

REPUBLIC ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOD MAMMERI TIZI OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES

Département de Biochimie - Microbiologie



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention de Diplôme de Master

Spécialité : Sciences Biologiques

Option : Microbiologie Appliquée

**Etude sur les microorganismes impliqués
dans les infections urinaires et leur
sensibilité aux différents antibiotiques et
à l'extrait de propolis**

Présenté par : AIT SALEM Fatiha

Devant le jury composé de :

Promotrice : Mme DERMECHE S.

Maitre assistante Classe A UMMTO

Présidente : Mme OUALI-ABDOUNE S.

Maitre assistante Classe A UMMTO

Examineur : Mr TITOUCHE Y.

Maitre assistant Classe A UMMTO

Année : 2016/2017

Liste des figures

Figures	Titre	Page
Figure 01	Système urinaire chez l'homme.	03
Figure 02	Représentation schématique de la structure tridimensionnelle d'un biofilm bactérien. Les flèches indiquent la circulation du fluide à l'intérieur des canaux aqueux. "Center for biofilm engineering" Montana State University.	12
Figure 03	Observation d'un biofilm bactérien par microscope électronique à balayage.	12
Figure 04	micro-colonies d'un biofilm de <i>Staphylococcus sciuri</i> après croissance sur une surface d'un tapis.	14
Figure 05	Développement et structure d'un biofilm bactérien.	15
Figure 06	Développement de biofilms sur une sonde urinaire, observés sur microscope électronique. D'après TENKE <i>et al</i> , 2006.	18
Figure 07	Mécanismes de résistance aux antibiotiques. 1- modification de la cible, 2- inactivation enzymatique, 3- imperméabilité de l'enveloppe externe, 4- pompes à efflux.	19
Figure 08	Les trois mécanismes de résistance du biofilm aux antibiotiques.	20
Figure 09	l'API 20E système.	27
Figure 10	Disposition des disques d'antibiotiques.	28
Figure 11	Répartition des germes identifiés selon sexe et la tranche d'âge.	30
Figure 12	Différents aspects des échantillons d'urine.	30
Figure 13	Aspect des colonies sur gélose nutritive (a : <i>Proteus mirabilis</i> , b : <i>Klebsiella pneumoniae</i> , c : <i>E. coli</i>).	31
Figure 14	Caractères biochimiques d' <i>E. coli</i> .	32
Figure 15	Caractères biochimiques de <i>klebsiella pneumoniae</i> .	32
Figure 16	Caractères biochimiques de <i>Proteus mirabilis</i> .	32
Figure 17	Photos de l'antibiogramme (à l'extrait de propolis).	34
Figure 18	Répartition des ECBU analysés.	34
Figure 19	Répartition des ECBU selon le sexe et la tranche d'âge.	35
Figure 20	Répartition des résultats positifs selon le sexe et la tranche d'âge.	35
Figure 21	Répartition Globale des germes uropathogènes.	36
Figure 22	Résistance d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques.	36
Figure 23	Résistance de <i>Klebsiella spp</i> aux antibiotiques.	37
Figure 24	Résistance d' <i>Enterobacter spp</i> aux antibiotiques.	37
Figure 25	Résistance de <i>Proteus spp</i> aux antibiotiques.	38

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau I	Principales espèces bactériennes responsables de l'IU	6
Tableau II	Mécanismes de défenses intervenant dans la lutte contre le risque d'IU dans les conditions normales.	7
Tableau III	Les appareils et le petit matériel utilisés dans mon étude.	22
Tableau IV	Les milieux de culture et les réactifs utilisés dans mon étude.	23
Tableau V	Les différents solvants et réactifs utilisés.	23
Tableau VI	Les souches bactériennes utilisées.	24
Tableau VII	Examen macroscopique des urines.	25
Tableau VIII	Phénotypes de résistance des souches étudiées.	33
Tableau IX	Répartition globale des ECBU analysés.	34

Liste des abréviations

µm	Micromètre.
AK	Amikacine.
AMC	Amoxicilline associée à l'acide clavulanique.
AMP	Ampécilline.
ATM	Aztréonam.
BHIB	Bouillon heart infusion broth.
C	Celsius.
CIP	Ciprofloxacine.
CNF	Facteur cytotoxique nécrosant
COL	Colistine.
CT	Colistine.
CTX	Céfotaxime.
CN	Gentamicine.
CZ	Céfazoline.
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i> .
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines.
EPS	Extracellular polymeric substances
F	Furanes.
FOS	Fosfomycine.
FOX	Céfoxitine.
GN	Gentamicine.
Ig A	Immunoglobuline A.
IMP	Imipénème.
IU	Infection urinaire.
ml	Millilitre.
mm	Millimètre.
NAL	Acide nalidoxique.
TE	Doxycycline.
PBS	Phosphate buffered saline (tampon Phosphate salin).
pH	Potentiel hydrogène.
TCC	Ticarcilline associée à l'acide clavulanique.
TIC	Ticarcilline.
TOB	Tobramycine.
UFC	Unité formant colonie.
V	Volume.
LVX	Lévofloxacine.

Résumé

Les infections urinaires sont un véritable problème de santé publique tant par leur fréquence que par leur difficulté de traitement. L'IU se définit par la colonisation bactérienne des voies urinaires (urètre, vessie, rein).

Au cours de ce travail réalisé sur des échantillons collectés au niveau du laboratoire de l'EHP d'Azazga, plusieurs microorganismes impliqués dans des infections urinaires ont été identifiés : il s'agit notamment de souches d'*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *streptocoque sp*, *staphylococcus sp* et *Candida albicans*, avec une prédominance de la bactérie *E. coli* qui atteint une fréquence de 61,49%. Les résultats ont révélé que le sexe féminin est le plus touché avec une incidence de 64,59% contre 35,41% pour les hommes.

Les souches d'*E. coli* identifiées au laboratoire de l'EHP d'Azazga sont résistantes à l'Ampicilline, la Céfazoline et l'Amoxicilline associé à l'acide clavulanique.

La propolis est une substance résineuse collectée par les abeilles à partir de différentes plantes. Cette substance est utilisée comme remède naturel. De nombreuses études ont mis en évidence plusieurs activités biologiques de ce produit.

La propolis utilisée dans cette étude provient de la région de Tizi Ouzou. Un extrait éthanolique est préparé et est testé sur quelques souches uropathogènes isolées au laboratoire de l'EHP d'Azazga. Les résultats de cette expérimentation se sont révélés négatifs.

En conclusion, la prévention demeure le meilleur moyen de lutte contre les IU. La recherche d'une meilleure méthode d'extraction, de conservation et/ou de concentration des principes actifs de la propolis serait bien une voie prometteuse naturelle de lutte contre ces germes uropathogènes.

Mots clés : Infection urinaire, ECBU, antibiorésistance, propolis.

Abstract

Urinary tract infections are a real public health problem as much by their frequency as by their treatment difficulty. Urinary infection is defined as bacterial colonization of the urinary tract (urethra, bladder, and kidney).

During this work carried out on samples collected at the laboratory of the EHP Azazga, several microorganisms involved in urinary tract infections have been identified: these included strains of *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *streptococcus sp*, *staphylococcus sp* and *Candida albicans*, with a prevalence of *E. coli* bacteria reaching a frequency of 61.49%. The results revealed that the female sex is the most affected with an incidence of 64.59% against 35.41% for men.

Strains of *E. coli* identified in the laboratory of the Azazga EHP are resistant to Ampicillin, Cefazolin and amoxicillin associated with clavulanic acid. They are sensitive to Amikacin, Cefoxitin and Fosfomycin.

The propolis used in this study was collected in Tizi Ouzou region. An ethanolic extract was prepared and tested against uropathogenic strains isolates. The results of this experiment were negative.

Keywords: Urinary tract infections, CBUE, antibiotic Resistance, propolis.

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction 01

Partie bibliographique

Chapitre I : Infections urinaires 03

1- Généralités sur l'appareil urinaire 03

1.1- Définition 03

1.2- Anatomie de l'appareil urinaire 03

2- Infections urinaire 03

2.1- Définition 03

2.2- Types d'infectons urinaire 04

2.3- Epidémiologie 05

2.3.1- L'hôte 05

2.3.2- Microorganismes responsables d'infection urinaire 05

2.3.2.1- Bactéries 05

2.3.2.2- Champignons 06

2.3.2.3- Parasites 06

2.4- Physiopathologie 06

2.4.1- Mécanisme de l'infection urinaire 07

2.4.1.1- Voie de contamination ascendante 07

2.4.1.2- Voie hématogène 07

2.4.2- Les facteurs de virulence 08

2.5- Diagnostic 09

2.5.1- Diagnostic clinique	09
2.5.1.1- Signes évidents	09
2.5.1.2- Signes trompeurs	09
2.5.2- Diagnostic bactériologique	09
2.5.2.1- Bandelette urinaire	09
2.5.2.2- Examen cyto bactériologique des urines	10
2.6- Traitement et prophylaxie	10
2.6.1- Traitement	10
2.6.2- Prophylaxie	11
Chapitre II : biofilms et infection urinaire	12
1- Définitions du biofilm	12
2-Etapes de la formation du biofilm	13
2.1- Adhésion réversible	13
2.2- Adhésion irréversible	13
2.3- Formation de micro-colonies	14
2.4- Maturation du biofilm	14
2.5- Dispersion et détachement cellulaire	14
3- Microorganismes capables de former un biofilm	15
4- Importance médicale des biofilms	16
4.1- Biofilms et infections chroniques	16
4.2- Biofilms et implants médicaux	17
4.3- Biofilms et infections du tractus urinaire	17
4.4-Mode d'action est résistances des bactéries aux antibiotiques	18
4.4.1- Inactivation enzymatique de l'antibiotique	18
4.4.2- Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique	18
4.4.3- Pompes à efflux	18
4.4.4- Perméabilité réduite	19

4.5- Résistance des biofilms aux antibiotiques	19
5- Propolis contre la formation de biofilms	20
Partie expérimentale	
Chapitre III : Matériel et méthodes	22
1- Objectif de l'étude	22
2- Matériel et méthodes	22
2.1- Matériel	22
2.1.1- Appareil et milieux de culture	22
2.1.2- Autres produits chimiques et colorants	23
2.2- Matériel biologique	23
2.2.1- Souches bactériennes ciblées et étudiées durant le stage	23
2.2.2- Produit naturel : la propolis	24
2.3- Méthodes	24
2.3.1- Examen cytobactériologique des urines	24
2.3.1.1- Prélèvement	24
2.3.1.2. Examen macroscopique des urines	25
2.3.1.3- Examen microscopique - cytologique	26
2.3.1.4- Examen bactériologique	26
2.3.1.5- Identification des bactéries responsables d'infections urinaires	27
2.3.2- Antibiogramme	27
2.3.3- Evaluation de l'activité antimicrobienne de la propolis	28
2.3.3.1- Extraction	28
2.3.3.2- Antibiogramme par diffusion sur milieu gélosé	28
Chapitre IV : Résultats et discussion	30
1- Examen cytobactériologique des urines	30
1.1- Examen bactériologique	31

1.1.1- Examen macroscopique	31
1.1.2- Etude microscopique	31
1.1.3- Identifications des caractères biochimiques	32
1.2- Résistance aux antibiotiques	32
2- Evaluation de l'activité antimicrobienne de l'extrait de propolis	33
3- Analyse statistique de donnés récoltés sur une période de 13 mois	34
3.1- Répartition des examens cytobactériologiques des urines	34
3.1.1- Répartition des ECBU analysés	34
3.1.2- Répartition des résultats positifs selon le sexe et la tranche d'âge	35
3.2- Répartition globale des germes uropathogènes	35
3.3- Etude de la résistance aux antibiotiques	36
3.3.1- Résistance d' <i>E. coli</i> aux antibiotiques	36
3.3.2- Résistance de <i>Klebsiella spp</i> aux antibiotiques	37
3.3.3- Résistance d' <i>Enterobacter spp</i> aux antibiotiques	37
3.3.4- Résistance de <i>Proteus spp</i> aux antibiotiques	38
4- Discussion des résultats obtenus	39
Conclusion	41
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction

Les infections urinaires sont dues à la présence d'une bactérie pathogène au sein de l'arbre urinaire du patient (ISNARD, 2015). Ces infections sont généralement classées en fonction de la localisation de l'infection, cystite pour la vessie, pyélonéphrite pour le rein et prostatite pour la prostate et ce avec différents symptômes. Le tractus urinaire est considéré comme le lieu le plus important des infections. Ces infections touchent particulièrement les femmes puisque approximativement une femme sur trois aura au moins un épisode nécessitant une antibiothérapie avant ces 24 ans et une femme sur deux fera un épisode durant sa vie (FOXMAN, 2002).

Les microorganismes à l'origine d'infections urinaires peuvent dans certaines conditions causer des infections poly-microbiennes et interagir entre eux d'une manière synergique ou inhibitrice, avec un impact grave sur la pathogénèse et la santé des patients (SEGHIR *et al.*, 2016). Bien que ces germes soient capables d'une vie libre (vie planctonique), l'organisation dans une structure pluri-microbienne dite biofilm représente leur mode de croissance le plus fréquent dans la nature (RAMAGE *et al.*, 2005). En effet, 80% des infections microbiennes chez l'Homme sont liées à la formation de biofilms (HARRIOTT et NOVERR, 2011). Les biofilms sont à l'origine d'infections contractées en milieu hospitalier, le plus souvent en rapport avec les dispositifs médicaux (SEGHIR *et al.*, 2016).

Les biofilms sont la cible d'importantes recherches montrant que leurs propriétés biologiques sont aussi diverses que les organismes qui les constituent. Ces microorganismes peuvent développer des biofilms sur différentes surfaces naturelles ou artificielles, qu'elle soit minérale (roche, interfaces air-liquide), organique (peau, tube digestif des animaux, racines et feuilles des plantes), industrielle (canalisations, coques des navires) ou dispositifs médicaux (prothèses, cathéters, sondes urinaires).

Les infections à biofilms sont résistantes aux traitements antibiotiques, et posent de véritables problèmes de santé publique. L'utilisation excessive des antibiotiques induit des résistances des germes et parfois des effets indésirables. Les chercheurs se dirigent vers de nouvelles pistes pour traiter les infections à biofilms. Des études des activités antimicrobiennes de produits naturels tel que la propolis, offrent de nombreuses perspectives pour venir à bout de ces infections à biofilms.

Dans ce contexte, le présent travail est mené sur l'étude cyto bactériologique des urines (ECBU), l'étude du profil d'antibiorésistance de souches uropathogènes et l'évaluation de leur sensibilité vis à vis de l'extrait de propolis.

Ce travail est présenté au travers de trois parties. La première est une synthèse bibliographique qui présente en premier lieu les infections urinaires, ensuite une revue bibliographique est consacrée à l'importance de ces biofilms dans les infections urinaires. La deuxième partie détaille les matériels et méthodes ; elle décrit les conditions expérimentales utilisées. Dans la dernière partie, les résultats obtenus sont exposés, en les discutant.

Enfin une conclusion générale permet de résumer les résultats obtenus et de discuter les perspectives et applications potentielles.

1- Généralités sur l'appareil urinaire

1.1- Définition

Le système urinaire permet de contrôler le volume d'eau du corps et d'expulser après filtrage les déchets cellulaires et les substances toxiques sous forme d'urines (MARIEB, 1999).

1.2- Anatomie de l'appareil urinaire

Les organes du système urinaire sont situés de part et d'autre de l'aorte et de la veine cave inférieure et sont : les reins, les uretères, la vessie, et l'urètre (Figure 01).

Les reins sont alimentés par les artères rénales. Ils filtrent le sang et produisent de l'urine, qui est transportée vers la vessie par les deux uretères. L'urètre évacue l'urine hors de la vessie, et il est plus long chez l'homme que chez la femme (FOREST et LOUISE, 2007).

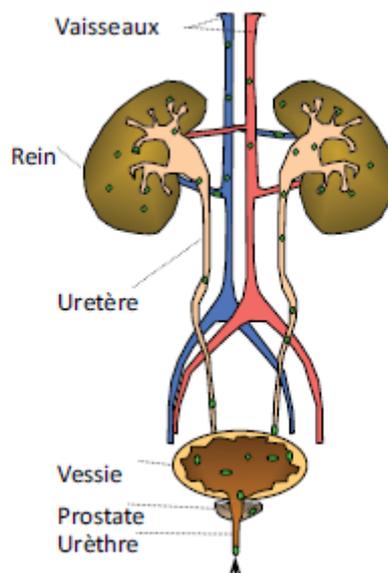


Figure 01. Système urinaire chez l'homme (SANSONETTI, 2011).

2- Infections urinaires

2.1- Définition

L'arbre urinaire est normalement stérile à l'exception de la partie terminale de l'urètre mais il peut être colonisé par des microorganismes.

Une infection urinaire (IU) correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) germes pathogènes, générant une réponse inflammatoire et des signes et symptômes de nature

et d'intensité variables selon le terrain. Elle associe au moins un des signes suivants : fièvre supérieur à 38°C, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sous-pubienne (KISH, 2001).

Les IU sont plus communes chez la femme (50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie et un tiers de femmes ayant eu un premier épisode souffrira d'IU récidivantes). Les IU surviennent dans 20% des cas chez l'homme (BRANDSTÄTTER *et al.*, 2013).

2.2- Types d'infections urinaires

Il existe deux types d'IU, selon leur degré de gravité : IU simple et IU compliquée. Les IU simples sont identifiées chez des patients ne présentant pas de facteurs de risque. En pratique, elles ne concernent que la femme sans complications particulières. Les IU simples regroupent les cystites aiguës simples et les pyélonéphrites aiguës simples (BARRIER LETERTRE, 2014).

Les IU compliquées surviennent chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe (DDA SILVEIRA, 2009). Les IU compliquées regroupent les cystites compliquées, les pyélonéphrites compliquées et les prostatites (BARRIER LETERTRE, 2014).

Ces définitions d'IU simple ou d'IU compliquée ne prennent pas en compte l'espèce bactérienne retrouvée (AFSSAPS, 2008).

Parmi ces facteurs de risque : (ALAN, 2015 ; LOBEL et SOUSSY, 2007)

- certaines situations pathologiques (immunodépression, insuffisance rénale, ...) ;
- certains terrains physiologiques (femme, sujet âgé, grossesse) ;
- antécédents d'IU récidivantes ;
- anomalies congénitales ;
- rapports sexuels fréquents ;
- facteurs liés aux bactéries incriminées (les pilis ou fimbriae de ces germes possèdent des récepteurs spécifiques aux cellules uroépithéliales et leur attachement facilite la multiplication bactérienne) (BENZEGHADI et KARIM, 2015) ;
- patients avec sonde urinaire (BOUTOILLE *et al.*, 2013).

D'autres auteurs proposent une classification selon la localisation de l'IU : elles peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épидидymite) ou hautes (pyélonéphrite ou pyélite) (BRANDSTÄTTER *et al.*, 2013).

2.3- Epidémiologie

2.3.1- L'hôte

Les IU arrivent à la deuxième catégorie des infections communautaires bactériennes après les infections respiratoires. Elles concernent aussi bien les hommes que les femmes à tout âge. Leur incidence est malgré tout dix fois plus élevée chez la femme que chez l'homme entre 15 et 65 ans. Les auteurs ont constaté qu'il y a deux pics d'IU chez la femme : un au début de l'activité sexuelle et l'autre en période post-ménopause (COLLIGNON et POILANE, 2013). Chez l'homme, l'incidence des IU croît après 50 ans du fait de la pathologie prostatique (CMIT, 2015).

2.3.2- Microorganismes responsables d'infections urinaires

Les principaux microorganismes pathogènes à l'origine des IU sont : les bactéries, les champignons et les parasites.

2.3.2.1- Bactéries

Les bactéries retrouvées principalement (tableau I) sont *Escherichia coli* dans 60 à 90% des cas, suivi de *Proteus mirabilis* et *Klebsiella*. L'incidence des IU à *Staphylococcus* peut atteindre 10% chez la femme jeune. Plus rarement d'autres Entérobactéries, *Pseudomonas*, *Corynebacterium* et les entérocoques peuvent être en cause. Lors des récurrences ou des infections à risque de complication, il faut noter la diminution de la fréquence d'*E. coli* et l'apparition d'espèces bactériennes peu virulentes (AUDENET et al, 2013 ; COLLIGNON et POILANE, 2013 ; CMIT, 2015).

Tableau I. Principales espèces bactériennes responsables de l'IU (POURRAT et GUIBERT, 1993).

Espèces bactériennes		origine	Rôle infectieux
Entérobactéries	<i>E. coli</i>	-iléon terminal, colon.	-C. BA.PN.P
	<i>Proteus mirabilis</i> , <i>Providencia</i> <i>Klebsiella</i>	-voies génitales basses, urètre antérieur.	-C.BA.PN
	<i>Entérobacter</i> <i>Serratia</i>	-environnement hospitalier.	-BA.PN.P
Cocci Gram positif	Entérocoques Streptocoque du groupe D	-iléon terminal, colon -voies génitales basses -l'urètre antérieur et postérieur	-C.BA.PN
	Staphylocoques - <i>S. aureus</i> - <i>S. épidermidis</i> - <i>S. saprophytica</i>	-voies génitales basses -urètre antérieur -peau (commensaux) -environnement hospitalier	-C.BA.PN
Bacilles Gram négatif	<i>Pseudomonas</i>	-colon -peau -environnement hospitalier	-C.BA.PN.P

C : cystite - BA : bactériurie asymptomatique - PN : pyélonéphrite - P : prostate.

2.3.2.2- Champignons

Dans certaines circonstances des levures peuvent induire une IU réelle. Les deux principaux organismes pathogènes en cause sont le *Candida albicans* et plus rarement le *Candida tropicalis*.

Les *Candida* sont des commensaux naturels du tube digestif, de la peau et de l'appareil génital chez la femme. L'atteinte rénale se fait habituellement par voie hématogène à l'occasion d'une candidémie. La cystite à *Candida* se développe par voie ascendante (COLLIGNON et POILANE, 2013).

2.3.2.3- Parasites

La vessie et les uretères peuvent être envahis par un parasite, le *Schistosoma haematobium*. La schistosomiase urinaire est causée par une réaction granulomateuse aux œufs déposés dans la paroi urétérale et vésicale (AFSSAPS, 2007).

2.4- Physiopathologie

Les défenses naturelles de l'Homme permettent de lutter contre le risque d'IU. En présence de tout déséquilibre entre les défenses naturelles de l'hôte (résumées dans le tableau II) et le pouvoir pathogène des germes infectieux entrainera une IU (BENBELLA, 2016).

L'IU survient également suite à la colonisation de sites stériles, et de microlésions de la muqueuse urétrales causées par un cathétérisme (PAVESE, 2003).

Tableau II. Mécanismes de défenses intervenant dans la lutte contre le risque d'IU dans les conditions normales (BENBELLA, 2016).

Tractus urinaire	Stérile en dehors de la partie terminale de l'urètre, mais constitue un milieu de croissance favorable pour les bactéries.
Flore saprophyte, notamment génitale	Permet de limiter la multiplication de germes pathogènes.
Miction	Permet d'éliminer la quasi-totalité des microorganismes qui ont pénétrés dans le tractus urinaires et dépose un film bactéricide et stérile (d'urine) sur la paroi vésicale.
Mucus vésical	Bactéricide grâce à une immunité humorale.
Protéines de Tamm-Horsfall	Recouvrent l'épithélium vésical et diminuent l'adhérence bactérienne.

2.4.1- Mécanisme de l'infection urinaire

Le système urinaire est clos, normalement stérile à l'exception de la flore des derniers centimètres de l'urètre qui peut être envahi par la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies), la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries) et la flore génitale (lactobacilles chez la femme) (BRUYERE *et al*, 2008). La pénétration des microorganismes se fait par voie ascendante plus souvent qu'hématogène ou lymphatique (LOBEL et SOUSSY, 2007).

2.4.1.1- Voie de contamination ascendante

Le microorganisme colonise les régions périnéales, vulvo-vaginale, urétrales et atteint la vessie, ou à la faveur d'un reflux vésico-urétéral et atteint le haut de l'arbre urinaire (DEGOUVELLO *et al*, 2004).

La survenue d'une infection par voie ascendante dépend, en partie de la virulence bactérienne mais surtout de l'inefficacité des mécanismes de défense de l'hôte (QUERIN et VALIQUETTE, 2000).

2.4.1.2- Voie hématogène

La voie hématogène est plus rare et limitée à quelques espèces, tels que *Staphylococcus aureus*, *Candida spp* et *Mycobacterium tuberculosis*. Elle survient lors d'une septicémie ou d'une bactériémie, surtout chez l'immunodéprimé et le diabétique (BRUYERE *et al*, 2008).

2.4.2- Les facteurs de virulence

Les espèces bactériennes ne sont pas identiques sur leur capacité d'induire l'infection. Cette dernière dépend de facteurs liés à l'hôte et d'autres liés à la bactérie (virulence). Les facteurs virulents permettent aux bactéries l'ascension à partir de la flore fécale, le milieu vaginal, ou l'espace péri-urétral, jusqu'à l'urètre et la vessie, ou rarement, jusqu'aux reins. Différents types de *E. coli* possèdent ces facteurs virulents, c'est la bactérie la plus uropathogène (BRUYERE et al, 2008 ; BOUVENO, 2012).

Les bactéries uropathogènes ont développé de nombreux mécanismes pour adhérer aux tissus et les envahir (ARMAND, 1999 ; DEGOUVELLO et al, 2004 ; DHAKAL et al, 2008 ; BOITEUX et BRUYERE, 2011 ; BARRIER LETERTR, 2014), on peut citer les suivants :

- Adhésines mannose-sensibles ou pili de type I : caractérisées par un faible pouvoir d'adhérence mais contribuent quand même au pouvoir pathogène. Elles se fixent aux résidus D-mannose des protéines de l'épithélium de la vessie.

- Adhésines mannose-résistantes ou pili de type P : se lient aux récepteurs glycolipidiques présents sur la membrane rénale. Elles sont donc les déterminants majeurs de l'adhésion. Elles sont indispensables à la colonisation et à l'invasion du haut appareil.

Ces Adhésines permettent la colonisation, l'invasion mais aussi la formation biofilm. Leur fixation aux cellules urothéliales peut aussi induire une apoptose et une exfoliation. L'accès aux tissus plus profonds est ainsi facilité.

- Aéro bactéines : est un système de chélation utilisé par *E. coli* pour acquérir le fer.

- Les antigènes O et K.

- Des toxines ont également un rôle important. Le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) détruit les cellules de l'épithélium urinaire, associé à l' α -hémolysine, qui lyse les érythrocytes, cela contribue au phénomène inflammatoire, perturbe la cascade de signalisation cellulaire et induit l'apoptose de la cellule hôte, libérant des nutriments dont le fer, essentiel à la croissance et à la survie bactérienne. Ces toxines facilitent ainsi l'invasion et la dissémination dans la cellule hôte.

2.5- Diagnostic

2.5.1- Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique comprend l'interrogatoire et l'examen physique du patient. Il s'agit de rechercher la présence de signes cliniques de l'IU et d'éventuels facteurs de complication. Cette étape est importante pour la prise en charge diagnostique (AFSSAPS, 2008). Les signes qui font penser à une IU sont décrits ci-dessous.

2.5.1.1- Signes évidents (BENZEGHADI et KARIM, 2015)

- Des brûlures mictionnelles, associées souvent à des pollakiuries ;
- L'urine, de coloration rouge ou brunâtre, fait penser à une hématurie qui accompagne une infection urinaire ;
- Aspect trouble de l'urine avec une forte odeur ;
- Toute incontinence d'un enfant doit imposer un examen d'urine ;
- Des douleurs lombaires pendant ou immédiatement après la miction ;
- Une fièvre de 38,5°C à 39,5°C, des frissons et choc septique ;
- Une altération de l'état général.

2.5.1.2- Signes trompeurs (BENZEGHADI et KARIM, 2015)

- Les troubles digestifs (anorexie, vomissements, ballonnement abdominal, diarrhée, ictère chez le nouveau-né) ;
- Une stagnation pondérale (nouveau-né).

Enfin, il faut savoir qu'il existe de nombreuses infections urinaires asymptomatiques (BARRIER LETERTRE, 2014).

2.5.2- Diagnostic bactériologique

Dans le cas où des signes cliniques d'IU sont retrouvés au cours de l'examen clinique, des examens complémentaires sont nécessaires pour pouvoir confirmer le diagnostic, et qui sont : le test de la bandelette urinaire et l'examen cytotbactériologique des urines.

2.5.2.1- Bandelette urinaire

C'est une méthode de dépistage rapide. Elle permet de rechercher une bactériurie par estimation de l'activité nitrate- réductase (seuil 10^5 bactéries/ml) et une leucocyturie, témoin

de l'inflammation, par estimation de l'activité leucocyte estérase (seuil de 10^4 leucocytes/ml) (COLLIGNON et POILANE, 2013 ; CMIT, 2015).

Une Bandelette urinaire est négative si on ne détecte ni leucocytes ni nitrites dans les urines. Un résultat positif ne permet pas d'affirmer le diagnostic mais peut orienter les recherches (AFSSAPS, 2008 ; CARON, 2009).

Selon GUILLE *et al*, (2003), la bandelette urinaire n'ai pas fiable en postopératoire et surtout chez les patients qui ont une sonde à demeure.

2.5.2.2- Examen cyto bactériologique des urines

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est indiqué quand on est en présence de signes cliniques évocateurs d'IU, à l'exception de cas de cystite aiguë simple.

Facile à réaliser, l'ECBU permet de caractériser l'agent pathogène et de préciser sa sensibilité aux antibiotiques (AFSSAPS, 2008).

2.6- Traitement et prophylaxie

2.6.1- Traitement

L'objectif du traitement des infections de l'appareil urinaire est double : (BRUYERE *et al*, 2008)

- efficacité du traitement par l'éradication des germes et prévention des récives ;
- prévention et diminution du développement des résistances aux antibiotiques.

L'antibiothérapie est le moyen le plus efficace pour traiter une IU. Il en existe deux types : l'antibioprophylaxie et l'antibiothérapie curative (LOBEL et SOUSSY, 2007).

- L'antibioprophylaxie ou l'antibiothérapie préventive, est une mesure d'hygiène pour prévenir une IU. Après un résultat positif de l'ECBU, un ou plusieurs antibiotiques peuvent être prescrits.

- L'antibiothérapie curative est réalisée lorsque l'antibioprophylaxie s'avère insuffisante.

En cas d'obstacle, le traitement chirurgical s'impose essentiellement par voie endoscopique (YA BI FOUA, 2006).

2.6.2- Prophylaxie

Des mesures simples de prévention peuvent être réalisées au quotidien afin de réduire le risque d'IU. Un traitement préventif est par ailleurs envisagé en cas d'IU récidivantes (BARRIER LETERTRE, 2014).

Certaines mesures non médicamenteuses sont recommandées, d'autres n'ont pas fait leurs preuves mais sont classiquement admises : (BARRIER LETERTRE, 2014).

- Boire suffisamment ($> 1,5$ l/j) ;
- Eviter de retenir un besoin d'uriner et avoir des mictions régulières et complètes ;
- Avoir une miction après le rapport sexuel ;
- Réguler le transit intestinal (lutter contre la diarrhée ou la constipation) ;
- Avoir une bonne hygiène intime quotidienne avec un savon adapté ;
- Préférer des sous-vêtements en coton, pas trop serrés.
- Limiter la durée du cathétérisme vésical, qui doit être posé par un personnel formé afin d'éviter toutes contaminations (ABDESSAMAD, 2015).

1- Définitions du biofilm

Bien que les microorganismes soient capables d'une vie libre dans un environnement liquide (vie planctonique), l'organisation dans une structure pluri-microbienne dite biofilm représente leur mode de croissance le plus fréquent dans la nature. En effet, 80 % des infections chez l'Homme sont liées à la formation de biofilms (SEGHIR et *al*, 2016).

Un biofilm (figure 02 et 03) est une communauté microbienne sessile caractérisée par des cellules adhérentes de manière irréversible à un substrat, une interface ou entre elles, enrobées d'une matrice de substances polymériques extracellulaires (EPS pour extracellular polymeric substances) auto-sécrétée. Ces microorganismes présentent un phénotype particulier en terme de taux de croissance et de transcription de gènes (BEZOUI, 2016).

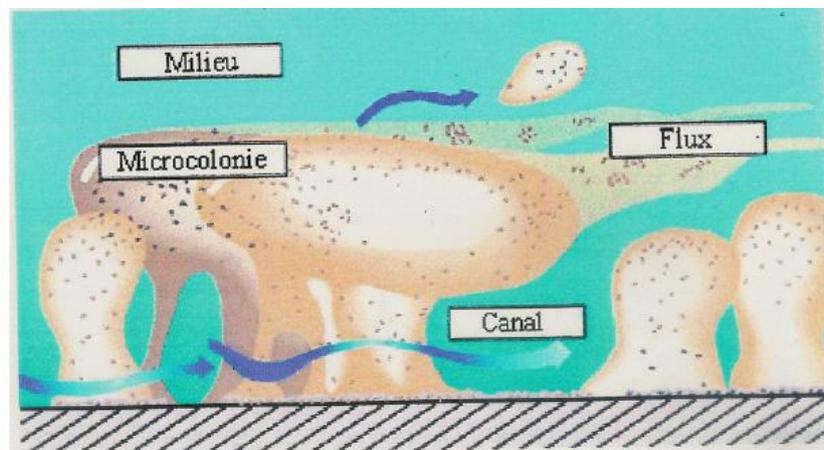


Figure 02. Représentation schématique de la structure tridimensionnelle d'un biofilm bactérien. Les flèches indiquent la circulation du fluide à l'intérieur des canaux aqueux.

"Center for biofilm engineering" Montana State University (BALESTRINO, 2006).

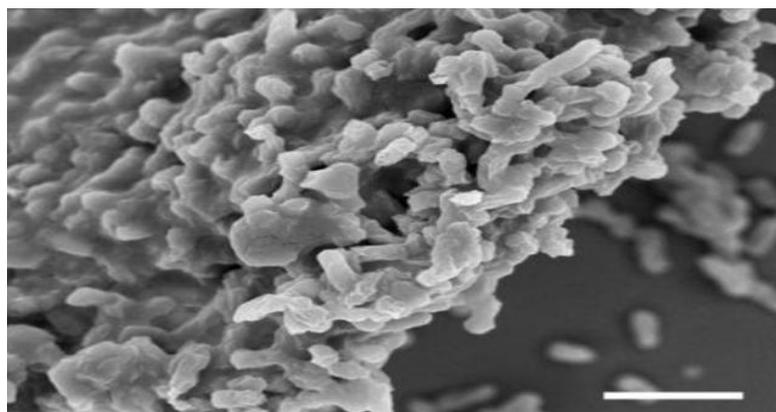


Figure 03. Observation d'un biofilm bactérien par microscope électronique à balayage (HOUARI, 2009).

2- Etapes de la formation du biofilm

Le cycle de développement du biofilm comprend cinq étapes clés (figure 5) : l'adhésion réversible, l'adhésion irréversible, la formation de micro-colonies, la maturation et la dispersion. Chaque cycle aboutit à la libération de cellules mobiles capables de coloniser de nouvelles surfaces et de donner naissance à un nouveau biofilm.

Une étape initiale peut être ajoutée qui est la reconnaissance d'une surface par le germe. Dans un premier temps, des interactions non spécifiques d'ordre physicochimique sont induites. Elles sont ensuite suivies d'interactions biologiques plus spécifiques. Ces différentes interactions définissent deux phases d'adhésion (réversible et irréversible) (PESSEREAU, 2016).

2.1- Adhésion réversible

Dans un milieu humide, les microorganismes planctoniques s'approchent d'un support solide par : mouvements Brownien, sédimentation ou mobilité active (flagelles et cils). Ils s'y attachent de façon réversible par des interactions non spécifiques, électrostatiques et électrodynamiques. Cette phase est influencée par des facteurs environnementaux (pH, osmolarité, température, concentration en Oxygène et en nutriments) (AUGER, 2012).

2.2- Adhésion irréversible

L'adhésion devient irréversible grâce à la sécrétion d'exopolymères par les bactéries permettant leur fixation active et spécifique sur la surface et aux structures d'adhésion qui varient selon les types de microorganismes. Pour les bactéries à GRAM négatif, il s'agit des pili, des curli, des capsules et du glycocalix. Pour les bactéries à GRAM positif, ce sont les acides teichoïques, l'acide mycolique, la capsule et le glycocalix. Ces molécules d'adhésion permettent d'établir des liens cellule-surface et des contacts cellule-cellule (AGUILAR *et al.*, 2008). Dans cette étape, des interactions fortes s'établissent entre la bactérie et le support avec des liaisons de type hydrophobe. La synthèse des EPS, qui débute dès les premières étapes d'adhésion, se poursuit pendant la maturation du biofilm et la matrice peut alors occuper jusqu'à 75 à 95% du volume d'un biofilm mature (BELLIFA, 2014).

2.3- Formation de micro-colonies

Les bactéries croissent et se divisent, formant des micro-colonies (figure 4) qui sont considérées comme étant les unités organisationnelles fondamentales d'un biofilm. Elles vont recouvrir toute ou une partie de la surface (BELLIFA, 2014).

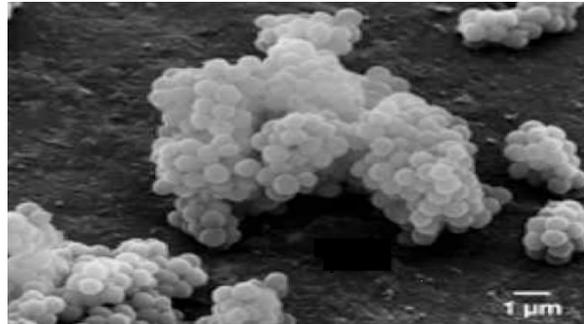


Figure 04. Micro-colonies d'un biofilm de *Staphylococcus sciuri* après croissance sur une surface d'un tapis (BEZOUÏ, 2016).

2.4- Maturation du biofilm

Dans cette étape, le biofilm a une croissance exponentielle se traduisant par une augmentation importante de son épaisseur jusqu'à former un film hétérogène tridimensionnel (PAROT, 2007). Le biofilm grandit et mûrit, s'épaissit jusqu'à devenir macroscopique en condition optimales (BRANGER et *al.*, 2007).

Dans cette architecture complexe, des canaux aqueux et des pores entre les micro-colonies se forment permettant l'acheminement d'oxygène et de nutriments et l'évacuation des produits issus du métabolisme bactérien. Un système de communication appelé le quorum sensing s'établit entre les bactéries au sein du biofilms.

Lors de la maturation du biofilm la mort et la lyse cellulaire localisée sont fréquents. Ces phénomènes apportent des nutriments au reste de la population mais aussi de l'ADN, qui est un composant structurel essentiel du biofilms (BEZOUÏ, 2016).

2.5- Dispersion et détachement cellulaire

Le détachement de cellules du biofilm intervient lorsque les conditions environnementales deviennent défavorables : limitation en oxygène dans des biofilms mature, apparition de forces de cisaillement dues aux conditions hydrodynamiques et diminution de la concentration ou modification de la nature des nutriments disponibles (SAUER et *al.*, 2004).

La dispersion de cellules permet de promouvoir une diversité génétique et de favoriser la colonisation de nouvelles niches écologiques engendrant la formation d'autres biofilms.

La libération de bactéries peut s'effectuer passivement via l'action de stress hydrodynamique ou activement. La dispersion passive de cellules se fait par l'action de flux, d'érosion (détachement continu de cellules individuelles ou de petits agrégats), de relargage (détachement massif et rapide de quantités importantes de bactéries) ou par abrasion (détachement par collision de particules) (GJERMANSEN, 2005).

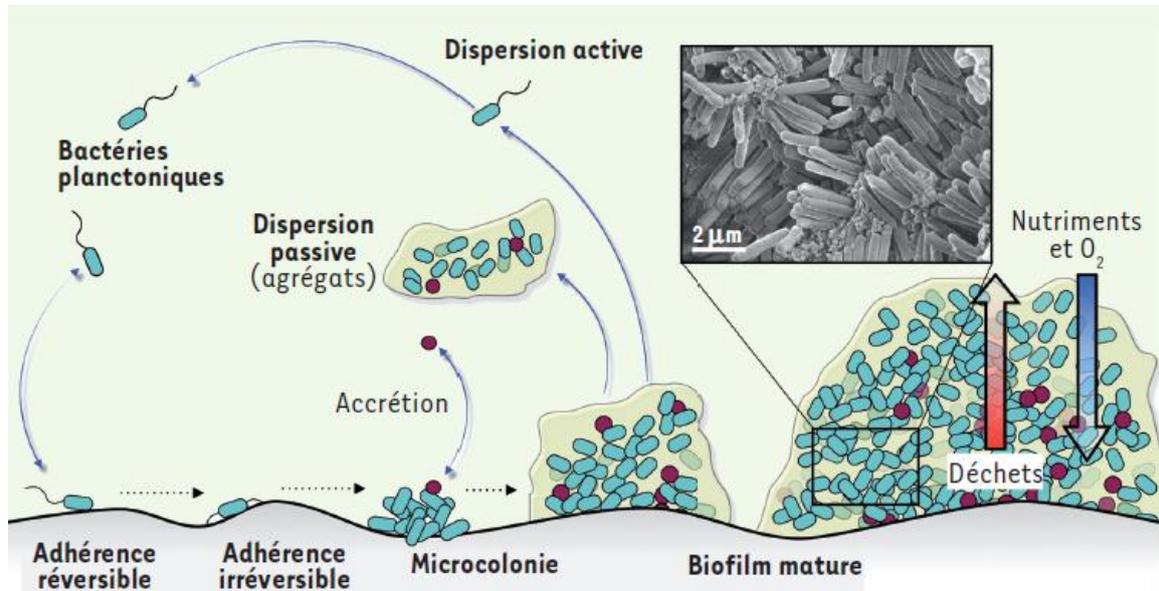


Figure 05. Développement et structure d'un biofilm bactérien (GHIGO et LE BEAUX, 2012).

3- Microorganismes capables de former un biofilm

Tous les microorganismes n'ont pas la capacité à former un biofilm. Un matériel génétique spécifique est nécessaire pour acquérir cette capacité.

Parmi ces germes, on peut citer *Pseudomonas aeruginosa* qui est une bactérie ubiquitaire. Elle est à l'origine d'infections opportunistes chez des patients le plus souvent immunodéprimés. Elle est capable de former des biofilm sur les sondes urinaires et ainsi être à l'origine d'IU sévères (BINGEN et *al.*, 2007).

Les Staphylocoques sont aussi responsables d'une grande partie d'infections causées par des biofilms. *Staphylococcus epidermidis* (flore cutanée) et *staphylococcus aureus* sont souvent incriminées dans les infections nosocomiales et infections liées aux dispositifs médicaux (FEY et OLSON, 2010).

E. coli possède de nombreux facteurs de virulence (flagelles et fimbriae), lui facilitant l'adhésion aux cellules de l'hôte et être à l'origine d'infections à biofilm. C'est le premier

germe responsable d'infections communautaires et nosocomiales (VAN HOUDT et MICHIELS, 2005).

Les biofilms formé par les levures causent aussi des infections parfois très graves. *Candida albicans* en est un exemple. Cette levure est capable de se développer sur presque tous les implants médicaux. Les espèces du genre *Candida* sont responsables d'environ 20% des infections hospitalières (KOJIC et DAROUICHE, 2004).

En 2010, et pour la première fois des chercheurs de l'Institut Pasteur et du CNRS Centre national de la recherche scientifique à Paris, démontrent que certains virus peuvent constituer des structures complexes similaires aux biofilms bactériens. Ces formations, qui assureraient une protection des virus face au système immunitaire, permettent une dissémination efficace de cellule à cellule.

Les scientifiques cherchent à présent à caractériser les mécanismes de production des biofilms viraux. Pour les virus formant des biofilms, il serait intéressant de redessiner des stratégies thérapeutiques antivirales nouvelles, avec pour cibles le virus et le biofilm (BEZOUÏ, 2016).

4- Importance médicale des biofilms

4.1- Biofilms et infections chroniques

Les biofilms sont responsables d'un grand nombre d'infections chez l'Homme telle que : caries dentaires, gingivite, otite moyenne, prostatite et infections urinaire. En effet, 65% des infections recensées dans les pays développés et plus de 80% des infections bactériennes chroniques sont dues à des biofilms (HALL- STOODLEY et *al.*, 2004).

PARSEK et RINGH ont proposé quatre critères pour définir une infection liée à un biofilm (HALL- STOODLEY et *al.*, 2004) :

- la bactérie pathogène est associée à une surface ;
- l'examen direct du tissu infecté révèle un amas de cellule dans une matrice ;
- l'infection est localisée ;
- l'infection est résistante aux antibiotiques en dépit d'une sensibilité de la même bactérie en forme planctonique.

L'organisation particulière des bactéries en biofilm sur surfaces joue un rôle primordial en urologie. Si la biocompatibilité des différents matériaux utilisés est aujourd'hui mieux maîtrisée, la colonisation des surfaces par des germes opportunistes est fréquente. La

formation de biofilm est à l'origine des difficultés rencontrées au cours des traitements des infections urinaires (HERARD, 1998).

4.2- Biofilms et implants médicaux

Des biofilms peuvent se former à la surface ou à l'intérieur de dispositifs médicaux implantés (lentilles de contact, cathéter veineux central, sonde endo-trachéale, dispositifs intra-utérins, valves cardiaques artificielles, pace-makers, cathéters de dialyse péritonéale, sondes urinaires, prothèses vocales). 82% des infections nosocomiales sont dues à la présence d'implants médicaux contaminés (ARCHIBALD et GAYNES, 1997).

La physiopathologie de ces infections est généralement due à la formation de biofilm sur ces implants. Après son insertion, ce dispositif entre en contact avec des liquides biologiques (sang, urine). Des protéines présentes dans ces fluides s'adsorbent sur ces implants et forme un film muqueux. Ce dernier va favoriser leur colonisation par des microorganismes (flore cutanée, génito-urinaire, gastro-intestinale, oropharyngée ou exogène véhiculée par le personnel hospitalier), déjà présents dans le milieu et par conséquent la formation d'un biofilm (AUGER, 2012).

4.3- Biofilms et infections du tractus urinaire

Le risque de développer une IU augmente avec l'implantation de matériel médical comme les sondes urinaires. La pose de ce dispositif en est la principale cause. Les germes les plus fréquents dans les IU sur sonde restent dans 60% des cas les entérobactéries de la flore digestive ou de la région anale du patient, natives ou modifiées par l'exposition à une antibiothérapie, ou par transmission croisée. *E. coli* prédomine avec 25%, suivi de *Pseudomonas aeruginosa* avec 16%, puis *Candida albicans* avec 15% et enfin les *entérobacter* avec un taux de 12% (RAISIN, 2008). Ces microorganismes pathogènes vont former un biofilm sur la sonde (figure 06) qui causera à long terme une grave infection.

La persistance des infections au sein du tractus urinaire s'explique par le fait que les bactéries résistent aux mécanismes de défense immunitaire de l'hôte, via la production de capsules, de protéases dirigées contre le complément, de peptides antimicrobiens et de lipopolysaccharides. Etant moins sensibles aux antibiotiques, elles causent le risque de récurrence de l'infection (AUGER, 2012).

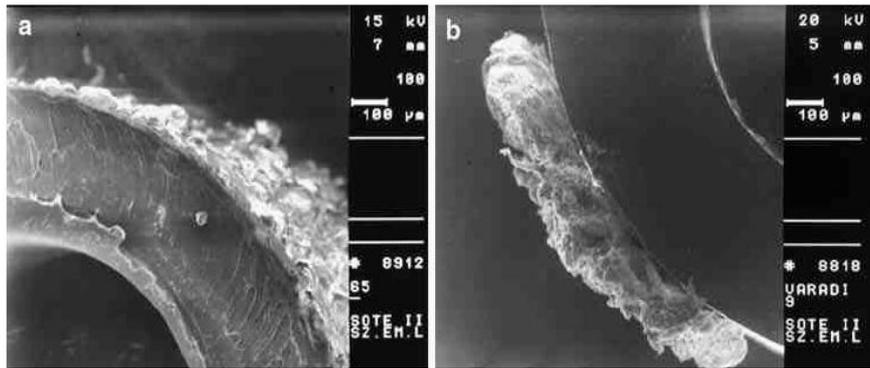


Figure 06. Développement de biofilms sur une sonde urinaire, observés sur microscope électronique. D'après TENKE *et al*, 2006 (AUGER, 2012).

4.4- Mode d'action et résistances des bactéries aux antibiotiques

Les antibiotiques sont utilisés d'une façon abusive ; par conséquent, les bactéries développent des résistances vis-à-vis de ces médicaments, ce qui entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques. Il existe deux types de résistance aux antibiotiques, intrinsèque et acquise. Le premier est présent naturellement chez les bactéries de la même espèce ou du même genre. Par contre, le deuxième type n'est pas présent chez toutes les bactéries de la même espèce ou du même genre (COURVALIN, 2007).

Les bactéries agissent contre les antibiotiques par quatre mécanismes (figure 7) qui sont décrits ci-dessous (COURVALIN, 2007 ; MAINIL et MUYLAERT, 2012).

4.4.1- Inactivation enzymatique de l'antibiotique

L'enzyme transforme le site actif de l'antibiotique soit par clivage ou par addition d'un groupement chimique, ce qui l'empêchera de se fixer sur sa cible et provoquera l'inactivation de ce médicament.

4.4.2- Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique

La structure de la cible de l'antibiotique peut être modifiée ou remplacée, donc l'antibiotique ne pourra pas se fixer et exercer son activité sur le germe.

4.4.3- Pompes à efflux

L'expulsion de l'antibiotique se fait à travers des pompes (protéines transmembranaires) énergie dépendantes. Ces pompes n'ont pas une grande spécificité de substrats. La résistance provient de la diminution de concentration de l'antibiotique à l'intérieur de la bactérie.

4.4.4- Perméabilité réduite

Les bactéries Gram négatif possède une enveloppe externe très complexe (les bactéries Gram positif en sont dépourvues), ce qui leurs confère l'imperméable aux antibiotiques et donc la résistance à ces substances.

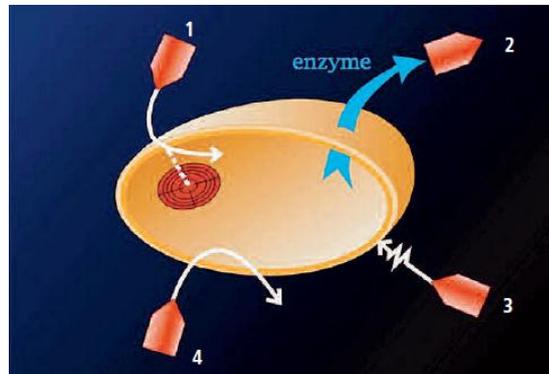


Figure 07. Mécanismes de résistance aux antibiotiques. 1- modification de la cible, 2- inactivation enzymatique, 3- imperméabilité de l'enveloppe externe, 4- pompes à efflux (COURVALIN, 2007).

4.5- Résistance des biofilms aux antibiotiques

L'antibiorésistance développée par les biofilms bactériens est un sérieux problème de santé publique, puisqu'elle rend difficile le traitement des infections dues aux biofilms.

Les bactéries sessiles sont moins sensibles aux antibiotiques et désinfectants que leurs homologues planctoniques. Les concentrations d'antibiotiques nécessaires pour les inhiber peuvent être 10 à 100 fois plus élevées que celles utilisées pour inhiber les mêmes bactéries à l'état libre (BJARNSHOLT, 2005).

Les mécanismes de résistance des biofilms aux antibiotiques sont expliqués par trois hypothèses principales. La première repose sur une notion de barrière physique qui expliquerait la pénétration lente et incomplète de certains antibiotiques. La seconde hypothèse est liée à l'environnement spécifique du biofilm dont les zones les plus profondes, riches en résidus acides, pauvres en oxygène et en nutriments, pourraient gêner l'action de l'antibiotique. Enfin, la dernière hypothèse s'appuie sur les modifications phénotypiques observées dans certains biofilms dont les microorganismes constitutifs pourraient présenter des formes plus résistantes (Figure 07) (COSTERTON et STEWART, 2001).

Les trois hypothèses reposent sur la nature communautaire et multicellulaire du biofilm.

La plupart des spectres antibiotiques ont été étudiés sur des formes planctoniques et doivent maintenant être étudiés sur des modèles de biofilms plus complexes. Ainsi, de nouvelles concentrations minimales d'inhibition et de nouvelles associations médicamenteuses doivent être envisagées. Les recherches actuelles essaient d'envisager des molécules capables de rompre ou d'empêcher la formation de la matrice polysaccharidique, voire d'agir sur les signaux de différenciation du quorum sensing (ETIENNE, 2004).

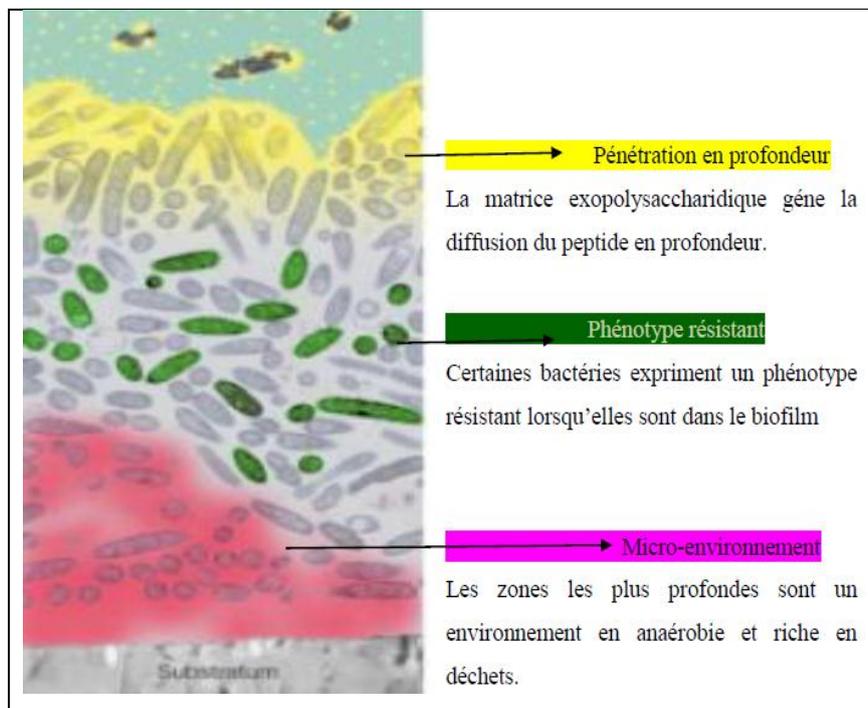


Figure 08. Les trois mécanismes de résistance du biofilm aux antibiotiques (COSTERTON et STEWART, 2001).

5- Propolis contre la formation de biofilms

De nouvelles recherches sur la lutte contre les biofilms s'orientent vers l'étude des activités antimicrobiennes de produits naturels comme les plantes (géranium, ortie, romarin) et les produits de la ruche (miel, cire, propolis).

La propolis est une substance résineuse et gommeuse de consistance visqueuse, recueillie par les abeilles sur certaines parties de végétaux. Elle est utilisée comme biocide par les abeilles. Elle est responsable de la faible incidence des bactéries et moisissures à l'intérieur de la ruche (SEGUENI, 2011).

La composition chimique de la propolis diffère selon la zone géographique. Des études récentes ont identifié les composés suivants dans la propolis de l'Égypte (SEGUENI, 2011) :

Esters d'acides phénoliques (72,7%) ; acides phénoliques (1,1%) ; dihydrochalcones (6,5%) ; chalcones (1,7%) ; flavonones (1,9%) ; flavones (4,6%) ; tétrahydrofuranes (0,7%).

Les composés phénoliques, les acides aromatiques, les acides aliphatiques, les sucres et les hydrocarbures aromatiques sont les classes de composés les plus importants dans l'extrait alcoolique de la propolis (HAGHDOOST et SHAIKZADEH, 2016).

L'ensemble des recherches effectuées à ce jour permet de montrer plusieurs propriétés biologiques de ce produit. Ces propriétés sont en rapport avec sa composition chimique.

De nombreuses études ont démontré l'effet d'inhibition de la propolis sur les souches bactériennes. Cet effet dépend de la souche étudiée, de l'origine de la propolis et du solvant utilisé. De plus, la propolis possède des propriétés antifongiques, antivirales, anti protozoaire et antiparasitaire (SEGUENI, 2011).

D'après HAGHDOOST et SHAIKZADEH (2016), la propolis a un potentiel intéressant comme agent thérapeutique qui cible la formation de biofilm.

1- Objectif de l'étude

Le présent travail a été réalisé au niveau du Laboratoire de Microbiologie de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) d'Azazga sur une durée d'un mois. Il est consacré à l'étude cyto bactériologique des urines (ECBU), l'étude du profil de résistance de souches uropathogènes et l'évaluation de l'activité antibactérienne de l'extrait de propolis.

Une étude statistique a été réalisée sur les résultats des ECBU pratiqués dans ce laboratoire sur la période allant du 1 Aout 2016 au 31 Aout 2017. Le logiciel utilisé dans le traitement de ces données (statistiques descriptives) est l'Excel 2010.

2- Matériel et méthodes

2.1- Matériel

2.1.1- Appareil et milieux de culture

Les appareils et le matériel utilisés sont représentés dans le tableau III ci-dessous.

Tableau III. Les appareils et le petit matériel utilisés.

Matériels	Petits matériels
<p>Appareillages :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Autoclave de paillasse ; (PBINTERNATIONAL) - Bain marie ; - Balance (DENEVER INSTRUMENT) ; - Centrifugeuse ; - Etuve bactériologique (MAMMERT) ; - Réfrigérateur ; - Microscope optique ; - Congélateur. 	<p>Petits matériels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anse de platine, bec bunsen, boites de Pétri, cuves, écouvillons, lames et lamelles, lame de MALASSEZ, pince, pipettes Pasteur, micropipettes, microplaques, pied à coulisse. - Papier filtre, papier WATHMAN - Portoirs pour tubes, pots stériles pour les prélèvements, tubes à essais stériles. - Verreries de diverses dimensions (ERLEN MEYER, fioles jaugées, éprouvettes, béchers, entonnoirs).

Les milieux de culture utilisés sont représentés dans le tableau IV ci-dessous.

Tableau IV. Milieux de culture et les réactifs utilisés.

Milieux de culture	Réactifs et solutions	Disques
- Gélose nutritive (Fluka Biochimika); - Gélose Muller Hinton (CONDA) ; - BHIB (bouillon heart iron bread) glucose, - Gélose au sang frais ; - Galerie biochimique : API 20E et API 20NE.	- Réactif de Kovacs ; - Réactif de perchlorure de fer ; - Réactif Vogues Proskauer (VP) ; - Réactif de rouge de méthyle (RM); - Huile de l'immersion ; - Eau oxygénée ; - PBS : Phosphate buffered saline (tampon Phosphate salin).	-Disque d'ONPG (Ortho-Nitro-Phénol-Galactosidase); -Disques d'antibiotique.

2.1.2- Autres produits chimiques et colorants

Les autres produits chimiques utilisés sont donnés dans le tableau ci-dessous.

Tableau V. Les différents solvants et réactifs utilisés.

Solvants organiques	Colorants	Diluants
- Ethanol absolu ; - Glycérol.	-Fushine ; -Lugol ; -Violet de Gentiane ; - Cristal violet.	- Eau physiologique (9%) ; - Eau distillée.

2.2- Matériel biologique

2.2.1- Souches bactériennes ciblées et étudiées durant le stage

Pour réaliser l'étude microbiologique, les tests bactériologiques ont été réalisés sur les souches uropathogènes. Elles sont représentées dans le tableau VI.

Tableau VI. Les souches bactériennes utilisées pour l'étude cytobactériologique.

Souches	Origine
<i>E. coli</i> n°1	Patient hospitalisé
<i>E. coli</i> n°2 (multirésistante)	Patient hospitalisé
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Malade sondé
<i>Proteus mirabilis</i>	Patient hospitalisé
<i>Enterococcus spp</i>	Patient hospitalisé
<i>Acinitobacter saumouii</i>	Patient hospitalisé
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Patient hospitalisé

2.2.2- Produit naturel : la propolis

La propolis est une substance résineuse et gommeuse de consistance visqueuse, recueillie par les abeilles sur certaines parties végétales (bourgeons et écorces).

La Propolis utilisée dans cette étude provient de la région de Tizi Ouzou. Elle est récupérée par l'apiculteur et séchée puis conservée dans des pots (fermés hermétiquement).

2.3- Méthodes

2.3.1- Examen cytobactériologique des urines

L'examen cytologique et bactériologique des urines fournit des renseignements précieux pour le diagnostic des infections de l'arbre urinaire.

2.3.1.1- Prélèvement

Le Prélèvement des urines est une étape essentielle dans le diagnostic d'une infection urinaire, sa bonne exécution conditionne la qualité de l'examen cytobactériologique des urines. Le but est de récupérer les urines vésicales et d'éviter leur contamination par la flore de la région périnéale.

Les prélèvements d'urine reçus au niveau du laboratoire de l'EPH d'Azazga proviennent de patients hospitalisés et aussi externes des deux sexes et de différentes tranches d'âge. Le prélèvement d'urine se fait le matin, car les urines sont concentrées et les colonies bactériennes ont eu le temps de pousser durant la nuit. Il est réalisé par la technique du milieu

de jet après avoir réalisé une bonne toilette des organes génitaux externes. Les urines sont recueillies dans des pots stériles à usage unique.

Chez le nourrisson, les urines sont prélevées à l'aide d'un collecteur autocollant. Chez les malades sondés, le prélèvement est réalisé par ponction au moment de la miction des urines avec une seringue stérile au niveau de la paroi de la sonde. Après désinfection et clampage en aval, le point du prélèvement est obturé par du sparadrap.

Une fiche de renseignement est obligatoire sur le flacon de l'échantillon comportant les informations suivantes :

- âge ;
- sexe ;
- date et l'heure du prélèvement ;
- nom de service ;
- renseignements cliniques ;
- traitement antérieur ou en cours.

Le transport des prélèvements au laboratoire doit être rapide. L'ensemencement doit se faire dans le plus court délai possible (30 mn après leur émission) car l'urine constitue un milieu favorable à la multiplication bactérienne. A défaut, leur conservation à 4°C permet d'inhiber la prolifération microbienne mais peut fausser l'analyse.

2.3.1.2. Examen macroscopique des urines

L'examen macroscopique des urines est réalisé afin de déterminer l'aspect, la couleur, l'odeur et la transparence (tableau VII).

Tableau VII. Examen macroscopique des urines.

Aspect	Couleur	Transparence
Il peut être limpide, clair, jaune, sanglant, franchement purulent ou hématurique.	<p>Etat normal : urine limpide, jaune claire.</p> <p>Etat pathologique : peut-être :</p> <ul style="list-style-type: none"> - rouge (présence de sang, de pigments alimentaires ou après absorption de médicaments) ; - jaune orangé (maladies fébriles aiguës) ; - Brune et jaune foncée (ictères). 	<p>Etat normal : les urines fraîches sont généralement limpides.</p> <p>état pathologique : les urines sont troubles à l'émission.</p>

2.3.1.3- Examen microscopique - cytologique

C'est l'observation d'une goutte du culot d'urine au microscope optique au grossissement 400, en utilisant la cellule hématimétrique de Malassez. Cette étape présente un double intérêt, quantitatif (numération des éléments cellulaires) et qualitatif (description des différents éléments cellulaires).

Cette étude permet d'identifier les divers constituants présents dans l'urine à savoir :

- Hématies ;
- Leucocytes (la présence plus de 5 leucocytes par champs suspecte une infection) ;
- Bactéries (leur présence n'indique pas forcément une infection et leurs absence ne l'élimine pas) ;
- Cristaux (d'Oxalate de Calcium, de Phosphate Amoniac-Magnésium et d'acide urique) ;
- Cylindres (peuvent être hématiques, leucocytaires ou purulents) ;
- Cellules épithéliales, vésicales, rénales ;
- Trichomonas ;
- Levures ;
- Spermatozoïdes.

2.3.1.4- Examen bactériologique

L'examen bactériologique permet de détecter une infection urinaire en dénombrant les unités formant colonies (UFC) par ml d'urine et d'identifier le germe en cause.

La technique est la suivante : à l'aide d'une anse en platine calibrée on prélève verticalement une goutte de 50µl d'urine et on ensemence sur une gélose ordinaire (gélose nutritive). Une strie centrale est effectuée puis perpendiculairement est réalisé un isolement de haut en bas de la boîte en desserrant légèrement les dernières stries. L'incubation se fait à 37°C pendant 24 heures. La culture doit être monobactérienne (sauf en cas de malade sondé) pour procéder au dénombrement des colonies formées.

La numération se fait selon la formule de KASS : $N = n \cdot 10^2 \cdot 10$ bactérie / ml.

Où : n : Nombre de colonie sur la boîte.

Nombre de colonie : 1 à 9 : 10^3 Bactéries /ml	===== numération négative ;
10 à 99 : 10^4 Bactéries /ml	===== numération douteuse ;
+ 100 : 10^5 Bactéries /ml	===== numération positive.

2.3.1.5- Identification des bactéries responsables d'infections urinaires

Pour identifier ces bactéries, on procède à la coloration de Gram puis à la détermination de leurs caractères biochimiques et enfin à nommer la bactérie responsable de l'infection urinaire.

- **L'aspect macroscopique** : la taille, la forme, l'aspect, la couleur, les bords et l'odeur des colonies sont notés. Cet aspect ne suffit pas pour identifier une bactérie.

- **L'aspect microscopique** : la forme, l'enchainement et la mobilité des cellules sont observés au microscope optique au grossissement 40.

- **la coloration de Gram** : cette coloration révèle la différence de composition et de structure de la paroi bactérienne, les bactéries Gram négatif se décolorent facilement à l'alcool car elles sont plus riches en lipide, contrairement aux bactéries Gram positif qui ont une paroi majoritairement constituée de Peptidoglycane. Après coloration, les Gram négatif apparaissent en rose et les Gram positif apparaissent en violet.

- **La galerie biochimique** : les caractères biochimiques des bactéries sont recherchés en ensemençant les micro-milieus de l'API 20E (figure 09) et qui seront ensuite incubés à 37°C pendant 24 heures.

Lecture : les résultats des réactions sont notés en les comparants au tableau de résultats affiché au laboratoire, il s'agit de codes correspondant aux caractères biochimiques des bactéries uropathogènes.



Figure 09. API 20E système.

2.3.2- Antibiogramme

L'antibiogramme permet de révéler les caractères de sensibilité ou de résistance du germe aux divers antibiotiques.

La technique consiste à ensemencher la gélose de Muller Hinton, puis à l'aide d'une pince stérile, les disques d'antibiotiques sont déposés à une distance de 2 cm des bords de la boîte de Pétri et entre les disques (figure 10). Les boîtes sont alors incubées à 37°C pendant 24 heures.



Figure 10. Disposition des disques d'antibiotiques.

L'efficacité d'un antibiotique est directement visible en évaluant le diamètre (ou le rayon) de l'anneau entourant le disque de l'antibiotique (zone d'inhibition). La résistance de la bactérie à l'antibiotique se traduit par l'absence de la zone d'inhibition.

2.3.3- Evaluation de l'activité antimicrobienne de la propolis

2.3.3.1- Extraction

L'extraction des substances bioactives de la propolis est réalisée par macération dans l'éthanol à 70% et 95% (V/V) selon la méthode de PARK et Ikegaki 1998. La propolis est additionnée de dix volumes de solvant de son poids (pour 1 g de propolis, on ajoute 10 ml de solvant). Le mélange est laissé pour macération pendant une semaine avec agitation de temps en temps. Après macération le mélange est chauffé au bain- marie à 70°C pendant 30 minutes puis filtré. L'extrait obtenu est appelé Extrait Ethanolique de Propolis (EEP). Cet extrait est utilisé dans la réalisation de l'aromatogramme (SEGUENI, 2011).

2.3.3.2- Antibiogramme par diffusion sur milieu gélosé

- Préparation des disques

Des disques de 6 mm à bord régulier (pour donner une zone d'inhibition nette) sont découpés à partir du papier WATMAN n°3. Les disques sont ensuite soumis à la stérilisation, ils sont placés dans un tube en verre et autoclavés pendant 20 minutes à 120°C.

Les disques sont préparés ensuite selon la méthode utilisée par TICHY et NOVAK (2000), PARK et al (2000 et 2001) où chaque disque est imprégné de 100 µl d'extrait éthanolique de propolis à 70% et 95% d'éthanol (SEGUENI, 2011) puis évaporé.

- réalisation de l'antibiogramme

Une suspension mère est préparée à partir de quelques colonies d'une récente culture, diluées dans 10 ml d'eau physiologique. Un écouvillon stérile est imbibé dans cette suspension puis essoré un peu sur la paroi du tube. Ensuite, la gélose de Muller Hinton estensemencée. Les disques imprégnés de l'extrait sont déposés et les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24 heures. Après incubation les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés avec précision à l'aide d'un pied à coulisse.

1- Examen cytobactériologique des urines

Entre le 1 Juillet et le 31 Aout 2017, 199 prélèvements ont été analysés, au laboratoire de Microbiologie de l’EPH d’Azazga, dont 9,04 % en sont positifs, 23,62% sont contaminés et 67,34 sont négatifs. La fréquence élevée des ECBU négatifs serait probablement due aux protocoles médicaux (ECBU systématiques pour les nouveaux nés et les nourrissons mais aussi pour les patients pré et post-opératoires). Les infections urinaires diagnostiquées pendant cette période, sont à 83,33% d’origine bactérienne.

Les germes les plus identifiés (tableau VIII dans l’annexe 3) sont les entérobactéries avec une majorité de 61,11% pour *E. coli*.

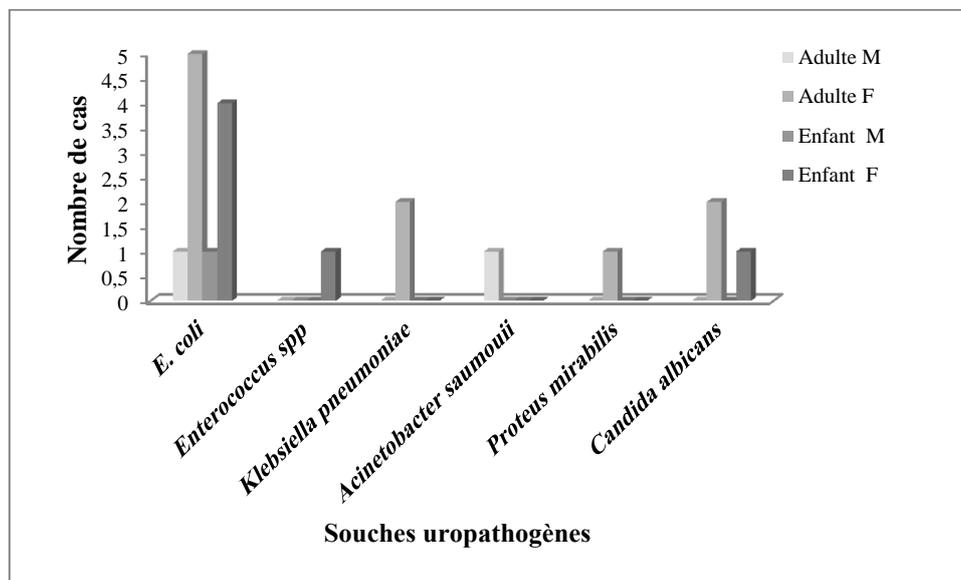


Figure 11. Répartition des germes identifiés selon sexe et la tranche d’âge.

Chaque échantillon arrivant au laboratoire est soumis à un examen macroscopique des urines mais les résultats ne sont pas révélateurs (figure 12).



Figure 12. Différents aspects des échantillons d’urines.

1.1- Examen bactériologique

1.1.1- Examen macroscopique

Après une incubation de 24 heures à 37°C, l'examen des colonies sur gélose nutritive permet une suspicion de la présence de germes suivants:

- *E. coli* apparaissant en colonies de 1-3 mm de diamètre, généralement bombés, brillante, opaques, blanchâtres et bien rondes à surface lisses plus un point ombiliqué central (figure 13).
- *Klebsiella pneumoniae* apparaissant en colonies de 3-4 mm de diamètre bombés, grasses, large, luisantes, très muqueuses et ayant tendance à la confluence (figure 13).
- *Proteus mirabilis* qui apparaît sous forme d'un envahissement de la gélose en voile montrant des vagues successives, avec une odeur désagréable (figure 13).

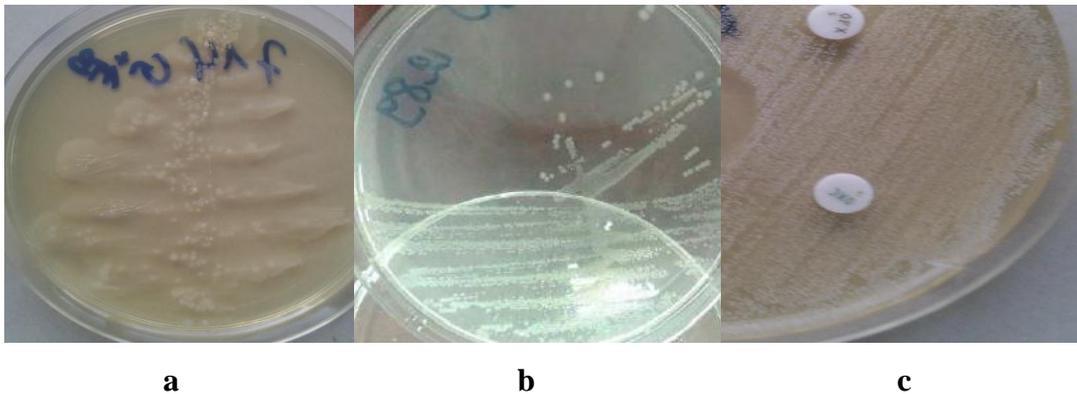


Figure 13. Aspect des colonies sur gélose nutritive
a : *Proteus mirabilis* ; b : *Klebsiella pneumoniae* ; c : *E. coli* .

1.1.2- Etude microscopique

L'observation microscopique nous oriente sur la forme des cellules bactériennes et leur mobilité :

- *E. coli* se présente sous forme de coccobacilles mobiles.
- *Klebsiella pneumoniae* donne des bacilles immobiles courts.
- *Proteus mirabilis* donne des bacilles très polymorphes et mobiles.

Après coloration de Gram, l'observation au microscope optique, montre que les souches précédemment citées sont colorées en rose, donc ces bactéries sont Gram négatif.

1.1.3- Identifications des caractères biochimiques

- Les caractères biochimiques d'*E. coli* sont : ONPG(+), LDC, ODC(+), CIT(-), H₂S(-), URE(-), TDA(-), IND(+), VP(-) et GLU(+).



Figure 14. Caractères biochimiques d'*E. coli*.

- Les caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae* sont : ONPG(+), LDC(+), ODC(+), CIT(+), H₂S(-), URE(+), TDA(-), IND(-), VP(+) et GLU(+).



Figure 15. Caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae*.

- Les caractères biochimiques de *Proteus mirabilis* sont : ONPG(-), LDC(-), ODC(+), CIT(+), H₂S(-), URE(+), TDA(+), IND(-), VP (-) et GLU(+).



Figure 16. Caractères biochimiques de *Proteus mirabilis*.

1.2- Résistance aux antibiotiques

Les diamètres d'inhibition autour des disques sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse, puis ils sont comparés aux diamètres critiques. Il convient de noter toutefois, qu'une souche dont la sensibilité aux antibiotiques est ainsi évaluée peut être déclarée " sensible (S) ou résistante (R) " après consultation des abaques de lecture (Annexes 2).

Le profil de la sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter saumouii* et *Enterococcus spp* est résumé dans l'annexe 1.

Les résistances des souches étudiées sont rapportées dans le tableau ci-dessous :

Tableau VIII. Phénotypes de résistance des souches étudiées.

Souches uropathogènes	Résistante
<i>E. coli</i> (n° 1)	Céfotaxine, Céfazoline et Amoxicilline associée à l'acide clavulanique.
<i>E. coli</i> (n° 2) (multirésistante)	Céfotaxine, Céfazoline et Amoxicilline associée à l'acide clavulanique, Acide nalidoxique et Fosfomycine.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Gentamicine, Tobramycine, Doxycycline et Lévofoxacine.
<i>Proteus mirabilis</i>	Céfazoline et Amoxicilline associée à l'acide clavulanique.

2- Evaluation de l'activité antimicrobienne de l'extrait de propolis

La propolis a un aspect hétérogène. Elle est constituée de pièces de différents volumes, de couleur noir-brun. Elle est d'une consistance rigide et d'une odeur agréable. Après extraction la propolis est molle et malléable.

Les disques imprégnés de 100 µl d'extrait éthanolique de propolis à 2 concentrations d'éthanol (70% et 95%) sont testés par la méthode NCCLS pour les souches uropathogènes. Après incubation de 24 heures à 37°C, il n'y avait pas de zones d'inhibition autour des disques imbibés avec les deux extraits éthanoliques de propolis (figure 17). Ces résultats pourraient être dus à la résistance intrinsèque des souches, à la préparation faiblement concentrée de l'extrait de propolis ou bien aux conditions de conservation de la propolis (conservée à l'air libre chez l'apiculture).

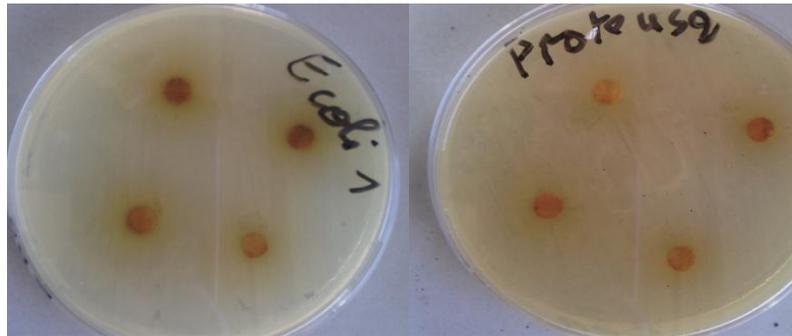


Figure 17. Photos de l'antibiogramme (à l'extrait de propolis).

3- Analyse statistique de données récoltées sur une période de 13 mois

3.1- Répartition des examens cytobactériologiques des urines

3.1.1- Répartition des ECBU analysés

Sur la période allant du 1 Aout 2016 au 31 Aout 2017, 1073 prélèvements des urines ont été analysés au laboratoire de Microbiologie de l'EPH d'Azazga (**Annexe 1**), dont 161 étaient positifs avec une fréquence de 15%. Les résultats sont résumés dans les tableaux X et X (figures 18 et 19).

Tableau IX. Répartition globale des ECBU analysés.

Résultats	Nombre de cas	fréquence %
Contaminé (C)	191	17,81
Négatif (N)	721	67,19
Positif (P)	161	15
TOTAUX	1073	100

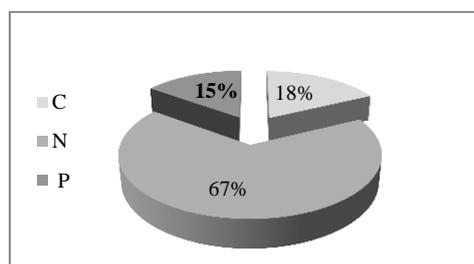


Figure 18. Répartition des ECBU analysés.

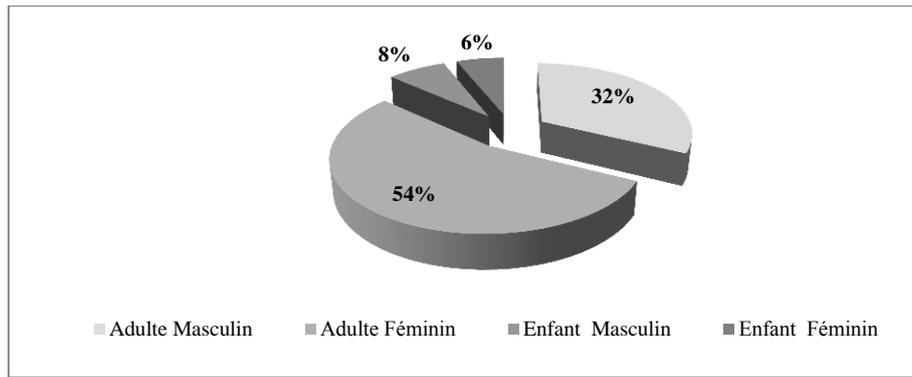


Figure 19. Répartition des demandes d'ECBU selon le sexe et la tranche d'âge.

3.1.2- Répartition des résultats positifs selon le sexe et la tranche d'âge

Une prédominance féminine est notée au niveau des prélèvements positifs recueillis avec un taux de 64,59% et 35,41% chez les hommes.

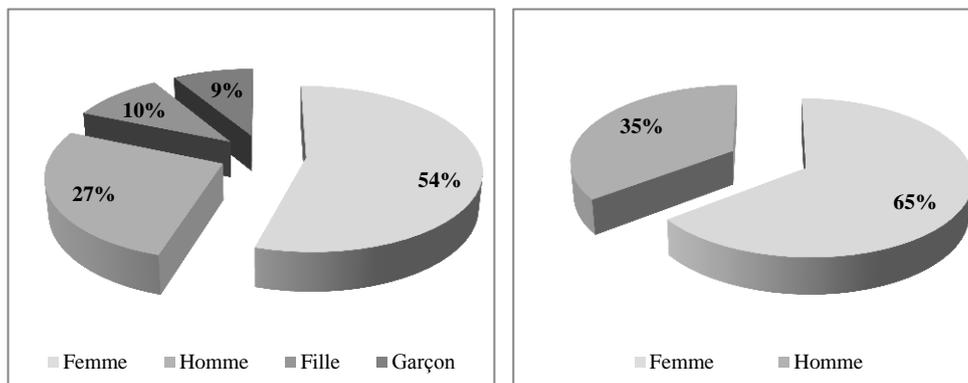


Figure 20. Répartition des résultats positifs selon le sexe et la tranche d'âge.

3.2- Répartition globale des germes uropathogènes

Les germes les plus incriminés dans les infections urinaires sont les entérobactéries ; avec une prédominance d'*E. coli* retrouvée à 61,49% suivie par *Klebsiella spp* à 12,42% (tableau XII dans l'annexe 3).

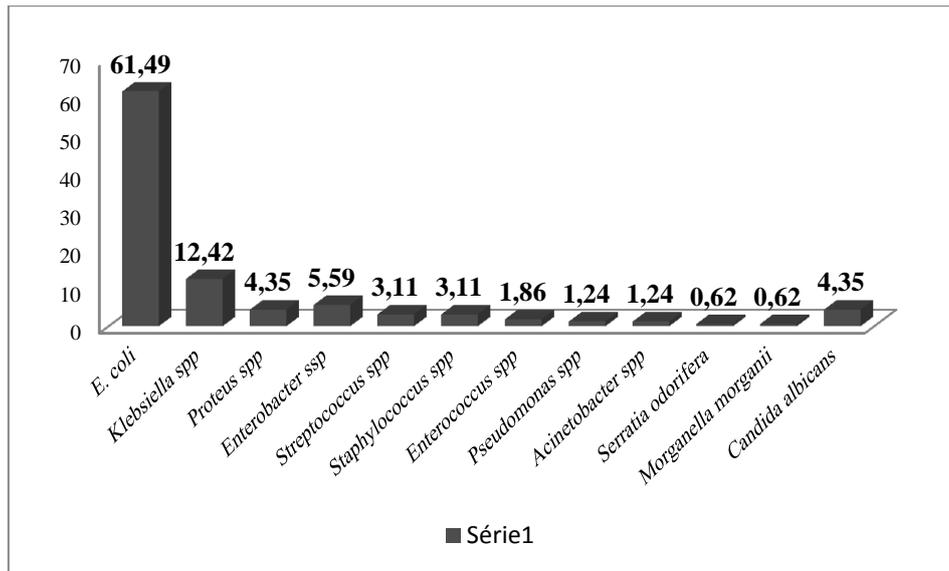


Figure 21. Répartition globale des germes uropathogènes.

3.3- Etude de la résistance aux antibiotiques

3.3.1- Résistance d'*E. coli* aux antibiotiques

Les souches d'*E. coli* ont montré des résistances à différents antibiotiques, avec une majorité de 32,59% pour l'Ampicilline suivie de la Céfazoline et l'Amoxicilline associé à l'acide clavulanique avec des fréquences respectivement de 20,09% et 18,76%.

Par ailleurs, toutes les souches d'*E. coli* sont sensibles à l'Amikacine, la Céfoxitine et la Fosfomycine. Ce qui souligne l'importance de ces derniers antibiotiques comme un excellent choix pour traiter une IU à *E. coli*.

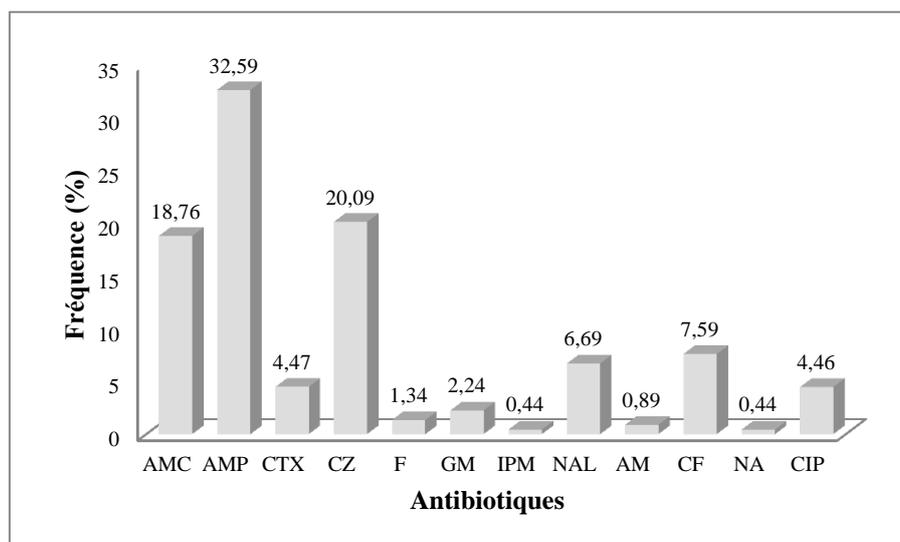


Figure 22. Profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques.

3.3.2- Résistance de *Klebsiella spp* aux antibiotiques

Les souches de *Klebsiella spp* se sont avérées résistantes à l’Ampicilline avec un taux de 17,39 %, suivie de l’Amoxicilline associé à l’acide clavulanique, Céfotaxime et la Céfazoline avec des fréquences respectivement de 15,22 %, 13,04 % et 11,95 %.

Par ailleurs, toutes les souches de *Klebsiella spp* sont sensibles à l’Amikacine, la Colistine et l’Imipénème.

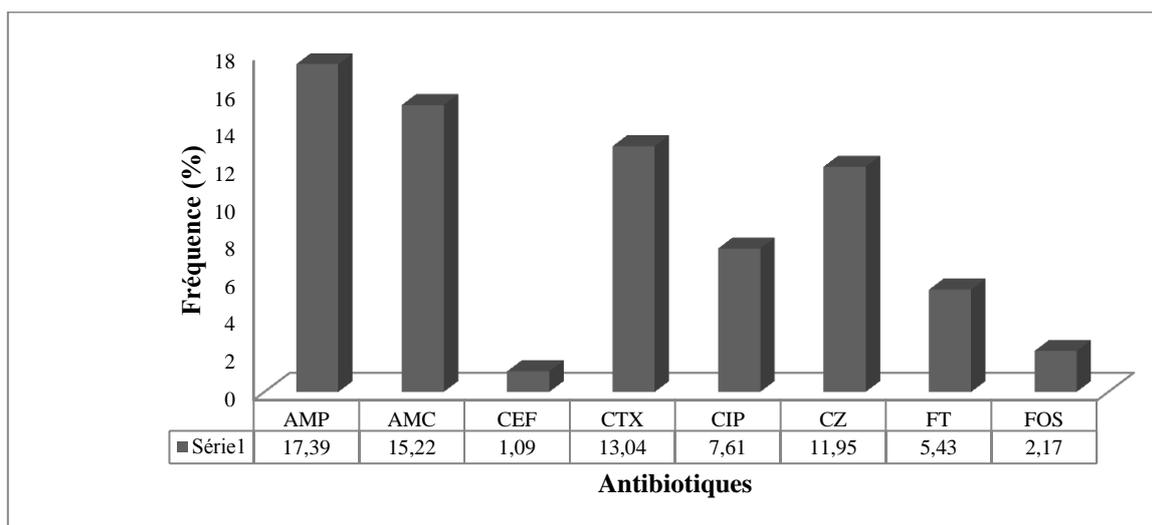


Figure 23. Profil de résistance de *Klebsiella spp* aux antibiotiques.

3.3.3- Résistance d’*Enterobacter spp* aux antibiotiques

Les souches d’*Enterobacter spp* ont montré une résistance à l’Ampicilline avec une fréquence de 18,51%, puis la Céfazoline (11,11 %).

Les souches d’*Enterobacter spp* isolées sont sensibles à la Gentamicine et la Fosfomycine.

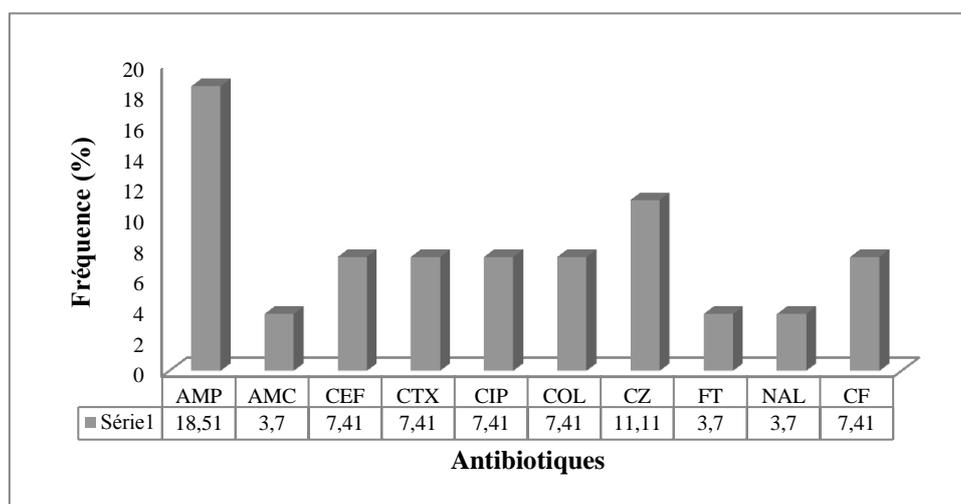


Figure 24. Profil de résistance d’*Enterobacter spp* aux antibiotiques.

3.3.4- Résistance de *Proteus spp* aux antibiotiques

Concernant les souches de *Proteus spp*, la résistance est notée vis-à-vis de l’Ampicilline avec un taux de 18,92 %, la Céfazoline (16,22 %) et l’Amoxicilline associé à l’acide clavulanique (13,51 %). Certaines souches de *Proteus spp* sont sensibles à la Fosfomycine, l’Amikacine et l’Imipénème.

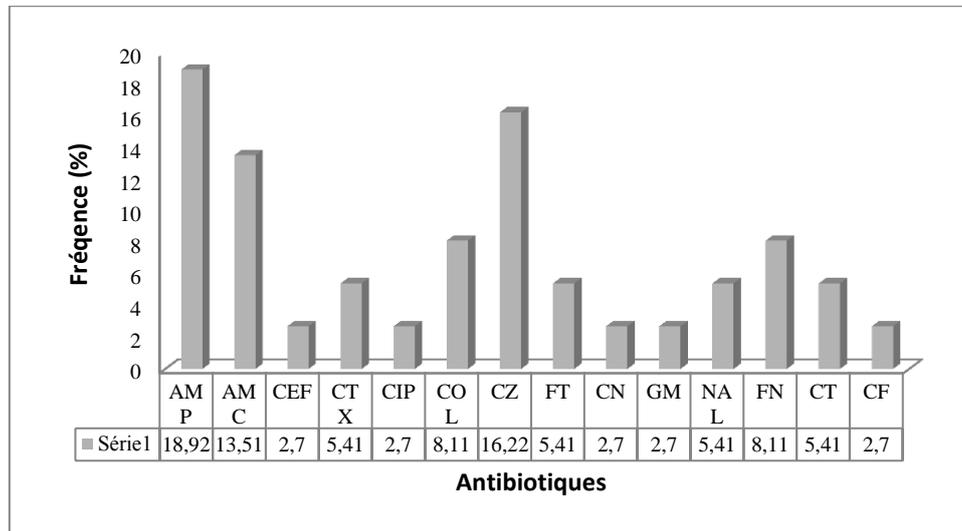


Figure 25. Profil de résistance de *Proteus spp* aux antibiotiques.

4- Discussion des résultats obtenus

Les infections urinaires sont fréquentes aussi bien en milieu communautaire qu'hospitalier. Environ 150 millions de cas dans le monde et environ deux millions en France sont recensés annuellement (BENBELLA, 2016).

Dans cette étude, les résultats des ECBU analysés sont répartis comme suit : 67,19% négatifs, 17,81% contaminés et 15% positifs. Ce taux élevé de résultats négatifs peut s'expliquer par les pratiques et protocoles médicaux (ECBU systématique pour les nouveaux nés, les nourrissons, préopératoire). Le nombre élevé de cas contaminés peut s'expliquer par une mauvaise information des conditions d'hygiène lors des prélèvements des urines.

L'incidence assez importante de l'IU s'explique par le fait que celle-ci touche les deux sexes à tout âge. Dans cette étude, les infections urinaires étaient plus fréquentes chez le sexe féminin avec une fréquence de 64,59% contre 35,41%. Ces résultats viennent rejoindre ceux de la littérature. En effet, selon RICHET cité par BENBELLA (2016), le taux journalier d'acquisition de la bactériurie est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme. Ceci est due d'une part à la brièveté de l'urètre féminine qui rend facile la migration de la flore périnéale vers la vessie et d'autre part la variation des taux des oestrogènes intervenant dans la modification du pH et favorisant ainsi la colonisation du vagin par ces germes (FARES, 2010). Dans le centre hospitalier de Lyon-Sud en France, une fréquence d'infections urinaires de l'ordre de 84.6% était enregistrée chez les femmes contre 15.4% chez les hommes (GIRARD *et al.*, 2006).

Les souches isolées à partir des urines ont été identifiées sur la base de leurs caractères morphologiques, biochimiques et leur profil de sensibilité aux antibiotiques. Les tests biochimiques de la galerie API 20E ont déterminé les différents caractères biochimiques des bactéries étudiées et identifiées par comparaison avec les caractères biochimiques de souches connues.

La répartition des souches montre qu'*E. coli* enregistre la fréquence la plus élevée parmi les souches isolées avec une fréquence de 61,49 % %, suivie par *Klebsiella spp* avec 12,42%, *Enterobacter spp* avec 5,59% et *Proteus spp* avec 4,35%. Les souches à Gram positif identifiées (*Streptococcus spp* et *Staphylococcus spp*) sont retrouvées à la même fréquence qui est de 3,11%. Les autres espèces se partagent le pourcentage de 9,93%.

Ces résultats concordent bien avec ceux obtenus dans la littérature (MANSOUR *et al.*, 2009 ; BEN HAJ KHLIFA *et al.*, 2010 ; BENBELLA, 2016). Ces chercheurs ont rapporté une prédominance d'*E. coli*, suivie par *K. pneumoniae*, suivie par d'autres germes.

Les souches d'*E. coli* identifiées au laboratoire de l'EHP d'Azazga sont résistantes à l'Ampicilline, la Céfazoline et l'Amoxicilline associé à l'acide clavulanique. Elles sont sensibles à l'Amikacine, la Céfoxitine et la Fosfomycine. Donc ces derniers antibiotiques consistent un excellent choix dans le traitement d'IU à *E. coli*.

Les souches identifiées dans cette étude, sont résistantes à l'Ampicilline et Céfazoline avec différentes fréquences. Ces résistances pourraient être dues d'une part à la présence ou à l'acquisition de ces souches de mécanismes de résistance et d'autre part à l'utilisation inappropriée d'antibiotiques.

Conclusion

Les infections de l'arbre urinaire sont très courantes, généralement considérées comme banales et bénignes, mais elles peuvent avoir des conséquences pathologiques graves et entraîner des complications, notamment des atteintes de la fonction rénale.

A la lumière des résultats obtenus dans cette étude, il en ressort que les femmes sont les plus exposées aux infections urinaires avec 64,59% comparées aux hommes avec 35,41%. Le diagnostic de l'IU repose sur la bonne interprétation d'un ECBU et l'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme. Cette étude a révélé une fréquence très importante de 67,19% pour les ECBU négatifs, ce qui indique une grande perte économique.

Le pourcentage de 17,81% était attribué aux ECBU contaminés. Donc, une bonne sensibilisation des patients des conditions dans lesquelles un prélèvement des urines doit se faire est nécessaire.

L'ECBU a démontré une prédominance des entérobactéries à l'origine des IU. En premier lieu, *Escherichia coli* avec 61,49%, suivie de *Klebsiella spp* 12,42% et *Proteus sp* avec 4,35%. Les bactéries à Gram positif sont retrouvées avec une fréquence de 3,11% pour les staphylocoques et les streptocoques. Les levures aussi sont incriminées, notamment l'espèce *Candida albicans* avec une fréquence de 4,35%.

Les différents antibiogrammes effectués ont révélé qu'*E. Coli*, *Klebsiella sp* et *Proteus sp* présentent une résistance vis-à-vis de l'Ampicilline et de la Céfazoline et une sensibilité à l'Amikacine, la Fosfomycine et la Gentamicine. Dans ce présent travail, l'activité antimicrobienne de l'extrait de propolis n'a pas été prouvée.

Les infections urinaires peuvent être la cause de morbidité et de mortalité en milieu hospitalier dont la majorité peut être due à la formation de biofilm. L'importance médicale des biofilms bactériens demeure dans leur capacité à provoquer de nombreux types d'infections chez l'Homme et à persister à la surface des implants médicaux. La présence d'un film protéique sur ces dispositifs en contact direct avec un fluide favorise l'adhésion de microorganismes et la formation de biofilms.

Compte tenu des infections associées aux dispositifs invasifs, des programmes de surveillance rigoureux devraient être proposés dans les établissements de soins, dans le respect des conditions d'asepsie recommandées pour la pose et pour la manipulation de ces dispositifs et particulièrement la désinfection des mains par friction hydroalcoolique.

En conclusion, une meilleure identification des facteurs favorisant l'IU et leur prévention pourrait permettre de réduire d'une façon considérable la fréquence de ces

infections. La prévention demeure le meilleur moyen de lutte. Le reflet d'une politique générale d'hygiène et la bonne gestion de l'écologie du service sont aussi des paramètres fondamentaux à prendre en compte pour éviter l'éclosion d'épidémies hospitalières.

ABDESSAMAD D.A. (2015). Infections nosocomiales à bactéries multirésistantes (BMR) en réanimation adulte à l'EHUO, profil épidémiologique, facteurs de risque et facteurs de pronostic. Thèse de doctorat en sciences médicales. Université d'Oran 1 Ahmed Benbella. Oran, Algérie.

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. (2008). Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. [En ligne] : http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinairesadulte-argumentaire.pdf.

AGUILAR C., EARL AM., KOLTER R., LEMON K.P. et VLAMAKIS H.C. (2008). Biofilm development with an emphasis on *Bacillus subtilis*. Current Topics in Microbiology and Immunology.

ALAN E. (2015). Les infections urinaires communautaires bactériennes : évaluation des connaissances de l'équipe officinale et des conseils apportés aux patients. Thèse de Doctorat université de Lorraine, Faculté de Pharmacie. France.

ALNNASOURI M. (2010). Etude du développement de biofilms dans des réacteurs de traitement d'eau. Thèse de doctorat en génie des procédés et des produits. Institut National Polytechnique de Lorraine, France.

Anonyme 1 : <http://www.123bio.net/cours/antibio/modedaction.html>

ARCHIBALD L.K. et GAYNES R.P. (1997). Hospital acquired infections in the United States: The importance of interhospital comparisons. *Nosocomial Infection*. 11: 245-255.

ARMAND C., BLANC F., CASTRO L.I G. et TOSTAIN J. (1999). Cystite aiguë et autres maladies inflammatoires bénignes de la vessie féminine. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie*, 18-221-A-10, 16 p.

AUDENET F., BRUYERE F. et ROUPRET M. (2013). Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte, Leucocyturie. In : AFU (Association Française d'Urologie). Disponible sur : <http://urofrance.org>.

AUGER M. (2012). Formation de biofilm in vitro par des souches cliniques d'*Escherichia coli* : impact de la modification des conditions expérimentales. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université de Nantes. France.

BALESTRINO D. (2006). Formation de biofilm par *Klebsiella pneumoniae* : facteurs impliqués et rôle du quorum sensing. Thèse de doctorat Clermont Ferrand. France.

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 de doctorat en pharmacie. Université Angers. France.

BECKER P., HUFNAGLE W., PETERS G. et al. (2001). Detection of different gene expression in biofilm-forming versus planktonic populations of *Staphylococcus aureus* using microrepresentational- difference analysis. *Appl. Environ. Microbiol.*, 6: 2958-2965.

BELLIFA S. (2014). Evaluation de la formation du biofilm des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées de dispositifs médicaux au CHU Tlemcen. Thèse de doctorat en Biologie cellulaire et biochimie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, Algérie.

BENBELLA I. (2016). Les infections urinaires nosocomiales au chu Hassan II de Fès : profil bactériologique et antibiorésistance. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie Fès. Royaume du Maroc.

BENZEGHADI H. et KARIM K. (2015). Les infections urinaires chez les nourrissons. Thèse de Doctorat en médecine. Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen, Algérie.

BEZOUÏ M. (2016). Biofilms bactériens et leur implication en pathologie humaine. Thèse de doctorat en Pharmacie. Université Mohammed V. Rabat. Maroc.

BINGEN E., DENIS F., MARTIN C., PLOY M.C. et QUENTIN R. (2007). Bacilles à Gram négatif non fermentaires, Genre *Pseudomonas*. In Bactériologie Médicale, techniques usuelle, pp. 330-343. Edited by E. Masson.

BJARNSHOLT T., JENSEN P., BURMOLLE M. et al. (2005). *Pseudomonas aeruginosa* tolerance to tobramycin, hydrogen peroxyde and polymorphonuclear leukocytes is quorum sensing dependent. *Microbiology*, 151(2): 373 -383.

BOITEUX J.P. et BRUYERE F. (2011). Epidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte. *Encycl. méd.-chir. Urol.*

BOUTOILLE D. DUCHENE E. et MONTASSIER E. (2013). Why is antimicrobial de-escalation under-prescribed for urinary tract infections.

BOUVENOT C. (2012). Guide du bon usage du médicament, 2^{ème} édition. Paris.

BRANDSTÄTTER H., BRECHET C., FRANÇOIS A. et HUTTNER A.A. (2013). Infections urinaires. Service de médecine de premier recours et Service des maladies infectieuses, Hôpital Universitaire de Genève.

BRANGER A., RICHER MM. et ROUSTEL S. (2007). Quelque système microbien : les biofilms. Dans : *Microbiochimie et alimentation*. Educagri éditions, Dijon. France.

BRUYERE F., CARIOU G., BOITEUX J.P., HOZNEK A., MIGNARD J.P., ESCARAVAGE L., BERNARD L., SOTTO A., SOUSSY C.J. et COLOBY. P. (2008). Progrès en Urologie. Elsevier Masson SAS.

BURY MONE S. (2007). Les biofilms. Polycopié. Ecole Normale Supérieure de Cachan.

CARON F. (2009). Prise en charge des infections urinaires communautaires de l'adulte: ce qui a changé. À propos des recommandations 2008 de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Service des maladies infectieuses, CHU de Rouen, Hôpital Charles Nicolle. France.

CHALVET D.E. et ROCHERMONTAIX A. (2009). Les Biofilms et peaux. Thèse pour obtention de Doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil. Paris Ecole Nationale Vétérinaire D'Alfort.

CLUTTERBUCK A.L., WOODS E.J. et al. (2007) Biofilms and their relevance to veterinary medicine. *Vet Microbial*. Mar 31; 121 (1-2): 1-17.

Collège des enseignants de Médecine Infectieuse et Tropicale (CMIT). (2015). Item <http://xa.yimg.com/kq/groups/70423717/382967657/name/infections+urinaires.pdf>. Infections urinaires. : www.fascicules.fr. Disponible sur : <http://www.fascicules.fr>.

COLLIGNON A. et POILANE I. (2013). Infectiologie. 4ème édition. Wolters Kluwer France, France,325-335.

COOPER R. et OKHIRIA O. (2006). Biofilms, wound infection and the issue control. *Wounds UK*. 2: 48-57.

COSTERTON J .W. et STEWART P. S. (2001). Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet* .358: 135-138.

COSTERTON J.W. (1999). Introduction to biofilm. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 11:217-721.

COSTERTON J.W. et DONLAN R.M. (2002). Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin. Microbiol. Rev.* 15: 167-193.

COSTERTON J.W., STEWART P.S. et GREENBERG E.P. (1999). Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 284: 1318-1322.

COURVALIN P. (2007). La résistance des bactéries aux antibiotiques : Combinaisons de mécanismes biochimiques et génétiques. *Bull. Acad. Vét.* Tome 161 - N°1 www.academie-veterinaire-defrance.org. France.

DDA Silveira D. (2009). L'infection urinaire au service anesthésie réanimation du CHU Gabriel Tour. Thèse de doctorat en médecine. Université de Bamako, Bamako.

- DE ALMEIDA et COURNET A. (2010).** Etude de la catalyse microbienne de la réduction électrochimique du dioxygène. Thèse de Doctorat de l'université de Toulouse. France.
- DE CHALVET DE ROCHEMONTEIX A. (2009).** Les biofilms et la peau. Thèse de doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine de Créteil. France.
- DEGOUELLO A., MERIA P. et RAVELY V. (2004).** Epreuves nationales classant, urologie, infection de l'appareil urinaire. 2^{ème} édition, Paris.
- DHAKAL B. K., KULESUS R. et MULVEY M. A. (2008).** Mechanisms and consequences of bladder cell invasion by uropathogenic *Escherichia coli*. Eur. J. Clin. Invest.
- ETIENNE O. (2004).** Développement d'interfaces a propriétés antimicrobiennes par la fonctionnalisation de multicouches de polyelectrolytes .Thèse de doctorat : Université Louis Pasteur Strasbourg d'Odontologie.
- FARES H. (2010).** Infections urinaires nosocomiales : facteurs de risque et antibiorésistance des bactéries isolées : étude prospective à l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V de Rabat.
- FEY P.D. et OLSON M.E. (2010).** Current concepts in biofilm formation of *Staphylococcus epidermidis*. Future Microbiol 5, 917-933.
- FILLOUX A. et VALLET I. (2003).** Biofilm: mise en place et organisation d'une communauté bactérienne. M/S n° 1, vol. 19.
- FOREST et LOUISE. (2007).** Principe d'anatomie et de physiologie. 11^{ème} édition Américaine. 672P. Editeur DE BOECK Université. ISBN-13 : 978-2804153973.
- FOXMAN B. (2002).** Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med; 113(1, Suppl. 1) 5-13.
- GHIGO J.M. et LEBEAUX D. (2012).** Les infections associées aux biofilms : Quelles perspectives thérapeutiques issues de la recherche fondamentale. m/s n° 8-9, vol. 28, août-septembre 2012. DOI : 10.1051/medsci/2012288015.
- GIRARD R., DE MONTCLOS M., BOURNAUD C. et ORGIAZZI J. (2006).** Dépistage des bactériuries à l'admission chez les patients diabétiques : peut-on abandonner les examens cytobactériologiques urinaires systématiques. Med Mal Infect ; 36-219-22.
- GJERMANSSEN M., MOLIN S., NIELSEN T., RAGAS P., STERNBERG C. et TOLKER- (2005).** Characterization of starvation-induced dispersion in *Pseudomonas putida* biofilms. Environmental Microbiology.
- GOLLER C.C et ROMEO T. (2008).** Environmental influences on biofilm development. Current Topics in Microbiology and Immunology. 322: 37- 66.

- GUILLE F., LOBEL B. et PATARD JJ. (2003).** Infection nosocomiale en urologie. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Urologie, 18-080-A-10, 4 p.
- HALL-STOODLEY L., COSTERTON J.W. et STOODLEY P. (2004).** Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat. Rev. Microbiol.* 2(2) : 95-108.
- HARRIOTT M.M. et NOVERR M.C. (2011).** Importance of Candida-bacterial polymicrobial biofilms in disease. *Trends Microbiol*; 19: 557-63.
- HERARD A. (1998).** Rôle du biofilm en Urologie. *Progrès en Urologie* 8, 413-414. Service d'Urologie, Centre Hospitalier Universitaire de Reims, France.
- HOUARI A. (2009).** Caractérisation de biofilms formés à la surface de membranes de nanofiltration dans un processus de production d'eau potable et stratégies de lutte anti-biofilms. Thèse de doctorat en microbiologie. Université de Cergy- Pontoise, France.
- IRIE Y. et PARSEK M.R. (2008).** Quorum sensing and microbial biofilms. *Current Topics in Microbiology and Immunology.* 322: 67- 84.
- ISNARD C. (2015).** Infections du tractus urinaire à pathogènes émergents. *Journal des anti-infectieux* (2015) 17, 152-161. Science Direct : www.sciencedirect.com.
- KISH M.A. (2001)** Guide to development of practice guidelines. *Clin Infect Dis.* Conférence de Consensus co-organisée par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et l'Association Française d'Urologie (AFU).
- KOJIC E.M., ET DAROUICHE R.O. (2004).** Candida infections of medical devices. *Clinical microbiology reviews* 17, 255-267.
- LOBEL B. et SOUSSY C.J. (2007).** Les infections urinaires. Edition Springer. ISBN-13: 978-2-287-25172-6 Springer Paris, Berlin, Heidelberg, New York, © Springer-Verlag France. Paris.
- MACFARLANE S. et DILLON J.F. (2007).** Microbial biofilms in the human gastrointestinal tract. *Journal of Applied Microbiology* ; 102:1187-1196.
- MAINIL J.G. et MUYLAERT A. (2012).** Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann. Méd. Vét.*, 2012, 156, 109- 123.
- MAKI D.G. (1994).** Infections caused by intravascular devices used for infusion therapy: pathogenesis, prevention and management. In. Bisno AL, Waldvogel FA, Editors. *Infections associated with indwelling medical devices.* 2nd ed. Washington: American Society for Microbiology; 155-212.
- MARCHAL M. (2010).** Etude des biofilms bactériens arsénite-oxydantes. Thèse de doctorat En aspects moléculaire et cellulaires de la biologie. Université de Strasbourg, France.

- MARIEB E.N. (1999).** Anatomie et physiologie humaines. Edition du Renouveau pédagogique Inc. 4^e édition, ISBN : 2-8041-3219-6 ; Québec, Canada. p 992.
- MARTINEZ L.R. et CASADEVALL A. (2007).** *Cryptococcus neoformans* biofilm formation depends on surface support and carbone source and reduces fungal cells susceptibility to heat, cold and UV light. *Appl. Environ. Microbiol.* 4592- 4601.
- MARTINI M.C. (2006).** Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie. Deuxième Edition. Editions Tec et Doc Lavoisier.
- MOLIN S. et TOLKER NIELSEN T. (2000).** Spatial organization of microbial biofilm communities. *Microb. Ecol*, 40: 75-84.
- PAROT S. (2007).** Biofilms électroactifs : formation, caractérisation et mécanismes. Thèse de doctorat en génie des procédés et de l'environnement. L'institut national polytechnique de Toulouse, France.
- PAVESE. (2003).** Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement. Médecine et maladies infectieuses. INBS : 33-266s-274s.
- PERCIVAL S.L., EMANUEL C., CUTTING K.F. et WILLIAMS D.W. (2012).** Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection. *International wound journal* 9, 14–32.
- PESSEREAU C. (2016).** Etude de facteurs biotiques et abiotiques qui contrôlent l'implantation des biofilms de *Pseudomonas aeruginosa* dans les réseaux de distribution d'eau thermale. Thèse de doctorat de l'université de Nantes. France.
- POURRAT et GUIBERT. (1993).** Bilan urinaire en pratique médicale quotidienne, biologiste et praticien, N° 93, Paris.
- QUECK S.Y., WEITERE M., MORENO A.M. et al. (2006).** The role of quorum sensing mediated developmental traits in the resistance of *Serratia marcescens* biofilms against protozoan grazing. *Environ. Microbiol.*, **8**: 1017- 1025.
- QUERIN S. et VALIQUETTE L. (2000).** Physiopathologie des maladies du rein et des voies urinaires. Maloine, Canada.
- RAISIN. (2008).** Réseau d'alerte d'investigation et de surveillance des infections nosocomiales. Surveillance des bactériémies nosocomiales en France. Résultats 2004.
- RAMAGE G., SAVILLE S.P., THOMAS D.P., et LÓPEZ-RIBOT J.L. (2005).** Candida biofilms: an update. *Eukaryot Cell*; 4:633-8.
- ROUX A. et GHIGO J.M. (2006).** Les biofilms bactériens. *Bull. Acad. Vét. France.* Tome 159, N°3. www.academie-veterinaire-defrance.org.

- SANSONETTI P. (2011).** Franchissement de la barrière uro-épithéliale par les bactéries uropathogènes. *Revue Microbiol*, 64 : 203-221.
- SAUER K., CULLEN M.C., RICKARD A.H., ZEEF L.A.H., DAVIES D.G., GILBERT P. (2004).** Characterization of nutrient-induced dispersion in *Pseudomonas aeruginosa* PAO1 biofilm. *Journal of Bacteriology*. 186: 7312-7326.
- SEGHIR A., BOUCHERIT-OTMANI Z., SARI-BELKHARROUBI K. et BOUCHERIT. (2016).** Risque infectieux lié à la formation des biofilms multi-espèces (Candida-bactéries) sur cathéters vasculaires périphériques. *Journal De Mycologie Médicale* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2016.10.005>.
- SEGUENI N. (2011).** Contribution à l'étude de la composition chimique et des Propriétés biologiques de la propolis. Thèse de doctorat en sciences pharmaceutiques. Université Mentouri de Constantine. Algérie.
- SINGH P.K., PARSEK M.R., GREENBERG E.P., et al. (2002).** A component of innate immunity prevents bacterial biofilm development. *Nature*, 417:552-555.
- SUTHERLAND I.W. (2001).** The biofilm matrix - an immobilized but dynamic microbial environment. *Trends in microbiology*. 9, 222-227.
- THIBAUT S. (2014).** Structuration morphologique et microbiologique des biofilms multiespèces: de l'adhésion au biofilm mature. Thèse de doctorat en génie des procédés. Université de Montpellier 2, France.
- TOMLIN K. L., MALOTT R. J., RAMAGE G., STOREY D. G., SOKOL P. A. et CERI H. (2005).** Quorum-sensing mutations affect attachment and stability of *Burkholderia cenocepacia* biofilms. *Applied and environmental microbiology*. 71(9): 5208-5218.
- VAN HOUDT R., et MICHIELS C. (2005).** Role of bacterial cell surface structures in *Escherichia coli* biofilm formation. *Res. Microbiol.*, 156: 626-633.
- WANNER O., et BAUCHROWITZ M. (2006).** Les biofilms sont omniprésents. *EAWAG News* 60 f: 4-7.
- YA BI FOUA A.R. (2006).** Profil antibiotiques des bactéries responsable d'infection urinaire communautaire. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Bamako, Bamako.

Annexe n°1 : Résultats des ECBU récolté au laboratoire de l'EHP d'Azazga.

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
3/1/2017	1	H	N			
	2	H	N			
	3	H	N			
	4	F	N			
	5	F	N			
	6	F	C			
	7	F	C			
	8	H	N			
	9	H	N			
	10	H	P	<i>Klebsilla spp</i>	IMP/AMC	MC/CF/CTX/CN/CIP/FN
4/1/2017	11	FE	C			
	12	HE	P	<i>Klebsilla spp</i>	CF/CTX/CN/CIP/AMC/CZ	AMP
5/1/2017	13	H	N			
	14	H	N			
8/1/2017	15	F	P	<i>Streptococcus spp</i>	AMP/CTX/FOS	CM/CN/TER
	16	FE	C			
	17	FE	N			
	18	F	N			
	19	H	N			
	20	F	N			
9/1/2017	21	F	N			
	22	H	P	<i>E. coli</i>	IMP/CT/FOS/FN	AMP/AMC/CR/CN
	23	F	N			
	24	F	N			
	25	F	N			
	26	H	P	<i>E. coli</i>	IMP/AK/FOS/FN/CT	AMP/AMC/CF/CZ/CTR/CN/CIP/NAL
	27	H	N			
11/1/2017	28	F	N			
	29	F	N			
	30	F	C			
	31	FE	N			
	32	H	N			
15/1/2017	33	F	N			
	34	F	N			
16/1/2017	35	F	N			
	36	F	N			
	37	H	N			
	38	F	C			
	39	F	N			
	40	F	N			
17/1/2017	41	HE	N			
	42	F	C			
	43	F	C			
	44	F	N			
	45	F	C			
	46	F	P	<i>Candida albicans</i>		
	47	F	C			

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
20/1/2017	48	F	P	<i>E. coli</i>	CF/CZ/AMC/CTX/IMP/ CN/ AK/CIP/NAL/FOS/CT	AMP
22/1/2017	49	F	N			
	50	F	P	Staphylocoque à coagulase -	GN/AK/K/CM/DT	OXA/FOS
	51	H	P	<i>Candida albicans</i>		
	52	F	P	<i>E. coli</i>	FOS/CT	AMP/AMC/CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/CN
	53	F	N			
	54	F	N			
	55	F	P	<i>E. coli</i>	AMP/AMC/CF/CZ/CT/ FOS/ CTX/CIP/NAL/CN	
	56	F	N			
	57	F	N			
23/1/2017	58	F	C			
	59	F	N			
	60	H	N			
	61	F	N			
	62	F	N			
	63	F	N			
	64	HE	P	<i>Proteus spp</i>	IPM/AK/FOS	AMP/CZ/AMC/CEF/

						CTX/GM/NAL/CIP AMP
	65	F	P	<i>E. coli</i>	CZ/AMC/CEF/ CTX/GM/NAL/CIP	
	66	H	C			
24/1/2017	67	F	N			
	68	F	P	<i>E. coli</i>	CZ/AMC/CEF/ CTX/GM/NAL/CIP	AMP
	69	H	C			
	70	F	N			
	71	H	N			
25/1/2017	72	H	N			
	73	F	C			
	74	F	C			
	75	F	N			
	76	F	N			
	77	F	P	<i>Staphylococcus spp</i>	GN/AK/CM/DT	OXA/FOS
28/1/2017	78	H	P	<i>Enterobacter</i>	AMC/FOS/CIP/CAL/NAL/ AK/CTX/CEF/IPM/GM	AMP/CZ
29/1/2017	79	F	N			
	80	F	N			
	81	F	C			
	82	F	N			
	83	H	N			
	84	F	N			
	85	F	P	<i>E. coli</i>	AMC/FOS/CIP/CAL/NAL/ AK/CTX/CEF/IPM/GM	AMP/CZ
	86	F	N			
	87	F	N			
	88	F	N			
	89	H	N			
	90	F	N			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
29/1/2017	91	H	N			
	92	H	N			
	93	F	P	<i>E. coli</i>	IMP/CN/MC/CIP/NAL/ FOS/CT	AMP/AMC/CF/CZ/CT
	94	H	N			
	95	HE	C			
1/2/2017	96	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/CN/AK/NAL/ CIP/ FOS/CT	AMP/AMC/CZ/CFI
	97	H	N			
	98	H	N			
	99	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/CN/AK/NAL/ CIP /FOS	AMP/AMC/CZ/CFI
	100	F	N			
	101	H	N			
	102	F	N			
	103	F	N			
	104	H	N			
	105	H	N			
	106	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/CN/AK/NAL/ CIP/ FOS	AMP/AMC/CZ/CFI
2/2/2017	107	H	N			
	108	H	N			
	109	F	N			
3/2/2017	110	F	N			
	111	F	N			
4/2/2017	112	HE	P	<i>E. coli</i>	AMP/AMC/CZ/CFI/ FOS/CTX/IMP/CN/AK/ NAL/CIP	
5/2/2017	113	H	N			
	114	F	N			
	115	F	N			
10/2/2017	116	HE	C			
22/2/2017	117	H	N			
27/2/2017	118	F	P	<i>Staphylococcus spp</i>	CM/PT/FA/CN/AK/TE/ OFLX	OX/FOS
2/3/2017	119	F	P	<i>E. coli</i>	AMP/AMC/CZ/CFI/ CIP/ NAL/FOS/CTX/IMP/CN/ AK/	
5/3/2017	120	F	N			
	121	F	C			
	122	F	N			
	123	F	N			
	124	F	N			

6/3/2017	125	H	N			
	126	F	N			
	127	H	N			
	128	F	N			
	129	H	N			
	130	F	N			
7/3/2017	131	H	N			
	132	H	N			
	133	F	N			

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
7/3/2017	134	H	P	<i>E. coli</i>	CN/CFI/ CIP/ AK/NAL/FOS/CTX/IMP/	AMP/ AMC/ CZ/
	135	F	P	<i>E. coli</i>	CN/CFI/ CIP/ AK/NAL/FOS/CTX/IMP/	AMP/ AMC/ CZ/
	136	H	N			
8/3/2017	137	H	C			
	138	H	P	<i>Enterobacter spp</i>	IMP/FOX/FOS/CT	NAL/AK/CN/CFI/ CIP/ FOS/CTX/IMP/
	139	H	C			
	140	F	N			
9/3/2017	141	H	N			
	142	H	N			
	143	H	N			
	144	F	N			
	145	H	C			
12/3/2017	146	F	N			
	147	F	N			
	148	F	N			
	149	H	N			
	150	H	N			
	151	F	N			
	152	F	P	<i>Klebsilla spp</i>	CZ/FOX/CTX/IMP/CIP/ CT/FT/GN/NAL/FOS/AK	AMP/AMC
	153	F	N			
	154	F	N			
13/3/2017	155	H	N			
	156	H	C			
14/3/2017	157	H	C			
	158	H	N			
	159	F	N			
	160	H	N			
	161	H	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/GN/CT/AK/FT/ FOX/FOS	AMP/AMC/CIP/CZ/ NAL
15/3/2017	162	H	P	<i>Streptococcus spp</i>	AMP/CTX/GN/FOS/FOX	EF/CAT
	163	F	N			
	164	F	N			
	165	F	N			
16/3/2017	166	H	N			
20/3/2017	167	F	N			
	168	F	N			
	169	H	N			
21/3/2017	170	H	N			
	171	F	N			
22/3/2017	172	F	N			
	173	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/GN/CT/AK/ FOS	AMP/AMC/CF/CZ
	174	F	C			
	175	F	N			
23/3/2017	176	F	N			
	177	F	N			
	178	H	N			
	179	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/IMP/GN/CT/AK/ FOS/ AMP/AMC/CF/CZ	
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
24/3/2017	180	F	C			
26/3/2017	181	H	N			
	182	H	N			
	183	F	N			
	184	F	C			
	185	F	N			
	186	F	N			
	187	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/CTX/IMP/CN/AK/ NAL/FOS/CP/FN/CT	AMP/AMC/CF/CZ
27/3/2017	188	F	N			
	189	F	N			

	190	H	N			
	191	F	C			
	192	H	N			
	193	H	C			
28/3/2017	194	H	N			
	195	F	N			
	196	H	N			
	197	F	C			
	198	F	N			
	199	F	N			
	200	H	C			
29/3/2017	201	H	N			
	202	F	C			
30/3/2017	203	H	C			
	204	F	N			
	205	H	C			
2/4/2017	206	H	N			
	207	F	C			
	208	F	P	<i>Klebsilla pneumonia</i>	FOX/IPM/FOS/CT/AK	CTX/CZ/AMC/CIP/ AMC/CIP/NAL/GN
3/4/2017	209	HE	P	<i>E. coli</i>	FOX/IPM/FOS/CT/AK/ CTX/ CIP/ NAL/GN	CZ/AMC/ AMC/
4/4/2017	210	F	N			
5/4/2017	211	F	N			
	212	H	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC/CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN
	213	H	N			
6/4/2017	214	F	N			
	215	F	N			
	216	H	N			
	217	F	N			
	218	F	N			
9/4/2017	219	F	C			
	220	F	N			
	221	F	N			
	222	F	N			
	223	F	N			
10/4/2017	224	H	N			
	225	F	N			
	226	F	P	<i>E. coli</i>	AMP/AMC/CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN FOX/IMP/FOS/CT/AK	

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
11/4/2017	227	F	N			
	228	F	P	<i>E. coli</i>	/CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC
	229	F	N			
	230	F	C			
	231	F	N			
12/4/2017	232	F	N			
	233	H	N			
	234	F	N			
	235	H	N			
16/4/2017	236	F	N			
	237	F	N			
	238	F	N			
	239	H	N			
	240	H	N			
	241	F	N			
	242	F	N			
	243	H	C			
17/4/2017	244	F	N			
	245	F	P	<i>Proteus mirabilis</i>	IMP/CTX/CIP/FOX/AK/ NAL/FOS	AMP/CZ/AMC/CT/ GN/FT
	246	F	C			
	247	F	N			
	248	H	P	<i>E. coli</i>	FOX/IPM/GN/AK/FT/FOS/ CT	AMP/AMC/CZ/CIP/ CTX/NAL
	249	F	N			
	250	H	N			
	251	H	N			
	252	H	C			
18/4/2017	253	F	N			

	254	F	N			
20/4/2017	255	H	N			
	256	H	N			
	257	F	N			
	258	H	N			
	259	F	N			
	260	F	N			
	261	F	N			
	262	H	N			
	263	F	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/IPM/CIP/AK/FOS/ GN/NAL/CT	AMP/CZ/AMC/CTX/ FT
22/4/2017	264	HE	N			
23/4/2017	265	F	N			
	266	H	N			
	267	H	P	<i>E. coli</i>	CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC
	268	H	N			
	269	F	N			
	270	H	N			
	271	F	N			
24/4/2017	272	F	N			
	273	F	N			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
24/4/2017	274	H	N			
	275	H	N			
	276	F	N			
	277	F	N			
25/4/2017	278	F	N			
	279	F	N			
	280	H	N			
	281	F	N			
26/4/2017	282	F	N			
	283	F	N			
	284	F	C			
	285	H	N			
	286	F	N			
	287	H	C			
	288	F	N			
	289	HE	N			
	290	HE	C			
27/4/2017	291	F	N			
	292	H	N			
	293	H	N			
	294	F	N			
	295	HE	N			
	296	F	N			
	297	HE	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/NAL/IMP/AK/CT/ FOS/FN	AMP/AMC/CF/CTX/ CNI/CIP/
30/4/2017	298	F	P	<i>Enterobacter</i>		
	299	F	N			
	300	H	C			
	301	HE	C			
1/5/2017	302	FE	N			
	303	FE	N			
2/5/2017	304	H	N			
	305	F	N			
	306	F	N			
	307	H	N			
3/5/2017	308	F	N			
	309	H	N			
	310	F	N			
	311	H	N			
	312	F	P	<i>E. coli</i>	CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC
	313	F	C			
	314	F	C			
4/5/2017	315	F	P	<i>E. coli</i>	CF/CZ/ CTX/CIP/NAL/FN/CN FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC
5/5/2017	316	H	N			
	317	H	C			
6/5/2017	318	FE	C			
	319	H	C			

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
	320	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ/ FOX/IMP/FOS/CT/AK	AMP/AMC/ CIP/NAL/
7/5/2017	321	H	N			
	322	F	N			
	323	H	N			
	324	F	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ/ NAL FOX/IMP/FOS/CT/AK/ CIP/ AMC	AMP
	325	H	C			
	326	H	C			
	327	F	C			
	328	H	P	<i>E. coli</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ/ NAL FOX/IMP/FOS/CT/AK/ CIP/ AMC	
8/5/2017	329	H	N			
	340	F	N			
	341	F	N			
	342	FE	C			
	343	F	C			
9/5/2017	344	H	C			
	345	F	N			
	346	F	N			
	347	H	N			
	348	F	N			
	349	F	N			
	350	F	N			
	351	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ/ NAL FOX/IMP/FOS/CT/AK/ CIP/ AMC	AMP
	352	HE	N			
10/5/2017	353	F	N			
	354	H	N			
	355	H	N			
11/5/2017	356	H	N			
	357	F	N			
	358	FE	N			
	359	H	C			
12/5/2017	360	H	C			
14/5/2017	361	H	C			
	362	F	P	<i>Acinetobacter spp</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ/ NAL FOX/IMP/FOS/CT/AK/ CIP/ AMC	
	363	F	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/IMP/CIP/CN/AK/CT	AMP/AMC/CF/CZ/CTX FOS/FN/NAL
15/5/2017	364	F	N			
	365	F	N			
	366	H	N			
	367	F	N			
	368	H	N			
	369	H	P	<i>Candida albicans</i>		
16/5/2017	370	F	N			
	371	H	N			
	372	F	N			
	373	F	N			
	374	F	C			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
16/5/2017	375	F	N			
	376	F	N			
17/5/2017	377	F	N			
	378	F	N			
	379	F	N			
	380	F	N			
	381	H	C			
	382	F	P	<i>Klebsilla spp</i>	CTX/ FN/CN CF/CZ FOX/IMP/FOS/CT/AK/	AMP/ CIP/ AMC/ NAL F
	383	H	N			
	384	FE	N			
	385	F	N			
	386	FE	N			
19/5/2017	387	FE	N			

	388	HE	C				
	389	F	P	<i>E. coli</i>	IMP/FOX/FOS/GM/AK/ CT/FT		
20/5/2017	390	HE	C				
	391	F	C				
21/5/2017	392	F	N				
	393	H	N				
	394	H	C				
22/5/2017	395	F	N				
	396	H	P	<i>E. coli</i>	IMP/FOX/FOS/GM/AK/ CT/FT/ CIP/NAL AMP/CZ/AMC/CTX/		
	397	F	N				
	398	F	N				
	399	F	P	<i>E. coli</i>	IMP/FOX/FOS/GM/AK/ CT/FT/ CIP/NAL AMC/CTX/	AMP/CZ/	
	400	F	N				
	401	F	P	<i>Streptococcus spp</i>	IMP/FOX/FOS/GM/AK/ CT/FT/ CIP/NAL AMC/CTX/ AMP/CZ/	TE	
	402	H	N				
	403	F	N				
23/5/2017	404	F	N				
	405	F	N				
	406	H	N				
	407	F	C				
	408	H	P	<i>Enterococcus spp</i>	CTX/AMP/VA/GN	CM	
	409	FE	P	<i>E. coli</i>	IMP/FOX/FOS/ AK/ CT/FT/ CIP/	AMP/CZ/ AMC/ CTX/ NAL/ GM/	
	410	H	C				
24/5/2017	412	H	C				
	413	F	N				
	414	H	N				
	415	F	N				
	416	HE	C				
	417	F	N				
	418	F	C				
25/5/2017	419	F	N				
	Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
25/5/2017	420	F	C				
	421	F	P	<i>E. coli</i>	IMP/FOX/FOS/ AK/ CTX/ CT/FT/ CIP/ NAL/ GM/ AMC/	AMP/CZ/ CN	
	422	H	N				
26/5/2017	423	H	N				
28/5/2017	424	FE	C				
	425	HE	C				
	426	F	N				
	427	F	N				
	428	H	N				
	429	FE	N				
	430	H	N				
	431	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ CT/FT/ CIP/ NAL/ GM/	AMP/CZ/ AMC/ CTX/ IMP/	
	432	FE	N				
29/5/2017	433	H	C				

	434	H	N			
	435	H	N			
30/5/2017	436	F	N			
	437	HE	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ CT/FT/ CIP/ NAL/ GM/	AMP/CZ/ AMC/ CTX/
	438	H	N			
	439	H	N			
1/6/2017	440	F	N			
	441	FE	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ CT/FT/ CIP/ NAL/ GM/	AMP/CF/ AMC/ CTX/ CN
	442	F	N			
	443	H	N			
2/6/2017	444	H	N			
4/6/2017	445	HE	C			
	446	H	N			
	447	H	N			
	448	H	C			
	449	H	N			
	450	H	N			
	451	F	N			
	452	F	N			
	453	HE	N			
5/6/2017	454	H	N			
	455	H	N			
	456	F	N			
	457	F	N			
	458	F	N			
	459	HE	N			
6/6/2017	460	F	N			
	461	H	N			
	462	FE	N			
	463	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ CZ/ CT/FT/ CIP/ NAL/ GM/ CTX	AMP/ AMC/
7/6/2017	464	F	N			
	465	F	C			
	466	F	C			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
8/6/2017	467	H	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ CT/FT/ GM/ CTX	AMP/ AMC/ CZ/ CIP/ NAL/
	468	H	N			
	469	H	N			
	470	F	N			
	471	H	N			
	472	H	C			
	473	F	N			
9/6/2017	474	HE	N			
	475	H	N			
11/6/2017	476	H	N			
	477	H	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ NAL/ CT/FT/ GM/ CTX AMC/ CZ/ CIP/	AMP/
	478	H	N			
	479	H	N			
	480	HE	C			
12/6/2017	481	F	C			
	482	F	N			
	483	H	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ NAL/ CZ/ CIP/ AMP/ CT/FT/ GM/ CTX AMC/	
	484	H	N			
	485	F	P	<i>Enterococcus spp</i>		AMP/CTX/CN/E/GM/ CT
	486	F	N			
	487	F	N			
	488	F	N			
	489	F	N			
	490	F	N			
	491	F	N			
13/6/2017	492	F	P	<i>Proteus mirabilis</i>	AMP/FOX/CTX/IMP/CN/ AK/CIP	AMP/CZ/CT/FN/NAL
	493	H	N			
	494	H	N			
	495	F	N			
	496	F	N			
	497	F	N			
14/6/2017	498	F	N			

	499	F	N			
	500	H	C			
	501	H	N			
	502	F	C			
15/6/2017	503	HE	N			
	504	F	C			
16/6/2017	505	HE	C			
17/6/2017	506	HE	C			
18/6/2017	507	F	C			
	508	H	N			
	509	F	N			
	510	H	N			
19/6/2017	511	F	N			
	512	F	C			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
16/6/2017	513	F	C			
	514	F	N			
	515	F	C			
	516	F	N			
	517	F	C			
20/6/2017	518	H	N			
	519	HE	C			
	520	F	P	<i>Streptococcus ssp</i>	AMP/LUX/HLG/CTX	
	521	FE	N			
	522	HE	N			
	523	HE	N			
21/6/2017	524	F	N			
	525	F	N			
	526	H	N			
	527	F	N			
	528	F	N			
	529	F	C			
22/6/2017	530	H	C			
	531	F	N			
	532	F	N			
	533	F	N			
	534	F	N			
	535	F	C			
23/6/2017	536	H	N			
26/6/2017	537	HE	C			
	538	H	N			
27/6/2017	539	H	N			
	540	F	N			
29/6/2017	541	F	N			
	542	F	N			
	543	F	C			
	544	H	N			
	545	H	C			
	546	F	N			
1/7/2017	547	FE	N			
	548	FE	N			
2/7/2017	549	F	N			
	550	F	N			
	551	F	C			
3/7/2017	552	HE	C			
	553	F	C			
	554	F	N			
	555	F	N			
4/7/2017	556	H	N			
	557	F	N			
	558	F	N			
5/7/2017	559	H	N			
	560	HE	N			
	561	FE	C			
6/7/2017	562	F	C			
	563	F	P	<i>Candida albicans</i>		
	564	F	C			
Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
6/7/2017	565	F	P	<i>Candida albicans</i>		
	567	F	C			
7/7/2017	568	HE	N			
	569	F	N			
9/7/2017	570	F	C			
	571	F	C			

	572	F	C			
	573	FE	C			
10/7/2017	574	H	N			
	575	F	N			
	576	F	N			
	577	H	N			
	578	F	C			
	579	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ NAL/ CZ/ CIP/ AMP/ CT/FT/ GM/ CTX AMC/	
	580	F	N			
	581	H	N			
	582	F	C			
11/7/2017	583	F	N			
	584	H	C			
	585	FE	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ NAL/ CZ/ CIP/ AMP/ CT/FT/ GM/ CTX AMC/	
	586	FE	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ CIP/ FT/ GM/ AMC	AMP/ CF/ CZ/ CTX/CN/ NAL/
12/7/2017	587	F	N			
	588	H	C			
	589	F	C			
	590	H	C			
	591	FE	P	<i>Enterococcus spp</i>		AMP/ CF/ CZ/ CTX/CN/ NAL/GM/E/TE
13/7/2017	592	H	N			
	593	FE	N			
	594	H	N			
	595	FE	N			
	596	FE	N			
	597	HE	C			
16/7/2017	598	F	N			
	599	F	N			
	600	H	N			
	601	H	C			
17/7/2017	602	F	N			
	603	H	C			
	604	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/IPM/AMC	AMP/CZ/CTX/CN/NAL/ FN
	605	F	N			
	606	F	P	<i>E. coli</i>	CTX/CN/ FN/FOX/IPM	/AMC /AMP/ CZ/ NAL/
18/7/2017	607	H	N			
	608	HE	N			
	609	F	N			
19/7/2017	610	F	N			
	611	F	N			

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
19/7/2017	612	H	N			
	613	H	N			
20/7/2017	614	F	C			
	615	F	N			
	616	F	N			
	617	F	N			
	618	F	N			
	619	F	N			
	620	F	N			
	621	H	C			
	622	F	N			
	623	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ GM/ CT/CTX NAL/ CZ/ CIP/	AMP/ AMC/
	624	F	C			
23/7/2017	625	F	N			
	626	F	N			
	627	HE	N			
24/7/2017	628	H	N			
	629	F	C			
	630	F	N			
	631	F	N			
	632	F	N			
	633	F	N			
	634	F	N			
	635	H	N			
	636	H	N			

	637	F	N				
	638	FE	P	<i>E. coli</i>	FOX/FOS/ AK/ IMP/ GM/ CT/CTX NAL/ CZ/ CIP/ AMP/ AMC/		
25/7/2017	639	H	N				
	640	H	N				
	641	F	C				
	642	F	N				
	643	F	N				
	644	F	N				
	645	FE	N				
	646	FE	C				
26/7/2017	647	F	N				
	648	F	N				
	649	F	N				
27/7/2017	650	H	N				
	651	H	N				
	652	F	C				
28/7/2017	653	HE	N				
29/7/2017	654	H	N				
	655	H	N				
	656	F	N				
	657	F	N				
	658	F	N				
	659	H	C				
31/7/2017	660	F	C				
	661	F	N				
	Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
31/7/2017	662	F	C				
	663	F	N				
	664	F	N				
	665	H	N				
1/8/2017	666	H	N				
	667	F	N				
	668	HE	C				
	669	HE	C				
	670	H	N				
2/8/2017	671	H	N				
	672	H	N				
	673	F	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	AMC/FOX/CZ/CTX/IPM/ CN/AK/CIP		AMP
	674	F	C				
	675	FE	C				
2/8/2017	676	H	N				
	677	HE	N				
	678	HE	C				
	679	F	N				
	680	F	N				
	681	H	N				
	682	H	N				
	683	F	N				
	684	HE	N				
4/8/2017	685	HE	P	<i>E. coli</i>	FOX/CTX/IMP/CN/AK/ CIP/NAL/FN/CT		CZ/AMC
6/8/2017	686	H	N				
	687	F	N				
	688	F	N				
	689	F	C				
	690	HE	C				
7/8/2017	691	F	N				
	692	F	N				
	693	F	N				
	694	F	N				
	695	F	N				
	696	F	N				
	697	F	P	<i>Klebsilla pneumoniae</i>	FOX/ IPM/ CN/AK/CIP		AMC/CZ/FN/ CTX
	698	FE	P	<i>E. coli</i>	FOX/CTX/IMP/CN/AK/ CIP/NAL/FN/CT		AMC
8/8/2017	699	H	P	<i>E. coli</i>	FOX/CTX/IMP/CN/AK/ CIP/NAL/FN/CT		AMC
	700	F	C				
	701	F	C				
	702	FE	C				
	703	F	N				
	704	F	N				
	705	H	N				
	706	H	N				

	707	F	C			
	708	H	N			
	709	F	N			

Date	N°	Sexe	Résultat	Germe	Sensibilité	Résistance
9/8/2017	710	H	N			
	711	F	N			
	712	H	N			
	713	FE	C			
	714	F	C			
10/8/2017	715	F	N			
12/8/2017	716	F	N			
	717	HE	C			
	718	F	N			
	719	H	P	<i>Acinetobacter saumouii</i>		TIR/PIP/TCC/CAZ/NAL/ CN/AK/CIP/TOB
	720	H	N			
	721	F	N			
	722	F	N			
	723	F	N			
	724	F	N			
	725	F	N			
14/8/2017	726	H	N			
	727	F	N			
15/8/2017	728	FE	C			
16/8/2017	729	H	N			
	730	F	N			
	731	H	C			
	732	FE	P	<i>Candida albicans</i>		
	733	H	N			
	734	HE	N			
	735	F	N			
17/8/2017	736	F	N			
	737	F	N			
	738	F	N			
	739	HE	N			
18/8/2017	740	F	N			
	741	F	P	<i>E. coli</i>	FOX/CTX/IMP/CN/AK/ CIP/NAL/FN/CT/FOS	AMP/AMC
20/8/2017	742	F	N			
	743	F	N			
	744	F	C			
	745	H	N			
	746	H	N			

C : contaminé ; N : négatif ; P : positif ; F : femme ; H : homme ; FE : enfant féminin ; HE : enfant masculin.

Annexe 2 : Profil de résistance des souches uropathogènes identifiées lors du stage.

Bactéries	Antibiotiques																															
	AMC		AMP		AK		COL		CTX		CZ		F		FOX		FOS		GM		IPM		NAL		AM		CF		NA		CIP	
	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
<i>E. coli</i>	5	7	6	6	12	0	12	0	10	2	8	4	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	9	3	12	0	10	2	12	0	12	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	0	0	2	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0
<i>Acinetobacter saumouii</i>	1	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	-			-	-		-		-		0	1		-		-	-		0	1
<i>Enterococcus spp</i>	1	0	0	1	-	-	-		0	1	0	1	-			-	-		-		-		-		-	0	1	-		-		

Annexe 3 :

Tableau VIII. Répartition des germes identifiés selon sexe et la tranche d'âge.

Germes	Adulte (nombre de cas)		Enfant (nombre de cas)	
	M	F	M	F
<i>E. coli</i>	1	5	1	4
<i>Enterococcus spp</i>	0	0	0	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	2	0	0
<i>Acinetobacter saumouii</i>	1	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1	0	0
<i>Candida albicans</i>	0	2	0	1

M : masculin - F : féminin.

Tableau XI. Répartition des demandes d'ECBU selon le sexe et la tranche d'âge.

Adulte		Enfant	
Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
347	582	79	65

Tableau XII. Répartition globale des germes uropathogènes.

Germes	Nombre de cas	Fréquences (%)
<i>E. coli</i>	99	61,49
<i>Klebsiella spp</i>	20	12,42
<i>Proteus spp</i>	7	4,35
<i>Enterobacter ssp</i>	9	5,59
<i>Streptococcus spp</i>	5	3,11
<i>Staphylococcus spp</i>	5	3,11
<i>Enterococcus spp</i>	3	1,86
<i>Pseudomonas spp</i>	2	1,24
<i>Acinetobacter spp</i>	2	1,24
<i>Serratia odorifera</i>	1	0,62
<i>Morganella morganii</i>	1	0,62
<i>Candida albicans</i>	7	4,35