

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie



Lamy

« Antibiotiques, Antifongiques : Physico-chimie, Synthèse et Activité Biologique »

MÉMOIRE

Présenté par

BELGHEZZAL Lamya

En vue de l'obtention du **Diplôme de MASTER**

En Sciences biologiques

Option : Biochimie

Thème

Etude de la résistance des bactéries aux antibiotiques les plus utilisés dans les infections urinaires communautaires dans la région de Tlemcen

Soutenu le 15/06/2025, devant le jury composé de :

Président	BELKACEM N.	M.C.A	Université de Tlemcen
Encadrant	BOUALI W.	M.C.A	Université de Tlemcen
Examineur	MEDJDOUB H.	M.C.A	Université de Tlemcen
Invité d'honneur	KACHEKOUCHE Y.	M.C.B	Université de Chlef

Année Universitaire : 2024/2025

Remerciements

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Avant tout, je remercie Allah le tout-puissant et le loue pour ses innombrables bienfaits sur nous. C'est lui qui m'a donné force et la patience pour accomplir ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon encadrante, « Madame BOUALI Waffa », pour son encadrement, ses précieux conseils et son soutien constant tout au long de la préparation de ce mémoire.

Je tiens également à adresser mes sincères remerciements au Co-encadrant, « Monsieur KECHKOUCHE Youcef », pour son aide et ses conseils dans la partie statistique.

Mes sincères remerciements et ma plus profonde gratitude à « Madame BELKACEM Nacéra », maître de conférences classe « A », à l'Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury.

J'adresse ma plus profonde gratitude à « Madame MEDJDOUB Houria », maître de conférences classe « A », à l'Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN, pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail en examinant ce mémoire.

Enfin, je remercie tous ceux qui ont contribué, directement ou indirectement, à la réalisation de ce travail.

Dédicace

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Je dédie ce travail à :

À mon cher père tu as été la source d'inspiration qui m'a poussée à atteindre mes objectifs. Merci pour vos encouragements et votre amour. Sans toi je n'aurais jamais atteint ce point. Merci d'être toujours mon pilier. Que dieu te garde comme une lumière dans ma vie.

À ma chère maman, je ne peux exprimer à quel point je suis reconnaissant pour ton amour et ton soutien, tu es la raison de tout ce que je suis aujourd'hui, et il n'y aura jamais assez de remerciements pour ce que tu as fait pour moi. Que Dieu te protège, mon plus grand trésor.

À mes sœurs et mes frères, vous être ma force et mon inspiration à chaque étape de ma vie, merci pour votre amour. Que dieu vous protège et vous garde.

À ma chère cousine < Marwa > merci pour ton soutien constant.

À mes chères amies Khadidja, Bouchra, Nour al-houda, Ahlem.... Merci pour chaque moment de soutien et d'encouragement. Je vous aime tous.

À toute ma famille < Belghazzel, Dahmani >.

الملخص

تُعدّ عدوى المسالك البولية المجتمعية من أكثر أنواع العدوى البكتيرية شيوعاً في العالم. وهي تصيب عدة أعضاء في الجهاز البولي (مثل التهاب المثانة، التهاب الحويضة والكلية، التهاب البروستاتا، والتهاب الإحليل)، وتتأثر هذه العدوى بعدة عوامل. تُعدّ المضادات الحيوية علاجاً فعالاً لهذه العدوى، إلا أن الإفراط في استخدامها يسرّع من ظهور البكتيريا المقاومة. وتُعدّ مقاومة المضادات الحيوية تهديداً خطيراً للصحة العامة عالمياً. يهدف هذه التحقيق الوبائي إلى دراسة تحليل مقاومة المضادات الحيوية الأكثر استخداماً في علاج عدوى المسالك البولية. وهي دراسة وصفية عرضية أجريت في مختبرين للتحاليل الطبية في تلمسان. أظهرت النتائج أن العدوى المسالك البولية المجتمعية تصيب النساء أكثر من الرجال. وكانت بكتيريا إشريشيا القولونية هي الأكثر عزلاً بنسبة 85%، والمسؤولة الرئيسية عن هذه العدوى في المختبرين المدروسين. كما أظهرت تحاليلنا أن العزلات البكتيرية تُظهر مقاومة عالية للأمبيسلين (80%)، تليها مقاومة للتراميثوبريم/سلفاميثوكسازول (46%). في المقابل، لوحظت حساسية عالية تجاه الإرتاينيم والأميكاسين بنسبة 100% و98% على التوالي. ختاماً، تُظهر هذه الدراسة معدلات مقاومة مقلقة لبعض المضادات الحيوية الشائعة الاستخدام، مما يستدعي مراقبة مستمرة لتطور المقاومة البكتيرية. كما أن الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية وفقاً للتوصيات، ومحاربة التدوي الذاتي، أمران ضروريان للحفاظ على فعالية العلاج والحد من انتشار المقاومة.

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية، مقاومة المضادات، التهابات المسالك البولية المجتمعية.

Résumé

Les infections urinaires communautaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes à l'échelle mondiale. Elles affectent plusieurs organes du système urinaire (cystite, pyélonéphrite, prostatite et urétrite), ces infections sont influencées par plusieurs facteurs. Les antibiotiques constituent un traitement efficace contre ces infections, cependant l'utilisation excessive des antibiotiques accélère considérablement l'émergence des bactéries résistantes. L'antibiorésistance est considérée comme une menace majeure pour la santé publique mondiale.

L'objectif de cette enquête épidémiologie est d'étudier la résistance aux antibiotiques les plus utilisées dans le traitement des infections urinaires. Il s'agit d'une étude descriptive transversale menée dans deux laboratoires d'analyse médicales de Tlemcen.

Les résultats obtenus montrent que les infections urinaires communautaires touchent plus fréquemment les femmes que les hommes. *Escherichia coli* (*E.coli*) s'est révélée être la bactérie la plus fréquente isolée (85%), responsable de ces infections dans les deux laboratoires étudiés. Nos analyses montrent également que les souches bactériennes isolées présentent une résistance particulièrement élevée à l'ampicilline (80%), suivies par celle au triméthoprim/sulfaméthoxazole (46%). En revanche, une sensibilité élevée a été observée pour l'ertapénème et l'amikacine avec un taux de 100% et 98% respectivement.

En conclusion, cette étude met en évidence des taux de résistance préoccupants pour certains antibiotiques couramment prescrits. Une surveillance continue de l'évolution de la résistance bactérienne est indispensable. De plus, une utilisation rationnelle des antibiotiques, conformément aux recommandations, et la lutte contre l'automédication sont cruciales pour préserver l'efficacité des traitements et limiter la propagation de la résistance.

Mot clé : Les antibiotiques, l'antibiorésistance, les infections urinaires communautaires.

Abstract

Community-acquired urinary tract infections (UTIs) are among the most common bacterial infections worldwide. They affect various organs of the urinary system (such as cystitis, pyelonephritis, prostatitis, and urethritis) and are influenced by multiple factors. Antibiotics are an effective treatment for these infections ; however, their overuse greatly accelerates the emergence of resistant bacteria. Antibiotic resistance is considered a major global public health threat.

The objective of this epidemiological study is to examine resistance to the antibiotics most commonly used in treating urinary tract infections. It is a cross-sectional descriptive study conducted in two medical analysis laboratories in Tlemcen.

The results show that community-acquired UTIs affect women more frequently than men. *Escherichia coli* (*E. coli*) was found to be the most commonly isolated bacterium (85%) responsible for these infections in both laboratories. Our analysis also showed a high resistance of isolated bacterial strains to ampicillin (80%), followed by trimethoprim/sulfamethoxazole (46%). In contrast, high sensitivity was observed for ertapenem and amikacin, with rates of 100% and 98%, respectively.

In conclusion, this study highlights concerning resistance rates to some commonly prescribed antibiotics. Continuous monitoring of bacterial resistance trends is essential. Moreover, rational use of antibiotics according to guidelines and combating self-medication are crucial to preserving treatment effectiveness and limiting the spread of resistance.

Keywords : Antibiotics, antibiotic resistance, community-acquired urinary tract infections.

Liste de abréviations

AU : Appareil urinaire

IU : Infection urinaire

IVU : Infections des voies urinaires

IUC : infection urinaires communautaires

E. coli : *Escherichia coli*

K. pneumoniae : *Klebsiella pneumoniae*

P. mirabilis : *Proteus mirabilis*

E. faecalis : *Enterococcus faecalis*

S. saprophyticus : *Staphylococcus saprophyticus*

CAUTI : Infections urinaires liées aux cathéters

UPEC : *E. coli* uropathogène

PG : Peptidoglycane

CMI : Concentration minimale inhibitrice

ARG : Acquisition de gènes de résistance

THG : Transfert horizontale de gènes

TSA : Tests de sensibilité aux antimicrobiens

S : Sensible

R : Résistant

I : Intermédiaire

RCP : Résumé des caractéristiques du produit

AMP : Ampicilline

AMC : Amoxicilline/ acide clavulanique

TZP : Pipéracilline / tazbactam

KZ : Céfazoline

FOX : Céfoxitine

CTX : Céfotaxime

EPT : Ertapénème

IPM : Imipénème

AK : Amikacine

GM : Gentamicine

FOS : Fosfomycine

NF : Nitrofurantoïne

CAP : Chloramphénicol

TMP/SMX : Triméthoprim/Sulfaméthoxazole

Liste des figures

Figure 1: Appareil urinaire (Pulipati et al., 2017).....	7
Figure 2 : Comparaison de la structure anatomique du système urinaire (A) masculin (y compris certains éléments du système reproducteur), (B) féminin (Wierzbicka et al., 2023). 7	7
Figure 3 : Les structures chimiques des groupes d'antibiotiques bêtalactamines (Begum et al., 2021).....	22
Figure 4 : La structure chimique du groupe des antibiotiques macrolides (Begum et al., 2021).	22
Figure 5 : La structure chimique du groupe des antibiotiques tétracyclines (Begum et al., 2021).....	23
Figure 6 : La structure chimique des quinolones (Begum et al., 2021).....	23
Figure 7 : La structure chimique de la classe des antibiotiques aminoglycosides (Begum et al., 2021).....	24
Figure 8 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative (1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de)	28
Figure 9 : Schéma représentatif d'un antibiogramme (Veyssiere, 2019).....	31
Figure 10 : Localisation de la zone d'étude (Hassaïne et al., 2019).	36
Figure 11 : Représentation graphique du nombre total de cas par sexe dans les deux laboratoires. (1) premier laboratoire, (2) deuxième laboratoire	38
Figure 12 : Représentation graphique sur les bactéries responsables des infections urinaires dans les deux laboratoires	39
Figure 13: Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'ampicilline (2) dans les deux laboratoires.....	40
Figure 14 : Représentation graphique les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'amoxicilline/acide clavulanique (2) dans les deux laboratoires	41
Figure 15 : Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R)à la pipéracilline/tazobactam (2) dans les deux laboratoires	42
Figure 16: Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la céfazoline (2) dans les deux laboratoires.....	42
Figure 17: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la céfoxitine (2) dans les deux laboratoires.....	43

Figure 18: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la céfotaxime (2) dans les deux laboratoires	44
Figure 19: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la ceftazidime (2) dans les deux laboratoires	44
Figure 20: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'ertapénème (2) dans les deux laboratoires.....	45
Figure 21: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'imipénème (2) dans les deux laboratoires	45
Figure 22: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'amikacine (2) dans les deux laboratoires.....	46
Figure 23: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la gentamicine (2) dans les deux laboratoires	46
Figure 24: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la ciprofloxacine (2) dans les deux laboratoires.....	47
Figure 25: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la fosfomycine (2) dans les deux laboratoires.....	48
Figure 26: Représentation graphique des CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la nitrofurantoïne (2) dans les deux laboratoires	48
Figure 27: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) au chloramphénicol (2) dans les deux laboratoires.....	49
Figure 28: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à la triméthoprime/sulfaméthoxazole (2) dans les deux laboratoires.....	50
Figure 29: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour le premier laboratoire	51
Figure 30: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour deuxième laboratoire	52
Figure 31: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour les deux laboratoires.....	53
Figure 32 : Annex 1.....	72
Figure 33 : Annex 2.....	73

Liste des tableaux

Tableau 1: Critères de catégorisation selon les valeurs critiques (Cavallo <i>et al.</i>, 2006).....	31
Tableau 2 : Résultats de test khi-deux entre CMI et le profil d'antibiotique pour le premier laboratoire.....	54
Tableau 3: Résultats de test khi-deux entre CMI et le profil d'antibiotique pour le deuxième laboratoire.....	55
Tableau 4 : Interprétations de la CMI	74

Table des matières

<i>Introduction générale</i>	1
<i>Partie I : Synthèse bibliographique</i>	4
<i>Chapitre I : les infections urinaires</i>	5
1. L'appareil urinaire	6
1.1. Définition	6
1.2. Anatomie	6
2. Les infections urinaires	8
2.1. Définition	8
2.2. Type d'infections urinaires	8
2.2.1. La cystite	8
2.2.2. La prostatite	9
2.2.3. La pyélonéphrite	9
2.2.4. L'urétrite	9
2.3. Voies des infections urinaires	9
2.3.1. Infection ascendante	9
2.3.2. Propagation par voie sanguine/ propagation hématogène	10
2.3.3. Propagation lymphatique	10
2.3.4. Propagation directe à partir d'autres organes	10
2.4. Classifications des infections urinaires	10
2.4.1. Les infections urinaires non compliquées	10
2.4.2. Les infections urinaires compliquées	11
3. Epidémiologie	11
4. Les infections urinaires chez les femmes ; les hommes et les enfants	12
4.1. Chez les femmes	12
4.2. Chez les hommes	12
4.3. Chez les enfants	12
5. Facteurs de risque d'une infection urinaire	12
6. Les bactéries responsables des infections urinaires	13
6.1. <i>Escherichia coli</i> (<i>E. coli</i>)	13
6.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> (<i>K. pneumoniae</i>)	14
6.3. <i>Proteus mirabilis</i> (<i>P. mirabilis</i>)	14
6.4. <i>Enterococcus faecalis</i> (<i>E. faecalis</i>)	14
6.5. <i>Staphylococcus saprophyticus</i> (<i>S. saprophyticus</i>)	15
7. Diagnostic et traitement	15

7.1. Diagnostics	15
7.2. Traitements	16
<i>Chapitre II : Antibiotiques et Antibiorésistance</i>	18
1. Les antibiotiques	19
1.1 Définition	19
1.2 Classification des antibiotiques	19
1.2.1 Les bêtalactamines	20
1.2.2 Les macrolides	20
1.2.3 Les tétracyclines	20
1.2.4 Les quinolones.....	21
1.2.5 Les aminosides	21
1.2.6 Autres classes d'antibiotiques	21
1.3. Mode d'action des antibiotiques	24
1.3.1. Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire.....	24
1.3.2. Inhibition de la fonction de la membrane cellulaire.....	24
1.3.3. Inhibition de la synthèse des protéines	24
1.3.4. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques.....	25
1.3.5. Inhibiteurs d'autres processus métaboliques	25
2. La résistance aux antibiotiques	25
2.1 Types de résistance aux antibiotiques	26
2.1.1. Résistance intrinsèque.....	26
2.1.2. Résistance adaptative (réaction au stress).....	26
2.1.3. Résistance acquise	26
2.2. Mécanismes des résistances	26
2.2.1 Inactivation enzymatique.....	27
2.2.2 Altération (ou modification) des sites de liaison ciblés par l'antibiotique.....	27
2.2.3. Pompes à efflux.....	27
2.2.4. Réduction de la perméabilité cellulaire	27
2.2.5. Protection de la cible de l'antibiotique	28
2.2.6. Piégeage de l'antibiotique	28
3. La sensibilité aux antibiotiques	29
4. Antibiogramme	29
5. Les infections urinaires et la résistance (sensibilité) aux antibiotiques	31
<i>Partie II : Expérimentale</i>	33
<i>Chapitre I : Méthodologie</i>	34
1. Problématique	35

2. Objectif.....	35
3. Présentation de la wilaya de Tlemcen.....	35
4. Méthodologie.....	36
<i>Chapitre II : Résultats et interprétations</i>	37
1. Nombre total des cas selon le sexe.....	38
2. Les bactéries responsables des infections urinaires.....	38
3. Profil de la sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes étudiées dans les deux laboratoires	39
3.1. L'ampicilline (AMP)	39
3.2. L'amoxicilline / acide clavulanique (AMC)	40
3.3. La pipéracilline/tazobactam (TZP).....	41
3.4. La céfazoline (KZ)	42
3.5. La céfoxitine (FOX).....	43
3.6. La céfotaxime (CTX).....	43
3.7. La ceftazidime.....	44
3.8. L'ertapénème (ETP).....	45
3.9. L'imipénème (IPM).....	45
3.10. L'amikacine (AK).....	46
3.11. Gentamicine (GM).....	46
3.12. La ciprofloxacine	47
3.13. La fosfomycine (FOS)	48
3.14. La nitrofurantoïne (NF)	48
3.15. Le chloramphénicol (CAP)	49
3.16. La triméthoprim/sulfaméthoxazole (TMP/SMX)	50
4. Récapituler de profil de la sensibilité à tous les antibiotiques dans les deux laboratoires....	53
5. Résultat de test khi-deux pour les deux laboratoires	54
5.1. Test d'association khi-deux entre le CMI et le profil d'antibiotique pour le premier laboratoire.....	54
5.2. Test d'association khi-deux entre le CMI et le profil d'antibiotique pour le deuxième laboratoire.....	55
<i>Chapitre III : Discussion</i>	56
<i>Conclusion générale</i>	59
<i>Références bibliographiques</i>	61
<i>Annexe</i>	71

Introduction générale

Les infections urinaires (IU) font partie des infections bactériennes les plus courantes, touchant chaque année 150 millions de personnes à travers le monde. Bien que les hommes et les femmes puissent être concernés, les infections urinaires sont généralement perçues comme une affection féminine, avec 50% des femmes susceptibles d'en être atteintes au cours de leur vie (**Mc Lellan & Hunstad, 2016**). Le sexe et l'âge constituent des facteurs de risque significatifs pour développer une infection urinaire (**Thirion & Williamson, 2003**). Les infections urinaires peuvent être non compliquées chez les individus en bonne santé, ou compliquées pour les personnes portant une sonde urinaire (**Flores-Mireles et al., 2019**).

E.coli et *klebsiella pneumoniae* sont les agents pathogènes les plus souvent à l'origine des infections urinaires (**Akash et al., 2020**). Ces infections peuvent toucher plusieurs zones anatomiques et doivent être classées en deux catégories : les voies urinaires supérieures (reins et uretères) et les voies urinaires inférieures (vessie, urètre et vagin). La majorité des infections urinaires d'origine bactérienne résultent d'une ascension des agents pathogènes à travers les voies génitales et l'urètre vers la vessie, les uretères et un ou les deux reins (**Olin & Bartges, 2015**).

Le traitement principal de l'infection urinaire repose sur l'administration d'antibiotiques. Il est essentiel de choisir les antibiotiques de manière appropriée, en prenant en compte des éléments tels que le profil de sensibilité aux antimicrobiens de la bactérie responsable, le type d'infection (communautaire ou hospitalière) et certaines caractéristiques du patient, notamment l'âge, le sexe, l'historique d'utilisation d'antibiotiques, les antécédents d'infections urinaires et l'emplacement de l'infection urinaire (**Silva et al., 2022**).

Le traitement des infections urinaires avec des antibiotiques permet une résolution plus rapide des symptômes et plus efficace pour éliminer la bactériurie (**Foxman, 2010**).

Dans la lutte contre les microorganismes, les antibiotiques sont fréquemment employés. Cependant, depuis un certain temps, les bactéries ont commencé à développer des résistances à plusieurs antibiotiques en même temps, ce qui entraîne des échecs dans les traitements (**Ahouandjinou et al., 2016**).

La résistance est la capacité des micro-organismes à s'adapter et à survivre aux antibiotiques. Cette capacité est déterminée par des gènes de résistance, présents sur des

éléments génétiques mobiles tels que les plasmides, les transposons et les intégrons, qui peuvent se propager par transfert horizontal ou vertical (**Amagliani *et al.*, 2012**). La résistance bactérienne aux antibiotiques peut être intrinsèque ou innée, ce qui est propre à une bactérie spécifique et dépend de la biologie de ce micro-organisme (**Giedraitienė *et al.*, 2011**).

Notre travail consiste à étudier la résistance aux antibiotiques les plus utilisés dans les infections urinaires communautaires, et dont les objectifs principaux sont :

- Mettre en évidence la gravité de cette infection et les facteurs de risque.
- Connaître les principaux agents pathogènes à l'origine des infections urinaires communautaires.
- L'étude de profil de résistance aux antibiotiques.

Ce travail est organisé en deux grandes parties :

- La première partie est d'ordre théorique divisée en deux grands chapitres, le premier chapitre présente les infections urinaires et dans le deuxième chapitre nous avons évoqué les antibiotiques et l'antibiorésistance.
- La deuxième partie est d'ordre expérimental divisée en trois chapitres : le premier chapitre sur la méthodologie de travail, la deuxième partie sur les résultats et les interprétations tandis que le troisième chapitre sur la discussion.
- Enfin, nous terminerons ce travail par une conclusion générale.

Partie I : Synthèse bibliographique

*Chapitre I : les infections
urinaires*

1. L'appareil urinaire

1.1. Définition

L'appareil urinaire (AU), qui fait partie du système excréteur (figure 1), est responsable de l'élimination des déchets du corps humain (produits du catabolisme cellulaire) (Alexandre, 2016). Il joue un rôle essentiel dans la santé humaine en régulant la production, le transport, le stockage et l'excrétion des urines, ainsi que de ses sous-produits métaboliques, afin de maintenir l'homéostasie en contrôlant l'équilibre entre l'eau et les ions. De plus, il régule la concentration en sélénium minéral, le volume sanguin, la pression artérielle, le pH, et produit les hormones tissulaires appropriées, les globules rouges, ainsi que le métabolisme du calcium et du phosphate (Wierzbicka *et al.*, 2023).

1.2. Anatomie

AU se compose de deux parties interdépendantes : la partie supérieure et la partie inférieure.

Les principaux éléments de la partie supérieure sont les reins, qui sont des organes pairs chargés de filtrer le sang, de réabsorber les nutriments, d'éliminer l'urée et de produire l'urine, cette urine est ensuite acheminée vers les canaux collecteurs des reins, puis évacuée par les uretères vers la vessie. Cependant, les organes de la partie inférieure du système urinaire, à savoir la vessie et l'urètre, sont responsables du transport et de la collecte de l'urine produite dans la partie supérieure, ainsi que de son excrétion hors du corps (Wierzbicka *et al.*, 2023).

AU est fondamental pour le maintien de l'homéostasie dans le corps humain. Il se développe et commence à fonctionner avant la naissance, présentant des différences anatomiques entre les hommes et les femmes (Milian, 2008). L'urètre féminin est uniquement destiné à l'élimination de l'urine, tandis que l'urètre masculin a également pour rôle de conduire le sperme à travers les canaux séminaux jusqu'à son ouverture (Wierzbicka *et al.*, 2023). La figure 2 illustre l'anatomie du système urinaire.

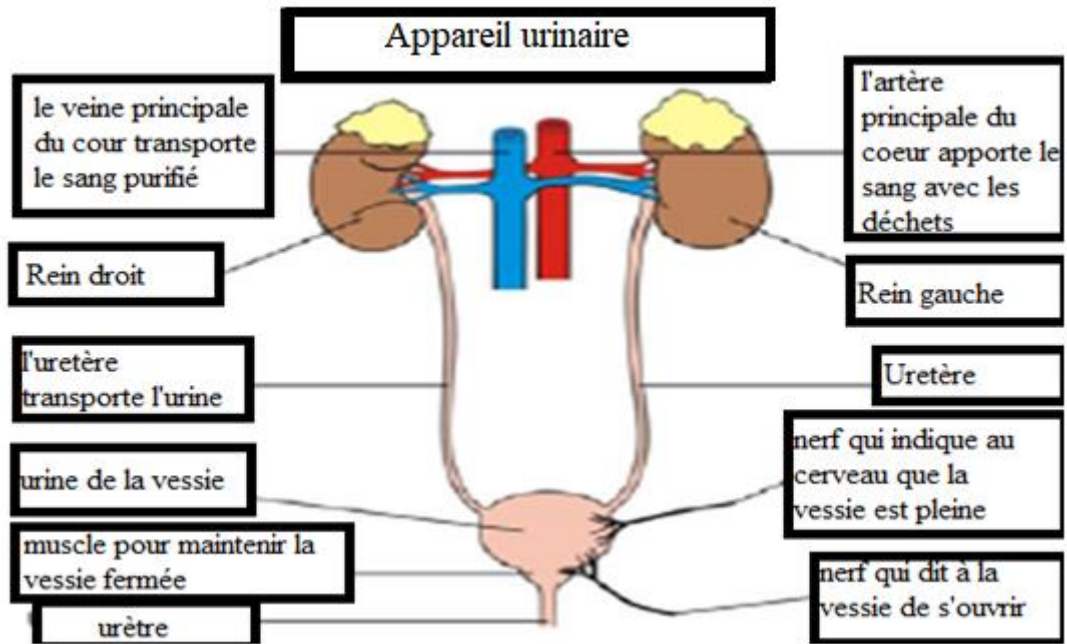


Figure 1: Appareil urinaire (Pulipati *et al.*, 2017).

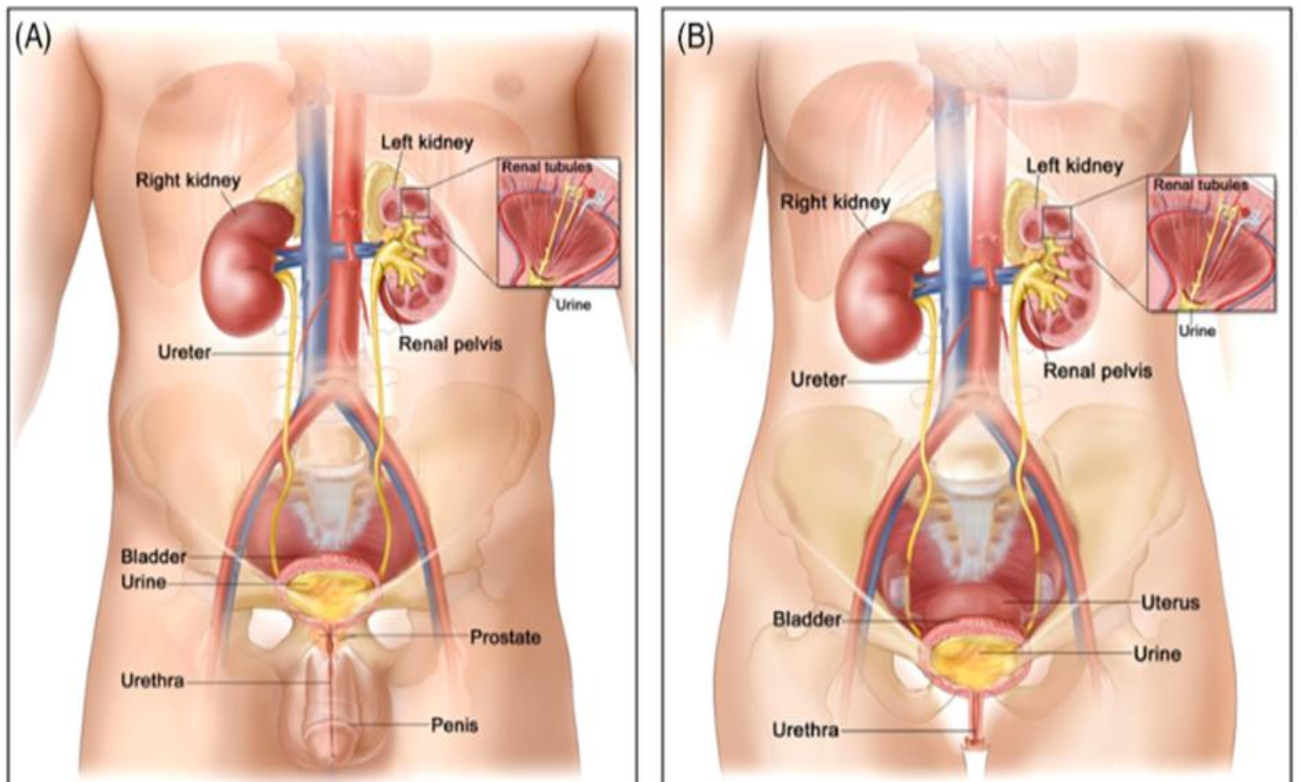


Figure 2 : Comparaison de la structure anatomique du système urinaire (A) masculin (y compris certains éléments du système reproducteur), (B) féminin (Wierzbicka *et al.*, 2023).

2. Les infections urinaires

2.1. Définition

Les infections urinaires (IU) sont courantes en médecine de ville ou à l'hôpital (**Donzé et al., 2020**). Est définie comme une bactériurie présentant une culture significative $>10^3$ microbes (**Halskov et al., 2023**). C'est une réaction inflammatoire causée par l'invasion de micro-organismes pathogènes dans les voies urinaires (**Ding et al., 2021**). Les anomalies fonctionnelles ou anatomiques sont les principaux facteurs responsables de l'infection (**Kaur & Kaur, 2021**). La plupart des infections urinaires ont lieu dans la vessie et sont principalement provoquées par des bactéries qui pénètrent à travers l'urètre (**Zheng et al., 2024**).

Les infections bactériennes des voies urinaires (IVU) sont influencées par divers facteurs tels que l'âge, le sexe, le diabète, l'état rénal ou le cathétérisme urinaire (**Polo et al., 2025**). Et sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. 12 % des hommes et 50 % des femmes rapportent des symptômes d'infection urinaire à un moment précis de leur vie (**Zheng et al., 2024**).

IU figurent parmi les infections les plus courantes à l'échelle mondiale. Traditionnellement, ces infections sont classées en deux catégories selon le lieu d'acquisition : les infections nosocomiales, qui sont identifiées 48 heures après l'admission à l'hôpital, et les infections urinaires communautaires (IUC), qui ne répondent pas aux critères de la première catégorie (**Aguilar-Duran et al., 2012**).

2.2. Type d'infections urinaires

Les infections urinaires les plus courantes sont la cystite, la prostatite, la pyélonéphrite et l'urétrite, souvent sans cause spécifique (**Mancini et al., 2020**).

2.2.1. La cystite

La cystite se définit comme une inflammation de la vessie. Elle peut survenir isolément ou en lien avec l'inflammation des voies urinaires ou des organes adjacents. Parmi les symptômes, on note une augmentation de la fréquence des mictions, des douleurs lors de la miction, la présence de sang dans les urines. Les causes de la cystite sont diverses, incluant les infections (bactériennes, parasite ou mycoses). En général, elle résulte d'une infection qui remonte par l'urètre (**El-Ghar et al., 2021**).

2.2.2. La prostatite

La prostatite a une prévalence de 9% chez les hommes adultes (**El-Ghar *et al.*, 2021**). Est généralement définie par une inflammation douloureuse de la prostate, avec ou sans infection bactérienne (**Kanani *et al.*, 2020**).

La prostatite aiguë se caractérise par difficultés urinaires, une fréquence urinaire accrue, des douleurs pelviennes et de la fièvre chez l'homme, sans signe de pyélonéphrite et la prostatite chronique c'est une condition difficile à diagnostiquer. Elle doit être envisagée en présence d'un syndrome douloureux chronique au niveau sus-pubien ou d'infections urinaires récurrentes causées par le même microbe (**Emonet *et al.*, 2011**).

2.2.3. La pyélonéphrite

La pyélonéphrite chronique peut résulter d'infections récurrentes. Elle se caractérise par une atrophie du parenchyme dans les zones affectées, accompagnée d'une hypertrophie du tissu parenchymateux normal restant. On observe également une déformation des calices due à la rétraction de la papille de la cicatrice rénale voisine, ainsi qu'une dilation des calices et une asymétrie générale des reins (**El-Ghar *et al.*, 2021**).

2.2.4. L'urétrite

Définie comme une inflammation de l'urètre, l'urétrite est généralement causée par une infection sexuellement transmissible. C'est l'affection la plus fréquemment diagnostiquée et traitée chez les hommes (**Cook-Jones & Humphries, 2021**).

2.3. Voies des infections urinaires

2.3.1. Infection ascendante

C'est le mode de contamination le plus fréquent des voies urinaires. Chez les femmes, ces infections surviennent lorsque des agents uropathogènes issus de la flore fécale colonisent l'orifice vaginal et remplacent la flore habituelle, composée de diphtéroïdes, lactobacilles, staphylocoques à coagulase négative et streptocoques. L'une des premières étapes essentielles dans le développement des infections urinaires aiguës et récurrentes est la colonisation de l'orifice vaginal par *Escherichia coli*. La majorité de ces agents pathogènes proviennent de la flore rectale et atteignent la vessie en remontant par l'urètre (**Pulipati *et al.*, 2017**).

2.3.2. Propagation par voie sanguine/ propagation hémotogène

Les infections des voies urinaires sont plus courantes chez les femmes que chez les hommes. La propagation hémotogène se réfère à la transmission d'agents infectieux aux reins via le sang, souvent en cas de bactériémie, principalement due à *Staphylococcus aureus*. Bien que l'infection du parenchyme rénal par des organismes transmis par le sang puisse survenir chez les hommes, elle est moins fréquente que la propagation ascendante.

Le rein est souvent le site d'abcès chez les patients souffrant de bactériémie ou d'endocardite causée par des bactéries à Gram positif, comme *Staphylococcus aureus*. En revanche, les infections rénales dues à des bacilles à Gram négatif se produisent rarement par voie hémotogène (**Pulipati et al., 2017**).

2.3.3. Propagation lymphatique

Chez l'homme, les vaisseaux lymphatiques des régions rectales et coliques se dirigent vers la prostate et la vessie. En revanche, chez la femme, les vaisseaux lymphatiques péri-utérins se connectent aux voies urinaires (**Pulipati et al., 2017**).

2.3.4. Propagation directe à partir d'autres organes

Une fois que les agents uropathogènes atteignent la vessie, ils commencent à se multiplier, puis remontent les uretères jusqu'au bassin et au parenchyme rénal. Cela peut entraîner des maladies inflammatoires pelviennes ainsi que des fistules au niveau des voies génito-urinaires (**Pulipati et al., 2017**).

2.4. Classifications des infections urinaires

Les infections urinaires se divisent en deux catégories : les infections basses (localisées dans la vessie) et les infections hautes (pyélonéphrite), ainsi qu'en infections non compliquées et compliquées (**Foxman, 2010**).

2.4.1. Les infections urinaires non compliquées

Les infections urinaires non compliquées se rencontrent fréquemment chez les personnes ayant un système urinaire sain et sans dispositifs médicaux, ce qui est souvent le cas des patients externes (infections acquises dans la communauté) (**Karam et al., 2019**). Elles englobent les infections des voies urinaires inférieures (cystite) ainsi que celles des voies urinaires supérieures (pyélonéphrite). Les symptômes peuvent survenir de manière aiguë ou récente et incluent :

- Fréquence urinaire accrue
- Douleurs ou brûlures lors de la miction

- Urgence urinaire
- Urine malodorante ou trouble
- Autres signes de dysurie

De plus, des symptômes pouvant indiquer une infection des voies urinaires supérieures (pyélonéphrite) peuvent se manifester, tels que des douleurs dans le flanc et de la fièvre (**Tony, 2012**).

2.4.2. Les infections urinaires compliquées

Plusieurs facteurs peuvent compliquer une infection urinaire. Les infections urinaires compliquées se développent généralement chez les patients dont les systèmes urinaires sont structurellement ou fonctionnellement anormaux en raison de facteurs intrinsèques ou extrinsèques (**Tony, 2012**). Elles sont liées à des infections chez des patients présentant un système urinaire altéré ou obstrué, ou chez ceux utilisant des dispositifs médicaux comme des cathéters. Leur traitement peut parfois représenter des défis supplémentaires pour les médecins (**Karam et al., 2019**).

3. Epidémiologie

Les infections des voies urinaires (IVU) sont les infections bactériennes les plus fréquentes, affectant un million de personnes à travers le monde chaque année. Se classent au deuxième rang, juste après les infections des voies respiratoires inférieures (**Gajdács et al., 2021**). L'épidémiologie des infections urinaires diffère selon l'âge, le sexe et l'existence d'anomalies sous-jacentes des voies urinaires (**Nicolle, 2002**). L'incidence annuelle des infections urinaires auto-déclarées chez les femmes est de 12% et à l'âge de 32 ans, 50% des femmes affirment avoir eu au moins une infection urinaire (**Geerlings, 2016**). La fréquence des infections urinaires récurrentes chez les hommes varie selon l'âge, Environ 13 à 14% des hommes auront au moins une infection urinaire au cours de leur vie (**Ciudin et al., 2024**). Le risque d'infection urinaire au cours de la première décennie de vie est de 1% chez les garçons et de 3% chez les filles. Cependant, chez les garçons de 3 mois ou moins, l'incidence des infections urinaires est plus élevée. Le taux global de récurrence pendant la période néonatale est estimé à 25%, tandis que pour les enfants déjà propres à la toilette, il varie de 30 à 50%. Les agents pathogènes courants sont principalement des bactéries Gram-négatives, surtout d'origine entérique, avec *E. coli* étant responsable de la plus de 80% des épisodes d'infections urinaires (**Yang et al., 2021**).

4. Les infections urinaires chez les femmes ; les hommes et les enfants

4.1. Chez les femmes

Les infections des voies urinaires chez les femmes sont parmi les infections les plus fréquentes, pouvant se manifester à différents moments de la vie. En raison de l'anatomie de l'appareil urinaire féminin et de sa proximité avec les organes reproducteurs, les femmes sont beaucoup plus susceptibles de développer des infections urinaires que les hommes. De plus, la courte longueur de l'urètre féminin permet une entrée plus facile des bactéries (**Czajkowski et al., 2021**).

4.2. Chez les hommes

En général, les hommes présentant une infection urinaire bactérienne peuvent être répartis en trois catégories :

- Jeunes hommes sans symptômes systémiques : Dans ce cas, les antécédents médicaux et l'examen physique ne mettent pas en évidence de facteur causal. Les infections urinaires dans ce groupe sont considérées comme non compliquées, bien qu'elles soient très rares.
- Hommes avec symptômes systémiques : Ceux-ci montrent des infections urinaires accompagnées de symptômes systémiques ou présentent des antécédents médicaux et un examen physique qui révèlent un facteur causal. Ces infections doivent être classées comme compliquées, les symptômes systémiques pouvant indiquer une atteinte des tissus de la prostate ou des reins.
- Hommes atteints de prostatite bactérienne chronique : Dans ces cas, il est conseillé d'attendre les résultats de la culture avant de procéder à un traitement (**Geerlings, 2016**).

4.3. Chez les enfants

Les infections des voies urinaires figurent parmi les infections les plus fréquentes chez les enfants, avec une prévalence estimée entre 10 à 30% des cas. Certains enfants présentent un risque accru de développer une infection urinaire en raison de facteurs prédisposants, notamment des anomalies congénitales des voies urinaires qui favorisent la stase urinaire. Les anomalies congénitales des reins et des voies urinaires sont un facteur de risque bien établi dans le développement des infections urinaires chez les enfants (**Isac et al., 2021**).

5. Facteurs de risque d'une infection urinaire

Les facteurs de risque liés au développement des infections urinaires sont les suivants (**Hosseinpour et al., 2023**) :

- Une infection urinaire précédente
- Activité sexuelle
- Grossesse
- Âge (Les personnes âgées et les jeunes enfants sont plus à risque.)
- Problèmes structurels dans les voies urinaires, tels que l'élargissement de la prostate
- Déshydratation
- Diabète non contrôlé (**for Nursing et al., 2024**).

6. Les bactéries responsables des infections urinaires

Les infections des voies urinaires (IVU) sont de plus en plus fréquentes et constituent un problème majeur pour la santé publique. Il arrive fréquemment que ces maladies surviennent chez *Escherichia coli* (*E. coli*), *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*), *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*) et *Staphylococcus saprophyticus* (*S. saprophyticus*) (**Zhou et al., 2023**).

6.1. *Escherichia coli* (*E. coli*)

Escherichia coli est une bactérie à Gram négatif appartenant à la famille des Enterobacteriaceae (**Bonten et al., 2021**), c'est le principal agent pathogène, responsable de 80 à 90% des infections urinaires acquises dans la communauté (**Ejrnæs, 2011**). Il a été traditionnellement rapporté que certains sérotypes d'*E. coli* étaient systématiquement liés à une uropathogénicité et étaient appelés *E. coli* uropathogènes (UPEC). Ces marqueurs de l'UPEC sont présents à des fréquences variées selon les différents états pathologiques, allant de la bactériurie asymptomatique jusqu'à la pyélonéphrite chronique (**Raksha et al., 2003**). Les souches d'*E. coli* les plus efficaces pour provoquer des infections urinaires appartiennent à un nombre restreint de sérogroupes O (O1, O2, O4, O6, O7, O16, O18 et O75). Les facteurs de virulence qui font d'*E. coli* un pathogène majeur et lui permettent de coloniser la vessie et les reins à partir du réservoir fécal ont été largement étudiés. Parmi ces facteurs, on trouve des adhésines qui permettent à *E. coli* de se fixer aux cellules épithéliales de l'appareil urinaire, ainsi que la production d'hémolysine et d'un facteur nécrosant cytotoxique (**Sher et al., 2024**).

La caractéristique principale d'*E. coli* qui lui permet de se fixer aux cellules épithéliales des voies urinaires est la présence de molécules d'adhésine, qui se trouvent au sommet des fimbriae ou à la surface de la cellule bactérienne (adhésions non fimbriales). La majorité des adhésines sont des lactines qui se lient aux molécules réceptrices d'oligosaccharides présentes à la surface des cellules épithéliales des voies urinaires (**Sher et al., 2024**).

6.2. *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*)

Klebsiella pneumoniae, une bactérie à Gram négatif encapsulée, est présente dans la flore normale de la bouche, de la peau et de l'intestin (Cristea *et al.*, 2017). *K.pneumoniae* est le deuxième agent pathogène le plus courant associé aux IU acquises en milieu communautaire. *K. pneumoniae* utilise une variété de facteurs de virulence, en particulier les polysaccharides des capsules, les adhésines et les déterminants de l'acquisition du fer, qui sont utilisés pour la survie et l'évasion immunitaire pendant l'infection (Caneiras *et al.*, 2019). Utilise deux types d'adhésines fimbriales, les fimbriae de type 1 et de type 3, pour former un biofilm et coloniser la vessie. Il est à noter que ces deux types d'adhésines fimbriales possèdent des spécificités de liaison distinctes. Les fimbriae de type 1 se fixent aux récepteurs de mannose dans les voies urinaires et facilitent l'invasion des cellules de la vessie. En revanche, les fimbriae de type 3 ne se lient pas aux récepteurs de mannose, mais jouent un rôle crucial dans l'agrégation du biofilm sur des dispositifs médicaux tels que les cathéters (Mancuso *et al.*, 2023). Les souches hypervirulentes de cette bactérie se caractérisent souvent par une hypermucoviscosité, appartiennent aux sérotypes K1 ou K2, et possèdent les gènes *rmpA* et *magA* (Ikeda *et al.*, 2018).

6.3. *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*)

Proteus mirabilis, une bactérie à Gram négatif largement répandue dans le sol et l'eau, est un élément commun des communautés polymicrobiennes associées aux infections urinaires liées aux cathéters (CAUTI) chez les patients chroniquement catheterisés. *P. mirabilis* utilise divers facteurs de virulence classiques pour provoquer une infection dans la vessie. De plus, cette bactérie produit des niveaux élevés d'uréase, une enzyme capable d'hydrolyser l'urée en ammoniac, ce qui augmente le pH de l'urine et favorise la formation de calculs rénaux. Bien que la présence de cette enzyme ne soit pas inhabituelle chez les uropathogènes, l'activité de l'uréase de *P. mirabilis* entraîne un pH urinaire nettement plus élevé que celui de ses homologues uropathogènes, ce qui permet la formation de biofilms cristallins offrant un environnement protecteur pendant le traitement antibiotique, favorisant ainsi les récives (Klein & Hultgren, 2020).

6.4. *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*)

Enterococcus faecalis est l'un des principaux agents pathogènes à Gram positif responsables des infections urinaires, a souvent été considéré comme l'un des principaux

responsables d'infections urinaires chez l'homme à l'échelle mondiale (Ma *et al.*, 2021). Dans les infections à un seul microbe, *E. faecalis* demeure la deuxième bactérie la plus courante en cas de suspicion d'une infection urinaire (Salm *et al.*, 2023). *E. faecalis* est une cause courante de bactériurie asymptomatique et de cystite, surtout chez les patients ayant des cathéters vésicaux. Dans ces cas d'infection, le retrait du cathéter ou un traitement en ambulatoire peuvent être efficaces (Madrazo *et al.*, 2020).

6.5. *Staphylococcus saprophyticus* (*S. saprophyticus*)

Staphylococcus saprophyticus est un microorganisme à Gram positif fréquemment identifié comme la principale responsable des infections urinaires simples (Sher *et al.*, 2024). Est le deuxième agent pathogène le plus courant dans les infections urinaires aiguës acquises dans la communauté. Certaines souches de *S. saprophyticus* peuvent former des biofilms, ce qui accroît leur virulence. Une fois que les biofilms sont établis, la résistance aux antibiotiques est renforcée (Hashemzadeh *et al.*, 2021).

Staphylococcus saprophyticus est responsable d'infections urinaires non compliquées (IU) chez 10 % à 20 % des jeunes femmes. Les complications rares associées aux infections urinaires causées par *S. saprophyticus* comprennent la pyélonéphrite aiguë, la néphrolithiase et l'endocardite. Ce microbe colonise souvent les humains et se trouve dans le tractus gastro-intestinal, le vagin et le périnée (Lawal *et al.*, 2021). *S. saprophyticus* se distingue des autres Staphylocoques en tant qu'uropathogène redoutable grâce à sa capacité à se multiplier rapidement dans les voies urinaires et à adhérer efficacement aux cellules uroépithéliales. *S. saprophyticus* produit de l'uréase en plus grande quantité que les autres Staphylocoques, ce qui entraîne la formation d'ammoniac. Cet ammoniac est utilisé par *S. saprophyticus* comme source pour la synthèse de l'azote, provoquant des lésions de la muqueuse et une élévation du pH urinaire (Sher *et al.*, 2024).

7. Diagnostic et traitement

7.1. Diagnostics

Le diagnostic d'une infection urinaire est généralement soutenu par des symptômes systémiques ou localisés, Les techniques de diagnostic disponibles actuellement pour identifier les agents pathogènes dans l'urine se divisent en deux catégories : les méthodes de laboratoire nécessitant un traitement préalable des échantillons et les dispositifs d'intervention directe qui réalisent une analyse sur place (Santos *et al.*, 2022).

Il existe plusieurs méthodes pour détecter les infections urinaires, notamment la biologie biochimique phénotypique, l'identification par culture, la technique PCR et les tests d'immuno-dosage (**Kaur & Kaur, 2021**).

La meilleure manière de confirmer le diagnostic d'une infection est de démontrer la présence de pathogènes urinaires dans l'urine. Jusqu'à présent, seules les bandelettes réactives et la microscopie répondent aux critères de diagnostic le jour même, mais chacune présente des inconvénients. Le test de bandelette pour les nitrites et les leucocytes donne un résultat en environ deux minutes, mais il a ses limites ; plusieurs agents pathogènes urinaires ne produisent pas de nitrate réductase, qui est nécessaire pour convertir le nitrate en nitrite. De plus, même si les bactéries produisent cette enzyme, la réaction peut prendre jusqu'à quatre heures, et avec des mictions fréquentes comme symptôme principal, il y a trop peu de temps pour que l'urine de la vessie génère suffisamment de nitrite pour un résultat positif au test de bandelette. Les leucocytes polymorphonucléaires sont un indicateur d'une infection bactérienne, mais ils peuvent également résulter d'une contamination vaginale ou être induits par un lavage trop rigoureux de l'orifice urétral. Cependant, si les réactions de nitrite et de leucocytes sur la bandelette sont toutes deux positives et que les symptômes d'une infection urinaire persistent, le diagnostic de l'infection urinaire est très probable. En revanche, un résultat négatif pour les deux tests de nitrite et de leucocytes indique une faible probabilité d'infection urinaire (<15%) (**Frimodt-Møller & Bjerrum, 2023**).

7.2. Traitements

Le traitement des infections urinaires est important pour un traitement réussi et la prévention des complications (**Dickstein et al., 2016**). Le traitement antimicrobien des infections urinaires est déterminé par la localisation de l'infection (voies urinaires supérieures ou inférieures), l'âge des patients, la gravité des symptômes et les schémas de résistance aux antibiotiques au sein de la communauté (**Yang et al., 2021**). Le choix de l'antimicrobien dépend de la gravité de l'infection (compliquée ou non compliquée), des agents pathogènes courants dans la région et des modèles de résistance (**Pulipati et al., 2017**). La thérapie empirique avec des antibiotiques à large spectre repose sur les symptômes classiques de dysurie, d'hésitation urinaire et de fréquence. Alternativement, les patients peuvent d'abord passer des tests de dépistage, comme une analyse d'urine ou des tests diagnostiques tels que des cultures, puis commencer un antibiotique en attendant les résultats et les sensibilités, ou attendre de traiter avec des antibiotiques en fonction des résultats et des sensibilités. Des traitements non antibiotiques, tels que l'utilisation d'œstrogènes vaginaux chez les femmes postménopauses,

l'augmentation de l'apport en liquides, les analgésiques en vente libre, la canneberge et le D-mannose, sont également disponibles (**Wang & LaSala, 2021**). Les médicaments antimicrobiens agissent selon cinq mécanismes principaux :

- ✓ Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire bactérienne.
- ✓ Inhibition de la synthèse des acides nucléiques bactériens.
- ✓ Inhibition de la synthèse des protéines bactériennes.
- ✓ Inhibition des processus métaboliques.
- ✓ Inhibition de la fonction des membranes (**Kaur & Kaur, 2021**).

Les antibiotiques sont employés pour traiter les infections urinaires depuis l'introduction des sulfamides dans les années 1940. À ce jour, ils demeurent le traitement le plus conseillé pour ces infections (**Zhou et al., 2023**).

***Chapitre II : Antibiotiques et
Antibiorésistance***

1. Les antibiotiques

1.1 Définition

Les antibiotiques constituent l'une des découvertes majeures du siècle dernier, ayant transformé de manière significative le traitement d'un grand nombre d'infections (**Polianciuc et al., 2020**).

Les antibiotiques sont des médicaments issus de tout ou partie de micro-organismes et servent à traiter les infections bactériennes. Certains d'entre eux éliminent les bactéries, tandis que d'autres inhibent leur développement. L'utilisation des antibiotiques est pratiquée depuis longtemps pour combattre les maladies provoquées par des infections bactériennes (**Mara & Sanjaya, 2022**). Les antibiotiques peuvent être largement reconnus comme des médicaments qui ont réellement transformé les soins de santé en permettant une gestion efficace des infections (**Aidasani et al., 2019**).

Pour les patients souffrant d'une infection urinaire, les antibiotiques offrent un soulagement des symptômes et peuvent contribuer à prévenir des complications comme la pyélonéphrite, l'abcès périphérique et la bactériémie (**Cortes-Penfield et al., 2017**). Le choix d'un antibiotique doit se baser sur les critères suivants :

- Le spectre d'activité de l'antibiotique et le profil de sensibilité des agents pathogènes concernés.
- L'efficacité démontrée de l'antibiotique, fondée sur les résultats d'essais cliniques randomisés contrôlés antérieurs.
- La tendance à provoquer des effets indésirables et à favoriser l'apparition de résistances aux antibiotiques.
- La sécurité et la tolérance.
- L'évaluation des effets indésirables potentiels du traitement.
- Les coûts.
- La disponibilité sur le marché de certains composés (**Bartoletti et al., 2016**).

1.2 Classification des antibiotiques

La classification la plus répandue des antibiotiques repose sur leurs structures moléculaires, leur mode d'action, leur voie d'administration (injectable, orale et topique) ainsi que leur spectre d'activité. Les antibiotiques présentant une structure chimique similaire

affichent une efficacité, une toxicité et une activité allergique comparables (**Begum et al., 2021**).

Les classes d'antibiotiques les plus courantes incluent les bêtalactamines, les macrolides, les tétracyclines, les quinolones et les aminosides, qui sont définies par leurs structures chimiques ou moléculaires (**Begum et al., 2021**).

1.2.1 Les bêtalactamines

Les groupes de beta-lactamines sont principalement constitués d'antibiotiques prescrits. Les membres les plus importants de la classe des beta-lactamines incluent les pénicillines, les céphalosporines, les monobactames et les carbapénèmes. Tous les membres appartenant aux groupes des beta-lactames contiennent un cycle beta-lactame. La structure chimique des bêta-lactames, de la pénicilline, des céphalosporines, des monobactames et des carbapénèmes est montrée dans la Figure 3 (**Begum et al., 2021**).

1.2.2 Les macrolides

C'est un antibiotique à large spectre, principalement utilisé pour traiter les infections respiratoires, cutanées et des tissus mous. Il a montré une activité antimicrobienne étendue et est surtout employé pour ces types d'infections. Parmi les macrolides, on trouve l'érythromycine, l'azithromycine et la clarithromycine (Figure 4). Les macrolides peuvent se lier de manière réversible à l'ARNr 23S des bactéries, inhibant ainsi la synthèse des protéines en bloquant l'élongation (**Begum et al., 2021**).

1.2.3 Les tétracyclines

Les tétracyclines se divisent en plusieurs générations en fonction de leur méthode de synthèse. La première génération comprend la tétracycline, la chlortétracycline, l'oxytétracycline et la démeclocycline, qui sont issues de la biosynthèse. La deuxième génération, composée de doxycycline, lymécycline, méclocycline, méthacycline, minocycline et rolitétracycline, est semi-synthétique. La troisième génération regroupe des tétracyclines entièrement synthétiques, comme la tigécycline. Ces antibiotiques ciblent le ribosome bactérien en perturbant la formation des chaînes polypeptidiques lors de la synthèse des protéines. Les tétracyclines sont utilisées pour traiter des infections telles que le paludisme, l'éléphantiasis, les parasites amibiens et les infections à rickettsies. La structure chimique des tétracyclines est illustrée dans la Figure 5 (**Begum et al., 2021**).

1.2.4 Les quinolones

La structure chimique des quinolones est illustrée dans la Figure 6. Elles se composent de deux cycles, bien que les générations récentes aient une structure de base plus complexe avec des cycles supplémentaires pour élargir leur spectre d'activité antimicrobienne. Parmi les quinolones couramment utilisées, on trouve la cinoxacine, la norfloxacin, l'ofloxacin, la ciprofloxacine, la témafloxacin, la sparfloxacine, l'acide nalidixique et l'enoxacin. Cette classe d'antibiotiques peut interférer avec la réplication et la transcription de l'ADN bactérien. Les quinolones sont souvent prescrites pour traiter les infections urinaires, systémiques et respiratoires (**Begum *et al.*, 2021**).

1.2.5 Les aminosides

La streptomycine a été le premier antibiotique de la classe des aminoglycosides, isolée à partir des actinomycètes du sol en 1943. C'est également le premier médicament découvert dans cette classe. La structure chimique des membres des aminosides est représentée dans la Figure 7. Parmi les autres antibiotiques de la classe des aminoglycosides, on trouve la gentamicine, la néomycine, la tobramycine et l'amikacine. Cette classe d'antibiotiques possède une activité antimicrobienne à large spectre. Ils peuvent se lier aux sous-unités ribosomiques, inhibant ainsi la synthèse des protéines dans les bactéries. Les aminoglycosides sont couramment utilisés pour traiter des infections telles que la peste bubonique, la tularémie et la tuberculose (**Begum *et al.*, 2021**).

1.2.6 Autres classes d'antibiotiques

Il existe également d'autres classes d'antibiotiques, quels sont le lincosamide, la vancomycine, la teicoplanine, l'ansamycine, fluoroquinolone, polymyxin, glycopeptides et sulfamide (**Haddad *et al.*, 2024**).

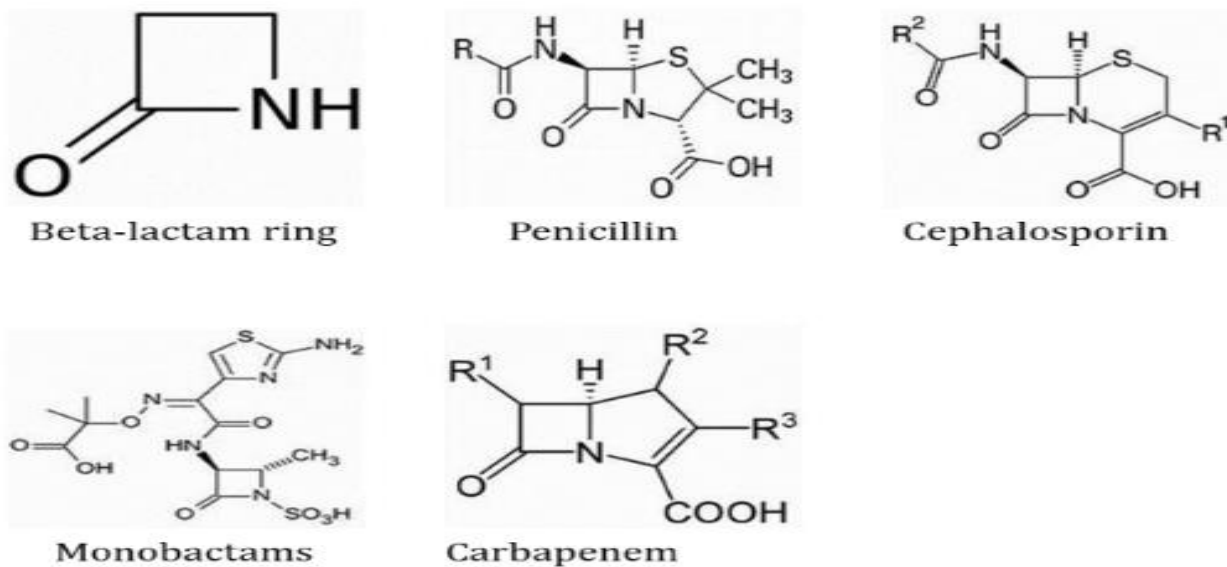


Figure 3 : Les structures chimiques des groupes d'antibiotiques bêtalactamines (Begum *et al.*, 2021).

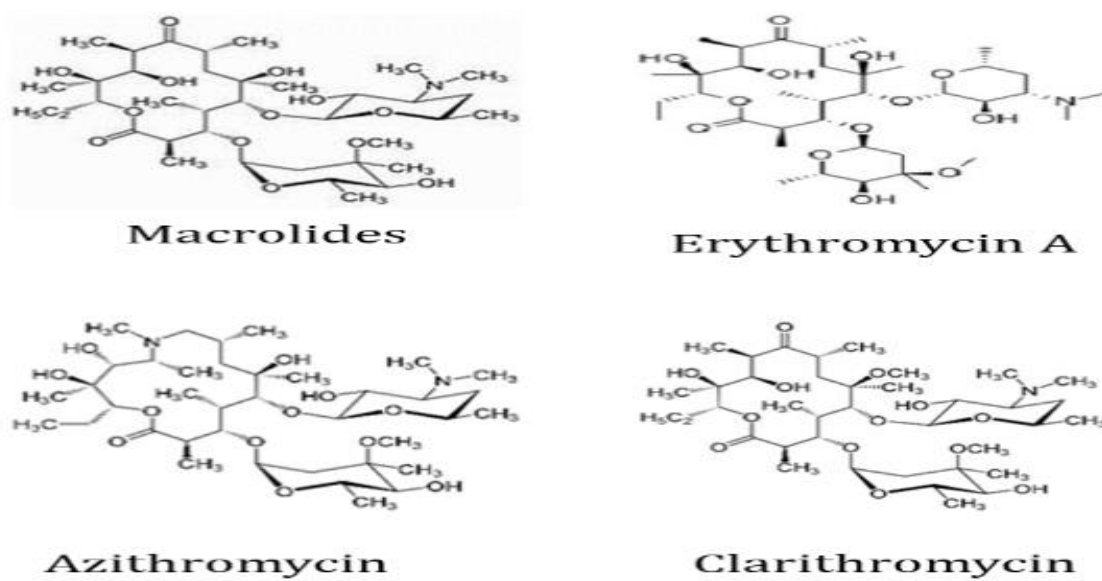


Figure 4 : La structure chimique du groupe des antibiotiques macrolides (Begum *et al.*, 2021).

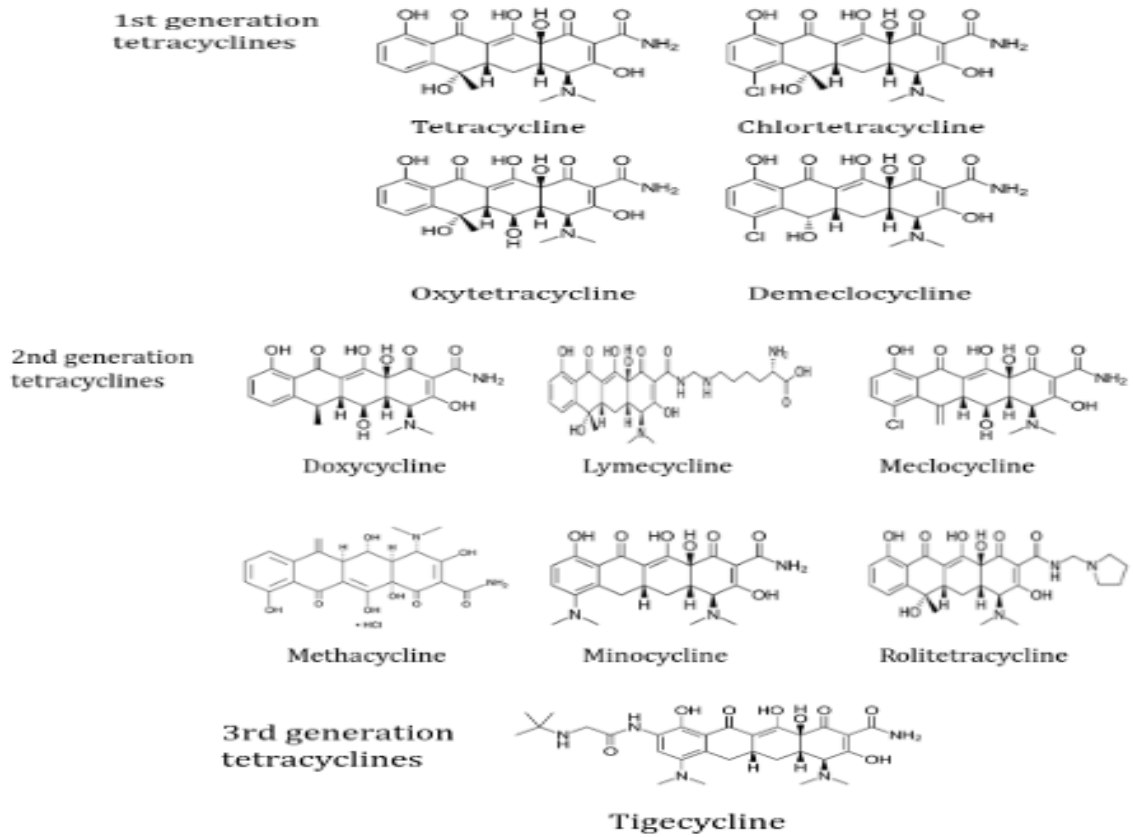


Figure 5 : La structure chimique du groupe des antibiotiques tétracyclines (Begum *et al.*, 2021).

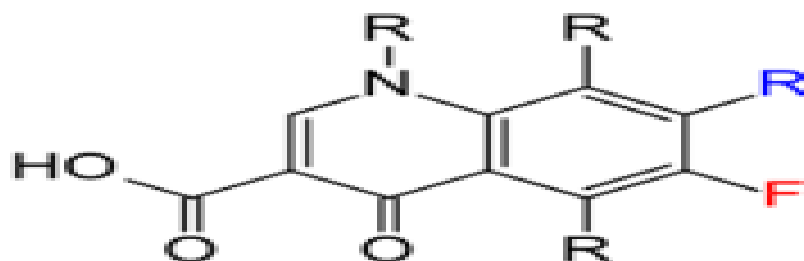


Figure 6 : La structure chimique des quinolones (Begum *et al.*, 2021).

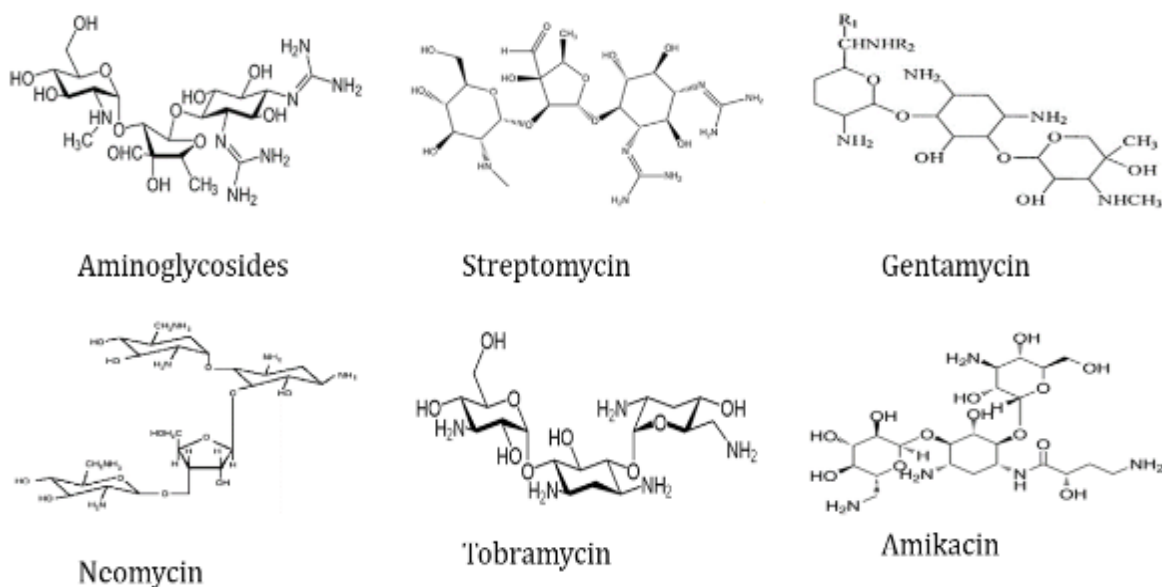


Figure 7 : La structure chimique de la classe des antibiotiques aminoglycosides (**Begum et al., 2021**).

1.3. Mode d'action des antibiotiques

1.3.1. Inhibition de la synthèse de la paroi cellulaire

Les cellules bactériennes sont entourées d'une couche rigide de peptidoglycane (PG), essentielle à leur vie et survie. Des antibiotiques tels que les pénicillines, les céphalosporines, la bacitracine et la vancomycine ciblent ces parois cellulaires, permettant de tuer ou d'inhiber sélectivement les bactéries (**Begum et al., 2021**).

1.3.2. Inhibition de la fonction de la membrane cellulaire

La membrane cellulaire régule le flux de substances à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule. Si cette barrière est perturbée, des solutés essentiels peuvent s'échapper, compromettant la survie cellulaire. Étant donné que cette structure est présente dans les cellules eucaryotes et procaryotes, l'action de ces antibiotiques peut être peu sélective et potentiellement toxique pour un usage systémique chez les mammifères, limitant souvent leur utilisation aux applications topiques (**Begum et al., 2021**).

1.3.3. Inhibition de la synthèse des protéines

La synthèse des protéines est cruciale pour la multiplication et la survie des bactéries, car les enzymes et les structures cellulaires sont principalement composées de protéines. Celles-ci jouent un rôle clé dans la composition structurale, les processus métaboliques et la réponse

aux conditions défavorables. Plusieurs agents antibactériens ciblent la synthèse des protéines en se liant aux sous-unités 30S ou 50S des ribosomes, perturbant ainsi le métabolisme cellulaire normal des bactéries, entraînant leur mort ou inhibant leur croissance. Exemples : aminoglycosides, macrolides, lincosamides, streptogramines, chloramphénicol, tétracyclines (**Begum et al., 2021**).

1.3.4. Inhibition de la synthèse des acides nucléiques

La synthèse des acides nucléiques (ADN et ARN) est essentielle à tous les organismes vivants, y compris les bactéries. Certains antibiotiques interfèrent avec les composants impliqués dans la synthèse de l'ADN ou de l'ARN, perturbant ainsi les processus cellulaires normaux et compromettant la multiplication et la survie des bactéries. Exemples : quinolones, métronidazole et rifampicine (**Begum et al., 2021**).

1.3.5. Inhibiteurs d'autres processus métaboliques

D'autres antibiotiques ciblent des processus cellulaires spécifiques essentiels à la survie des pathogènes bactériens. Par exemple, les sulfonamides et le triméthoprime perturbent la voie de l'acide folique, nécessaire à la production de précurseurs pour la synthèse de l'ADN. Les sulfamides se lient à la dihydroptéroate synthase, tandis que le triméthoprime inhibe la dihydrofolate réductase. Ces deux enzymes sont cruciales pour la synthèse de l'acide folique, une vitamine produite par les bactéries mais pas par les humains (**Begum et al., 2021**).

2. La résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques se définit comme la capacité des micro-organismes à résister à l'action des agents antimicrobiens. Ce phénomène survient lorsque l'antibiotique perd son efficacité à freiner la croissance des bactéries. L'accroissement de l'utilisation des antibiotiques dans différents domaines de la santé et l'agriculture a entraîné l'apparition de micro-organismes résistants aux antibiotiques à l'échelle mondiale (**Pulingam et al., 2022**). La recherche sur la résistance bactérienne aux antibiotiques a connu une augmentation continue et représente aujourd'hui l'un des secteurs les plus dynamiques des sciences microbiologiques (**Baquero, 2021**).

Dans le domaine clinique, une bactérie est considérée comme résistante si elle peut se développer en présence d'une concentration d'antibiotique supérieure à un seuil prédéfini, ce qui peut mener à un échec du traitement. Pour évaluer cette résistance, on utilise les concentrations minimales inhibitrices (CMI) des antibiotiques pertinents. Une souche est jugée

résistante par rapport à sa souche parentale, de type sauvage, si sa CMI pour l'antibiotique est plus élevée. Cette résistance peut émerger soit par des mutations des cibles de l'antibiotique, soit par l'acquisition de gènes de résistance aux antibiotiques (ARG) via le transfert horizontal de gènes (THG) (Jovanovic *et al.*, 2021).

2.1 Types de résistance aux antibiotiques

2.1.1. Résistance intrinsèque

La résistance intrinsèque ou naturelle désigne la capacité de certaines espèces bactériennes à se développer malgré la présence de certains types d'antibiotiques (Jovanovic *et al.*, 2021).

2.1.2. Résistance adaptative (réaction au stress)

Les modifications de l'environnement, comme la présence de certains antibiotiques, de métaux lourds, d'herbicides, etc., peuvent provoquer des réponses complexes et non spécifiques chez les bactéries, entraînant des changements dans l'expression des gènes, ce qui renforce leur aptitude à survivre en présence d'antibiotiques (Jovanovic *et al.*, 2021).

2.1.3. Résistance acquise

La résistance aux antibiotiques se développe soit par mutation (surtout des cibles des antibiotiques), soit par l'acquisition de gènes de résistance aux antibiotiques (ARG) grâce au transfert horizontal de gènes (Jovanovic *et al.*, 2021).

2.2. Mécanismes des résistances

Il existe de nombreux mécanismes de résistance que le micro-organisme possède de manière innée ou qu'ils ont développés au fil du temps en raison de leur exposition aux antibiotiques. Un micro-organisme est considéré comme résistant s'il montre une sensibilité significativement réduite par rapport à celle de l'isolat d'origine ou d'un ensemble de souches sensible (Shukuri & Dugassa, 2018). Il y a quatre mécanismes principaux par lesquels les micro-organismes acquièrent une résistance à savoir : Inhibition enzymatique ; Réduction de la perméabilité cellulaire ; Altération (modification) des sites de liaison ciblés par l'antibiotique et Pompes à efflux (Carle, 2009). D'autres mécanismes, comme la protection ou la surproduction de la cible de l'antibiotique, sont également mentionnés. Cependant, ils sont plus rares et principalement liés à certaines classes de composés (Muylaert & Mainil, 2013).

2.2.1 Inactivation enzymatique

L'inactivation enzymatique des antibiotiques constitue le principal mécanisme de résistance aux bêta-lactames, aux aminoglycosides et aux phénicolés. En modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou ajout d'un groupe chimique, l'enzyme empêche la liaison de l'antimicrobien à sa cible, entraînant ainsi une perte d'efficacité. Parmi les réactions biochimiques que ces enzymes bactériennes catalysent, on trouve des hydrolyses, des acétylations, des phosphorylations, des nucléotidylations, des estérifications, des réductions et des réactions d'addition de glutathion. Ces enzymes sont généralement liées à des éléments génétiques mobiles (Muylaert & Mainil, 2013).

2.2.2 Altération (ou modification) des sites de liaison ciblés par l'antibiotique

La cible de l'antibiotique peut être modifiée sur le plan structural ou remplacée, de sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son action au sein de la bactérie. La modification de la cible, un mécanisme de résistance observé pour presque tous les antibiotiques, est particulièrement significative pour les résistances aux pénicillines, aux glycopeptides et aux molécules du groupe MLS chez les bactéries Gram positives, ainsi que pour les résistances aux quinolones chez les bactéries Gram positives et Gram négatives. Ce type de résistance peut résulter de l'acquisition de matériel génétique mobile codant pour une enzyme modifiant la cible de l'antibiotique, ou être le fruit d'une mutation au niveau de la séquence nucléotidique de la cible (Muylaert & Mainil, 2013).

2.2.3. Pompes à efflux

La pompe d'efflux est un dispositif biologique capable d'expulser l'antibiotique de la cellule, empêchant ainsi celui-ci d'atteindre sa cible ou de rester en contact avec elle. Cette forme de résistance antimicrobienne crée rarement une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques, notamment les macrolides, les tétracyclines et les fluoroquinolones, car ces antibiotiques agissent sur différents aspects de la biosynthèse des protéines et de l'ADN, nécessitant donc leur présence à l'intérieur de la cellule pour exercer leur effet (Shukuri & Dugassa, 2018).

2.2.4. Réduction de la perméabilité cellulaire

Les bactéries sont des micro-organismes unicellulaires, dotés d'une membrane cytoplasmique qui sépare leur cytoplasme de l'environnement extérieur. Les bactéries à gram négatif possèdent en outre une enveloppe supplémentaire, appelée paroi externe. Les nutriments

et les antibiotiques doivent traverser cette enveloppe pour entrer dans la bactérie. Ce passage se fait par diffusion passive à travers des canaux formés par des protéines appelées porines. La réduction de la perméabilité cellulaire se produit lorsque l'entrée de l'antibiotique sur son site est diminuée, ce qui est causé par une modification de la perméabilité de la membrane interne ou externe de la bactérie. Une altération des porines dans la paroi des bactéries à gram négatif peut limiter ou empêcher la pénétration de l'antibiotique jusqu'à son site d'action (Carle, 2009).

2.2.5. Protection de la cible de l'antibiotique

La protection de la cible de l'antibiotique est un mécanisme de résistance bien établi pour la famille des tétracyclines, et a été récemment observé pour les quinolones et les fluoroquinolones. Ainsi, on ne dénombre pas moins de huit protéines de protection ribosomale qui confèrent une résistance aux tétracyclines en les éloignant de leur site de liaison, en créant un encombrement stérique au niveau du ribosome (Muylaert & Mainil, 2013).

2.2.6. Piégeage de l'antibiotique

Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en synthétisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier. Cela entraîne une réduction de la concentration de l'antibiotique libre au niveau de la cible (Muylaert & Mainil, 2013).

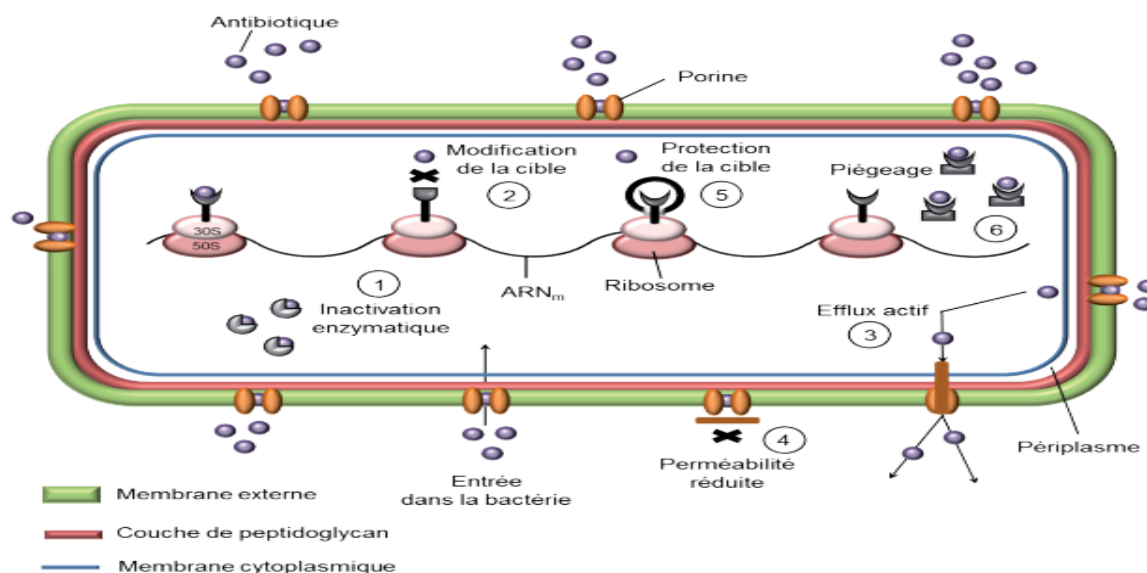


Figure 8 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques dans une bactérie Gram négative (1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de l'antibiotique, 3 : efflux actif de l'antibiotique, 4 : perméabilité réduite, 5 : protection de la cible de l'antibiotique, 6 : piégeage de l'antibiotique) (Muylaert & Mainil, 2013).

3. La sensibilité aux antibiotiques

Les tests de sensibilité aux antimicrobiens (TSA) des bactéries et des champignons sont réalisés afin de prévoir l'issue de la chimiothérapie antimicrobienne pour les infections chez les patients. La susceptibilité des micro-organismes peut être évaluée par des méthodes phénotypiques et/ou génotypiques. Les méthodes phénotypiques, comme la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) d'un agent antimicrobien pour un organisme, permettent de prédire à la fois la sensibilité et la résistance. En revanche, les méthodes génotypiques ne prédisent que la résistance (**Kahlmeter, 2014**). Le choix de l'option thérapeutique la plus appropriée pour traiter les infections bactériennes dépend des résultats de l'AST, qui fait partie des tâches habituelles de tous les laboratoires de microbiologie clinique. Ces rapports offrent une vue d'ensemble des tendances locales en matière de sensibilité aux antimicrobiens, aidant ainsi les médecins à sélectionner l'antibiothérapie la plus efficace (**Gajic et al., 2022**).

Le but des tests de sensibilité aux antimicrobiens est simple : prévoir l'issue clinique du traitement. Un organisme considéré comme sensible devrait répondre positivement à l'agent antimicrobien, tandis qu'un organisme résistant est susceptible de connaître un échec thérapeutique (**Small, 2000**).

4. Antibiogramme

L'antibiogramme est un test qui permet de déterminer la sensibilité et la résistance d'une bactérie isolée dans un prélèvement à divers antibiotiques (figure 8). Il sert donc à guider le choix du traitement d'une infection, mais doit être utilisé judicieusement, c'est-à-dire uniquement lorsque l'on a de fortes raisons de croire que la bactérie identifiée est responsable de l'infection (**Jehl et al., 2015**). L'identification microbiologique et l'évaluation de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques à travers l'antibiogramme constituent une ressource fondamentale pour la gestion des pathologies infectieuses et pour l'utilisation appropriée des antibiotiques (**Basmaci & Birgy, 2022**).

L'interprétation d'un antibiogramme va au-delà de la simple classification de la sensibilité ; elle constitue une tentative d'analyse phénotypique des mécanismes de résistance des micro-organismes isolés en milieu clinique (**Tascini et al., 2016**). Aussi sont interprétés en termes de concentrations minimales inhibitrices (CMI) ou de diamètres des zones d'inhibition de croissance autour des disques (**Arena et al., 2017**). Trois catégories cliniques ont été établies pour l'interprétation des tests de sensibilité *in vitro* : Sensible (S), Résistant (R) et Intermédiaire (I) (**Cavallo et al., 2006**).

- Les souches classées S sont celles pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est élevée en cas de traitement systémique avec la posologie recommandée dans le résumé des caractéristiques du produit (RCP) (**Cavallo *et al.*, 2006**).
- Les souches classées R sont celles pour lesquelles il y a une forte probabilité d'échec thérapeutique, quel que soit le type de traitement ou la dose d'antibiotique utilisée (**Cavallo *et al.*, 2006**).
- Les souches classées I sont celles dont le succès thérapeutique est incertain. Ce groupe hétérogène présente des résultats *in vitro* qui ne permettent pas de prédire le succès thérapeutique (**Cavallo *et al.*, 2006**).

Selon les concentrations et les diamètres critiques, les souches sont classées comme suit (**Cavallo *et al.*, 2006**) :

- **Sensibles (S)** : les souches pour lesquelles la concentration minimale inhibitrice (CMI) de l'antibiotique testé est inférieure ou égale à la concentration critique basse (c), ce qui correspond à un diamètre supérieur ou égal au diamètre critique D (Tableau 1) (**Cavallo *et al.*, 2006**).
- **Résistantes (R)** : les souches dont la CMI de l'antibiotique testé est supérieure à la concentration critique haute (C), correspondant à un diamètre inférieur au diamètre critique d (Tableau 1) (**Cavallo *et al.*, 2006**).
- **Sensibilité intermédiaire (I)** : les souches pour lesquelles la CMI de l'antibiotique testé et le diamètre correspondant se situent entre les deux concentrations critiques et les deux diamètres critiques (Tableau 1) (**Cavallo *et al.*, 2006**).

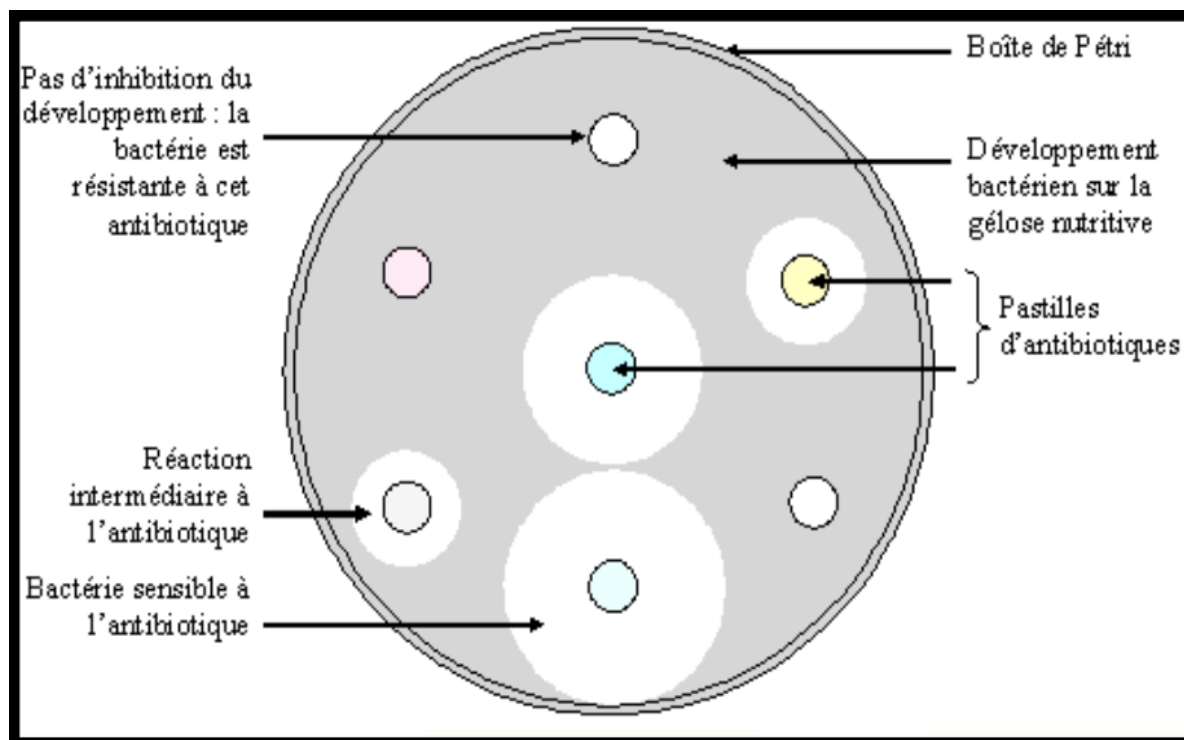


Figure 9 : Schéma représentatif d'un antibiogramme (Veysiére, 2019).

Tableau 1: Critères de catégorisation selon les valeurs critiques (Cavallo *et al.*, 2006)

Catégorie	CMI (mg/L)	Diamètre (\emptyset) (mm)
S	$CMI \leq c$	$\emptyset \geq D$
R	$CMI < C$	$\emptyset < D$
I	$c < CMI \leq C$	$D \leq \emptyset < D$

5. Les infections urinaires et la résistance (sensibilité) aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques face aux agents pathogènes bactériens liés aux infections urinaires augmente à l'échelle mondiale, notamment pour les antimicrobiens couramment utilisés (Cag *et al.*, 2021). Leur traitement devient de plus en plus complexe en raison de l'augmentation des résistances aux antibiotiques classiques (Bischoff *et al.*, 2018). Elle peut provoquer des rechutes, lesquelles peuvent à leur tour engendrer d'autres résistances

en raison de l'exposition répétée des bactéries aux antibiotiques. Ce cycle a un impact négatif sur les patients, car il complique le traitement des infections (**Polo *et al.*, 2025**).

Les profils de sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des voies urinaires varient en fonction des espèces bactériennes et des antibiotiques utilisés, montrant généralement une sensibilité aux Quinolones (**Abejew *et al.*, 2014**).

Partie II : Expérimentale

Chapitre I : Méthodologie

1. Problématique

Les infections urinaires communautaires (IUC) comptent parmi les maladies les plus courantes affectant le système urinaire. Elles sont les plus répandues dans le monde, touchant tous les âges et les sexes. Malgré la disponibilité de nombreux antibiotiques pour leur traitement, leur prévalence demeure élevée. Cela nécessite de répondre à plusieurs questions :

1. Quels sont les facteurs responsables de ces infections ?
2. Quels sont les agents les plus fréquents des infections urinaires ?
3. Quel sexe est le plus affecté par ces infections ?
4. Quels sont les traitements les plus couramment employés pour les infections urinaires ?

2. Objectif

Cette étude vise à mener une enquête épidémiologique descriptive transversale sur les infections urinaires communautaires dans la wilaya de Tlemcen, en collectant des données provenant de deux laboratoires de même région sur 87 patients (51 de laboratoire 1 et 36 de laboratoire 2), elle inclut également l'étude du profil de résistance aux antibiotiques les plus couramment utilisés pour traiter ces infections.

3. Présentation de la wilaya de Tlemcen

La wilaya de Tlemcen (figure 9) est située entre 34°35' et 40° de latitude nord et 0°30' et 2°30' de longitude ouest. Elle est géographiquement située à l'extrémité nord-ouest du pays et à l'ouest d'Oran, s'étendant de la côte au nord à la steppe au sud. Elle est délimitée :

- au nord, la mer Méditerranée
- à l'ouest, le Maroc
- au sud, l'État de Naama
- à l'est, les états de Sidi Bel Abbes et d'Ain Témouchent.

D'une superficie de 9017 km², elle comprend 20 arrondissements répartis en 53 communes (**BRIXI *et al.*, 2025**).

La ville bénéficie d'un climat méditerranéen. Sa population était estimée à 949,135 habitants (**Hassaine *et al.*, 2019**).

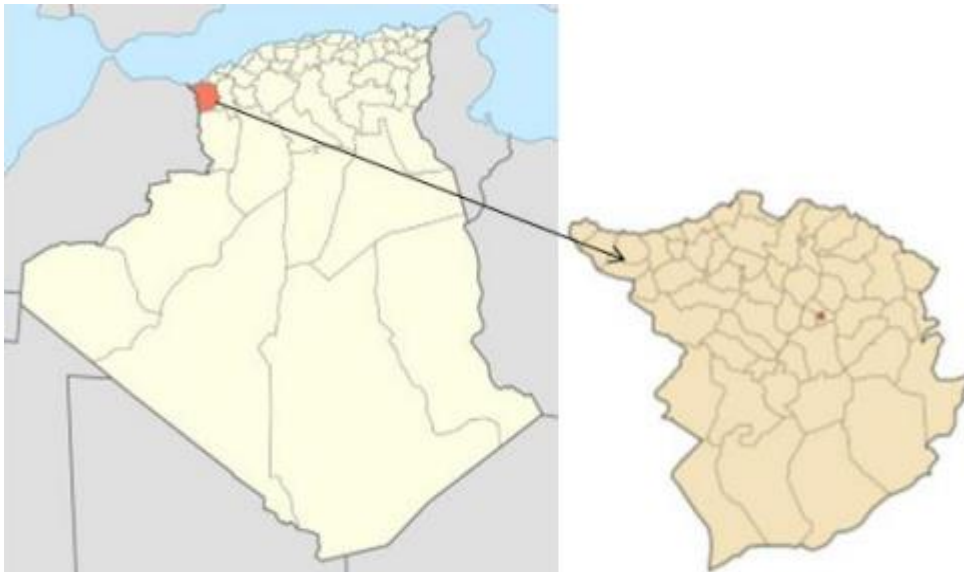


Figure 10 : Localisation de la zone d'étude (Hassaine *et al.*, 2019).

4. Méthodologie

Analyse statistique

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%). Nous avons effectué un test khi-deux pour évaluer l'association entre CMI et le profil d'antibiotique (sensible, résistance). Le traitement statistique des données été réalisé à l'aide des logiciel Excel et Minitab 2022. Une valeur de $p\text{-value} < 0.05$ est considère statistiquement significative

***Chapitre II : Résultats et
interprétations***

1. Nombre total des cas selon le sexe

La figure 11 représente la répartition du nombre total de cas par sexe dans les deux laboratoires.

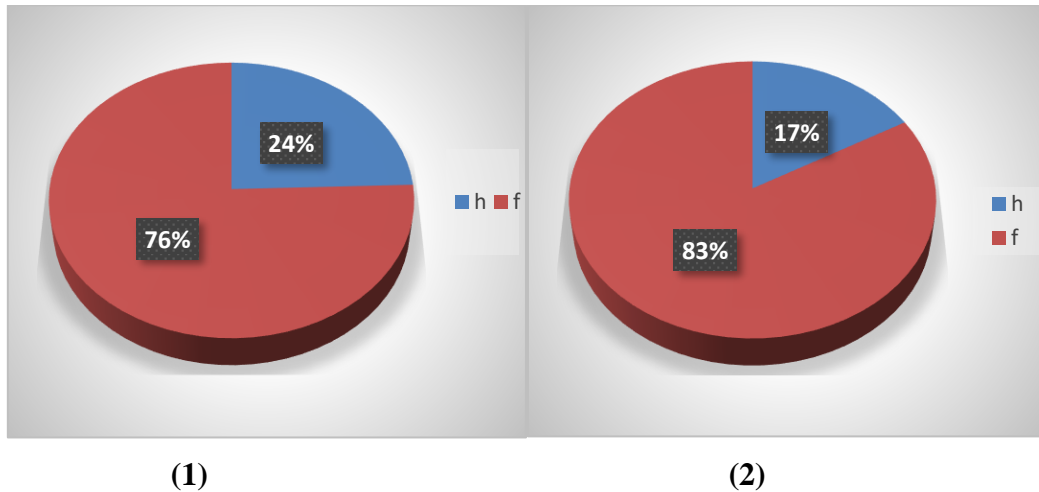


Figure 11 : Représentation graphique du nombre total de cas par sexe dans les deux laboratoires. (1) premier laboratoire, (2) deuxième laboratoire

Selon les résultats de notre présente étude, Nous pouvons remarquer que dans les deux laboratoires, le pourcentage de femmes est supérieur à celui des hommes. Dans le premier laboratoire, le pourcentage de femmes atteint environ 76 % par rapport aux hommes, dont le pourcentage est de 24 %. Quant au deuxième laboratoire, le pourcentage de femmes est estimé à environ 83 % par rapport aux hommes, dont le pourcentage est d'environ 17 %.

2. Les bactéries responsables des infections urinaires

La figure 12 montre les différentes bactéries responsables des infections urinaires dans les deux laboratoires. Elle présente quatre types de bactéries : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniaea*, *Proteus mirabilis* et *Enterobacter aerogenesa*.

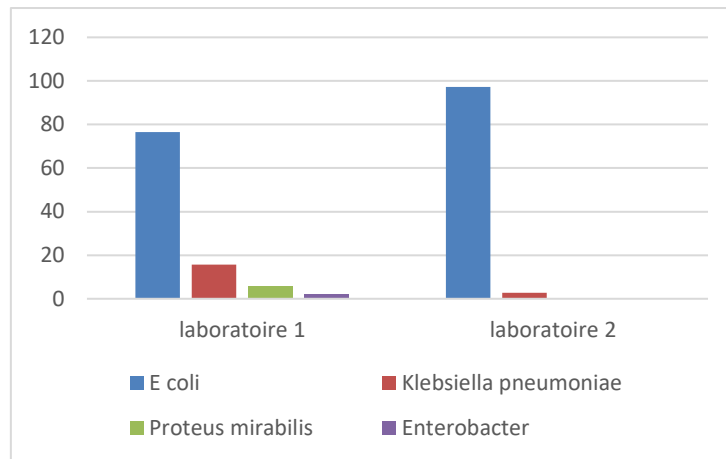


Figure 12 : Représentation graphique sur les bactéries responsables des infections urinaires dans les deux laboratoires

Nous pouvons constater que dans les deux laboratoires, *Escherichia coli* présente le pourcentage le plus élevé par rapport des autres bactéries identifiées. Nous remarquons que son taux dans le premier laboratoire a été estimé à 76 % par rapport au deuxième laboratoire où il a été estimé à 97 %. Quant aux autres bactéries, le taux de *Klebsiella pneumoniae* a été estimé à 16 % dans le premier laboratoire et à 3 % dans le deuxième laboratoire. Le taux de *Proteus mirabilis* et *Enterobacter aerogenes* a été estimé à 6 % et à 2 % respectivement dans le premier laboratoire, cependant il a été observé que ces deux dernières bactéries n'ont été pas présentées dans le deuxième laboratoire.

3. Profil de la sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes étudiées dans les deux laboratoires

3.1.L'ampicilline (AMP)

Le profil de la sensibilité à l'ampicilline dans les deux laboratoires est présenté dans la figure 13

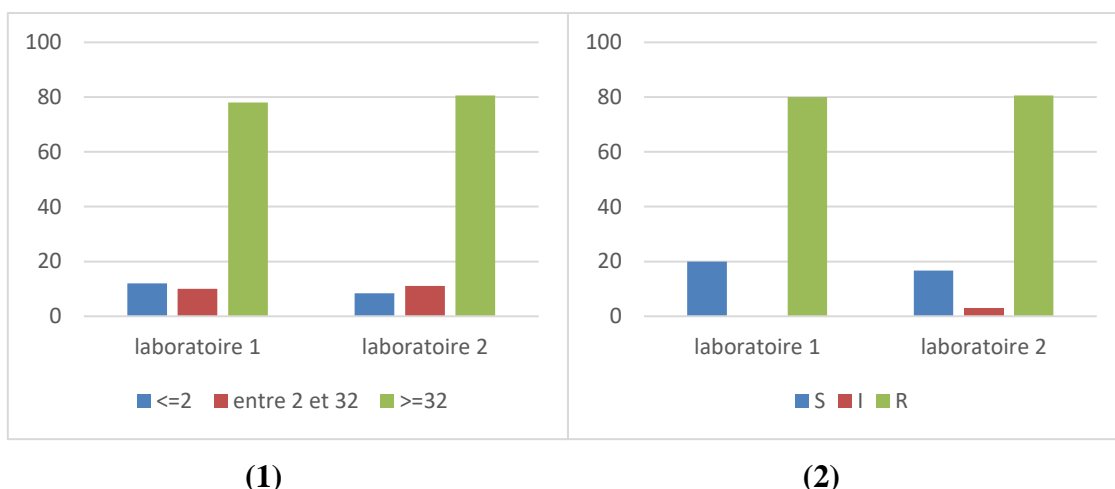


Figure 13: Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'ampicilline (2) dans les deux laboratoires

D'après les résultats que nous avons enregistrés sur le profil de la sensibilité à l'ampicilline, la majorité des souches sont résistantes(R) à 80% dans les deux laboratoires, avec un nombre très limité de souches sensibles (S) estimé à 20% dans le premier laboratoire et 17% dans le deuxième. En ce qui concerne les intermédiaires (I), nous pouvons les observer que dans le deuxième laboratoire avec un taux de 3%.

3.2.L'amoxicilline / acide clavulanique (AMC)

Les CMI et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'amoxicilline/acide clavulanique dans les deux laboratoires sont figurés dans la figure 14

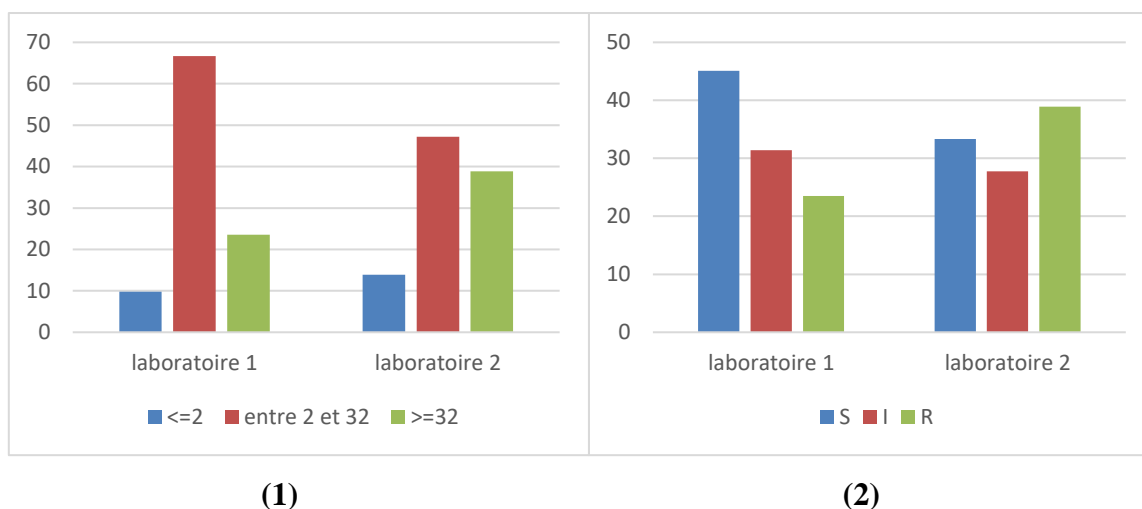


Figure 14 : Représentation graphique les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'amoxicilline/acide clavulanique (2) dans les deux laboratoires

Les résultats obtenus montrent que les souches bactériennes identifiées sont sensibles à l'amoxicilline/acide clavulanique avec un taux de 45% pour le premier laboratoire et 33% pour le deuxième. Tandis que pour la catégorie intermédiaire (I), un taux de 31% a été enregistré pour le premier laboratoire et 28% pour le deuxième. Enfin 24 % et 39 % des souches ont été classées dans la catégorie de résistance (R) pour le premier laboratoire le deuxième laboratoire respectivement.

3.3.La pipéracilline/tazobactam (TZP)

Le profil de la sensibilité à l'TZP dans les deux laboratoires est présenté dans la figure 15

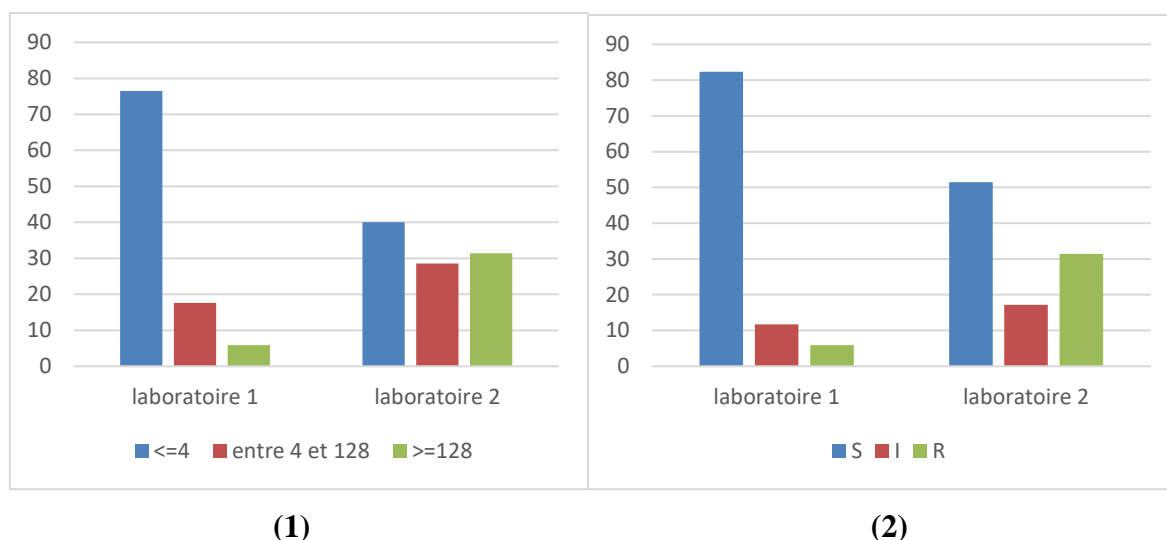


Figure 15 : Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à la pipéracilline/tazobactam (2) dans les deux laboratoires

La majorité (82%) des souches s'est avérée sensible (S) dans le premier laboratoire et 51% dans le deuxième. Un taux de 12% a été enregistré pour la catégorie intermédiaire (I) de premier laboratoire et 17% dans le deuxième. Enfin 6% de souches ont été classées dans la catégorie de résistance (R) pour le premier laboratoire et 31% dans le deuxième.

3.4. La céfazoline (KZ)

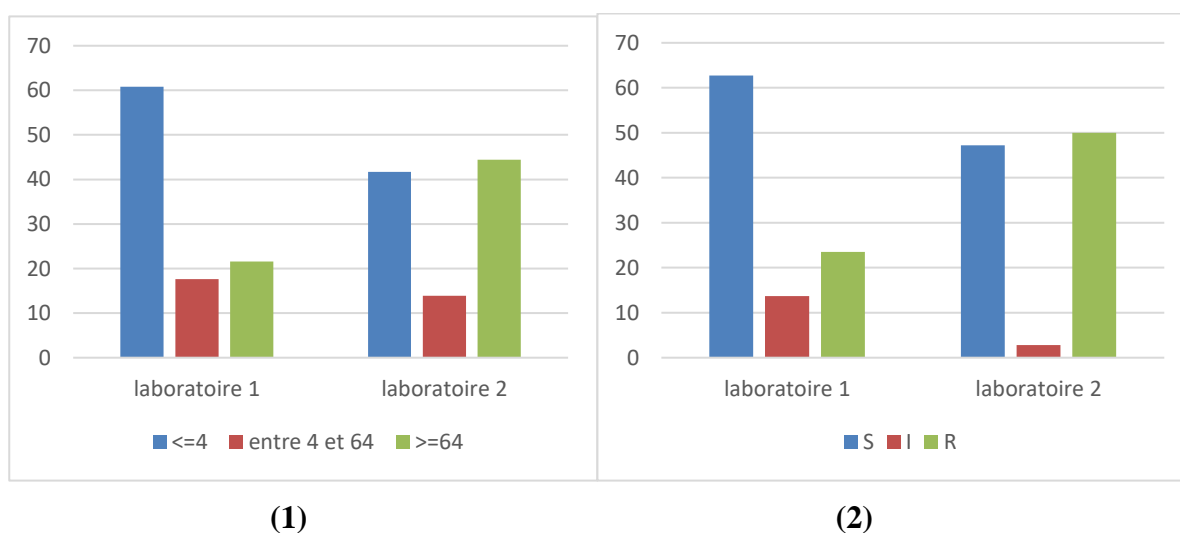


Figure 16: Représentation graphique sur les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à la céfazoline (2) dans les deux laboratoires

Un taux de sensibilité de 63% a été observé pour la céfazoline dans le premier laboratoire et 47% dans le deuxième. 24% de bactéries sont résistantes (R) dans premier laboratoire et 50% dans le deuxième. Très peu de cas dans la catégorie intermédiaire (I) ont été enregistré avec 14% pour le premier laboratoire et 3% dans le deuxième.

3.5. La céfoxitine (FOX)

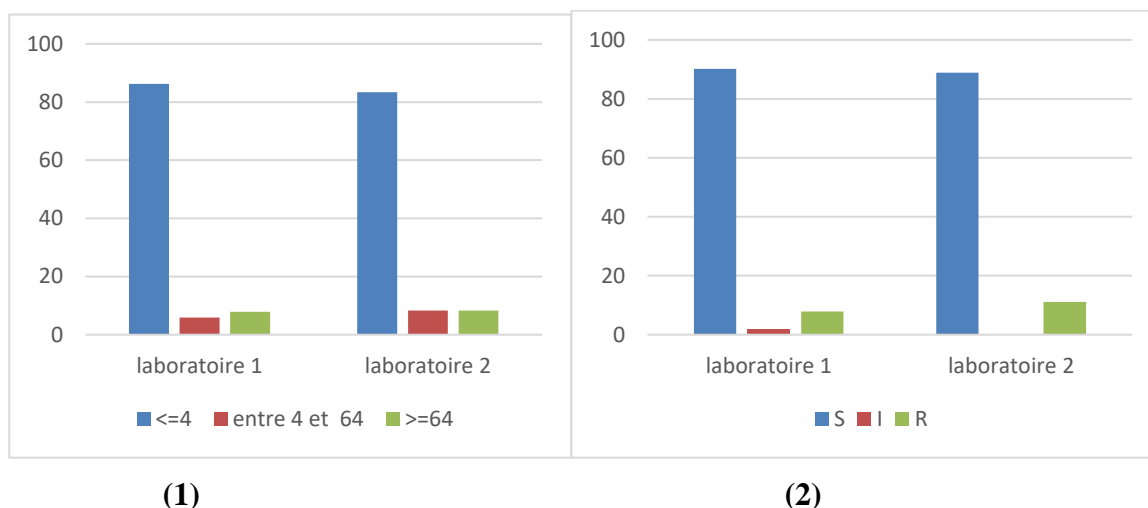


Figure 17: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la céfoxitine (2) dans les deux laboratoires

90% de souches étaient sensibles à la céfoxitine dans le premier laboratoire et 89% dans le deuxième. Un nombre très limité de résistance (R) estimé à 8% pour le premier laboratoire et 11% dans le deuxième, pour les intermédiaires (I), 2% de souches ont été dans le premier laboratoire.

3.6. La céfotaxime (CTX)

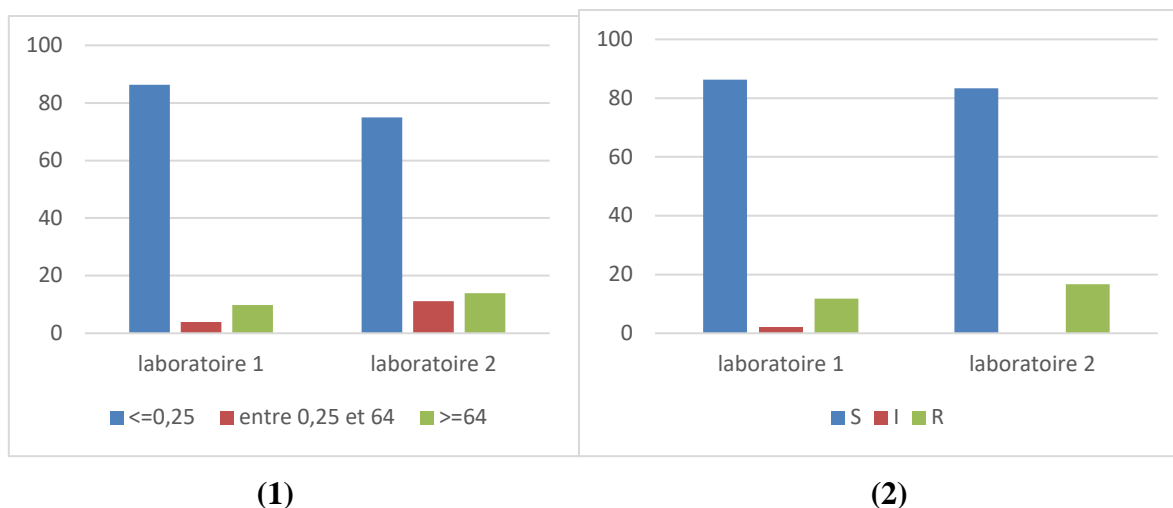


Figure 18: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la céfotaxime (2) dans les deux laboratoires

Concernant la céfotaxime, le taux de sensibilité était 86% pour le premier laboratoire et 83% dans le deuxième. Un nombre très limité des bactéries résistantes (R) estimées à 12% pour le premier laboratoire et 17% pour le deuxième. Un taux de 2% dans la catégorie intermédiaire a été observé uniquement dans le premier laboratoire.

3.7.La ceftazidime

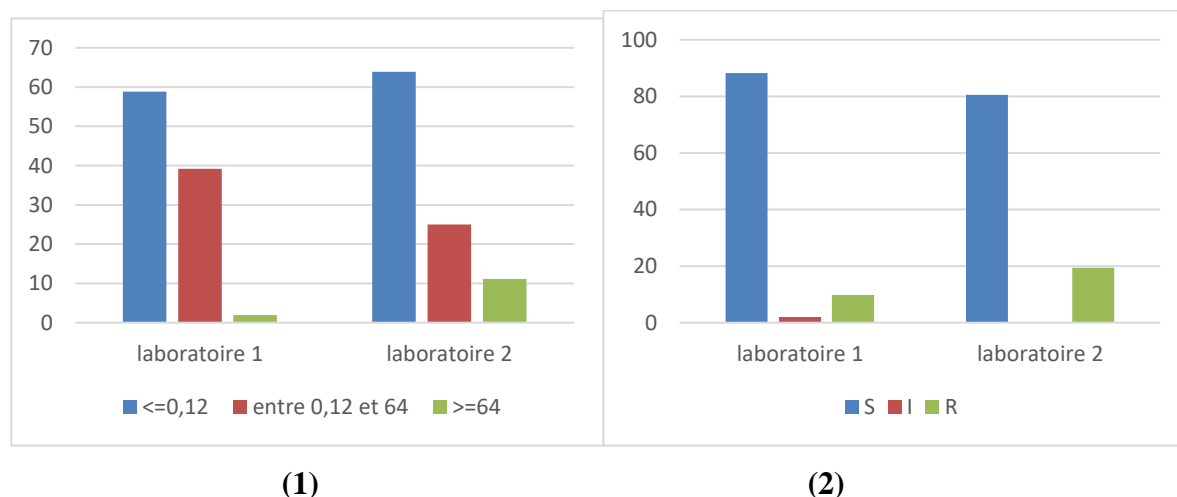


Figure 19: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la ceftazidime (2) dans les deux laboratoires

Le graphique montre le profil de la sensibilité de la ceftazidime, 88% de souches sont sensibles dans le premier laboratoire et 81% dans le deuxième. Un taux de résistance de 10% et 19% a

été estimé dans le premier le deuxième laboratoire respectivement. Cependant 2% de souches seulement ont été classées dans la catégorie intermédiaire dans le premier laboratoire.

3.8.L'ertapénème (ETP)

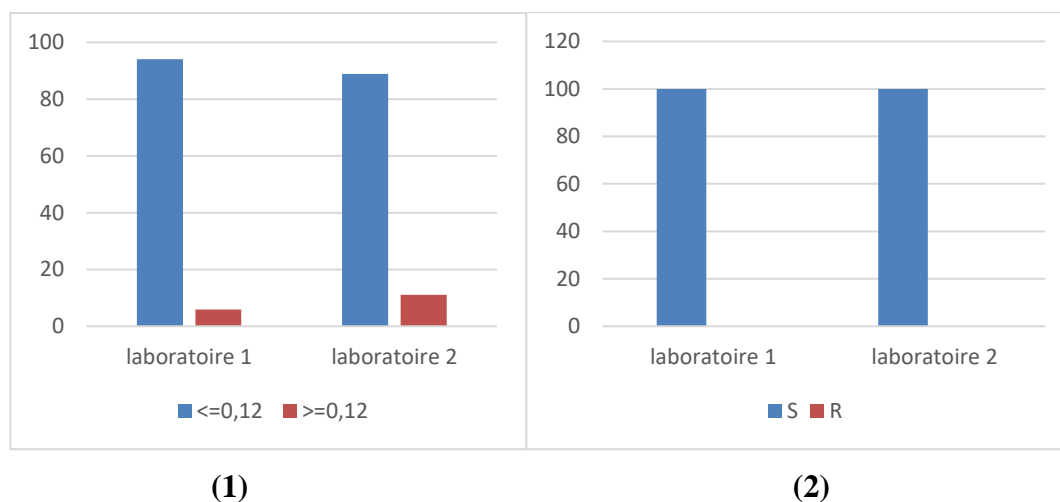


Figure 20: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'ertapénème (2) dans les deux laboratoires

Un taux de 100% de la sensibilité a été observé dans les deux laboratoires

3.9.L'imipénème (IPM)

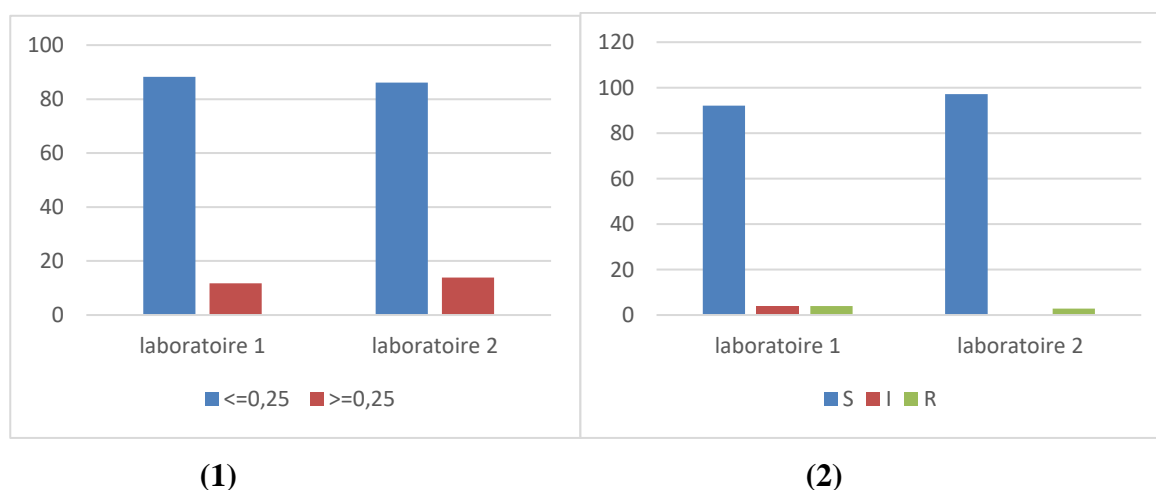


Figure 21: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'imipénème (2) dans les deux laboratoires

Les résultats obtenus montrent que 92% des souches bactériennes présentent la une sensibilité dans le premier laboratoire et 97% dans le deuxième. Alors qu'une résistance a été observée pour 4% et 3% des souches dans le laboratoire 1 et 2 respectivement. 4% des souches ont été classées intermédiaires dans le premier laboratoire.

3.10. L'amikacine (AK)

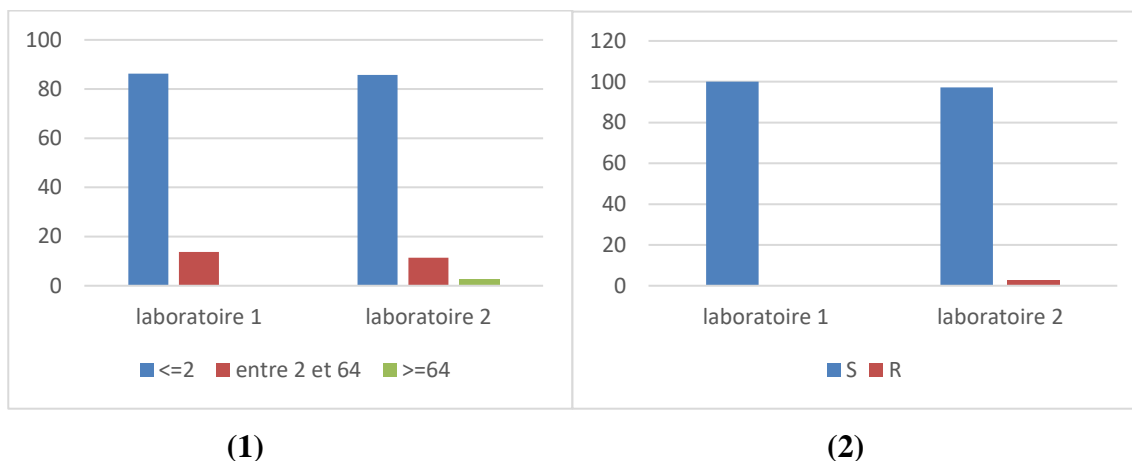


Figure 22: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à l'amikacine (2) dans les deux laboratoires

Toutes les souches sont sensibles à l'amikacine dans le premier laboratoire et 97% dans le deuxième. Une très faible résistance (R) a été enregistrée à 3 % seulement dans le deuxième laboratoire.

3.11. Gentamicine (GM)

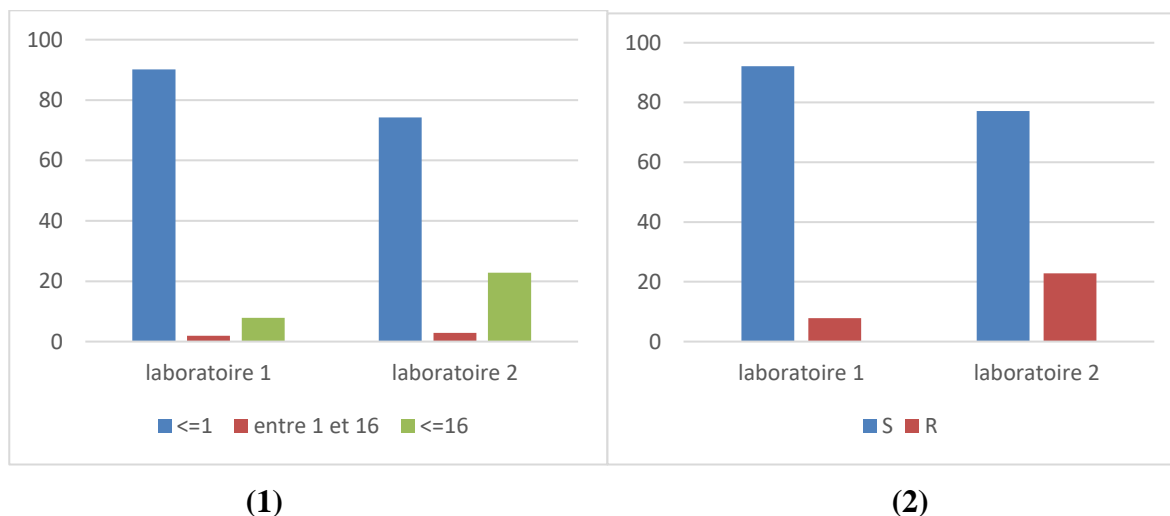


Figure 23: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la gentamicine (2) dans les deux laboratoires

Pour la gentamicine 92% des souches sont sensibles dans le premier laboratoire et 77% dans le deuxième. Cependant une résistance a été estimées à 8% pour le premier laboratoire et 23% dans le deuxième.

3.12. La ciprofloxacine

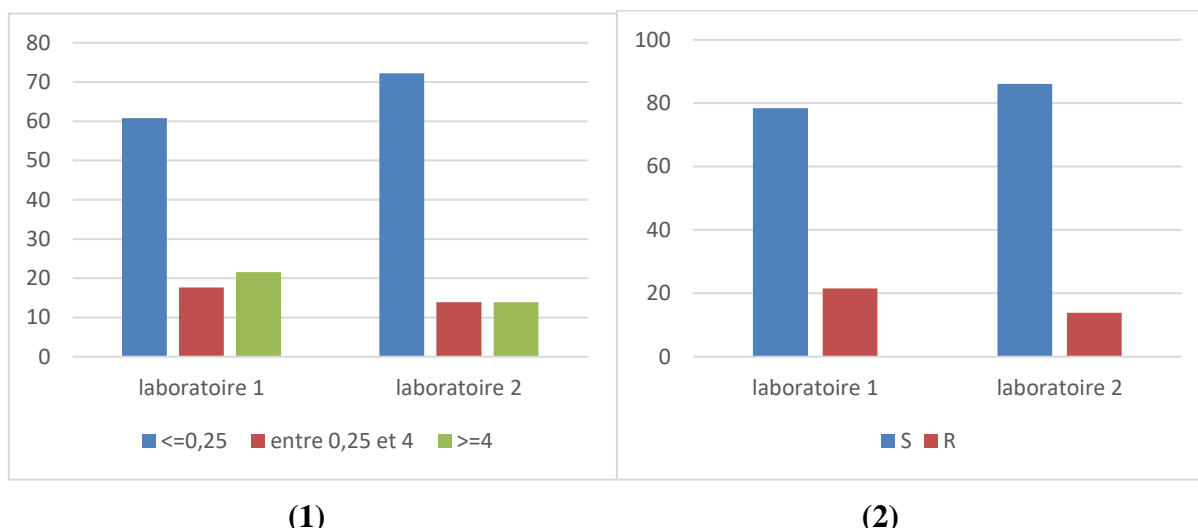


Figure 24: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la ciprofloxacine (2) dans les deux laboratoires

Cette étude nous a permis d'étudier le profil de la sensibilité à la ciprofloxacine. Les résultats montrent que 78% de souches sont sensibles dans le premier laboratoire et 86% dans le deuxième. Tandis qu'un taux de résistance a été estimé à 22% dans le premier laboratoire et 14% dans le deuxième.

3.13. La fosfomycine (FOS)

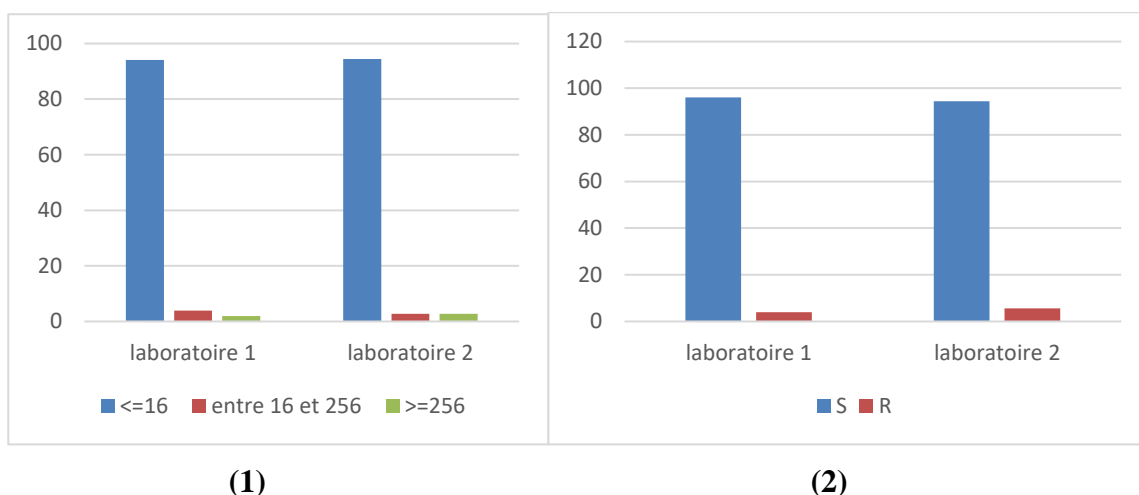


Figure 25: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la fosfomycine (2) dans les deux laboratoires

Pour la fosfomycine, 96% de souches bactériennes sont sensibles dans le premier laboratoire et 94% dans le deuxième. Alors qu'une très faible résistance (R) a été enregistrée à 4 % seulement dans le premier laboratoire et 6% dans le laboratoire 2.

3.14. La nitrofurantoïne (NF)

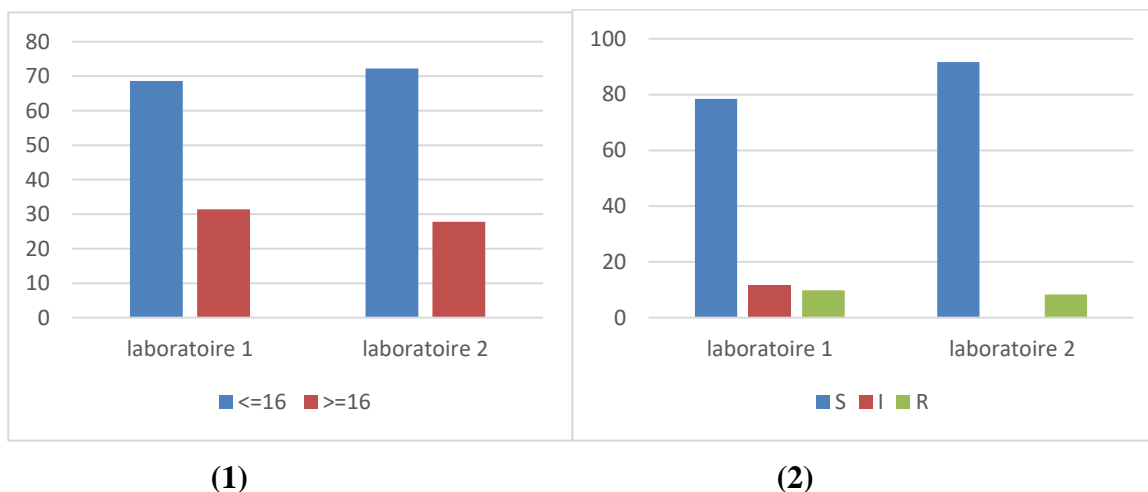


Figure 26: Représentation graphique des CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à la nitrofurantoïne (2) dans les deux laboratoires

Nous pouvons noter qu'un grand nombre de souches est classé sensible à la nitrofurantoïne avec 91% dans le deuxième laboratoire et 78% dans le premier. Un taux de 12%

dans la catégorie intermédiaire a été observé uniquement dans le premier laboratoire. Cependant 10% et 8% de souches présentent une résistance dans le premier et le deuxième laboratoire respectivement.

3.15. Le chloramphénicol (CAP)

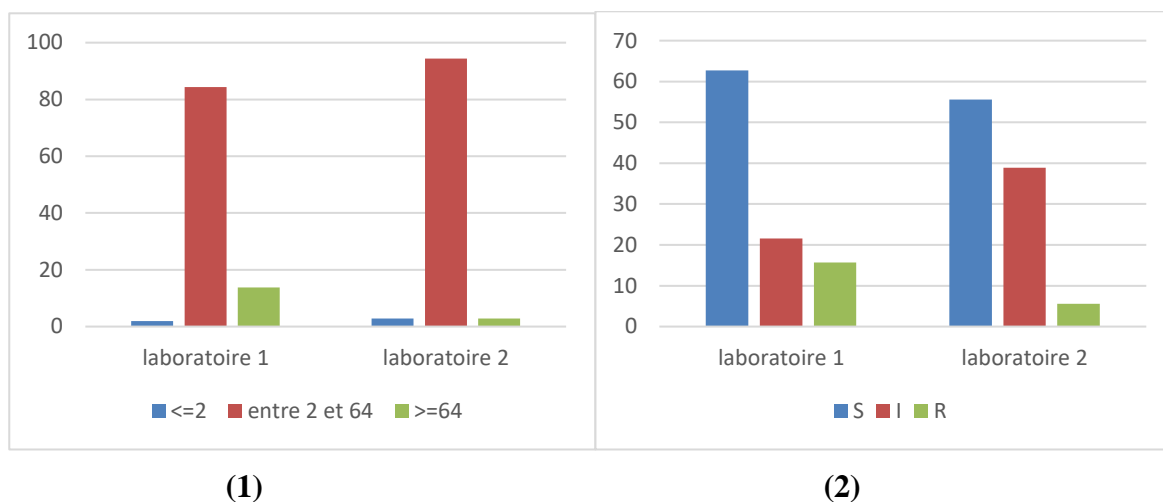


Figure 27: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) au chloramphénicol (2) dans les deux laboratoires

La sensibilité au chloramphénicol a été identifiée avec 63% dans le premier laboratoire et 56% dans le deuxième. Pour la catégorie intermédiaire 22 % souches ont été observées dans le premier laboratoire et 39 % dans le deuxième laboratoire. Cependant qu'un taux de résistance a été estimé à 16 % dans le premier laboratoire et 6 % seulement dans le deuxième.

3.16. La triméthoprimine/sulfaméthoxazole (TMP/SMX)

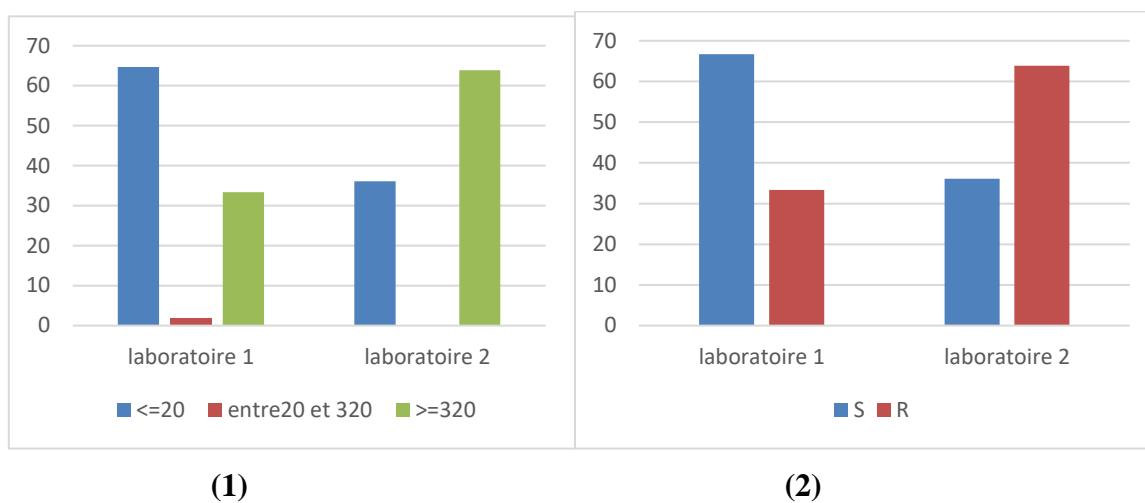


Figure 28: Les CMI (1) et le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à la triméthoprimine/sulfaméthoxazole (2) dans les deux laboratoires.

Le graphique montre le profil de la sensibilité de la triméthoprimine/sulfaméthoxazole, 67 % de souches sont sensibles dans le premier laboratoire et 36 % dans le deuxième. Une résistance importante a été estimée avec 64 % dans le deuxième laboratoire et 33 % dans le premier laboratoire.

Le profil de la sensibilité de tous les antibiotiques dans le premier laboratoire est présenté dans la figure 29

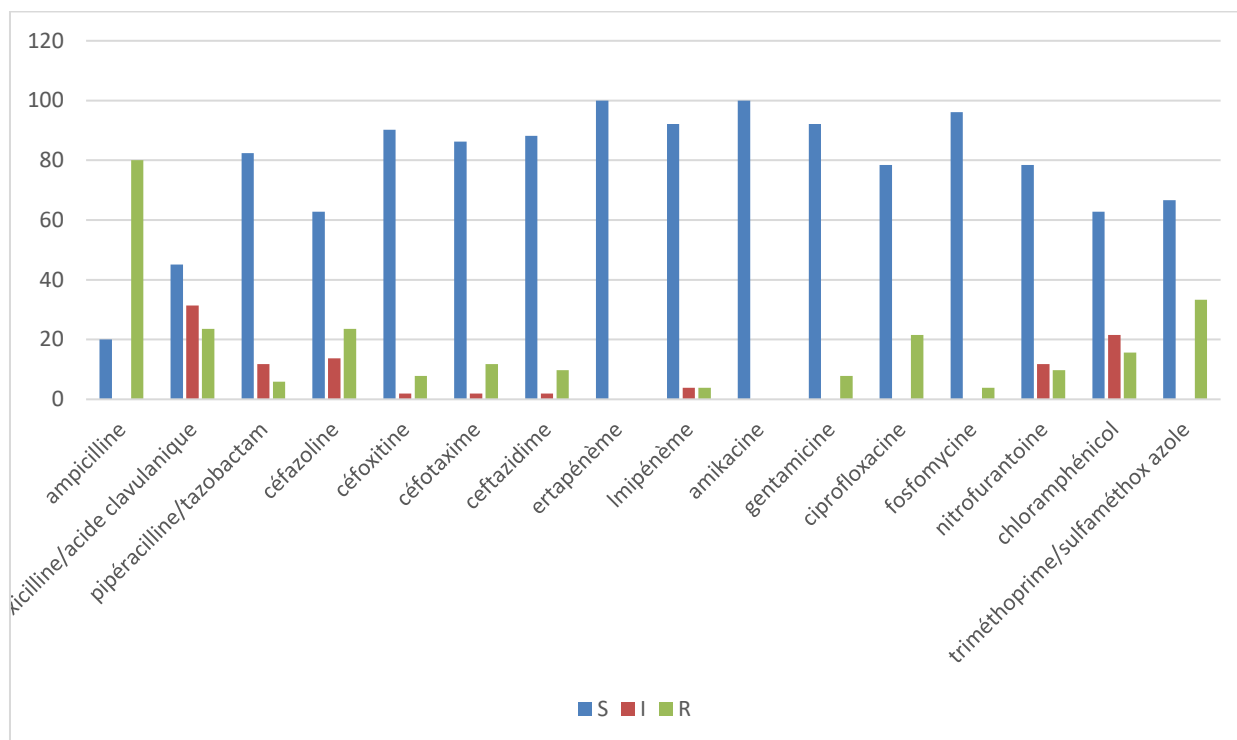


Figure 29: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour le premier laboratoire

Les résultats obtenus montrent que les souches présentent une résistance importante et la plus élevée vis-à-vis l'ampicilline, avec un pourcentage de 80%, suivie de Le triméthoprim/sulfaméthoxazole avec un taux de 33%. Un taux de résistance faible a été enregistré pour les autres antibiotiques utilisés avec un taux variable. Cependant qu'une sensibilité de 100 % de souches a été estimée vis-à-vis l'ertapénème et l'amikacine.

Le profil de la sensibilité de tous les antibiotiques dans le deuxième laboratoire est présenté dans la figure 30

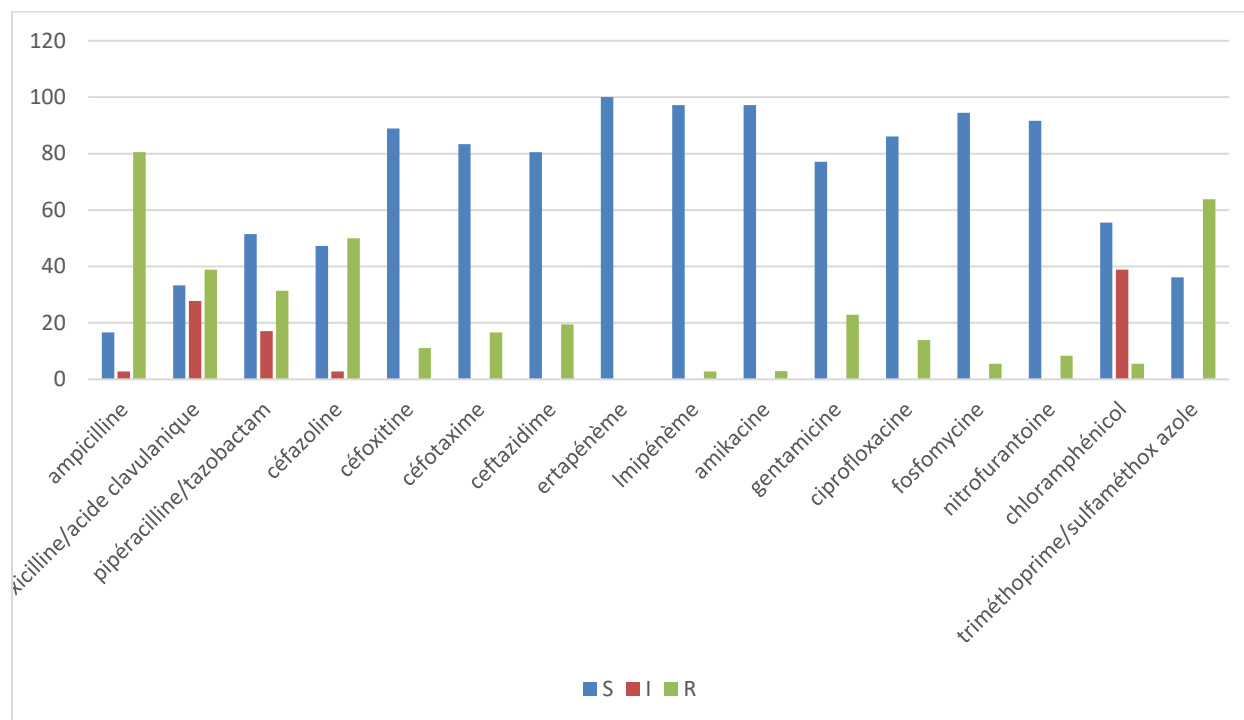


Figure 30: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires (I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour deuxième laboratoire

Les résultats obtenus montrent que 81% de souches sont résistantes à l'ampicilline, suivi de Le triméthoprim/sulfaméthoxazole avec un taux de 64%. 50% de souches présentent une résistance importante vis-à-vis la céfazoline. Un taux de 39% de résistance a été enregistré pour l'amoxicilline/acide clavulanique. Tandis que toutes les souches sont sensibles vis-à-vis l'ertapénème.

4. Récapituler de profil de la sensibilité à tous les antibiotiques dans les deux laboratoires

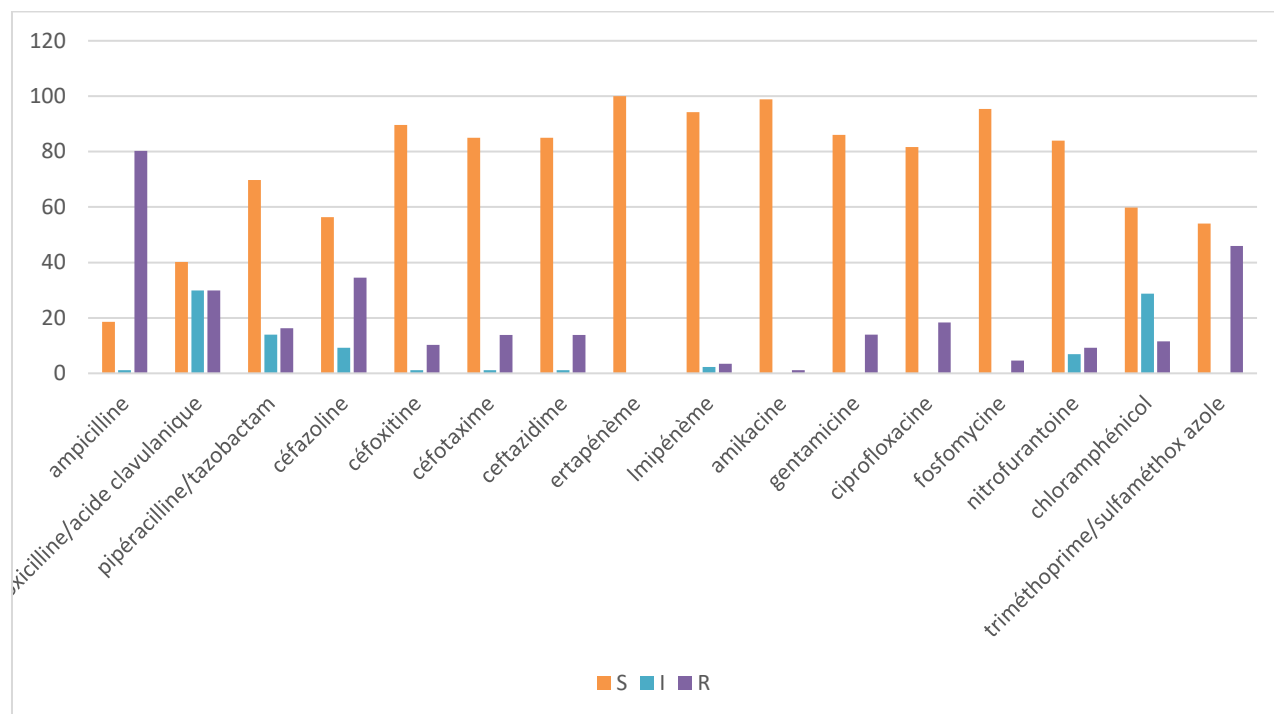


Figure 31: Représentation graphique sur le nombre de souches sensibles (S), intermédiaires(I) et résistantes (R) à tous les antibiotiques utilisés pour les deux laboratoires

Selon les résultats de notre présente étude, nous pouvons constater que dans les deux laboratoires les souches bactériennes présentent une résistance très élevée à l'ampicilline tandis qu'un taux de sensibilité de 100 % a été enregistré à l'ertapénème.

5. Résultat de test khi-deux pour les deux laboratoires

5.1. Test d'association khi-deux entre le CMI et le profil d'antibiotique pour le premier laboratoire

Ce tableau montre les résultats du test Khi-deux entre la CMI et le profil de sensibilité aux antibiotiques pour plusieurs antibiotiques analysés dans le premier laboratoire.

Tableau 2 : Résultats de test khi-deux entre CMI et le profil d'antibiotique pour le premier laboratoire

Laboratoire 1	Khi deux	DI	P-value
Ampicilline	45	2	0,0001
Amoxicilline/acide clavulanique	56,217	4	0,0001
Pipéracilline/tazobactam	82,571	4	0.0001
Céfazoline	82,532	4	0,0001
Céfoxitine	67,261	4	0.0001
Céfotaxime	72,25	4	0.0001
Ceftazidime	16,66	4	0.0001
Ertapénème	8,036	1	0.005
Imipénème	32,553	2	0,0001
Amikacine	4,565	1	0.032
Gentamicine	51	2	0,0001
Ciprofloxacine	51	2	0,0001
Fosfomycine	37	2	0,0001
Nitrofurantoïne	30,68	2	0,0001
Chloramphénicol	44,032	2	0,0001
Triméthoprime/sulfaméthoxazole	51	2	0,0001

Nos résultats montrent qu'il y a une association (P-value <0.05) entre CMI et le profil d'antibiotique (sensibles ; résistance) pour tous les tests.

5.2. Test d'association khi-deux entre le CMI et le profil d'antibiotique pour le deuxième laboratoire

Le tableau présente les résultats du test Khi-deux entre la CMI et le profil de sensibilité aux antibiotiques pour plusieurs antibiotiques analysés dans le deuxième laboratoire.

Tableau 3: Résultats de test khi-deux entre CMI et le profil d'antibiotique pour le deuxième laboratoire

Laboratoire 2	Khi deux	DI	P-value
Ampicilline	40,5	4	0,0001
Amoxicilline/acide clavulanique	44,824	4	0,0001
Pipéracilline/tazobactam	51,333	4	0,0001
Céfazoline	38,259	4	0,0001
Céfoxitine	29,25	4	0,0001
Céfotaxime	30,6	2	0,0001
Ceftazidime	32,232	2	0,0001
Ertapénème	4,176	1	0,041
Imipénème	6,377	1	0,0001
Amikacine	35	2	0,0001
Gentamicine	35	2	0,0001
Ciprofloxacine	36	2	0,0001
Fosfomycine	17	2	0,01
Nitrofurantoïne	2,467	1	0,07
Chloramphénicol	18,265	4	0,0001
Triméthoprim/sulfaméthoxazole	36	1	0,0001

Nos résultats montrent qu'il y a une association (P-value <0.05) entre CMI et le profil d'antibiotique (sensible ; résistance) sauf pour le test Nitrofurantoïne, le profil est indépendant de CMI (P-value =0.07).

Chapitre III : Discussion

AU est un système simple responsable de la production d'urine, l'élimination des déchets et des liquides en excès dans le corps. Cependant, ce système est plus sensible aux infections urinaires, souvent d'origine bactérienne qui touchent les deux sexes et tous les âges. Ces infections sont liées à plusieurs facteurs, tels que le diabète, l'âge, la grossesse, etc. Les infections urinaires sont classées en deux : les infections non compliquées et compliquées et il existe plusieurs types : la cystite, la prostatite, la pyélonéphrite et l'urétrite. Les antibiotiques sont considérés comme le traitement le plus efficace contre ces infections.

Notre présente étude a pour objectif de fournir une explication et de démontrer la corrélation entre les infections urinaires communautaires et les antibiotiques les plus utilisés.

L'analyse de nos résultats selon le sexe révèle une prévalence plus élevée des infections urinaires communautaires (IUC) chez les femmes par rapport aux hommes. Ces observations concordent avec des études antérieures. En effet, **Baimakhanova et al. (2025)** expliquent cette prédominance féminine par des facteurs anatomiques, notamment la longueur réduite de l'urètre féminin et sa proximité avec le rectum, ce qui favorise l'entrée des bactéries dans les voies urinaires. De même, l'étude de **Bentropki et al. (2012)** a confirmé que les femmes sont plus susceptibles de développer une IUC en raison de facteurs favorisants spécifiques (urètre court, grossesse...).

Nos résultats concernant les bactéries responsables des infections urinaires indiquent qu'*E. coli* est l'une des bactéries les plus courantes, suivie de *Klebsiella pneumoniae*, également impliquée dans ces infections. En revanche, *Proteus mirabilis* et *Enterobacter aerogenes* sont considérées comme moins fréquentes.

Ces observations concordent avec l'étude menée par **Jalil et al. (2022)**, qui souligne que la principale cause des infections urinaires réside dans les bactéries à Gram négatif, *E. coli* étant l'agent pathogène le plus fréquent, suivi d'autres espèces telles que *Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*. De même, une étude d'**Aissat et Azzaoui (2020)** a révélé un profil épidémiologique des bactéries isolées montrant une nette dominance d'*E. coli* (53 %), suivie de *Klebsiella pneumoniae* (21 %) puis de *Proteus mirabilis* (13 %). **Benmoumou et al. (2023)** ont également noté, qu'*E. coli* est l'une des principales causes d'infections urinaires. Ils précisent notamment qu'*E. coli* est responsable de 90 % de toutes les infections urinaires non compliquées et de 65 % des infections urinaires compliquées.

Le profil de la sensibilité aux antibiotiques des souches étudiées met en évidence une résistance prédominante à l'ampicilline par rapport aux autres antibiotiques testés. Nos résultats sont cohérents avec **Bouzenoune et al. (2009)**, qui ont rapporté que le taux le plus élevé de résistance acquise était celui de l'ampicilline. L'étude de **Vasudevan (2014)** a également mis en évidence une résistance des agents pathogènes à Gram négatif aux antibiotiques bêta-lactamines couramment utilisés, tels que l'ampicilline. De même, **Daoud et al. (2020)** ont noté que le taux de résistance le plus fréquent était celui à l'ampicilline. Enfin, les travaux de **Bousbia (2022)** confirment des niveaux élevés de résistance d' *E. coli* à cet antibiotique.

Nos résultats montrent également que le triméthoprime/sulfaméthoxazole figure parmi les antibiotiques auxquels la résistance bactérienne est la plus fréquente. Ces résultats concordent avec ceux de l'étude menée par **Guneyssel et al. (2016)**, qui a constaté que le taux de résistance le plus élevé concernait le triméthoprime/sulfaméthoxazole et que les uropathogènes les plus fréquemment isolés de leurs échantillons y étaient également résistants. De même, selon l'étude d'**Oubrim et al. (2012)**, environ 40% des souches d' *E. coli* isolées chez l'humain sont résistantes au triméthoprime-sulfaméthoxazole. Cette forte prévalence de résistance s'explique probablement par le fait que cette association antibiotique est largement prescrite pour traiter un large éventail d'infections humaines, y compris les infections urinaires (compliquées ou non) et la pyélonéphrite.

Nos résultats révèlent une forte sensibilité à l'ertapénème. Ces observations sont cohérentes avec celles d'**EFE et Gunver (2023)**, qui ont également rapporté une sensibilité élevée des isolats urinaires à cet antibiotique. De même, une étude menée par **Zhang et al. (2023)** a démontré que les uropathogènes à Gram négatif isolés, en particulier *Escherichia coli*, étaient très sensibles à l'ertapénème. Enfin, **Aissat et Azzaoui (2020)** ont constaté dans leur étude que la majorité des germes analysés montraient une sensibilité totale à l'ertapénème.

Nos résultats confirment également que l'amikacine est l'un des antibiotiques les plus efficaces contre les souches testées. Ces observations sont cohérentes avec les travaux de **Daoud et al. (2020)**, qui ont démontré un taux de sensibilité à l'amikacine variant entre 96,1 % et 100 %. De même, **Ipekci et al. (2014)** ont signalé que la sensibilité à l'amikacine des souches d'*E. coli* et de *K. pneumoniae*, isolées de patients atteints d'infections urinaires, était comprise entre 80 % et 100 %. Enfin, une étude menée par **Chaouaou et Nimour (2024)** a aussi confirmé une sensibilité notable à l'amikacine.

Ces constatations soulignent l'importance d'une surveillance continue de l'épidémiologie des IUC et de l'évolution des résistances bactériennes afin d'adapter les stratégies thérapeutiques et de préserver l'efficacité des antibiotiques disponibles, notamment en privilégiant des molécules comme l'ertapénème et l'amikacine lorsque le profil de résistance l'exige.

Conclusion générale

Les infections urinaires communautaires sont une pathologie fréquente, touchant une large part de la population avec une prédominance marquée chez les femmes. L'un des défis majeurs actuels réside dans la montée préoccupante de l'antibiorésistance qui complique le choix thérapeutique empirique et souligne l'importance cruciale d'une prescription raisonnée des antibiotiques.

Pour répondre à l'enquête épidémiologie sur les facteurs de risque liés aux infections urinaires. Notre objectif est de fournir une explication et de démontrer la corrélation entre les infections urinaires et la résistance des antibiotiques, il s'agit aussi de déterminer les bactéries les plus souvent impliquées dans les infections urinaires communautaires. Des données ont été collectées auprès de deux laboratoires d'analyses médicales dans la wilaya de Tlemcen. Notre travail a révélé plusieurs résultats majeurs, parmi lesquels :

- Au cours de l'étude, il a été constaté que 79% des femmes sont infectées par cette infection par rapport les hommes qui représente 21%.
- Des bactéries à Gram-négatif sont à l'origine de toutes ces infections. Parmi elles, *E. coli* est majoritaire (85%), tandis que *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Enterobacter aerogenes* représentent respectivement 10%, 3% et 1% des cas.
- L'ampicilline a présenté le taux de résistance le plus élevé (80%) parmi les souches bactériennes, suivie par le triméthoprim-sulfaméthoxazole (46%). Cependant, l'ertapénème a montré la sensibilité la plus forte (100%), suivi de près par l'amikacine (99%), par rapport aux autres antibiotiques testés.

En conclusion, une compréhension précise des facteurs favorisant les infections urinaires, associée à des stratégies de prévention et à une information adéquate du public, peut significativement diminuer leur prévalence. Il convient par ailleurs de garantir un usage rationnel des antibiotiques et d'éviter l'automédication. La prévention s'avère être l'approche la plus pertinente.

Références bibliographiques

- Abejew, A. A., Denboba, A. A., & Mekonnen, A. G. (2014).** Prevalence and antibiotic resistance pattern of urinary tract bacterial infections in Dessie area, North-East Ethiopia. *BMC research notes*, 7, 1-7.
- Aguilar-Duran, S., Horcajada, J. P., Sorlí, L., Montero, M., Salvadó, M., Grau, S., ... & Knobel, H. (2012).** Community-onset healthcare-related urinary tract infections : comparison with community and hospital-acquired urinary tract infections. *Journal of Infection*, 64(5), 478-483.
- Ahouandjinou, H., Baba-Moussa, F., Gbaguidi, B., Sina, H., Adeoti, Z. K., Mousse, W., ... & Baba-Moussa, L. (2016).** Antibiorésistance et facteurs de virulence des souches d'Escherichia coli isolées des carcasses bovines du Bénin. *European Scientific Journal*. 2016b, 12(33), 493-507.
- Aidasani, B., Solanki, M., & Khetarpal, S. (2019).** Antibiotics: their use and misuse in paediatric dentistry. A systematic review. *European journal of paediatric dentistry*, 20(2), 133-138.
- Aissat, H., & Azzaoui, N. (2020).** *La prévalence et la résistance aux antibiotiques des bactéries responsables de la pyélonéphrite aigüe de l'adulte au service d'infectiologie CHU Tlemcen.* Mémoire de fin d'études. Université ABOU BEKR BELKAÏD TLEMCEN.
- Akash, M. S. H., Rehman, K., Fiayyaz, F., Sabir, S., & Khurshid, M. (2020).** Diabetes-associated infections: development of antimicrobial resistance and possible treatment strategies. *Archives of microbiology*, 202(5), 953–965.
- Alexandre Richard.** Cours anatomie du système urinaire Santé, assistance et soins infirmiers, Centre de formation professionnelle. Fierbourg, 2016.
- Amagliani, G., Brandi, G., & Schiavano, G. F. (2012).** Incidence and role of Salmonella in seafood safety. *Food Research International*, 45(2), 780-788.
- Arena, F., Giani, T., Pollini, S., Viaggi, B., Pecile, P., & Rossolini, G. M. (2017).** Molecular antibiogram in diagnostic clinical microbiology: advantages and challenges. *Future Microbiology*, 12(5), 361-364.
- Baimakhanova, B., Sadanov, A., Trenochnikova, L., Balgimbaeva, A., Baimakhanova, G., Orasymbet, S., ... & Turgumbayeva, A. (2025).** Understanding the Burden and Management of Urinary Tract Infections in Women. *Diseases*, 13(2), 59.
- Baquero, F. (2021).** Threats of antibiotic resistance: an obliged reappraisal. *International Microbiology*, 24(4), 499-506.

- Bartoletti, R., Cai, T., Wagenlehner, F. M., Naber, K., & Johansen, T. E. B. (2016).** Treatment of urinary tract infections and antibiotic stewardship. *European Urology Supplements*, 15(4), 81-87.
- Basmaci, R., & Birgy, A. (2022).** Comment interpréter un antibiogramme en pratique pédiatrique courante?. *Perfectionnement en Pédiatrie*, 5(4), 268-278.
- Begum, S., Begum, T., Rahman, N., & Khan, R. A. (2021).** A review on antibiotic resistance and way of combating antimicrobial resistance. *GSC Biological and Pharmaceutical Sciences*, 14(2), 087-097.
- Benmoumou, S., Hamaidi-Chergui, F., Bouznada, K., Bouras, N., Bakli, M., & Meklat, A. (2023).** Antibiotic Resistance Pattern of Enterobacteriaceae Strains Isolated from Community Urinary Tract Infections in Algiers, Algeria.
- Bentrouki, A. A., Gouri, A., Yakhlef, A., Touaref, A., Gueroudj, A., & Bensouilah, T. (2012).** Résistance aux antibiotiques de souches isolées d'infections urinaires communautaires entre 2007 et 2011 à Guelma (Algérie). *Ann Biol Clin*, 70(6), 666-8.
- Bischoff, S., Walter, T., Gerigk, M., Ebert, M., & Vogelmann, R. (2018).** Empiric antibiotic therapy in urinary tract infection in patients with risk factors for antibiotic resistance in a German emergency department. *BMC infectious diseases*, 18, 1-7.
- Bonten, M., Johnson, J. R., van den Biggelaar, A. H., Georgalis, L., Geurtsen, J., de Palacios, P. I., ... & Poolman, J. T. (2021).** Epidemiology of Escherichia coli bacteremia: a systematic literature review. *Clinical Infectious Diseases*, 72(7), 1211-1219.
- BOUSBIA, S. (2022).** Antibiotic resistance profile of Escherichia Coli isolated from patients with urinary tract infections. *International Journal of Sciences and Natural Ressources*, 1(1).
- Bouzenoune, F., Boudersa, F., Bensaad, A., Harkat, F., & Siad, N. (2009).** Urinary tract infections in Ain M'lila (Algeria). Antibiotic resistance of 239 strains isolated between 2006 and 2007.
- BRIXI, W. S., BELLATRECHE, A., & GAOUAR, S. B. S. (2025).** Identification and Characterization of *Origanum vulgare* in the wilaya of Tlemcen and Sidi Bel Abbas. *Genetics & Biodiversity Journal*, 9(1), 36-55.
- Cag, Y., Haciseyitoglu, D., Ozdemir, A. A., & Cag, Y. (2021).** Antibiotic resistance and bacteria in urinary tract infections in pediatric patients. *Medeniyet Medical Journal*, 36(3), 217.
- Caneiras, C., Lito, L., Melo-Cristino, J., & Duarte, A. (2019).** Community-and hospital-acquired *Klebsiella pneumoniae* urinary tract infections in Portugal: virulence and antibiotic resistance. *Microorganisms*, 7(5), 138.

- Carle, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques: un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel*, 42(2), 6-21.
- Cavallo, J. D., Chardon, H., Chidiac, C., Choutet, P., Courvalin, P., Dabernat, H., ... & Soussy, C. J. (2006).** Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Communiqué.
- Chaouaou, I., & Nimour, A. (2024).** *Etude épidémiologique des infections urinaires au niveau de l'EPH Haffid Boudjamaa (EL BIR – Constantine)*. Mémoire de fin d'études. Université Constantine 1 Frères Mentouri.
- Ciudin, A., Padulles, B., Popescu, R., & Manasia, P. (2024).** Autovaccine-Based Immunotherapy: A Promising Approach for Male Recurrent Urinary Tract Infections. *Life*, 14(1), 111.
- Cooke-Jones, R., & Humphries, K. (2022).** Urethritis in men. *InnovAiT*, 15(1), 40-43.
- Cortes-Penfield, N. W., Trautner, B. W., & Jump, R. (2017).** Urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria in older adults. *Infectious disease clinics of North America*, 31(4), 673.
- Cristea, O. M., Avrănescu, C. S., Bălășoiu, M., Popescu, F. D., Popescu, F., & Amzoiu, M. O. (2017).** Urinary tract infection with *Klebsiella pneumoniae* in Patients with Chronic Kidney Disease. *Current health sciences journal*, 43(2), 137.
- Czajkowski, K., Broś-Konopielko, M., & Teliga-Czajkowska, J. (2021).** Urinary tract infection in women. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*, 20(1), 40-47.
- Daoud, N., Hamdoun, M., Hannachi, H., Gharsallah, C., Mallekh, W., & Bahri, O. (2020).** Antimicrobial susceptibility patterns of *Escherichia coli* among Tunisian outpatients with community-acquired urinary tract infection (2012-2018). *Current urology*, 14(4), 200-205.
- Dickstein, Y., Geffen, Y., Andreassen, S., Leibovici, L., & Paul, M. (2016).** Predicting antibiotic resistance in urinary tract infection patients with prior urine cultures. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 60(8), 4717-4721.
- Ding, Y., Wang, H., Pu, S., Huang, S., & Niu, S. (2021).** Resistance trends of *Klebsiella pneumoniae* causing urinary tract infections in Chongqing, 2011–2019. *Infection and Drug Resistance*, 475-481.
- Donzé, C., Papeix, C., Dinh, A., De Sèze, M., Even, A., Scheiber-Nogueira, M. C., ... & Lebrun-Fréney, C. (2020).** Recommandations de la Société française de la sclérose en plaques «infections urinaires et sclérose en plaques»: aspects pratiques. *Pratique Neurologique-FMC*, 11(3), 196-201.

- EFE IRIS, N., & Gunver, M. G. (2023).** ARE C-REACTIVE PROTEIN AND PROCALCITONIN EFFECTIVE BIOMARKERS FOR URINARY TRACT INFECTION IN ELDERLY PATIENTS? WHAT SHOULD BE ADMINISTERED FOR EMPIRICAL TREATMENT?. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi*, 26(4).
- Ejrnæs, K. (2011).** Bacterial characteristics of importance for recurrent urinary tract infections caused by *Escherichia coli*. *Dan Med Bull*, 58(4), B4187.
- El-Ghar, M. A., Farg, H., Sharaf, D. E., & El-Diasty, T. (2021).** CT and MRI in urinary tract infections: a spectrum of different imaging findings. *Medicina*, 57(1), 32.
- Emonet, S., Harbarth, S., & Van Delden, C. (2011).** Infection urinaire de l'adulte. *Rev Med Suisse*, 7, 912-6.
- Flores-Mireles, A., Hreha, T. N., & Hunstad, D. A. (2019).** Pathophysiology, Treatment, and Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infection. *Topics in spinal cord injury rehabilitation*, 25(3), 228–240.
- For Nursing, O. R., Ernstmeyer, K., & Christman, E. (2024).** Urinary System Terminology. *Medical Terminology* [Internet]. 2nd edition.
- Foxman, B. (2010).** The epidemiology of urinary tract infection. *Nature Reviews Urology*, 7(12), 653-660.
- Frimodt-Møller, N., & Bjerrum, L. (2023).** Treating urinary tract infections in the era of antibiotic resistance. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 21(12), 1301-1308.
- Gajdács, M., Ábrók, M., Lázár, A., & Burián, K. (2021).** Urinary tract infections in elderly patients: A 10-year study on their epidemiology and antibiotic resistance based on the WHO Access, Watch, Reserve (AWaRe) classification. *Antibiotics*, 10(9), 1098.
- Gajic, I., Kabic, J., Kekic, D., Jovicevic, M., Milenkovic, M., Mitic Culafic, D., ... & Opavski, N. (2022).** Antimicrobial susceptibility testing: a comprehensive review of currently used methods. *Antibiotics*, 11(4), 427.
- Geerlings, S. E. (2016).** Clinical presentations and epidemiology of urinary tract infections. *Microbiology spectrum*, 4(5), 10-1128.
- Giedraitienė, A., Vitkauskienė, A., Naginienė, R., & Pavilionis, A. (2011).** Antibiotic resistance mechanisms of clinically important bacteria. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 47(3), 137–146.
- Guneyssel, O., Suman, E., & Cimilli Ozturk, T. (2016).** Trimethoprim-sulfamethoxazole resistance and fosfomicin susceptibility rates in uncomplicated urinary tract infections: time to change the antimicrobial preferences. *Acta Clinica Croatica*, 55(1.), 49-57.

- Haddad, M. F., Abdullah, B. A., AlObeidi, H. A., Saadi, A. M., & Haddad, M. F. (2024).** Antibiotic classification, mechanisms, and indications: A review. *International Journal of Medical and All Body Health Research*, 5(3), 39-46.
- Halskov, A. C., Dagnæs-Hansen, J., Stroomberg, H. V., Sørensen, S. S., & Røder, A. (2023).** Incidence of and risk factors for recurrent urinary tract infections in renal transplant recipients. *European Urology Open Science*, 52, 115-122.
- Hashemzadeh, M., Dezfuli, A. A. Z., Nashibi, R., Jahangirimehr, F., & Akbarian, Z. A. (2021).** Study of biofilm formation, structure and antibiotic resistance in *Staphylococcus saprophyticus* strains causing urinary tract infection in women in Ahvaz, Iran. *New Microbes and New Infections*, 39, 100831.
- Hassaine, S., Saïdi, A., & Belhadj, O. A. (2019).** *Ethnobotanical* study of medicinal plants used in the treatment of high blood pressure in the region of Tlemcen (Northwestern Algeria). *J Pharm Pharmacogn Res*, 7(1), 1-11.
- Hosseinpour, M., Pezeshgi, A., Mahdiabadi, M. Z., Sabzghabaei, F., Hajishah, H., & Mahdavynia, S. (2023).** Prevalence and risk factors of urinary tract infection in kidney recipients: a meta-analysis study. *BMC nephrology*, 24(1), 284.
- Ikeda, M., Mizoguchi, M., Oshida, Y., Tatsuno, K., Saito, R., Okazaki, M., ... & Moriya, K. (2018).** Clinical and microbiological characteristics and occurrence of *Klebsiella pneumoniae* infection in Japan. *International Journal of General Medicine*, 293-299.
- Ipekci, T., Seyman, D., Berk, H., & Celik, O. (2014).** Clinical and bacteriological efficacy of amikacin in the treatment of lower urinary tract infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* or *Klebsiella pneumoniae*. *Journal of Infection and Chemotherapy*, 20(12), 762-767.
- Isac, R., Basaca, D. G., Olariu, I. C., Stroescu, R. F., Ardelean, A. M., Steflea, R. M., ... & Doros, G. (2021).** Antibiotic resistance patterns of uropathogens causing urinary tract infections in children with congenital anomalies of kidney and urinary tract. *Children*, 8(7), 585.
- Jalil, M. B., & Al Atbee, M. Y. N. (2022).** The prevalence of multiple drug resistance *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* isolated from patients with urinary tract infections. *Journal of clinical laboratory analysis*, 36(9), e24619.
- Jehl, F., Chabaud, A., & Grillon, A. (2015).** L'antibiogramme: diamètres ou CMI?. *Journal des Anti-infectieux*, 17(4), 125-139.

- Jovanovic, O., Amábile-Cuevas, C. F., Shang, C., Wang, C., & Ngai, K. W. (2021).** What water professionals should know about antibiotics and antibiotic resistance: an overview. *Acs Es&T Water*, 1(6), 1334-1351.
- Kahlmeter, G. (2014).** Defining antibiotic resistance-towards international harmonization. *Upsala journal of medical sciences*, 119(2), 78-86.
- Kanani, S., Mujtaba, N., & Sadler, P. (2021).** Acute and chronic prostatitis. *InnovAiT*, 14(1), 33-37.
- Karam, M. R. A., Habibi, M., & Bouzari, S. (2019).** Urinary tract infection: Pathogenicity, antibiotic resistance and development of effective vaccines against Uropathogenic *Escherichia coli*. *Molecular immunology*, 108, 56-67.
- Kaur, R., & Kaur, R. (2021).** Symptoms, risk factors, diagnosis and treatment of urinary tract infections. *Postgraduate medical journal*, 97(1154), 803-812.
- Klein, R. D., & Hultgren, S. J. (2020).** Urinary tract infections: microbial pathogenesis, host-pathogen interactions and new treatment strategies. *Nature Reviews Microbiology*, 18(4), 211-226.
- Lawal, O. U., Fraqueza, M. J., Bouchami, O., Worning, P., Bartels, M. D., Gonçalves, M. L., ... & Miragaia, M. (2021).** Foodborne origin and local and global spread of *Staphylococcus saprophyticus* causing human urinary tract infections. *Emerging infectious diseases*, 27(3), 880.
- Ma, X., Zhang, F., Bai, B., Lin, Z., Xu, G., Chen, Z., ... & Yu, Z. (2021).** Linezolid resistance in *Enterococcus faecalis* associated with urinary tract infections of patients in a tertiary hospitals in China: resistance mechanisms, virulence, and risk factors. *Frontiers in Public Health*, 9, 570650.
- Madrado, M., Esparcia, A., Alberola, J., Ferrer, A., Eiros, J. M., Nogueira, J. M., & Artero, A. (2020).** Predictive factors for *Enterococcus faecalis* in complicated community-acquired urinary tract infections in older patients. *Geriatrics & gerontology international*, 20(3), 183-186.
- Mancini, A., Pucciarelli, S., Lombardi, F. E., Barocci, S., Pauri, P., & Lodolini, S. (2020).** Differences between community- and hospital-acquired urinary tract infections in a tertiary care hospital. *New Microbiol*, 43(1), 17-21.
- Mancuso, G., Midiri, A., Gerace, E., Marra, M., Zummo, S., & Biondo, C. (2023).** Urinary tract infections: the current scenario and future prospects. *Pathogens*, 12(4), 623.
- Mara, D. S., & Sanjaya, M. (2022).** DESCRIPTION OF THE USE OF ANTIBIOTICS WITH PRESCRIPTION AND WITHOUT DOCTOR'S PRESCRIPTION IN ESTER FARMA

PHARMACY DELI SERDANG DISTRICT. MEDALION JOURNAL: Medical Research, Nursing, Health and Midwife Participation, 3(1), 11-14.

McLellan, L. K., & Hunstad, D. A. (2016). Urinary tract infection: pathogenesis and outlook. *Trends in molecular medicine*, 22(11), 946-957.

Milian Chromek. (2008). Mécanismes antimicrobiens des voies urinaires. *J Mol Med (Berl)*.2008.

Muylaert, A., & Mainil, J. (2013). Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur "contagiosité". In *Annales de Medecine vétérinaire (Vol. 156)*. ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.

Nicolle, L. E. (2002). Epidemiology of urinary tract infections. *Clinical Microbiology Newsletter*, 24(18), 135-140.

Olin, S. J., & Bartges, J. W. (2015). Urinary tract infections: treatment/comparative therapeutics. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(4), 721-746.

Oubrim, N., Cohen, N., Hajjami, K., Bennani, M., & Ennaji, M. M. (2012). Détection des entérocoques fécaux et *Escherichia coli* résistant aux antibiotiques isolés à partir des eaux brutes épurées et cultures. *European Journal of Scientific Research*, 68(3), 453-461.

Polianciuc, S. I., Gurzău, A. E., Kiss, B., Ștefan, M. G., & Loghin, F. (2020). Antibiotics in the environment: causes and consequences. *Medicine and pharmacy reports*, 93(3), 231.

Polo, J. M., Sánchez, J. L. A., Arca-Suárez, J., Estella, Á., González, P., Blasco, M., ... & de Navales, F. J. M. (2025). The Importance of Antimicrobial Strategies Associated with Clinical Cure and Increased Microbiological Eradication in Patients with Complicated Urinary Tract Infections and High Risk of Relapse. *European Urology Open Science*, 71, 165-171.

Pulingam, T., Parumasivam, T., Gazzali, A. M., Sulaiman, A. M., Chee, J. Y., Lakshmanan, M., ... & Sudesh, K. (2022). Antimicrobial resistance: Prevalence, economic burden, mechanisms of resistance and strategies to overcome. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 170, 106103.

Pulipati, S., Babu, P. S., Narasu, M. L., & Anusha, N. (2017). An overview on urinary tract infections and effective natural remedies. *J. Med. Plants*, 5, 50-56.

Raksha, R., Srinivasa, H., & Macaden, R. S. (2003). Occurrence and characterisation of uropathogenic *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Indian journal of medical microbiology*, 21(2), 102-107.

Salm, J., Salm, F., Arendarski, P., & Kramer, T. S. (2023). High frequency of *Enterococcus faecalis* detected in urinary tract infections in male outpatients—a retrospective, multicenter analysis, Germany 2015 to 2020. *BMC Infectious Diseases*, 23(1), 812.

- Santos, M., Mariz, M., Tiago, I., Martins, J., Alarico, S., & Ferreira, P. (2022).** A review on urinary tract infections diagnostic methods: Laboratory-based and point-of-care approaches. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 219, 114889.
- Sher, E. K., Džidić-Krivić, A., Sesar, A., Farhat, E. K., Čeliković, A., Beća-Zećo, M., ... & Sher, F. (2024).** Current state and novel outlook on prevention and treatment of rising antibiotic resistance in urinary tract infections. *Pharmacology & Therapeutics*, 108688.
- Shukuri, N., & Dugassa, J. (2018).** Review on antibiotic resistance and its mechanism of development. *Journal of health, health, medicine and nursing*, 1, 1-17.
- Silva, A., Costa, E., Freitas, A., & Almeida, A. (2022).** Revisiting the frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections. *Antibiotics*, 11(6), 768.
- Smail, F. (2000).** Antibiotic susceptibility and resistance testing: an overview. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 14(10), 871-875.
- Tascini, C., Sozio, E., Viaggi, B., & Meini, S. (2016).** Reading and understanding an antibiogram. *Italian Journal of Medicine*, 10(4), 289-300.
- Thirion, D. J., & Williamson, D. (2003).** Les infections urinaires: une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
- Tony Mazzulli, M. D. (2012).** Diagnosis and management of simple and complicated urinary tract infections (UTIs). *Can J Urol*, 19(1), 42-48.
- Vasudevan, R. (2014).** Urinary tract infection: an overview of the infection and the associated risk factors. *J Microbiol Exp*, 1(2), 00008.
- Veyssiere, A. (2019).** La résistance aux antibiotiques des bactéries les plus communément rencontrées dans les infections communautaires. État des lieux en 2019 (Doctoral dissertation).
- Wang, R., & LaSala, C. (2021).** Role of antibiotic resistance in urinary tract infection management: a cost-effectiveness analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 225(5), 550-e1.
- Wierzbicka, A., Krakos, M., Wilczek, P., & Bociaga, D. (2023).** A comprehensive review on hydrogel materials in urology: Problems, methods, and new opportunities. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials*, 111(3), 730-756.
- Yang, S. S., Tsai, J. D., Kanematsu, A., & Han, C. H. (2021).** Asian guidelines for urinary tract infection in children. *Journal of Infection and Chemotherapy*, 27(11), 1543-1554.
- Zhang, K., Zhang, Y., Chao, M., & Hao, Z. (2023).** Prevalence, pathogenic bacterial profile and antimicrobial susceptibility pattern of urinary tract infection among children with

congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Infection and Drug Resistance*, 4101-4112.

Zheng, H., Wang, C., Yu, X., Zheng, W., An, Y., Zhang, J., ... & Wang, F. (2024). The Role of Metabolomics and Microbiology in Urinary Tract Infection. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(6), 3134.

Zhou, Y., Zhou, Z., Zheng, L., Gong, Z., Li, Y., Jin, Y., ... & Chi, M. (2023). Urinary tract infections caused by uropathogenic *Escherichia coli* : mechanisms of infection and treatment options. *International journal of molecular sciences*, 24(13), 10537.

Annexe

Germe sélectionné : Escherichia coli

Commentaires :

Informations sur l'identification	
Origine du germe	Technicien
Germe sélectionné	Escherichia coli
Commentaire sur l'ident. :	Entré le : 12 déc. 2021 08:27 WAT Par : Labadmin

Résultats Antibiogramme	Carte : AST-N365		N° de lot : 8151528203		Péréemption : 1 févr. 2022 12:00 WAT	
	Terminée le : 11 déc. 2021 00:34 WAT		État : Final		Heure de l'analyse : 7,73 heures	
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation	
Ampicilline			Amikacine			
Amoxicilline/acide clavulanique			Gentamicine			
Pipéracilline/tazobactam			Ciprofloxacine			
Céfazoline			Fosfomycine			
Céfoxitine			Nitrofurantoïne			
Céfotaxime			Chloramphénicol			
Ceftazidime			Colistine			
Ertapénème			Triméthoprim/sulfaméthoxazole			
Imipénème						

+= Antibiotique déduit *= Modification AES **= Modification Utilisateur

Résultats AES :	Dernière modification : 11 mars 2020 11:25 WAT	Normes/Phénotype : Global CLSI-based+Natural Resistance
Niveau de fiabilité :	Concordant	

Version de VITEK 2 Systems installée : 08.01

Norme d'interprétation des CMI : Global CLSI-based

Nom du jeu de paramètres AES : Global CLSI-based+Natural Resistance

Politique d'interprétation thérapeutique : NATURAL RESISTANCE

Dernière modification du paramètre AES : 11 mars

2020 11:25 WAT

Figure 32 : Annex 1

Client bioMérieux : V2C 16309

Rapport du laboratoire

Imprimé 19 mai 2020 09:35 GMT+01:00

Nom du patient :

ID du patient : 170521027

Lieu :

Médecin :

ID labo : 170521027

Numéro d'isolat : 1

Numération :

Germe sélectionné : Escherichia coli

Source :

Prélevé :

Commentaires :	
	Resistances naturelles: Vancomycine, Pristinamycine, Penicilline G, Macrolides, acide fusidique.

Résultats AntibioGramme		Heure de l'analyse : 8,48 heures		État : Final	
Antibiotique	CMI	Interprétation	Antibiotique	CMI	Interprétation
Ampicilline			Amikacine		
Amoxicilline/acide clavulanique			Gentamicine		
Pipéracilline/tazobactam			Ciprofloxacine		
Céfazoline			Fosfomycine		
Céfoxitine			Nitrofurantoïne		
Céfotaxime			Chloramphénicol		
Ceftazidime			Colistine		
Ertapénème			Triméthoprime/sulfaméthoxazole		
Impénème					

+= Médicament déduit * = Modification AES ** = Modification Utilisateur

Résultats AES	
Fiabilité :	Concordant

Figure 33 : Annex 2

Tableau 4 : Interprétations de la CMI

Laboratoire 1 et 2	S	I	R
Ampicilline	<2	16	>32
Amoxicilline/acide clavulanique	<2	16	>32
pipéracilline/tazobactam	<4	16 / 32 / 64	>128
Céfazoline	<4	16	>64
Céfoxitine	<4	16	>64
Céfotaxime	<0,25	2	>64
Ceftazidime	<0,12	8	64
ertapénème	<0,12		
Imipénème	<0,25	2	8
Amikacine	<2		>64
Gentamicine	<1		>16
Ciprofloxacine	<0,25		>4
Fosfomycine	<16		>256
nitrofurantoïne	<16	64	128/ 256
Chloramphénicol	<2	16	>64
Triméthoprime/sulfaméthoxazole	<20		>320

Résumé

Les infections urinaires communautaires sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes à l'échelle mondiale. Elles affectent plusieurs organes du système urinaire (cystite, pyélonéphrite, prostatite et urétrite), ces infections sont influencées par plusieurs facteurs. Les antibiotiques constituent un traitement efficace contre ces infections, cependant l'utilisation excessive des antibiotiques accélère considérablement l'émergence des bactéries résistantes. L'antibiorésistance est considérée comme une menace majeure pour la santé publique mondiale.

L'objectif de cette enquête épidémiologie est d'étudier la résistance aux antibiotiques les plus utilisées dans le traitement des infections urinaires. Il s'agit d'une étude descriptive transversale menée dans deux laboratoires d'analyse médicales de Tlemcen.

Les résultats obtenus montrent que les infections urinaires communautaires touchent plus fréquemment les femmes que les hommes. *Escherichia coli* (*E.coli*) s'est révélée être la bactérie la plus fréquente isolée (85%), responsable de ces infections dans les deux laboratoires étudiés. Nos analyses montrent également que les souches bactériennes isolées présentent une résistance particulièrement élevée à l'ampicilline (80%), suivies par celle au triméthoprime/sulfaméthoxazole (46%). En revanche, une sensibilité élevée a été observée pour l'ertapénème et l'amikacine avec un taux de 100% et 98% respectivement.

En conclusion, cette étude met en évidence des taux de résistance préoccupants pour certains antibiotiques couramment prescrits. Une surveillance continue de l'évolution de la résistance bactérienne est indispensable. De plus, une utilisation rationnelle des antibiotiques, conformément aux recommandations, et la lutte contre l'automédication sont cruciales pour préserver l'efficacité des traitements et limiter la propagation de la résistance.

Mot clé : Les antibiotiques, l'antibiorésistance, les infections urinaires communautaires.

الملخص

تُعدّ عدوى المسالك البولية المجتمعية من أكثر أنواع العدوى البكتيرية شيوعًا في العالم. وهي تصيب عدة أعضاء في الجهاز البولي (مثل التهاب المثانة، التهاب الحويضة والكلية، التهاب البروستاتا، والتهاب الإحليل)، وتتأثر هذه العدوى بعدة عوامل. تُعدّ المضادات الحيوية علاجيًا فعالًا لهذه العدوى، إلا أن الإفراط في استخدامها يسرع من ظهور البكتيريا المقاومة. وتُعدّ مقاومة المضادات الحيوية تهديدًا خطيرًا للصحة العامة عالميًا.

يهدف هذه التحقيق البولي إلى دراسة تحليل مقاومة المضادات الحيوية الأكثر استخدامًا في علاج عدوى المسالك البولية. وهي دراسة وصفية عرضية أُجريت في مختبرين للتحليل الطبية في تلمسان.

أظهرت النتائج أن العدوى المسالك البولية المجتمعية تصيب النساء أكثر من الرجال. وكانت بكتيريا *إشريشيا قولونية* هي الأكثر عزلاً بنسبة 85%، والمسؤولة الرئيسية عن هذه العدوى في المختبرين المدروسين. كما أظهرت تحاليلنا أن العزلات البكتيرية تُظهر مقاومة عالية للأمبيسيلين (80%)، تليها مقاومة للتراميثوبريم/سلفاميثوكسازول (46%). في المقابل، لوحظت حساسية عالية تجاه الإرتابنيم والأميكاسين بنسبة 100% و98% على التوالي.

ختامًا، تُظهر هذه الدراسة معدلات مقاومة مقلقة لبعض المضادات الحيوية الشائعة الاستخدام، مما يستدعي مراقبة مستمرة لتطور المقاومة البكتيرية. كما أن الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية وفقًا للتوصيات، ومحاربة التداوي الذاتي، أمران ضروريان للحفاظ على فعالية العلاج والحد من انتشار المقاومة.

الكلمات المفتاحية: المضادات الحيوية، مقاومة المضادات، التهابات المسالك البولية المجتمعية.

Abstract

Community-acquired urinary tract infections (UTIs) are among the most common bacterial infections worldwide. They affect various organs of the urinary system (such as cystitis, pyelonephritis, prostatitis, and urethritis) and are influenced by multiple factors. Antibiotics are an effective treatment for these infections; however, their overuse greatly accelerates the emergence of resistant bacteria. Antibiotic resistance is considered a major global public health threat.

The objective of this epidemiological study is to examine resistance to the antibiotics most commonly used in treating urinary tract infections. It is a cross-sectional descriptive study conducted in two medical analysis laboratories in Tlemcen.

The results show that community-acquired UTIs affect women more frequently than men. *Escherichia coli* (*E. coli*) was found to be the most commonly isolated bacterium (85%) responsible for these infections in both laboratories. Our analysis also showed a high resistance of isolated bacterial strains to ampicillin (80%), followed by trimethoprim/sulfamethoxazole (46%). In contrast, high sensitivity was observed for ertapenem and amikacin, with rates of 100% and 98%, respectively.

In conclusion, this study highlights concerning resistance rates to some commonly prescribed antibiotics. Continuous monitoring of bacterial resistance trends is essential. Moreover, rational use of antibiotics according to guidelines and combating self-medication are crucial to preserving treatment effectiveness and limiting the spread of resistance.

Keywords : Antibiotics, antibiotic resistance, community-acquired urinary tract infections.