

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique Université Ibn Khaldoun – Tiaret –
Faculté Sciences de la Nature et de
la Vie Département de Biologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité: Infectiologie

Présenté par:

- HADJER KHERFAN Samah Lina
- MERIDJA Fatima Zohra
- SAFA Nor El Houda

Thème

**Caractérisation des entérobactéries uropathogènes
productrices de Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE)
isolées dans les infections urinaires**

Soutenu publiquement le 04/07/2024

Jury :

Président : Dr. SMAIL Fadhéla

Encadrant : Dr. BOUMEZRAG Assia

Co-encadrant : Mme AIT NAMANE Karima

Examineur: Pr. TABAK Souhila

Grade

MCA

MCA

ING

PR

Année universitaire 2023-2024

Remerciement

En guise de reconnaissance, nous tenons à remercier, très sincèrement, **Dr. BOUDRA ABDELLATIF**, responsable de la formation Master, nous avons eu l'honneur et la chance de bénéficier de ses connaissances et compétences, de ses précieux conseils et de son suivi tout au long de notre parcours académique.

Son sens élevé du devoir, le fait d'être toujours montré à l'écoute ainsi que sa rigueur scientifique impose l'estime et le respect.

Nos remerciements s'adressent particulièrement au **Docteur BOUMEZRAG Assia**, pour son encadrement de qualité, sa motivation professionnelle, ses conseils et critiques constructives, ses corrections, sa gentillesse et sa patience ainsi pour le temps qu'il a consacré à la réalisation de ce travail malgré qu'elle été malade.

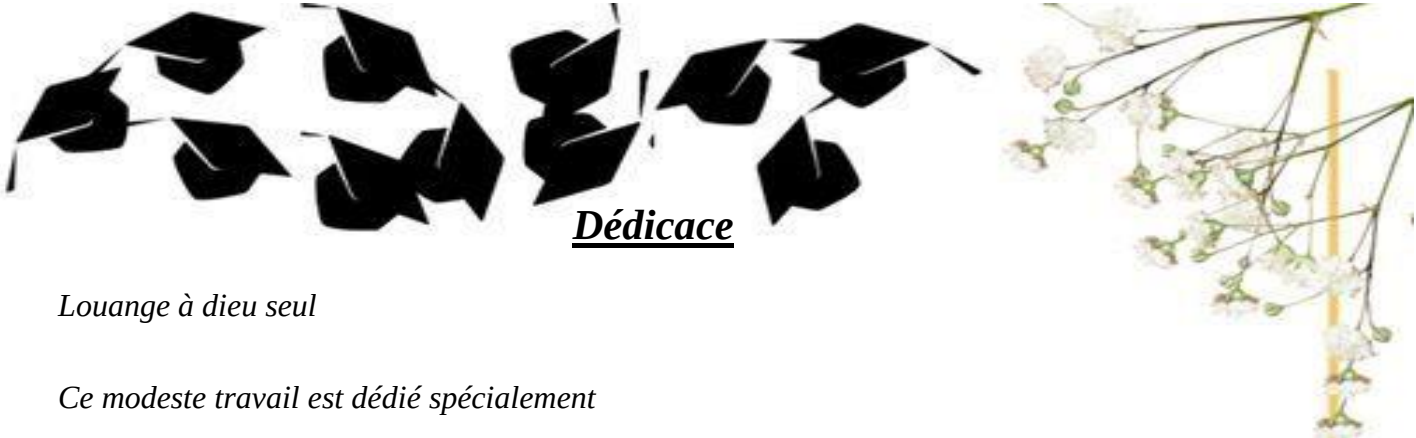
Mes remerciements vont également au **Co-encadrant Mme. AIT NAMANE Karima** et à toute l'équipe du centre de recherche en vétérinaire -Tiaret, qui nous ont ouvert les portes des structures dont ils avaient la responsabilité et qui ont tout mis à notre disposition pour nous permettre de travailler dans les meilleures conditions.

Nous tenons à remercier les membres du jury, **Pr. TABAK Souhila** et **Dr. SMAIL Fadhéla** pour leur présence, pour leur lecture attentive de ce mémoire, ainsi que pour les remarques qu'ils nous adresseront lors de cette soutenance afin d'améliorer notre travail.

Ainsi nos enseignants, espérant que vous allez voir, dans ce manuscrit, les fruits du dévouement avec lequel vous avez fait preuve durant les enseignements que vous nous avez prodigué plus précisément madame **MOKHEFI** et madame **LAICHE**

Nous adressons également des remerciements à tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie – université IBN KHALDOUNE TIARET en général, et surtout tous les laboratoires d'analyses qui nous ont accueillis dans leurs centres et nous ont donné tout ce dont nous avons besoin et tout ce pourrait nous être bénéfiques.

De peur d'en avoir oubliés, nous souhaitons remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de ce parcours universitaire.



Dédicace

Louange à dieu seul

Ce modeste travail est dédié spécialement

A ma chère maman, ma source inépuisable de tendresse ma raison de vivre en témoignage de ma reconnaissance pour sa patience, son amour et ses sacrifices

A mon cher papa la lumière qui illumine mon chemin pour son amour et son dévouement

A vous mesparents je dis merci d'avoir fait de moi celui que je suis aujourd'hui aucune dédicace ma pourra exprimer mes respects mes considérations et ma grande admiration pour vous puise ce travail vous témoigne mon affection et mon profond amour

*A mes grandes mères djeda **Rokaia** et **fatma***

*A mes frères Mes compagnons de route et ma source de soutien « **Salim, Abderrahim, Taha, Nedjemdine** »*

*A mes chères sœurs qui ne sont pas de ventre de ma mère et mes cousines et mes petits anges **djana ,assinete,milina,miral,meyada,lina***

*A tous mes amis et mes collègues que j'ai pu connaitre depuis mon enfance sans oublier mon cher amis **DR Belamine Abderrahmane***

A tous les professeurs qui m'ont enseigné tout aulong de mon parcours

*A mes meilleurs amis et mon binômes **Timaet Houda** pour vos encouragements, votre amour ainsi que pour les moments inoubliables qu'on a vécu ensemble durant cette année que dieu vos accorde santé et prospérité*

A tous ceux qui me sont chers

Hadjersamah Lina





Dédicace

*Je dédie entièrement ce travail à la personne la plus idéale qui fut dans ce monde, c'est vrai qu'elle n'est pas avec nous pour récolter le fruit de ses sacrifices, mais, elle reste toujours la plus présente, à l'âme de mon père **MOHAMMED** qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui Merci **papa** pour votre amour et de n'avoir jamais douté de moi.*

*À les personnes les plus idéales a **Mamie Maman Bouderballa** et **Hbibba** , mes piliers mes exemples mes premiers supporteurs et ma plus grande force. Merci pour votre présence, votre soutien, votre aide financière et surtout pour votre amour.*

Tout ce que j'espère, c'est que vous soyez fiers de moi.

*À la meilleure des sœurs **IBTISSEM** merci de me supporter et de la fatigue des déplacements entre les centres d'analyse et sans oublier **AICHA** (la femme de mon oncle) que je considère comme ma grande sœur et mes chers sœurs **MADJEDA RAZIKA TASNIME** et ma **PRINSHOUCH**.*

*À **TOHAMED** la personne que je ne sais pas comment l'appeler mon oncle ou mon frère aîné, que je n'ai pas d'autre.*

*À ma cousine **IKRAME** que je considère comme une deuxième sœur pour son aide et sa sympathie, que dieu te protège.*

*À mes tantes tata **Halima** et tata **MADJEDA** et **AMEL** et surtout tata **MOKHTARIA** merci pour les pattes que tu m'as données pour m'apprendre la langue française.*

*À mon âme sœur et ma meilleure **ZAHRA**.*

*Enfin à mes meilleurs amis et mon binômes **SAMAH** et **HOUDA** de m'encourager depuis des années, me comprendre et d'être toujours à mes côtés, que dieu vous donne du bonheur, santé et réussite.*

À tous ceux qui m'aiment... je les remercie tous.

MERIDJA Fatima Zohra





Dédicace

Avant tous je remercie Dieu, Allah tout puissant, de m'avoir donnée la force, le courage Et la volonté pour la réalisation de ce modeste travail.

Je le dédie à ceux pour qui, malgré tous les mots que je pourrais utiliser, je ne parviendrai jamais à exprimer pleinement mon amour sincère

A chère mère, la lumière de mes yeux, la dame de mon cœur, la source de tendresse, qui m'a donné son amour, sa tendresse et le courage, qui m'a accompagné et soutenu à chaque étape de ma vie

A mon cher père, celui dont la tête est devenue grise pour prendre soin de nous, à celui dont je porte le nom avec fierté, c'est l'homme qui a travaillé dur pour moi et m'a élevé et encouragé à termine le chemine, mes parents qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs

Ames frères "kader, taki el dinne et zerouk, rabeh" et mes sœurs pour ses soutient morale et leurs conseils précieux tout au long de mes études

A mes chères grande mère "Barkehr" et Mimouna qui je souhaite une bonne santé et que dieu ait pitié d'elle

A mes cousins et cousines pour leur encouragements perpétuelles et leur soutien morale

A Ma prochecopine "HIND" merci pour tout ma belle

A tout ma famille, la famille "Safa et Farhat" qui m'a aidée et soutenue durant mon parcours scolaire.

En fin je remercie mes chères copines **samahet tima** qui sont contribué à la réalisation ce modeste travaille

A tous ceux qui me sont chers.

SAFA NOR ELHOUDA



TABLE DE MATIERES

Résumé	
Liste des abréviations.....	i
Liste des figures.....	iii
Listes des tableaux.....	iv
Introduction.....	1

PARTIE I : SYNTHESE BIBIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Généralités sur les infections urinaires

I.1. Définition.....	3
I.2. Étiologie.....	3
I.3. Origine.....	3
I.3.1. Infections endogènes.....	3
I.3.2. Infections exogènes.....	3
I.4. Classification.....	3
I.4.1. Infections urinaires basses.....	4
I.4.1.1. Cystite.....	4
I.4.1.2. Prostatite.....	4
I.4.1.3. Urétrite	5
I.4.2. Infections urinaires hautes.....	5
I.4.2.1. Pyélonéphrite.....	5
I.5. Physiopathologie.....	5
I.5.1. Infections communautaires.....	5
I.5.1.1. Voie ascendante.....	6
I.5.1.2. Voie hématogène.....	6
I.5.1.3. Voie lymphatique.....	6
I.5.2. Infections nosocomiales.....	6
I.6. Diagnostic.....	6
I.6.1. Diagnostic clinique.....	6
I.6.2. Diagnostic microbiologique.....	7
I.6.2.1. Examen chimique par bandelettes urinaires.....	7

I.6.2.2. Examen cyto bactériologique.....	7
I.6.2.3. Antibiogramme.....	7
I.6.3. Traitement.....	7

Chapitre II : Généralités sur les entérobactéries

II.1. Définition	9
II.2. Classification.....	9
II.3. principaux genres d'entérobactérie.....	9
II.4. Habitat.....	10
II.5. Caractères bactériologiques.....	11
II.5.1. Caractères culturels.....	11
II.5.2. Caractères biochimiques.....	12
II.5.3. Caractères antigéniques.....	13
II.5.3.1 Antigène H.....	14
II.6. Pouvoir pathogène.....	15
II.6.1. Pathogènes opportunistes.....	15
II.6.2. Pathogènes spécifiques	16
II.7. Facteurs de virulences.....	16

Chapitre III : Généralités sur les antibiotiques

III.1. Définition.....	17
III.2. Type de résistance bactérienne.....	17
III.3. La résistance des Entérobactéries aux antibiotiques.....	17
III.3.2. Mode d'action.....	18
III.3.3. Résistance aux β - lactamines.....	18
III.3.3.1. Inactivation enzymatique par les β -lactamases (Résistance enzymatique).....	18
III.3.3.2 Diminution de la perméabilité ou l'imperméabilité.....	19
III.3.3.3 Système d'efflux.....	20
III.3.3.4 Modification des Protéines de liaison à la Pénicilline.....	20
III.3.4. Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE).....	21
III.3.4.1. Types de BLSE.....	21

III.3.4.1.1 Les BLSE de type TEM (Temoneira).....	21
III.3.4.1.2. BLSE de type SHV (Sulphydryl variable).....	21
III.3.4.1.3. BLSE de type CTX-M (Céfotaxime –Munich).....	21
III.3.5.Détection des BLSE.....	22
III.3.5. 1. Techniques microbiologiques.....	22
III.3.5.1.1.Test de double synergie.....	22
III.3.5.1.2. Méthode proposée par le CLSI.....	22
III.3.5.1.3. Test espagnol (double disque).....	22
III.3.5.1.4. Test de Hodges modifié.....	23

PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre IV : Matériel et méthodes

IV.1. Objectifs du travail.....	30
IV.2. Lieu et durée de l'étude.....	30
IV.3. Matériel.....	30
IV.3.1. Matériel biologique.....	30
IV.3.2. Matériel de laboratoire.....	30
IV.4. Méthodes.....	31
IV.4.1. Repiquages des souches.....	31
IV.4.2. Identifications des souches.....	32
IV.4.2.1. Examen macroscopique.....	32
IV.4.2.1. Examen microscopique.....	32
IV.4.2.3. Examens biochimiques.....	32
IV.5. Recherche de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE).....	33
IV.5.1. Test de synergie.....	33
IV.6. Étude de sensibilité des souches BLSE aux antibiotiques.....	33

Chapitre V : Résultats et discussion

V.1. Répartition de l'étude rétrospective.....	35
V.1.1.Répartition des prélèvements d'urines analysés en fonction des résultats d'ECBU.....	35
V.1.2.Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	35
V.1.3.Répartition des infections urinaires en fonction de l'agent causal.....	36

V.2.Résultats de l'étude bactériologique.....	37
V.2.1.Identification des souches	37
V.2.2.Répartition des entérobactéries responsables de l'IU en fonction de l'espèce	38
V.2.3.Répartition des souches entérobactéries productrices de BLSE.....	38
V.2.4.Répartition des souches entérobactéries productrices de BLSE en fonction de l'espèce.....	39
V.3.Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques.....	40
Conclusion.....	42
Références bibliographiques.....	43
Annexes	

Résumé

Aujourd'hui, les principales bactéries multirésistantes (BMR) sont les entérobactéries qui produisent des bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE). La résistance aux antibiotiques des entérobactéries progresse mondialement, avec une incidence accrue des BLSE.

Cette étude vise à déterminer la prévalence des entérobactéries productrices de BLSE dans les infections urinaires communautaires et à étudier le profil de résistance de ces bactéries aux antibiotiques.

Sur un total de 534 prélèvements d'urines analysés suite à des suspicions d'infections urinaires, 141 échantillons ont donné un résultat positif à l'ECBU avec la présence d'entérobactéries dans 79 échantillons. L'identification des entérobactéries a mis en évidence plusieurs espèces avec une prédominance d'*Escherichia coli* (73,42 %).

La recherche des entérobactéries productrices de BLSE par le test de synergie a révélé la présence de 7 souches, soit une prévalence de **8,86 %**. Parmi ces souches, *Escherichia coli* était prédominante avec un taux de **85,58%** (6 souches) suivie par *Serratia* sp. avec un taux de **14,28 %**.

L'étude de la sensibilité des souches productrices de BLSE aux antibiotiques a montré une résistance de **100%** aux bêta-lactamines et à la céfazoline, de **85,71%** au céfotaxime avec une sensibilité **71.42%** aux sulfamides et de **57,14%** à la ciprofloxacine.

Mots clé : infections urinaires, entérobactéries, BLSE, antibiotique

Abstract

Today, the main multidrug-resistant bacteria (BMR) are enterobacteria that produce expanded spectrum beta-lactamases (ESBL). Antibiotic resistance in Enterobacteria is increasing globally, with an increased incidence of ESBL.

This study aims to determine the prevalence of enterobacteria producing ESBL in resistance profile of these bacteria to antibiotics.

Of a total of 534 urine samples tested for suspected urinary tract infections, 141 samples tested positive for E. coli with Enterobacteria in 79 samples. The identification of enterobacteria revealed several species with a predominance of *Escherichia coli* (73.42%).

The search for ESBL-producing bacteria by the synergy test revealed the presence of 7 strains, a prevalence of 8.86%. Among these strains, *Escherichia coli* was predominant with a rate of 85.58% (6 strains) followed by *Serratia* sp. with a rate of 14.28%.

The study of the susceptibility of the strains producing BLSE to antibiotics showed a resistance of 100% to betalactamines and cefazolin, 85.71% to cefotaxime with a sensitivity 71.42% to sulfonamides and 57.14% to ciprofloxacin.

Keywords: urinary tract infections, enterobacteria, ESBL, antibiotic

حاليا البكتيريا الرئيسية المقاومة للأدوية المتعددة (BMR) هي البكتيريا المعوية التي تنتج الطيف الموسع بيتا لاكتاماز (ESBL). تتزايد مقاومة المضادات الحيوية في البكتيريا المعوية على مستوى العالم، مع زيادة حدوث ESBL. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد انتشار البكتيريا المعوية التي تنتج ESBL في التهابات المسالك البولية المجتمعية ودراسة ملف مقاومة هذه البكتيريا للمضادات الحيوية.

من بين إجمالي 534 عينة بول تم اختبارها للاشتباه في التهابات المسالك البولية، تم اختبار 141 عينة إيجابية لـ ECBU مع البكتيريا المعوية في 79 عينة. كشف تحديد البكتيريا المعوية عن عدة أنواع مع هيمنة الإشريكية القولونية (73.42%). كشف البحث عن البكتيريا المنتجة لـ ESBL من خلال اختبار التأزر عن وجود 7 سلالات، بانتشار 8.86%. من بين هذه السلالات، كانت الإشريكية القولونية هي السائدة بمعدل 85.58% (6 سلالات) تليها *Serratia sp* بمعدل 14.28%. أظهرت دراسة قابلية السلالات المنتجة لـ BLSE للمضادات الحيوية مقاومة بنسبة 100% للبيتا لاكتامين والسيفازولين، و 85.71% للسيفوتاكسيم مع حساسية 71.42% للسلفوناميدات و 57.14% للسيبروفلوكساسين.

الكلمات المفتاحية: التهابات المسالك البولية، البكتيريا المعوية، ESBL، المضادات الحيوية

LISTE DES ABREVIATIONS

AMC : Amoxicilline + acide clavulanique

AM : Ampicilline

AK : Amikacine

API 20 E : Analytical Profil Index identification des Enterobacteriaceae

ATB : Antibiotique

AX : Amoxicilline

BLSE : Bêta-lactamase à spectre élargi

BMR : Bactérie multirésistante

C/ CHL : Chloramphénicol

C1G : Céphalosporine de première génération.

C2G : Céphalosporine de deuxième génération.

C3G : Céphalosporines de troisième génération

C4G : Céphalosporine de 4ème génération

CEF : Céphalotine

CIP : Ciprofloxacine

CLSI: Clinical Laboratory Standard Institute

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CN : Gentamycine

CT/COL : Colistine.

CTX : Cefotaxime

CTX-M : Céfotaximase-Munich.

CZ : Cefazoline

D, D-endopeptidases : une classe d'enzymes qui coupent les liaisons peptidiques entre les acides aminés dont les chaînes latérales sont liées par des liaisons D, D

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

E. coli : Escherichia coli

FOX : Cefoxitin

IU : Infection urinaire

IND : Indole

MH : Mueller Hinton

NA : Acide nalidixique

NCCLS: National Committee for Clinical Laboratory Standards

OMS : Organisation mondiale de la santé

O.N.P.G: Ortho-nitro-phényl - β - Galactoside

PLP : Protéines liant les pénicillines

SHV : Sulfhydryl variable.

sp : Espèce non identifiée

SXT : Triméthoprim + sulfaméthoxazole

TDA : Tryptophane désaminase

TEM : Temoniera.

URE : Urée.

VP : Réaction de Voges-Proskauer

LISTE DES FIGURES

Figure 01. Types d'infections urinaires.....	4
Figure 02. Structure et l'aspect microscopique des Enterobacteriaceae.....	15
Figure 03. Structure de base des bêtalactamines.....	18
Figure 04. Hydrolyse de cycle β -lactamine par les enzymes β -lactamases.....	19
Figure 05. Résistance survient suite à une perte de la perméabilité.....	19
Figure 06. Mécanismes de résistance des entérobactéries aux β -lactamines.....	20
Figure 07. Organigramme du protocole expérimental.....	31
Figure 08. Répartition des prélèvements d'urine analysés en fonction de l'ECBU.....	35
Figure 09. Répartition des infections urinaires selon le sexe.....	36
Figure 10. Répartition des infections urinaires en fonction de l'agent causal.....	37
Figure 11. Répartition des entérobactéries en fonction de l'espèce.....	38
Figure 12. Répartition des entérobactéries selon la production de BLSE.....	39
Figure 13. Répartition des entérobactéries productrices de BLSE en fonction de l'espèce....	39

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01. Diagnostic clinique des infections urinaires.....	6
Tableau 02. Niveaux hiérarchique utilisés pour classer les entérobactéries.....	9
Tableau 03. Caractéristiques biochimiques des certaines entérobactéries.....	13
Tableau 04. Matériel de laboratoire et produits utilisés dans la partie expérimentale.....	30
Tableau 05. Antibiotiques utilisés pour le test de sensibilité in vitro des entérobactéries	34
Tableau 06. Tests de pré-identification des entérobactéries	37
Tableau 07. Sensibilité des souches BLSE au antibiotiques testés.....	41

INTRODUCTION

Introduction

De nombreuses maladies infectieuses sont provoquées par des agents pathogènes microscopiques qui se développent dans les tissus ou les organes tels que des bactéries, des virus ou des champignons. Parmi ces infections, l'infection urinaire est la deuxième pathologie infectieuse la plus fréquente après les infections des voies respiratoires **(Romli et al., 2011)**.

Une infection urinaire est une inflammation qui peut affecter une ou plusieurs parties du système urinaire, caractérisée par une multiplication de micro-organismes dans l'arbre urinaire, Parmi les agents responsables de cette infection, on trouve les bactéries intestinales comme entérobactéries. Ces dernières sont des pathogènes souvent impliquées dans diverses infections en raison de leur abondance dans l'intestin, leur mobilité, leur capacité à se multiplier rapidement, ainsi que leur aptitude fréquente à acquérir des mécanismes de résistance aux antibiotiques notamment aux bêtalactamines.

Parmi les mécanismes de résistance aux bêta-lactamines, il ya la production d'enzymes appelées bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE), qui peuvent hydrolyser l'anneau bêta-lactame commun à cette classe d'antibiotiques, incluant les pénicillines, les céphalosporines, les monobactames et les carbapénèmes **(Toudji et al., 2017)**.

Les infections provoquées par les souches productrices de BLSE sont associées à une augmentation importante de la morbidité et de la mortalité. La détection précoce du portage de souches BLSE permet une mise en œuvre rapide des mesures de contrôle de l'infection et un choix adapté d'antibiotiques en cas d'infection **(Cherkaoui et al., 2014)**.

Dans ce contexte, la présente étude vise à déterminer la prévalence des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi impliquées dans les infections urinaires communautaires et de tester leur sensibilité aux antibiotiques afin d'orienter le choix du bon antibiotique et restreindre le recours à l'antibiothérapie probabiliste qui risque d'amplifier le phénomène de l'antibiorésistance.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I:

Généralités sur les infections urinaires

I.1. Définition

Les infections urinaires, ou plus précisément les infections du tractus urinaire (ITU), sont un ensemble de maladies infectieuses provoquées par des micro-organismes qui peuvent affecter différentes parties du système urinaire (**Gruffat, 2023**).

I.2. Étiologie

Les infections urinaires sont principalement causées par des bactéries appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, qui sont d'origine digestive dont les plus fréquemment impliquées sont (**Cardenas, 2018**) :

- *Escherichia coli* : c'est la bactérie la plus couramment retrouvée dans les infections urinaires, représentant environ 80 % des cas.
- *Proteus mirabilis* : Cette bactérie peut favoriser la formation de calculs urinaires.
- Autres entérobactéries appartenant aux genres *Enterobacter* et *Citrobacter*..

Il est important de souligner que d'autres bactéries peuvent également jouer un rôle dans les infections urinaires, notamment dans les cas plus complexes ou récurrents. Parmi ces bactéries, on peut citer *Klebsiella* spp., *Morganella* spp., *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, ainsi que des agents pathogènes spécifiques tels que *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma* spp. et *Mycoplasma* spp. (**Emon et al., 2011**).

I.3. Origine

Les germes responsables des IU peuvent être d'origine endogène ou exogène :

I.3.1. Infections endogènes

Les infections endogènes ou auto-infections surviennent lorsque le patient contracte une infection par ses propres germes, qui proviennent souvent du système digestif. Le risque d'infection est d'autant plus élevé en cas d'incontinence anale, de diarrhée, d'interventions invasives comme un sondage vésical ou un cathétérisme. Ces cas sont susceptibles d'être plus fréquents lorsqu'un patient est alité à l'hôpital en raison de son immobilisation et de sa dépendance (**Boulaiche et al; 2023**).

I.3.2. Infections exogènes

Les infections d'origine exogène sont celles où le patient contracte une infection à partir d'un germe qui lui a été transmis, soit par le personnel de soins par contact direct ou indirect, soit par du matériel ou des instruments mal désinfectés, ou encore par l'environnement hospitalier (**Boulaiche et al; 2023**).

I.4. Classification

L'infection peut toucher une ou plusieurs parties de l'arbre urinaire : les reins, les uretères, la vessie et l'urètre (**Fig. 01**).

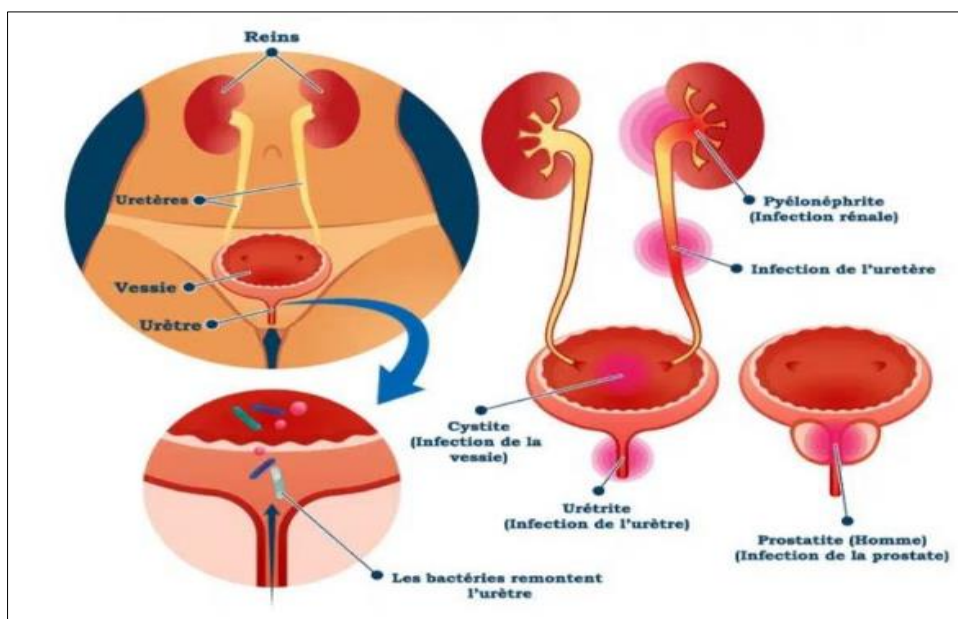


Figure 01.Types d'infection urinaire (Abdelhalim & KEDJOUTI, 2022)

Les infections urinaires sont extrêmement diverses et dépendent de l'espèce microbienne et de la voie de pénétration, ce qui permet de les classer en infections basses ou hautes de l'appareil urinaire

I.4.1. Infection urinaires basses

I.4.1.1. Cystite

La cystite est la forme la plus courante d'infection urinaire. Elle se manifeste par une infection localisée à la vessie, le plus souvent d'origine bactérienne, et est généralement bénigne. L'infection se produit par voie ascendante, c'est-à-dire que les bactéries remontent de l'urètre vers la vessie. Souvent, elle est causée par une infection à *Escherichia coli*, une bactérie présente dans l'intestin. Plus rarement, elle peut être due au champignon *Candida albicans* (candidose).

Les symptômes de la cystite incluent des urines troubles, parfois avec du sang à la fin, ainsi que des brûlures et douleurs lors de la miction. On peut également ressentir une augmentation de la fréquence des mictions et une envie pressante d'uriner (Malek&Chohbane, 2023).

I.4.1.2. Prostatite

La prostatite est une infection aiguë ou chronique de la prostate. C'est une infection génito-urinaire qui se caractérise par la présence de micro-abcès et une inflammation importante de cet organe. Elle est fréquente chez les hommes de tout âge, avec une prévalence particulière chez les jeunes adultes.

Les symptômes de la condition incluent une augmentation de la fréquence des mictions (polyurie), des brûlures lors de la miction, la présence de pus dans l'urine (pyurie), ainsi qu'une

fièvre élevée (39-40°C) accompagnée de symptômes pseudo-grippaux (**Malek&Chohbane, 2023**).

I.4.1.3. Urétrite

L'urétrite touche uniquement l'urètre. Il s'agit d'une infection sexuellement transmissible (IST) courante chez les hommes, mais les femmes peuvent aussi en souffrir. L'urétrite survient quelques jours ou quelques semaines après un rapport sexuel contaminé (**Albert, 2008**). Différents agents infectieux peuvent causer l'urétrite dont les plus connus sont *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* (**Meyrier, 1985**).

Chez l'homme, les signes cliniques de l'urétrite se manifestent par une dysurie avec brûlures mictionnelles, un écoulement urétral épais de couleur jaunâtre, verdâtre ou blanchâtre pendant ou en dehors des mictions chez l'homme (**Guy Albert, 2008**).

Chez la femme, les symptômes s'accompagnent de signes gynécologiques caractérisés par des pertes vaginales anormales de couleur variable selon l'agent pathogène ou malodorantes (vaginite), une cervicite et une dyspareunie (**Aninch et Tanagho, 1991**).

I.4.2. Infection urinaires hautes

I.4.2.1. Pyélonéphrite

La pyélonéphrite est un état plus grave, elle désigne l'inflammation du bassinet et l'interstitium du rein résultant d'une infection bactérienne généralement causée par les bactéries à Gram négative (**Baglin et al., 1986**).

La pyélonéphrite est donc une infection des cavités excrétrices et du tissu interstitiel du rein par voie ascendante ou rétrograde (**GuyAlbert, 2008**). Elle peut aussi être une complication d'une cystite non traitée ou mal traitée qui permet la prolifération des bactéries de la vessie vers les reins (**Traxer, 2005**).

La pyélonéphrite est d'une prévalence élevée chez la femme enceinte, elle se traduit par des signes cliniques et biologiques d'inflammations associés à une bactériurie et une pyurie (**Belair, 1985**).

I.5. Physiopathologie des infections urinaires

La colonisation de l'appareil urinaire par les bactéries peut se faire selon le type de l'infection :

I.5.1. Infections communautaires

L'arbre urinaire est normalement dépourvu de toute présence de bactéries, à l'exception des derniers centimètres de l'urètre qui peuvent être colonisés par différents types de bactéries provenant de la flore digestive, cutanée ou génitale. Ces bactéries atteignent l'appareil par voie ascendante principalement et dans certains cas par voie hématogène ou lymphatique (**Boulaiche et al, 2023**).

I.5.1.1. Voie ascendante

La pénétration des bactéries se produit généralement par le canal urinaire, en remontant de manière ascendante. L'urètre constitue une barrière initiale contre l'inoculation des bactéries dans la vessie. Les bactéries, souvent commensales, vont alors remonter vers la vessie puis vers les parties supérieures de l'appareil urinaire en raison de la diminution des défenses de l'hôte et de la présence de facteurs favorisants **(Malek&Chohbane; 2023)**.

I.5.1.2. Voie hématogène

Cette situation est moins courante et se produit lorsqu'il y a une septicémie ou une bactériémie, principalement chez les individus dont le système immunitaire est affaibli **(Boucif et al., 2023)**. Il s'agit d'une conséquence de pénétration des bactéries dans la circulation sanguine qui atteignent la vessie et les reins au cours de maladies chroniques telles que la tuberculose, les abcès rénaux et les abcès périnéaux **(Boulaiche et al., 2023)**.

I.5.1.3 Voie lymphatique

Cette voie est peu fréquente et concerne la propagation des germes vers la vessie et la prostate par les voies lymphatiques du rectum et du colon chez les femmes, ainsi que par les voies urogénitales via les lymphatiques utérins **(Boulaiche et al., 2023)**.

I.5.2. Infection nosocomiale

L'infection nosocomiale se définit comme une infection contractée par un malade hospitalisé et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission du patient **(Pividori & Le Heurt, 2011)**. Les infections urinaires représentent les infections acquises à l'hôpital les plus fréquentes **(Pividori & Le Heurt, 2011)**.

I.6 Diagnostic

La détection des infections urinaires repose sur des méthodes cliniques et biologique :

I.6.1 Diagnostic clinique

Ce mode de diagnostic repose sur l'identification des symptômes mentionnés dans le tableau ci-dessous:

Tableau 01: Diagnostic clinique des infections urinaires **(Boucif et al; 2023)**.

Infection	Diagnostic
Cystite	Douleurs à la miction, pollakiurie, urine trouble et besoin impérieux d'urine
Prostatite	Fièvre (40 C°), brulures à la miction et douleur périnéales
Urétrite	Brulures à la miction, douleur périnéales, écoulement urétral
Pyélonéphrite	Fièvre (40C°), douleurs lombaires, Pyurie, nausées, vomissements

I.6.2 Diagnostic microbiologique

La méthode habituelle repose généralement sur l'ECBU (examen cyto bactériologique des urines) et l'examen chimique.

I.6.2.1 Examen chimique par bandelettes urinaires

Une bandelette urinaire est un bâtonnet en plastique sur lequel sont placés des réactifs réagissant aux différents composants de l'urine.

C'est une méthode d'analyse biologique rapide qui donne des résultats immédiats (**Boucif et al., 2023**)

Son emploi a un impact significatif sur l'économie hospitalière en réduisant d'un tiers le nombre d'ECBU effectués. Cependant, un résultat positif sur une bandelette urinaire ne suffit pas à confirmer une infection urinaire. Par conséquent, pour confirmer le diagnostic, il est essentiel de procéder à un examen cyto bactériologique (**Chekroud & Fathi, 2017**).

Les bandelettes urinaires (BU) sont capables de qualifier la présence de leucocytes et de nitrites dans l'urine.

I.6.2.2 Examen cyto bactériologique

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est un élément de certitude de l'infection urinaire et a pour but

- de révéler les signes d'infection urinaire dus à la présence de leucocytes (les leucocytes sont supérieurs à 10 000 cellules/ml) et des éléments anormaux des voies urinaires.
- La valeur seuil pour déterminer et quantifier la présence de microorganismes pathogènes (bactériurie supérieure à 100 000 UFC/ml) après culture varie en fonction du pathogène et de la situation clinique
- Guide pour le choix de l'antibiothérapie.

I.6.2.3 Antibiogramme

Un antibiogramme est un test bactériologique de laboratoire permettant d'évaluer la sensibilité ou la résistance d'un agent infectieux à plusieurs antibiotiques in vitro. Le processus consiste à tester l'efficacité de différents antibiotiques sur les colonies résultantes. Il existe de nombreuses méthodes pour réaliser un antibiogramme dont les plus populaires sont : la méthode de diffusion en milieu gélosé et la diffusion en milieu liquide (**Chekroud & Fathi, 2017**).

I.6.3 Traitement

Le médecin doit être capable d'adapter le traitement antibiotique en fonction de la situation clinique de chaque patient afin d'obtenir une efficacité maximale de réduire les coûts de traitement et de minimiser les effets secondaires liés à l'utilisation d'antimicrobiens (allergie, résistance).

Pour atteindre ces objectifs, le médecin doit s'assurer qu'il dresse un tableau complet de l'histoire et des symptômes du patient, qu'il connaît les antibiotiques les plus couramment utilisés et leurs instructions d'utilisation, et enfin la sensibilité locale aux antimicrobiens (Christian, 1999)

- **Antibiotiques de première intention :**

On pense souvent qu'ils sont prescrits avant un antibiogramme et considérés comme efficaces contre les bactéries à l'origine de l'infection (généralement les *Enterobacteriaceae*).

- **Antibiotiques de deuxième et troisième intention :**

Ils sont utilisés dans des situations particulières (bactéries résistantes) après identification de la bactérie en question.

CHAPITRE II

Généralités sur les Entérobactéries

II.1. Définition

Les entérobactéries se présentent sous la forme de bacilles ou coccobacilles Gram-négatifs. Elles peuvent être mobiles grâce à une ciliature péritriche ou rester immobiles. Ces bactéries sont aéro-anaérobies facultatives et ont la capacité de se développer sur des milieux ordinaires, à l'exception des salmonelles et shigelles.

Contrairement à certaines bactéries comme les salmonelles et shigelles, les entérobactéries ne forment pas de spores. Elles ne possèdent pas d'oxydase et ont la capacité d'acidifier le glucose par voie fermentative, avec ou sans production de gaz. De plus, elles peuvent réduire les nitrates en nitrites, à l'exception de quelques souches d'*Erwinia*. Les entérobactéries sont caractérisées par leur positivité à la catalase, à l'exception de *Shigella dysenteriae* serovar 1 (**Bouzeraa et Berrihil, 2018**).

II.2. Classification

Depuis le début des années 1960, une préoccupation croissante a émergé quant à l'augmentation du nombre de bactéries résistantes aux antibiotiques, notamment dans les environnements hospitaliers, conjointement à l'émergence de nouvelles formes de résistance. Ce phénomène représente un défi majeur pour la santé publique à l'échelle mondiale, touchant divers pays bien que les souches résistantes puissent présenter des variations géographiques significatives. La classification des Enterobacteriaceae (**Bouzeraa et Berrihil, 2018**).

Tableau 02. Niveaux hiérarchiques utilisés pour classer les entérobactéries

Rangs taxonomiques	Classification
Domaine	Bacteria
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gammaproteobacteria
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>

II.3. Principaux genres d'entérobactéries

La famille des *Enterobacteriaceae* représente une vaste diversité bactérienne, englobant plus de 30 genres et environ 130 espèces différentes. Parmi ces genres, ceux qui sont les plus couramment rencontrés chez l'homme englobent *Escherichia*, connu notamment pour ses différentes souches pathogènes et non pathogènes, *Shigella*, un agent pathogène majeur responsable de la shigellose, *Klebsiella*, souvent impliquée dans les infections nosocomiales, *Proteus*, réputée pour sa capacité à provoquer des infections des voies urinaires, *Yersinia*,

responsable de la peste ainsi que d'autres infections, *Enterobacter*, associée à diverses infections nosocomiales, et *Citrobacter*, connue pour sa résistance croissante aux antibiotiques dans les environnements cliniques. En outre, des genres tels que *Hafnia*, *Serratia*, *Morganella*, *Tatumella*, et d'autres encore, contribuent également à la diversité et à la complexité de cette famille bactérienne. Chacun de ces genres présente des caractéristiques distinctes en termes de pathogénicité, de résistance aux antibiotiques et d'implications cliniques, ce qui souligne l'importance de leur étude approfondie dans le contexte de la santé humaine et animale (**Abdi et al., 2022**).

II.4. Habitat

Les entérobactéries, avec leur diversité et leur adaptabilité, occupent un vaste éventail d'habitats au sein de notre environnement. Elles sont omniprésentes et peuvent coloniser le tube digestif humain et celui de nombreux mammifères, que ce soit de manière symbiotique ou pathologique. Bien que leur présence soit plus marquée dans le tractus intestinal, où elles constituent souvent plus de 10% de la flore totale, leur capacité à se répandre au-delà de cet environnement est remarquable (**Bouzeraa & Berrihil, 2018**).

En effet, ces bactéries peuvent être retrouvées dans divers autres milieux, tels que le sol, où elles jouent un rôle essentiel dans les processus de décomposition de la matière organique, contribuant ainsi au cycle de vie des écosystèmes terrestres. De plus, elles sont présentes dans l'eau, où elles peuvent survivre et se propager, parfois en tant que contaminants, posant des défis en termes de santé publique et de qualité de l'eau.

En outre, les entérobactéries ont également été identifiées dans les végétaux, où elles peuvent avoir des effets phytopathogènes, causant des maladies et des dommages aux cultures, ou participant à des processus de symbiose. Leur capacité à influencer les plantes par des mécanismes tels que la nécrose, la dégénérescence ou le ramollissement en fait des acteurs importants dans la dynamique des écosystèmes végétaux. Ainsi, la polyvalence écologique des entérobactéries révèle leur impact significatif sur la santé humaine, animale et environnementale, soulignant l'importance de leur étude approfondie et de leur surveillance continue (**Bouzeraa et Berrihil, 2018**).

II.5. Caractères bactériologiques

Les entérobactéries sont typiquement caractérisées par une morphologie de bacilles à Gram négatif, mesurant généralement de 2 à 4 micromètres (μm) de long sur 0,4 à 0,6 micromètre (μm) de largeur (**Bouzeraa & Berrihil, 2018**). Certaines de ces bactéries sont mobiles grâce à la présence de flagelles, tandis que d'autres demeurent immobiles mais peuvent produire des

capsules, des structures enveloppantes composées de polysaccharides entourant la cellule bactérienne. Ces capsules peuvent significativement influencer la virulence des souches pathogènes.

Habituellement, les entérobactéries ne sont pas capables de produire des spores. Cependant, certaines espèces, telles que celles appartenant au genre *Clostridium*, possèdent cette capacité de formation de spores. Ces spores sont résistantes à la chaleur et à la dessiccation, et ces bactéries sont également connues pour leur capacité à fermenter différents sucres, une caractéristique utilisée dans leur processus d'identification (**Boulaiche et al., 2023**).

II.5.1. Caractères cultureux

Les entérobactéries se caractérisent par leur capacité à se multiplier rapidement dans des conditions standard, généralement en 24 heures à une température de 37°C, que ce soit en présence d'oxygène (aérobies) ou en son absence (anaérobies). Leurs besoins nutritionnels sont souvent modestes, et la plupart d'entre elles prospèrent sur des milieux synthétiques contenant des sources simples de carbone, comme le glucose. Lorsqu'elles sont cultivées sur un milieu gélosé, les colonies d'entérobactéries présentent généralement une surface lisse et brillante, adoptant une forme en "smooth" ou en S (**Lakhdari et al., 2023**).

Toutefois, cet aspect peut évoluer après plusieurs cycles de culture, donnant lieu à des colonies à la surface sèche et rugueuse, également connues sous le nom de type « rough » ou R. Notamment, les bactéries du genre *Klebsiella* ont tendance à former des colonies volumineuses, très visqueuses et brillantes, tandis que les espèces de *Proteus* ont la particularité de pénétrer profondément dans le milieu gélosé pour former des tapis uniformes. En milieu liquide, la croissance des entérobactéries induit une turbidité homogène du bouillon de culture. Ces caractéristiques culturelles, bien qu'elles puissent varier selon les espèces et les conditions de culture, fournissent des indices utiles pour l'identification et la caractérisation des entérobactéries en laboratoire (**Lakhdari et al., 2023**).

II.5.2. Caractères biochimiques

L'identification des Enterobacteriaceae se base principalement sur une analyse des caractéristiques biochimiques qui reflètent leur métabolisme (**Bouzeraa et Berrihil, 2018**). Les tests utilisés incluent :

- La détection de l'uréase, une enzyme capable de dégrader l'urée en ammoniacque et en dioxyde de carbone.
- La production d'indole à partir du tryptophane, mesurée à l'aide du test de Kovacs.

- La dégradation du tryptophane, souvent évaluée par la production de sulfure d'hydrogène (H₂S) et/ou d'indole.
- La fermentation de différents sucres, notamment le glucose, le lactose et le saccharose, pour évaluer les capacités fermentatives des bactéries.
- L'utilisation du citrate comme source de carbone, déterminée à l'aide du milieu de citrate de Simmons.
- La présence d'enzymes telles que les décarboxylases et les désaminases, qui peuvent être détectées à travers des tests spécifiques.
- La production d'hydrogène sulfuré (H₂S) ou la formation de gaz, évaluée à l'aide de milieux appropriés tels que le milieu de triple sucre de fer.
- La fermentation du glucose par les entérobactéries entraîne généralement la production d'acide lactique ou d'acide formique, accompagnée de la libération de dioxyde de carbone et d'éthanol.
- Les entérobactéries ne présentent généralement pas d'activité oxydasique, ce qui signifie qu'elles ne produisent pas l'enzyme oxydase.
- Certaines entérobactéries sont capables de convertir les nitrates en nitrites, ce qui peut être vérifié à l'aide du test de réduction des nitrates.
- L'urée peut être utilisée par certaines entérobactéries comme source de carbone et d'azote, et sa dégradation peut être détectée à l'aide du test de l'uréase.
- Enfin, la synthèse de l'indole à partir du tryptophane est une caractéristique observée chez certaines bactéries intestinales, et elle peut être évaluée à l'aide du test de Kovacs ou d'autres méthodes appropriées.

Toutes ces caractéristiques biochimiques, une fois évaluées, fournissent des informations cruciales pour l'identification et la classification précises des entérobactéries en laboratoire. L'uréase présente chez certaines entérobactéries permet la conversion de l'urée en ammoniac par hydrolyse. (Boulaiche et al., 2023).

Tableau 03. Caractéristiques biochimiques de certaines Entérobactéries

	<i>Escherichia</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Serratia</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Providencia</i>	<i>Yersinia</i>
Glu	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lac	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
ONPG	+	+	+	+	+	-	+/-	-	-	+
Indol	+	-	-	+/-	-	-	+/-	+/-	+	+/-
VP	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+
Cit	-	+	+	+	+	+/-	-	+/-	+	-
Mob	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+
Urée	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+
H₂S	-	+/-	-	-	-	+	-	+/-	-	-

Glu : glucose ; **Lac** : Lactose ; **ONPG** : Ortho nitrophénol-bêta-galactosidase ; **VP** :Voges Proskauer ;**Cit** : Citrate ; **Mob** : Mobilité ; **H₂S** : Sulfure d'hydrogène.

II.5.3. Caractères antigéniques

L'antigène O, également appelé antigène somatique ou de paroi, est présent dans la paroi bactérienne de certaines souches d'entérobactéries à Gram négatif. Il est constitué d'un sucre lipoprotéique (LPS) ou d'une glycoprotéine thermostable qui résiste à l'alcool et à l'acide. Ce complexe antigénique est composé d'une fraction protéique qui le rend antigénique, tandis que le fragment polysaccharidique détermine sa spécificité antigénique (**Abdi et al., 2022**).

Chez certaines espèces, cet antigène est associé à une fraction lipidique supplémentaire qui peut causer une toxicité importante, notamment en provoquant une injection d'endotoxine chez l'homme ou l'animal. L'introduction de l'endotoxine dans l'organisme peut déclencher divers symptômes, tels que la fièvre, la leucopénie (diminution du nombre de globules blancs), l'hypotension, la bradycardie (rythme cardiaque lent), la coagulation et la dissémination intravasculaire. Ces réactions peuvent conduire à des complications graves, notamment un choc septique, caractérisé par une défaillance de plusieurs organes, et pouvant mettre la vie en danger (**Abdi et al., 2022**).

II.5.3.1. Antigène H

L'antigène H, un composant majeur des entérobactéries, est un flagelle qui orne la surface de ces bactéries. Il est produit par des gènes de phase, qui peuvent être régulés pour alterner entre les phases d'expression et de non-expression, contribuant ainsi à la variabilité antigénique observée dans ces micro-organismes. Ces antigènes H sont cruciaux pour la classification des entérobactéries en différents sérotypes, ce qui est essentiel pour la surveillance épidémiologique et le suivi des épidémies bactériennes. Outre leur rôle dans le typage sérologique, les antigènes H jouent un rôle vital dans la virulence des entérobactéries. Ils sont directement impliqués dans les capacités de déplacement et de colonisation des tissus hôtes par ces micro-organismes. L'expression des antigènes H est étroitement régulée et souvent liée à des facteurs environnementaux ou à des conditions spécifiques, ce qui confère aux entérobactéries une adaptabilité remarquable dans des environnements variés **(Boulaiche et al., 2023)**.

Sur le plan biochimique, les antigènes H sont principalement constitués de flagelline, une protéine structurelle qui forme la structure du flagelle. Ces antigènes sont thermolabiles, ce qui signifie qu'ils sont sensibles à la chaleur, et ils peuvent être inactivés par des agents comme l'alcool. Lors de réactions d'agglutination, où les antigènes H sont exposés à des anticorps spécifiques, des agglutinats floconneux se forment rapidement. Ces agglutinats peuvent être observés visuellement et sont facilement dissociables par agitation, offrant ainsi une méthode pratique pour la détection et la caractérisation des entérobactéries **(Boulaiche et al., 2023)**.

II.5.3.2. Antigène K

L'antigène K, un polysaccharide capsulaire, est présent à la surface de certaines entérobactéries et est un élément essentiel pour la classification de ces bactéries en différents sérotypes. Il est souvent associé à leur virulence et à leur capacité de résistance aux antibiotiques. Les antigènes K jouent un rôle crucial en offrant une protection à ces entérobactéries contre les attaques du système immunitaire de l'hôte. De plus, ils participent activement à la formation de biofilms, des communautés de bactéries enrobées dans une matrice extracellulaire qui leur confère une résistance accrue aux agents antimicrobiens.

Sur le plan biochimique, les antigènes K sont des polysaccharides solubles sensibles à la chaleur. Ils sont généralement détruits après une ébullition prolongée d'environ 2 heures. Cette sensibilité à la chaleur peut être utilisée comme méthode de détection et de caractérisation des entérobactéries portant ces antigènes.

En plus des antigènes K, les entérobactéries peuvent également présenter des antigènes d'adhérence, également connus sous le nom d'adhésines. Ces antigènes sont de nature protéique et sont associés à la présence de pili, des appendices filamenteux présents à la surface des bactéries. Les antigènes d'adhérence jouent un rôle essentiel dans le processus d'adhérence des entérobactéries aux cellules hôtes, facilitant ainsi leur colonisation et leur établissement dans l'hôte

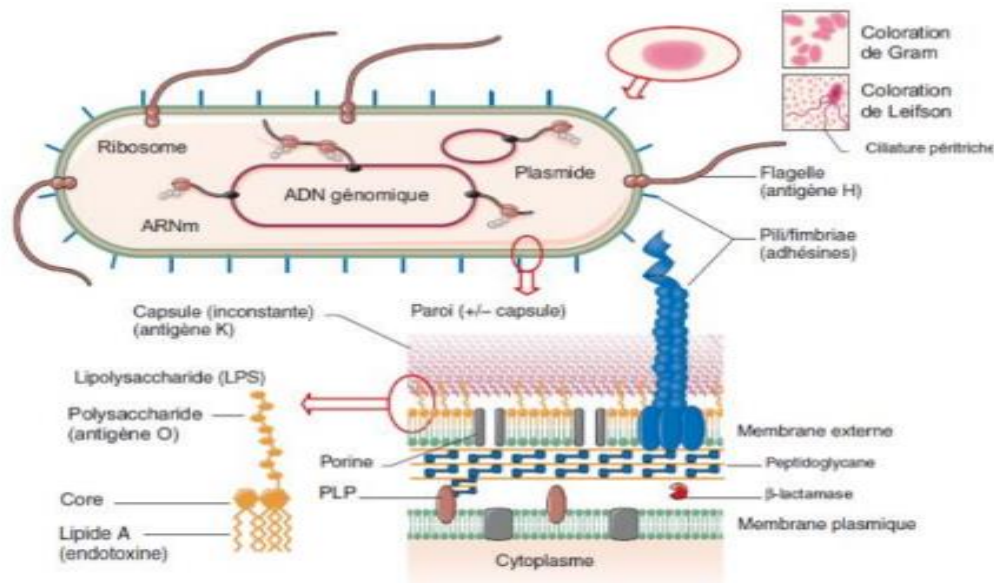


Figure 02. Structure et l'aspect microscopique des *Enterobacteriaceae* (Boulaiche et al., 2023)

II.6. Pouvoir pathogène

Les Entérobactéries peuvent causer des maladies de gravité variable en raison de mécanismes pathogéniques. De manière générale, on classe ces bactéries pathogènes en deux catégories en fonction de leurs mécanismes pathogènes.

II.6.1. Pathogènes opportunistes

Il s'agit de bactéries intestinales qui, dans certaines conditions, peuvent devenir pathogènes pour l'homme. Elles sont souvent qualifiées de "pathogènes opportunistes" car leur potentiel pathogène peut varier selon différents facteurs. Ces bactéries sont de plus en plus associées à des problèmes de santé, en partie en raison de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques observée chez elles. Cette résistance est souvent liée à la présence de plasmides, des éléments génétiques mobiles, qui portent des gènes de résistance aux antibiotiques. Ces plasmides facilitent la survie et la propagation des bactéries, contribuant ainsi à des déséquilibres dans la flore intestinale et favorisant leur sélection. Un exemple concret de ce phénomène est observé avec la bactérie *Klebsiella pneumoniae*. Cette bactérie est normalement

présente dans l'intestin et d'autres muqueuses, mais elle peut également coloniser les voies respiratoires. Dans certains cas, lorsque les défenses de l'organisme sont affaiblies ou lorsque des conditions favorables sont réunies, *Klebsiella pneumoniae* peut causer des infections graves, telles que des pneumonies, des infections urinaires ou des infections sanguines.

La présence croissante de souches de *Klebsiella pneumoniae* résistantes aux antibiotiques pose un défi majeur pour le traitement de ces infections, nécessitant souvent l'utilisation d'antibiotiques de dernier recours et augmentant ainsi le risque de complications et de mortalité associées (**Bouzeraa et Berrihil , 2018**).

II.6.2. Pathogènes spécifiques

Ce sont des bactéries qui ne se trouvent normalement pas dans l'intestin, mais une fois présentes dans l'organisme, elles peuvent provoquer des infections plus ou moins graves, telles que Salmonella, Shigella, Escherichia coli et Yersinia (**Bouzeraa et Berrihil, 2018**).

II.7. Facteurs de virulence

Les souches pathogènes se distinguent des souches commensales par l'expression de facteurs de virulence, souvent portés par des plasmides. On peut distinguer :

- **Antigènes d'adhésion ou adhésines** : Représentés par les fimbriae, ils permettent à la bactérie de s'attacher aux cellules, telles que les cellules urinaires et les entérocytes (**Maddi et Menasra, 2022**).
- **Toxines** : Il existe de nombreux types de toxines. Certaines sont similaires à celles produites par les Shigelles (type *Shigella*), tandis que d'autres ressemblent à celles du vibron cholérique. Chez l'espèce *Escherichia coli*, on trouve des endotoxines (communes aux entérobactéries), des entérotoxines (ST et LT), et des cytotoxines (SLT1 et SLT2, ou toxines de type Shiga)(**Maddi& Menasra,2022**).
- **Enzymes inactivant les antibiotiques** : Ces enzymes permettent aux bactéries de résister aux antibiotiques. Les plus connues sont les bêta-lactamases (pénicillinases, céphalosporinases) et les enzymes qui inactivent les aminoglycosides.

L'espèce *Escherichia coli* est responsable de la majorité des infections urinaires. Son pouvoir pathogène se manifeste par l'adhésion aux cellules uro-épithéliales grâce à plusieurs types d'adhésines, notamment les fimbriae (ou pili), ainsi que par d'autres facteurs comme l'hémolysine alpha et les sidérophores, ces derniers captant le fer des cellules hôtes, essentiel à la croissance bactérienne (**Moualki et Ansar, 2015**).

CHAPITRE III

Résistance bactérienne aux antibiotiques

III.1. Définition

La capacité des bactéries à survivre et à se multiplier en présence d'un antibiotique est connue sous le nom de résistance bactérienne aux antibiotiques. L'utilisation excessive et inappropriée des antibiotiques a accéléré ce phénomène, qui est naturel. En d'autres termes, les bactéries qui résistent aux antibiotiques sont devenues insensibles aux médicaments qui étaient autrefois utilisés pour les tuer.

Les bactéries peuvent développer une résistance aux antibiotiques de différentes manières :

- Mutation: un changement dans l'ADN de la bactérie peut rendre l'antibiotique inefficace.
- Acquérir des gènes résistants : le processus de conjugaison permet aux bactéries d'acquérir des gènes de résistance d'autres bactéries (**Boulaiche et al., 2023**).

III.2. Type de résistance bactérienne

Il existe plusieurs types de résistance bactérienne aux antibiotiques, classés selon différents mécanismes :

Résistance naturelle : certaines bactéries ont une résistance naturelle à certains antibiotiques. Cette résistance peut être attribuée à des traits intrinsèques de la bactérie, tels que la structure de sa paroi cellulaire ou la présence de gènes particuliers. Pour illustrer, par exemple Le bacille de la tuberculose est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques (**Boulaiche et al., 2023**)

Résistance acquise : Ce type de résistance est le plus inquiétant. Lorsque les bactéries sont exposées aux antibiotiques, elle se développe au fil du temps. Deux mécanismes principaux peuvent entraîner la résistance des bactéries : Mutation : Une modification spontanée de l'ADN de la bactérie peut la rendre résistante à un antibiotique. Les bactéries peuvent échanger des gènes de résistance entre elles par un processus appelé conjugaison (**Abdi et al., 2022**)

III.3. La résistance des Entérobactéries aux antibiotiques

Les β -lactamines sont une famille d'antibiotiques qui contiennent un cycle β -lactame dans leur structure chimique. Elles sont les antibiotiques les plus largement utilisés dans le monde ces antibiotiques se fixent sur des protéines membranaires. Les protéines de liaison aux pénicillines (PLP) intervenant dans la synthèse du peptidoglycane. Ces protéines sont des enzymes catalysant les liaisons entre chaîne peptidiques dans la paroi ou assurant le remaniement de ces chaînons.

Les PLP essentielles sont capables de réactions de transpeptidation et des Trans glycosylation. Certain PLP sont des D, D'endopeptidases. Il existe chez les bactéries une grande diversité des PLP. Certaines PLP ont une fonction particulière comme la PLP3 d'Escherichia coli (E. coli) qui joue un rôle dans la fabrication des septas de division. Son blocage entraîne la formation de longs filaments. Un antibiotique actif sur la PLP2 du même germe provoque la formation de cellules rondes. Les β -lactamines jouent le rôle d'un substrat formant une liaison

stable avec la PLP et bloquant son action. L'induction de la mortalité (bactéricidie) par Les β -lactamines n'est que pareillement due à leur action sur les PLP : C'est plus l'équilibre entre synthèse et lyse naturelle (sous l'action d'autres enzymes telles que hydrolases) qui en est la cause (Jean Pierre, 2000).

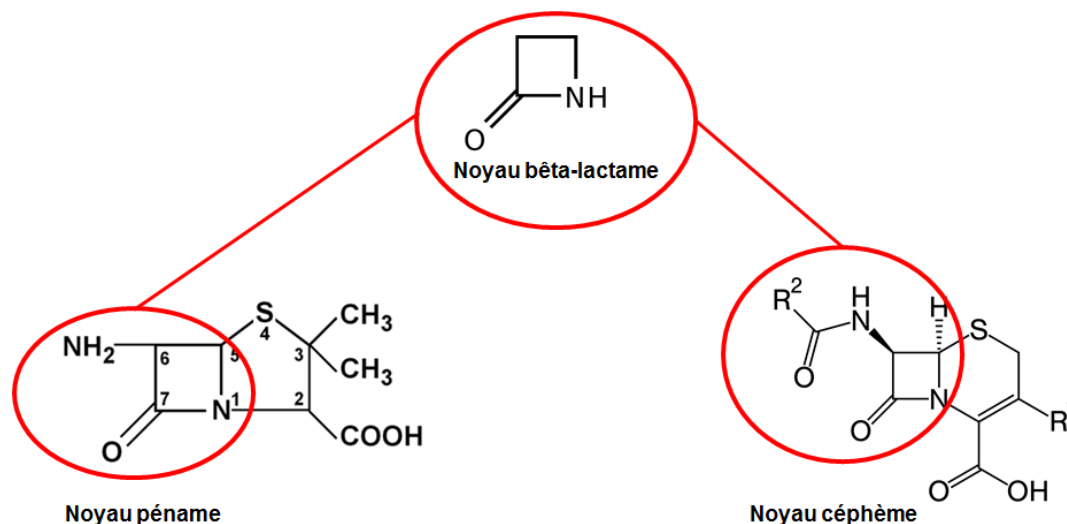


Figure 03. Structure de base des bêtalactamine (Pharmacomédicale.org, 2024)

III.3.2. Mode d'action

La fonction des β -lactamines est d'empêcher la synthèse du peptidoglycane, qui est un composant essentiel de la paroi bactérienne. En se liant aux transpeptidases, des enzymes qui facilitent la formation de liaisons croisées entre les chaînes de peptidoglycane, ils le font. Cette inhibition peut affaiblir la paroi bactérienne.

III.3.3. Résistance aux β -lactamines

Les bactéries peuvent développer une résistance aux β -lactamines par plusieurs mécanismes, tels que la diminution de la perméabilité membranaire, l'excrétion de l'antibiotique par des systèmes d'efflux et la modification des protéines liées à la pénicilline, la résistance des entérobactéries aux lactamines est principalement due à l'inactivation de l'antibiotique par la production d'enzymes (lactamases) (Abdi et al., 2022).

III.3.3.1 Inactivation enzymatique par les β -lactamases (Résistance enzymatique)

Production de β -lactamases : Les β -lactamases sont des enzymes qui détruisent le cycle β -lactame des antibiotiques. Elles constituent le principal mécanisme de résistance aux β -lactamines. Ce mécanisme le plus réactif chez les bactéries, y compris Enterobacter, est l'inactivation enzymatique de l'antibiotique, qui se produit par la sécrétion d'enzymes qui inactivent l'antibiotique avant même qu'il ne pénètre dans la bactérie (Fig.04)

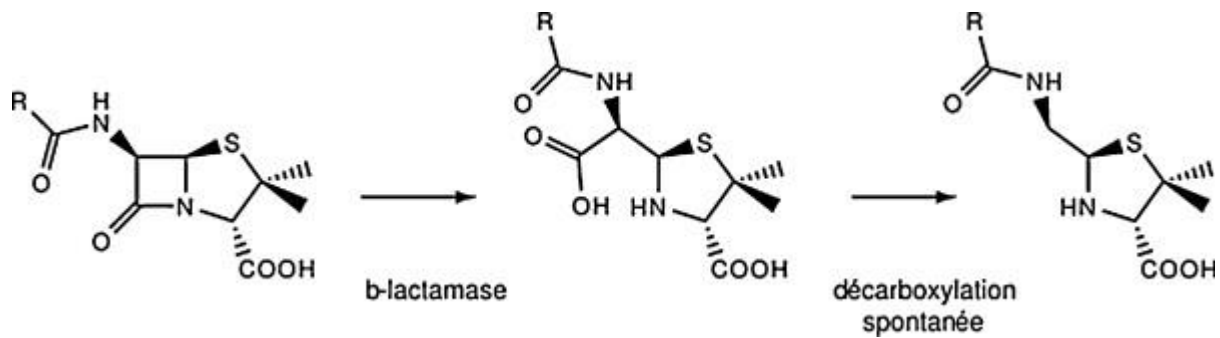


Figure 04. Hydrolyse de cycle β -lactamine par les enzymes β -lactamases
(Quentin Le Bastard, 2023)

III.3.3.2 Diminution de la perméabilité ou l'imperméabilité

La membrane externe des bactéries gram-négatives est composée d'une couche externe de lipopolysaccharides et d'une couche interne de phospholipides. Les substances hydrophiles, telles que les lactamines, sont bloquées par sa nature hydrophobe. Chez les bactéries à gram négatif, les porines jouent un rôle important dans la pénétration transmembranaire des lactamines.

Les composés hydrophiles, les β -lactamines, ont la capacité de pénétrer ce type de barrière grâce aux porines de la membrane, permettant le transport passif des nutriments et d'autres substances. Si une mutation affecte les porines et modifie leur structure ou diminue leurs synthèses, il y a une diminution de l'imperméabilité ou de l'imperméabilité. Il a été rapporté que *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* et *Enterobacter* ont acquis des résistances en réponse à une diminution de la perméabilité de la paroi (Abdi et al., 2022).

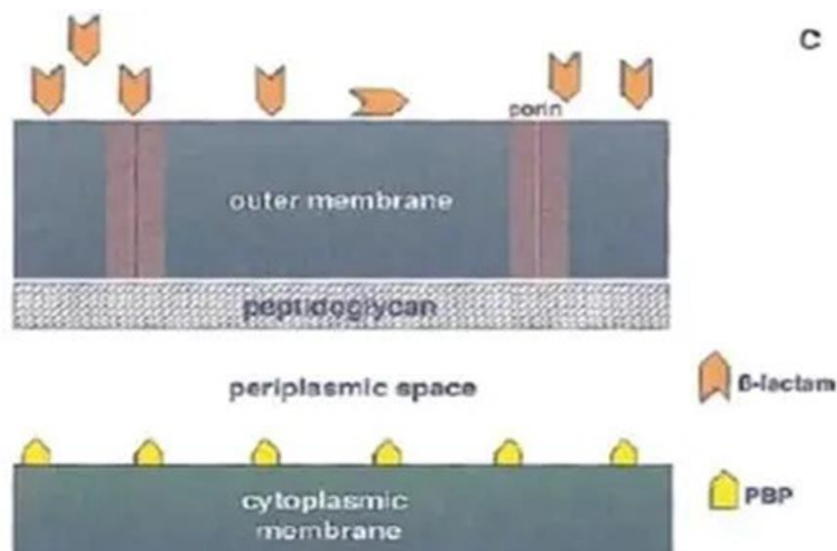


Figure 05. Résistance survient suite à une perte de la perméabilité

III.3.3.3 Système d'efflux

Certains systèmes d'efflux, comme les pompes, peuvent expulser activement les antibiotiques hors de la cellule, réduisant ainsi leur concentration intracellulaire et leur efficacité. Trois protéines composent les systèmes d'efflux des entérobactéries. Une se trouve dans la membrane cytoplasmique et agit comme une pompe. Une seconde, qui est insérée dans la membrane externe, permet le passage. Une troisième structure périplasmique relierait la pompe à la porine. Ces systèmes sont en fait des pompes qui assurent l'expulsion active de substances toxiques comme les antibiotiques ou des produits du métabolisme. La résistance par efflux est fréquemment associée à une réduction de la perméabilité due à une réduction des porines. Si ces deux mécanismes sont combinés, il est possible d'obtenir une résistance à haut niveau et simultanée à l'encontre d'antibiotiques qui ne sont pas structurellement liés, créant ainsi de véritables systèmes de multirésistance (Boulaiche et al., 2023).

III.3.3.4 Modification des Protéines de liaison à la Pénicilline

Les PLPs (protéines de liaison à la pénicilline) sont des enzymes essentielles à la synthèse de la paroi bactérienne. Les bactéries peuvent modifier les PLPs pour les rendre moins sensibles aux β -lactamines. Ces changements sont plus fréquents chez les bactéries à Gram positif que chez les bactéries à Gram négatif. Lorsqu'un antibiotique entre en contact avec une bactérie, sa cible change ou est remplacée par une autre. Dans ce cas, l'antibiotique ne peut pas fonctionner et perd son affinité avec la bactérie. Les lactamines subissent une modification et une diminution de leur affinité pour leur cible en raison de la synthèse de nouvelles PLP. L'acquisition de gènes ou des fragments de gènes étrangers peuvent entraîner cette modification (Boulaiche et al., 2023)

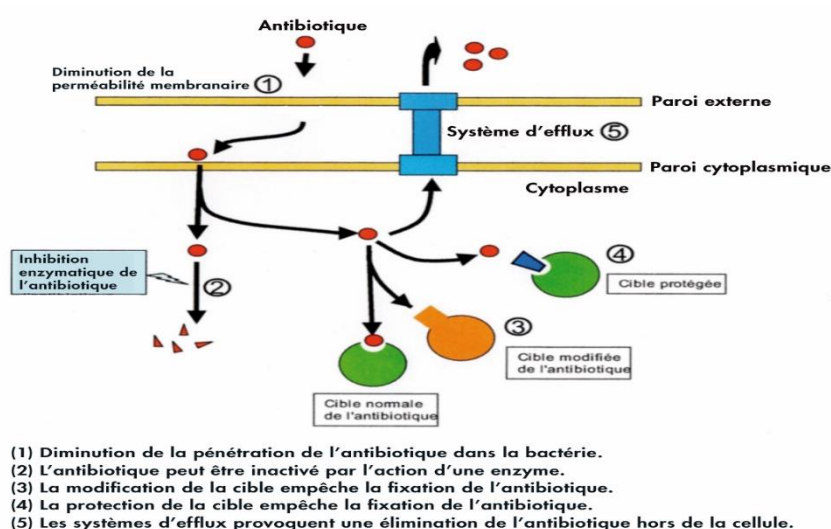


Figure 06. Mécanismes de résistance des entérobactéries aux β -lactamines

III.3.4. Bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE)

Les BLSE sont des bêta-lactamases de classe A ou D de la classification d'Ambler qui ont la capacité d'hydrolyser les pénicillines, les céphalosporines (1ère, 2ème, 3ème et 4ème génération) ainsi que les monobactames. Les BLSE présentent donc une résistance à toutes les bêta-lactamines, à l'exception des céphamycines (céfoxitine et céfotétan) et des carbapénèmes (imipénème, ertapénème, etc.). Néanmoins, l'acide clavulanique, le letazobactam ou le sulbactam peuvent les inhiber in vitro.

III.3.4.1. Types de BLSE

On les groupe en fonction de leurs types moléculaires, les plus courants étant les types TEM (Temoneira - nom du patient), SHV (Sulfhydryl variable) et CTX-M (Céfotaximase-Munich).

III.3.4.1.1 Les BLSE de type TEM (Temoneira)

La bêta-lactamase plasmidique de type TEM identifiée la première fois sous le nom Temoneira, La plupart de BLSE de ce type sont la résulte de quatre à sept mutations ponctuelles de l'enzyme originale (TEM-1, TEM-2), le glutamate en lysine en position 104, l'arginine en sérine en position 164, la glycine en sérine en position 238 et le glutamate en lysine en Position 140 sont les substances les plus fréquentes. Les BLSE de ce type sont le plus souvent produites par *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* (Aribi, 2019).

III.3.4.1.2. BLSE de type SHV (Sulfhydryl variable)

Les enzymes SHV BLSE sont produites par des mutations ponctuelles de l'enzyme SHV-1 originale, qui est un gène blaSHV de la pénicillinase chromosomique de *K.pneumoniae*. La plupart des souches de *K.pneumoniae* ont été identifiées avec des BLSE de type SHV, cependant ces enzymes ont également été identifiées chez *Citrobacter freundii*, *C. diversus*, *E. coli* et *Enterobacter cloacae*. Donc, ces enzymes se retrouvent également chez les espèces de *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter* spp ; la séquence d'insertion IS26 sur le gène SHV permettrait d'acquérir le phénotype BLSE (Boutaiba, 2023).

III.3.4.1.3. BLSE de type CTX-M (Céfotaxime –Munich)

Les BLSE de type CTX-M ont été décrites pour la première fois en 1986 (FEC-1) au Japon, en Allemagne et en France en 1989 (CTX-M-1) et ont été largement utilisées dans le monde entier. Les BLSE les plus fréquentes à l'échelle mondiale sont actuellement ces enzymes "nouvelles", après leur diffusion rapide depuis les années 90.

Les β -lactamases chromosomiques des enzymes CTX-M sont très proches de celles des espèces d'entérobactéries milieux Kluyveraascorbata et Kluyveragoergiana. Plus d'une centaine de CTX-M ont été identifiées à ce jour, organisées en cinq groupes (CTX-M1, CTX-M-2, CTX-

M-8, CTX-M-9 et CTX-M-25) selon les substitutions d'acides aminés (Boutaiba, 2023).

III.3.5 Détection des BLSE

Les BLSE constituent un problème majeur de santé publique, il est donc nécessaire d'avoir des méthodes adéquates qui permettent de détecter les BLSE. Ces techniques sont classées en deux catégories : les techniques microbiologiques et les techniques moléculaires.

III.3.5. 1. Techniques microbiologiques

Les méthodes microbiologiques utilisent les inhibiteurs des bêta-lactamases tels que l'acide clavulanique en combinaison avec la céftazidime ou le céfotaxime. Le principe de ces Méthodes est que l'acide clavulanique inhibe les BLSE et ainsi réduit le niveau de la résistance aux céphalosporines. La plupart des tests de détection des BLSE sont basés sur la méthode de diffusion, le test de double synergie, la méthode de confirmation du CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute), le test à trois dimension (test de Hodges) et le test espagnol (Aribi, 2019)

III.3.5.1.1. Test de double synergie

Le test de double synergie également connu sous le nom de test de synergie à disques croisés ou de test de dichotomie, est une technique utilisée pour évaluer l'interaction entre deux antibiotiques contre une souche bactérienne particulière, permet de déterminer si les deux antibiotiques agissent en synergie, en additivité ou en antagonisme (Aribi, 2019).

III.3.5.1.2. Méthode proposée par le CLSI

Le CLSI (Clinical Laboratory Standards Institute) propose l'utilisation de la méthode de disque pour la recherche de la production de BLSE chez les entérobactéries, s. L'obtention d'un diamètre d'inhibition spécifique à chaque antibiotique permet de suspecter la production de BLSE (Aribi, 2019).

III.3.5.1.3 Test espagnol (double disque)

Ce test est effectué sur les souches dont l'image de synergie n'est pas présente, avec une réduction des diamètres des céphalosporines de 3ème génération, et pour évaluer la production d'une BLSE. Un disque d'AMC et un disque de céphalosporine de 3ème génération sont placés à une distance de 30 mm (centre à centre). Les antibiotiques sont laissés diffuser pendant une heure, à température ambiante, puis le disque d'AMC est retiré pour être remplacé par un disque de CTX. Le test du double disque est positif lorsque le diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3ème génération appliqué après diffusion du disque AMC ou TCC est supérieur ou égal à 5mm par rapport au diamètre d'inhibition du disque de céphalosporine de 3ème génération seul. Cela suggère que la production est en cours d'une BLSE (Aribi, 2019)

III.3.5.1.4. Test de Hodges modifié

On utilise un disque d'imipénème (10 µg) et une souche de référence sensible à tous les antibiotiques *E. coli* ATCC 25922, ensemencée par écouvillonnage sur une gélose Mac Conkey, pour effectuer ce test. On ensemence en stries depuis le disque vers le bord de la gélose des souches test suspectes de produire une carbapénémase et des souches témoins (témoin positif : *K. pneumoniae* qui produit la carbapénémase (KPC-3) et témoin négatif *E. coli* ATCC 25922 qui ne produit pas de carbapénémase). La production d'une carbapénémase après incubation à 37°/24H se manifeste par une déformation de la zone d'inhibition autour du disque d'imipénème. (Lee et al., 2010 ; Dortet et al.,2014).

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIEL & METHODES

IV.1. Objectifs du travail

La présente étude vise à déterminer la prévalence des entérobactéries d'origine communautaire productrices de Bêta-Lactamases à spectre étendu (BLSE) isolées dans les infections urinaires et à étudier leur profil de résistance aux antibiotiques.

IV.2. Lieu et durée de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les infections urinaires au niveau de la wilaya de Tiaret depuis Janvier 2024 à Mai 2024 auprès de trois établissements publics de santé (EPH Tiaret, EPSP Mahdia et la polyclinique Ben Yahia Bakhta) et de trois laboratoires d'analyses médicales privés.

Les analyses microbiologiques des isolats cliniques fournis gracieusement par les établissements cités ci-dessus ont été réalisées au niveau du laboratoire pédagogique de microbiologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret durant a période s'étalant de Février 2024 à Mai 2024.

IV.3. Matériel

IV.3.1. Matériel biologique

Soixante Dix-neuf (79) souches isolées à partir d'infections urinaires ont fait l'objet d'un test de synergie pour une éventuelle production de bêta-lactamases puis les souches BLSE ont été soumises à un test de sensibilité aux antibiotiques par la méthode de diffusion des disques.

IV.3.2. Matériel de laboratoire

Le matériel de laboratoire et les produits nécessaires à la réalisation de ce travail sont résumés dans le tableau suivante :

Tableau 04. Matériel de laboratoire et produits utilisés dans la partie expérimentale

Appareillage, verrerie et instruments	Produits et Réactifs	Milieux de culture
-Autoclave -Vortex (DRAGON LAB MX-S) - Etuve (memmert) - Microscope optique (Optika) - Spectrophotomètre (OPTIZEN) - Tubes à essai - Boîtes de pétri de 90 mm - lames et lamelles - Cuves spectrophotométriques - Micropipette - Ecouvillons - Pince métallique	- Eau physiologique 0,9% - Eau oxygénée (H₂O₂) - Ethanol 70° - Violet de gentiane - Lugol - Fuschine - Huile à immersion - Réactif de Kovacs - Réactif VP1, VP2 - Réactif NIT1, NIT2 - Disques d'antibiotiques	- Bouillon nutritif - Gélose Hektoen -Gélose Mueller-Hinton

IV.4. Méthodes

La démarche expérimentale est présentée dans la figure ci-dessous:

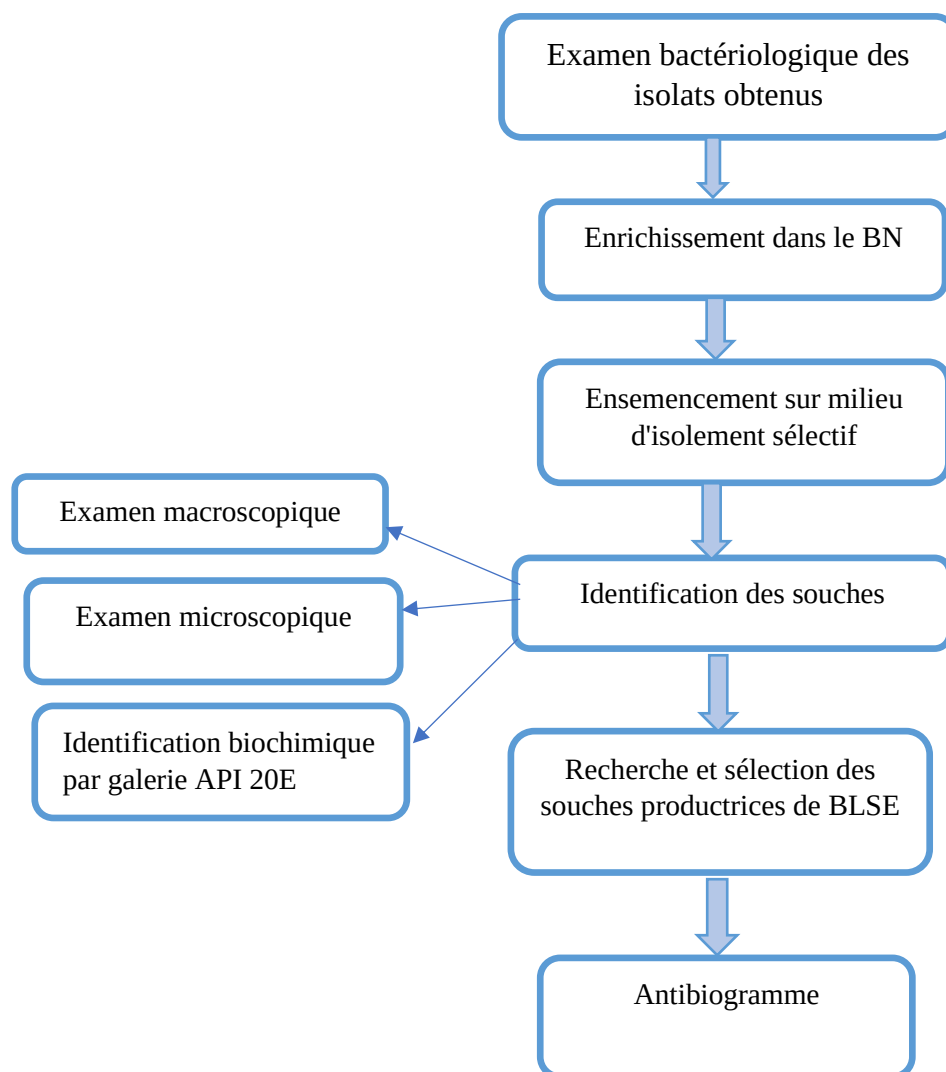


Figure 01. Organigramme de la démarche expérimental.

IV.4.1 Repiquage des souches

Les souches bactériennes fournies par différents laboratoires d'analyses ont été obtenues sur milieu Chromagar. Les cultures ont été acheminées au laboratoire de microbiologie de l'ISV où elles étaient directement repiquées dans le bouillon nutritif et incubées à 37°C pendant 24h. Après incubation, un inoculum prélevé à partir du bouillon a été ensemencé sur un milieu d'isolement sélectif aux entérobactéries (gélose Hektoën). L'incubation a été réalisée pendant 18h à 24h à 37°C.

IV.4.2. Identification des souches

Après la période d'incubation, nous avons procédé à l'identification des bactéries en réalisant les examens suivants :

IV.4.2.1. Examen macroscopique

L'observation macroscopique des colonies bactériennes sur la gélose Hektöen a été effectuée afin de déterminer la forme, la taille, l'aspect et la couleur.

IV.4.2.2. Examen microscopique

Un frottis bactérien a été préparé à partir de chaque souche puis coloré par la coloration de Gram et examiné au microscope afin de déterminer les caractères morphologiques des bactéries.

IV.4.2.3. Examens biochimiques**1. Test de l'oxydase**

Ce test permet de déterminer si la bactérie possède le système enzymatique cytochrome C oxydase lui permettant d'utiliser l'oxygène libre comme accepteur final d'électrons dans sa chaîne respiratoire. La présence de cette enzyme oxyde certains composés chimiques comme l'oxalate de N-diméthyl paraphénylène diamine (**Bengoumane et Sahal, 2021**).

- **Technique**

Un disque d'oxydase imprégné de l'oxalate de N-Diméthyl paraphénylène Diamine est déposé sur une lame propre puis imbibé avec une goutte d'eau. Une colonie bactérienne prélevée à l'aide de la pipette pasteur est ensuite déposée sur la surface du disque.

L'apparition d'une couleur pourpre indique une réaction positive ; par contre l'absence de la couleur indique une réaction négative.

2. Identification par la galerie Api 20^E

La galerie API 20E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et d'autres bacilles à Gram négatif non fastidieux. Elle comprend des tests biochimiques miniaturisés et comporte 20 micro tubes contenant des substrats déshydratés.

Les tests sont reconstitués en inoculant les micro tubes avec des suspensions bactériennes et les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

- **Technique**

Une suspension bactérienne est préparée à partir d'une culture pure et jeune de 24h, dans l'eau physiologique stérile puis ajustée à l'échelle 0.5 McFarlan et inoculée ensuite dans la galerie en remplissant les micro tubes uniquement pour les tests ni encadrés ni soulignés, les

micro tubes et les cupules pour les tests encadrés et en ajoutant l'huile de paraffine dans les cupules pour les tests soulignés. La galerie est ensuite incubée à 37°C pendant 24 heures

- **Lecture et identification**

La lecture de la galerie est faite en se référant au tableau de lecture de la galerie en observant le changement spontané de couleur durant la période d'incubation pour certains tests ou après incubation, on ajoute les réactifs VP1 et VP2 pour le test VP, le réactif de Kovacs pour le test indole et le réactif TDA pour le test TDA et on observe le virage de couleur après 5 à 10 minutes. L'identification du profil numérique obtenu se fait à l'aide d'un logiciel d'identification.

IV.5. Recherche de la beta-lactamase à spectre étendu (BLSE)

IV.5.1. Test de synergie

Les BLSE dérivées des enzymes de classe A sont inhibées par les inhibiteurs de beta-lactamases (acide clavulanique, sulbactam et tazobactam).

La recherche de la β lactamase à spectre élargi se fait dans les conditions standards de l'antibiogramme en déposant un disque d'amoxicilline-acide clavulanique (AMC 20/10 μ g) à 30mm centre à centre d'un disque de céphalosporine 3^{ème} génération Cefotaxime (CTX 30 μ g) ou ceftriaxone (30 μ g). L'incubation se fait à 35°C pendant 18 heures.

La production d'enzyme peut se traduire par l'apparition d'une image de synergie ou bouchon de champagne entre les disques: Amoxicilline-acide clavulanique et le céfotaxime, Amoxicilline-acide clavulanique et la ceftazidime ou Amoxicilline-acide clavulanique et l'aztréonam (CLSI, 2011).

IV.6. Etude de la sensibilité des souches BLSE aux antibiotiques

La sensibilité des souches isolées aux antibiotiques a été réalisée en utilisant la méthode de diffusion des disques (antibiogramme standard) selon les recommandations du CLSI (2011).

1. Préparation et standardisation de la suspension bactérienne

Une suspension bactérienne de chaque souche à tester est préparée à partir d'une culture jeune de 18 heures : des colonies isolées et parfaitement identiques sont prélevées à l'aide d'une anse de platine et placées dans un tube contenant 5ml d'eau physiologique stérile. La suspension ainsi obtenue est ajustée à l'échelle 0.5 McFarland par lecture de la densité optique à une longueur d'onde de 625 nm à l'aide d'un spectrophotomètre UV-visible.

2. Ensemencement des boîtes

Les suspensions bactériennes obtenues sont étalées à l'aide d'écouvillons stériles sur la surface de la gélose Mueller-Hinton coulée sur une épaisseur de 4 mm dans des boîtes de pétri de 90 mm.

3. Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont déposés à la surface de la gélose Mueller-Hinton préalablement ensemencée avec une suspension bactérienne de chaque souche à tester. Les antibiotiques utilisés pour chaque souche sont résumés dans le tableau 02.

Les boîtes de pétri sont incubées à 37°C pendant 24 heures et après incubation, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés puis interprétés en se référant à la table de lecture de l'antibiogramme.

Tableau 05. Antibiotiques utilisés pour le test de sensibilité *in vitro* des entérobactéries

Famille	Antibiotique	Symbole	Concentration
Bêtalactamines	Ampicilline	AM	10 UI
	Amoxicilline	AX	25 µg
	Amoxicilline-Acide clavulanique	AMC	30 µg
Céphalosporines	Cefotaxime	CTX	30 µg
	Cefoxitine	FOX	30 µg
	Céphalotine	CEF	30 µg
	Céfazoline	CZ	30 µg
Polypeptides	Colistine	CT	10 µg
Aminosides	Gentamicine	CN	10 µg
	Amikacine	AK	30 µg
Quinolones	Ciproflaxacine	CIP	30 µg
	Acide nalidixique	NA	30 µg
Phénicolés	Chloramphénicol	CHL	30 µg
Sulfamides	Sulfamethoxazole-Triméthoprim	SXT	30µg

RESULTATS & DISCUSSION

Chapitre V

Résultats et discussion

V.1. Résultats de l'étude rétrospective

Le traitement des données recueillies à partir des registres, des fiches de l'antibiogramme et par consultation du système informatique du laboratoire de bactériologie de l'établissement public de santé de proximité Ben Yahia Bakhta et l'établissement public hospitalier Youcef DAMAREDJI de Janvier 2024 jusqu'à Mai 2024 a permis d'afficher les résultats suivants :

V.1.1. Répartition des prélèvements d'urine analysés en fonction des résultats de l'ECBU

Les résultats relatifs à l'analyse cyto bactériologique des urines sont représentés dans la figure suivante :

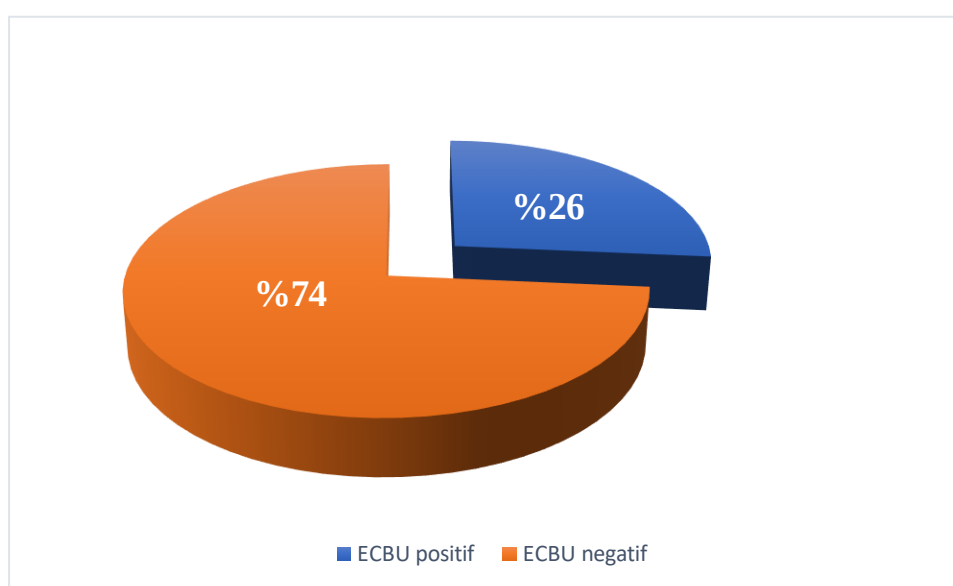


Figure 08. Répartition des prélèvements d'urine analysés en fonction de l'ECBU

Sur un total de 534 prélèvements d'urines analysés suite à la suspicion d'une infection urinaire, 141 prélèvements ont été confirmés positifs à l'ECBU, soit un taux de 26% et 393 ont été confirmés négatifs à l'ECBU, avec un pourcentage de 74 %. Ces résultats sont concordants avec ceux de **Malek et Chohban (2020)** qui ont étudié les infections urinaires dans la région de Guelma sur 664 échantillons, trouvant 152 cas positifs à l'ECBU (23 %) et 512 cas négatifs à l'ECBU (77%).

V.1.2. Répartition des infections urinaires selon le sexe

Les résultats relatifs à la répartition des infections urinaires en fonction du sexe sont présentés dans la figure 09.

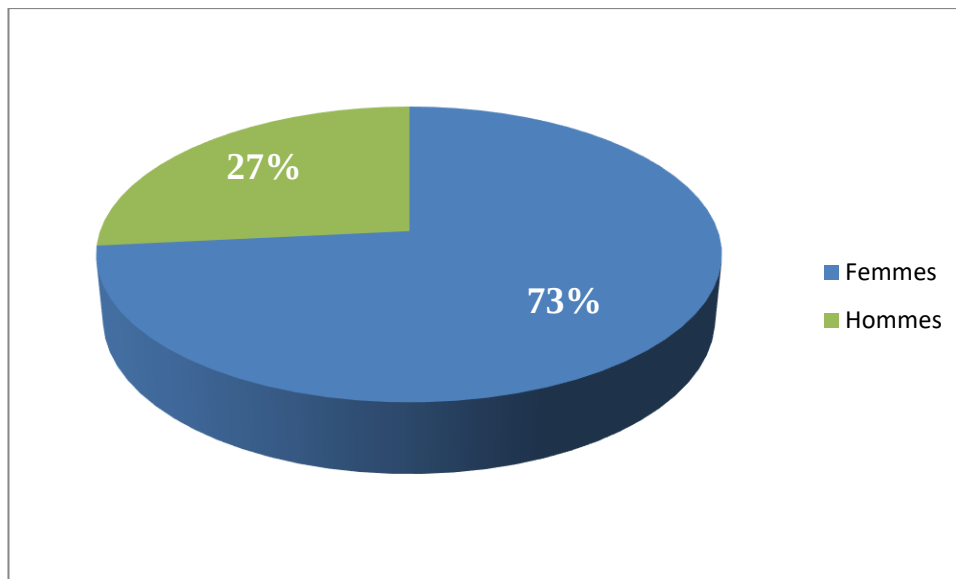


Figure 09. Répartition des infections urinaires selon le sexe

Le traitement des données relatives aux patients atteints par des infections urinaires montré une prédominance de ces dernières chez les femmes avec un pourcentage de 73,42 %, soit 58 femmes sur un total de 79 patients, contre 26,58 % pour les hommes (21 sur 79).

Ce résultat pourrait être justifié par le nombre important des femmes reçues en consultation par rapport aux hommes. Ainsi, les femmes sont plus sensibles aux infections urinaires par rapport aux hommes en raison de la longueur de leur urètre qui est très court (environ 4 cm) en comparaison avec celui de l'homme qui mesure environ 20 cm.

D'autres facteurs sont responsables de la fréquence élevée des IU chez la femme tels que les modifications hormonales au moment de la grossesse ou après la ménopause, et une hygiène intime insuffisante.

V.1.3. Répartition des infections urinaires en fonction de l'agent causal

Les prélèvements urinaires ayant donné des résultats positifs à l'examen cytbactériologiques ont été classés en fonction de l'étiologie (**Fig.10**).

Sur 141 prélèvements positifs à l'ECBU, 79 ont montré la présence d'entérobactéries, soit un taux de 56,03. En revanche, 43,97 % des infections sont causées par d'autres bactéries. Ce résultat confirme les résultats obtenus par **Bassidi (2021)**, qui a rapporté que les bactéries à Gram négatif sont responsables de 94 % des infections urinaires, tandis que les autres bactéries avaient une fréquence de 6 %

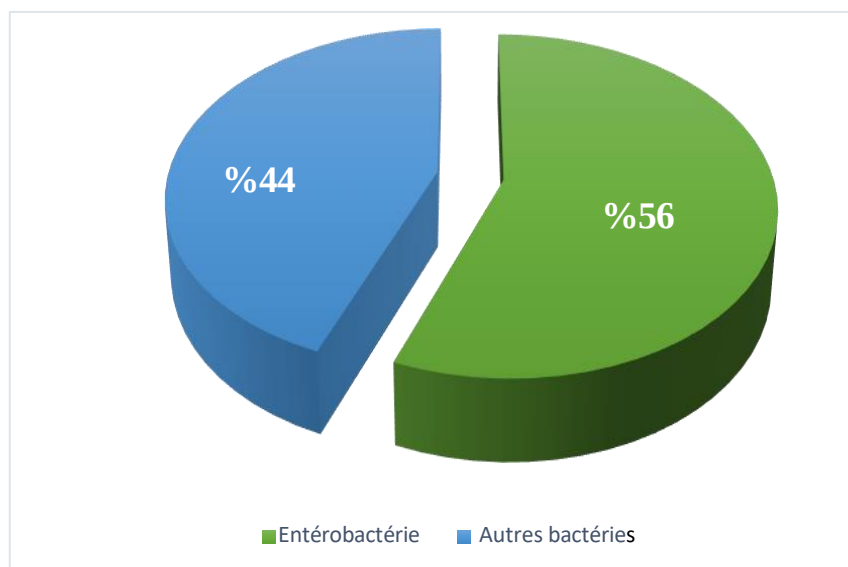


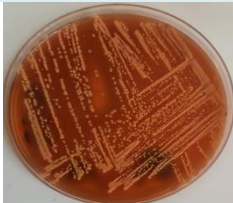
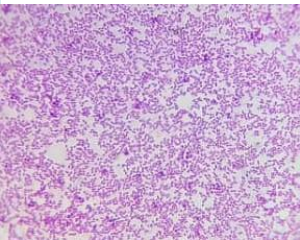
Figure 10. Répartition des infections urinaires en fonction de l'agent causal

V.2. Résultats de l'étude bactériologique

V.2.1. Identification des souches

Les résultats des tests de pré-identification des bactéries isolées sont regroupés dans le tableau 06. L'identification biochimique par galeries Api 20^E est donnée dans les annexes.

Tableau 06 : Tests de pré-identification des entérobactéries

Souche	Aspect macroscopique	Aspect microscopique	Test de l'oxydase
<i>Enterobactéries</i>	Colonies arrondies, brillantes, à bords réguliers, bombées, jaune orangée (Lactose+) bleue-vertes (lactose-)	bacilles à gram négatif, isolés ou groupés	Négatif
			
			

V.2.2. Répartition des entérobactéries responsables de l'IU en fonction de l'espèce

La répartition des entérobactéries responsables de l'IU en fonction de l'espèce bactérienne ou du genre bactérien est illustrée dans la figure 11.

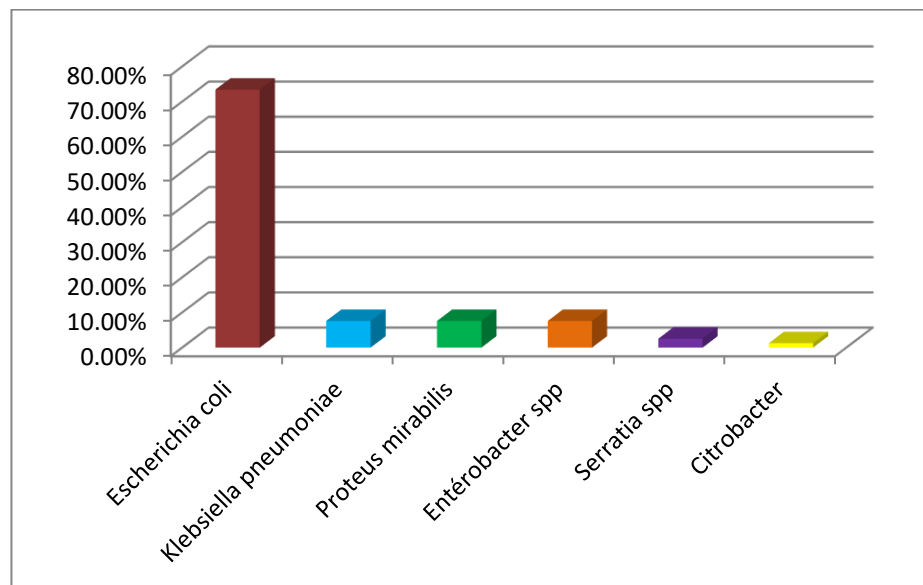


Figure 11. Répartition des entérobactéries en fonction de l'espèce

Sur un total de 79 infections urinaires causées par des entérobactéries, nous avons constaté une prédominance d' *Escherichia coli* avec un taux de 73,42 % (58/79); suivie par *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Enterobacter* spp. avec un pourcentage similaire de 7,59 %. *Serratia* spp. représente 2,53 % des cas et *Citrobacter* spp. représente un pourcentage de 1,26 %. Ces résultats sont similaires à ceux de **Belmoumen & Kedjouti (2022)**, qui ont rapporté une prédominance d' *Escherichia coli* dans les infections urinaires, suivie par *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Proteus mirabilis* et enfin *Serratia* sp.

Nos résultats sont également en accord avec ceux de **Aribi & Baziz (2019)**, qui ont travaillé sur 751 souches d'entérobactéries et ont rapporté une prédominance d' *Escherichia coli* (51 %), suivie par *Klebsiella pneumoniae* (21%), *Proteus* sp. (12 %), *Enterobacter* spp. (7 %) et *Citrobacter* spp. (5%). Ces résultats pourraient être expliqués à la pénétration d' *Escherichia coli* naturellement présente dans le tube digestif (colon, rectum) dans l'urètre, puis son passage dans la vessie où elle commence à se multiplier et provoque une infection

V.2.3. Répartition des entérobactéries selon la production de BLSE

La répartition des entérobactéries en fonction de la production de bêta-lactamases à spectre élargi est présentée dans la figure 12.

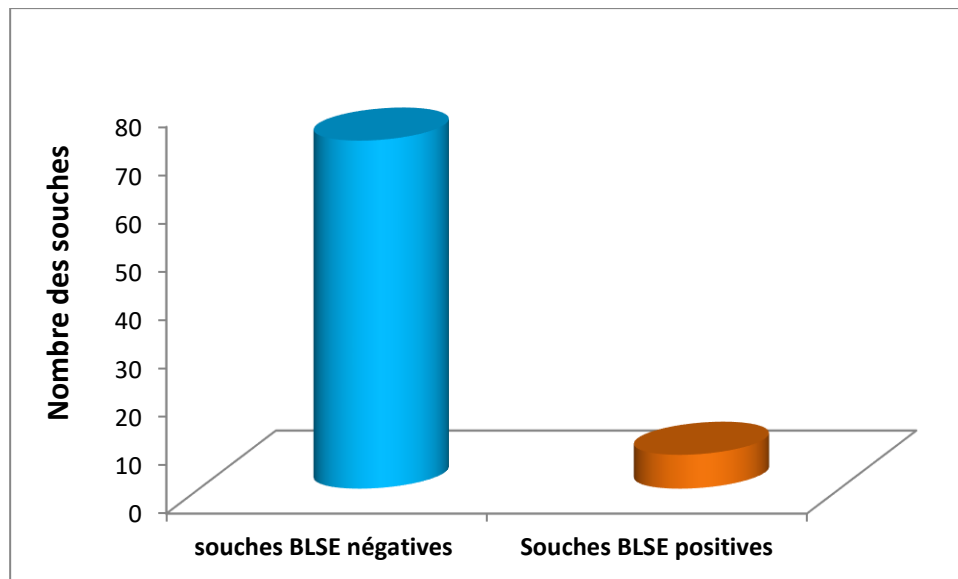


Figure 12. Répartition des entérobactéries selon la production de BLSE

D'après notre étude, sur 79 souches d'entérobactéries identifiées, sept (07) souches seulement produisent des bêtalactamases à spectre élargi, soit un pourcentage de 8,86%. Ce résultat est inférieur à celui de l'étude de **Benkalouz (2023)**, qui a rapporté un pourcentage de BLSE de 10,15% sur 32 souches analysées.

Le faible pourcentage d'entérobactéries productrices de BLSE obtenu dans notre étude pourrait être justifié par l'amélioration des pratiques de contrôle des infections, ou encore par le programme de surveillance et de détection précoce des BLSE.

V.2.4. Répartition des souches entérobactéries productrices de BLSE en fonction de l'espèce

La figure 13 représente les espèces d'entérobactéries productrices de BLSE :

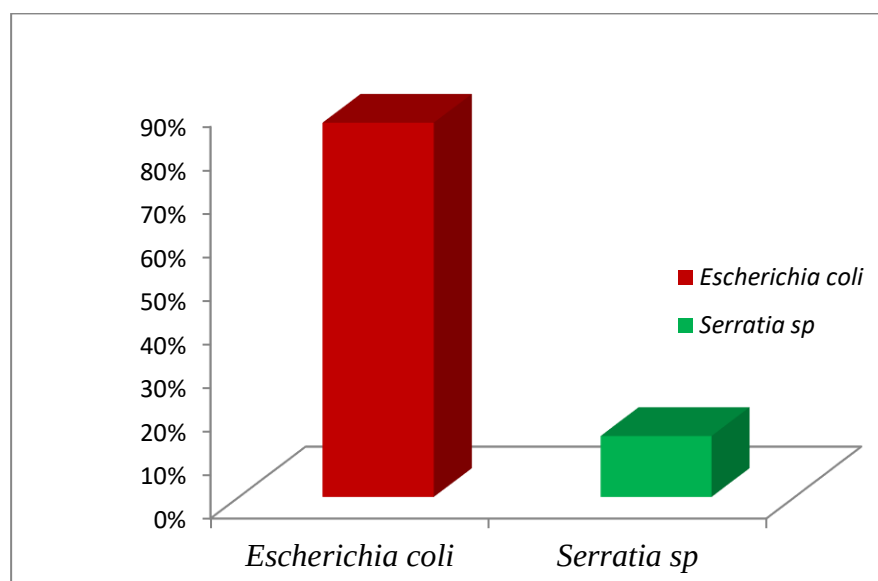


Figure 13. Répartition des entérobactéries productrices de BLSE en fonction de l'espèce

Parmi les 7 souches d'entérobactéries productrices de BLSE isolées, *Escherichia coli* représente un taux de 85,58% (6 souches), de *Serratia* sp. avec un pourcentage de 14,28% (une seule souche).

La prédominance des souches d'*Escherichia coli* productrices de bêta-lactamases est due au nombre élevé des souches d'*E.coli* isolées ainsi qu'à la capacité accrue de cette souche à développer des mécanismes de résistance aux antibiotiques, notamment aux pénicillines et aux céphalosporines de troisième génération.

V.3. Profil de résistance des entérobactéries aux antibiotiques

Les souches d'entérobactéries productrices de BLSE ont été testées vis-à-vis de 14 antibiotiques appartenant à 6 familles : Bêta-lactamines, Aminoglycosides, Phénicolés, polypeptides, sulfamides et association et quinolones. Les résultats des tests de sensibilité sont résumés dans le tableau suivant:

Tableau 07. Sensibilité des souches BLSE aux antibiotiques testés

Famille	Antibiotique	Symbole	<i>Serratia</i> sp.	<i>E.coli</i> 1	<i>E.coli</i> 2	<i>E.coli</i> 3	<i>E.coli</i> 4	<i>E.coli</i> 5	<i>E.coli</i> 6
Bêtalactamines	Ampicilline	AMP	R	R	R	R	R	R	R
	Amoxicilline	AX	R	R	R	R	R	R	R
	Amoxicilline -A clavulanique	AMC	R	R	R	R	R	R	R
Céphalosporines	Céfotaxime	CTX	R	R	R	R	R	S	R
	Cefoxitine	FOX	S	R	S	R	S	S	S
	Céphalotine	CEF	R	S	ND	ND	ND	ND	ND
	Céfazoline	CZ	R	R	R	R	R	R	R
Aminosides	Gentamycine	CN	R	S	I	S	R	S	R
	Amikacine	AK	S	S	S	I	R	R	R
Quinolone	Ciproflaxacine	CIP	R	R	R	S	S	S	S
	Acide nalidixique	NA	R	R	ND	ND	ND	ND	ND
Phénicoles	Chloramphénicol	CHL	S	S	ND	ND	ND	ND	ND
Polypeptide	Colistine	CS	S	S	ND	ND	ND	ND	ND
Sulfamide	Sulfamethoxazole-Triméthoprine	SXT	R	R	S	S	S	S	S

S=sensible ; I=intermédiaire ; R=résistant; ND= non déterminé

D'après les résultats du tableau 05, 100% des souches BLSE étaient résistantes aux bêtalactamines notamment l'ampicilline, l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique et céphazoline. Ainsi, les souches ont démontré une résistance de 85,71% au céfotaxime, ce qui confirme les données de la littérature qui rapportent que les souches produisant des β -lactamases à spectre élargi (BLSE) deviennent résistantes à toutes les β -lactamines.

Parmi les souches d'*E.coli* productrices de BLSE, 40% étaient résistantes à la gentamincine et 50% à l'amikacine. Par contre 83,33% des souches étaient sensibles au sulfamide-triméthoprine.

Concernant la souche de *Serratia*, nous avons observé une sensibilité complète (100%) à l'Amikacine et à la Céfoxitine. Ces résultats sont confirmés par les travaux de (Aribi et Baziz , 2019), qui ont observé une sensibilité complète à AK30 et FOX30, avec un taux de 100%.

CONCLUSION

Conclusion

Les infections urinaires sont une pathologie très fréquente à l'échelle mondiale, constituant l'un des principaux motifs de consultation, d'explorations microbiologiques et de prescription d'antibiotiques.

Les bactéries de la famille des entérobactéries productrices bêta-lactamases à large spectre représentent un risque croissant d'infection urinaire avec des niveaux élevés de résistance aux antibiotiques à la fois à l'hôpital et dans la communauté aboutissant souvent à une impasse thérapeutique.

Le phénomène de multi-résistance aux antibiotiques représente un grave problème de santé publique, suscitant de vives inquiétudes en raison des risques potentiels, tels qu'une augmentation de la morbidité et de la mortalité, des coûts économiques accrus, ainsi que la propagation de bactéries hautement résistantes dans les établissements hospitaliers.

D'après nos résultats, le niveau de résistance des entérobactéries aux antibiotiques est élevé pour certains antibiotiques tels que les pénicillines et certaines céphalosporines. Cette situation est étroitement liée à la production de BLSE, ce qui présente un défi en matière d'hygiène et de santé et implique des mesures de contrôle draconiennes.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. **Abdi Ghada , Benabderrahmane Rayane , Benamara NourElhouda (2022).** Isolement et Identification d'Enterobactersp. et l'étude de la Résistance aux antibiotiques ; Constantine, p1, p5 , p13, p25, p29 ,p30 , p31
2. **Aninch JW Mc, Tanagho EA ;** Smith Urologie ; Piccin ; 12ème édition (**1991**): 207-218
3. **Aribi Maroua, Baziz Maya (2019).**Caractérisation des entérobactéries productrices de bêta lactamases à spectre élargi isolées a l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) Pages 13, p14, p15, p16 , p31,p36,p37 ,p44 ,p45
4. **Bbassidi noura (2021).** Détection des bactéries responsables de l'infection urinaire au sein de laboratoire de microbiologie CHP mohamed v ; Meknès, p22
5. **Belmoumen abdlhalim , Kadjouti abdeneceur (2022).** Etude épidémiologique descriptive de profil de sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries responsables des infections urinaires à Bordj Bou Arreridj pages 27 , page 31
6. **Bengoumane Bochra, Sahal Rania Ghalia (2021).** évaluations des activités biologiques des extrais phénoliques dès l'armoiseblanche(*Artemisia herba-alba*) page25
7. **Boucif B, Hadji S. O. K., Harir B. A. (2023).** Etude la prévalence et de la résistance aux antibiotiques des bactéries isolées d'infection urinaire chez des malades dans la Wilaya de Tiaret, page 1, page13
8. **Boulaiche Chaimaa , Guendouz Nacira , Siari Khadidja(2023).** Profil de résistance des entérobactéries uro-pathogènes,Mémoire de Master, Centre Universitaire Abdelhafid Boussouf-Mila, pages p1, p10,p15, p21 ,p22 ,p23 , p24 ,p25 ,p35 , p36 , p38 ,p39
9. **Boutaiba Benklaouz Meki (2023).** Thème caractérisation des souches d'entérobactéries multirésistantes d'origine aviaire au niveau de l'ouest Algérien Pages 1,p35 ,p68, p75
10. **Bouzeraa amina , Berrihil hadia (2018) .** Bactériologie des Entérobactéries isolées au niveau du Service de Réanimation de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC), pages 2, p3 p4, p6 ,p44 , p46 ,p47, p51 ,p52
11. **Chekroud Rania , Fathi Rania (2017).** ÉTUDE DU PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET DE La SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES ENTÉROBACTÉRIES Université des Frères Mentouri Constatine. Pages 10 , page 11
12. **Christian GAUTHIER (1999).** Détection rapide de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques dans des infections urinaires à l'aide de la cytofluorométrie en flux, page 38
13. **C. Tanagho EA; Smith Urologie ;** Piccin ; 12ème édition ,**1991** ; 207-218
14. **Dortet L, Bréchar L, Cuzon G, Poirel L, Nordmann P. (2014).** Strategy for Rapid Detection of Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 58(4) : 2441–2445.

Références bibliographiques

15. **Guy Albert K**, Mémoire L'étude bactériologique des infections urinaires au centre Pasteur du Cameroun, **2008**, 10p, 11p, 50p.
16. **Jean –pierre (2000)**. livre Bactériologie médical Lienhart page 79,
17. **Kim CK, Yong D, Jeong SH, Yum JH, Seo YH, Docquier JD, Chong Y (2010)**. Improved performance of the modified Hodge test with MacConkey agar for screening carbapenemases producing Gram-negative bacilli. Journal of Microbiological Methods page 83
18. **Lakhdari bouthaina ,nebbache donia, ouahdi imene (2023)** . Isolement et antibiogramme d'entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE) de plusieurs origines à BBA, Bordj BouArreridj , page 4
19. **Maddi safa nourhane, Menasra lamia (2022)** .Les infections à entérobactéries et leurs antibiorésistances au niveau de l'EPH d'El khroub; Constantine page 8
20. **Malek raounak ,Chohban alhlem (2020)** . Etude épidémiologique et bactériologique des infections Urinaires au niveau de la région de Guelma ; Guelma, pages 1, p7 ,p9 ,p14
21. **Moualki hadjer , Ansar kenza (2015)** . Pathogénicité chez Escherichia colis, Constantine, p14
22. **Olivier TRAXER (2005)**. Urologie ; Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie : **le 11 février 2005** pages 1 , p7 , p93
23. **Pivideri I, Le Heurt, C (2011)**. Infectiologie et hygiène: U.E. 2.10. Elsevier Masson
24. **Pascale Lesseur, pharmacien** ;Antibiotiques : modes d'action, mécanismes de la résistance Par Pascale Lesseur, pharmacien, Paris Publié le **07/04/2014**
25. **Quentin Le Bastard (2023)**. Impact de l'antibiothérapie des pyélonéphrites aiguës communautaires sur le portage digestif d'entérobactéries sécrétrices de BLSE : étude sur un modèle expérimental murin et analyse longitudinale de son impact sur le microbiome intestinal , Thèse présentée et soutenue à Nantes. Page 14
26. **Taieb nour elhouda, Ould abdessadouk zahra , Benostmane mahdya (2021)**. Etude des bêta-lactamases à spectre élargi, Khemis Miliana, p1

Sites web

- https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_520_infection_urinaire.htm
- <https://www.creapharma.ch/infections-urinaires.htm>
- <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-292/infection-urinaire-de-l-adulte>
- <https://devsante.org/articles/antibiotiques-modes-d-action-mecanismes-de-la-resistance/>

ANNEXES

Annexe 01: Fiche de lecture de l'ECBU

ETABLISSEMENT PUBLIQUE HOSPITALIER DE TIARET
Laboratoire d'hémodialyse
(Unité de bactériologie)

Nom : _____

N° : _____

Date : / /2024

Service : Hémodialyse

ETUDE CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES
(E.C.B.U)

* Le prélèvement doit être effectué en absence de toute antibiothérapie ;

* Chez l'adulte et l'enfant, en recueille les urines du matin après un lavage soigneux à l'aide d'une solution, de Dacea ou à l'aide d'une compresse trempée dans de l'eau propre.

* Chez le nourrisson, on pratique un nettoyage soigneux de la région périnéale puis fixe un sac plastique « qui ne doit pas être laissé en place au – delà de 30 minutes»

Aspect macroscopique : Urine Claire

Examen chimique

Densité	Glucose	Acétone	pH	Leucocyte	Nitrite	protéine	Sang
1.010	abs	abs	06	abs	abs	abs	abs

Examen de la sédimentation urinaire

- **Leucocyte** : Inférieure à 10 éléments /mm³
- **Hématie** : Inférieure à 10 éléments / mm³

*Culture sur milieu d'isolement et d'orientation

* Numération : Inférieure à 10³ bactéries/ml

* Culture : Négative

*Culture sur milieu de Sarbouraut : Négative

La Biologiste _____

Le Chef de service _____

Annexe 02: Composition des milieux de culture

Gélose Hektöen

- Protéose-peptone..... 12,0 g
- Extrait de levure 3,0 g
- Lactose 12,0 g
- Saccharose 12,0 g
- Salicine 2,0 g
- Citrate de fer III et d'ammonium 1,5 g
- Sels biliaires 9,0 g
- Fuchsine acide 0,1g
- Bleu de bromothymol 0,065 g
- Chlorure de sodium 5,0 g
- Thiosulfate de sodium 5,0 g
- Agar..... 14,0 g
- pH= 7.6

Gélose Mueller-Hinton

- Infusion de viande de bœuf..... 300 ml
- Peptone de caséine..... 17,5 g
- Amidon de maïs..... 1,5 g
- Agar..... 10,0 g
- pH=7.4

Annexe 03: Tableau de lecture de la galerie Api20E

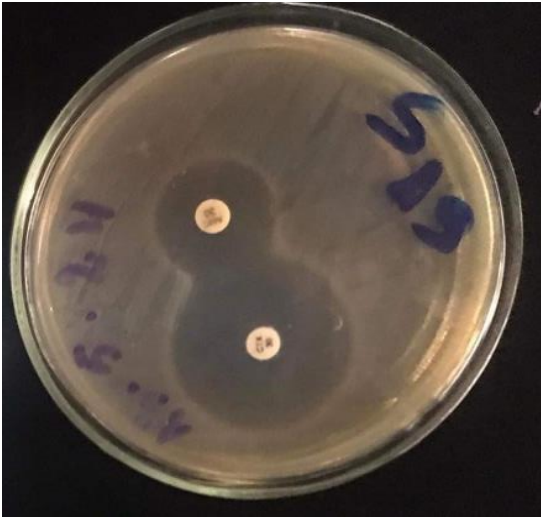
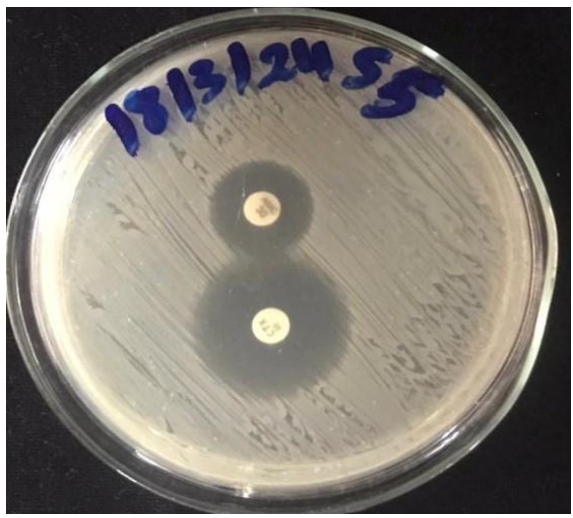
TESTS	AKTIVE BESTANDTEILE	MENGE (mg/Vol.)	REAKTIONEN/ENZYME	ERGEBNISSE	
				NEGATIV	POSITIV
ONPG	2-Nitrophenyl-β-D-Galaktopyranosid	0,223	β-Galaktosidase (Ortho-Nitrophenyl-β-D-Galaktopyranosidase)	farblos	gelb (1)
ADH	L-Arginin	1,9	Arginin DiHydrolase	gelb	rot / orange (2)
LDC	L-Lysin	1,9	Lysin DeCarboxylase	gelb	rot / orange (2)
ODC	L-Omithin	1,9	Omithin DeCarboxylase	gelb	rot / orange (2)
CIT	Trinatriumcitrat	0,756	CITratverwertung	hellgrün / gelb	blau-grün / blau (3)
H ₂ S	Natriumthiosulfat	0,075	H ₂ S-Bildung	farblos / gräulich	schwarzer Niederschlag
URE	Harnstoff	0,76	UREase	gelb	rot / orange (2)
TDA	L-Tryptophan	0,38	Tryptophan DesAminase	gelb	rotbraun
IND	L-Tryptophan	0,19	INDol-Bildung	farblos hellgrün / gelb	rosa
VP	Natriumpyruvat	1,9	Acetoinbildung (Voges Proskauer)	farblos / blassrosa	rosa / rot (5)
GEL	Gelatine (bovinen Ursprungs)	0,6	Gelatinase (GELatine)	keine Diffusion	Diffusion der schwarzen Tusche
GLU	D-Glukose	1,9	Fermentation / Oxidation (GLUKose) (4)	blau / blau-grün	gelb / gelb grau
MAN	D-Mannit	1,9	Fermentation / Oxidation (MANnit) (4)	blau / blau-grün	gelb
INO	Inosit	1,9	Fermentation / Oxidation (INOsit) (4)	blau / blau-grün	gelb
SOR	D-Sorbit	1,9	Fermentation / Oxidation (SORbit) (4)	blau / blau-grün	gelb
RHA	L-Rhamnose	1,9	Fermentation / Oxidation (RHAgnose) (4)	blau / blau-grün	gelb
SAC	D-Saccharose	1,9	Fermentation / Oxidation (SACcharose) (4)	blau / blau-grün	gelb
MEL	D-Melibiose	1,9	Fermentation / Oxidation (MELibiose) (4)	blau / blau-grün	gelb
AMY	Amygdalin	0,57	Fermentation / Oxidation (AMYgdalin) (4)	blau / blau-grün	gelb
ARA	L-Arabinose	1,9	Fermentation / Oxidation (ARABinose) (4)	blau / blau-grün	gelb
OX	(siehe Arbeitsanleitung des Oxidase-Tests)		Cytochrom OXidase	(siehe Arbeitsanleitung des Oxidase-Tests)	

Annexe 05: Profil biochimique d'*Escherichia coli* sur galerie Api20E après 24h d'incubation



Annexes

Annexe 06: Test de synergie pour la recherche de la production de BLSE

	
Souche de <i>Serratia</i> sp. productrice de BLSE Image de bouchon de champagne entre les disques AMC et CTX (Photo personnelle)	Souche d'<i>Escherichia coli</i> productrice de BLSE. Image de bouchon de champagne entre les disques AMC et CTX (Photo personnelle)

Annexe 07: Table de lecture de l'antibiogramme

Antibiotique	Symbole	Concentration	Diamètre critique en mm		
			Résistant	Intermédiaire	Sensible
Ampicilline	AM	10 UI	≤13	14-16	≥17
Amoxicilline	AX	25 µg	≤13	14-16	≥17
Amoxicilline-Acide clavulanique	AMC	30 µg	≤13	14-17	≥18
Cefotaxime	CTX	30 µg	≤22	23-25	≥26
Cefoxitine	FOX	30 µg	≤14	15-17	≥18
Céphalotine	CEF	30 µg	≤14	15-17	≥18
Céfazoline	CZ	30 µg	≤19	20-22	≥23
Colistine	CT	10 µg	≤10	-	≥11
Gentamicine	CN	10 µg	≤12	13-14	≥15
Amikacine	AK	30 µg	≤14	15-16	≥17
Ciproflaxacine	CIP	30 µg	≤21	22-25	≥26
Acide nalidixique	NA	30 µg	≤13	14-18	≥19
Chloramphénicol	CHL	30 µg	≤12	13-17	≥18
Sulfamethoxazole-Triméthoprim	SXT	30µg	≤10	11-15	≥16

Annexes

Annexe 08. Fiche de résultat de l'antibiogramme d'*Escherichia coli* réalisé sur automate VITEK

Antibiogramme ECB des urines

Identification du germe :

Après l'incubation de 24h sur milieu chromagar suivie d'une identification bactérienne réalisée sur automate VITEK 2C_ le germe identifié_ est une entérobactérie, espèce : Escherichia coli

Antibiogramme

- Ampicilline	Résistant
- Amoxyclav	Sensible
- Amikacine	Sensible
- Gentamicine	Sensible
- Cefotaxime	Sensible
- Cotrimoxazole	Sensible
- Cefixime	Sensible
- Ciprofloxacine	Sensible
- Céfazoline	Sensible
- Nitrofurantoïne	Sensible
- Fosfomycine	Sensible
- Céfoxitine	Sensible