

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique  
Université Abderrahmane Mira. Bejaia  
Faculté des Science de la Nature et de la Vie  
Département de Microbiologie

## *Mémoire de fin de cycle*

*En vue de l'obtention du diplôme Master*  
Microbiologie Moléculaire et Médical

### **Etude de la résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires chez les patients de sexe féminin: cas du laboratoire médicale Moualek**

Présenté par :

M<sup>elle</sup> BOURIM Saida

M<sup>elle</sup> YARGUI Faiza

Membres de Jury :

Présidente : M<sup>me</sup> GHAROUT Alima

Promotrice : M<sup>me</sup> MESSAOUDI Kahina

Examinatrice : M<sup>me</sup> BELHADI Karima

Examinatrice : M<sup>elle</sup> YANAT Betitra

**2012-2013**

# *REMERCIEMENTS*

Avant tout, nous remercions Dieu de nous avoir donné le courage et la foi pour mener à bien ce travail, malgré tous les obstacles.

Nos sincères remerciements s'adressent à *notre Promotrice, M<sup>me</sup> Messaoudi, pour avoir accepté d'encadrer notre travail, pour ses orientations qui nous ont permis de mener à bien ce travail.*

*Nous Remercions les membres de jury pour avoir accepté de juger et d'examiner notre travail.*

*Nos gratitudes remerciements vont également à M<sup>r</sup> Moualek, de nous avoir accueilli au niveau de son laboratoire.*

*Nous Remercions aussi  
Tout le personnel du laboratoire pour leurs accueils et leurs aides*

*Ces remerciements ne seraient pas complets sans associer toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail et l'ensemble des enseignants qui nous ont suivies tout au long du cursus.*

# *DEDICACES*

*Je saisie l'occasion pour offrir ce modeste travail que je dédie aux êtres que je considère la lumière de mon existence, qui m'ont appris la patience, la foi en dieu et m'ont aidé à suivre mon chemin.*

*A mes très chers parents qui m'ont toujours soutenu pendant toutes mes études, en témoignage d'affection et d'une profonde reconnaissance envers eux et aux quels je rendrai jamais assez : Arab et Noura.*

*A mon cher et unique frère : Smail.  
A mes chères deux sœurs : Yasmine et Mira.  
A mes chers grands-parents maternels et paternels.*

*A toutes ma famille, spécialement Salima.  
A mes amies qui m'ont soutenu dans les moments difficiles je leur adresse un grand merci*

*A tous ceux qui ont de l'estime pour moi.*

*Je le dédie particulièrement à ma très chère binôme Saida.  
A toute la promotion de Microbiologie Moléculaire et Médicale 2012-2013.*

*Faiza*

# *DEDICACES*

*Je saisis l'occasion pour offrir ce modeste travail que je dédie aux êtres que je considère la lumière de mon existence, qui m'ont appris la patience, la foi en dieu et m'ont aidé à suivre mon chemin.*

*A mes très chers parents qui m'ont toujours soutenu pendant toutes mes études, en témoignage d'affection et d'une profonde reconnaissance envers eux et aux quels je rendrai jamais assez :  
Mohamed et Zouina.*

*A mes chères sœurs :Nassima ,Hayette,Rima,Sara  
A ma nièce :Maissen  
A mes chers grands-parents .*

*A toutes ma famille  
A mes amies qui m'ont soutenu dans les moments difficiles je leur adresse un grand merci*

*A tous ceux qui ont de l'estime pour moi.*

*Je le dédie particulièrement à ma très chère binôme Faiza.  
A toute la promotion de Microbiologie Moléculaire et Médicale 2012-2013.*

*Saida*

# Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Glossaire

INTRODUCTION ..... 1

## Matériel et méthodes

I.	Lieu et durée du stage .....	6
II.	Population d'étude.....	6
III.	Echantillonnage.....	6
IV.	Technique de prélèvement.....	6
V.	Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	7
	V.1 Examen macroscopique .....	7
	V.2 Examen microscopique .....	7
	V.3 Examen bactériologique .....	7
	V.3.1 Culture .....	7
	V.3.2 Ré isolement .....	8
VI.	Antibiogramme standard .....	10
VII.	Recherche de BLSE par le test de synergie (DD-Test) .....	12
VIII.	Recherche de la production de carbapénèmase par le test de Hodge .	13

## Résultats et discussion

I.	Caractéristique de la population .....	14
II.	Les données bactériologiques .....	18

II.1 Aspect macroscopique des urines .....	18
II.2 Cytologie des urines .....	18
II.3 Résultats des tests d'identification .....	19
II.4 Germes identifiés .....	19
III. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques .....	21
1. Profil Pro Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> .....	21
2. Profil de résistance d' <i>Enterobacter sp</i> .....	25
3. Profil de résistance des autres bactéries à Gram négatif .....	26
4. Profil de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	26
5. Profil de résistance des autres bactéries à Gram positif .....	27
IV. Détermination des phénotypes de résistance aux $\beta$ -lactamines chez les entérobactéries .....	28
1. Production de BLSE .....	28
2. Production de carbapénemase .....	29
<b>Conclusion et perspectives</b> .....	31

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## ***Liste des tableaux***

<b>Tableau I :</b> Identification des bactéries sur gélose Chromagar orientation .....	8
<b>Tableau II :</b> Tests d'identification des bactéries isolées .....	9
<b>Tableau III :</b> liste des antibiotiques testés sur les entérobactéries .....	11
<b>Tableau IV:</b> liste des antibiotiques testés sur les staphylocoques .....	11
<b>Tableau V :</b> Répartition des patientes selon les tranches d'âge.....	14
<b>Tableau VI :</b> Caractéristiques des 80 patientes présentant une infection des voies urinaires.....	16
<b>Tableau VII:</b> Répartition selon l'aspect macroscopique des urines .....	18
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des urines selon la numération leucocytaire .....	18
<b>Tableau IX:</b> Résultats d'identification selon les espèces.....	19
<b>Tableau X:</b> Répartition des germes identifiés selon les espèces.....	19
<b>Tableau XI:</b> Taux de résistance des souches d' <i>E. coli</i> vis-à-vis des antibiotiques testées.....	21
<b>Tableau XII:</b> Nombre de résistance des souches d'Enterobacter vis-à-vis des antibiotiques testés .....	25
<b>Tableau XIII:</b> Profil de résistance des autres bactéries à Gram négatif isolées	26
<b>Tableau XIII:</b> Profil de résistance des souches des <i>Staphylococcus aureus</i> isolées (N=11) .....	27
<b>Tableau XIII :</b> Profil de résistance des autres bactéries à Gram positif isolées .....	27
<b>Tableau XIII :</b> Résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques testés et les résultats du DD-test .....	28

## ***Liste des figures***

<b>Figure 1:</b> Schéma de l'arbre urinaire chez la femme .....	1
<b>Figure 2:</b> Schéma illustrant le Test de Hodge .....	13
<b>Figure 3:</b> Taux de l'infection urinaire parmi la population étudiée .....	14
<b>Figure 4:</b> Répartition des patientes selon les tranches d'âge.....	15
<b>Figure 5:</b> Répartition des différents types de germes retrouvés dans les prélèvements ECBU .....	20
<b>Figure 6:</b> Taux de résistance aux aminopénicillines chez <i>E. coli</i> .....	22
<b>Figure 7:</b> Pourcentage de résistance aux Quinolones et Fluoroquinolones chez <i>E. coli</i> .....	23
<b>Figure 8:</b> Résultat du DD-Test (présence de synergie).....	29
<b>Figure 9:</b> Résultat du DD-test (absence de synergie).....	29
<b>Figure 10:</b> Résultat du test de Hodge .....	30

## *Liste des abréviations*

**IVU** : Infections des voies urinaires.

**PH** : Potentiel d'hydrogène.

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines.

**C3G** : Céphalosporine de troisième génération.

**BLSE** : Beta lactamase à spectre étendu.

**CA-SFM** : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.

**VP** : Vogue-Proskauer.

**QRDR** : Quinolone Resistance-Determining Regions.

**UFC** : Unité formant des colonies.

# *Glossaire*

**Atrophie** : Diminution acquise de poids et de volume d'une cellule, d'un tissu ou d'un organe.

**Bactériurie** : Présence de bactérie dans les urines.

**Cystite** : Inflammation de l'urètre et de la vessie.

**Cystocèle** : Descente de la vessie sur le vagin.

**Dysurie**: Difficulté à l'évacuation de la vessie sans tenir en compte la douleur qui peut être associée.

**Leucocyturie** : Présence de globules blancs dans les urines.

**Immunodéprimés** : Se dit d'un sujet incapable d'avoir des réactions immunitaires normales.

**Impériosité** : Envie irrésistible et souvent douloureuse d'uriner.

**Incontinence** : Définie par la perte de contrôle du sphincter anal ou de la vessie.

**Neutropénie** : Trouble hématologique caractérisé par un taux bas de granulocytes (ou polynucléaires) neutrophiles dans le sang.

**Osmolarité**: Concentration des particules osmotiquement actives contenues dans une solution, exprimée en osmoles ou en milliosmoles par litre de solvant.

**Pollakiurie** : Mictions fréquentes et peu abondantes.

**Prolapsus**: Chute (ptôse) d'un organe, d'une partie d'organe ou d'un tissu par suite du relâchement de ses moyens de fixation.

**Pyélonéphrite**: Infection des reins et des bassinets.

**Reflux** : Retour d'un liquide organique dans le sens opposé au sens physiologique.

**Périnée**: Région du corps fermant en bas le petit bassin, traversée par la terminaison des voies urinaires, génitales et digestives.

**Stase** : Arrêt, stagnation d'un liquide organique circulant.

# *Introduction*

### Introduction

Les infections des voies urinaires (IVU) sont parmi les infections bactériennes les plus communes. Jusqu'à 50% des femmes déclarent avoir eu au moins une infection urinaire dans leur vie (Hoepelman et coll., 2003).

C'est une pathologie très connue tant en médecine de ville qu'en pratique hospitalière. Elle est située en seconde position, après les infections respiratoires (Sekhsokh et coll., 2008).

L'urine est un liquide organique de couleur jaune ambrée, d'odeur safranée souvent acide. Elle est sécrétée par les reins puis emmagasinée dans la vessie entre les mictions (Berche et coll., 1989).

L'IVU se produit lorsque les micro-organismes habituellement des bactéries du tube digestif grimpent à l'ouverture de l'urètre et se multiplient pour provoquer une infection. (Tazebew et coll., 2012). Les champignons font partie également de la population microbienne qui peut contribuer comme uropathogènes fongiques dans les infections urinaires en particulier *Candida albicans* qui est la plus retrouvée (Benzadi et coll., 2010).

L'IVU peut impliquer le tractus urinaire inférieur ou supérieur. Les infections urinaires inférieures comprennent la cystite (infection de la vessie) et les infections urinaires supérieures impliquent le rein (pyélonéphrite) (Matthews et coll., 2011), (voir figure1).

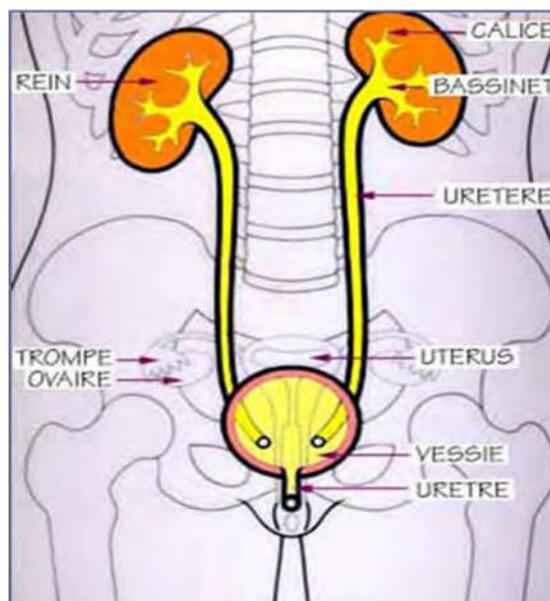


Figure 1 : Schéma de l'arbre urinaire chez la femme

L'appareil urinaire féminin est caractérisé par un urètre court (3 à 4 cm) et topographiquement proche du vagin et du périnée qui sont régulièrement colonisés par des bactéries d'origine fécale, d'où l'exposition importante des femmes aux infections urinaires (Lobel et Soussy, 2007).

Les symptômes d'une cystite comprennent, dysurie, impériosité, pollakiurie, tandis que la douleur au bas du dos, la fièvre, les nausées et les frissons ont été définis comme des symptômes de pyélonéphrite (Chatterjee et coll., 2009).

Si l'infection urinaire survient chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque de complication elle est dite simple. En pratique, elle ne concerne que la femme sans terrain particulier (Afssaps, 2008). Cependant, dans d'autres groupes de patients, ils peuvent avoir un parcours compliqué, et cela chez les personnes présentant des facteurs de risque, tels (Hoepelman et coll., 2003) la présence d'anomalies de l'appareil urogénital, le diabète, la grossesse, l'insuffisance rénale, l'immunodéprimé, l'âge, l'hospitalisation (Hsueh et coll., 2011), les relations sexuelles récentes, l'utilisation des diaphragmes vaginaux, l'administration récente d'antibiotique, les femmes ménopausées, l'incontinence urinaire (Alós et Ignacio, 2005).

L'appareil urinaire est un système clos, normalement stérile et protégé par des moyens de défense efficace contre les pathogènes. La pénétration des germes se fait par voie ascendante plus souvent qu'hématogène. La muqueuse vaginale est initialement colonisée par les bactéries fécales qui peuvent migrer vers la vessie au travers de l'urètre (Lobel, 2005).

L'infection urinaire est le résultat d'une interaction entre la virulence des germes et les moyens de défense qui protègent la muqueuse et l'hôte. La colonisation du tractus urinaire par les microorganismes, l'adhérence bactérienne à l'urothélium, la destruction cellulaire au cours de l'invasion bactérienne s'accompagnent de réactions inflammatoires. Ce processus entraîne la sécrétion de cytokines et l'activation des granulocytes, et des macrophage (Lobel, 2005).

Dans l'étape d'adhérence aux voies urinaires par le germe pathogène infectant, dans la majorité des cas *Escherichia coli* est la plus impliquée. Les facteurs bactériens qui influencent l'adhérence initiale entre le germe et la muqueuse urogénitale impliquent l'expression de pili (comme P-fimbriae, localisés sur la membrane d'*Escherichia coli*) (Anton et Jean, 2007).

L'infection des voies urinaires est limitée à un groupe de micro-organismes, connu sous le nom "uropathogène" qui sont en mesure de surmonter, contourner ou minimiser les mécanismes de défense de l'hôte (Alós et Ignacio, 2005). Les mécanismes de défense ne sont pas tous connus et sont variés : le volume et la dynamique du flux urinaire (environ 1,5 L par jour), permettant des vidanges régulières et complètes de la vessie (4 à 5 fois par jour), ainsi que les propriétés antibactériennes de l'épithélium bordant l'appareil urinaire (urothélium). L'intégrité et l'imperméabilité de l'urothélium qui recouvrent les cavités urinaires est donc particulièrement important. Parmi d'autres moyens, on peut citer la sécrétion d'une protéine particulière (Tamm-Horsfall) sécrétée par le rein et présente dans les urines, ainsi que les sécrétions vaginales (Anton et Jean, 2007), le pH de l'urine et son osmolarité, les mécanismes anti adhérence des germes sur la muqueuse et la sécrétion d'anticorps (Lobel, 2005).

Parmi le large éventail de bactéries impliquées dans ces infections urinaires, on retrouve en particulier les bacilles à Gram négatif (*E. coli*, *P. mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp.*) qui sont la cause habituelle. Cependant, il ya une évidence croissante du rôle que les agents pathogènes de certains micro-organismes qui ont longtemps été considérés comme non pathogènes comme le groupe des staphylocoques (Gobernado et coll., 2002). Lorsqu'on cherche une infection du tractus urinaire, qu'il s'agisse d'une infection basse ou haute, l'examen cytbactériologique des urines (ECBU) est l'examen de choix, susceptible de confirmer l'infection urinaire alors que les signes cliniques ou les tests rapides de dépistage ont seulement une valeur présomptive et peuvent se trouver par défaut dans de nombreuses situations (Cavallo et Coll., 2003).

L'ECBU permet la mise en évidence de signes inflammatoires de l'arbre urinaire à travers la mise en évidence et la quantification d'une leucocyturie d'une part et de micro-organismes d'autre part (Cavallo et Coll., 2003).

L'introduction de l'antibiothérapie a conduit à une profonde amélioration de la gestion des infections des voies urinaires, mais cela a induit à des résistances aux antimicrobiens qui sont devenues un problème croissant et une cause majeure préoccupante dans de nombreux pays (Renuart et coll., 2013).

La résistance aux antibiotiques des bactéries rencontrées en milieu communautaire peut être naturelle ou acquise. La résistance naturelle est une caractéristique d'une espèce bactérienne, de support habituellement chromosomique qui délimite le spectre des antibiotiques et peut aider à l'identification (Mouy et coll., 2001).

La résistance acquise, de support chromosomique ou plasmidique, fait suite à une mutation ou une acquisition de gènes conférant la résistance (Mouy et coll., 2001).

L'évolution régulière des bactéries vers une plus grande résistance aux  $\beta$ - lactamines représente un risque majeur en termes de santé publique (Andremont, 2002). Les entérobactéries hébergent naturellement et ont acquis des résistances limitant leur activité.

Ces résistances sont liées à un défaut d'accumulation au contact de la cible (les PLP ou protéines liant les pénicillines) suite à une imperméabilité ou un efflux de l'antibiotique, à des modifications des PLP ou à la production d'enzymes inactivatrices appelées  $\beta$ -lactamases (Robin et coll., 2012).

Depuis plus de 20 ans, la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) ne cesse de se renforcer notamment par l'acquisition de bétalactamases à spectre élargi (BLSE). De nombreuses études relatent la progression continue à l'échelle mondiale de ce type de résistance. Alors que ce problème était essentiellement d'ordre hospitalier, aujourd'hui la diffusion est à grande échelle dans le domaine communautaire (Belmonte et coll., 2010).

Les staphylocoques ont élaboré au cours du temps plusieurs mécanismes de défense pour lutter contre les antibiotiques qui sont utilisés pour les éradiquer. Le mécanisme le plus fréquent est la résistance aux  $\beta$ -lactamines qui peut se manifester par différents profils de sensibilité. Les autres molécules actives sur le staphylocoque peuvent être touchées par différents mécanismes : inactivation enzymatique, modification de la cible, efflux actif ou passif... (Dupont, 2000).

L'intérêt porté ces dernières années aux infections urinaires et leur prise en charge en thérapeutique anti-infectieuse restent encore d'actualité.

En effet, ces infections constituent un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. On n'estime qu'1% des sujets venant consulter un médecin généraliste pour la première fois, le fait pour des signes (dysurie, pollakiurie) évoquant une infection urinaire. Ces infections du tractus urinaire sont ainsi responsables d'une part significative de la charge de travail dans beaucoup de laboratoires cliniques de microbiologie (Stevens, 1989 ; Kunin, 1997).

Le traitement des infections des voies urinaires (IVU) est l'un des défis les plus redoutables dans la pratique clinique compte tenu de leur prévalence élevée, souvent renouvelées, et une évolution rapide des résistances aux antimicrobiens. Atteindre le soulagement des symptômes en temps convenable, le contrôle des infections, la prévention de la morbidité, l'émergence de micro-organismes résistants et les infections récurrentes sont souvent difficiles (Dielubanza et Schaeffer, 2011).

Nous nous proposons, pour notre part, d'étudier la résistance des souches bactériennes isolées au niveau du laboratoire d'analyse médicale Moualek vis-à-vis des antibiotiques couramment utilisés.

Pour cela nous nous sommes fixés comme objectifs spécifiques :

Déterminer les bactéries responsables d'infection urinaire communautaire chez les patients de sexe féminin.

Etablir le profil de résistance aux différents antibiotiques couramment utilisés.

# *Matériel et méthodes*

### **I. Lieu et durée du stage**

Notre stage s'est déroulé du 22 janvier au 4 avril 2013 au sein du laboratoire médical Moualek. Notre travail a porté d'une part sur l'isolement des bactéries responsables d'infection urinaire et d'autre part à la réalisation de leur antibiogramme en vue de déterminer leur profil de résistance.

### **II. Population d'étude**

Dans notre étude, seuls les patients de sexe féminin ont été inclus.

### **III. Echantillonnage**

Pour notre étude, 938 échantillons d'urines de patientes venues pour un ECBU ont été analysés. Sur le plan bactériologique, 148 examens cytot bactériologiques des urines soit 15,8% répondaient aux critères d'une infection urinaire.

Un questionnaire d'un mois a été élaboré. Il a pris en compte les données de 320 patientes. Les paramètres d'intérêt étaient les suivants : âge, femmes enceintes, femme diabétique, activité sexuelle chez les femmes mariées, récurrence, ménopause, hospitalisation et antibiothérapie dans les 6 mois précédents (annexe I).

Avant de faire le prélèvement, des pots à urines stériles et des collecteurs (pour les nourrissons) sont distribués pour chaque malade.

### **IV. Technique de prélèvement**

Les urines sont recueillies de préférence le matin après un lavage soigneux des organes génitaux externes avec une solution antiseptique ou un savon doux, et rinçage soigneux à l'eau. La première partie de la miction sera rejetée, permettant d'éliminer tout ou une partie de la flore commensale de l'urètre inférieur, et seul le milieu du jet sera recueilli dans un pot stérile (Bonacorsi, 2011).

Chez le nourrisson sans miction volontaire après un nettoyage soigneux de la région périnéale, un sac plastique collecteur sera fixé au moyen d'un adhésif et doit être enlevé dès l'émission des urines et il ne doit pas rester en place plus de 30 minutes (Bonacorsi, 2011).

Le transport au laboratoire se fait dans la demi-heure qui suit (idéalement l'ensemencement devrait avoir lieu au laboratoire dans les 20 min). Sinon conserver les urines dans la glace ou au réfrigérateur jusqu'au transport (Caquet, 2008).

### V. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

C'est l'examen le plus demandé en pratique médicale de ville. Il autorise le diagnostic de certitude d'une infection urinaire en isolant le microorganisme responsable (bactérie ou levure) et permet de déterminer la sensibilité de la ou des bactéries isolées aux antibiotiques (antibiogramme) (Caquet, 2008).

#### V.1 Examen macroscopique

Le prélèvement d'urine est homogénéisé par retournement du flacon et on note l'aspect limpide ou trouble.

#### V.2 Examen microscopique

L'examen microscopique se fait sur une urine fraîchement prélevée, après avoir homogénéisée soigneusement l'urine par retournement du flacon, à l'aide d'une pipette on prélève une à deux gouttes et les disposees entre la cellule mallasses et une lamelle par capillarité en évitant tout débordement. Observer au microscope à l'objectif 40.

Ceci permet de dénombrer les éléments cellulaires : leucocytes, hématies Et de la présence d'éventuelle cellules épithéliales, bactéries, levures, cristaux et cylindres. Deux critères de décision qui sont la leucocyturie et la bactériurie ont été utilisés pour définir une urine compatible avec une infection urinaire lors de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

Selon les critères de Kass une leucocyturie significative est représentée par un nombre  $\geq 10^4$  éléments/ml (Bouskraoui et coll., 2010).

#### V.3. Examen bactériologique

Il comporte la numération du germe et son isolement (Sekhsokh et coll., 2008).

##### V.3.1 Culture

L'isolement consiste à ensemencer une goutte d'urine (10 $\mu$ l) par la technique de l'anse calibrée et cela en réalisant trois stries parallèles en surface sur une boite de Pétri contenant une gélose nutritive, puis incubation à 37°C/24h.

Depuis les travaux de Kass en 1957, le seuil traditionnel de 10<sup>5</sup> UFC /ml a évolué.

Dans notre étude, nous avons interprété nos résultats selon ce qui a été proposé par un groupe de microbiologistes européens. Ils ont proposé un classement en catégories des germes

retrouvés en culture dans les ECBU en fonction de leur niveau d'implication dans l'étiologie des infections urinaires (Denis et coll., 2010).

-un premier groupe peut être considéré comme pathogène lorsque les germes sont isolés, même en petite quantités, ( $10^3$ UFC/ml) : *E. coli* ; *Staphylococcus saprophyticus* ;

-Un second groupe, plus habituellement impliqué dans le cadre des infections urinaires nosocomiales. Lorsqu'il existe des facteurs anatomiques ou iatrogènes favorisant, un taux de  $10^4$  UFC/ml peut être proposé : *Proteus sp* ; *Klebsiella spp* ; *Enterobacter spp* ; *Serratia spp*. *Citrobacter spp.*, *Pseudomonas aerogenosa* ; *Enterococcus spp.* et *Staphylococcus aureus* ;

-Un troisième groupe, dont l'implication comme pathogène exige un niveau de bactériurie  $>10^5$  UFC/ml. Ce groupe comprend des espèces à Gram positif (*Streptococcus agalactiae*, les *Staphylocoque à coagulase négative* autre que *Staphylococcus saprophyticus*), à Gram négatif (*Acinetobacter spp* ; *autre pseudomonas* ; *Stenotrophomonas maltophilia*).

### V.3.2 Ré isolement

Ensemencer à l'aide d'une pipette Pasteur une à deux colonies sur une boîte de Pétri contenant une gélose Chromagar orientation, puis incubation à  $37^\circ\text{C}/24\text{h}$ .

Après incubation, on examine l'aspect des différentes colonies ayant poussés sur la gélose nutritive. Seules les boîtes contenant une colonie est prise en considération.

- **Identification sur milieu Chromagar orientation**

Le diagnostic se fait dans un premier temps en fonction de la couleur des colonies sur la gélose chromagar orientation. La lecture est réalisée en se référant au tableau suivant :

**Tableau I : Identification des bactéries sur gélose Chromagar orientation**

Microorganisme	Aspect typique des colonies
<i>Escherichia coli</i>	Roses foncées à rougeâtres
<i>Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter</i>	Bleues métalliques
<i>Proteus</i>	Halot brun
<i>Staphylococcus aureus</i>	Dorées, opaques, petites
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Roses, opaques, petites.

En plus de l'aspect sur gélose Chromagar orientation, quelques tests sont réalisés en vue de confirmer l'identification. Ces tests sont représentés dans le tableau II.

**Tableau II : Tests d'identification des bactéries isolées**

<b>Test d'identification</b>	<b>Mode opératoire</b>
<b>Coloration de Gram</b>	La coloration de Gram est une coloration complexe qui permet de mettre en évidence les caractères morphologiques (forme et taille) des bactéries (Prescott et coll., 2003).
<b>Recherche de l'uréase sur le milieu Urée-indole</b>	<p>Nous avons introduit environ 1 ml de ce milieu dans un tube à hémolyse stérile. Par la suite nous l'avons ensemencé avec une suspension dense, prélevée sur gélose nutritive. Après incubation à 37°C /24 h, une lecture est faite.</p> <p>La présence d'uréase se traduit par le virage du milieu au rouge (Denis et coll., 2007).</p> <p>Pour la mise en évidence de la production d'indole. Nous avons ajouté quelques gouttes d'un réactif Kovacs dans les tubes du milieu Urée-Indole, la production d'Indole se traduit par l'apparition d'un anneau rouge (Denis et coll., 2007).</p>
<b>Production d'indole à 44°C (<i>E. coli</i>)</b>	<p>Le bouillon eau peptonée exempte d'indole est ensemencé avec une colonie prélevée à partir d'une culture fraîche puis incubé à 44°C pendant 48h. Après l'incubation, on ajoute quelques gouttes du réactif de Kovacs.</p> <p>L'apparition d'un anneau rouge indique une production d'indole (Roberts, 1979).</p>
<b>Etude de la voie fermentaire (réaction de Voges-Proskauer (VP))</b>	<p>Le bouillon de Clark et Lubs est ensemencé avec suspension dense prélevée à partir d'une culture fraîche puis incubé à 37°C pendant 24h. Après l'incubation, on ajoute quelques gouttes des réactifs VP I et VP II puis chauffage jusqu'à ébullition. Après agitation, l'apparition d'une coloration rouge indique une réaction VP positive par la formation de l'acétoïne (Roberts, 1979).</p>
<b>Recherche de la catalase</b>	Une goutte de peroxyde d'hydrogène est déposée sur une

	lame, puis ajout d'une colonie sur la goutte. Un résultat positif se traduit par une effervescence (Denis et coll. 2007).
<b>Recherche de la Coagulase</b>	Dans un tube, on verse 10ml de plasma humain et on lui introduit 2 à 3 colonies. La suspension ainsi constituée est placée à l'étuve à 37°C pendant 30mn, 1h, 4h après on incube 24h. La coagulation du milieu indique une réaction positive (Denis et coll. 2007).
<b>(PASTOREX<sup>TM</sup> STAPHPLUS (BIORAD))</b>	<p>On dépose une goutte de réactif latex dans un des cercles de la carte d'agglutination, ensuite on prélève 1 à 3 colonies d'une culture fraîche de staphylocoque et on les émulsionne avec une goutte de latex pendant 10 secondes.</p> <p>On l'homogénéise en effectuant un mouvement rotatif de la carte. Une réaction positive se traduit par une agglutination.</p>

### VI. Antibiogramme standard

Nous avons testé la sensibilité de toutes les souches identifiées vis-à-vis des différents antibiotiques par la méthode de l'antibiogramme standard par diffusion sur gélose Mueller Hinton selon les recommandations du Comité Français de l'Antibiogramme de la Société Française- de Microbiologie (CA-SFM, 2010).

Les antibiotiques testés sont présentés dans le tableau III et IV.

#### ❖ Préparation de l'inoculum

A partir d'une culture pure sur milieu d'isolement, prélever à l'aide d'une pipette Pasteur 3 à 5 colonies parfaitement identiques ensuite décharger la pipette dans 5ml d'eau physiologique stérile et bien homogénéiser la suspension.

#### ❖ Ensemencement

On trempe l'écouvillon dans la suspension bactérienne, puis on ensemence sur la boîte de Pétrie contenant la gélose Mueller Hinton en réalisant des stries serrées.

Les disques d'antibiotiques testés sont par la suite déposés à la surface de la gélose.

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

Tableau III: liste des antibiotiques testés sur les entérobactéries

Antibiotique	Abréviation	Charge	Famille
Amoxicilline	AMX	25µg	B-lactamines
Amoxicilline+Acide clavulanique	AMC	30µg	
Ampicilline	AMP	10µg	
Céfotaxime	CTX	30µg	
Imipenème	IMP	10µg	
Gentamycine	GN	10µg	Aminosides
Acide nalidixique	AN	30µg	Quinolones
Ciprofloxacine	CIP	5µg	
Ofloxacine	OFX	5µg	
Cotrimoxazole	COT	25µg	Sulfamides
Nitrofurantoïne	NIB	300µg	Nitrofurane
Colistine	CS	50µg	Polypeptide

Tableau IV : liste des antibiotiques testés pour les staphylocoques

Antibiotique	Abréviation	Charge	Famille
Oxacilline	OX	5µg	B-lactamines
Cefoxitine	FOX	30µg	
Gentamycine	GN	10µg	Aminosides
Ciprofloxacine	CIP	5µg	Quinolones
Ofloxacine	OFX	5µg	
Spiramycine	SP	100µg	Macrolides
Erythromicine	E	15µg	
Pristinamycine	PT	15µg	
Clindamycine	CD	20µg	
Vancomycine	VA	30µg	Glycopeptide
Cotrimoxazole	COT	25µg	Sulfamides

## ❖ Lecture

Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'une règle graduée. L'interprétation est faite selon les critères du CA-SFM (2010).

Une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est ainsi évaluée peut être déclarée " sensible, intermédiaire ou résistante", sachant que les intermédiaires sont considérées comme résistantes.

Les valeurs critiques des diamètres de zones d'inhibition pour les différentes souches sont données en annexe IV.

### VII. Recherche de BLSE par le test de synergie (DD-Test)

La production d'une  $\beta$ -lactamase à spectre élargi a été détectée par l'épreuve de synergie qui consiste à placer un disque d'amoxicilline + acide clavulanique (augmentin) et les disques de céphalosporine de troisième génération (céfotaxime, ceftazidime) et l'aztréonam placés à une distance de 20 mm centre à centre sur une boîte de Pétri contenant une gélose Muller-Hinton. Les boîtes ont été incubées à 37° C pendant 24h.

L'augmentation de la zone d'inhibition entre le disque d'augmentin et les disques de ceftazidime, cefotaxime indique la production de BLSE (Jarlier et coll., 1988).

### VIII. Recherche de la production de carbapénèmase par le test de Hodge

Ce test permet la mise en évidence d'une enzyme hydrolysant l'imipénème chez une souche résistante à cet antibiotique.

Une suspension de la souche sensible aux carbapénèmes *E. coli* ATCC25922 est préparée et ensemencée par écouvillonnage sur une boîte de Pétri contenant la gélose Mueller Hinton, un disque d'imipénème est placé au centre de la boîte de Pétri. La souche à tester est ensemencée, en ligne droite depuis le bord du disque vers le rebord de la boîte de Pétri ainsi que le témoin positif et négatif comme schématisé dans la figure 2. Incubation est effectuée à 37°C. (Lee et K, 2001).

Un test positif indique une croissance de la bactérie *E. coli* ATCC25922 sur la ligne de série de micro-organismes vers le disque carbapénèmes (imipénème). Un résultat négatif n'indique aucune croissance de la bactérie *E. coli* ATCC25922 sur la ligne de strie de micro-organisme (Lee et K, 2001).

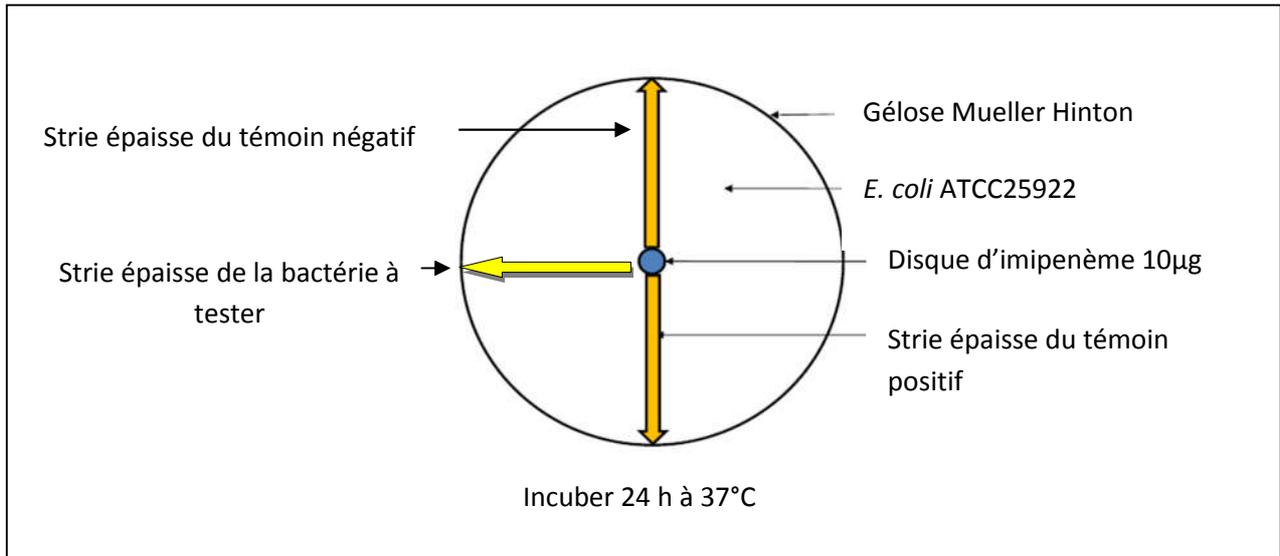
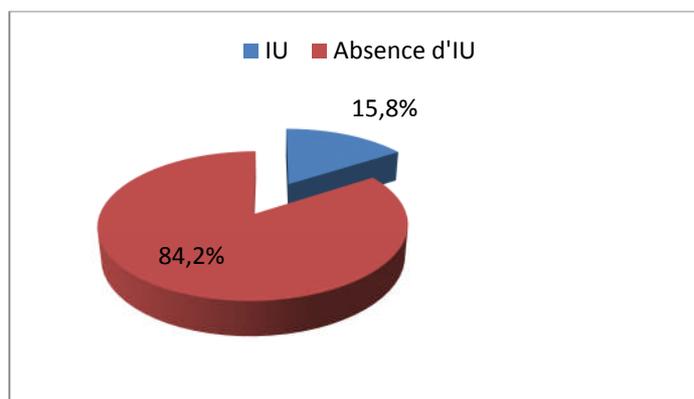


Figure2 : Schéma illustrant le test de Hodge

# *Résultats et discussion*

### I. Caractéristique de la population

Au cours de notre stage effectué au niveau du laboratoire Moualek durant la période du 22 janvier au 4 avril 2013, le nombre de patientes ayant une infection urinaire était de 148 parmi un nombre total de 938 patientes. Ainsi le taux d'infection urinaire dans notre étude est de 15,8% représenté dans la figure 3.



IU : infection urinaire

**Figure 3 : Taux de l'infection urinaire parmi la population étudiée**

Les infections des voies urinaires (IVU) sont un motif fréquent de consultation des femmes en matière de soins de santé primaires. Selon les enquêtes épidémiologiques une incidence annuelle de 11,3 millions de cas aux Etats-Unis et 175 millions de cas dans le monde peuvent être estimée (Kamenski et coll., 2012).

#### ➤ Selon l'âge

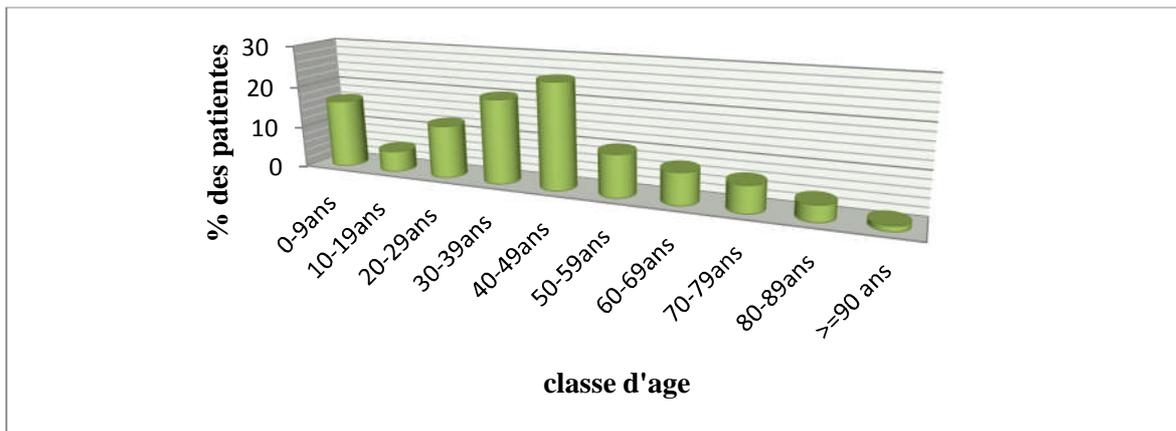
La répartition des patientes atteintes d'infections urinaires au cours de notre étude, selon l'âge est représentée dans le tableau IV.

**Tableau V: Répartition des patientes selon les tranches d'âge**

Classe d'âge (ans)	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	≥ 90	Total
Fréq	13	4	10	16	20	8	6	5	3	1	80
%	16,3	5	12,5	20	25	10	7,5	6,3	3,8	1,3	100

Fréq : fréquence, % : pourcentage.

Au cours de notre étude, il est noté que l'âge des patientes atteintes d'infection urinaire varie de 7 mois à 90 ans (figure 4). La classe d'âge la plus touchée est celle de 30 à 49 ans avec un pourcentage de 45% suivie de la classe d'âge 0 à 9ans avec un pourcentage de 16,3%. Par contre les classe d'âge 80 à 89ans et  $\geq 90$  ans sont moins touchées et représentent respectivement des pourcentages de 3,8 et 1,3%.



**Figure 4 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge**

Au Nord de Saskatchewan (Canada), Golding et coll. (2012) ont rapporté sur une population de 2664 patients (95,9% étaient des femmes) que la tranche d'âge la plus touchée se rencontre entre 20 et 39ans (35,4%). Cette différence de classe d'âge par rapport à notre étude est peut être due à l'activité sexuelle qui commence à la puberté.

D'après le questionnaire qui a été effectué, la tranche d'âge de 30 à 49 ans présente un taux élevé d'activité sexuelle (chez les femmes mariées). Plusieurs auteurs ont rapporté que l'activité sexuelle est un facteur prédisposant aux infections urinaires (Raul, 2011 ; Salvatore et coll., 2011 ; Truls et coll., 2011).

En Irlande, Eriksson et coll. (2010) ont rapporté que l'infection urinaire augmente avec l'âge. Toujours dans le même contexte, Magliano et coll. en Italie (2012) ont estimé que la tranche d'âge la plus touchée se rencontre à partir de 60 ans. Contrairement à nos résultats, les infections urinaires diminuent à partir de cet d'âge. Cela est peut être du au nombre de patientes qui était faible (15/80).

Chez les personnes âgées, les infections urinaires sont dues à plusieurs facteurs : diminution des défenses immunitaires, mais surtout des modifications du bas-appareil urinaire et des voies génitales, la diminution de la sécrétion ostrogénique élève le pH vaginal et

favorise la colonisation du vagin par les germes fécaux. La présence d'un prolapsus peut aussi entraîner une vidange incomplète de la vessie (Guibert et Destree, 1988).

Les enfants dans la tranche d'âge de 0 à 9 ans présentent également un effectif assez élevé cela est probablement dû chez le nouveau-né et les nourrissons à des uropathies malformatives et à l'âge pré scolaire à des particularités anatomiques, le reflux vésico-urétéral et la précarité d'hygiène (Lacobelli et coll., 2009).

### ➤ Selon les facteurs de risque

Le pourcentage d'infection urinaire, quand il existe un terrain particulier, est très variable.

D'après les résultats de notre étude, nous constatons que les facteurs de risque les plus retrouvés chez les patientes présentant une infections urinaire sont dominés par : L'activité sexuelle chez les femmes mariées (53/80) avec un pourcentage de 66,3% suivi par le diabète (25/80) avec un pourcentage de 31,3%.

D'autre facteurs ont été également retrouvés, cités dans le tableau ci-dessous

**Tableau VI: caractéristiques des 80 patientes présentant une infection des voies urinaires**

Facteurs	Nombre	POURCENTAGE %
Diabétique	25	31,3
Enceinte	19	23,8
Activité sexuelle	53	66,3
Récidive	14	17,5
Ménopause	20	25
Antibiothérapie dans les six mois précédants	16	20
Hospitalisation dans les six mois précédants	13	16,3

L'influence de l'activité sexuelle, est due à un effet mécanique par l'introduction d'uropathogènes dans la vessie pendant la pénétration (Franco, 2005).

Concernant le diabète, nos résultats concordent avec les résultats obtenus par Papazafropoulou et coll. (2009) en Grèce. Dans leur étude, ils ont révélé que le diabète et l'un des facteurs les plus impliqués dans les infections urinaires. Cela est peut être dû à la

glycosurie qui est un milieu favorable à la culture des bactéries et une augmentation de l'adhérence bactérienne (Radi et coll., 2008).

Sur 80 femmes atteintes d'infection urinaire, 14/80 soit 17,5% présentent des infections urinaires récidives. Nos résultats concordent avec les résultats obtenus par Schmiemann et coll. (2012) en Allemagne. Cette étude, effectuée sur 191 cas d'infection urinaire chez les femmes a révélé que 35/191 patientes avaient eu une infection des voies urinaires récidive, présentées par un pourcentage de 18,3%.

Nous avons remarqué sur les 20 femmes en ménopause, que 9 cas présentent une récurrence.

Ces résultats concordent avec les résultats obtenus par Abdelmalek et coll. (2010) en Tunisie. Ils ont noté que les récurrences étaient surtout rencontrées chez les femmes ménopausées.

La ménopause présente un facteur de risque pour une infection urinaire. Cela est peut être dû à une réduction significative de la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires (Minardi et coll., 2011). Cette diminution d'œstrogène peut être directement impliquée dans le développement d'atrophie de la muqueuse vaginale et urétrale conduisant à une infection urinaire récurrente.

Au cours de notre étude, 19 femmes enceintes présentent une infection urinaire. Selon Queiroz Lins Guerra et coll. (2012), la grossesse présente un facteur de risque pour une infection urinaire, résultant d'une série de changements physiologiques chez la mère, stase urinaire secondaire à la compression de l'uretère par l'utérus. Par ailleurs, au cours de cette , on note une augmentation du pH au dessus de 5 ; ce qui favorise la prolifération des micro-organismes (Bishop, 2004).

Parmi les patientes présentant une infection urinaire, 16/80 d'entre elles ont été sous antibiothérapie dans les six mois précédents et 13/80 ont été hospitalisées dans les six mois. Selon Lobel et Soussy (2007) les antécédents d'antibiothérapie ou d'hospitalisation quel qu'en soit le motif sont corrélés à la survenue d'une infection du tractus urinaire.

Les facteurs de gravité recueillis ne sont pas exclusifs les uns des autres il peut y avoir association de plusieurs facteurs. En raison d'un nombre faible de patientes il est difficile de savoir lequel est prédominant dans la décision.

## II. Les données bactériologiques

### II.1 Aspect macroscopique des urines

Le tableau suivant donne la répartition des échantillons d'urine selon leurs aspects macroscopiques.

**Tableau VII: Répartition selon l'aspect macroscopique des urines**

Aspect	Effectif	Pourcentage %
Limpides	49	33,1
Troubles	99	66,9
Total	148	100

Dans notre étude, nous avons observé que 66.9% des urines étaient troubles et 33,1% étaient limpides. Sur le total des échantillons, 148 cas présentent une infection urinaire et ne provenaient pas tous d'urine trouble, certains provenaient d'urine limpide. Ce qui nous amène à dire que l'aspect macroscopique des urines ne présume pas de l'infection.

### II.2 Cytologie des urines

Selon les critères de Kass, une leucocyturie significative est représentée par un nombre supérieur ou égal à  $10^4$  éléments/ml (Bouskraoui et coll., 2010).

D'après le tableau ci-dessous, nous constatons que la leucocyturie significative présente un pourcentage de 64,2% contre un pourcentage de 35,8% pour une leucocyturie non significative. Cette dernière peut être observée dans des infections débutantes au moment où les urines sont encore limpides.

**Tableau VIII: Répartition des urines selon la numération leucocytaire**

Leucocyturie	Effectif	Pourcentage %
Significative ( $>10^4$ )	95	64,2
Non significative ( $<10^4$ )	53	35,8
Total	148	100

### II.3 Résultats des tests d'identification

Tableau IX : Résultats d'identification selon les espèces

Espèces	Uréase	Indole	VP	Catalase	Coagulase
<i>Enterobacter sp.</i>	-	-	+	/	/
<i>K. pneumoniae</i>	+	-	+	/	/
<i>Proteus sp.</i>	+	-	-	/	/
<i>Citrobacter sp.</i>	-	+	-	/	/
<i>S. aureus</i>	/	/	/	/	/
<i>S. saprophyticus</i>	/	/	/	+	-
<i>Staphylococcus à coagulase (-)</i>	/	/	/	/	/

(/) : Test non effectuée, (+) : présence, (-) : absence

### II.4 Germes identifiés

D'après les résultats obtenus, représentés dans le tableau ci-dessous, on retrouve 2 groupes de germes : les bacilles Gram (-) et les Cocci Gram (+) représentant respectivement des pourcentages de 88,5% (131/148) et 11,5%(17/148).

Dans notre population d'étude, l'agent pathogène le plus fréquemment isolé est *E. coli* avec un pourcentage de 75,7% (112/148) contre un pourcentage de 24,3(36/148) pour les autres entérobactéries et les Gram(+).

Tableau X : Répartition des germes identifiés selon les espèces

Gram	Bactéries	Fréquence	Pourcentage %
Gram(-) N =131 88,5%	<i>E.coli</i>	112	75,7
	<i>Enterobacter sp</i>	11	7,4
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	3,4
	<i>Citrobacter sp</i>	2	1,3
	<i>Proteus sp</i>	1	0,7
Gram(+) N =17 11,5%	<i>Staphylococcus aureus</i>	11	7,4
	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	0,7
	<i>Staphylococcus coagulase(-)</i>	5	3,4
<b>Total</b>		<b>148</b>	<b>100</b>

Cette répartition est conforme aux données de la littérature :

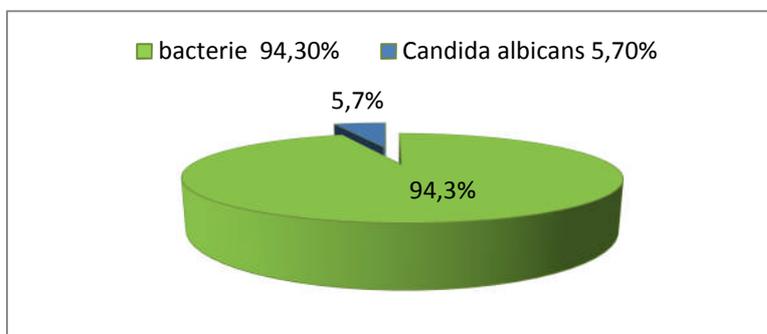
L'étude réalisée par Renuart et coll. (2013) à Gaborone (Botswana) a aussi rapporté que les germes les plus isolés chez les patientes atteintes d'infections urinaires sont des bacilles à Gram négatif.

Parmi les Bacilles à Gram (-), *E. coli* est la principale espèce impliquée dans les infections urinaires communautaires. Des résultats similaires sont rapportés par L'étude réalisée par Renuart et coll. (2013).

*E. coli* est de loin le germe le plus fréquemment isolé. Cela est en rapport avec la physiopathologie de l'IU qui est en général ascendante. Il existe une forte colonisation du périnée par les entérobactéries d'origine digestive, en particulier *E. coli*. À cela s'ajoutent des facteurs spécifiques d'uropathogénicité. Ainsi *E. coli* possède des adhésines, capables de lier la bactérie à l'épithélium urinaire et d'empêcher son élimination par les vidanges vésicales. (Sekhsokh et coll., 2008).

En plus des bactéries, nous avons identifié des levures.

La figure ci-dessous montre que les bactéries sont plus impliquées dans les infections urinaires que les levures (*Candida albicans*) représentant respectivement des pourcentages de 94,3%(148/157) et 5,7%(9/148).



**Figure 5: Répartition des différents types de germes retrouvés dans les prélèvements ECBU**

Nos résultats concordent avec les résultats obtenus par Behzadi et coll (2010). L'étude réalisée a montré que les infections des voies urinaires associées à *Candida albicans* présentent un pourcentage de 6,8%. Alors que celle causée par des agents pathogènes bactériens présentent un pourcentage élevé (93,2%). Dans les dernières décennies, les infections urinaires fongiques dues au genre *Candida* ont augmenté de façon significative.

La présence de *Candida* dans l'urine peut souvent être le résultat d'une contamination lors de la collecte des échantillons d'urine particulièrement chez les personnes âgées, hospitalisées, ou immunodéprimés (Minardi et coll., 2011).

### III. Profil de résistance des bactéries aux antibiotiques

La principale bactérie impliquée dans les infections urinaires est *Escherichia coli* avec 112 souches isolées parmi un nombre total de 148 souches.

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

Nous avons testé 112 souches d'*E. coli* vis-à-vis de 12 antibiotiques et les résultats de la résistance sont présentés dans le tableau ci-dessous

**Tableau XI : Taux de résistance des souches d'*E. coli* vis-à-vis des antibiotiques testées**

Antibiotique	AMX	AMC	AMP	CTX	IMP	GN	AN	CIP	OFX	COT	NIB	CS
Fréquences	79	78	73	14	5	11	28	27	26	32	2	50
Pourcentage (%)	70,5	69,6	65,2	12,5	4,5%	9,8	25	24,1	23,2	28,6	1,8	44,6

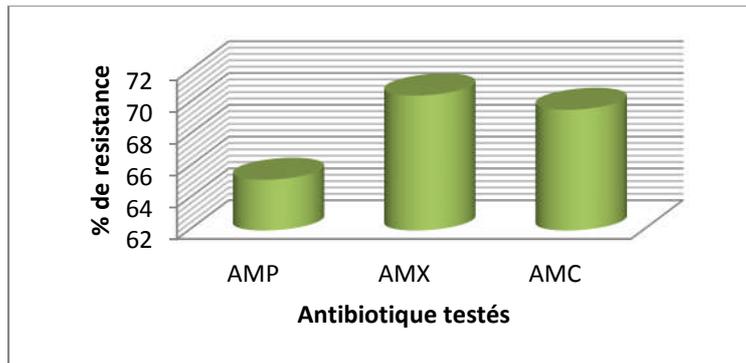
AMX : amoxicilline, AMC : amoxicilline-acide clavulanique, AMP : ampicilline, CTX : cefotaxime, GN : gentamycine, AN : acide nalidixique, CIP : ciprofloxacine, OFX : ofloxacine, COT : cotrimoxazole, NIB : nitrofurane, CS : colistine.

#### ❖ Résistance aux $\beta$ -lactamines

##### ➤ Les aminopénicillines

Autrefois l'ampicilline (AMP) et l'amoxicilline (AMX) étaient les molécules les plus utilisées dans le traitement des infections causées par *Escherichia coli*. De nos jours, la résistance de cette bactérie à ces deux antibiotiques a beaucoup augmenté.

Notre étude confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance d'*E. coli* aux aminopénicillines (AMX, AMC, AMP). 70,5% (79/112) des souches d'*E. coli* étaient résistantes à l'amoxicilline et 65,2% (73/112) à l'Ampicilline (figure 6).



AMP : ampicilline, AMX : amoxicilline, AMC : amoxicilline-acide clavulanique

**Figure 6 : Taux de résistance aux aminopénicillines chez *E. coli***

Ces observations sont en accord avec des résultats rapportés par d'autres auteurs :

- Sanchez et coll. (2012) aux États-Unis ont rapporté une augmentation de la résistance à l'Ampicilline au fil des années de 2000 à 2010 comme suit (38.2 %, 38.1 %, 38.2 %, 38.2 %, 38.2%, 39.4 %, 40.5 %, 41.5 %, 42.4%, 42.4%, 43.4 %).

- Zhanel et coll (2006) au Canada ont rapporté une résistance de 100%(98/98) à l'ampicilline.

Concernant l'association amoxicilline + acide clavulanique (AMX), 69,6% (78/112) des souches d'*E. coli* étaient résistantes. Le taux de résistance à ce dernier est élevé par rapport à ceux trouvés par Tazebew et coll. (2012) en Ethiopie dont les taux de résistance à l'AMX sont de 37,5% (6/16). Toujours dans le même contexte, Fabre et coll. (2010) en France ont trouvé une résistance basse à l'AMX représentant un pourcentage de 27,5% (340/1279).

*E. coli* est naturellement sensible à l'ensemble des aminopénicillines. Cette résistance est due probablement à une production de beta lactamase (Affsaps, 2008).

### ➤ Les céphalosporines

Au cours de notre étude, 14 souches d'*E. coli* étaient résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (céfotaxime) avec un pourcentage de 12,5 %(14/112).

Ce taux est élevé par rapport à celui trouvé par Kamenski et coll. (2012) en Australie : 2,7% (4/146).

*E. coli* est naturellement sensible à l'ensemble des céphalosporines (Affsaps, 2008).

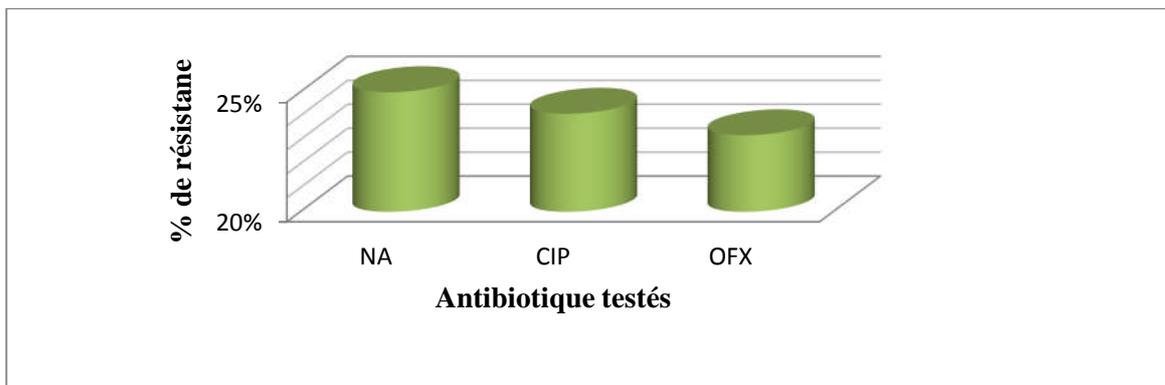
L'évolution de la résistance des *E.coli* et les autres entérobactéries aux C3G est probablement liée à l'émergence et la diffusion de certains mécanismes de résistance dont le plus important est la production enzymatique de BLSE d'origine plasmidique dégradant toutes les bétalactamines sauf les carbapénèmes et céphamycine. D'autres mécanismes ont

été aussi décrits, comme les céphalosporinases hyperproduites et les céphalosporinases plasmidique (Mkaouar et coll., 2008).

### ❖ Résistance aux Quinolones

Au cours de notre étude, la résistance à l'acide nalidixique (Quinolones de 1<sup>ère</sup> génération), présente un pourcentage de 25% (28/112).

Les résistances à la ciprofloxacine et l'ofloxacine (quinolones de 2<sup>ème</sup> génération) présentent respectivement des pourcentages de 24,1%(24/112) et 23,2%(26/112). Les résultats obtenus sont représentés dans la figure ci-dessous.



NA: acide nalidixique, CIP: ciprofloxacine, OFX: ofloxacine

**Figure 7 : Pourcentage de résistance aux Quinolones et Fluoroquinolones chez *E. coli***

Des différents taux de résistance aux quinolones de 1<sup>ère</sup> et 2<sup>ème</sup> génération ont été rapportés par plusieurs auteurs :

-Schmiemann et coll. (2012) en Allemagne ont rapporté une résistance de 8,7% (12/139) à la Ciprofloxacine. C'est un taux faible par rapport à nos résultats (24,1%).

-Fabre et coll. (2010) en France ont rapporté des résistances à l'Acide nalidixique et la Ciprofloxacine, représentent respectivement des pourcentages de 17,7% (252/1426) et 11,2% (159/1426).

La résistance aux quinolones chez les agents pathogènes d'infections urinaires n'a cessé d'augmenter et cela au niveau mondial (Bouchillon et coll., 2012).

Les mécanismes qui peuvent être en cause chez cette espèce sont similaires à ceux retrouvés chez les autres espèces d'entérobactéries. Alors que la résistance de bas niveau aux fluoroquinolones peut être due à différents mécanismes (mutation unique dans GyrA, imperméabilité/efflux actif, résistance plasmidique). La résistance de haut niveau est toujours due à l'accumulation de plusieurs mutations dans les régions QRDR (Quinolone Resistance-Determining Regions) des topoisomérases de type II et IV (Cattoir, 2012).

### ❖ Les sulfamides et associations

Au cours de notre étude, la résistance aux Cotrimoxazole a présenté un pourcentage de 28,6% (32/112). Cela est représenté dans le tableau (X).

Cette résistance a été aussi rapportée entre autre par les études suivantes :

- Hillier et coll. (2007) aux Etats Unis ont trouvé 17% (154/903) de souches d'*E. coli* qui présentaient des résistances aux Cotrimoxazole, Ce taux est faible par rapport à notre étude 28,6% (32/112).

- Den Heijer et coll. (2012) en Inde ont trouvés que 28%(22/146) des souches d'*E. coli* étaient résistantes aux Cotrimoxazole, ce qui est très proche de nos résultats 28,6%(32/112).

- Nadmi et coll. (2009) au Maroc , dans leur étude portant sur 100 patients des deux sexes et de différentes catégories (85% de sexe féminin), ont rapporté un taux de résistance de 33,7%.

*E. coli* est naturellement sensibles aux cotrimoxazole. La résistance observée est peut être due à une modification qualitative de la DHFR (dihydropteroates synthétase), modification quantitative de la DHFR : la bactérie produit une quantité accrue de DHFR, nécessitant d'autant plus de cotrimoxazole pour être inhibée (Goldstein, 2006).

### ❖ Les aminosides

Notre étude a révélé que 9 ,8% (11/112) de souches sont résistantes à la Gentamycine. Nos résultats présentent un taux élevé par rapport aux résultats de Kamenski et coll (2012), qui ont rapporté un taux de 1,37% (2/146). Les auteurs Alós et coll. (2005) ont rapporté une résistance de 2,4% (4/164).

Les taux de résistance retrouvés indiquent que les aminosides gardent une bonne efficacité sur les souches d'*E. coli*.

*E. coli* et les autres entérobactéries sont naturellement sensibles aux aminosides. La résistance observée est peut être due à une mutation du site ribosomal, site de fixation de l'antibiotique, modification des porines, altération du transport actif, mécanisme d'efflux actif, modification enzymatique de l'antibiotique qui est le mécanisme le plus fréquent (Nguyen et Lambert, 2012).

### ❖ La colistine

Concernant la colistine, notre étude a révélé 44,5% (50/112) des souches d'*E. coli* résistantes.

L'étude de Mezghani et coll. (2012), réalisée en Tunisie, montre une augmentation de la résistance des Entérobactéries à la colistine. *E. coli* présentait un taux faible (12.9%) par rapport à notre étude.

L'exposition préalable à la colistine a été considérée comme le principal facteur de risque pour l'acquisition de la résistance à cet antibiotique (Mezghani et coll., 2012).

### ❖ Nitrofuranes

Au cours de notre étude, 2 /112 soit (1,2%) des souches d'*E. coli* présentent une résistance à la nitrofurane.

Le taux de résistance obtenu est faible par rapport à celui rapporté par Magliano et coll. (2011) en Italie, sur une période de trois mois (4,9% soit 458 /9344). L'étude réalisée à Madrid par Alós et coll. (2005) n'a rapporté aucune souche d'*E. coli* (0/112) résistante à cet antibiotique.

## 2. Profil de résistance d'*Enterobacter sp*

Nous avons testé la sensibilité de 11 souches d'*Enterobacter* vis-à-vis de 12 antibiotiques. Les résultats des taux de résistance sont donnés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau XII : Nombre de résistance des souches d'*Enterobacter* vis-à-vis des antibiotiques testés**

ATB	AMX	AMC	AMP	CTX	IMP	GN	AN	CIP	OFX	COT	NIB	CS
Fréq	11	7	8	0	0	0	1	0	0	2	0	2

ATB : antibiotique, Fréq : fréquence, AMX : amoxicilline, AMC : amoxicilline-acideclavulanique, AMP: ampicilline, CTX : cefotaxime, GN : gentamycine, AN : acide nalidixique, CIP : ciprofloxacine, OFX : ofloxacine, COT : cotrimoxazole, NIB : nitrofurane, CS : colistine.

Concernant les souches d'*Enterobacter* ( $n=11$ ), toutes étaient sensibles à la Gentamicine, à la Ciprofloxacine, à l'ofloxacine, à l'Imipénème et au Céfotaxime.

Nous avons noté une résistance totale pour l'amoxicilline (100 %), l'amoxicilline-acide clavulanique (100 %), l'ampicilline (80%).

Deux souches d'*Enterobacter* présentaient une résistance à la cotrimoxazole, la colistine et une seule à l'acide nalidixique.

*Enterobacter sp* est naturellement résistante à l'amoxicilline, l'amoxicilline + acide clavulanique, par production d'une céphalosporinase chromosomique. (CA-SFM, 2010).

### 3. Profil de résistance des autres bactéries à Gram négatif

Nous avons testé 8 autres bactéries à Gram (-) vis-à-vis de 12 antibiotiques et les résultats de la résistance sont présentés dans le tableau ci-dessous

**TableauXIII : Profil de résistance des autres bactéries à Gram négatif isolées**

Antibiotique	AMX	AMC	AMP	CTX	IMP	GN	AN	CIP	OFX	COT	NIB	CS
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	5	5	1	0	1	2	1	0	2	0	2
<i>Citrobacter sp.</i>	1	0	2	0	0	0	1	0	0	1	1	1
<i>Proteus sp.</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1

Les 5 souches de *K. pneumoniae* sont résistantes à l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique et l'ampicilline.

*K. pneumoniae* est naturellement résistante aux aminopénicillines (AMX, AMP, AMP) et cela par production d'une B-lactamase chromosomique (SHV-1) (Bryskier, 1999).

Les 2 souches de *Citrobacter sp.* testées, étaient sensibles à tous les antibiotiques exceptés le cotrimoxazole, la colistine, l'acide nalidixique, ampicilline, amoxicilline.

On a observé pour l'unique souche de *Proteus sp.* testée, une résistance à la colistine (résistance naturelle) (CA-SFM, 2010) et une résistance à l'acide nalidixique, l'ofloxacin et le Cotrimoxazole ainsi qu'au nitrofurane.

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

On a testé 11 souches de *Staphylococcus aureus* vis-à-vis des onze antibiotiques et les résultats de la résistance sont présentés dans le (tableau XIII)

**Tableau XIII : Profil de résistance des souches des *Staphylococcus aureus* isolées (N=11)**

ATB	OX	VA	CD	SP	CIP	PT	E	OFX	FOX	GN	SXT
Nombre	7	7	5	3	3	4	4	3	9	3	3

OX :oxacilline, VA : vancomycine, CD : clindamycine, SP :spiramycine, CIP :ciprofloxacine, PT : pristinamycine, E : erythromicine, OFX : ofloxacine , FOX : cefoxitine, GN : gentamycine, SXT : cotrimoxazole

Nous avons noté une résistance élevée de *S. aureus* aux  $\beta$ -lactamines (céfoxitine (9/11), l'oxacilline (7/11)) et la vancomycine (7/11 %) qui peut être liée à la modification de la cible par l'acquisition des gènes qui codent des variants de PLP (Proteine Liant la Pénicilline) ayant une faible affinité pour les  $\beta$ -lactamines (Cavallo et coll., 2004), et par production de pénicillinase (Chambers, 1988 ; Nour et coll., 2005 ; Drugeon, 2006).

*Staphylococcus aureus* est un germe habituellement sensible aux glycopeptides (vancomycine). La résistance observée est peut être due à une modification du précurseur du peptidoglycane (Nauciel et Vildé, 2005).

Une faible résistance est observée vis-à-vis des autres antibiotiques.

### 5. Profil de résistance des autres bactéries à Gram positif

Nous avons testé 6 autres bactéries à Gram (+) vis-à-vis de 11 antibiotiques et les résultats de la résistance sont présentés dans le tableau ci-dessous

**Tableau XIII : Profil de résistance des autres bactéries à Gram positif isolées :**

Antibiotique	OX	VA	CD	SP	CIP	PT	E	OFX	FOX	GN	COT
<i>Staphylococcus à coagulase (-)</i>	0	3	1	1	0	1	1	3	1	0	2
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0

Les 5 souches de *Staphylococcus* à coagulase (-) isolées présentent une sensibilité relativement absolue vis-à-vis de l'oxacilline, ciprofloxacine et gentamycine. Une faible résistance a été observée pour les autres antibiotiques.

La seule souche de *Staphylococcus saprophyticus* testée, était résistante à l'oxacilline, céfoxitine, gentamycine et les macrolides (SP,PT ,E), ainsi que la vancomycine.

**IV. Détermination des phénotypes de résistance aux  $\beta$ -lactamines chez les entérobactéries**

**1. BLSE**

Il a été réalisé pour les entérobactéries qui présentaient une résistance aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (Céfotaxime). Les souches productrices de BLSE sont énoncées dans le tableau ci-dessous

**Tableau XIII : Résistance des souches d'entérobactéries aux antibiotiques testés et les résultats du DD-test**

Code	Souche	AMC	AT	CAZ	CTX	FOX	Image de synergie
4216	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Oui
H1278	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Oui
4181	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Oui
4328	<i>E. coli</i>	R	S	R	R	S	Oui
H834	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Oui
4143	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Oui
7877	<i>K. pneumoniae</i>	R	R	R	R	S	Oui
19525	<i>E. coli</i>	R	R	R	R	S	Non
19523	<i>E. coli</i>	R	S	R	R	S	Non
2229	<i>E. coli</i>	R	R	S	R	S	Non
2837	<i>E. coli</i>	R	R	S	R	S	Non
H1076	<i>E. coli</i>	R	S	S	R	S	Non
H1280	<i>E. coli</i>	R	S	S	R	S	Non
6709	<i>E. coli</i>	R	R	S	R	S	Non
7512	<i>E. coli</i>	S	S	S	R	S	Non

R: résistant, S : sensible, AMC : amoxicilline-acide clavulanique, CTX: céfotaxime, CAZ: ceftazidime, AT: aztréonam, FOX: céfoxitine .

D'après le (tableau VIII), 7 souches incluant 6 souches de *E. coli*, 1 souche de *K. pneumoniae*, présentent une image de synergie entre CTX et AMC indiquant la présence d'une BLSE (figure 8). Pour les autres souches, aucune image de synergie n'a été observée (figure 9).

La résistance des 6 souches de *E. coli* et de l'unique souche de *K. pneumoniae* aux céfotaxime alors qu'ils sont naturellement sensible est donc due à une production de Béta-lactamase à spectre étendu (BLSE).

Selon Vodovar et coll (2012), la production de BLSE est en augmentation puisque une étude réalisée en France évaluait en 2006 que 1,1 % des entérobactéries isolées de prélèvements en communauté à visée diagnostique étaient productrices de BLSE. Cette proportion est en augmentation car en 1999, cette prévalence était estimée à 0,3 % (Vodovar et coll., 2012).



**Figure 8 : Résultat du DD- test  
(présence de synergie)**

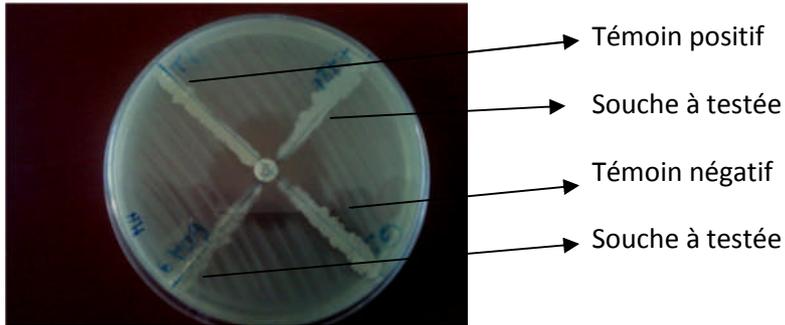


**Figure 9 : Résultat du DD-test  
(absence de synergie)**

## 2. Carbapénemase

Il a été réalisé pour les 5 souches d'entérobactéries qui présentaient une résistance à l'imipénème. Le test de Hodge permet la mise en évidence d'enzyme à activité carbapénémase.

Toutes les souches d'*E. coli* testées se sont révélées négatives (figure 10)



**Figure 10 : Résultat du test de Hodge**

La résistance intermédiaire à l'imipénème des souches d'*E. coli* n'est pas due à une production de carbapénémase.

Plusieurs mécanismes peuvent intervenir pour cette résistance acquise à l'imipénème: la modification de la cible ou la modification de la barrière de perméabilité. Ce dernier mécanisme, implique soit la mise en place de pompes à efflux, soit une diminution du flux entrant d'antibiotiques par l'intermédiaire des porines (Lee et coll., 2001).

*Conclusion et  
perspectives*

### Conclusion et perspectives

Au terme de cette étude qui s'est déroulée au niveau du laboratoire Moualek du 22 janvier au 4 avril et qui a porté sur 148 souches isolées à partir de prélèvements urinaires chez 938 patientes, nous avons pu :

D'une part identifier les différentes souches incriminées dans les infections urinaires communautaires.

D'autre part établir leur profil de résistance vis à vis des antibiotiques couramment utilisés. Dans l'ensemble des résultats, il se dégage :

Une prédominance des bacilles à Gram négatif représentés par les entérobactéries (88,5%), tandis que les cocci à Gram positif ont été isolés dans 11,5% des cas. Le germe le plus représenté est *Escherichia coli* avec 75,7%, suivi d'*Enterobacter sp.* et *Staphylococcus aureus* avec des taux de 7,4% ;

Selon l'enquête qui a été réalisée nous constatons que les facteurs de risque les plus retrouvés chez les patientes présentant une infections urinaire sont dominés par : L'activité sexuelle chez les femmes mariées (53/80) suivi par le diabète (25/80).

L'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, a révélé une résistance des entérobactéries aux aminopénicillines qui est un phénomène croissant. Néanmoins ces bactéries présentent une résistance faible aux nitrofuranes (2/148); l'imipenème (5/148) ; aminosides (12/148) ainsi qu'aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (15/148).

Les résultats du DD-test ont montré que 7/15 des souches (6 *E. coli* et une *K. pneumoniae*) résistantes aux céfotaxime sont productrices de BLSE.

Notre étude confirme l'augmentation de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries en pratique de ville.

Concernant la sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques, nous avons déterminé une résistance élevée aux céfotaxime (11/17) ainsi qu'à la vancomycine (11/17).

L'usage des antibiotiques doit être rationalisé et guidé par les données de l'antibiogramme en tant que possible afin de limiter l'émergence de souches résistantes compliquant encore plus la prise en charge des infections urinaires d'où l'intérêt d'une surveillance continue et systématique de la résistance des souches aux antibiotiques. Cette surveillance basée sur des études épidémiologiques prospectives nécessitant la coopération

permanente entre cliniciens et microbiologistes pour un double objectif : thérapeutique et prophylactique.

Cependant, ces résultats restent préliminaires et nécessitent leur élargissement sur une population plus vaste représentative de la région. L'isolement d'un plus grand nombre de souches sur plusieurs années permettra un suivi de la résistance au fil du temps dans la région de Bejaia.

*Références*  
*bibliographiques*

# *Références bibliographiques*

## A

**Abdelmalek Rim, Kilani Badreddine, Kanoun Fakher, Ammari Lamia, Benaissa hanène Tiouiri, Goubontini Ahmed, Zouiten Faycal, Ben Chaabane Taoufik. (2010).** Upper urinary tract infection in adults: about 261 episodes. *La tunisie Medicale*. 88, 629-633.

**Agence Française de Security Sanitaire des Produits de Santé. (2008).** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. *Médecine et maladies infectieuses* .38, 203-252.

**Alós JI, Serrano MG, Gómez-Garcé JL, Perianes J. (2005).** Antibiotic resistance of *Escherichia coli* from community-acquired urinary tract infections in relation to demographic and clinical data. *Clinical Microbiology and Infection*.11, 199-203.

**Alós, Juan Ignacio. (2005).** Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria. Sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*.23Supl 4:3-8.

**Andremont A. (2002).** Pression de sélection antibiotique, flores commensale et évolution de la résistance. *J pédiatr Puériculture*. 15, 160-5.

**Anton, Jean-Christophe. (2007).** Composition For Preventing Urinary System Infections. *Med Microbiol*. 29, 300-302.

## B

**Behzadi Payam, Behzadi Elham, Yazdanbod Hodjjat, Aghapour Roghiyyeh, Cheshmeh Mahboubeh Akbari, Omran Djaafar Salehian. (2010).** Infections des voies urinaires associés à *Candida albicans*. *MAEDICA*. 5 (4) : 277-279.

**Belmonte O, Drouet D, Alba J, Moiton M-P, Kuli B, Lugagne-Delpon N, Mourlan C, Jaffar-Bandjee M-C. (2010).** Evolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques sur l'île de la Réunion : émergence des bêta-lactamases à spectre élargi. Pathologie Biologie .58 ,18-24.

**Berche P, Gaillard JL, Simonet M. (1989).** Les bactéries des infections humaines. Edition : Flammarion Médecine-Sciences. Paris. 500 p.

**Bishop MC. (2004).** Uncomplicated Urinary Tract Infection. Eau Update Series 2. 143-150.

**Bonacorsi S. (2011).** Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Bactériologie Médicale.8p.

**Bouchillon Sam, Hoban Daryl J, Badal Robert and Hawser Stephen. (2012).** Fluoroquinolone Resistance Among Gram-Negative Urinary Tract Patho-gens: Global Smart Program Results, 2009-2010. The Open Microbiology Journal. 6, 74-78.

**Bouskraoui M, Ait Sab I, Draiss G, Bourrouss M, Sbihi M. (2010).** Épidémiologie de l'infection urinaire chez l'enfant à Marrakech. Archives de Pédiatrie .17 ,177-178.

**Bryskier A. (1999).** Antibiotiques et agents antibactériens : classification et relation structure activité. In : A Bryskier (ed.), Antibiotiques, agents antibactériens et antifongiques. Ellips. Paris. p. 54-57.

## C

**Caquet René. (2008).** Examen cyto bactériologique urinaire (ECBU). Guide infirmier des examens de laboratoire. Ellips. Paris. 2p.

**Cattoir Vincent. (2012).** Quinolones: de l'antibiogramme aux phénotypes de résistance. Revue Francophone Des Laboratoires.25, 432-445.

**Cavallo, JD , Fabre, Jehl FC, Rapp, et Garrabé E. (2004).** Bétalactamines antibiotics. EMC-Maladies infectieuses. 1, 129-202.

**Chambers Henry, F. (1997).** Methicilline Resistance in Staphylococci: Molecular and Biochemical Basis and Clinical Implication. *Microbiol C Review*. 10, 781-791.

**Chatterjee B, Kulathinal S, Bhargava A, Jain Y, Kataria R. (2009).** Antimicrobial resistance stratified by risk factor among *Escherichia coli* strains isolated from the urinary tract at a rural clinic in Central India. *Indian J Med Microbiol*. 27, 329-34.

**Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. (2010).** Recommendation. 50p.

## D

**Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E., Quentin R. (2007).** Bactériologie médicale technique usuelle. Edition: Masson. Paris, 573 p.

**Den Heijer CDJ, Beerepoot MAJ, Prins JM, Geerlings SE, Stobberingh EE (2012).** Determinants of Antimicrobial Resistance in *Escherichia coli* Strains Isolated from Faeces and Urine of Women with Recurrent Urinary Tract Infections. *PLoS ONE* 7(11): e49909.

**Denis François, Ploy Mary Cécil, Martin Christian, Bingen Edourd, Quantun Roland. (2010).** Examen cyto bactériologique des urines. Bactériologie Médicale Technique usuelles. Edition : Masson. Paris, 8p.

**Dielubanza Elodi J, Schaeffer Anthony J. (2011).** Urinary infection. *Medical Clinics of North America*. 95, 27-41.

**Druegon, H. (2006).**  $\beta$ -lactamine et staphylocoques. In : Courvalin P, Leclerc R, Bingen E. (Ed), Antibiogramme. ESKA, Paris, 7p.

**Dupont H. (2000).** Infections à staphylocoques. Édition : scientifiques et médicales. Paris. p. 447-463.

## E

**Eriksson Irene, Gustafson Yngve, Fagerstrom Lisbeth, Olofsson Birgitta. (2010).** Prevalence and factors associated with urinary tract infections (UTIs) in very old women. Archives of Gerontology and Geriatrics .50, 132-135.

## F

**Franco Anna Virginia M. (2005).** Recurrent urinary tract infections. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.19, 861-873.

## G

**Gobernado M, Jiménez Cruz JF, Broseta E. (2002).** Infección urinaria. Asociación Española de Urología (AEU). 26, 563-573.

**Goldstein FW. (2006).** Sulfamides et Trimethoprim. In: P.Courvalin, R. Leclerc et E. Bingen(ed), antibiogramme, 2<sup>ème</sup> ed .ESKA,Paris. 39p.

**Golding George R, Persaud Nadia , Levett Paul N, McDonald Ryan R, Irvine James , Nsungu Mandiangu, Woods Shirley , Khan Mohammad, Mataseje Laura F, Mulvey Michael R and the Northern Antibiotic Resistance Partnership. (2012).** Characterization of Escherichia coli urinary tract infection isolates in remote northern Saskatchewan communities: the Northern Antibiotic Resistance Partnership. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 74, 242-247.

**Guibert J et Destree D. (1988).** L'infection urinaire du sujet âgé-traitement par ciprofloxacine. Médecine et Maladies Infectieuses. 332 - 336.

## H

**Hillier Sharon, Roberts Zoe , Dunstan Frank, Butler Chris , Howard Anthony and Palmer Stephen.(2007).** Prior antibiotics and risk of antibiotic-resistant community-acquired urinary tract infection: a case-control study. Journal of Antimicrobial Chemotherapy . 60, 92-99.

**Hoepelman Andy IM, Meiland Ruby, Geerlings Suzanne E . (2003).** Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 22, S35-S43.

**Hsueh Po-Ren, Hoban Daryl J, Carmeli Yehuda, Chen Shey-Ying, Desikan Sunita, Alejandria Marissa, Ko Wen-Chien, Binh Tran Quang (2011).** Consensus review of the epidemiology and appropriate antimicrobial therapy of complicated urinary tract infections in Asia-Pacific region. *Journal of Infection* . 63, 114-123.

## **J**

**Jarlier V, Nicolas MH ,Fournier G and Philippon A .(1988).** Extended –broad-spectrum  $\beta$ -lactam agents in Enterobacteriaceae: hospital prevalence and susceptibility patterns. *Infect Dis* 10:867-878.

## **K**

**Kamenski Gustav, Wagner Gernot, Zehetmayer Sonja, Fink Waltraud, Spiegel Wolfgang and Hoffmann Kathryn. (2012).** Antibacterial resistances in uncomplicated urinary tract infections in women: ECO·SENS II data from primary health care in Austria. *BMC Infectious Diseases*.12, 222 p.

**Kunin CM. (1997).** Urinary tract infections. Detection prevention, and management. Edition:the Williams & Wilkins Co, Baltimore, Med. Boston, 45p.

## **L**

**Lacobelli S, Bonsante F, Guignard JP. (2009).** Infections urinaires en pédiatrie. *Archives de pédiatrie*. 16, 1073-1079.

**Lee et K (2001).** Increasing resistance in community-acquired urinary tract infections. *Clin. Microbiol. Infect.* 7, 25p.

**Lobel B. (2005).** Infections urinaires. *Pelvi-périnéologie*. Paris, pp 579-588.

**Lobel Bernard et Soussy Claud-James. (2007).** les infections urinaires.Springer-Verlag France, Paris.

## M

**Magliano Enrico, Grazioli Vittorio, Deflorio Loredana, Leuci Antonia Isabella, Mattina Roberto, Romano Paolo, and Elvezia Cocuzza Clementina. (2012).** Gender and Age-Dependent Etiology of Community-Acquired Urinary Tract Infections. The Scientific World Journal.9, 6p.

**Matthews S James, RPh, PharmD and Lancaster Jason W, PharmD, BCPS. (2011).** Urinary Tract Infections in the Elderly Population. The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy.9, 45p.

**Mezghani Maalej S, Rekik Meziou M, Mahjoubi F, Hammami A.(2012).** Epidemiological study of Enterobacteriaceae resistance to colistin in Sfax (Tunisia). Médecine et maladies infectieuses 42 ,256-263.

**Minardi Daniele, d'Anzeo Gianluca, Cantoro Daniele, Conti Alessandro, Muzzonigro Giovanni. (2011).** Urinary tract infections in women: etiology and treatment options. International Journal of General Medicine.4, 333-343.

**Mkaouar D, Mahdjoubi F, Mezghani S, Znazen A, Ktari S et Hammani A. (2008).** Etude de la résistance des entérobactéries aux céphalosporines de troisième génération dans les hôpitaux de Sfax, Tunisie (1999-2005). Médecine et maladie infectieuse. 9, 1-6.

**Mouy Danny, Cavallo Jean-Didier, Weber Philippe, Fabre Roland. (2001).** Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotique en milieu communautaire. Revue Française des Laboratoires. 26, 30p.

## N

**Nadmi H , Elotmani F, Talmi M, Zerouali K., Perrier-Gros-Claude JD, Timinouni M. (2010).** Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries uropathogènes communautaires à El Jadida. Médecine et maladies infectieuses. 40, 303–305.

**Nauciel C, Vildé JL. (2005).** Principales familles d'antibiotiques et leurs mode d'action : Mécanisme de résistance antibiotiques. 2<sup>ème</sup> ed. masson, Paris. Bactériologie médicale. P.49-64. Thomas , G, H. Neu. 1996.Médicale microbiology. 20 p.

**Nguyen Jean-Claude, Lambert Thierry (2012).** Interprétation phénotypique de l'antibiogramme vis-à-vis des aminosides. Revue Francophone Des Laboratoires. 23, 38p.

**Nour, M , Mastouri M, and Ben Nedjma N. (2005).** Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline : Emergence et base moléculaires de la résistance . Pathol Biol.53,334-340.

## P

**Papazafiropoulou Athanasia, Daniilb Ioannis, Sotiropoulosa Alexios, Petropouloub Dimitra, Konstantopouloub Stavroula, Peppasa Theodoros, Stavros Pappasa. (2009).** Urinary tract infection, uropathogens and antimicrobial resistance in diabetic and nondiabetic patients. Diabetes research and clinical practice.5, 1p.

**Prescott JP, Harley D A, Klein CM. (2003).**Microbiologie. Boeck et Larcier. 2 .Pp: 28-525.

## Q

**Queiroz Lins Guerra de Gláucia Virgínia, Souza de Alex Sandro Rolland, Costa de Bruna Fari, Nascimento do Flávia Renata Queiroz, Andrade Amaral de Mariana, Paz Serafim Ana Caroline. (2012).** Exame simples de urina no diagnóstico de infecção urinária em gestantes de alto risco. Bras. Ginecol. 34, 11p.

## R

**Radi L, Daoudi A, Nassib M, Chadli A, El Ghomari H, Farouqi A. (2008).** Infection urinaire et diabète. *Diabetes Metab.* 34, 60 p.

**Raul Raz. (2011).** Urinary Tract Infection in Postmenopausal Women. *Korean J Urol.*52, 801-808.

**Renuart AJ, Goldfarb DM, Mokomane M, Tawanana EO, Narasimhamurthy M, Steenhoff AP , Silverman JA. (2013).** Microbiology of Urinary Tract Infections in Gaborone, Botswana. *PLoS ONE* 8(3): e57776.

**Roberts R J. (1979).** Pathologie du poisson. Edition maloine. Paris. Pp.184-281.

**Robin Frédéric, Gibold Lucie, Bonnet Richard. (2012).** Résistances naturelles et acquises aux  $\beta$ -lactamines chez les entérobactéries : comment les identifier en pratique quotidienne ? . revue francophone des laboratoires .47, 445 p.

## S

**Salvatore Stefano, Salvatore Silvia , Cattoni Elena, Siesto Gabriele, Serati Maurizio, Sorice Paola, Torella Marco. (2011).** Urinary tract infections in women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* .156, 131-136.

**Sanchez Guillermo V, Master Ronald N, Karlowsky James A ,and Bordon Jose M.(2012).** *In Vitro* Antimicrobial Resistance of Urinary *Escherichia coli* Isolates among U.S. Outpatients from 2000 to 2010. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 29, pp 2181-2183.

**Schmiemann Guido, Gágyor Ildikó, Hummers-Pradier Eva and Bleidorn Jutta. (2012).** Resistance profiles of urinary tract infections in general practice - an observational study. *BMC Urology* .12, 33p.

**Sekhsokh Y, Chadli M, El Hamzaoui SA. (2008).** Fréquence et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les urines. *Médecines et maladie infectieuses.*38, 324-327.

**Stevens M. (1989).** Screening urines for bacteria. *Med. Lab. Sci.* 46:194-206.

## T

**Tazebew Demilie, Getenet Beyene, Selabat Melaku, Wondewosen Tsegaye. (2012).** Urinary Bacterial Profile And Antibiotic Susceptibility Pattern Among Pregnant Women in North West Ethiopia.22, 2p.

**Truls E Bjerklund Johansen, Kurt Naber, Florian Wagenlehner, Peter Tenke. (2011).** Patient assessment in urinary tract infections: symptoms, risk factors and antibiotic treatment options. Renal And Urology III.29, 6p.

## V

**Vodovar D, Marcadé G, Raskine L, Malissin I, Mégarbane B. (2012).** Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : épidémiologie, facteurs de risque et mesures de prévention. La Revue de médecine interne. xxx, xxx-xxx.

## Z

**Zhanel George G, Hisanaga Tamiko L, Laing Nancy M, DeCorbya Melanie R, Nichol Kim A, Weshnoweski Barb, Johnson Jack, Noreddin Ayman, Lowf Don E, Karlowsky James A, for the NAUTICA Group, Hoban Daryl J.(2006).** Antibiotic resistance in *Escherichia coli* outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA). International Journal of Antimicrobial Agents. 27, 468-475.

# *Annexes*

# Annexes I

## Questionnaire

<b>Date de prélèvement :</b>	<b>Age :</b>	<b>code :</b>
<b>Marié : oui/non</b> <b>Ménopause : oui/non</b> <b>Diabétique : oui/non</b> <b>Enceinte : oui/non</b> <b>Hospitalisation dans les 6 mois précédants : oui/non</b> <b>Antibiothérapie dans les 6 mois précédants : oui/non</b> <b>Avez-vous déjà eu une ITU ? oui/non :</b>		
<b>Souche identifiée :</b> <b>Confirmation de l'identification :</b>		
<b>Résultat de l'antibiogramme :</b>		
<b>ATB</b>		
<b>SOUCHE</b>		
<b>R/S</b>		
<b>Résultat de l'antibiogramme complémentaire :</b>		
<b>ATB</b>		
<b>SOUCHE</b>		
<b>R/S</b>		
<b>Résultat du DD-test :</b> <b>Phénotype de résistance :</b>		

## Annexe II

**Tableau I : résultats de l'antibiogramme des bacilles à Gram(-)**

Code	Souches	NIT	CS	CIP	IPM	NA	COT	CTX	AMP	CN	AMX	OFX	AMC
18159	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
18278	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
19617	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	S	S
19861	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
2524	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
2312	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
3346	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R
4414	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
4927	<i>Enterobacter sp</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S
C809	<i>Enterobacter sp</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S
18269	<i>Enterobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
7511	<i>Citrobacter sp</i>	R	R	S	S	R	R	S	R	S	S	S	S
19473	<i>Citrobacter sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S
1161	<i>Proteus sp</i>	R	R	S	S	R	R	S	S	S	S	R	S
9	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
3382	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S	S	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R
4139	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
7877	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	R
9504	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R



2828	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
2827	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R
2837	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R
3084	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
3133	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
3373	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
3522	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
3561	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	R	R	S	R
3472	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	R	S	S	R	S	R	S	R
DJ125	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
3676	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
3785	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	R	R	S	R	R	R	S	R
4143	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	R	R	R	R	S	R	S	R
4216	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S	R
4012	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	(S	R
4181	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	R	R	R	S	R	S	R
4328	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	R	R	R	S	R	S	R
4247	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S
4326	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
H1046	<i>E. coli</i>	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
4491	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S
4821	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
H1076	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	R	S	R	R	S	S	S	R
4936	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
4938	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	I
5099	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
4886	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	R	S	S	R	S	R	R	R
5382	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
H1161	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
H1157	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
C687	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S
H1233	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S
6351	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	R	R
6595	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R
6539	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
6468	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
H1280	<i>E. coli</i>	S	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R
H1269	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
6709	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	R	S	R	S	S	R
6762	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	S
H1278	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	S	R	R	R	S	R	S	R
6756	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	S	R	S	R	S	R	S	R
6839	<i>E. coli</i>	S	R	S	R	S	S	S	R	S	R	S	R

C763	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
7050	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
7103	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R
7274	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
6934	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S
7512	<i>E. coli</i>	S	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S
7661	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
7636	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
7905	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
7808	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	S	R	S	R	S	R	R	R
M82	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
7857	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
7755	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
8090	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R
7915	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
M190	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
H1487	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
H1464	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	R	R
8717	<i>E. coli</i>	S	R	R	S	S	S	S	S	S	R	S	S
8875	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
9074	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	R	S	R	S	R	S	R
8738	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S
9240	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	R	R	S	R	R	R	S	R
9239	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	R	R	S	R	S	R	S	R
9812	<i>E. coli</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
5018	<i>E. coli</i>	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	R	S

AMX :amoxicilline, AMC :amoxicilline-acideclavulanique, AMP:ampicilline, CTX : cefotaxime, GN :gentamycine, AN :  
acide nalidixique, CIP :ciprofloxacin, OFX :ofloxacin, SXT : cotrimoxazole, NIB : nitrofurane, CS : colistine

Tableau III : résultats de l'antibiogramme chez les Cocci à Gram(+)

Code	Souche	OX	VA	CD	SP	CIP	PT	E	OFX	FOX	CN	COT
19222	<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
H752	<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	S	S	S	S	S	s	S	R	S	S	S
6595	<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R
C720	<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	S	R	S	S	S	S	S	R	S	S	R
H1572	<i>Staphylococcus coagulase (-)</i>	S	R	R	R	S	R	R	S	R	S	S
H524	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	S	S	S	S	S	S	R	R	S	R
19991	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	S	R	S	R	S	S	S	S	S	S
H770	<i>Staphylococcus aureus</i>	S	R	S	S	S	S	S	S	R	S	S
1932	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	S	S	S	S	S	R	S	R	S	R
2059	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S	S
3754	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R	S	S	R	S	S	R	S	S
4222	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R	R	S	R	R	S	R	R	S
4856	<i>Staphylococcus aureus</i>	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	S
5648	<i>Staphylococcus aureus</i>	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S
H1413	<i>Staphylococcus aureus</i>	S	R	S	S	R	S	S	S	R	R	S
9742	<i>Staphylococcus aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
4744	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	S

OX :oxacilline, VA : vancomycine, CD : clindamycine, SP :spiramycine, CIP :ciprofloxacine, PT : pristinamycine, E : erythromicine, OFX : ofloxacine , FOX : cefoxitine, GN : gentamycine, COT : cotrimoxazole

## *Annexes III*

### *Compositions des milieux de cultures (pour 1L d'eau distillée)*

#### *I. Milieux gélosés*

##### **Mueller- Hinton**

Extrait de viande	2g
Hydrolysate acide de caséine	17,5g
Amidon	1,5g
Gélose	10g

**Ph=7.4**

##### **Gélose Nutritive**

Peptone tryptique	15g
Chlorure de sodium (NaCl) ou Chlorure de potassium	5g
Agar	15 à 20g
Macération de viande qsp	1000 ml
Autoclaver à 120° C pendant 15 min.	

**Ph=7**

##### **Gélose CHROMagar Orientation**

Chromopeptone	16,1 g
Mélange chromogène	1,3g
Gélose	15,0g

**Ph= 6,9 ± 0,2**

#### *II. Milieux liquides*

**Urée-Indole**

Tryptophane	3g
Phosphate mono potassique	1g
Phosphate bi potassique	1g
Chlorure de sodium	5g
Urée	20g
Alcool à 95°	10 ml
Solution de rouge de phénol 1p.100	2,5 ml

**Ph=6.7****Clark et Lebs**

Peptone	10g
Phosphate dipotassique	2g
Glucose	5g
Autoclaver 20 mn à 120 C°.	

**Ph=7****Eau physiologique**

Chlorure de sodium	9g
Eau distillée	1L
Autoclaver 20 mn à 120 C°	

**Eau péptonée**

Peptone exempte d'indole	10,0g
Chlorure de sodium	5,0 g

**Ph = 7,2**

### III. Réactifs

#### **Kovacs** (réactif pour révélation d'uréase)

Alcool amylique ou isoamylique	150 ml
p.diméthylaminobenzaldéhyde	10g
Acide chlorhydrique concentré	50ml

Conserver à +4 C°.

#### **VP I**

$\alpha$ -Naphtol	6g
Alcool éthylique à 60 %	100ml

#### **VP II**

NaOH 4N

Conserver dans un flacon opaque au réfrigérateur.

## *ANNEXE IV*

**Diamètres des zones d'inhibition pour les entérobactéries édités par le CASFMF, 2010**

<b>Antibiotique</b>	<b>Abréviation</b>	<b>S</b>	<b>R</b>
<b>Amoxicilline</b>	<b>AMX</b>	<b>≥21</b>	<b>&lt;16</b>
<b>Amoxicilline+Acide clavulanique</b>	<b>AMC</b>	<b>≥21</b>	<b>&lt;16</b>
<b>Ampicilline</b>	<b>AMP</b>	<b>≥19</b>	<b>&lt;16</b>
<b>Céfotaxime</b>	<b>CTX</b>	<b>≥26</b>	<b>&lt;23</b>
<b>Imipenème</b>	<b>IMP</b>	<b>≥24</b>	<b>&lt;17</b>
<b>Gentamycine</b>	<b>GN</b>	<b>≥18</b>	<b>&lt;16</b>
<b>Acide nalidixique</b>	<b>AN</b>	<b>≥20</b>	<b>&lt;15</b>
<b>Ciprofloxacine</b>	<b>CIP</b>	<b>≥25</b>	<b>&lt;22</b>
<b>Ofloxacine</b>	<b>OFX</b>	<b>≥25</b>	<b>&lt;22</b>
<b>Cotrimoxazole</b>	<b>COT</b>	<b>≥16</b>	<b>&lt;13</b>
<b>Nitrofurantoin</b>	<b>NIB</b>	<b>≥15</b>	<b>&lt;15</b>
<b>Colistine</b>	<b>CS</b>	<b>≥15</b>	<b>&lt;15</b>

## Diamètres des zones d'inhibition pour les staphylocoques édités par le CASFMF, 2010.

<b>Antibiotique</b>	<b>Abréviation</b>	<b>S</b>	<b>R</b>
<b>Oxacilline</b>	<b>OX</b>	<b>≥ 20</b>	<b>&lt; 20</b>
<b>Cefoxitine</b>	<b>FOX</b>	<b>≥ 27</b>	<b>&lt; 25</b>
<b>Gentamycine</b>	<b>GN</b>	<b>≥ 20</b>	<b>&lt; 20</b>
<b>Ciprofloxacine</b>	<b>CIP</b>	<b>≥ 22</b>	<b>&lt; 22</b>
<b>Ofloxacine</b>	<b>OFX</b>	<b>≥ 22</b>	<b>&lt; 22</b>
<b>Spiramycine</b>	<b>SP</b>	<b>≥ 24</b>	<b>&lt; 19</b>
<b>Erythromicine</b>	<b>E</b>	<b>≥ 22</b>	<b>&lt; 19</b>
<b>Pristinamycine</b>	<b>PT</b>	<b>≥ 22</b>	<b>&lt; 19</b>
<b>Clindamycine</b>	<b>CD</b>	<b>≥ 21</b>	<b>&lt; 17</b>
<b>Vancomycine</b>	<b>VA</b>	<b>≥ 17</b>	<b>-</b>
<b>Cotrimoxazole</b>	<b>SXT</b>	<b>≥ 16</b>	<b>&lt; 13</b>

## Résumé :

Notre travail mené au laboratoire d'analyse médicale Moualek durant la période du 22 janvier au 4 avril a évalué la fréquence d'isolement et le niveau de résistance des bactéries responsables d'infection urinaire communautaire chez les femmes vis-à-vis des antibiotiques utilisés. Elle a porté sur 938 patientes présentées au laboratoire pour un examen cyto bactériologique des urines (ECBU), 148 répondaient aux critères d'infection urinaire. Les microorganismes étaient surtout des entérobactéries (88,5 %), avec *Escherichia coli* en tête (75,7 %). Les Gram positifs (11,5%) étaient dominés par *Staphylococcus aureus* (7,4 %). La fréquence de la résistance des souches d'enterobactéries aux aminopénicilline est très élevée par rapport aux autres antibiotiques. La résistance aux céphalosporines de troisième génération par production de bêta lactamase à spectre étendu était présente chez 6 souches d'*E. coli* et une souche de *K. pneumoniae*.

Les Gram positifs présentaient une résistance élevée à la vancomycine et la céfoxitine (11/17).

Vu les différentes fréquences de résistance des bactéries isolées, notre étude confirme l'importance croissante des résistances des bactéries rencontrées en pratique de ville et l'importance d'un suivi régulier de cette évolution.

**MOTS CLES :** Infection Urinaire, Communautaire- ECBU - Résistance-BLSE, Bactérie

## Abstract:

Our study led to the medical analysis laboratory Moualek during the period from January 22 to April 4 evaluated the frequency of isolation and the level of bacterial resistance responsible for community urinary tract infection (UTI) in women to antibiotics frequently used.

In all 938 patients presented to the laboratory for a urine analysis, 148 met the criteria for UTI. The most microorganisms isolated were the *Enterobacteriaceae* (88.5%), with a majority of *Escherichia coli* (75.7%). Gram-positive (11.5%) were dominated by *Staphylococcus aureus* (7.4%).

The aminopenicillin resistance of enterobacteria strains is very high compared to other antibiotics. Resistance to third-generation cephalosporins by production of extended-spectrum beta-lactamase was present in 6 strains of *E. coli* and a one strain of *K. pneumoniae*.

Gram-positive bacteria presented high resistance to vancomycin and cefoxitin (11/17).

Our study confirms the growing problem of bacterial resistance encountered in community and the importance of regular monitoring of this resistance

**Key-words:** Urinary Tract Infection, Community, Resistance, ESBL, Bacteria.