

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministre de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département Biochimie-Microbiologie



Mémoire de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques
Spécialité : Microbiologie appliquée

Profil bactérien et antibiorésistance des infections urinaires : Etude rétrospective et prospective dans un laboratoire d'analyse médicale privé à TIZI-OUZOU.

Présenté par :

Mlle AMOKRANE Celia

Mlle BENSADOK Amina

Soutenu publiquement le 26/06/2025 devant le jury composé de :

Mme CHOUGAR S.	MCA	UMMTO	Présidente
Mme BERROUANE N.	MAA	UMMTO	Promotrice
M BOUACEM K.	MCA	UMMTO	Co-promoteur
Mme BEN AHMED DJILALI A.	Professeur	UMMTO	Examinatrice

Année Universitaire : 2024 -2025

Remerciements

Il est des personnes dont le soutien, les conseils et la bienveillance laissent une empreinte durable dans un parcours académique. À travers ces quelques lignes, nous souhaitons exprimer toute notre reconnaissance à celles et ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Nous tenons tout d'abord à adresser nos plus vifs remerciements à **Monsieur le Doyen Metahri M.S**, pour la qualité de l'encadrement offert au sein de notre faculté et pour les conditions favorables à l'accomplissement de cette formation.

Nous remercions très sincèrement **Madame Berrouane N.**, notre promotrice, pour son accompagnement précieux, son écoute attentive, sa rigueur scientifique et ses encouragements constants tout au long de ce travail.

Notre profonde gratitude va également à **Monsieur Bouacem K.**, notre co-promoteur, pour ses conseils éclairés, sa disponibilité et l'intérêt qu'il a porté à ce mémoire.

Nous adressons nos remerciements respectueux à **Madame Chougar S.**, présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi qu'à l'examinatrice **Madame Ben Ahmed Djilali A.**, pour ses remarques constructives et son regard critique bienveillant.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à **Dr Boudjebba Y.**, ainsi que toute l'équipe du laboratoire d'analyses médicales pour leur accueil, leur soutien technique et leur collaboration généreuse durant la phase pratique de ce travail.



Dédicace

Je tiens à dédier cet humble travail à toutes les personnes qui me sont chères :
A mes très chers parents Hakim et Hayet qui ont été et seront toujours mon haut exemple, par leur honnêteté et leur responsabilité, ils ne cessent de me donner avec leur amour, leur tendresse, leur conseils et orientations dans ma vie, ce travail n'aura jamais pu avoir le jour sans leur soutien et leur prière tout au long de mes études. Que dieu leur accorde une longue vie pleine de bonheur et de santé.
A mes deux chers frères Zinedine et Mohamed Said pour l'intérêt que vous portez à ma vie, que je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de succès.
A ma princesse, Lamia , celle qui n'a jamais cessé de m'encourager, me rendre sourire et sécher mes larmes. Je te souhaite ma chère sœur un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.
A mes chers grands parents, Dieu les prête une longue vie et beaucoup de santé.
A mes oncles pour leur soutien et coopération pour la poursuite de ce travail.
A mes tantes maternels qui m'ont encouragé et soutenu depuis mon enfance
A ma belle tante Amel merci pour ta présence constante et tes encouragements.
A ma chère copine Melissa elle est une sœur avant d'être une collègue, merci pour votre effet, votre compréhension, votre soutien moral et votre encouragement au moment de faiblesse. C'est ensemble qu'on s'est battu pour réaliser ce travail.



AMINA



Dédicace

À moi même,

Pour avoir persévéré, tenu bon et avancé malgré les doutes. Ce travail est le fruit de ma détermination, de mes silences pleins de questions, et de cette force intérieure que j'ai appris à écouter.

À mon père,

Pour sa force tranquille, ses silences pleins de soutien et cette présence solide, parfois discrète, mais toujours rassurante. Tu m'as portée plus loin que je ne l'imaginais.

À ma mère,

Pour son amour infini, sa patience sans limite et sa lumière douce qui a éclairé chacun de mes pas. Merci d'avoir toujours été là, sans jamais faillir.

À mon frère Samir,

Pour ton soutien fidèle, ta présence rassurante et tes mots simples qui ont su apaiser les tempêtes. Merci d'être toujours là.

À la mémoire de mes grands-pères, Ali et Tahar,

Vous n'êtes plus là, mais je vous porte dans mes gestes, mes choix, mes valeurs. Votre sagesse m'accompagne chaque jour, en silence.

À mes adorables grands-mères, Louiza et Taous,

Pour leur tendresse infinie, leurs prières murmurées, et cette force discrète qu'elles m'ont transmise sans même le dire.

À mes oncles et tantes : Nadia, Zina, Fariza, Nadia, Madjid, Aziz, Mohend et Omar, Smail

Merci pour vos encouragements, votre chaleur, et votre présence bienveillante.

À Djimie,

Plus qu'un lien de sang, tu as été, ma force. Merci d'avoir été là, dans les doutes comme dans les élans. Ce parcours, je l'ai traversé avec toi.

À mes cousins et cousines,

Pour les rires partagés, les souvenirs complices et ces liens du cœur qui rendent chaque instant plus doux.

À mes amis,

Pour vos sourires, vos mots, votre écoute et votre énergie. Merci d'avoir été là, simplement, sincèrement.

Celia



Liste des abréviations

AM: Amikacine

AMG: Aminoglycoside

ATB: Antibiotique

BLSE: β -lactames à spectre élargi

BU: Bandelette urinaire

C1G: Céphalosporine 1^{ère} génération

C3G: Céphalosporine 3^{ème} génération

CHU : Centre hospitalier universitaire

CMI: Concentration minimal inhibitrice

COVID-19: Coronavirus Disease 2019

E. coli: *Esherishia coli*

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

EPH : Etablissement public hospitalier

GEN: Gentamicine

IU: Infection urinaire

MH: Muller-Hilton

PLP: Pyridoxal phosphate

RVU : Vésico-urétral

SPILF: Société de pathologie infectieuse de la langue française

SUL: Sulfamide

SXT : Triméthoprim et sulfaméthoxazole

TMP: Trimethoprim

UFC: Unité formant colonie

UV: Voie urinaire

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

WHO: World health organization (OMS: organisation mondiale de la santé)

Liste des figures

Figure1 : Coupe longitudinales d'un rein.....	5
Figure2 : Anatomie de la vessie.....	6
Figure3 :Mécanismesde résistance aux antibiotiques chez les bactéries.....	23
Figure4 : Analyse cyto bactériologique des urines ECBU.....	30
Figure5 : Aspect macroscopique des urines.....	32
Figure 6 :Aspect microscopique des urines.....	34
Figure 7 :Résultats de l'observations microscopiques des urines.....	35
Figure 8 : Aspects des souches bactériennes développées sur gélose au sang cuit.....	38
Figure 9 : Répartition des résultats positifs et négatifs des analyses d'ECBU (N=8779).....	39
Figure10 :Répartition des cas positifs et cas négatifs par années.....	40
Figure11 :Répartition des infections urinaires selon le sexe (N=2074).....	42
Figure12 :Répartition des infections urinaires selon les catégories des patients.....	43
Figure13 : Répartition des agents pathogènes isolés dans les IU.....	44
Figure14 :Résistance des souches d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiogrammes testés.....	46
Figure 15 : Résistance des souches <i>Klebsiella</i> aux antibiogrammes testés.....	48
Figure16 : Résistance des souches de <i>Pseudomonas</i> aux antibiogrammes testés.....	51
Figure17 : Résistance des souches de <i>Proteus</i> aux antibiogrammes testés.....	53
Figure18 : Résistance des souches de <i>Staphylococcus</i> aux antibiogrammes testés.....	55
Figure 19 : Résistance des souches de <i>Streptococcus</i> aux antibiogrammes testés.....	57

Liste des tableaux

Tableau I : Principaux constituants de l'urine.....	3
Tableau II : Caractères généraux de l'urine normale et de l'urine contaminée.....	4
Tableau III : Caractéristiques de quelques antibiotiques.....	17
Tableau IV : Interprétation des résultats de l'examen cytologique des urines.....	33
Tableau V : Aspects typiques des souches développées sur gélose Muller Hinton.....	38

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures et tableaux

Introduction.....1

Synthèse bibliographique

I. Fondements anatomiques et physiologiques de l'appareil urinaire.....3

1. L'Urine.....3

1.1. Définition et rôle physiologique.....3

1.2. Composition normale et variations pathologiques.....3

2. Anatomie de l'appareil urinaire.....4

2.1. Vue d'ensemble et fonctions.....4

2.2. Reins.....4

2.3. Uretères.....6

2.4. Vessie.....6

2.5. Urètre.....6

II. Épidémiologie et classification des infections urinaires (IU).....6

1. Infections Urinaires.....6

1.1. Définition et impact.....6

1.2. Facteurs de risque.....7

1.2.1. Chez l'homme.....7

1.2.2. Chez la femme.....7

1.2.3. Chez l'enfant.....7

2. Classification des infections urinaires.....7

2.1. Selon la localisation.....7

2.1.1. Cystite.....7

2.1.2. Prostatite.....7

2.1.3. Urétrite.....7

2.1.4. Pyélonéphrite aiguë.....8

2.2. Selon la complexité.....8

2.2.1. Infection urinaire non compliquée.....8

2.2.2. Infection urinaire compliquée.....8

III. Physiopathologie et diagnostic des infections urinaires.....8

1. Mécanismes d'Infection.....	8
1.1. Voies de contamination	9
1.1.1 Voies ascendante.....	9
1.1.2 Voies hématogène.....	9
1.1.3 Voies lymphatiques.....	10
1.2. Agents pathogènes.....	10
1.2.1. Bacilles Gram négatif.....	10
1.2.2. Autres agents patogènes.....	11
1.3. Facteurs favorisant l'infection.....	12
1.3.1. Liés au germe.....	12
1.3.2. Liés à l'hôte.....	12
1.3.3. Autres facteurs.....	13
2. Diagnostic Microbiologique.....	13
2.1. Bandelette urinaire.....	14
2.2. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	14
2.2.1. Identification des agents pathogènes.....	14
2.2.2. Antibio gramme.....	14
3. Traitements.....	15
3.1. Traitement médical.....	15
3.2. Traitement chirurgical.....	15
3.3. Prévention.....	15
IV. Pharmacorésistance des pathogènes urinaires.....	16
1. Antibiotiques.....	16
1.1. Généralités sur les antibiotiques.....	16
1.2. Risques liés à l'utilisations des antibiotiques.....	19
2. Définition de la résistance.....	20
2.1. Types de résistance.....	20
2.2. Mécanismes génétiques.....	20
2.2.1. Défaut d'affinité.....	20
2.2.2. Modification enzymatique.....	21
2.2.3. Résistance par efflux.....	22
2.2.4. Phénomène d'imperméabilité.....	22

Matériels et méthodes

1. Conception de l'étude.....25

2. Collecte des données.....25

3. Techniques d'analyses de laboratoire..... 26

3.1. Outils utilisés au laboratoire.....26

3.2. Prélèvements urinaires26

3.3 Identifications bactériennes.....27

3.4 Antibiogramme.....28

Résultats et discussion

1. Résultats de l'examen cyto bactériologique.....32

1.1 Examen macroscopique.....32

1.2 Examen microscopique.....32

1.3 Culture bactériologique des urines.....37

1.4 Incidence des infections urinaires.....39

1.5 Incidence des cas positifs et cas négatifs par années.....40

1.6 Incidence des infections urinaires selon le sexe.....41

1.7 Incidence des infections urinaires selon l'âge et le statut physiologique.....42

1.8 Profil microbiologique des infections urinaires.....44

2. Profil de l'antibiorésistance des germes isolés.....45

2.1 Profil de résistance aux antibiotiques d'*Esherichia coli*.....45

2.2 Profil de résistance aux antibiotiques de *Klebsiella*.....48

2.3 Profil de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas*.....50

2.4 Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus*.....52

2.5 Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus*.....55

2.6 Profil de résistance aux antibiotiques de *Streptococcus*.....56

Conclusion.....59

Références Bibliographiques.....60

Annexes

Les infections urinaires (IU) représentent l'une des affections bactériennes les plus fréquentes rencontrées en pratique clinique, tant en milieu communautaire qu'hospitalier (**Singleton, 2005**). Elles se définissent comme des infections touchant les structures de l'arbre urinaire, allant d'une colonisation asymptomatique à des formes symptomatiques avec inflammation, comme la cystite ou la pyélonéphrite. Chaque année, plus de 150 millions de personnes dans le monde sont concernées par ces infections (**Mancuso et al., 2023**), ce qui leur confère un impact sanitaire et économique important. Elles affectent une population très diversifiée : femmes, enfants, personnes âgées, patients immunodéprimés ou porteurs de dispositifs médicaux invasifs.

Malgré leur apparente banalité, les IU peuvent évoluer vers des complications sévères, notamment en l'absence de diagnostic rapide et de traitement adapté, pouvant mener à des formes graves telles que la pyélonéphrite aiguë ou l'urosepsis (**Foxman, 2014**). Le traitement repose essentiellement sur l'administration d'antibiotiques, de façon empirique ou selon les résultats de l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), qui permet de détecter et quantifier la présence de leucocytes et de bactéries (**Carole, 2011**). Cependant, l'efficacité des antibiotiques est aujourd'hui compromise par l'émergence croissante de bactéries multirésistantes, phénomène préoccupant à l'échelle mondiale. Les entérobactéries telles qu'*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp et *Proteus* spp, principales responsables des IU, développent fréquemment des mécanismes de résistance, notamment via la production de β -lactamases à spectre étendu (BLSE), rendant inefficaces de nombreux traitements de première intention (**World Health Organization, 2017**). Cette résistance accrue complique la prise en charge empirique et augmente les risques d'échec thérapeutique.

Dans ce contexte, il devient impératif de disposer de données actualisées sur les germes uropathogènes circulants au niveau local, ainsi que sur leur profil de sensibilité aux antimicrobiens. Une meilleure connaissance de cette épidémiologie permettrait non seulement d'adapter les protocoles thérapeutiques, mais aussi de contribuer à une prescription plus raisonnée des antibiotiques et à la lutte contre l'antibiorésistance. Ainsi, la problématique centrale de cette étude est la suivante :

Quels sont les principaux germes responsables des infections urinaires dans la région de Tizi-Ouzou, et quels profils de résistance présentent-ils face aux antibiotiques couramment prescrits ?

C'est pour répondre à cette problématique que ce travail a été mené au laboratoire d'analyses médicales Dr Boudjebba, à Tizi-Ouzou, sur une période allant de 2022 à 2025. Il s'appuie sur une approche rétrospective et prospective, visant à identifier les agents pathogènes impliqués dans les IU, à analyser leur profil de résistance aux antibiotiques, et à dégager des tendances utiles à l'amélioration des protocoles thérapeutiques dans un contexte local.

Synthèse bibliographique

I. Fondements anatomiques et physiologiques de l'appareil urinaire

L'étude des infections urinaires nécessite au préalable une compréhension des bases anatomiques et physiologiques du système urinaire.

1. L'urine

L'analyse des infections urinaires repose en grande partie sur la compréhension de la composition et de la dynamique de formation de l'urine. En tant que reflet direct de l'activité rénale, l'urine constitue un indicateur essentiel de l'état physiologique et pathologique de l'organisme.

1.1 Définition et rôle physiologique

L'urine, un liquide organique composé principalement d'eau et de déchet métabolique de l'organisme. Sa coloration varie du jaune clair au jaune foncé avec un pH légèrement acide. Normalement stérile, salée, d'odeur caractéristique, elle est sécrétée par les reins qui filtrent le sang. L'organisme produit environ 1,5 litre d'urine à raison de cinq à six mictions quotidiennes (**Dussourt et Micheline, 2012**).

L'urine remplit deux fonctions physiologiques essentielles : d'une part, élimination de déchets métaboliques tels que l'urée, la créatinine ainsi que de nombreux médicaments et substance toxiques, d'autre part, le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur grâce à une régulation précise des quantités d'eau et de sels minéraux à éliminer (**Ramé et al., 2009**).

1.2 Composition normal et variation pathologique

L'urine normal est composé de 95% d'eau et de 5% de déchets dont on trouve les sels minéraux, des déchets azotés, des acide comme l'acide citrique, l'acide lactique ainsi des vitamines et des enzymes en très faible quantités (**Tableau I**) (**Dussourt et Micheline, 2012**).

Tableau I : Principaux constituants de l'urine (**Chouba et al., 2006**).

Principaux constituants d'urine	Concentration (g /L)
Eau	950
Urée	20 à 30
Chlorure	6 à 10
Sodium	5 à 6,5
Phosphatases	1,5 à 3
Sulfate	2
Créatine	1 à 1,5
Ammoniaque	0,5 à 1
Acide urique	0,4 à 0,8
Calcium	0,008 à 0,3

L'urine d'une personne en bonne santé diffère significativement de celle d'une personne malade. Ces différences peuvent être identifiées selon plusieurs paramètres comme la couleur,

l'odeur, le volume ou encore le pH (**Tableau II**), ainsi que la présence éventuelle de substrats pathologiques comme les protéines, le glucose ou les pigments biliaires (**Dorbani et al., 2021**).

Tableau II : Caractères généraux de l'urine normale et de l'urine contaminée (**Dorbani et al., 2021; Dussourt et Micheline, 2012**).

Caractères	Urine normale	Urine contaminée
Volume	1000-1600 mL/24h	< 500 mL : constitue une oligurie. >2000 mL : constitue une polyurie.
Couleur	Jaune claire	Brun acajou ou rouge sanglant
Odeur	Peu prononcée	Odeur de pomme ou odeur d'ammoniaque
pH	Peu prononcée, due à des composés volatiles ou certains aliments	S'abaisse chez les diabétiques et augmente dans les insuffisances rénales

2. Anatomie de l'appareil urinaire

2.1 Vue d'ensemble et fonction

L'appareil urinaire est un système d'organes creux contigus dont la fonction principale est de recueillir, transporter et expulser l'urine périodiquement et de manière hautement coordonnée. Le système urinaire est composé de proximal à distal, de papilles rénales, de bassinet rénal, d'uretère, de vessie et d'urètre, chaque composant de l'appareil urinaire présente des caractéristique anatomiques essentielles (**Hickling et al., 2015**).

2.2 Reins

Les reins sont deux organes en forme de haricot, un droit et un gauche. Ils pèsent environ 140g, mesurent 12 cm de long, 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur. Leur coloration est rouge, leur consistance est ferme, avec une surface lisse et régulière. Ils sont situés symétriquement de part et d'autre de la colonne vertébrale (première vertèbre lombaires), dans la cavité abdominale, derrière le péritoine (organes extra péritonéaux) (**Figure 1**).

Les reins filtrent quotidiennement environ 180 litres du sang. Ils n'excrètent sous forme d'urine qu'environ 1% de cette quantité. Le rein assure plusieurs fonctions vitales comprenant :

- L'élimination des déchets métaboliques qui, en s'accumulant, secrétant responsable de certains trouble (l'urémie).
- Le maintien de l'hémostasie du milieu intérieur en régulant ;
- L'équilibre hydrique : le rein a un rôle fondamental dans l'élimination et la rétention d'eau en maintenant le capital hydrique stable dans l'organisme ;
- L'équilibre électrolytique : le rein contrôle l'élimination de toutes les substances minérales et maintient constante la composition ionique du plasma en ions ;

-L'équilibre acido-basique : élimination des excès d'acides produits continuellement par le métabolisme cellulaires.

-La fonction endocrine par la synthèse de substances importantes : l'urochrome (pigment responsable de la coloration jaune de l'urine) ; l'ammoniaque ; des substances à action antibiotique ; et certains hormones régulatrices (l'érythropoïétine, la rénine, la calatriol...etc.) (Ramé et al., 2009).

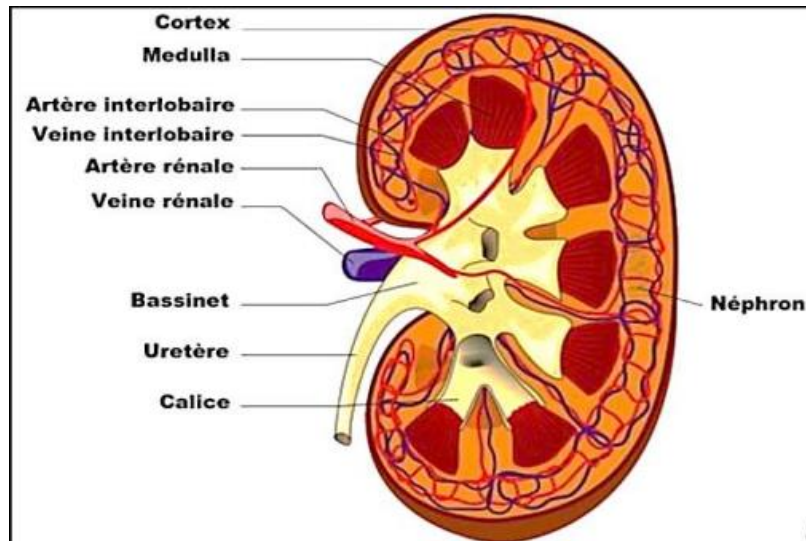


Figure 1 : Coupe longitudinale d'un rein (Jaworski, 2006).

2.3 Uretères

Les uretères sont des conduits musculaires cylindriques fins de 25 à 30 cm de long qui cheminent dans le rétropéritoine ; ils transportent l'urine depuis pelvis rénal jusqu'à la vessie. Leur trajet comporte trois segments anatomiques distincts : lombo-iliaque, pelvienne et intramurale (traversant la paroi de la vésicale) (Brémond-Gignac et al., 2009).

2.4 Vessie

La vessie est située dans le petit bassin, elle est tapissée de trois tuniques (fibreuse, musculaire et muqueuse) (Figure 2). C'est un réservoir musculo-membraneux dans lequel l'urine s'accumule dans l'intervalle des mictions. Lorsqu'elle est vide, la vessie est aplatie. Pleine, elle devient ovoïde. Sa capacité est très variable, en moyenne le besoin d'uriner est ressenti pour une contenance de 300 ml : c'est la capacité physiologique (Ramé et al., 2009).

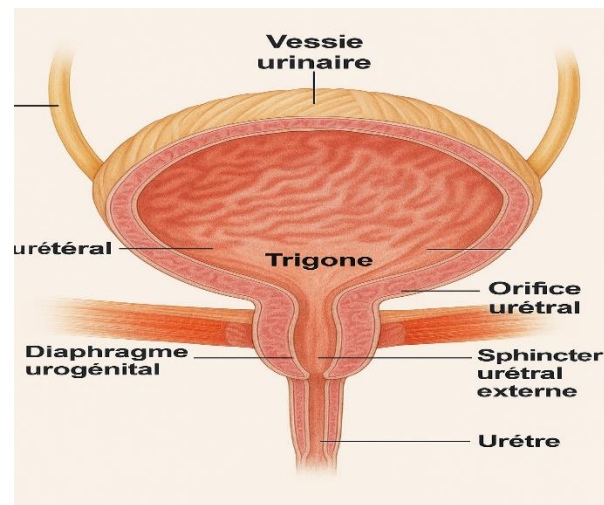


Figure 2 : Anatomie de la vessie (Anonyme 1).

2.5 Urètre

C'est le canal excréteur terminal de la vessie. L'urètre masculin mesure environ 12 cm de long, il fait suite au col de la vessie et présente trois portions : prostatique entourée par la prostate, spongieuse entourée du corps spongieux, et embranchée entourée du sphincter strié. L'urètre masculin assure une double fonction urinaire et génitale : évacuation de l'urine vésicale et du sperme. L'urètre féminin est exclusivement urinaire, s'adresse à la paroi antérieure du vagin, il mesure 3 cm de long et se termine dans le pudendum féminin. Il présente à ce niveau un orifice : le méat urétral, ou orifice externe de l'urètre (Brémond-Gignac *et al.*, 2009).

II. Épidémiologie et classification des infections urinaires

Les infections urinaires constituent l'un des motifs les plus fréquents de consultation en pratique clinique, tant en milieu hospitalier qu'en médecine de ville. Leur répartition au sein des différentes populations, leur fréquence, ainsi que la diversité de leurs formes cliniques justifient une analyse approfondie sur les plans épidémiologique et classificatoire.

1. Infection urinaires

Les infections urinaires regroupent un ensemble d'entités cliniques hétérogènes, allant des formes simples et bénignes aux tableaux infectieux sévères et compliqués. Leur compréhension repose sur une définition rigoureuse du cadre nosologique, préalable indispensable à toute démarche diagnostique ou thérapeutique.

1.1 Définition et impact

L'infection urinaire (IU) est l'une des infections bactériennes les plus courantes, débutant généralement par une colonisation de la cavité urétrale (Perez-Carrasco *et al.*, 2021). Elle se manifeste fréquemment par des symptômes tels que la fièvre, des douleurs abdominales, une sensation de brûlure lors de la miction et des envies urinaires fréquentes. Bien que cette infection puisse toucher toutes les personnes, elle est particulièrement répandue chez les femmes, dont environ 50 % en feront l'expérience au moins une fois dans leur vie, avec un

risque notable de récurrence. Chez les hommes, les infections urinaires sont moins fréquentes, mais elles tendent à être plus difficiles à traiter (**Brandstätter et al., 2013**). L'infection urinaire est majoritairement causée par *Escherichia coli*, responsable de 80 % des cas. D'autres bactéries commensales du microbiote intestinal, telles qu'*Enterococcus* et *Staphylococcus*, peuvent également être impliquées (**Perez-Carrasco et al., 2021**).

1.2 Facteur de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque qui jouent un rôle important dans la survenue des infections urinaires (**Anglaret et Mortier, 2003**).

1.2.1 Chez la femme

La brièveté de l'urètre féminin et la fréquence des rapports sexuels favorisent la colonisation, par les germes, de la région périnéale, de la cavité vaginale et de l'urètre ainsi que leur propagation dans la vessie. Plusieurs autres facteurs peuvent entrer en jeu dans cette propagation, comme l'utilisation de diaphragmes et des spermicides à but contraceptif, l'hygiène déficiente ou excessive, la ménopause, qui entraîne la disparition des lactobacilles qui sont habituellement présents dans le vagin. Ces lactobacilles inhibent la croissance des germes uropathogènes en maintenant un pH acide, ce qui explique que leur diminution favorise la propagation des entérobactéries des organes génitaux et donc l'augmentation des infections urinaires (**Niangaly, 2007**).

1.2.2 Chez l'homme

L'infection urinaire est beaucoup moins fréquente, mais il existe quelques facteurs qui peuvent le prédisposer à la développer, comme l'homosexualité, l'absence des circoncisions, la colonisation vaginale du partenaire avec l'uropathogène et la diminution des sécrétions prostatiques acides (**Thrion et Wiliamson, 2003**).

1.2.3 Chez l'enfant

Le risque le plus élevé de développement d'une infection urinaire est l'anomalie fonctionnelle de l'appareil urinaire ainsi que l'anomalie de colonisation bactérienne néonatale et l'immaturité de l'immunité chez le nouveau-né (**Mohammedi, 2013**).

2. Classification des infections urinaires

La première approche de classification repose sur la localisation anatomique de l'infection au sein de l'appareil urinaire.

2.1 Selon la localisation

Les infections urinaires sont classées en infections urinaires inférieures ou basses (cystite, prostatite et urétrite) et en infections urinaires supérieures ou hautes (pyélonéphrite) (**Flores-Mirales et al., 2015**).

2.1.1 Cystite

La cystite se définit par une inflammation de la vessie. D'après **Raschilas et al., (2006)**, la cystite n'existe pas chez l'homme mais uniquement chez la femme, puisque toute infection basse est considérée comme prostatite chez l'homme. Cette infection est d'origine bactérienne. Sa pathogenèse est due à l'ascension des uropathogènes de la flore fécale par l'urètre, qui remontent dans la vessie puis commencent à s'y multiplier (**Thomas, 2022**).

2.1.2 Prostatite

Une prostatite ou infection urinaire masculine, est une inflammation douloureuse de la prostate et un trouble génito-urinaire survenant chez les hommes de tout âge au cours de leur vie. Elle est souvent causée par des entérobactéries avec une dominance d'*E. Coli*. Si elle n'est pas traitée de manière appropriée, elle peut entraîner une morbidité importante (**Nathan et Silberman, 2023**).

2.1.3 Urétrite

L'urétrite est une inflammation de l'urètre, le plus souvent d'origine infectieuse et sexuellement transmissible. Sa prise en charge doit être rapide afin de réduire et d'éviter les complications qui sont la sténose de l'urètre et la prostatite aiguë chez l'homme.

Les trois microorganismes les plus fréquemment responsables de cette infection sont : *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia kachomatis* et *Mycoplasma genitalium*. Elle se manifeste cliniquement par un écoulement plus ou moins abondant, purulent (jaunâtre ou blanchâtre voire hémorragique), des brûlures ou des douleurs mictionnelles et une dysurie (**Boubchir et al., 2019 ; Dauendorffer et al., 2019**).

2.1.4 Pyélonéphrite aiguë

Une pyélonéphrite aiguë est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal, qui peut affecter des personnes de tout âge et des deux sexes (**Drai et al., 2012**). Les germes en cause sont généralement des bactéries à Gram négatif qui se propagent par voie ascendante et rétrograde à partir des flores digestives, génitales et cutanées. Elle est évoquée devant une douleur lombaire avec nausées et vomissements et fièvre supérieures à 38°C (**Doublet, 2016**).

2.2 Selon la complexité

Outre la localisation anatomique, les infections urinaires peuvent également être classées en fonction de leur complexité clinique, permettant ainsi de différencier les infections urinaires non compliquées des formes compliquées.

2.2.1 Infection urinaire non compliquée

Les infections urinaires non compliquées sont des infections des voies urinaires simples, affectent généralement les personnes en bonne santé en l'absence d'anomalies structurelles ou fonctionnelles des voies urinaires (**Mancuso et al., 2023**). Elles sont principalement dues à l'uropathogène *E. coli* (**Truls et al., 2011**).

2.2.2 Infection urinaire compliquée

Les IU compliquées sont définies comme des infections en présence de facteurs de risque, et sont causées par d'autres agents pathogènes qu'*E. coli*. Ces infections associées à des anomalies structurelles ou neurologiques des voies urinaires, aux cathétérismes, à une immunosuppression ou à une exposition à des antibiotiques (**Truls et al., 2011 ; Ana et al., 2015**). Selon **Mancuso et al. (2023)**, les infections urinaires compliquées présentent un risque plus élevé de complications si elles ne sont pas traitées correctement pendant la grossesse, l'enfance, chez des patients présentant une rétention urinaire, une vessie neurogène, une insuffisance rénale ou de calculs urinaires.

III. Physiopathologie et diagnostic des infections urinaires

1. Mécanismes d'infection

L'IU est une inflammation aiguë de l'urothélium vésical, principalement causé par la colonisation ascendante du tractus urinaire par des bactéries uropathogènes. Cette inflammation

peut dans certains cas s'étendre aux reins (pyélonéphrite), ainsi qu'à la prostate chez l'homme (**Foxman, 2014**).

En temps normal, urètre héberge une flore microbienne spécifique, à l'exception de la flore urétrale distale qui présente une flore plus diversifiée influencée par l'environnement externe. L'ensemble de cette flore bactérienne, dite commensale, a pour but de protéger l'organisme des invasions de bactéries d'origine pathogène. Toutes les surfaces du corps sont recouvertes d'une flore commensale qui est présente dès la naissance, se régénère rapidement, et a un rôle primordial dans le système immunitaire et le contrôle des infections (**Roger et al., 2018**).

De plus, la composition de cette flore varie selon les individus et leur état physiologique, influençant ainsi la susceptibilité aux infections urinaires. Sur le plan physiologique, le système urinaire sait se défendre face aux microorganismes grâce à différents mécanismes qui lui permettent de se lutter contre une invasion bactérienne (**Essen, 2023**) :

- Le système inflammatoire avec les polynucléaires neutrophiles qui combattent contre l'invasion bactérienne ;

- Le flux urinaire qui favorise l'élimination d'un certain nombre de bactéries avant leur adhésion aux parois des voies urinaires : la vidange complète de la vessie à chaque miction représente une défense majeure contre les IU ;

- Les caractéristiques physicochimiques de l'urine normal lui permettant de rendre difficile, la croissance d'une grande partie de germes : pH acide compris entre 4,5 et 6,5, osmolarité élevée, teneur en acides organiques ;

- Les lactobacilles présents dans la flore vaginale, produisant des composés antimicrobiens tels que l'acide lactique, du peroxyde d'hydrogène ou encore de la bactériocine qui acidifient l'urine et luttent contre la colonisation bactérienne ;

- L'action des protéines inhibitrices de l'adhésion bactérienne, telles que la protéine de Tamm-Horsfall et les mucopolysaccharides, qui empêchent la fixation des bactéries aux cellules urothéliales.

C'est donc lorsque la contamination bactérienne dépasse ces mécanismes de défense de l'hôte et que le tractus urinaire est colonisé que survient l'IU.

1.1. Voies de contamination

Les infections urinaires résultent de la colonisation du tractus urinaire par des microorganismes pathogènes d'origine endogène ou exogène. La contamination peut se faire selon trois modalités physiologiques (**Foxman, 2014**).

1.1.1. Voie ascendante

La voie ascendante est le mode de contamination le plus fréquent, représentant environ 97 % des infections urinaires (**Barrail, 2018**). Elle repose sur la migration de bactéries, majoritairement d'origine digestive, depuis le périnée vers l'urètre, puis la vessie, avec une possible extension vers les reins et la prostate chez l'homme (**Seisen et Roupret, 2013**). Cette ascension bactérienne peut être favorisée par divers facteurs, tels que des anomalies

anatomiques, une diminution des défenses immunitaires locales ou des manipulations médicales invasives (sondages urinaires, endoscopies) (Lipshy, 1989).

1.1.2. Voie hématogène

La voie homogène est un mécanisme de dissémination microbienne dans lequel l'agent pathogène pénètre dans la circulation sanguine avant d'atteindre l'appareil urinaire. Cette voie moins fréquente mais peut être observée dans un contexte de bactériémie ou de septicémie, c'est notamment chez les patients immunodéprimés. Certains microorganismes, tels que le *Staphylococcus aureus*, sont capables de coloniser directement le parenchyme rénal et la prostate *via* cette voie. Les foyers d'infection primaire peuvent être variés, incluant des sites cutanés ou dentaires (Traore, 2006).

1.1.3. Voie lymphatique

La voie lymphatique, bien que moins documentée, est évoquée comme un mécanisme de transmission des bactéries intestinales vers le tractus urinaire. Cette contamination surviendrait par le biais des anastomoses lymphatiques reliant le côlon et le rein droit, notamment en présence de pathologies inflammatoires intestinales, d'abcès para-vésicaux ou de suppurations pelviennes aiguës chez la femme (Bamba, 2003).

1.2. Agents pathogènes

La bactériologie des infections des voies urinaires est bien définie. La majorité est causée par des bacilles Gram négatif principalement *E. coli* qui représente 70% à 80% des bactéries isolées, ainsi que les cocci Gram positif. D'autres agents, comme les levures peuvent également être impliqués (Foxman, 2014).

1.2.1. Bacilles à Gram négatif

Les bacilles à Gram négatifs sont responsables de nombreuses pathologies. Certains sont des microorganismes commensaux présents dans la flore intestinale normale. Ces derniers ainsi que d'autres provenant de réservoirs animaux ou environnementaux, peuvent devenir pathogènes. La diarrhée, la péritonite et les infections des voies urinaires, gastro-intestinales, des voies biliaires et de la circulation sanguine sont souvent causées par des bacilles à Gram négatifs (Larry, 2024).

1.2.1.1. Entérobactéries

Les bactéries à Gram négatif appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* constituent une composante essentielle du microbiote gastro-intestinale humain. Certaines espèces sont commensales et participent à l'équilibre microbien, tandis que d'autres peuvent être opportunistes ou pathogènes. Les entérobactéries sont parmi les bactéries les plus fréquemment isolées en spécimens cliniques et impliquées dans un large éventail d'infections notamment les IU (Tanko et al., 2016)

1.2.1.2. *Escherichia coli*

Escherichia coli est un bacille aéro-anaérobie facultatif, mobile avec des flagelles péritriches, capable de fermenter le glucose. *E. coli* est une bactérie commensale du tube digestif humain ; cependant, certaines souches peuvent devenir pathogènes et être responsable d'infections

opportunistes. *E. coli* est le principal agent étiologique des IU communautaires. Son pouvoir pathogène est lié à la production de divers facteurs de virulence (les fimbriae de type P, les adhésines et les toxines) (Tamma et al., 2023).

1.2.1.3. *Klebsiella*

Klebsiella est un bacille immobile, aéro-anaérobie facultatif, doté d'une capsule polysaccharidique qui lui confère une forte résistance aux défenses du système immunitaire. Chez l'homme, elle est le pathogène opportuniste des cystites et des affections rénales. Elle possède la capacité de produire des β -lactames à spectre élargi (BLSE) et des carbapénémases, la rendant hautement résistante aux antibiotiques (BenHaj et Khadher, 2012).

1.2.1.4. *Proteus*

Proteus mirabilis, classé comme deuxième germe responsable d'infection urinaire chez les patients non hospitalisés, après *E. coli*. C'est un bacille mobile aéro-anaérobie facultatif capable de produire une uréase très active, favorisant l'alcalinisation des urines et prédispose le patient à la formation de calculs urinaires (Maria, 2024).

1.2.1.5 *Pseudomonas*

Pseudomonas est un bacille à Gram négatif, aérobie strict et non fermentaire, ubiquitaire, les *Pseudomonas* sont une cause fréquente d'infections urinaires nosocomiales, en particulier après une intervention urologique ou une uropathie obstructive. Cette bactérie colonise souvent les voies urinaires chez les patients porteurs de cathéters urinaires, en particulier ceux qui ont reçu des antibiotiques à large spectre. Elle se caractérise par la production d'un pigment bleu vert et par une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques, limitant le nombre de thérapeutiques efficaces (Tamma et al., 2020).

1.2.2. Autres agents pathogènes

Parmi les bactéries à Gram positif, *Staphylococcus saprophyticus* est isolé dans 5 à 10% des infections urinaires bactériennes. Des isolats bactériens moins courants à gram-positifs sont *Enterococcus faecalis* (streptocoques du groupe D) et *Streptococcus agalactiae* (streptocoques du groupe B), qui peuvent être des contaminants, notamment ceux qui ont été isolés chez des patients souffrant de cystite (Talha, 2024).

1.2.2.1. Streptocoques

Les streptocoques comprennent des espèces commensales, mais aussi responsables d'infections chez l'homme. Ce sont des bactéries à Gram positif de forme coccoïde ou ovulaire, regroupées en paires ou en chaînettes. Ce sont des anaérobies facultatifs, hémolytiques à fermentation lactique nécessitant des conditions nutritionnelles exigeantes. Dans les infections urinaires, on peut rencontrer le streptocoque β -hémolytique du groupe B ainsi que les streptocoques D, ces derniers étant les plus fréquemment isolés (Richard et al., 2017).

1.2.2.2. Staphylocoques

Les staphylocoques constituent le troisième germe isolé après *E. coli* et *K. pneumoniae* (Amoch et al., 2015). Ce sont des bactéries commensales du corps humain, ubiquitaires,

aéroanaérobies facultatifs. Elles apparaissent comme des cocci à Gram positif groupés en amas. Les staphylocoques se divisent en deux groupes (**Tran et Filleron , 2020**) :

- * Les staphylocoques à coagulase négative comme *Staphylococcus epidermidis*, responsables de (5 à 10 %) des infections urinaires chez la femme.
- * Les staphylocoques à coagulase positive, dont *Staphylococcus aureus*, responsable des infections nosocomiales.

1.2.2.3 Levures

Candida albicans est la levure la plus isolée en milieu hospitalier, responsable d'infections vaginales, cutanées et infections urinaires. Les complications d'infection à *Candida* peuvent comprendre une cystite ou une pyélonéphrite emphysémateuse ainsi que des aspergilloses dans le bassin rénal, de l'uretère ou de la vessie (**Talha, 2024**).

1.3. Facteurs favorisant l'infection

La pathogenèse des infections urinaires s'explique par des facteurs relatifs à la fois à l'hôte et aux germes infectieux ainsi que par d'autres facteurs de risque comme l'âge avancé, l'incontinence, les dysfonctionnements mictionnels, le sondage urinaire et l'anatomie du sexe féminin (**Regnault, 2002**).

1.3.1 Facteurs liés au germe

Parmi les caractéristiques propres aux agents pathogènes, différents éléments propres aux germes constituent un mécanisme clé favorisant la colonisation et la persistance de l'infection urinaire.

1.3.1.1 Adhérence bactérienne

L'adhérence bactérienne aux cellules urothéliales est réalisée de façon spécifique par des structures protéiques membranaires : les adhésines, elles favorisent une ascension des germes vers les voies urinaires supérieures à contrecourant dans l'urètre en se liant à des récepteurs sur la cellule cible. Chez les *E. coli* uropathogènes, les pilis de type II reconnaissent les résidus mannose indépendants qui jouent un rôle dans le pouvoir pathogène et seraient essentiels à la colonisation des voies urinaires supérieures (**Flore-Mireles et al., 2015**).

1.3.1.2. Production d'enzymes

Certaines bactéries telles que les *Proteus*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* libèrent de l'uréase qui catalyse la conversion de l'urée en ammoniaque et en CO₂. Il en résulte une augmentation du pH, une précipitation d'ions normalement solubles (cristaux de phosphate ammoniac-magnésien) et une stase rénale qui favorise le développement des bactéries (**Ouattara, 2013**).

1.3.1.3. Production des toxines

Les toxines telles l'hémolysine et l'aérobactine inhibent les synapses noradrénergiques des fibres musculaires lisses, ce qui entraîne une diminution du péristaltisme urétéral et une stase urinaire (**Toutou Sissoko, 2006**).

1.3.2 Facteurs liés à l'hôte

Les caractéristiques propres à l'hôte jouent un rôle déterminant dans la survenue et l'évolution des infections urinaires, en influençant la susceptibilité individuelle à l'infection ; parmi ces facteurs figurent notamment

1.3.2.1 Raisons anatomiques

La fréquence d'infection urinaire chez les femmes est favorisée par la faible longueur de l'urètre, la modification de l'acidité vaginale par la diminution normale des hormones (œstrogènes) ainsi que des sécrétions vaginales après la ménopause. La grossesse peut également favoriser l'infection car la compression par l'utérus entraîne une dilatation voire une certaine obstruction des uretères, le taux élevé de progestérone inhibe le péristaltisme des voies urinaires (**Lobel et Soussy, 2007**).

La rareté des infections chez l'homme jeune est expliquée par la longueur de l'urètre et les sécrétions prostatiques acides. Chez les sujets plus âgés, la diminution de ces sécrétions et l'augmentation du volume prostatique avec la mauvaise vidange vésicale liée à l'obstacle prostatique favorisent l'apparition des infections génito-urinaires (**Leroy et Tattevin, 2012**).

Chez l'enfant, les anomalies anatomique de l'arbre urinaire avec ou sans obstacle peuvent favoriser la survenue d'infections urinaires par exemples les reflux vésico-urétraux, anomalies constitutionnelles (rétrécissement urétral, malformation de l'urètre ou du col vésical) ou acquises (lithiase) (**Chartier, 2002**).

1.3.2.2 Immunité

L'immunodépression est un état caractérisé par une diminution de l'efficacité du système immunitaire, rendant l'individu plus vulnérable aux infections. Cet affaiblissement immunitaire peut être d'origine congénitale (déficits immunitaires primitifs), acquise (pathologies telles que le virus de l'immunodéficience humaine VIH, le diabète, ou les traitements immunosuppresseurs), ou iatrogène (chimiothérapie, corticothérapie prolongée) (**Chinen et Shearer, 2010**).

Elle entraîne une diminution de l'efficacité des cellules immunitaires, telles que les lymphocytes et les macrophages, qui jouent un rôle clé dans la défense contre les infections bactériennes, virales et fongiques. Cette altération du système immunitaire compromet la réponse inflammatoire et la phagocytose, essentielles pour éliminer les pathogènes impliqués dans les infections urinaires (**Germain, 2018**).

De sorte que les individus immunodéprimés présentent un risque accru d'infections opportunistes, y compris celles causées par des bactéries commensales, non pathogènes chez un individu en bonne santé. Dans ce cas la capacité de l'organisme à éradiquer totalement une infection est réduite. Cela favorise la persistance bactérienne et les récives, augmentant ainsi le risque de chronicisation ou de complications sévères (**Larry, 2024**).

1.3.3. Autres facteurs

Au-delà des facteurs intrinsèques à l'hôte, d'autres paramètres contributifs ont été démontrés, tels que :

-Le déséquilibre de la flore endogène dû à l'utilisation des savons agressifs ou une hygiène douteuse, favorable à une implantation du germe (**Toutou Sissoko, 2006**) :

- Les facteurs locorégionaux dont la constipation et les infections génitales chez la femme ;
- L'utilisation de diaphragmes cervicaux ;
- Le port de vêtements moulants ;
- La conservation du prépuce chez le jeune garçon ;
- L'antibiotibiothérapie qui, inhibe la flore périnéale et favorise la colonisation bactérienne,
- Chez la femme, le traumatisme urétral lors des rapports sexuels favoriserait l'infection urinaire.

2. Diagnostic microbiologique

Le diagnostic des infections urinaires repose sur des tests urinaires, ayant des indications spécifiques et une valeur diagnostique déterminée. L'identification des microorganismes responsables des IU est essentielle pour une prise en charge efficace et s'appuie principalement sur l'utilisation des bandelettes urinaires (BU) pour un dépistage rapide, ainsi que sur l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), qui constitue une méthode de référence pour l'analyse microbiologique (**Alexandre et al., 2009**).

2.1. Bandelette urinaire

La bandelette urinaire est un examen simple et pratique permettant une étude qualitative des urines. Réalisé sur le deuxième jet d'urines fraîchement émises, il permet de déterminer le pH, la densité urinaire et de détecter la présence des leucocytes et des nitrites, ces derniers signant la présence de bactéries pourvues de nitrate réductase telles les entérobactéries. Cet examen permet également de détecter la présence de protéines, le sang et de bilirubine. Il est nécessaire de respecter les conditions de conservation des bandelettes en les protégeant de la lumière, la chaleur et de l'humidité, en refermant le flacon après utilisation et en utilisant le contenu du flacon dans les trois mois après ouverture (**Epilly, 2022**).

2.2. Examen cytobactériologique des urines

L'ECBU est l'analyse bactériologique la plus fréquemment pratiquée au laboratoire. Il permet de confirmer l'infection urinaire en identifiant la bactérie en cause et préciser son antibiogramme. Le recueil des urines doit se faire dans des conditions qui évitent la contamination, il s'effectue avant toute antibiothérapie après une toilette locale, ne conservant que les urines du milieu jet (**Alexandre et al., 2009**).

Le transport en laboratoire doit être réalisé dans les plus bref délais à fin d'éviter une pullulation microbienne qui pourra fausser l'interprétation des résultats (délai d'une heure à température ambiante) à défaut l'urine peut être conservée à +4°C pendant 24h maximum (**Debré et al., 2004**).

2.2.1. Identification des agents pathogènes

Le diagnostic d'infection urinaire repose sur la mise en évidence d'une bactériurie significative, classiquement définie par une concentration $\geq 10^5$ UFC/mL dans une uroculture bien conduite, associée à une leucocyturie $> 10^4$ leucocytes/mL ou à une pyurie (**Debré et al., 2004**).

2.2.2. Antibiogramme

L'antibiogramme est une méthode utilisée pour étudier la sensibilité d'une souche bactérienne aux divers antibiotiques. Cette sensibilité est définie par la concentration minimale inhibitrice (CMI). L'antibiogramme peut se réaliser selon deux méthodes (**Jarlier et al., 2013**) :

- la méthode de dilution en milieu liquide ou solide. Elle est plus précise mais peu utilisée car plus longue, fastidieuse et coûteuse.
- la méthode de diffusion en gélose, couramment utilisée et plus rapide. Elle consiste à déposer à la surface de la gélose d'une boîte de Pétri, des disques de papier buvard imprégnés de différents antibiotiques testés. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque et y détermine des concentrations. La soucheensemencée va entrer en contact avec des concentrations variables de l'antibiotique et la croissance sera inhibée là où sera atteinte la CMI.

L'inhibition va se traduire par une zone circulaire dépourvue de culture autour du disque. Selon le diamètre d'inhibition de la croissance autour du disque d'antibiotique, on dit que le germe est sensible (S), résistant (R) ou intermédiaire (I) (**Achille, 2006**).

3. Traitement

3.1. Traitement médical

Le traitement médical se repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Le traitement des infections de l'appareil urinaire fait appel à des antibiotiques qui doivent remplir les conditions suivantes (**Frimodt-Moller et Bjerrum., 2023**) :

- ❖ Avoir une absorption rapide avec un pic plasmatique précoce ; une élimination urinaire prédominante et de fortes concentrations dans le rein et les urines ;
- ❖ Couvrir les spectres de la majorité des germes habituels des infections urinaires ;
- ❖ Ne pas sélectionner rapidement les souches résistantes ;
- ❖ Avoir une bonne tolérance.

A ces propriétés générales s'ajoutent des considérations de voie d'administration (orale ou parentérale). L'antibiothérapie peut être débutée immédiatement après l'ECBU, sans en attendre le résultat quitte à modifier éventuellement la prescription initiale. Le traitement est à poursuivre jusqu'à son terme sans l'interrompre si les signes fonctionnels ont totalement disparu. Un contrôle par ECBU est souhaitable une semaine après l'arrêt du médicament (**Achille, 2006**).

Le traitement optimal de l'infection des voies urinaires nécessite un traitement avec des agents antimicrobiens qui sont excrétés par les reins et atteignent des niveaux élevés dans les tissus rénaux et l'urine. Le traitement antimicrobien sans excrétion rénale peut être efficace pour

résoudre la bactériémie et améliorer les symptômes, mais il ne permet souvent pas d'éradiquer les micro-organismes des voies urinaires. Une récurrence de l'infection peut survenir une fois les antimicrobiens arrêtés. Les patients atteints d'insuffisance rénale peuvent nécessiter un traitement antimicrobien plus prolongé et, dans certains cas, il peut ne pas être possible d'obtenir une guérison microbiologique (Nicolle *et al.*, 2013).

3.2. Traitement chirurgical

La correction chirurgicale est généralement nécessaire en cas d'uropathie obstructive, d'anomalie anatomique et des lésions neuropathiques du tractus génito-urinaire. Le drainage des urines en cas de pathologie obstructive aide à contrôler rapidement les infections urinaires. Parfois, en cas d'abcès cortical ou périrénal, le drainage chirurgical est nécessaire. En cas d'infection urinaire, il est nécessaire d'éviter, dans la mesure du possible, toute procédure instrumentale sur le bas appareil urinaire. La stérilisation des urines avant un geste instrumental sur les voies urinaires, suivie d'une antibiothérapie pendant 3 à 7 jours, peut prévenir la survenue d'un urosepsis potentiellement léthal (Dreger *et al.*, 2015).

3.3. Prévention

La prévention la plus importante des infections urinaires consiste à éliminer les facteurs prédisposant et les complications. Des mesures hygiéno-diététiques permettent ainsi de prévenir le développement d'une infection urinaire (Mach *et al.*, 2020). Parmi eux, on cite :

- ✓ L'augmentation du flux urinaire afin de freiner la prolifération des bactéries uropathogènes, en buvant en moins deux litres d'eau pendant la journée, avec vidange régulière et complète de la vessie ;
- ✓ Lavage des parties intimes à l'aide d'un savon doux sans parfum, à pH neutre est recommandé,
- ✓ L'utilisation de sous-vêtement en coton pour éviter la macération provoquée par les matières synthétiques et leur changement quotidien,
- ✓ La miction systématique après les rapports sexuels ;
- ✓ Éviter l'utilisation de spermicides qui peuvent participer au déséquilibre de la flore vaginale.
- ✓ Essuyer la partie génitale d'avant en arrière, dans le but de réduire le risque de propagation des bactéries.

Chez certains patients, ces mesures ne sont pas suffisantes et les cliniciens doivent envisager des options de prévention de l'infection (Byron, 2019). Celles-ci comprennent :

- ✓ Un Traitement antibiotique prophylactique,
- ✓ L'utilisation d'extrait de canneberge (Les pro anthocyanidines de type A inhibent *E. coli*),
- ✓ L'utilisation des probiotiques pour normaliser la flore vaginale, efficace dans la gestion des infections urinaires chroniques et récurrentes (Akgül *et al.*, 2018).

IV. Pharmacorésistance des pathogènes urinaires

La résistance aux antibiotiques constitue un enjeu majeur dans la prise en charge des infections urinaires. L'étude de la pharmacorésistance permet de mieux adapter les traitements et de limiter l'émergence de souches résistantes.

1. Antibiotiques

Les antibiotiques représentent le principal outil thérapeutique contre les infections bactériennes. Leur utilisation raisonnée est essentielle face à la montée de la résistance.

1.1 Généralités sur les antibiotiques

Les agents antibactériens, sont obtenus à partir de bactéries ou de champignons ou par synthèse de *novo*. Techniquement, le terme "antibiotiques" ne correspond qu'aux antimicrobiens produits par des bactéries ou des champignons mais il est souvent utilisé comme synonyme de tous les "médicaments antibactériens" (Demczko, 2024).

Les antibactériens réagissent parfois avec d'autres médicaments, augmentant ou abaissant leur concentration plasmatique en accélérant ou en ralentissant leur métabolisme ou par la mise en jeu d'autres mécanismes. Les interactions les plus importantes d'un point de vue clinique concernent des médicaments qui ont un faible index thérapeutique (c'est-à-dire, les doses toxiques sont proches des doses thérapeutiques). De plus, d'autres médicaments peuvent augmenter ou diminuer les concentrations d'antibiotiques (Torrent et al., 2024).

De nombreux antibactériens sont chimiquement proches et sont donc regroupés en classes (Tableau III). Bien que les médicaments d'une même classe partagent des similarités structurelles et fonctionnelles, ils ont souvent une pharmacologie et des spectres d'activité différents (Werth, 2024).

Tableau III : Caractéristiques de quelques antibiotiques (Bryskier, 1999 ; Yala *et al.*, 2001 ; Tortora *et al.*, 2003 ; Skold, 2003 ; Chen *et al.*, 2012 ; Kempf *et al.*, 2013)

Groupe d'ATB	Membres	Mécanisme d'action	Effet antibactérien	Spectre d'activité
Inhibition de la synthèse de la paroi				
Bêta-lactamines	Pénicillines et dérivés	Inhibent les enzymes de transpéptidation (PLP) impliquées dans le pontage des chaînes polysaccharidiques du peptidoglycane de la paroi bactérienne. ; Activent les enzymes lytiques de la paroi. Large	Bactéricide	●Pénicilline V et G ; étroit (Gram+)
	Céphalosporine 1 ^{ère} , 2 ^{ème} , 3 ^{ème} , 4 ^{ème} génération			●Ampicilline ; large (Gram+, quelques Gram-)
	Carbapénèmes			Large (Gram+, quelques Gram-)
	Monobactames			Large
Inhibition de la synthèse protéique				
Aminosides	Streptomycines	Se fixe à la sous-unité 30S du ribosome pour inhiber directement la synthèse protéique et provoquer des erreurs de lecture de l'ARNm.	Bactéricide	Etroit (Gram-aérobies)
	gentamicine, néomycine, amikacine...			Large (Gram-mycobactéries)
Tetracyclines	Tétracycline, oxytétracycline et chlortétracyclin	Fixation sur la sous-unité 30S du ribosome (site A) et inhibition de la fixation de l'aminoacyl-ARNt sur le site ribosomale spécifique.	Bactériostatique	Large (Gram+et-, rickettsies, chlamydies)
Destruction de la membrane				
Polypeptides	Tétracycline, oxytétracycline et chlortétracycline.	Fixation sur la sous-unité 30S du ribosome (site A) et inhibition de la fixation de l'aminoacyl-ARNt sur le site ribosomale spécifique.	Bactéricide	Etroit (Gram-aérobies)

Synthèse bibliographique

Inhibition des acides nucléiques				
Quinolones et fluroquinolones	Acide nalidixique	Inhibent l'ADN gyrase et la topoisomérase IV ; interfèrent avec la réplication de l'ADN et la transcription.	Bactéricide	Etroit (gram-excepté <i>Pseudomonas sp</i>)
	Ofloxacine			Large
Inhibition de la synthèse des folates				
Sulfamides	Sulfadiazine, sulfanilamide...	Inhibent la synthèse du THF (l'acide tétrahydrofolique) par compétition avec l'acide p-aminobenzoïque (PABA)	Bactériostatique	Large
Triméthoprim	Triméthoprim	Inhibe la synthèse du THF (l'acide tétrahydrofolique) par compétition avec le substrat de la dihydrofolate réductase.	Bactériostatique	Large

1.2 Risques liés à l'utilisation des antibiotiques

L'usage prudent des antibiotiques est un usage qui bénéficie au patient tout en minimisant la probabilité de survenue d'un effet indésirable, dont la toxicité médicamenteuse et la sélection de microorganismes pathogènes, et de l'émergence ou la diffusion de la résistance bactérienne. Il s'agit des principaux risques liés à l'utilisation inappropriée des antibiotiques. Ces risques sont à la fois individuels (échec thérapeutique, surinfection, effet indésirable médicamenteux) et collectifs (émergence des résistances bactériennes et réduction de l'arsenal thérapeutique). (Coppéry, 2020).

1.2.1 Risques individuels

Les effets indésirables des antibiotiques sont une récente étude américaine a montré que le genre masculin était un facteur de risque d'échec du traitement des infections urinaires par fosfomycine orale, ce qui peut s'expliquer par la mauvaise diffusion prostatique de cette molécule (Hatlen et al., 2020). Tout antibiotique exerçant une pression de sélection sur la flore microbienne endogène a des conséquences délétères, comme la sélection d'un microorganisme pouvant aggraver l'état clinique du patient. Un lien entre une meilleure utilisation des antibiotiques et la réduction de l'incidence des colites à *Clostridium difficile* a été démontré ; ainsi que le lien avec la sélection de souches bactériennes multirésistantes (Massot et al., 2016).

Enfin, le patient colonisé par une bactérie multirésistante présente un risque de décès plus élevé en cas d'infection du fait d'un moindre choix de molécules efficaces. Certaines de ces conséquences font l'objet d'un suivi, comme les notifications d'effets indésirables médicamenteux auprès des centres de pharmacovigilance, ou les alertes de bactériologie concernant des colonisations ou des infections à bactéries multirésistantes ou encore des colites à *C. difficile*, et aussi les infections complexes ou en situation d'échec thérapeutique lors de réunions de concertation pluridisciplinaires (Beaucaire, 2003).

1.2.2 Risques collectifs

Les risques liés à l'utilisation inappropriée des antibiotiques pour la communauté sont intrinsèquement liés : réduction de l'arsenal thérapeutique et diffusion de la multi-résistance aux antibiotiques. Ces risques s'expliquent à la fois par le recul de la recherche, du développement et de l'innovation dans le domaine de l'antibiothérapie et par les lacunes existantes concernant la maîtrise de la transmission croisée des micro-organismes. D'un point de vue collectif, les risques sont aussi économiques. Si nous ne parvenons pas à mieux utiliser les antibiotiques, l'antibiorésistance aura des conséquences alarmantes (Gaudel, 2013). Les conséquences sont aussi environnementales, avec une pollution des espaces naturels et de la faune par les effluents et les activités d'origine humaine, sans que l'on en connaisse réellement l'impact final sur l'Homme. Des programmes de bon usage des antibiotiques ont été élaborés afin de réduire la consommation des antibiotiques et d'améliorer la qualité de leur prescription (Boulay, 2018).

2. Définition de la résistance

Une souche bactérienne est dite résistante à un antibiotique donné quand elle est capable de se développer en présence d'une concentration de cet antibiotique notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la plupart des souches appartenant à la même espèce bactérienne (Lavigne, 2007).

2.1. Types de résistance

La résistance bactérienne à un antibiotique est d'origine génétique. Les gènes de résistance se trouvent soit dans le chromosome (résistance chromosomique), soit dans un élément mobile, comme les plasmides, les éléments transposables ou les intégrons (résistance extra-chromosomique). La résistance peut être soit naturelle ou acquise (Carle, 2009).

2.1.1. Résistance naturelle

Les gènes de résistance font partie du patrimoine génétique de la bactérie. La résistance naturelle est un caractère présent chez toutes les souches appartenant à la même espèce. Par exemple, la résistance des entérobactéries et du *Pseudomonas* aux macrolides ou des bactéries à Gram négatif à la vancomycine est naturelle. La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. Elle est stable, transmise à la descendance lors de la division cellulaire mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (Foxman et al., 2000; Lavigne, 2007).

2.2.2. Résistance acquise

Les bactéries peuvent développer de la résistance à un antibiotique préalablement actif, ce qui implique des changements génétiques. Cette résistance est souvent instable. Ces changements peuvent être de deux types : soit une mutation spontanée, soit l'acquisition de gènes par un autre micro-organisme (Patrick, 2003).

2.2. Mécanismes de résistance

Parmi les différents mécanismes développés par les bactéries pour échapper à l'action des antibiotiques on a :

2.2.1. Défaut d'affinité

Après la pénétration cellulaire de l'antibiotique, il existe une étape de reconnaissance de la cible. C'est à ce niveau qu'intervient ce type de résistance (Figure 3A). Il s'agit de : (a) soit d'une résistance naturelle avec la mauvaise affinité de certains antibiotiques pour les cibles ; (b) soit d'une résistance acquise avec modification des cibles et perte d'affinité des antibiotiques pour ces cibles (Gaudy et Buxeraud, 2005).

- Résistance aux β -lactamines via les PLP (Protéines Liant les Pénicillines) Les PLP sont des enzymes essentielles à la biosynthèse du peptidoglycane. Les β -lactamines inhibent leur activité en se liant à leur site actif. Trois mécanismes de résistance ont été identifiés (Mammeri, 2013) :

-Diminution de l'affinité des PLP (*Streptococcus pneumoniae*) : altération structurale réduisant la fixation des β -lactamines.

-Hyper-expression de PLP à faible affinité (*Enterococcus* spp.) : excès de cibles rendant l'inhibition incomplète.

-Production de PLP résistantes (*Staphylococcus aureus* PLP2a, codée par mecA) : nouvelle enzyme insensible, conférant une résistance à toutes les β -lactamines (**Lozniewski et Rabaud, 2010**).

- Résistance aux quinolones par mutation de l'ADN gyrase Des mutations dans gyrA modifient la sous-unité A de la gyrase, cible des quinolones, entraînant une perte d'affinité et une résistance croisée (**Euzeby, 2001**).

Résistance aux macrolides par modification de l'ARN ribosomal Une méthylation de l'ARNr 23S par des méthylases diminue l'affinité pour les macrolides, neutralisant leur action (**Trieu-Cuot et Courvalin, 2011**).

2.2.2 Modification enzymatique

La modification enzymatique représente sans doute le mécanisme le plus quantitativement et qualitativement prépondérant en résistance bactérienne (**Figure 3B**). Elle touche de nombreuses classes d'antibiotiques et pratiquement l'ensemble des espèces bactériennes. En effet, l'antibiotique doit atteindre sa cible sous une forme intacte; cette forme peut être compromise par des enzymes bactériennes qui en altèrent la structure, réduisant ainsi sa capacité à se lier à la cible (**Gaudy et Buxeraud, 2005**). Les enzymes responsables peuvent être excrétées ou intrabactériennes (**Bejot, 2011**) :

-**Enzymes extracellulaires** : responsables de l'inactivation des pénicillines et du chloramphénicol dans le milieu environnant.

-**Enzymes intracellulaires** : présentes dans le cytoplasme, elles modifient les aminosides après pénétration dans la bactérie.

Le paradigme classique en résistance enzymatique est celui des β -lactamines. Codées par des gènes plasmiques ou chromosomiques, ces enzymes clivent le cycle β -lactame en détruisant le lien amide, assurant une inactivation efficace des β -lactamines (**Carle, 2009**).

- Chez les Gram-positifs (exemple : staphylocoques), les β -lactames sont majoritairement extracellulaires, mais la résistance demeure efficace car le médicament est dégradé avant même d'atteindre la bactérie.
- Chez les Gram-négatifs, elles résident dans l'espace périplasmique ou sont associées à la membrane interne, souvent exprimées de façon constitutive (**Vallée et al., 2023**).

Les β -lactamases se divisent en deux principales catégories: les pénicillinases et les céphalosporinases. Il existe une certaine spécificité croisée (**Schlessinger, 1999**), mais leur efficacité varie selon l'enzyme et le substrat. L'usage intensif des β -lactamines a conduit à l'émergence des β -lactamases à spectre étendu (BLSE), capables d'hydrolyser à la fois les pénicillines et les céphalosporines (**Lozniewski et Rabaud, 2010**).

D'autres enzymes peuvent inactiver des classes distinctes d'antibiotiques (**Carle, 2009**) :

-Aminoglycosides : inactivés par des aminoglycoside-acétyltransférases, -phosphotransférases ou -adényltransférases.

-Macrolides et phénicol : inactivation via érythromycine estérase et chloramphénicol acétyltransférase.

2.2.3. Résistance par efflux

Le système d'efflux constitue un mécanisme membranaire actif, universellement répandu chez les bactéries, assurant la protection de la cellule en maintenant l'équilibre physico-chimique intracellulaire et en exportant substances toxiques et nutritives, dont les antibiotiques (**Cattoir, 2009**). Il repose sur un complexe tripartite : une pompe membranaire dans la membrane cytoplasmique, une protéine périplasmique de liaison et un canal dans la membrane externe. Après pénétration dans la bactérie, l'antibiotique est capté par ce système et immédiatement expulsé, l'empêchant ainsi d'atteindre sa cible (**Figure 3C**).

Ce mécanisme peut être intrinsèquement actif, notamment chez les staphylocoques vis-à-vis des quinolones, ou acquis : soit par transfert de plasmide, soit par mutation, souvent chromosomique, entraînant la surexpression de gènes déjà existants mais faiblement exprimés, comme c'est le cas chez *E. coli* exposé aux tétracyclines (**Gaudy et Buxeraud, 2005**).

2.2.4. Phénomène d'imperméabilité

Pour qu'un antibiotique soit actif, il faut qu'il pénètre dans la bactérie jusqu'à sa cible (**Figure 3D**). Cela suppose qu'il soit capable de traverser les divers obstacles mis sur sa route par la bactérie, comme la membrane externe, quand elle existe et la membrane cytoplasmique (**Pagès, 2017**).

→ Membrane externe

Chez les bactéries à Gram négatif, l'entrée des antibiotiques dépend de la capacité à franchir la membrane externe, une barrière lipidique sélective. Seuls les composés hydrophiles et de faible poids moléculaire accèdent à la cellule via des porines, protéines formant des canaux aqueux. En revanche, les molécules hydrophobes telles que la pénicilline G, les macrolides et les glycopeptides ne traversent pas ces canaux, expliquant la résistance naturelle des bacilles Gram négatifs à ces antibiotiques (**Gaudy et Bruxeraud, 2005**). Ce mécanisme s'observe aussi dans la résistance acquise, illustré par *Pseudomonas aeruginosa* : une baisse d'expression ou des mutations sur la porine OprD réduisent l'entrée de l'imipénème, conférant une résistance à ce carbapénème (**Bingen, 1996**).

→ Membrane cytoplasmique

Chez les bactéries, l'entrée des aminosides (ex. gentamicine) à travers la membrane cytoplasmique nécessite un transport actif dépendant de la chaîne respiratoire (force proton-motrice). Les bactéries anaérobies strictes et certaines aéro-anaérobies facultatives (streptocoques), dépourvues de ce système respiratoire, sont ainsi naturellement résistantes à ces molécules. Par ailleurs, la résistance acquise peut survenir par modifications des systèmes de transport membranaires, comme décrit pour la fosfomycine, où des mutations

chromosomiques affectant les perméases des glycérophosphates et/ou des hexoses-phosphates empêchent l'entrée de l'antibiotique (Gaudy et Buxeraud, 2005).

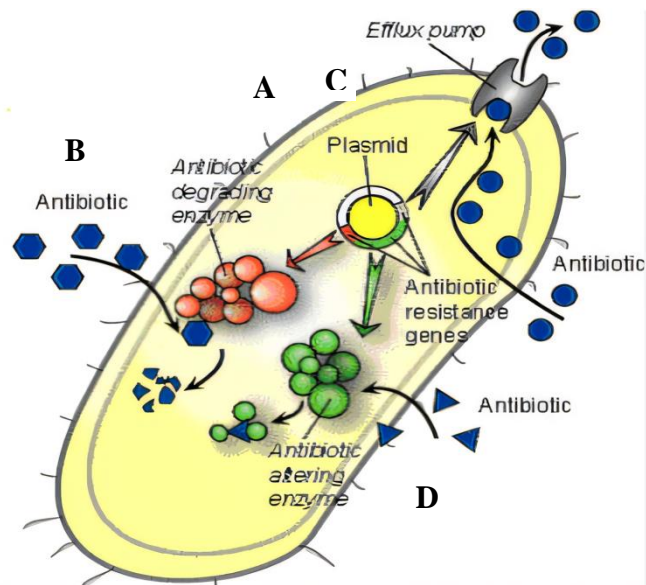


Figure 3 : Mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les bactéries (Anonyme 2).

A : Défaut d'affinité, **B :** Modification enzymatique, **C :** Résistance par efflux,
D : Phénomène d'imperméabilité

Matériel et méthodes

1. Conception de l'étude

Cette recherche a été menée au laboratoire d'analyses médicales Dr Boudjebla, à Tizi-Ouzou, dans le cadre d'un stage de fin de cycle sur une période de deux mois du 01 février au 31 mars 2025). L'approche méthodologique adoptée est mixte combinant une dimension rétrospective et prospective.

La composante rétrospective l'analyse des données archivées dans les registres du laboratoire concernant les examens cytot bactériologiques des urines (ECBU) réalisés au de (2022 à 2024). La partie prospective, consiste en la collecte et l'analyse des nouveaux résultats durant la période du stage. La population étudiée regroupe les patients de tout âge et de tout sexe, de la région de Tizi-Ouzou, présentant des symptômes évocateurs d'infection urinaire.

2. Objectif

Cette étude vise à caractériser le profil microbiologique des infections urinaires en identifiant :

- Les pathogènes responsables de ces infections.
- Leur profil de résistance aux antibiotiques
- Les tendances épidémiologiques observables sur la période étudiée.

Les résultats permettant d'évaluer l'usage rationnel des antibiotiques et de formuler des recommandations adaptées au contexte local.

3. Collecte des données

Les informations ont été extraites des comptes rendus d'analyses d'ECBU, et, lorsque nécessaire, enrichies par les données cliniques disponibles (**Annexe 1**).

3.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients ayant réalisé un ECBU au laboratoire d'analyses médicales Dr Boudjebla avec :

- Des symptômes cliniques évocateurs d'infection urinaire (dysurie, pollakiurie, douleurs sous-pubiennes, etc.).
- Les échantillons d'urine répondant aux critères qualitatifs requis (absence de contamination).
- Dossiers complets explorables.

3.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- Les échantillons d'urines manifestement contaminés (présence d'une flore polymorphe non significative),
- Les patients ayant reçu une antibiothérapie avant le prélèvement urinaire,
- Les dossiers incomplets ne permettant pas une exploitation rigoureuse des données (identifications du germe incertaines, antibiogramme absent ou non interprétable).

4. Techniques d'analyses de laboratoire

4.1. Outils utilisés au laboratoire

Le matériel de laboratoire employé dans le cadre de cette étude microbiologique a été choisi en fonction des exigences analytiques liées à l'isolement, l'identification et à la caractérisation des agents pathogènes (**Annexe 2**).

4.2. Prélèvements urinaires

L'examen cytot bactériologique des urines constitue l'élément diagnostique de référence pour confirmer la présence d'une infection urinaire. Son interprétation repose essentiellement sur deux paramètres quantitatifs : la bactériurie et la leucocyturie. Toutefois, ces valeurs doivent être analysées à la lumière du contexte clinique (anamnèse, symptomatologie) et des conditions techniques du prélèvement (qualité du recueil, conservations, transport) pour garantir leur pertinence diagnostique (**Janvier et al., 2008**).

4.2.1. Conditions de prélèvement

Le prélèvement est le premier point critique susceptible d'influencer le résultat de l'ECBU, en raison de la colonisation de l'urètre et des voies génitales externes par une flore commensale. Il doit être effectué avant toute antibiothérapie. Une étude correcte de la leucocyturie et de la bactériurie impose un recueil rigoureux des urines (**Caquet, 2019**).

L'échantillon destiné à l'analyse doit être le reflet de l'urine vésicale, la méthode de recueil la plus fréquemment utilisée est celle du «milieu de jet» : il s'agit d'éliminer le premier jet (20 mL d'urines) pour ne recueillir que les 20 à 30 mL suivants dans un flacon stérile.

Le prélèvement doit être précédé d'une hygiène des mains (lavage à l'eau et au savon) et d'une toilette des organes génitaux externes avec un savon, suivie d'un rinçage à l'eau (d'avant en arrière). Il faut prélever les urines du matin ou après 4 heures de séjour dans la vessie afin de permettre un temps de stase suffisant dans la vessie (**Société de pathologie infectieuse de langue française, 2014 ; Jean-Paul, 2011**).

Des protocoles spécifiques s'appliquent dans certaines situations particulières :

- **Chez le patient sondé** : l'urine ne doit jamais être prélevée dans le sac collecteur ni par des manipulations comportant l'intégrité du «système clos». Elle doit être prélevée dans un site de ponction spécifique prévu sur la sonde et après désinfection, ou collectée sur une sonde neuve lors d'un changement de dispositif pour éliminer toute contamination par des bactéries adhérentes à la paroi interne du cathéter urinaire(**Janvier et al., 2008**).

- **Chez le nourrisson et le jeune enfant** : le prélèvement au milieu du jet est une technique non invasive. En routine pédiatrique, la technique la plus utilisée est la collecte d'urine sur poche stérile pédiatrique à urine adhésive. Cette technique exige un antiseptique cutané extrêmement rigoureux et un temps de pose bref (< 30 minutes) pour prévenir les risques de contamination (**Robinson et al., 2014**).

4.2.2 Conditions de conservation et de transport

La maîtrise de la phase pré-analytique implique également une attention particulière aux conditions de conservation et de transports des échantillons urinaires.

L'objectif principal est de limiter la prolifération microbienne en réduisant au maximum le délai entre le prélèvement et l'analyse. L'urine ne doit pas séjourner plus de deux heures à température ambiante afin d'éviter une multiplication bactérienne dont la cinétique varie selon la nature du microorganisme. Cette multiplication risquerait de fausser l'interprétation quantitative de la bactériurie (**Lien et Wang, 2023**).

En cas d'impossibilité d'analyse immédiate, l'échantillon peut être conservée à +4°C pendant une durée maximale de 24 heures sans altération significative de la bactériurie. Cependant, dans ces conditions, les leucocytes peuvent se dégradée, il est impératif de faire la cytologie avant la mise en conservation réfrigérée (**Bally, Troillet, 2005 et Sociétés de pathologie infectieuse de langue française, 2014**).

4.3. Identification bactérienne

4.3.1. Examen cytobactériologique

L'examen cytobactériologique des urines est réalisé en deux étapes complémentaires : l'examen cytologique qui est basé sur l'observation macroscopique et microscopique (**Résumé en figure 4**), il permet de détecter et de quantifier les cellules présentes dans les urines (bactéries, leucocytes, hématies et cristaux), et l'examen bactériologique qui sert à identifier le(s) microorganisme(s) responsable(s) de l'infection (**Lacroix et Couzigou, 2005**).

4.3.1.1. Examen cytologique macroscopique des urines

Cet examen est basé sur l'observation visuelle directe de l'échantillon. Après l'homogénéisation des urines, les caractéristiques physiques de l'urine sont évaluées : Aspect, couleur, odeur (**Simerville et al., 2005**). Ces paramètres pourraient orienter l'examen microscopique ultérieur. Il permet éventuellement de constater la présence du sang dans les urines (hématurie). Ces caractères orientent la lecture microscopique, mais son intérêt reste limité, car une urine trouble n'est pas forcément le signe d'une infection (**Janvier et al., 2008**).

4.3.1.2. Examen cytologique microscopique des urines

Il s'agit de la numération des leucocytes et de l'évaluation de la bactériurie. L'examen se fait à l'état frais sous microscope optique (G x400) entre lame et lamelle, à partir d'une goutte de culot urinaire. Cette observation associe 2 étapes, cytologique et bactériologique, qui ont pour but d'apprécier de façon quantitative et qualitative la présence d'éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux) et des bactéries ainsi que des levures.

En cas d'infection urinaire, un processus inflammatoire se traduit par la présence de plus de 10^4 leucocytes/mL, parfois en amas, fréquemment associée à une hématurie supérieure à 10^4 hématies/mL (environ 30 %). La présence de cylindres particulièrement leucocytaires doit être signalée car elle peut indiquer une atteinte rénale (**Guibert, 1990**).

De plus, une bactériurie est prononcée lorsque le nombre de bactérie est supérieur 10^5 UFC/mL, parfois une candidurie lorsque y'a la présence des filaments de levure

4.3.2 Culture bactériologique des urines

La culture bactériologique permet de détecter l'infection en dénombrant les unités formant colonies (UFC) par ml d'urine et d'identifier la bactérie en cause.

Au sein du laboratoire, nous avons utilisé le milieu gélose au sang cuit (gélose chocolat) (**Annexe 3**) et la méthode d'ensemencement à l'anse calibrée, la technique est la suivante :

-Ensemencer de l'échantillon d'urine en utilisant une pipette pasteur pour prélever 5 gouttes d'urine et les faire diluer dans 10 mL d'eau distillée.

-Pipeter le mélange obtenu et poser 3 gouttes sur une boîte de Pétri contenant de la gélose au sang, flambe la pipette et on ensemence l'urine.

-Incuber les boîtes de Pétri sont ensuite dans l'étuve en position inversée pour éviter toute contamination, en aérobiose à 37°C pendant 24h.

-Après 18 à 24 heures d'incubation, les microorganismes ayant formé des colonies sont dénombrés et rapportés à la quantité d'urine (mL).

L'identification de l'agent pathogène est orientée par l'examen direct de l'aspect des colonies sur milieu usuel (l'uroculture est positive, c'est-à-dire si le nombre de germes est significatif) ou chromogène et par de tests simples et classiques d'identification biochimique.

4.4. Antibiogramme

Le test d'antibiogramme est systématiquement mis en œuvre en cas d'ECBU positif selon les critères d'interprétation retenus. Parallèlement à l'identification du pathogène, l'antibiogramme permet de détecter les résistances acquises aux antibiotiques et d'évaluer la pertinence du traitement empirique mis en place. L'antibiogramme minimal doit être adapté à la bactérie identifiée et doit comprendre les principaux antibiotiques à forte élimination urinaire habituellement utilisés. Nous avons donc utilisée la technique standardisée de diffusion en milieu gélosé (MH) proposé par **Janvier et al. (2008)**.

4.4.1. Préparation de l'inoculum

La méthode d'antibiogramme utilisée au laboratoire est l'antibiogramme par inondation. Le protocole débute par la préparation d'une suspension bactérienne :

- A partir d'une culture pure de 18 à 24h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%.

-Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à une DO de 0,08 à 0,10 lue à 620 nm. Pour obtenir une suspension bactérienne homogène chargée (10^5 - 10^7 UFC/mL).

4.4.2. Réalisation du test d'antibiogramme

Après homogénéisation soigneuse de la suspension , ensemencer les boites de gélose MH (**Annexe 3**) par technique d'inondation ; en versant la suspension préparée sur cette gélose, laisser quelques secondes puis jeter et mettre la boîte à température ambiante pour sécher afin d'éviter tout glissement de disques (**Janvier et al., 2008**). Chaque germe à des disques d'ATB bien spécifique résumés en **Annexe 4**.

L'interprétation se fait après 24h d'incubation, par la mesure précise des diamètres des zones d'inhibition avec une règle graduée. Ces diamètres sont ensuite comparés aux valeurs critiques établis par le Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM, 2021). En fonction de la zone d'inhibition observée, la souche est catégorisée comme sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) à chaque antibiotique testé.

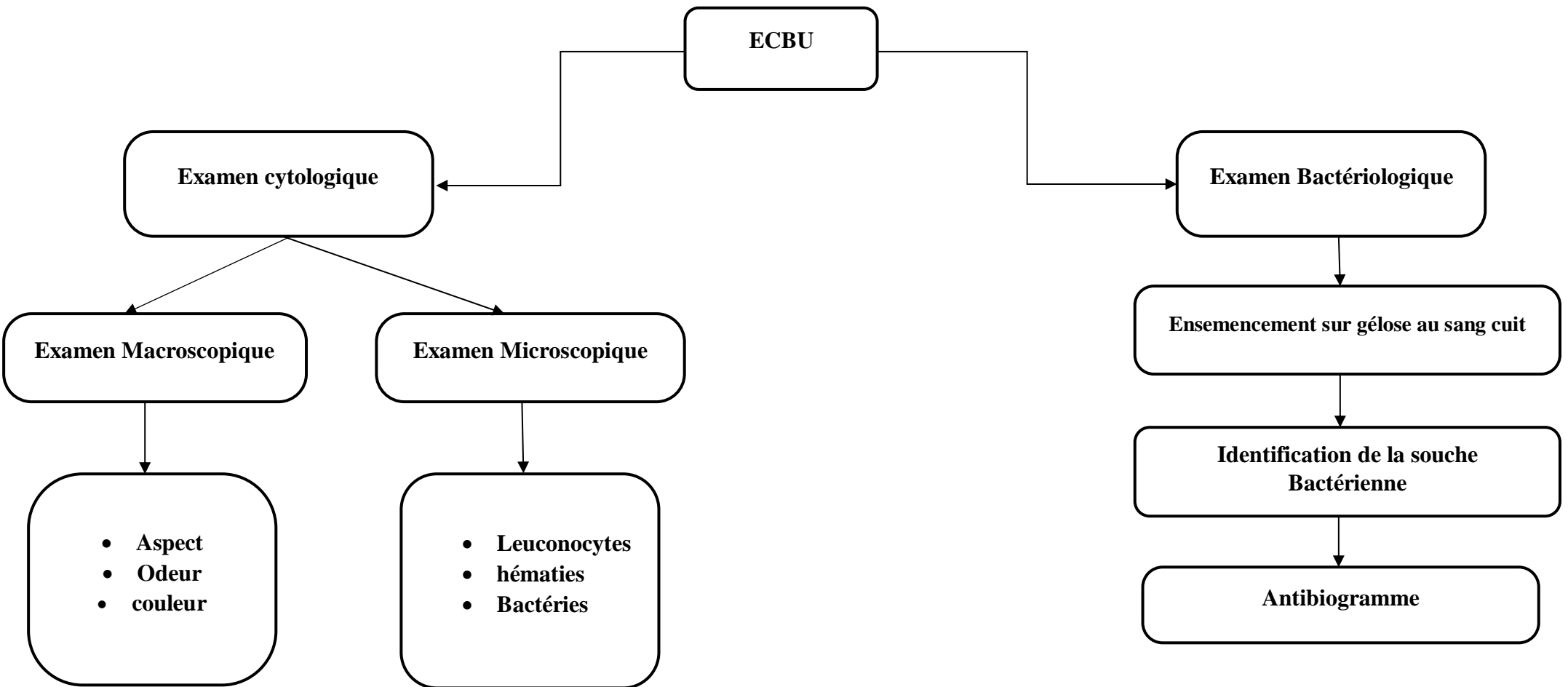


Figure 4 : Analyse cyto bactériologique des urines (ECBU)

Résultats Et discussion

I. Résultats

1. Résultat de l'examen cyto bactériologique

L'examen cyto bactériologique permet d'évaluer les caractéristiques cellulaires et microbiennes d'un échantillon biologique.

1.1 Examen macroscopique

Les échantillons d'urine recueillis (**Figure 5**) ont été examinés après homogénéisation et classés selon leur aspect visuel en trois types principaux : urine claire, urine hématurique et urine trouble ou purulente.

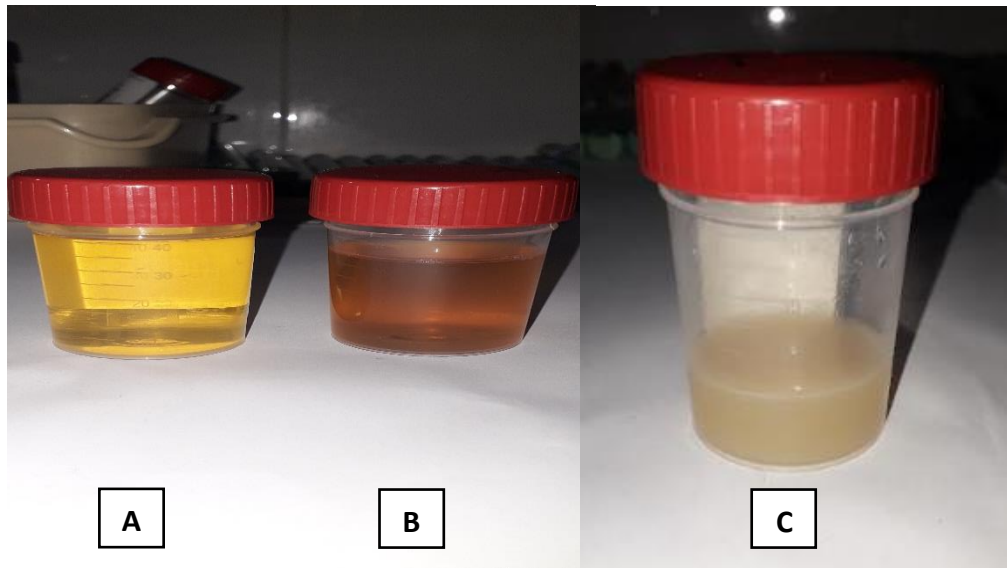


Figure 5 : Aspect macroscopique des urines.

(A) : Urine claire ; (B) : Urine Hématurique ; (C) : Urine purulente

Une urine claire (**Figure 5A**) reflète généralement un bon état d'hydratation et s'observe chez les individus en bonne santé, sa transparence est un indicateur positif du fonctionnement rénal. L'urine hématurique caractérisée par une coloration rougeâtre (**Figure 5B**), peut indiquer une hématurie macroscopique. Cette anomalie peut avoir diverses origines : traumatique, infectieuse ou pathologique selon le contexte clinique. L'urine purulente ou trouble en apparence (**Figure 5C**) est fréquemment associée à une infection urinaire. Cette turbidité résulte généralement de la présence importante de leucocytes, de bactéries ou de débris cellulaires dans les voies urinaires.

1.2 Examen microscopique

L'examen microscopique des échantillons d'urines collectés a révélé la présence des leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cristaux, levures et bactéries (bacilles ou cocci). L'interprétation des résultats obtenus lors de l'examen cytologique sont résumés dans le **Tableau IV**.

Tableau IV : Interprétation des résultats de l'examen cytologique des urines (**Alexandre et al., 2009**).

Bactérie	Leucocytes	Hématies	Interprétation
<10 ³ UFC/mL	<10 ⁴ /mL	<1000/mL	Absence d'IU
<10 ³ UFC/mL	>10 ⁴ /mL	<1000/mL	Leucocyturie
>10 ³ à10 ⁵ UFC/mL	>10 ⁴ /mL	>1000/mL	Présence d'IU
>10 ³ à10 ⁵ UFC/mL	<10 ⁴ /mL	<1000/mL	Infection débutante ou contamination (bactériurie)
<10 ³ UFC/mL	<10 ⁴ /mL	>1000/mL	Hématurie macroscopique
levure	<10 ⁴ /mL	<1000/mL	Présence d'IU
	>10 ⁴ /mL	>1000/mL	

Selon la loi de Kass, une bactériurie est considérée comme significative lorsque le nombre de bactéries dépasse 10⁵ UFC/mL dans un prélèvement correctement effectué. Ce seuil, initialement proposé pour les patients asymptomatiques, permet de différencier une véritable infection urinaire d'une contamination. Toutefois, chez les patients symptomatiques, des seuils plus faibles (10³ à 10⁴ UFC/mL) peuvent être interprétés comme significatifs, particulièrement avec une leucocyturie (**Kass, 1957**).

Une bactériurie sans leucocyturie (**Figure 6B**) n'est pas considérée comme une infection urinaire car les leucocytes sont des témoins de la réaction inflammatoire. La présence des germes sans élévation du nombre de leucocytes correspond généralement à une contamination des urines due à un retard à l'examen, des mauvaises conditions inadéquates de prélèvement, ou à une infection débutante, une immunodépression, ou encore une contamination externe (**Bruyère et Tattevin, 2018**).

La présence des cristaux (**Figure 6A**) dans les urines n'est pas un signe pathologique nécessairement, elle pourrait être liée à une prise médicamenteuse ou à l'alimentation. Dans certains contextes cliniques spécifiques comme l'insuffisance rénale, l'apparition de cristaux d'acide urique peut être observée. La présence des cellules épithéliales est cependant normale. Elle correspond à une perte des cellules superficielles du tissu des voies urinaires, évacuées lors de la miction (**Berthélémy, 2016**).

La présence des filaments de levure (**Figure 6C**) est parfois un signe pathologique, liée à la présence d'un champignon dans les voies urinaires, pouvant indiquer une candidurie, notamment chez les patients immunodéprimés ou après antibiothérapie prolongée (**Ait Ferhat et Ameziane, 2023**).

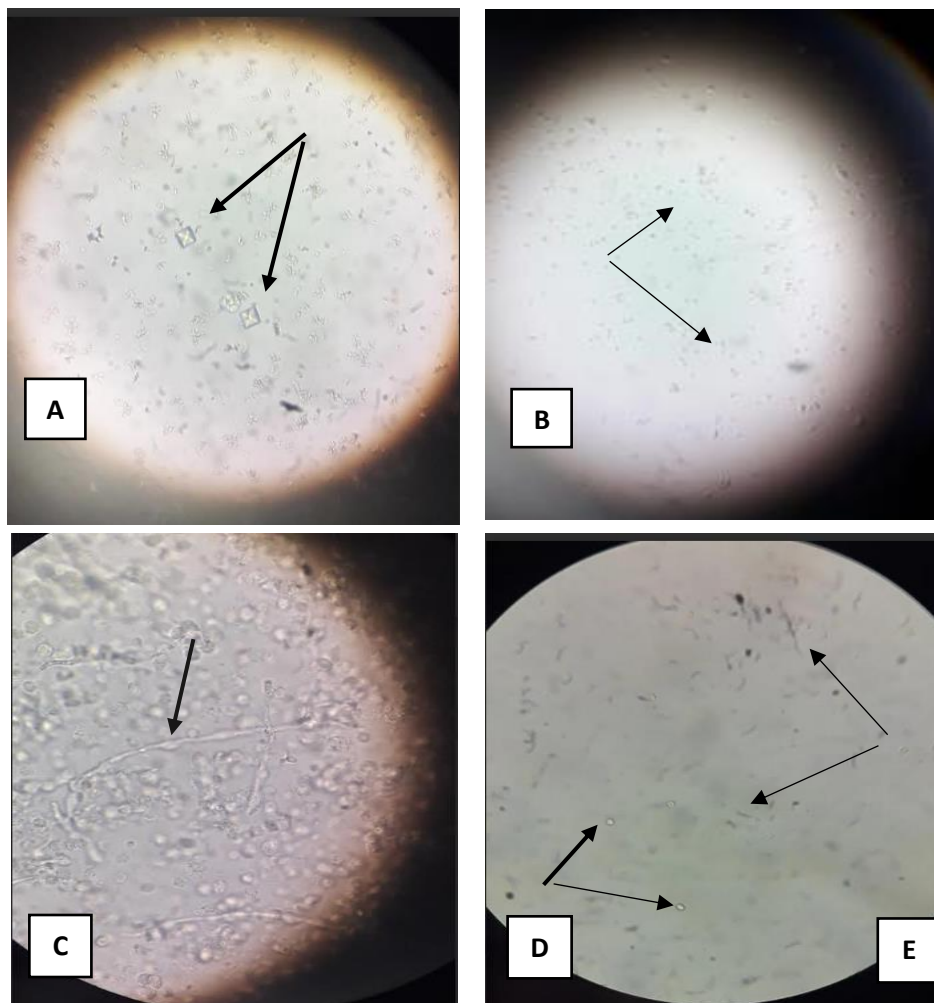


Figure 6 : Aspect microscopique des urines.

(A) : Cristaux d'oxalate de calcium ; (B) : Leucocytes ; (C) : Filaments de levure ; (D) : Hématies ; (E) : Urates

L'analyse des éléments microscopiques retrouvés dans les urines des patients atteints d'infection urinaire (**Figure 7**), met en évidence la diversité des marqueurs cytologiques et cristallins, offrant un aperçu précieux sur les mécanismes pathologiques sous-jacents.

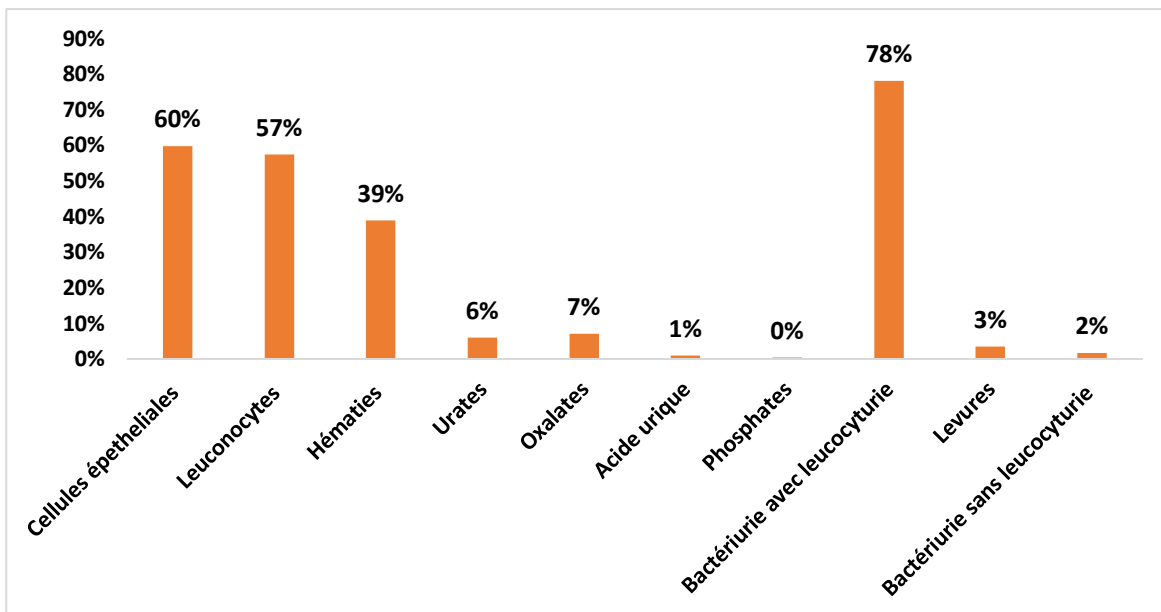


Figure 7 : Résultats de l'observation microscopiques des urines

La bactériurie associée à une leucocyturie, observée dans 78 % des échantillons, représente un marqueur diagnostique majeur d'une infection urinaire active. Cette association traduit la réponse immunitaire innée induite par la colonisation des voies urinaires par des agents pathogènes, principalement des entérobactéries uropathogènes (Flores-Mireles *et al.*, 2015). La leucocyturie (retrouvée indépendamment dans 57 % des cas) reflète l'infiltration de neutrophiles au sein des voies urinaires, consécutive à la colonisation bactérienne résultant d'une migration transépithéliale des neutrophiles en réponse à l'invasion bactérienne, un processus médié par la libération de chimiokines telles que l'IL-8 (Hooton *et al.*, 2009). Ce profil cytobactériologique est évocateur d'une infection des voies urinaires inférieures (cystite) ou supérieures (pyélonéphrite), bien que la distinction nécessite une évaluation clinique complémentaire (Gupta *et al.*, 2010).

En revanche, la bactériurie sans leucocyturie observée dans 2 % des cas, constitue un tableau clinique distinct pouvant correspondre à une bactériurie asymptomatique. Cette entité est particulièrement fréquente dans certaines populations à risque, notamment les femmes âgées (où la prévalence peut atteindre 20 %, liée à l'atrophie vaginale et aux troubles de la vidange vésicale) (Nicolle *et al.*, 2016). Les patients diabétiques un risque accru dû à la glycosurie favorisant la croissance bactérienne et à l'altération de l'immunité locale (Geerlings *et al.*, 2014). Ou encore, les porteurs de sondes urinaires avec colonisation quasi systématique après 30 jours, avec biofilm polymicrobien (Trautner *et al.*, 2007). Dans ces situations, la présence bactérienne ne s'accompagne pas de réponse inflammatoire significative, reflétant une colonisation plutôt qu'une infection active (Imam, 2024). D'autres explications potentielles incluent des artefacts techniques comme un prélèvement inadéquat ou contaminé, ou encore un délai trop court entre le début de la colonisation bactérienne et le prélèvement, ne permettant pas encore le développement d'une réponse inflammatoire détectable. Sur le plan clinique, il est essentiel de distinguer cette situation d'une infection urinaire véritable, car la bactériurie asymptomatique ne requiert généralement pas de traitement antibiotique, sauf dans des circonstances particulières comme la grossesse ou avant certains gestes urologiques invasifs.

La présence de cellules épithéliales dans les échantillons urinaires est une observation fréquente, retrouvée dans environ 60 % des cas. En quantité modérée, elle peut résulter de la desquamation physiologique des muqueuses urothéliales. Cependant, une abondance de ces cellules peut indiquer plusieurs situations cliniques :

- ✓ Inflammation urothéliale liée à une infection : une infection des voies urinaires peut entraîner une desquamation accrue des cellules épithéliales (**Flores-Mireles et al., 2015**).
- ✓ Irritation mécanique ; la présence de calculs urinaires ou l'utilisation de sondes peuvent provoquer une abrasion de la muqueuse, augmentant ainsi le nombre de cellules épithéliales dans l'urine (**Tambyah et Oon, 2012**).
- ✓ Contamination du prélèvement ; particulièrement chez les femmes, en raison de la proximité anatomique de l'urètre et du vagin, une mauvaise technique de prélèvement peut entraîner la présence de cellules épithéliales vaginales dans l'échantillon urinaire (**Vidal, 2024**).

L'interprétation de cet élément doit se faire en corrélation avec la présence de leucocytes et de germes. Une augmentation concomitante des leucocytes et des bactéries suggère une infection active, tandis qu'une prédominance de cellules épithéliales sans leucocyturie ni bactériurie peut orienter vers une contamination de l'échantillon (**Ameli, 2024**). Une évaluation clinique complète est nécessaire pour une interprétation précise des résultats.

La détection d'hématies dans les urines, observée dans environ 39 % des cas, reflète une altération de la barrière urothéliale. Cette perturbation peut être secondaire à divers processus pathologiques, notamment infectieux, telles que la cystite hémorragique ou la pyélonéphrite, peuvent provoquer une inflammation de la muqueuse urinaire, entraînant une hématurie. La présence concomitante de leucocyturie et de bactériurie renforce le diagnostic d'infection urinaire active (**Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 2023**). Lithiasiques, la présence des lithiases urinaires, des calculs qui peuvent causer des microtraumatismes de la paroi urothéliale lors de leur passage, induisant des saignements. Ou traumatiques, les lésions physiques, qu'elles soient dues à des accidents ou à des interventions médicales, peuvent endommager les structures urinaires, entraînant une hématurie (**Nison, 2025**). La présence d'hématurie n'est pas spécifique à une pathologie particulière, mais sa détection dans un contexte de leucocyturie et bactériurie renforce le diagnostic d'IU. En l'absence de signes infectieux associés, elle doit faire évoquer d'autres étiologies (néoplasie, glomérulopathie...) (**Association Européenne d'Urologie, 2023**).

La présence de cristaux urinaires (oxalates de calcium : 7 %, urates amorphes : 6 %, acide urique : 1 %) reflète des variations du pH ou des perturbations métaboliques (**Daudon et al., 2022**). Les oxalates, majoritaires, peuvent être d'origine physiologique ou liés à un apport alimentaire excessif, une stase urinaire ou une hypercalcémie (**Curhan, 2023**). Les urates et l'acide urique, favorisés par un pH acide (pH < 5,5), évoquent une acidose métabolique ou une hyperuricémie (goutte, syndrome de lyse) (**Burns et Wortman., 2021**), tandis que l'absence de phosphates (0 %) confirme un milieu urinaire acide, fréquent lors des infections à *E. coli* (**Hooton et al., 2023**). Ces cristaux, en promouvant la formation de calculs, créent un terrain

propice aux infections urinaires récidivantes (**Ferraro et al., 2020**), nécessitant une exploration métabolique (oxalurie, uricémie) et des mesures correctrices (hydratation, adaptation du pH, régime) (**Zeng et al., 2022**).

La présence de levures dans les urines (3% des cas), principalement des *Candida* spp, signale une candidurie et doit alerter sur un possible terrain à risque. Ces infections opportunistes touchent préférentiellement les patients immunodéprimés, diabétiques, porteurs de cathéters ou sous antibiothérapie large spectre (**Pappas et al., 2024**). Bien qu'une candidurie puisse être transitoire ou liée à une contamination, sa détection nécessite une confirmation par culture urinaire ($>10^3$ UFC/mL) et une évaluation approfondie du terrain (**Sobel et al., 2023**). Parallèlement, l'analyse révèle une prédominance de bactériurie avec leucocyturie, profil typique des infections urinaires bactériennes. L'examen microscopique des urines reste un outil diagnostique essentiel, permettant d'identifier simultanément des signes d'infection active (pyurie), des facteurs favorisants (cristaux) et des comorbidités (levures). Cependant, son interprétation doit toujours intégrer le contexte clinique et les résultats de culture pour guider une prise en charge adaptée qu'il s'agisse d'une simple surveillance pour une candidurie asymptomatique ou d'un traitement antifongique pour une infection invasive (**Clancy et Nguyen, 2022**). Cette approche globale permet de distinguer les colonisations sans conséquences des infections nécessitant une intervention thérapeutique.

Cette analyse met en évidence une prédominance nette de la bactériurie avec leucocyturie, signature typique des infections urinaires. L'examen microscopique des urines, bien que simple, constitue un outil de première intention essentiel pour orienter le diagnostic, évaluer la sévérité de l'infection et détecter des facteurs associés comme la lithiase ou les candidoses.

1.3 Culture bactériologique des urines

La culture bactériologique des échantillons urinaires a été réalisée sur gélose au sang cuit, avec incubation à 37°C pendant 24 heures, permettant d'observer la croissance de différentes colonies bactériennes. L'interprétation des résultats s'est basée uniquement sur les caractères morphologiques macroscopiques des colonies, tels que la couleur, la forme, la taille et l'aspect de surface (**Figure 8**).

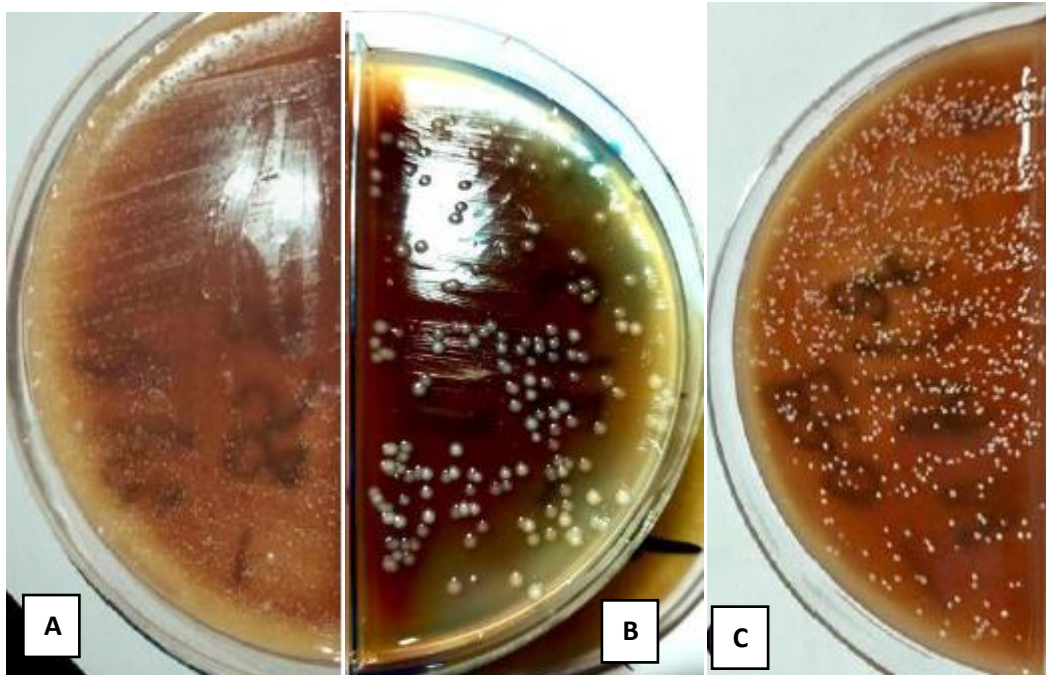


Figure 8 : Aspects des souches bactériennes isolées sur gélose au sang cuit (Original, 2025)

(A) : Streptocoque ; (B) : *Escherichia coli* ; (C) : Staphylocoque

Ces critères ont permis de distinguer plusieurs profils bactériens, suggérant une diversité des espèces impliquées dans les infections urinaires. Certaines colonies présentaient un aspect lisse et brillant, d'autres étaient irrégulières ou pigmentées. Ces observations sont résumées dans le **Tableau V**.

Tableau V : Aspects typique des souches développées sur gélose Muller Hinton (Bauer et al., 1966).

Espèce	Caractères cultureux et morphologiques
<i>Escherichia coli</i>	Colonies moyenne bombés et blanches
<i>Proteus</i> sp.	Colonies en vagues avec une odeur particulière.
<i>Klebsiella</i> sp.	Colonies rondes bombées et muqueuses
<i>Pseudomonas</i> sp.	Colonies plates, contour irrégulier, centre bombé, pigment vert
<i>Staphylococcus</i> sp.	Petite colonies opaques
<i>Streptococcus</i> sp.	Colonies fines transparentes

1.4 Incidence des infections urinaires

L'étude a été portée sur un total de 8779 patients ayant bénéficié d'un examen cytbactériologique des urines (ECBU) entre 2022 et 2025 (**Figure 9**) dans le cadre d'une surveillance microbiologique des infections urinaires au sein du laboratoire d'analyse médical BOUDJEBLA Y. à Tizi-Ouzou. Les données ont été collectées selon une approche combinant des volets rétrospectifs et prospectifs, englobant toutes les tranches d'âge et les deux sexes.

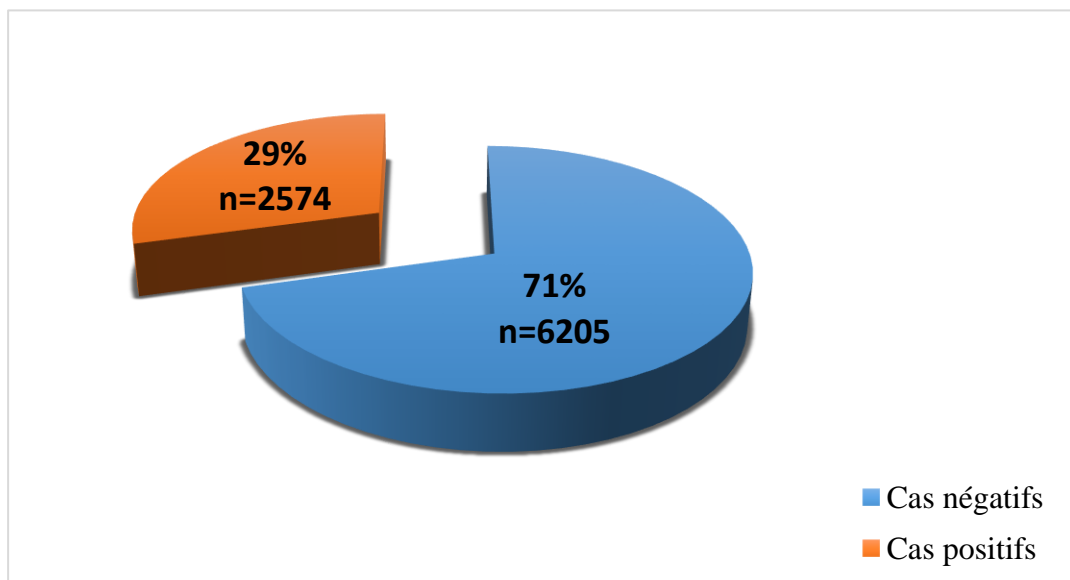


Figure 9 : Répartition des résultats positifs et négatifs des analyses d'ECBU (N=8779)

L'analyse des résultats a révélé un taux de négativité de 71%, soit 6205 cas négatifs, contre un taux de positivité de 29% correspondant à 2574 cas positifs. Ce taux est relativement élevé comparé à d'autres études menées dans ce contexte. En effet, une étude algérienne réalisée à l'EPH Haffid Boudjamaa de Constantine de janvier 2023 à mai 2024 a révélé un taux de positivité encore plus faible, soit 7,5% sur 893 échantillons analysés (**Chaouaou et al., 2024**). De même une étude malienne réalisée au niveau du laboratoire médical de l'hôpital de Sikasso a rapporté un taux de positivité de 13.62% (**Diarra et al., 2022**).

Les variations observées dans la prévalence des infections urinaires entre différentes études s'expliquent par une combinaison de facteurs méthodologiques, cliniques et épidémiologiques. En premier lieu, les pratiques médicales varient selon les structures, avec des critères de prescription des ECBU, l'application des recommandations diagnostiques, ou encore le recours aux antibiothérapies empiriques différant entre hôpitaux et centres de soins primaires (**Bonkat et al., 2023**). À cela, s'ajoute une hétérogénéité des populations étudiées, notamment en termes d'âge, de sexe, de comorbidités (diabète, immunodépression), de portage de sondes urinaires, ou encore de niveau socio-économique, influençant l'accès aux soins (**Foxman, 2014**). Les facteurs environnementaux et épidémiologiques, tels que la circulation saisonnière des uropathogènes, la distribution régionale des souches bactériennes et leur profil de résistance, ou les pratiques locales de prévention, peuvent également influencer sur les taux rapportés (**Mazzariol et al., 2017**). Par ailleurs, des biais méthodologiques liés aux critères d'inclusion, aux techniques de prélèvement, aux méthodes d'analyse ou aux seuils de positivité adoptés

contribuent aussi à cette variabilité (Clsi, 2023). Ainsi, un taux plus élevé observé dans notre étude pourrait être attribué à une sélection plus ciblée de patients symptomatiques, à une prévalence accrue de facteurs de risque, à une circulation locale de souches plus virulentes, ou encore à une meilleure performance diagnostique. Ces constats soulignent la nécessité de standardiser les protocoles de recherche, de contextualiser les résultats selon le milieu d'étude, d'adapter les prises en charge aux réalités locales, et de renforcer les systèmes de surveillance épidémiologique (WHO, 2021). Une méta-analyse intégrant ces différentes dimensions permettrait de mieux appréhender les sources d'hétérogénéité inter-études et d'identifier les déterminants clés de la prévalence des infections urinaires.

1.5 Incidence des cas positifs et cas négatifs par années

D'après notre analyse des cas d'infections urinaires enregistrés entre 2022 et le 1er semestre 2025 (Figure 10), les résultats révèlent une évolution marquée de la situation épidémiologique au sein de la population étudiée.

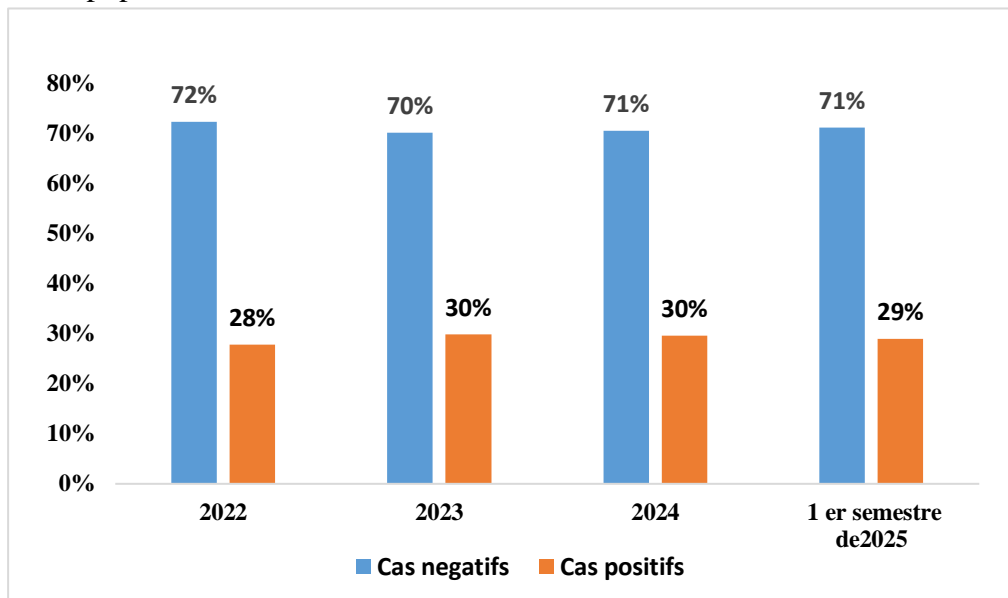


Figure 10 : Répartition des cas positifs et cas négatifs par année

En 2022, le nombre de cas positifs s'élevait à 28%, demeurant relativement faible par rapport aux cas négatifs qui sont de 72%, suggérant une incidence modérée des IU, ou possiblement un sous-diagnostic à cette période. Ces résultats sont en accord avec les données d'une étude réalisée dans la même wilaya rapportant un taux de positivité de 29, 25% (soit 328 ECBU positifs sur 1121 échantillons d'urine analysés) (Belmellat et al., 2022).

L'année 2023 a été marquée par une augmentation importante du nombre total de cas testés, avec un taux de positivité de 30% (soit 1022) une similitude avec les données rapportées au niveau de trois polycliniques urbaines de Tizi-Ouzou, qui ont relevé un taux de positivité global de 27,4% sur 892 ECBU analysés (Rahmani et al., 2023). Une autre enquête hospitalière a rapporté un taux de 31,2% (Bouزيد et al., 2023), confirmant que la fourchette de positivité se situe entre 28% et 32% suggérant une stabilité dans la prévalence des IU au sein de la population de la wilaya de Tizi-Ouzou.

À l'échelle internationale, une méta-analyse récente a estimé l'incidence globale des IU à 1,6%, avec une incidence plus élevée de 3,6% dans les régions africaines (**Mengistu et al., 2023**). Cette hausse pourrait traduire une amélioration des capacités de dépistage ou une sensibilisation accrue des populations à consulter pour des symptômes urinaires. L'augmentation du nombre des cas positifs, témoigne également d'une circulation plus active des germes uropathogènes au cours de cette année.

En 2024, les chiffres sont restés élevés avec une légère baisse, suggérant une stabilisation des IU, avec un taux de positivité s'établissant à 30%, résultat légèrement inférieur à celui enregistré au niveau du laboratoire médical Zerarr de Tizi-Ouzou, qui a enregistré un taux de 32% (soit 77cas sur 240) (**Saoudi et al., 2024**).

Les données du premier trimestre 2025, montrent des nombres plus faibles de cas testés tant positifs que négatifs. Ces résultats doivent être interprétés avec prudence ils ne correspondent qu'à une période de 3 mois, contrairement aux années précédentes qui représentent des données annuelles, complètes. Cette limitation temporelle ne permet pas d'établir une tendance définitive pour l'année 2025.

Nos résultats sont cohérents avec certaines observations rapportées dans la littérature internationale. Une étude du **Global Burden of Disease** a estimé que la région MENA (Moyen-Orient et Afrique du Nord), incluant l'Algérie, enregistrait environ 4033 cas d'IU pour 100000 habitants, soit près de 4%. Cette prévalence relativement modérée comparée à d'autres régions qui peut être attribuée à des facteurs comme l'hygiène, l'accès aux soins, et la fréquence des automédications inappropriées (**Amiri, 2025**).

Cette dynamique peut être interprétée à la lumière de plusieurs hypothèses. L'évolution observée entre 2022 et 2024 pourrait résulter d'une amélioration des stratégies de dépistage (diffusion plus large des recommandations cliniques), d'une sensibilisation accrue des patients et des professionnels de santé aux symptômes des infections urinaires, ainsi que d'une meilleure accessibilité aux soins et aux examens microbiologiques. L'arrivée de la pandémie de COVID-19 a également joué un rôle déterminant : la sensibilisation généralisée aux bonnes pratiques d'hygiène – notamment le lavage des mains – a entraîné une vigilance accrue face aux infections. En effet, plusieurs études ont montré que la pandémie a favorisé un renforcement des comportements d'hygiène tant dans la population générale (corrélation positive entre conscience du COVID-19 et comportements d'hygiène) que chez les professionnels de santé (compliance renforcée à l'hygiène des mains en milieu hospitalier). Contribuant probablement à une diminution de la transmission des infections urinaires (**Bonkat et al., 2023 ; Foxman, 2014**).

Ces facteurs pourraient avoir conduit à une hausse des consultations pour symptômes urinaires, favorisant ainsi une détection plus systématique des cas, en particulier dans les contextes où les campagnes de santé publique ont renforcé l'éducation sanitaire et la vigilance face aux signes d'infection.

1.7 Répartition des infections urinaires selon le sexe

La répartition des cas positifs selon le sexe montre une nette prédominance féminine, avec 69% (1437) des patients infectés contre 31% (637) de sexe masculin (**Figure 11**). Cette distribution est cohérente avec les données statistiques nationales et internationales. Par exemple, en Algérie une étude comparative récente menée dans la région de Ouargla a montré que les femmes représentaient 71% des cas d'infection urinaire, contre 29% pour les hommes (**Abada et al., 2020**).

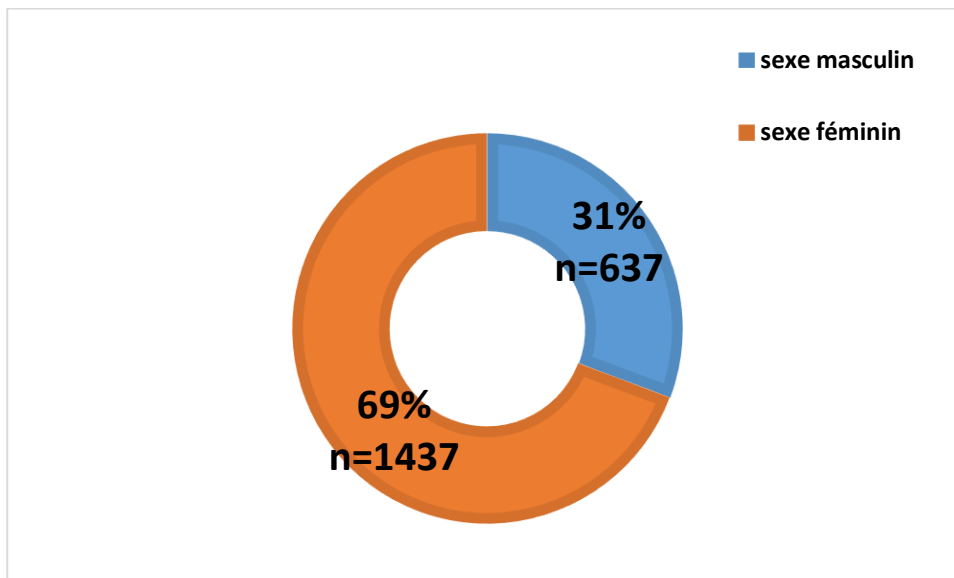


Figure 11 : Répartition des infections urinaires selon le sexe (N=2074).

Une étude éthiopienne réalisée dans la région du Tigré a rapporté une prévalence des IU de 68% chez les femmes (**Hailay et al., 2020**). De même une étude menée en Ouaganda a révélé une prévalence significativement plus élevée chez les femmes, avec des facteurs tels que les anomalies du tractus génito-urinaire, le diabète et l'hospitalisation augmentant le risque d'infection (**Makeri et al., 2023**).

Cette prédominance féminine s'explique principalement par des caractéristiques anatomiques et physiologiques spécifiques ; un urètre plus court et proche de l'anus, facilitant l'ascension des bactéries vers la vessie. De plus, les changements hormonaux notamment pendant la grossesse et la ménopause, peuvent altérer la flore vaginale et augmenter le risque d'infection selon une étude réalisée au niveau de l'institut pasteur a également mis en lumière un risque 20 à 40 fois plus élevé chez la femme adulte, par rapport à l'homme en raison de différences dans la réponse immunitaire précoce (**Institut Pasteur, 2023**).

Bien que les hommes soient moins fréquemment touchés, leurs infections tendent à être plus sévères. Elles sont souvent associées à des troubles anatomiques ou fonctionnelles du système génito-urinaire, tels que l'hypertrophie prostatique ou les interventions urologiques. Selon **Lipsky(1989)**, ces facteurs prédisposent à des infections plus complexes nécessitant une prise en charge spécifique.

1.8 Incidence des infections urinaires selon l'âge et le statut physiologique

L'analyse de notre série des données représentée dans le graphique (**Figure 12**) montre que les femmes adultes sont les plus touchées par les IU, avec un total de 988 cas, soit plus de 38% de la population étudiée. Les hommes adultes viennent en deuxième position avec 526 cas, suivis des femmes enceintes avec 304 cas. La grossesse représente un facteur de risque reconnu d'IU, en raison des modifications hormonales et mécaniques (compression de l'uretère).

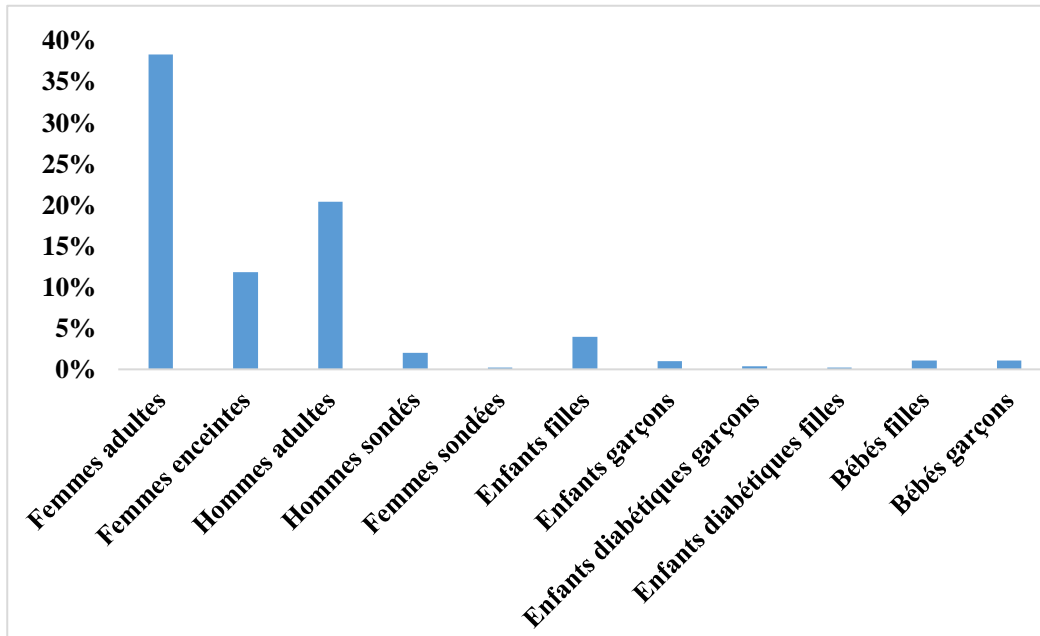


Figure 12 : Répartition des infections urinaires selon les catégories des patients (2022-2025).

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Bechiret et al. (2022)** à Bejaia où 81,45% des IU communautaires concernaient des femmes, soulignant une forte prédominance féminine.

Une autre étude camerounaise a rapporté une prévalence de 43,42% d'IU chez les femmes enceintes, principalement âgées de 25 à 40 ans, ces données sont comparables aux 304 cas de femmes enceintes identifiés dans notre étude (**Tchatchouang et al., 2016**).

Concernant la population pédiatrique, notre étude a mis en évidence une fréquence notable d'infections urinaires chez les filles, avec un taux de 4% soit 103 cas recensés. Ce constat est en accord avec une étude récente réalisée au CHU de Tizi-Ouzou entre 2021 et 2023, où les filles représentaient 55 % des 564 ECBU positifs enregistrés chez les enfants (**Faci et al., 2024**).

Chez les garçons, seulement 1% soit 25 cas ont été enregistrés. Une étude algérienne récente menée à l'Hôpital de Boufarik confirme cette prédominance féminine avec 61,29% Contre 38,7% chez les garçons. Les IU chez les garçons sont souvent associées à des anomalies anatomiques ou fonctionnelles des voies urinaires (le phimosis, le reflux vésico-urétral (RVU) ou des obstructions comme la valve de l'urètre postérieur), ces malformations favorisent les stases urinaires, terrain propice à la prolifération bactérienne. D'autres facteurs comme une

hygiène périnéale insuffisante, des troubles de la miction, la constipation chronique ou encore l’immaturité du système immunitaire (Harzallaoui et al., 2022).

Les nourrissons ne sont pas épargnés, avec un taux de 1% ,soit 28 cas chez les deux sexes, ce qui souligne l’importance d’un dépistage systématique dans cette tranche d’âge souvent asymptomatique. Cette recommandation est appuyée par l’étude de Siegel et al (1973), qui ont observé une bactériurie significative chez les nourrissons, avec une proportion non négligeable de cas asymptomatiques, d’où l’intérêt d’un diagnostic rapide pour éviter les complications rénales à long terme.

Enfin, les hommes sondés avec un taux de 2% (52 cas) sont bien plus représentés que les femmes sondées (5 cas), ce qui peut être lié aux pratiques hospitalières et à une durée de sondage souvent plus prolongée. D’après Flores-Mireles et al. (2025), jusqu’à 80% des IU nosocomiales sont associées à l’utilisation de sondes urinaires, favorisées par la formation de biofilms, une hygiène insuffisante lors de la pose ou du retrait, la durée prolongée du sondage, ainsi que certaines pathologies sous-jacentes comme le diabète ou les troubles neurologiques.

1.9 Profil microbiologique des infections urinaires

Les résultats de notre étude montrent une prédominance marquée d’*Escherichia coli* (70%), suivie de *Streptococcus spp.* (10%), *Staphylococcus aureus* (6%), *Klebsiella spp* (3%) et *Proteus spp* (4%), ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* et *Candida albicans* (3% chacun) (Figure 13).

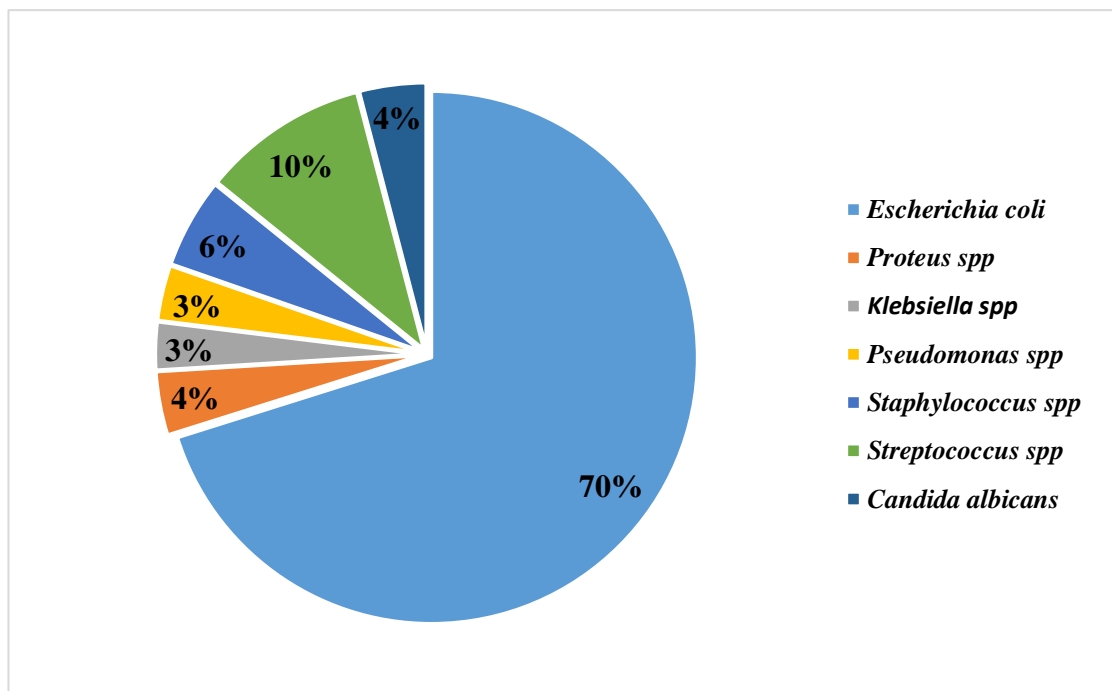


Figure 13 : Répartition des agents pathogènes isolés dans les IU (2022-2025)

Cette répartition est globalement cohérente avec les données rapportées dans la littérature scientifiques. À l’échelle africaine, une revue systématique regroupant des données de 11 pays a confirmé la domination d’*E. coli* dans les IU (48%), tout en identifiant la présence de

Klebsiella spp (16%) et de *Staphylococcus* spp (6%) comme agents pathogènes fréquents (Shabohurira et al., 2025).

Notre étude révèle une fréquence encore plus élevée d'*E. coli*, ce qui pourrait s'expliquer par les caractéristiques de la population étudiée, les conditions d'hygiène locales ou les critères de sélection des patients. Une étude nationale menée à l'établissement public hospitalier (EPH) d'Azazga a relevé un taux de 61.49% (Ait Salem, 2017). Une autre étude internationale menée en Tanzanie par Hamada et al. (2024) a également montré une prédominance d'*E. coli* (74,9%), *Klebsiella pneumonia* représentait 10% des isolats et *Staphylococcus aureus* 6%, ce qui est similaire à nos observations.

Dans notre étude, *Streptococcus* spp représente 10% des isolats responsables d'IU. Ce taux est relativement élevé comparé à plusieurs études nationales et internationales récentes, où la prévalence varie généralement entre 3% et 5% (Al-Sarra, 2024). Par exemple, une étude algérienne menée au niveau d'un laboratoire d'analyse médical à Azazga wilaya de Tizi-Ouzou en 2017 un taux de 3.11% (Ait Salem, 2017).

La prévalence de *Staphylococcus* spp avec un taux de 6% dans notre étude est inférieure à celle rapportée dans plusieurs études nationales et internationales récentes. En Algérie, une étude locale a relevé un taux de 2.8% sur 287 isolats au laboratoire d'analyse médical Dr ZARAR à Tizi Ouzou (Rekhal et al., 2022), qui est inférieur à notre chiffre. Au Nigeria, *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 17,3% des IU et *Proteus mirabilis* dont 5,5%, confirmant la diversité des agents pathogènes impliqués (Stanley et al., 2014).

Proteus spp était enregistré avec un faible taux qui est similaire à celui de Madani et al. (2022) au laboratoire du CHU Tizi Ouzou. Pour *Klebsiella* spp, dans notre étude a présenté un taux de 3% qui est inférieur à celui mené au laboratoire d'analyse médical Abersi à Azazga wilaya de Tizi Ouzou (Belmellat et al., 2022).

Dans notre étude, *Candida albicans* a été isolée dans 3% des cas d'IU. Bien que cette fréquence soit relativement faible, elle demeure cliniquement significative, en particulier chez les patients hospitalisés, immunodéprimés ou porteurs de sondes urinaires. Une étude algérienne menée à l'établissement public hospitalier (EPH) d'Azazga (Ait Salem, 2017). Une étude hongroise menée sur une période de dix ans (2008-2017) a révélé une prévalence de candidurie variant de 0,11% à 0,75% chez les patients ambulatoires, tandis que chez les patients hospitalisés. Cette prévalence était significativement plus élevée, allant de 3,49% à 10,63%. Dans cette étude, *C. albicans* était l'espèce la plus fréquemment isolée, représentant 65,22% des cas chez les patients ambulatoires et 59,64% chez les patients hospitalisés (Gajdacs et al., 2019).

Ces comparaisons permettent de positionner notre profil épidémiologique dans un cadre à la fois régional et international, en mettant en évidence les similitudes et les divergences observées dans la répartition des uropathogènes. Elles soulignent par ailleurs l'importance cruciale d'une surveillance épidémiologique continue, notamment en ce qui concerne l'évolution des profils de résistance aux antibiotiques, dans le but d'adapter les stratégies thérapeutiques et de freiner l'émergence de l'antibiorésistance.

2 Profil de l'antibiorésistance des germes isolés

2.1 Profil de résistance aux antibiotiques d'*Escherichia coli*

L'analyse du profil de résistance d'*Escherichia coli* met en évidence une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, traduisant une pression de sélection différente selon les molécules. Cette répartition est illustrée dans la **figure 14**.

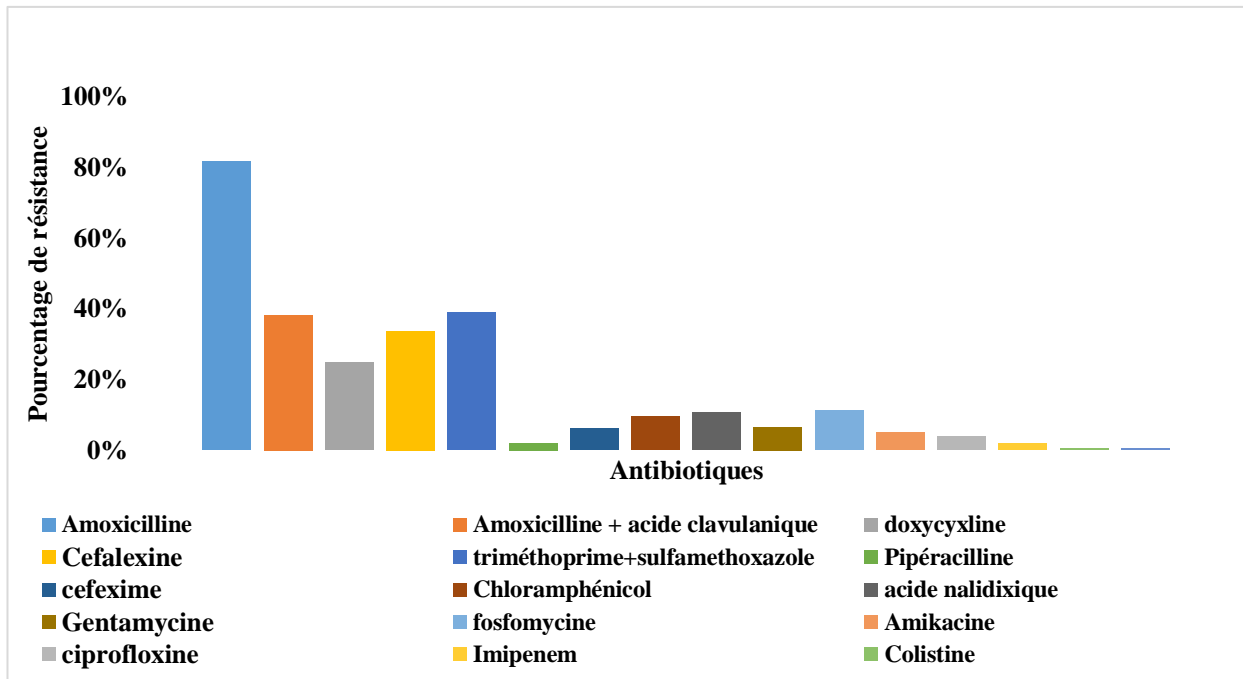


Figure 14 : Résistance des souches d'*Escherichia coli* aux antibiotiques testés

2.1.1 Résistance des souches d'*Escherichia coli* aux pénicillines et aux β -lactamines

Dans notre étude, *E. coli* a présenté des taux de résistance élevés vis-à-vis des antibiotiques de la famille des β -lactamines, notamment l'amoxicilline (82 %), l'amoxicilline-acide clavulanique (38 %) avec un taux faible de 2% pour la piperacilline Ces résultats rejoignent ceux de l'étude menée à Tizi-Ouzou par Aït-Mimoune *et al.* (2022), où des résistances similaires ont été observées 73,3 % à l'ampicilline et 58,33 % l'amoxicilline-acide clavulanique.

L'imipenème démontre une excellente efficacité thérapeutique avec un taux de résistance particulièrement bas (2%) dans notre étude. Ces résultats concordent avec les données nationales, une étude menée à l'hôpital universitaire de Tizi-Ouzou en 2019 a relevé que ce germe est 100% sensible cet ATB (Charif *et al.*, 2019). D'une autre part, ce chiffre se concorde avec ceux d'une méta-analyse systématiques internationales couvrant l'Asie, l'Europe, l'Amérique, l'Afrique et le Moyen Orient, qui rapportant un taux de résistance de seulement 0,2% (Abniki *et al.*, 2023).

Par ailleurs, pour la fosfomycine le taux de résistance observé est de 11%, un taux relativement élevé comparant à celui mené par **Charif et al (2019)** qui est de 2.2%. Tandis que notre chiffre reste inférieur à celui d'une étude menée en Egypte (38.5%) (**Abdelraheem et al., 2023**).

2.1.2. Résistance des souches d'*Escherichia coli* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

La résistance d'*E. coli* à la ciprofloxacine observé dans notre étude 4%, reste faible par rapport au taux rapporté à l'hôpital de Dr BENZERDJED à Ain Timouchent qui est de 21.42% sur 55 isolats de *E.coli* (**Chaoui et al.,2021**). Comme le taux local reste toujours faible comparée aux données rapportés arabe avec 15, 3 % dans 150 isolats urinaire chez les enfants (<18 ans) l'hôpital mam Reza de Kermanshah, Iran (**Centre de recherche sur les maladies infectieuses , Université des sciences médicales de Kermanshah, 2019**).

En revanche le triméthopime-sulfaméthoxazole, un antibiotique couramment utilisé, présente un taux de résistance élevé de 39 %, qui est relativement élevé comparant à celui mené à l'hôpital public de Draa El Mizan avec un taux de 7.84% (**Djeddi et al.,2016**). Notre chiffre reste similaire aux résultats de **Kara et al. (2024)** qui rapportent un taux de 51,16 %. Ces résultats sont en accords avec d'autres études faites dans certaines régions dans le monde notamment en Asie, indiquant que la résistance au fluoroquinolones chez les entérobactéries dépasse les 50% (**Dalhoof, 2012**). Cette situation pourrait être liée à l'usage fréquent de ces antibiotiques.

Par ailleurs, l'acide nalidixique a présenté un taux de résistance relativement faible (10%) par rapport au taux enregistré à l'hôpital de la wilaya CHU Nadir Mohamed Tizi-Ouzou (43.4%) (**Madani et al.,2022**). Le chiffre reste nettement inférieur comparant à celui rapporté en Iran, où il atteint 86% (**Mortazavi-Tabatabaei et al., 2019**). Il s'agit d'une quinolone principalement active contre les bactéries à Gram négatif. Concernant les tétracyclines, la doxycycline a enregistré un taux de résistance de 25% dans notre étude, un niveau modéré comparé aux données d'une étude iranienne menée à l'hôpital Asadabadi à Tabriz avec un taux de 27% (**Poursaeed et al., 2020**).

Sur le plan environnemental, la persistance de faibles concentrations de doxycycline, notamment dans les eaux agricoles, favorise la sélection de souches résistantes (**Swinkels et al., 2024**). Cette pression environnementale peut également contribuer à enrichir le microbiote intestinal humain en bactéries résistantes (**Carpenter et al., 2024**). Ces constats soulignent l'importance d'une surveillance génomique et épidémiologique continue à fin de freiner la dissémination de la résistance à la doxycycline.

2.1.3 Résistances des souches d'*Escherichia coli* aux céphalosporines et aux phénicolis

Dans notre étude, la céfalexine (céphalosporine de 1^{ère} génération) a montré un taux de résistance de 34 % qui faible comparant à une étude réalisé au dain de la meme wilaya où ils ont enregistré une faible résistance de 10% (**Ait ferhat et al., 2023**). Cette résistance pourrait s'expliquer par une résistance croisée vis-à-vis des céphalosporines de première génération (**Reygaert, 2022**).

Les céphalosporines de 3^{ème} génération, telles que la céfexime présentent un taux de résistance de 6% dans nos échantillons, ce qui contraste fortement avec les données d'une étude réalisés en Inde, où 80,9% des souches *E. coli* était résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération (Najmi *et al.*, 2019).

Concernant le chloramphénicol, un taux de résistance de 10% a été observé dans notre étude, ce qui correspond à une étude faite au CHU de Tizi-Ouzou, où ils ont enregistré un taux similaire de 10% (Madani *et al.*, 2022). Cependant, un usage prolongé ou inapproprié de cet antibiotique pourras favoriser le développement de résistances.

2.1.4 Résistance des souches d' *Escherichia coli* aux aminosides et aux polypeptides

Les aminosides maintiennent une activité satisfaisante contre *E. coli*, la gentamicine présente un taux de résistance de 7 %, tandis que et l'amikacine affiche une résistance de 5 %, des taux relativement faibles comparé à une étude algérienne mené à Ain Timouchent où ils ont enregistré un taux de résistance de 76.19% à l'AMK sur 61 isolats de *E. coli* et 80.3% à la GEN sur 49 isolats de la même souche (Chaoui *et al.*,2021). Nos chiffres sont favorables comparativement aux données de Haute- Egypte, où la résistance à l'amikacine atteignait 17,7% (Gad *et al.*, 2011).

Dans notre étude, le taux de résistance faible de 1% pour la colistine (polymyxine E) qui est un antibiotique réservé aux IU graves multi-résistantes, particulièrement celles résistantes aux carbapénèmes. Cette utilisation ciblée réduit la pression sélective favorisant l'émergence de résistance ce qui contribue à maintenir un faible taux de résistance. (Al Momani *et al.*, 2024).

Nibiol, antibiotique utilisée dans les IU non compliqués, reste l'un des ATB les plus efficaces avec taux de résistance exceptionnellement faible de 1%. Ce résultat rejoint celui d'une étude Britannique où le taux de résistance restait généralement inférieur à 10% (Vallé *et al.*, 2023).

2.2 Profil de résistance aux antibiotiques de *klebsiella*

L'analyse du profil de résistance de *Klebsiella* met en évidence une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, traduisant une pression de sélection différente selon les molécules. Cette répartition est illustrée dans la **figure 15**.

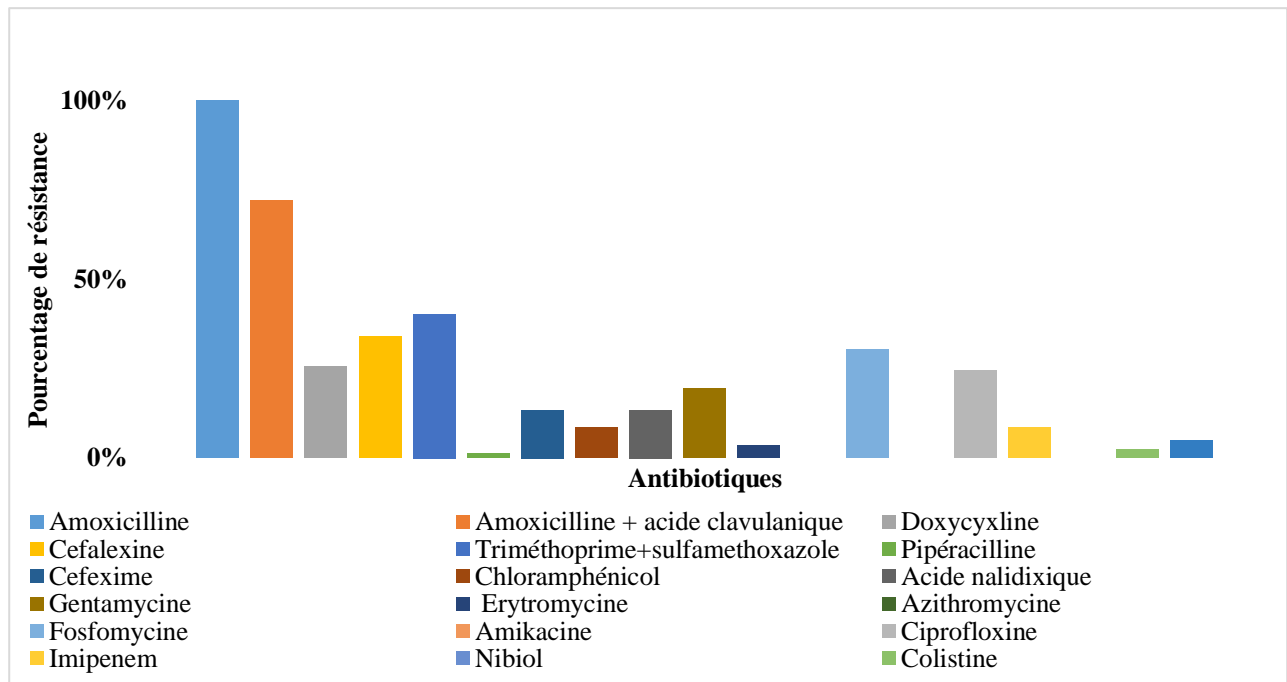


Figure 15 : Résistance des souches, de *Klebsiella* aux antibiogrammes testés

2.2.1. Résistance des souches de *Klebsiella* aux pénicillines et aux β -lactamines

Dans notre étude, *Klebsiella* a présenté des taux de résistance élevés vis-à-vis des antibiotiques de la famille β -lactamines. Toute les souches isolées sont résistantes à l’amoxicilline, celle a l’association l’amoxicilline-acide clavulanique s’élève à 72%. Ces résultats sont cohérents avec l’étude rétrospective de **Cedah et al. (2021)** menée à l’hôpital militaire régional universitaire de Constantine, qui rapportait 60% de résistance. Il convient de rappeler que *K. pneumoniae* présente une résistance naturelle aux amino- et carboxy-pénicillines.

Pour la pipéracilline, nous observons une fréquence de résistance de 1%, nettement inférieure aux données internationales. En Arabie saoudite **Al-Zalabani et al. (2020)** ont rapporté un taux de 58,7%, tandis que en Égypte **Al-Baz et al. (2022)** ont identifié 76,80% des souches résistantes.

Concernant la fosfomycine, notre étude révèle un taux de résistance de 30%, est élevé par rapport à celui enregistré à l’EHP d’Azazga qui est de 2.17% (**Ait Salem, 2017**).

D’après notre étude, les antibiotiques (imipenèmes) ont présenté un faibles taux de résistance (9%). Ce pourcentage est nettement inférieur à ceux rapportés par **Lefebvre, (2013)** et **Restrepo et al. (2017)**, qui ont montré des pourcentages de résistance de 97% au canada, et 95,5% au Venezuela, respectivement. Il est également inférieur aux taux rapporté en Égypte par **Al-Baz et al. (2022)** qui est de 25,4%, par **Al-Zalabani et al. (2020)** (38,4%) en Arabie Saoudite et en Italie par **Bellini et Troilet, (2016)** (32,9%).

2.2.2 Résistance des souches de *Klebsiella* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

Notre étude révèle un pourcentage de résistance de 24% pour la ciprofloxacine (quinolones de 2^{ème} générations) relativement faible comparant à 50% qui étaient enregistré à l’EHS Daksi à

Constantine (**Sedira et al., 2018**). Le taux rapporté reste supérieur au 14% rapporté précédemment au Maroc (**Arslan et al., 2012**). En revanche ce taux reste inférieur à ceux signalés à Madagascar et en Iran (33,3%) par **Rakotovao-Ravahatra et al. (2022)** et **Sheikhabgheri et al., (2022)**.

Le triméthoprim-sulfaméthoxazole, antibiotique largement prescrit, présente un taux de résistance de 40 % un taux peu élevé comparant à celui enregistré au niveau du laboratoire de microbiologie à Baloua CHU Tizi Ouzou avec 28.9% (**Charif et al., 2019**). Notre chiffre est similaire au 41% observé en Iran par **Sheikhabgheri et al. (2022)**.

Pour l'acide nalidixique notre étude a révélé un taux de résistance de 13%, nettement supérieur à 6.8% rapporté par **Madani et al (2022)** au niveau du CHU Tizi Ouzou. Contrairement au rapporté en Italie qui est de (55,7%) par **Bellini et Troilet. (2016)**.

La doxycycline enregistre un taux de résistance de 26%, inférieur aux 40% rapportés par **Bobbadi et al. (2021)**.

2.2.3 Résistance des souches de *Klebsiella* aux céphalosporines et au phénicolés

La résistance aux céphalosporines de troisième génération, notamment au cefexime 13%, tandis la céfalexine (céphalosporine de 1 ère génération) présente un taux de résistance de 34 % des résultats qui demeurent relativement faibles comparée aux données nationales où une étude constantinoise a enregistré un taux de 5% (**Sediki, 2018**). Concernant les données Internationales, en Italie, **Bellini et Troilet (2016)** ont enregistré 56.5% de souche *Klebsiella* résistantes aux céphalosporines, tandis qu'en Iran **Sheikhabgheri et al. (2022)** ont signalé un pourcentage de résistance encore plus élevé (60,7%).

La résistance de *Klebsiella* spp à la chloramphénicol est de 9% dans notre étude, qui est supérieur à celui mené au CHU de Tizi Ouzou qui est de 6.7% (**Madani et al., 2021**). À l'internationale le taux local est inférieur aux 16,7% rapporté à Madagascar par **Rakotovao-Ravahatra et al. (2022)**.

2.2.4 Résistance des souches de *Klebsiella* aux aminosides et aux polypeptides

Concernant les aminosides, nous avons observé des taux des résistances faibles : 20% pour la gentamicine et une sensibilité complète (100%) pour l'amikacine, des résultats cohérents avec ceux de **Charif et al. (2019)** mené à l'hôpital de la wilaya de Tizi Ouzou avec une sensibilité de 100% à l'AMK. Comme ils restent cohérents avec l'étude d **Arslane et al. (2012)** au Maroc, qui a rapporté un pourcentage de la résistance de 5% pour AMK et de 21% pour la GEN. En revanche des taux de résistance plus élevés à la gentamicine ont été enregistrés en Egypte (44,4%) par **Al-Baz et al. (2022)**, à Madagascar (38,9%) par **Rakotovao-Ravahatra et al. (2022)** et au Canada (38%) par **Lefebvre (2013)**

Les souches isolées de *klebsiella* présentent une faible résistance à la colistine (2%), résultats comparables à ceux de **Lacheheb et bendgha. (2016)** qui ont démontré une sensibilité préservée à cet antibiotique.

2.3 Profil de résistance aux antibiotiques de *Pseudomonas*

L'analyse du profil de résistance des souches de *Pseudomonas* met en évidence une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, témoignant d'une pression de sélection différentielle

selon les molécules. Cette répartition hétérogène illustre la complexité des mécanismes de résistance développés par cette bactérie et est représentée dans la **figure 16**.

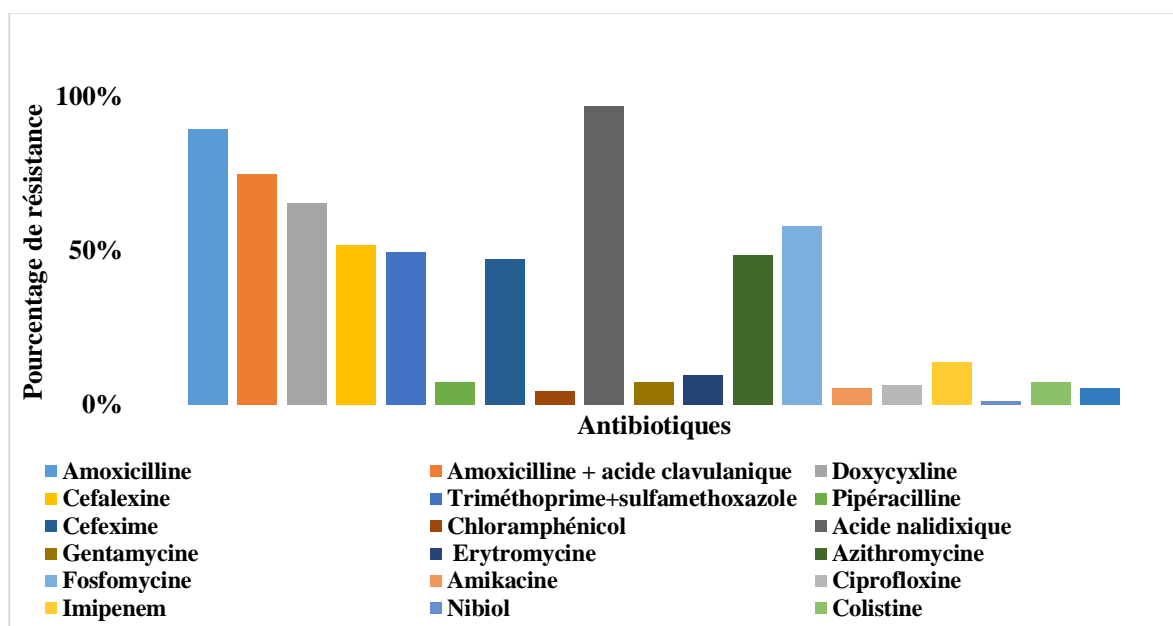


Figure 16 : Résistance des souches de *Pseudomonas* aux antibiogrammes testés

2.3.1 Résistance des souches de *Pseudomonas* aux pénicillines et aux β -lactamines

Dans notre étude, *Pseudomonas* manifeste des taux de résistance élevés envers les antibiotiques de la famille β -lactamines, 89% pour l'amoxicilline, 75% pour l'association l'amoxicilline-acide clavulanique, ces résultats sont compatibles avec ceux de l'hôpital de Ain Timouchent où le taux de résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique est de 100% (**Chaoui et al.,2022**). A l'international les taux menés dans notre étude se rapprochent de ceux de **Gamal et al. (2008)** en Égypte, qui rapportaient un taux de résistance de 100% à la pénicilline et l'amoxicilline.

L'imipenème a montré une forte sensibilité, avec un taux de résistance faible de 14% comparé au résultat de **Baba Ahmed-Kazi Tani et al. (2014)** qui ont rapportés un pourcentage de 80,5% dans leur étude des états des lieux de 3 hôpitaux algérien (CHU de Tizi-Ouzou, CHU de Oran, CHU de Sétif).

2.3.2 Résistance des souches de *Pseudomonas* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

Notre étude révèle un pourcentage de résistance de 24% pour la ciprofloxacine (quinolones de 2^{ème} générations) nettement supérieur comparant aux résultats de **Ait Ferhat et al.(2023)** qui ont rapporté une nette sensibilité du germe à ces deux ATB, au laboratoire d'analyse médical Dr KHELIL à LNI Tizi Ouzou, et 52% . Pour la céfalexine (céphalosporine de 1^{ère} génération) un taux nettement supérieur comparant aux résultats de **Chaoui et al. (2021)** qui ont rapporté un taux de 33.33% de résistance du germe à cet ATB, à l'hôpital de Ain Timouchent .

L'acide nalidixique présente un taux de résistance très élevée (97%) nettement supérieur au taux rapporté par **Omigie et al. (2009)** au Niger avec u taux de 52% à partir de son étude rétrospective de 4 ans sur les isolats d'urine.

Le triméthoprime-sulfaméthoxazole, antibiotique largement utilisé, présente un taux de résistance de 49% dans notre étude, similaire aux 43,3% retrouvé par **Omigie et al. (2009)**. Les sulfamides (SUL) et le triméthoprime (TMP) sont des antibiotiques de synthèse utilisés pendant plusieurs décennies en tant qu'agents antibactériens.

2.3.3 Résistance des souches de *Pseudomonas* aux céphalosporines et aux phénicolés

Les résistances aux céphalosporines de première génération telles que la cefalexine (52%) est relativement faible comparée à une étude menée en Egypte par **Gamal et al. (2008)** qui a enregistré 91% de souche de *Pseudomonas* qui sont résistantes aux céphalosporines d 1^{ère} génération. La résistance de *Pseudomonas* aux phénicolés s'élève à 4%, un résultat qui se correspond avec celui mené à l'hôpital de l'ouest algérien où ils ont rapporté une sensibilité de 100% à cet ATB. Notre taux reste nettement inférieur aux 62% et 81,9% observés en Ethiopie par **Araya et al. (2023)**.

2.3.4 Résistance des souches de *Pseudomonas* aux aminosides et aux polypeptides

Concernant les aminosides, nous avons observé un taux de résistance de 7% pour la gentamicine tandis que pour l'amikacine est de 5%, ces résultats sont cohérents avec ceux de **Charif et al. (2019)** mené à Tizi-Ouzou, où ils ont enregistré une nette sensibilité à l'AMK, et 20% de résistance à la GEN. Comme ces pourcentages sont nettement plus faibles à ceux rapporté à l'étude de **Gamal et al. (2008)** en Egypte, qui a montré un pourcentage de 82%. Les aminosides continuent à jouer un rôle important dans le traitement des infections sévère dues aux pathogènes à gram négatif souvent en association avec les β -lactamines à très large spectre.

Les souches isolées de *Pseudomonas* présentent une faible résistance à la colistine (7%), comparable aux 9% rapporté par **Jafari-Ramedani et al. (2024)**.

2.4 Profil de résistance aux antibiotiques de *Proteus*

L'analyse du profil de résistance des souches de *Proteus* révèle une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, témoignant d'une pression de sélection différentielle selon les molécules. Cette répartition hétérogène reflète la diversité des mécanismes de résistance développés par cette bactérie est illustrée dans la **figure 17**.

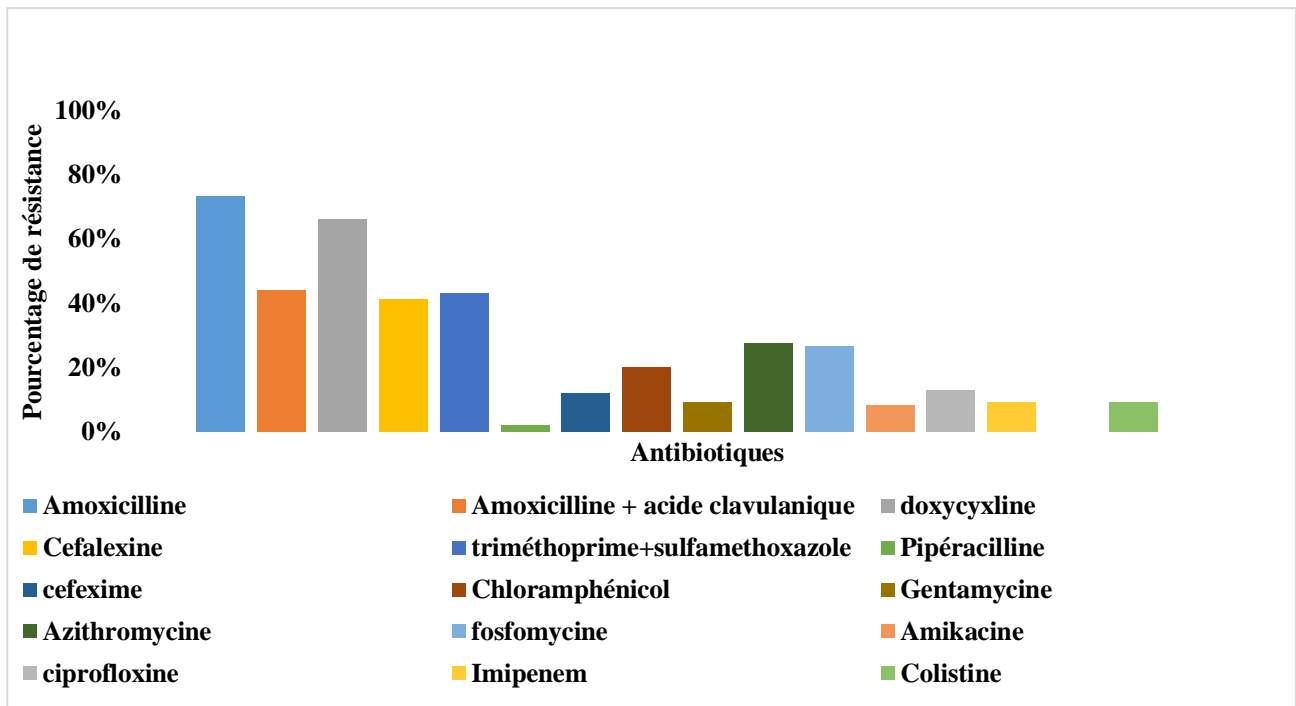


Figure 17 : Résistance des souches *Proteus* aux antibiotiques testés

2.4.1 Résistance des souches de *Proteus* aux pénicillines et aux β -lactamines

Dans notre étude, les souches de *Proteus* ont démontré une résistance élevée envers les antibiotiques de la famille β -lactamines, notamment l'amoxicilline (73%) et l'amoxicilline-acide clavulanique (44 %). Ces taux sont supérieurs à ceux rapportés dans la même wilaya (60% pour l'amoxicilline et 100% pour l'amoxicilline- acide clavulanique) au niveau d'un laboratoire d'analyse médical à LNI (Ait Ferhat et al., 2023), au niveau du CHU (60% pour l'amoxicilline- acide clavulanique) (Charif et al., 2019).

Le taux de résistance à la fosfomycine est s'élève à 27% dans notre étude, comparable aux données récentes de la littérature. En Algérie, une étude tizioussienne à LNI a rapporté une sensibilité de 100% à cet ATB (Ait Ferhat et al., 2023). En Europe, les études rapportent des taux de 18 à 35 % pour *Proteus mirabilis* et 25 à 45% pour *Proteus vulgarise* (Trinchera et al., 2025).

Le taux de résistance de *Proteus* à l'imipénème est d'environ 9% relativement inférieur comparant à celui mené par Madani et al.(2022) qui est de 33.33% au CHU de Tizi-Ouzou. Ce taux est légèrement supérieur à la moyenne habituelle (inférieure à 5%) observée dans d'autres contextes, indiquant une pression antibiotique locale notable. En comparaison, des données antérieures en Iran rapportaient une résistance de 3,6% à l'imipénème (Ishii et al., 2016).

2.4.2 Résistance des souches de *Proteus* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

Nous avons observé un taux de résistance de *Proteus* spp à la ciprofloxacine de 13 %est relativement faible comparant à 36.4% rapporté par une étude locale par Charif et al. (2019). D'autre part notre chiffre est relativement proche des 8,4% rapportés dans une étude menée au Japon en 2019 (Nakano et al., 2019). Cette légère différence pourrait s'expliquer par

des variations locales dans l'utilisation des fluoroquinolones ou par des différences dans les pratiques de prescription.

En revanche, la résistance au triméthoprime-sulfaméthoxazole s'élève à 43 % relativement faible à 20% rapporté au laboratoire d'analyse privé à LNI (**Ait Ferhat et al., 2023**). Tandis qu'à l'échelle internationale, les chiffres sont cohérents au taux de 60,7% observés dans une étude britannique (**Somorin et al., 2022**).

Des études récentes montrent que la résistance de *Proteus* à la doxycycline varie généralement entre 30 % et 60%, avec des taux atteignant 58% selon une étude égyptienne (**Soliman et al., 2024**). Notre étude révèle un taux de 66%, relativement élevé par rapport à ces données. Comparants au chiffre des études locales menées au laboratoire d'analyse médical Dr BOUDJEBLA à Tizi-Ouzou qui est de 90% (**Bensadi et al., 2024**).

2.4.3 Résistance des souches de *Proteus* aux céphalosporines, aux phénicolés et aux macrolides

Les taux de résistance à la C1G, nettement à la Cefalexine (41 %) est élevé par rapport à 2.7% mené par une étude épidémiologique au laboratoire d'analyse d'Azazga à Tizi-Ouzou (**Ait Salem, 2017**), comme sont cohérents avec certaines études internationales. Une analyse menée en Chine (2023) sur les infections urinaires rapporte des taux de résistance aux C1G variant entre 30 % et 50 % pour *Proteus mirabilis*, particulièrement dans les contextes hospitaliers où la pression antibiotique est élevée (**Zhong et al., 2025**).

Pour la Cefexime (C3G), les souches de *Proteus* présentent un taux de résistance de 12% qui est élevé comparant à celui mené par **Ait Ferhat et al. (2023)** au laboratoire de microbiologie à LNI où la souche était 100% sensible à cet ATB. Comme notre taux reste relativement élevé par rapport à une étude hospitalière chinoise qui a rapporté un taux de moins de 5% (**Mo et al., 2022**).

Un taux de résistance de 20% au chloramphénicol, observé dans notre étude est relativement inférieur à celui rapporté dans une étude égyptienne où des isolats cliniques humains ont montré une résistance élevée au chloramphénicol (80%) (**Eitaweel et al., 2024**).

Concernant les macrolides, *Proteus* est naturellement moins sensible à cette classe d'antibiotique (dont l'azithromycine) en raison de sa membrane externe peu perméable et de la présence de pompes à efflux intrinsèques. Les taux de résistance rapportés sont généralement 10% pour les souches communautaires comparativement au taux de 28% observé dans notre étude (**Sandman et al., 2024**). Comparant aux chiffres locaux 28% reste légèrement faible à 33.33% mené par **Madani et al. (2022)** au niveau de l'hôpital universitaire Nadir Mohammed à Tizi Ouzou. Cette pression de sélection locale importante semble favoriser le développement de la résistance.

2.4.4 Résistance des souches de *Proteus* aux aminosides et aux polypeptides

Selon notre étude, les souches de *Proteus* spp étudiées présentent un taux de résistance de 9 % pour la gentamicine et 8 % pour l'amikacine, reflétant une sensibilité encore préservée à ces aminoglycosides, mais avec une résistance émergente nécessitant une vigilance accrue. Dans le contexte mondial, les taux de résistance à la gentamicine varient généralement entre 5 % et 15

% selon les régions et les contextes (communautaire et hospitalier) (Falagas et al., 2011), comparant aux taux locaux où une étude menée à L'hôpital de la wilaya a enregistré une nette sensibilité à l'AMK et un taux plus élevé de 37.5% à la GEN (Charif et al.,2019).

La présence croissante de souches multirésistante, souligne l'importance d'une utilisation raisonnée de ces antibiotiques et d'une surveillance microbiologique régulière pour adapter les stratégies thérapeutiques. Ces données confirment que, malgré une résistance modérée, les aminoglycosides conservent une place dans l'arsenal thérapeutique contre *Proteus*, à condition d'être employés en association ou après confirmation de la sensibilité par antibiogramme.

Pour la colistine le taux de résistance de 9 % observé dans notre étude correspond aux données locales, une étude menée au laboratoire d'analyse d'Azazga a rapporté un taux de 8.11% (Ait Salem, 2017), et à l'échelle internationale les taux se varient entre (5-15%) en Europe, avec des pics à 20 % en Asie (Olaitan et al., 2014). Reflétant l'émergence. Cette résistance, bien que modérée, justifie la restriction des polymyxines aux cas critiques et privilégie des alternatives.

L'antibiogramme réalisé dans le cadre de cette étude a révélé une sensibilité de 100 % de *Proteus* spp à la nitroxoline (Nibiol), Cette excellente sensibilité s'explique par l'activité intrinsèque de la Nitroxoline contre ce germe, fréquemment impliquées dans les infections urinaires.

2.5 Profil de résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus*

L'analyse du profil de résistance de *Staphylococcus* met en évidence une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, traduisant une pression de sélection différente selon les molécules. Cette répartition est illustrée dans la figure 18.

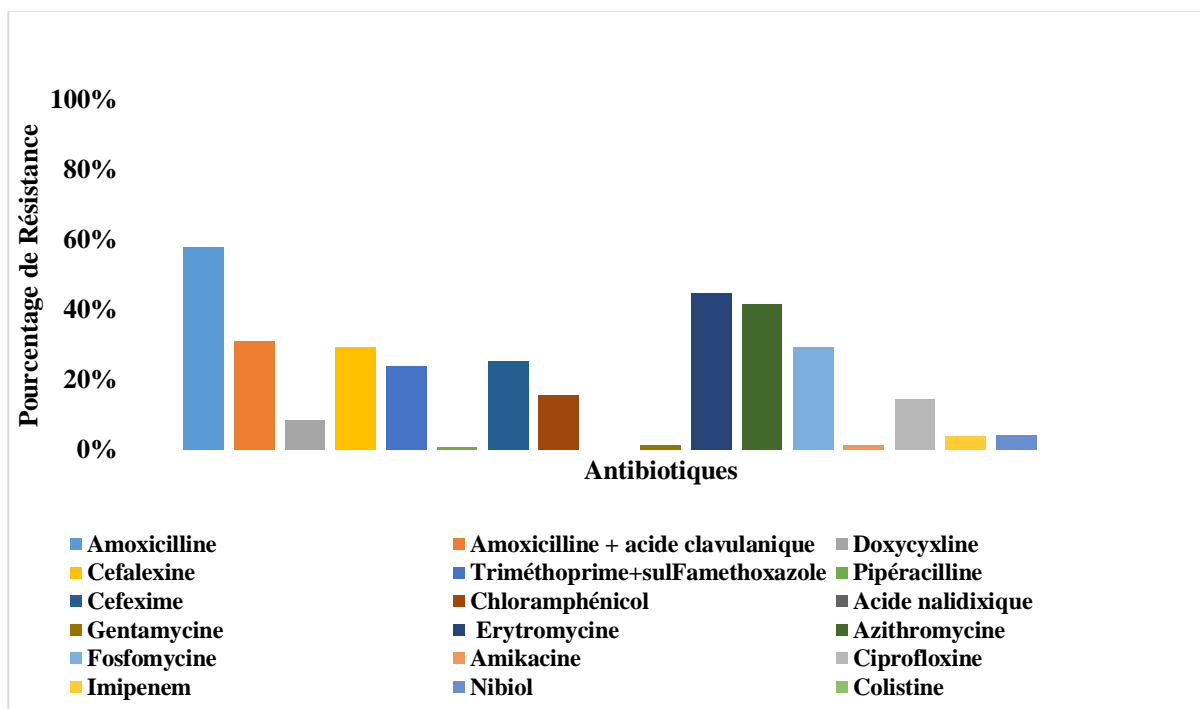


Figure 18 : Résistance des souches *Staphylococcus* aux antibiotiques testés

2.5.1 Résistance des souches de *Staphylococcus* aux pénicillines et aux β -lactamines

Dans notre étude, *staphylococcus* présente un taux de résistance significatif vis-à-vis les antibiotiques de la famille des β -lactamines, notamment l'amoxicilline (58%), l'amoxicilline-acide clavulanique (31%) et la céfalexine (céphalosporine de 1 ère génération) (29 %). Ces résultats sont plus faibles que ceux rapportés à Annaba par **Touatia en 2016** (un taux de résistance à la pénicilline et l'oxacilline de 100%). Concernant la résistance au fosfomycine, la fréquence observée (29%) est relativement élevé comparant aux résultats locaux où **Ait Ferhat et al. (2023)** ont engersitré une nette sensibilité à cet ATB.

2.5.2 Résistance des souches de *Staphylococcus* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

Concernant la résistance aux quinolones de deuxième génération, nous avons observé un pourcentage de résistance relativement faible pour la ciprofloxacine (14%) qui se correspond avec le résultat de **Charif et al. (2019)** avec 12.5% rapporté au CHU de la wilaya. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par l'étude de **(Sogoba en 2021)**. Le triméthoprime-sulfaméthoxazole, antibiotique largement utilisé, présente un taux de résistance élevé de 24 % comparé à une étude locale qui a enregistré une nette sensibilité du germe à cet ATB au niveau du laboratoire de microbiologie de Balloua CHU Tizi-Ouzou (**Madani et al., 2022**).

Pour l'imipénème, on a une très faible résistance de 1% qui est cohérent aux données nationales, où une étude réalisé au à Ain Timouchent a porté une nette sensibilité (**Chaoui et al., 2022**).

2.5.3 Résistance aux céphalosporines

Les taux résistances aux céphalosporines dans notre étude se varie ; la céfalexine (C1G) (29 %) relativement faible par rapport à celui mené au CHU de Tizi Ouzou qui est de 50% (**Madani et al., 2022**) et la cefexime (C3G) (25 %) est Relativement faible comparée à une étude mené en en Iran ou un pourcentage de résistance plus élevé a été signalé (60,7%) été signalé (**Sheikhabgheri et al., 2022**).

2.5.4 Résistance des souches de *Staphylococcus* aux aminosides, aux phénicoles et macrolides

Les souches de *Staphylococcus* spp, étudiées ont montré une forte sensibilité vis-à-vis les deux aminosides (l'amikacine, et gentamycine) et de imipénème avec des taux de résistance très faibles de (1%) pour l'amikacine et la gentamicine. Ces résultats sont proches à ceux rapportés au CHU de Tizi-Ouzou par **Charif et al. (2021)** qui a retrouvé une bonne sensibilité pour ces antibiotiques.

La résistance des souches de *Staphylococcus* aux phénicoles (chloramphénicol) est de 16% dans notre étude, un résultat proche de celui mené à Tlemcen qui est de 25% (**Rebiahi, 2012**), la résistance aux macrolides (érythromycine) est de 45%. Ce qui correspond aux observations d'une étude locale de **Charif et al. (2019)** qui ont eu un pourcentage de 55.5%.

2.6 Profil de Résistance aux antibiotiques de *Streptococcus*

L'analyse du profil de résistance des Streptocoques met en évidence une variabilité marquée selon les antibiotiques utilisés, traduisant une pression de sélection différente selon les molécules. Cette répartition est illustrée dans la **figure 19**.

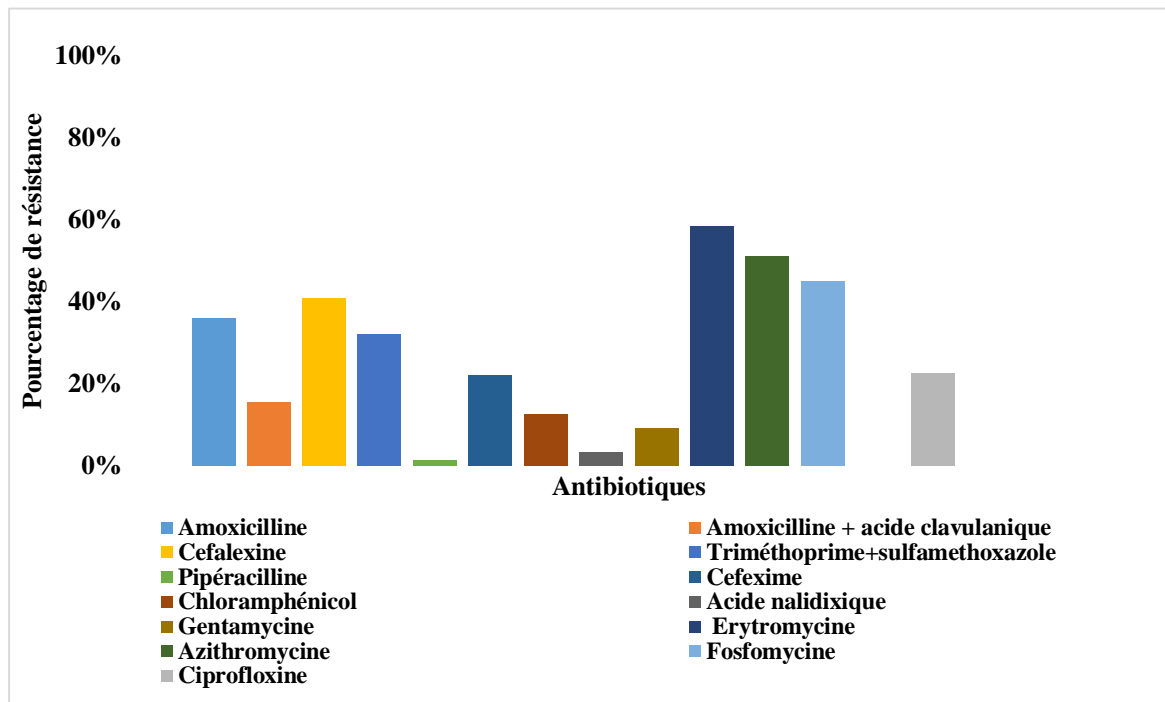


Figure 19 : Résistance des souches de *Streptococcus* aux antibiotiques testés

2.6.1 Résistance des souches de *Streptococcus* aux pénicillines et aux β -lactamines

Nous avons observé un taux de résistance de 36% à l'amoxicilline chez les souches de *streptococcus* spp qui significativement supérieure aux moyennes rapportées dans les études françaises récentes où ils ont marqué une sensibilité de 100%. Le taux de résistance à l'amoxicilline –acide clavulaniques reste relativement faible (15%), un taux un peu faible par rapport aux résultats français (41 %) (Bonnet et al., 2024), ces observations suggèrent une altération préoccupante de la sensibilité à ces antibiotiques de première intention.

La résistance à la pipéracilline est très faible (1 %) chez les souches de streptocoques isolée, un taux qui correspond à celui mené à l'hôpital de la wilaya, où la souche était 100% sensible (Madani et al., 2022), cela reflète une bonne efficacité de cet antibiotique, son utilisation reste limitée en monothérapie pour les cocci Gram positif et nécessite généralement une synergie avec un inhibiteur de β -lactamases.

La fosfomycine affiche un taux de résistance élevé (45 %) un taux élevé comparé à celui rapporté par Bensadi et al. (2024) d'un taux qui dépasse les 10%. Et comparé à une étude brésilienne le taux reste nettement supérieure à celui menée qui est de 15% (Gonçalves et al., 2022).

2.6.2 Résistance des souches de *Streptococcus* aux quinolones, aux sulfamides et aux tétracyclines

Les streptocoques montrent une résistance à la ciprofloxacine de 23 %, légèrement supérieur à celui mené au laboratoire médical Dr Boudjebba qui est de 10% (Bensadi et al., 2024).à

l'échelle internationale, notre chiffre reste comparable à celle rapportée en Espagne (22,6 %) chez les adultes hospitalisés pour des infections respiratoires ou urinaires. Cette similitude suggère une stabilité relative des profils de résistance dans certaines régions d'Europe et du Maghreb, malgré des contextes épidémiologiques différents (Dalhoff et al., 2003). L'usage croissant et parfois inapproprié de ces molécules dans les infections urinaires communautaires pourrait expliquer cette prévalence. Un taux de résistance de 32 % des streptocoques au triméthoprim-sulfaméthoxazole (SXT) est préoccupant et dépasse les taux rapportés dans certaines études nationales récentes, par exemple celle menée par Charif et al. (2019) au laboratoire du CHU Tizi Ouzou a relevé une nette sensibilité et une autre étude menée en 2024 dans un autre laboratoire de la même wilaya a relevé une résistance de 50% (Bensadi et al., 2024).

Le taux élevé observé pourrait refléter une pression antibiotique locale ou la circulation de clones résistants, soulignant l'importance d'une surveillance moléculaire ciblée. Dans cette étude, les streptocoques isolés présentent un taux de résistance à la doxycycline de 23 % qui est faible par rapport aux données locales même au niveau du laboratoire de l'hôpital universitaire Nadir Mohamed par Charif et al. (2019) et Madani et al. (2023) (90.9% et 80%) rétrospectivement. Cette différence pourrait être attribuée à des variations dans les pratiques de prescription, la pression antibiotique locale et les politiques de santé publique, soulignant l'importance des données épidémiologiques régionales pour ajuster les traitements empiriques.

2.6.3 Résistance des souches de *Streptococcus* aux céphalosporines, aux amphénicolés et aux macrolides

Le taux de résistance de 41 % des streptocoques à la céfalexine (C1G) qui se correspond avec les données de Bensadi et al. (2024) qui ont enregistré un taux de 55% au laboratoire d'analyse privé à Tizi Ouzou. Ce chiffre observé est alarmant, car il dépasse largement les taux observés dans certaines études internationales. Une étude canadienne a rapporté une résistance de 23,5 % à la céfacylor, une céphalosporine de première génération pharmacologiquement comparable à la céfalexine, chez des isolats de *Streptococcus* (Doern et al., 2016). Ce taux de résistance de 22 % à la céfixime (C3G) reste modéré comparé à certaines études internationales. En Irak, une étude a rapporté une résistance de 86,9 % chez les souches de streptocoques isolés de divers prélèvements cliniques (Assafi, 2022).

Un taux de résistance de 58 % à l'érythromycine chez les streptocoques constitue une donnée particulièrement préoccupante, d'autant plus que cet antibiotique est souvent utilisé en alternative chez les patients allergiques aux bêta-lactamines. Un taux relativement élevé comparant aux résultats de Charif et al. (2019) qui a enregistré un taux de 25% au CHU de la wilaya. Ce niveau de résistance est conforme aux tendances récentes observées dans certaines régions, comme en Bulgarie, où Gergova et al. (2023) ont rapporté un taux de 58,9 % de résistance parmi les isolats de *Streptococcus agalactiae*. Les taux de résistance observés dans notre étude peuvent être attribués à plusieurs facteurs contextuels et épidémiologiques. Les pratiques de prescription varient selon les établissements de santé, influençant la sélection des antibiotiques et la fréquence de leur utilisation. Par ailleurs, l'accès aux soins et les comportements de santé, tels que l'automédication, jouent un rôle crucial. Dans certaines régions, l'acquisition d'antibiotiques sans prescription médicale est courante, ce qui contribue à

une utilisation inappropriée et à l'émergence de résistances. De plus, les politiques de santé publique et les régulations locales influencent la disponibilité et l'utilisation des antibiotiques, impactant ainsi les taux de résistance. Enfin, la surveillance microbiologique et les pratiques de laboratoire, telles que les techniques de prélèvement et d'analyse, peuvent affecter la détection et le suivi des résistances, influençant les données épidémiologiques disponibles.

L'infection urinaire (IU) constitue une problématique de santé publique fréquente, touchant toutes les catégories de patients et présentant une diversité étiologique significative. L'étude menée entre 2022 et 2025 sur un total de 8 779 patients au laboratoire d'analyses médicales Dr Boudjebba à Tizi-Ouzou a permis de dresser un état des lieux précis des germes en cause et de leur profil de résistance aux antibiotiques dans cette région.

Les résultats révèlent une prédominance nette d'*Escherichia coli* (70 %), suivie de *Streptococcus* spp. (10 %), *Staphylococcus* spp (6 %), *Proteus* spp. (4 %), *Klebsiella* spp. (3 %), *Pseudomonas aeruginosa* (3 %) et *Candida albicans* (3 %). Ce spectre microbien met en évidence une nette domination des entérobactéries, tout en soulignant la présence de germes opportunistes associés à des contextes hospitaliers ou à des terrains fragilisés (diabète, sondage, immunodépression).

L'analyse de la pharmacorésistance montre des taux alarmants pour certaines molécules : *E. coli* présente une résistance de 82 % à l'amoxicilline, 38 % à l'amoxicilline-acide clavulanique, et 11 % à la fosfomycine, tandis que la sensibilité à l'imipénème reste excellente (résistance de 2 %). *Klebsiella* montre une résistance de 100 % à l'amoxicilline et 72 % à l'amoxicilline-acide clavulanique. Les autres espèces, telles que *Proteus* ou *Staphylococcus* spp., affichent également des profils préoccupants : par exemple, 66 % de résistance à la doxycycline chez *Proteus* spp. et 58 % à l'érythromycine chez les *Streptococcus* spp.

Ces données soulignent l'importance cruciale d'un recours systématique à l'antibiogramme pour toute infection urinaire, en particulier dans un contexte marqué par l'émergence de souches multirésistantes. La diversité des germes rencontrés, couplée à la variabilité des profils de résistance, appelle à une vigilance renforcée et à une mise à jour régulière des protocoles thérapeutiques. Dans une perspective d'amélioration des prises en charge des infections urinaires, plusieurs axes de recherche se dessinent. Il s'agit notamment d'approfondir les mécanismes génétiques de résistance par des études moléculaires ciblées, d'explorer des alternatives thérapeutiques innovantes comme les bactériophages, les probiotiques ou les inhibiteurs de β -lactamases de nouvelle génération, et de mettre en place un système de surveillance régionale continue des résistances. L'individualisation des traitements, basée sur les antécédents cliniques et les facteurs de risque propres à chaque patient, apparaît également comme une priorité stratégique.

En conclusion, cette étude met en lumière la nécessité d'un usage rationnel des antibiotiques, fondé sur une surveillance microbiologique continue et adaptée au contexte local. Elle encourage également le renforcement des pratiques de prévention, de diagnostic précoce, et de gestion individualisée des patients atteints d'IU. Des travaux complémentaires pourraient approfondir les mécanismes de résistance génétique et évaluer l'efficacité d'alternatives thérapeutiques dans les années à venir.

Références Bibliographiques

A

- Achille, M. Y. (2006).** Profil antibiotypique des bactéries responsables des infections urinaires communautaires (Thèse de doctorat en médecine). Université de Yaoundé I, Cameroun.
- Adeolu, M., Alnajar, S., Naushad, S., Gupta, R. S. (2016).** Genome-based phylogeny and taxonomy of the 'Enterobacteriales': proposal for *Enterobacterales* ord. nov. divided into the families Enterobacteriaceae, Erwiniaceae fam. nov., Pectobacteriaceae fam. nov., Yersiniaceae fam. nov., Hafniaceae fam. nov., Morganellaceae fam. nov., and Budviciaceae fam. nov. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 66(12), 5575-5599.
- Ait Ferhat, L., Amezziane, A. (2023).** Résistance aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les infections urinaires [Master's thesis, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou].
- Ait Meloud, K. (2011).** L'infection urinaire : Expérience du laboratoire de microbiologie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat (Mémoire de Master). Université Mohammed V, Rabat, Maroc.
- Aït Salem, F. (2017).** Etude sur les microorganismes impliqués dans les infections urinaires et leur sensibilité aux différents antibiotiques et à l'extrait de propolis [Master's thesis, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou].
- Ait-Mimoune, N., Hassaine, H., Boulanoir, M. (2022).** Bacteriological profile of urinary tract infections and antibiotic susceptibility of *Escherichia coli* in Algeria. *Iranian journal of microbiology*, 14(2), 156.
- Akgül, Ö., Körkoca, H., Bora, G. (2018).** The prevalence of plasmid-mediated quinolone resistance (PMQR) genes among *Escherichia coli* strains isolated from patients with urinary tract infection in Eastern Turkey. *BioMed Research International*, 2018, Article ID 3719568.
- Al-Baz, A, Maarouf, A, Marei, A., Abdallah, A. (2022).** Prevalence and antibiotic resistance profiles of carbapenem-resistant *Klebsiella Pneumoniae* isolated from tertiary care hospital, Egypt. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, 88(1), 2883-2890.
- Alexandre, F., Guilbaud, M., Guillon, A. (2009).** Évolution des profils de résistance et facteurs de risque de résistance des infections bactériennes urinaires chez le chat. Thèse de doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- Al-Sarray, H. A. K. (2024).** Prevalence of bacterial urinary tract infection among pregnant women in wasit province in Iraq. *South Eastern European Journal of Public HealthSouth Eastern*, 513-519.

- Al-Zalabani, A., AlThobyane, O., Alshehri, A., Alrehaili, A., Namankani, M., Aljafri, O. (2020).** Prevalence of *Klebsiella pneumoniae* antibiotic resistance in Medina, Saudi Arabia. *Cureus*, 12(8), e9714. <https://doi.org/10.7759/cureus.9714>
- Ameli. (2024).** Comment se préparer à l'ECBU et lire ses résultats ?. <https://www.ameli.fr/assure/sante/examen/analyse/preparer-ecbu-lire-resultats> (consulté en mai 2025)
- Amiri, F., Safiri, S., Aletaha, R., Sullman, M., Hassanzadeh, K., Kolahi, A.-A., Arshi, S. (2025).** Epidemiology of urinary tract infections in the Middle East and North Africa, 1990-2021. *Tropical Medicine and Health*, 53, 16p.
- Amoch, A., Bagueri, M., Abourrig, A., El kmichi, M., Dahami, Z., Moudouni, S., Sarf, I. (2015).** Le *Staphylocoque aureus* en urologie : quelle prévalence ? Quelle cinétique d'évolution et quel profil de résistance ? *Progrès en Urologie*, 25(13), 811–812.
- Ana L.Flores- Mireles, Jennifer N.Walker, Michael Caparon et Scott J.Hultgren.(2015).** Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature reviews Microbiology*, 13(5), 269-284
- Anglaret, X., Mortier, E. (2003).** Maladies infectieuses (3^e édition). *Éditions Estem*.
- Anonyme(1) :** <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/vessie/16930>
- Anonyme (2):**<https://www.scidev.net/afrique-sub-saharienne/features/r-sistance-aux-antibiotiques-questions-fr-quemment/>
- Araya, S., Gebreyohannes, Z., Tadlo, G., Gessew, G. T., Negesso, A. E. (2023).** Epidemiology and multidrug resistance of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* isolated from clinical samples in Ethiopia. *Infection and Drug Resistance*, 16, 2765–2773.
- Arlet, G. (2014).** News of antibiotic resistance among Gram-negative bacilli in Algeria. *Pathologie-biologie*, 62(3), 169-178.
- Arsalane, L., Zouhair, S., Amine, I. L., Louzi, L., Bouskraoui, M. (2012).** Infection urinaire du nourrisson (376 cas) dans un hôpital marocain (2009–2010) : fréquence étiologique et prévalence de la résistance. *Pathologie Biologie*, 60(2), e90–e91. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2011.12.001>
- Assafi, M. S., Ali, F. F., Polis, R. F., Sabaly, N. J., Qarani, S. M. (2022).** An epidemiological and multidrug resistance study for *Escherichia coli* isolated from urinary tract infection (three years of study). *Baghdad Science Journal*, 19(1), 7–15.

B

- Bally, F., Troillet, N. (2008).** Infection urinaire : le défi du diagnostic et la bandelette réactive. *Revue Médicale Suisse*, 4(174), 2145–2148.
- Bamba, Y. (2003).** Contribution à l'étude de l'infection urinaire au cours de la grossesse : étude prospective du 1er janvier 2001 au 31 août 2001 au service de gynécologie

- obstétrique du CHU de Treichville [*Thèse de doctorat en médecine, Université d'Abidjan, Côte d'Ivoire*]. Université de Cocody. 110 pages.
- Barrail-Tran, A. (2018).** Chapitre 43 : Traitement des infections urinaires bactériennes. In Pharmacie clinique et thérapeutique (5^e éd., chap. 43, pp. 1133–1140). Elsevier Masson.
- Barrier letertre, C. (2014).** Infections urinaires chez la personne âgée : difficultés du diagnostic microbiologique et impact de la prescription des ECBU pour la prise en charge des personnes âgées au CHU d'Angers [*Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université d'Angers, spécialité : Pharmacie clinique, Université d'Angers, Angers, France*]. Université d'Angers. 128 pages.
- Batard, É., El Kouri, D., Potel, G. (2005).** Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques. *EMC - Maladies infectieuses*. (Vol. 8-043-A-10, pp. 1–20). Paris, France : Elsevier Masson. <https://doi.org/10.1016/B978-2-85720-521-1.88043-1>. Consulté en mars 2025.
- Beaucaire, G. (2003).** Actualisation de la définition des infections nosocomiales. Direction Générale de la Santé – Ministère de la Santé, France.
- Bechir, T., Ranebi, N. (2022).** Étude des infections urinaires communautaires par *Escherichia coli* chez la population de Béjaïa. (*Mémoire de Master, Université Abderrahmane Mira de Béjaïa, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, spécialité Microbiologie Appliquée*). Algérie. 85 pages.
- Bejot, J. (2011).** *Infections urinaires : Physiopathologie, diagnostic et traitement*. In G. Perlemuter & C. Bousquet (Eds.), *Abrégé de thérapeutique* (pp. 465–470). Paris : Elsevier Masson.
- Bellini, C., Troilet, N. (2016).** Résistance aux antibiotiques : état des lieux en Europe et en Suisse et impact pour le praticien. *Revue Médicale Suisse*, 12(534), 1699–1702.
- Belmellat, D., Igoudjil, L. (2022).** Étude rétro-prospective des infections urinaires au niveau de la clinique privée Chahid Ali Abersi [*Mémoire de master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou*]. Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques.
- Ben Haj Khalifa, A., Khedher, M. (2012).** Epidemiological study of *Klebsiella* spp. uropathogenic strains producing extended-spectrum β -lactamase in a Tunisian university hospital, 2009. *Pathologie Biologie*, 60(2), e1e5.
- Bensadi, C., Sahli, M. (2024).** Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées dans un laboratoire d'analyses médicales privé à Tizi-Ouzou (*Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, spécialité Biologie des organismes*). Algérie. 82 pages.
- Bingen, E. (1996).** Mécanismes de résistance aux β -lactamines chez le pneumocoque. *Archives de Pédiatrie*, 3(1), 99s–100s.

- Bjerklund Johansen, T. E., Botto, H., Cek, M., Grabe, M., Tenke, P., Wagenlehner, F. M. E., Naber, K. G. (2011).** Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 38(Suppl), 64–70.
- Blair, J. M. A., Webber, M. A., Baylay, A. J., Ogbolu, D. O., Piddock, L. J. V. (2015).** Mécanismes moléculaires de la résistance aux antibiotiques. *Nature Reviews Microbiology*, 13(1), 42–51.
- Bonacorsi, S. (2016).** Examen cyto bactériologique des urines (ECBU). In Bactériologie médicale (3ème éd., pp. 641-650). Elsevier Masson.
- Bonkat G., Bartoletti R., Bruyère F., Cai, T., Geerlings, S. E., Köves, B., Pradere, B., Pilatz, A., Veeratterapillay, R., Wagenlehner, F. M. E. (2023).** EAU Guidelines on Urological Infections. *European Association of Urology*.
- Bonkat, G., Pickard, R., Bartoletti, R., Bruyère, F., Geerlings, S. E., Wagenlehner, F., Pilatz, A. (2023).** EAU Guidelines on Urological Infections – 2023 update. European Association of Urology.
- Bonnet, E., Bayette, J., Aran, M.-F., Berges, L. (2024).** Résistance des streptocoques aux antibiotiques : quelles alternatives en cas de résistance aux bêta-lactamines. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 52(2),103-112.
- Boubchir, M., Yebdiri, S. (2019).** Monographie sur l'infection urinaire. *El Amel*.
- Boulay, S. (2018).** Incontinence urinaire et infections urinaires à répétition chez la femme âgée en EHPAD (Thèse d'exercice, Université de Limoges).
- Boyanov, V., Alexandrova, A., Hristova, P., Hitkova, H., Gergova, R. (2024).** Antibiotic resistance and serotypes distribution in *Streptococcus agalactiae* bulgarian clinical isolates during the years of 2021-2024. *Polish Journal of Microbiology*, 73(4), 505-514.
- Brémond, D., Gignac, R., Douard, C., Dupont, C., Latrémouille, C., Le Minor, J.-M., Yiou, R. (2009).** Anatomie générale: Introduction à l'étude du corps humain (2e éd.). Paris, France.Elsevier Masson. 304 pages.
- Bruyère, F., Tattevin, P. (2018).** *Infections urinaires : diagnostic, antibiothérapie et situations particulières*. In J.-M. Mayaud (Éd.), Recommandations pour la pratique clinique 2018 (pp. 45–61). Paris : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).
- Bryskier, A. (1999).** Les bêtalactamines : Antibiotiques, agents antimicrobiens et antifongiques (1^{re} éd). Paris, France : Éditions Ellipses,352p.
- Buono, F., Gleed, C., Boldin, M., Aviles, A., Wheeler, N. (2022).** Preliminary effectiveness of a remotely monitored blood alcohol concentration device as treatment modality: protocol for a randomized controlled trial. *JMIR Research Protocols*, 11(1), e30186.

- Burns, C. M., Wortmann, R. L. (2021).** Gout and hyperuricemia. In G. S. Firestein, R. C. Budd, S. E. Gabriel, I. B. McInnes, & J. R. O'Dell (Eds.), *Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology* (11^e éd., Vol. 2, pp. 1505–1531). Elsevier.
- Bush, L. M. (2024).** Bacilles à Gram positif. dans Manuel MSD – Édition professionnelle. *Charles E. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University*.
- Byron, J. K. (2019).** Urinary tract infection. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(2), 211-221.

C

- Carle, S. (2009).** La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important. *Pharmactuel*, 42(3), 163–167. (consulté en avril 2025).
- Carole, A. (2011).** *Recommandations américaines sur la prise en charge des infections urinaires chez l'enfant. Cystographie chez l'enfant et complications : suivi prospectif de 641 patients* (Thèse de doctorat, Université de Médecine).
- Carpenter, L., Miller, S., Flynn, E., Collins, J., Shoubridge, A., Gordon, D., Rogers, G. (2024).** Exposure to doxycycline increases the risk of carriage of diverse enteric antimicrobial resistance determinants in an elderly cohort. *Journal of Infection*, 89(4), 313–322.
- Cattoir, V. (2009).** Plasmid-mediated quinolone resistance in gram-negative bacterial species : an update. *Current medicinal chemistry*, 16(8), 1028-1046.
- Chaouche, I., Nimour, A. (2024).** Étude épidémiologique des infections urinaires au niveau de l'EPH Haffid Boudjamaa (EL BIR - Constantine) (*Mémoire de master, Université Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, spécialité Microbiologie médicale*). Algérie. 85 pages.
- Chaoui, S., Boukerma, A., Zenasni, D. (2022).** Recherche des germes bactériens responsables des infections urinaires à l'hôpital Dr. Benzerdjeb – Aïn Témouchent (*Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem, Algérie*). Université Abdelhamid Ibn Badis.
- Chartier, E. (2002).** *Urologie* (4^e éd.). Paris, France : Éditions Estem. 312 pages.
- Chen, X., Zhang, W., Pan, W., Yin, J., Pan, Z., Gao, S., Xinan, J. (2012).** Prevalence of qnr, *aac(6)-Ib-cr*, qepA, and oqxAB in *Escherichia coli*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 67(4), 894–897.
- Cherif, K., Djouzi, S. (2019).** Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie de l'hôpital Beloua, CHU Nedir Mohamed (*Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Algérie*). Université Mouloud Mammeri.
- Chinen, J., Shearer, W. T. (2010).** Immunodéficiences secondaires, y compris l'infection par le VIH. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2), S314–S323.

- Chouba, M., Djaballah, C., Louadfel, A. (2006).** *Les infections urinaires* (Rapport de stage). Université de Constantine 1, Algérie
- Clancy, C. J., Nguyen, M. H. (2022).** IDSA AMR Guidance 2022: Treatment of Extended-Spectrum β -Lactamase (ESBL)-Producing Enterobacterales. Infectious Diseases Society of America (IDSA).
- Coppéry, M. (2020).** Bon usage des antibiotiques à l'hôpital : analyse des causes profondes et indicateurs. (Thèse de doctorat, Université de Bordeaux, UFR des Sciences pharmaceutiques, spécialité Santé publique – Antibiothérapie). France. 152 pages.
- Coquet, B. (2019).** *Les infections urinaires : aspects cliniques, microbiologiques et thérapeutiques*. Support de cours, Institut de Formation en Soins Infirmiers (IFSI), France.
- Courvalin, P., Leclercq, R., Bingen, E. (2006).** Antibiogramme (2^e éd.) Paris, France : Éditions ESKA. 412 pages.
- Curhan, G. C. (2023).** Nephrolithiasis: Pathogenesis, diagnosis, and management , *Brenner and Rector's The Kidney* (11^e éd., Vol. 2, pp. 1380–1402). Elsevier.
- D**
- Dalhoff, A. (2012).** Global fluoroquinolone resistance epidemiology and implications for clinical use. *Interdisciplinary perspectives on infectious diseases*, 2012(1), 976273.
- Daniel J.G., Thirion. David Wiliamson. (2003).** Les infections urinaires : une approche clinique. *Pharmactuel*, n^o5 (2003), pp 246-255.
- Daudon, M., Frochot, V., Bazin, D. (2022).** Crystalluria: A key investigation in nephrolithiasis. *Clinical Chemistry*, 68(4), 512–525.
- Dauendorffer J.N, Chanal J, Janier M et Fouéré S. (2019).** Prise en charge des urétrites. *Urologie*, 37(4), 1-6.
- Davis, N. G., Michael, S. (2023).** Acute Bacterial Prostatitis. In StatPearls. StatPearls Publishing.(consulté en Avril 2025).
- Debré, B., Peyromaure, M. (2004).** Indications et résultats actuels de l'entéroplastie de substitution après cystectomie radicale. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 188(3), 405–414.
- Deguchi, T., Yasuda, M., Nakano, M., Ozeki, S., Kanematsu, E., Nishino, Y., Kawada, Y. (1997).** Detection of mutations in the *gyrA* and *parC* genes in quinolone-resistant clinical isolates of *Enterobacter cloacae*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 40(4), 543–549.
- Demczko, M. (2024).** Troubles de la synthèse des nucléotides puriques. Dans Manuel MSD pour les professionnels de la santé. (Éd. en ligne). Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/pro> (consulté en avril 2025).
- Diarra, L., Traoré, M., Kalambry, A. C., & Konaté, A. (2023).** Frequency and antibiotic susceptibility of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* isolated from the Sikasso Hospital (Mali). *Health Sciences and Disease*, 24(2).

- Djeddi, K. (2016).** Étude de l'infection urinaire chez l'enfant dans le service pédiatrique de l'établissement public hospitalier de Draa El Mizan (*Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et Agronomiques, Département de Biologie*).
- Doern, C. D., Richardson, S. E. (2016).** Diagnosis of urinary tract infections in children. *Journal of Clinical Microbiology*, 54(9), 2233–2242.
- Dorbani, L., Ghazioui, A., Hamdi, W. (2021).** Revue de littérature sur les infections urinaires [*Mémoire de master, Université 8 Mai 1945 Guelma*].
- Doublet J.D. (2016).** Pyélonéphrite non compliquées et compliquées de l'adulte ; diagnostic et traitement. *Urologie*, 34(4), 1-13.
- Dreger, N. M., Degener, S., Ahmad-Nejad, P., Wöbker, G., Roth, S. (2015).** Urosepsi Etiology, diagnosis, and treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*, 112(49), 837–848.
- Dussourt E, Micheline R. (2012).** «L'urine et ses diverses utilisations, en particulier dentaires», Actes de la Société française d'histoire de l'art dentaire (22e congrès, Rodez, 2012). *Revue d'Histoire de la Pharmacie*, 100(377), 93-93.

E

- Eit aweel, M., Said, H. S., Barwa, R. (2024).** Émergence of extensive drug resistance and high prevalence of multidrug resistance among clinical *Proteus mirabilis* isolates in Egypt. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 23(1), 46. Article 12.
- ePILLY Trop. (2022).** Maladies infectieuses tropicales (3^e éd. web). Éditions Alinéa Plus. Editions Alinéa Plus. Disponible en ligne : www.infectiologie.com
- Erica, T. P., Evan, C. J., McKenzie, A., Lindsay, A. E., Lawrence, E. A. (2016).** Urine colour change as an indicator of change in daily water intake: A quantitative analysis. *European Journal of Nutrition*, 55(3), 1235–1242.
- Essen, M. (2023).** Les infections urinaires à l'officine : état des lieux et perspectives [*Thèse en sciences pharmaceutique, Université de Lorraine*]. Consulté en avril 2025.
- Euzéby, J. P. (2001).** *Liste des procaryotes dont les noms ont un statut nomenclatural*. Université de Toulouse. Consulté le 13 juillet 2025, à l'adresse : <http://www.bacterio.net>

F

- Faci, S., Chaabani, M., Bourahla, A. (2024).** Les infections urinaires chez l'enfant : Profil bactériologique et résistance aux antibiotiques (*Thèse de doctorat en Pharmacie, Faculté de Médecine, Université Mouloud Mammeri, Tizi Ouzou, Algérie*). 22 pages.
- Falagas, M. E., Karageorgopoulos, D. E., Nordmann, P. (2011).** Therapeutic options for infections with *Enterobacteriaceae* producing carbapenem-hydrolyzing enzymes. *Future Microbiology*, 6(5), 653–666.

- Falahi, N. (2022).** Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires et implications thérapeutiques dans la région de Ouarzazate. [Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cadi Ayyad, Maroc].
- Ferraro, P. M., Bargagli, M., Trinchieri, A. (2020).** Recurrent urinary stones and infections: A bidirectional relationship. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 35(6), 912–919.
- Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., Hultgren, S. J. (2015).** Infections des voies urinaires : épidémiologie, mécanismes d'infection et options de traitement [Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options]. *Nature Reviews Microbiology*, 13(5), 269–284.
- Fonseca, M. R. B., Sato, J. L., Lima-Noronha, M. A., Migliorini, L. B., Fernández-Silva, F. S., Galhardo, R. S. (2018).** Increased mutability to fosfomycin resistance in *Proteus mirabilis* clinical isolates. *Infection, Genetics and Evolution*, 58, 27-33.
- Foxman, B. (2014).** Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. *Infectious Disease Clinics*, 28(1), 1-13.
- Foxman, B., Barlow, R., D'Arcy, H., Gillespie, B., Sobel, J. D. (2000).** Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs. *Annals of Epidemiology*, 10(8), 509–515. [https://doi.org/10.1016/S1047-2797\(00\)00072-7](https://doi.org/10.1016/S1047-2797(00)00072-7)
- Fraperie, P., Maye-Lasserre, M. (2019).** *Anatomie fonctionnelle de l'appareil urinaire. Microbiologie Médicale.fr.* Consulté en mai 2025, sur <https://microbiologiemedicale.fr/anatomie-appareil-urinaire/amp/>
- 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.
- G**
- Gad, G. F., El-Domany, R. A., Ashour, H. M. (2008).** Antimicrobial susceptibility profile of *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Egypt. *Journal of Urology*, 180(1), 176–181.
- Gad, G. F., Mohamed, H. A., Ashour, H. M. (2011).** Aminoglycoside resistance rates, phenotypes, and mechanisms of Gram-negative bacteria from infected patients in upper Egypt. *PloS one*, 6(2), e17224.
- Gaetano, C., Pesce, M., Beltrami, A. P., Capogrossi, M. C. (2023).** Editorial: Cardiovascular cell senescence in aging and disease.
- Gajdács, M., Dóczy, I., Ábrók, M., Lázár, A., Burián, K. (2019).** Epidemiology of candiduria and *Candida* urinary tract infections in inpatients and outpatients: results from a 10-year retrospective survey. *Central European Journal of Urology*, 72(2), 209–214.
- Gaudel, P. (2013).** Évaluation de la prescription des antibiotiques dans un service de soins de suite et de réadaptation : place de la conciliation médicamenteuse à l'admission (Thèse de doctorat en pharmacie). Université de Lorraine.

- Gaudy, C., Buxeraud, J. (2005).** Antibiotiques: pharmacologie et thérapeutique. *Collection pharma*.
- Gaudy, J., Buxeraud, J. (2005).** Pharmacologie: Bases fondamentales des thérapeutiques médicamenteuses (2e éd.). Paris : Masson.
- Geerlings, L. R. C., Thompson, C. L., Lundberg, A. (2014).** Psychology and culture: Exploring clinical psychology in Australia and the Malay Archipelago. *Journal of Tropical Psychology*, 4, e4.
- Gergova, I., Petrova, D., Gatsev, O., Saltirov, I. (2023).** Uncomplicated bacterial uroinfections: aetiological structure and antimicrobial susceptibility of bacterial isolates. *Journal of Endourology and Minimally Invasive Surgery*, 11(1), 56–63.
- Germain, A. (2018).** Antibiorésistance des germes urinaires chez les militaires français et leur famille : étude observationnelle au GMC. *Mémoire de fin d'études*, Université Claude Bernard Lyon 1.
- Ghuysen, J. M. (1991).** Serine β -lactamases and penicillin-binding proteins. *Annual Review of Microbiology*, 45, 37–67.
- Gonçalves, V. S., Dias, R. C. S., Marques, L. M. F., Paula, G. R., Riboli, D. F. M. (2022).** Fosfomycin susceptibility in *Streptococcus agalactiae* from urinary tract infections. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 26(1), 102–107.
- Gouverneur, A., Miremont-Salamé, G., (2008).** Effets Indésirables graves des antibiotiques. Journée scientifique inter-réseaux Nouvelle-Aquitaine : Antibiotiques et antibiorésistance, France.
- Gueudet, T., Richter, S., Szulc, M., Jehl, F. (2010).** Les nouvelles formes de résistance des bactéries aux antibiotiques: Deux cas de *Klebsiella pneumoniae* produisant une céphalosporinase plasmidique. *Médecine et maladies infectieuses*, 40(3), 177-179.
- Guibert, J. (1990).** L'infection urinaire de la femme enceinte. *Gazette Médicale de France*, 97(18), 19–24.
- Gupta, K., Hooton, T. M., Naber, K. G., Wullt, B., Colgan, R., Miller, L. G., Moran, G. J., Nicolle, L. E., Raz, R., Schaeffer, A. J., Soper, D. E. (2011).** International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical Infectious Diseases*, 52(5), e103–e120.

H

- Haggag, Younes Abd El Gawwad., Saafan, Amal Eissa., El-Gendy, Ahmed Osama., Mamdouh, Hefzy., Enas, AbdelGhani, Sameh. (2020).** Caractérisation moléculaire des isolats urinaires d'*Escherichia coli* résistants aux quinolones. *Journal of Pure Applied Microbiology*, 14(2), 1269-1277.

- Hailay, A., Zereabruk, K., Mebrahtom, G., Aberhe, W., Bahrey, D. (2020).** Magnitude and Its Associated Factors of Urinary Tract Infection among Adult Patients Attending Tigray Region Hospitals, Northern Ethiopia, 2019. *International Journal of microbiology*.
- Hamada, O., Martin Kilale, A., Khamis Rashid, H., Elibariki Reuben, M., Mwakapeje, R., Manase Onoka, I., Amos Gombi, A. (2024).** Prevalence and risk factors for extended-spectrum β -lactamase producing antimicrobial-resistant *E. coli* in urinary tract infections among inpatients in the tertiary hospitals in Zanzibar (Tanzania): a prospective cross-sectional study. *The Pan African Medical Journal*, 47, 193. *Pan African Medical Journal*, 47, 193.
- Harzallaoui, F. Z., Ziani, A. (2022).** Les infections urinaires chez les enfants et les nourrissons (étude prospective et rétrospective) (*Mémoire de Master en Biochimie-Microbiologie, Faculté des Sciences, Université Saad Dahlab – Blida, Algérie*).
- Hatlen, T. J., Flor, R., Nguyen, M. H., Lee, G. H., Miller, L. G. (2020).** Oral fosfomycin use for pyelonephritis and complicated urinary tract infections: A 1-year review of outcomes and prescribing habits in a large municipal healthcare system. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 75(7), 1993–1997.
- Hickling, DR., Sun T.T., Wu , XR.(2015).** Anatomy and physiology of the urinary tract: Relation to host defense and microbial infection. *Microbiology Spectrum*, 3(4).
- Hof, H., Juretschke, C. (2019).** Nitroxoline: an option for the treatment of urinary tract infection with multi-resistant uropathogenic bacteria. *Infection*, 47(3), 493-495.
- Hooton, T. M., Bradley, S. F., Cardenas, D. D., Colgan, R., Geerlings, S. E., Rice, J. C., Saint, S., Schaeffer, A. J., Tambayh, P. A., Tenke, P., Nicolle, L. E. (2010).** Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 50(5), 625-663.
- Hu, Z., Han, R., Xu, X., Wang, C., Li, D., Guo, Y., Hu, F. (2022).** La mutation Asp50Glu dans MurA entraîne une résistance à la fosfomycine chez *Enterococcus faecium*. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 29, 163–167.

I

- Imam, T.H. (2024).** Infections bactériennes des voies urinaires. MSD Manuals, *University of Riverside School of Medicine*. (consulté en mai 2025)
- Ishii, T., Schaffer, B. M., Watanabe, K. (2016).** Resistance to cephalosporins in *Proteus mirabilis*: mechanisms and epidemiology. *Journal of Clinical Microbiology*.
- Institut Pasteur. (2023, février 27).** La chronicité des infections urinaires est différente selon les sexes. *Institut Pasteur – Le Journal de la Recherche*. <https://www.pasteur.fr/fr/journal-recherche/actualites/chronicite-infections-urinaires-differente-sexes>

J

- Jafari-Ramedani, S., Nazari, M., Arzanlou, M., Peeri-Dogaheh, H., Sahebkar, A., Khademi, F. (2024).** Prevalence and molecular characterization of colistin resistance in *Pseudomonas aeruginosa* isolates: insights from a study in Ardabil hospitals. *BMC Microbiology*, 24(1), 152.
- Janvier F, Mbongo-Kama E, Mérens A, Cavallo J-D. (2008).** Les difficultés d'interprétation de l'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des laboratoires*, 2008(406), 51-59.
- Jarlier, V., Jehl, F., Lambert, T., Leclercq, R., et al. (2013).** Comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) – Recommandations 2013. Paris : Société Française de Microbiologie.
- Jaworski, R. (2006).** Les infections urinaires : physiopathologie, diagnostic et conduite à tenir. *Revue Médicale*, 112(4), 215–222.

K

- Kahlmeter, G., Åhman, J., Nowicki, P., Goossens, H., Monen, J. C., Giske, C. G., Dudley, M. N., Cars, O. (2023).** European multicentre study of fosfomycin susceptibility in *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, and *Pseudomonas aeruginosa*: rapid increase in resistance in *P. mirabilis* in some countries. *JAC-Antimicrobial Resistance*.
- Kara, A., Massaro, C., Giammanco, G. M., Alduina, R., Boussoulim, N. (2024).** Phylogenetic Diversity, Antibiotic Resistance, and Virulence of *Escherichia coli* Strains from Urinary Tract Infections in Algeria. *Antibiotics*, 13(8), 773.
- Kass, E. H. (1957).** Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract. *Archives of Internal Medicine*, 100(5), 709–714.
- Kempf, I., Fleury, M. A., Drider, D., Bruneau, M., Sanders, P., Chauvin, C., Madec, J. Y., Jouy, E. (2013).** What do we know about resistance to colistin in Enterobacteriaceae in avian and pig production in Europe? *International Journal of Antimicrobial Agents*, 42(5), 379–383.
- Khelfaoui, M.S., Zeroug, R., Yousfi, M. Satha, B. (2020).** Prévalence et profils de sensibilité aux antimicrobiens des uropathogènes à Gram négatif isolés dans l'établissement hospitalier public « Saad Guermech Saoudi Amar Hmada » Skikda-Algérie. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 32(34), 14–22.
- Klein, J-P. (2011).** L'accréditation en bactériologie. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2011(436), 39-50.
- Kohanski, M. A., Dwyer, D. J., Hayete, B., Lawrence, C. A., Collins, J. J. (2007).** A common mechanism of cellular death induced by bactericidal antibiotics. *Cell*, 130(5), 797–810.

L

- Lacheheb, L., Bendagha, Y. (2016).** Les infections urinaires. *Mémoire de Master: microbiologie. Université de constantine, 1*, 44.
- Lacroix, C., Couzigou, P. (2005).** L'examen cyto bactériologique des urines. *Revue Francophone des Laboratoires*, (373), 47-52.
- Larry, M. (2024).** Les infections urinaires chez les patients hospitalisés : Évaluation des complications et impact sur le pronostic vital. Étude rétrospective des septicémies dans l'EPH Dr Saadan (Mémoire de fin d'études). Université de Biskra.
- Lavigne, J. P., Bourg, G., Botto, H., Sotto, A. (2007).** Cranberry (*Vaccinium macrocarpon*) et infections urinaires : étude et revue de la littérature. *Pathologie Biologie*, 55(8–9), 460–464.
- Lefebvre, B. (2013).** Rapport sur la surveillance de laboratoire des souches d'entérobactéries résistantes aux carbapénèmes isolées au Québec entre octobre 2011 et décembre 2012. Laboratoire de santé publique du Québec – *Institut national de santé publique du Québec*.Canada.
- Leroy, H., Tattevin, P. (2012).** Infecciones urinarias. *EMC-Tratado de Medicina*, 16(3), 1-7. Elsevier Masson SAS.
- Leung, A. K. C., Wong, A. H. C., Leung, A. A. M., Hon, K. L. (2019).** Urinary tract infection in children. *Recent Patents on Inflammation and Allergy Drug Discovery*, 13(1), 2–18.
- Lien, C. J., Wang, S. L. (2023).** The impact of urine storage methods on the results of quantitative bacterial culture in dog and cat. *Veterinarni Medicina*, 68(3), 116–121.
- Lipsky, B. A. (1989).** Urinary tract infections in men: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Annals of internal medicine*, 110(2), 138-150.
- Liu, L., Dong, Z., Ai, S., Chen, S., Dong, M., Li, Q., Zhou, Z., Liu, H., Zhong, Z., Ma, X., Hu, Y., Ren, Z., Fu, H., Shu, G., Qiu, X., Peng, G. (2023).** Virulence-related factors and antimicrobial resistance in *Proteus mirabilis* isolated from domestic and stray dogs. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1141418.
- Lobel, B., Soussy, C. J., Boccon-Gibod, L. (2007).** Les infections urinaires (2e éd.). Paris : Springer.
- Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. (Éds.). (2018).** Harrison's principles of internal medicine (20e éd.). *McGraw-Hill* Education.
- Lozniewski, A., Rabaud, C. (2010).** Résistance bactérienne aux antibiotiques. *Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux-Infections associées aux soins, CCLIN, Sud-Est, Nancy*, 4.
- Luka, D., Ouologuem, I., Dissa, M., Doumbia, T., Dembélé, D., Bagayoko, M., Sidibé, M., Coulibaly, S. (2022).** Epidemiology and bacteriological pattern of urinary tract infections

at the medical biology laboratory of the Sikasso hospital. *Health Sciences and Disease*, 23(12), 1–7.

M

- Mach, F., Héline, M., Florence B. (2020).** Traitement et prévention des infections urinaires. *Actualités pharmaceutiques*, 59(598), 48-52.
- Madani, M. S., Maouya, M. A. (2022).** Profil bactériologique des infections urinaires diagnostiquées au laboratoire de microbiologie du CHU Nedir Mohamed (*Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, Département de Biochimie-Microbiologie, Option Microbiologie Appliquée*).
- Magliano, E., Grazioli, V., Deflorio, L., Leuci, A. I., Mattina, R., Romano, P., Cocuzza, C. E. (2012).** Gender and age-dependent etiology of community-acquired urinary tract infections. *The scientific world journal*, 2012(1), 349597.
- Makeri D., Dilli P.P, Nyaketcho D., Pius T .(2023).** Prevalence of urinary tract infections in Uganda: a systematic review and meta-analysis. *Open Access Library Journal*, 10(8), 1-15.
- Mammeri, H. (2013).** Mode d'action des antibiotiques : indications et résistances en milieu hospitalier [*Support de cours, CHU Amiens – Service de bactériologie*].
- Mancuso, G., Angelina, M., Gerace, E., Marra, M., Sebastian, Z., Caramelo, B. (2023).** Urinary tract infections: the current scenario and future prospects. *Prospects pathogens*, 12(4), Article 623.
- Maria, M. (2024).** *Infection urinaire chez les diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali* . Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.
- Massot, M., Daubié, A.-S., Clermont, O., Andremont, A., Picard, B., Denamur, E. (2016).** Phylogenetic, virulence and antibiotic resistance characteristics of commensal *Escherichia coli* from community subjects in the Paris area in 2010 and 2011. *Microbiology*, 162(5), 642–650.
- Mazzariol A., Bazaj A., Cornaglia G. (2017).** Multi-drug-resistant Gram-negative bacteria causing urinary tract infections: a review. *Journal of chemotherapy*, 29(sup1), 2-9.
- Mengistu, D. A., Alemu, A., Abdukadir, A. A., Husen, A. M., Ahmed, F., Mohammed, B. (2023).** Incidence of urinary tract infection among patients: systematic review and meta-analysis. *INQUIRY: The Journal of Health Care Organization, Provision, and Financing*, 60, 00469580231168746.
- Merck Manual of Diagnosis and Therapy. (2023).** Bacterial Urinary Tract Infections. <https://www.merckmanuals.com/professional/genitourinary-disorders/urinary-tract-infections-utis/bacterial-urinary-tract-infections> (consulté en mai 2025).

- Mo, L., Wang, J., Qian, J., Peng, M. (2022).** Antibiotic sensitivity of *Proteus mirabilis* urinary tract infection in patients with urinary calculi. *International Journal of Clinical Practice*, 2022(1), 7273627.
- Mohammedi. (2013).** Infection urinaire chez l'enfant. *Santé-MAG*. 15, p 10-11.
- Montes, M., Ardanuy, C., Tamayo, E. (2011).** Epidemiological and molecular analysis of *Streptococcus pyogenes* isolates causing invasive disease in Spain (1998–2009): comparison with non-invasive isolates. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, 30, 1295-1302.
- Mortazavi-Tabatabaei, SAR, Ghaderkhani, J., Nazari, A., Sayehmiri, K., Sayehmiri, F., Pakzad, I. (2019).** Pattern of antibacterial resistance in urinary tract infections: A systematic review and meta-analysis. *International journal of preventive medicine*, 10, 169.
- Munita, J.M., Arias, C.A. (2016).** Mechanisms of Antibiotic Resistance. *Microbiol Spectre*, 4(2), VMBF-0016-2015.

N

- Najmi, A., Karimi, F., Kunhikatta, V., Varma, M., Nair, S. (2019).** Resistance trend, antibiotic utilization and mortality in patients with *E. coli* Bacteraemia. *Open access Macedonian journal of medical sciences*, 7(7), 11-19.
- Nakano, R., Nakano, A., Abe, M., Nagano, N., Asahara, M., Furukawa, T., Ono, Y., Yano, H. Okamoto, R. (2019).** Prevalence and mechanism of fluoroquinolone resistance in clinical isolates of *Proteus mirabilis* in Japan. *Heliyon*, 5(3).
- Nathan G. Davis et Michael S. (2023).** Bacterial acute Prostatitis. StatPearls (PubMed).
- Niangaly, N. (2007).** Étude de l'examen cyto bactériologique des urines [Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Université de Bamako]. Bamako, Mali.
- Nicolle, L. E. (2013).** Infection des voies urinaires. *Département de médecine interne, Centre des sciences de la santé, Université du Manitoba, Canada*.
- Nicolle, L. E., Gupta, K., Bradley, S. F., Colgan, R., DeMuri, G. P., Drekonja, D., Eckert, L. O., Geerlings, S. E., Köves, B., Hooton, T. M., Juthani-Mehta, M., Knight, S. L., Saint, S., Trautner, B. W., Wullt, B., Siemieniuk, R. (2016).** Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 62(10), e51–e77.
- Nison, L., Colin, P. (2025).** Chapitre 14 – Hématurie. Référentiel du Collège d'Urologie(5^{ème} édition). *UroFrance*: <https://www.urofrance.org/lafu-academie/formation-du-college/referentiel-du-college-durologie-5eme-edition/chapitre-14-hematurie/>
- Nordmann, P., Naas, T., Poirel, L. (2011).** Global spread of carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae*. *Emerging infectious diseases*, 17(10), 1791.

O

- Olaitan, A.O, Morand, S., Rolain, J.M. (2014).** Mechanisms of polymyxin resistance: acquired and intrinsic resistance in bacteria. *Frontiers in microbiology*, 5, 643.
- Olesen, S. H., Ingles, D. J., Yang, Y., Schönbrunn, E. (2014).** Differential antibacterial properties of the MurA inhibitors terreic acid and fosfomycin. *Journal of basic microbiology*, 54(4), 322-326.
- Omigie, O., Okoror, L., Umolu, P., Ikuuh, G. (2009).** Increasing resistance to quinolones: a four-year prospective study of urinary tract infection pathogens. *International Journal of General Medicine*, 2, 171–175.
- Onishi, R., Shigemura, K., Osawa, K., Yang, Y. M., Maeda, K., Fang, S. B., Sung, S. Y., Onuma, K., Uda, A., Miyara, T., Fujisawa, M. (2021).** The antimicrobial resistance characteristics of imipenem-non-susceptible, imipenemase-6-producing *Escherichia coli*. *Antibiotics*, 11(1), 32 (consulté en Mai 2025).
- Onuoha, S. C., Fatokun, K. (2014).** Prevalence and antimicrobial susceptibility pattern of urinary tract infection (UTI) among pregnant women in afikpo, ebonyi state, Nigeria. *American Journal of Life Sciences*, 2(2), 46–52.
- Oteo, J., González-López, J. J., Ortega, A., Quintero-Zárate, J. N., Bou, G., Cercenado, E., Conejo, M. C., Martínez-Martínez, L., Navarro, F., Oliver, A., Bartolomé, R. M., Campos, J., Spanish Network for Research in Infectious Diseases (REIPI) .(2014).** Inhibitor-resistant TEM-and OXA-1-producing *Escherichia coli* isolates resistant to amoxicillin-clavulanate are more clonal and possess lower virulence gene content than susceptible clinical isolates. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 58(7), 3874-3881.
- Ouattara, Z.D .(2013).** Profil antibiologique actuel de des cinq principaux germes couramment isolés dans 250 échantillons des urines au laboratoire biotech de Bamako: à propos de 250 échantillons.

P

- Pagès, J.-M. (2017).** *Résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries : mécanismes et enjeux thérapeutiques*. Médecine et Maladies Infectieuses, 47(3), 167–174.
- Papas, A., Ng, W. F., Noaiseh, G., Baldini, C., Tarrant, T. K. (2024).** CD40 ligand antagonist dazodalibep in Sjögren’s disease: A randomized, double-blinded, placebo-controlled, phase 2 trial. *Nature Medicine*
- Parrat, D., Toutous-Trellu, L., Mach, T., Junod, N. (2017).** Urétrites (fiche clinique de 4 p.). Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences, Hôpitaux universitaires de Genève. <https://studylibfr.com/doc/4409976/ur%C3%A9trites-2017>.
- Patrick, E. (2003).** Étude phytochimique et pharmacologique de 5 recettes traditionnelles utilisées dans le traitement des infections urinaires et de la cystite (*Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Bamako*) Mali.

- Perez-Carrasco, V., Soriano-Lerma, A., Soriano, M., Gutiérrez-Fernández, J., Garcia-Salcedo, J. A. (2021).** Urinary microbiome: yin and yang of the urinary tract. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 11, 617002.
- Pougnnet, R., Sapin, J., De Parscau, L., Pougnnet, L. (2017).** Infection urinaire de l'enfant à *Streptococcus pneumoniae*. *Annales de Biologie Clinique*, 75(3), 348–350.
- Poursaeed, Y., Mahdavi, S. (2020).** Antibiotic resistance pattern and frequency of beta lactamase and tetracycline resistance genes in *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections in Tabriz. *International Journal of Molecular and Clinical Microbiology*.
- Pulcini, C., Binda, F., Lamkang, A. S., Trett, A., Charani, E., Goff, D. A., Harbarth, S., Hinrichsen, S. L., Levy-Hara, G., Mendelson, M., Nathwani, D., Gunturu, R., Singh, S., Srinivasan, A., Thamlikitkul, V., Thursky, K., Vlieghe, E., Wertheim, H., Zeng, M., Gandra, S., Laxminarayan, R.(2019).** Élaboration d'éléments de base et d'éléments de liste de contrôle pour les programmes mondiaux de gestion des antimicrobiens dans les hôpitaux : une approche consensuelle. *Clinical Microbiology and Infection*, 25(1), 20–25.

R

- Ramadan-Boscolo, D. R., Nurmberger, J. M. (2024).** Microbiological profile and frequency distribution of uropathogens in brazilian public hospitals. Data rom a clinical laboratory (2018–2023). *Clinical Chemistry*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvae106.252> .(consulté en juin 2025).
- Ramé, A., Théron, S. (2009).** Anatomie et physiologie (1^{re} éd.).Elsevier Masson.
- Rasamindrakotroka, A. (2022).** *Klebsiella pneumoniae* urinary tract infection seen in the laboratory of the University Hospital of Befelatanana. *Archives of Microbiology & Immunology*, 6(4), 284-288.
- Raschilas F., Blain, H., Jeandel, C. (2006).** Infection et sujet âgé. *Traité de Méd*, 3-1129.
- Rebiahi, S.A. (2012).** Caractérisation de souches de *Staphylococcus aureus* et étude de leur antibioresistance au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. *Laboratoire de microbiologie appliquée à l'agroalimentaire, au biomédical et à l'environnement (lamaabe)*, 158
- Regnault J-P. (2002).** Éléments de microbiologie et d'immunologie. *Décarie*, Canada.
- Rekhil, L., Ambani, D. (2022).** Profil microbiologique des infections urinaires et vaginales diagnostiquées au Laboratoire de Biologie Médicale ZERRA R. à Tizi Ouzou [*Mémoire de Master, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou*].
- Restrepo, A.D.F., Nieves, M.A.V., Takiff, H. (2017).** Molecular characterization of KPC-producing *Klebsiella pneumoniae* isolated from patients in a Public Hospital in Caracas, Venezuela. *Enfermedades infecciosas y microbiologia clinica (English ed.)*, 35(7), 411-416.

Reygaert, W. C. (2022). Mechanisms of amoxicillin-clavulanate resistance in *E. coli*. *Antibiotics*. (consulté en mai 2025).

Robinson, J. L., Finlay, J. C., Lang, M. E., Bortolussi, R., Société canadienne de pédiatrie, comité des maladies infectieuses et d'immunisation, comité de la pédiatrie communautaire. (2014). Le diagnostic et la prise en charge des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants. *Paediatrics & Child Health*, 19(6), 315–325.

Roger, C., Carlier, M.-C. (2018). Albuminurie, microalbuminurie et diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(503), 55–64.

S

Sandman, Z., Iqbal, O. A. (2024, 9 novembre). Azithromycine. Dans StatPearls (édition mise à jour). StatPearls Publishing (consulté en avril 2025).

Schlessinger, D. (1999). Base biologiques de l'action antibactérienne in « microbiologie et pathologie infectieuses ». 2me éd. Deboek, Paris.

Schmieder, R., Edwards, R. (2012). Insights into antibiotic resistance through metagenomic approaches. *Future Microbiology*, 7(1), 73–89.

Sedira, S., Slimoune, A., Taabni, A., Rouikha, K. (2018). Antibiorésistance des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées dans les infections urinaires à l'EHS Daksi Constantine (*Mémoire de doctorat en pharmacie, Université Salah Boubnider Constantine 3, Algérie*).

Seisen, T., Rouprêt, M. (2013). Résection endoscopique des tumeurs de vessie n'infiltrant pas la musculuse avec Hexvix. *Progrès en Urologie*, 23(6), 470–476.

Shabohurira, A., Eilu, E., Sankarapandian, V., Muhwezi, R., Makeri, D. (2025). Prevalence, bacterial profile and factors associated with urinary tract infections among people living with HIV in Africa: A systematic review and meta-analysis. *Discover Public Health*, 22, Article 50.

Shams, S., Hashemi, A., Esmkhani, M. (2018). Imipenem resistance in clinical *Escherichia coli* from Qom, Iran. *BMC Research Notes*, 11, 1-5.

Sheikhabgheri, B., Ghozati, F., Shapouri, R. (2022). Prevalence of *Klebsiella pneumoniae* urinary tract infections and determination of minimum inhibitory concentration to common antibiotics in Zanjan City Hospitals, Iran. *Acta Microbiologica Bulgarica*, 38(2), 85–90.

Sheikhabgheri, F. (2022). Epidemiology and risk factors for staphylococcal urinary tract infections in the Moroccan Casablanca area.

Siegel, S. R., Sokoloff, B., Siegel, B. (1973). Asymptomatic and symptomatic urinary tract infection in infancy. *American Journal of Diseases of Children*, 125(1), 45-47.

Simerville, J. A., Maxted, W. C. Pahira, J. J. (2005). Analyse d'urine : un examen complet. *Médecin de famille américain*, 71(6), 1153-1162.

- Singh, V. P., Khatua, B., El-Kurdi, B. (2020).** Hypocalcemia and hypoalbuminemia during COVID-19 infection: Opportunities for therapeutic intervention. *Journal of Infection and Public Health*, 13(12), 1887–1892.
- Sissoko, T. (2006).** Les infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques (*Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Université de Bamako, Mali*). Université de Bamako. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6917>.
- Sköld, O. (2003).** Sulfonamide resistance: mechanisms and trends. *Drug Resistance Updates*, 6(3), 155–162. [https://doi.org/10.1016/S1368-7646\(03\)00033-4](https://doi.org/10.1016/S1368-7646(03)00033-4)
- Sobel, J. D., Wagenlehner, F. M. E., Newell, P., Armstrong, J., Chowdhury, D. (2023).** Ceftazidime-avibactam versus doripenem for the treatment of complicated urinary tract infections, including acute pyelonephritis: a phase 3 randomized trial. *Clinical Infectious Diseases*, 63(6), 754–762.
- Sogoba, D., Cissoko, Y., Magassouba, O., Konaté, I., Dembélé, J. P., Soumaré, M., Dao, S. (2021).** Les infections urinaires bactériennes chez les PVVIH : une étude transversale au service des maladies infectieuses du CHU Point G. *Health Sciences and Disease*, 21(8).
- Soliman, S., Abdalla, S., Zedan, A. (2024).** Genomic profiling of pan-drug resistant *Proteus mirabilis* Isolates reveals antimicrobial resistance and virulence gene landscape. *Functional & Integrative Genomics*, 24(5), 154.
- Somorin, Y.M., Weir, N.J.M., Pattison, S.H. (2022).** Antimicrobial resistance in urinary pathogens and culture-independent detection of trimethoprim resistance in urine from patients with urinary tract infection. *BMC microbiology*, 22(1), 144.
- Soy Muner, D., Martínez, J. A., Tuset Creus, M. (2024).** Clinically important pharmacokinetic drug-drug interactions with antibacterial agents. *Revista Española de Quimioterapia*, 37(4), 299.
- Swinkels, A. F., Segers, E. J., Fischer, E. J., Korthals Altes, L., Koerhuis, N. F., Wagenaar, J. A., Zomer, A. L. (2024).** Selection for amoxicillin-, doxycycline-, and enrofloxacin-resistant *Escherichia coli* at concentrations lower than the ECOFF in broiler-derived cecal fermentations. *Microbiology Spectrum*, 12(1). e0097024.
- T**
- Talha, L. (2014).** Les infections urinaires : aspects épidémiologiques et bactériologiques dans un contexte hospitalier (*Mémoire de master, Université Hassan II*). Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca, Maroc.
- Tambyah, P. A., Oon, J. (2012).** Catheter-associated urinary tract infection. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 25(4), 365–370.
- Tamma, P.D., Aitken, S.L., Bonomo, R.A., Mathers, A.J., van Duin, D., Clancy, C.J.(2020).** Infectious Diseases Society of America guidance on the treatment of extended-spectrum β -lactamase producing *Enterobacterales* (ESBL-E), carbapenem-resistant

- Enterobacterales* (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with difficult-to-treat resistance (DTR-*P. aeruginosa*). *Clinical Infectious Diseases*, 72(7), e169-e183.
- Tanko, N., Bolaji, R. O., & Olayinka, B. O. (2016).** Prevalence of CTX-M-producing Gram-negative uropathogens in Sokoto, North-Western Nigeria. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 8(10), 71–76.
- Tchatchouang, S., Kenne, M., Nwabo Kamdje, A. H., Fotsing, R. (2016).** Prévalence et sensibilité des germes responsables des infections urinaires chez les femmes enceintes à l'Hôpital de District de Nylon, Douala (Cameroun). Cameroun Health Research Forum (CAHREF).
- Thaker, M., Spanogiannopoulos, P., Wright, G. D. (2010).** The tetracycline resistome. *Cellular and molecular life sciences*, 67(3), 419–431.
- Thirion, D., Williamson, D. (2003).** Les infections urinaires: une approche clinique. *Pharmactuel*, 36(5).
- Thomas M-H, Kalpana MD et MPH. (2022).** Acute simple cystitis in women. Up to Date
- Tortora, G. J., Funke, B. R., Case, C. L. (2003).** Microbiology: An Introduction (8th ed.). San Francisco, CA: Benjamin Cummings.
- Touaitia, R. (2016).** *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline: Emergence et mécanismes de résistance. *Univrsite Badji Mokhtar–Annaba*. 89pages.
- Toutou Sissoko, M. (2006).** Infections urinaires à Bamako : aspects épidémiologiques, bactériologiques et cliniques. *Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Bamako ; Mali*. 104pages.
- Tran, T-A., Filleron, A. (2020).** Infections à *Staphylococcus* de l'enfant: aspects physiologiques, bactériologiques et chimiques. *Pédiatrie-maladies infectieuses*. (Article de 12 p.). Elsevier Masson SAS. Consulté en mai 2025.
- Traore, H. (2006).** Les infections urinaires dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point « G ». *Thèse de doctorat en médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Université de Bamako, Mali*. *Université de Bamako*. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7858>
- Trautner, H. M., Ruble, D. N., Cyphers, L., Kirsten, B., Behrendt, R., Hartmann, P. (2007).** Rigidity and flexibility of gender stereotypes in childhood: Developmental or differential?. *Infant and Child Development*, 16(3), 252–268.
- Trieu-Cuot, P., Courvalin, P. (2011).** *Les entérobactéries et autres bacilles à Gram négatif d'intérêt médical*. In J. Belec (Ed.), *Bactériologie médicale* (pp. 85–101). Paris : Ellipses.
- Trincherà, M., Midiri, A., Mancuso, G., Lagrotteria, M. A., De Ani, C. A., Biondo, C. (2025).** A Four-Year Study of Antibiotic Resistance, Prevalence and Biofilm-Forming Ability of Uropathogens Isolated from Community- and Hospital-Acquired Urinary Tract Infections in Southern Italy. *Pathogens* (Basel, Switzerland), 14(1), 59.

Truls E. Bjerklund Johansen, Henry B, Mete C, Magnus G, Peter T, Florian M.E. Wagenlenher et Kurt G. N. (2011). Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 38S (2011), 64-70.

V

Vallée, M., Harding, C., Hall, J., Aldridge, P. D., Tan, A. (2023). Exploring the in situ evolution of nitrofurantoin resistance in clinically derived uropathogenic *Escherichia coli* isolates. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 78(2), 373-379.

Vidal. (2024). Examens urinaires. <https://www.vidal.fr/sante/examens-tests-analyses-medicales/examens-tests-urinaies.html> .Consulté en mai 2025.

W

Werth, B. (2024). Revue générale des médicaments antibactériens. Dans Manuel MSD – Édition professionnelle. *PharmD, University of Washington School of Pharmacy*. (Consulté en avril 2025).

Y

Yala , D., Merad , A.S., Mohamedi ,D., Ouar Koriche ,M.N. (2001). Classification et mode d'action des antibiotiques. *Médecine u Maghreb*, (91),5-12.

Yang, H., Chen, H., Yang, Q., Chen, M., Wang, H. (2008). High prevalence of plasmid-mediated quinolone resistance genes qnr and aac(6)-Ib-cr in clinical isolates of Enterobacteriaceae from nine teaching hospitals in China. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 52(12), 4268–4273.

Z

Zahlane, K., Haouach, K., Zouhdi, M. (2007) Staphylocoque: état actuel de l'épidémiologie et de l'antibiorésistance au CHU de Rabat. *Maroc Médical*, 29(4).

Zeng, G., Zhong, W., Mazzon, G., Choong, S., Pearle, M., Chew, B.(2022). European Association of Urology Section of Urolithiasis and International Alliance of Urolithiasis joint consensus on percutaneous nephrolithotomy. *European Urology Focus*,

Zhong, M., Huang, X., Liu, X., Yu, H., Long, S. (2025). Analysis of the distribution characteristics and changes of drug resistance of pathogens in patients with urinary tract infection across Southwest China from 2019 to 2023. *Infection and Drug Resistance*, 18, 1491–1502.

- Association Européenne d'Urologie. (2023).** Lignes directrices sur les infections urologiques [*Guidelines on Urological Infections*]. <https://uroweb.org/guidelines/urological-infections>
- Centre Régional de Pharmacovigilance (CRPV).** (s.d.). Lexique de pharmacovigilance.
- CLSI (2023).** Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 33rd ed. CLSI supplement M100. *Clinical and Laboratory Standards Institute*.
- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). (2022).** Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2022 – *Annual report*. ECDC.
- Organisation mondiale de la santé (2023).** Système mondial de surveillance de la résistance aux antimicrobiens (GLASS) – Rapport 2023. Organisation Mondiale de la Santé.
- Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF). (2014).** Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. SPILF. (Consulté en juin 2025).
- Société Française d'Urologie (SFU). (2016).** Chapitre 11 - Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. In *Référentiel du Collège Français des Urologues (5^e éd.)*. *Hôpitaux universitaires de Genève – Urofrance*.
- World Health Organization (WHO). (2017).** Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics.
- World Health Organization (WHO). (2021).** Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2021. World Health Organization.

Annexes

Annexe 1

Fiche de renseignement



Agrément N° 293
Route de M'douha Lot HAMDAD TIZI OUZOU

LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES

DR BOUDJEBLA
Spécialiste en Biologie Clinique

Tel : 026 19 82 40

Imprimé le: 10/02/2025

Compte Rendu d'Analyses Médicales

872250206-22154

Née le : 28/08/1971

Prélèvement du : 06/02/2025



	Resultats	Unites	Valeurs Usuelles	Antécédants
MICROBIOLOGIE				
E.C.B des urines				
Examen macroscopique				
Aspect des urines.....	Trouble			
Etude Cytologique				
Cellules épithéliales :.....	Présence(++)			
Leucocytes :.....	Présence(+)			
Hématies :.....	Rares			
Cylindres :.....	Absence			
Cristaux :.....	oxalates ++			
Levures.....	Absence			
Numération bactérienne.....	> 10 ⁵ /ml			
Culture:.....	Positive			
Identification :.....	Escherichia coli			
Antibiogramme:				
Amoxicilline.....	Résistant			
Amoxicilline + Ac.clavulanique.....	Résistant			
Cefalexine.....	Résistant			
Gentamicine.....	Sensible			
Trimethoprim+sulfamethoxazole.....	Résistant			
Doxycycline.....	Sensible			
Ciprofloxacine.....	Résistant			
Acide pipemidique.....	Résistant			
Chloramphenicol.....	Sensible			
Nibiol.....	Sensible			
Cefixime(Oroken.....	Sensible			

Résultat validé par : Dr BOUDJEBLA



Page 4 sur 5



LABORATOIRE D'ANALYSES MEDICALES

DR BOUDJEBLA
Spécialiste en Biologie Clinique

Agrément N° 293
Route de M'douha Lot HAMDAD TIZI OUZOU

Tel : 026 19 82 40

Imprimé le: 10/02/2025

Compte Rendu d'Analyses Médicales

872250206-22154

Née le : 28/08/1971 Age:
Prélèvement du : 06/02/2025



	Resultats	Unites	Valeurs Usuelles	Antécédants
Cefotaxime.....	Sensible			
ceftazidime.....	Sensible			
Colistine.....	/			
Ercefuryl.....	/			
Fosfomycine.....	Sensible			
Amikacine.....	Sensible			
Imipenem.....	/			
Ceftriaxone.....	Sensible			
Pipéracilline.....	/			
Cefoxitine.....	/			
Furane.....	/			

Résultat validé par : Dr BOUDJEBLA



Annexe 2

Matériels de laboratoire

- Pipette pasteur
- Anse calibrée
- Poire
- Eau distillée
- Disques d'antibiotiques
- Gélose au sang cuit
- Microscope optique
- Incubateur
- Bec bunsen
- Gélose Mueller-Henton
- Reglette
- Tube à essai

Annexe 3

Milieux de culture

Gélose au Sang Cuit

- Mélange de peptones :... 23 g
- amidon1 g,
- chlorure de sodium...10 g,
- sang : 50 mL.
- pH =7,3
- Eau distillée : quantité suffisante pour 1000 mL

Gélose Mueller-Henton

- Infusion de viande.... 300ml
- Peptone de caséine17,5g
- Amidon de maïs.... 1,5g
- Agar.... 10g
- pH=7,4
- Eau distillée : quantité suffisante 1000mL

Annexe 4

Les antibiotiques

Antibiotique	Abréviation	Charge des disques en µg
Amoxicilline	AMX	25
Amoxicilline + acide clavulanique	AMC	30
Doxycycline	DO	30
Cefalexine	CN	25
Triméthoprim+sulfaméthoxazole	SXT	25
Pipéracilline	PIP	25
Cefexime	CFM	5
Chloramphénicol	C	30
Acide nalidixique	NAL	30
Gentamycine	GEN	10
Erythromycine	E	15
Azithromycine	AZM	10
Fosfomycine	FOS	200
Amikacine	AMK	30
Ciprofloxacine	CIP	5
Imipenem	IPM	10
Colistine	COL	10

Résumé

Cette étude, réalisée lors d'un stage de trois mois au laboratoire d'analyses médicales Dr Boudjebba à Tizi-Ouzou, analyse les caractéristiques bactériologiques et les profils de résistance de 8779 cas d'infections urinaires collectés sur une période de trois ans (2022-2025) à travers une approche méthodologique combinant analyses rétrospectives et prospectives. Les résultats confirment la dominance écrasante d'*Escherichia coli* (70 % des isolats), suivie par *Streptococcus* spp. (10 %) et *Staphylococcus* spp. (6 %), tandis que d'autres pathogènes opportunistes incluent *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa* et *Candida albicans*. L'analyse des antibiogrammes révèle une résistance alarmante à l'amoxicilline atteignant 82 % chez *E. coli*, ainsi qu'une efficacité réduite de l'association amoxicilline-acide clavulanique, contrastant avec la préservation de l'activité thérapeutique de l'imipénème et de la fosfomycine. Ces données soulignent l'impératif d'un diagnostic bactériologique systématique couplé à un antibiogramme pour optimiser l'antibiothérapie ciblée, freiner la dissémination des résistances et promouvoir une utilisation rationnelle des antibiotiques dans le cadre d'une stratégie de surveillance épidémiologique continue et de formation des professionnels de santé.

Mots-clés : Infections urinaires, Résistance bactérienne, Antibiogramme, Antibiothérapie, Surveillance épidémiologique.

Abstract

Urinary tract infections constitute a major public health concern due to the increasing emergence of bacterial resistance to antibiotics. This study, conducted during a three-month internship at Dr Boudjebba Medical Laboratory in Tizi-Ouzou, analyzes the bacteriological characteristics and resistance profiles of 8779 urinary tract infection cases collected over a three-year period (2022-2025) through a methodological approach combining retrospective and prospective analyses. The results confirm the overwhelming dominance of *Escherichia coli* (70% of isolates), followed by *Streptococcus* spp. (10%) and *Staphylococcus* spp. (6%), while other opportunistic pathogens include *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa* and *Candida albicans*. Antibiogram analysis reveals alarming resistance to amoxicillin reaching 82% in *E. coli*, as well as reduced efficacy of the amoxicillin-clavulanic acid combination, contrasting with the preservation of therapeutic activity of imipenem and fosfomycin. These data highlight the imperative for systematic bacteriological diagnosis coupled with antibiogram testing to optimize targeted antibiotherapy, curb resistance dissemination, and promote rational antibiotic use within a framework of continuous epidemiological surveillance and healthcare professional training.

Keywords : Urinary tract infections, Bacterial resistance, Antibiogram, Antibiotherapy, Epidemiological surveillance

ملخص

تُعد التهابات المسالك البولية مصدر قلق كبير في مجال الصحة العامة، وذلك بسبب الظهور المتزايد لمقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية. تهدف هذه الدراسة، التي أنجزت خلال فترة تدريبية مدتها ثلاثة أشهر بمخبر الدكتور بوجبلة الطبي في تيزي وزو، إلى تحليل الخصائص البكتريولوجية وأنماط المقاومة في 8779 حالة إصابة بعدوى المسالك البولية، تم جمعها على مدى ثلاث سنوات (2022-2025) من خلال منهجية تجمع بين التحليل الاسترجاعي والاستباقي. أكدت النتائج الهيمنة الواضحة لبكتيريا الإشريكية القولونية (بنسبة 70٪ من العزلات)، تليها العقديات (10٪)، ثم العنقوديات (6٪)، إلى جانب وجود مسببات مرضية انتهازية أخرى مثل البروتيويس، الكلبسيلا، الزانفة الزنجارية، والكانديدا البيض. أظهر تحليل نتائج اختبارات الحساسية للمضادات الحيوية (الأنتيبوغرام) مقاومة مقلقة للأموكسيسيلين بلغت 82٪ لدى الإشريكية القولونية، وكذلك انخفاض فعالية مزيج الأموكسيسيلين-حمض الكلافولانيك، في حين بقيت الفعالية العلاجية للإمبيبينيم والفوسفومييسين محفوظة. تؤكد هذه المعطيات على ضرورة التشخيص البكتريولوجي المنتظم، مقرونًا باختبارات الحساسية، من أجل تحسين العلاج بالمضادات الحيوية الموجهة، والحد من انتشار المقاومة، وتعزيز الاستخدام العقلاني للمضادات الحيوية ضمن إطار من المراقبة الوبائية المستمرة و الصحة.

الكلمات المفتاحية : التهابات المسالك البولية، مقاومة البكتيريا، اختبار الحساسية، العلاج بالمضادات الحيوية، المراقبة الوبائية.