

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Filière : Sciences biologiques
Option : Microbiologie Médicale et Moléculaire.



Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Etude des souches bactériennes résistantes
aux antibiotiques isolées des infections
urinaires au niveau de l'hôpital de Sidi Aich**

Présenté par :

KECHICH Sabrina et HIMED Amal

Soutenu le : **22 septembre 2016**

Devant le jury composé de :

M.TOUATI A.
Mme. GHAROUT A
M. BOUKHALFA F.

Grade
Grade
Grade

Président
Encadreur
Examineur

Année universitaire : 2015 / 2016

Remerciement

Nous remercions notre bon dieu le tout puissant de nous avoir donné la force, le courage et la patience pour mener à terme ce travail.

D'abord, on aimerait souligner notre profonde reconnaissance à notre promotrice Mme GSAOUI A.

Notre admiration envers vos accomplissements est absolue. Mille mercis de nous avoir offert cette opportunité.

Nous vous souhaitons, madame, tout le bonheur.

Nous remercions tous les membres du jury pour l'examinations et l'évaluation de notre travail.

Nous vous exprimons toute notre gratitude

Nous remercions également le chef de service de l'hôpital de Sidi- Aich Pour leur aide précieuse, ainsi que tout le personnel du laboratoire.

Dédicace

J'ai le grand honneur de dédier ce travail :

En premier lieu mes très chers parents, que j'aime plus que tout.

A mes frères: Faham, Sarbah, Khodir et mes Sœurs Fatima, Zohra, Fahima et surtout Soâd que je l'aime beaucoup plus.

A mes grandes mères (paternelle et maternelle)

A mon fiancé Lamine qui ma donne toujours le courage

A ma très chère amie Kahina

A tous les membres de ma future famille

A le chef de service de laboratoire de l'EPH de Sidi- Aich Chirif

A mes très chères copines. Rahima, kako, Samira, Amel.

Sabrina
Sabrina

Dédicace

*J'ai un grand honneur de dédier ce modeste travail
A mes chers parents, mon exemple éternel, mon soutien moral
et Source de joie et de bonheur, pour m'avoir donnés la vie
et la joie de vivre.*

*pour votre bonne éducation,
vos conseils et votre bénédiction n'ont jamais fait défaut aucune
dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, pour toutes les
souffrances que vous avez endurées. Je vous dis infiniment merci.*

Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie.

*A mes très chères petites Sœurs Amina, Imene, Nour El Houda et ma
poupée Bouchra.*

*Je vous souhaitant un avenir radieux, plein de bonheur et de succès.
A mon très cher époux Lehlal, Je te remercie pour tout et en particulier
pour ta patience et tes encouragements.*

*A mes grands-parents Zohra, Baya, Idir et Lekhider. Que Dieu vous garde
et vous accorde longue vie.*

*Tous mes oncles et tantes, Wassila, hayat, Karima, Khokha, Lila,
Hakima, Fadila, Yakout, Nabila, Naïma, Nadia, Hafid, Nacer, Morad,
Yacine, Kamel, Nassime, Jawad et Djamel*

*A mes cousin et cousine, Sarah, Lyas, Anaïs, Adam, Salah el Dine,
Soukaina, Inssaf, Meriem, Nesrine, Kamilia, Aya, Naïme, Dani,
Romaïssa.*

Merci pour votre gentillesse.

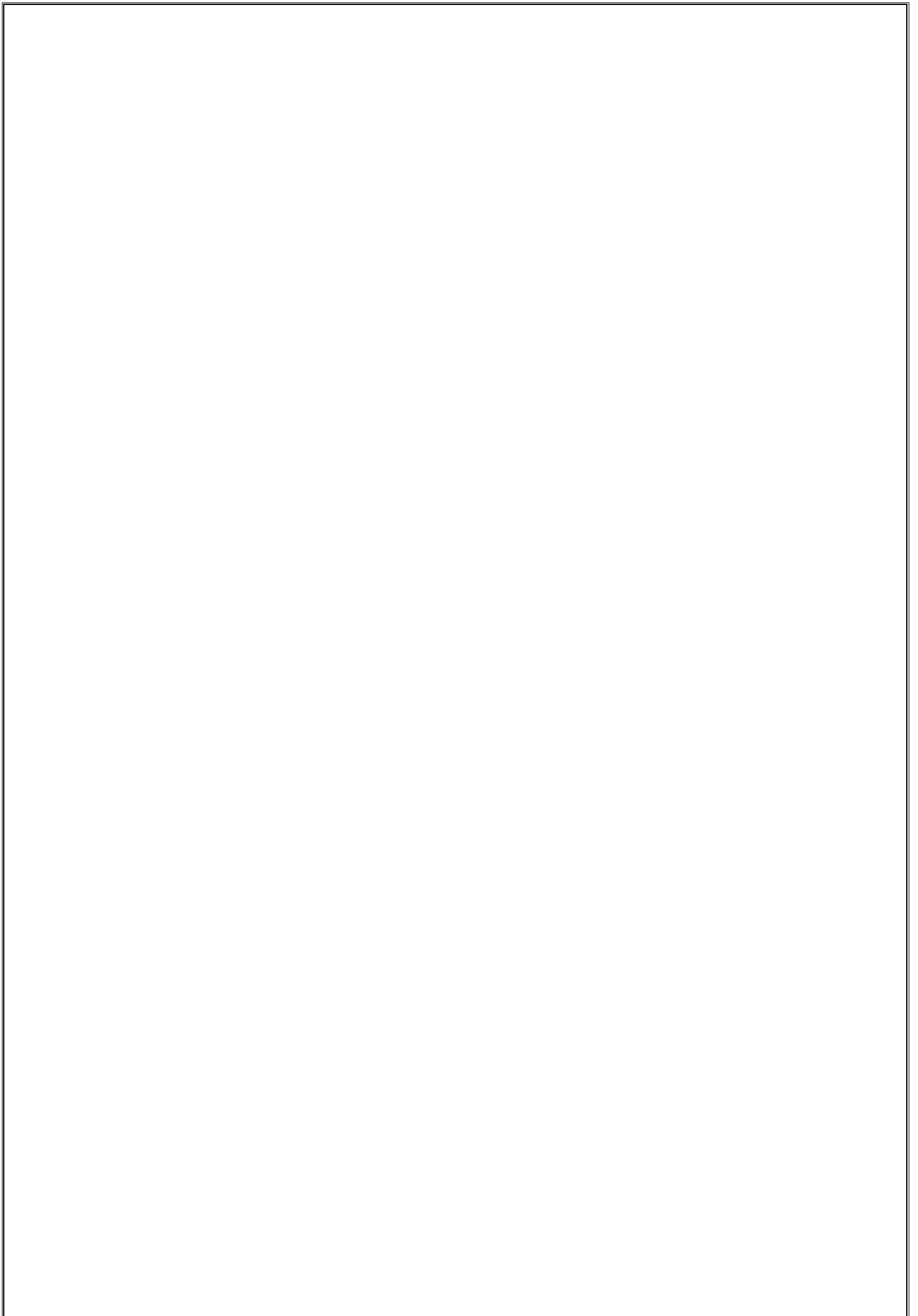
*A ma nouvelle famille, je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de
prospérité et de
Santé. Surtout à toi Hanane.*

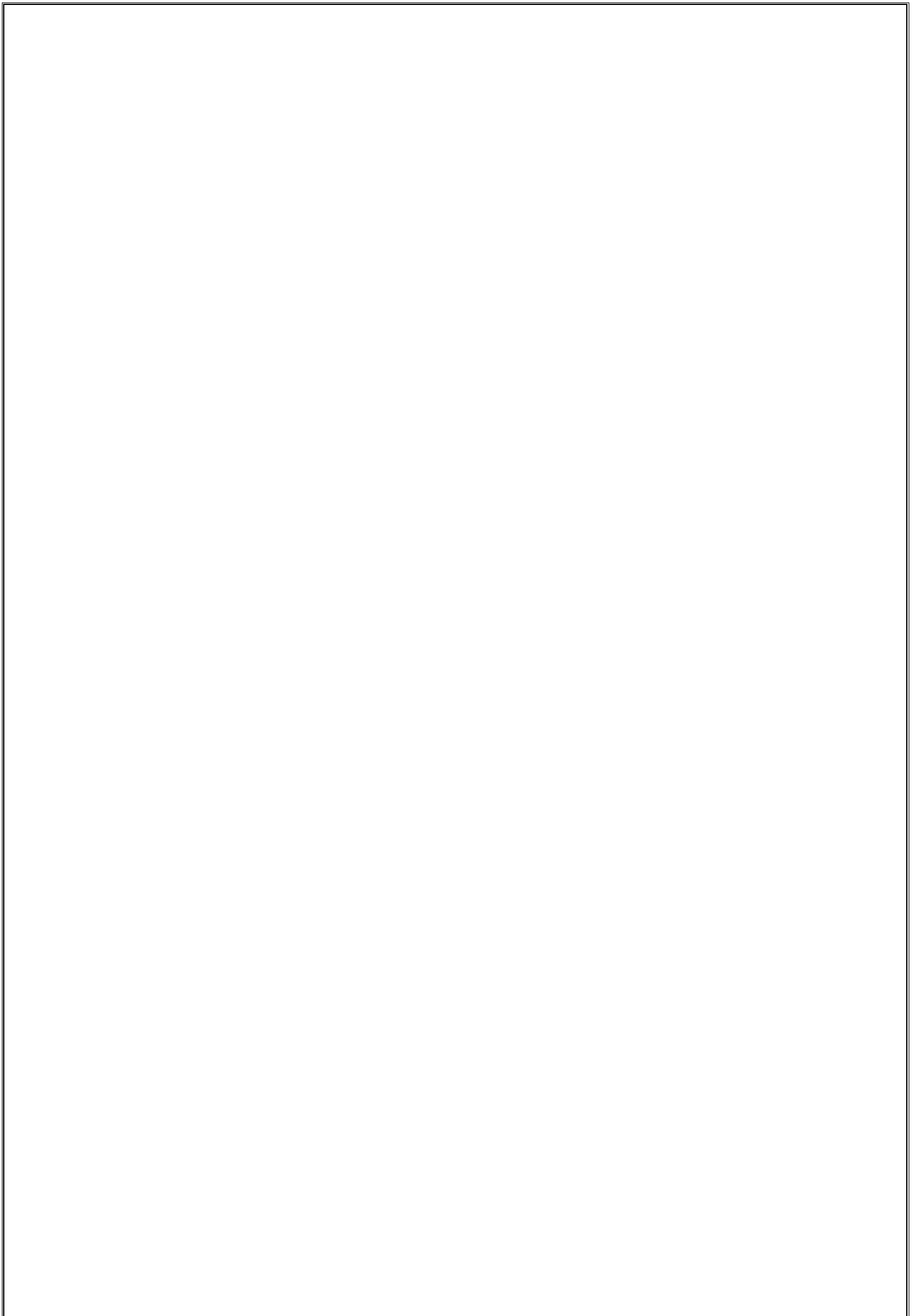
*A tous mes amis(es), particulièrement : Maya, Myriam, Imene, Sabrina,
Keltouma et Nora*

A toi Sabrina et toutes ta famille.

A toutes la promotion de Microbiologie Moléculaire Médicale

AMEL





Liste des tableaux

Tableau I : Galerie biochimique d'identification des souches	9
Tableau II : listes des antibiotiques testés.....	11
Tableau III : Répartition des patients selon les services.....	15
Tableau IV : Fréquence des souches d'entérobactéries isolées.....	16
Tableau V : les résultats de résistance aux β -lactamines des souches isolées.....	17
Tableau VI : Résistances aux autres familles d'antibiotiques.....	19
Tableau VII : Critères de distinction entre les différents phénotypes probables produits...	21

Listes des figures

Figure N° 1 : schéma de l'appareil urinaire.....	1
Figure N° 2 : Taux d'infection urinaire parmi la population étudiée.....	13
Figure N° 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	14.
Figure N° 4 : Répartition des patients selon le sexe.....	15
Figure N° 5 : image de synergie observée pour la souche <i>K. pneumoniae</i>	20

Liste des abréviations

BLSE : β -lactamase a spectre étendu

BMR : Bactéries multirésistantes

CA-SFM : Comité Françaises de l'Antibiogramme de la Société Française

C₃G : Céphalosporines de troisièmes Générations

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CTX-M: Céfotaximase-Munich

DD-Test: Double Disque Test

EBLSE: Entérobactéries productrices de β -lactamase à Spectre Etendu

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EMB : gélose Eosin Methylene Blue

EPH: Establishment Public Hospitalier

H₂S: Thiosulfate de sodium

IU: Infection Urinaire

UFC: Unité Formule Coloné

PLP : Protéines Liants la Pénicilline

SHV: Sulfhydryl Variable

TEM: Temoneira

TSI: Three Sugar Iron

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction..... 01

Partie I : Matériel et méthodes

I- Prélèvement..... 06

II. Examen Cytobactériologique des urines (ECBU)07

II .1.Examen Cytologique..... 07

II.2. Examen bactériologique 08

III .Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques 10

IV.. Recherche de la production de β -lactamases à spectre élargi (BLSE) 12

Partie II : résultats

I. Caractéristiques de la population.....13

I.1 Selon l'âge.....13

I.2. Selon le sexe..... 14

1.3. Selon les services..... 15

II. Souches bactériennes16

III. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....16

III.1. Résistance des entérobactéries isolées aux β -lactamines 16

III.2.Résistances aux autres familles d'antibiotiques18

IV. Recherche de BLSE.....20

III.2 Dédution des phénotypes de résistance aux β -lactamines.....21

Discussion et conclusion.....22

Référence bibliographiques

Annexe

L'infection urinaire(IU) correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) micro-organisme, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature et d'intensité variables selon le terrain (Bruyere et *al.* ,2008).

L'appareil urinaire (figure 1) comprend les reins et la voie excrétrice. Classiquement, on le divise en deux unités fonctionnelles :

- Le haut appareil, bilatéral et symétrique (rein et uretère).
- Le bas appareil, unique et médian (vessie et urètre) (Guillé, 2005).

La production et la composition de l'urine sont sous le contrôle du rein, alors que le stockage et son élimination sont réalisés par la vessie.

L'urine est produite dans le rein par l'excrétion sélective de certaines substances du plasma sanguin. Les uretères conduisent l'urine des reins à la vessie qui agit à la fois comme réservoir d'urine et comme pompe pour l'évacuer par l'urètre, ceci sous contrôle volontaire (Stevens et Lowe, 2006).

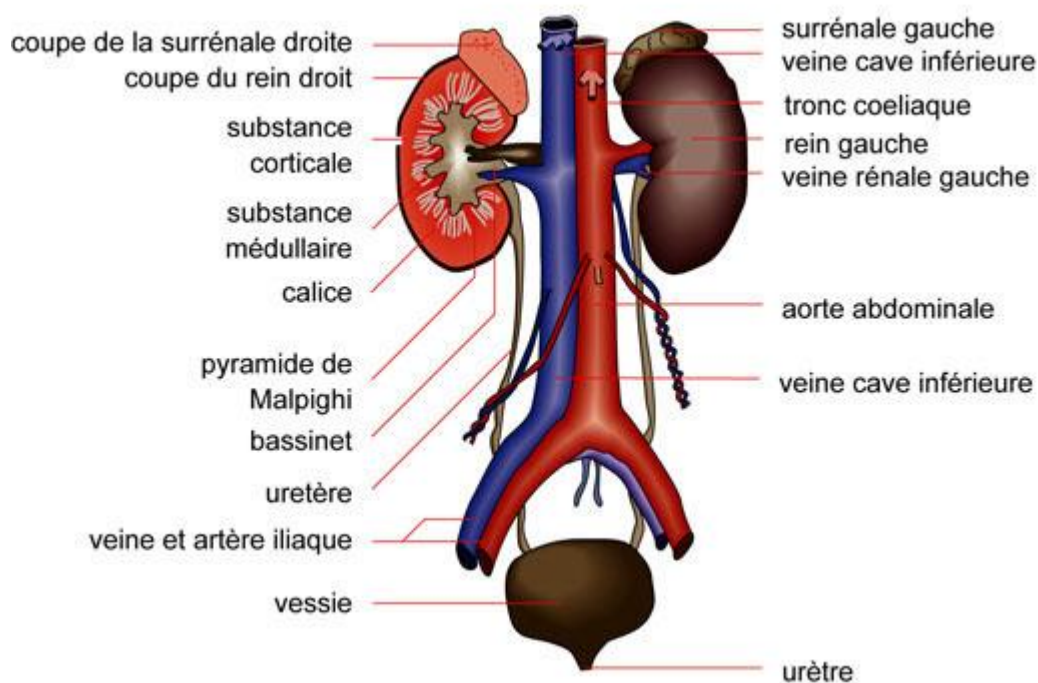


Figure N°1 : schéma de l'appareil urinaire (Nicole, 2006)

Les infections urinaires peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez la femme (Bruyere *et al.*, 2008).

Les infections du tractus urinaire regroupent un ensemble hétérogène d'infection de l'un des constituants de l'arbre urinaire ou de ses annexes. Leur point commun est la présence des bactéries dans le tractus urinaire. On admet que la bactériurie est positive quand elle est supérieure ou égale 10^5 (UFC/ml) (Lobel et Soussy, 2007).

Les infections urinaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquents tant en médecine de ville qu'en milieu hospitalier où les infections urinaires nosocomiales se classent en première ou deuxième place des principaux sites d'infection. De gravité très variée, elles peuvent concerner n'importe quel patient, quel qu'en soit l'âge (Letonturier, 2006).

Ce sont des infections très fréquentes. La prévalence est plus élevée chez la femme que chez l'homme. Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge, avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre à la période post-ménopausique. A noter que la grossesse est aussi un facteur favorisant. Chez l'homme, la fréquence augmente après cinquante ans, souvent en relation avec une pathologie prostatique. Chez l'enfant, l'infection urinaire est souvent témoin d'une malformation de l'appareil urinaire (en particulier chez le garçon) dans 20 à 30% des cas (Débré *et al.*, 2004).

L'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée, dans 75 à 90 % des cas, est *Escherichia coli*. Les autres espèces sont plus rarement rencontrées. C'est le cas pour *Proteus mirabilis* (environ 5 %), *Klebsiella spp* et *Staphylococcus saprophyticus*. Les entérocoques sont plus rares (Bruyere, . 2008).

Les antibiotiques ont été considérés comme des médicaments dont l'efficacité clinique n'était presque jamais mise en doute. Cependant, leur utilisation abusive et non contrôlée a eu pour conséquence l'émergence des bactéries résistantes et ce par le développement de nombreux mécanismes que ça soit d'origine chromosomique ou plasmidique (Mesaros *et al.* 2005).

La résistance bactérienne aux antibiotiques est une problématique majeure de santé publique, qui fait l'objet d'une prise de conscience accrue depuis plusieurs années.

La surveillance de la résistance menée au travers d'observatoires et d'enquêtes de prévalence ou d'incidence confirme l'accroissement de la résistance et l'émergence de souches multirésistantes à potentiel épidémique. Certaines souches demeurent encore sporadiques, alors que d'autres sont devenues endémiques (Cattoen, 2015)

Les β -lactamines demeurent les antibiotiques les plus utilisés dans la pratique clinique courante. Cette large utilisation est principalement liée à leur faible toxicité, à leur pouvoir bactéricide à la diversité des molécules. Cependant, les bactéries à Gram négatif hébergent naturellement et ont acquis différents mécanismes (Cavallo et *al.* 2004). Ces résistances sont liées à une imperméabilité, à un efflux de l'antibiotique, à des modifications des protéines liant la pénicilline (PLP) ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées β -lactamases (Ruppé et *al.* 2015).

Les β -lactamases constituent le principal mécanisme de résistance à ces molécules, en particulier chez les bacilles à Gram négatif en hydrolysant la liaison amide du cycle β -lactame (Philippon et Arlet, 2006).

L'introduction en pratique clinique des céphalosporines de troisième génération (C3G) stables à l'hydrolyse par les pénicillinases au début des années 1980, a été suivie, dès 1983, de la description de la première β -lactamase à spectre étendu (BLSE) chez des souches de *Klebsiella pneumoniae* en Allemagne (Knothe et *al.* 1983).

En parallèle, la généralisation de l'utilisation des C3G a été rapidement associée à la sélection en cours de traitement de mutants hyperproducteurs de céphalosporinases chromosomiques (Sanders, 1987).

Dès 1988, sont apparues aux Etats-Unis et en Europe, les premières souches de *Klebsiella* productrices de céphalosporinases plasmidiques (Papanicolaou et *al.* 1990).

Les enzymes BLSE présentent un fort potentiel de diffusion à travers le monde. Les gènes codant pour ces enzymes sont principalement situés sur des éléments génétiques mobiles, expliquant la rapidité de leur diffusion (Vodovar et *al.*, 2013).

Avant 2002, les BLSE de types TEM et SHV étaient majoritaires. Elles étaient isolées en milieu hospitalier, essentiellement chez *K. pneumoniae*. Actuellement, les enzymes CTX-M sont les BLSE les plus souvent isolées dans le monde, notamment les BLSE de type CTX-M-15 (Vodovar et al., 2013).

L'apparition des CTX-M s'est accompagnée d'une profonde modification dans l'épidémiologie des entérobactéries productrices de BLSE dans la mesure où elles se sont répandues chez *E. coli* alors que les BLSE dérivées de TEM et SHV étaient principalement présentes chez *K. pneumoniae* et *Enterobacter cloacae* (Nicolas-Chanoine, 2012).

La production de CTX-M par *E. coli*, le principal commensal aéro-anaérobie de l'homme et des animaux et la première espèce d'entérobactéries responsables d'infection chez ces mêmes hôtes, constitue un problème de santé publique à l'échelle mondiale (Nicolas-Chanoine, 2012).

Les *E. coli* producteurs de CTX-M, notamment CTX-M-15, causent, comme n'importe quel *E. coli*, divers types d'infections : urinaires, bactériémies digestives, méningites, ostéomyélites, survenant tant à l'hôpital qu'en ville tant chez l'adulte que l'enfant et tant chez l'homme que les animaux de compagnie. La dissémination des CTX-M ne s'est pas limitée à *E. coli*, et à l'heure actuelle, les CTX-M notamment CTX-M-15, sont aussi largement répandues chez *K. pneumoniae* (Nicolas-Chanoine, 2012).

L'incapacité actuelle à endiguer cette nouvelle épidémie tient à plusieurs raisons : le vaste réservoir d'entérobactéries BLSE (communautaires et nosocomiales), le non respect strict des règles d'hygiène élémentaire et la prescription non rationnelle d'antibiotiques en ville comme à l'hôpital (Vodovar , 2013).

L'apparition depuis quelques années de bactéries résistantes aux carbapénèmes laisse entrevoir l'hypothèse sombre d'un avenir sans antibiotique efficace sur certaines entérobactéries (Forestier ,2014).

Cette étude est basée sur la caractérisation de la résistance des souches d'entérobactéries aux β -lactamines dans le cas des infections urinaires nosocomiales ou communautaires au niveau de l'EPSP de Sidi-Aich. Pour développer cet aspect, nous avons adopté la méthodologie suivante :

- Examen cytobactériologique des urines.
- Ré-isolément et identification des souches d'entérobactéries responsables d'infections urinaires
- Etude de la sensibilité de ces souches vis-à-vis des antibiotiques

Recherche de la production de BLSE.

Notre étude a été réalisée au niveau de Laboratoire d'analyses médicales de l'Etablissement Public Hospitalier Rachid Belhocine Sidi-Aich durant la période allant du 27 janvier au 18 mai 2016.

Notre travail a porté sur l'étude du profile de sensibilité aux antibiotiques des souches d'entérobactéries responsables d'infections urinaires.

Pour chaque souche, les données suivantes ont été recueillies :

- Prélèvement.
- Identification.
- Antibiogrammes testés au niveau de laboratoire.
- Données concernant les patients (âge, sexe. Etc.).

I. Prélèvements

Le prélèvement est un acte essentiel de l'examen. Il faut éviter la contamination de l'urine prélevée ; recueillir un échantillon d'urine vésical dans lequel les bactéries infectantes ont pu se multiplier et seront donc abondantes (Fauchère et Avril, 2002).

Après lavage hygiénique des mains et toilette soignée des organes génitaux externes, de préférence les urines du matin ou bien après une stase de 4h

Après élimination du premier jet, les urines sont recueillies dans un tube stérile (environ 10 à 20 ml), le tube est fermé hermétiquement et porté au laboratoire dans une demi-heure, sinon il faut le placer dans de la glace (Djennane et *al.* 2009).

Chez les nouveaux nés et les petits enfants, un collecteur stérile spécifique est utilisé. Ce dispositif à usage unique se pose après désinfection soignée du périnée. A la fin de la miction, le collecteur est ôté et fermé hermétiquement et porté au laboratoire dans une demi-heure, sinon il faut le placer dans de la glace (Djennane et *al.* 2009).

Chez le patient porteur d'une sonde urinaire, il ne faut en aucun cas prélever dans le sac collecteur, le recueil est effectué par ponction à l'aide d'une seringue dans la paroi de la sonde après désinfection.

II. Examen Cytobactériologique des urines (ECBU)

Quel que soit le tableau clinique, la confirmation du diagnostic d'infection urinaire repose sur l'examen cytotabériologique des urines (ECBU) (Butreau-Lemaire et Batton, 1998).

L'ECBU est l'exemple typique des prélèvements pour lesquels la méthodologie analytique a été parfaitement standardisée ; les résultats sont interprétés, selon des critères consensuels. Il est prescrit dans les circonstances suivantes :

- Présence d'une symptomatologie d'infection urinaire ;
- Contrôle systématique (femme enceinte, ECBU préopératoire en urologie) ;
- Contrôle post- thérapeutique (Fauchère et Avril, 2002).

L'ECBU comprend deux étapes :

II .1.Examen Cytologique

Cet examen doit être effectué dans les 02 heures qui suivent le prélèvement afin de limiter l'altération des éléments cellulaires (Fauchère et Avril, 2002).

C'est un examen rapide et direct qui consiste à rechercher la présence des bactéries, leucocytes, hématies, cylindres, cellules épithéliales et des cristaux (Quevauvilliers et *al.*, 2001).

Cet examen s'effectue comme suit :

- A partir de chaque tube à essai recueilli d'urines nous avons remplis un tube à hémolyse à quantités égales afin de les faire centrifugés.
- Après une centrifugation à une vitesse de 3000 tours/mn pendant 03 mn, les culots sont récupérés.
- A l'aide d'une micropipette, on dépose sur une lame propre une goutte prélevée du culot puis on la recouvre par une lamelle.
- Une observation microscopique au grossissement (x40) est réalisée.

II.2. Examen bactériologique

Il permet de quantifier la bactériurie et d'identifier les germes infectants les urines. Il consiste à dénombrer les unités formant colonies (UFC) par ml.

A. Ensemencement

Pour chaque échantillon, on prend 20 gouttes d'urines par pipette Pasteur stérile qui correspond à 1 ml et on les émulsionne dans 10 ml d'eau physiologique.

L'ensemencement est ensuite effectué sur gélose nutritive par inondation puis le jet de l'excès et la fermeture immédiate de la boîte.

L'incubation est réalisée à 37°C pendant 18 à 24 heures.

B. Isolement

L'isolement est effectué par stries dans les boîtes de pétri contenant la gélose EMB les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24h.

C. Identification

L'identification des souches isolées est obtenue grâce à un ensemble de caractères cultureux (forme, taille, couleur et l'aspect des colonies) en plus de la galerie biochimique classique.

Galerie biochimique classique :

Elle permet l'étude de plusieurs caractères biochimique dont :

- fermentation des sucres et production de gaz et d'H₂S.
- recherche d'uréase et production d'indole.
- utilisation du mannitol et détermination de la mobilité.
- utilisation du citrate comme seule source de carbone.

Le principe, les techniques et les règles d'interprétation des tests effectuées sont résumés dans le tableau I :

Tableau I : Galerie biochimique d'identification des souches (Carbannelle et *al.*, 1988).

Milieu	Mode D'ensemencement	Caractère Recherchés	Résultats
TSI	Ensemencement de La pente de la gélose par des stries Serrées puis le culot et l'incubation est réalisée à 37°C/24h	-lactose -glucose -saccharose -gaz -Production d'H ₂ S	Lactose+ : virage de la pente au jaune Saccharose+ : virage au jaune au milieu de tube Glucose+ : virage de culot au jaune Gaz+ : apparition des bulles ou des poches gazeuses qui décalent la gélose de fond de tube Production d'H₂S : noircissement du milieu
Urée-indole	On prélève quelques colonies à partir d'une culture sur la gélose on les émulsionne dans un 1ml du milieu urée-indole l'incubation est effectuées à 37°C /24h	-uréase -indole	Uréase+ : virage du milieu au rouge /rose Indole+ : apparition d'un anneau rouge en surface après l'ajoute de quelques gouttes de réactif de Kovacs
Mannitol-mobilité	Ensemencement par pique centrale à partir de la suspension bactérienne, et l'incubation est réalisée à 37°C/24h	-fermentation du mannitol -la mobilité	Mannitol+ : coloration jaune de milieu Mobilité+ : apparition de la diffusion des bactéries dans la gélose de part est d'autre de la pique centrale
Citrate de simmons	Ensemencement de la pente de la gélose par des stries longitudinales et l'incubation à 37°C/24h	-utilisation de citrate	Citrate+ : virage de milieu au bleu et une culture de colonie sur la pente

III : Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

Les souches purifiées et identifiées ont été testées vis-à-vis d'un ensemble d'antibiotiques (tableau II).

La sensibilité des souches aux antibiotiques est évaluée par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations actualisées du Comité Français de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM).

➤ milieu

Nous avons utilisé la gélose Muller Hinton. L'épaisseur de la gélose est de 4mm, Après avoir coulé et séchées la gélose.

➤ inoculum

A partir d'une culture de 18 à 24h sur gélose non sélective, on racle à l'aide d'une anse de platine 3 à 4 colonies bien isolées, on décharge l'anse dans 5 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

➤ ensemencement

Un écouvillon stérile est imbibé dans la suspension bactérienne, puis essoré en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de décharger le maximum.

Ensuite, l'écouvillon est frotté sur la totalité de la surface gélosée, de haut en bas, en stries serrées.

L'opération est répétée trois fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même et passant sur la périphérique de la gélose, déposer les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile. Les boîtes sont incubées pendant 24h à 37°C.

➤ Lecture

Après incubation, les différents diamètres, des zones d'inhibition sont mesurés. L'interprétation en résistante(R), intermédiaire(I) ou sensible(S) est réalisée par comparaison avec les diamètres critiques édités par la Comité Français de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM), (annexe 1).

Tableau II: listes des antibiotiques testés

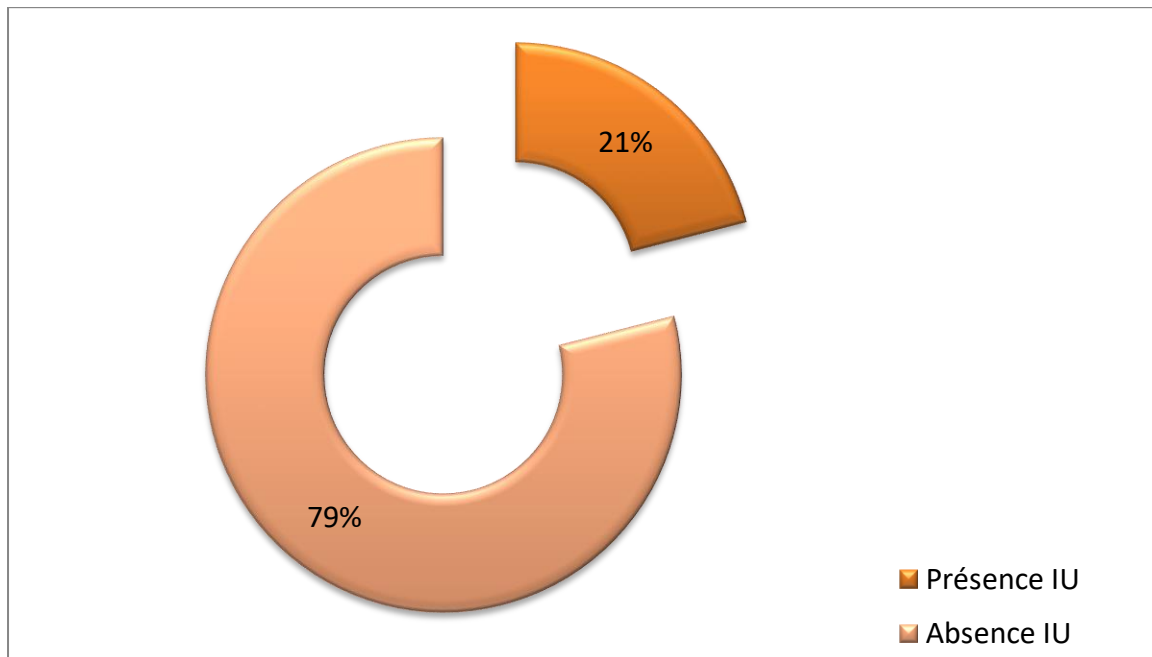
Famille		Antibiotique	Abréviation	Charge de Disque	Marque
b-lactamines	Céphalosporine	Céfotaxime	CTX	30µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Céftazidime	CAZ	30 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Céfolexine	CL	30 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Céfoxitine	FOX	30 µg	Cir Scan disque
		Céfépime	FEP	30 µg	Cir Scan disque
	Carbapénème	Imipénème	IPM	10 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Pénicilline	Amoxilline+acide clavulanique	AMC	20+10 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
DiVers	Quinolone et Fluoroquinolone	Ciprofloxacine	CIP	5 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Ofloxacine	OFX	5 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Acide nalidixine	NA	30µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Polymyxine	Colistine	CT/CS	10 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Sulfamide	Sulfamide	SXT	1.25 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Tétracycline	Tétracycline	TE	30 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Aminoside	Kanamycine	K	30 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
		Gentamicine	GM	10 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS
	Divers	Fosfomycine	FOS/FF	200 µg	CYPRESS DIAGNOSTICS

IV. Recherche de la production de β -lactamases à spectre élargi (BLSE)

La production d'une BLSE est mise en évidence par le test de synergie (DD-test) qui consiste à placer des disques de céftazidime, céfotaxime à une distance de 20mm (centre à centre), d'un disque d'augmentin (AMC : Amoxicilline /Clavulante). L'augmentation de la zone d'inhibition entre le disque d'augmentin et les disques de céftazidime, céfotaxime indique la production probable d'une BLSE (Jarlier et *al*, 1988).

I. Caractéristiques de la population

Au cours de cette étude, réalisée sur une période allant du 27 janvier au 18 mai 2016 au sein du laboratoire médical de l'EPH de Sidi-Aïch . 200 prélèvements urinaires ont été effectués chez 200 patients, 24 patients présentaient une infection urinaire (figure 2).



IU : infection urinaire.

Figure 2 : Taux d'infection urinaire parmi la population étudiée

I.1 Selon l'âge

La figure 3 montre que les prélèvements effectués ont touché trois tranches d'âge qui sont les nourrissons de 1mois-2ans (1/5), les enfants 2ans-15ans (2/11) et les adultes de 15ans-90ans (21/184).

Sachant que le nombre de prélèvements effectués n'est pas homogène, la classe d'âge la plus touchée est observé pour les adultes avec un taux de 87.5%.

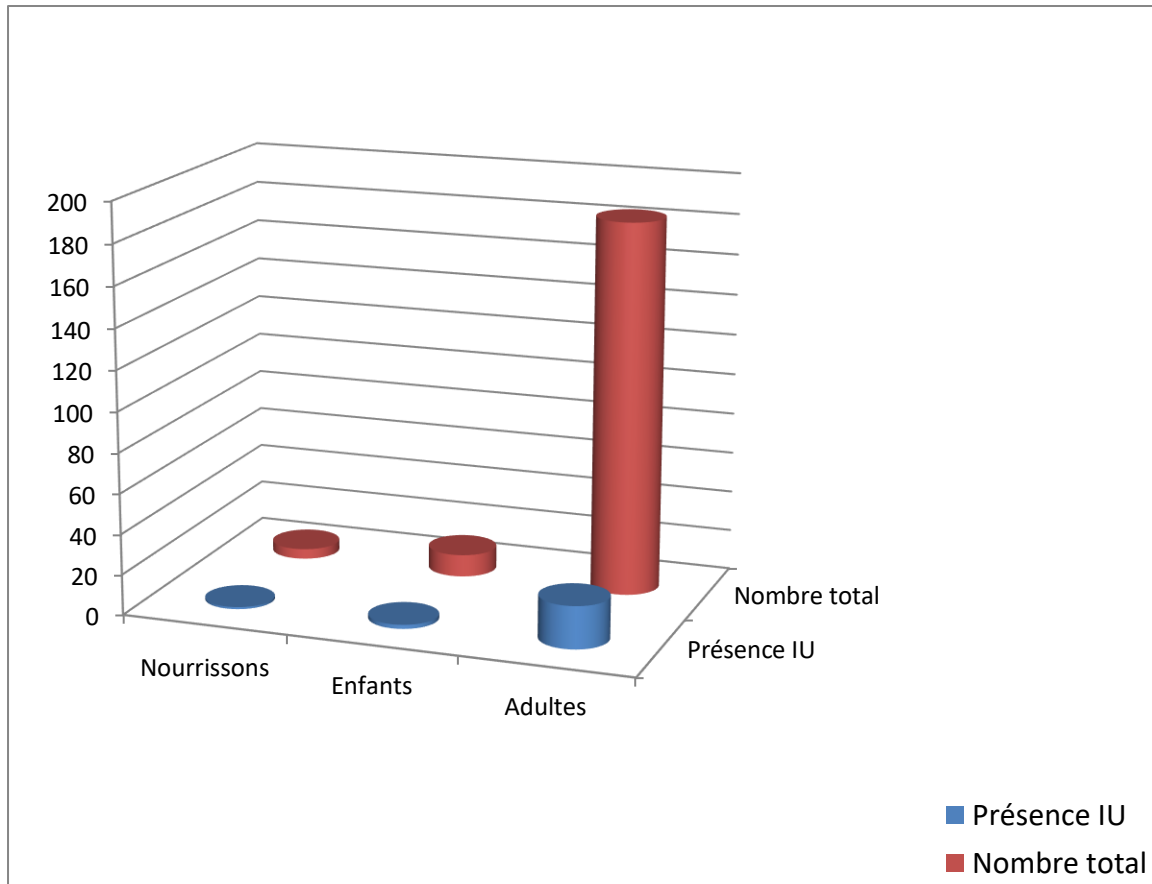


Figure 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

I.2. Selon le sexe

Le nombre de prélèvements effectués n'est pas homogène chez les deux sexes : Masculin 32.5% (5/65), féminin 67.5% (19/135).

D'après les résultats obtenus, les femmes présentent un taux d'infection le plus élevé avec un pourcentage de 79.17% (19/24) comparés aux hommes qui présentent un taux de 20.83%(5/24).

Cette répartition est montrée dans la figure 4.

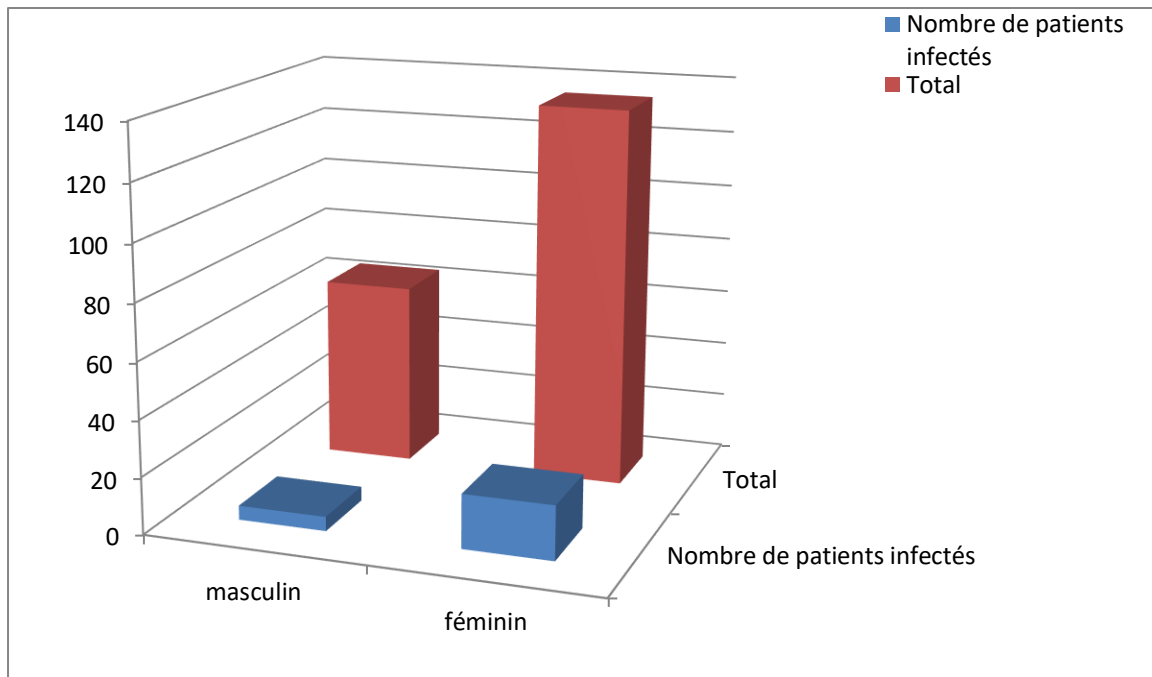


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

1.3. Selon les services

La répartition des prélèvements effectués selon les services au cours de cette étude est résumée dans le tableau suivant :

Tableau III: Répartition des patients selon les services.

Service	externe	Pédiatrie	maternité	urgence	hémodialyse	chirurgie	Rééducation	MI
Nombre total	170	3	3	6	8	1	9	15
Présence IU	18	0	1	0	0	0	5	0

Le taux le plus élevé des infections urinaires est observé pour les patients externes qui sont de 75% (18/24).

II. Souches bactériennes

D'après les résultats obtenus, 25 souches appartenant à différentes espèces d'entérobactéries sont isolées de prélèvements urinaires infectés.

Les résultats d'identifications de ces souches sont donnés dans l'annexe 2.

Les souches collectées sont représentées essentiellement par l'espèce *E. coli* avec un taux de 66.67%, suivie par *K. pneumoniae* avec un taux de 20.83% comme le montre le tableau suivant.

Tableau IV : Fréquence des souches d'entérobactéries isolées.

	Les espèces isolées			
	<i>E. coli</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. penneri</i>	<i>K. oxytoca</i>
Nombre de souche	16	5	2	1
Pourcentage (%)	66.67	20.83	8.33	4.17

III. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

III.1. Résistance des entérobactéries isolées aux β -lactamines.

Plusieurs antibiotiques de la famille des β -lactamines sont testés sur les souches d'entérobactéries isolées (25 souches). Les résultats de résistance aux β -lactamines de l'ensemble des souches sont donnés dans le tableau V.

Tableau V: les résultats de résistance aux β -lactamines des souches isolées.

CODE	Espèce	IPM	CTX	CAZ	FOX	AMC	FEP	Synergie
		22-16	26-23	26-21	19-15	24-18	24-21	+/-
288	<i>K.pneumoniae</i>	26 S-	23-R-	11-R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
821	<i>E. coli</i>	29 -S-	23-R-	6 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
476	<i>E. coli</i>	28 -S-	23-R-	6 -R-	21 -S-	6 -R-	6 -R-	+
512	<i>E. coli</i>	30 -S-	30 -S-	14 -R-	27	6 -R-	6 -R-	+
882	<i>K.pneumoniae</i>	26 -S-	30 -S-	10 -R-	28 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1500	<i>K.oxytoca</i>	32 -S-	25 -I-	10 -R-	22 -S-	11 -R-	6 -R-	+
1000	<i>E. coli</i>	29 -S-	26 -S-	15 -R-	21 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1061	<i>E. coli</i>	30 -S-	22 -R-	6 -R-	22 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1970	<i>K.pneumoniae</i>	32 -S-	21 -R-	6 -R-	23 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1990	<i>E. coli</i>	30 -S-	23 -R-	6 -R-	24 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1240	<i>E. coli</i>	30 -S-	24 -I-	11 -R-	23 -S-	9-R-	6 -R-	+
2114	<i>E. coli</i>	31 -S-	23 -R-	11 -R-	22 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1263	<i>E. coli</i>	36 -S-	20 -R-	6 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1272	<i>P.penneri</i>	29 -S-	25 -I-	12 -R-	22 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1277	<i>E. coli</i>	27 -S-	31 -S-	16 -R-	25 -S-	22 -I-	6 -R-	+
1288	<i>E. coli</i>	28 -S-	20 -R-	6 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
2186	<i>K.pneumoniae</i>	28 -S-	23 -I-	10 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1334	<i>P.penneri</i>	26 -S-	6 -R-	6 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1335	<i>E. coli</i>	27 -S-	23 -I-	10 -R-	22 -S-	8 -R-	6 -R-	+
1351	<i>K.pneumoniae</i>	28 -S-	26 -S-	16 -R-	21 -S-	6 -R-	8 -R-	+
2425	<i>E. coli</i>	30 -S-	20 -R-	10 -R-	20 -S-	9 -R-	6 -R-	+
1455	<i>E. coli</i>	36 -S-	30 -S-	10 -R-	26 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1650	<i>E. coli</i>	31 -S-	20 -R-	6 -R-	19 -S-	6 -R-	6 -R-	+
1670	<i>E. coli</i>	30 -S-	23 -I-	10 -R-	22 -S-	6 -R-	6 -R-	+
2625	<i>K.pneumoniae</i>	30 -S-	21 -R-	10 -R-	20 -S-	6 -R-	6 -R-	+

Légende : IPM : Imipenème, CTX : Céfotaxime, CAZ : Ciftazidime, FOX : Céfoxitime,

AMC : Amoxicilline+ Acide Clavunamique, FEP : Céfépime, CL :Céfolixine.

D'après le tableau V, toutes les souches présentent une image de synergie entre le CTX, CAZ et AMC indiquant la présence probable d'une BLSE.

III.3.Résistances aux autres familles d'antibiotiques :

Dans le tableau suivant sont résumés les profils résultats des profils de résistance des 25 souches vis-à-vis des autres antibiotiques.

Tableau VI : Résistances aux autres familles d'antibiotiques.

CODE	Espèce	Antibiotiques								
		CT	NA	TE	GM/CN	K	OFX	CIP	FF	SXT
		15-15	28,22	19-17	26-19	17-15	33,29	27-22	13-6	17-12
288	<i>K.pneumoniae</i>	14 -R-	21 -R-	16 -R-	/	18 -S-	26 -R-	/	/	18 -S-
821	<i>E. coli</i>	12 -R-	22 -I-	6 -R-	20 -I-	18-S-	30 -I-	/	17 -S-	6 -R-
476	<i>E. coli</i>	14 -R-	25 -I-	22 -S-	20 -I-	20 -S-	32 -I-	/	14 -S-	26 -S-
512	<i>E. coli</i>	14 -R-	20 -R-	13 -R-	/	20 -S-	33 -S-	/	16 -S-	24 -S-
882	<i>K.pneumoniae</i>	14 -R-	21 -R-	16 -R-	18 -R-	18 -S-	26 -R-	31 -S-	/	/
1500	<i>K.oxytoca</i>	14 -R-	20 -R-	20 -S-	24 -I-	22 -S-	/	34 -S-	11 -I-	/
1000	<i>E. coli</i>	12 -R-	/	6 -R-	22 -I-	/	/	/	/	/
1061	<i>E. coli</i>	14 -R-	24 -I-	18 -I-	24 -I-	21 -S-	/	36 -S-	18 -S-	6 -R-
1970	<i>K.pneumoniae</i>	12 -R-	22 -R-	6 -R-	24 -I-	20 -S-	/	36 -S-	13 -S-	6 -R-
1990	<i>E. coli</i>	25 -S-	22 -R-	20 -S-	23 -I-	20 -S-	/	30 -R-	15 -S-	25 -S-
1240	<i>E. coli</i>	15 -S-	24 -I-	6 -R-	21 -I-	/	/	32 -S-	19 -S-	25 -S-
2114	<i>E. coli</i>	15 -S-	22 -R-	15 -I-	24 -I-	/	/	32 -S-	20 -S-	25 -S-
1263	<i>E. coli</i>	15 -S-	6 -R-	6 -R-	22 -I-	/	/	13 -R-	18 -S-	25 -S-
1272	<i>P.penneri</i>	6 -R-	20 -R-	6 -R-	24 -I-	/	/	40 -S-	18 -R-	20 -S-
1277	<i>E. coli</i>	10 -R	23 -I-	15 -R-	24 -I-	/	/	40 -S-	22 -R-	/
1288	<i>E. coli</i>	15	23 -I-	6 -R-	21 IS-	/	/	36 -S-	6 -R-	25 -S-
2186	<i>K.pneumoniae</i>	12 -R-	17-R-	6 -R-	9 -R-	/	/	19 -R-	16 -R-	/
1334	<i>P.penneri</i>	6 -R-	18 -R-	6 -R-	23 -I-	/	/	/	19 -S-	/
1335	<i>E. coli</i>	13 -R-	21 -R-	19 -S-	23 -I-	/	/	/	14-S-	/
1351	<i>K.pneumoniae</i>	13 -R-	21 -R-	24 -S-	/	/	27 -R-	/	/	/
2425	<i>E. coli</i>	15 -S-	23 -I-	20 -S-	22 -I-	17 -S-	/	/	/	/
1455	<i>E. coli</i>	14 -R-	/	/	/	/	/	/	/	/
1650	<i>E. coli</i>	13 -R-	25 -I-	20 -S-	20 -I-	23 -S-	27 -R-	/	/	/
1670	<i>E. coli</i>	/	6 -R-	/	/	/	/	12 -R-	15 -S-	6 -R-
2625	<i>K.pneumoniae</i>	13 -R-	16 -R-	6 -R-	11 -R-	15 -R-	23 -R-	/	/	/

Légende : SXT: Sulfamide, CT : Colistine, NA: Acide Nalidixique, TE: Tétracycline,

GM/CN : Gentamycine, K : Kanamycine, OFX: Ofloxacine, CIP Ciprofloxacine,

FF : Fosfomycine,

IV. Recherche de BLSE

Le DD-test effectué sur la production des souches isolées résistantes aux C3G a révélé la présence d'une image de synergie (figure 5) pour chez 25 souches testées .



Figure 5: image de synergie observée pour la souche *K. pneumoniae*.

III.2 Dédution des phénotypes de résistance aux β -lactamines.

Tableau VII : Critères de distinction entre les différents phénotypes probables produits (Aïssou, 2007).

Phénotype probable	CTX	CAZ	C4G	Synergie	Phénotype
CTX-M-15, -16, -27 ou -55	R	R	R	Présence ou Absence	A
BLSE autres que les CTX-M	R	R	S	Présence	B
BLSE de type ceftazidimase	S	R	S	Présence	C
Hyperproduction de céphalosporinase	R	R	S	Absence	D

D'après le tableau XV, on déduit que les souches isolées durant cette étude sont à 100% des BLSE de tupe CTX-M.

Les entérobactéries sont des bactéries fréquemment isolées dans les laboratoires de bactériologie (Bao *et al.*, 2013), et sont responsables de nombreuses infections communautaires et nosocomiales notamment les infections urinaires (Gueye, 2007).

Les prélèvements urinaires occupent la première place avec 52,03%, une étude réalisée en France en 2000 a montré que 91,1% des prélèvements communautaires sont des prélèvements urinaires (Péan *et al.*, 2001). En effet, ce résultat est expliqué par le fait que l'infection urinaire est l'une des infections communautaires les plus fréquentes notamment chez les femmes (Sekhsokh *et al.*, 2008).

La plupart des entérobactéries étant des souches de colonisation, sans indications de traitement constituent dès lors un important réservoir de bactéries multirésistants (BMR) (Mayoral *et al.*, 2010).

Dans la dernière décennie, de nombreuses études ont montré une augmentation spectaculaire de l'émergence d'entérobactéries productrices de BLSE, en raison d'une sur-utilisation de céphalosporines à large spectre. Cette émergence de la résistance devient préoccupante et pose un vrai problème de santé publique (Birgy *et al.* 2012).

Les résistances aux β -lactamines chez les entérobactéries sont dominées actuellement par les problèmes de β -lactamases à spectre élargi (BLSE) parmi les isolats hospitaliers. Dans la grande majorité des cas, les patients s'infectent à partir de leur propre flore fécale (Infections endogènes). Cette flore va se modifier au cours de l'hospitalisation avec l'acquisition de bactéries de l'environnement, le plus souvent bactéries à Gram négatif. Ces bactéries sont naturellement résistantes à de nombreux antibiotiques et ont une grande capacité d'acquisition de nouveaux mécanismes de résistance ; elles survivent et se multiplient en milieu hospitalier, où elles sont favorisées par la pression de sélection qu'exercent les nombreux antibiotiques prescrits. A partir de l'environnement, elles vont coloniser les patients, apportées le plus souvent par les mains du personnel (Godreuil *et al.* 2007).

Jusque dans les années 2000, la diffusion des BLSE concernait essentiellement le milieu hospitalier. A ce titre, en raison de leur fréquence élevée, de leur potentiel pathogène, de leur caractère commensal qui expose au risque de diffusion hors de l'hôpital, du caractère aisément transférable des mécanismes de résistance impliqués, ces BMR font l'objet de programmes nationaux de surveillance dans plusieurs pays (Guillet, 2010).

Durant cette étude, nous avons réalisé 200 prélèvements ECBU .Nous avons isolés 25 souches d'entérobactéries.

L'analyse des phénotypes de résistance aux β -lactamines des souches d'entérobactéries a montré qu'elles résistent par production productrices de BLSE. La production de BLSE a été le plus fréquemment détectée chez *K. pneumoniae* (18%), suivie respectivement par *E. cloacae* (14,8%) et *E. coli* (2,6%). Arpin *et al.*, 2003 ont signalé dans leur étude la plus forte prévalence de BLSE chez des souches de *K. pneumoniae* comparée à celle d'*E. coli*. Ce résultat n'est pas en accord avec la plupart des autres études où *E. coli* était l'espèce la plus fréquente (Tunyapanit et Pruekprasert, 2006 ; Kariuki *et al.*, 2007 ; Pitout *et al.*, 2009, Celik *et al.*, 2010; Ahn *et al.*, 2015).

Durant cette étude, nous avons remarqué que la majorité des souches isolées résistent Probablement par production de BLSE de type CTX-M. Cette classe de BLSE est connue comme un mécanisme important de résistance aux C3G. Les BLSE de types CTX-M sont les enzymes les plus répandues, distribuées à la fois sur des vastes régions géographiques et entre une large gamme de bactéries cliniques, en particulier, les membres de la famille des entérobactéries.

Plusieurs études ont rapporté que les enzymes de type CTX-M-15 étaient les BLSE prédominantes dans les infections urinaires acquises en communauté (Rodríguez-Baño *et al.*, 2004; Ben-Ami *et al.*, 2009 ; Falagas et Karageorgopoulos, 2009; Freeman *et al.*, 2012 ; Ibrahimagic *et al.*, 2015). Des études à l'échelle nationale ont montré que les CTX-M-15 et CTX-M-3 sont les plus isolées en Algérie (Touati *et al.*,2006; Iabadene*etal.*, 2008; Gharout *et al.*,2012). Des résultats similaires ont été rapporté par Herindrainy*et al.*, (2011) dans leur étude effectuée en Madagascar et celle de OlusogaOgboluet *al .*, (2013) au Nigeria.De nombreuses autres études ont rapporté la présence de ces enzymes dansplusieurs environnements (hospitalier, communautaire, eaux, animaux) dans le nord del'Algérie.

Au terme de cette étude effectuée au niveau du laboratoire d'analyse médicale de l'Etablissement Public Hospitalier Rachid Belhocine(Sidi-Aich), durant Une période allant du 27janvier au 18 mai 2016. 200 échantillons d'urines été analysées. Sur le plan bactériologique 25 examens cyto bactériologique des urines soit 12.5% répondaient aux critères d'une infection urinaire.

Parmi les souches d'entérobactéries, 64% sont d'*E.coli*, suivi par *K.pneumoniae*, avec un taux de 24%, après *P.penneri* avec un taux de 8% et 4% sont des *K.oxytoca*.

La résistance des souches aux céphalosporines de troisième génération par production de bêtalactamase à spectre étendu étaient présent chez toutes les souches. Les souches isolées restent sensibles aux carbapénèmes.

Ce qui confirme augmentation spectaculaire de l'émergence d'entérobactéries productrices de BLSE ce qui devient préoccupante et pose un vrai problème de santé publique dont le suivi régulier de cette évolution et primordiallement importante.

En effet, l'utilisation excessive des antibiotiques en médecine humaine ainsi qu'en médecine vétérinaire et comme promoteurs de croissance dans les élevages industriels ont entraîné une résistance des bactéries pathogènes, rendant ainsi les traitements inefficaces. Les bactéries résistantes posent un problème épidémiologique car elles peuvent se propager au niveau local, régional ou mondial à travers les contacts individuels, un assainissement médiocre, les voyages ou la chaîne alimentaire.

Tous ces mécanismes de propagation sont favorisés par l'usage des antimicrobiens et l'absence de programmes efficaces de lutte contre les infections.

Un certain nombre de précautions simples permettent de limiter la transmission croisée et les infections à, tel que :

- ✓ la pratique des mesures d'hygiène générale du personnel et des locaux pour éviter la prolifération des germes.
- ✓ vérification de l'efficacité des techniques de désinfection et de stérilisation, désinfection des dispositifs médicaux en réanimation.
- ✓ Sensibilisation de l'ensemble des acteurs du secteur de la santé sur la réalité du phénomène de résistance et la transmission des BMR.

- ✓ l'utilisation rationnelle des antibiotiques. Ainsi, une antibiothérapie adaptée diminue le risque de sélection des souches résistantes.

Ce travail ouvre de nombreuses perspectives, il serait intéressant de compléter cette étude en :

- Etudiant un échantillon plus grand pour rendre l'étude statistique plus fiable.
- Caractérisant les gènes de résistance par PCR et séquençage.
- Recherchant un lien clonal entre les souches par les techniques de typage

Moléculaire.

Références bibliographiques

B

Bruyere.F, Carion,G , boiteux.J-P, Hoznrk.A ,Mignord.J-P,Escaravage.L, Boernard.L, Sotto.A , C-J.Soussy,Coloby et CIAFU (2008) progrès urologique

Butreau-Lemaire M. et Batton H. (1998). Infections urinaires nosocomiales *In*. Les infections nosocomiales et leurs préventions. Ed. Ellipses, Paris .pp:119-129.

C

Carbonnelle.B., benis .F . ; Marmonirer. A., Pignon .G. Vargue.R. (1988). Bactériologie médicale P55, 56, 58, 84, 107.

Cattoen C, 2015. Duration of Colonization with Multiresistant Bacteria after Intensive Care Unit Hospitalization. 24:249-255

Cavallo JD, Fabre R, Jehl F, Rapp C, Garrabé E. Bêtalactamines. EMC-Maladies Infectieuses. 2004 ; 1: 129-202.

Clouzeau B , Boyer A , M' Zali F, Kann M , Gruson D New Treatment Strategies for Extended-spectrum β -lactamase-producing Enterobacteriaceae (2015)

Cohen R , Bingen E , Grimpel E , Raymond J , Gendrel D Resistance to antibiotics: A new turning point not to be missed (2011)

Comité de l'Antibiogramme de la société Française de Microbiologie. Communiqué, 2013



Daniel letonturier, infection urinaire basses (2006) p 150

Debré B., Saïghi D. et Peyero M.M. (2004). Urologie : conseils et pratique. Ed. Masson, Paris. 187p.

Djennane F., Mohammedi D., Tiouit D., Touati D. et Rahal K. (2009).

Examen Cytobactériologique des Urines. Techniques Microbiologiques. Institut Pasteur d'Algérie.

76P.



Fauchère J.C. et Avril J.L (2002). Bactériologie générale et Médicale. Ed. Ellipses, Paris. 367p.

Forestier E, 2014 : Actualités sur les infections urinaires et respiratoires basses de sujet âgé P119-120



Guillé F. (2005). L'urologie. UFR de médecine. Université de Rennes I. 60p.



Jarlier v., Nicolas MH., Fournier G., and Philippon A. (1988). Extended-broad-spectrum β -lactamases conferring transferable resistance to newer β -lactam agents in Enterobacteriaceae : hospital prevalence and susceptibility patterns. Rev Infect Dis. 10, 867-878.



Knothe H, Shah P, Krcmery V, Antal M, Mitsuhashi S. Transferable resistance to cefotaxime, cefoxitin, cefamandole and cefuroxime in clinical isolates of *Klebsiella pneumonia* and *Serratia cescea* s. Infection. 1983; 11:315-7



Lobel B, et C.J, soussy , 2007 , les infections urinaires Ed : Maloine, P429



Mesaros N, Van Bambeke F, Glupczynski Y, Vanhoof R et Tulkens PM , 2005. L'efflux des antibiotiques : un mécanisme ubiquitaire conduisant à la résistance . Etat de la question et implication microbiologiques et cliniques. Louvain Médical. 124, 308-320.

Médecine et maladie infectieuses (2003) P 255-265



Nicolas-Chanoine M.-H ,2012 . Les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : où sont les dangers ? Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae: what are the threats? 21:260-267

Nicole M. (2006). Anatomie, physiologie, Biologie. Ed. Maloine, Paris. 445p



Papanicolaou GA, Medeiros AA, Jacoby GA. plasmid-mediated beta- lactamase (MIR-1) conferring resistance to oxyimino and alpha-methoxy beta-lactams in clinical isolates of *Klebsiella pneumonia* . Antimicrob Agents Chemother. 1990; 34:2200-9

Philippon A, Arlet G.(2006). β -Lactamases des bacilles à Gram négatif: le mouvement perpétuel. Annal Biol clin.64 (1): 37-51.

Q

Quevauvillier J .,Perlemuter L ., Perlemuter G .,Amar B . et Aubert L .(2001) . Nouveaux cahiers de l'infermière. Ed . Masson. pp :1-10.

R

Rodriguez V.H. et Struelens M. J. (2006). Résistance bactérienne par β -lactamases à spectre étendu : implications pour le réanimateur, *Réanimation*, 15 : 205-213.

Ruppé É, Woerther PL, Barbier F. Mechanisms of antimicrobial resistance in Gram-negative bacilli. *Ann Intensive Care*. 2015; 5:61

S

Sanders CC. Chromosomal cephalosporinases responsible for multiple resistances to newer beta-lactam antibiotics. *Annu Rev Microbiol*. 1987; 41:573-93.

Stevens A. et Lowe J. (2006). *Histologie humaine*. Ed. Elsevier SAS, Paris.453p

V

Vodovar D , Marcadé G , Raskine L , Malissin I , Mégarbane B Enterobacteriaceae Producing extended spectrum beta-lactamase: Epidemiology, risk factors, and prevention (2013) ; 687-693

Annexe I : Résultats des tests d'identification des Entérobactéries

CODE	ONPG	LAC	H2s	CIT	GAZ	URE	IND	MAN	MOB	Espèce
288	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>
821	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
476	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
512	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
882	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>
1500	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	<i>K.oxytoca</i>
1000	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1061	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1970	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>
1990	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1240	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
2114	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1263	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1272	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	<i>P.penneri</i>
1277	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1288	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
2186	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>
1334	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	<i>P.penneri</i>
1335	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1351	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>
2425	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1455	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1650	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
1670	Selon l'aspect des colonies									<i>E. coli</i>
2625	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	<i>K.pneumoniae</i>

Annexe II : Liste des familles de quelques antibiotiques utilisées

FAMILLE	ANTIBIOTIQUES	Abréviation	CHARGES DE DISQUE (µg)	MARQUE
Céphalosporine	CEFOTAXIME	CXT	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
	CEFTAZIDIME	CAZ	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
	CEFALEXINE	CL	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
	CEFEPIME	FEP	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
	CEFOXITIN	FOX	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
Pénicilline	GENTAMYCINE	GM	10	CYPRESS DIAGNOSTICS
	OXACILINE	OX	1	CYPRESS DIAGNOSTICS
	IMIPINEM	IPM	10	CYPRESS DIAGNOSTICS
	PENICILILINE G	P	10	CYPRESS DIAGNOSTICS
	AMOXILLINE+ ACIDE CLAVULANIC	AMC	20+10	CYPRESS DIAGNOSTICS
Macrolide	ERYTHROMYCINE	E	15	CYPRESS DIAGNOSTICS
	KANAMYCINE	K	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
Quinolone	CIPRO FLOXACINE	CIP	5	CYPRESS DIAGNOSTICS
	OFLOXACINE	OFX	5	CYPRESS DIAGNOSTICS
	ACIDE NALIDIXINE	NA	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
	ACIDE PEPIMEDIQUE	PI	20	CYPRESS DIAGNOSTICS
Polypeptide	COLISTINE	CT	10	CYPRESS DIAGNOSTICS
Sulfamide	SULFAMIDE	SXT	1.25	CYPRESS DIAGNOSTICS
Tétracycline	TETRACCLINE	TE	30	CYPRESS DIAGNOSTICS
DIVERS	FOSFOMYCINE	FF	200	CYPRESS DIAGNOSTICS

Annexe III : Diamètres des zones d'inhibitions édités par EUCAST 2013 et 2015

ANTIBIOTIQUES	Abréviation	CHARGES DE	DIAMETRE	
			Sensible	Résistant
CEFOTAXIME	CXT	30	≥ 26	< 23
CEFTAZIDIME	CAZ	30	≥ 26	< 21
CEFALEXINE	CL	30	≥ 21	< 15
CEFEPIME	FEP	30	≥24	< 21
CEFOXITIN	FOX	30	≥19	< 15
GENTAMYCINE	GM	10	≥26	< 19
OXACILINE	OX	1	≥20	< 20
IMIPINEM	IPM	10	≥22	< 16
PENICILILINE G	P	10	≥18	< 18
AMOXILLINE+ ACIDE CLAVULANIC	AMC	20+10	≥24	< 18
ERYTHROMYCINE	E	15	≥22	< 17
KANAMYCINE	K	30	≥17	< 15
CIPRO FLOXACINE	CIP	5	≥25	< 22
OFLOXACINE	OFX	5	≥33	< 29
ACIDE NALIDIXINE	NA	30	≥28	< 22
ACIDE PEPIMEDIQUE	PI	20	≥19	< 14
COLISTINE	CT	10	≥15	< 15
SULFAMIDE	SXT	1.25	≥17	< 12
TETRACCLINE	TE	30	≥19	< 17
FOSFOMYCINE	FF	200	≥13	< 6

Annexe V : Profil de résistance des Entérobactéries aux autres familles d'antibiotiques

CODE	Antibiotiques										
	CL 21-15	CT 15-15	NA 28,22	TE 19-17	E 22-17	GM/CN 26-19	K 17-15	OFX 33,29	CIP 27-22	FF 13-6	SXT 17-12
288	16 -I-	14 -R-	21 -R-	16 -R-	/	/	18 -S-	26 -R-	/	/	18 -S-
821	/	12 -R-	22 -I-	6 -R-	6 -R-	20 -I-	18 -S-	30 -I-	/	17 -S-	6 -R-
476	/	14 -R-	25 -I-	22 -S-	6 -R-	20 -I-	20 -S-	32 -I-	/	14 -S-	26 -S-
512	/	14 -R-	20 -R-	13 -R-	12 -R-	/	20 -S-	33 -S-	/	16 -S-	24 -S-
882	13 -R-	14 -R-	21 -R-	16 -R-	12 -R-	18 -R-	18 -S-	26 -R-	31 -S-	/	/
1500	15 -I-	14 -R-	20 -R-	20 -S-	10 -R-	24 -I-	22 -S-	/	34 -S-	11 -I-	/
1000	/	12 -R-	/	6 -R-	/	22 -I-	/	/	/	/	/
1061	6 -R-	14 -R-	24 -I-	18 -I-	6 -R-	24 -I-	21 -S-	/	36 -S-	18 -S-	6 -R-
1970	/	12 -R-	22 -R-	6 -R-	12 -R-	24 -I-	20 -S-	/	36 -S-	13 -S-	6 -R-
1990	/	25 -S-	22 -R-	20 -S-	6 -R-	23 -I-	20 -S-	/	30 -R-	15 -S-	25 -S-
1240	12 -R-	15 -S-	24 -I-	6 -R-	/	21 -I-	/	/	32 -S-	19 -S-	25 -S-
2114	11 -R-	15 -S-	22 -R-	15 -I-	/	24 -I-	/	/	32 -S-	20 -S-	25 -S-
1263	15 -I-	15 -S-	6 -R-	6 -R-	15 -R-	22 -I-	/	/	13 -R-	18 -S-	25 -S-
1272	15 -I-	6 -R-	20 -R-	6 -R-	6 -R-	24 -I-	/	/	40 -S-	18 -R-	20 -S-
1277	13 -R-	10 -R-	23 -I-	15 -R-	6 -R-	24 -I-	/	/	40 -S-	22 -R-	/
1288	8 -R-	15	23 -I-	6 -R-	11 -R-	21 -S-	/	/	36 -S-	6 -R-	25 -S-
2186	6 -R-	12 -R-	17 -R-	6 -R-	6 -R-	9 -R-	/	/	19 -R-	16 -R-	/
1334	14 -R-	6 -R-	18 -R-	6 -R-	6 -R-	23 -I-	/	/	/	19 -S-	/
1335	12 -R-	13 -R-	21 -R-	19 -S-	6 -R-	23 -I-	/	/	/	14 -S-	/
1351	13 -R-	13 -R-	21 -R-	24 -S-	/	/	/	27 -R-	/	/	/
2425	12 -R-	15 -S-	23 -I-	20 -S-	13 -R-	22 -I-	17 -S-	/	/	/	/
1455	14 -R-	14 -R-	/	/	/	/	/	/	/	/	/
1650	14 -R-	13 -R-	25 -I-	20 -S-	10 -R-	20 -I-	23 -S-	27 -R-	/	/	
1670	/	/	6 -R-	/	6 -R-	/	/	/	12 -R-	15 -S-	6 -R-
2625	7 -R-	13 -R-	16 -R-	6 -R-	11 -R-	11 -R-	15 -R-	23 -R-	/	/	/

Résumé

Au cours de cette étude qui s'est déroulée à l'EPH de Sidi-Aich durant une période allant de 27 janvier 2016 aux 18 mai 2016, nous avons évalué la fréquence d'isolement et la résistance des bactéries responsable d'infection urinaire nosocomiale et communautaire vis-à-vis les antibiotiques utilisés. Elle a porté sur 200 patients présentées au laboratoire pour un examen cytobactériologique des urines (ECBU), 24 répondaient aux critères d'infection urinaire.

Les microorganismes trouvés étaient des entérobactéries, avec *Escherichia coli* en tête avec **66.67%**, suivie par *K. pneumoniae* avec un taux de **20.83%**

La résistance des souches aux céphalosporines de troisième génération par production de bêta-lactamase à spectre étendu étaient présentes chez toutes les souches. Ce qui confirme l'augmentation spectaculaire de l'émergence d'entérobactéries productrices de BLSE ce qui devient préoccupante et pose un vrai problème de santé publique dont le suivi régulier de cette évolution est primordial et important.

Mot clés : infection urinaire, nosocomiale, communautaire, ECBU, résistance, antibiotique, BLSE.

Abstract

During this study, which took place in the EPH Sidi Aich during a period from January 27, 2016 to May 18, 2016, we evaluated the frequency of isolation and resistance of bacteria responsible for nosocomial and community towards antibiotics. 200 patients presented to the laboratory for urine culture (urine culture), 25 have UTI infection.

The microorganisms found were Enterobacteriaceae of *Escherichia coli* with 66.67%, followed by *K. pneumoniae* with a rate of 20.82%.

TB resistant to third generation cephalosporins by production of extended spectrum beta-lactamase were present in all strains.

Confirming a dramatic increase in the emergence of ESBL-producing enterobacteria which becomes disturbing and poses a real public health problem that regular monitoring of these developments is overwhelmingly important.

Key words: urinary tract infection, nosocomial, community, urine culture, ESBL