : cefixime (89%), l'amoxicilline (70%), amoxicilline + ac. Clavulanique (63%) [214]. Dans le rapport de European antimicrobial resistance surveillance system (EARSS) (2008), ils ont déclaré que les souches multirésistantes (y compris PAMR) (17 % des isolats décrits) résistent aux piperacilline ± tazobactam, céphalosporines à large spectre, carbapénèmes, aminosides, fluoroquinolones [212].

L'acquisition de résistances aux  $\beta$ -lactamines chez PAMR (*Pseudomonas aeruginosa* multi résistance) résulte de mutations entraînant une surproduction de la céphalosporinase constitutive AmpC. La résistance aux aminosides, liée à l'acquisition d'enzymes modificatrices ou de méthylases et parfois d'une surexpression de pompes, est essentiellement liée à des mutations dans la sous-unité GyrA de l'ADN gyrase [215].



-Les souches de *Staphylococcus* isolées présentent des taux de résistance qui arrivent à (100%) aux ticarcilline +ac clavulanique et pénicilline G, Tandis qu'elles atteignent avec oxacilline (89%), amikacine (77%), clindamycine (75%), et ceftoxitine (72%). Ceci peut être expliqué par le développement d'une résistance croisée entre les pénicillines M (ex. oxacilline) et les autres  $\beta$ -lactamines par la production d'une protéine, la PLP2a, liant les pénicillines (PLP) et ayant une faible affinité pour ces composés. Autre probabilité de résistance est par la production des pompes d'efflux comme les pompes MFS comme NorA ou QacA [216]. Nos résultats sont proches aux valeurs de Quentin *et al.* (2001) qui ont trouvés résultats suivants : pénicilline G (90%), oxacilline (50%), amikacine (21%)[217]. D'autre part les résultats de Akoua-Koffi *et al.* (2004) signalent que ces souches sont aussi résistantes au aminosides (77,6 %) et fluoroquinolones (34,1 %) [218].

-*Enterobacter cloacae* est résistant à plusieurs antibiotiques tels que l'amoxicilline (100%), ac.oxolinique (90%),ampicilline(83%), gentamicine et cefalotine (80%) , cefatixime (75%), polymyxine B colistin et imipenem (70%), amoxicilline et acide clavulanique (69%) et tobramycine (55%). Cette résistance est due à la hyperproduction de la céphalosporinase (AmpC) chromosomique et/ou par acquisition de gènes codant pour des  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) 57. Ça peut être ainsi par une diminution de perméabilité, due à une baisse de production d'une porine [219].

La fréquence des souches productrices des BLSE représente (68%) de la totalité des souches. les Entérobactéries productrices de BLSE sont les bactéries les plus fréquemment isolées dans les services étudiés et sont essentiellement représentées par les souches suivantes: *Escherichia coli* (44%),*Proteus mirabilis* (22%),*Klebsiella pneumoniae* (18%), *Enterobacter cloacae*(16%).

Les EBLSE sont à l'origine d'infections potentiellement sévères et de prescriptions d'antibiotiques à large spectre bactérien. [220]. Nos résultats sont proches aux résultats de Onwuezobe et Orok(2015), dont ils ont déterminé la prévalence des producteurs de BLSE chez les femmes enceintes en consultation clinique prénatales à l'hôpital Saint Luke, Anua, Uyo , Nigeria. Les résultats de ce travail sont comme suits : *Escherichia coli* (46%) suivi par *Enterobacter sp.*(22%) et *Proteus mirabilis* (17%) et *Klebsiella pneumonia* (14%), et [221]. La prévalence des EBLSE responsable des infection urinaires est confirmé par l'étude de Guilletet *al.*(2010) ,qui trouvent la prédominance des EBLSE surtout pour *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* (59,% et 21,1 %). [222].

○ Parmi les **bactéries multi résistantes** isolées de l'EPH, (62%) de souches productrices de BLSE sont généralement résistantes à la céphalosporine de 3 génération [223]. En plus de ce résultat, on a peut détecter les souches résistantes au imipenem par la production des carbapénémase, en l'occurrence: *A.baumannii*(20%) , les SARM(*S. aureus* résistant à la méticilline) (13%) ,et *P.aeruginosa*(5%).La résistance à la méticilline, conduit à une résistance à toutes les bêtalactamines. Elle est déterminée par la présence d'un gène chromosomique (*mecA*) qui code pour une PLP supplémentaire, la PLP 2a. Cette PLP additionnelle à moins d'affinité pour les bêtalactamines et en particulier pour la méticilline ; c'est la raison pour laquelle les souches méti-R sont également résistantes à toutes les bêtalactamines [224,225].

# **Conclusion**

## Conclusion

---

Les infections de l'appareil urinaire restent parmi les problèmes les plus fréquents dans le monde. Elles occupent une place de choix en pathologie générale par leur fréquence chez les deux sexes et à tout âge.

Notre étude est une étude rétrospective sur le profile épidémiologique des infections urinaires, dans l'unité de microbiologie de l'hôpital houari Boumediene (EPH). Elle permet d'avoir une idée sur la prévalence et les taux de résistance aux antibiotiques, des principales bactéries impliquées dans les infections urinaires, dans la région de Chelghoum laid, Mila.

-Les infections urinaires présentent (20%) des cas dans notre hôpital durant la période d'étude (2019/2022).il en ressort que les pourcentages des cas positifs aux IU, les plus élevés (34%et 31%), sont constatés avec la tranche d'âge **adulte** (entre15-30ans et 30-50ans).

-Les **femmes** sont les plus exposées aux infections urinaires (62%) par rapport aux hommes (38%).

-Les services les plus touchés par l'IU sont : **service MI femme** (32%), service MI homme (20%), et service de pédiatrie (18%).

-l'ECBU a démontré une prédominance des **bactéries à Gram négatif** (85%), dont le groupe bactérien des **Entérobactéries** forment (76%), de l'ensemble des bactéries isolées, présenté **essentiellement par E. coli** (27%), et *Enterobacter cloacae* (14%). Il sera intéressant de signaler que ces derniers sont aussi **les plus dominants chez les deux sexes femmes et hommes et sont isolés dans la plupart des services hospitaliers.**

-D'après l'analyse des résultats de l'antibiogramme des souches obtenues dans notre établissement, le niveau de résistance des isolats arrive à 30%. Les souches les plus résistantes sont *Acinetobacter baumannii* et *Enterobacter cloacae*. Elles résistent en hauts pourcentages à la plupart des familles des antibiotiques testés, telles que les bêtalactamines et les céphalosporines, polymixine, et aux quinolones.

-Les Entérobactéries productrices de **BLSE** (mut résistantes), sont les bactéries les plus fréquemment isolées dans les services étudiés. Elles sont dominantes par *Escherichia coli* (**46%**), d'une part. d'autre part, on trouve d'autres souches multirésistantes comme *Enterobacter cloacae* (**23%**), (**résistante au céphalosporine**

## Conclusion

---

**3G), *A.baumannii* (résistant à l'imipénème) (20%),et SARM(*S. aureus* résistant à la méticilline) (13%).**

En fin, Cette étude nous a aidé à montrer que les infections urinaires (par les souches citées ci-dessus) sont très fréquentes à l'EPH, Chelghoum Laid, surtout chez les femmes. Actuellement, nous disposons de peu de moyens pour lutter contre le développement de résistances bactériennes aux antibiotiques d'où la nécessité de diminuer les prescriptions inutiles d'antibiotiques en médecine, diminuer l'utilisation précoce d'antibiotiques à spectre étroit et identifier le germe causal et sa sensibilité à l'un des antibiotiques à spectre étroit utilisés, avant même de commencer le traitement.

Il se reste de dire, finalement, que le meilleur moyen pour faire face à ce problème est d'appliquer les mesures de prévention et protection contre la prolifération bactérienne et la prévalence des souches résistantes aux antibiotiques.

**Références**  
**Bibliographiques**

## Référence bibliographiques

---

- [1]. Habzi, A., & Benomar, S. (2001). Les infections nosocomiales néonatales. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 14(7), 419-424. Paragraphe O1 Infection nosocomial
- [2]. Boutiba, B., Boukadid, j. Triki, O. (2003). Epidémie d'infection urinaire nosocomiale à *pseudomonas aeruginosa* multi résistante aux antibiotiques. *Pathologie biologique*, 51, 147-150.
- [3]. Fourquet, F., Demont, F., Lecuyer, A. I., Rogers, M. A., & Bloc, D. H. (2003). PMSI et surveillance des infections nosocomiales: théorie et faisabilité. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(2), 110-113. Paragraphe 02 IN
- [4]. Younes, ALALI "INFECTION URINAIRE ET PATHOGÈNES ÉMERGENTS." (2020).
- [5]. Lafforest, S., et al. "Incidence des infections urinaires hospitalisées en France : une cohorte historique." *Maladies infectieuses maintenant* 51,5 (2021) : S103–S104.
- [6]. Alain M. (2000). Infection de l'appareil urinaire: étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement. *Revue Part 50*, 553-8...
- [7]. <http://www.FEspinasse.com> F Espinasse, B Page, B Cottard-Boulle - Revue francophone des ..., 2010 – Elsevier.
- [8]. Lahlou, L., et al. "Prévalence des infections acquises à l'hôpital au Maroc: revue systématique et méta analyse." *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 65 (2017): S56-S57.
- [9]. Benhiba, I., T. Bouzekraoui, and J. Zahidi. "Epidémiologie et antibio-résistance des infections urinaires à entérobactéries chez l'adulte dans le CHU de Marrakech et implication thérapeutique." *Revue africaine d'urologie et d'andrologie* 1.4 (2015). [10]. Hakkache, Rajae. *les infections urinaires chez le nourrisson l'enfant* . Insulter. 2015 .
- [11]. TOMETIN, Nadine Daminos. *PROFIL DE RESISTANCE DES BACTERIES ISOLEES DES INFECTIONS URINAIRES A L'HOPITAL EL-FATEH A PORTO-NOVO*. EPAC/UAC, 2018.
- [12]. Sekhsokh, Y., M. Chadli, and S. A. El Hamzaoui. "Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines." *Médecine et maladies infectieuses* 38.6 (2008): 324-327.
- [13]. Pavese P Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement ; *Méd Mal Infect* ; 2003 ; 33 : 266s-274s
- [14]. Charpy, A., & Poirier, P. (Eds.). (1907). *Traité d'anatomie humaine: Les organes génito-urinaires* (Vol. 5, No. 1). Masson.
- [15]. Dieulafoy, G. (1904). *Manuel de pathologie interne: Maladies de l'appareil urinaire et du système nerveux* (Vol. 3). Masson et Cie.
- [16]. « 4 Item.pdf ». Consulté le: 21 avril 2022. [En ligne]. Disponible sur: <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/357/Part%209/4%20Item.pdf>

## Référence bibliographiques

---

- [17]. LES REINS, E. L. T. U. Chapitre 8-L'appareil rénal et urinaire
- [18].Mercier, L. A. (1848). *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur les valvules du col de la vessie, cause fréquente et peu connue de rétention d urine, etc.* Le Normant.
- [19]. Lasnier, F.Crouzols, G.etLechaud,M.(1984) ; Livre D'hygiène Et Biologie Humaines.
- [20]. Delmas V, Bremond G, Douard R, Dupont S, Latremouille C, Pirro N, Yiou R.2008.Ed Elsevier Masson. 62 rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex. P: 229.
- [21]. Mansouri, A., Tostivint, V., Rouvellat, P., Roumiguié, M., Gamé, X., Huyghe, E., ... & Malavaud, P. (2019). La longueur de l'uretère est-elle liée à la taille du patient?. *Progrès en urologie*, 29(2), 127-132
- [22].Bourouina, R.(2008) ;Manuel D'anatomie Et De Physiologie. 4eme Edition; Edition Lammare; France; 283-285 p.
- [23].Lacombe M. Abrégé d'anatomie et de physiologie humaines. Paris: Ed. Lamarre; 2006.
- [24]. Brooker C, Langlois-Wils I, Lepresle É. Le corps humain: Étude, structure et fonction: Ed. De Boeck Supérieur; 2000.
- [25].Mehdjouba, B. E. D. A. N. I., & Razika, K. K. T. (2019). Etude microbiologique des germes responsables d'infections urinaires au niveau d'un laboratoire d'analyses médicales.
- [26].GOTTA, Séry Fréjus, YAO, Blaise, GNAGNE, Yadou, *et al.* Étude anatomique de l'urètre pelvien chez la femme: intérêt de sa conservation au cours des cystectomies radicales. In : *Annales d'urologie*. Elsevier Masson, 2002. p. 204-210.
- [27].Di Marino, V., Agostini, A., Lepidi, H., & Pirro, N. (2006). L'urètre féminin: Un conduit court mais complexe. *Morphologie*, 90(289), 81.
- [28].JURY DE LA CONFERENCE DE CONSENSUS, 2003.Infections Urinaires Nosocomiales De L'adulte ; Médecine Et Maladies Infectieuses : 33. P : 223s–244s.
- [29].Zerari,Z.etDjekouadio,K.(2014) ;Les Infections Nosocomiales : Cas De L'infection Urinaire ;Mémoire du master ; Université de Constantine1 ;Constantine
- [30]. Lavigne,J.P.( 2007) ; Effet Des Antibiotiques, Mécanismes De Résistance ; Thèse de doctorat. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes ; France
- [31]. Brandeis, R. V. (1914). *L'urine normale et pathologique*. Steinheil.
- [32].Domart ,A.etBournef, J.(1989) ;Nouveau LA Rousse Médicale (Médecine) ; Edition Canada.1064-1066 p.
- [33]. Béliveau, C. La culture d'urine. Introducrtin des iu



## Référence bibliographiques

---

- [34]. Mohamedi, D. R., & Berrah, S. (2020). Infections urinaires communautaires.
- [35]. Thirion, D. J., & Williamson, D. (2003). Les infections urinaires: une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
- [36]. Barbut F ; Les infections en 2011 : bilans nosocomiales et perspectives de l'adulte : Dossier Scientifique ; Hyg Infect Nosoc ; 2011.
- [37]. Olivier Traxer ; Urologie ; Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie : 1.7.93 ; le 11 février 2013.
- [38]. Leroy, V., & Mariani-Kurkdjian, P. (2004). Épidémiologie et diagnostic des infections urinaires. *Médecine thérapeutique/pédiatrie*, 7(3), 173-179.
- [39]. TASSOUIKET, S. (2014). *Sensibilité aux antibiotiques d'Escherichia coli responsables d'infections urinaires communautaires à l'Institut Pasteur de Casablanca* (Doctoral dissertation).
- [40]. Avril J, Loup Pr, Henry D, Denis F, Montiel H. 2000. *Bacteriol Clinique* .3PémeP Ed ; (1, 2): 6-39p.
- [41]. Société Française de Microbiologie. Le REVIR. Référentiel en Virologie Médicale, 2ème édition. Vivactis plus éditions, Paris, 2007, 159 pages
- [42]. Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard P, Escaravage L, Bernard L, Sotto A, Soussy C-J, Coloby P. Le CIAFU Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S1-S3
- [43]. Nour C ; Germes urinaires et leur résistance ; thèse de pharmacie ; Faculté de médecine et pharmacie de Rabat ; Université Mohammed V ; 2004 ; N° 60.
- [44]. Caron, F. (2003). Physiopathologie des infections urinaires nosocomiales. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(9), 438-446. Les infection urinaire 3F
- [45]. Said, S. F. (2005). Les infections nosocomiales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G. *Université du Mali: thèse de Doctorat*.
- [46]. Elkharrat, D., Arrouy, L., Benhamou, F., Dray, A., Grenet, J., & Corre, A. L. (2007). Épidémiologie de l'infection urinaire communautaire de l'adulte en France. In *Les infections urinaires* (pp. 1-20). Springer, Paris.
- [47]. Mohamedi, D. R., & Berrah, S. (2020). Infections urinaires communautaires.
- [48]. Mariani-Kurkdjian, P. (2004). Physiopathologie des infections urinaires. *Médecine thérapeutique/pédiatrie*, 7(3), 167-172.
- [49]. Frémond, B. (2007). Infections urinaires chez l'enfant. In *Les infections urinaires* (pp. 113-128). Springer, Paris.
- [50]. Gavazzi, G., de Wazières, B., & Rainfray, M. (2016). Infections urinaires. *Gériatrie: pour le Praticien*, 424.

## Référence bibliographiques

---

- [51].Cléménçot, A., Meyrieux, A., & Schneider, T. (2019). Cystite emphysémateuse. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, 31(1), 57-59.
- [52].Hasse, B., Huttner, A., Huttner, B., Egger, M., Zanetti, G., Marschall, J., ... & Harbarth, S. Traitement des infections urinaires simples.
- [53].Berthélémy, S. (2014). Une patiente souffrant d'une infection urinaire. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(536), 41-44.
- [54].Rokia, S., Drissa, D., Seydou, D., Colette, E., & Flabou, B. (2006). Activite antibacterienne et antalgique de deux recettes traditionnelles utilisees dans le traitement des infections urinaires et la cystite au Mali. *Mali Médical*, 21(1), 18.
- [55].Sabeh, N., Kaelin, I., Caviezel, A., & Delémont, C. (2012). Symptômes urinairesbas. *Rev Med Suisse*, 8, 1811-5.
- [56].Letonturier, D. (2006). Infections urinaires basses: nouvelles données. *Médecine*, 2(4), 150-150
- [57]. DE YOPOUGON, C. H. U. (2014). PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES INFECTIONS URINAIRES EN MILIEU PEDIATRIQUE: CAS DU. *J sci*, 15(1), 34-41.
- [58]. Durrieu, G. Antibiotiques Infections urinaires.
- [59].Lafaurie, M., & Lepeule, R. (2013). Durée de traitement des infections urinaires. *Journal des Anti-infectieux*, 15(3), 119-132.
- [60].Fatton, B. Infections urinaires de la femme enceinte Urinary tract infections in pregnant women.
- [61].Sanogo, R., Diallo, D., Diarra, S., Ekoumou, C., & Bougoudogo, F. (2006). Activiti<sub>1</sub>/<sub>2</sub> antibacti<sub>1</sub>/<sub>2</sub>rienne et antalgique de deux recettes traditionnelles utilis<sub>1</sub>/<sub>2</sub>es dans le traitement des infections urinaires et la cystite au Mali. *Med. Afr. noire (En ligne)*, 18-24.
- [62].Pierre Hausfater, Service d'Accueil des Urgences, Hôpital Pitié-Salpêtrière et Université Pierre et Marie Curie, UPMC, Paris 06, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13.
- [63].Pangon, B., & Chaplain, C. (2003). Pyélonéphrite aiguë: bactériologie et évolution des résistances. *Pathologie Biologie*, 51(8-9), 503-507.
- [64].Bruyère, F., Cariou, G., Boiteux, J. P., Hoznek, A., Mignard, J. P., Escaravage, L., ... & Coloby, P. (2008). Pyélonéphrites aiguës. *Progrès en urologie*, 18, 14-18.
- [65].Drai, J., Bessede, T., & Patard, J. J. (2012). Prise en charge des pyélonéphrites aiguës. *Progrès en urologie*, 22(14), 871-875.
- [66].Matthieu, M. E. (2014). INFECTIONS URINAIRES CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE.
- [67].Strohmeier, Y., Hodson, E. M., & Willis, N. S. (2015). Antibiothérapie de la pyélonéphrite aiguë de l'enfant. *Minerva*, 14(9), 105-106.

## Référence bibliographiques

---

- [68]. Elkharrat, D., Simon, N., Monsuez, J. J., Gouram, M., Benhamou, F., & Caulin, C. (1996). Traitement à domicile avec suivi à 2 mois de la pyélonéphrite aiguë non compliquée. Étude prospective de faisabilité dans trois services d'urgences. *La Revue de médecine interne*, (17), 390s.
- [69]. Hermieu, J. F. Prostatites aiguës Acute prostatitis. *pelvi-périnéologie*, 2004 :4 P.17\_-0.
- [70]. Banza, M. I., Kasanga, T. K., Mukakala, A. K., N'dwala, Y. T. B., Ngoie, C. N., Cabala, V. D. P. K., ... & Kapessa, N. D. (2020). Prostatites aiguës sur prostate non tumorale aux cliniques universitaires de Lubumbashi: aspects épidémio-clinique et thérapeutique. *The Pan African Medical Journal*, 37.
- [71]. Pariente, J. L., & Soyeur, L. (2003). Prostatites: mise au point. *Andrologie*, 13(4), 445-451
- [72]. Lobel, B. (2006). La prostatite aiguë et chronique, quelle prise en charge? Perspectives pour les dix prochaines années. *Revue médicale suisse*, 90, 2785.
- [73]. Braham, I., et al. "Diagnostic et traitement de prostatite aiguë: à propos d'un cas." *Annales de Biologie Clinique*. Vol. 67. No. 5. 2009.
- [74]. Coudert, P., & Daulhac-Terrail, L. (2020). Prostatites aiguës et chroniques, une prise en charge spécifique. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(592), 25-28.
- [75]. dehossi, E., Ranque, S., & Brouqui, P. (2002). Le traitement des prostatites. *La Revue de médecine interne*, 23(12), 999-1005.
- [76]. Schaeffer, A-J., et al. "Évaluation et prise en charge des syndromes douloureux pelviens chez l'homme, incluant les prostatites." *Les infections urinaires*. Springer, Paris, 2007. 141-194.
- [77]. Marrhich B. (2008), les antibiotiques utilisés dans les infections urinaires. Thèse Doct.D'état en pharmacie.DAKAR.179p.
- [78]. Kälín, U., Laupera, U., & Lautenschlager, S. L'urétrite. *Med Suisse* 2009,9(6):121-124
- [79]. Jatón, K., & Greub, G. (2005). Chlamydia: signes d'appel, diagnostic et traitement. *Rev. Méd. Suisse*, 30, 895-903.
- [80]. ALCARAZ, I., DUPIN, N., JANIER, M., et al. Mycoplasmes génitaux. In : *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Elsevier Masson, 2006. p. 17-18.
- [81]. Coulaud, J. P. (1991). Résistance du gonocoque aux antibiotiques. Application pratiques. *Médecine d'Afrique noire*, 38(1), 12-15.

## Référence bibliographiques

---

- [82].DUPIN, N., JANIER, M., BOUSCARAT, F., *et al.* Infection à Chlamydia trachomatis. In : *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Elsevier Masson, 2006. p. 13-14.
- [83].Gallay, A., Herida, M., Laurent, E., Basselier, B., Sednaoui, P., & Goulet, V. (2007). L'épidémiologie des infections à gonocoques en France, 1996–2005. *InVS: dernier accès le*, 31(10), 07.
- [84].Bourret, A., Fauconnier, A., & Brun, J. L. (2012). Prise en charge d'une infection génitale haute non compliquée. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 41(8), 864-874.
- [85].Peuchant, O. (2011). *Développement de nouvelles méthodes moléculaires pour le typage et l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de C. trachomatis* (Doctoral dissertation, Bordeaux 2).
- [86].Emonet, S., Harbarth, S., & Van Delden, C. (2011). Infection urinaire de l'adulte. *Rev Med Suisse*, 7, 912-6.
- [87].Dahiya, A., & Goldman, R. D. (2018). Prise en charge de la bactériurie asymptomatique chez l'enfant. *Canadian Family Physician*, 64(11), e483-e485.
- [88].ILKER, Uçkay. Bactériuries asymptomatiques, infections urinaires et sondes vésicales chez les patients bénéficiant d'une arthroplastie élective. 2018.
- [89].HODONOU, Priscille Loïda Sènamì Fifamè, et al. *Portage asymptomatique de quelques bactéries dans les urines des stagiaires de l'Unité de Recherche en Microbiologie Appliqué et Pharmacologie des substances naturelles (URMA Pha)*. EPAC/UAC, 2018.
- [90].GHERBI, Nora, and Dalal MAOUCHE. *Évaluation des infections urinaires dans la région de M'sila*. Diss. Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila, 2019.
- [91].Berrehil H. et Bouzeraa A. (2018). Bactériologie des entérobactéries isolées au niveau du service de réanimation de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC). Mémoire master en Microbiologie et hygiène hospitalière. Université des frères Mentouri. P : 2 ; 6.
- [92].Moussa N. et Moussaoui F. (2006). Recherche des entérobactéries productrices de  $\beta$ -lactamases à spectre élargi dans les viandes de volaille. Mémoire de fin d'étude. Université de Tébessa. P : 4.
- [93].Mariani-Kurkdjian, Patricia. "Physiopathologie des infections urinaires." *Médecine thérapeutique/pédiatrie* 7.3 (2004): 167-172.
- [94].Licois, Dominique. "Escherichia coli entéropathogènes du lapin." *Annales de recherches vétérinaires* . Vol. 23. Non. 1. 1992 .

## Référence bibliographiques

---

[95]. Bidet, P., S. Bonarcorsi et E. Bingen. "Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des *Escherichia coli* extra-intestinaux." *Archives de pédiatrie* 19 (2012) : S80-S92.

[96]. <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.bioutils.ch%2Fprotocoles%2F5-la-coloration-de-gram>

[97]. Moutel, M., et al. "Bactériémie à *Klebsiella pneumoniae* hypervirulente en unité de soins intensifs : étude descriptive rétrospective." *Médecine et Maladies Infectieuses Formation* 1.2 (2022) : S8.

[98]. Fauvet, T., et al. "Mucoviscous characteristics of *Klebsiella pneumoniae* strains: A factor of clinical severity?." *Médecine et Maladies Infectieuses* 50.6 (2020): 500-506.

[99]. <https://www.carolina.com/prokaryote-slides/klebsiella-pneumoniae-wm-microscope-slide/294564.pr>

[100]. Sbiti, Mohammed, Bahia Bouhamidi et Lhoussaine Louzi. "Arthrite septique à *Proteus mirabilis*." *Le Journal médical panafricain* 26 (2017).

[101]. Fromageot, Claude et Maurice Confino. "Hexachlorocyclohexanes et mésoinositol. Action des  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -et  $\delta$ -hexachlorocyclohexanes sur diverses bactéries." *Biochimica et Biophysica Acta* 2 (1948): 142–152

[102]. [https://www.researchgate.net/figure/Light-microscope-observation-of-Proteus-mirabilis-PCM-543-culture-during-the-MTT-test\\_fig1\\_282901376](https://www.researchgate.net/figure/Light-microscope-observation-of-Proteus-mirabilis-PCM-543-culture-during-the-MTT-test_fig1_282901376)

[103]. Hanes, D., 2003, Nontyphoid Salmonella, Bier J. (Eds) International Handbook of Foodborne Pathogens Edition. MilotisN., New York, 137-149 pp.

[104]. <https://support.google.com/legal/answer/3463239?hl=ar>

[105]. Bagnanbah T. (2004). Aspects épidémiologique et bactériologique des infections urinaires chez le sujet diabétique dans le service de médecine interne au centre hospitalier universitaire Valgado Ouedraogo (c.h.u.-v.o.). Mémoire de fin d'étude. Université d'Ouagadougou. P : 8 ; 9.

[106]. <https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria-micrographs/gram-stain/gram-negative/citrobacter.html>

[107]. Bae, Jungdon et al. "Un nouveau bioréacteur avec un adsorbant interne pour la fermentation intégrée et la récupération du pigment de type prodigiosine produit à partir de *Serratia* sp. KH-95." *Lettres de biotechnologie* 23.16 (2001) : 1315-1319.

[108]. Benabdelkrim K. et Bouazza Abid L. (2017). Contribution à l'étude de quelques bactéries responsables d'infection urinaire (Application de l'extrait de *Terfezia claveryi*). Mémoire de master en microbiologie. Université de Tlemcen. Algérie. P : 9.

[109]. <http://www.bacteriainphotos.com/Enterobacter%20cloacae%20light%20microscopy.html>

## Référence bibliographiques

---

- [110]. FLEURETTE J. Staphylocoques et microcoques. In : LE MINOR L et VERON M, eds. Bactériologie Médicale. Paris : Flammarion, 1989 ; 795-834.
- [111]. [https://www.researchgate.net/figure/Staphylococcus-aureus-seen-under-microscope-after-Grams-staining\\_fig1\\_262014676](https://www.researchgate.net/figure/Staphylococcus-aureus-seen-under-microscope-after-Grams-staining_fig1_262014676)
- [112]. MONTEGRE M et BOUTON E. Les syndromes urinaires infectieux. Lyon Pharmaceutique, 1993 ; 44 : 231-50.
- [113]. MOUNIER M, DENIS F. Les cocci à gram positif . In : CARBONNELLE B, DENIS F, MARMONIER G, VARGUES R, eds. Bactériologie Médicale : Techniques usuelles. Paris: Simep, 1988; 105-15.
- [114]. <http://analysesbio.canalblog.com/archives/2007/05/08/4876575.html>
- [115]. Peleg, Anton Y., Harald Seifert et David L. Paterson. "Acinetobacter baumannii: émergence d'un pathogène réusé." *Revue de microbiologie clinique* 21.3 (2008) : 538-582.
- [116]. <https://www.sciencephoto.com/media/874014/view/acinetobacter-baumannii-sem>
- [117]. 23 HANSEN W. Pseudomonas : aspect microbiologique et clinique. L'Euobiologiste, 1991; 25: 125-45.
- [118]. VALERI A, JOULIN V, FOURNIER G. Prostatites. Encycl Med Chir, Néphrologie-Urologie, 1998
- [119]. <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/3788.pdf>
- [120]. Michel, C. (1981). Utilisation des antibiotiques en pisciculture. *Bulletin Français de Pisciculture*, (280), 125-127
- [121]. Poirel, L., & Nordmann, P. (2006). Résistance aux  $\beta$ -lactamines chez *Acinetobacter baumannii*: évolution et émergence de nouveaux mécanismes. *Antibiotiques*, 8(2), 100-107.
- [122]. Konaté, B. (2021). Rôle du pharmacien d'officine dans la lutte contre la résistance bactérienne aux antibiotiques (Doctoral dissertation, USTTB).
- [123]. Soussy C-J Résistance bactérienne aux antibiotiques. In : Infect. Urin. Springer Paris (2007), pp 21-46
- [124]. Yala D. et al. (2001). Résistance Bactérienne aux antibiotiques. Médecine du Maghreb. P : 13.
- [125]. Mirabaud M. (2003). Entérobactéries et bêta lactamase à spectre élargi en pédiatrie. Thèse de doctorat en médecine. Université de Genève
- [126]. Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur "contagiosité". In *Annales de Médecine vétérinaire* (Vol. 156, pp. 109-123). ULg-Université de Liège.

## Référence bibliographiques

---

- [127]. Naima, M., & Selma, M. (2014). Mécanismes de la résistance aux antibiotiques
- [128]. Brahmia R. et al. (2016). La résistance des bactéries aux antibiotiques dans l'hôpital d'Oued Zenati. Mémoire de master en microbiologie de l'environnement. P : 19 ; 22 ; 23.
- [129]. Quincampoix, J. C., & Mainardi, J. L. (2001). Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation*, 10(3), 267-275.
- [130]. Levefaudes, M. (2016). Études des mécanismes d'amidation du peptidoglycane et du rôle de ces modifications chez *Corynebacterium glutamicum* (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE)).
- [131]. NAUCIEL C., VILDE J.-L. Mécanismes de résistance aux antibiotiques In : ABREGES Connaissances et pratique, Bactériologie médicale. 2e éd. / NAUCIEL C., VILDE J.-L. Masson, Paris, 2005, 59-64
- [132]. Mérens, A., & Servonnet, A. (2010). Mécanismes et épidémiologie de la résistance aux fluoroquinolones en 2010. *Revue Francophone des laboratoires*, 2010(422), 33-41.
- [133]. Mérens, A., Delacour, H., Plésiat, P., Cavallo, J. D., & Jeannot, K. (2011). *Pseudomonas aeruginosa* et résistance aux antibiotiques. *Revue francophone des laboratoires*, 2011(435), 49-62.
- [134]. NAUCIEL C., VILDE J.-L. Mécanismes de résistance aux antibiotiques In : ABREGES Connaissances et pratique, Bactériologie médicale. 2e éd. NAUCIEL C., VILDE J.-L. Masson, Paris, 2005, 59-64
- [135]. Yoneyama H, Nakae T. 1993. Mechanism of efficient elimination of protein D2 in outer membrane of imipenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 37 :2385–2390.
- [136]. Tremblay, Y. D., Hathroubi, S., & Jacques, M. (2014). Les biofilms bactériens: leur importance en santé animale et en santé publique. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 78(2), 110-116.
- [137]. De Vallière, S. (2017). Bactéries multirésistantes et voyage [Multidrug-resistant bacteria and travel]. *Revue médicale suisse*, 13(561), 944-947.
- [138]. <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/ent%C3%A9robact%C3%A9rie/12810>
- [139]. REDOUANE, M. E. B. (2020). Profil épidémiologique et de résistance des bactéries multi résistantes au CHU hassan II de Fès. Accessed: May, 30, 168- 13.
- [140]. Marisa, H., Jouy, E., Madec, J. Y., & Laurent, F. (2012). *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM): un partage entre l'Homme et l'animal. *Bull Epidémiol Santé Anim Aliment*, 53, 40-43.

## Référence bibliographiques

---

- [141]. Brun-Buisson, C. (2000). Infections nosocomiales à staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM): épidémiologie et prévention. *Réanimation urgences*, 9, 13s-16s
- [142]. Brun-Buisson, C. (2000). Infections nosocomiales à staphylocoque doré résistant à la méticilline (SARM): épidémiologie et prévention. *Réanimation urgences*, 9, 13s-16s
- [143]. Traoré, A. (2019). Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées de 2004 à 2009 au CHU du Point G (Doctoral dissertation, USTTB).
- [144]. Boutiba, B., Boukadid, J., Triki, O. (2003). Epidémie d'infection urinaire nosocomiale à *Pseudomonas aeruginosa* multi-résistante aux antibiotiques. *Pathologie biologique*, 51
- [145]. Lahsoun, M., Boutayeb, H., Zerouali, K., Belabbes, H., & El Mdaghri, N. (2007). Prévalence et état de sensibilité aux antibiotiques d'*Acinetobacter baumannii* dans un CHU marocain. *Médecine et maladies infectieuses*, 37(12), 828-831
- [146]. BIRGAND, G. Stratégies de dépistage des patients infectés ou colonisés par des Entérocoques résistants aux glycopeptides.
- [147]. Cattoir, V., & Leclercq, R. (2010). Les entérocoques résistants aux glycopeptides. *médecine/sciences*, 26(11), 936-942.
- [148]. Bricha, S., Ounine, K., Oulkheir, S., Haloui, N., & Attarassi, B. (2009). FACTEURS DE VIRULENCE ET EPIDEMIOLOGIE LIES AU PSEUDOMONAS AERUGINOSA VIRULENCE FACTORS AND EPIDEMIOLOGY RELATED TO PSEUDOMONAS AERUGINOSA. *Revue Tunisienne d'Infectiologie-Oct*, 2, 7-14.
- [149]. Alfandari, S. (2003). Prévention des infections urinaires nosocomiales: effets de l'infection urinaire nosocomiale sur la durée de séjour, le coût et la mortalité. *Médecine et maladies infectieuses*, 33, 247-254.
- [150]. Mach, F., Marchandin, H., & Bichon, F. (2020). Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(598), 48-52.
- [151]. BOULARD, G., RAVUSSIN, P., et HUMAYOU, J. Prévention de l'infection urinaire nosocomiale au cours du sondage vésical. In : *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier Masson, 1992. p. 720-723
- [152]. Berthelot, P., Mallaval, F. O., Fascia, P., Turco, M., & Lucht, F. (2003). Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale: sondes et techniques. *Médecine et maladies infectieuses*, 33(10), 499-505..
- [153]. Hoellinger, P. (2017). *Prévention des infections urinaires par les plantes* (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
- [154]. Zenati F. (2016). Effet inhibiteur des huiles essentielles de trois plantes aromatiques sur *Escherichia coli* (BLSE) responsables d'infections urinaires d'origine hospitalière. Thèse de doctorat en microbiologie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. Algérie. P : 31.



## Référence bibliographiques

---

- [155].Mattioni, S., Verdet, C., Gordien, E., & Steichen, O. (2014).Pertinence clinique des examens cytotabériologiques des urines(ECBU) réalisés dans un service de médecine interne. La Revue deMédecine Interne, 35, A120-A121.
- [155].Le REMIC,( 1998). Référentiel en microbiologie médicale ; Première édition. Edition 2m2.
- [157].Bonacorsi, S. (2016). Examen cytotabériologique des urines (ECBU). Bactériologie Médicale: Elsevier. p, 163-170.
- [158].Lamy, C., & Blanc, P. (2012). Prélèvement d'urine: des recommandations à la pratique, quel impact sur la douleur de l'enfant?. *Pédiadol, 19èmes journées" La douleur de l'enfant: quelles réponses.*
- [159].Leroy , V. Mariani-kurkdjian,P. Kourilskyd. Leroux,O.Robert,C.Michel,C. Mignon,F. Montsenyj,J.etMougenot,B.(2004) ;Épidémiologie Et Diagnostic Des Infections Urinaires ;Médecinethérapeutique / Pédiatrie.7(3) ;173-9 p.
- [160].Benz-de Bretagne, I., Perrier, F., Piéroni, L., Plouvier, E., & Caussé, E. (2018, November). Gestion pré-analytique du dosage des protéines urinaires: du recueil à la préparation pour l'analyse au laboratoire. In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 76, No. 6, pp. 609-616)
- [161].Amira, A. (2020). Contribution à l'étude des examens cytotabériologique des urines (ECBU, à Guelma).
- [162].Jawetz, E., Melnick, J. L., & Adelberg, E. A. (1973). Microbiologie médicale. PressesUniversité Laval. 161.
- [163]. LANOTTE. P, MEREGHETTI. L, QUENTIN. R, (2011). Bactériologie médicaleTechnique usuelles , 2ème édition, Masson, Paris, Démarche de l'examenbactériologique, 158p. 5.
- [164]. BDJENNANE. L, MOHAMMEDI. E, TIOUT-RAHAL. B, (2009). Examen cytotabériologiques des urines (E.C.B.U). Institut pasteur d'Algérie, Techniques Microbiologiques. P : 36.
- [165].GRAFFAR. E, (1948). Méthodes modernes d'isolement et de différenciation rapide des entérobactéries pathogènes. Travaux de laboratoire. International journal of clinical laboratory medicine. 75 :182-185
- [166]. Weiss, K.Mars.(2002) ;La résistance bactérienne ;Le médecin du Québec ;3 (37) ; 41-42 p
- [167]. BIANCHI. V, NICOLAS. B, EL ANBASSI. S, (2003). Bactériologie-virologie. Éd : paris, 41 :27 ,101

## Référence bibliographiques

---

[168]. DELARRAS. C, (2014). Pratique en microbiologie de laboratoire. Recherche de bactéries et de levure-moisissures. 2ème édition Lavoisier, p : 633, 634.

[169]. [https://www.brainkart.com/article/Test-for-Catalase\\_41075/](https://www.brainkart.com/article/Test-for-Catalase_41075/)

[170]. CHERRADI. A, (2015). Infection urinaire. Mémoire de Master en Science Biologique Appliqué et santé, Université sidi Mohamed Ben Abdellah de Fès, p : 38.

[171]. [https://fr.differbetween.com/article/difference\\_between\\_positive\\_and\\_negative\\_oxidase\\_test](https://fr.differbetween.com/article/difference_between_positive_and_negative_oxidase_test)

[172]. Jehl, F., Chabaud, A., & Grillon, A. (2015). L'antibiogramme: diamètres ou CMI?. *Journal des Anti-infectieux*, 17(4), 125-139.

[173]. <https://microbiologie-clinique.com/API.html>

[174]. Vora, Samir, and Raymond Auckenthaler. "Que signifie «bêtalactamases à spectre élargi» en pratique." *Rev Med Suisse* 5 (2009): 1991-4. BLSE

[175]. Dubouix, A., and N. Marty. "Détection des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu par biologie moléculaire: avantages, limites." *Antibiotiques* 6.3 (2004): 193-201.

[176]. Fauchère J.L. Bactériofiches. Techniques en Bactériologie clinique 1997. AbeBooks.fr - ISBN 10 : 2729847227

[177]. AJDAKAR S. Les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE): Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. Thèse Doctorat en Médecine, Université Cadi Ayyad n°92 - 2015

[178]. Remic 2018 Référentiel en microbiologie médicale

[179]. Samah-Mola, Fahimatou. *Infections urinaires chez le diabétique à l'hôpital militaire d'inscription Mohamed V de Rabat*. Diss. 2016.

[180]. HOUNANE, N., and D. TOUITI. "Facteurs de risque des infections urinaires nosocomiales Etude prospective randomisée."

[181]. HIMI, A. RADIA, and S. Zouhair. "Infection urinaire chez le diabétique." *Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech* 149 (2016).

[182]. Alexandre Malmartel, Étude de la variation des résultats des ECBU dans les infections urinaires des patients diabétiques et non diabétiques : une étude transversale observationnelle et analytique.

[183]. Larabi, K., A. Masmoudi et C. Fendri. "Étude bactériologique et phénotypes de résistance des germes responsables d'infections urinaires dans un CHU de Tunis : à propos de 1930 cas." *Médecine et maladies infectieuses* 33.7 (2003) : 348-352.

## Référence bibliographiques

---

- [184]. Bourquia, A., et al. "Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie." *Protéus* 8 (1992): 6.
- [185]. Loumingou, R., et al. "Les Infections Urinaires de l'Adulte dans le Service de Néphrologie du CHU de Brazzaville: Aspects Cliniques et Évolutifs." *Proteus* 2 (2020): 2-10.
- [186]. Maleb, A., et al. "Les infections urinaires infantiles au centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda (Maroc)." *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 32.6 (2019): 322-329
- [187]. Tourigny, D. (2003). L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans. *Le médecin du Québec*, 38(2), 51-56.
- [188]. Zaiz, S., & Ait Sab, L. (2008). Le profil bactériologique de l'infection urinaire chez l'enfant. *Service de pédiatrie B CHU Mohammed VI Marrakech*, 95, 1-4.
- [189]. Imane, M. S., & Hiba, M. (2020). *Contribution à l'étude de l'infection urinaire chez les enfants au service de pédiatrie de l'hôpital EL zahraoui à M'sila* (Doctoral dissertation, UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA).
- [190]. général de Port-Bouët (Abidjan Côte d'Ivoire)." *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé* 5.1 (2017).
- [191]. Auboyer, C. "Infections urinaires en réanimation: diagnostic et traitement." *Médecine et maladies infectieuses* 33.9 (2003): 474-482.
- [192]. Njall, Clotilde, et al. "Écologie bactérienne de l'infection nosocomiale au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun." *The Pan African Medical Journal* 14 (2013).
- [193]. TROPICAL, EN MILIEU HOSPITALIER. "ETUDE CLINIQUE DE L'INFECTION DES VOIES URINAIRES CHEZ L'ENFANT." *Médecine d'Afrique Noire* 37.1 (1990).
- [194]. AIT MILOUD, Khalid. *L'infection urinaire: expérience du laboratoire de microbiologie de l'hôpital des spécialités de Rabat*. Diss. 2011.
- [195]. BRAHIMI, L. (2013). *Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires* (Doctoral dissertation).
- [196]. RANDRIANARISON, A., MJD RANDRIA, and W. F. H. RANDRIAMAROTIA<sup>1</sup>. "Prévalence de la résistance des bactéries aux antibiotiques dans les infections urinaires de l'adulte en milieu hospitalier à Antananarivo." *Médecine d'Afrique Noire* 61.10 (2014): 515.
- [197]. Lazrak, Mohamed Amine, et al. "Profile of nosocomial urinary tract infection in a nephrology ward." *The Pan African Medical Journal* 19 (2014): 59-59.
- [198]. Sekhsokh Y., Chadli M. et El Hamzaoui S.A. (2008). Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecine et maladies infectieuses*. Vol 38. P : 326.

## Référence bibliographiques

---

- [199]. TALIBI, Younes. *Infections urinaires a l'hopital ibn sina: Experience de laboratoire de bacteriologie serologie et hygienne 2006-2007*. Diss. 2008.
- [200]. CharleS, K. K., Richard, K. M., & Kivunda, M. (2019). PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, BACTERIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 5 ANS A L'HOPITAL PROVINCIAL DU NORD-KIVU. *Revue de l'Istm-Goma./Rev. Hig. Inst. Med. Techn-Goma Juin, 1(1)*, 40-49.
- [201]. Kamga, H. G., Nzengang, R., Toukam, M., Sando, Z., & Shiro, S. K. (2014). Phénotypes de résistance des souches d'Escherichia coli responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). *Afr J Pathol Microbiol*, 3, 1-4.
- [202]. Lavigne, Jean-Philippe, et al. "Résistance enzymatique d'Escherichia coli aux bêtalactamines et prévalence en clinique." *Pathologie Biologie* 50.6 (2002): 388-393.
- [203]. RAHMATALLAH, N., NASSIK, S., EL RHAFFOULI, H., AMINE, I. L., & EL HOUADFI, M. (2017). Détection de souches multi-résistantes d'Escherichia coli d'origine aviaire dans la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer. *Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires*, 5(2).
- [204]. Abid, F., Nafissa, B., Mazouz, D., & Noureddine, B. (2007). Klebsiella Pneumoniae productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) isolées dans les hôpitaux de la ville de Annaba, Algérie. *Sci Study Res*, 8(2), 199-214.
- [205]. CHEVET, K., et al. Détection phénotypique d'une carapénémase associée à une bêtalactamase à spectre élargi chez Klebsiella pneumoniae. *Médecine et maladies infectieuses*, 2012, 42.1 : 33 .
- [206]. Bialek-Davenet, Suzanne. *Résistance et de virulence chez Klebsiella pneumoniae : Rôle de l'influx et de l'efflux membranaires* . Insulter. Paris 6, 2012 .
- [207]. Arafa N. (2009). Caractérisation phénotypique et génotypique de souches de Klebsiella pneumoniae subsp pneumoniae isolées à l'hôpital universitaire de Constantine. Algérie. *Sciences & technologie C*. Vol 30. P : 47.
- [208]. Vora S. et Auckenthaler R. (2009). Que signifie « bêta lactamases à spectre élargi » en pratique. *Médicale Suisse*. Vol 5. P : 1992.
- [209]. AïCHATOU, ABDOU KARIMOU. *Recherche de carbapénémases chez Klebsiella pneumoniae à l'HMIMV de Rabat* . Insulter. 2010 .
- [210]. GHEIT, A. (2011). Les principales bactéries isolées des pus superficiels et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques (thèse de doctorat).
- [211]. ELQABISSI, Oumaima. "ACINETOBACTER BAUMANII DEL'EPIDEMIOLOGIE AU DIAGNOSTIC." (2019).

## Référence bibliographiques

---

- [212]. Thabet, L., et al. "Profil épidémiologique et résistance aux antibiotiques des Souches de *Pseudomonas aeruginosa* isolées au centre de Traumatologie et Grands Brûlés en Tunisie durant trois ans." *Tunisie Médicale* 90.11 (2012): 803-6.
- [213]. Kanga, H. G., Nzengang, R., Toukam, M., Sando, Z., & Shiro, S. K. (2014). Phénotypes de résistance des souches d'*Escherichia coli* responsables des infections urinaires communautaires dans la ville de Yaoundé (Cameroun). *Afr J Pathol Microbiol*, 3, 1-4.
- [214]. Jeannot, K., & Plésiat, P. (2005). Implications thérapeutiques de la résistance aux antibiotiques chez *Pseudomonas aeruginosa*. *La Lettre de l'infectiologue*, 20(6), 227-237.
- [215]. Lakhdari, Mohammed Bachir, Mohammed Zin Eddin Bennecher et Ouided Bensalama. "Etude de la résistance aux propose chez *Pseudomonas aeruginosa*." (2021).
- [216]. Catoir, Vincent. "Pompes d'efflux et résistance aux choix chez les bactéries." *Pathologie biologie* 52.10 (2004) : 607–616.
- [217]. Quentin, C., et al. "Résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* en pratique de ville: étude sur six mois en Aquitaine." *Pathologie biologie* 49.1 (2001): 33-40.
- [218]. Akoua-Koffi, C., et al. "La méticillino-résistance de *Staphylococcus aureus* isolés à Abidjan (1998–2001): un nouveau problème en
- [219]. Pechere, JC "La résistance d'*Enterobacter cloacae* acquise au cours des traitements par les nouvelles bêtalactamines." *Médecine et Maladies Infectieuses* 16.11 (1986) : 661–655.
- [220]. Vodovar, D., Marcadé, G., Raskine, L., Malissin, I., & Mégarbane, B. (2013). Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi: épidémiologie, facteurs de risque et mesures de prévention. *La Revue de médecine interne*, 34(11), 687-693.
- [221]. Onwuezobe, AI et FE Orok. "Bêta-lactamase à spectre étendu produisant des uropathogènes chez les femmes enceintes asymptomatiques qui suivent des soins prénatals dans un établissement de santé secondaire de la communauté urbaine." *Journal africain de microbiologie clinique et expérimentale* 16.2 (2015): 49-53
- [222]. Guillet, M., Bille, E., Lecuyer, H., Taieb, F., Masse, V., Lanternier, F., ... & Zahar, J. R. (2010). Épidémiologie des patients porteurs d'entérobactéries sécrétrices de bêtalactamase à spectre élargi (EBLSE), à l'admission. *Médecine et maladies infectieuses*, 40(11), 632-636.
- [223]. Cattoir, Vincent, and France Bicêtre. "Les nouvelles bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE)." *Pathologie infectieuse en réanimation* (2008): 204-209.
- [224]. Fauchère J.L. Bactériofiches. Techniques en Bactériologie clinique 1997. AbeBooks.fr - ISBN 10 : 2729847227
- [225]. AJDAKAR S. Les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE): Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. Thèse Doctorat en Médecine, Université Cadi Ayyad n°92 - 2015

# **Annexes**

**Annexe 01 : Fiche de renseignement du patient.**

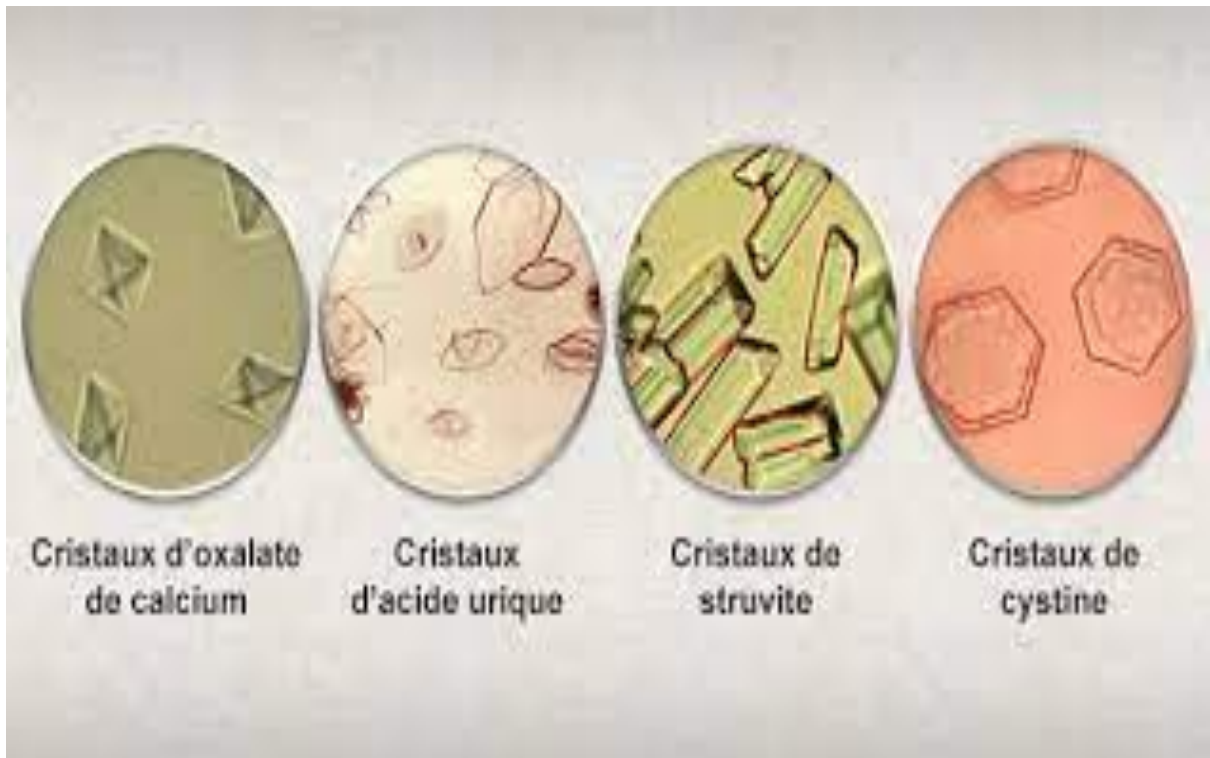
*République Algérienne Démocratique et Populaire*

Wilaya de Mila  
E.P.H  
CHELGHOUIM-LAID

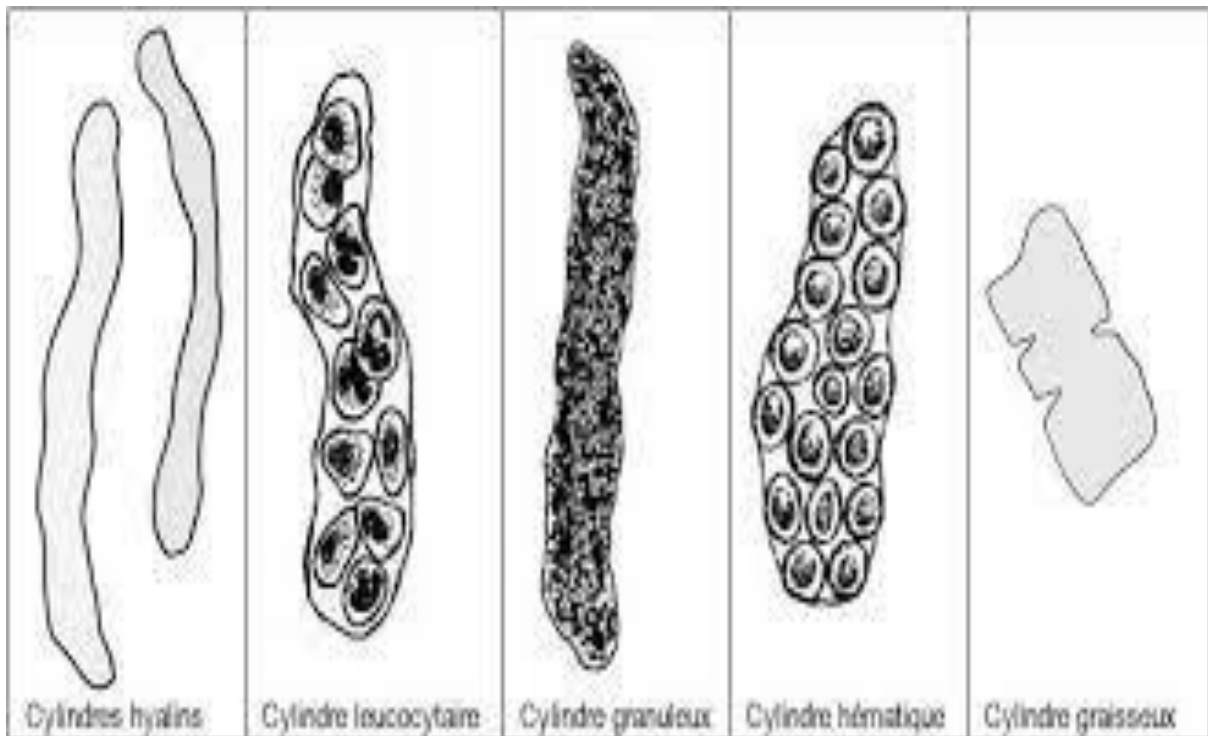
**LABORATOIRE CENTRAL**

NOM:.....	
PRENOM:.....	
EXAMENS DEMANDES	
.....	
.....	
<i>Date</i> .....	
<i>Le Technicien :</i>	<i>Chef de Service :</i>

**Annexe 02 : Cristaux urinaires.**

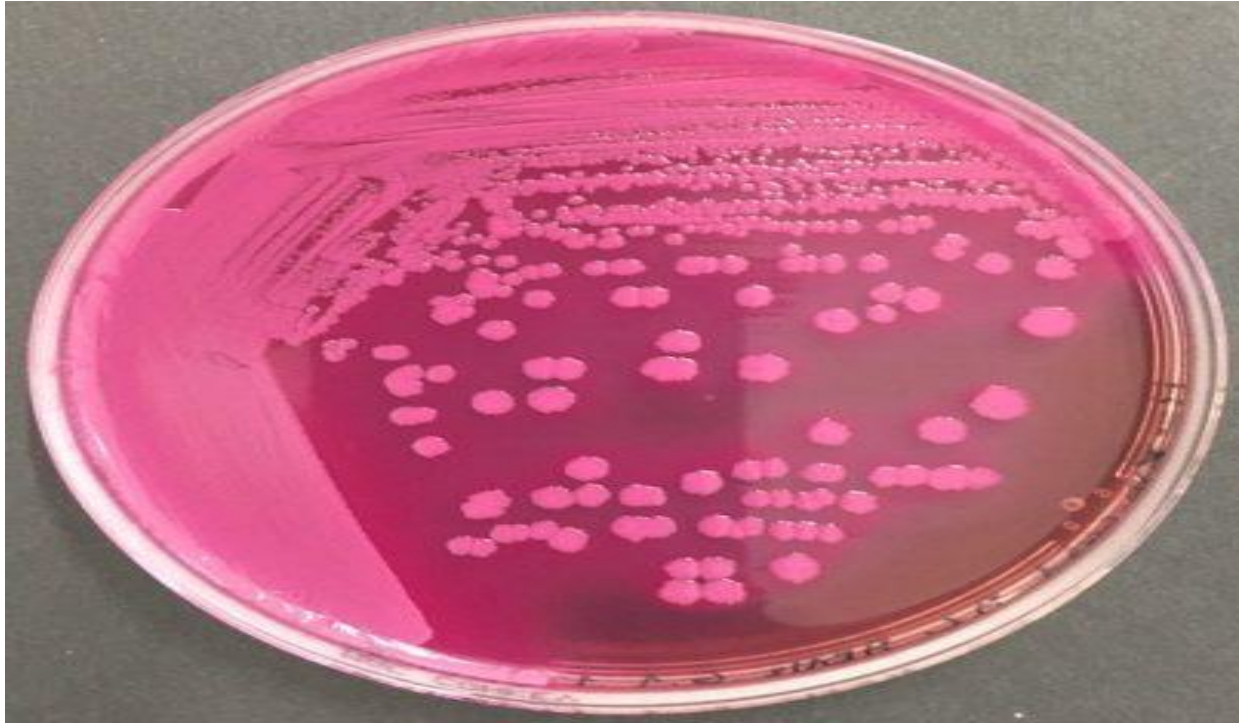


**Annexe 03 : Cylindres urinaires.**

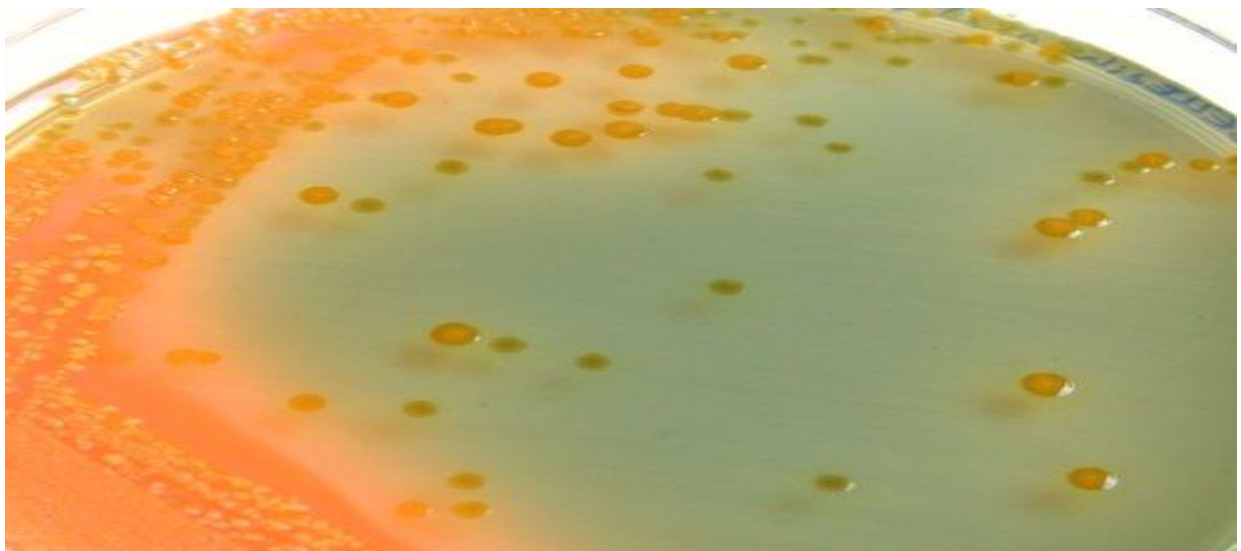




**Annexe 04 :** *Escherichia coli* sur gélose Mac Conkey  
Colonies lactose +, 24h à 37°C



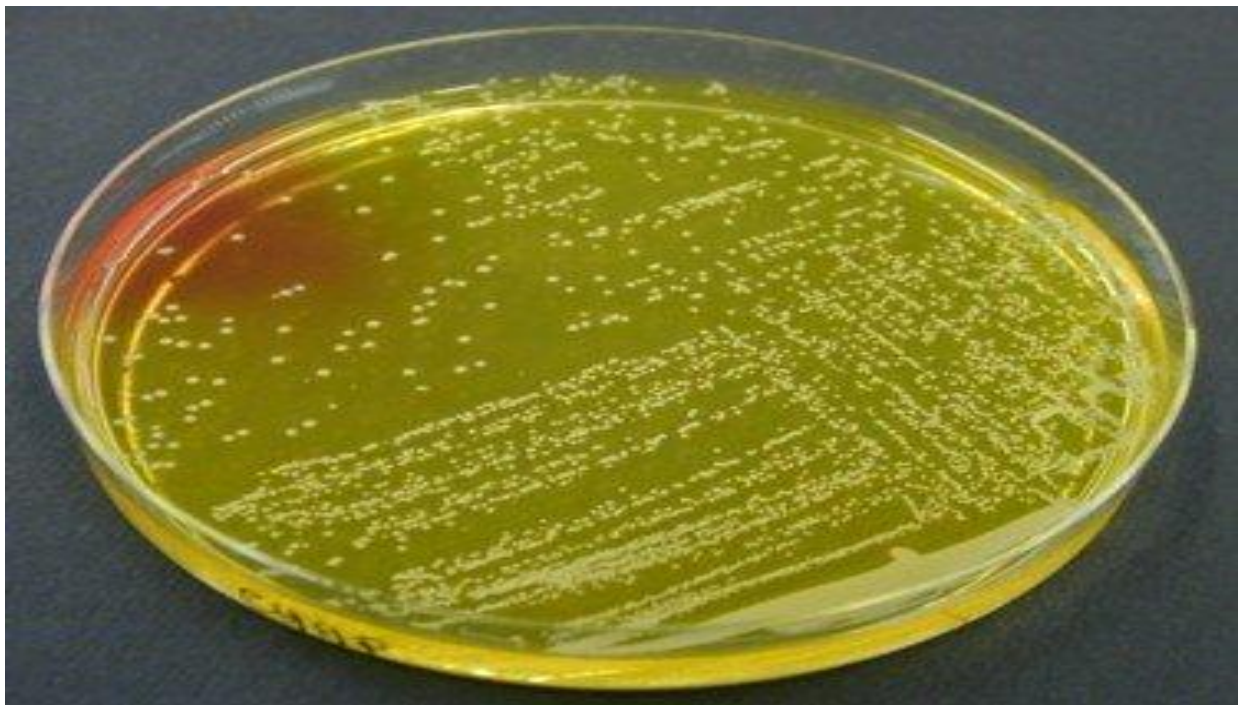
**Annexe 05 :** *Shigella flexneri* (colonies vertes) et *Escherichia coli*  
(colonies orange) sur gélose Hektoen, 24h à 37°C



### Compositions des milieu hektoen

Gélose hektoen -Peptonepepsique de viande.....15g -Extrait de viande.....3g -Extrait de levure.....3g - Lactose.....12g - Salicine.....2g - Saccharose.....12g -Chlorure de sodium.....5g -Sels biliaries.....4g -Bleu de Bromothymol.....0.064g -Fuchsine acide.....0.1g - Agar.....18g pH=7.4

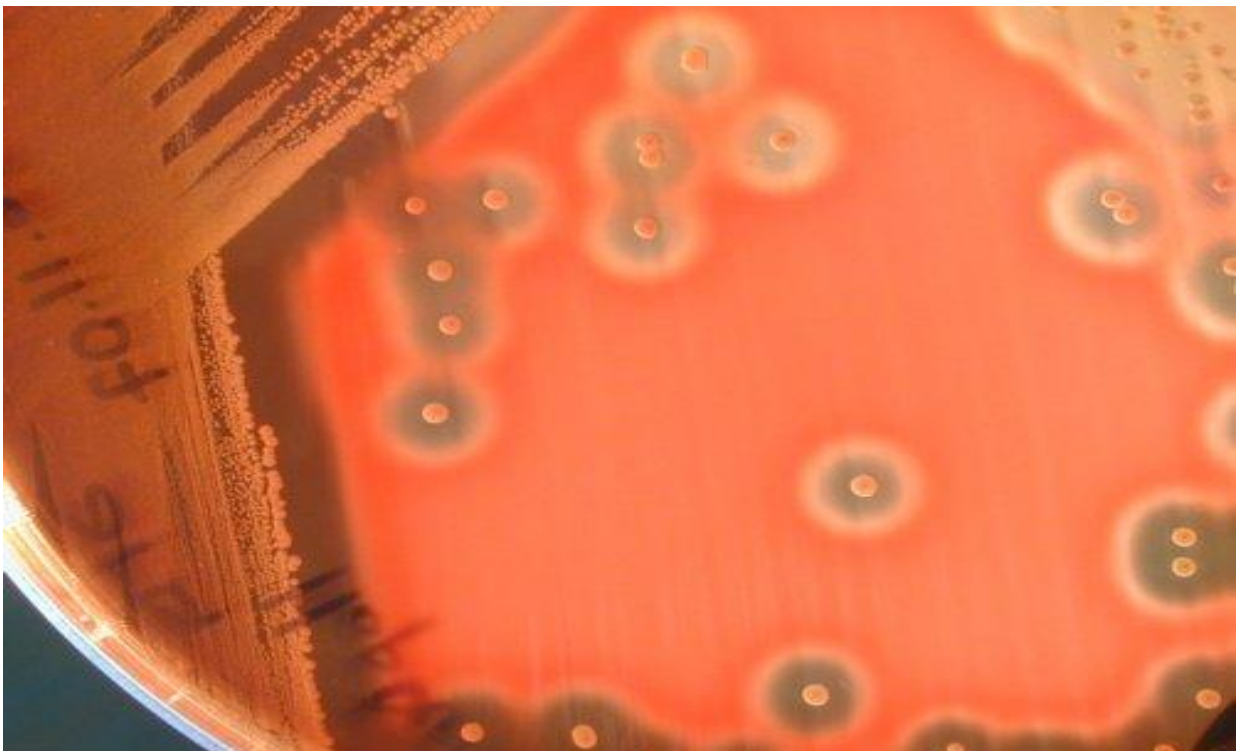
**Annexe 06 :** Culture de *Staphylococcus aureus* Fermentation du mannitol, 24h à 37°C



**Annexe 07 :** Culture de *Staphylococcus epidermidis* Pas de fermentation du mannitol, 24h à 37°C



**Annexe 08 :** Hémolyse  $\beta$ , Culture de *Streptocoque A* sur gélose au sang, 24h à 37°C en atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub>

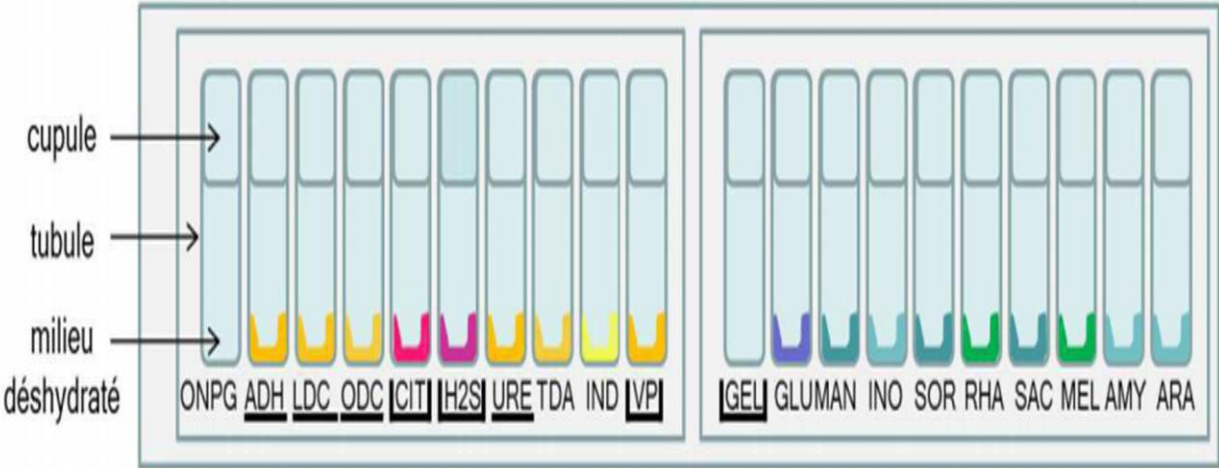


composition de milieu gélose au sang	
<b>Gélose au sang frais Pour un litre d'eau distillée :</b>	
-Peptone de viande.....	10g
-Peptone de caséine.....	5g
-Extrait de levure.....	3g
-Chlorure de sodium.....	5g
-Agar.....	18g
-Sang de mouton.....	50 ml pH=6.9

**Annexe 09 : Coloration de gram**



# Annexe 10 : Galerie biochimique



## Résumé

Ce travail a pour objectif d'étudier le profil épidémiologique des infections urinaires dans l'EPH - houari Boumediene, (Mila). Une étude rétrospective 2019/2022 est réalisée sur les ECBU des patients au niveau des services de l'hôpital. Elle nous a permis de collecter 13 souches bactériennes différentes, dont les principales espèces appartiennent majoritairement au groupe des Entérobactéries. Les souches *Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae* sont les plus remarquées (27%) et (14%), respectivement. Le nombre des IU trouvées chez les femmes (62%) est plus élevé que les hommes. Ainsi les tranches d'âge les plus touchées sont entre 15-30ans (32%), et 30-50ans (31%). De plus, il a été signalé que ces IU dominent le service de la MI. femmes (32%), et MI. homme (20%).

La résistance et la mutirésistance de ces germes (responsables des IU) ont été étudiées. Les profils de résistances les plus remarquables sont ceux d'*E.coli*, *Acinetobacter baumannii* et *Enterobacter cloacae*. Ils résistent à la plus part des antibiotiques testés. Parmi ces bactéries isolées on a pu noter les BLSE (essentiellement *E. coli* (46%)), *Enterobacter cloacae* (23%), *A. baumannii* résistant à l'imipénème (20%), et les SARM (*S. aureus* résistant à la méticilline) (13%).

**Mots clés :** profil épidémiologique, établissement public hospitalier, infections urinaires, antibiorésistance, ECBU.

## **Abstract**

This work aims to study the epidemiological profile of urinary tract infections in EPH - houari boumadyen, (Mila). A retrospective study 2019/2022 is carried out on the ECBU of patients at the level of the hospital services. Allowed us to collect 13 different bacterial strains, whose main species belong mainly to the group of Enterobacteriaceae. The strains *Escherichia coli* and *Enterobacter cloacae* are the most noticed (27%) and (14%), respectively. The number of UTIs found in women (62%) is higher than in men. Thus, the age groups most affected are between 15-30 years (32%), and 30-50 years (31%). In addition, it was reported that these UTIs dominate the IM service. Women (32%), and MI. men (20%).The resistance and mutilation resistance of these germs (responsible for UTIs) were studied. The most noted resistance profiles are those of *E. coli*, *Acinetobacter baumannii* and *Enterobacter cloacae*. They are resistant to most of the antibiotics tested. Among these isolated bacteria we could note the EBLSE (mainly *E.coli* (46%)), *Enterobacter cloacae* (23%), imipenem-resistant *A. baumannii* (20%) and (20%), and MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) (13%).

**Key words:** epidemiological profile, public hospitals, urinary tract infections, antibiotic resistance, ECBU.

## ملخص

يهدف هذا العمل إلى دراسة الملامح الوبائية لعدوى المسالك البولية في (Mila ،EPH-houari Boumediene). أجريت دراسة بأثر رجعي 2022/2019 على ECBU للمرضى على مستوى خدمات المستشفى. لقد سمح لنا بجمع 13 سلالة بكتيرية مختلفة، تنتمي الأنواع الرئيسية منها بشكل أساسي إلى مجموعة Enterobacteriaceae. سلالات الإشريكية القولونية و Enterobacter cloacae هي الأكثر ملاحظة (27٪) و (14٪) على التوالي. عدد الحالات الموجودة لدى النساء (62٪) أعلى منه لدى الرجال. وبالتالي فإن الفئات العمرية الأكثر تضرراً هي ما بين 15-30 سنة (32٪)، و30-50 سنة (31٪). بالإضافة إلى ذلك، العدوى البولية تكثُر في مصحة الأمراض الداخليه النساء (32٪. رجال (20٪). تمت دراسة المقاومة والمقاومة المتبادلة لهذه الجراثيم (المسؤولة عن العدوى البولييه). الأكثر هي تلك الخاصة بـ E.coli و Acinetobacter baumannii و Enterobacter cloacae. إنها مقاومة لمعظم المضادات الحيوية المختبرة. من بين هذه البكتيريا المعزولة، BLSE (بشكل أساسي الإشريكية القولونية (46٪)، (23 Enterobacter cloacae) ، A.baumannii المقاوم للإيميبينيم (20٪) ، و MRSA (S. aureus) المقاومة للميثيسيلين (13٪).



Année universitaire : 2021-2022

Présenté par : GUERRAICHE Roumayssa  
LALMI Khouloud

## Profil épidémiologique des infections urinaires à l'établissement public hospitalier- Houari Boumadiene, Chelghoum Laid (Mila)

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en  
Microbiologie et Hygiène Hospitalière

Ce travail a pour objectif d'étudier le profil épidémiologique des infections urinaires dans l'EPH-houarai boumadyen,(Mila).Une étude rétrospective 2019/2022 est réalisée sur les ECBU des patients au niveau des services de l'hôpital. Elle nous a permis de collecter 13 souches bactériennes différentes, dont les principales espèces appartiennent majoritairement au groupe des Entérobactéries. Les souches *Escherichia coli* et *Enterobacter cloacae* sont les plus remarquées (27%) et (14%), respectivement. Le nombre des IU trouvées chez les femmes (62%) est plus élevé que les hommes. Ainsi les tranche d'âge les plus touchées sont entre 15-30ans (32%), et 30-50ans (31%). De plus, il a été signalé que ces IU dominent le service de la MI. femmes (32%), et MI. homme (20%).

La résistance et la mutirésistance de ces germes (responsables des IU) ont été étudiées. Les profils de résistances les plus remarquables sont ceux d'*E.coli*, *Acinetobacter baumannii* et *Enterobacter cloacae*. Ils résistent à la plus part des antibiotiques testés. Parmi ces bactéries isolées on a pu noter les EBLSE (essentiellement *E.coli* (46%)), *Enterobacter cloacae* (23%), *A.baumannii* résistant à l'imipenem (20%), et les SARM (*S. aureus* résistant à la méticilline) (13%).

**Mots-clefs** : profil épidémiologique, établissement public hospitalier, infections urinaires, antibiorésistance, ECBU.

### Laboratoires de recherche :

Laboratoire de bactériologie de EPH houari Boumediene.

**Encadreur** : **BATAICHE Insaf** (Maitre de conférence classe B Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1** : **OUIBRAHIM Amira** (Maitre de conférence classe B Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2** : **CHENTLI Amira** (Maitre de conférence classe B Grade - Université Frères Mentouri, Constantine 1).